

УДК 616.127-005.4

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ МИГОТЛИВОЇ АРИТМІЇ

О. Д. Кучеренко, В. М. Могчаров

Харківський державний медичний університет,
Дорожня клінічна лікарня на станції Харків Південної залізниці

Ключові слова: миготлива аритмія, медикаментозна і немедикаментозна терапія.

Фібриляція передсердь (ФП), або миготлива аритмія (МА), — найпоширеніша форма порушення серцевого ритму, що вимагає лікарського втручання. В Україні щороку реєструють близько 300 тис. осіб із ФП. У дітей цю патологію спостерігають рідко, частота її зростає разом із віком, після 55 років частота виявлення ФП подвоюється кожні 10 років. Це порушення ритму спричиняє виникнення і розвиток тромбоемболічних ускладнень. У хворих з МА частота розвитку інсульту становить у середньому 5,7% [27]. Ризик розвитку порушення мозкового кровообігу є нижчим у разі ізольованої форми миготіння передсердь, тобто за відсутності клінічних ознак ураження серця [1, 8, 9, 26].

Вирізняють три форми клінічного перебігу миготливої аритмії, кожна з яких має свої особливості лікування [2, 3, 7, 13, 16].

1. Пароксизмальна форма — нерідко мимовільно зникає. Тривалість пароксизмів — від кількох секунд до кількох днів. Пацієнти 45–55 років не обов'язково мають органічні захворювання серця. Ця форма миготливої аритмії зберігається багато років, не переходячи в хронічну. Найкраще лікується антиаритмічними препаратами ІС класу.

2. Перманентна, або постійна, встановлюється тоді, коли синусовий ритм неможливо відновити. Лікувальна тактика при цьому полягає в контролюванні (медикаментозному або хірургічному) частоти скорочень шлуночків і профілактиці тромбоемболії.

3. Персистивна, або стійка, — синусовий ритм не відновлюється мимовільно протягом 48 годин і вимагає медикаментозної або електричної кардіоверсії. Лікувати цих хворих дуже складно. Потрібно коригувати основні порушення, що зумовлюють виникнення миготливої аритмії, — провести тиреоїдектомію, протезування клапана, регресію гіпертрофії міокарда.

Відновлення синусового ритму. Як відомо, зовнішня кардіоверсія — найчастіше застосовуваний метод для відновлення серцевого ритму (СР)

у хворих із миготінням та тріпотінням передсердь. Ефективність методу становить 80–94%. У разі пароксизмальної форми тріпотіння та миготіння передсердь (МП) слід відновлювати СР протягом 24 годин після початку пароксизму [2, 20, 25]. В іншому разі істотно зростає ризик утворення тромбів у передсердях, тому дуже високою є ймовірність тромбоемболічних ускладнень [4, 8, 15]. Потрібно знати також, що нерідко СР відновлюється мимовільно протягом перших годин розвитку МА. Тому можна удатися до вичікувальної тактики і тільки контролювати частоту серцевих скорочень (ЧСС) [1, 13, 18]. Тоді, як аритмія зберігається понад добу, проводять електроімпульсну терапію (ЕІТ) [2, 24]. Якщо хворий надійшов до стаціонару через 48 годин чи пізніше з моменту початку аритмії, потрібно спочатку провести терапію антикоагулянтами (варфарин — 10 мг/д) протягом 4 тижнів, потім провести ЕІТ і продовжити лікування варфарином ще протягом 4 тижнів [11, 19, 23]. Крім тромбоемболічних ускладнень, для боротьби з якими застосовують варфарин, ЕІТ можуть супроводжувати інші порушення: гіпотензія, набряк легень, погіршення скорочувальної функції лівого шлуночка, дисфункція синусового вузла, на ЕКГ — поява або депресія підйому сегмента ST, інверсія зубця T. Іноді розвиваються ускладнення, зумовлені наркозом [12, 16].

Іноді СР за допомогою зовнішньої кардіоверсії відновити не вдається, тоді застосовують внутрішню ЕІТ із монофазним електричним імпульсом значної потужності, що подається на катетерний катод. Анодний електрод кладуть під спину хворого, а катодний електрод розміщують у нижній частині правого передсердя. Метод є особливо ефективним для хворих із резистентністю до фармакологічної кардіоверсії і до зовнішньої ЕІТ [2, 16]. Відмітною рисою внутрішньої кардіоверсії є те, що електрична енергія майже цілком досягає правого передсердя. Розряд досить великої потужності руйнує ті ділянки правого передсердя, що відіграють основну роль у виникненні й підтриманні МП. Під час проведення процедури

електрофізіологічні властивості передсердя змінюються так, що зникає ризик розвитку аритмій. Крім того, внутрішню кардіоверсію, на відміну від стандартної ЕІТ, можна проводити без наркозу, що знижує ризик ускладнень [2, 11].

Медикаментозні способи відновлення синусового ритму (фармакологічна кардіоверсія). Антиаритмічні препарати (ААП) справляють найбільший ефект тоді, коли їх призначають у перші години після виникнення ФП [1, 2, 17].

До застосування ЕІТ хінідин був препаратом вибору для відновлення СР у хворих з МА. У перший день лікування хворому призначають пробну дозу хінідину (0,2 г); у разі появи побічних реакцій (пропасниця, кропив'янка, геморагічні висипи) лікування не проводять. Якщо хворий нормально переніс пробну дозу, лікування продовжують із збільшенням добових доз — 0,6; 0,8; 1,0; 1,2; 1,4 г. Дозу дають частинами з інтервалом 2,5 год. Із відновленням, за даними ЕКГ, серцевого ритму дозу хінідину знижують до 0,8 г на добу (по 0,2 г кожні 6 годин). Через кілька днів (4–10 днів) призначення препарату скасовують. З огляду на високу частоту виникнення токсичних реакцій, на проаритмічні властивості препарату, його застосовують рідко [9, 14, 21].

Іноді одночасно з хінідином призначають верапаміл, що забезпечує достатній лікувальний ефект і знижує частоту ускладнень. Хінідину сульфат призначають у дозі по 0,2 г 3 рази на день, кі-нелінтин — по 1 таб. 2–3 рази на день, а верапаміл — по 0,04–0,08 г 3–4 рази на день. Лікування в середньому триває 7 днів. Прояви хінідинової інтоксикації в цьому разі є мінімальними [6, 13].

Як відомо, важливим недоліком хінідину є його проаритмічна дія. Хінідин зумовлює шлуночкову тахікардію у двох напрямках (*torsades de pointes*) і збільшує ризик реципрокних аритмій. Хінідинові несприятливості, описані кілька десятиліть тому, як тепер встановлено, були зумовлені розвитком шлуночкових тахіаритмій. Не дивно, що замість хінідину застосовують нові ААП, одним із яких є ібутилід [2, 15].

Ібутилід — це новий ААП III класу для внутрішньовенного введення для усунення тріпотіння та миготіння передсердь. Ібутилід вводять внутрішньовенно струминно в дозі 1 мг протягом 10 хв. Якщо через 10 хв аритмія зберігається, струминне введення препарату потрібно повторити. Інфузію негайно припиняють після усунення аритмії. Після лікування контролюють ЕКГ протягом 4 годин, до того моменту, коли $Q-T$ відновиться до норми. Ібутилід — це альтернатива ЕІТ постійним струмом. Ризик проаритмічного ефекту після введення ібутиліду є найвищим за наявності явищ серцевої недостатності. Препарат

не слід поєднувати з іншими ААП і застосовувати ці засоби протягом 6 годин після його введення. Нині ібутилід малодоступний. Його появу в клінічній практиці в Україні можна чекати найближчим часом [15].

Флекаїнід — ААП ІС класу, його також застосовують для усунення та профілактики тріпотіння передсердь. Під час рецидивів аритмій він сповільнює шлуночкову відповідь. Призначають 100–400 мг препарату за кілька приймань. Початкова доза — 100 мг 2 рази на добу. Дозу препарату можна збільшити на 50 мг (з інтервалом 3–5 днів) до досягнення максимальної дози 400 мг на добу за 2 рази. Препарат чинить проаритмічний ефект, зумовлює шлуночкові тахікардії за механізмом циркуляції збудження, частіше в осіб із захворюванням серця. З огляду на це для лікування МА у хворих на ІХС його не призначають. Флекаїнід в Україні поки що малодоступний [14].

Пропафенон — ААП ІС класу, справляє позитивний ефект у хворих із МА. Звичайно препарат призначають по 150–300 мг 3 рази на день. Початкова доза становить 150 або 225 мг 3 рази на день. Дозу збільшують кожні 3 дні. Приймання пропафенону може допомогти відновити СР у хворих із хронічною МА, що безуспішно лікувалися іншими ААП ІА та ІС класів. Призначення пропафенону хворим із МА перевершує за ефективністю комбінацію дигоксину з хінідином, коли давність аритмії до 8 діб. Ефективність однократного прийняття всередину 600 мг пропафенону і 300 мг флекаїніду однакова [2, 14, 22, 24].

Пропафенон справляє слабший негативний інотропний вплив, ніж флекаїнід. Проаритмічна дія виникає тільки у хворих із захворюванням серця [21, 25].

У лікуванні миготіння та тріпотіння передсердь велике значення має аміодарон («Кордарон»). Призначення препарату всередину і внутрішньовенно — поступовий, але дуже ефективний спосіб відновлення СР [4, 7, 10]. Препарат виявляється ефективним, коли відновити ритм особливо важко. Аміодарон призначають у дозі 1200–1600 мг на добу, розділвши її на 3–4 приймання рівними частинами протягом кількох днів (5–14 днів), згодом дозу знижують до 400–600 мг на день і зберігають її протягом кількох тижнів, а потім переводять хворого на підтримувальну дозу 200–400 мг на день. У зв'язку з особливостями кінетики аміодарону внутрішньовенне введення препарату не забезпечує більш раннього початку його дії порівняно з пероральною формою. Безпосередній вплив лікарської форми препарату «Кордарон» для внутрішньовенного введення обмежений його β -блокувальною дією. Гемодинамічно це проявляється розвитком гіпотонії,

а електрокардіографічно — подовженням рефрактерних періодів передсердно-шлуночкового вузла. Внутрішньовенне навантаження аміодароном проводять у такий спосіб. У перші 24 години вводять приблизно 1 г препарату: спочатку 150 мг у вигляді інфузії протягом 10 хв (15 мг/хв) потім 360 мг протягом 6 год (1 мг/хв), після чого 540 мг за 18 год (0,5 мг/хв). Якщо через добу потреба у внутрішньовенному введенні залишається, інфузію продовжують зі швидкістю 0,5 мг/хв (720 мг за 24 години). Побічні ефекти аміодарону пов'язані з його кумуляцією. Ускладнення з боку легень — найтяжче ускладнення препарату. Гострий пневмоніт розвивається в 1,4% пацієнтів. Може спостерігатися також розвиток хронічного інтерстиціального фіброзу легень [2, 16].

Побічні ефекти з боку щитоподібної залози є досить типовими. У 3,9% хворих на тлі терапії розвивається гіпотиреоз або гіпертиреоз. Фоточутливість шкіри відзначають у 18% хворих. Поява очних симптомів у 0,8% хворих зумовлена відкладенням мікроскопічних частинок препарату в рогівці. Однак, незважаючи на наявність побічних ефектів, аміодарон забезпечує відновлення СР у 86% хворих із миготливим передсерд'ям давністю до 2 років. Протягом 1–2 місяців синусовий ритм на тлі лікування аміодароном може відновитися більш ніж у половині хворих, яких до того безуспішно лікували іншими препаратами. Важлива особливість аміодарону — його ефективність не залежить від початкової патології серця [1, 20, 28].

Поряд з аміодароном важливим для лікування МА є ще один препарат III класу — соталол. Звичайна початкова доза препарату — по 80 мг 2 рази на день, її можна поступово підвищувати до 240–320 мг на добу. Дозу потрібно збільшувати поступово, з інтервалом 2–3 дні. Проаритмічний ефект препарату невеликий, але веретеноподібна шлуночкова тахікардія у двох напрямках може ускладнити лікування, якщо поряд із подовженням $Q-T$ наявні брадикардія та гіпокаліємія. Негативну інотропну дію частіше виявляють за низької фракції викиду (менше за 35%), особливо, коли в анамнезі наявна декомпенсація [10, 11, 28].

Серцевим глікозидам належить важливе місце в лікуванні фібриляції і тріпотіння передсердь (ТП). І хоча в цьому разі прямиї вплив дигоксину на аритмію незначний, його призначати корисно, тому що він сповільнює ЧСС за допомогою збільшення рефрактерного періоду передсердно-шлуночкового вузла. Застосовують, як правило, два темпи насичення (дигіталізації): швидкий і середній [18].

У швидкому темпі розчин дигоксину вводять внутрішньовенно струминно в такий спосіб: про-

тягом 4–5 хв — 0,5 мг, через 4 години — ще 0,5 мг, через 4 години — 0,25 мг і знову через 4 години — 0,25 мг (усього 1,5 мг за 12 годин). Протягом 4 годин від початку терапії синусовий ритм вдається відновити більш як у 80% хворих [11, 18].

Дигіталізацію в середньому темпі здійснюють так: внутрішньовенно крапельно вводять 1 мл 0,025% розчину дигоксину (0,25 мг) разом із 20 мл 4% розчину калію хлориду (0,8 г) у 150 мл 5% розчину глюкози: швидкість інфузії 30 крапель за 1 хв. Для відновлення СР потрібно від 1 до 5–7 інфузій (1 раз на добу). Ефект звичайно досягається в 75% хворих за відсутності значного розширення передсердь. Замість дигоксину можна застосовувати строфантин — 0,5 мл 0,05% розчину (0,25 мг), однак антиаритмічний ефект його є слабшим [18].

Пароксизм тріпотіння передсердь дигоксином зняти важче. Частіше застосовують швидкий темп дигіталізації. У більшості хворих ТП змінюється на ФП, що після скасування препаратів дигоксину переходить у синусовий ритм [13, 18].

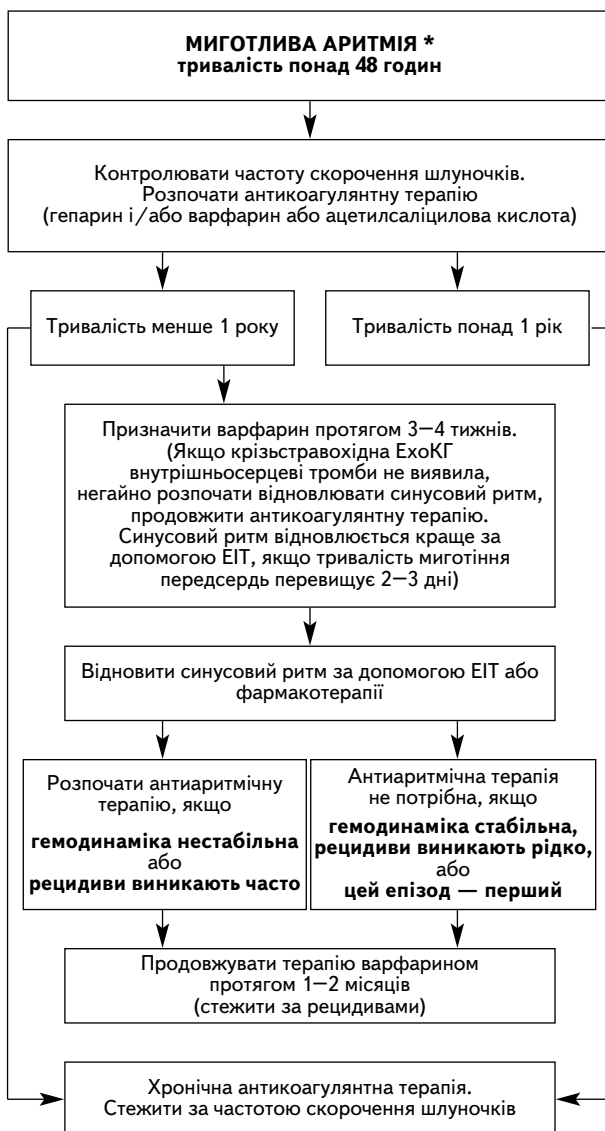
Сучасні алгоритми лікування хворих із МА з урахуванням її тривалості наведено на схемах 1, 2 [11, 13, 16].

Для лікування ФП, ТП можна застосовувати новокаїнамід, його вводять внутрішньовенно струминно протягом 4–5 хв у дозі 5–10 мл 10% розчину або внутрішньовенно крапельно 10 мл 10% розчину новокаїнамиду, розведеного в 100 мл 5% розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду. У деяких хворих ФП можна усунути застосуванням новокаїнамиду всередину. Доза препарату: 0,5–0,7 г на перше приймання,

Схема 1. Алгоритм лікування хворих із миготливою аритмією, яка триває менше 2 діб



Схема 2. Алгоритм лікування хворих із миготливою аритмією, яка триває понад 2 доби



* Алгоритм підходить для всіх хворих, за винятком тих осіб, хто нещодавно переніс інсульт.

0,5 г — на друге (через 3 год), 0,25–0,5 г — на третє (через 4 год). Побічні реакції: гіпотензія, порушення внутрішньошлуночкової провідності, зміна інтервалу $Q-T$. Уведення препарату може зумовити проаритмію (шлуночкову тахікардію, фібриляцію шлуночків). У разі тривалого лікування небезпекою для життя може створити розвиток агранулоцитозу [9, 16].

Хворим, у яких ААП діють неефективно, потрібно вживати радикальніших заходів для відновлення й підтримання СР. Для цього виконують хірургічну операцію «лабіринт», у процесі якої на відкритому серці в правому і лівому передсердях

виконують численні розрізи, які потім зшивають для усунення критичного об'єму міокарда. У результаті такого втручання унеможливується циркуляція імпульсу по передсердях, що запобігає розвитку миготіння передсердь [2, 11, 16, 22].

Інший спосіб, що дає змогу впливати на внутрішньопередсердне проведення — це радіочастотна катетерна деструкція (абляція). За ефективністю цей метод не поступається хірургічному втручанню типу «лабіринт» [14, 16].

Метод хірургічного втручання, що має назву «коридорний», полягає в ізоляції миготливого правого і лівого передсердь від міжпередсердної перегородки. При цьому утворюється своєрідний коридор із суміжних тканин від пазухо-передсердного вузла до передсердно-шлуночкового з'єднання. Унаслідок такої операції контроль пазухо-передсердного вузла за ЧСС зберігається, однак транспортна функція передсердь порушується, тому що миготіння зберігається. Кількість пацієнтів із фібриляцією передсердь, які потребують відновлення СР хірургічними методами, дуже незначна [11].

Рішення про необхідність відновлення синусового ритму у хворих із хронічною формою ФП приймають зважено, щоразу індивідуально. Основний чинник, що знижує ефективність лікування, — тривалість ФП. Імовірність тривалого збереження СР у край низька, якщо фібриляція зберігається три місяці й довше [13, 16]. Якщо передсердя значно збільшені, ймовірність рецидиву МА є дуже високою [17].

У деяких хворих із досить тривалим миготінням передсердь серцевий ритм відновлюється мимовільно, що зумовлене розвитком фіброзу передсердь. У такому разі поліпшення гемодинаміки не спостерігається [9, 11].

Якщо у хворих відносно рідко виникають тривалі й тяжкі пароксизми фібриляції передсердь, можна застосувати для лікування автоматичну кардіоверсію за допомогою пристрою, що імплантується. При цьому передсердну дефібриляцію проводять низькоенергетичними розрядами і, якщо є потреба, дефібриляцію повторюють. Процедуру виконують у такий спосіб. Після виникнення пароксизму фібриляції передсердь пацієнт сам активує свій кардіовертер і протягом 120 секунд очікує шоківим імпульсу. Хворі описують дефібриляцію як «сильний удар дуже м'якою подушкою». На кожен пароксизм миготіння передсердь у середньому припадає півтора-два шоківих розряди. Клінічна ефективність процедури становить близько 90% [2, 11, 24]. Вважають, що поєднання кардіоверсії та антиаритмічної терапії, зокрема призначення аміодарону, ще підвищуватиме ефективність лікування.

Цитована література

1. *Актуальні питання діагностики та лікування аритмій серця* / За ред. проф. В. З. Нетяженка // Клінічна фармакологія, біохімія.— 1998.— № 1.— С. 31–208.
2. *Ардашев В. Н.* Лечение нарушенной сердечного ритма / В. Н. Ардашев, В. И. Стеклов.— М.: Медпрактика, 2000.— 128 с.
3. *Дошцин В. Л.* Клиническая электрокардиография.— М.: МИА, 1999.— 372 с.
4. *Кучеренко О. Д.* Лечение мерцательной аритмии у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом II типа // Врачебная практика.— 2001.— № 4.— С. 54–57.
5. *Латогуз И. К.* Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и дисфункция левого желудочка / И. К. Латогуз, О. Д. Кучеренко, В. Н. Погорелов // Врачебная практика.— 2000.— № 4.— С. 67–71.
6. *Маколкин В. И.* Антагонисты кальция – высокоэффективные препараты в лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы // В мире лекарств.— 1999.— № 3–4.— С. 61–66.
7. *Москаленко В. Ф.* Аритмии, механизмы развития, диагностика и лечение / В. Ф. Москаленко, О. Д. Кучеренко, В. Н. Погорелов; Под ред. И. К. Латогуза.— К.: Здоров'я, 2001.— 200 с.
8. *Панченко Е. П.* Тромбозы в кардиологии / Е. П. Панченко, А. Б. Добровольский // Механизмы развития и возможности терапии.— М.: Спорт и культура, 1999.— 464 с.
9. *Харьков С. А.* Мерцательная аритмия: патогенез, клиника, диагностика / С. А. Харьков, А. Н. Козин, Г. В. Волгина // *Materia Medica*.— 1998.— № 4.— С. 42–47.
10. *Amiodarone trials meta-analysis investigators (ATMA)* // *Lancet*.— 1997.— Vol. 350.— P. 1417–1424.
11. *Braunwald E.* (ed). *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*.— 5th ed.— W. B. Saunders Company, 1997.
12. *Canadian trial of atrial fibrillation (CTAF) investigators.* Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation / D. Roy, V. Talajic, P. Dorian et al. // *N. Engl. J. Med.*— 2000.— Vol. 342.— P. 913–920.
13. *Cobbe S.* Using the right drug. A treatment algorithm for atrial fibrillation // *Europ. Heart J.*— 1997.— Vol. 18 (suppl. C).— P. 33–39.
14. *EAFF (European atrial fibrillation final) study group.* Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke // *Lancet*.— 1993.— Vol. 342.— P. 1225–1261.
15. *Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter. A dose-response study* / K. A. Ellenbogen, B. S. Stambler, M. A. Wood et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996.— Vol. 28.— P. 130–136.
16. *Falk R. H.* Atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.*— 2001.— Vol. 344, N 14.— P. 1067–1078.
17. *Goette A.* Electrical remodelling in atrial fibrillation / A. Goette, C. Honegcutt, G. G. Langberg // *Circulation*.— 1996.— Vol. 92.— P. 2968–2974.
18. *Hauptman P.* Digitalis / P. Hauptman, R. Kelly // *Circulation*.— 1999.— Vol. 99, N 9.— P. 1265–1270.
19. *Hirsh J.* Guidelines for antithrombotic therapy.— Hamilton-London: BC Deccor Inc., 2001.— 68 p.
20. *Katritsis D.* Amiodarone in long-term prophylaxis / D. Katritsis, A. J. Camm // *Drugs*.— 1999.— Vol. 41, N 2.— P. 54–66.
21. *Members of the Sicilian Gambit.* The search for novel antiarrhythmic strategies // *Eur. Heart J.*— 1998.— Vol. 19.— P. 1178–1196.
22. *Olsson S. B.* Atrial fibrillation: Mechanisms and therapeutic strategies / S. B. Olsson, M. A. Allesie, R. W. F. Campbell (eds).— Armonk, NY: Futura Publishing Company, inc., 1994.— P. 237–250.
23. *Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation* / G. C. Flaker, L. Blachsbearf, R. McBnde et al. // *Ann. Intern. Med.*— 1992.— Vol. 116.— P. 2–6.
24. *Sopher S.* Atrial fibrillation: maintenance of sinus arrhythm versus control / S. Sopher, A. Cann // *Am. J. Cardiol.*— 1996.— N 77.— P. 24A–37A.
25. *Stroonbandt R.* Propafenone for conversion and prophylaxis of atrial fibrillation / R. Stroonbandt, B. Sttels, R. Hobebrchts // *Am. J. Cardiol.*— 1997.— Vol. 79.— P. 418–423.
26. *The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILOP).* Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: an international consensus on science // *Circulation*.— 2000.— Vol. 102 (suppl. I).— P. II–1284.
27. *van der Wall E.* Left ventricular hypertrophy: Physiology versus Pathology / E. van der Wall, A. van der Laarse et al. (Eds).— 2000.— 192 p.
28. *Wishwa N.* Kapoor Syncope // *New Engl. J. Med.*— 2000.— Vol. 343, N 25.— P. 1856–1862.

Современные аспекты лечения мерцательной аритмии

О. Д. Кучеренко, В. М. Могчаров

Мерцательная аритмия (МА) — самая распространенная форма нарушения сердечного ритма (СР), требующая врачебного вмешательства. Наружная кардиоверсия — наиболее часто применяемый метод для восстановления сердечного ритма при мерцании и трепетании предсердий. Антиаритмические препараты эффективны в том случае, если назначаются в первые часы после возникновения фибрилляции предсердий (ФП). При лечении мерцания и трепетания предсердий большое значение имеет амиодарон. Назначение препарата внутрь и внутривенно — постепенный, но весьма эффективный способ восстановления СР. Часто препарат бывает эффективным, когда восстановление ритма оказывается особенно трудным. Для лечения МА важны еще один препарат III класса — соталол и сердечные гликозиды. И хотя при ФП прямое влияние дигоксина на аритмию незначительно, его назначать полезно, так как он замедляет ЧСС, увеличивая рефрактерный период предсердно-желудочкового узла. У больных, у которых антиаритмические препараты эффекта не оказывают, требуется применение более радикальных мер для восстановления и поддержания СР. Для этих целей проводится хирургическая операция «лабиринт». Другой способ, который позволяет воздействовать на внутрипредсердное проведение — радиочастотная катетерная деструкция (абляция).

Modern aspects of atrial fibrillation treatment

O. D. Kucherenko, V. M. Mohcharov

Atrial fibrillation (AF) is the most widespread type of cardiac rhythm disturbances necessitating medical intervention. External cardio version is the most often used method for cardiac rhythm restoration in atrial fibrillation and flutter. The antiarrhythmic drugs are effective if they are administered in the first several hours after AF onset. Amiodaron plays the significant role in the treatment of atrial fibrillation and flutter. The intravenous amiodaron infusion results in gradual but very effective CR restoration. This drug appears to be most effective in the most complicated cases of rhythm restoration. The second line drugs for AF treatment are sotalol and cardiac glycosides. Though digoxine direct effect of arrhythmia is not considerable, its administration is useful, as it slows down heart rate by increasing the refractory period of atrioventricular node. In patients for whom the antiarrhythmic drugs have no effect, the application of more aggressive measures for CR restoration and maintenance should be considered. For these purposes the surgical operation «maze» is carried out. Other method, allowing to influence on intra-atrial conduction is radio-frequency catheter destruction (ablation).