

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А. Минимально инвазивная хирургия сердца: Сб. статей. — М., 1998.
2. Бокерия Л. А., Шаталов К. В., Свободов А. А. и др. Пластика дефектов межпредсердной перегородки доступом из правосторонней субмамарной миниторакотомии. // Мат. восьмого Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. — 2002. — С. 22.
3. Бокерия Л. А., Джорджикия Р. К., Садыков А. Р. и др. Актуальные вопросы минимально инвазивной хирургии приобретенных пороков сердца. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2003. — № 4. — С. 5-9.

4. Плиев С. И., Ким А. И., Котов С. А. Миниинвазивная коррекция изолированных септальных дефектов. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2002. — № 3. — С. 75-78.
5. Coppoolse R., Rees W., Krech R. et al. // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. — 1999. — Vol. 16 (Suppl. 2). — P. S61-S66.
6. Deabritz S., Sachweh J., Walter M., Messmer B.J. // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. — 1999. — Vol. 15. — P. 18-23.
7. Gundry S. R., Shattuck O. H., Razzouk A. et al. // Ann. Thorac. Surg. — 1998. — Vol. 65. — P. 1100-1104.

Первичная и вторичная профилактика ИБС у больных сахарным диабетом 2-го типа с помощью статинов

А. С. ГАЛЯВИЧ, профессор.

Казанский государственный медицинский университет

В 1995 году в мире было зарегистрировано более 135 млн. взрослых людей с сахарным диабетом (СД) [1]. К 2025 году их количество может превысить 300 млн. человек. Более 75% от этого числа пациентов будут в развивающихся странах, при этом большая часть больных будет приходиться на пациентов в возрасте 45-64 года (в отличие от развитых стран, где СД чаще отмечается у пожилых людей).

Пациенты с СД 2-го типа в отличие от лиц без диабета имеют в 2-4 раза больший риск умереть от ишемической болезни сердца (ИБС) [2]. СД 2-го типа увеличивает риск развития ИБС у мужчин в 2-3 раза, а у женщин — в 3-7 раз. В 12-летнем наблюдении MRFIT пациенты с СД имели более высокий абсолютный риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, чем лица без СД [15]. В Финском 7-летнем исследовании риск смерти от ИБС у больных СД без инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе был сопоставим со смертностью больных без СД с перенесенным ИМ. Осложнения после ИМ и смертность больных с СД были выше, чем у лиц без СД [11]. Сниженная фибринолитическая активность, увеличенная прокагулянтная активность, сниженная антикоагулянтная активность, увеличенная агрегация тромбоцитов, описанные у больных СД, predisполагают к атеротромбозу. В связи с этим в США в настоящее время СД рассматривают как эквивалент ИБС [17]. Американский Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (NCEP ATP III) рекомендует лечить пациентов с СД 2-го типа точно так же, как и больных с явной ИБС.

У пациентов с СД 2-го типа чаще всего отмечается так называемая «диабетическая дислипидемия», характеризующаяся 3 липидными нарушениями [10]:

1. высоким уровнем триглицеридов (ТГ);
2. низким уровнем липопротеинов высокой плотности (ЛПВП);
3. мелкими и более плотными частицами липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Мелкие и более плотные частицы ЛПНП значительно подвержены окислению и могут увеличивать риск сердечно-сосудистых событий [6].

Данные обстоятельства подчеркивают необходимость адекватного вмешательства в течение атеросклеротического процесса у больных СД 2 типа с целью первичной и вторичной профилактики ИБС и ее осложнений.

Механизм действия статинов. Гиполипидемический эффект статинов был открыт в 1976 г. [7]. Первое поколение статинов — ловастатин и правастатин — было получено из продукта метаболизма грибов *Penicillium citrinum*. Симвастатин относится к полусинтетическим препаратам [8]. Флувастатин и аторвастатин являются полностью синтетическими. Гиполипидемический эффект статинов заключается в подавлении синтеза холестерина. Холестерин синтезируется в печени из мевалоната. Образование мевалоната регулируется ферментом 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А редуктазой. Статины подавляют данный фермент, в результате чего уменьшается образование мевалоната и, соответственно, холестерина.

Одновременно происходит агрегация рецепторов ЛПНП в печени. Это приводит к уменьшению уровня ЛПНП в крови в результате прямого захвата печенью ЛПНП. Кроме того, происходит увеличение захвата печенью предшествеников ЛПНП — липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и остатков ЛПОНП. Снижение выработки печенью ЛПОНП и увеличение катаболизма остатков ЛПОНП приводят к снижению уровня ТГ. Кроме основного механизма действия статинов выделяют дополнительные свойства, значение которых не менее важно — так называемые плеiotропные эффекты статинов.

К ним относятся ингибирование адгезии тромбоцитов и улучшение реологического профиля крови, восстановление функции эндотелия в результате прямого действия на эндотелин-1 и оксид азота, подавление продукции воспалительных цитокинов [13].

Доказательная база для применения статинов у больных СД 2-го типа

Первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний

В исследование AFCAPS/TexCAPS (AirForce/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study) [5] было включено 155 больных с СД 2-го типа без ИБС с невысокими уровнями общего холестерина (ОХ) (180-264 мг/дл) и ЛПНП (130-190 мг/дл), ТГ менее 40 мг/дл. Пациенты получали лова-статин в дозе 20-40 мг/сутки. Исследование продолжалось в среднем 5,2 года. В качестве конечной точки были инфаркт миокарда (фатальный или нефатальный) или внезапная сердечная смерть или нестабильная стенокардия. Количество сердечно-сосудистых событий в группе лова-статина было 5,5%, в группе плацебо — 7,1%. Снижение относительно-го риска кардиальных событий составило 21,1%.

В исследование ASCOT-LLA (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial — Lipid-Lowering Arm) было включено 10305 пациентов с повышенным артериальным давлением без проявлений ИБС. Из них 2532 больных имели СД 2 типа. Показатели липидного обмена были следующими: ОХ — 5,3 ммоль/л, ЛПНП — 3,3 ммоль/л, ЛПВП — 1,2 ммоль/л, ТГ — 1,9 ммоль/л. Все пациенты получали аторвастатин в дозе 10 мг/сутки. Исследование длилось 3,3 года. В группе аторвастатина больших сердечно-сосудистых событий было 9,2%, в группе плацебо — 11,9%. Снижение относительного риска общих сердечно-сосудистых событий в группе аторвастатина составило 23% (p=0,036) [14].

Исследование CARDS (Collaborative AtoRvastatin Diabetes Study) проводилось с целью оценки эффективности приема аторвастатина 10 мг/сутки для первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у 2838 больных с СД 2-го типа. Исследование продолжалось в среднем 3,9 года. В качестве основной конечной точки был комбинированный показатель частоты развития первого неблагоприятного исхода — острое коронарное заболевание (включая инфаркт миокарда, внезапную сердечную смерть от ИБС, нестабильную стенокардию, остановку кровообращения с успешной реанимацией). Средний уровень ЛПНП был 4,1 ммоль/л, ТГ — не более 6,78 ммоль/л. Исследование было прекращено на 2 года раньше запланированного срока в связи со статистически значимыми преимуществами аторвастатина по сравнению с плацебо, полученными при проведении промежуточных анализов. Снижение относительного риска событий на фоне приема аторвастатина в сравнении с плацебо составило 37% по комбинированному показателю частоты развития первого неблагоприятного исхода (5,8% и 9% событий соответственно). Это было первое крупное рандомизированное исследование с участием только больных с СД 2 типа, продемонстрировавшее эффективность применения статинов для первичной профилактики ИБС [3].

Вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний

Исследование 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study) явилось пионерским во вторичной профилактике ИБС. Из 4444 больных, включенных в это исследование, была выделена группа с СД 2-го типа в количестве 202 человека с перенесенным ранее ИМ. Уровень ОХ составлял 5,5-8 ммоль/л, ТГ — менее 2,5 ммоль/л. Больным назначался симвастатин в дозе 20-40 мг/сутки. В качестве первичной конечной точки была общая смертность. Исследование продолжалось в среднем 5,4 года. При

Исследование	Количество больных	Лекарство	Липидный профиль, моль/л	Конечная точка	Эффект в %
Первичная профилактика					
AFCAPS, 1998	155	Ловастатин	ОХ <6,8 ЛПНП <4,8	ИМ, ВСС, НС	- 21
CARDS, 2004	2838	Аторвастатин	ЛПНП < 4,1 ТГ <6,8	Острое коронарное заболевание	- 37
ASCOT-LLA	2532	Аторвастатин	ОХ-5,3 ЛПНП-3,3 ТГ – 1,9	Сердечно-сосудистое событие	-23
Вторичная профилактика					
4S, 1997	202	Симвастатин	ОХ < 8 ТГ < 2,5	Общая смертность	- 42
CARE, 1998	588	Правастатин	ОХ < 6,2 ЛПНП <4,4 ТГ < 3,9	Смерть от ИБС или ИМ	- 13
LIPID, 1998	782	Правастатин	ОХ < 7	Смерть от ИБС	- 15
Первичная и вторичная профилактика					
HPS, 2003	5963	Симвастатин	ОХ - 5,7 ЛПНП - 3,2 ТГ – 2,3	Сосудистое событие	- 22
Всего:	13060				В среднем – 24,7

снижении уровня ЛПНП на 36% в группе симвастатина у больных СД 2-го типа общая смертность снизилась на 42% ($p=0,09$), а смертность от сердечно-сосудистых событий на 55% ($p=0,002$) [12].

В исследовании LIPID (Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease) из 9014 пациентов 782 человека имели СД 2-го типа с ИМ в анамнезе или нестабильной стенокардией. Уровень ОХ составлял 4-7 ммоль/л, ТГ — менее 445 мг/дл. Больным назначался правастатин в дозе 40 мг/сутки. В качестве первичной конечной точки была смертность от ИБС. Исследование продолжалось в среднем 6,1 года. У больных СД 2 типа в группе правастатина количество событий уменьшилось на 19,2% а в группе плацебо — на 20,8%. Снижение относительного риска составило 15,8% [18].

В исследовании CARE (Cholesterol And Recurrent Events) из 4159 пациентов 588 больных имели СД 2-го типа с ИМ в анамнезе. Уровень ОХ составлял менее 6,2 ммоль/л, ЛПНП — 3-4,4 ммоль/л, ТГ — менее 3,9 ммоль/л. Больным назначался правастатин в дозе 40 мг/сутки. В качестве первичной конечной точки была смертность от ИБС и нефатальный ИМ. Исследование продолжалось в среднем 5 лет. У больных СД 2-го типа в группе правастатина количество событий уменьшилось на 17,7%, а в группе плацебо — на 20,4%. Снижение относительного риска составило 13% [9].

Первичная и вторичная профилактика

В исследовании HPS (Heart Protection Study) из 20536 человек 5963 пациентов имели СД 2-го типа. Из них 1981 человек в анамнезе имели ИБС. Уровень ОХ составлял 5,7 ммоль/л, ЛПНП — 3,2 ммоль/л, ТГ — 2,3 ммоль/л. Больным назначался симвастатин в дозе 40 мг/сутки. В качестве первичной конечной точки были первое большое коронарное событие (нефатальный ИМ или коронарная смерть) или первое большое сосудистое событие (большое коронарное событие, мозговой инсульт или реваскуляризация). Исследование продолжалось в среднем 5 лет. У больных СД 2-го типа в группе симвастатина количество событий уменьшилось на 20,2%, а в группе плацебо — на 25,1%. Снижение относительного риска событий составило 22% ($p<0,0001$). Это снижение риска было высоко достоверным для подгрупп больных с уровнем ЛПНП менее 3 ммоль/л (снижение на 27%) и для пациентов без какого-либо сосудистого заболевания (снижение на 33%) [4].

Данные рандомизированных клинических исследований по применению статинов у больных СД 2-го типа суммированы в таблице.

Как видно из приведенной выше таблицы, общее количество больных с СД 2-го типа, у которых изучалась эффективность статинов, превышает 13 тысяч человек. Даже при незначительно измененном липидном профиле (уровни ОХ не более 8 ммоль/л и ЛПНП не более 4,8 ммоль/л) назначение статинов приводит в среднем к снижению какого-либо сосудистого события или смерти на 25%. Таким образом, за последние 8 лет появились убедительные доказательства эффективности применения статинов для первичной и вторичной профилактики ИБС у больных СД 2-го типа.

Рекомендации по контролю дислипидемий у больных СД 2-го типа

В стандартах Американской Диабетической Ассоциации (АДА) 2005 года предлагаются [16] следующие нормативные показатели для больных с СД:

- Гликированный гемоглобин < 7,0%;
- Глюкоза плазмы — 5,0-7,2 ммоль/л;
- Постприандиальная глюкоза < 10,0 ммоль/л;
- Артериальное давление < 130/80 мм рт. ст.;
- ЛПНП < 2,6 ммоль/л;
- Триглицериды < 1,7 ммоль/л;
- ЛПВП > 1,1 ммоль/л (у женщин > 1,4 ммоль/л).

Целью в лечении больных СД 2-го типа является уровень ЛПНП менее 2,6 ммоль/л или снижение его уровня на 30-40% от исходного.

Рекомендации по выбору препаратов для коррекции дислипидемий у больных с СД 2-го типа представлены ниже [6].

Рекомендации	Пояснения
I. Снижение уровня ЛПНП.	Препараты первого выбора – статины. Препараты второго выбора – секвестранты желчных кислот.
II. Увеличение уровня ЛПВП.	Никотиновая кислота или фибраты.
III. Снижение уровня ТГ.	Важен хороший гликемический контроль. Препараты: фибраты, ниацин, высокие дозы статинов.
IV. Комбинированная гиперлипидемия.	Первый подход - хороший гликемический контроль, высокие дозы статинов; второй подход – хороший гликемический контроль, статины + фибраты; третий подход – хороший гликемический контроль, статины + никотиновая кислота.

Примечания: 1. Сочетание статинов с никотиновой кислотой, фенофибратом и особенно с гемфиброзилом может увеличить риск миопатий. 2. Применение никотиновой кислоты при СД приводит к увеличению инсулинорезистентности, гипергликемии, гиперинсулинемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Heart Association. Statistical Fact Sheet — Populations. International Disease Statistics. — 2003.
2. Colagiuri S., Best J. Lipid lowering therapy in people with type 2 diabetes. — Curr Opin Lipidol. — 2002; 13: 617-623.
3. Colhoun H. M., Betteridge D. J., Durrington P. N., Hitman G. A., Neil H. A., Livingstone S. J., Thomason M. J., Mackness M. I., Charlton-Menys V., Fuller J. H., The CARDS Investigators: Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. — Lancet 364:685-696, — 2004.
4. Collins R., Armitage J., Parish S., Sleight P., Peto R., the Heart Protection Study Collaborative Group: MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. — Lancet. — 2003; 361:2005-2016.
5. Downs J. R., Clearfield M., Weis S. et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels. — JAMA. — 1998; 279: 1615-1622.
6. Dyslipidemia Management in Adults With Diabetes. — Diabetes Care 27:S68-S71, 2004.
7. Endo A., Kuroda M., Tsujita Y. ML-236A, ML 236B, ML 236C, new inhibitors of cholesterologenesis produced by Penicillium citrinum. — J Antibiot 1976; 29: 13246-1348.
8. Farnier M., Davignon J. Current and future treatment of hyperlipidemia: the role of statins. — Am J Cardiol. — 1998; 82: 3J-10J.
9. Goldberg R. B., Mellies M. J., Sacks F. M. et al. Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels. Subgroup analyses in the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) trial. — Circulation 1998; 98: 2513-2519.
10. Grundy S. M., Howard B., Smith S. Jr. et al. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: executive summary: conferen-

ce proceeding for healthcare professionals from a special writing group of the American Heart Association. Circulation. 2002; 105: 2231-2239.

11. Haffner S. M., Lehto S., Ronnemaa T. et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. — N Engl J Med. — 1998; 339: 229-234.

12. Pyorala K., Pedersen T. R., Kjekshus J. et al. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease. — Diabetes Care. — 1997; 20: 614-620.

13. Rosenson R. Non-lipid-lowering effects of statins on atherosclerosis. — Curr Cardiol Rep. — 1999; 1: 225-232.

14. Sever P. S., Poulter N. R., Dahlof B. et al. Reduction in cardiovascular events with atorvastatin in 2,532 patients with type 2 diabetes: Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-lipid-lowering arm (ASCOT-LLA). — Diabetes Care. — 2005; 28(5):1151-1157.

15. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J. D., Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. — Diabetes Care. — 1993; 16: 434-444.

16. Standards of Medical Care in Diabetes. — Diabetes Care. — 28:S4-S36, 2005.

17. The Expert Panel. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final Report. Circulation. — 2002; 106: 3143-3421.

18. The Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. — N Engl J Med. — 1998; 339: 1349-1357.

Эффективность антиаритмических препаратов III класса у больных ИБС с суправентрикулярными аритмиями

И. А. ЛАТФУЛЛИН, Р. Ф. ГАЙФУЛЛИНА.

Кафедра внутренних болезней № 2 ГОУ высшего профессионального образования

«Казанский ГМУ» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ.

Нарушения сердечного ритма наблюдаются практически при любом заболевании сердца. Так, известно, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) может способствовать развитию и поддержанию различных нарушений ритма сердца, в том числе и суправентрикулярных тахикардий (СА), к которым относятся: фибрилляция предсердий (ФП), трепетание предсердий (ТП), наджелудочковая пароксизмальная тахикардия (НПТ) [1, 2].

От функциональных аритмий до причин внезапной смерти — таков диапазон прогностической оценки аритмий. Наиболее неблагоприятны нарушения сердечного ритма у больных ИБС — почти во всех случаях они имеют прогностическое значение, могут приводить к обострению стенокардии у больных ИБС, сопровождаются расстройством гемодинамики, способствуют возникновению инфаркта миокарда и т.д. [3].

СА не относятся к категории жизнеугрожающих аритмий, однако, возникнув, они резко снижают качество жизни больных и ограничивают их трудоспособность. В 80% случаев пациенты предъявляют жалобы на одышку, боль в груди, сердцебиение, головокружение и слабость [4, 5].

В связи с неблагоприятным влиянием суправентрикулярных аритмий на гемодинамику, качество жизни и отдаленный прогноз восстановление синусового ритма теоретически является наилучшим вариантом лечения таких больных. Поэтому в большинстве случаев следует попытаться восстановить синусовый ритм с помощью лекарств или электрического разряда, а затем поддерживать его антиаритмическими препаратами (ААП).

Поиск лекарственных средств для лечения суправентрикулярных тахикардий остается актуальной задачей кардиологии. В последние годы активно изучаются антиаритмические свойства препаратов III класса, из которых достаточно долго в клинической практике применяются амиодарон и соталол, которые, несмотря на доказанную эффективность при лечении наджелудочковых нарушений ритма, к сожалению, имеют ряд нежелательных электрофизиологических свойств и побочных эффектов, что ограничивает их применение в неотложной кардиологии [6, 8, 9, 10]. Поэтому в настоящее время активно изучаются так называемые «чистые» препараты III группы, в частности новый отечественный ААП препарат нибентан [7].

Цель исследования

Определить клиническую эффективность и безопасность нибентана в сравнении с известным ААП III класса — амиодароном при купировании суправентрикулярных тахикардий у больных ИБС.

Материал и методы

Исследование проводилось в блоке интенсивной терапии и реанимации кардиологического отделения больницы скорой медицинской помощи г. Казани.

Критериями включения являлись:

— лица обоего пола без ограничения возраста с пароксизмом мерцания (фибрилляции) и трепетания предсердий длительностью более 2 часов и менее 48 часов от начала развития пароксизма.

Критериями исключения были:

— пароксизмы мерцания (фибрилляции) предсердий неопределенной (возможно более 48 часов) давности;

— наличие признаков синдрома слабости синусового узла (дисфункции СУ), документально подтвержденных на ЭКГ (синусовая брадикардия < 50 в мин.);

— нарушения внутрижелудочковой проводимости;

— предварительный прием пациентом одного либо комбинации препаратов: бета-блокаторы, дигоксин, антиаритмические препараты I, III классов;

— тиреотоксикоз;

— недостаточность кровообращения III-IV класса;

— развитие пароксизма фибрилляции (трепетания) предсердий в раннем периоде (менее 7 дней) после операции с использованием аппарата искусственного кровообращения;

— наличие гипокалиемии, гипомagneмии;

— продолжительность интервала QT более 500 мс, определенная на синусовом ритме или мерцательной аритмии;

— полиморфная желудочковая тахикардия в анамнезе (вне зависимости от причины возникновения).

Под наблюдением находилось 127 больных (мужчин — 67, женщин — 60) с ишемической болезнью сердца (ИБС), с давностью заболевания от 2 до 26 лет с суправентрикулярными нарушениями ритма сердца: пароксизмальная форма ФП наблюдалась у 69 больных, персистирующая ее форма — у 39 пациентов, пароксизмальное ТП — у 4 больных, персистирующее ТП — у 9 пациентов и НПТ — у 6 больных. Все больные (в возрасте от 29 до 85 лет, средний возраст 65,2±1,2 года).

Всем больным проводилось комплексное клинко-инструментальное обследование, включающее: клинический осмотр, регистрацию ЭКГ, Эхо-КГ, общие анализы крови и мочи, исследование биохимических показателей крови.

Все 127 больных ИБС были разделены на 2 группы, сопоставимые по видам нарушения ритма, возрасту, полу, сопутствующей патологии. 1-ую группу составили 55 больных, которым коррекция суправентрикулярных аритмий проводилась нибентаном; 2-ю группу — 72 пациента, где купирование аритмии проводилось амиодароном.

55 больных первой группы (мужчин 30, женщин 25, средний возраст 64,22±1,47 года) были разделены на подгруппу А — это 41 больной СН III ФК (мужчин — 22, женщин — 19) с сопутствующими заболеваниями в виде АГ 2-й степени (16 больных), АГ 3-й степени (21 пациент) и СД 2-го типа (4 больных). В этой подгруппе наблюдались следующие суправентрикулярные нарушения ритма: пароксизмальная форма ФП — у 23 больных, персистирующая форма ФП — у 13, ТП — у 4 пациентов и НПТ — у 1 больного.

Другую подгруппу — Б — составили 14 больных (мужчин — 8, женщин — 6) ОИМ: из них ОИМ с зубцом Q — 5 пациентов (мужчин 3, женщин 2), без зубца Q — 9 больных (мужчин 5, женщин 4). Все 14 больных этой подгруппы имели АГ 2-й или 3-й степени. Течение острого инфаркта миокарда осложнилось пароксизмальной формой ФП у 3 больных, персистирующей формой ФП — у 5 пациентов, пароксизмальным ТП — у 1 больного, персистирующим ТП — у 2 пациентов и НПТ — у 3 больных.

Купирование суправентрикулярных тахикардий больным первой группы проводилось 1% раствором нибентана в палате интенсивной терапии. Препарат вводили внутривенно медленно (болюсом) в течение