

О.С. Сычев, д.м.н., профессор, Н.Н. Безюк, к.м.н., ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, г. Киев

Фибрилляция предсердий — потенциально летальная аритмия. Распространенность, причины развития и последствия фибрилляции предсердий

Постоянный рост распространенности фибрилляции предсердий (ФП) в популяции привел к тому, что она стала наиболее частой длительной симпоматической тахикардией, с которой сталкиваются врач в своей клинической практике. Если в течение длительного времени ФП рассматривалась как неприятная, но безопасная аритмия, то, учитывая широкий спектр ее негативных последствий, связанных не только с существенным нарушением качества жизни, но и со значительным увеличением частоты серьезных осложнений и смерти, отношение к ней в последнее время кардинально изменилось — сейчас ФП рассматривают как потенциально летальную аритмию. Таким образом, ФП превратилась в еще одну серьезную проблему здравоохранения, которую предстоит решать.

Определение понятия. ФП — суправентрикулярная тахикардия, характеризующаяся нескоординированной электрической активностью предсердий и прогрессивным ухудшением их электромеханической функции. ЭКГ-проявлениями ФП являются отсутствие зубца Р; наличие волн f, которые варьируют по амплитуде, частоте и форме; нерегулярное сокращение желудочков, частота сокращений которых зависит от электрофизиологических свойств АВ-узла, тонуса вегетативной нервной системы и от препаратов, которые принимает пациент. Комплексы QRS обычно узкие.

Классификация ФП. В последних рекомендациях по лечению ФП АСС/АНА/ESC (2006) и рекомендациях по диагностике и лечению ФП Украинского общества кардиологов (2007) представлена следующая классификация ФП:

Впервые выявленный эпизод ФП может быть асимптомным или симпоматическим; длительность его, как и предыдущих, может быть неизвестна. Следует подчеркнуть, что речь идет именно о впервые выявленной, а не впервые возникшей ФП, так как нельзя с точностью утверждать, что данный пароксизм действительно первый. Впервые выявленная ФП может быть пароксизмальной, персистирующей или постоянной.

Рецидивирующая ФП — 2 и более эпизодов пароксизмальной или персистирующей ФП.

Пароксизмальная ФП — синусовый ритм может восстанавливаться спонтанно или медикаментозно. Обычно ритм восстанавливается в течение 24–48 ч, редко более 7 дней.

Персистирующая ФП длится более 7 дней, спонтанно не купируется и обычно требует медикаментозного лечения или электрической кардиоверсии.

Постоянная ФП — рефрактерная к кардиоверсии, в связи с чем она обычно не проводится, длится в течение длительного времени (более 1 года).

Идиопатическая ФП возникает у пациентов в возрасте до 60 лет, не имеющих клинических или эхокардиографических признаков сердечно-легочной патологии, включая АГ.

Вторичная ФП возникает при остром инфаркте миокарда (ИМ), сердечной хирургии, перикардите, миокардите, гипертиреозе, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), пневмонии или другой острой легочной патологии. В этой ситуации ФП не является первичной проблемой, требуется лечение эпизода ФП и сопутствующей патологии для купирования аритмии и предотвращения рецидива.

Неклапанная ФП возникает у лиц без ревматического поражения митрального клапана, операций на клапанах или имеющих искусственные клапаны.

Распространенность ФП. В 2007 г. в нашей стране согласно статистике МЗ Украины распространенность ФП составила 117,6 на 100 тыс. населения (коды МКБ-10: I47 — I48). Это означает, что данной аритмией страдает 0,12% населения Украины, что очень мало, — в 4–10 раз меньше, чем в США и Европе (0,4–1% населения). О наличии серьезных проблем с выявлением ФП свидетельствуют также данные, полученные

в популяционном исследовании, проведенном ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, в котором распространенность ФП еще выше и составляет 2,5%, то есть в 10 раз больше, чем по данным официальной статистики.

В последние годы наблюдается постоянный рост распространенности ФП во всем мире, причем во всех возрастных группах. Прогнозируется, что количество пациентов к 2050 г. утроится, это означает, что у 1 из 4 лиц в возрасте до 40 лет в течение жизни возникнет ФП. Темпы роста распространенности ФП в Украине также очень высоки, за последние 25 лет (с 1980 по 2005) ее показатели выросли в 6 раз.

Естественное течение ФП. ФП — хроническое прогрессирующее заболевание, при котором происходит постепенная эволюция от пароксизмальной к персистирующей и в дальнейшем к постоянной форме ФП. Если впервые выявленная пароксизмальная ФП часто купируется спонтанно, то в последующем она может рецидивировать (до 50% пациентов в течение месяца), причем частота и длительность пароксизмов со временем постоянно увеличивается, у 20% пациентов через четыре года ФП трансформируется в персистирующую форму, а через 14 лет — у 77%. Частота развития персистирующей формы ФП составляет 5–10% в год, причем наличие сопутствующей кардиальной патологии еще больше увеличивает эту частоту. При этом восстановление синусового ритма становится все более сложной задачей, в связи с тем что лечение все менее эффективно. Переход к постоянной форме длительный и характеризуется многочисленными пароксизмами, частым стационарным лечением. Вместе с тем темпы прогрессирования ФП и время возникновения постоянной формы ФП непредсказуемы.

Механизмы возникновения ФП. Для возникновения ФП требуется механизм запуска (триггер), а для ее сохранения — уязвимый предсердный субстрат. Предполагаются два возможных механизма возникновения ФП.

1. Наличие очага эктопической активности в миокарде предсердий. Наиболее частым источником очага автоматизма являются легочные вены, однако возможна его локализация и в других участках предсердий: связке Маршала, задней стенке предсердия, crista terminalis, коронарном синусе, верхней полой вене. Одновременно могут быть несколько фокусов эктопической активности, которые генерируют волны мерцания в предсердиях. Однако быстрая импульсация не передается на предсердия в организованном виде — гетерогенность электрического проведения вокруг легочных вен вследствие фиксированной или функциональной блокады в миокарде предсердий способствует возникновению механизма ри-ентри. Таким образом, фокус автоматизма в легочных венах является механизмом запуска, а гетерогенность проведения способствует поддержанию ФП. У таких пациентов более вероятно пароксизмальная форма ФП, чем персистирующая,

а абляция фокуса может быть более эффективным лечением ФП, чем медикаментозное.

2. Наличие множественных волн возбуждения. Возникновению ФП предшествует развитие диффузного фиброза в предсердиях, что способствует неомогенности распространения волны возбуждения, вследствие дисперсии рефрактерных периодов. Увеличение массы предсердий, укорочение рефрактерного периода предсердий и замедление внутрисердечной проводимости увеличивает число «дочерних» волн, что способствует возникновению ФП по механизму ри-ентри — хаотическое повторное возбуждение и множественное распространение волн возбуждения. Таким образом, ФП может вызвать любая предсердная экстрасистола.

Механизмы прогрессирования ФП. Возникновение ФП приводит к прогрессирующему ремоделированию предсердий, которое способствует сохранению ФП и прогрессированию ее в постоянную форму (феномен «ФП порождает ФП»). ФП характеризуется тремя типами ремоделирования: электрофизиологическим, сократительным и структурным.

— **Электрофизиологическое ремоделирование предсердий.** Электрическое ремоделирование характеризуется изменениями в рефрактерности предсердий и предсердной проводимости. Высокая частота сокращений предсердий (350–900 /мин) при ФП приводит к перегрузке миокарда предсердий кальцием, что создает угрозу для жизнеспособности клеток и предупреждается как быстрыми, так и длительными компенсаторными механизмами, которые уменьшают вход кальция в клетку (инактивация L кальциевых каналов). Следствием является уменьшение длительности потенциала действия и эффективного рефрактерного периода предсердий (клетка готова к реактивации быстрее), что способствует сохранению ФП. Электрофизиологическое ремоделирование предсердий возникает быстро, обычно в течение нескольких дней, и повышает устойчивость ФП, однако быстро обратимо и полностью исчезает при восстановлении синусового ритма (через 1 ч — 3–4 дня).

— **Сократительное ремоделирование предсердий.** Уменьшение внутриклеточного кальция при высокой частоте сокращения приводит к уменьшению сократимости предсердий и впоследствии к их дилатации, что способствует сохранению ФП. Сократительное ремоделирование предсердий происходит в те же временные сроки, что и электрофизиологическое ремоделирование. При длительности аритмии более 1 нед происходит структурное ремоделирование предсердий.

— **Структурное ремоделирование предсердий** — макро- и микроскопические изменения в миокарде в виде нарушения клеточной структуры и изменения нормальной архитектоники ткани. При дилатации предсердий происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что ведет к апоптозу, фрагментации саркоплазматического ретикулула, клеточной

дегенерации, пролиферации фибробластов, аккумуляции коллагена, гипертрофии и в итоге к развитию фиброза левого предсердия и еще большей его дилатации. Данные изменения не только являются субстратом для внутрисердечных петель ри-ентри промотирующего ФП, но и поддерживают сократительную дисфункцию и уменьшение сердечного выброса. Многие структурные изменения необратимы и приводят к развитию постоянной ФП.

Факторы риска ФП. Все, что приводит к повышению автоматизма и аномалиям проведения возбуждения по предсердиям, может быть фактором риска ФП. Таких причин много, и у каждого пациента они свои. В основном они вызывают увеличение давления в левом предсердии, его гипертрофию, дилатацию, возникновение фиброза, изменение тонуса вегетативной нервной системы, возможна также генетическая основа.

Причины и факторы риска развития ФП:

Электрофизиологические аномалии

- повышенный автоматизм (фокальная ФП);
- аномалии проведения (ри-ентри).

Повышение внутрисердечного давления

- патология митрального и трикуспидального клапана;

- болезни миокарда;
- патология полунных клапанов;
- гипертрофия ЛЖ;
- системная или легочная гипертензия;
- ТЭЛА;
- внутрисердечные опухоли или тромбы.

Ишемия предсердий

- ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Воспалительные или инфильтративные болезни

- перикардит;
- амилоидоз;
- миокардит;
- возрастные фиброзные изменения предсердий.

Эндокринная патология

- гипертиреоз;
- феохромоцитома.

Препараты

- Алкоголь. Регулярное злоупотребление алкоголем, а также алкогольные эксцессы приводят к повышению риска развития ФП в 1,6 раза. Возможные причины — алкогольная кардиомиопатия, влияние на структуру и электрофизиологию предсердий, на тонус вегетативной нервной системы и электролитный дисбаланс.

- Кофеин.

- Стимуляторы (кокаин).

Изменения тонуса вегетативной нервной системы (ВНС)

- повышение парасимпатической активности (сон, прием пищи, нейрогенное, препараты);
- повышение симпатической активности (гипертиреоз, феохромоцитома, повышенная температура, стресс, алкоголь, кофеин, препараты, нейрогенное).

Неоплазма (метастаз в стенку предсердий)

Послеоперационная ФП (воспаление, перегрузка объемом, нейрогуморальная активация);

- сердечная, легочная или пищеводная хирургия;
- врожденная патология сердца.

Нейрогенная

- субарахноидальная геморагия;
- негеморрагический инсульт.

Идиопатическая ФП

Семейная ФП. Наличие ФП у родителей повышает вероятность возникновения ФП в молодом возрасте.

- Более 50% лиц с ФП не имеют кардиальной патологии, и у 50% таких пациентов возможно наличие семейного анамнеза по ФП.

- Описаны пять уникальных locus, но ни один из них не связан со специфической патологией.

- ФП может сочетаться с синдромом Бругада, синдромом удлиненного/укороченного QT.
- ФП может быть проявлением семейной дилатационной кардиомиопатии.

Ожирение. Увеличение размеров левого предсердия.

Синдром обструктивного апноэ во время сна. Повышение давления в системе легочных вен.

Наиболее частые причины возникновения ФП в популяции. Наиболее частыми факторами риска развития ФП у женщин и мужчин являются: сердечная недостаточность (СН) (риск выше в 5,9 и 4,5 раза соответственно), возраст (каждое десятилетие в 2,1 и 2,2 раза), клапанная патология (в 3,4

и 1,8 раза), артериальная гипертензия (АГ) (1,4 и 1,5 раза), диабет (1,6 и 1,4 раза). ИМ является предиктором ФП у мужчин (в 1,4 раза). В одной из последних публикаций по этой теме был предложен калькулятор риска развития ФП, где к указанным независимым факторам риска были добавлены индекс массы тела (ИМТ) и неадекватное лечение АГ (Lancet, 2009).

Выявлено, что наиболее частой сопутствующей патологией при ФП является: АГ — 60%, СН — 30%, ИБС — 30%, пороки клапанов — 25% (Euro Heart Survey AF, 2005). Рассмотрим некоторые из них подробнее.

Возраст и ФП. Распространенность ФП растёт с возрастом, удваиваясь каждое десятилетие жизни, и чем дольше живет человек, тем больше шансов возникновения у него ФП. В крупном исследовании, включающем 1,89 млн участников, распространенность ФП росла от 0,1% в возрасте младше 55 лет до 9% в возрасте старше 90 лет. Хотя ФП может возникнуть в любом возрасте, значительный рост частоты ФП начинается с 60 лет. В среднем у 3,8% пациентов в возрасте старше 60 лет регистрируется ФП (Е. Benjamin и соавт., 1994). Рост распространенности ФП с возрастом вполне естественен, так как увеличивается вероятность возникновения тех факторов риска, которые формируют механизмы возникновения ФП. Так, пациенты с ФП в возрасте старше 65 лет (а это 83% пациентов с ФП) имеют множество сопутствующих заболеваний: АГ — 37%, СН — 23%, ИБС — 18%, диабет — 15%.

АГ и ФП. Длительное сохранение повышенного артериального давления (АД) вследствие его неадекватного лечения приводит к развитию гипертрофии левого желудочка и его диастолической дисфункции (уменьшение податливости), повышению давления наполнения в левом желудочке и в левом предсердии с последующей его дилатацией и развитием фиброза, чему способствует повышение тонуса симпатической нервной системы и уровня ангиотензина II. Это приводит к нарушениям внутрипредсердной проводимости и рефрактерности. Независимыми факторами риска развития ФП при АГ являются возраст, уровень АД, его давность, качество лечения АГ, масса и диаметр левого предсердия.

СН и ФП. К развитию ФП может привести как систолическая, так и диастолическая дисфункция левого желудочка. В среднем до 25% пациентов с СН имеют ФП. Риск развития тем выше, чем больше давность СН и ее степень тяжести. У больных I-II функционального класса (ФК) распространенность ФП — 20%, II-III ФК — 30%, III-IV ФК — 45%, IV ФК — 55%. Через 4 года у 20% пациентов с СН возникает ФП.

При СН происходит повышение давления в левом предсердии и увеличение уровня ангиотензина II и альдостерона. Эти изменения могут вызвать гипертрофию миокарда предсердий и впоследствии — фиброз предсердий с гетерогенностью проведения импульса. Дилатация предсердия в сочетании с повышением тонуса симпатической нервной системы приводят к развитию ФП. Повышенный риск развития ФП у пациентов с СН частично может быть связан с наличием общих факторов риска, таких как АГ, ИБС, диабет, клапанные пороки.

Прогрессирующая диастолическая дисфункция независимо от размеров левого предсердия также увеличивает риск развития ФП — в течение 5 лет от 1% при отсутствии диастолической дисфункции до 21% при ее наличии.

Следует подчеркнуть, что порой достаточно сложно определить, что было первичным: ФП вызвала развитие СН или СН вызвала развитие ФП. По сути, СН и ФП образуют порочный круг, начало которого достаточно сложно выявить.

ИБС и ФП. У лиц с неосложненной ИБС ФП возникает относительно редко. Но после ИМ, особенно при дисфункции левого желудочка, частота ФП значительно возрастает. При этом наличие ФП у пациентов, перенесших ИМ, является неблагоприятным фактором прогноза. Первопричиной является диастолическая дисфункция с повышением диастолического давления в левом желудочке, затем развитие дисфункции левого желудочка.

Пороки клапанов сердца. ФП, как правило, возникает при пороках митрального клапана, особенно при его стенозе. Наличие ФП при сужении митрального отверстия в 18 раз повышает риск развития инсульта и тромбоэмболических осложнений. Стеноз или недостаточность аортального клапана приводит к ФП через индуцирование гипертрофии левого желудочка и увеличение левого предсердия, однако частота развития ФП при этом невысока.

Ожирение и ФП. Вероятность развития ФП увеличивается с ростом ИМТ, что связано с увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС), общего объема крови, ударного объема и АД. Развивающаяся при этом эксцентрическая гипертрофия левого желудочка и диастолическая дисфункция приводят к прогрессирующей дилатации предсердий и прогрессированию к постоянной форме ФП. Другим потенциальным механизмом возникновения и становления ФП является избыточное отложение липидов в миокарде предсердий (прямая сердечная липотоксичность).

К возникновению и пролонгации ФП у лиц с ожирением может приводить повышенный уровень оксидативного стресса и хроническое системное воспаление в сочетании с увеличением циркулирующих свободных жирных кислот, освобождающихся из абдоминального жирового депо.

Важным медиатором риска ФП при ожирении может быть синдром обструктивного апноэ во время сна, который приводит к ночной гипоксемии и повышению давления в системе легочных вен. При этом возможно увеличение тонуса симпатической нервной системы, повышение внутригрудного давления и постнагрузки и гипервагальные состояния, приводящие к тяжелой брадикардии. Как повышение ИМТ, так и синдром обструктивного апноэ во время сна являются независимыми факторами риска ФП, однако очень сложно сказать, насколько они независимы друг от друга.

Изменение тонуса ВНС. Роль тонуса ВНС в возникновении пароксизмальной ФП известна давно. Причем доминирование парасимпатической нервной системы характерно для молодых и лиц без кардиальной патологии. Вагусные формы ФП возникают во время сна, в покое, после обильной еды или употребления алкоголя. Доминирование симпатической нервной системы более характерно для органической пароксизмальной ФП. Адренергические формы ФП возникают после эмоционального стресса, физической нагрузки, введения катехоламинов (лечение легочной патологии, назальные средства). Приблизительно 50% таких пациентов имеют кардиальную патологию. Изменения тонуса ВНС влияют на рефрактерный период предсердий, способствуя возникновению ри-ентри, а также на активность очагов автоматизма.

Метаболический синдром и ФП. Отмечено увеличение риска возникновения ФП при метаболическом синдроме. Однако связано ли это с синдромом как единым целым или с отдельно взятыми его компонентами, остается неясным. Тем не менее это еще раз подчеркивает важность таких факторов риска развития ФП, как АГ, диабет и нарушенная толерантность к глюкозе, абдоминальное ожирение, апноэ во время сна, которые являются компонентами метаболического синдрома.

Воспаление. Во многих исследованиях отмечена роль воспаления в патогенезе ФП. Это было сделано на основании определения С-реактивного протеина и интерлейкина (IL-6). Связь между воспалением и ФП вначале была заподозрена в связи с высокой частотой ФП после аортокоронарного шунтирования. Однако оказалось, что и у неоперированных пациентов с минусовым ритмом высокий уровень С-реактивного протеина коррелирует с развитием ФП независимо от наличия других факторов риска ФП.

Сахарный диабет и ФП. Хотя при диабете отмечен повышенный риск возникновения ФП, определение причины достаточно затруднительно. Однако вероятным объяснением этой связи может быть увеличение липидов в клетке, конечных продуктов неферментного гликолиза, деградация миокардиальных белков, стимулирующее влияние инсулина как фактора роста, нарушение

ремоделирования матрикса и симпатическая активация. Приводя в итоге к гипертрофии левого желудочка, увеличению массы миокарда, снижению функции левого желудочка и развитию ИБС, диабет способствует структурным и электрофизиологическим изменениям, приводящим к ФП.

Клинические последствия ФП. Клинические последствия ФП связаны как с самой аритмией, ее гемодинамическими и тромбогенными последствиями, так и с возрастом пациента, наличием и тяжестью сопутствующей патологии, а также качеством ее лечения.

Клинические последствия ФП

Ухудшение качества жизни
Инсульт/транзиторная ишемическая атака (ТИА)
Тромбоэмболические осложнения
Деменция
СН
Увеличение частоты осложнений у пациентов с сопутствующими заболеваниями (СН, клапанная патология, ИБС, АГ, гипертрофическая кардиомиопатия)
Увеличение частоты госпитализаций
Увеличение стоимости лечения
Увеличение смертности

Влияние ФП на качество жизни. У 75-90% пациентов ФП вызывает симптоматику, которая существенно нарушает все аспекты качества жизни: общее здоровье, физическое и социальное функционирование, психическое здоровье. Причем выраженность этих нарушений может превышать нарушение качества жизни лиц, перенесших ИМ. Степень нарушения качества жизни при ФП зависит от выраженности симптоматики, наличия осложнений ФП, наличия и тяжести сопутствующей патологии и побочных эффектов от медикаментозного лечения.

ФП и СН. СН — наиболее частое осложнение ФП. Наличие ФП увеличивает риск развития СН в 3-4 раза. ФП может вызвать развитие СН или ухудшить ее течение за счет разных механизмов. Высокая ЧСС при ФП приводит к нарушениям гемодинамики за счет уменьшения заполнения желудочков, снижения коронарного кровотока, снижения сократимости и дилатации желудочков. Кроме того, сохранение ЧСС более 130 уд/мин в течение 10-15% длительности суток может привести к развитию тахикардической кардиомиопатии с тяжелой застойной СН. Однако даже при нормальной ЧСС потеря вклада предсердий в сердечный выброс и нерегулярный ритм существенно ухудшает гемодинамику. При этом ударный объем уменьшается в среднем на 20%, сердечный выброс — на 0,8-1,0 л/мин, а давление заклинивания в легочной артерии возрастает на 3-4 мм рт. ст. Следует также учитывать, что на степень нарушения гемодинамики влияют наличие и тяжесть сопутствующей кардиальной патологии, такой как митральный стеноз, АГ, гипертрофия левого желудочка, ИБС или ГКМП.

ФП и инсульт. Ишемический инсульт является наиболее серьезным осложнением ФП и связан со стазом крови в несокращающемся левом предсердии, что способствует тромбообразованию и последующей эмболизации мозговых артерий. Частота инсульта у пациентов с неклапанной ФП, не принимающих антикоагулянты, составляет в среднем 5% в год, что в 2-7 раз чаще, чем у лиц без ФП. В среднем до 15% всех ишемических инсультов связаны с ФП, то есть 1 из 6 инсультов возникает у пациентов с ФП. К этому нужно добавить около 7% в год ТИА и клинически немых инсультов. Данные Фремингемского исследования (5070 пациентов на протяжении 34 лет) показывают повышение риска развития инсульта во всех возрастных группах: 50-59 лет — в 4 раза, 60-69 — в 2,6 раза, 70-79 — в 3,3 раза, 80-89 — в 4,5 раза. Риск развития инсульта увеличивают сопутствующие АГ, перенесенный ИМ и сахарный диабет.

ФП и деменция. Когнитивная дисфункция, включая проблемы с вниманием, памятью и речью, у лиц с ФП возникает в 2 раза чаще, чем без ФП, причем независимо от наличия инсульта. Частота развития деменции составляет 10,5% в первые 5 лет после диагностики ФП. Независимыми предикторами деменции являются возраст и диабет. Данные в отношении роли АГ противоречивы. Возможными причинами

являются церебральная микроэмболизация вследствие отсутствия механической активности левого предсердия, а также вариабельность перфузии мозга вследствие вариабельности сердечного цикла с развитием асимптомных церебральных инфарктов. По данным доплерографической эхографии, церебральные микроэмболии выявляются у 30% пациентов с ФП. Частоту субклинической церебральной эмболизации увеличивает характерное для ФП гиперкоагуляционное состояние (повышение уровня фибриногена и фибриновых D-димеров).

ФП увеличивает частоту осложнений и смертности у пациентов с сопутствующей кардиальной патологией. Данные Фремингемского исследования показывают, что после учета возраста, АГ, курения, диабета, гипертрофии левого желудочка, ИМ, СН, клапанной патологии и инсульта/ТИА наличие ФП увеличивает риск смерти в 2 раза: в 1,5 раза у мужчин и в 1,9 раза у женщин. Таким образом, ФП увеличивает риск смерти в 2 раза независимо от наличия сердечно-сосудистых заболеваний. Основными причинами смерти являются СН и тромбоэмболические осложнения.

Прогноз ухудшает наличие сопутствующей патологии. У пациентов с АГ при наличии ФП риск развития осложнений на протяжении 5 лет в целом выше в 2 раза, развитие левожелудочковой недостаточности чаще в 5 раз, а инсульта — в 3 раза, смертность выше в 3 раза. При ИМ летальность увеличивается в 2 раза, а смертность — в 1,8 раза. По данным разных исследований, наличие ФП у пациентов с СН увеличивает смертность от 2,7 до 3,4 раза, при этом риск развития инсульта и тромбоэмболических осложнений удваивается. Ишемический инсульт, возникший на фоне ФП, характеризуется более тяжелым клиническим течением, чем инсульты другой этиологии. Смертность в первые три месяца в 1,7 раза, частота инвалидизации в 2,23 раза выше, чем у лиц с инсультом без ФП. У пациентов с синдромом WPW при возникновении ФП увеличивается риск трансформации ее в фибрилляцию желудочков при проведении импульса по дополнительным проводящим путям (15-20% пациентов). У 15% пациентов с ГКМП развитие ФП может привести к потере сознания при высокой ЧСС.

Увеличение частоты госпитализаций. ФП лидирует среди причин госпитализаций по поводу нарушений ритма сердца, составляя до 40% всех госпитализаций. За последние 20 лет частота госпитализаций по поводу ФП увеличилась на 66%, а за 6 лет — на 35%. 12,5% пациентов с хронической ФП и 10,1% с диагнозом «впервые выявленная ФП» возвращаются в стационар при среднем времени регоспитализации 143,5 и 133,8 дня соответственно. Регоспитализация происходит в основном в первые шесть месяцев (65,8% и 67,2% соответственно). 22,7% пациентов с впервые выявленной ФП возвращались в стационар в первый месяц после выписки (М. Kim и соавт., 2009).

Рост госпитализаций связан с увеличением распространенности ФП в популяции, ростом распространенности факторов риска и теми негативными последствиями, к которым приводит наличие ФП у лиц с кардиальной патологией. Вместе с ростом частоты и длительности госпитализаций увеличиваются затраты на лечение, которые составляют до 70% стоимости лечения ФП.

Заключение. В настоящее время более чем достаточно доказательств того, что мы находимся на пороге возникновения эпидемии ФП. Причиной ее является широкая распространенность в популяции таких факторов риска возникновения ФП, как СН, АГ, ИБС, диабет, повышенный ИМТ, а также старение населения.

Если в течение многих десятилетий значение ФП приуменьшалось, то в настоящее время мы знаем, что развитие ФП приводит не только к нарушению качества жизни, но и к значительному увеличению частоты осложнений, смертности, госпитализаций, в том числе повторных, и к существенному увеличению затрат на лечение. Из-за широкого спектра клинических, эпидемиологических и экономических последствий ФП превратилась в еще одну серьезную проблему здравоохранения, которую предстоит решать уже в ближайшем будущем.