

НОВЫЕ МЕЖДУНАРОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ (по материалам Всемирного конгресса кардиологов, 2–6 сентября 2006 г., г. Барселона)

Проф. С. Г. КАНОРСКИЙ

NEW INTERNATIONAL RECOMMENDATIONS ON TREATMENT
OF ATRIAL FIBRILLATION AND VENTRICULAR ARRHYTHMIA
(materials of the World Congress of Cardiologists, September 2-6, 2006, Barcelona)

S. G. KANORSKY

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Российская Федерация

Рассмотрены рекомендации по ведению больных с фибрилляцией предсердий и желудочковыми аритмиями. Доказана важная роль амиодарона в лечении этих заболеваний.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, желудочковые аритмии, лечение, амиодарон.

The recommendations on management of the patients with atrial fibrillation and ventricular arrhythmia are discussed. An important role of amiodarone in treatment for these diseases was proven.

Key words: atrial fibrillation, ventricular arrhythmia, treatment, amiodarone.

В 2006 г. врачи-кардиологи получили в свое распоряжение два интересных документа, содержащих основные принципы диагностики и лечения наиболее значимых нарушений ритма сердца. В августе этого года эксперты Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и Европейского кардиологического общества опубликовали новые рекомендации по ведению больных с фибрилляцией предсердий (ФП) [1], а в сентябре — новые рекомендации по ведению пациентов с желудочковыми аритмиями и предупреждению внезапной сердечной смерти [2]. Полные и сокращенные их версии появились в ряде авторитетных кардиологических журналов. Новые рекомендации сразу же получили высокую оценку специалистов, однако можно отметить и отдельные критические замечания. Например, в интернете размещен отзыв, в котором один из кардиологов подвергает сомнению целесообразность слишком частого применения антиаритмического препарата III класса амиодарон.

Действительно, амиодарон (кордарон фирмы «Sanofi Aventis», Франция), с одной стороны, исключительно эффективное и практически универсальное средство лечения нарушений ритма сердца [3]. С другой стороны, этот препарат при длительном применении высоких доз способен вызывать такие экстракардиальные побочные эффекты, как фотосенсибилизация, нарушение функции щитовидной железы, повышение активности печеночных ферментов, нарушения сна и зрения, периферическую нейропатию, тошноту, пневмонит [3]. Известно, что амиодарон значительно чаще назначается врачами в Европе, чем в США. В каких случаях и как авторы новых рекоменда-

ций советуют применять амиодарон, насколько обоснованными и применимыми в нашей практике представляются их заключения?

Проанализируем в первую очередь рекомендации, посвященные лечению ФП. Адекватное урежение частоты желудочковых сокращений признается первоочередной задачей лечения впервые выявленной, пароксизмальной, персистирующей и постоянной ФП. Только после его достижения решается вопрос о применении способов лечения, позволяющих восстанавливать и поддерживать синусовый ритм. Внутривенное введение амиодарона — 150 мг за 10 мин, затем 0,5–1 мг/мин рекомендуется наряду с бета-адреноблокаторами, недигидропиридиновыми антагонистами кальция и/или дигоксином для урежения ритма желудочков. Преимуществом амиодарона является возможность безопасного применения при наличии у пациента дополнительных проводящих путей и при сердечной недостаточности. Для длительного контроля частоты желудочковых сокращений эти препараты назначают внутрь. Предлагается применять амиодарон по 800 мг/сутки в 1-ю, по 600 мг/сутки во 2-ю неделю, по 400 мг/сутки еще 4–6 недель, затем по 200 мг/сутки. При одновременном применении варфарина с целью снижения риска тромбоэмболических осложнений активность антикоагулянта повышается.

Для фармакологической кардиоверсии ФП продолжительностью до 7 дней амиодарон рекомендован наряду с флекаинидом, дофетилидом, пропафеноном и ибутилидом. Из этих препаратов с хорошо доказанной купирующей эффективностью для нас доступны только амиодарон и пропафенон, причем последний только в таблетированной форме.

По данным мета-анализа 18 исследований, внутривенное струйное введение амиодарона в дозе от 3 до 7 мг/кг массы тела купирует ФП в 34–69%, а при дополнительной внутривенной инфузии 900–3000 мг этого препарата в сутки — в 55–95% случаев [4]. В тексте рекомендаций содержится указание первоначально вводить 5–7 мг/кг амиодарона за 30–60 мин, затем 1,2–1,8 г/сутки внутривенно или внутрь до общей дозы 10 г, после чего применять препарат в поддерживающей дозе 200–400 мг/сутки. Однократный пероральный прием амиодарона в дозе 30 мг/кг не только не уступает в эффективности внутривенному введению, но и не вызывает серьезных побочных реакций. Купирующая активность амиодарона при недавно возникшей ФП не выше, чем у других рекомендованных препаратов, однако он гораздо безопаснее для больных с органической кардиальной патологией, в том числе с дисфункцией левого желудочка, которым противопоказаны антиаритмические средства I класса.

При фармакологической кардиоверсии ФП продолжительностью более 7 дней убедительно доказана эффективность амиодарона, дофетилида и ибутилида, но только первый из них доступен для наших врачей. Амиодарон в таких случаях может назначаться перорально и/или внутривенно. Даже при персистирующей ФП большой продолжительности на фоне постоянного перорального приема амиодарона синусовый ритм восстанавливается в 15–40% случаев в 1-й месяц лечения [5, 6]. Авторы рекомендаций указывают, что применять амиодарон внутрь в амбулаторных условиях следует по 600–800 мг/сутки до достижения суммарной дозы 10 г, после чего проводится поддерживающая терапия (200–400 мг/сутки).

При проведении электрической кардиоверсии ФП амиодарон целесообразно назначать заранее (начать лечение можно в амбулаторных условиях), обеспечивая урежение желудочковых сокращений, повышая эффективность разряда дефибриллятора и предупреждая рецидив аритмии.

В зависимости от особенностей отдельных пациентов с рецидивирующей пароксизмальной или персистирующей ФП амиодарон рекомендуется с целью поддержания синусового ритма в качестве средства первого выбора или препарата резерва. Подчеркивается, что в поддерживающей дозе 200 мг/сутки и менее этот препарат хорошо переносится, а риск побочного действия невысок [7, 8]. Так, больным без существенной органической кардиальной патологии первоначально могут быть назначены флекаинид, пропафенон или соталол, а при их неэффективности рекомендованы амиодарон или не применяющийся у нас дофетилид. Аналогичная тактика противорецидивного лечения ФП может использоваться у больных с артериальной гипертензией без гипертрофии левого желудочка. Однако при выявлении гипертрофии этой камеры сердца авторы рекомендаций не оставляют врачам выбора — может быть назначен только

амиодарон. У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) возможно применение дофетилида или соталола, но в случаях их неэффективности показан амиодарон. Больным с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) рекомендуется сразу назначать амиодарон или дофетилид.

Этот алгоритм и частое упоминание в нем амиодарона не вызывает возражений, потому что данный антиаритмический препарат отличается самым низким риском развития проаритмии и наиболее безопасен у больных с гипертрофией левого желудочка, ХСН, ИБС с инфарктом миокарда в анамнезе или без него. В то же время амиодарон может играть роль препарата резерва, который способен поддерживать синусовый ритм у больных с ФП при неэффективности других антиаритмических препаратов. В ряде рандомизированных исследований доказано существенное превосходство противорецидивной активности амиодарона по сравнению с соталолом и рядом антиаритмических средств I класса [5, 8–11], благодаря которому удается значительно снизить общую стоимость лечения ФП [12].

Кроме того, амиодарон рекомендован для купирования и предупреждения ФП, часто возникающей после операций на сердце, для лечения ФП при инфаркте миокарда, синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта, гипертрофической кардиомиопатии.

Основными целями авторов рекомендаций по ведению пациентов с желудочковыми аритмиями и предупреждению внезапной сердечной смерти (ВСС) [2] являлись модернизация и объединение ранее опубликованных американских рекомендаций по имплантации электрокардиостимуляторов и антиаритмических устройств [13], американских рекомендаций по ведению пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST [14], европейских рекомендаций по предотвращению ВСС [15, 16], европейских и американских рекомендаций по диагностике и лечению ХСН [17, 18].

Медикаментозная терапия желудочковых аритмий остается доминирующим способом лечения, несмотря на внедрение в клиническую практику имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (КД). Бета-адреноблокаторы, являясь достаточно безопасными и эффективными препаратами, рассматриваются в качестве основы лекарственной терапии больных с высоким риском ВСС [19, 20]. Оценка влияния длительного лечения амиодароном на общую смертность таких пациентов достаточно противоречива. Крупные рандомизированные исследования и метаанализ продемонстрировали выраженное снижение частоты ВСС при длительном лечении амиодароном больных с дисфункцией левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда или с дилатационной кардиомиопатией [21–23]. При этом во влиянии на общую смертность больных с ХСН в крупном исследовании SCD-HeFT амиодарон уступил имплантируемому КД — различие по

этому показателю в сравнивавшихся группах составляло 23% [24, 25].

Ясно осознавая, что дорогостоящий (около 20 000 долларов США) имплантируемый КД не может быть применен у подавляющего большинства пациентов, авторы рекомендаций подсказывают выход из этого тупика. Они рекомендуют применять амиодарон в сложных ситуациях, а его комбинация с бета-адреноблокаторами может ощутимо улучшать выживаемость больных с высоким риском ВСС [26, 27]. Если пациенту с желудочковой тахикардией не показан (или не может быть имплантирован) КД, то ему должен назначаться бета-адреноблокатор. Поскольку препараты этого класса часто не устраняют желудочковые тахикардии, рекомендуются амиодарон или соталол с контролем возможных их побочных эффектов. Последний препарат признается весьма опасным — желудочковая проаритмия развивается у 2–4% получающих его пациентов. Характерные для амиодарона, как правило, только экстракардиальные побочные эффекты развиваются медленно и проходят после его отмены.

Еще одна проблема заключается в том, что имплантируемый КД не предупреждает развития опасных желудочковых тахикардий, а способен только купировать их. У пациентов с имплантированным КД и частыми рецидивами желудочковой тахикардии и/или фибрилляции желудочков констатируется «шторм тахикардии» и в острых ситуациях им показано внутривенное насыщение амиодароном. Комбинация бета-адреноблокаторов с амиодароном или соталол рекомендованы для длительного перорального приема, также возможно дополнительное проведение радиочастотной катетерной абляции аритмогенного субстрата в желудочках.

Амиодарон признается препаратом выбора при остановке сердца в результате желудочковой тахикардии, когда после разряда дефибриллятора наступает ее рецидив. В таких случаях следует ввести 300 мг или 5 мг/кг амиодарона внутривенно струйно, возможно однократное введение еще 150 мг препарата. Это позволяет чаще добиваться сохранения синусового ритма после следующих электрических разрядов.

Высокий собственно антиаритмический эффект амиодарона может быть востребован у больных с устойчивой мономорфной желудочковой тахикардией (ЖТ), приводящей к дестабилизации гемодинамики. Назначение амиодарона позволяет справиться с ситуацией, когда такая тахикардия оказывается резистентной к электроимпульсной терапии и рецидивирует на фоне применения других антиаритмических препаратов. Внутривенное введение амиодарона способно успешно подавлять рецидивы мономорфной ЖТ у пациентов с ИБС, а также идиопатическую ЖТ. Внутривенное введение амиодарона рекомендуется больным с полиморфной ЖТ при отсутствии нарушения реполяризации, связанных с врожденным или приобретенным удлинением интервала QT, а также может оказаться

полезным при этой тахикардии на фоне инфаркта миокарда [28–30]. Амиодарон, вводимый внутривенно, способен купировать даже ЖТ, получившую из-за особой устойчивости название непрерывной, причем как мономорфную, так и полиморфную в отсутствие критического удлинения интервала QT (более 500 мс). Во всех перечисленных случаях препарат следует вводить по 150 мг через 10 мин до достижения антиаритмического эффекта.

У больных с постинфарктной дисфункцией левого желудочка основу лечения составляют активная терапия сердечной недостаточности и устранение ишемии миокарда, в том числе путем хирургической реваскуляризации. Если минимум через 40 дней после развития инфаркта миокарда фракция выброса левого желудочка составляет 30–40% и менее, а на фоне оптимальной терапии сохраняются клинические проявления ХСН, рекомендована имплантация КД с целью первичной профилактики ВСС. Обязательным условием при рассмотрении целесообразности такой аппаратной терапии является ожидаемая продолжительность жизни пациента с хорошим функциональным состоянием более года. Однако и при выполнении данного условия сохранение симптоматической ЖТ на фоне лечения бета-адреноблокаторами требует дополнительного назначения амиодарона. Этот антиаритмический препарат улучшает качество жизни больных с постинфарктной дисфункцией левого желудочка и рецидивирующей ЖТ, не приводящей к дестабилизации гемодинамики, которым по объективным причинам или в случае отказа больного не может быть имплантирован КД.

При болезни Чагаса, вызываемой *Trypanosoma cruzi*, часто встречаются угрожающие жизни желудочковые тахикардии, для предупреждения которых рекомендуется прием амиодарона [31]. Больным с дилатационной кардиомиопатией, подобно пациентам с постинфарктной дисфункцией левого желудочка, рекомендуется имплантация КД с целью первичной и вторичной профилактики ВСС. Но у больных с дилатационной кардиомиопатией и устойчивой ЖТ/фибрилляцией желудочков также может рассматриваться возможность лечения амиодароном. В контролируемых исследованиях амиодарон более успешно предотвращал ВСС у больных с дилатационной кардиомиопатией, чем у пациентов с ИБС [32, 33]. В исследованиях вторичной профилактики ЖТ и фибрилляции желудочков, в которых основной патологией обычно являлась ИБС, имплантируемый КД превосходил амиодарон [34–36], причем в подгруппах пациентов с дилатационной кардиомиопатией аппаратная терапия, подобно медикаментозной, оказывалась более эффективной [37].

Пациентам с гипертрофической кардиомиопатией для первичной и вторичной профилактики ВСС также рекомендуется имплантация КД. Но при ее невозможности следует применять амиодарон. Аналогичной является тактика лечения больных с аритмогенной дисплазией правого желудочка.

Имплантируемый КД рекомендован в качестве средства первичной и вторичной профилактики ВСС у больных с ХСН и сниженной фракцией выброса левого желудочка на фоне оптимальной медикаментозной терапии. Имплантация дорогостоящего аппарата признается целесообразной при ожидаемой продолжительности жизни с хорошим функциональным состоянием более года. Амиодарон рекомендуется в качестве дополнения к имплантируемому КД для предупреждения симптоматических желудочковых тахикардий и для их купирования при безуспешности электрической кардиоверсии. Амиодарон и/или бета-адреноблокаторы рассматриваются в качестве альтернативы КД при невозможности его имплантации больному с ХСН.

По современным представлениям, неустойчивая ЖТ не ухудшает прогноз больных с ХСН [33], в связи с чем не является показанием к назначению антиаритмических препаратов. Однако если такая тахикардия сопровождается выраженными симптомами, то ами-

одарон признается самым надежным средством ее лечения.

Потенциально угрожающие жизни желудочковые тахикардии требуют эффективной терапии. Селективные бета1-адреноблокаторы и амиодарон в монотерапии или в комбинации рекомендованы даже беременным женщинам, у них может оказаться необходимой и имплантация КД.

В рекомендациях по ведению пациентов с ФП и больных с желудочковыми аритмиями, действительно, важная роль отводится применению амиодарона. На протяжении нескольких десятилетий фармакологической науке не удалось создать другой препарат со столь же широким спектром антиаритмической активности и такой же высокой эффективностью. Сегодня амиодарон, уступающий только имплантируемому КД в отдельных клинических ситуациях, по-прежнему широко рекомендуется для предупреждения и купирования ФП, желудочковых тахикардий в монотерапии или в комбинации, в том числе в сочетании с аппаратной терапией или вместо нее.

Литература

1. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology / V. Fuster, L. T. Ryden, D. S. Cannom et al. / American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation) // J. Am. Coll. Cardiol.— 2006.— Vol. 48.— P. E149–E246.
2. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. A report of the American College of Cardiology / D. P. Zipes, A. J. Camm, M. Borggrefe et al. / American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) // J. Am. Coll. Cardiol.— 2006.— Vol. 48.— P. E247–E346.
3. Метелуца В. И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. 3-е изд.— М.: МИА, 2005.— 1528 с.
4. Khan I. A., Mehta N. J., Gowda R. M. Amiodarone for pharmacological cardioversion of recent-onset atrial fibrillation // Int. J. Cardiol.— 2003.— Vol. 89.— P. 239–248.
5. For the Sotalol Amiodarone Atrial Fibrillation Efficacy Trial (SAFE-T) Investigators. Amiodarone versus Sotalol for Atrial Fibrillation / B. N. Singh, S. N. Singh, D. J. Reda et al. // N. Engl. J. Med.— 2005. Vol. 352.— P. 1861–1872.
6. Efficacy, safety, and determinants of cardioversion of atrial fibrillation and flutter with oral amiodarone / R. G. Tieleman, A. T. Gosselink, H. J. Crijns et al. // Am. J. Cardiol.— 1997.— Vol. 79.— P. 53–57.
7. Low-dose amiodarone for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation or flutter / A. T. Gosselink, H. J. Crijns, I. C. van Gelder et al. // JAMA.— 1992.— Vol. 267.— P. 3289–3293.
8. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators / D. Roy, M. Talajic, P. Dorian et al. // N. Engl. J. Med.— 2000.— Vol. 342.— P. 913–920.
9. Low dose amiodarone and sotalol in the treatment of recurrent, symptomatic atrial fibrillation: a comparative, placebo controlled study / G. E. Kochiadakis, N. E. Iggoumenidis, M. E. Marketou et al. // Heart.— 2000.— Vol. 84.— P. 251–257.
10. AFFIRM First Antiarrhythmic Drug Substudy Investigators. Maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation. An AFFIRM substudy of the first antiarrhythmic drug // J. Am. Coll. Cardiol.— 2003. Vol. 42.— P. 20–29.
11. Long-term maintenance of normal sinus rhythm in patients with current symptomatic atrial fibrillation: amiodarone vs propafenone, both in low doses / E. M. Kochiadakis, N. E. Iggoumenidis, M. I. Hamilos et al. // Chest.— 2004.— Vol. 125.— P. 377–383.
12. Dorian P., Mangat I. Quality of life variables in the selection of rate versus rhythm control in patients with atrial fibrillation: observations from the Canadian Trial of Atrial Fibrillation // Card. Electrophysiol. Rev.— 2003.— Vol. 7.— P. 276–279.
13. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology / G. Gregoratos, J. Abrams, A. E. Epstein et al. / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines) // Circulat.— 2002.— Vol. 106.— P. 2145–2161.
14. ACC/AHA guidelines for the management of patients

- with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology / E. M. Antman, D. T. Anbe, P. W. Armstrong et al. / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction) // J. Am. Coll. Cardiol.— 2004.— Vol. 44.— P. E1–E211.
15. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology / S. G. Priori, E. Aliot, C. Blomstrom-Lundqvist et al. // Eur. Heart. J.— 2001.— Vol. 22.— P. 1374–1450.
 16. Update of the guidelines on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology / S. G. Priori, E. Aliot, C. Blomstrom-Lundqvist et al. // Eur. Heart J.— 2003.— Vol. 24.— P. 13–15.
 17. Executive summary of the guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology / K. Swedberg, J. Cleland, H. Dargie et al. // Eur. Heart J.— 2005.— Vol. 26.— P. 1115–1140.
 18. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology / S. A. Hunt, W. T. Abraham, M. H. Chin et al. / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure) // J. Am. Coll. Cardiol.— 2005.— Vol. 46.— P. E1–E82.
 19. The Sicilian Gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology // Circulat.— 1991.— Vol. 84.— P. 1831–1851.
 20. Reiter M. J., Reiffel J. A. Importance of beta blockade in the therapy of serious ventricular arrhythmias // Am. J. Cardiol.— 1998.— Vol. 82.— P. 91–191.
 21. Connolly S. J. Meta-analysis of antiarrhythmic drug trials // Am. J. Cardiol.— 1999.— Vol. 84.— P. R90–R93.
 22. Antiarrhythmic drug use in the implantable defibrillator arm of the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Study / J. S. Steinberg, J. Martins, S. Sadanandan et al. // Am. Heart J.— 2001.— Vol. 142.— P. 520–529.
 23. Amiodarone and 'primary' prevention of sudden death: critical review of a decade of clinical trials / J. Farre, J. Romero, J. M. Rubio et al. // Am. J. Cardiol.— 1999.— Vol. 83.— P. D55–D63.
 24. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure / G. H. Bardy, K. L. Lee, D. B. Mark et al. // N. Engl. J. Med.— 2005.— Vol. 352.— P. 225–237.
 25. Clinical trials update and cumulative meta-analyses from the American College of Cardiology: WATCH, SCD-HeFT, DINAMIT, CASINO, INSPIRE, STRATUS-US, RIO-Lipids and cardiac resynchronization therapy in heart failure / J. G. Cleland, J. Ghosh, N. Freemantle et al. // Eur. J. Heart Fail.— 2004.— Vol. 6.— P. 501–508.
 26. Identification of post acute myocardial infarction patients with potential benefit from prophylactic treatment with amiodarone. A substudy of EMIAT (the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial) / M. J. Janse, M. Malik, A. J. Camm et al. // Eur. Heart J.— 1998.— Vol. 19.— P. 85–95.
 27. Amiodarone interaction with beta-blockers: analysis of the merged EMIAT (European Myocardial Infarct Amiodarone Trial) and CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial) databases. The EMIAT and CAMIAT Investigators / F. Boutitie, J. P. Boissel, S. J. Connolly et al. // Circulat.— 1999.— Vol. 99.— P. 2268–2275.
 28. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care // Circulat.— 2005.— Vol. 112.— P. IV1–IV203.
 29. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 4. Adult advanced life support / J. P. Nolan, C. D. Deakin, J. Soar et al. // Resuscitat.— 2005.— Vol. 67 (Suppl. 1).— S. 39–S86.
 30. Intravenous antiarrhythmic therapy in the acute control of in-hospital destabilizing ventricular tachycardia and fibrillation / P. R. Kowey, R. A. Marinchak, S. J. Rials et al. // Am. J. Cardiol.— 1999.— Vol. 84.— P. R46–R51.
 31. Rassi A. Jr., Rassi A., Little W. C. Chagas' heart disease // Clin. Cardiol.— 2000.— Vol. 23.— P. 883–889.
 32. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina (GESICA) / H. C. Doval, D. R. Nul, H. O. Grancelli et al. // Lancet.— 1994.— Vol. 344.— P. 493–498.
 33. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure / S. N. Singh, R. D. Fletcher, S. G. Fisher et al. // N. Engl. J. Med.— 1995.— Vol. 333.— P. 77–82.
 34. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias // N. Engl. J. Med.— 1997.— Vol. 337.— P. 1576–1583.
 35. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone / S. J. Connolly, M. Gent, R. S. Roberts et al. // Circulat.— 2000.— Vol. 101.— P. 1297–1302.
 36. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH) / K. H. Kuck, R. Cappato, J. Siebels et al. // Circulat.— 2000.— Vol. 102.— P. 748–754.
 37. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study / S. J. Connolly, A. P. Hallstrom, R. Cappato et al. // Eur. Heart J.— 2000.— Vol. 21.— P. 2071–2078.

Поступила 10.11.2006