

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 тахикардий, 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.

4. Длительно персистирующая. Диагноз ставится если персистирующая ФП продолжается в течение ≥ 1 года и выбрана стратегия контроля ритма (восстановления синусового ритма и его сохранения с использованием антиаритмической терапии и/или аблации).

5. Постоянная форма – кардиоверсия неэффективна или не проводилась. Продолжительность более 1–2 лет.

Как пароксизмальная, так и персистирующая форма могут быть рецидивирующими.

У больных с пароксизмальной ФП, как правило, выбирается стратегия контроля ритма, что подразумевает назначение антиаритмических препаратов (ААП) и антикоагулянтов. У пациентов с постоянной ФП выбирается тактика контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС), что требует назначения препаратов для контроля ЧСС и пероральных антикоагулянтов. У больных с персистирующей ФП в зависимости от наличия симптомов, связанных с ФП, возможно использование обеих тактик ведения.

В настоящее время принята шкала оценки симптомов, связанных с фибрилляцией предсердий (EHRA). Выделяют 4 класса тяжести, связанные с ФП. При I классе отсутствует симптоматика при эпизоде ФП, при II классе имеются легкие симптомы при ФП, обычная жизнедеятельность не нарушена; при III классе

имеются выраженные симптомы при ФП, изменена повседневная активность; у больных с IV классом наблюдаются инвалидизирующие симптомы при ФП, обычная повседневная активность невозможна. У пациентов с I и II классами ФП возможен контроль ЧСС, пациентам с III и IV классами – требуется восстановление синусового ритма.

Восстановление синусового ритма противопоказано при следующих состояниях:

- гипертиреоз;
- острые инфекционные или воспалительные заболевания;
- гипокалиемия;
- некомпенсированная ХСН (за исключением неотложных состояний);
- противопоказания к наркозу;
- наличие тромба в левом предсердии;
- пароксизмальная ФП с частыми рецидивами;
- злоупотребление алкоголем;
- сопутствующие заболевания, мало совместимые с жизнью (онкологические, психические, тяжелые травмы и другие).

Обстоятельства, которые следует учитывать при решении вопроса о целесообразности восстановления ритма, представлены в табл. 1, а препараты, используемые для купирования пароксизмальной ФП, в табл. 2.

Таблица 1

Условия, учитываемые при восстановлении синусового ритма

Восстановление ритма и назначение ААП	Сохранение ФП и контроль ЧЖС
Симптомы ХСН или слабость нарастают в отсутствии синусового ритма	Отсутствие ухудшения симптоматики на фоне ФП, если ЧЖС контролируется
Гипертрофия или выраженное нарушение функции ЛЖ	Нормальная или почти нормальная функция ЛЖ
Размер ЛП менее 50 мм	Размер ЛП более 50 мм
Длительность ФП менее 1 года	Длительность ФП более 1 года
Молодые, активные больные	Пожилые, малоактивные люди
Наличие пароксизмальной ФП	Стойкая ФП
Противопоказания для длительной антикоагулянтной терапии	Отсутствие противопоказаний к назначению антикоагулянтов
	Невозможность удерживать синусовый ритм, несмотря на кардиоверсию и адекватную ААТ

Препараты, используемые для купирования пароксизмальной ФП

Препарат	Режим дозирования	Время кардиоверсии
Амиодарон	5 мг/кг за 60 мин и далее инфузия 50 мг/ч	6–24 ч
Прокаинамид	500–1000 мг однократно в/в, скорость 20–30 мг/мин	5 мин – 5 ч
Нибентан	0,065–0,125 мг/кг в/в в течение 3–5 мин	5 мин – 3 ч
Пропафенон	2 мг/кг в/в в течение 10 мин или 450–600 мг однократно внутри	10 мин – 6 ч
Флекаинид	2 мг/кг в/в в течение 10 мин или 200–300 мг внутри	10 мин – 6 ч
Ибутилид	1 мг в/в в течение 10 мин	10–15 мин
Вернакалант	3 мг/кг за 10 мин	5–30 мин

Эффективность использования большинства антиаритмических препаратов для лекарственной кардиоверсии доказана у больных с недавно развившейся ФП, продолжительностью менее 48 часов. Исключения составляют два препарата: «Амиодарон» и «Нибентан».

Амиодарон – антиаритмик III класса, обладающий способностью к блоку натриевых каналов, свойствами блокатора кальциевых каналов, неконкурентным ингибированием альфа- и бета-рецепторов (действие ограничено сердцем). Рекомендуемые дозы амиодарона, применяемого для восстановления синусового ритма при ФП: внутривенно 5–7 мг/кг веса в течение 10–15 минут медленно или в виде инфузии в течение 30–60 минут.

Особенностью является то, что препарат вводится на 5 % растворе глюкозы. При наличии хронической сердечной недостаточности вводится 150 мг препарата внутривенно за 10–15 минут или внутривенно капельно. При наличии дисфункции щитовидной железы и пароксизме ФП введение амиодарона не противопоказано. Амиодарон вызывает удлинение интервала QT, в редких случаях при чрезмерном удлинении QT может приводить к возникновению полиморфной желудочковой

тахикардия типа *torsade de pointes*. В целом, количество сердечных побочных эффектов невелико. Применение препарата ограничено из-за большого количества экстракардиальных побочных эффектов: фотодерматоз (8–10 %), пегментная кератопатия (91–100 %), пневмонит (2–17 %), повышение уровня печеночных трансаминаз (4–25 %) с развитием гепатита (1–3 %), расстройства со стороны ЖКТ (5 %), нарушение функции щитовидной железы (2–24 %), зрительная нейропатия/невриты (1–2 %), периферическая нейропатия (0,3 % год).

Нитрофенилдиэтиламинопентилбезамид (Нибентан®) – первый отечественный антиаритмический препарат III класса. Эффективность его применения для восстановления синусового ритма у больных с пароксизмальной и персистирующей формами ФП изучалась в небольших немногочисленных нерандомизированных исследованиях. В этих исследованиях участвовали пациенты с персистирующей ФП длительностью до 1 года и даже более, у которых медикаментозная кардиоверсия с помощью других антиаритмических препаратов практически не дает эффекта и лишь электрическая кардиоверсия позволяет нормализовать сердечный ритм. По данным одного исследования, эффектив-

ность кардиоверсии с помощью нибентана (0,125–0,25 мг/кг) при персистирующей ФП составила 77 %. По данным нескольких исследований, эффективность нибентана была выше при трепетании предсердий, чем при ФП. Риск аритмогенного действия, в виде тахикардии типа *torsade de pointes* для нибентана носит дозозависимый характер. В одной из работ при использовании доз 0,125–0,25 мг/кг частота этого явления составила 9,7 %. В другой работе, при средней дозе 0,16 мг/кг тахикардия типа *torsade de pointes* наблюдалась в 12 % случаев. Все это подчеркивает необходимость строгого соблюдения рекомендуемого режима дозирования с использованием дробного введения препарата, начиная с минимальной дозы 0,065 мг/кг. Препарат разрешен к применению только в условиях палаты интенсивного наблюдения с мониторным контролем ЭКГ на протяжении 24 часов после его введения препарата. Отсутствуют данные о применении нибентана у больных с тяжелым структурным заболеванием сердца и при сердечной недостаточности.

Ибутилид – антиаритмик III класса, препарат не зарегистрирован в Российской Федерации. У больных с недавно развившимся эпизодом ФП инфузия ибутилида (однократная или повторная с интервалом 10 минут) в дозе 1 мг (в течение 10 минут) обеспечивала восстановление синусового ритма в течение 90 минут примерно у 50 % случаев (по данным нескольких рандомизированных исследований). Время до восстановления синусового ритма составляло приблизительно 30 минут. Наиболее важным побочным эффектом является полиморфная желудочковая тахикардия типа *torsade de pointes*, преимущественно неустойчивая, однако может потребоваться электрическая дефибрилляция. Ожидаемый прирост длительности интервала QT с после введения ибутилида составляет приблизительно 60 мс. У больных с трепетанием предсердий эффективность ибутилида выше, чем при ФП.

Прокаинамид – антиаритмический препарат (ААП) IA подкласса по классификации E. M. Vaughan–Williams. В Европейских рекомендациях 2010 г. он впервые исключен из числа антиаритмических препаратов, которые могут использоваться для восстановления синусового ритма при пароксизмаль-

ной форме ФП, так как относят новокаинамид к категории ААП, эффективность которых при купировании ФП низкая и недостаточно изучена. В России новокаинамид считается эффективным, но потенциально опасным ААП. Этим препаратом оснащены кареты скорой медицинской помощи. Эффективность новокаинамида зависит от продолжительности пароксизма ФП (до 24 часов эффективность высокая – до 90 %, до 48 часов ~ 30 %, более 48 часов – неэффективен), продолжительности аритмического анамнеза (впервые возникший пароксизм ФП – эффективность до 90 %, через 10 лет – 10 %). Наиболее опасные побочные эффекты: аритмический коллапс, трансформация ТП в правильную форму 1:1, внутрижелудочковые блокады, увеличение QT. Вероятность побочных эффектов ↑ при введении дозы >15 мг/кг и увеличении темпа введения >20 мг/мин. Поэтому в настоящее время рекомендуется внутривенное капельное введение препарата в дозе 500–1000 мг (на физиологическом растворе или 5%-м растворе глюкозы) у пациентов без органического поражения сердца. Эффективность повышается, аритмогенность снижается при одновременной коррекции гипокалиемии.

Несмотря на длительное клиническое использование прокаинамида во всем мире, крупных многоцентровых плацебоконтролируемых слепых исследований с новокаинамидом не проводилось. Побочные действия препарата включают артериальную гипотензию, диспептические явления, слабость, головную боль, головокружение, депрессию, бессонницу, галлюцинации, агранулоцитоз, эозинофилию, волчаночноподобный синдром (при длительном применении). Проаритмическое действие заключается в возникновении нарушений атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, полиморфной желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, асистолии.

Пропафенон – препарат IC подкласса. Наряду с блокадой натриевых каналов пропафенон оказывает существенное влияние на активность бета-адренергических рецепторов, а также калиевых и кальциевых каналов. Протоаритмический диапазон пропафенона шире, чем у других ААП IC подкласса.

Он обладает отрицательным инотропным эффектом и противопоказан пациентам с ФВ <50 %. В нескольких плацебо-контролируемых рандомизированных исследованиях была установлена способность восстанавливать синусовый ритм у больных с недавно развившимся эпизодом ФП. После внутривенного введения препарата в дозе 2 мг/кг в течение 10–20 минут частота восстановления ритма составляла от 41 до 91 %, а у пациентов группы плацебо – 10–29 %. Пропафенон мало эффективен при персистирующей ФП и трепетании предсердий. Как и флекаинид, пропафенон не следует назначать пациентам с нарушенной функцией ЛЖ и ишемией миокарда. Пропафенон может быть эффективным при приеме внутрь (восстановление ритма через 2–6 ч). Важной особенностью пропафенона является его одинаковая купирующая эффективность при в/в введении и приеме внутрь. Это создает возможность купирования ПФП с использованием тактики «Таблетка в кармане». Стратегия «Таблетка в кармане» наиболее эффективна у пациентов с редкими пароксизмами ФП. Преимущества данного метода заключаются в быстром восстановлении синусового ритма после приема пропафенона (эффективность 56–88–94 %), отсутствии тяжелых побочных эффектов, необходимости в госпитализации.

Первый прием нагрузочной дозы пропафенона должен быть произведен под наблюдением лечащего врача (в стационаре), после чего можно рекомендовать использовать его самостоятельно. В исследовании «Прометей» для купирования пароксизма ФП пропафенон назначался однократно в дозе 600 мг. Существуют и другие схемы назначения препарата. Максимальная суточная доза пропафенона составляет 900 мг.

Флекаинид – препарат IC подкласса, не зарегистрирован в Российской Федерации. Внутривенное введение препарата характеризуется доказанной эффективностью (67–92 % через 6 ч) у больных с непродолжительным (главным образом <24 ч) эпизодом ФП. Обычная доза составляет 2 мг/кг в течение 10 минут. У большинства пациентов синусовый ритм восстанавливается в течение первого часа после внутривенного введения.

Препарат мало эффективен при персистирующей ФП и трепетании предсердий. При недавно развившемся эпизоде ФП может быть эффективным пероральное применение флекаинида. Рекомендуются дозы составляют 200–400 мг. Флекаинид не следует назначать больным с заболеванием сердца, сопровождающимся нарушением функции ЛЖ и ишемией.

Вернакалант – новый антиаритмик, не зарегистрированный в РФ. Препарат представляет собой селективный к предсердиям блокатор K^+/Na^+ – каналов. Восстанавливает синусовый ритм при пароксизмальной ФП, по данным нескольких рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, примерно в 50 % случаев в течение 90 минут после введения (в т. ч. при ФП после кардиохирургического вмешательства). Вернакалант продемонстрировал большую эффективность в сравнении с амиодароном. Вводится внутривенно в дозе 3 мг/кг в течение 10 минут, при неэффективности через 15 минут повторно в дозе 2 мг/кг. Не эффективен при персистирующей ФП и правопредсердном трепетании предсердий. Может вызвать гипотонию и синусовую брадикардию. Незначительно увеличивает QTc и продолжительность комплекса QRS. Противопоказан при артериальной гипотонии, хронической сердечной недостаточности III–IV ФК и фракции выброса ЛЖ ≤ 35 %, а также тяжелом аортальном стенозе и удлинении интервала QT >440 мс. Следует применять с осторожностью при хронической сердечной недостаточности I–II ФК.

Препараты для сохранения синусового ритма у больных с ФП

Для профилактики ФП могут применяться препараты IC подкласса: пропафенон 450–900 мг в сутки, флекаинид 200–300 мг в сутки, этализин 100–200 (чаще 150) мг в сутки, аллапинин 75–150 мг в сутки, морицизина гидрохлорид (морицизин, этмозин) 300–600 мг в сутки (трехкратный прием), препарат IA подкласса дизопирамид 100–250 мг 3 раза в день, III класса – амиодарон 100–400 мг в сутки, соталол 160–320 мг в сутки, дронедазон 400 мг 2 раза в день.

Дронедарон – блокатор натриевых, калиевых и кальциевых каналов, обладающий неконкурентной антиадренергической активностью, относящийся к III классу антиаритмических препаратов. Исследование ANDROMEDA, включающее 627 пациентов, из них 60 % с ХСН III-IV ФК и 25 % с ФП, 7 месяцев наблюдения, было досрочно остановлено! Дронедарон увеличивал смертность в 2,3 раза по сравнению с плацебо. В исследовании PALLAS изучалась эффективность дронедарона у больных с постоянной формой ФП (более 3 тысяч больных). Исследование было досрочно приостановлено в 2011 г., т. к. выявлено увеличение риска смерти и серьезных сердечно-сосудистых событий в группе дронедарона. FDA в 2011 дронедарон внесен в список препаратов, нуждающихся в дополнительном анализе. FDA обнаружены возможность развития почечной и печеночной недостаточности, развития и ухудшения течения ХСН, усиление антикоагулянтного эффекта варфарина. Запрещено назначать дронедарон пациентам с постоянной формой ФП, ХСН, систолической дисфункцией ЛЖ, при наличии в анамнезе поражения печени, легких, возникших при приеме амиодарона или других антиаритмиков.

Амиодарон по эффективности превосходил препараты I класса и соталол в профилактике рецидивов ФП. Амиодарон может быть использован у больных с частыми рецидивами ФП, возникающими несмотря на терапию другими антиаритмическими препаратами. В отличие от большинства других антиаритмических средств, его можно назначать пациентам с органическим заболеванием сердца, включая сердечную недостаточность. Риск развития полиморфной желудочковой тахикардии типа *torsade de pointes* при лечении амиодароном ниже, чем при применении «чистых» блокаторов калиевых каналов, что возможно связано с блокадой различных ионных каналов. Однако при лечении амиодароном рекомендуется контролировать длительность интервала QT.

Соталол по эффективности в профилактике рецидивов ФП уступает амиодарону. Аритмогенное действие соталола связано с удлинением интервала QT и брадикардией. Необходимо тщательное мониторирование длительности интервала QT. Если интервал QT

увеличивается более 500 мс, следует отменить соталол или снизить его дозу. Риск аритмогенного действия повышен у женщин, пациентов с кардиомегалией, выраженной гипертрофией ЛЖ, тяжелой брадикардией, желудочковыми аритмиями, дисфункцией почек, гипокалиемией или гипوماгнемией.

Пропафенон предупреждает рецидивы ФП. Препарат безопасен у больных без серьезного структурного заболевания сердца. Как и флекаинид, его не следует назначать пациентам с ишемической болезнью сердца или сниженной фракцией выброса ЛЖ.

Флекаинид по своему действию похож на пропафенон. Как и другие препараты IC подкласса вызывает расширение комплекса QRS. Необходимо соблюдать осторожность при лечении флекаинидом у больных с нарушением внутрижелудочковой проводимости, особенно с блокадой левой ножки пучка Гиса. После начала лечения этим препаратом рекомендуется мониторирование ЭКГ. Увеличение длительности интервала QRS по крайней мере на 25 % по сравнению с исходным указывает на риск аритмогенного действия; в таких случаях следует снизить дозу или отменить препарат. При увеличении дозы флекаинида также необходимо мониторирование длительности интервала QRS.

Морацизина гидрохлорид (Этмозин®) – отечественный антиаритмический препарат фенотиазинового ряда, блокатор быстрых Na-каналов (IC подкласс по классификации E. M. Vaughan-Williams). Обладает также свойствами кальциевого блокатора. Применяется для сохранения синусового ритма при пароксизмальной и персистирующей ФП. При приеме внутрь достигает максимума концентрации через 2,5–3 часа, длительность действия составляет около 6–9 часов, требуется трехкратный прием препарата в сутки.

Этацизин может быть использован для лечения пациентов без органического заболевания сердца и у больных с артериальной гипертонией без гипертрофии левого желудочка. Не должен назначаться при ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертонии с гипертрофией левого желудочка в связи с риском проаритмического действия. Обладает умеренным холинолитическим эффектом. Возможное проаритмическое действие:

угнетение внутрипредсердного, атрио-вентрикулярного и внутрижелудочкового проведения возбуждения, желудочковые тахикардии. Наиболее частые побочные действия – головокружение, головная боль, расстройство зрения.

Лаппаконитина гидробромид (Аллапинин®) – отечественный антиаритмический препарат, является блокатором быстрых Na-каналов (IC подкласс). При приеме внутрь достигает максимума концентрации через 1–2 часа, длительность действия составляет около 8 часов, и этим обусловлена необходимость не менее чем трехкратного приема препарата в сутки. В сравнительно немногочисленных нерандомизированных исследованиях при пароксизмальной ФП аллапинин оказался весьма эффективен. В одном из небольших открытых сравнительных исследований его эффективность составила 48 %. Препарат может быть использован для лечения пациентов без органического заболевания сердца и у больных с артериальной гипертензией без выраженной (менее 14 мм) гипертрофии ЛЖ. Не должен назначаться при ишемической болезни сердца, клинически значимой хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии с выраженной гипертрофией ЛЖ (14 мм и более) в связи с риском проаритмического действия. Способен угнетать атрио-вентрикулярное и внутрижелудочковое проведение возбуждения. Существенно не влияет на автоматизм синусового узла (обладает положительным хронотропным, возможно, адреностимулирующим действием), несколько замедляет синоатриальное проведение. Как и другие препараты IC подкласса, Аллапинин® может вызвать трансформацию ФП в трепетание предсердий с быстрым проведением возбуждения на желудочки. Наиболее частые побочные действия – головокружение, головная боль, нарушение фиксации взора.

Выбор антиаритмических препаратов

Антиаритмическую терапию у больных с рецидивирующей ФП предпочтительно начинать с более безопасных (хотя возможно и менее эффективных) препаратов. В последующем при необходимости можно перейти на терапию более эффективными и менее безопасными антиаритмическими средствами.

Пациентам, не страдающим серьезным сердечно-сосудистым заболеванием, можно назначать практически любые антиаритмические препараты, которые зарегистрированы для лечения ФП.

Стратегия контроля ЧСС

В настоящее время применяются две тактики контроля ЧСС – менее жесткий контроль и более жесткий контроль. При менее жестком контроле частота желудочкового ритма в покое менее 110 в минуту, при более жестком контроле частота желудочковых сокращений 60–80 уд./мин в покое и 90–110 уд./мин при умеренной физической нагрузке.

Для урежения желудочкового ритма обычно применяют бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция и сердечные гликозиды. Может оказаться необходимой комбинированная терапия. Применение бета-адреноблокаторов может быть наиболее оправдано при наличии повышенного тонуса адренергической системы и ишемии миокарда на фоне ФП. Эффективность и безопасность длительной терапии бета-адреноблокаторами установлены в нескольких сравнительных исследованиях с плацебо и дигоксином. В исследовании AFFIRM бета-адреноблокаторы часто применяли для жесткого контроля частоты желудочкового ритма.

Недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил и дилтиазем) могут применяться для контроля частоты желудочкового ритма длительное время. Эти препараты оказывают отрицательное инотропное действие, поэтому их не следует назначать больным с систолической сердечной недостаточностью.

Дигоксин и дигитоксин эффективно контролируют частоту желудочкового ритма в покое, но не при физической нагрузке. В комбинации с бета-адреноблокатором они могут быть эффективными у пациентов, страдающих и не страдающих сердечной недостаточностью. Дигоксин может вызвать (угрожающие жизни) нежелательные эффекты, поэтому его следует применять с осторожностью. Возможно взаимодействие с другими препаратами.

Препараты, используемые для контроля ЧСС, представлены в табл. 3.

Препараты, используемые для контроля ЧСС

Препараты	Насыщающая доза	Поддерживающая доза
Метопролол сукцинат	2,5–5 мг	200 мг 1 раз в день
Бисопролол	Не применяется	2,5–10 мг 1 раз в день
Атенолол	Не применяется	25–100 мг 1 раз в день
Пропранолол	1 мг	10–40 мг 3 раза в день
Карведилол	Не применяется	3,125–25 мг 2 раза в день
Эсмолол	50–200 мкг/кг/мин	N/A
Верапамил	5 мг	240 мг 1 раз в день
Дилтиазем	Не применяется	360 мг 1 раз в день
Дигоксин	0,5–1 мг	0,125–0,5 мг 1 раз в день
Амиодарон	5 мг/кг	100–200 мг 1 раз в день

При достижении жесткого контроля ЧСС рекомендуется проведение холтеровского мониторинга ЭКГ для выявления нарушений атрио-вентрикулярной проводимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий // Рекомендации ВНОК и ВНОА, 2011.
2. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий // Рекомендации РКО, ВНОА, АССХ, 2012.
3. Метелица В. И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. – М.: МИА, 2005.
4. Миллер О. Н., Белялов Ф. И. // Российский кардиологический журнал. – 2009. – № 4.
5. Сыркин А. Л., Иванов Г. Г., Аксельрод А. С. и др. // Кардиология и сердечнососудистая хирургия. – 2010. – № 4. – С. 84–87.
6. Татарский Б. А. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – № 7 (3). – С. 78–85.
7. Чазов Е. И., Голицын С. П. Руководство по нарушениям ритма сердца. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2008.

**ФАРМАКОТЕРАПИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
У БОЛЬНЫХ С МЕТЕОЗАВИСИМЫМИ РЕАКЦИЯМИ**

Е. Н. Ковальская, П. А. Бакумов, Е. И. Кочетова, Е. А. Зернюкова

**Кафедра профессиональных болезней
с курсом общей врачебной практики (семейная медицина) ФУВ ВолгГМУ**

Влияние метеорологических факторов на пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (в частности, с АГ) сегодня является общепризнанным и основывается на большом количестве исследований. Такие изменения погоды, как резкое повышение или понижение температуры окружающей среды, колебания атмосферного давления, повышение влажности воздуха, приводят к повышению риска развития острого инфаркта миокарда, мозгового инсульта и повышению смертности пациентов (Keating W., et al., 2000; van Rossum C., et al., 2001; O'Neill M., et al., 2003; Kario K., 2006; Hajat S., et al., 2007).

В 2007 г. в Европейских рекомендациях по диагностике и лечению артериальной гипертонии (АГ) впервые официально зафиксирована важная роль сезонных колебаний АД, которые во многом связаны с изменением погодных условий (Mancia G., et al., 2007; Савенков М. П. и соавт., 2008). К сожалению, в рекомендациях сезонные колебания АД рассматриваются лишь в контексте сложности диагностики АГ и необходимости более частого измерения АД, в том числе с помощью амбулаторного мониторинга.

В исследованиях R. Sega и соавт. (1998 г.) и P. Modesti и соавт. (2006 г.), на которые