

**КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ С УЧЕТОМ МЕХАНИЗМА ИХ РАЗВИТИЯ**

Р.Г. ХАБЧАБОВ, Э.Р. МАХМУДОВА, Т.А. ГАДЖИЕВА

*ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ,  
Площадь Ленина 1, Махачкала, 367000, Россия, тел.: +7 (8722) 67-49-03*

**Аннотация.** В исследовании приняли участие 53 пациента с впервые возникшей пароксизмальной формой фибрилляции и трепетания предсердий, которым проводилось комплексное лечение репарантами, антиаритмическими и антиокислительными препаратами. Больные были рандомизированы на 2 группы методом случайных чисел. Исследуемые с чётными номерами были включены в первую группу ( $n=28$ ), которая являлась основной, с нечётными – во вторую ( $n=25$ ), которая являлась группой контроля. Пациентам контрольной группы проводилась стандартная терапия (кордарон, дабигатран), в исследуемой группе использовалось комплексное лечение (кордарон, гидрокарбонат натрия, кудесан Q10, солкосерил, дабигатран). Проведенное лечение показало, что комплексное фармакологическое воздействие на причины развития фибрилляции и трепетания предсердий, приводит к значимому эффекту, в сравнении только с одним антиаритмическим препаратом. Достигается такой эффект за счет дополнительной антиокислительной терапии гидрокарбонатом натрия и кудесаном (Q10), а так же репаранта – солкосерила. Монотерапия кордароном, вероятно, приводит только к анестезирующей стабилизации эктопических очагов, с последующим включением компенсаторных возможностей организма для восстановления антиокислительного барьера, что также немаловажно, но не всегда достаточно для восстановления ритма сердца.

**Ключевые слова:** электрическая нестабильность сердца, трепетание, фибрилляция предсердий, репаранты, антиокислительные препараты.

**COMBINED TREATMENT OF PAROXYSMAL FORMS OF ATRIAL FIBRILLATION AND ATRIAL FLUTTER TAKING INTO ACCOUNT THE MECHANISM OF THEIR DEVELOPMENT**

R.G. KHABCHABOV, E.R. MAKHMUDOVA, T.A. GADZHIYEVA

*Dagestan state medical university, Lenin square 1, Makhachkala, 367000, Russia, phone: +7 (8722) 67-49-03*

**Abstract.** The study involved 53 patients with a newly developed paroxysmal form of atrial fibrillation and flutter, who underwent complex treatment with reparants, antiarrhythmics and antioxidant drugs. Patients were randomized into 2 groups by the random number method. The researchers with even numbers were included in the first group ( $n=28$ ), which was basic, with odd ones in the second ( $n=25$ ), which was a control group. Patients of the control group underwent standard therapy (cordarone, dabigatran), the study group used complex treatment (cordarone, sodium hydrogencarbonate, Qudesan Q10, solcoseryl, dabigatran). The treatment showed that the complex pharmacological effect on the causes of fibrillation and fluttering of the heart leads to a significant effect, in comparison with only one antiarrhythmic drug. This effect is achieved due to additional antioxidant therapy with sodium hydrogencarbonate and coudesan (Q10), as well as reparant - solcoseryl. Cordarone monotherapy probably leads only to anesthetic stabilization of ectopic foci, followed by the inclusion of compensatory capabilities of the body to restore the antioxidant barrier, which is just as important, but not always enough to restore the rhythm of the heart.

**Key words:** electric instability of heart, flutter, fibrillation.

**Введение.** *Фибрилляция и трепетание предсердий* (ФП, ТП) – одно из наиболее распространенных нарушений ритма сердца. По данным, представленным в рекомендациях Европейского общества кардиологов, около 6 млн. человек в Европе страдают ФП и ТП, а в ближайшие 50 лет их число как минимум удвоится. ФП и ТП могут значимо снижать качество жизни пациентов. Все это обуславливает необходимость поиска эффективных методов лечения и профилактики *электрической нестабильности сердца* (ЭНС) [7].

Антиаритмические препараты обладают ограниченной эффективностью в лечении и профилактике ФП, и не модифицируют структурный субстрат при ФП. В настоящее время мало контролируемых клинических исследований, посвященных выбору антиаритмического препарата с учетом множества механизмов и причин ФП. Поэтому современные алгоритмы медикаментозного лечения ФП должны включать комбинированное использование антиаритмических и неантиаритмических препаратов для

того, чтобы комплексно воздействовать на причины и факторы риска формирования данного нарушения ритма [2].

В настоящее время выделяют четыре фактора риска развития трепетания и фибрилляции сердца [4]:

1. Структурная патология сердца – острая ишемия и *инфаркт миокарда* (ИМ), склеротическая и постинфарктная сердечная недостаточность, кардиомиопатия и пороки сердца с гипертрофиями и дилатациями, миокардит, перикардит и т.д.;

2. Синдром слабости синусового узла, который приводит к пассивной гетеротопии, при этом основную функцию автоматизма может взять на себя любой эктопический узел или узлы. Известен факт развития синдрома бради-тахи – это развитие фибрилляции на фоне брадикардии;

3. Тиреотоксикоз и гипердреналовое функционирование надпочечников с развитием длительной тахикардии. Как и при синдроме *Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)*, тахикардия способствует избыточному раздражению эктопических узлов и активации гетеротопии, в том числе мерцательной.

4. Синдром *WPW*. Известно, при синдроме *WPW* дополнительные пути сердца могут ретроградно проводить электрический импульс обратно в предсердия, что раздражает эктопические узлы предсердий и возникает активная гетеротопия, чаще всего, пароксизмальная тахикардия и фибрилляция предсердий.

В литературных данных отмечается, что при монотопной желудочковой экстрасистолии *кудесан* при курсовом назначении в дозе 2 мг/кг/сут. в составе комплексной терапии оказывает общий противоритмический эффект у 50% больных, вызывая у них полное подавление аритмии и улучшая результаты базисной терапии на 10% [1].

Длительный регулярный прием *кудесана* позволяет восполнить его дефицит в крови и тканях организма, приводя к значительному улучшению функциональных показателей миокарда, сокращению потребности в сопутствующем лечении сердечно-сосудистыми препаратами при полном отсутствии токсичности. Улучшение функции миокарда становилось заметным через месяц после начала приема *кудесана*, через 6 мес. достигало максимума и в дальнейшем оставалось стабильным на фоне приема кофеинта [3].

В исследовании, проведенном Ю.В. Шубиком и Б.А. Татарским, обнаружено, что *солкосерил* оказался достаточно эффективным антиаритмическим средством в лечении желудочковой экстрасистолии высокой градации по *B. Lowin*, эффект которого реализуется посредством мембраностабилизирующего и антигипоксического действия на клетки, в том числе – клетки миокарда [7].

Приводя вышеизложенные данные, мы хотим сказать, что в электрической работе сердца не все однозначно. Возникновение аритмий происходит в силу неких патологических процессов, на которые также необходимо воздействовать.

В исследовании, проведенном профессором Давидом Касса, обнаружено, что фермент под названием *PDE-5* отвечает за нарушения в основных проводящих путях у больных с заболеванием сердца. В этом же исследовании выявлено, что фермент *PDE-9* отвечает за нарушения в других проводящих путях сердца. Более ранние исследования показали, что избыток *PDE-5* приводит к повреждению проводящих путей сердца, сталкиваясь с сигнальной молекулой *циклического гуанозинмонофосфата* (цГМФ) и белком *PKG*. В дальнейшем было обнаружено, что избыток *PDE-9* вызывает сердечную недостаточность, фибрилляцию и остановку сердца, нарушая действие цГМФ в проводящих путях сердца. *PDE-9* ускоряет распад цГМФ, что уменьшает производство белка *PKG*. Исследователи отмечают, что препараты, которые блокируют деятельность *PDE-9*, проходят тестирование при болезни Альцгеймера и могут быть использованы для лечения сердечной недостаточности [8].

Далее представлена электрофизиология и механизм развития ТП и ФП, который был взят за основу проведения данного исследования. Это патологический процесс с демиелинизацией нервных волокон и развитием рассеянного склероза, при котором нервные волокна теряют свой изолирующий миелиновый слой, и работа нервной системы дестабилизируется. Миелиновый барьер помогает быстро проводить по аксонам импульсы от клеток головного мозга к различным органам, защищает аксоны от повреждений. В связи с тем, что ионные токи не могут проходить сквозь миелин, вход и выход ионов осуществляется лишь в области перехватов [10].

*Электрофизиологические процессы при ТП и ФП.* Существующий в сердце антиокислительный барьер между миокардом и проводящими путями создает соединительнотканная изоляционная оболочка и Т-клетки. Изоляционная оболочка начинается от синусового узла и доходит до волокон Пуркинье предсердий и желудочков, а сами волокна Пуркинье лишены этой оболочки, но их обволакивают антиокислительные Т-клетки, которые описал исследователь Пуркинье, считая, что их главное предназначение заключается в проведении электричества, не в создании барьера. Эти Т-клетки расположены между проводящими В-клетками (Пуркинье) и самим миокардом. И если происходит повреждение антиокислительного барьера, то миокардиальная межклеточная жидкость, которая содержит большое количество ионов  $Na^+$  и  $Cl^-$ , а, стало быть, более кислотная, особенно во время гипоксии и ацидоза, проникает к эктопическим узлам. Такая гиперкислотность приводит к раздражению эктопических узлов, что в норме не должно происходить.

Разрушение антиокислительного барьера при структурной патологии сердца возможно и ферментами PDE 5-9, которые описал Дэвид Касса [5].

*Механизм формирования волн макро и микро-reentry при трепетании и фибрилляции.* В сердце существуют проксимальные и дистальные эктопические узлы. Проксимальные расположены в крупных проводящих путях сердца: тракты Бахмана, Венкебаха, Тореля, АВ узел, пучок Гиса, правая и левая ножка. Дистальные эктопические узлы расположены в ветвях предсердий и желудочков, они меньших размеров, чем проксимальные узлы, но их больше, как больше и ветвей, чем крупных проводящих путей [5].

При окислении одного из ближайшего к повреждению проксимального эктопического узла происходит его активизация и запускается пароксизмальная тахикардия, и, если повреждение окислительного барьера соединительной ткани будет незначительным, то на ЭКГ мы увидим саму пароксизмальную тахикардию, так как большая часть электричества будет проходить до волокон Пуркинье и возбуждать миокард естественным путем. Но если повреждение окислительного барьера соединительной ткани будет значительным, то большая часть электрического импульса будет переходить на миокард через повреждение, и на ЭКГ мы увидим F волны трепетания предсердий, хотя это будет все та же пароксизмальная тахикардия. Объясняется это тем, что мощность выброса электричества напрямую в миокард через повреждение будет столь мощным и беспрепятственным, что приведет к увеличению ЧСС предсердий, по сравнению с ЧСС пароксизмальной тахикардии [5].

Как образуется волна макро-reentry при трепетании предсердий? Все зависит от угла повреждения окислительного барьера соединительной ткани, что сформирует определенный вектор движения электрического импульса в замкнутую цепь или путь вращения волны макро-reentry. Фибрилляция сердца не формирует одного мощного выброса, как при трепетании. Повреждение дистальных ветвей соединительной ткани или переходных T-клеток приведет к окислению 2-3 дистальных эктопических узлов, менее мощных, чем проксимальные. Это сформирует несколько волн микро-reentry, которые будут сталкиваться между собой, от этого движения их будут беспорядочны и хаотичны.

Соответственно, если гипотетически предположить, что при развитии пароксизмальных тахикардий со структурной патологией сердца происходит повреждение антиокислительного барьера, то их лечение должно быть комплексным. Для этого, нужно использовать, как антиаритмические, так и щелочные препараты для устранения переокисления проводящих путей, а также репаратанты, которые должны ускорить восстановление целостности миокарда и антиокислительного барьера.

**Цель исследования** – оценка эффективности и безопасности комплексного лечения репаратантами, антиаритмическими и антиокислительными препаратами пациентов с трепетанием и фибрилляцией предсердий с учетом вышеизложенного механизма формирования аритмий.

**Материалы и методы исследования.** Исследовано 53 пациента с впервые возникшей пароксизмальной формой ФП или ТП. Пациенты проходили лечение в кардиологическом отделении Республиканской больницы №2 ЦСЭМП МЗ РД (г. Махачкала) в период с 2012 по 2014 гг. Стационарное лечение длилось в среднем 10 суток, после выписки больных амбулаторное наблюдение и лечение продолжалось один месяц.

*Критерии включения:* а) впервые возникший пароксизм трепетания и фибрилляции предсердий, давностью не более семи дней; б) информированное согласие пациента на участие в исследовании.

*Критерии исключения:* а) постоянная форма трепетания и фибрилляции предсердий; б) невозможность проспективного наблюдения; в) участие в любом другом исследовании.

Таблица 1

**Исходная клинико-демографическая и лабораторная характеристика групп**

<b>Показатели</b>	<b>1-я группа (n=28)</b>	<b>2-я группа (n=25)</b>
Мужчины, n (%)	67,8	62,4
Средний возраст, лет	57,8±7,3	56,5±7,0
Продолжительность ИБС, лет (M±m)	4,2±1,5	3,7±1,3
Курение, n (%)	32,6	26,2
Индекс массы тела: + 25–30 кг/м <sup>2</sup> , n (%)	20,8	23,
> 30 кг/м <sup>2</sup> , n (%)	32,4	29,0
Гиперхолестеринемия, n (%)	48,2	44,6
Низкая физическая активность, n (%)	47,0	51,2

Примечание: по всем указанным показателям группы статистически значимо не отличались друг от друга (p>0,05)

Больные были рандомизированы на 2 группы методом случайных чисел. Каждому пациенту присваивался номер из таблицы случайных чисел. Затем эти номера ранжировались в порядке возрастания, и в соответствии с выбранным правилом распределялись на 2 группы. Больные с чётными номерами были включены в первую группу ( $n=28$ ), которая являлась основной, с нечётными – во вторую ( $n=25$ ), которая являлась группой контроля.

Соотношение мужчин и женщин составило 44 (83,0%) и 9 (17,0%) соответственно (табл. 1). В исследование вошли больные кардиологического и инфарктного отделения с диагнозами: острый ИМ ( $n=32$ ), стабильная стенокардия ( $n=12$ ) и артериальная гипертензия ( $n=9$ ) (табл. 2).

Таблица 2

**Исходная характеристика исследованных пациентов (параметры СМ-ЭКГ, лабораторные данные и ЭКГ признаки перенесенного ИМ)**

Показатели	Группы наблюдения	
	1-я ( $n=28$ )	2-я ( $n=25$ )
– ИМ передней локализации сердца, $n$ (%)	11 (39,2)	8 (32,0)
– ИМ задней локализации сердца, $n$ (%)	6 (21,4)	7 (28,0)
Стенокардия: – I-II ФК, $n$ (%)	3 (10,7)	2 (8,0)
– III-IV ФК, $n$ (%)	3 (10,7)	4 (16,0)
Артериальная гипертензия, $n$ (%)	5 (17,8)	4 (16,0)
Желудочковая экстрасистолия, $n$ (%)	14 (50,0)	11 (44,0)
Наджелудочковая экстрасистолия, $n$ (%)	8 (28,5)	7 (28,0)
Холестерин, ммоль/л	5,8±1,7	5,6±1,5
Глюкоза, ммоль/л	7,2±2,9	8,6±2,4
Лейкоциты, тыс. в 1 мкл	8,8±2,5	9,2±3,2

Примечание: по всем указанным показателям группы статистически значимо не отличались друг от друга ( $p>0,05$ )

В 1-й группе пациентам проводилась следующая терапия:

1. *Кордарон (Sanofi-Aventis / Франция)* – в дозе 600 мг/сут. в 1-й день, со 2-го дня по 400 мг/сут., на третий и последующие дни по 200 мг/сут., течение 1 мес., с последующим переходом на бета-адреноблокатор – конкор (*Merck/Германия*) – 5 мг в сутки;

2. *Гидрокарбонат натрия 4%*–200 мл в/в капельно однократно, с последующим переходом на *кудесан Q10 (Аквион/ Россия)* – по 10 капель (0,5 мл) 2 раза в день во время еды в течение 3 мес., предварительно растворив в небольшом количестве воды;

3. *Солкосерил (SolcoBasel/Польша)* – препарат назначался по 2 мл в/в капельно (предварительно разбавив в 250 мл 0,9% раствором натрия хлорида), в течение 5 дней.

Исследуемые во 2-й группе получали:

1. *Кордарон (Sanofi-Aventis / Франция)* – в дозе 600 мг/сут в 1-й день, со 2-го дня по 400 мг/сут., на третий и последующие дни по 200 мг/сут., течение 1 мес., с последующим переходом на бета-адреноблокатор – конкор (*Merck/Германия*) – 5 мг в сутки.

Всем пациентам назначался *дабигатран* – антикоагулянт, прямой ингибитор тромбина для профилактики развития тромбоза на период до восстановления синусового ритма.

Пациентам обеих групп проводились следующие методы исследования: ежедневное, трехразовое ЭКГ обследование с помощью компьютерной программы компании «Поли – спектр» НейроСофт (Иваново); на 2-й день и через месяц *суточное мониторирование ЭКГ (СМ-ЭКГ)* с помощью компьютерной программы «*DiaCard*» компании ЗАО «Медиком» (Москва); эхокардиография – дважды, в начале исследования и через месяц.

Ни в одной из групп не наблюдалось побочных эффектов от проводимой терапии, все пациенты соблюдали режим назначенного им лечения, отказов и выходов из исследования не было.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета программ *STATISTICA 6.0 (StatSoftInc, США)*. Анализ нормальности распределения изучаемых признаков проведен с помощью критерия Шапиро-Уилка. Количественные сведения представлены в виде средних значений и их стандартных отклонений ( $M\pm SD$ ). Статистическую значимость различий оценивали по  $t$ -критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при неравномерности распределения использовали непараметрический критерий *Wilcoxon* ( $\chi^2$ ). Статистическую значимость различий или эффект сдвига, обусловленный лечением, оценивали на уровне  $p\leq 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** По результатам ЭКГ, в 1-й исследуемой группе *синусовый ритм* (СР) сердца восстановился у 19 (67,8%) пациентов через 6 часов от начала поступления в стационар и лечения. Еще у 5 (17,8%) пациентов ритм сердца восстановился через 48 часов с момента поступления в больницу, а через 7 дней СР сердца восстановился у оставшихся 4 (14,2%) пациентов, соответственно у всех 28 пациентов. Уменьшение от исходных значений статистически значимо ( $P<0,001$ ).

По результатам СМ-ЭКГ – на 2-й день пароксизмы ФП и ТП наблюдались у 9 (32,1%) пациентов, через 1 месяц ни у одного пациента ( $P<0,05$ ) (табл. 3).

Таблица 3

**Результаты СМ-ЭКГ в 1-й группе исследования ( $M\pm SD$ )**

Показатели	Через 48 час (1)	Через 1 мес. (2)	Темп прироста, % (48 час-1 мес.)
Количество эпизодов болевой ишемии	3,42±2,68	0,71±1,61	-79,2 $P_{1-2}=0,000009$
Количество эпизодов безболевой ишемии	4,80±3,45	0,90±2,05	-81,2 $P_{1-2}=0,000001$
Средняя длительность эпизодов пароксизма ТП или ФП, мин	18,53±3,85	0,00	-100,0 $P_{1-2}=0,000004$
Желудочковая экстрасистолия, <i>n</i>	14	6	(1-2) ( $\chi^2=16,0 p=0,00$ )
Наджелудочковая экстрасистолия, <i>n</i>	8	2	(1-2) ( $\chi^2=12,0 p=0,009$ )

Примечание: статистическая значимость внутригрупповых различий по *t*-критерию для зависимых данных ( $p_{1-2}$  – между 1-м и 2-м этапами), *n*-число пациентов с выявленным нарушением ритма и  $\chi^2$  до и после по Вилкоксоу, поэтапно

По результатам ЭКГ во 2-й группе, синусовый ритм сердца восстановился у 13 (48,0%) пациентов через 6 часов от начала поступления в стационар и лечения. Еще у 7 (32,0%) пациентов СР восстановился через 48 часов с момента поступления в больницу. Через 7 дней ФП и ТП наблюдалась у 5 (20%) пациентов, соответственно, ритм сердца у них не восстановился. Также уменьшение от исходных значений статистически значимо ( $P<0,001$ ).

По результатам СМ-ЭКГ во 2-й день, пароксизмы ФП и ТП наблюдались у 12 (48%) пациентов, а через 1 месяц у 7 (20,0%) пациентов ( $P<0,05$ ; табл. 4).

Таблица 4

**Результаты СМ-ЭКГ во 2-й группе исследования ( $M\pm SD$ )**

Показатели	Через 48 час (1)	Через 1 мес (2)	Темп прироста, % (48 час-1мес)
Количество эпизодов болевой ишемии	3,38±2,95	0,86±1,62	-74,5 $P_{1-2}=0,0003$
Количество эпизодов безболевой ишемии	4,52±3,37	1,00±1,94	-77,8 $P_{1-2}=0,0002$
Средняя длительность эпизодов пароксизма ТП или ФП, мин	15,36±4,22	3,17±2,25	-78,1 $P_{1-2}=0,0003$
Желудочковая экстрасистолия, <i>n</i>	11	5	(1-2) ( $\chi^2=20,9 p=0,00$ )
Наджелудочковая экстрасистолия, <i>n</i>	7	3	(1-2) ( $\chi^2=8,9 p=0,038$ )

Примечание: статистическая значимость внутригрупповых различий по *t*-критерию для зависимых данных ( $p_{1-2}$ - между 1-м и 2-м этапами), *n*-число пациентов с выявленным нарушением ритма и  $\chi^2$  до и после по Вилкоксоу, поэтапно

При анализе эхокардиографических показателей через 1 месяц в обеих группах были выявлены существенные изменения. В основной 1-й группе отмечено значительное увеличение как *конечно-диастолического объема* (КДО) *левого желудочка* (ЛЖ) с 126,9±4,3 до 134,7±4,2 ( $p<0,05$ ), так и *конечно-систолического объема* (КСО) ЛЖ с 73,6±9,01 до 76,8±3,5 ( $p<0,05$ ). *Общая фракция выброса* (ФВ) досто-

верно повысилась по сравнению с исходной: с 42,7±8,4 до 50,8±3,1 ( $p<0,05$ ). Также было отмечено достоверное ( $p<0,05$ ) увеличение ударного объема (УО) ЛЖ с 55,0±6,4 до 62,6±5,1 (табл. 5).

Во 2-й группе также отмечено достоверное увеличение УО ЛЖ с 53,8±4,9 до 58,9±5,7 ( $p<0,05$ ). Изменения остальных исследуемых параметров носили недостоверный характер: КДО ЛЖ увеличился с 145,0±37,4 до 146,9±26,8 ( $p>0,05$ ), КСО ЛЖ увеличился 83,2±7,8 до 85,1±32,6 ( $p>0,05$ ), общая ФВ возросла с 42,6±9,5 до 44,2±68,9 ( $p>0,05$ ).

Таблица 5

**Результаты анализа основных эхокардиографических показателей,  $M\pm\sigma$**

Показатели	I группа			II группа		
	До лечения	Через 1 месяц	$p$	До лечения	Через 1 месяц	$p$
КСО, мл.	73,6±9,01	76,8±3,5	<0,05	83,2±7,8	85,1±32,6	>0,05
КДО, мл.	126,9±4,3	134,7±4,2	<0,05	145,0±37,4	146,9±26,8	>0,05
ФВ, %	42,7±8,4	50,8±3,1	<0,05	42,6±9,5	44,2±68,9	>0,05
УО, мл	55,0±6,4	62,6±5,1	<0,05	53,8±4,9	58,9±5,7	<0,05

Примечание:  $p$  – достоверность различия значения показателя до начала лечения

Таким образом, в 1-й группе произошло статистически значимое снижение количество пациентов с пароксизмами ТП и ФП по сравнению с группой контроля.

Если провести параллель между всеми пациентами, перенесших ИМ с внезапной структурной перестройкой миокарда сердца, а также пациентами с длительной протекавшей структурной перестройкой, можно с уверенностью сказать, что у пациентов, перенесших ИМ, процессы восстановления проводящих путей и антиокислительного барьера происходят быстрее, чем у пациентов с длительной патологией. Так, из 32 больных с острым ИМ, у 24 пациента ритм сердца восстановился в первые 6 часов, против 16 пациентов с другими нозологическими заболеваниями сердца ( $P<0,05$ ).

У пяти пациентов с ИМ ритм сердца восстановился в период до семи суток, у одного – до месяца, а еще у одного пациента из сравниваемой группы мерцательная аритмия перешла в постоянную форму. Это говорит о том, что внезапно развившиеся некротические процессы миокарда также быстро могут регрессировать вследствие правильного лечения, а длительно протекающая структурная перестройка миокарда требует более длительного сочетанного лечения.

Результаты ультразвукового исследования сердца тоже говорят о положительном влиянии антиаритмического лечения в сочетании с антиокислительным в основной группе за счет длительного устранения мерцательной аритмии и улучшения метаболических процессов миокарда.

**Выводы.** Проведенное исследование показало, что комплексное фармакологическое воздействие на причины развития фибрилляции и трепетания сердца приводит к значимому эффекту, в сравнении только с одним антиаритмическим препаратом. Достигается такой эффект за счет дополнительной антиокислительной терапии гидрокарбонатом натрия и кудесаном (Q10), а также репаратом – солкосерилом. Монотерапия кордароном, вероятно, приводит только к анестезирующей стабилизации эктопических очагов, с последующим включением компенсаторных возможностей организма для восстановления антиокислительного барьера, что немаловажно, но не всегда достаточно для восстановления ритма сердца.

### Литература

1. Голицын С.П., Кропачёва Е.С., Майков Е.Б., Миронов Н.Ю., Панченко Е.П., Соколов С.Ф., Шлевков Н.Б. Клинические рекомендации диагностика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости часть II // Кардиологический вестник. 2014. Т. 9, № 3. С. 3–52.
2. Крючкова О.Н., Лугай Ю.А., Ицкова Е.А. Рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий ESC 2010 года, новые аспекты // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2011. № 2. С. 100–103.
3. Левченкова О.С., Новиков В.Е. Антигипоксанты: возможные механизмы действия и клиническое применение // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2011. № 4. С. 43–57.
4. Мартынов А.И., Гороховская Г.Н., Юн В.Л., Барвинский А.А., Петина М.М. Расширенные возможности применения коэнзима Q10 у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями // Евразийский кардиологический журнал. 2013. № 1. С. 52–62.
5. Романенко В.В., Романенко З.В. Внезапная сердечная смерть: причины, патофизиология, диагностика, лечение, профилактика (часть 1) // Медицинские новости. 2012. № 6. С. 29–36.

6. Хабчабов Р.Г. Единая причина и механизм электрической нестабильности проводящих путей при всех структурно-патологических заболеваниях сердца // Журнал научных публикаций аспирантов и докторов. 2012. №1 (67). С. 48–55.
7. Шубик Ю.В., Татарский Б.А. Коррекция тканевого метаболизма солкосерила в лечении желудочковой экстрасистолии высокой градации по B. Lown // Вестник аритмологии. 1998. №7. С. 74–76.
8. El-Sherif N., Smith R.A., Evans K. Ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period in the dog. Epicardial mapping free transthoracic circuits // Circ. Res. 2005. Vol. 49 P. 255–265.
9. Khabchabov R.G., Makhmudova E.R. Antiarrhythmic effect of antioxidants in patients with atrial fibrillation // Journal of atrial fibrillation. 2016. Vol. 8. P. 40–45.
10. Lee I.D., Zhu G., Sasaki T., Cho G., Hamdani N., Holewinski R., Jo S., Danner T., Zhang M., Rainer P.P., Bedja D., Kirk J.A., Ranek M.J., Dostmann W.R., Kwon C., Margulies K.B., Van Eyk J.E., Paulus W.J., Takimoto E., Kass D.A. Phosphodiesterase 9A controls nitric-oxide-independent cGMP and hypertrophic heart disease // Nature. 2015. Vol. 519. P. 472–47.
11. Thickbroom G.W., Byrnes M.L., Archer S.A., Kermod A.G., Mastaglia F.L. Corticomotor organisation and motor function in multiple sclerosis // J. Neurol. 2005. Vol. 252, №7. P. 765–771.

### References

1. Golicyn SP, Kropachyova ES, Majkov EB, Mironov NYU, Panchenko EP, Sokolov SF, SHlevkov NB. Klinicheskie rekomendacii diagnostika i lechenie narushenij ritma serdca i provodimosti chast' II [Clinical guidelines diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias and conduction part two]. Kardiologicheskij vestnik. 2014;9(3):3-52. Russian.
2. Kryuchkova ON, Lutaj YUA, Ickova EA. Rekomendacii po diagnostike i lecheniyu fibrillyacii predserdij ESC 2010 goda, novye aspekty. Krymskij zhurnal ehksperimental'noj i klinicheskoy mediciny [Guidelines for the diagnosis and treatment of atrial fibrillation ESC 2010, new aspects]. 2011;2:100-3. Russian.
3. Levchenkova OS, Novikov VE. Antigipoksanty: vozmozhnye mekhanizmy dejstviya i klinicheskoe primeneniye [Antihypoxants: possible mechanisms of action and clinical use]. Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii. 2011;4:43-57. Russian.
4. Martynov AI, Gorohovskaya GN, YUn VL, Barvinskij AA, Petina MM. Rasshirennye vozmozhnosti primeneniya koenzima Q10 u bol'nyh serdechno-sosudistymi zabolevaniyami [advanced possibilities of application of coenzyme Q10 and in patients with cardiovascular diseases]. Evra-zijskij kardiologicheskij zhurnal. 2013;1:52-62. Russian.
5. Romanenko VV, Romanenko ZV. Vnezapnaya serdechnaya smert': prichiny, patofiziologiya, diagnostika, lechenie, profilaktika (chast' 1) [Sudden cardiac death: causes, pathophysiology, diagnosis, treatment, prevention (part 1)]. Medicinskie novosti. 2012;6:29-36. Russian.
6. Habchabov RG. Edinaya prichina i mekhanizm ehlektricheskoy nestabil'nosti provodyashchih putej pri vsekh strukturno-patologicheskikh zabolevaniyah serdca [a single cause and mechanism of electrical instability of conductive paths in all structurally abnormal heart diseases]. Zhurnal nauchnyh publikacij aspirantov i doktorov. 2012;1 (67):48-55. Russian.
7. SHubik YUV, Tatarskij BA. Korrekciya tkanevogo metabolizma solkoserila v lechenii zheludochkovoj ehkstrasistolii vysokoj gradacii po B. Lown [Correction of tissue metabolism of saline in the treatment of ventricular arrhythmia of high gradation]. Vestnik aritmologii. 1998;7:74-6. Russian.
8. El-Sherif N, Smith RA, Evans K. Ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period in the dog. Epicardial mapping free transthoracic circuits. Circ. Res. 2005;49:255-65.
9. Khabchabov RG, Makhmudova ER. Antiarrhythmic effect of antioxidants in patients with atrial fibrillation. Journal of atrial fibrillation. 2016;8:40-5.
10. Lee ID, Zhu G, Sasaki T, Cho G, Hamdani N, Holewinski R, Jo S, Danner T, Zhang M, Rainer PP, Bedja D, Kirk JA, Ranek MJ, Dostmann WR, Kwon C, Margulies KB, Van Eyk JE, Paulus WJ, Takimoto E, Kass DA. Phosphodiesterase 9A controls nitric-oxide-independent cGMP and hypertrophic heart disease. Nature. 2015;519:472-47.
11. Thickbroom GW, Byrnes ML, Archer SA., Kermod AG, Mastaglia FL. Corticomotor organisation and motor function in multiple sclerosis. J. Neurol. 2005;252(7):765-71.

---

#### Библиографическая ссылка:

Хабчабов Р.Г., Махмудова Э.Р., Гаджиева Т.А. Комбинированное лечение пароксизмальных форм фибрилляции и трепетания предсердий с учетом механизма их развития // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2018. №5. Публикация 1-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2018-5/1-5.pdf> (дата обращения: 28.09.2018). DOI: 10.24411/2075-4094-2018-16044.\*

\* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2018-5/e2018-5.pdf>