

ОЦЕНКА БЕТА-АДРЕНОРЕАКТИВНОСТИ ПРИ СИМПАТИКОТОНИЧЕСКИХ И ВАГОТОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ ПРИЕМА СОТАЛОЛА

Е.В. Борисова, С.А. Афанасьев, Т.Ю. Реброва, И.В. Кистенева, Р.Е. Баталов, И.О. Курлов

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение "Научно-исследовательский институт кардиологии", Томск
E-mail: evb08@mail.ru

EVALUATION OF BETA-ADRENERGIC REACTIVITY IN PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION PATIENTS ADMINISTERED WITH SOTALOL IN THE PRESENCE OF SYMPATHICOTONIC AND VAGOTONIC DISORDERS

E.V. Borisova, S.A. Afanasiev, T.U. Rebrova, I.V. Kisteneva, R.E. Batalov, I.O. Kurlov

Federal State Budgetary Scientific Institution "Research Institute for Cardiology", Tomsk

С целью изучения β -адренореактивности и тонуса вегетативной нервной системы (ВНС) обследовано 23 пациента с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (ФП) на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ). Проведена оценка β -адренореактивности клеточных мембран и изучены вариативность синусового ритма сердца, симпатикотонические и ваготонические нарушения у пациентов с пароксизмальной формой ФП до и во время лечения соталолом. При помощи биохимического количественного метода оценки адренореактивности организма изучена индивидуальная чувствительность организма к β -адреноблокаторам (соталолу) по значениям показателя β -АРМ эритроцитов крови. Влияние соталола на ВНС проявилось в большем усилении мощности высокочастотной составляющей спектра вариативности сердечного ритма, чем низкочастотной. Длительный прием соталола значимо снижал β -АРМ, повышая чувствительность адренорецепторов при сохранении достигнутой целевой частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Ключевые слова: β -адренореактивность клеточных мембран, вегетативная нервная система, соталол, фибрилляция предсердий.

We examined 23 patients with paroxysmal form of atrial fibrillation in the presence of coronary heart disease and hypertension to study β -adrenergic receptor reactivity and tone of the autonomic nervous system (ANS). The evaluation of β -adrenergic reactivity of the cell membranes was performed; sinus rhythm variability was determined; and sympatheticotonic and vagotonic disorders in patients with paroxysmal form of atrial fibrillation were studied before and during treatment with sotalol. Using a quantitative biochemical method of adrenergic reactivity of the organism, individual sensitivity to β -adrenergic blocking agent (sotalol) was determined based on measuring the β -APM values of red blood cells. Effect of sotalol on ANS manifested through greater augmentation of the high-frequency spectral component of heart rate variability compared with the low frequency component. Long-term sotalol administration significantly reduced β -APM and increased the sensitivity of adrenergic receptors while maintaining the achieved target heart rate.

Key words: cardiac β -adrenergic reactivity of cell membranes, autonomic nervous system, sotalol atrial fibrillation.

Введение

Широко распространенное нарушение ритма сердца, такое как ФП, неуклонно прогрессирует от пароксизмальной к персистирующей и постоянной формам. Частые рецидивы ФП значительно снижают трудоспособность и качество жизни больных. Эта аритмия, являясь самой распространенной причиной кардиоэмболического синдрома, обуславливает возникновение каждого пятого инсульта, приводит к инвалидизации пациента и тревожно-депрессивным расстройствам [4, 6, 9].

ВНС играет большую роль в иницировании и поддержании ФП. Колебания вегетативного тонуса, вызывая изменения электрофизиологических свойств в клетках, клинически проявляются в виде изменения в ЧСС [2, 19]. Несмотря на высокую распространенность ФП, радикальная терапия окончательно не разработана, и основным методом лечения остается постоянная антиаритмическая терапия [5, 18]. Стратегия поддержания синусового рит-

ма официально рекомендована пациентам с ФП, сопровождающейся выраженными симптомами [5, 13, 21].

В то же время медикаментозная терапия ФП на сегодняшний день не может быть признана достаточно эффективной, несмотря на доступность широкого спектра антиаритмических препаратов. В настоящее время предпочтительной антиаритмической терапией считается использование препаратов III класса [11, 13, 21].

Эффективность лечения больных с ФП β -адреноблокаторами в общей популяции невысока и немного превышает 30% [4, 5, 12], что, с одной стороны, наводит на мысль о целесообразности их назначения при ФП, а с другой стороны, показывает возможность повышения их эффективности при индивидуальном назначении [10].

Согласно современной концепции патофизиологического подхода к лечению нарушений ритма сердца, при подборе антиаритмических средств необходимо учитывать электрофизиологический механизм аритмии, сово-

купность функциональных и морфологических условий, поддерживающих сердечную аритмию, выяснение “уязвимого параметра” и определение молекулярных мишеней [20].

Используемый в последнее время биохимический количественный метод оценки адренореактивности организма, основанный на определении величины β -адренорецепции клеточных мембран, позволяет прогнозировать индивидуальную чувствительность организма к β -адреноблокаторам по значениям показателя β -АРМ эритроцитов крови [14, 15, 16].

Показатели значения β -АРМ эритроцитов в динамике могут служить контролем эффективности проводимой терапии антиаритмическими препаратами [14, 15].

Известно, что β -адреноблокирующим свойством обладает антиаритмический препарат соталол [1, 8, 17]. Оценка адренореактивности организма во время лечения соталолом позволит выделить группу пациентов, индивидуально более чувствительных к изучаемому антиаритмическому препарату. Это разрешит более четко определить показания к назначению антиаритмического лечения и снизить побочные эффекты проводимой терапии, такие как гипотензия и брадикардия, последняя из которых является предрасполагающим фактором к возникновению проаритмогенного эффекта.

Проаритмогенное действие соталола связано с удлинением QT интервала. При удлинении QT интервала более 500 мс прием препарата следует прекратить или снизить дозу (класс I, уровень A) [8, 12].

В отличие от других β -адреноблокаторов, эффективность соталола при ФП превышает 40–50%, его профилактическое действие может быть весьма продолжительным [13].

Внедрение в клиническую практику и распространение метода 24-часовой регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) по Холтеру и ее математический анализ позволили выявить частоту появления признаков гиперсимпатикотонии и гиперпарасимпатикотонии в различные фазы суточной активности [3]. При регистрации 24-часовой ЭКГ методом Холтера возможно оценить электрическую деятельность сердца в зависимости от степени напряжения и взаимного равновесия составляющих частей ВНС [2, 3]. Нами изучены вариабельность синусового ритма сердца, симпатикотонические и ваготонические нарушения ритма при пароксизмальной форме ФП.

Цель работы: изучить β -адренореактивность в зависимости от тонуса ВНС как возможного предиктора эффективности терапии соталолом у пациентов с пароксизмальной формой ФП.

Материал и методы

Проведено исследование, в котором наблюдались 23 пациента (14 мужчин и 9 женщин) с диагнозом ИБС в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ), в возрасте от 45 до 77 лет (средний возраст – $63,8 \pm 7,82$ лет) с документированными эпизодами ФП длительностью менее 48 ч. Средний функциональный класс (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН) по NYHA ($M \pm m$) – $1,87 \pm 0,14$. Диагноз основного заболевания устанавливался

на основании общепринятых клинико-диагностических критериев. Инструментальные методы обследования пациентов с ФП включали ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, исследование крови на β -адренореактивность.

Всем пациентам проводили оценку β -адренореактивности клеточных мембран (β -АРМ) с использованием набора “БЕТА-АРМ-АГАТ” (ООО “Агат-Мед”) до назначения соталола и на фоне приема препарата через 1 мес. Используемый в последнее время биохимический количественный метод оценки адренореактивности организма, основанный на определении величины β -адренорецепции клеточных мембран, позволяет прогнозировать индивидуальную чувствительность организма к β -адреноблокаторам по значениям показателя β -АРМ эритроцитов крови [7, 9, 15].

Соталол обладает β -адреноблокирующим свойством, изучение адренореактивности организма во время лечения соталолом позволит выделить группу пациентов, индивидуально более чувствительных к последнему.

Для оценки влияния ВНС на возможное возникновение пароксизмов ФП использовали 24-часовое ЭКГ мониторирование по методу Холтера. При анализе проведенных исследований определяли вариабельность сердечного ритма за 24 ч и отмечали преобладание тонуса симпатической или парасимпатической нервной системы. В зависимости от преобладания типа ВНС пациенты были разделены на 3 группы. 1-ю группу составили 8 пациентов, у которых преобладал симпатический тип ВНС. Во 2-ю группу вошли 9 пациентов, в данном случае пароксизмальная форма ФП была вагусно обусловленной. 3-я группа представлена 6 пациентами, у которых преобладание тонуса того или иного компонента ВНС отсутствовало – это так называемый смешанный тип влияния ВНС.

Всем пациентам осуществлялся ЭКГ контроль предсердно-желудочковой проводимости, ЧСС, интервала QTС.

Соталол назначался в дозе 160–240 мг/сут. Конечная доза препарата составила 160 мг/сут у 15 (65,2%) пациентов, 240 мг/сут у 8 (34,8%) пациентов в зависимости от уровня артериального давления (АД) и ЧСС. Эффективность антиаритмического действия соталола оценивалась следующим образом: предупреждение пароксизмов ФП, уменьшение их частоты.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ “Statistica 5,0 StatSoft Tulsa, OK, USA”. Статистическая достоверность изменений оценивалась с использованием критерия знаковых рангов Вилкоксона–Манна–Уитни. Статистическая обработка полученных результатов была произведена с использованием статистического пакета SPSS (StatSoft, Tulsa, OK, USA).

Результаты и обсуждение

Для оценки влияния ВНС на возможное возникновение пароксизмов ФП мы использовали 24-часовое ЭКГ мониторирование по методу Холтера. При анализе проведенных исследований определяли вариабельность сердечного ритма за 24 ч, и было отмечено преобладание симпатической или парасимпатической нервной системы.

Тщательный контроль ЧСС самими пациентами, повторная электрокардиография, суточное холтеровское мониторирование ЭКГ не выявляли аритмогенного действия соталолола (табл. 1).

В 1-й группе, представленной 8 пациентами, назначение соталолола было эффективным в предупреждении ФП у 5 пациентов (62,5%).

Влияние соталолола на ВНС проявилось в большем усилении мощности высокочастотной составляющей спектра вариабельности сердечного ритма, чем низкочастотной. Так, вегетативный баланс LF/HF до приема соталолола был $3,61 \pm 0,90$, на фоне приема – $3,22 \pm 0,41$ (табл. 2).

Соталолол подавлял симпатическую активность и активизировал парасимпатическую. Также в этой группе пациентов отмечено значимое снижение чувствительности β -АРМ на 17,4% с 31,94 усл. ед. до 26,41 усл. ед. (табл. 3).

Во 2-й группе вегетативный баланс LF/HF до приема соталолола составил $0,71 \pm 0,32$, на фоне приема – $0,82 \pm 0,61$. Эффекта от приема соталолола в этом случае мы не наблюдали ни у одного из пациентов. Наблюдалась небольшая тенденция к снижению чувствительности β -АРМ с 11,54 до 11,26 усл. ед.

В 3-й группе пациентов преобладание того или иного тонууса ВНС отсутствовало, так называемый смешанный тип влияния. Вегетативный баланс LF/HF до приема соталолола – $1,71 \pm 0,70$, на фоне приема – $1,72 \pm 0,94$. У 4 пациентов (66,6%) в данной группе наблюдался хороший или удовлетворительный результат лечения и отмечено незначимое снижение чувствительности β -АРМ на 12,3% с 44,22 до 38,78 усл. ед.

Последнее значимо было только у пациентов 1-й группы, то есть только у лиц с преобладанием симпатического тонууса отдела ВНС.

В литературе имеются данные о том, что стимуляция блуждающего нерва вызывает замедление ритма сердца тем больше, чем больше напряжение симпатической нервной системы (феномен “усиления антагонизма”) и приводит к ФП [2, 4]. Этот феномен исчезает после β -адренергической блокады, то есть после назначения β -дреноблокаторов.

Высокие индивидуальные величины в-АРМ, отражая повышенную активность симпатoadреналовой системы, характеризуют гиперaдренергический вариант ФП.

Адренорецепторный аппарат клетки является непосредственным детекторным звеном симпатoadреналовой системы и связан с ее активностью механизмом саморегуляции по принципу обратной связи. При этом в результате повышения активности последней развивается защитная десенситизация адренорецепторов клеточных мембран, и в соответствии с условиями метода определения β -АРМ значения ее могут возрастать до 60 усл. ед. [7,

Таблица 1

Динамика изучаемых показателей у больных с ФП на фоне лечения соталололом в течение 12 мес.

Показатели	До лечения	1 неделя	1 мес.	6 мес.	p
ЧСС на синусовом ритме	89,4±14,6	82,8±8,6	72,3±10,3	72,4±9,5	0,31
Частота ПФП в неделю	3,2±1,3	0,7±1,2	0,8±1,3	0,83±0,7	0,001*
ЧСС во время ПФП	154,2±29,9	123±31,4	120,6±18,4	122,4±34,7	0,32
ЭКГ:					
PQ (мс)	136,5±16,4	144,4±11,4	163±14,2	180±10,2	0,04*
Блокада ножек пучка Гиса	–	–	–	–	–
PP (мс)	938±188	732±175	763±191	784±187	0,14
RR (мс)	946±176	754±168	776±183	791±179	0,22
QTc (мс)	454±34	421±38	433±26	436±27	0,19

Таблица 2

Динамика вариабельности ритма сердца до и на фоне лечения соталололом у больных с пароксизмами ФП

Группа	До лечения			После лечения		
	Мощность (мс ²)		LF/HF	Мощность (мс ²)		LF/HF
	LF	HF		LF	HF	
I	1698±1465	472,5±284,7	3,6±0,9	1853±1085	580,6±371,7	3,2±0,4*
II	101,5±54,6	136,1±47,4	0,7±0,3	237,5±104,6	285,6±186,4	0,8±0,6
III	592,4±132,2	345,3±187,4	1,7±0,7	659,8±232,6	396,8±187,4	1,7±0,9

Примечание: * – достоверные отличия (p=0,052); LF – низкочастотные компоненты; HF – высокочастотные компоненты.

Таблица 3

Показатели в-адренореактивности мембран эритроцитов у пациентов с пароксизмальной формой ФП в процессе лечения соталололом

Группы пациентов	Исходно Median (Q1; Q3)	На фоне приема соталолола Median (Q1; Q3)
1-я группа	31,94 (11,59; 46,59) p ₁₋₂ =0,039	26,41 (14,99; 40,45) p ₁₋₂ =0,028
2-я группа	11,54 (8,07; 15,02)	11,26 (7,19; 21,31)
3-я группа	44,22 (37,63; 58,98) p ₁₋₃ =0,002 p ₂₋₃ =0,15	38,78 (23,75; 53,86) p ₁₋₃ =0,05 p ₂₋₃ =0,15

11]. Длительный прием соталолола значимо снижал β -АРМ, повышая чувствительность адренорецепторов при сохранении достигнутой целевой ЧСС.

Влияние ВНС оценивалось по спектральному анализу вариабельности сердечного ритма до назначения и на фоне лечения соталололом на 7–10-е сутки. Полученные результаты представлены в таблице 2.

Преобладание низкочастотных компонентов вариабельности ритма сердца (от 0,04 до 0,15 Гц) свидетельствовало о повышении тонууса симпатического отдела ВНС. В группе с хорошим эффектом таких больных оказалось 5 (62,5%). У больных с неэффективным лечением

преобладали высокочастотные (0,15–0,40 Гц) компоненты, то есть имело место вагусное влияние ВНС.

Влияние соталола на ВНС проявилось в большем усилении мощности высокочастотной составляющей спектра variability сердечного ритма, чем низкочастотной. Последнее достоверным было только у пациентов 1-й группы, то есть у пациентов с преобладанием симпатического отдела ВНС, соталол подавлял симпатическую и активизировал парасимпатическую активность. Назначение последнего ведет к повышению общей variability ритма сердца (SDNN) и ее высокочастотного компонента (rMSSD).

Соталол при назначении его в средних терапевтических дозах (160–240 мг) не увеличивал предсердно-желудочковую проводимость до патологических значений. У лиц с пограничной и мягкой формой АГ препарат значимо ($p=0,01$) понижал уровень АД и хорошо переносился пациентами.

Наиболее целесообразно применять соталол для лечения гиперadrenergической формы ФП. Его использование предпочтительно при сочетании ИБС, АГ и гиперкинетического кардиального синдрома. Безопасность, хорошая переносимость и простота дозирования позволяют назначать соталол и в амбулаторных условиях.

Полученные результаты позволяют считать, что наряду с традиционными методами контроля эффективности лечения ФП, таких как ХМЭКГ, ЭКГ, можно рекомендовать использование лабораторного метода определения β -АРМ эритроцитов крови как наиболее доступного и чувствительного скрининг-теста.

Исследование величины β -АРМ может быть использовано как в комплексной оценке состояния вегетативного статуса (а именно симпатического ее отдела) пациентов с пароксизмальной формой ФП, так и в качестве прогнозирования индивидуальной чувствительности пациента к β -адреноблокаторам.

Выводы

В случаях наличия гиперadrenergической формы ФП длительный прием соталола значимо снижает β -АРМ, повышая чувствительность адренорецепторов при сохранении достигнутой целевой ЧСС.

Разработаны показания к назначению соталола как антиаритмического препарата 3-го класса, основанные на анализе variability сердечного ритма. Назначение данного препарата показано больным с пароксизмальной ФП, если последняя обусловлена влиянием симпатического тонуса ВНС. Показатели значения β -АРМ в динамике могут служить предиктором эффективности в-адреноблокаторов у пациентов с ФП.

Литература

1. Белоусов Ю.Б., Гуревич К.Г. Клиническая фармакокинетика. Практика дозирования лекарств. – М.: Литтерра, 2005. – 288 с.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – 344 с.

3. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотровски Р. Суточное мониторирование ЭКГ / пер. Н.В. Корнеев, Н.Н. Грабко – М.: Медпрактика, 2000. – 208 с.
4. Канорский С.Г., Скибицкий В.В. Пароксизмальная фибрилляция предсердий как неоднородный объект: взаимоотношения вегетативных влияний на сердце и уязвимости предсердий // Кардиология. – 1999. – № 2. – С. 66–69.
5. Канорский С.Г. Современная медикаментозная терапия фибрилляции предсердий: выбор тактики, антиаритмических препаратов и схем лечения // Кардиология. – 2012. – № 9. – С. 58–63.
6. Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш., Голицын С.П. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. ВНОА. – 3-е изд., доп. и перераб. – М.: Макс Пресс, 2013. – 596 с.
7. Малкова М.И., Булашова О.В., Хазова Е.В. Определение адренореактивности организма по адренорецепции клеточной мембраны при сердечно-сосудистой патологии // Практическая медицина. Кардиология. – 2013. – № 3(13).
8. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике. – М.: Медпресс-информ, 2006. – 367 с.
9. Нечаева Г.И., Москвина Ю.В. Адренореактивность у пациентов с аритмическим синдромом, ассоциированным с дисплазией соединительной ткани, на фоне приема магния оротат // Кардиология. – 2011. – № 3. – С. 54–57.
10. Попов С.В., Антонченко И.В., Карпов Р.С. Электрофизиологические изменения предсердий, приводящие к неэффективности профилактической антиаритмической терапии // Кардиология. – 2005. – № 9. – С. 35–38.
11. Стрюк Р.И., Длусская И.Г. Адренореактивность и сердечно-сосудистая система. – М., 2003. – 160 с.
12. Сулимов В.А., Напалков Д.А. Роль соталола в лечении нарушений сердечного ритма: современные подходы // Фарматека. – 2009. – № 6. – С. 16–21.
13. Татарский Б.А., Баталов Р.Е., Попов С.В. Фибрилляция предсердий: патофизиологические подходы к выбору антиаритмической терапии. – Томск: СГТУ, 2013. – 484 с.
14. Терещенко С.Н., Утешев Ю.А., Морозова М.Н. и др. Влияние биспролола и соталола на клинический статус пациентов с пароксизмальной формой мерцательной аритмии и хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. – 2007. – № 1. – С. 22–25.
15. Терещенко С.Н., Буланова Н.А., Утешев Ю.А. и др. Сравнение эффективности соталола и биспролола для удержания синусового ритма после кардиоверсии у больных пароксизмальной формой фибрилляции предсердий на фоне хронической сердечной недостаточности // Российская кардиология: от центра к регионам : сб. матер. Российского национального конгресса кардиологов. – Томск, 2004. – Т. 3, № 4. – С. 475–476.
16. Утешев Ю.А. Эффективность соталола, амиодарона и биспролола в удержании синусового ритма после кардиоверсии у больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий на фоне хронической сердечной недостаточности : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 24 с.
17. Baek I.H., Yun M.H., Yun H.Y. et al. Pharmacokinetic, pharmacodynamic modeling of the cardiovascular effects of beta blockers in humans // Arch. Pharm. Res. – 2008. – Vol. 31, No. 6. – P. 814–821.
18. Hunter R., Schilling R. Long-term outcome after catheter ablation for atrial fibrillation: safety, efficacy and impact on prognosis // Heart. – 2010. – Vol. 96. – P. 1259–1263.
19. Lorincz I., Szabo Z., Simk J. et al. Atrial fibrillation and the autonomous nervous system // OrvosiHetiilap. – 2008. – Vol. 149. – P. 2019–2028.

20. The Sicilian Gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on arrhythmogenic mechanisms. Task force of the working on arrhythmias of the European Society of Cardiology // *Circulation*. – 1991. – Vol. 84. – P. 1831–1851.
21. Zimetbaum P. Amiodarone for atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 356. – P. 935–941.

Поступила 17.02.2015

Сведения об авторах

Борисова Елена Вячеславовна, канд. мед. наук, научный сотрудник отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ кардиологии.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: evb08@mail.ru.

Афанасьев Сергей Александрович, докт. мед. наук, профессор, руководитель лаборатории молекулярно-клеточной патологии и генодиагностики НИИ кардиологии.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: tursky@cardio-tomsk.ru.

Реброва Татьяна Юрьевна, канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории молекулярно-клеточной патологии и генодиагностики НИИ кардиологии.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: rebrova@cardio-tomsk.ru.

Кистенева Ирина Валерьевна, канд. мед. наук, научный сотрудник отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ кардиологии.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: kiv@cardio-tomsk.ru.

Баталов Роман Ефимович, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ кардиологии.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: bre@cardio-tomsk.ru.

Курлов Игорь Олегович, канд. мед. наук, научный сотрудник отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: kio@cardio-tomsk.ru.

УДК 616.125-008.313.2-06-036.88]-085.847

ПРОФИЛАКТИКА ПОСТИМПЛАНТАЦИОННЫХ ПАРОКСИЗМОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ДВУХКАМЕРНЫМ ВОДИТЕЛЕМ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Г.А. Игнатенко¹, И.В. Мухин¹, Д.Ю. Узун²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

²Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака, Донецк

E-mail: grygoriy.ignatenko@dsmu.edu.ua

PREVENTION OF POST-IMPLANTATION PAROXYSMS OF ATRIAL FIBRILLATION IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS WITH DOUBLE CHAMBER CARDIAC PACEMAKER

G.A. Ignatenko¹, I.V. Mukhin¹, D.Yu. Uzun²

¹Donetsk National Medical University n.a. M. Gorky

²Institute of Emergency and Reconstructive Surgery n.a. V.K. Gusak, Donetsk

У 5–15% больных впервые отмечено появление пароксизмов фибрилляции предсердий (ФП) после имплантации двухкамерного электрокардиостимулятора (ЭКС), что приобретает особое значение для пациентов старших возрастных категорий и существенно увеличивает риск тромбогенных событий. Цель исследования: разработать фармакологический подход к профилактике постимплантационной ФП неишемического генеза у людей пожилого и старческого возраста. Полученные результаты исследования продемонстрировали, что у пожилых пациентов с имплантированным двухкамерным ЭКС преобладают симптомные пароксизмы ФП, а их продолжительность в среднем на 5,0 мин больше, чем бессимптомных. Использование амиодарона и пропafenона в качестве базисной антиаритмической терапии у представителей 1-й группы способствовало преимущественному уменьшению частоты бессимптомных приступов аритмии. Комплексная профилактическая программа с включением фосфатидилхолина и кверцетина в липосомальной форме у больных 2-й группы способствовала более интенсивному снижению частоты и продолжительности как симптомных, так и бессимптомных вариантов аритмии, что свидетельствует о способности липосомальных препаратов потенцировать антиаритмические эффекты базисной терапии.