

12. Schumacher B., Jung W., Lewalter T. et al. Radiofrequency ablation of atrial flutter due to administration of class IC antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83: 710—713.
13. Nabor A., Rodriguez L. M., Timmermans C. et al. Class IC antiarrhythmic drug-induced atrial flutter: electrocardiographic and electrophysiological findings and their importance for long-term outcome after right atrial isthmus ablation. *Heart* 2001; 85: 424—429.
14. Da Costa A., Romeyer C., Mourot S. et al. Factors associated with early fibrillation after ablation of common atrial flutter. A single centre prospective study. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 498—506.
15. Delise P., Sitta N., Coro L. et al. Atrial flutter induced by class IC drugs/amiodarone: what are the longterm results of cavo-tricuspidal isthmus ablation? In: Raviele A., ed. *Cardiac arrhythmias*. Milan: Springer; 2003. 263—270.
16. Kumagai K., Khrestian C., Waldo A. L. Simultaneous multisite mapping studies during induced atrial fibrillation in the sterile pericarditis model: insights into the mechanism of its maintenance. *Circulation* 1997; 95: 511—521.
17. Narayan S. M., Bode F., Karasik P. L., Franz M. R. Alternans of atrial action potentials during atrial flutter as a precursor to atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 1968—1973.
18. Wu T. J., Yashima M., Xie F. et al. Role of pectinate muscle bundles in the generation and maintenance of intra-atrial reentry: potential implications for the mechanism of conversion between atrial fibrillation and atrial flutter. *Circ. Res.* 1998; 83: 448—462.

19. Jalife J., Berenfeld O., Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovasc. Res.* 2002; 54: 204—216.
20. Blomstrom-Lundqvist C., Scheinman M. M. et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Circulation* 2003; 108: 1871—1909.

Поступила 24.08.06

INTERRELATION BETWEEN TYPICAL ATRIAL FLUTTER AND ATRIAL FIBRILLATION: TWO SIDES OF THE SAME COIN

G. G. Khubalaba, M. V. Didenko

A range of clinical studies have shown that typical atrial flutter (AFL) is often accompanied by attacks of atrial fibrillation (AFib), and vice versa. Probably, these two forms of cardiac arrhythmia have common electrophysiological mechanisms. The combination of both forms is highly resistible to pharmacotherapy. Hybrid therapy including conservative treatment with antiarrhythmic drugs, catheter radiofrequency ablation and electrocardiostimulation is used widely and more effective in treatment of AFL accompanied by AFib. Up-to-date knowledge of heart electrophysiology has allowed substantial advancement in understanding interrelations between these two frequent arrhythmias, and made it possible to improve the results of treatment. However, it is not quite clear yet if there is an interconnection between the etiology of AFib and that of AFL, and what therapeutic strategy should be applied to patients with the combination of AFL and AFib.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007
УДК 616.12-008.313.2-08-036.8-07

М. Ю. Гуляров, Н. А. Новикова, В. А. Сулимов, С. А. Сучкова, А. Л. Сыркин

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ КАРДИОВЕРСИИ И МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КАРДИОВЕРСИИ НИБЕНТАНОМ У БОЛЬНЫХ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова

Фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП) являются одними из наиболее часто встречающихся нарушений ритма в клинической практике. У больных, страдающих этой патологией, достоверно повышается риск сердечно-сосудистой и общей смертности [1]. ФП/ТП приводит к развитию тромбоэмболических осложнений, развитию и прогрессированию сердечной недостаточности, ухудшает качество жизни. Восстановление синусового ритма при ФП/ТП может осуществляться с помощью электрической или медикаментозной кардиоверсии (ЭКВ или МКВ). Вероятность восстановления синусового ритма при персистирующей форме ФП/ТП (при продолжительности эпизода аритмии более 7 сут) ниже по сравнению с пароксизмальной формой ФП/ТП, так как вследствие структурного и электрического ремоделирования происходят изменения в сердце, снижающие вероятность успешной кардиоверсии [2].

ЭКВ характеризуется высокой эффективностью, позволяя восстановить синусовый ритм у больных с ФП в 67—94% случаев [3—6], а у больных с ТП — в 90—100% случаев [4, 5]. Однако, несмотря на достаточно высокую эффективность и относительную безопасность, ЭКВ обладает рядом недостатков. Данная процедура требует применения общего обезболивания, которое может вызвать ряд серьезных побочных эффектов, в том числе и

остановку дыхания. Пациенты нередко негативно воспринимают предстоящую процедуру: подготовка к ней, возможная реакция на наркоз тревожно воспринимаются больными. Кроме того, осложнениями ЭКВ могут быть артериальная гипотензия, повреждение миокарда, остановка синусового узла, блокады СА и АВ, брадикардия, ожоги кожи, аспирация и связанная с ней пневмония, отек легких; жизнеугрожающие нарушения ритма (желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков) возникают после ЭКВ очень редко, как правило, на фоне дигиталисной интоксикации, гипокалиемии, а также при неадекватной синхронизации [3, 6].

Возможности МКВ для восстановления синусового ритма у больных с персистирующей формой ФП/ТП ограничены. Одними из наиболее эффективных лекарственных препаратов для МКВ в настоящее время считаются антиаритмические препараты III класса — ибутилид и дофетилид [2, 7—10], однако в России эти препараты не применяются. Данные по эффективности амиодарона у больных с персистирующей ФП/ТП очень разрозненны; отдельных исследований по применению амиодарона для восстановления синусового ритма у больных с персистирующей ФП/ТП не проводилось; восстановление синусового ритма на фоне приема амиодарона часто происходит отсроченно, через несколько недель после начала терапии.

Таблица 1

Характеристика больных

Показатель	Группа		p
	нибентан	ЭКВ	
Количество пациентов	45	52	—
Фибрилляция/трепетание предсердий	29/16	34/18	0,923
Средний возраст, годы	60,0 ± 13,06	58,1 ± 11,69	0,468
Мужчины/женщины	30/15	42/10	0,113
Длительность аритмии, дни	108,1 ± 147,79	125,8 ± 145,20	0,097
Размер левого предсердия, мм	43,7 ± 6,14	44,0 ± 5,20	0,784
Фракция выброса, %	57,5 ± 7,27	57,2 ± 7,38	0,800
Причины аритмии*, %:			
артериальная гипертензия	62,2	53,9	0,405
порок сердца	11,1	11,5	0,947
ИБС: стенокардия	8,9	13,5	0,479
ИБС: постинфарктный кардиосклероз	4,4	7,7	0,410
хроническая сердечная недостаточность	33,3	25,0	0,366
кардиомиопатия	4,4	13,5	0,119
идиопатическая	22,2	13,5	0,258

Примечание. * — у некоторых пациентов имелось несколько возможных причин ФП/ТП.

Достаточно эффективным антиаритмическим препаратом для восстановления синусового ритма у больных с персистирующей формой ФП/ТП является отечественный препарат, относящийся также к антиаритмикам III класса, — нибентан. Препарат был синтезирован в Научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте совместно с Всероссийским кардиологическим научно-производственным комплексом; предназначен для внутривенного введения, разрешен к применению с декабря 1998 г. Препарат показал высокую эффективность у больных как с пароксизмальной, так и с персистирующей формами ФП/ТП; по данным различных авторов, эффективность препарата при пароксизмальной форме ФП/ТП составляет около 80% [10, 11]; при персистирующей форме ФП/ТП — 57–90% [11–17]. Наиболее серьезным побочным эффектом нибентана является желудочковая тахикардия типа "пируэт", которая развивается, по разным данным, в 2–14% случаев [10, 11, 13–17]. В частности, в ранее проведенном в нашей клинике исследовании по оценке эффективности и безопасности нибентана для устранения пароксизмальной ФП желудочковая тахикардия типа "пируэт" возникла в 8% случаев [10].

Материал и методы

С целью оценки эффективности и безопасности МКВ нибентаном в сравнении с ЭКВ на фоне антиаритмической терапии у больных, страдающих персистирующей формой ФП/ТП, нами было проведено открытое нерандомизированное исследование случай—контроль. В исследование включали пациентов старше 18 лет с персистирующей фор-

мой ФП/ТП (с давностью возникновения данного эпизода ФП/ТП более 7 сут). У всех больных был стабильный уровень международного нормализационного отношения в пределах 2,0–3,0 в течение 21 дня перед проведением кардиоверсии или в течение меньшего срока в сочетании с отсутствием внутрипредсердного тромбоза по данным чреспищеводной эхокардиографии. Все пациенты давали информированное согласие на участие в исследовании. Не включались в исследование больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями: хронической сердечной недостаточностью III–IV функционального класса, острым коронарным синдромом, нарушениями функции щитовидной железы, исходной брадикардией более 60 в минуту, длительностью скорректированного интервала Q–T (U) более 450 мс по ЭКГ.

Всего в исследование было включено 97 пациентов; из них в группу МКВ нибентаном вошли 45 человек и в группу ЭКВ — 52 человека. Обе группы были сопоставимы по возрасту, полу, соотношению ФП/ТП, длительности аритмии и продолжительности настоящего пароксизма, эхокардиографическим параметрам (величина левого предсердия, фракция выброса) (табл. 1).

Причины возникновения ФП/ТП также были схожими в обеих группах (см. табл. 1). Наиболее частой причиной ФП/ТП в обеих группах была артериальная гипертензия (в группе ЭКВ — 53,82%, в группе МКВ — 62,22%; $p = 0,405$).

Базовую антиаритмическую терапию антиаритмическими I, III классов, бета-блокаторами получали 91,8% больных. По получаемой антиаритмической терапии группы были сопоставимы, хотя по некоторым препаратам имелись различия (табл. 2). Антиаритмики I класса получали достоверно чаще в группе ЭКВ — в 26,92% случаев, в то время как в группе МКВ нибентаном — в 8,89% случаев ($p = 0,023$). Бета-блокаторы чаще получали пациенты в группе МКВ нибентаном — в 55,56%, в то время как в группе ЭКВ — в 32,69% случаев ($p = 0,023$). Нибентан вводили внутривенно струйно в дозе 0,125 мг/кг на 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида за 3–5 мин. При неэффективности первой дозы препарат вводили повторно через 20 мин в той же дозе. Суммарная средняя доза нибентана составила $14,2 \pm 4,9$ мг (минимально — 6,0 мг, максимально — 26,3 мг). ЭКВ проводили по стандартной

Таблица 2

Медикаментозная терапия

Препарат*	Нибентан, %	ЭКВ, %	p
III класс	53,3	51,9	0,890
амиодарон	48,9	46,2	0,788
соталол	4,4	5,8	0,569
I класс	8,9	26,9	0,023
аллапинин	4,4	3,9	0,635
пропафенон	4,4	3,9	0,635
хинидин	0	19,2	0,001
β-Адреноблокаторы	55,6	32,7	0,023
Без антиаритмической терапии	4,4	11,5	0,186

Примечание. * — некоторые пациенты могли принимать несколько препаратов.

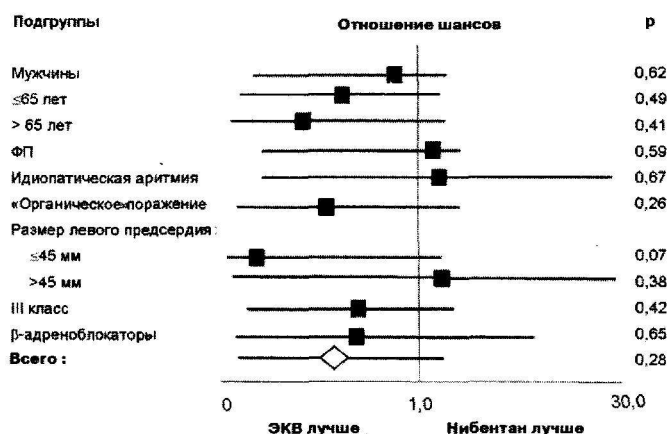


Рис. 1. Сравнительная эффективность нибентана и ЭКВ в различных подгруппах.

методике под внутривенным наркозом тиопенталом натрия или гексеналом. Средняя энергия первого разряда составила $288,65 \pm 79,1$ Дж. В случае неэффективности первого разряда наносился второй со средней энергией $307,7 \pm 76,8$ Дж, что потребовалось в 25% случаев; одному больному был нанесен третий разряд с энергией 360 Дж. Суммарная средняя энергия разряда составила $376,3 \pm 170,3$ Дж. Всем больным проводилось мониторирование АД и ЭКГ в течение 12 ч после проведения МКВ нибентаном или ЭКВ в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации. Данные представлены в виде среднего $\pm$ стандартное отклонение. Величина относительного риска (ОР) представлена с 95% доверительным интервалом (ДИ). Статистический анализ проводили с использованием *t*-критерия, критерия χ^2 и точного критерия Фишера с помощью программы SPSS 11.5.

Результаты и обсуждение

Достоверной разницы в эффективности МКВ нибентаном и ЭКВ у больных с ФП/ТП отмечено не было: восстановление синусового ритма в группе МКВ нибентаном произошло в 86,7% случаев, а в группе ЭКВ — в 92,3% ($p = 0,282$). Был проведен анализ влияния различных факторов (пол, возраст, тип нарушения ритма (ФП или ТП), причины аритмии, размеры левого предсердия, получаемые антиаритмики) на эффективность МКВ и ЭКВ (рис. 1). Статистически достоверных различий получено не было ни в одной из подгрупп, однако некоторые тенденции были выявлены. У больных в подгруппе ФП эффективность МКВ нибентаном и ЭКВ существенно не различалась: восстановление синусового ритма было отмечено в 89,7% случаев в группе МКВ нибентаном и в 88,2% случаев в группе ЭКВ (ОР = 1,16; 95% ДИ [0,24–5,65]; $p = 0,591$); у больных в подгруппе ТП эффективность ЭКВ составила 100%; эффективность МКВ нибентаном была несколько ниже и составила 81,3% ($p = 0,094$). У мужчин эффективность МКВ нибентаном и ЭКВ практически не различалась и составила соответственно 90 и 90,5% (ОР = 0,95; 95% ДИ [0,20–4,58]; $p = 0,624$). У женщин эффек-

тивность нибентана была ниже и составила 80%, в то время как ЭКВ была эффективна в 100% случаев ($p = 0,62$). У лиц с «органическим» поражением сердца менее эффективной была МКВ нибентаном по сравнению с ЭКВ (ОР = 0,43; 95% ДИ [0,10–1,93]; $p = 0,26$), в то время как у больных с идиопатической формой ФП/ТП несколько эффективнее был нибентан (ОР = 1,5; 95% ДИ [0,08–28,9]; $p = 0,67$). Следует отметить, что у всех больных после МКВ нибентаном синусовый ритм сохранялся более суток, а у больных после ЭКВ в 11,5% случаев в течение суток возникал рецидив ФП/ТП.

При МКВ нибентаном среднее время восстановления синусового ритма составило $49,2 \pm 100,52$ мин. Минимальное время восстановления синусового ритма составило 4 мин, максимальное — 450 мин. При этом у большинства больных (в 78,9% случаев) восстановление синусового ритма произошло в течение 30 мин от начала введения препарата. Экстракардиальные побочные эффекты — першение в горле, покашливание, появление привкуса во рту, ощущение тепла — возникли у 58% пациентов, проходили самостоятельно через 3–5 мин и не требовали прекращения введения препарата.

Частота развития проаритмических побочных эффектов (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков) при ЭКВ и МКВ нибентаном была одинаковой ($p = 0,464$). Желудочковая тахикардия типа «пируэт» не возникла при МКВ нибентаном ни в одном случае. Только у одного (2,2%) больного после введения нибентана были зарегистрированы пробежки мономорфной желудочковой тахикардии, рецидивировавшие в течение 6 мин, купировавшиеся самостоятельно, которые не повлияли существенно на гемодинамику и не потребовали лечения. В группе ЭКВ желудочковая тахикардия не возникла ни у одного больного. После восстановления ритма в обеих группах (ЭКВ и МКВ нибентаном) в ряде случаев отмечалась атриовентрикулярная блокада I степени, редкая одиночная суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия и брадикардия. Базовая антиаритмическая терапия, получаемая больными, достоверно не влияла на развитие побочных эффектов. Суправентрикулярная экстрасистолия в группе МКВ нибентаном возникала достоверно чаще — в 22,2% случаев, в группе ЭКВ — в 7,7% случаев (ОР = 3,43; 95% ДИ [0,99–11,83]; $p = 0,042$), экстрасистолия была редкой, одиночной и не требовала лечения. Частота развития желудочковой экстрасистолии в обеих группах была одинаковой: при МКВ нибентаном желудочковая экстрасистолия регистрировалась в 2,2% случаев, при ЭКВ — в 5,8% случаев (ОР = 0,371; 95% ДИ [0,037–3,701]; $p = 0,365$); желудочковая экстрасистолия проходила самостоятельно, дополнительной антиаритмической терапии также не требовалось. Атриовентрикулярная блокада после МКВ нибентаном регистрировалась у 24,4% больных, после ЭКВ — у 9,6% больных (ОР = 3,04; 95% ДИ [0,967–9,56]; $p = 0,05$). Следует отметить, что выраженная брадикардия (с ЧСС ниже 40 в 1 мин) у больных, которым проводилась МКВ нибентаном, развивалась значительно чаще, в 26,7% случаев, по сравнению

с ЭКВ, где брадикардия отмечалась лишь в 3,8% случаев ($OR = 9,09$; 95% ДИ [1,9—43,27]; $p = 0,001$). При этом в группе МКВ нибентаном в 3 случаях отмечалось восстановление синусового ритма через $R-R$ -паузу, минимально 2 с, максимально 5,44 с; в 4 случаях брадикардии из 12 потребовалось внутривенное введение раствора атропина. В группе ЭКВ только у одного больного при брадикардии возникла необходимость в применении атропина. Анализ влияния различных факторов на возникновение выраженной брадикардии не позволил выделить четких групп риска, но некоторые тенденции были выявлены (рис. 2). Брадикардия чаще развивалась у лиц старше 65 лет ($OR = 1,75$; 95% ДИ [0,46—6,53]; $p = 0,11$), у пациентов, получающих терапию бета-блокаторами ($OR = 1,88$; 95% ДИ [0,47—7,49]; $p = 0,37$), у больных с ФП ($OR = 1,95$; 95% ДИ [0,44—8,58]; $p = 0,73$). В подгруппе идиопатической ФП/ТП брадикардия возникала реже ($OR = 0,63$, 95% ДИ [0,11—2,35]; $p = 0,59$) по сравнению с больными с органическим поражением сердца. У мужчин брадикардия возникала реже, чем у женщин ($OR = 0,61$; 95% ДИ [0,155—2,388]; $p = 0,48$). У больных с исходной ЧСС более 80 в 1 мин брадикардия возникала реже по сравнению с больными с исходной ЧСС менее 80 в 1 мин ($OR = 0,357$; 95% ДИ [0,092—1,387]; $p = 0,13$).

Таким образом, следует отметить, что несмотря на то что побочные эффекты чаще возникали в группе МКВ нибентаном, в большинстве своем они были кратковременны, хорошо переносились пациентами и купировались самостоятельно. Единственным значимым побочным эффектом, потребовавшим дополнительной терапии, была выраженная брадикардия.

Восстановление нормального синусового ритма у больных с ФП/ТП позволяет улучшить параметры гемодинамики и тем самым повысить толерантность к физической нагрузке, устранить субъективные симптомы аритмии, улучшить качество жизни. Кроме того, удержание синусового ритма у больных с ФП/ТП снижает риск тромбэмболических осложнений. Однако при персистирующей форме ФП/ТП вероятность восстановления синусового ритма снижается по сравнению с пароксизмальной формой в связи с развитием электрического ремоделирования миокарда. Одними из наиболее эффективных лекарственных препаратов для медикаментозной кардиоверсии считаются антиаритмики III класса дофетилид и ибутилид. Эффективность дофетилида при персистирующей форме ФП/ТП в различных работах варьирует от 14 до 64% [7, 8, 10], а эффективность ибутилида — в пределах 20—51% [9, 10]. Наиболее серьезным побочным эффектом при применении этих антиаритмиков является развитие тахикардии типа "пируэт", которая при использовании ибутилида развивается в 1,6—5% случаев, при применении дофетилида — в 2—13% [7, 9, 10]. Отечественный препарат

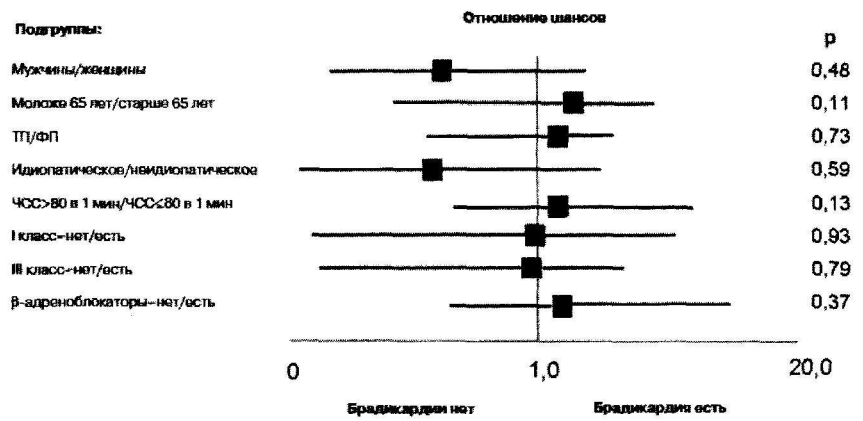


Рис. 2. Риск развития брадикардии на фоне применения нибентана в различных подгруппах.

нибентан, также являющийся антиаритмиком III класса, по эффективности при персистирующей ФП/ТП сопоставим с ЭКВ [12] и превосходит ибутилид и дофетилид, а по частоте развития жизнеугрожающих аритмий нибентан мало отличается от них. В большинстве работ нибентан для кардиоверсии у больных с ФП/ТП применялся на "чистом фоне", после отмены других антиаритмических препаратов, из-за опасения, что сочетание нибентана и других антиаритмиков приведет к увеличению частоты проаритмических побочных эффектов. Однако в реальных клинических условиях отмена антиаритмических препаратов перед кардиоверсией часто нежелательна, поскольку базовая антиаритмическая терапия позволяет повысить вероятность удержания синусового ритма. В Санкт-Петербурге была проведена работа по сравнению эффективности и безопасности применения нибентана для МКВ персистирующей формы ФП в виде монотерапии и на фоне амиодарона [13]. По результатам работы применение нибентана на фоне перорального приема амиодарона было более эффективным и безопасным, чем без базовой антиаритмической терапии; желудочковая тахикардия типа "пируэт" на фоне приема амиодарона не возникла ни в одном случае. Можно предположить, что именно применение амиодарона позволило снизить риск развития желудочковой тахикардии при МКВ нибентаном. В нашей работе не было отмечено достоверной разницы по частоте развития проаритмических побочных эффектов на фоне приема различных антиаритмических препаратов. На фоне применения нибентана только у одного больного возникла мономорфная желудочковая тахикардия (в 2,2% случаев) и не было случаев развития желудочковой тахикардии типа "пируэт". Низкий процент развития желудочковой тахикардии в настоящем исследовании при применении нибентана может быть связан с тем, что 48,9% больных получали терапию амиодароном. Во всяком случае, частота развития проаритмических побочных эффектов при проведении МКВ нибентаном не превышает частоту развития аритмий при применении нибентана на "чистом фоне".

Выводы

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать следующее заключение: нибентан является высокоэффективным препаратом для МКВ у больных с персистирующей формой ФП и ТП; эффективность нибентана сопоставима с эффективностью ЭКВ у различных категорий пациентов; применение нибентана на фоне антиаритмической терапии является безопасным, но возможно только в условиях стационара, так как требует мониторингового наблюдения за пациентом в течение как минимум 12 ч.

ЛИТЕРАТУРА

1. Benjamin E. J., Walf P. A., D'Agostino R. B. et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946—952.
2. Fuster V., Rydén L. E., Asinger R. W. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 1266i—1266ix.
3. Naccarelli G. V., Dell'Orfano J. T., Wolbrette D. L. et al. Cost-effective management of acute atrial fibrillation: role of rate-control, spontaneous conversion, medical and direct current cardioversion, transesophageal echocardiography, and antiem-bolic therapy. *Am. J. Cardiol.* 2000; 85: 36D—45D.
4. Недоступ А. В., Сыркин А. Л. Мерцательная аритмия: восстановление синусового ритма у больных с постоянной формой мерцательной аритмии. *Кардиология* 1991; 31 (5): 96—101.
5. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. СПб.: Изд-во "Гиппократ"; 1992.
6. Татарский Б. А., Нефедова Н. В. Электрическая наружная кардиоверсия при лечении пароксизмальной фибрилляции предсердий. *Вестн. аритмол.* 2000; 19: 95—99.
7. Falk R. H., DeCaro J. M. Dofetilide: A new pure class III antiarrhythmic agent. *Am. Heart J.* 2000; 140: 697—706.
8. Falk R. H., Pollak A., Singh S. N., Friedrich T. Intravenous dofetilide, a Class III antiarrhythmic agent, for the termination of sustained atrial fibrillation or flutter. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 385—390.
9. Ellenbogen K. A., Stambler B. S., Wood M. A. et al. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 130—136.
10. Сулимов В. А., Гиляров М. Ю. Применение нового отечественного антиаритмического препарата III класса нибентана для устранения пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. *Рос. кардиол. журн.* 2002; 6: 49—55.
11. Аубакирова Г. А. Клиническая эффективность и безопасность антиаритмического препарата III класса нибентана в купировании фибрилляции и трепетания предсердий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск; 2003.
12. Ефремов Д. Н., Чапурных А. В., Соловьев О. В. и др. Сравнительная эффективность нибентана и электрической кардиоверсии у пациентов с хронической фибрилляцией предсердий. *Анналы аритмол.* 2005; 2, прил.: (материалы Первого Всероссийского съезда аритмологов): 126.
13. Шубик Ю. В., Медведев М. М., Ривин А. Е. Кардиоверсия с помощью нибентана при персистирующей фибрилляции предсердий на фоне перорального приема амиодарона. *Анналы аритмол.* 2005; 2, прил.: (материалы Первого Всероссийского съезда аритмологов): 133.
14. Майков Е. Б., Брегадзе И. Н., Соколов С. Ф. и др. Антиаритмическая эффективность препарата III класса нибентана при различных формах фибрилляции предсердий. *Анналы аритмол.* 2005; 2, прил.: (материалы Первого Всероссийского съезда аритмологов): 143.
15. Ривин А. Е., Медведев М. М., Шубик Ю. В. Фармакологическая кардиоверсия с помощью нибентана при персистирующей фибрилляции предсердий. *Анналы аритмол.* 2005; 2, прил.: (материалы Первого Всероссийского съезда аритмологов): 133.
16. Антонченко И. В., Баталов Р. Е., Борисова Е. В. и др. Нибентан в купировании фибрилляции предсердий. *Анналы аритмол.* 2005; 2, прил.: (материалы Первого Всероссийского съезда аритмологов): 134.
17. Савельев П. Е., Егоров Д. Ф., Гордеев О. Л. и др. Опыт клинического применения нибентана для купирования фибрилляции и трепетания предсердий. *Анналы аритмол.* 2005; 2, прил.: (материалы Первого Всероссийского съезда аритмологов): 149.

Поступила 17.07.06

COMPARISON OF THE EFFICACY AND SAFETY OF ELECTRICAL CARIOVERSION AND PHARMACOLOGICAL CARIOVERSION WITH NIBENTAN IN PATIENTS WITH PERSISTING ATRIAL FIBRILLATION AND FLUTTER

M. Yu. Gilyarov, N. A. Novikova, V. A. Sulimov, S. A. Suchkova, A. L. Syркин

The aim of the study was to compare the efficacy and safety of pharmacological cardioversion (PC) by nibentan, a class III antiarrhythmic agent, and electrical cardioversion (EC) in patients with persisting atrial fibrillation (AFib) and atrial flutter (AFI) receiving basic antiarrhythmic therapy.

Ninety-seven patients with persisting AFib and AFI were included in the trial (45 patients constituted PC group, and 52 constituted EC group). Both groups were comparable according to basic demographic and clinical parameters as well as antiarrhythmic therapy being applied.

The results of the study showed that the efficacy of PC did not differ from that of EC (86.7% and 92.3% respectively, $p = 0.282$). the frequency of arrhythmogenic effect did not differ between the groups either ($p = 0.46$). One case of non-stable ventricular tachycardia was registered in the PC group. The most significant adverse effect was bradycardia, which was registered more often in the PC group than in EC group (26.7% and 3.8%, respectively, $p = 0.001$).

In conclusion, the efficacy and safety of PC with nibentan in patients with persisting AFib/AFI is comparable with those of EC.