

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ НАРУЖНАЯ КАРДИОВЕРСИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

НИИ кардиологии МЗ РФ, г.Санкт-Петербург

Представлены современные данные о возможностях электрической наружной кардиоверсии у пациентов с фибрилляцией предсердий, показаниях, методах проведения, осложнениях и профилактике тромбоэмболий.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, электрическая кардиоверсия, антикоагулянтная терапия.

The current data are presented on the potentialities of the surface electrical cardioversion in the patients with atrial fibrillation as well as in respect of the indications, methods, complications, and prevention of thromboembolic states.

Key words: atrial fibrillation, electrical cardioversion, anticoagulant treatment

Фибрилляция предсердий (ФП) – нарушение ритма, с которым достаточно часто приходится встречаться в клинической практике. Частота возникновения ФП увеличивается с возрастом и при наличии органической патологии сердца. Так, распространенность ФП составляет 0,4% среди взрослого населения, возрастая от 0,5% у лиц в возрасте 50-59 лет до почти 9% у лиц в возрасте 80-89 лет [2, 22]. Также с возрастом увеличивается риск развития тромбоэмболических осложнений – от 1,5% в возрасте 50-59 лет до 23,5% к 80-89 годам [22]. По данным Фремингемского исследования, проводимого с 1982 по 1993 г. [34], возросла частота случаев ФП, особенно в группе лиц в возрасте 65 лет и старше, преимущественно среди мужчин.

Различают две основные формы ФП: пароксизмальную и постоянную. В настоящее время, с учетом клинических проявлений, выделяют острые и хронические формы ФП. К острым относится впервые возникшая (длительностью до суток) ФП. Среди хронических форм выделяют: а) пароксизмальную (повторные эпизоды ФП длительностью до суток, при которых восстановление синусового ритма (СР) происходит спонтанно); б) персистирующую (один или более пароксизмов ФП длительностью больше суток, восстановление СР происходит после медикаментозного лечения или электрической кардиоверсии); в) постоянную ФП [10].

Течение ФП ассоциируется с возникновением таких опасных осложнений, как развитие тромбоэмболий, дестабилизацией гемодинамики, снижением систолической функции сердца и, как следствие, повышением уровня летальности больных [25].

Главной целью терапии персистирующей формы ФП является попытка восстановления СР [10]. Купирование ФП приводит к восстановлению АВ-синхронизации и физиологическому контролю над ритмом, к нормальным соотношениям между проводимостью и рефрактерностью (исчезновение дисперсии электрофизиологических показателей), улучшению гемодинамики, предотвращению развития дилатации левого предсердия и дисфункции левого желудочка, устранению угрозы тромбоэмболических осложнений, повышению толерантности к физическим нагрузкам и улучшению качества жизни больных [2, 33].

Восстановление СР возможно с помощью электрической или фармакологической кардиоверсии (КВ), а также их сочетания. Все антиаритмические препара-

ты (ААП), используемые для фармакологической КВ, являются потенциально опасными и могут вызывать различные серьезные кардиальные и внекардиальные побочные эффекты. Фармакологическая КВ бывает эффективна лишь у 40-70% больных. Кроме того, для восстановления СР обычно требуется время, тогда как электрическая КВ может быстро и в большинстве случаев безопасно восстановить СР приблизительно у 68-90% больных с ФП. Конечно, электрическая КВ также может сопровождаться достаточно тяжелыми осложнениями, о которых будет сказано ниже.

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ КВ.

Большинство исследователей [26] считает, что следует выделять группу пациентов, у которых должен решаться вопрос о восстановлении СР. К ним относятся: а) все пациенты с первым эпизодом, у которых не происходит спонтанное восстановление СР в течение 48 часов; б) пациенты, у которых ФП, вероятно, вызвана острой патологией (например, пневмонией, гипертиреозом, употреблением алкоголя или других токсических продуктов, электролитными нарушениями); в) все пациенты с симптомами, обусловленными ФП, несмотря на адекватный, физиологический контроль частоты, если существует выбор способа поддержания СР; г) возможно, пациенты с повторными эмболиями при ФП, несмотря на антикоагулянтную терапию.

Экстренное восстановление СР, по мнению всех исследователей [26] (класс I) показано при: а) нестабильной гемодинамике (если пароксизм длится дольше 48 часов, а при наличии кардиомиопатии (КМП) или порока сердца оценивается риск тромбоэмболии) - проводится электрическая КВ с последующим назначением ААТ; б) при умеренной симптоматике, длительности пароксизма менее 48 часов, отсутствии КМП и клапанных пороков – проводится контроль частоты сокращений желудочков (ЧСЖ) с последующей электрической КВ.

Экстренное восстановление СР, необходимость которого признается “большинством” исследователей (класс IIa) показано при бессимптомной ФП, длительности пароксизма менее 48 часов, отсутствии структурных заболеваний сердца. В этих случаях показан медикаментозный контроль ЧСЖ с последующей электрической КВ.

Необходимость экстренного восстановления СР, признаваемого “меньшинством” исследователей (класс

Пб): бессимптомная ФП длительностью менее 48 часов при наличии КМП/клапанного порока, отсутствие спонтанного эхо-контраста, тромба. И, наконец, экстренное восстановление СР не показано (класс III): а) при наличии КМП/клапанного порока либо спонтанного эхо-контраста/тромба независимо от длительности; б) частых рецидивов ФП, в) брадисистолии во время ФП при условии отсутствия применения ААП или повышения тонуса парасимпатической нервной системы.

Успех КВ сомнителен, если есть следующие маркеры уменьшения вероятности достижения и/или поддержания СР [26]: левое предсердие увеличено более 50 мм; длительность хронической ФП более 12 месяцев; наличие тяжелой левожелудочковой недостаточности; порок митрального клапана; болезни легких; пожилой возраст; дисфункция синусового узла; множественная предшествующая устойчивость к лекарственным препаратам.

МЕТОД НАРУЖНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ КВ.

Антифибрилляторный механизм КВ обусловлен одновременной деполяризацией «критического» числа кардиомиоцитов, возникающей после нанесения электрического разряда, что приводит к восстановлению контроля над частотой водителя ритма I порядка - сино-атриального узла [1, 9].

Электрическая КВ может быть осуществлена несколькими способами. Наиболее распространенным является наружная (трансторакальная) КВ, применяемая с 1960-х годов. При этом оба электрода помещают на грудную клетку, один из которых - на область сердца. Успешное восстановление СР при использовании синхронизированной КВ достигает 80-90% [21, 25].

КВ может быть неэффективной, если повышен порог дефибрилляции. Это может быть связано с хроническим ремоделированием предсердий (стойкое уменьшение эффективного рефрактерного периода и скорости проведения), высоким грудным импедансом. Использование передне-задней позиции расположения электродов позволяет уменьшить грудной импеданс. У некоторых пациентов очень важным фактором могут быть особенности строения грудной клетки, хотя и у этих больных вначале рекомендуется применить передне-заднюю позицию. Грудной импеданс значительно уменьшается при полном выдохе.

В ряде проведенных исследований [25] показано, что ААП IA и III классов (по классификации Vaughan Williams) имеют тенденцию к снижению порога дефибрилляции, а препараты IC класса - к его повышению [33]. В этих ситуациях, если КВ не достигнута, следует прекратить прием нежелательного препарата и повторить КВ, когда препарат будет полностью выведен.

Нанесение разряда следует синхронизировать с комплексом QRS, поскольку в случаях его попадания на зубец Т возможно возникновение фибрилляции желудочков. Желательно также избегать проведение КВ при назначении сердечных гликозидов, поскольку увеличивается риск возникновения триггерной желудочковой аритмии. Если КВ проводится экстренно, то для снижения риска желудочковых аритмий, целесообразно вводить лидокаин (80 мг внутривенно, медленно). У пациентов

с выявленным или предполагаемым синдромом тахи-бради на случай постконверсионной асистолии необходимо подготовить временный электрокардиостимулятор.

При выполнении срочной наружной КВ возникает необходимость в проведении наркоза. После премедикации (промедол, атропин) проводят внутривенный наркоз либо диазепамом, либо гексеналом, тиопенталом, сомбревином. Гексеналовый наркоз (в дозе 10 мг/кг) предпочтительнее, так как гексенал меньше угнетает функцию дыхания по сравнению с тиопенталом [5].

При подготовке к плановой КВ необходимо отменить сердечные гликозиды. Длительность отмены зависит от дозы принимаемых сердечных гликозидов: при полной (насыщающей) терапевтической дозе сердечные гликозиды отменяют за 3-4 дня до КВ, при небольших дозах дигоксина или изоланида КВ можно проводить после одно-двухдневной паузы. Также за несколько дней отменяют препараты, изменяющие электролитное и кислотно-щелочное равновесие. Внутрь или внутривенно вводятся препараты калия, так как при гипокалиемии КВ менее надежна и более опасна [1].

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ.

Проведение КВ может осложняться системными эмболиями (так называемые «нормализационные» эмболии), которые могут возникать как в момент нанесения разряда, так и в течение нескольких недель после КВ. С целью уменьшения риска развития тромбоэмболий больным перед плановой КВ назначается антикоагулянтная терапия.

В настоящее время больным с ФП неизвестной давности или длительностью пароксизма более 48 ч назначаются антикоагулянты в течение 3 недель до и 4 недель после КВ [26]. Необходимость назначения антикоагулянтов больным с длительностью пароксизма ФП менее 48 ч не столь ясна. В данном случае может быть полезным назначение внутривенно гепарина перед КВ и последующим приемом варфарина (кумадина) в течение 4 недель [26]. Пациентам с нестабильной гемодинамикой, которым показана неотложная КВ, проведение длительной антикоагулянтной терапии невозможно. В этом случае им вводится полная доза гепарина (10 000 ед) до КВ и после нее назначается варфарин в течение 3-4 недель.

Варфарин назначается в режиме, при котором INR (International Normalized Ratio - коэффициент нормализации, оценивающий протромбиновое время) равен 2,0-3,0 [26, 30]. Пациентам с высоким риском эмболических осложнений INR поддерживается на уровне 3,0-4,5. К группе высокого риска тромбоэмболий относят пациентов с уровнем систолического давления более 160 мм.рт.ст.; дисфункцией левого желудочка; случаями транзиторных ишемических атак в анамнезе; женщин в возрасте старше 75 лет [17].

ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

При подготовке больных к КВ исключение наличия внутрисердечных тромбов с помощью чреспищеводной эхокардиографии (ЧП Эхо-КГ) позволяет избежать длительной антикоагулянтной терапии, допускаемая вместо этого использование гепарина непосредственно

ственно перед КВ и продолжения терапии варфарином в течение нескольких недель после КВ до восстановления механической функции предсердий [6].

Все исследователи (класс I) считают, что проведение ЧП Эхо-КГ перед КВ показано больным: а) требующим срочной (не неотложной) КВ, которым длительная предварительная антикоагулянтная терапия не желательна; б) пациентам, имевшим ранее случаи эмболий, ассоциированных с внутрисердечным тромбом; в) больным, которым антикоагулянтная терапия противопоказана и решение о проведении КВ будет зависеть от результатов ЧП Эхо-КГ; г) пациентам, у которых ранее выявлялись внутрисердечные тромбы.

Также все исследователи считают, что проведение трансторакальной Эхо-КГ необходимо больным, у которых на решение вопроса о проведении КВ будут влиять знание таких прогностических факторов, как дисфункция левого желудочка, наличие порока митрального клапана и т.д.

«Большинство» исследователей (класс IIa) считает, что проведение ЧП Эхо-КГ показано больным с длительностью ФП менее 48 ч с другими заболеваниями сердца. «Меньшее» число исследователей (класс IIb) считает, что проведение ЧП Эхо-КГ показано: а) пациентам с длительностью ФП менее 48 ч и отсутствием заболеваний сердца; б) пациентам с пороком митрального клапана или гипертрофической КМП, которые получали длительную антикоагулянтную терапию перед КВ. Пациентам, перенесшим КВ по поводу трепетания предсердий проводится трансторакальная Эхо-КГ.

Проведение ЧП Эхо-КГ не показано (класс III): а) пациентам, требующим неотложной КВ; б) пациентам, длительно получавшим антикоагулянтную терапию и отсутствием порока митрального клапана или гипертрофической КМП; в) больным, у которых раньше проводилась ЧП Эхо-КГ и не имелось значимых изменений показателей [6].

ОСЛОЖНЕНИЯ КАРДИОВЕРСИИ

Изменения в миокарде предсердий, возникающие после электрической КВ. Непосредственно после восстановления СР у больных ФП на ЭКГ начинает регистрироваться зубец P. Однако, механическая функция предсердий может восстанавливаться не сразу, а постепенно в течение нескольких недель. Выявление этого феномена, названного электромеханической диссоциацией, стало возможным после внедрения в практику доплерэхокардиографических методов. В одном из исследований, проводимом с целью выяснения различий восстановления функции предсердий методом электрической и фармакологической КВ, выявлено, что этот процесс явно дольше у больных, подвергшихся электрической КВ [3]. Кроме того, в этом же исследовании установлено, что имеется обратная связь между длительностью последнего пароксизма ФП и скоростью восстановления механической функции левого предсердия.

Действие, которое оказывает электрическая КВ на миокард предсердий, в литературе называют «ошеломляющим» (stunning). При этом происходит снижение сократительной способности предсердий, в результате - замедляется кровоток и значительно снижается функ-

ция ушка левого предсердия. Для восстановления нормальной механической функции предсердий требуется несколько недель.

Использование ЧП Эхо-КГ показало, что скорость трансмитрального потока (волна А) существенно возрастает через 1 и 4 недели. Пик скорости диастолического опорожнения ушка левого предсердия, сниженный трехкратно сразу после КВ, медленно возрастает, но не достигает нормальных значений даже через 4 недели. Пик скорости систолического опорожнения ушка претерпевает ту же эволюцию. Кроме того, после КВ может быть зарегистрировано не только снижение венозного кровотока, но и некоторый прирост давления в легочной артерии. Восстановление давления в легочной артерии отмечается через месяц [2]. Таким образом, для восстановления основных показателей механической функции левого предсердия необходимо в среднем 4 недели.

С феноменом «stunning» предсердий связывают появление эмболических осложнений после КВ. Как уже отмечалось, при недостаточной сократительной способности предсердий кровотоки в них замедляются, что способствует формированию в полости предсердий тромбов [30]. Большое значение в исследовании этой проблемы придается ЧП Эхо-КГ.

Так, в одном из исследований [16], с помощью ЧП Эхо-КГ до и после КВ исследовалось наличие тромбов, спонтанного эхо-контраста и других потенциальных источников тромбоэмболий в левом предсердии и его ушке. Перед КВ ЧП Эхо-КГ использовали для скрининга больных с тромбом левого предсердия, однако тромб был обнаружен лишь в 1,4%. В ходе исследования было установлено, что тромбоэмболические осложнения после КВ могут возникать, несмотря на отрицательные результаты ЧП Эхо-КГ перед проведением КВ. Тромбоэмболические осложнения наблюдались в 3,8% и ни у одного из них не было признаков тромба левого предсердия до КВ.

Возникновение тромбоэмболических осложнений в отсутствие тромба левого предсердия и новое развитие спонтанного эхо-контраста в связи с транзитной дисфункцией предсердий, вызванной успешной КВ, позволило сделать вывод, что проведение КВ может способствовать формированию новых тромбов.

Таким образом, всем больным после проведения КВ необходима антикоагулянтная терапия длительностью в среднем 3-4 недели, по истечении которой механическая функция предсердий обычно восстанавливается. Авторы этого исследования также предположили, что электрическая энергия, наносимая во время КВ, может ухудшать функцию сердца с клиническими и лабораторными признаками повреждения миокарда. Степень повреждения зависит от количества нанесенной энергии. Так, пациенты, у которых после КВ появлялся или возрастал спонтанный эхо-контраст, получили большее число разрядов и более высокий средний уровень энергии, чем пациенты без изменения спонтанного эхо-контраста.

В исследовании, проведенном Nağai и др. [20], установлено, что общее количество нанесенной во время КВ энергии не влияет на механическую функцию левого предсердия и его ушка. В другом исследовании, оцени-

вая действие разряда постоянного тока на миокард, определялся уровень общей креатинкиназы, МВ-креатинкиназы и тропонина Т. Повышенный уровень общей креатинкиназы, наблюдавшийся после КВ, строго коррелировал с количеством нанесенной энергии. Уровень сывороточной МВ-креатинкиназы значительно повышался у пациентов, получивших суммарную энергию более 1000 J, по сравнению с теми, кто получил меньшую дозу, отражая положительную связь между энергией разряда и пиковым уровнем МВ-креатинкиназы. В то же время уровень тропонина Т после КВ высокой энергии повышался незначительно, что свидетельствует о том, что значительного повреждения миокарда не происходит. Аналогичные результаты были получены Rao A.C. и др. [27].

ПОДДЕРЖАНИЕ СИНУСОВОГО РИТМА ПОСЛЕ КАРДИОВЕРСИИ.

Сохранение СР после электрической КВ не гарантируется. По данным контролируемых исследований [18, 25] установлено, что в течение 1 года только у 30% больных, получивших плацебо, сохраняется СР, следовательно, после восстановления СР может возникнуть необходимость в ААТ. Длительная ААТ оправдана при рецидивах ФП, первоначальной клинической нестабильности. В случае стабильной гемодинамики, редких рецидивах ФП, первого эпизода ФП ААТ не показана [18].

Факторы, предрасполагающие к рецидивам ФП: возраст старше 50 лет; длительность аритмии более 1 года; артериальная гипертензия; структурная болезнь сердца, снижение сердечного индекса; поражение клапанов; предшествующая операция на митральном клапане; неустранимые возможные причины ФП, такие как тиреотоксикоз, инфекции, интоксикации и др.

Профилактическая ААТ позволяет уменьшить вероятность возобновления ФП. В клинической практике возможно использование для сохранения СР после КВ таких ААП, как хинидин, прокаинамид, дизопирамид, флекаинид, соталол и амиодарон, поскольку доказано, что они эффективнее плацебо и способны удерживают СР в течение года в 40-60%. Наиболее эффективным препаратом в настоящее время считается амиодарон [21]. Так, при назначении амиодарона в поддерживающей дозе 200-300 мг полное прекращение

пароксизмов ФП или их урежение наблюдалось у 59,2% больных за время наблюдения от 1 до 6 лет [2]. Проведенный мета-анализ [15] показал, что назначение амиодарона в низкой дозе после КВ является относительно безопасным и эффективным средством сохранения СР.

Также одним из эффективных препаратов для профилактики рецидивов ФП является соталол. Действие соталола как препарата III класса проявляется лишь при превышении дозы 160 мг/сутки. В меньших дозах проявляются только его б-блокирующие свойства [2]. Проведенное рандомизированное исследование [14], в котором изучалось изменение гемодинамики больных, получивших соталол после электрической КВ, показало, что соталол может кратковременно, но обратимо усиливать проявления "stunning" предсердий. Соталол не имеет значимого отрицательного инотропного эффекта, по крайней мере в сочетании с каптоприлом, поэтому может применяться у больных с умеренной сердечной недостаточностью (2 класса по NYHA). Мета-анализ [31], проведенный для оценки протекторного эффекта соталола и хинидина показал, что их эффективность в поддержании СР в течение 6 месяцев примерно одинакова (около 50%). Однако отмечено, что оба препарата имеют тенденцию к повышению смертности при длительном приеме. Эти данные не позволяют отдавать предпочтение в выборе препарата для поддержания СР соталолу как более безопасному.

При выборе АПП следует учитывать возможный риск возникновения проаритмического действия и побочных эффектов. Так, назначение препаратов IC класса в качестве протекторного средства больным со структурными поражениями сердца в настоящее время признано опасным. У больных с ФП, длительно получавших ААТ, смертность, вызванная сердечно-сосудистыми болезнями, в том числе аритмиями, оказалась выше, чем в целом при наблюдении и лечении таких больных (исследование SPAF, 1992) [4]. Наиболее длительный эффект можно получить с помощью амиодарона и в меньшей степени – соталола и пропafenона.

Подход к выбору протекторной ААП для контроля ритма, характеристика отдельных препаратов представлена в обзоре, опубликованном нами в «Вестнике аритмологии» (N.12.-1999-С.5-20).

ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца.//С.-Петербург, Фолиант.-1999-С.640
2. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий.//С.-Петербург.-Фолиант.-1999-С.176.
3. Кушаковский М.С., Якубович И.И., Кузьмин А.П. Скорость восстановления сократительной функции левого предсердия после перехода к синусовому ритму у больных с пароксизмами мерцательной аритмии.//Тер.архив.-1995-67(6).-С.21-24.
4. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств.//Москва, Медпрактика-1996-С.784.
5. Недоступ А.В., Сыркин А.Л. Мерцательная аритмия: восстановление синусового ритма у больных с постоянной формой мерцательной аритмии.//Кардиология.-1991-31(5).-С.96-101.
6. ACC/AHA Guidelines for the clinical application of echocardiography: executive summary.//JACC-1997-V.29(4).-P.862-879
7. Alt E., Ammer R., Lehmann G. Et al. Patient characteristics and underlying heart disease as predictors of recurrent atrial fibrillation after internal and external cardioversion in patients treated with oral sotalol.//AHJ-1997-V.134(3).-P.419-425
8. Alt E., Schmitt C., Ammer R. et al. Initial experience with intracardiac atrial defibrillation in patients with chronic atrial fibrillation.//PACE-1994-V.17(5).-P.1067-1078
9. Braunwald. Heart disease: a Textbook of cardiovascular medicine, 5th ed.-1997
10. Campbell R.W.F. Atrial fibrillation//Eur.Heart J.-1998-V.19.Suppl.E.-E.41-45
11. Carlson M.D., Biblo L.A. Atrial defibrillation: new fron-

- tiers.//Card.Clin.-1996-V.14(4).-P607-622
12. Cochrane D.J., McEneaney D.J., Anderson J.M. et al. Transoesophageal versus transchest DC cardioversion.//Q.M.Med.-1993-V.86(8).-P.507-511.
 13. Crijs H.J., Van Gelder I.C., Hillege H. et al. Serial antiarrhythmic drug treatment to maintain sinus rhythm after electrical cardioversion for chronic atrial fibrillation or atrial flutter.//Am.J.Cardiol.-1991-V.68(4).-P.335-341.
 14. Dan G.A., Gonta A. Hemodynamic performances in patients treated with sotalol after electrical cardioversion of atrial fibrillation.//Rom.J.Intern.Med.-1997-V.35(1-4).-P. 19-27.
 15. Disch D.L., Greenberg M.L., Holzberger P.T. et al. Managing chronic atrial fibrillation: a Markov decision analysis comparing warfarin, quinidine, and low-dose amiodarone.//Ann.Intern.Med.-1994-V.120(6).-P.449-457.
 16. Fatkin D., Kuchar D.L., Thorburn C.W. Feneley M.P. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for "atrial stunning" as a mechanism of thromboembolic complications.//JACC-1994-V.23(2).-P.307-316
 17. Goldman M.E., Pearce L.A., Hart R.G. Pathophysiologic correlates of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: 1.Reduced flow velocity in the left atrial appendage (the stroke prevention in atrial fibrillation [SPAF-3] study).//J.Amer.Soc.of Echocardiography.-1999-V.12(12).-P.1080-1087
 18. Golzari H., Cebul R.D., Bahler P.C. Atrial fibrillation: restoration and maintenance of sinus rhythm and indications for anticoagulant therapy. //Ann. Int. Med.- 1996-V.125(4).- P.311-323
 19. Grubb N.R., Cuthbert D., Cawood P. et al. Effect of DC shock on serum levels of total creatine kinase mass and troponin T.//Resuscitation-1998.-V.36(3).-P.193-199.
 20. Harjai K., Mobarek S., Abi-Samra F. Et al. Mechanical dysfunction if the left atrium and the left atrial appendage following cardioversion of atrial fibrillation and its relation to total electrical energy used for cardioversion.//Am. J. Cardiol.-1998.-V.81(9).-P.1125-1129.
 21. Iscos D., Fahy G.J., Lurie K.G. et al. Nonpharmacologic treatment of atrial fibrillation. Current and evolving strategies.//Chest.-1997-V.112(4).-P.1079-1090.
 22. Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J. et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates.//Am.J.Cardiol.-1998-V.82(8A).-P.2N-9N.
 23. Levy S. Epidemiology and classification of atrial fibrillation.//J.Cardiovasc.Electrophysiol.-1998-V.9(8).-P.S78-82.
 24. Levy S., Richard P., Lau C.-P. Et al. Multicenter low energy transvenous atrial defibrillation (XAD). Trial results in different subsets of atrial fibrillation.//JACC-1997-V.29(4).-P.750-755.
 25. Masoudi F.A., Goldschlager N. The medical management of atrial fibrillation.//Card.Clin.-1997-V.15(4).-P.689-719.
 26. Prystowsky E.N. et al. Management of patients with atrial fibrillation. // Circulation-1996-V.93(6).-P.1262-1277.
 27. Rao A.C., Naeem N., John C. et al. Direct current cardioversion does not cause cardiac damage: evidence from cardiac troponin T estimation. // Heart- 1998- V. 80(3).- P.229-330.
 28. Schmitt C., Alt E., Plewan A. et al. Low energy intracardiac cardioversion after failed conventional external cardioversion of atrial fibrillation. // JACC- 1996- V.28 (4).- P.994-999.
 29. Seidl K., Jung W., Schwacke H. et al. Clinical experience with the implantable atrial defibrillator (atrioverter) in patients with atrial fibrillation. // Zeitschrift fur Kardiologie.- 1999- V.88(8).- P.574-581.
 30. Sohen I.S., Ezekowitz M.D. Prevention of thromboembolism in patients with atrial fibrillation. // Card. Clin.- 1996-V.14(4).-P.537-542.
 31. Southworth M.R., Zarembski D., Viana M. et al. Comparison of sotalol versus quinidine for maintenance of normal sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. // Am. J. Cardiol.- 1999- V.83(12).- P.1629-1632.
 32. Stroobandt R., Stiels B., Hoebrechts R. Propafenone for conversion and prophylaxis of atrial fibrillation. Propafenone atrial fibrillation trial investigators.//Am. J. Cardiol.- 1997- V.79(4).- P.418-423.
 33. Waktare J.E.P., Camm A.J. Acute treatment of atrial fibrillation: why and when to maintain sinus rhythm.//Am.J of Card.-1998-V.81(5A).-P.3C-15C.
 34. Wolf P.A., Benjamin E.J., Belanger A.J. et al. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: the Framingham Study.//AHJ-1996-V.131(4).-P.790-795.