

нервной системы в виде склонности к тахикардии, появления желудочковых и суправентрикулярных экстрасистол, пароксизмов фибрилляции предсердий. Патологическое снижение сегмента ST на ЭКГ во время суточного мониторинга у исследуемых групп позволяет выявить значимое ухудшение коронарного кровотока, что провоцируется как действием алкоголя, так и ионизирующего излучения, вероятно, также за счет активации симпатoadренальной системы и прямого ее действия на тонус сосудов.

### Литература

1. Антоненко В.Д. Патогенез алкогольной кардиомиопатии // Вопросы кардиологии. — 1992. — N 2. — С. 79-85.
2. Антофьев В.Ф., Костоусов А.Н., Шалаев В.А. Исследование количественных изменений К, Са, Na и Mg в крови у работающих с обогащенным ураном и у перенесших острый алкогольный эксцесс. // Уральское медицинское обозрение. — 1997. — N 4-5 (19-20). — С. 51-53.
3. Creenson A. The holiday heart electrophysiologic studies of alcohol effects in alcoholics // Ann. intern. Med. — 1998. — P. 135-139.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОТАЛЕКСА ПРИ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЯХ

М.В. Архипов, А.А. Липченко, Е.Г. Фокшина, Н.А. Лешихина

Нарушения сердечного ритма являются осложнением многих заболеваний, прежде всего — сердечно-сосудистой системы, и в подавляющем большинстве случаев требуют медикаментозной коррекции. Несмотря на широкий спектр антиаритмиков, проблема лечения аритмий далека от разрешения. Многие препараты обладают отрицательными эффектами, аритмогенностью и, как показали результаты многоцентровых рандомизированных исследований у больных ИБС, способны увеличить летальность (CAST I, II). Вместе с тем, у этой категории больных доказана эффективность бета-адреноблокаторов и кордарона. В последние годы в нашей стране появился препарат соталекс (соталола гидрохлорид), который сочетает свойства антиаритмиков II и III классов, т.е. это селективный адреноблокатор без внутренней симпатолитической активности, обладающий свойствами удлинять потенциал действия и рефрактерный период [1–4].

Цель работы — уточнить антиаритмическую эффективность соталекса у пациентов с наджелудочковыми нарушениями сердечного ритма при снижении или отсутствии антиаритмического эффекта кордарона.

### Пациенты и методики

В исследование включено 54 пациента (средний возраст — 37,4), из них женщин — 35, мужчин — 19. У 36 больных (66,7%) имелась пароксизмальная фибрилляция предсердий (7 из них страдали гипотиреозом), у 18 (33,3%) — суправентрикулярные тахикардии (из них 3 пациента с ортодромной тахикардией на фоне WPW-синдрома); тахикардии на фоне ИБС существовали у 38 чел. (70,4%), миокардиодистрофии — у 13 (24,1%), синдром WPW — у 3 (5,5%).

Соталекс назначался в дозе 80-160 мг/сутки. Срок динамического наблюдения — от 6 до 18 месяцев.

У всех пациентов оценивался клинический антиаритмический эффект, данные электрокардиографии и суточного мониторирования по Холтеру, эхокардиография и реовазография нижних конечностей, динамика сахара крови, а у 7 человек с гипотиреозом — ультразвуковое исследование щитовидной железы и уровень гормонов Т3, Т4, ТТГ в крови.

### Результаты и их обсуждение

Антиаритмический эффект соталекса прослежен в 83% случаев. Пароксизмы фибрилляции предсердий полностью исчезли у 22 (40,7%) пациентов, уредились на 75% и более в 8 (14,8%) случаях, эффекта не наблюдалось у 6 (11,1%) больных. Пароксизмы АВ тахикардии на фоне терапии соталексом не рецидивировали у 8 (14,8%) пациентов, уредились на 75% и более в 7 (13%) случаях, сохранялись у 3 (5,6%) больных. На фоне терапии соталексом удлинение интервала PQ до 200 мс нами не наблюдалось, также мы не отмечаем описываемого в литературе (4) патологического изменения интервала QT. Эпизодов гипотонии зарегистрировано не было. Ни в одном случае не наблюдалось отрицательного влияния на бронхиальную проходимость, то есть бронхо-обструктивный синдром в качестве осложнения терапии нами выявлен не был. Не отмечено сколько-нибудь значимого влияния соталекса на уровень гликемии: ни в сторону гипер-, ни гипогликемии. По данным РВГ сосудов нижних конечностей у больных облитерирующим атеросклерозом, усугубления симптомов гипоперфузии не зарегистрировано. Нами не отмечено отрицательного влияния соталекса на сократительную функцию миокарда. При назначении с СН в пределах II-III ФК по NYHA прогрессирования симптомов НК не было, также как не отмечалось снижения сократительной функции миокарда по данным ЭхоКГ, наблюдалась положительная динамика — улучшение диастолической

функции миокарда. У 3-х пациентов с ортодромной тахикардией на фоне синдрома WPW в течение полугода отмечен стойкий антиаритмический эффект соталекса (в дозе 160 мг/сутки) с полным прекращением пароксизмов.

У 7 пациентов с нарушением функции щитовидной железы (гипотиреозом) и пароксизмальной мерцательной аритмией проведение УЗИ щитовидной железы и исследование гормонов (Т3; Т4; ТТГ) позволяет сделать вывод о том, что в течение 4-месячного приема соталекс не оказывал сколько-нибудь существенного влияния на функцию щитовидной железы. Однако, чтобы сделать окончательный вывод о влиянии соталекса на функцию щитовидной железы, требуются дальнейшие исследования.

При назначении соталекса в дозе 80–120 мг/сутки 2-м пациентам с пароксизмальной мерцательной аритмией и развившемся на этом фоне ишемическим инсультом, отмечалось восстановление синусового ритма в сроки от 1 до 2-х недель и регресс неврологической симптоматики.

У 30% пациентов, имевших хороший терапевтический эффект соталекса в течение 6 месяцев на дозе 80 мг/сутки, по истечении этого срока был отмечен эффект «истощения» действия препарата, возникали рецидивы аритмии, однако после увеличения дозы до 160 мг/сутки в течение последних двух месяцев наблюдения вновь отмечался стойкий антиаритмический эффект.

#### Резюме

Соталекс в дозе 80 мг/сутки не вызывает существенного урежения ритма; при увеличении дозы до 120–160 мг/сутки в 5% случаев отмечалось урежение синусового ритма до 50 ударов в минуту. Имея ряд выше перечисленных существенных преимуществ, по отношению как к  $\beta$ -блокаторам, так и к кордарону, в нашем исследовании прослежен высокий антиаритмический эффект соталекса. Наблюдение за этими пациентами будет продолжено.

#### Литература

1. Daniel J., Macneil et al // Am. J. Cardiol. — 1993. — Vol.72. — Aug. — P. 1244-1284.
2. Jay W., Mason. — NEJM. — 1993. — Vol. 329. — Aug. — P. 445-458.
3. Sharon C., Reimold et al // Am. J. Cardiol. — 1993. — Vol.71. — P. 558-563.
4. The Annals of Pharmacotherapy. — 1996. — April. — Vol.30. — P. 399-401.