

ЛЕЧЕНИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЫ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Симикина Е.Г., Мравян С.Р., Гуревич М.А., Горенков Р.В.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им.М.Ф.Владимирского

Нарушение ритма сердца является наиболее частой причиной прогрессирования сердечной недостаточности и внезапной смерти. Одним из ведущих по частоте нарушений ритма сердца является мерцание предсердий (МП). МП — самое распространенное осложнение различных заболеваний сердца, предрасполагающее к развитию системных тромбоэмболий, в том числе и церебральных [15].

МП увеличивает уязвимость миокарда и снижает порог для возникновения фибрилляции желудочков, что может облегчить возникновение желудочковых тахикардий и внезапной смерти [11]. Внезапная смерть может быть также связана с проаритмогенными эффектами лекарственных препаратов, применяющихся для поддержания синусового ритма [19, 37]. В связи с этим, смертность среди больных с МП вдвое выше, чем в общей популяции [5].

При наличии МП перед врачом всегда возникает вопрос о целесообразности восстановления синусового ритма. Практически не возникает сомнений в показаниях для быстрого восстановления синусового ритма при редких пароксизмах МП в целях предупреждения электрического ремоделирования предсердий и “закрепления” патологического ритма. Синусовый ритм значительно труднее восстанавливается и поддерживается, когда длительность мерцания предсердий превышает 1 год [30].

Экспериментальные исследования по моделированию мерцания предсердий выявили прогрессирующее укорочение рефрактерного периода предсердий, если мерцание длится от 6 часов до 4 дней, что предрасполагает к сохранению МП, а после восстановления синусового ритма — способствует его рецидивированию [39]. Можно предположить, что при МП большей длительности эти электрофизиологические изменения становятся необратимыми.

Восстановление синусового ритма целесообразно и при хронических формах для улучшения гемодинамики и снижения эмболического риска, улучшения качества жизни больного.

Для восстановления синусового ритма может быть использована как электроимпульсная терапия (ЭИТ), так и медикаментозный способ. Остается неясной предпочтительность того или иного способа восстановления синусового ритма, а также эффективность различных антиаритмических средств. Сложность изучения эффективности медикаментозных средств заключается также в достаточно часто встречаемом самостоятельном восстановлении синусового ритма. В представленном обзоре литературы

рассмотрены современные аспекты использования различных способов восстановления и поддержания синусового ритма при пароксизмальной форме МП.

Пароксизмальной формой МП в настоящее время принято считать приступ, который продолжается менее 7 дней. Приступы могут быть кратковременными или стойкими. Последние приступы МП продолжаются более 48 часов.

Практическое значение имеет выделение ряда вариантов пароксизмов МП:

- бессимптомные приступы, выявляемые случайно;
- редкие приступы, возникающие не чаще 1 раза в 3 месяца;
- частые приступы — более 1 приступа каждые 3 месяца (или даже более 3 приступов).

Длительное время хинидин был препаратом выбора для восстановления синусового ритма при МП. В настоящее время, когда имеется возможность использования новых антиаритмических препаратов, хинидин редко применяется для восстановления синусового ритма, так как дает много побочных эффектов и обладает выраженным проаритмогенным действием.

Использование пролонгированных препаратов хинидина, в частности кинилентина, позволяет сохранить синусовый ритм в течение первого года у 20 — 60% больных с МП. Кинилентин — ценный резервный препарат для больных, которым кордарон противопоказан, либо не дает нужного эффекта [4]. С помощью дизопирамида удается поддерживать синусовый ритм в течение года у 54% больных.

Во многих исследованиях оценивалась эффективность пропафенона (ритмонорм) [6]. Согласно исследованиям Н.В. Яковлева и соавт. (1996), эффективность ритмонорма в предупреждении пароксизмов МП при коротком курсе лечения достигала 66,7%, а хинидина — 63,2%. Однако серьезные побочные эффекты хинидина ограничивают возможности его широкого применения.

Антиаритмические препараты IC класса весьма эффективны при недавно возникшем МП. В плацебо-контролируемом исследовании Сарисси А. и соавт. (1992) показано, что однократный прием флекаинида (300мг) восстанавливает синусовый ритм в 91%, тогда как плацебо — в 48%. В другом исследовании прием пропафенона восстанавливал синусовый ритм у 77% больных с хроническим МП, рефрактерной к другим антиаритмическим препаратам класса 1А или 1С. Использование таблетированного пропафенона

позволяет восстанавливать синусовый ритм в 77% при пароксизмальной форме МП [9], в то время как эффективность внутривенного введения колеблется от 9% до 57%, в зависимости от давности пароксизма МП и дозы препарата [9].

При недавно возникшем пароксизме МП пропafenон при внутривенном введении значительно превосходит плацебо, хинидин и верапамил. В то же время, он сравним по эффективности с амиодароном и дизопирамидом. В трех сравнительных исследованиях оценивалась эффективность пропafenона и амиодарона при внутривенном введении у больных с пароксизмальной формой МП. В двух исследованиях эффективность пропafenона и амиодарона была примерно одинаковой (91% против 81% и 89% против 78%, соответственно). В третьем исследовании восстановление синусового ритма наблюдалось у 88% больных после введения пропafenона (1 мг/кг) и у 40% больных после введения амиодарона (5 мг/кг). При одинаковой антиаритмической эффективности пропafenона и амиодарона первый гораздо быстрее восстанавливал синусовый ритм. Не было различий между сравниваемыми препаратами в частоте побочных эффектов [32].

Проведено рандомизированное исследование по оценке эффективности предшествующего лечения пропafenоном и верапамилем на результаты ЭИТ. Первая группа больных получала только пропafenон, больным второй группы к лечению добавляли верапамил (240 мг /сутки) за три дня до и после ЭИТ. Восстановление синусового ритма отмечено в 33% в первой группе и в 70,6% — во второй. Авторы считают, что сочетание пропafenона и верапамила повышает эффективность ЭИТ, снижает частоту рецидивов МП [31].

Оценена эффективность флекаинида в дозе 2 мг/кг и гуинидина 1,2 г в восстановлении синусового ритма у 60 больных с МП. Лечение было эффективно у 67% и 60% больных, соответственно.

Эффективность флекаинида в восстановлении синусового ритма отмечается примерно у 82% больных, в то время как верапамил оказывает эффект лишь в 5%.

Флекаинид, кроме того, оказывает профилактическое действие при пароксизмальной форме МП в 40-73%.

По-прежнему существует мнение, что дигоксин способствует восстановлению синусового ритма, но доказательств в пользу такого предположения мало. На фоне лечения сердечными гликозидами, при недостаточности кровообращения 1-2А стадии (назначался дигоксин в дозе 0,75 мг в сутки в течение 4 дней с последующим проведением поддерживающей терапии в дозе 0,25 мг в сутки), отмечено достоверное увеличение частоты нарушения ритма: желудочковые

экстрасистолы увеличились на 68,5%, групповые желудочковые экстрасистолы — на 72,2%, ранние желудочковые — на 87,8%. При более выраженных стадиях нарушения кровообращения этот процент значительно возрастал [3].

Дигоксин может также ослаблять эффективность амиодарона при профилактике МП [17].

Все чаще с успехом используется для лечения МП кордарон (амиодарон). Этот препарат оказался эффективным даже в таких случаях, когда конверсия ритма считалась невозможной.

Согласно классификации, разработанной E. Vaughan-Williams (1984), кордарон относят к противоаритмическим препаратам III класса. Основным механизмом действия препаратов данного класса является увеличение продолжительности потенциала действия за счет удлинения 2 и 3 фаз реполяризации. Замедление процесса реполяризации мембраны кардиомиоцитов связывают с блокированием выходящего калиевого тока, играющего ключевую роль в осуществлении реполяризации [2]. Всасывание кордарона происходит медленно, со значительными индивидуальными колебаниями: 400 мг препарата всасывается, в среднем, за 6,5 ч (колеблется от 4 до 16 ч), а биодоступность составляет, в среднем, 35%. Низкая биодоступность и большой объем распределения в какой-то мере объясняют отсроченный эффект его противоаритмического действия — период накопления препарата у разных людей длится от 2 до 30 дней (в среднем, 9,5 дней при умеренных дозах). Особенностью фармакокинетики кордарона является отсутствие четкой и постоянной корреляции между его концентрацией в плазме и противоаритмическим действием. При однократном внутривенном введении кордарона достигается высокая плазменная концентрация, но электрофизиологические реакции выражены слабо. При систематическом применении внутрь плазменная концентрация низкая, а электрофизиологические реакции выражены значительно. Это объясняют тем, что при длительном применении кордарон избирательно накапливается в миокарде: его концентрация в миокарде в 60 раз выше уровня в плазме крови.

Период полувыведения кордарона при прекращении приема равен, в среднем, 52 дням. Противоаритмическую активность препарат может сохранять от 10 до 150 дней, в среднем — 30 дней. Это объясняется накоплением кордарона в миокарде.

Кроме основного действия, кордарон вызывает частичное блокирование инактивированных натриевых каналов клеточных мембран, что отражается на скорости проведения и может приводить к уширению комплекса QRS. Это свойственно также препаратам Ia и Ic класса. Обнаружены и другие эффекты кордарона — блокирование кальциевых мембранных кана-

лов, что тормозит образование импульсов в клетках синоатриального узла, изменение уровня симпатической нервной регуляции: торможение активности α - и β -адренорецепторов без их блокады. Кроме того, кордарон расширяет коронарные артерии, усиливая кровоток. Одновременно снижается работа сердца и поглощение миокардом кислорода [28].

Хотя некоторые авторы и считают, что основная область применения кордарона — это предотвращение рецидивов пароксизмов МП [4], он все чаще с успехом используется и для лечения этой аритмии.

Назначение кордарона 106 больным с пароксизмальной формой МП длительностью до 24 часов в дозе 5 мг/кг веса в течение 30 минут с последующей внутривенной инфузией 10 мг/кг веса в течение 20 часов позволило восстановить синусовый ритм у 50%, в отличие от 26% положительного результата в контрольной группе (всем пациентам, кроме того, вводилась поляризующая смесь) [18].

М.С. Кушаковский рекомендует при пароксизмах МП использовать кордарон внутривенно в дозе 450–600 мг струйно за 15 минут в течение 3–7 дней (по одному вливанию в день) [4]. При таком непродолжительном лечении побочные эффекты практически не возникают, иногда отмечается небольшое снижение артериального давления.

Более сложным является купирование МП продолжительного течения. По результатам исследования Л.А. Лещинского с соавт. [5], кардиоверсия была успешной у 94% больных с длительностью МП менее 24 часов при длительности пароксизма до 48 часов — у 82,4% и при длительности от 48 ч до 7 суток — в 50% случаев. Кордарон при этом вводился внутривенно капельно на 100 мл физиологического раствора в дозах от 150 до 300 мг. При более длительных пароксизмах МП эффекта не было даже при внутривенном введении 450 мг кордарона.

В другом исследовании [27] длительность МП составляла более 3 недель. Часть больных получала кордарон внутривенно в дозе 5 мг/кг массы тела в течение 15 минут, а затем — 15 мг/кг в течение 24 ч. Другая группа получала кордарон в таблетированном виде по 600 мг в день в течение 7 дней, затем по 400 мг в день в течение 3 недель. Восстановление синусового ритма было достигнуто у 47,6% больных, принимавших препарат перорально. При внутривенном введении препарата восстановление синусового ритма не наблюдалось ни у одного пациента.

Сообщается о восстановлении синусового ритма у 86% больных с хроническим МП длительностью менее 2 лет при приеме амиодарона в таблетированном виде.

Е. Rowland et al. отмечали, что эффективность амиодарона зависит не столько от исходной патологии, сколько от длительности МП [34]. При МП дли-

тельностью 8 суток предпочтительнее использовать электрическую дефибрилляцию, не рекомендуя лекарственное лечение [4,5]. Использование внутрисердечной кардиоверсии в сочетании с предварительным назначением кордарона у пациентов с МП более 6 месяцев выявило более высокий процент сохранения синусового ритма при средних сроках наблюдения по сравнению с больными, не получающими кордарон. Обращает внимание, что после ЭИТ кардиоверсия произошла у всех больных [12].

Предварительное лечение низкими дозами кордарона в течение 3 месяцев (200 мг в сутки после базисной насыщающей терапии) 58 больных с длительностью МП от 6 месяцев до 2 лет позволило добиться эффективности ЭИТ в 81% (в контрольной группе, не получающих кордарон — 80%). Однако через 3 месяца рецидив МП был отмечен у 5% больных леченной группы и 28% — контрольной ($p < 0,001$). У 9% больных леченной группы синусовый ритм восстановился без использования ЭИТ. G. Pulignano et al. получили сходные результаты: кордарон использован для лечения пароксизмальной формы МП длительностью от 4 до 420 дней у 85 пациентов с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Первая группа больных получала кордарон по схеме с насыщением до и после ЭИТ. Во второй группе кордарон не использовался. Восстановление синусового ритма отмечено в 80% в первой группе и в 70% — во второй. Через 24 часа синусовый ритм сохранялся у 90% больных первой группы и у 60% — второй [33]. Таким образом, предварительное назначение кордарона до ЭИТ не оказывает существенного влияния на непосредственную эффективность процедуры, улучшая ближайшие результаты ЭИТ.

Многие авторы едины во мнении, что на сегодняшний день амиодарон является наиболее эффективным среди всех лекарственных препаратов для длительного поддержания синусового ритма [24]. Особенно перспективным является назначение малых доз этого препарата [16, 23].

Gosselink A. T. et al. показали, что эффективной дозой для поддержания синусового ритма оказывается доза амиодарона, равная 200 мг в сутки [23]. Отмечено, что и более низкие его дозы могут быть также эффективными и безопасными. Однако необходимы длительные исследования для доказательства эффективности использования низких доз амиодарона.

По данным Г.А. Ребровой, наиболее высокая противоаритмическая активность амиодарона для профилактики приступов МП выявилась у больных с ревматическими пороками сердца (в 90,1% случаев), а самая низкая — у больных с сахарным диабетом (в 42,8% случаев) [7].

Отмечено, что серьезной проблемой является феномен “ускользания” аритмии из под контроля кор-

дарона, т.е. потеря его активности. При длительном профилактическом лечении кордароном можно наблюдать 2 фазы: первая фаза — активного действия препарата от 1 года до 6 — 7 лет и вторая — фаза утраты активности с возобновлением пароксизмов МП. В подобных случаях рекомендуется либо временно отменить препарат, либо к поддерживающей дозе добавить другой противоаритмический препарат — кининтин, этаизин. Это, в ряде случаев, дает положительный результат [4]. Но использование данной терапии также является спорной из-за усиления проаритмогенного действия препаратов.

Многие авторы считают, что антиаритмическая терапия должна проводиться с учетом основного заболевания, на фоне которого развилось МП. При МП, сочетающемся с нарушением кровообращения и органическими поражениями миокарда, предпочтительнее следует отдать амиодарону.

Сообщения о назначении кордарона больным после оперативного лечения митрального стеноза с целью купирования МП в литературе представлены в виде единичных работ. В исследованиях Kavthale S.S. et al. амиодарон назначался 54 больным с хронической фибрилляцией предсердий после оперативного лечения — баллонной митральной вальвулопластики [26]. В первую неделю амиодарон назначался в дозе 200 мг 3 раза в день; в последующем — в поддерживающей дозе 200 мг один раз в день. На фоне лечения амиодароном электрическая кардиоверсия была проведена на 1 или 3 месяце лечения, а при отсутствии результата электрическая кардиоверсия повторялась на 6, 12 и 18 месяце. В конце 1, 3, 6, 12 и 18 месяцев синусовый ритм восстанавливался соответственно, у 81%, 72%, 60%, 54% и 49% больных. Только у одного больного отмечался серьезный побочный эффект от лечения амиодароном — медикаментозный гипотиреоз. Статистический анализ показал, что молодой возраст, короткий период фибрилляции предсердий и отсутствие значительной дилатации левого предсердия коррелируют с восстановлением синусового ритма. Увеличение длительности фибрилляции предсердий является самым неблагоприятным параметром, который затрудняет восстановление синусового ритма. Таким образом, комплексное использование амиодарона и ЭИТ выявило их эффективность в восстановлении синусового ритма в данной категории больных.

Широкое использование амиодарона затруднено из-за особенностей его фармакокинетики (длительный период насыщения и выведения препарата). Имеется реальная угроза достаточно многочисленных, в основном, внесердечных осложнений: возможны поражения легких, печени, развитие гипо- и гипертиреоза, неврологические расстройства, нарушения зрения и кожные реакции [7].

Группа авторов широкомасштабного исследования CASCADE сообщает, что число больных, прекративших прием кордарона, было даже большим (29%), чем пациентов, получавших препараты I класса (17%). Среди причин прекращения указываются свойственные только амиодарону побочные эффекты — токсичность в отношении легких и нарушения функции щитовидной железы [36].

Таким образом, возникает необходимость использования препаратов, сочетающих в себе основные антиаритмические свойства амиодарона, но лишенные основных его недостатков (внесердечных побочных проявлений и сложной фармакокинетики).

Достаточно близким по желаемому эффекту является соталол [1] — неселективный β_1 и β_2 -адреноблокатор без внутренней симпатомиметической активности, он не блокирует α -адренорецепторы и натриевые каналы (т.е., не оказывает мембраностабилизирующего действия), содержит правовращающий изомер-D и левовращающий изомер-L. Бета-адреноблокирующий эффект соталола составляет 1/3 активности пропранолола. В отличие от других β -адреноблокаторов, соталол вызывает удлинение фазы реполяризации, потенциала действия, эффективного рефрактерного периода в предсердных, желудочковых волокнах и волокнах Пуркинье. Это происходит за счет замедления тока калия, что присуще всем препаратам III класса. В терапевтических дозах препарат практически не влияет на фазу быстрой деполяризации потенциала действия (т.е., не обладает свойствами I класса антиаритмиков) [14]. Биодоступность препарата, в отличие от кордарона, более высокая — 89-100%. Период полувыведения равен, в среднем, 15 часам (колебания 7-18 ч).

Соталол эффективен при многих видах аритмий. При МП он имеет преимущества по сравнению с другими β -адреноблокаторами. Этот эффект связывают с D-изомером соталола, который может блокировать один из основных механизмов аритмии по типу “re-entry” двумя различными способами. С одной стороны, если интервал сцепления достаточно короткий, устранение “re-entry” происходит за счет удлинения эффективного рефрактерного периода потенциала действия, а с другой стороны — за счет блокады дополнительного проводящего пути. В результате этого блокирование механизма “re-entry” происходит независимо от величины интервала сцепления [20].

Среди других возможных механизмов антифибрилляторного действия соталола выделяется положительное влияние на показатели вариабельности ритма сердца и, соответственно, на тонус вегетативной нервной системы [25].

Для устранения пароксизмов МП соталол вводят внутривенно в дозе 1-1,5 мг/кг массы тела. Прекращение пароксизма аритмии достигается, в среднем, у

60% больных примерно через 1 час после начала введения препарата [4].

Стандартным режимом применения соталола внутрь являются 80-160 мг каждые 12 ч. Эффективность такого применения более низкая, чем при внутривенном введении. Через 2-3 суток лечения (время достижения равновесной концентрации) проводят коррекцию дозы, в зависимости от изменений на ЭКГ (наличие аритмии и увеличению продолжительности интервала Q-T) [1].

Побочные действия препарата связаны с его бета-блокирующими свойствами: у 9-11% больных возникает синусовая брадикардия. Проаритмогенное действие, в отличие от других препаратов, невелико. Это показано на 3257 пациентах, у 42% из которых регистрировались угрожающие для жизни желудочковая аритмия и фибрилляция желудочков. Проаритмогенное действие препарата в виде желудочковой тахикардии типа "пируэт" наблюдалось у 2,4%, а у 0,8% — устойчивая желудочковая тахикардия. У этих же больных чаще встречается сердечная недостаточность и низкая фракция выброса [29]. В ранее проведенном исследовании авторы указывают, что двуправленная веретенообразная желудочковая тахикардия может осложнить лечение, если, наряду с удлинением интервала Q-T, имеются брадикардия и гипокалиемия.

По мнению D.Gallik et al., соталол утрачивает свою эффективность в случаях, когда МП длится более 24 ч [22].

Противоаритмическая активность соталола достоверна только в разовых дозах, превышающих 80 мг. В этих дозах он более эффективен, чем атенолол. Несмотря на меньшую эффективность соталола в восстановлении синусового ритма, отмечается снижение в 2 раза проаритмогенного эффекта препарата.

Интересными являются исследования по способности соталола и препаратов I класса удерживать синусовый ритм после электрической кардиоверсии по поводу длительного (2-12 мес.) МП. После кардиоверсии у 183 пациентов синусовый ритм сохранялся через 6 месяцев у 51% больных, получавших соталол, и у 48% — хинидин. Применение хинидина было связано с достоверно более частыми побочными действиями и отменой препарата. Рандомизированное, плацебо-контролируемое исследование по изучению эффективности пропафенона и соталола в сохранении синусового ритма после ЭИТ проведено F.Bellandi et al. Через 1 год на фоне приема пропафенона и соталола сохранение синусового ритма отмечено у 63,3% и 73% больных, соответственно [10].

Использование соталола у 17 больных с МП, длительностью до 1 месяца и не уступающей ЭИТ, показало, что восстановление синусового ритма отмечено у 1 пациента сразу после введения соталола, а после-

дующее проведение ЭИТ было эффективно у 77% больных. Через час после успешной кардиоверсии синусовый ритм сохранялся у 94% больных. Следовательно, предварительное использование соталола повышает эффективность ЭИТ [38].

Таким образом, используемый при мерцательной аритмии соталол (как для восстановления синусового ритма, так и для предотвращения приступов аритмии) является эффективным средством, хотя по своей купирующей активности уступает хинидину и амиодарону. При сравнении способности предотвращать приступы мерцательной аритмии, соталол не уступает большинству антиаритмических препаратов I класса, что в сочетании с меньшим числом побочных эффектов делает его использование предпочтительным.

Ни один фармакологический препарат не дает 100% гарантии сохранения синусового ритма. Синусовый ритм сохраняется в течение 12 месяцев только у 30-50% больных, страдающих длительно протекающим МП. Замечено, что рецидивы МП в течение первого месяца чаще встречаются у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом, чем при ревматических пороках сердца (37,7% и 29,9%, соответственно), однако в дальнейшем, наоборот, чаще при ревматизме — через 12 месяцев рецидивы МП были, соответственно, у 62,2% и 74,7%.

Дизопирамид, флекаинид, соталол и амиодарон превосходят по эффективности плацебо, но почти у половины больных, получающих эти антиаритмические препараты, в течение 1 года происходит рецидив МП. Столь высокая частота рецидивов отражает недостаточную эффективность этих препаратов, а частое прекращение терапии связано с возникновением побочных эффектов.

Лечение бета-адреноблокаторами оправдано у больных с предполагаемым повышением симпатической активности. Бета-адреноблокаторы уменьшают частоту возникновения мерцания предсердий после операции на сердце. Отмечено значительное снижение частоты МП при назначении больным в послеоперационном периоде метопролола и, особенно, — соталола (до 2,4%). У больных, получавших метопролол, возникшее МП сохраняется в течение $13,6 \pm 9,8$ ч, при назначении соталола — $2,4 \pm 1,8$ ч. F.Fischer et al. использовали метопролол и соталол у 178 пациентов с различными заболеваниями сердца для предотвращения МП после успешной ЭИТ. В течение 8 месяцев у 43%, получающих метопролол и у 62%, получающих соталол, сохранялся синусовый ритм. Статистический анализ с использованием многофакторной логарифмической регрессии показал, что результаты лечения метопрололом по сохранению синусового ритма достоверно лучше, чем соталолом, исключая больных старше 70

лет с размерами левого предсердия, превышающим 45 мм, и пациентов с органическими заболеваниями сердца [21].

Однако успех от лечения бета-адреноблокаторами, как правило, временный, нередко наступают периоды “выскальзывания”, то есть возникает угроза увеличения числа пароксизмов МП.

Таким образом, пропафенон, хинидин, флекаинид и кордарон являются препаратами, которые могут эффективно купировать пароксизмы МП при приеме внутрь, что обусловлено особенностями фармакокинетики, позволяющей назначать их в нагрузочной дозе [6].

Нерешенной задачей является медикаментозное купирование пароксизмов трепетания предсердий, при котором отмечается невысокая эффективность практически всех антиаритмических препаратов.

Сохранение синусового ритма с помощью проти-

воаритмических препаратов — сложная и не всегда осуществимая задача. Несмотря на наличие достаточных сведений об использовании антиаритмических препаратов, нет четких данных и критериев для выбора терапевтического средства. До сих пор не разработаны стандарты фармакологической терапии МП. По-видимому, наиболее оптимальным препаратом для профилактики МП является амиодарон, который имеет самую низкую частоту проаритмогенных эффектов.

При наличии противопоказаний для лечения амиодароном перспективным является применение соталола. Этот препарат обладает сходным с амиодароном действием и имеет, по-видимому, более низкую частоту побочных эффектов. Тем не менее, аритмогенное действие соталола сопряжено с возможностью развития веретенообразной желудочковой тахикардии.

Литература

1. Аверков О.В., Ваулин Н.А. Новые тенденции в медикаментозном лечении и профилактике пароксизмальных тахикардий // Рус. мед. журнал. - 1998. - №18. - С.1162-1173.
2. Богданов К.Ю., Виноградова Т.М., Розенштраух Л.В. Нибентан уменьшает калиевый ток задержанного выпрямления у кардиомиоцитов желудочка крысы // Кардиология. - 1997. - №4. - С.28-33.
3. Каракин А.А., Хрусталева О.А. Влияние сердечных гликозидов на частоту аритмий у больных с недостаточностью кровообращения ревматической этиологии при различных вариантах физических нагрузок // Кардиология. - 1996. - №4. - С.42-46.
4. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). - СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999. - 176с.
5. Лещинский Л.А., Тюлькина Е.Е. Фармакологическое лечение фибрилляции предсердий. // Мерцательная аритмия, СПб, 1998. - С.16-82.
6. Преображенский Д.В., Маренич А.В., Андрейченко Т.А. и др. Пропафенон: клиническая фармакология и эффективность при суправентрикулярных тахикардиях // Росс.кард.журнал. - 2001. - №5. - С.78-84.
7. Реброва Г.А. Результаты длительного применения кордарона для профилактики пароксизмов фибрилляции и трепетания предсердий у больных в амбулаторных условиях // Диагностика и лечение аритмий и блокад сердца / Под ред. М.С.Кушаковского. - Л., 1986. - С.58-61.
8. Яковлева Н.В., Загрой Н.А., Соболева В.А., Голицын С.П. Эффективность и переносимость пропафенона и хинидина у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией // Кардиология. - 1996. - № 4. - С.37-41.
9. Atrial fibrillation: mechanisms and therapeutic strategies / ed., S.B. Olsson, M.A. Alessie et al. // in: Futura Publishing comp., 1994. - 414с.
10. Bellandi F., Maioli M., Leoncini M. et al. Long-term efficacy and safety of propafenone and sotalol for the maintenance of sinus rhythm of recurrent symptomatic atrial fibrillation. A randomized double-blind placebo-controlled study // Europ.Heart J. - 2001. - Vol.22. - Ref.2988.
11. Borggrefe M., Candinas R., Nief C., et al. Effect of atrial fibrillation on inducibility of VT/VF during programmed ventricular stimulation // Circulation. - 1991. - Vol.84. - (Abstr.) P.II. - P412.
12. Boriani G., Biffi M., Camanini C. et al. Low energy atrial cardioversion: effect of amiodarone pre-treatment on defibrillation threshold and prevention of recurrences // Eur.Heart J. - 2001. - Vol.22. - Ref.742.
13. Capucci A., Lenzi T., Boriani G. et al. Effectiveness of loading oral flecainide for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm in patients without organic heart disease or with only systemic hypertension // Am.J.Cardiol. - 1992. - Vol.70. - P.69-72.
14. Chezalviel-Guilbert F., Davy J.M., Poirier J.M. et al. Mexiletine antagonizes effects of sotalol on QT interval duration its proarrhythmic effects in a canine model torsade de pointes // Am.J.Cardiol. - 1995. - Vol.26, N3. - P.787-792.
15. Chiang C.W., Lo S.K., Kuo C.T. et al. Noninvasive predictors of systemic embolism in mitral stenosis // Chest. - 1994. - Vol.106. - P.396-409.
16. Chun S.H., Sager P.T., Stevenson W.G., et al. Long-term efficacy of amiodarone for the maintenance of normal sinus rhythm in patients with refractory atrial fibrillation or flutter // Amer.J.Cardiol. - 1995. - Vol.76. - P.47-50.
17. Coumel P. Clinical approach to paroxysmal atrial fibrillation // Clin. Cardiol. - 1990. - Vol.13. - P.209-212.
18. Cybulski J., Danielewicz H., Maciejewicz J. et al. Intravenous amiodarone in cardioversion of new-onset atrial fibrillation // Eur.Heart J. - 2001. - Vol.22. - Ref.2976.
19. Falk R.H. Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation or flutter // Ann.Intern.Med. - 1992. - Vol.117. - P.141-150.
20. Fei H., Frame L.H. d-Sotalol terminates reentry by two mechanisms with different dependence on the duration of the excitable gap // J. Pharmacol.Exp.Ther. - 1996. - Vol.277. - P.174-185.
21. Fischer F., Rameken M., Vater M. et al. Recurrence rate of atrial fibrillation after electrical cardioversion: a comparison between metoprolol and sotalol // Eur.Heart J. - 2001. - Vol.22. - Ref.2972.
22. Gallik D.M., Kim S.G., Ferrick K.J. Efficacy and safety of sotalol in patients with refractory atrial fibrillation on flutter // Am. Heart J. - 1997. - Vol.134. - P.155-160.
23. Gosselink A.T., Crijns H.J., van Gelder I.C. et al. Low-dose amiodarone for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation or flutter // JAMA. - 1992. - Vol.267. - P.3289-3293.
24. Hohnloser S.H., Klingenhöfen T., Singh B.N. Amiodarone-associated proarrhythmic effects. A review with special reference to torsade de pointes tachycardia // Ann.Intern.Med. - 1994. - Vol.121. - P.529-535.
25. Hohnloser S.H., van de Loo A., Baedeker F. Efficacy and proarrhythmic hazards of pharmacologic cardioversion of atrial fibrillation: prospective comparison of sotalol versus quinidine // Am.J.Cardiol. - 1995. - Vol.26. - P.852-858.
26. Kavthale S.S., Fulwani M.C., Vajifdar B. U. et al. Atrial fibrillation: how effectively can sinus rhythm be restored and maintained after balloon mitral valvotomy? // Indian Heart J. - 2000. - Vol.52. - P.568-573.
27. Kochiadakis G., Igoumenidis N.E., Solomoc M.S. et al. Procainamide or amiodarone. Which is better for the acute management of atrial fibrillation? // Eur.Heart J. - 1998. - Vol.19. - P.92.

28. Kottramp H., Haverkamp W., Borguffe M. et al. The role of "Class III" antiarrhythmic drugs in atrial fibrillation. In: Olson S.B., Allessie M.A., Campbell R.W.R. (eds) "Atrial Fibrillation. Mechanisms and Therapeutic Strategies". - N.Y., 1994. - P.287-306.
29. MacNeil D.J., Davies R.O., Beitchman D. Clinical safety profile of sotalol in the treatment of arrhythmias // Am.J.Cardiol.- 1993.- Vol.72.- P44A.
30. Manning W.J., Silverman D.L., Katz S.E., et al. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation // J.Am.Coll.Cardiol.- 1994.- Vol.23.- P.1535-1540.
31. Navazio A., Catellani E., Piazza A. et al. Effects of pretreatment with verapamil in patients with chronic atrial fibrillation who underwent electrical cardioversion after unsuccessful first electrical cardioversion: a randomized study // Eur.Heart J.- 2001.- Vol.22.- Ref.2987.
32. Negrini M. Propafenone compared with amiodarone for conversion of paroxysmal atrial fibrillation to sinus rhythm // J.Amer.Coll.Cardiol.- 1991.- Vol.17.- P.131A (abstract).
33. Pulignano G., Fera M.S., Mazza A. et al. Efficacy of amiodarone pretreatment for the electrical cardioversion of permanent atrial fibrillation // Eur.Heart J.- 2001.- Vol.22.- Ref.2979.
34. Rowland E., McKenna W.J., Krikler D.M. Amiodarone for the conversion of established atrial fibrillation and flutter // Brit.J.Clin.Pract.Symp.Suppl.- 1986.- Vol.44.- P.39-41.
35. Schannwel C.M., Marx R., Plehn G. et al. Does the therapy with amiodarone before electrical cardioversion help to maintain sinus rhythm // Eur.Heart J.- 2001.- Vol.22.- Ref.2998.
36. The CASCADE investigation. Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest. The CASCADE Study // Am.J.Cardiol.- 1993.- Vol.72.- P.280-287.
37. Thomson G.W. Quinidine as a cause of sudden death // Circulation.- 1956.- Vol.14.- P.757-765.
38. Vandekerckhove H., Geelen P., De Zutter M. et al. Transthoracic cardioversion after intravenous sotalol treatment obviates the need for internal cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation // Eur.Heart J.- 2001.- Vol.22.- Ref.743.
39. Wijffels M.C., Kirchhof C.J., Dorland R. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats // Circulation.- 1995.- Vol.92.- P.1954-1968.

Поступила 18/02-2003

CARDIO.MEDI.RU – новый Интернет-сайт для врачей-кардиологов

cardio.medi.ru – Кардиология на MEDLRU - Microsoft Internet Explorer

File Edit View Favorites Tools Help

Address <http://cardio.medi.ru/> Go Ссылки

cardio.medi.ru Сайт для врачей-кардиологов

Информация для профессионалов здравоохранения! Соглашение об использовании

Кардиологические программы компаний

Bristol-Myers Squibb

AstraZeneca

SCHWARZ PHARMA

RANBAXY

Журналы и сайты

РОССИЙСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 1

На 28 Международной конференции по инсульту доктором Альбертсом (Mark Alberts) были представлены результаты проспективного клинического исследования по сравнению антитромботического эффекта обычной и уменьшенной дозы аспирина и кишечнорастворимой формы. Согласно его заключению, у пациентов, принимающих аспирин в низкой дозе (81мг) или в кишечнорастворимой форме для профилактики сердечно-сосудистых осложнений, существенно чаще функция тромбоцитов остается неизменной в сравнении с 325 мг "обычного" аспирина.
[The 28th International Stroke Conference. Abstract P291.](#)

Диета, рекомендуемая Европейским кардиологическим обществом и Европейским обществом атеросклероза.

Стеловые клетки: новые клеточные технологии в медицине В январском выпуске The Lancet опубликовано два сообщения о результатах интракардиальной инъекции аутологичных стволовых клеток костного мозга (КМСК) больным, страдающим тяжелой стенокардией или перенесшим инфаркт миокарда. [Подробнее...](#)

В декабрьском номере журнала *Circulation* 2002;106:3143-3421 опубликована финальная версия третьей редакции рекомендаций экспертов Американской Образовательной Программы по Холестерину по выявлению, оценке и лечению высокого уровня холестерина крови у взрослых (NCEP Adult Panel Treatment III). [Основные положения в русском переводе здесь...](#)

В декабре в журнале Американской медицинской ассоциации [JAMA. 2002;288:2981-2997] были в представлены долгожданные результаты одного из крупнейших клинических исследований по лечению гипертонической болезни ALLHAT, в котором приняло участие более 40 000 пациентов. [Подробнее...](#)

Очередная сессия Американской ассоциации сердца прошла 17-20 ноября в Чикаго... Основные материалы на русском языке [здесь...](#)

В Научном Центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН с 18 по 22 ноября проходит очередной VIII Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов.

Сердечно-сосудистые средства

Ингибиторы АПФ

[Капотен](#)
[Коверекс](#)
[Моэкс](#)
[Моноприл](#)
[Тензиолон](#)
[эналаприл](#)
[Берлиприл 5](#)
[Инворил](#)
[Корприл](#)
[Эналаприл-акри](#)

Антагонисты рецепторов ангиотензина

[Атакан](#)
[Теветен](#)

Бета-адренблокаторы

[Акридиол](#)
[Анаприлин](#)
[Атенолол-акри](#)
[Бискен](#)
[Коргард](#)
[Небилет ретард](#)
[Обидан](#)
[Санноорм](#)

[метопролол](#)

Internet