

## АНТИДЕПРЕССАНТЫ В ТЕРАПИИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ В РАННЕМ ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ

*М. Е. Стаценко, Н. Н. Шилина, И. А. Тыщенко, О. А. Говоруха,  
Б. А. Лемперт*

**Кафедра внутренних болезней педиатрического  
и стоматологического факультетов ВолГМУ**

Инфаркт миокарда (ИМ) для большинства больных является мощным психотравмирующим фактором [1]. Распространенность депрессии у больных после перенесенного ИМ, по данным разных авторов, составляет от 30 до 65 % больных в остром периоде ИМ, а в течение 18–24 месяцев после ИМ аффективные расстройства выявляются у каждого четвертого пациента [8]. У больных с сочетанием ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарного диабета (СД) вероятность развития депрессивных расстройств удваивается [29]. Развитие депрессии после ИМ повышает риск неблагоприятного исхода в 2–2,5 раза, утяжеляя течение ИБС [25], увеличивая риск повторного ИМ [17], снижая вариабельность ритма сердца (ВРС) [15] и качество жизни (КЖ) больных [17]. Смертность у больных, перенесших ИМ и страдающих депрессией, в 3–6 раз выше, чем у больных, перенесших ИМ и не имеющих признаков депрессии [10]. Кроме того, аффективные расстройства оказывают неблагоприятное влияние на уровень глюкозы крови, клиническое течение СД [9].

Больные с симптомами депрессии, перенесшие ИМ, склонны к невыполнению врачебных предписаний, включая отказ от лечебной гимнастики, соблюдения диеты и даже употребления назначенных лекарственных средств, что в свою очередь приводит к увеличению смертности после ИМ [5].

Депрессия может сопровождаться тревожной, астенической или ипохондрической симптоматикой, нарушением сна [3]. Тревога выявляется у 50 % госпитализированных с ИМ и ассоциируется с увеличением в 2,5–5 раз числа осложнений ИБС [3, 30].

### **Патогенетические аспекты влияния депрессивных расстройств на течение постинфарктного периода**

Депрессия и сердечно-сосудистые заболевания тесно взаимосвязаны [12]. В основе

влияния депрессивных и тревожных расстройств на сердечно-сосудистую систему лежит активация симпатико-адреналовой системы [33], угнетение парасимпатической иннервации и подавление активности серотонинергических процессов, повышение агрегации тромбоцитов [32]. Нарушение баланса симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы приводит к снижению вариабельности сердечного ритма (ВРС) у таких больных [35, 39]. Это имеет важное прогностическое значение, так как низкая ВРС является мощным предиктором внезапной сердечной смерти [36]. Повышенная частота удлиненного интервала QT у пациентов с тревогой может увеличить риск желудочковых аритмий и внезапной смерти [2]. Активация симпато-адреналовой системы в ответ на стресс в норме быстро прекращается вследствие торможения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы по механизму обратной связи. Однако при депрессии этот механизм не работает [40]. Соответственно, обнаруживаются признаки гиперреактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, избыточная активация которой приводит к уменьшению активности мозгового нейротрофического фактора и синтеза гормона роста с последующим развитием дислипидемии, повышением артериального давления, эндотелиальной дисфункции [35].

Кроме прямых патофизиологических эффектов, по-видимому, имеют значение и поведенческие реакции, модифицирующие другие факторы риска ИБС. Так, установлено, что приверженность назначаемой терапии хуже у пациентов с сопутствующей депрессией [6].

Одним из симптомов депрессии является нарушение сна. А. И. Бардер (1975) в ходе специальных исследований выявил группу заболеваний, включающую стенокардию, ИМ, артериальную гипертензию, инсульты

и некоторые другие заболевания, достоверно связанные с расстройствами сна. По данным Mittlmen и соавт. (1999), 20 % случаев ИМ и 15 % случаев внезапной смерти приходится на период сна (между полуночью и 6 часами утра). В работах О. Масаттур и соавт. (1995) продемонстрировано, что эмоциональное напряжение у пациентов с ИБС заметно нарастает в вечерние и ночные часы из-за боязни повторения ангинозного приступа и смерти во время сна. Кроме того, по данным Hung и соавт. (1993), у 5–9 % населения работоспособного возраста встречается полное прекращение дыхания во сне продолжительностью 10 секунд и более – обструктивное сонное апноэ. Эти приступы играют определенную роль в развитии ИМ и внезапной смерти при ИБС, поскольку возникающая при этом гипоксемия, способна провоцировать ишемию миокарда. Убедительные доказательства этого были получены исследователями Стэнфордской группы (Philip P., et al., 1993). Стенокардия и изменения сегмента QT совпадают по времени с периодами тяжелого обструктивного сонного апноэ, сопровождавшимися эпизодами десатурации крови. Все это неблагоприятно влияет на процесс реабилитации пациентов с ИМ и требует коррекции [7].

Необходимость терапии депрессии у соматических больных доказана в большом количестве исследований [14, 27]. В них установлено, что облегчение симптомов депрессии, наряду с коррекцией других факторов риска, приводит к снижению кардиальной смертности больных ИМ на 34 % и снижению частоты повторных ИМ на 29 % [27]. Прием антидепрессантов пациентами с сердечно-сосудистым заболеванием в анамнезе ассоциируется со снижением риска госпитализации по поводу ИМ [14]. По данным метаанализа, применение антидепрессантов у соматических больных с депрессией ассоциируется с трехкратным повышением выздоровления по сравнению с применением плацебо [27].

Таким образом, становится очевидным, что коморбидная депрессия приносит страдания больному, отягощает течение восстановительного периода у больных ИМ и лечить ее необходимо, прежде всего, с целью улучшения клинического состояния больного, повышения показателей качества жизни (КЖ),

а также приверженности к лечению и выполнению врачебных рекомендаций. В настоящее время клиницистам представлены большие возможности выбора методов терапии тревожно-депрессивных расстройств, а также их сочетаний: психофармакотерапия антидепрессантами с разными механизмами действия и различные формы психотерапии. Психотерапия является не альтернативой, а важным дополнением к медикаментозному лечению депрессии [4].

#### **Медикаментозная коррекция тревожно-депрессивных расстройств**

На сегодняшний день к препаратам, предпочтительным для использования в общесоматической сети для лечения аффективных расстройств, относятся антидепрессанты [4]. Основное свойство антидепрессантов – способность повышать патологически сниженное настроение, при этом они не повышают нормального настроения и не проявляют психостимулирующего действия. Антидепрессанты обладают также противотревожным, седативным, антифобическим, стимулирующим, вегетостабилизирующим и соматотропным эффектами. В общесоматической практике при назначении антидепрессантов на первый план выступают хорошая переносимость, благоприятный профиль побочных эффектов, безопасность, удобство использования, минимальная поведенческая токсичность и минимальный риск нежелательных взаимодействий с другими препаратами, а также соматотропная активность.

Под руководством акад. РАМН, проф. А. Б. Смулевича разработана классификация антидепрессантов по предпочтительности для использования в клинике внутренних болезней. Согласно ей выделяются [18]:

**Антидепрессанты первого ряда** (наиболее соответствуют требованиям общемедицинской практики):

- селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) – флуоксетин, сертралин, пароксетин, флувоксамин, тразодон, циталопрам;
- селективный стимулятор обратного захвата серотонина (ССОЗС) – тианептин;
- обратимые ингибиторы моноаминоксидазы (ОИМАО–А) – пиразидол, моклобемид;

- селективные блокаторы обратного захвата норадреналина (СБОЗН) – мапротилин, миансерин;
- разных химических групп – адеметионин.

**Антидепрессанты второго ряда** (показаны для применения в специализированных психиатрических медицинских учреждениях):

- ИМАО – ниаламид;
- трициклические антидепрессанты (ТЦА) – амитриптилин, имипрамин, дезипрамин, доксепин, кломипрамин.

Кроме перечисленных выше групп антидепрессантов появился инновационный препарат, который также возможно назначать в общемедицинской сети – агонист к МТ1- и МТ2 мелатониновым рецепторам [34]: агомелатин (Вальдоксан).

Медикаментозное лечение аффективных расстройств у пациентов после ИМ представляет определенные сложности вследствие того, что возникает необходимость назначать антидепрессант в ситуации, предъявляющей повышенные требования к его безопасности и переносимости. Поэтому, один из важных аспектов выбора препарата у кардиологических больных связан с особенностями его воздействия на сердечно-сосудистую систему (степень его кардиотоксичности) [11]. Риск, связанный с применением различных антидепрессантов у пациентов после ИМ, по мнению С. Н. Терещенко с соавт., распределяется следующим образом: *отсутствует или низкий* – при приеме СИОЗС вследствие отсутствия адренергического, антигистаминного и антихолинергического действия [26]; *умеренный* – при приеме мапротилина, тризадона; *значительный* – при приеме ТЦА в низких дозах; *крайне высокий* – при применении ингибиторов МАО, ТЦА в средних и высоких дозах [26].

Исходя из вышеизложенного, назначение ТЦА, в частности амитриптилина, в раннем постинфарктном периоде не является оправданным, поскольку, по данным литературы и немногочисленных клинических исследований, он является кардиотоксичным препаратом [18]. ТЦА вызывают ортостатическую гипотензию, которая может приводить к нестабильности гемодинамики, особенно у больных с нарушением проводимости и хронической сердечной недостаточностью. Также есть данные об удлинении интервалов

PQ, QT, QRS на фоне приема ТЦА, более выраженным у пациентов с исходными нарушениями проводимости. Следует учитывать и неблагоприятные поведенческие эффекты, возникающие на фоне лечения ТЦА: сонливость, снижение уровня внимания, ухудшение памяти, затруднение интеллектуальной деятельности, нарушение координации движения, что особенно важно у больных пожилого возраста [18].

**ССОЗС тианептин** продемонстрировал свою эффективность и безопасность у кардиологических больных с ХСН и депрессией зрелого возраста на 3–4 неделе после перенесенного ИМ в исследовании, законченном на кафедре внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолгГМУ в 2004 г. Прием тианептина в дозе 37,5 мг на протяжении 6 месяцев дополнительно к базисной терапии ХСН сопровождался статистически значимой редукцией тревожно-депрессивной симптоматики, что, в свою очередь, приводило к положительной динамике ХСН в восстановительном периоде ИМ: росту фракции выброса, увеличению дистанции шестиминутной ходьбы, снижению индекса локальной сократимости миокарда, что привело к улучшению качества жизни больных [20].

Эффективность **ОИМАО–А пиразидола** продемонстрирована в шестимесячном исследовании по изучению влияния комбинированной терапии ХСН с включением антидепрессанта на течение постинфарктного периода у лиц пожилого возраста с аффективными расстройствами на кафедре внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолгГМУ в 2008 году. У всех пациентов, получавших пиразидол, к 12-й неделе отмечена полная редукция тревожно-депрессивной симптоматики. Кроме того, к шестому месяцу наблюдения у пациентов основной группы выявлено достоверное увеличение фракции сердечного выброса, уменьшение процента выявления неблагоприятных типов ремоделирования миокарда, а также улучшение показателей ВРС и КЖ [21]. Особенно важным показателем у лиц пожилого возраста является положительное воздействие проводимой терапии на состояние когнитивной функции. У всех пациентов отмечено увеличение среднего балла по шкале MMSE [21].

Наиболее показанными для лечения депрессии после перенесенного ИМ являются препараты из группы СИОЗС. По своей эффективности эти препараты не уступают, а в ряде случаев превосходят другие средства аналогичного лечебного действия [26]. Антидепрессанты, относящиеся к СИОЗС, даже в очень высоких дозах не влияют на сократимость миокарда [11], обладают кардиопротективным действием, в частности, **сертралин**, что связано с угнетением захвата серотонина тромбоцитов и истощением его запасов в них, а также блокадой внутриклеточной мобилизации кальция [28]. V. L. Serebriany с соавт. [38] установил статистически достоверное снижение активации тромбоцитов к 16-й неделе терапии в крови пациентов, получавших сертралин по поводу депрессии после ИМ. Сертралин оказывает благоприятное действие на когнитивные функции, что связывают с его влиянием на обратный захват допамина [37]. СИОЗС обладают, также анальгетическим, антипаническим и анксиолитическим свойствами, что позволяют использовать их и для купирования иных аффективных расстройств, наблюдающихся после ИМ [26]. Преимущества лечения СИОЗС заключается в том, что они оказывают не только антидепрессивное, но и противотревожное (анксиолитическое) действие, в связи с чем они эффективны при наличии у больных депрессией сопутствующей тревожной симптоматики [5]. Результаты, полученные Н. Mell и соавт. (1997), К. Daugawa (1998), свидетельствуют о том, что коррекция расстройств сна может улучшать течение ИМ и позитивно влиять на прогноз заболевания [7].

**Циталопрам** входит в число препаратов, с помощью которых также можно корректировать нарушения сна у пациентов с ИМ, особенно в среднем возрасте. К его достоинствам следует отнести отсутствие отрицательного воздействия на дыхание пациента, что представляется важным в связи с возможностью обструктивного апноэ сна. Циталопрам обладает способностью нормализовать структуру сна, повышать его эффективность и сокращать время засыпания, что делает этот препарат весьма перспективным для медикаментозной коррекции нарушений сна при ИМ [7]. Эти данные также были подтверждены в исследовании, законченном на кафедре внутренних болезней педиатрического

и стоматологического факультетов у пациентов в раннем постинфарктном периоде, страдающих СД типа 2 в 2009 году. Было доказано, что при включении 50 мг сертралина или 20 мг циталопрама на протяжении трех месяцев в комплексную терапию ИБС и СД на фоне редуции тревожно-депрессивной симптоматики характеризуется не только улучшением клинического течения восстановительного периода ИМ, но и положительным влиянием на углеводный и липидный обмен [22, 23]. Это объясняется повышением комплаентности пациентов и большей приверженностью к лечению основного заболевания. Кроме того, отмечено улучшение когнитивных функций пациентов [22, 23].

При депрессиях, сопровождающихся нарушением сна, наиболее эффективен антидепрессант **агомелатин** с инновационным механизмом действия [13]. Благодаря синергизму действия на мелатониновые МТ1, МТ2 и серотониновые 5-HT<sub>2c</sub> рецепторы агомелатин обладает не только общим антидепрессивным эффектом, редуцируя колебания гипотимии в течении суток, но и способностью быстро восстанавливать нормальный сон, а также дневную активность и работоспособность [16, 19]. В 2012 году на кафедре закончено исследование по изучению эффективности назначения агомелатина в дозе 25 мг на протяжении трех месяцев однократно в сутки в восстановительном периоде у больных ИМ с сопутствующими СД типа 2 и субклинически выраженными тревожно-депрессивными расстройствами. Назначение агомелатина сопровождается на протяжении последующих 3 месяцев наблюдения статистически значимой редуцией тревоги и депрессии, снижением уровня психологического стресса, частоты встречаемости астении, нормализацией сна в сравнении с пациентами, не получавшими антидепрессант. Через три месяца после отмены агомелатина установлено сохранение благоприятного влияния коррекции тревожно-депрессивных расстройств антидепрессантом на клиническое течение восстановительного периода у больных ИМ с сопутствующим СД типа 2 в виде достоверного увеличения толерантности к физической нагрузке и более редких ангинозных приступов по сравнению с пациентами без медикаментозной коррекции аффек-

тивных нарушений. Коррекция тревожно-депрессивных расстройств агомелатином в восстановительном периоде у больных ИМ с сопутствующим СД типа 2 через 6 месяцев наблюдения сопровождается достоверным улучшением КЖ по сравнению с пациентами, не получавшими антидепрессант. Включение агомелатина в базисную терапию восстановительного периода ИМ у пациентов с СД типа 2 является безопасным, так как не оказывает неблагоприятного влияния на систолическую и диастолическую функции сердца и основные кардиоинтервалы, а также не выявлено признаков нежелательного взаимодействия с препаратами базисной терапии [24].

**Выводы:** высокая частота встречаемости аффективных расстройств у пациентов в раннем постинфарктном периоде указывает на необходимость выявления и проведения медикаментозной коррекции депрессии и тревоги у данной категории пациентов. На сегодняшний день существует достаточно широ-

кий выбор безопасных и эффективных антидепрессантов, которые могут быть безбоязненно назначены пациентам после ИМ, даже при наличии сопутствующего СД типа 2. Наиболее изученными у этой категории пациентов являются препараты из группы СИОЗС (сертралин и циталопрам) и ССОЗС (тианептин). Собственные исследования показали, что пациентам пожилого возраста можно рекомендовать и антидепрессанты других групп: пиразидол (ОИМАО-А) и негрустин. Также хорошо себя зарекомендовал препарат «Агомелатин» из группы агонистов мелатониновых рецепторов. Эти препараты показали высокую эффективность и безопасность, благоприятный кардиологический профиль, способность улучшать когнитивные функции пациентов. Указанные антидепрессанты в составе комплексной терапии положительно влияют на течение раннего постинфарктного периода, уменьшают вероятность повторных госпитализаций.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д. М., Бубнов М. Г., Погосова Г. В. и др. // Кардиология. – 2006. – № 2. – С. 86–99.
2. Балукова Е. В., Успенский Ю. П., Ткаченко Е. И. // Терапевтический архив. – 2007. – № 6. – С. 85–88.
3. Белялов Ф. И. // Клиническая медицина. – 2007. – № 3. – С. 21–24.
4. Булдакова Н. Г. // Русский медицинский журнал. – 2006. – № 10. – С. 1122–1124.
5. Бурячковская Л. И., Полякова Е. О., Сумароков А. Б. // Терапевтический архив. – 2006. – № 11. – С. 87–92.
6. Васюк Ю. А., Лебедев А. В., Иванова С. В. и др. // Российский медицинский журнал. – 2006. – № 3. – С. 47–49.
7. Верткин А. Л., Тополянский А. В., Любишина О. В. // Лечащий Врач. – 2001. – № 7. – С. 34–39.
8. Галаятдинова В. Р., Муталова Э. Г., Рустямова З. Я. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 5, № 40. – С. 25–30.
9. Гарганеева Н. П., Семке В. Я., Белокрылова М. Ф. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2006. – № 2 (Прил.). – С. 3–9.
10. Долецкий А. А., Свет А. В., Чаплыгин А. В. и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2011. – Т. 4. – № 1. – С. 31–36.
11. Дробижев М. Ю., Арутюнов А. Т., Макух Е. А. и др. // Трудный пациент. – 2007. – Т. 5, № 8. – С. 41–45.
12. Дробижев М. Ю., Добровольский А. В., Долецкий А. А. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2005. – Т. 7. – № 3. – С. 132–137.
13. Иванов С. В. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2009. – № 6. – С. 14–27.
14. Кириченко А. А., Эбзеева Е. Ю. // Consilium Medicum. – 2012. – Т. 14. – № 5. – С. 113–114.
15. Коваленко В. Н., Несукай Е. Г., Дмитриченко Е. В. // Украинский кардиологический журнал. – 2006. – № 3. – С. 68–71.
16. Медведев В. Э., Етифанов А. В. // Обзорение психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. – 2010. – № 3. – С. 46–50.
17. Никитина Ю., Копылов Ф. // Врач. – 2008. – № 4. – С. 2–5.
18. Смуглевич А. Б. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2006. – Т. 8, № 3. – С. 4–10.
19. Смуглевич А. Б., Андриющенко А. В., Бескова Д. А. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2010. – С. 4–11.
20. Стаценко М. Е., Рыбак В. А., Говоруха О. А. // Кардиология. – 2005. – Т. 12, № 45. – С. 48–52.

21. Стаценко М. Е., Тыщенко И. А. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2008. – № 4. – С. 47–53.
22. Стаценко М. Е., Шилина Н. Н. // Вестник ВолгГМУ. – 2008. – № 4. – С. 14–16.
23. Стаценко М. Е., Шилина Н. Н. // Российский кардиологический журнал. – 2008. – № 4. – С. 56–60.
24. Стаценко М. Е., Шилина Н. Н., Туркина С. В. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2012. – Т. 6, № 14. – С. 10–15.
25. Тарасевич Е. В. // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2012. – Т. 2. – № 8. – С. 123–137.
26. Терещенко С. Н., Жиров И. В., Васюк Ю. А. и др. // Кардиология. – 2007. – № 8. – С. 93–96.
27. Ушкалова Е. А. // Практическая ангиология. – 2006. – № 3. – С. 28–32.
28. Ушкалова Е. А., Ушкалова А. В. // Трудный пациент. – 2006. – Т. 4. – № 1. – С. 50–57.
29. Чазова Т. Е., Вознесенская Т. Г., Галицина Т. Ю. // Кардиология. – 2007. – № 6. – С. 10–14.
30. Чутко Л. С., Рожкова А. В., Сидоренко В. А. и т. д. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2012. – № 1. – С. 40–44.
31. Carney R. M., Blumenthal J. A., Freedland K. E., et al. // Psychosom. Med. – 2004. – Vol. 66. – P. 466–474.
32. Carney R. M., Freedland K. E., Veith R. C. // Psychosom. Med. – 2005. – Vol. 67 (suppl. 1). – P. 29–33.
33. Kop W. J., Gottdiener J. S. // Psychosom. Med. – 2005. – Vol. 67 (suppl. 1). – P. 37–41.
34. Lader M. // Drugs. – 2007. – № 67. – P. 1657–1663.
35. Rajagopalant S., Brook R., Rubenfire M., et al. // Am. J. Cardiol. – 2001. – Vol. 88. – P. 196.
36. Seccareccia F., Pannozzo F., Dima F., et al. // Am. J. Public Health. – 2001. – Vol. 91. – P. 1258–1263.
37. Sechter D., Troy S., Patternetti S., et al. // Eur. Psychiatry. – 1999. – № 14 (1). – P. 41–48.
38. Serebruany V. L., Glassmar A. H., Malinin A. I., et al. // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 939–944.
39. van Melle J. P., de Jonge P., Ormeij J., et al. // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26, № 2. – P. 50–56.
40. Wittstein I. S., Thiemann D. R., Lima C J. A., et al. // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 352. – P. 539–548.

## ПРИМЕНЕНИЕ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

*Е. Н. Заводчикова*

### Кафедра кардиологии с функциональной диагностикой ФУВ ВолгГМУ

Фибрилляция предсердий (ФП) – разновидность наджелудочковых тахиаритмий, характеризующаяся некоординированной электрической активностью предсердий с последующим ухудшением их сократительной функции. В настоящее время при лечении больных с ФП ставятся 5 основных целей:

- 1) профилактика тромбоэмболий;
- 2) купирование симптомов;
- 3) оптимальное лечение сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний;
- 4) контроль частоты сердечных сокращений;
- 5) коррекция нарушения ритма.

Выбор тактики ведения пациента с ФП зависит от целого ряда причин: длительности ФП, клинической картины заболевания (переносимости и симптомов ФП), этиологии ФП, вида и тяжести патологии сердца, наличия экстракардиальных причин и пре-

ходящих предрасполагающих факторов, риска тромбоэмболий, наличия проаритмий, геморрагических осложнений антикоагулянтов.

В зависимости от длительности ФП выделяют следующие ее формы:

1. Впервые выявленная – любой впервые диагностированный эпизод ФП независимо от длительности и тяжести симптомов.

2. Пароксизмальная форма (самостоятельно купирующаяся) – приступ длится менее 7 дней, в большинстве случаев не более 48 часов. При пароксизмальной ФП, длящейся более 48 часов, вероятность спонтанного прекращения аритмии низкая, однако существенно возрастает риск системных тромбоэмболий, что требует проведения антитромботической терапии.

3. Персистирующая форма – (самостоятельно не купирующаяся). Длится более 7 суток, но менее 1–2 лет.