

## Структурно-функциональное состояние миокарда и предикторы рецидива фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией после электрической кардиоверсии

С. В. Бузюк<sup>1</sup>, Э. Р. Бернгардт<sup>2</sup>,  
В. К. Зафираки<sup>3</sup>, Н. В. Кижватова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница № 2» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, Россия

### Контактная информация:

Бернгардт Эдвард Робертович,  
ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова»  
Минздрава России, ул. Аккуратова,  
д. 2, Санкт-Петербург, Россия, 197341.  
E-mail: edbern@mail.ru

Статья поступила в редакцию  
23.02.14 и принята к печати 01.02.16.

### Резюме

**Цель работы** — идентифицировать предикторы рецидива фибрилляции предсердий (ФП) у лиц с персистирующей ФП и артериальной гипертензией (АГ) после проведенной электрокардиоверсии (ЭКВ), используя данные о динамике структурно-функциональных изменений сердца во время длительной профилактической антиаритмической терапии (ААТ). **Материалы и методы.** В исследовании приняло участие 127 пациентов с АГ и неклапанной формой персистирующей ФП, у которых проведение ЭКВ привело к восстановлению синусового ритма. Всем пациентам было проведено холтеровское мониторирование (ХМ) и эхокардиография (ЭхоКГ) с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров. Все больные были разделены на группы для получения определенного антиаритмического препарата (ААП) (пропафенон, соталол, амиодарон). **Результаты и выводы.** Длительность сохранения синусового ритма (СР) после ЭКВ на фоне ААТ имеет наиболее тесную отрицательную связь с величиной переднезаднего размера левого предсердия, отнесенного к площади поверхности тела. Поддержание СР на фоне приема изучавшихся ААП (пропафенон, соталол, амиодарон) в течение 1 года после ЭКВ не сопровождалось изменением основных структурных показателей левых отделов сердца. Амиодарон является более эффективным ААП для профилактики рецидивов ФП после ЭКВ, чем соталол и пропафенон; его действие сопровождается уменьшением времени изоволюмического расслабления левого желудочка и времени замедления трансмитрального кровотока.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, электрокардиоверсия, соталол, амиодарон, пропафенон, структурно-функциональное состояние миокарда

Для цитирования: Бузюк С. В., Бернгардт Э. Р., Зафираки В. К., Кижватова Н. В. Структурно-функциональное состояние миокарда и предикторы рецидива фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией после электрической кардиоверсии. Артериальная гипертензия. 2016;22(2):192–203. doi: 10.18705/1607-419X-2016-22-2-192-203.

## Myocardial structure and function and predictors of recurrent atrial fibrillation in hypertensive patients after electrical cardioversion

S. V. Buzyuk<sup>1</sup>, E. R. Berngardt<sup>2</sup>,  
V. K. Zafiraki<sup>3</sup>, N. V. Kizhvatova<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Region Clinic Hospital № 2,  
Krasnodar, Russia

<sup>2</sup> V. A. Almazov Federal North-West Medical  
Research Centre, St Petersburg, Russia

<sup>3</sup> Kuban State Medical University,  
Krasnodar, Russia

### Corresponding author:

Edvard R. Berngardt,  
V.A. Almazov Federal North-West  
Medical Research Centre, 2 Akkuratov  
street, St Petersburg, 197341 Russia.  
E-mail: edbern@mail.ru, berngardt@almazovcentre.ru

Received 23 February  
2014; accepted 1 February 2016.

### Abstract

**Objective.** To determine predictors of atrial fibrillation (AF) recurrence in patients with persistent AF and arterial hypertension (HTN) after sinus rhythm (SR) restoration by electrical cardioversion (ECV) using data on the dynamics of structural and functional changes in the heart during prolonged preventive antiarrhythmic therapy (AART). **Design and methods.** The study involved 127 patients with HTN and non-valvular form of persistent AF who underwent ECV leading to the restoration of sinus rhythm. All patients underwent Holter monitoring (HM) and echocardiography, and were randomized into groups for certain anti-arrhythmic drug (propafenone, sotalol, amiodarone). **Results and conclusions.** There is a strong negative correlation between the duration of sinus rhythm after ECV with the prolonged antiarrhythmic therapy and the value of anteroposterior size of the left atrium referred to the body surface area. There was no change in the structural parameters of the left heart one year after ECV when SR was maintained in patients receiving AART (propafenone, sotalol, amiodarone). Amiodarone is more effective for the prevention of AF recurrence after ECV than sotalol or propafenone; and is associated with a decrease in left ventricular isovolumic relaxation time and deceleration time of mitral flow.

**Key words:** atrial fibrillation, hypertension, electrical cardioversion, sotalol, amiodarone, propafenone, structure and function of the myocardium

*For citation:* Buzyuk SV, Bernhardt ER, Zafiraki VK, Kizhvatova NV. Myocardial structure and function and predictors of recurrent atrial fibrillation in hypertensive patients after electrical cardioversion. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2016;22(2):192–203. doi: 10.18705/1607-419X-2016-22-2-192-203.

### Введение

При увеличении продолжительности жизни населения в 90-х годах XX века фибрилляция предсердий (ФП) стала основной причиной госпитализации по поводу нарушения ритма сердца [1] и тяжелым бременем для здравоохранения развитых стран мира [2, 3]. Наиболее часто ФП развивается на фоне артериальной гипертензии (АГ), особенно в сочетании с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) [4].

Согласно современным представлениям при лечении ФП решается ряд основных задач: восстановление синусового ритма (СР), его удержание, контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС) при сохраняющейся ФП, профилактика тромбоэмболических осложнений [4], а также предотвращение развития тахииндуцированной кардиомиопатии [5].

Восстановление СР с использованием различных вариантов кардиоверсии у пациентов с ФП является одной из главных задач, определяющих

прогноз и качество жизни. В последнее десятилетие всё большее внимание уделяется новым способам лечения ФП, основанным на внутрисердечных абляционных манипуляциях в зонах, ответственных за развитие и поддержание данной аритмии. Однако до настоящего времени не существует единого мнения о первичном выборе инвазивных методов лечения для пациентов с ФП. Отчасти это обусловлено многими факторами, влияющими на безопасность и эффективность интервенционного лечения.

Слабые и сильные стороны различных вариантов кардиоверсии широко обсуждаются в литературе. В этой связи остается лишь указать, что электрокардиоверсия (ЭКВ) эффективна в 80–98 % случаев, дешевле фармакологической кардиоверсии, а ее безопасность сопоставима с плацебо [6–8]. Это делает ЭКВ методом выбора при плановом восстановлении СР.

При выполнении кардиоверсии восстановление СР удается у большинства пациентов, однако высокая частота рецидивов после процедуры кардиоверсии служит поводом для дальнейших исследований в этой области с целью выявления предикторов рецидивирования, а также эффективных методов поддержания СР в этой группе пациентов. Рецидивы ФП в большинстве случаев развиваются в течение первого месяца после ЭКВ [9, 10]. В качестве сильных предикторов рецидива ФП рассматриваются показатели нарушения автономной регуляции сердца [11], электрической нестабильности миокарда [12, 13]. В литературе обсуждаются различные показатели геометрического ремоделирования сердца у пациентов с АГ, как предикторы не только формирования ФП, но и ее рецидивирования после успешной кардиоверсии [14]. Тем не менее остаются актуальными исследования, направленные на поиск риск-стратификационных моделей для прогнозирования эффективности кардиоверсии у пациентов с АГ, рассматриваемой в качестве наиболее частой причины ФП.

Следует отметить, что эффективность ЭКВ повышается в комбинации с использованием антиаритмических препаратов (ААП): именно такую способность показали амиодарон [15, 16], пропафенон и соталол [17]. После восстановления СР проведение профилактической терапии способствует снижению частоты рецидивов.

**Целью работы** послужило выявление предикторов рецидива ФП у пациентов с персистирующей ФП и АГ после ЭКВ на основании изучения динамики структурно-функциональных изменений сердца на фоне длительной профилактической антиаритмической терапии.

## Материалы и методы

В проспективную часть исследования было включено 127 пациентов с персистирующей ФП, у которых проведение ЭКВ привело к восстановлению СР.

Критерии включения пациентов в проспективную часть исследования: возраст от 18 до 75 лет, наличие неклапанной персистирующей формы ФП на фоне АГ, наличие показаний и отсутствие противопоказаний к восстановлению СР, успешное восстановление СР посредством плановой ЭКВ, письменное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения пациентов из исследования: онкологические заболевания, психические расстройства, алкоголизм, неконтролируемая АГ, тиреотоксикоз, ожирение III–IV степени, синдром слабости синусового узла, хроническая сердечная недостаточность III функционального класса и выше, дилатационная кардиомиопатия, стенокардия напряжения, пороки сердца, неорганизованный внутрисердечный тромб, «нормализационные» тромбоэмболии в анамнезе, размеры левого предсердия более 50 мм.

У всех больных была диагностирована гипертоническая болезнь I или II стадии, из них у 37 больных (29 %) была АГ 1 степени, у 62 пациентов (49 %) — АГ 2 степени и у 28 больных (22 %) — АГ 3 степени. Критерии степени АГ определялись согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов [18]. Критерии стадии определялись по рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК). Все пациенты принимали антигипертензивную терапию, включающую ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в комбинации с гидрохлортиазидом, блокаторы рецепторов ангиотензина 2 в комбинации с гидрохлортиазидом, бета-адреноблокаторы или в сочетании с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, или в сочетании с блокаторами рецепторов ангиотензина 2.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений при проведении кардиоверсии всем больным назначался непрямой антикоагулянт варфарин под контролем значения международного нормализованного отношения в диапазоне от 2 до 3.

До проведения ЭКВ для получения терапии одним из трех ААП методом простой рандомизации были сформированы три группы лечения по 36 человек в каждой. Пациенты первой группы (32 человека с восстановленным СР) получали пропафенон в дозе по 150 мг 3 раза в сутки, пациенты второй группы (32 человека с восстановленным СР) принимали соталол в средней суточной дозе  $242,8 \pm$

26,4 мг, пациенты третьей группы (33 человека с восстановленным СР) — амиодарон в дозе 200 мг один раз в день вечером пять дней в неделю, с перерывом два дня в неделю [19]. Также была выделена группа из 30 больных АГ I–II стадий с персистирующей ФП, госпитализированных в стационар для восстановления СР, которым для поддержания СР был назначен амиодарон.

ЭКВ выполняли на фоне кратковременного внутривенного наркоза. На контактную поверхность электродов наносился специальный электропроводный гель. Устанавливался синхронный режим дефибрилляции, не допускающий попадания электрического разряда в уязвимый период сердечного цикла. Один электрод дефибриллятора помещался во втором-третьем межреберье справа от правого края грудины, а второй накладывался в области верхушки сердца. Разряд наносился в фазе выдоха. Начинаясь ЭКВ с разряда в 200 Дж. При неэффективности энергию разряда последовательно увеличивали на 100 Дж, затем еще на 60 Дж до достижения максимума в 360 Дж [20].

Для оценки структурно-функционального состояния миокарда всем пациентам выполняли эхокардиографию на аппарате «Sonos-5500» (Hewlett Packard, США) датчиком 3,5 МГц в В- и М-режимах, а также доплер-эхокардиографию на фоне СР. Исследование проводили в стандартных эхокардиографических позициях до проведения ЭКВ, через 1 месяц и через 12 месяцев после ЭКВ.

Измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) от эндокарда МЖП со стороны правого желудочка до эндокарда МЖП со стороны левого желудочка (ЛЖ), толщину задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) от эндокарда ЗСЛЖ до эпикарда ЗСЛЖ, конечный диастолический размер (КДР) от эндокарда МЖП до эндокарда ЗСЛЖ в диастолу. Все измерения осуществлялись на протяжении не менее трех сердечных циклов, а затем вычислялось среднее арифметическое трех величин.

Оценивали размеры камер сердца, изменения клапанов и аорты, глобальную и локальную сократительную способность миокарда.

Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) вычислялась по формуле Devereux R. и Reicheck N. [21]:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times [(\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ} + \text{КДР})^3 - (\text{КДР})^3] - 13,6$$
, где 1,04 — коэффициент плотности сердечной мышцы;

ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки (мм);

ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка (мм);

КДР — конечный диастолический размер левого желудочка (мм).

Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

Критерием гипертрофии миокарда ЛЖ являлось увеличение ИММЛЖ более 115 г/м<sup>2</sup> у мужчин и более 95 г/м<sup>2</sup> у женщин [22].

Индекс передне-заднего размера левого предсердия (ИЛП) рассчитывали как отношение передне-заднего размера левого предсердия к площади поверхности тела. В норме ИЛП составляет менее 2,0 см/м<sup>2</sup> [22].

Индекс конечного диастолического размера ЛЖ (ИКДР) рассчитывали как отношение конечного диастолического размера ЛЖ к площади поверхности тела. В норме ИКДР составляет менее 2,8 см/м<sup>2</sup> [22].

Исследование диастолической функции ЛЖ (ДФЛЖ) основывалось на измерении скорости потока крови через митральный клапан в период наполнения ЛЖ. В данной позиции производили измерение максимальных скоростей раннего диастолического наполнения — Е (см/с) и скорость кровотока во время предсердной систолы — А (см/с). Рассчитывали их соотношение Е/А, которое в норме не превышает 1,9 ± 0,6 для лиц < 50 лет и 1,1 ± 0,3 для лиц ≥ 50 лет [23].

Также рассчитывали время замедления кровотока через митральный клапан в фазу раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT, мс).

При одновременной регистрации кровотока в выносящем тракте ЛЖ и трансмитрального кровотока измерялось время изоволюмического расслабления ЛЖ (мс).

Обязательными условиями доплеровского исследования диастолической функции ЛЖ являлись: наличие у пациента СР, отсутствие митрального стеноза или выраженной митральной или аортальной недостаточности, а также частоты сердечных сокращений не более 90 в минуту [24].

Для оценки эффективности кардиоверсии и проводимой антиаритмической терапии использовалось холтеровское мониторирование (ХМ) **электрокардиографии** в 12 отведениях (ЗАО «ИНКАРТ», Санкт-Петербург). Для оценки поздних рецидивов ХМ проводилось через 5 дней от момента ЭКВ, в последующем через 1, 6 и 12 месяцев после выполнения ЭКВ. При условии отсутствия зарегистрированных пароксизмов ФП при ХМ или при поверхностном электрокардиографическом исследовании лечение считали эффективным.

Статистический анализ проводили с помощью программы «Statistica 6.0» for Windows. При описании данных мерой центральной тенденции служила средняя арифметическая М, мерой рассеяния —

среднеквадратическое отклонение  $\sigma$  ( $M \pm \sigma$ ), а в случае, если распределение не отвечало критериям нормального — медиана  $Me$  и интерквартильный размах  $[Q1; Q3]$ . Качественные признаки представлены как абсолютные частоты и процентные доли. Для оценки различий между двумя группами использовали параметрический критерий Стьюдента для независимых выборок в случае нормального распределения, в противном случае — непараметрический критерий Манна-Уитни. При сравнении более чем двух групп использовали дисперсионный анализ, либо его непараметрический аналог — критерий Краскелла-Уоллиса. При сравнении связанных выборок использовали критерий Уилкоксона. Для сравнения долей применяли критерий  $\chi^2$ , а в случаях, когда ожидаемое число наблюдений хотя бы в одной из ячеек таблицы  $2 \times 2$  было ме-

нее 5 — точный критерий Фишера. Использовали двусторонние варианты статистических критериев. С целью исследования взаимосвязей применяли ранговый коэффициент корреляции Спирмена. Для изучения времени до наступления исхода проводилось построение кривых Каплана-Майера. С целью сравнения выживаемости в группах использовали критерий Кокса. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика больных по группам представлена в таблице 1, а результаты профилактической терапии ААП — в таблице 2.

По частоте удержания СР не было обнаружено статистически значимых различий между тремя группами амбулаторных пациентов ни через 1,

Таблица 1

### КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

| Показатель                                | Пропафенон<br>n = 32 | Соталол<br>n = 32 | Амиодарон<br>n = 33 | Амиодарон<br>(госпитальные<br>больные)<br>n = 30 | p      |
|-------------------------------------------|----------------------|-------------------|---------------------|--------------------------------------------------|--------|
| Пол, м:ж                                  | 26:6                 | 22:10             | 24:9                | 22:8                                             | > 0,05 |
| Возраст, годы                             | 57,6 ± 8,3           | 59,9 ± 7,9        | 57,5 ± 6,9          | 57,7 ± 8,0                                       | > 0,05 |
| Курение                                   | 14 (43,8%)           | 11 (34,4%)        | 12 (36,4%)          | 15 (50,0%)                                       | > 0,05 |
| ИМТ, кг/м <sup>2</sup>                    | 28,6 ± 3,7           | 29,3 ± 3,8        | 29,6 ± 4,8          | 29,8 ± 4,2                                       | > 0,05 |
| СД, n(%)                                  | 6 (18,8%)            | 5 (15,6%)         | 5 (15,2%)           | 8 (26,7%)                                        | > 0,05 |
| ХСН I–II ФК, n(%)                         | 24 (75,0%)           | 21 (65,6%)        | 22 (66,7%)          | 25 (83,3%)                                       | > 0,05 |
| Длительность анамнеза<br>ФП, мес.         | 24 [16; 48]          | 26 [23; 54]       | 36 [24; 52]         | 24 [9; 48]                                       | > 0,05 |
| Длительность персисти-<br>рующей ФП, мес. | 2 [1; 4]             | 3 [1,25; 4]       | 2 [1; 4]            | 1,5 [1; 2,5]                                     | > 0,05 |
| Размер ЛП, мм                             | 45,5 ± 3,9           | 46,2 ± 4,4        | 45,6 ± 4,5          | 46,5 ± 4,6                                       | > 0,05 |
| ЛП/ППТ, см/м <sup>2</sup>                 | 2,46 ± 0,37          | 2,45 ± 0,28       | 2,40 ± 0,37         | 2,53 ± 0,35                                      | > 0,05 |
| КДР, мм                                   | 53,6 ± 4,3           | 51,7 ± 5,5        | 50,9 ± 5,1          | 53,1 ± 5,4                                       | > 0,05 |
| КДР/ППТ, см/м <sup>2</sup>                | 2,92 ± 0,39          | 2,77 ± 0,35       | 2,68 ± 0,40         | 2,87 ± 0,35                                      | > 0,05 |
| ФВ ЛЖ, %                                  | 0,61 ± 0,08          | 0,61 ± 0,07       | 0,62 ± 0,10         | 0,61 ± 0,10                                      | > 0,05 |

**Примечание:** ИМТ — индекс массы тела; СД — сахарный диабет; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФК — функциональный класс; ФП — фибрилляция предсердий; ЛП — левое предсердие; ППТ — площадь поверхности тела; КДР — конечный диастолический размер; ФВ — фракция выброса; ЛЖ — левый желудочек.

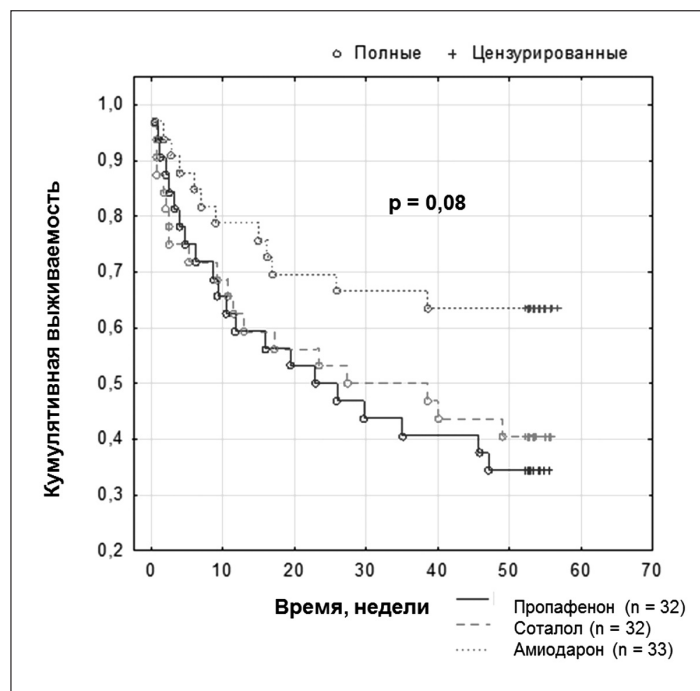
Таблица 2

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ АМИОДАРОНОМ, ПРОПАФЕНОНОМ И СОТАЛОЛОМ В ПРЕДОТВРАЩЕНИИ РЕЦИДИВОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

| Число больных<br>с СР после ЭКВ | Пропафенон<br>(n = 32) | Соталол<br>(n = 32) | Амиодарон<br>(n = 33) | Амиодарон<br>(госпитальные<br>больные)<br>(n = 30) |
|---------------------------------|------------------------|---------------------|-----------------------|----------------------------------------------------|
| Через 1 мес.                    | 25 (78%)               | 24 (75%)            | 29 (87,9%)            | 24 (80%)                                           |
| Через 6 мес.                    | 16 (50%)               | 17 (53%)            | 23 (69,7%)            | 20 (67%)                                           |
| Через 12 мес.                   | 11 (34%)               | 13 (41%)            | 21 (63,6%)            | 16 (53%)                                           |

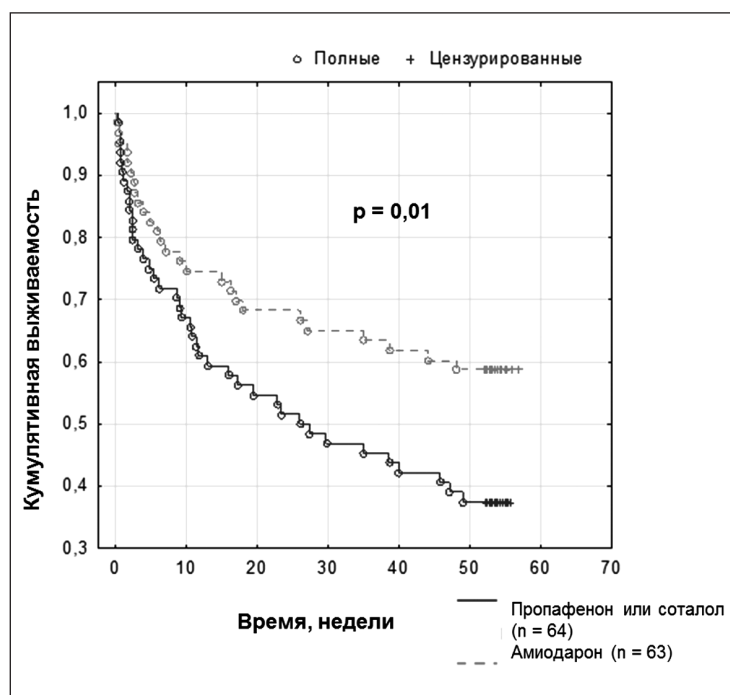
**Примечание:** СР — синусовый ритм; ЭКВ — электрокардиоверсия.

**Рисунок 1. Время до наступления рецидива фибрилляции предсердий в зависимости от принимаемых антиаритмических препаратов у больных с проведением электрокардиоверсии в амбулаторных условиях**



Примечание: ФП — фибрилляция предсердий.

**Рисунок 2. Время до наступления рецидива фибрилляции предсердий в зависимости от принимаемых антиаритмических препаратов (объединенные группы больных на фоне лечения амиодароном либо иным антиаритмическим препаратом)**



Примечание: ФП — фибрилляция предсердий.

ни через 6 месяцев. По истечении 12 месяцев отмечалась тенденция к преобладанию доли больных с СР среди принимавших амиодарон ( $p = 0,08$ ). Однако при сравнении результатов противорецидивной антиаритмической терапии между объединенной группой пациентов, находившихся на лечении амиодароном ( $n = 63$ ), и объединенной группой, принимавшей другие антиаритмические препараты (пропафенон либо соталол,  $n = 64$ ) различия достигли уровня статистической значимости в пользу амиодарона, но лишь по истечении 12 месяцев (59% против 38%,  $p = 0,02$ ). Сходные результаты были получены и при сравнении кривых Каплана-Майера: отмечалась тенденция ( $p = 0,08$ ) к более длительному времени до наступления рецидива ФП на фоне приема амиодарона при сравнении трех групп больных с проведением ЭКВ в амбулаторных условиях (рис. 1). Вероятно, различия не достигли статистически значимого уровня из-за небольшой численности групп, в то время как при анализе объединенных групп в два раза большей численности (амиодарон против иных ААП) такие различия были обнаружены (рис. 2). Хорошо заметно, что почти половина рецидивов ФП наступила в течение первых 10 недель после проведения ЭКВ, в дальнейшем же скорость наступления рецидивов значительно снижалась.

ГЛЖ эхокардиографическим методом была диагностирована у 75 больных, включенных в проспективную часть исследования (59%), у 52 больных (41,0%) ИММЛЖ не превышал нормальных значений (рис. 3).

Через 12 месяцев после проведения ЭКВ на фоне лечения больных всеми избранными препаратами с устойчивым синусовым ритмом изменений ММЛЖ и ИММЛЖ не произошло. У 44% больных сохранялась эксцентрическая ГЛЖ, однако

произошло увеличение доли пациентов с нормальной геометрией левого желудочка (ЛЖ) (ИММЛЖ в пределах нормальных значений, относительная толщина стенки менее 0,42) до 49% (рис. 4).

Средний показатель фракции выброса (ФВ) ЛЖ у больных АГ с ФП составил  $0,61 \pm 0,09$  усл. ед., не было больных с ФВ менее 0,40 усл. ед. Таким образом, систолическая функция ЛЖ у больных АГ была в пределах нормальных значений.

На фоне лечения всеми избранными препаратами через 12 месяцев ФВ не изменилась и составила  $0,62 \pm 0,10$  усл. ед. у больных, получавших амиодарон,  $0,61 \pm 0,07$  усл. ед. у больных, находившихся на терапии соталолом, и  $0,62 \pm 0,09$  усл. ед. у больных, получавших пропафенон.

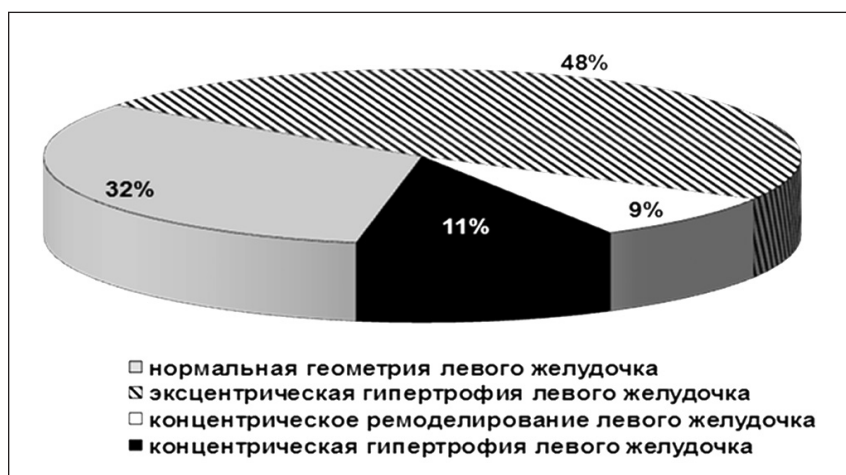
При изучении динамики структурных показателей левых отделов сердца у пациентов с устойчивым СР было выявлено, что передне-задние размеры левого предсердия (ЛП), КДР ЛЖ, а также отношение этих показателей к площади поверхности тела не претерпели существенных изменений ни в одной из групп (табл. 3–5).

Был проведен анализ исходных структурных показателей левых отделов сердца в подгруппе больных, у которых к концу годового периода наблюдения после успешно проведенной ЭКВ не сохранился СР. Было выявлено, что размеры ЛП, КДР ЛЖ, а также отношение этих показателей к площади поверхности тела существенно превышают таковые в подгруппе больных с устойчивым СР (табл. 6).

После восстановления СР почти у всех больных АГ наблюдалось уменьшенное по сравнению с референтными значениями соотношение пиков Е и А, свидетельствующее о диастолической дисфункции ЛЖ ригидного типа.

Средние значения времени замедления трансмитрального кровотока и времени изоволюмического

**Рисунок 3. Структурное состояние миокарда у больных с фибрилляцией предсердий и артериальной гипертензией до электрокардиоверсии**



**Рисунок 4. Структурное состояние миокарда у больных с фибрилляцией предсердий и артериальной гипертензией после электрокардиоверсии**

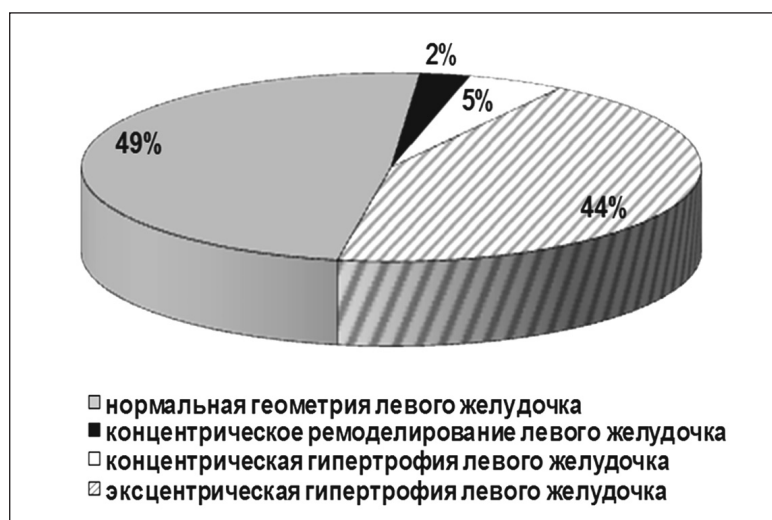


Таблица 3

**ДИНАМИКА СТРУКТУРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА  
У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ  
ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОВЕРСИИ С УСТОЙЧИВЫМ СИНУСОВЫМ РИТМОМ  
В ТЕЧЕНИЕ 12 МЕСЯЦЕВ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ПРОПАФЕНОНОМ (n = 11)**

| Показатели 1,93            | Исходно     | Через 12 мес. | p      |
|----------------------------|-------------|---------------|--------|
| ЛП, мм                     | 44,7 ± 3,7  | 45,3 ± 3,8    | > 0,05 |
| ЛП/ППТ, см/м <sup>2</sup>  | 2,32 ± 0,32 | 2,35 ± 0,35   | > 0,05 |
| КДР, мм                    | 53,0 ± 4,3  | 51,5 ± 4,4    | > 0,05 |
| КДР/ППТ, см/м <sup>2</sup> | 2,75 ± 0,39 | 2,67 ± 0,44   | > 0,05 |

**Примечание:** ЛП — левое предсердие; ППТ — площадь поверхности тела; КДР — конечный диастолический размер.

Таблица 4

**ДИНАМИКА СТРУКТУРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА  
У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ  
ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОВЕРСИИ С УСТОЙЧИВЫМ СИНУСОВЫМ РИТМОМ  
В ТЕЧЕНИЕ 12 МЕСЯЦЕВ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ СОТАЛОЛОМ (n = 13)**

| Показатель                 | Исходно     | Через 12 мес. | p      |
|----------------------------|-------------|---------------|--------|
| ЛП, мм                     | 44,3 ± 5,6  | 42,7 ± 5,8    | > 0,05 |
| ЛП/ППТ, см/м <sup>2</sup>  | 2,29 ± 0,29 | 2,21 ± 0,30   | > 0,05 |
| КДР, мм                    | 49,5 ± 6,2  | 48,9 ± 5,1    | > 0,05 |
| КДР/ППТ, см/м <sup>2</sup> | 2,56 ± 0,32 | 2,53 ± 0,29   | > 0,05 |

**Примечание:** ЛП — левое предсердие; ППТ — площадь поверхности тела; КДР — конечный диастолический размер.

Таблица 5

**ДИНАМИКА СТРУКТУРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА  
У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ  
ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОВЕРСИИ С УСТОЙЧИВЫМ СИНУСОВЫМ РИТМОМ  
В ТЕЧЕНИЕ 12 МЕСЯЦЕВ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ АМИОДАРОНОМ (n = 21)**

| Показатель                 | Исходно     | Через 12 мес. | p      |
|----------------------------|-------------|---------------|--------|
| ЛП, мм                     | 44,1 ± 4,5  | 43,8 ± 4,3    | > 0,05 |
| ЛП/ППТ, см/м <sup>2</sup>  | 2,30 ± 0,34 | 2,28 ± 0,31   | > 0,05 |
| КДР, мм                    | 50,8 ± 5,5  | 51,3 ± 4,3    | > 0,05 |
| КДР/ППТ, см/м <sup>2</sup> | 2,63 ± 0,39 | 2,67 ± 0,35   | > 0,05 |

**Примечание:** ЛП — левое предсердие; ППТ — площадь поверхности тела; КДР — конечный диастолический размер.

Таблица 6

**СТРУКТУРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ  
С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ УСПЕШНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОВЕРСИИ  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УСТОЙЧИВОСТИ СИНУСОВОГО РИТМА В ТЕЧЕНИЕ 1 ГОДА  
НА ФОНЕ ТЕРАПИИ АМИОДАРОНОМ, СОТАЛОЛОМ И ПРОПАФЕНОНОМ**

| Показатель                 | СР,<br>n = 45 | ФП,<br>n = 52 | p       |
|----------------------------|---------------|---------------|---------|
| ЛП, мм                     | 44,3 ± 4,6    | 47,0 ± 3,5    | 0,002   |
| ЛП/ППТ, см/м <sup>2</sup>  | 2,30 ± 0,30   | 2,55 ± 0,33   | < 0,001 |
| КДР, мм                    | 50,8 ± 5,5    | 53,1 ± 4,5    | 0,02    |
| КДР/ППТ, см/м <sup>2</sup> | 2,63 ± 0,37   | 2,89 ± 0,38   | 0,003   |

**Примечание:** СР — синусовый ритм; ФП — фибрилляция предсердий; ЛП — левое предсердие; ППТ — площадь поверхности тела; КДР — конечный диастолический размер.

Таблица 7

**ПОКАЗАТЕЛИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА  
У БОЛЬНЫХ С ВОССТАНОВЛЕННЫМ СИНУСОВЫМ РИТМОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ АМИОДАРОНОМ,  
СОТАЛОЛОМ И ПРОПАФЕНОНОМ**

| Показатель    | Пропафенон<br>(n = 11) |              | Соталол<br>(n = 13) |              | Амиодарон<br>(n = 21) |               |
|---------------|------------------------|--------------|---------------------|--------------|-----------------------|---------------|
|               | Исходно                | Через 1 год  | Исходно             | Через 1 год  | Исходно               | Через 1 год   |
| DT, мсек      | 204,1 ± 18,1           | 200,3 ± 19,4 | 197,6 ± 22,3        | 198,6 ± 22,6 | 196,3 ± 20,2          | 184,2 ± 20,3* |
| ВИВР, мсек    | 85,7 ± 6,6             | 83,4 ± 6,9   | 88,3 ± 7,2          | 83,1 ± 6,0*  | 88,9 ± 7,8            | 85,1 ± 7,1*   |
| Е, см/сек     | 68,9 ± 6,1             | 66,7 ± 5,1   | 69,3 ± 6,4          | 68,7 ± 6,7   | 61,0 ± 5,7            | 59,4 ± 6,2    |
| А, см/сек     | 72,6 ± 6,2             | 72,3 ± 6,5   | 74,8 ± 5,8          | 75,0 ± 6,1   | 73,3 ± 6,0            | 71,1 ± 6,9    |
| Е/А, усл. ед. | 0,96 ± 0,11            | 0,93 ± 0,08  | 0,94 ± 0,10         | 0,93 ± 0,10  | 0,85 ± 0,09           | 0,83 ± 0,10   |

**Примечание:** DT — время замедления кровотока через митральный клапан в фазу раннего диастолического наполнения левого желудочка; пик Е — максимальная скорость раннего диастолического наполнения; пик А — максимальная скорость кровотока во время предсердной систолы; ВИВР — время изоволюмического расслабления; \* —  $p < 0,05$  по сравнению с показателями до лечения.

расслабления ЛЖ оказались в пределах референтных значений, однако верхняя граница их диапазона выходила за эти пределы.

На фоне терапии ААП у больных с устойчивым СР существенных изменений пиков Е и А, а также их соотношения не произошло (табл. 6). На фоне лечения амиодароном произошло уменьшение времени изоволюмического расслабления ЛЖ и времени замедления трансмитрального кровотока, а у больных, получавших соталол, уменьшилось время изоволюмического расслабления ЛЖ, что может являться положительным прогностическим признаком. На фоне терапии пропафеноном изменений показателей, характеризующих ДФЛЖ, обнаружено не было (табл. 7).

При проведении корреляционного анализа была выявлена умеренная отрицательная связь между длительностью существования СР после ЭКВ и отношением передне-заднего размера ЛП к площади поверхности тела. В то же время между абсолютными размерами ЛП и длительностью существования СР после ЭКВ имелась лишь слабая

отрицательная связь, что указывает на более важное значение нормированного по отношению к площади поверхности тела (ППТ) показателя.

Была выявлена слабая отрицательная связь ( $r = -0,39$ ,  $p < 0,05$ ) между длительностью существования СР после ЭКВ и возрастом больного, что указывает на рост частоты ФП среди популяции старшего возраста. Также была выявлена слабая отрицательная связь между длительностью существования СР после ЭКВ и отношением КДР ЛЖ к ППТ и ИММЛЖ, что, по-видимому, указывает на ведущую роль ремоделирования миокарда ЛЖ в патогенезе ФП (табл. 8).

Доля больных с успешно проведенной ЭКВ на фоне терапии всеми избранными препаратами (амиодароном, соталолом, пропафеноном) была сопоставима и составляла от 88 до 92 %, что соответствует данным других авторов [25].

Выявление предикторов эффективного восстановления и поддержания СР у больных с ФП является актуальной проблемой кардиологии, данные по этому вопросу немногочисленны

**СВЯЗЬ МЕЖДУ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ СУЩЕСТВОВАНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА  
ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОВЕРСИИ И СТРУКТУРНЫМ СОСТОЯНИЕМ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

| Показатель                                                  | Коэффициент корреляции |
|-------------------------------------------------------------|------------------------|
| Конечно-диастолический размер ЛЖ                            | –0,18*                 |
| Конечно-диастолический размер ЛЖ / площадь поверхности тела | –0,26**                |
| Передне-задний размер ЛП                                    | –0,27**                |
| Передне-задний размер ЛП / площадь поверхности тела         | –0,37†                 |
| Индекс массы миокарда ЛЖ                                    | –0,26**                |

**Примечание:** ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие; \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; † —  $p < 0,001$ .

и противоречивы, возможно, в связи с этиологической неоднородностью ФП у различных больных. Paraskevaidis I. A. с соавторами (2005) выявили, что у больных с изолированной ФП наиболее сильно предсказывали эффективность ЭКВ степень передне-заднего укорочения ЛЖ ( $> 30\%$ ) и скорость кровотока в области ушка ЛП ( $> 20$  см/с) по данным импульсного доплеровского режима чреспищеводной эхокардиографии [26].

По данным Olshansky B. с соавторами (2005), увеличение абсолютного размера ЛП (отношение шансов 1,32 для размера более 5,5 см; 1,16 для размера 4,6–5,5 см; 1,23 для размера 4,1–4,5 см;  $p = 0,008$ ) были независимыми предикторами рецидива аритмии после ЭКВ [27].

Через 12 месяцев после проведения ЭКВ на фоне лечения больных всеми избранными препаратами с устойчивым СР изменений ММЛЖ и ИММЛЖ, а также ФВ ЛЖ не произошло.

По данным ряда авторов, гипертоническое ремоделирование миокарда является фактором риска развития ФП у пациентов с АГ [28, 29]. На фоне длительного поддержания устойчивого СР доля больных с диастолической дисфункцией ЛЖ ригидного типа не изменилась, однако на фоне лечения амиодароном произошло уменьшение времени изоволюмического расслабления ЛЖ и времени замедления трансмитрального кровотока, что говорит о более благоприятном эффекте амиодарона на состояние диастолической дисфункции миокарда и, возможно, определяет его наибольшее профилактическое действие в сравнении с исследуемыми в работе антиаритмическими препаратами. Не исключено, что амиодарон, помимо антиаритмического эффекта, обладает рядом свойств, направленных на блокирование механизмов, способствующих ремоделированию миокарда, таких как дисбаланс автономной регуляции, нарушение диастолической функции сердца [30]. У больных, получавших соталол, уменьшилось время изоволюмического расслабления

ЛЖ. На фоне терапии пропафеноном изменения показателей, характеризующих диастолическую функцию ЛЖ, не обнаружено.

### Выводы

1. Длительность сохранения СР после ЭКВ на фоне антиаритмической терапии имеет наиболее тесную отрицательную связь с величиной передне-заднего размера ЛП, отнесенного к ППТ.

2. Поддержание СР на фоне приема изучавшихся ААП (пропафенон, соталол, амиодарон) в течение 1 года после ЭКВ не сопровождалось изменением основных структурных показателей левых отделов сердца.

3. Амиодарон является более эффективным ААП для профилактики рецидивов ФП после ЭКВ, чем соталол и пропафенон; его действие сопровождается уменьшением времени изоволюмического расслабления ЛЖ и времени замедления трансмитрального кровотока.

### Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

### Список литературы / References

1. Levy S, Breithardt G, Campbell RWF, Camm AJ, Daubert JC, Allessie M et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. *European Heart Journal*. 1998;19(9):1294–1320.
2. Колбин А. С., Татарский Б. А., Бисерова И. Н. Социально-экономическое бремя мерцательной аритмии в Российской Федерации. *Клиническая фармакология и терапия*. 2010;19:17. [Kolbin AS, Tatarskiy BA, Biserova IN. Socio-economic burden of atrial fibrillation in the Russian Federation. *Pharmacologia i Terapiya = Clinical Pharmacology and Therapeutics*. 2010;19:17. In Russian].
3. Kerr CR, Klein GJ. Atrial fibrillation-future directions. *Can J Cardiol*. 1996;12 Suppl A:58A–61A.
4. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH et al. ESC Committee for Practice Guidelines-CPG; Document Reviewers. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed with

the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2012;14(10):1385–1413.

5. Бернгардт Э. Р., Пармон Е. В., Трешкур Т. В., Шляхто Е. В. Тахиндуцированная кардиомиопатия. Вестник Российской академии медицинских наук. 2007;4:40–45. [Berngardt ER, Parmon EV, Treshkur TV, Shlyakhto EV. Tachycardia-induced cardiomyopathy. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2007;(4):40–45. In Russian].

6. Golzari H, Cebul RD, Bahler RC. Atrial fibrillation: restoration and maintenance of sinus rhythm and indications for anticoagulation therapy. *Ann Intern Med*. 1996;125(4):311–323.

7. Murdock DK, Schumock GT, Kaliebe J, Olson K, Guenette AJ. Clinical and cost comparison of ibutilide and direct-current cardioversion for atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol*. 2000;85(4):503–506.

8. McNamara RL, Tamariz LJ, Segal JB, Bass EB. Management of atrial fibrillation: review of the evidence for the role of pharmacologic therapy, electrical cardioversion, and echocardiography. *Ann Intern Med*. 2003;139(12):1018–33.

9. Timmermans C, Rodriguez LM, Smeets JL, Wellens HJ. Immediate reinitiation of atrial fibrillation following internal atrial defibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9(2):122–128.

10. Tieleman RG, Van Gelder IC, Crijns HJ, De Kam PJ, Van Den Berg MP, Haaksma J et al. Early recurrences of atrial fibrillation after electrical cardioversion: a result of fibrillation-induced electrical remodeling of the atria? *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(1):167–173.

11. Бернгардт Э. Р. Роль автономной нервной системы в развитии фибрилляции предсердий. Бюллетень Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова. 2011;1:68–71. [Berngardt ER. The role of the autonomic nervous system in the development of atrial fibrillation. *Bulletin of Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre*. 2011;1:68–71. In Russian].

12. Шляхто Е. В., Бернгардт Э. Р., Пармон Е. В., Цветникова А. А. Турбулентность сердечного ритма в оценке риска внезапной сердечной смерти. Вестник аритмологии. 2005;38:49–55. [Shlyakhto EV, Berngardt ER, Parmon EV, Cvetnikova AA. Heart rate turbulence in the risk assessment sudden cardiac death. *Vestnik Aritmologii = Journal of Arrhythmology*. 2005;38:49–55. In Russian].

13. Татарский Б. А., Воробьев И. В. Роль нарушений предсердного проведения возбуждения в генезе фибрилляции предсердий. Вестник аритмологии. 2006;41:39–46. [Tatarsky BA, Vorobyov IV. Role of violations atrial conduction of excitation in the genesis atrial fibrillation. *Vestnik Aritmologii = Journal of arrhythmology*. 2006;41:39–46. In Russian].

14. Татарский Б. А., Арутюнов Г. П. Сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий: особенности предсердного ремоделирования. Журнал сердечная недостаточность. 2011;12(5):302–308. [Tatarsky BA, Arutunov GP. Heart failure and atrial fibrillation: peculiarities of atrial remodeling. *Zhurnal Serdechnaya Nedostatochnost = Journal of Heart failure*. 2011;12(5):302–308. In Russian].

15. Opolski G, Stanisławska J, Górecki A, Swiecicka G, Torbicki A, Kraska T. Amiodarone in restoration and maintenance of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation after unsuccessful direct-current cardioversion. *Clin Cardiol*. 1997;20(4):337–340.

16. Capucci A, Villani GQ, Aschieri D, Rosi A, Piepoli MF. Oral amiodarone increases the efficacy of direct-current cardioversion in restoration of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2000;21(1):66–73.

17. Lai LP, Lin JL, Lien WP, Tseng YZ, Huang SK. Intravenous sotalol decreases transthoracic cardioversion energy requirement for chronic atrial fibrillation in humans: assessment of the

electrophysiological effects by biatrial basket electrodes. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(6):1434–1441.

18. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*. 2013;31(7):1281–1357.

19. Кушаковский М. С. Аритмии сердца (расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). Руководство для врачей. Издание 2-е, дополненное, расширенное и частично исправленное. СПб: ИКФ «Фолиант». 1998. 640 с. [Kusakovski MS. Cardiac arrhythmias (heart rhythm disorders and conduction disorders. Causes, mechanisms, electrocardiographic and electrophysiological diagnostics, clinic, treatment). *Guide for physicians*. Edition 2, enlarged, expanded and partially corrected. St Petersburg: «Pholiant». 1998. p. 640. In Russian].

20. Трешкур Т. В., Бернгардт Э. Р., Кандиева А. А., Желнинова Т. А., Бузюк С. В., Кижватова Н. В. и др. Способ восстановления синусового ритма путем электрической кардиоверсии у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий в амбулаторных условиях. Новая медицинская технология. Разрешение ФС № 2011/318 от 03.10.2011. [Treshkur TV, Berngardt ER, Kanidyeva AA, Zhelminova TA, Buzyuk SV, Kizhvatoва NV et al. A method of restoring sinus rhythm by electrical cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation in an outpatient setting. *New medical technology*. In Russian].

21. Devereux RB, Lutas EM, Casale PN, Kligfield P, Eisenberg RR, Hammond IW et al. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol*. 1984;4(6):1222–1230.

22. Abergel E, Tase M, Bohlader J, Menard J, Chatellier G. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? *Am J Cardiol*. 1995;75(7):489–503.

23. Klein AL, Cohen GI. Doppler echocardiographic assessment of constrictive pericarditis, cardiac amyloidosis, and cardiac tamponade. *Cleve Clin J Med*. 1992;59(3):278–290.

24. Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. М.: Практика, 2005. 344 с. [Schiller N, Osipov MA. *Clinical Echocardiography*. Moscow: Practice. 2005. P. 344. In Russian].

25. Nergårdh A, Nordlander R, Frick M. Rate of conversion and recurrence after sotalol treatment in patients with direct current-refractory atrial fibrillation. *Clin Cardiol*. 2006;29(2):56–60.

26. Paraskevaidis IA, Dodouras T, Tsiapras D, Kremastinos DT. Prediction of successful cardioversion and maintenance of sinus rhythm in patients with lone atrial fibrillation. *Chest*. 2005;127(2):488–494.

27. Olshansky B, Heller EN, Mitchell B, Chandler M, Slater W, Green M et al. Are transthoracic echocardiographic parameters associated with atrial fibrillation recurrence or stroke? *J Am Coll Card*. 2005;45(12):2026–2033.

28. Овечкин А. О., Тарловская Е. И., Чапурных А. В., Тарловский А. К., Ильиных Е. И. Ремоделирование сердца при эссенциальной гипертензии, осложненной пароксизмальной фибрилляцией предсердий. Вестник аритмологии. 2000;20:52–58. [Ovechkin VA, Tarlovskaya EI, Chapurnykh AV, Tarlovskiy AK, Ilyinykh EI. Cardiac remodeling in essential hypertension complicated with paroxysmal atrial fibrillation prezhdsrdy. *Vestnik Aritmologii = Journal of Arrhythmology*. 2000;20:52–58. In Russian].

29. Еременко Е. Ю., Егорова Е. А., Соколова Л. А. Гипертоническое ремоделирование миокарда как фактор риска развития фибрилляции предсердий у пациентов с артери-

альной гипертензией. ВА. 2011;64:38–43. [Eremenko EY, Egorova EA, Sokolova LA. Hypertensive myocardial remodeling as a risk factor for atrial fibrillation in patients with hypertension. Vestnik Aritmologii = Journal of arrhythmology. 2011;64:38–43. In Russian].

30. Tachikawa H, Kodama M, Watanabe K, Takahashi T, Ma M, Kashimura T et al. Amiodarone improves cardiac sympathetic nerve function to hold norepinephrine in the heart, prevents left ventricular remodeling, and improves cardiac function in rat dilated cardiomyopathy. Circulation. 2005;111(7):894–899.

#### Информация об авторах

Бузюк Светлана Викторовна — врач-кардиолог ГБУЗ «Краснодарская краевая клиническая больница № 2» МЗ КК;

Бернгардт Эдвард Робертович — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории электрокардиологии ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Зафираки Виталий Константинович — доцент кафедры терапии № 1 ФПК и ППС ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»;

Кижватова Наталья Владимировна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии № 1 ФПК и ППС ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет».

#### Author information

Svetlana V. Buzyuk, MD, Cardiologist, Krasnodar Region Clinical Hospital № 2;

Edward R. Berngardt, MD, PhD, Senior Researcher, Laboratory for Electrocardiology, V.A. Almazov Federal North-West Medical Research Centre;

Vitaliy K. Zafiraki, MD, PhD, Docent, Kuban State Medical University;

Natalya V. Kizhvatova, MD, PhD, Docent, Kuban State Medical University.