

УДК: 616.125:616.12-008.318-07-08

С.Н. МЫМРЕНКО, к. мед. н.

/Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев/

## Особенности течения фибрилляции предсердий при различных синдромах: вопросы диагностики

### Часть 2\*

#### Фибрилляция предсердий при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта

Приступы фибрилляции предсердий (ФП) возникают у больных, страдающих пароксизмальными тахикардиями (ПТ), при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) в 25% случаев. Пароксизмы ФП возникают вследствие «перерождения» атрио-вентрикулярной (АВ) реципрокной пароксизмальной тахикардии (орто- и антидромной) в ФП. Предполагается, что у этих больных дополнительные пути проведения (ДПП) формируют разветвления в нижних отделах предсердий, образуя таким образом зоны регионального укорочения эффективного рефрактерного периода (ЭРП), где и создаются условия для возникновения *micro re-entry* [2, 4, 5, 7]. Появление ФП у больных с синдромом WPW является неблагоприятным поворотом в течении заболевания и означает наличие предсердной аритмической болезни – нарушение внутри- и межпредсердной проводимости, удлинение времени синоатриального проведения, укорочение рефрактерности и увеличение дисперсии, что отражает наличие диффузного поражения предсердий и повышает их уязвимость. У больных с синдромом WPW ЭРП в верхнем и нижнем отделах правого предсердия короче, чем у здоровых людей. Импульсы, попадающие в раннюю (уязвимую) фазу предсердного цикла, вызывают ФП. Спонтанная трансформация в ФП во время электрофизиологического исследования (ЭФИ) обычно происходит сначала в верхних отделах правого предсердия. Дилатация предсердий, возникающая после приступа АВ ПТ, меняет трансмембранный потенциал и приводит к развитию ФП. Устранение АВ ПТ почти всегда предотвращает дальнейшие эпизоды ФП [5, 7]. Длительность антеградного ЭРП ДПП определяет максимальную частоту желудочкового ритма, которая может быть достигнута при ФП. Частая и нерегулярная активация желудочков – путь к возникновению фибрилляции желудочков (ФЖ).

К факторам риска перехода реципрокной АВ ПТ в ФП относятся [7]:

- возникновение приступов тахикардии более 4 раз в год;
- длительный анамнез аритмии (более 5 лет);

- короткий антероградный ЭРП ДПП (менее 270 мс);
- левостороннее расположение ДПП.

Сердечные гликозиды укорачивают антероградный ЭРП ДПП, замедляя проведение через АВ-узел, и потому опасны при синдроме WPW. Противопоказаны блокаторы кальциевых каналов, блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов (ББ), аденозин. В отличие от АВ-узла ДПП не задерживает проведение электрических импульсов, поэтому у больных с синдромом WPW существует угроза быстрого проведения импульсов через ДПП (при коротком рефрактерном периоде), что приводит к переходу ФП с высокой частотой в ФЖ и развитию внезапной сердечной смерти (ВСС) вследствие ФЖ. Частота ВСС у пациентов с WPW составляет от 0,15 до 0,39%. ФП у больных с синдромом WPW может приводить к губительным последствиям при наличии ДПП с коротким ЭРП. У пациентов, которым проводились реанимационные мероприятия по поводу ФЖ, регистрируется частый желудочковый ответ при индукции ФП в ходе ЭФИ. Существует ряд признаков, указывающих на угрозу перехода ФП в ФЖ при синдроме WPW:

- а) длительность антероградного ЭРП ДПП менее 270 мс;
  - б) длительность самого короткого интервала *RR* во время ФП не более 220 мс (комплексы *QRS* широкие с «дельта» волной) – очевидный риск, от 220 до 250 мс – вероятный риск, от 250 до 300 мс – возможный риск, более 300 мс – незначительный риск;
  - в) наличие множественных ДПП;
  - г) левостороннее расположение ДПП;
  - д) клинически явная тахикардия в анамнезе;
  - е) наличие аномалии Эбштейна [5, 7].
- Этим больным показано устранение ДПП.

#### Фармакологические пробы

Разработаны фармакологические пробы, позволяющие выявить группу больных высокого риска. Одна из них – проба с аймалином. При синусовом ритме (СР) при синдроме WPW вводят внутривенно 50 мг аймалина в течение 3 минут. У больных с антероградным ЭРП не более 270 мс аймалин редко блокирует

\*Часть 1 – в журнале «Ліки України» №2 (178)/2014.

ет дополнительный путь. Другая проба – с новокаиномидом. Внутривенно в течение 5 минут вводится новокаиномид в дозе 10 мг/кг. Оценка результатов такая же. На отсутствие короткого антероградного ЭРП ДПП указывает интермиттирующее предвозбуждение и исчезновение предвозбуждения желудочков при физической нагрузке.

Пациентам с предвозбуждением желудочков, у которых аритмии сопровождаются появлением клинической симптоматики, лечебная тактика определяется на основании ЭФ показателей. Если выявлен частый желудочковый ответ при ФП, для предотвращения ВСС катетерная абляция (КА) ДПП является абсолютно показанной. До проведения КА необходимо проведение активной антиаритмической лекарственной терапии, ухудшающей проведение по дополнительным путям.

## Роль синусового узла в механизмах фибрилляции предсердий

В настоящее время до конца не выяснена роль синусового узла (СУ) в генезе ФП. Первоначально предполагалось, что наличие синдрома слабости синусового узла (СССУ) рассматривается как предвестник ФП, так как нормально функционирующий СУ препятствует активации предсердных эктопических центров. При нарушении функции СУ ослабляется его контроль над нижележащими центрами автоматизма. ФП встречается у 22–27,5% больных с СССУ. Связь между СССУ и ФП подтверждена в эксперименте, когда ФП вызывается у животных только после разрушения ткани СУ. Чередувание у некоторых больных периодов синусовой брадикардии (СБ) и пароксизмов ФП получило название «синдрома брадикардии-тахикардии» как один из вариантов СССУ. Среди больных с СССУ постоянная форма ФП встречается в 33% случаев и синдром брадикардии-тахикардии – еще в 22,7% [4, 5, 7]. Развитие постоянной ФП, сменяющейся СБ, наблюдалось в 19–27% случаев синдрома брадикардии-тахикардии в течение 2–8 лет. СССУ наблюдается у сравнительно пожилых больных с ишемической болезнью сердца либо при склеродегенеративных повреждениях СУ и предсердий. Органическая дисфункция СУ, начинающаяся с выраженной СБ, в последующем проходит ряд стадий, заканчивающихся ФП с редкими желудочковыми ответами в результате сочетанного повреждения СУ и АВ-узлов, т.е. бинодальной болезнью. Синдром брадикардии-тахикардии в этой цепи может быть стадией, предшествующей развитию постоянной брадикардической формы ФП.

Таким образом, далеко не обязательно СССУ приводит к развитию ФП, хотя определенная связь между ними прослеживается. В то же время, у больных с СССУ и персистирующей ФП установка электрокардиостимулятора в предсердие не у всех больных уменьшает частоту приступов ФП, а в ряде случаев – наоборот, учащает их. Среди больных с СССУ, подвергнутых постоянной предсердной электрокардиостимуляции, до операции синдром брадикардии-тахикардии наблюдался в 20,8% случаев, а в послеоперационный период – у 45,8% наблюдались пароксизмы ФП [5, 7].

Существует также точка зрения, что для возникновения и существования ФП необходима активная деятельность СУ. Наблюдающиеся случаи спонтанного прекращения длительно существовавшей постоянной ФП связаны с угнетением функции СУ – своеобразного генератора, поддерживающего процесс ФП. Другие авторы считают, что причина спонтанного купирования ФП после длительного ее существования лежит в глубоких дегенеративно-склеротических изменениях предсердий, затрагивающих и СУ. То есть, прекращение ФП обусловлено замещением функционирующей ткани предсердий соединительной тканью. Существует концепция о необходимости определенной критической массы миокарда для возникновения и поддержания процесса ФП. При замене функционирующего миокарда соединительной тканью его критическая масса перестает существовать и ФП прерывается. Большинство больных, у которых наблюдалось спонтанное купирование ФП после длительного (от 9 месяцев до 2 лет) ее существования, имели ревматический порок сердца (86,7–100%). После купирования ФП у них обычно наблюдались признаки СССУ. На ЭКГ в случаях СР конфигурация зубца Р свидетельствовала о значительных изменениях в предсердиях (удлинение Р более 120 мс, межпредсердная блокада, низкая амплитуда Р). Обычно наблюдалась также АВ-блокада I степени. Нередко переход от ФП к СР осуществлялся через трепетание предсердий (ТП), что может свидетельствовать о постепенном угасании множественных волн *re-entry* в связи с прогрессированием дегенеративных изменений в предсердиях с сохранением наиболее стойкого участка живой ткани. По данным ЭхоКГ у таких больных не определяется механической активности левого предсердия, что также подтверждает наличие значительных изменений его миокарда. Состояние больных после восстановления СР практически не меняется, так как сильно измененные предсердия не могут повлиять на гемодинамику. Наличие признаков СССУ не позволяет проводить терапию сердечными гликозидами, антиаритмиками, нередко довольно быстро развивается рецидив ФП.

При обследовании 98 больных с персистирующей формой ФП, прошедших инвазивное ЭФИ проводящей системы сердца (ПСС) с проведением фармакологических проб с атропином и пропранололом, было выявлено, что патология СУ не является ведущей в патогенезе персистирующей формы ФП, она может развиваться при различном функциональном состоянии СУ [8, 9]. Определенное значение в механизмах этой аритмии имеет нарушение предсердной и АВ-проводимости. Частые пароксизмы ФП (более одного раза в неделю) отмечены преимущественно у больных при органическом СССУ; частота желудочковых сокращений во время пароксизма была сравнительно ниже при функциональном СССУ. Клиника и частота возникновения постоянной формы ФП не была связана с функциональным состоянием СУ; частота рецидивов ФП после медикаментозной кардиоверсии была наиболее высокой при органическом СССУ. Синдром брадикардии-тахикардии был выявлен только у пациентов с органическим СССУ. Противоречивое лечение, подобранное на основе результатов ЭФИ ПСС с учетом функционального состояния СУ, одинаково эффективно у лиц как с нарушенной, так и с неизменной функцией СУ, что

підтверджує точку зору про те, що зміна функції СУ не є ведучим в патогенезі персистируючої форми ФП. Прогностична оцінка консервативного лікування персистируючої форми ФП була менш ефективною у пацієнтів з порушеннями передсердної провідності, у хворих з органічним ураженням СУ, при наявності синдрому тахікардії-брадикардії, міграції водія ритма. При цьому ФП передсердий має певні клінічні особливості. У пацієнтів з органічним ураженнями СУ частіше відзначалась СБ вне приступу, пароксизми ФП з частотою серцевих скорочень до 110 в хвилину, приступи Морганьї-Адамса-Стокса (МАС) [8, 9].

## Методи обстеження при фібрилляції передсердий

Підозрювання на наявність ФП може виникнути при появі одышки, серцебиття, синкопе, дискомфорту в грудній клітці. Іноді першим проявом є такі захворювання, як інсульт, транзиторна ішемічна атака або інфаркт міокарда. Пальпація пульсу має достатню чутливість і високу специфічність при виявленні ФП, але основним методом підтвердження ФП є реєстрація ЕКГ.

## Обязательный объем обследования больного с фибрилляцией предсердий

Опрос пациентов с ФП направлен на оценку наличия и типа симптомов, выяснения обстоятельств возникновения нарушений ритма, определения клинической формы ФП, частоты и длительности симптомных эпизодов, даты возникновения первого и длительности последнего эпизода аритмии, получения данных о предшествующем приеме препаратов, длительности их применения, их эффективности, использования электрической кардиоверсии, особенностей клинической симптоматики и провоцирующих факторов.

Если больной жалуется на стенокардитическую боль, необходимо уточнить их связь с ФП, что очень важно для диагностики ишемической болезни сердца. При впервые выявленной ФП необходимо провести запись ЭКГ в 12 отведениях и определить в крови содержание тиреотропного гормона, а при необходимости – оценить содержание других гормонов щитовидной железы и электролитов. Наличие структурного заболевания миокарда уточняется и подтверждается путем проведения физикального обследования и ЭхоКГ, при этом обращают внимание на заболевание клапанов сердца, размеры правого и левого предсердий, функцию и наличие гипертрофии левого желудочка, легочную гипертензию, наличие тромбов в полостях сердца.

ЭКГ выполняют для оценки наличия ФП, частоты желудочковых сокращений, определения гипертрофии левого желудочка, длительности и частоты зубца Р при СР с целью исключения синдрома предвозбуждения желудочков, наличия различных блокад, рубцовых изменений, других предсердных аритмий, контроля длительности интервалов P–P, R–R, PQ, QRS, QT при СР, при ФП

и при ответе на антиаритмические препараты. При необходимости проводится определение функции почек, печени.

Отдельным пациентам проводится холтеровское мониторирование ЭКГ с целью не только оценки частоты и длительности пароксизмов ФП, адекватного замедления ЧЖС при постоянной форме ФП, а также для оценки функционального состояния вегетативной нервной системы и ее вероятной связи с запуском ФП; кроме того, у пациентов с синкопальными состояниями оценивают длительность пауз, особенно в пассивное время суток. В отдельных случаях холтеровское мониторирование позволяет оценить сопутствующие желудочковые нарушения ритма, стратифицировать риск ВСС. Пробу с шестиминутной ходьбой и тест с физической нагрузкой проводят с целью адекватности контроля ЧЖС и верификации ишемической болезни сердца, адренергических механизмов запуска ФП. Наиболее чувствительным методом выявления тромбов в полостях сердца и особенно ушке левого предсердия является чреспищеводная ЭхоКГ. При наличии синдрома предвозбуждения желудочков, уточнения механизма развития тахикардии с широкими комплексами QRS, CCCU и других синкопальных состояний, сопутствующих пароксизмов СВТ и ТП, а также перед проведением катетерной абляции проводится инвазивное ЭФИ ПСС. В ходе ЭФИ ПСС определяют также следующие ЭФ показатели, характерные для ФП: предсердные (внутри- и межпредсердные) блокады, предсердная рефрактерность, уязвимость (ранимость) предсердий, повторные предсердные ответы, нарушение механизмов адаптации ЭРП к учащению предсердного ритма, фрагментированная электрическая активность предсердий и поздние потенциалы предсердий.

## Осложнения фибрилляции предсердий

ФП относится к категории неспецифических сердечных аритмий, которые сами по себе не приводят к гибели больных. Это многосимптомная форма аритмии, которая ухудшает качество жизни больных и значительно снижает работоспособность.

ФП является независимым фактором риска смерти. Так, смертность от любых причин при наличии ФП возрастает у мужчин в 1,5 раза и у женщин в 1,9 раза, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний возрастает у мужчин в 2 раза, у женщин – в 2,7 раза. Достоверные изменения отмечались в возрасте более 38 лет ( $p < 0,05$ ).

Основные причины возрастания смертности в связи с ФП связаны с тромбоэмболическими осложнениями, а также возникновением и усугублением хронической сердечной недостаточности.

В последние годы появились данные о том, что ФП инициирует развитие угрожающих жизни желудочковых аритмий (ЖТ и ФЖ), хотя не вполне ясно, каким образом ФП вызывает развитие желудочковых нарушений ритма.

Первые сведения о возможном осложнении ФП желудочковыми тахикардиями (ЖТ) и фибрилляцией желудочков (ФЖ), а также их роли в генезе ВСС появились при мониторинговании ЭКГ у пациентов с имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД) в исследовании ARID. Было показано, что ЖТ и ФЖ являются независимым фактором повышения риска смерти

у больных с пароксизмами ФП. У больных со злокачественными желудочковыми нарушениями ритма ФП предшествовала ЖТ в 18% случаев, ФЖ – в 3% случаев. Одним из возможных механизмов развития при ФП желудочковых нарушений ритма является удлинение интервала Q-T при купировании пароксизма ФП и развития полиморфной ЖТ «Torsade de pointes».

Таким образом, пациентам с ФП, в том числе с постоянной формой, рекомендовано проводить холтеровское мониторирование ЭКГ с целью выявления желудочковой экстрасистолии, пароксизмов ЖТ как механизмов ВСС с последующим проведением терапии амиодароном, ББ и, возможно, их комбинациями.

Основным фактором, отягощающим прогноз жизни у пациентов с ФП, являются тромбоэмболические осложнения (ишемические инсульты), частота которых нарастает с возрастом. Так, у больных в возрасте 50–59 лет риск инсульта составляет 7%, в возрасте 60–69 лет – 8%, 70–79 лет – 27%, 80–89 лет – 37% [1, 3, 5, 7, 10].

Возникновение ФП повышает относительный риск тромбоэмболических осложнений в 7 раз, при отсутствии ревматического поражения – в 5,6 раза, при наличии ревматических изменений – в 17,6 раза. Таким образом, ревматическое поражение является важнейшим предрасполагающим фактором возникновения тромбоэмболических осложнений у больных с ФП. Риск этих осложнений возрастает через 48 часов после начала ФП, что требует назначения антикоагулянтов.

## Определение риска инсульта

При определении риска развития тромбоэмболий при ФП неклапанной этиологии предложено пользоваться шкалой – CHA2DS2-VASc.

Таблица 1. Шкала CHA2DS2

Аббревиатура	Состояние	Баллы
C	Застойная сердечная недостаточность	1
H	Артериальная гипертензия	1
A	Возраст более 75 лет	1
D	Сахарный диабет	1
S2	Инсульт / ТИА / тромбоэмболии	2

Таблица 2. Лечение с учетом шкалы CHA2DS2

Баллы CHA2DS2	Риск инсульта, %	Терапия
0	1,9	АСК или ничего
1	2,8	АСК или варфарин (МНО удерживать в пределах 2,0–3,0), в зависимости от возможностей пациента
2	4,0	Варфарин (МНО удерживать в пределах 2,0–3,0), при отсутствии противопоказаний
3	5,9	То же самое
4	8,5	То же самое
5	12,5	То же самое
6	18,2	То же самое

Как усовершенствование CHADS2 (табл. 1, 2) специально для пациентов со сниженным риском в 2010 году была предложена шкала CHA2DS2-VASc (табл. 3, 4). По сравнению с CHADS2, шкала CHA2DS2-VASc включает три дополнительных фактора риска ишемического инсульта: возраст 65–74 лет, женский пол и сосудистые заболевания, которые определяются как перенесенный инфаркт миокарда или заболевания периферических артерий. Таким образом, максимальная оценка по этой шкале – 9 баллов.

Возраст  $\geq 75$  лет и инсульт предложено оценивать в 2 балла. Добавлены новые позиции: заболевания сосудов, возраст 65–74 года и женский пол. Таким образом, к основным факторам риска тромбоэмболии отнесены возраст  $\geq 75$  лет и более, наличие в анамнезе мозгового инсульта, транзиторной ишемической атаки либо тромбоэмболии. Клинически значимым неосновным фактором риска (1 балл) является хроническая сердечная недостаточность или систолическая дисфункция левого желудочка (фракция выброса  $\leq 40\%$ ), артериальная гипертензия, сахарный диабет, заболевания сосудов, возраст 65–74 года и женский пол. Упростился подход к выбору тактики антикоагулянтной терапии (АКТ). Если по шкале CHA2DS2-VASc пациент набрал 2 балла и более (т.е. у него есть как минимум 1 основной или 2 и более неосновных фактора риска) – показан прием пероральных анти-

Таблица 3. Шкала CHA2DS2-VASc

Аббревиатура	Состояние	Баллы
C	Застойная сердечная недостаточность	1
H	Артериальная гипертензия	1
A	Возраст более 75 лет	2
D	Сахарный диабет	1
S2	Инсульт / ТИА / тромбоэмболии	2
V	Сосудистые заболевания	1
A	Возраст 65–74 года	1
Sc	Женский пол	1

Таблица 4. Необходимая терапия с учетом шкалы CHA2DS2-VASc

Баллы CHA2DS2-VASc	Риск инсульта, %	Терапия
0	0	Ничего или АСК (75–325 мг в сутки)
1	1,3	Пероральный антикоагулянт или АСК (75–325 мг в сутки), в зависимости от возможностей пациента
2	2,2	Варфарин (МНО в пределах 2,0–3,0), при отсутствии противопоказаний
3	3,2	То же самое
4	4,0	То же самое
5	6,7	То же самое
6	9,8	То же самое
7		
8	9,6	То же самое
9	6,7	То же самое

Примечание: АСК – ацетилсалициловая кислота, МНО – международное нормализованное отношение.

коагулянтів, при оцінці ризику в 1 балл (один клінічний неосновний фактор ризику) больному можна назначити пероральний антикоагулянт або ацетилсалicyлову кислоту (АСК). Нарешті, при відсутності факторів ризику (0 баллів) АКТ не проводять або назначають АСК [1, 2, 3, 6, 10].

Дані визначення складових шкали HAS-BLED, з допомогою яких встановлюється ризик геморагічних ускладнень при ФП:

- Н: артеріальна гіпертензія – підвищення артеріального тиску  $\geq 160$  мм рт.ст.;
- А: порушення функції нирок – трансплантація нирок, програмний гемодіаліз або рівень сировоточного креатиніну  $>200$  мкмоль/л; порушення функції печінки – установлене хронічне захворювання печінки або відхилення біохімічних показувачів (підвищення плазменної концентрації АЛАТ, АсАТ і /або щелочної фосфатази більше ніж в 3 рази вище верхньої межі норми);
- S: інсульт;
- В: кровотеча – підвищена схильність до кровотеч (геморагічний діатез) і/або епізоди кровотеч в анамнезі;
- L: лабільне міжнародне нормалізоване відношення (МНО) – непостійне/підвищене значення МНО або МНО, значення якого знаходяться в терапевтичній діапазоні коротких проміжків часу;
- E: вік  $>65$  років;
- D: прийом ліків або алкоголю – прийом анти тромботичних препаратів, нестероїдних протизапальних засобів або алкогольна залежність.

В разі якщо оцінка за даною шкалою становить  $\geq 3$  бала, пацієнти, що отримують анти тромботичну терапію (пероральні антикоагулянти або АСК), потребують в регулярному спостереженні [1–3, 10].

Летальність при інсульті, пов'язана з ФП, в 3 рази вище, ніж у інших хворих з інсультами, а терміни перебування в стаціонарі – найбільш тривалі. Інсульти, пов'язані з тромбоемболіями, при ФП характеризуються найбільш важкими клінічними проявами.

## Список використаної літератури (окончание)

27. Gudbjartsson D.F., Holm H., Gretarsdottir S. et al. A sequence variant in ZFX3 on 16q 22 associates with atrial fibrillation and ischemic stroke // *Nat.Genet.* – 2009. – Vol. 41. – P. 876–878.
28. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // *New Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339. – P. 59–66.
29. Hashida E., Yoshitani N., Tasaki T. A study on the genesis of f-waves of atrial fibrillation in man considered as multiple statistical time series // *Jap. Heart. J.* – 1980. – Vol. 89, №1. – P. 59–72.
30. Hodgson-Zingman D M., Karst M.L., Zingman L.V. et al. Atrial natriuretic peptide frameshift mutation in familial atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359. – P. 158–165.
31. Iqbal M.B., Taneja A.K., Lip G.Y.H., Flather M. Recent developments in atrial fibrillation // *Brit. Med. J.* – 2005. – Vol. 330. – P. 238–243.
32. Kirchhof P., Bax J., Blomstro-Lundquist C. et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation executive summary of the proceedings from the 2 AFNET-ENRA consensus conference Research-perspectives in AF // *Eur. Heart. J.* – 2009. – Vol. 30. – P. 2969–2977.
33. Levy S. Epidemiology and classification of atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1998. – Vol. 9, №8 (Suppl. 1). – S78–82.
34. Lewis T. Auricular fibrillation and its relationship to clinical irregularity of the heart // *Brit. Heart J.* – 1910. – Vol. 1. – P. 306–372.
35. Lip G.Y., Tse H.F., Lone D.A. Atrial fibrillation // *Lancet.* – 2012. – Vol. 379 (9816). – P. 64.
36. Lubitz S.A., Fischer A., Fister V. Catheter ablation for atrial fibrillation // *Brit. Med. J.* – 2008. – Vol. 336. – P. 819–826.
37. Moe G.K., Abilskov J.A. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge // *Am. Heart J.* – 1959. – Vol. 58. – P. 59–70.
38. Olson T.M., Michels V.V., Ballew J.D. et al. Sodium channel mutations and susceptibility to heart failure and atrial fibrillation // *JAMA.* – 2005. – Vol. 293. – P. 447–454.

# Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

## Випуск 4/2014



**Фах:** кардіологія

**Модератор:** кафедра кардіології та функціональної діагностики НМАПО імені П.Л. Шупика

**Термін відправлення відповідей:** протягом одного місяця з дати отримання журналу

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

### Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ \_\_\_\_\_  
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) \_\_\_\_\_

#### 3. Професійні дані

Спеціальність \_\_\_\_\_ Звання \_\_\_\_\_ Посада \_\_\_\_\_

Останнє удосконалення (вид) \_\_\_\_\_ Останнє удосконалення (років) \_\_\_\_\_

#### 4. Місце роботи

Повна назва закладу \_\_\_\_\_

Повна адреса закладу \_\_\_\_\_

**Відомча належність** (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. \_\_\_\_\_

#### 5. Домашня адреса

Індекс \_\_\_\_\_ Область \_\_\_\_\_ Район \_\_\_\_\_ Місто \_\_\_\_\_

Вулиця \_\_\_\_\_ Будинок \_\_\_\_\_ Корпус \_\_\_\_\_ Квартира \_\_\_\_\_

#### 6. Контактні телефони

Домашній \_\_\_\_\_ Робочий \_\_\_\_\_ Мобільний \_\_\_\_\_

7. E-mail \_\_\_\_\_

Особистий підпис \_\_\_\_\_

Я, \_\_\_\_\_ (П.І.Б.), надаю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

\_\_\_\_\_ Ваш підпис

Надсилати лише оригінали тестів

#### Правила відповідей на тести:

Позначаєте правильну відповідь на запитання.

Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

#### Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).

2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».

3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.