



Влодзяновский В. В., Малкина Т. А., Соколов С. Ф., Саидова М. А., Голицын С. П., Розенштраух Л. В., Чазов Е. И.

«Институт клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова» ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

Восстановление синусового ритма при персистирующей фибрилляции предсердий у больных с ожирением: новые возможности лекарственной кардиоверсии

Ключевые слова: персистирующая форма фибрилляции предсердий, ожирение.

Ссылка для цитирования: Влодзяновский В. В., Малкина Т. А., Соколов С. Ф., Саидова М. А., Голицын С. П., Розенштраух Л. В., Чазов Е. И. Восстановление синусового ритма при персистирующей фибрилляции предсердий у больных с ожирением: новые возможности лекарственной кардиоверсии. Кардиология 2017;57(10):80–86.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены 2 случая успешной лекарственной кардиоверсии препаратом рефралон у больных с ожирением и персистирующим течением фибрилляции предсердий. В обоих случаях эффективному применению рефралона предшествовали повторные неэффективные попытки электрической кардиоверсии. В работе обсуждается роль ожирения как фактора, приводящего к возрастанию трансторакального электрического сопротивления и существенно снижающего вероятность восстановления синусового ритма с помощью электрической кардиоверсии. Представленные клинические примеры убедительно свидетельствуют, что применение препарата рефралон несет в себе уникальную клиническую альтернативу электрической кардиоверсии в решении вопроса восстановления синусового ритма при персистирующем течении фибрилляции предсердий. В тех случаях, когда успех электрической кардиоверсии заведомо сомнителен, например, при тяжелом ожирении, использование рефралона видится более предпочтительным.

Vlodzyanovskiy V. V., Malkina T. A., Sokolov S. F., Saidova M. A., Golitsyn S. P., Rozenshtraukh L. V., Chazov E. I. Institute of Cardiology, Russian Cardiology Scientific and Production Complex, Moscow, Russia

RESTORATION OF SINUS RHYTHM IN PATIENTS WITH PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION AND OBESITY: NEW POSSIBILITIES OF PHARMACOLOGICAL CARDIOVERSION

Keywords: persistent atrial fibrillation; obesity.

For citation: Vlodzyanovskiy V.V., Malkina T.A., Sokolov S.F., Saidova M.A., Golitsyn S.P., Rozenshtraukh L.V., Chazov E.I. Restoration of Sinus Rhythm in Patients With Persistent Atrial Fibrillation and Obesity: New Possibilities of Pharmacological Cardioversion. Kardiologiia 2017;57(10):80–86.

SUMMARY

We present in this article 2 cases of successful pharmacological restoration of sinus rhythm by a new class III antiarrhythmic drug refralon in patients with obesity and persistent atrial fibrillation. In both cases, the effective use of refralon was preceded by repeated ineffective attempts of electrical cardioversion. In the article we discuss the role of obesity as the factor leading to a substantial increase of transthoracic electrical resistance, and thus significantly reducing the probability of sinus rhythm restoration by means of electrical cardioversion. The clinical examples described in this article clearly show that the use of refralon may represent a unique clinical alternative to electrical cardioversion for sinus rhythm restoration in patients with persistent atrial fibrillation, and in some cases where the success of electrical cardioversion is obviously questionable, like in patients with severe obesity, the use of refralon seems preferable.

У лиц с ожирением существенно чаще выявляются сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертония и другие виды сердечно-сосудистой патологии, включая аритмии [1]. Ожирение негативно влияет на центральную гемодинамику и сердечно-сосудистую систему в целом [2]. При ожирении увеличиваются общий объем

циркулирующей крови и сердечный выброс. Пациенты с ожирением при любом уровне артериального давления $(A\Delta)$ имеют, как правило, более высокий сердечный выброс, но более низкое общее периферическое сосудистое сопротивление. Важно отметить, что у пациентов с ожирением нарастание сердечного выброса обуслов-



лено преимущественно увеличением ударного объема в ответ на активацию симпатико-адреналовой системы. При этом прирост частоты сердечных сокращений (ЧСС) выражен в меньшей степени [3].

Возникающие при ожирении нарушения гемодинамики, перегрузка левых отделов сердца объемом и давлением влекут за собой структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка (Λ Ж) и левого предсердия (Λ П), что существенно повышает вероятность развития фибрилляции предсердий (Φ П) [4, 5].

Лица, страдающие ожирением, формируют особую когорту в общей популяции больных $\Phi\Pi$, и у них, принимая решения по различным аспектам лечения этой формы нарушения ритма сердца, приходится учитывать определенные особенности. В частности, это касается одного из важных моментов стратегии контроля ритма - купирования ФП. В случаях пароксизмального течения этой аритмии ее купирование часто оказывается возможным с помощью лекарственных антиаритмических препаратов. С позиции эффективности и безопасности, особенно при наличии органического поражения сердца, наиболее оправданным считается использование антиаритмических препаратов III класса. Представители этого класса препаратов демонстрируют довольно высокую эффективность при пароксизмах ФП продолжительностью до 7 сут. Но при более длительных сроках существования ФП они проявляют низкую эффективность, и по этой причине медикаментозная кардиоверсия персистирующей формы ФП не рекомендована [6, 7]. Амиодарон эффективен при персистирующей ФП в 44–48% случаев [8]. Новый антиаритмический препарат III класса вернакалант (не зарегистрирован в $P\Phi$) устраняет $\Phi\Pi$ сроком до 72 ч в 70–80% случаев, при продолжительности аритмии всего лишь до 7 сут его эффективность снижается до 51%, а при длительности $\Phi\Pi$ до 45 сут эффект достигается не более чем в 9% случаев, приближаясь к эффекту плацебо [9].

Для устранения персистирующей ФП требуется проведение электрической кардиоверсии (ЭКВ), которая в международных рекомендациях рассматривается в качестве единственно возможного способа восстановления синусового ритма при данном варианте клинического течения ФП [6, 7]. Эффективность ЭКВ при персистирующей ФП составляет 70–90% [10]. Среди факторов, отрицательно влияющих на непосредственный успех ЭКВ, принципиальное значение имеют состояния, повышающие трансторакальное электрическое сопротивление. Ожирение – важнейшее из этих состояний [11, 12].

Таким образом, для больных с ожирением складывается весьма неблагоприятная ситуация в плане восстановления синусового ритма при персистирующей ФП. Изменить ее к лучшему может появление нового эффективного и безопасного лекарственного препарата, позво-

ляющего успешно проводить кардиоверсию при длительно существующей $\Phi\Pi$.

В 2013 г. в нашей стране были завершены многолетние клинические испытания нового оригинального отечественного антиаритмического препарата III класса ниферидила. Результаты этих испытаний показали, что ниферидил при внутривенном дробном (разово по 10 мкг/кг) введении в суммарной дозе до 30 мкг/кг является высокоэффективным средством медикаментозной кардиоверсии при персистирующем (до 2 лет) течении ФП, обеспечивая восстановление синусового ритма в 85% случаев, что сопоставимо с эффективностью ЭКВ [13, 14]. Важно отметить, что увеличение продолжительности эпизода аритмии не приводило к снижению эффективности препарата. Примечательно также, что ниферидил прервал течение персистирующей ФП у 3 из 4 пациентов, включенных в это исследование, которые имели предшествующий опыт неэффективных попыток ЭКВ. При этом ниферидил крайне редко проявлял проаритмические эффекты и хорошо переносился. По результатам клинических испытаний в 2014 г. препарат зарегистрирован в нашей стране под названием рефралон и рекомендован к широкому клиническому применению как средство купирования фибрилляции и трепетания предсердий (ТП), в том числе персистирующего течения.

Ниже приводятся 2 клинических случая восстановления синусового ритма у больных с персистирующей $\Phi\Pi$ и тяжелой степенью ожирения. В каждом из этих случаев рефралон выступает в качестве реальной и успешной альтернативы ЭКВ.

Пациент П., 42 лет, поступил в отдел клинической электрофизиологии и рентгенхирургических методов лечения нарушений ритма сердца Института клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова в январе $2016\,\mathrm{r.}$ с жалобами на одышку при умеренных физических нагрузках, выраженную общую слабость.

С детского возраста страдает ожирением. На протяжении 19 лет отмечает эпизоды повышения $A\Delta$ максимально до 190/110 мм рт. ст. Гипотензивные препараты принимал эпизодически.

В ноябре 2015 г. на фоне повышения АД до 180/110 мм рт. ст. пациент почувствовал интенсивные боли в грудной клетке, одышку, резкую общую слабость. На электрокардиограмме (ЭКГ) впервые выявлена ФП. После безуспешной попытки восстановления ритма сердца внутривенным введением амиодарона проводили неоднократные попытки ЭКВ, однако восстановления синусового ритма сердца достичь не удалось. Пациенту были назначены ритмурежающая (β -адреноблокаторы), антитромботическая и гипотензивная терапия. Через 2 нед появились периодические ощущения сильных ритмичных сердцебиений, сопровождающихся болями



в грудной клетке, выраженным головокружением, потемнением в глазах, резкой общей слабостью. На ЭКГ в этот момент удалось зарегистрировать ТП с проведением на желудочки 1:1 с ЧСС 300 уд/мин. По данным коронарографии был исключен стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Проведена коррекция терапии с увеличением дозы β -адреноблокаторов и добавлением дигоксина, но указанные жалобы сохранялись.

При осмотре обращал внимание гиперстенический тип телосложения. При росте 191 см и массе тела 152 кг индекс массы тела (ИМТ) составил 42 кг/м², что соответствовало ожирению III степени. Имеются отеки нижних конечностей, до середины голеней. Число дыхательных движений (ЧДД) 18 в минуту, хрипов в легких нет. Ритм сердца неправильный с ЧСС в покое лежа 90 уд/мин, дефицит пульса 5 уд/мин, АД 120/80 мм рт. ст., печень не увеличена.

При холтеровском мониторировании (XM) ЭКГ регистрируется ФП со средней ЧСС 105 уд/мин, максимальной ЧСС 190 уд/мин и минимальной ЧСС 32 уд/мин. В ночное время зарегистрированы 2 паузы максимальной продолжительностью 3,2 с. При полисомнографии выявлен синдром обструктивного апноэ во сне тяжелой степени, а также установлена связь ночной брадикардии и пауз с эпизодами апноэ.

При трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) определялись расширение аорты в корне до 4,3 см и в дуге до 3,6 см, увеличение размера $\Lambda\Pi$ до 4,6 см и объема $\Lambda\Pi$ до 100 мл. Индекс объема $\Lambda\Pi$ равен 36 мл/м². Полость Λ Ж также расширена: конечный диастолический размер (КДР) 6,3 см, конечный систолический размер (КСР) 4,6–5,1 см, сократительная функция миокарда Λ Ж на фоне $\Phi\Pi$ диффузно снижена, фракция выброса 48–50% (по Симпсону). Отмечалось незначительное симметричное утолщение стенок Λ Ж – до 1,15 см с увеличением массы миокарда Λ Ж до 321,8 г и индекса массы миокарда Λ Ж — 113,3 г/м². Полость правого предсердия ($\Pi\Pi$) расширена, его площадь 26,8 см².

При ультразвуковом исследовании щитовидной железы, внутренних органов патология не выявлена. В анализах крови клинически значимых отклонений не определяется.

Поставлен диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, 3-й степени, риск 4. Персистирующая форма ФП и ТП, тахисистолический вариант. Начальный атеросклероз аорты, коронарных артерий. Ожирение III степени. Метаболический синдром. Синдром обструктивного апноэ во сне тяжелой степени.

С учетом неэффективности ритмурежающей терапии с сохраняющейся тяжелой симптоматикой, невозможности ее усиления из-за ночной брадикардии, молодого возраста пациента было принято решение о проведении очередной попытки восстановления синусового ритма. С учетом анамнестических указаний на неэффективность неоднократных попыток ЭКВ решено провести медикаментозную кардиоверсию рефралоном. При чреспищеводной (ЧП) ЭхоКГ тромбы в полостях сердца не выявлены, дигоксин был отменен, доза β -адреноблокаторов заблаговременно снижена.

В условиях палаты интенсивного наблюдения под контролем прикроватного мониторирования ЭКГ с оценкой ритма и интервалов ЭКГ в динамике больному введен рефралон в дозе 10 мкг/кг массы тела (первая ступень дробного введения препарата). Через 5 мин после этого было зарегистрировано восстановление синусового ритма с ЧСС 67 уд/мин (рис. 1). При этом длительность интервала QT не превысила нормы.

Через сутки в качестве профилактической антиаритмической терапии назначен соталол. Продолжена антитромботическая и гипотензивная терапия. У пациента исчезли головокружения, улучшилась переносимость физических нагрузок, уменьшились отеки, выраженность одышки значительно снизилась. На 11-е сутки после медикаментозной кардиоверсии к моменту выписки пациента, по данным ХМ ЭКГ, сохраняется синусовый ритм со средней ЧСС



Рис. 1. ЭКГ больного П.: восстановление синусового ритма с частотой 67 уд/мин через 5 мин после внутривенного введения рефралона в дозе $10 \, \text{мкг/кг.}$

Здесь и на рис. 2,3: ЭКГ – электрокардиограмма.



61 уд/мин, минимальной 35 уд/мин, максимальной 113 уд/мин. Данных, подтверждающих клинически значимые нарушения ритма и проводимости сердца, не получено.

К сожалению, пациент выбыл из дальнейшего наблюдения и сведения об эффективности удержания синусового ритма отсутствуют. Тем не менее представленное наблюдение наглядно демонстрирует принципиальную возможность реализации стратегии контроля ритма у пациента с персистирующей ФП в условиях, когда из-за ожирения ЭКВ оказывается неэффективной, а адекватного контроля ритма сердца лекарственными средствами добиться не удается. Эта возможность открывается благодаря успешной медикаментозной кардиоверсии препаратом рефралон.

Другой пример также демонстрирует эффективность медикаментозной кардиоверсии рефралоном и, кроме того, благоприятное влияние длительного сохранения синусового ритма не только на клинический статус пациента, но и на показатели насосной работы сердца у больного с персистирующей $\Phi\Pi$, ожирением и синдромом дилатационной кардиомиопатии (ДКМП).

Пациент К., 52 лет, длительное время страдающий сахарным диабетом 2-го типа, компенсированным на фоне пероральной гипогликемической терапии, отметил внезапное ухудшение состояния за 2 нед до поступления в наше отделение, когда на фоне физической нагрузки почувствовал резкую нехватку воздуха, дискомфорт за грудиной. На ЭКГ, впервые снятой за длительный период времени, выявлено ТП с ЧСС 139 уд/мин. Амбулаторно была назначена терапия β -адреноблокаторами, дигоксином, мочегонными препаратами, антагонистами альдостерона. Однако на этом фоне сохранялись ощущения учащенного сердцебиения, выраженная одышка при незначительной физической нагрузке, ощущение резкой слабости.

При осмотре в отделении: гиперстенический тип телосложения. При росте $182\,\mathrm{cm}$ и массе тела больного $150\,\mathrm{kr}$ ИМТ составил $45\,\mathrm{kr/m^2}$, что соответствовало ожирению III степени. Определялись отеки нижних конечностей до коленных суставов. ЧДД $18\,\mathrm{s}$ мин. Ритм сердца неправильный, ЧСС $110-130\,\mathrm{yg/muh}$, АД $100/75\,\mathrm{mm}\,\mathrm{pt}$. ст. В связи с выраженным ожирением пальпация печени затруднена.

На серии ЭКГ в 12 отведениях регистрируется типичное ТП с частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) от 96 до 121 имп/мин. При ХМ ЭКГ на протяжении всех суток регистрируется ТП со средней ЧСС 100 уд/мин, максимальная ЧСС составила 138 уд/мин, минимальная – 80 уд/мин. Динамики сегмента ST, желудочковой эктопической активности не выявлено, паузы не зарегистрированы.

По данным рентгенографии органов грудной клетки выявлено увеличение левых отделов сердца, ПП. Признаки артериальной легочной гипертензии. Диффузный пневмосклероз.

При трансторакальной ЭхоКГ определялось выраженное увеличение размера $\Lambda\Pi$ до 4,8 см и объема $\Lambda\Pi$ до 125 мл, индекс объема $\Lambda\Pi$ равен 46 мл/м². Полость Λ Ж расширена: КДР 6,5 см, КСР 5,7 см. Диффузное снижение глобальной сократимости Λ Ж, фракция выброса – 32% (по Симпсону). Полость ПП расширена, его площадь – 27 см². Расширение полости правого желудочка, легочная гипертензия 32 мм рт. ст. Недостаточность митрального и трикуспидального клапанов II степени.

В анализах крови клинически значимых отклонений не определяется.

Данные коронарографии указывают на отсутствие у больного клинически значимого стенозирующего атеросклероза коронарных артерий. Таким образом, можно было предполагать, что причиной дилатации полостей сердца, снижения его сократимости и развития явлений недостаточности кровообращения явилось персистирующее течение ТП с высокой частотой ритма желудочков, т.е. так называемая вторичная тахикардиомиопатия. Установлен диагноз: персистирующая форма ТП с проведением 2:1, 3:1. Синдром ДКМП (тахикардиомиопатия). Хроническая сердечная недостаточность Па стадии, П функционального класса по NYHA. Сахарный диабет 2-го типа. Ожирение III степени.

В отсутствие положительной динамики проявлений сердечной недостаточности и невозможности усиления ритмурежающей терапии из-за артериальной гипотензии было принято решение о восстановлении синусового ритма. В плане подготовки к плановой кардиоверсии дигоксин был отменен. На фоне приема варфарина, по данным ЧП ЭхоКГ, дополнительных эхогенных образований в полостях сердца не обнаружено, в полости левого предсердия и ушке левого предсердия определялся эффект спонтанного эхоконтрастирования II стадии, скорость потока в ушке левого предсердия 37 см/с.

Ввиду наличия ТП предпринята попытка купирования его с помощью ЧП электростимуляции предсердий, но восстановления синусового ритма не последовало, а аритмия трансформировалась в фибрилляцию предсердий (ФП) (рис. 2). ЧСС при этом снизилась до 67 имп/мин. Однако через сутки при ХМ ЭКГ на фоне ритмурежающей терапии и сохраняющейся ФП частота ритма сердца вновь возросла до средней 100 имп/мин при максимальной ЧСС 167 уд/мин.

Предпринята попытка ЭКВ. Под внутривенным наркозом пропофолом две последовательные попытки восстановления синусового ритма разрядами 150 и 200 Дж



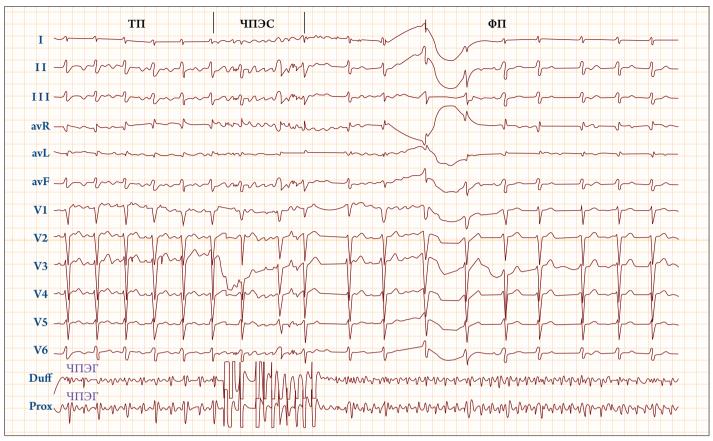


Рис. 2. ЭКГ больного К.: трансформация ТП в ФП после ЧПЭС предсердий.

Представлены 12 каналов записи $ЭК\Gamma$ и 2 канала записи чреспищеводных электрограмм (ЧП $Э\Gamma$). ТП – трепетание предсердий; $\Phi\Pi$ – Φ фибрилляция предсердий; $\Psi\Pi$ Ψ 0 – чреспищеводная электростимуляция.

с применением бифазного импульса дефибриллятора были безуспешными.

Через сутки проведена медикаментозная кардиоверсия с использованием рефралона. Через 8 мин после внутривенного введения препарата в дозе 10 мкг/кг зарегистрировано восстановление синусового ритма с ЧСС 60 уд/мин (рис. 3).

После этого пациенту была назначена антиаритмическая терапия соталолом, продолжены антитромботическая терапия варфарином и лечение сердечной недостаточности ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и мочегонными средствами. При сохраняющемся синусовом ритме уменьшились отеки нижних конечностей, улучшилась переносимость физических нагрузок, выраженность одышки значимо уменьшилась.

При контрольном обследовании через 8 мес отмечена выраженная положительная динамика. По данным ЭхоКГ, наблюдается уменьшение размера $\Lambda\Pi$ от 4,8 до 4,3 см и его объема от 125 до 65 мл. Полость Λ Ж уменьшилась до нормы: КДР 5,1 см, КСР 4,3 см. Сократительная функция миокарда Λ Ж удовлетворительная, фракция выброса увеличилась с 32 до 52%. Правые камеры сердца не расширены. Признаки легочной гипертензии отсутствуют, систолическое давление в легочной артерии 24 мм рт. ст.

Недостаточность митрального клапана I–II степени, трикуспидального – I степени.

Отчетливая положительная динамика размеров полостей сердца и сократимости ЛЖ в условиях устойчивого и длительного сохранения синусового ритма явилась убедительным подтверждением ранее сформулированной версии о том, что синдром ДКМП у этого больного носил вторичный характер и был обусловлен высокой ЧСС на фоне персистирования ТП и ФП. Особенность этого клинического случая состоит в том, что синдром ДКМП был сформирован к моменту выявления предсердной тахиаритмии. Можно полагать, что она предшествовала этому моменту на протяжении достаточно длительного периода, протекая в бессимптомной форме, как это часто бывает при $\Phi\Pi$. Это еще раз указывает на настоятельную необходимость регулярного электрокардиографического контроля у пациентов с высоким риском развития данной аритмии [6, 7].

Представленные случаи свидетельствуют, что ожирение может служить дополнительным фактором развития и упорного устойчивого течения $\Phi\Pi$ и $T\Pi$ [4, 5].

Кроме того, второй клинический пример – еще одно напоминание о том, что ДКМП не как первичное заболевание миокарда, а как вторичный синдром, явившийся следствием длительной работы сердца в условиях

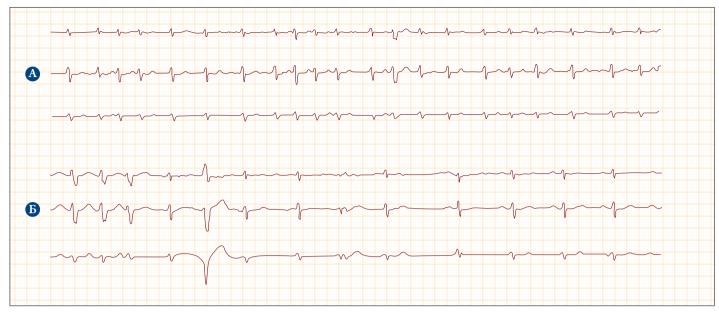


Рис. 3. ЭКГ больного К. непосредственно перед введением рефралона: $\Phi\Pi$ с ЧСС 115 уд/мин (A); восстановление синусового ритма с ЧСС 60 уд/мин через 8 мин после внутривенного введения рефралона в дозе 10 мкг/кг (Б).

высокой ЧСС на фоне персистирующего течения ФП или ТП, – это вполне определенная реальность, которая находит свое отражение в классификации кардиомиопатий. Данный вариант заболевания принято называть кардиомиопатией, обусловленной тахикардией [15], или тахикардиомиопатией [16].

Способы восстановления синусового ритма и их эффективность при персистирующем течении $\Phi\Pi$ и $T\Pi$ у больных, страдающих ожирением, – еще одна часть проблемы, которую поднимают представленные клинические случаи. В международных рекомендациях ЭКВ рассматривается как единственно возможный способ восстановления синусового ритма у больных с персистирующим течением $\Phi\Pi$ или Π [6, 7]. Причина в том, что и в Европе, и в странах Американского континента нет доступных антиаритмических препаратов, которые по показателям эффективности хотя бы приближались к результатам применения ЭКВ с целью восстановления синусового ритма при персистирующем и длительно персистирующем течении этих форм нарушений ритма сердца. Уникальные возможности успешного проведения медикаментозной кардиоверсии при данных формах течения этих аритмий появились в России благодаря внедрению в клиническую практику отечественного препарата рефралон, который рекомендован к использованию с целью восстановления синусового ритма, в том числе у пациентов с длительным непрерывным течением ФП или ТП. Данное положение закреплено не только в инструкции по применению препарата, но и в Федеральном руководстве по использованию лекарственных средств [17].

Возвращаясь к ЭКВ, следует вспомнить ряд факторов, препятствующих достижению успеха при проведении этой процедуры. Важнейшие из них – длительность

персистирования аритмии, использование лекарственных препаратов, повышающих порог дефибрилляции, а также состояния, повышающие трансторакальное электрическое сопротивление. Возрастание последнего приводит к неравномерности распределения плотности электрического тока между электродами дефибриллятора, что резко понижает эффективность наносимого электрического импульса. Оба представленных случая характеризовались крайней степенью выраженности ожирения, что, как указывалось ранее, является важнейшим фактором возрастания трансторакального сопротивления. Установлена обратная связь между ИМТ и успехом ЭКВ, а у пациентов с массой тела более 100 кг по сравнению с лицами, имеющими нормальную массу тела, эффективность этой процедуры снижается в разы, не превышая 25% [11, 12].

Примечательно, что в обоих представленных случаях после повторных безуспешных попыток ЭКВ синусовый ритм был восстановлен всего лишь через несколько минут после внутривенного введения рефралона в минимальной начальной дозе (10 мкг/кг массы тела), составляющей 1/3 от максимальной расчетной дозы этого препарата. Представленные клинические примеры еще раз подтверждают, что медикаментозная кардиоверсия с применением рефралона при персистирующем течении $\Phi\Pi$ или $T\Pi$ – это весомая альтернатива ЭКВ. Более того, при наличии факторов, существенно препятствующих успеху ЭКВ, а в наших случаях таким фактором явилось тяжелое ожирение, использование рефралона видится более предпочтительным. Однако справедливость такого предположения может быть подтверждена лишь результатами специально спланированных исследований.



Сведения об авторах:

Чазов Е.И. – д.м.н., акад. РАН, науч. руков. ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ. «Институт клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова» ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

Отдел клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца

Влодзяновский В. В. – анестезиолог-реаниматолог.

Малкина Т. А. – к.м.н., н.с. отдела.

Соколов С. Ф. – к.м.н., вед.н.с. отдела.

Голицын С. П. – д.м.н., проф., руков. отдела.

Отдел новых методов диагностики

Саидова М. А. – д.м.н., проф., руков. лаборатории.

Отдел физиологии

Розенштраух Л. В. – д.биол.н., проф., акад. РАН, руков. отдела.

E-mail: vlodzyanovsky@rambler.ru

Information about the author:

Institute of Cardiology, Russian Cardiology Scientific and Production Complex, Moscow, Russia

Department of clinical electrophysiology and endovascular treatment of cardiac rhythm disorders

Vladislav V. Vlodzyanovskiy – anesthesiologist-intensivist.

E-mail: vlodzyanovsky@rambler.ru

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- 1. Artham S.M., Lavie C.J., Milani R.V., Ventura H.O. Obesity and hypertension, heart failure, and coronary heart disease-risk factor, paradox, and recommendations for weight loss. Ochsner J 2009;9(3):124–132.
- Alpert M.A. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. Am J Med Sci 2001;321(4):225–236.
- Messerli F.H., Nunez B.D., Ventura H.O., Snyder D.W. Overweight and sudden death. Increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity. Arch Intern Med 1987;147(10):1725–1278.
- 4. Wang T.J., Parise H., Levy D., et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA 2004;292(20):2471–2477.
- Wanahita N., Messerli F. H., Bangalore S. et al. Atrial fibrillation and obesity – results of a meta-analysis. Am Heart J 2008;155(2):310– 315. doi: 10.1016/j.ahj.2007.10.004. Epub 2007 Dec 19.
- 6. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y.H., et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2010;31:2369–2429.
- 7. Wann S., Curtis A.B., January C.T. et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline). A Report of the American College of Cardiology Foundation American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011;123:104–123.
- Galperin J., Elizari M.V., Chiale P.A. et al. Pharmacologic reversion of persistent atrial fibrillation with amiodarone predicts long-term sinus rhythm maintenance J Cardiovasc Pharmacol Ther 2003;8:179–186.
- Roy D., Pratt C.M., Torp-Pedersen C. et al. for the Atrial Arrhythmia Conversion Trial Investigators. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebocontrolled trial Circulation 2008;117:518–1525.
- 10. Van Gelder I.C., Crijns H.J., Van Glist W.H. et al. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. Am J Cardiol 1991;68:41–46.
- Rashba E., Bouhouch R., Koshy S. et al. A new algorithm for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation based on body weight. Am J Cardiol 2001;88:1043–1045.

- 12. Vostrikov V.A. Cardioversion of atrial and ventricular tachyarrhythmias. p.245–272 in book "Guide to cardiac arrhythmias", edited E.I. Chazov, S.P. Golitsyn, GEOTAR Media, Moscow 2008. Russian (Востриков В.А. Электроимпульсная терапия предсердных и желудочковых тахиаритмий. С. 245–272 в кн.: «Руководство по нарушениям ритма сердца». Под ред. Е.И. Чазова и С.П. Голицына. М: ГЭОТАР-Медиа 2008.)
- 13. Juricheva Ju. A., Maikov E. B., Sokolov S. F. et al. The first clinical experience with a new antiarrhythmic drug class III niferidil in patients with persistent atrial fibrillation. J Cardiol 2011;1:55–64. Russian (Юричева Ю. А., Майков Е. Б., Соколов С. Ф. и др. Первый опыт клинического применения нового антиаритмического препарата III класса ниферидила у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий. Кардиология 2011;1:55–64.)
- 14. Juricheva Ju. A., Sokolov S. F., Golitsyn S. P. et al. New antiarrhythmic drug III class niferidil, as an effective means of restoring sinus rhythm in persistent atrial fibrillation. Vestnik of arrhythmology 2012;70:32–43. Russian (Юричева Ю. А., Соколов С. Ф., Голицын С. П. и др. Новый антиаритмический препарат III класса ниферидил, как эффективное средство восстановления синусового ритма при персистирующей форме мерцательной аритмии. Вестник аритмологии 2012;70:32–43.)
- 15. Maron D.J., Towbin J.A., Thiene G. et al. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation 2006;113:1807–1816.
- Fenelon G., Wijns W., Andries E., Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical applications. Pacing Clin Electrophysiol 1996;19:95–106.
- 17. Federal guidelines on the use of drugs (formulary system). Issue VII. Edited Chuchalin A. G., Yasnetsov V. V. Moscow 2016. Russian (Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Выпуск VII. Под ред. А. Г. Чучалина, В. В. Яснецова. М., 2016.)

Поступила 10.07.17 (Received 10.07.17)