

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Клинический случай развития желудочковой тахикардии и инфаркта миокарда на фоне приема антиаритмических препаратов

Гурбанова А. А. *, Переверзева К. Г., Якушин С. С., Буданова И. В.

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, Рязань, Россия

В статье анализируется случай развития желудочковой тахикардии и инфаркта миокарда (ИМ) 2 типа, возникших на фоне приема диэтиламинопропионил-этоксикарбониламинофенотиазина (этацизина) и соталола у пациента 80 лет, с анамнезом ишемической болезни сердца (ИБС), ИМ и хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса (33%) левого желудочка. В 2020 г. пациенту был установлен диагноз «Желудочковая экстрасистолия» и начата антиаритмическая терапия этацизином 150 мг в сутки и соталолом 160 мг в сутки. В 2022 г. у пациента был зарегистрирован эпизод клинической смерти в связи с желудочковой тахикардией с успешной реанимацией. Установлен диагноз «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST», выполнена коронароангиография, на которой не было обнаружено значимого стеноза коронарных артерий. При дальнейшем обследовании динамика биомаркеров некроза миокарда подтвердила диагноз «Острый ИМ». В анализируемом случае развитие желудочковой тахикардии и ИМ, наиболее вероятно, связано с приемом этацизина в сочетании с соталолом, назначенных при наличии противопоказаний к их применению. При назначении антиаритмической терапии следует учитывать наличие противопоказаний к назначаемым лекарственным препаратам.



Ключевые слова: желудочковая тахикардия, инфаркт миокарда, антиаритмическая терапия, инфаркт миокарда 2 типа.



Для цитирования: Гурбанова А. А., Переверзева К. Г., Якушин С. С., Буданова И. В. Клинический случай развития желудочковой тахикардии и инфаркта миокарда на фоне приема антиаритмических препаратов. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2023;19(3):264-269. DOI:10.20996/1819-6446-2023-2914. EDN TFOVWD

Ventricular tachycardia and myocardial infarction during antiarrhythmic therapy: a case report

Gurbanova A. A. *, Pereverzeva K. G., Yakushin S. S., Budanova I. V.
Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

The article analyzes the case of the development of ventricular tachycardia and type 2 myocardial infarction (MI) in an 80-year-old patient with a history of coronary artery disease, MI and chronic heart failure. In 2020, the patient was diagnosed with ventricular extrasystole and started antiarrhythmic therapy with diethylamino propionylethoxycarbonylaminophenothiazine 150 mg per day and sotalol 160 mg per day. In 2022, the patient had an episode of clinical death due to ventricular tachycardia with successful resuscitation. A diagnosis of non-ST-elevation acute coronary syndrome was made, coronary angiography was performed, which did not reveal significant coronary stenosis. Upon further examination, the dynamics of biomarkers of myocardial necrosis confirmed the diagnosis of acute MI. In the analyzed case, the development of ventricular tachycardia and MI is most likely associated with the intake of diethylaminopropionylethoxycarbonylaminophenothiazine in combination with sotalol, prescribed in the presence of contraindications to their use.

Keywords: ventricular tachycardia, myocardial infarction, antiarrhythmic therapy, myocardial infarction type 2.

For citation: Gurbanova A. A., Pereverzeva K. G., Yakushin S. S., Budanova I. V. Ventricular tachycardia and myocardial infarction during antiarrhythmic therapy: a case report. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2023;19(3):264-269. DOI:10.20996/1819-6446-2023-2914. EDN TFOVWD

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): gurbanovaarzu2@gmail.com

Received/Поступила: 29.05.2023

Review received/Рецензия получена: 05.06.2022

Accepted/Принята в печать: 26.06.2023

Введение

В настоящее время отмечается рост частоты инфаркта миокарда (ИМ) 2 типа. По данным ретроспективного анализа случаев ИМ в Соединенных

Штатах Америки, частота случаев ИМ 2 типа варьирует от 14 до 21% [1]. Согласно четвертому универсальному определению ИМ, в основе патогенезе ИМ 2-го типа лежит несоответствие между доставкой и потребностью миокарда в кислороде, которое

приводит к его ишемическому повреждению [1]. Нарушение соотношения “доставка/потребность” миокарда в кислороде, приводящее к острой ишемии миокарда, может быть вызвано несколькими факторами одновременно и быть обусловлено, например, спазмом коронарных артерий (КА), их тромбозом, эмболией, тяжелой анемией, а также повышением потребности миокарда в кислороде на фоне устойчивой тахикардии [1]. При этом в подавляющем большинстве случаев к устойчивой тахикардии, способной спровоцировать ишемию миокарда, относят желудочковую тахикардию (ЖТ) с длительностью пароксизма ≥ 30 с [2]. Устойчивая ЖТ может быть следствием врожденной или приобретенной структурной патологии сердца, метаболических нарушений, носить идиопатический характер или возникать в результате приема различных лекарственных препаратов [2]. При этом лекарственно-индуцированная мономорфная ЖТ встречается значительно реже полиморфной ЖТ и, в частности, ЖТ Torsades de Pointes. Механизмы развития мономорфной ЖТ включают активацию или ингибирование натриевых каналов миокарда, перегрузку внутриклеточным кальцием, стимуляцию миокардиальных β_2 -рецепторов и индукцию коронарной ишемии [3]. Наиболее часто мономорфную ЖТ вызывают инотропные средства, антиаритмические препараты, бронходилататоры, и значительно реже — антиагреганты, нейролептики и другие группы лекарственных препаратов [3].

Известно, что сочетание двух и более лекарственных препаратов, обладающих сходными побочными эффектами, увеличивает вероятность их наступления [4]. Таким образом, сочетание двух антиаритмических препаратов, обладающих проаритмогенным эффектом, особенно у пациентов с очагами фиброза миокарда или при наличии рубцовых изменений в нем, способствует возникновению аритмии [3].

Частота развития проаритмического эффекта диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазина (этацизина) составляет 7-28% [5]. Механизм его проаритмогенного действия связан с ингибированием натриевых каналов, в результате чего снижается скорость желудочковой проводимости и ее рефрактерность, что может способствовать повторному входу импульса в желудочковую проводящую систему [3]. Наиболее вероятна реализация данного механизма после перенесенного ИМ и при других видах сердечной патологии, приводящей к снижению сократимости мышцы сердца и развитию сердечной недостаточности¹.

Нарушения ритма на фоне приема соталолла встречаются в 1,9-5,1% случаев [5]. Механизм развития лекарственно-индуцированной ЖТ на фоне

приема соталолла не ясен. При этом известно, что при одновременном его применении с антиаритмическими препаратами I класса возможно выраженное расширение комплекса QRS, что повышает риск развития желудочковой аритмии². Представляем клиническое наблюдение развития ЖТ и ИМ 2 типа, возникших на фоне приема этацизина и соталолла у пациента 80 лет, с анамнезом ИБС, ИМ и хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ).

Описание клинического случая

Пациент Б., 80 лет, с 1980-х гг. страдает ишемической болезнью сердца (ИБС), гипертонической болезнью, перенес два ИМ, коронароангиография (КАГ) не проводилась. В 2004 г. выполнена имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) Vitatron DR слева в режиме DDD по поводу атриовентрикулярной блокады 2 степени 2 типа. В 2012 г. была произведена замена ЭКС на Altrua 60DR, в 2020 г. на Adapta DR слева в режиме DDD в связи с истощением источника питания. 6 марта 2020 г. пациенту проводилась эхокардиография (ЭхоКГ), по данным которой ФВ ЛЖ составила 33%, имелась диффузная гипокинезия стенок ЛЖ. При очередном обследовании 9 ноября 2020 г. по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы была выявлена бессимптомная желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) с частотой 50 в час. В связи с чем были назначены: этацизин 150 мг в сутки (мг/сут.) и соталол 160 мг/сут. Помимо данной терапии пациент постоянно получал периндоприл 5 мг/сут., торасемид 5 мг/сут., спиронолактон 50 мг/сут., ацетилсалициловую кислоту 75 мг/сут., аторвастатин 10 мг/сут. На фоне измененного лечения ухудшения самочувствия пациент не отмечал, жалоб на перебои в работе сердца не предъявлял.

14 сентября 2022 г. общее состояние ухудшилось. В 15:00 у пациента в покое появились жалобы на давящие боли за грудиной, частые перебои в работе сердца, выраженные одышку, потливость, слабость и тошноту. Около 18:00 сын обнаружил его лежащим на полу без сознания, оказал сердечно-легочную реанимацию, вызвал скорую медицинскую помощь. На ЭКГ, зарегистрированной бригадой скорой медицинской помощи, была выявлена тахикардия с широкими комплексами QRS, внутривенно вводился амиодарон.

При поступлении в кардиологический стационар в 18:34 общее состояние тяжелое, в нижних отделах обоих легких влажные мелкопузырчатые хрипы, частота дыхательных движений 19 в минуту, ритм сердца правильный с частотой 110 ударов в минуту, артериальное давление 70/40 мм рт. ст.

¹ Rlsnet. Инструкция по применению диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазина (по состоянию на 19 мая 2023 г.). Доступно на: <https://www.rlsnet.ru/active-substance/dietilaminopropioniletoksikarbonila-minofenotiazin-1759>

² Vidal. Инструкция по применению соталолла (по состоянию на 19 мая 2023 г.). Доступно на: <https://www.vidal.ru/drugs/molecule/974>

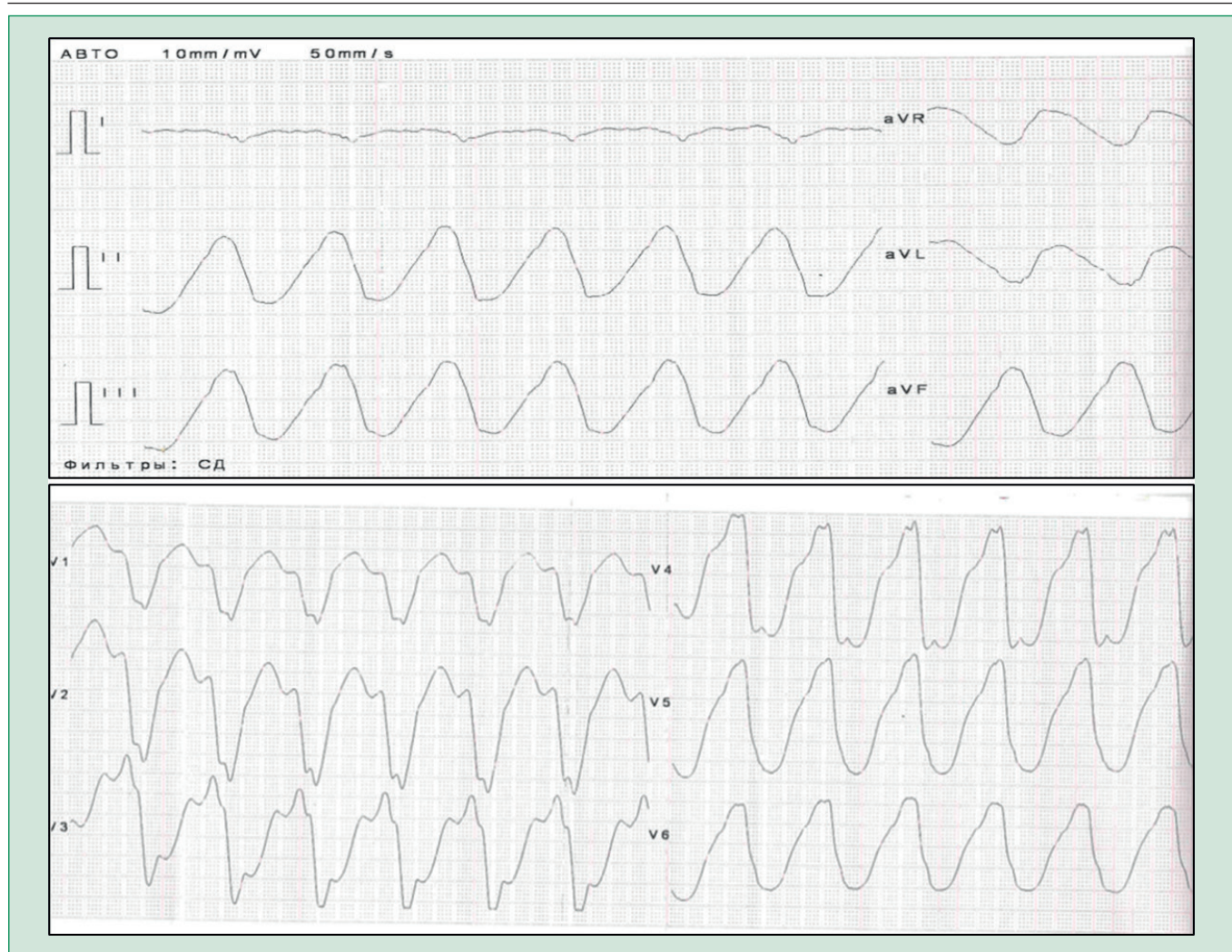


Рисунок 1. ЭКГ при поступлении (14.09.2022 г.)

На ЭКГ (14.09.2022 г.) при поступлении была зарегистрирована ЖТ с частотой 150 уд./мин (рис. 1). Поставлен диагноз: «острый коронарный синдром без подъема сегмента ST ЭКГ». В связи с выявленной ЖТ и очень высоким риском неблагоприятного исхода [6] пациенту была экстренно выполнена КАГ (14.09.2022 г. в 18:50) с намерением выполнить чрескожное коронарное вмешательство. По данным КАГ правая КА в верхнем сегменте сужена на 50%, все остальные КА стенозов не имеют (рис. 2).

Вместе с тем динамика биомаркеров некроза миокарда, представленная в табл. 1, свидетельствовала о произошедшем ИМ. Остальные показатели биохимического анализа крови были в пределах референсных значений. В общем анализе крови также без клинически значимых отклонений, умеренный лейкоцитоз и увеличение скорости оседания эритроцитов.

По результатам ЭхоКГ от 15.09.2022 г. имеются дилатация полостей сердца, выраженная диффузная гипокинезия стенок ЛЖ, выраженное снижение сократимости миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ 25%), атероскле-

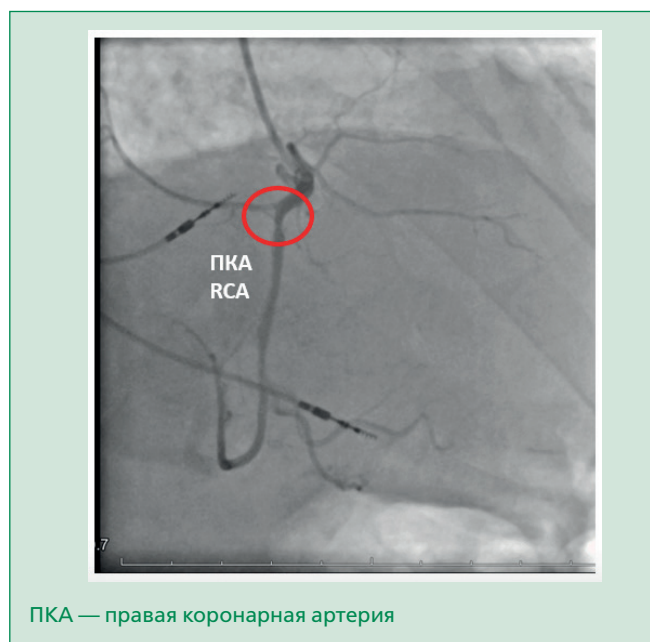


Рисунок 2. Результат коронароангиографии. Стеноз ПКА в верхнем сегменте на 50%

Таблица 1. Динамика биомаркеров некроза миокарда

Дата	Тропонин I, нг/мл (N<0,026)	Креатининфосфокиназа-МВ, Е/л (N<24,0)
14.09.2022	53,9	8
15.09.2022	1656	17,9
16.09.2022	-	9,3
19.09.2022	-	7,4

Таблица 2. Сравнительная таблица данных ЭхоКГ

Параметр	02.04.2021	15.09.2022
Аорта, см (N<3,7)	3,0x3,8	4,2
Левое предсердие, см (N<3,6)	5,8x7,0x5,5	5,45x7,68
Конечный диастолический размер, см (N<5,5)	6,5	6,46
Конечный систолический размер, см (N<3,7)	5,5	5,7
Фракция выброса % (N>58%)	25	25
Толщина межжелудочковой перегородки, см (N<1,1)	не утолщена	не утолщена
Толщина задней стенки ЛЖ, см (N<1,1)	не утолщена	не утолщена
Правый желудочек, см (N<2,6)	2,8	3,1
Правое предсердие, см (N 3,8*4,6)	4,3x5,8	4,6x5,9
Очаговые изменения	Диффузная гипокинезия стенок ЛЖ	Выраженная диффузная гипокинезия стенок ЛЖ
Аортальный клапан	Регургитация I степени	Регургитация I степени
Митральный клапан	Регургитация II степени	Регургитация I-II степени
Трикуспидальный клапан	Регургитация I-II степени	Регургитация I-II степени
Комментарии	В полости ПП и ПЖ 55 сигналы от электродов ЭКС. Систолический градиент давления на ТК 35 мм рт. ст. Сепарация, утолщение листков перикарда в области задней стенки ЛЖ 18 мм, боковой стенки ЛЖ 16 мм, передней стенки 10 мм.	В полости ПП и ПЖ эхосигналы от электродов ЭКС. Систолический градиент давления на ТК 30 мм рт. ст.
ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ПЖ — правый желудочек, ПП — правое предсердие, ТК — трикуспидальный клапан, ЭКС — электрокардиостимулятор		

роз аорты, небольшая недостаточность аортального клапана, умеренная легочная гипертензия. Данные ЭхоКГ от 02.04.2021 г. практически идентичны, что отражает наличие ИМ в анамнезе, а также затрудняет диагностику локализации настоящего ИМ (табл. 2).

Для уточнения локализации и объема поражения миокарда при существенных затруднениях интерпретации данных ЭКГ и ЭхоКГ возможно применение магнитно-резонансной томографии сердца и сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc-пирофосфатом, которые не использовались в данном случае в связи с отсутствием технической возможности.

По результатам холтеровского мониторирования электрокардиограммы от 20.09.2022 г. регистрируется навязанный ритм от ЭКС в режиме DDD с частотой сердечных сокращений 60 в мин. На этом фоне выявлено: одиночные ЖЭС — 147, парные ЖЭС — 32, эпизоды спонтанного желудочкового ритма, сливные комплексы.

Пациенту был поставлен следующий клинический диагноз:

Основной: «ИБС: инфаркт миокарда 2 типа, диагностированный по биомаркерам некроза мио-

карда (14.09.22 г.). Постинфарктный кардиосклероз (неизвестной давности). Желудочковая экстрасистолия. Пароксизм желудочковой тахикардии (14.09.22 г.). Стеноз правой коронарной артерии 50% (КАГ от 14.09.22 г.)». Фоновые заболевания: Гипертоническая болезнь, 3 стадия. Риск 4. Контролируемая. Целевой уровень АД 130-139/70-79 мм рт.ст.» Осложнения: «Killip 2. Имплантация ЭКС Vitatron DR слева, DDD по поводу атриовентрикулярной блокады 2 степени, 2 типа (2004 г.). Замена на ЭКС Altrua 60DR (2012 г.), замена на ЭКС Adapta DR слева в режиме DDD (2020 г.). Хроническая сердечная недостаточность II Б ст., со сниженной ФВ (ФВ ЛЖ 25%), ФК 3».

Обсуждение

Поскольку у пациента Б. нет гемодинамически значимых стенозов КА, фактором развития ИМ могла послужить ЖТ, приведшая к ишемическому дисбалансу [7]. Следовательно, описываемый случай можно отнести ко второму типу ИМ. Необходимо

отметить, что диагноз ИМ 2 типа был установлен на основании совокупной клинической информации, без проведения внутрисосудистого ультразвукового исследования или оптической когерентной томографии с целью обнаружения осложненной атеросклеротической бляшки КА, что допустимо [8]. ИМ 2 типа диагностирован по биомаркерам некроза миокарда — наряду с симптомами ишемии миокарда у пациента имелось повышение уровня тропонина I, а ЭКГ-диагностика локализации ИМ была затруднена вследствие наличия у пациента имплантированного ЭКС [9]. Данные ЭхоКГ также не позволили установить локализацию ИМ вследствие имеющейся ранее диффузной гипокинезии стенок ЛЖ.

В рассматриваемом клиническом случае наиболее вероятной причиной развития ЖТ стал прием этацизина в сочетании с соталолом, которые были назначены несмотря на имевшиеся противопоказания к их применению. В частности, антиаритмики I класса, к которым относится этацин, не должны применяться для лечения ЖЭС у пациентов с ИБС, в т.ч. переживших ИМ, а также у пациентов с другими формами сердечной патологии, приводящими к снижению сократительной функции ЛЖ (значение ФВ ЛЖ < 40% по данным ЭхоКГ), гипертрофии миокарда ЛЖ (>14 мм по данным ЭхоКГ) [2], а соталол согласно клиническим рекомендациям нецелесообразно назначать пациентам, имеющим значения ФВ ЛЖ <20% по данным ЭхоКГ, гипертрофию миокарда ЛЖ >14 мм по данным ЭхоКГ, а также признаки сердечной недостаточности [2], по данным инструкции по медицинскому применению — соталол не следует применять у пациентов с ФВ ЛЖ <40% без серьезных желудочковых аритмий³.

Более того, данные лекарственные препараты были назначены не только при наличии противопоказаний к ним, но и в отсутствии показаний к их назначению у данного пациента.

Почти у 80% больных, перенесших ИМ, обнаруживаются ЖЭС различного типа [10]. Бессимптомная ЖЭС с частотой экстрасистол, не превышающей 15% в сутки от общего количества сердечных сокращений, у пациента с хронической сердечной недостаточностью с низкой ФВ ЛЖ не требовала терапии антиаритмическими препаратами I и III класса, была

необходима терапия β-адреноблокаторами, прежде всего, как препаратами, улучшающими прогноз в данной группе пациентов [2, 11].

То, что проаритмогенное действие антиаритмических препаратов в анализируемом клиническом случае реализовалось спустя практически два года от начала их приема, может быть объяснено тем, что течение лекарственно-индуцированных заболеваний в 74,08% случаев бывает латентным [4], то есть у нашего пациента могли и ранее быть пароксизмы неустойчивой и даже устойчивой ЖТ, которые 14.09.2022 г. реализовались в устойчивый пароксизм ЖТ, приведший к ИМ. Более того, по данным отдельных авторов, побочные эффекты лекарственных препаратов наиболее часто возникают отсрочено — через 1-3 года приема [12], так, в исследованиях CAST I и CAST II длительность приема антиаритмиков была большой и составляла около 10 месяцев [13, 14].

Для определения причинно-следственной связи между приемом лекарственного средства и развитием побочного действия используется шкала Наранжо [15]. Согласно ей, данный клинический случай оценивается как возможный (2 балла), так как имеется соответствие следующим пунктам: были ранее достоверные сообщения об этой реакции, побочная реакция была подтверждена объективно. Проверка остальных пунктов шкалы вызывает затруднения по соображениям безопасности пациента и из-за отсутствия технических возможностей.

Заключение

Несмотря на то, что использование шкалы Наранжо позволяет отнести данный клинический случай только к категории «возможно связанный с приемом лекарственного препарата», логика клинического мышления относит его к категории «вероятно связанных с лекарственными препаратами».

Демонстрируемый клинический случай акцентирует внимание на необходимости тщательного соблюдения инструкций по медицинскому применению и клинических рекомендаций по использованию лекарственных средств, в том числе из группы антиаритмических лекарственных препаратов.

Отношения и Деятельность. Нет.
Relationships and Activities. None.

³ Isgeotar. Инструкция по применению соталола (по состоянию на 19 мая 2023 г.). Доступно на: <https://www.isgeotar.ru/sotalol.html>

References/Литература

- Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Russian Journal of Cardiology. 2019;(3):107-138 (In Russ.). [Четвертое универсальное определение инфаркта миокарда (2018). Российский кардиологический журнал. 2019;(3):107-138]. DOI:10.15829/1560-4071-2019-3-107-138.
- Lebedev DS, Mikhailov EN, Neminschiy NM, et al. Ventricular arrhythmias. Ventricular tachycardias and sudden cardiac death. 2020 Clinical guidelines. Russian Journal of Cardiology. 2021;26(7):4600. (In Russ.). [Лебедев Д.С., Михайлов Е.Н., Неминущий Н.М. и др. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021;26(7):4600]. DOI:10.15829/1560-4071-2021-4600.
- Leonova MV. Drug-induced arrhythmias. Medical Council. 2020;(21):26-40 (In Russ.). [Леонова М.В. Лекарственно-индуцированные аритмии. Медицинский Совет. 2020;(21):26-40]. DOI:10.21518/2079-701X-2020-21-26-40.
- Sychev DA, Ostroumov OD, Kochetkov AI, eds. Drug-Induced Diseases / Edited by — M.: Prometheus, 2022 (In Russ.). [Сычев Д.А., Остроумова О.Д.,

- Кочетков А.И., редакторы. Лекарственно-индуцированные заболевания. — М.: Прометей, 2022].
5. Tsaregorodtsev DA. The problem of drug-resistant arrhythmias. Russian Journal of Cardiology. 2001;(2):68-75 (In Russ.) [Цапергородцев Д.А. Проблема медикаментознорезистентных аритмий. Российский кардиологический журнал. 2001;(2):68-75].
 6. Barbarash OL, Duplyakov DV, Zateichikov DA, et al. 2020 Clinical practice guidelines for Acute coronary syndrome without ST segment elevation. Russian Journal of Cardiology. 2021;26(4):4449. (In Russ.) [Барбараш О.Л., Дупляков Д.В., Затеищikov Д.А. и др. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021;26(4):4449. DOI:10.15829/1560-4071-2021-4449].
 7. Yakushin SS, Nikulina NN, Seleznev SV. Myocardial infarction. M.: GEOTAR-Media, 2018. (In Russ.) [Якушин С.С., Никулина Н.Н., Селезнев С.В. Инфаркт миокарда. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018].
 8. Averkov OV, Barbarash OL, Boytsov SA, et al. Differentiated approach in diagnostics, diagnosis formulation, case management and statistical accounting of type 2 myocardial infarction (Position Paper). Russian Journal of Cardiology. 2019;(6):7-21 (In Russ.) [Аверков О.В., Барбараш О.Л., Бойцов С.А. и др. Дифференцированный подход в диагностике, формулировке диагноза, ведении больных и статистическом учете инфаркта миокарда 2 типа (согласованная позиция). Российский кардиологический журнал. 2019;(6):7-21. DOI:10.15829/1560-4071-2019-6-7-21].
 9. Iskenderov BG, Lokhina TV, Minkin AA. Differential diagnosis of ischemic myocardial damage against the background of continuous pacing. Russian journal of cardiology. 2003;(3):15-18. (In Russ.) [Искендеров Б.Г., Лохина Т.В., Минкин А.А. Дифференциальная диагностика ишемического повреждения миокарда на фоне постоянной электрокардиостимуляции. Российский кардиологический журнал. 2003;(3):15-18].
 10. Molyanova A.A., Nikulina N.N. The prognostic importance of infringements of the rhythm and conductivity at sick of the myocardial infarction. I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald. 2012;20(1):138-143 (In Russ.) [Молянова А.А., Никулина Н.Н. Прогностическая значимость нарушений ритма и внутрижелудочковой проводимости у больных острым инфарктом миокарда. Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. 2012;20(1):138-143. DOI:10.17816/PAVLOVJ20121138-143].
 11. Chronic heart failure. Clinical guidelines 2020. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(11):4083. (In Russ.) [Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4083. DOI:10.15829/1560-4071-2020-4083].
 12. Khasaeva EI, Deulina LE. Side effects of drugs. Studnet 2022;5(5):10 (In Russ.) [Хасаева Е.И., Деулина Л.Е. Побочные действия лекарственных средств. Studnet 2022;5(5):10].
 13. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. N Engl J Med. 1989;321(6):406-412. DOI: 10.1056/NEJM198908103210629.
 14. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. N Engl J Med. 1992;327(4):227-233. DOI:10.1056/NEJM199207233270403.
 15. Sychev DA, Ostroumova OD, Pereverzev AP, et al. Drug-induced diseases: approaches to diagnosis, correction and prevention. Pharmacovigilance. Pharmateka. 2020;27(6):113-126 (In Russ.) [Сычев Д.А., Остроумова О.Д., Переверзев А.П., и др. Лекарственно-индуцированные заболевания: подходы к диагностике, коррекции и профилактике. Фармаконадзор. Фарматека. 2020;27(6):113-126. DOI:10.18565/pharmateca.2020.6.113-126].

Сведения об Авторах/About the Authors

Гурбанова Арзу Арифовна [Arzu A. Gurbanova]

eLibrary SPIN 7180-1543, ORCID 0000-0001-9767-1027

Переверзева Кристина Геннадьевна [Kristina G. Pereverzeva]

eLibrary SPIN 4995-1465, ORCID 0000-0001-6141-8994

Якушин Сергей Степанович [Sergey S. Yakushin]

eLibrary SPIN 7726-7198, ORCID 0000-0002-1394-3791

Буданова Ирина Владимировна [Irina V. Budanova]

eLibrary SPIN 8440-2807, ORCID 0000-0002-3590-7214