

ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ ТАХІАРИТМІЙ СЕРЦЯ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛІКЛІНІЧНИХ УМОВАХ

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

kapustnykdoc@gmail.com

Лікарю поліклінічного відділення часто доводиться вирішувати ряд задач щодо вибору фармако-терапії для лікування пароксизмальних тахіаритмій у хворого. Перш за все йому треба визначити, де здійснювати лікування у стаціонарі або в амбулаторних умовах. Далі лікар повинен встановити характер терапії, тобто визначити антиаритмічний препарат і його дозу. У разі ефективності лікування він повинен вирішити про тривалість фармако-терапії, можливість зменшення дози антиаритмічного засобу, тривалість курсу терапії.

Для лікування пароксизмальних суправентрикулярних тахіаритмій серця, що не мають погрози для життя хворого (не відповідають градаціям I-V шлуночкових порушень ритму (за Лауном-Вольфом), зовсім не обов'язково розпочинати лікування із призначення мембраностабілізаторів синтетичного походження I класу за класифікацією антиаритмічних засобів за Вільямсом.

Новокаїнамід, хінідин, дизопірамід, пропафенон особливо при тривалому їхньому застосуванні, можуть спричинити негативний інотропний ефект, брадикардію та навіть призвести до суттєвого зниження артеріального тиску. З метою довготривалої профілактики пароксизмальних тахіаритмій найбільш доцільно використовувати антиаритмічні засоби I класу рослинного походження (алапінін і гілуритмал), II класу (β -адреноблокатори) та III класу (аміодарон, соталол). Для купірування пароксизмальної шлуночкової аритмії найбільшу ефективність мають аміодарон, алапінін, лідокаїн і новокаїнамід. У разі неефективності монотерапії пароксизмальних тахіаритмій слід застосовувати комбіновану антиаритмічну терапію із застосуванням декількох засобів.

Автором даної статті запропонований новий метод лікування і профілактики пароксизмальних суправентрикулярних аритмій із застосуванням алапініну та серцевих глікозидів.

Ключові слова: пароксизмальні тахіаритмії, миготіння передсердь, тріпотіння передсердь, злаякісна шлуночкова тахікардія, антиаритмічні препарати.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана робота є фрагментом НДР "Роль запалення в патогенезі коронарних і некоронарних захворювань серця та розробка методів патогенетичної терапії", № державної реєстрації 0107U004808.

Мета дослідження. Аналіз ефективності терапії різними антиаритмічними засобами та комбінованої терапії, що включає декілька антиаритмічних препаратів, для лікування і профілактики різних пароксизмальних тахіаритмій.

Вступ. Лікарю поліклінічного відділення доводиться вирішувати ряд задач по вибору терапевтичної тактики при лікуванні аритмій:

Понад усе слід установити, чи потрібно лікувати дане порушення серцевого ритму, тому що багато аритмій є цілком доброякісними за перебігом та часто практично безсимптомні суб'єктивно.

Якщо лікування необхідно, треба вирішити, де його здійснювати – у стаціонарі або у амбулаторних умовах.

Далі визначається характер терапії, тобто препарат та його дози.

При ефективності лікування виникає питання про його тривалість, можливість зниження дозування, повторних курсах.

За відсутності ефекту необхідно спробувати знайти причину невдачі та усунути її, а якщо це не вдається, спробувати досягнути ефекту збільшенням дози препарату, заміною його іншим медикаментом, застосуванням комбінації антиаритмічних засобів [1].

Одною з частих помилок при профілактиці та лікуванні пароксизмальних тахіаритмій є побоювання призначення адекватних доз препаратів з антиаритмічною дією і у зв'язку з цим "недобір" терапії [2, 3].

З іншого боку, при призначенні цих засобів необхідна певна обережність, котра крім звичайного спостереження за хворими, які почали отримувати новий лікарський препарат повинна також реалізуватися у періодичній реєстрації ЕКГ – перший раз через 3-4 дні, у крайньому випадку через тиждень після початку лікування, потім 1 раз у 10-14 днів (протягом 1-1,5 місяців), далі рідше. При цьому звертається увага на тривалість інтервалу P-Q та комплексу QRS, а також появу нових аритмій. При незначному погіршенні провідності (P-Q до 0,22-0,23 с. та QRS до 0,11 с.) допустимо обережне призначення (у зниженій у 1,5-2 рази дозі) антиаритмічних засобів [4, 5]. Досвід показує, що провідність при цьому, як правило, не змінюється або погіршується незначно. За даними Маколкіна В.І. та Недоступа О.В., у певних випадках доводиться застосовувати середньотерапевтичні дози антиаритмічних препаратів (ААП) при значному порушенні внутрішньопередсердної провідності (P-Q – 0,25-0,27 с), але для широкої практики застосовувати такі дози вони не рекомендують.

До пароксизмальних тахіаритмій належать пароксизмальна миготлива аритмія, тріпотіння передсердь, пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія і пароксизмальна шлуночкова тахікардія.

I. Превентивна терапія та купірування пароксизмальної миготливої аритмії та тріпотіння передсердь

Профілактичне лікування при нечастих приступах (1-2 на рік) необхідно обмежувати 1-2 тижнями після

купірування пароксизму миготливої аритмії. У разі розвитку частих приступів необхідною є регулярна профілактична терапія 10-15 днів кожного місяця. Якщо дана терапія не призводить до достатньо вираженого антиаритмічного ефекту, профілактичне лікування здійснюється постійно.

У хворих із нетяжкими пароксизмами миготливої аритмії (МА) та при задовільному стані пацієнта профілактичну терапію краще здійснювати в амбулаторних умовах. Це зумовлено тим, що в стаціонарі лікарняний режим може дати сприятливий результат в плані попередження пароксизмів тахіаритмії. Однак в амбулаторних умовах при проведенні такої самої терапії, як й в умовах стаціонару, часто виникнення пароксизмів відновлюється.

У випадку, якщо правильний синусовий ритм був відновлений після довготривалих приступів пароксизмальної миготливої аритмії, що реєструвалися протягом декількох днів та тижнів, курси антиаритмічної терапії повинні здійснюватися протягом одного року і навіть більш тривалий період. У разі, якщо синусовий ритм був відновлений після тривалих пароксизмів фібриляції передсердь, що продовжувалися декілька днів і тижнів, необхідним є використання АПП упродовж тривалого періоду – одного року й більше. Для цього не підходять препарати I класу за класифікацією Вільямса синтетичного походження (новокаїнамід, хінідин, дизопірамід, пропafenон та ін.). Це пов'язано з тим, що дані ААП спричиняють виражений негативний інотропний ефект, що нерідко призводить до прогресування серцевої недостатності.

Препаратами вибору для профілактики виникнення пароксизмальної МА є антиаритмічні лікарські засоби рослинного походження, зокрема алапінін та гілуритмал (аймалін), які можна використовувати протягом багатьох місяців.

Високу ефективність для купірування фібриляції передсердь (ФП) має алапінін. Внутрішньовенно струменево під час пароксизму ФП цей препарат уводиться у дозі 30-50 мг.

Тривала терапія цим препаратом при пароксизмальної миготливій аритмії виявилася ефективною у 77% пацієнтів, причому у 42% хворих під час лікування алапініном не виникали пароксизми. Під час довготривалого лікування алапініном не виявлялося зменшення його антиаритмічної ефективності. Даний ААП не спричиняє зниження артеріального тиску у зв'язку з відсутністю у нього кардіодепресивної дії [6]. Це було доведено за допомогою ультразвукового дослідження серця.

Алапінін займає особливе місце серед препаратів I A і I B підкласів. На відміну від хінідину, дизопіраміду, мексилетину і других ААП I класу алапінін в ефективних дозах має незначний вплив на ширину шлуночкових QRS комплексів, інтервалів PQ и QT. Препарат не впливає на провідність в атріовентрикулярному вузлі в антеградному напрямку. Алапінін не спричиняє пригнічення функції синусового вузла і скорочує ефективний рефрактерний період в атріовентрикулярному вузлі та шлуночках.

Алапінін зменшує проникність клітинних мембран для іонів калію, натрію і кальцію. Завдяки цій його властивості зменшується збудливість міокарда.

Алапінін блокує утворення нервових імпульсів в ектопічних вогнищах із підвищеним автоматизмом, що зумовлює його ефективність при ектопічних аритміях. Крім того, алапінін має β -адреностимулювальну активність. Це дозволяє використовувати алапінін при складних порушеннях ритму, які поєднуються із синусовою брадикардією та серцевою недостатністю. Алапінін має також властивості місцевого анестетику. Препарат спричиняє помірну дилатацію коронарних судин серця.

Після купірування пароксизму миготливої аритмії алапінін призначається всередину тривалий період у добовій дозі 50-75 мг (по 1 таблетці 2-3 рази). Після досягнення повного антиаритмічного ефекту доза може бути збільшена до максимальної терапевтичної – 50 мг 3 рази на день перорально (150 мг). Доведено, що застосування алапініну в дозі 150 мг зменшує частоту пароксизмів ФП в 8 разів. У випадку розвитку частих пароксизмів ФП ефективність алапініну становить 77%.

У деяких випадках алапінін відновлює правильний синусовий ритм при ФП, що є стійкою до аміодарону. Ефективність терапії алапініном не змінюється при довготривалому застосуванні. Так, за 3,5 роки лікування препаратом не було виявлено зменшення його дії.

Після довгочасного приймання алапініну, як правило, не реєструється суттєвого зменшення частоти синусового ритму, виникнення або прогресування серцевої недостатності. Після лікування цим препаратом під час ультразвукового дослідження серця не виникало зменшення фракції викиду лівого шлуночка серця ($\Delta S\%$). Побічні дії виявлялися лише у 9% хворих.

Небажаними побічними ефектами були побічні ефекти з боку ЦНС: запаморочення, головний біль, диплопія, атаксія. Після довготривалого застосування алапініну у деяких хворих реєструється на ЕКГ подовження інтервалу PR.

Авторам даної статті розроблений новий спосіб лікування пароксизмальних тахіаритмій, у тому числі і при вираженій серцевій недостатності за допомогою комбінованої терапії алапініном та серцевими глікозидами (дигоксином або строфантином). У відповідності із цим способом для купірування різних форм пароксизмальних надшлуночкових тахіаритмій вводять спочатку в/в алапінін у дозі 30-40 мг, а через 20-30 хв в/в вводять серцевий глікозид (дигоксин 0,5 мг або строфантин 0,25 мг). Після купірування приступу аритмії хворому призначають превентивне лікування вищезгаданими препаратами всередину: алапінін по 25 мг 3 рази на добу і дигоксин по 0,25 мг 1-2 рази на добу. Далі за наявності позитивного ефекту (зменшення частоти та інтенсивності приступів у строк, який перевищує 1,5-2 періоди міжприступного інтервалу – критерію досягнення позитивного результату) знижують добову дозу алапініну до 50 мг на добу при двократному його прийманні по 25 мг, а серцевого глікозиду – до мінімально ефективної дози при однократному прийманні препарату [7]. При цьому вдається забезпечити достатньо високий профілактичний ефект у хворих з пароксизмами надшлуночкових тахіаритмій як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах при значному зменшенні

побічних явищ. Зниження ж добової дози алапінину менше, ніж 50 мг і серцевого глікозиду менше максимально ефективною дозою призводить до відновлення приступів пароксизмальної тахіаритмії, а підвищення цих доз сприяє більшій імовірності розвитку побічних явищ.

Великою перевагою нового способу лікування пароксизмальних тахіаритмій є можливість його застосування при лікуванні хворих з вираженою серцевою недостатністю. Це пов'язано з тим, що на відміну від багатьох інших антиаритмічних засобів алапінін в ефективних антиаритмічних дозах практично не має негативної інотропної дії. Крім того, серцеві глікозиди мають позитивний інотропний ефект, завдяки якому збільшується сила та швидкість скорочення міокарда. Внаслідок такої позитивної дії серцевих глікозидів у відношенні скоротності міокарда оптимізується енергетичний обмін у клітині серцевого м'яза і, отже, створюється сприятливий фон для купірування, тобто переривання пароксизмів надшлуночкових тахіаритмій серця.

Найбільш високий ефект купірування приступу пароксизмальних надшлуночкових тахіаритмій забезпечується при внутрішньовенному введенні алапінину у дозі 30-40 мг і серцевого глікозиду через 20-30 хв після введення алапінину. Дана схема терапії обумовлена фармакодинамікою препаратів: алапінін при внутрішньовенному введенні починає діяти через 10-15 хв і досягає максимуму ефекту на 20-40 хв, у той час як ефект серцевих глікозидів виявляється зразу після закінчення введення препарату. При цьому застосування серцевого глікозиду підсилює дію алапінину, що сприяє скороченню часу купірування приступу, і, отже, у подальшому це дає змогу швидше перейти на профілактичне лікування при пероральному прийманні цих самих препаратів.

Пропафенон (ритмонорм) належить до ААП I C підкласу за класифікацією Вільямса. Даний лікарський засіб випускається в таблетках по 150 і 300 мг і в ампулах, які містять 70 мг. В амбулаторних умовах добова доза пропафенону становить 600 мг. З великою обережністю в госпітальних умовах вона може бути збільшена до 900 мг.

Препарат застосовується у 2-3 приймання. За наявності патології печінки та нирок доза пропафенону повинна бути зменшена наполовину.

За даними метааналізу трьох організованих досліджень, на фоні лікування пропафенону, частота рецидивів ФП зменшується в середньому на 61%. На фоні терапії пропафенonom упродовж 2-3 тижнів частота серцевих скорочень зменшується в середньому на 15%.

Слід взяти до уваги, що у 17-33% хворих із пароксизмальною тахіаритмією, яким здійснювалося терапія пропафенonom, цей препарат доводилося відмінити у зв'язку із виникненням екстрасистолічної аритмії або прогресуванням серцевої недостатності.

Хворим, у яких виявлена серцева недостатність, призначення пропафенону є можливим тільки у разі її компенсації. Категорично протипоказаним є призначення пропафенону у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, які перенесли інфаркт міокарда й

мають фракцію викиду лівого шлуночка серця ($\Delta S\%$) 40% та менше.

Після застосування даного препарату можливим є розвиток порушення провідності: атріовентрикулярна блокада – у 3-5% випадків (в тому числі повна атріовентрикулярна блокада у 0,4% випадків), блокада ніжок пучка Гіса – у 0,2-1,2% випадків. Раптова смерть після застосування пропафенону в 0,6% в групі хворих, яким тривалий період здійснювалася терапія в добовій дозі пропафенону 600 мг.

Іншими побічними ефектами, які виникають після застосування пропафенону є запаморочення, блювання, зміна смаку, закріп, діарея, біль в ділянці живота, загальна слабкість, головний біль, диспное, анорексія, неясний зір, атаксія. Після застосування даного антиаритміку можливим є розвиток агранулоцитозу. Як правило, показники формених елементів крові відновлюються через 2-3 тижні після припинення лікування пропафенonom. Аритмогенна дія пропафенону частіше за все виникає під час першого тижня лікування, а іноді – пізніше. Більш, ніж у 90% хворих, у яких розвився аритмогенний ефект після застосування пропафенону, виникли шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, інфаркт міокарда. Слід взяти до уваги, що під впливом препарату збільшується активність непрямих антикоагулянтів, зокрема варфарину. Пропафенон є похідним пропранололу. У зв'язку з цим його небажано призначати разом із β -адреноблокаторами.

У теперішній час препарат I A підкласу хінідин для профілактики пароксизмів ФП та тріпотіння передсердь (ТП) використовується нечасто (зазвичай у добовій дозі 600 мг). Краще застосовувати пролонговану дозу хінідину 1-2-3 рази на добу.

Побічні ефекти хінідину є мінімальними. Серед них можуть бути подовження інтервалів PQ та QT, а також комплексу QRS. Хінідин не можна використовувати більше 4 тижнів, тому що під його впливом відбувається зменшення скоротності міокарду (розвивається негативний інотропний ефект). Це призводить до збільшення імовірності виникнення раптової смерті. На користь цього свідчить дослідження Felloch (1993). Мета-аналіз даного дослідження показав, що при профілактичній терапії пароксизмів ФП і ТП хінідином смертність хворих становила 2,9%, а при використанні лише плацебо вона становила лише 0,8%. Тому цей автор пропонує для довготривалої профілактики пароксизмів ФП і ТП використовувати замість хінідину аміодарон.

Препарат I A підкласу для профілактики ФП і ТП новокаїнамід (прокаїнамід) мало підходить у зв'язку з тим, що він має короткий період напіввиведення. Це зумовлює дуже часте приймання лікарського засобу всередину – 6-8 разів на день. Крім того, під впливом тривалого застосування новокаїнамиду можливим є подовження інтервалу Q-T, що створює умови для розвитку пароксизмальної шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків. У зв'язку з тим, що хінідин й дизопірамід мають M-холінолітичну дію імовірність розвитку стійкої брадикардії після лікування новокаїнамідом більше, ніж після використання інших препаратів I A підкласу.

Для профілактики ФП і ТП може бути використаний дизопірамід (ритмілен) у мінімальних терапевтичних дозах – 100 мг (1 капсула) 2 рази на день переривчастими курсами 5 днів та з переривом у 3 дні. Така терапія може тривати декілька місяців. Однак слід взяти до уваги, що під час довготривалого лікування I A підкласу приблизно у 20% хворих із систолічною дисфункцією може розвинути застійна серцева недостатність.

Дизопірамід чинить негативний хронотропний ефект і значно зменшує швидкість розповсюдження нервових імпульсів по провідній системі серця. Це проявляється подовженням інтервалів PQ та QT на ЕКГ. Можливим є розширення комплексу QRS під впливом дизопіраміду. У багатьох хворих розвиваються побічні ефекти, які пов'язані із ваголітичною дією дизопіраміду – затримка екскреції сечі (особливо у хворих із аденомою простати), підвищення внутрішньочного тиску (недопустимим є призначення дизопіраміду у хворих, які страждають на глаукому), сухість слизових оболонок роту і носу, закріп та серцебиття.

Слід взяти до уваги, що препарати I B підкласу для профілактики і лікування пароксизмів ФП і ТП не використовуються. Вони є ефективними лише при шлуночкових аритміях.

Препарат I C підкласу етацизин застосовують для профілактики ФП та ТП у добовій дозі 100-200 мг (1 таблетка по 50 мг 2-4 рази на день). Ефективність препарату становить 50-68%. Етацизин викликає порідшення частоти пароксизмів у 3,2 рази та збільшує тривалість міжприступного періоду з 7,2 до 40,2 днів. Серед хворих, яким призначали антиаритмічні засоби (від 3 до 6 препаратів), які не мали достатнього ефекту, виражена антиаритмічна дія етацизину становила 49% (Шугушев Х.Х., 1986). Під час лікування етацизином необхідно є періодична реєстрація ЕКГ у зв'язку з тим, що етацизин може значно уповільнювати внутрішньопередсердну і внутрішньошлуночкову провідність. Під його впливом може розвинути блокада ніжок пучка Гіса, подовження інтервалу PQ, що проявляється появою АВ-блокад різного ступеня.

Етацизин у деяких випадках викликає аритмогенний ефект. Препарат належить до числа антиаритміків, які в найбільшій мірі мають негативний інотропний ефект. Особливо він виражений у хворих із гіпокінетичним типом кровообігу. Для зменшення кардіодепресивного ефекту етацизину використовують комбіновану терапію, яка включає етацизин всередину по 50 мг 2-3 рази на день та дигоксин всередину в добовій дозі 0,25-0,5 мг.

Ще один ААП I C підкласу флекаїнід може бути використаний нетривалий період для профілактики виникнення ФП і ТП. Препарат застосовується в дозі 200-300 мг в 2 приймання. Флекаїнід є ефективним в 50-87% випадків. Він має високу ефективність при його використанні з метою збереження правильного синусового ритму після проведення кардіоверсії. На фоні лікування флекаїнідом частота рецидивів миготливої аритмії становить лише 38%.

Антиаритмічний засіб I C підкласу енкаїнід використовується для профілактики ФП і ТП у дозі 25-50 мг всередину кожні 6-8 год. За необхідності препарат може бути призначений у максимальній добовій

дозі 240 мг. Особливо енкаїнід є ефективним для профілактики ФП у хворих із синдромом WPW – у 87% випадків досягнення позитивного ефекту. При цьому блокада додаткового шляху проведення спостерігається у 40% хворих. У решти хворих відбувалося збільшення його ефективного періоду із 274 мс до 378 мс.

Серед побічних ефектів енкаїніду переважають неврологічні порушення: запаморочення, головний біль, атаксія. Іншими небажаними ефектами є шлуноково-кишкові розлади: нудота, блювання, діарея. Крім того, може виникнути металевий присмак у роті. Аритмогенний ефект після застосування енкаїніду виникає досить часто – у 12% випадків.

Застосування β -адреноблокаторів (ААП II класу за Вільямсом) є особливо показаним для профілактики гіперадренергічного типу миготливої аритмії. В інших випадках їхня ефективність є набагато меншою [8].

ААП II класу спроможності попереджувати розвиток ФП у хворих після операції аорто-коронарного шунтування, у яких в післяопераційний період ФП виникає в 11-40% випадків ряд блокаторів достовірно знижують частоту рецидивів ФП у кардіохірургічних хворих. Для довгочасної профілактики пароксизмальних тахіаритмій β -адреноблокатори можуть бути використані у хворих із фракцією викиду лівого шлуночка серця ($\Delta S\%$) не менше 45%.

Doudon P. (1986) рекомендував призначати кардіохірургічним хворим через 36 год після операції надолу (коргард) по 200 мг 2 рази на добу при масі тіла пацієнта до 80 кг і по 400 мг 2 рази на добу при масі тіла хворого більше 80 кг. Цей автор вказує на те, що β -адреноблокатор пропранолол суттєво поступається надолу для профілактики ФП у кардіохірургічних хворих. Такої ж точки зору, як й Doudon P., дотримувався відомий кардіолог Кушаковський М.С. [9]. Лікування розпочинають у добовій дозі 80 мг (20 мг 4 рази на день). Надалі дозі даного препарат може бути збільшена до 40 мг 4 рази на день (160 мг на день). За необхідності її збільшують ще – до 240 мг на день. Застосування більшої добової дози пропранололу – 320-480 мг не є доцільним, тому що таке лікування може призвести до розвитку атріовентрикулярної блокади II-III ступеня. У разі розвитку повної атріовентрикулярної блокади серця стає необхідною імплантація апарату «штучного водія» (кардіостимулятор) ритму серця.

Після відновлення правильного синусового ритму позитивний ефект пропранололу зберігався упродовж трьох років менше, ніж у половини хворих IXС. За даними Антоненка І.В. він зберігався у 38% хворих [10]. Ефективність препарату та третій рік терапії зменшувалася.

Препаратом вибору є також селективний β_1 -адреноблокатор атенолол. У дослідженнях Steeds R.P. було виявлено, що приймання атенололу в дозі 50 мг 1 раз на день має рівну ефективність превентивної терапії із використанням соталолу у добовій дозі 160 мг – по 80 мг всередину 2 рази на день.

Одним із основних ААП для профілактики ФП і ТП належить аміодарон (кордарон), який має широкий спектр дії. Аміодарон використовується для відновлення й підтримки правильного синусового ритму,

вторинної профілактики аритмій після інфаркту міокарда та підвищення виживання хворих із вираженою серцевою недостатністю. Амідарон може навіть підвищити скоротність міокарда.

Singh B. розглядав амідарон як препарат вибору при аритміях серця у хворих із зниженою скоротною здатністю лівого шлуночка серця. Амідарон гальмує вихід іонів калію із клітини у показанні в позаклітинний простір в першу та другу фази реполяризації [11]. Вважається, що рання антиаритмічна дія препарату в перші два тижні терапії зумовлена блокадою натрієвих каналів клітинних мембран пейсмейкерів провідної системи серця та антиадренергічним ефектом препарату, а пізня його дія – наслідком його метаболіту – діетиламідарону. Антиаритмічний ефект амідарону зберігається протягом 10-150 днів. Однак у середньому він триває 28-30 днів. Це зумовлено тим, що амідарон накопичується в жировій тканині і міокарді, а потім повільно вивільнюється із свого депо.

Для довготривалої терапії амідароном використовується наступна схема терапії:

Для швидкого насичення призначається ударна доза препарату: спочатку призначають 600 мг на добу (у 2 прийоми – 400 мг до сніданку та 200 мг – до обіду). Якщо початкова частота серцевих скорочень становить 55-60 за 1 хв. або за наявності атріовентрикулярної блокади I ступеня добова доза не повинна перевищувати 400 мг. У разі призначення препарату в таких дозах порідшання частоти пароксизмів ФП іноді відбувається до 7-10 днів від початку терапії. У більшості випадків зникнення пароксизмів спостерігається у кінці періоду насичення – на 12-18 день від початку терапії (при добовій дозі 600 мг) і на 14-30 день (при добовій дозі 400 мг). Torres V. запропонував призначати амідарон у добовій дозі – 1200 мг (2 таблетки 3 рази на день) упродовж 1-4 тижнів. Цей автор пропонує подовжити період насичення до подовження інтервалу QT на 10-15%, тому що існує кореляція між збільшенням цього інтервалу та проаритмічним ефектом амідарону.

Підтримувальний період у терапії амідароном досягається завдяки зменшенню дози даного препарату на 100-200 мг до мінімальної підтримувальної дози – 200-300 мг на добу. У разі реєстрації стійкого синусового ритму приймання підтримувальної дози здійснюється 5 днів на тиждень з метою попередження кумуляції амідарону [12]. За даними Павлова А.В. (1990) лікування амідароном, за вказаною вище схемою, забезпечувало збереження правильного синусового ритму. Ефект препарату розпочинався на 5-7 день терапії та повільно прогресував до 6-го місяця лікування. У середньому амідарон зменшував частоту серцевих скорочень на 13-15%. Негативний інотропний ефект амідарону є невираженим у хворих із фракцією викиду не більше 35%. Навпаки у цих хворих можливим є прогресування під його впливом недостатності кровообігу. У результаті тривалої терапії можливим є розширення зубця Т у його основі. Верхівка зубця Т стає плоскою. На цій верхівці можуть спостерігатися 2 зони інверсії (спрямованих донизу виїмки).

Кардіолог Антоненко І.В. (1999) запропонував здійснювати терапію амідароном в ударній дозі (800-1200 мг у залежності від ваги хворого) упродовж

одного тижня. Надалі, згідно із його схемою лікування, амідарон призначається в дозі 600-800 мг на добу упродовж 3 днів. У разі реєстрації достовірних змінень електрофізіологічних параметрів препарат слід застосовувати в підтримувальній дозі 200-400 мг (1-2 таблетки на день) переривчастими курсами: 5 днів приймання, 2 дня перерва в його застосуванні. Усього здійснюється 4 курси такої терапії упродовж одного місяця.

У подальшому лікування переривається на 20 днів. Надалі курси (усього 5-7 і більше) терапії амідароном продовжують. Амідарон, безумовно, належить до числа найбільш ефективних ААП для профілактики ФП і ТП. За даними Антоненка І.В. початок антиаритмічного ефекту після застосування амідарону, як правило, становить від 7 до 14 днів. Однак цей діапазон може бути й ширшим – від 3 днів до 3 тижнів. Ефективність даного препарату для профілактики пароксизмів миготливої аритмії становила 50-93%. За даними результатів організованих досліджень частота рецидивів МА склала 47%.

Слід взяти до уваги, що при систематичному тривалому прийманні амідарону (упродовж декількох років) може виникнути феномен “вислизування аритмії з під контролю” [13]. Під цим розуміється зниження ефективності терапії амідароном, не дивлячись на те, що його доза не зменшувалася. Даний феномен спостерігається через 1-7 років після початку терапії амідароном. Часто він розвивається на фоні порідшання частоти пульсу й менше за 1 хв.

У разі розвитку “вислизування аритмії з під контролю” додержуються наступної тактики:

Відмінюють амідарон на 3-6 місяців та тимчасово переходять на інший ААП. У подальшому знову призначають амідарон, який вдруге стає достатньо ефективним.

Інша тактика терапії полягає у застосуванні комбінованої терапії з включенням амідарону у попередній дозі у поєднанні із одним препаратом I класу (дизопірамідом у добовій дозі 200-600 мг або етацизином у добовій дозі 100-150 мг у дозі 400-600 мг на день). При цьому є необхідним ретельний контроль за тривалістю інтервалу QT.

Після застосування амідарону можуть виникнути побічні явища. Найбільш частими з них є ускладнення з боку очей і шкіри. При тривалому лікуванні відбувається відкладання в рогівці жовто-коричневої зернистості (ліпофусцин). Незначне її відкладення не має впливу на зір. Після відміни амідарону така зернистість зникає протягом 6 місяців. Однак слід взяти до уваги, що терапія амідароном в підтримувальному періоді у дозі 600 мг може спричинити масові відкладання зернистості із наступним розвитком трофічних змінень у рогівці. Важливо відзначити, що доза не має впливу на стан рогівки. Хворий під час лікування повинен оглядатися лікарем-офтальмологом не менше одного разу на 3 місяці. У разі застосування амідарону упродовж кількох місяців і років у 1-5% пацієнтів можуть виникнути зміни кольору шкіри (вона набуває сіро-синій відтінок). У 10-20% хворих, які приймали амідарон, може виникнути фотосенсибілізація – підвищена чутливість до інсоляції із наступним розвитком фотодерматиту (набряк шкіри й інші алергічні реакції).

Більш рідкісним ускладненням після застосування аміодарону є ушкодження легенів у вигляді інтерстиційного пневмоніту. Вважається, що даний синдром розвивається внаслідок імунного механізму. Клінічними проявами інтерстиційного пневмоніту є задишка при фізичному навантаженні, сухий кашель та схуднення [14].

Під час аускультативної вислуховується ослаблене дихання та вологі хрипи. У загальному аналізі крові виявляється лейкоцитоз без еозінофілії та підвищення ШОЕ. У разі діагностування інтерстиційного пневмоніту необхідним є термінове припинення терапії аміодароном. Після його відміни, частіше за все відбувається розсмоктування інфільтрату. Однак у деяких випадках необхідним є призначення глюкокортикостероїдів у наступних добових дозах: преднізолон 40 мг, метилпреднізолон 28 мг.

Під час лікування аміодароном слід здійснювати 1-2 рази на рік рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини. Внаслідок тривалого застосування аміодарону можуть виникнути порушення функції щитоподібної залози: гіпертиреоз або гіпотиреоз. Гіпертиреоз частіше розвивається у чоловіків, особливо у мешканців територій, де мається нестача йоду в питній воді. Розвиток гіпертиреозу частіше відбувається через 3 місяці лікування аміодароном, але він може бути й через декілька місяців після відміни препарату. Гіпотиреоз частіше буває у жінок. Дана патологія є більш розповсюдженою серед мешканців територій, де є надлишок йоду у питній воді. Розвиток порушень функції щитоподібної залози на фоні терапії аміодароном зумовлений наявністю в його молекулі йоду.

Незважаючи на наявність численних побічних ефектів після застосування аміодарону даний ААП вважається одним із самих ефективних лікарських засобів для профілактики і лікування рефрактерної до інших препаратів рецидивної фібриляції передсердь, які супроводжуються вираженими клінічними проявами. На фоні терапії аміодароном у хворих із цим порушенням правильний синусовий ритм відновлюється упродовж двох років у 60-90% пацієнтів.

Аритмогенний ефект після використання аміодарону виникає в 2-4% випадків. Можуть розвинути часта шлуночкова екстрасистолічна аритмія та пароксизмальна шлуночкова аритмія. Ефективним методом профілактики розвитку аритмогенного ефекту є контроль тривалості інтервалу QT. У разі подовження інтервалу QT на 50 мс й більше збільшується тривалість "уразливої фази" серцевого циклу та збільшується ризик розвитку фатальних аритмій. У таких випадках є необхідним зменшення дози ААП або його відміна.

Ще один препарат III класу – соталол (соталекс) може бути використаний для профілактики ФП і ТП. Він є єдиним β-адреноблокатором, який належить до цього класу антиаритмічних засобів. Соталол містить 2 стереоізомери, причому лівообертальний ізомер у малих дозах (25 мг на добу) має β-адреноблокувальну активність. Правообертальний ізомер немає такої властивості. Обидва ізомери в набагато більших дозах (160 мг на добу) мають антиаритмічну активність майже в однаковому ступеню.

Соталол подовжує потенціал дії. Це проявляється на ЕКГ подовженням інтервалу QT, що може свідчити про передозування препарату та можливість розвитку фатальних шлуночкових аритмій (шлуночкової тахікардії і фібриляції шлуночків). β-адреноблокувальна активність соталолу становить лише 1/3-1/2 від дії пропранололу.

З метою профілактики ФП і ТП рекомендується призначати по 80 мг (1 таблетка) 2 рази на добу. За необхідності добова доза соталолу може бути збільшена до 240-320 мг. При застосуванні такої дози необхідним є періодичний контроль ЕКГ. За даними, Yesil M. (1999), у хворих із вагусним тригерним механізмом ФП, антиаритмічна ефективність соталолу при прийманні перорально у дозі 120 мг 2 рази на добу становить 36%, а при адренергічному – 71%. Це зумовлено β-адреноблокувальним ефектом соталолу. У хворих із вагусним пусковим механізмом ФП середній час відновлення синусового ритму становив 22 год, а при адренергічному – 16 год.

При застосуванні соталолу не є необхідним тривале його використання в ударній дозі. Найбільш ефективною і безпечною дозою соталолу є 120 мг 2 рази на добу. Початок антиаритмічного ефекту після приймання соталолу всередину становить 1 год, а максимальна дія настає через 2,5-4 год. Тривалість ефекту 24 год. Соталол не метаболізується у печінці. Екскретується препарат нирками. Період його напіввидалення становить 15 год.

Після використання соталолу можуть виникнути наступні побічні ефекти: запаморочення, загальна слабкість, шлунково-кишкові розлади (діарея, болі в животі), а також гіпокаліємія. На фоні тривалої терапії соталолом може спостерігатися подовження інтервалу QT і аритмогенний ефект (брадикардія, шлуночкова веретеноподібна тахікардія torsade de pointes, фібриляція шлуночків). При застосуванні соталолу у великих добових дозах у хворих із зниженою фракцією викиду лівого шлуночка $\Delta S45\%$ і менше. Імовірність розвитку цих побічних ефектів стає більшою.

ААП IV класу (антагоністи кальцію – верапаміл і дилтіазем) є ефективними лише при передсердних аритміях. Антагоністи кальцію знижують внутрішньоклітинну концентрацію іонів кальцію. Це сприяє зменшенню частоти рецидивів миготливої аритмії і тріпотіння передсердь. Крім того, вони перешкоджають електричному ремоделюванню передсердь [15].

Для профілактики пароксизмів ФП і ТП використовується верапаміл (ізоптин) в середній добовій дозі 240 мг (по 80 мг 3 рази на день). За необхідності добова доза може бути збільшена до 360 мг (по 120 мг 3 рази на день).

Більш зручно використовувати пролонговану форму препарату – ізоптин SR (sustained-release) в капсулах по 120 і 240 мг. Даний засіб призначається по 120 мг 2 рази на день або по 240 мг 1 раз на день. При використанні верапамілу у великих дозах можуть виникнути побічні ефекти: стійка синусова брадикардія, синдром слабкості синусового вузла, атріовентрикулярна блокада, гіпотонія. Іншими побічними ефектами є небажані реакції з боку ЦНС (головний біль і запаморочення) та шлунково-кишкові розлади (нудота, блювання, закреп), а також поява набряків на нижніх кінцівках.

Інший препарат IV класу дилтіазем має менше вражений негативний інотропний ефект у порівнянні із верапамілом. Для профілактики пароксизмів ФП він призначається по 30-60-90 мг 3 рази на день. За антиаритмічною дією дилтіазем суттєво поступається верапамілу.

У разі відсутності результату від спроб купірувати пароксизмальну миготливу аритмію в амбулаторних умовах лікування продовжують у стаціонарі. З метою зменшення ЧСС у хворого із зниженою фракцією викиду лівого шлуночка використовують в/в дигоксин у наступній дозі: 0,75-1 мг за 12-24 год. Спочатку уводять в/в струменево повільно 0,5 мг дигоксину на 20 мл фізіологічного р-ну натрію хлориду. Через 3-4 год за необхідності повторюють в/в введення дигоксину в дозі 1 мл (0,25 мг) на 20 мл фізіологічного р-ну натрію хлориду до досягнення насичуючої дози. У подальшому дигоксин призначається всередину по 0,125-0,5 мг на добу. Завдяки лікуванню дигоксином можна не тільки зменшити ЧСС, але й відновити правильний синусовий ритм.

Замість дигоксину для ліквідації миготливої аритмії часто використовують в/в струменево 5% р-н аміодарону по 3-6 мл (150-300 мг) на 20 мл розчиннику. Для купірування пароксизмальної ФП уводять також новокаїнамід в/в крапельно у дозі 800-1000 мг за 30-40 хв. Використовують 8-10 мл 10% р-ну новокаїнамиду. Попередньо препарат розчиняють у 100 мл фізіологічного р-ну натрію хлориду. Швидкість введення препарату становить 45-50 за 1 хв. Під час інфузії здійснюють моніторинг артеріального тиску. Кушаковський М.С. (2002) вказує на те, що результат терапії новокаїнамідом залежить від часу його введення. Відновлення синусового ритму спостерігалось у 90% хворих при тривалості фібриляції передсердь менше 24 год і 33% при тривалості фібриляції упродовж декількох днів. Результати терапії новокаїнамідом значно покращуються, якщо до його використання здійснювати через 20-30 хв після введення серцевого глікозиду або калію хлориду.

У ряді випадків вдається ліквідувати пароксизм ФП завдяки застосуванню новокаїнамиду всередину 0,5-0,75 г на перше приймання; 0,5 г на друге приймання через 2-3 год; 0,25-0,5 г на третє приймання через 4 год. У окремих хворих відновлення синусового ритму відбувається вже після першого приймання новокаїнамиду.

Можна ввести в/в струменево 2 мл 2,5% р-ну гілуритмалу. Препаратом вибору є також алапінін, який уводиться у вигляді 0,5% р-ну по 6-8 мл (30-40 мг). Препаратом вибору є також пропafenон (ритмонорм), який уводять в/в струменево по 20 мл (70 мг).

Антагоніст кальцію верапаміл застосовується по 4 мл 0,25% р-ну без розведення. Однак ефективність верапамілу для купірування пароксизмальної миготливої аритмії становить лише 10-13% випадків.

Coimel (1990) серед хворих із пароксизмальної миготливою аритмією виділяв 2 варіанти в залежності від стану вегетативною регуляції серця:

З переважанням тону парасимпатичною нервовою системою серця ("вагусна" пароксизмальна миготлива аритмія).

З переважанням тону симпатичною нервовою системою серця ("адренергічна" або "катехоламінова" пароксизмальна миготлива аритмія).

У пацієнтів першої групи найбільш підходять лікарські засоби, які мають холінолітичну дію – препарати I A підкласу – хінідин, новокаїнамід і особливо дизопірамід.

При "адренергічній" формі миготливої аритмії для лікування і профілактики пароксизмів найбільш ефективні β-адреноблокатори. Амідарон, пропafenон, енкаїнід і флекаїнід можна застосовувати при обох типах миготливої аритмії.

При миготливій аритмії за даними Mc-Alister (1999) серцеві глікозиди призначаються найбільш часто в 79% випадків, у 74% випадків – при пароксизмальній миготливій аритмії та в 83% випадків для контролю частоти серцевих скорочень у хворих із постійною формою миготливої аритмії. Ефективність серцевих глікозидів при аритміях серця зумовлена переважно ваготропною дією, яка призводить до збільшення рефрактерності атривентрикулярного вузла. Пряма дія серцевих глікозидів полягає у підвищенні потенціалу спокою для клітин міокарда і провідної системи серця, а також амплітуди й швидкості фази 0 потенціалу дії внаслідок блокади Na⁺K⁺АТФ-ази. Даний ефект може обумовити як антиаритмічну, так і протиаритмічну дію серцевих глікозидів.

Під впливом серцевих глікозидів зменшується тривалість реполяризації та інтервалу QT. У разі розвитку пароксизмів ФП у пацієнта, який раніше отримувал серцеві глікозиди, можна здійснити швидку дигіталізацію за схемою: спочатку в/в струменево уводять за 4-5 хв 2 мл 0,025% р-ну дигоксину (0,5 мг), а через 4 год знову 2 мл 0,025% р-ну дигоксину (0,5 мг), через 4 год – знову 2 мл, через 4 год 1 мл і знову через 4 год – 1 мл дигоксину. Усього за 16 год уводиться 1,5 мл препарату.

За цей період призначають в/в 40-50 мл 0,9% р-ну натрію хлориду, які використовуються для розчинення дигоксину. Підтримувальна доза дигоксину, що застосовують з метою профілактики пароксизмальної миготливої аритмії, становить 0,125-0,375 мг всередину.

У разі, якщо здійснюється комбінована терапія дигоксином у поєднанні із ААП (хінідином, амідароном, верапамілом) його доза повинна бути зменшена наполовину. У хворих із нормальною функцією нирок період напіввиведення (T_{1/2}) дигоксину становить 36-38 год. Однак оскільки дигоксин не є мембраностабілізуювальним препаратом цей лікарський засіб лише іноді попереджує ФП, за винятком хворих із серцевою недостатністю. Розпочинати лікування серцевими глікозидами не можна, якщо частота скорочень шлуночків становить менше 80 за 1 хв та маються аберантні комплекси QRS. Після введення серцевих глікозидів може виникнути екstrasistolічна аритмія, яка часто зникає на фоні терапії препаратами калію.

У разі наявності пароксизму миготливої аритмії у хворих із синдромом WPW необхідними є наступні заходи:

У випадках високої частоти шлуночкових скорочень у зв'язку із високим ризиком фібриляції необ-

хідним є термінове здійснення електричної кардіоверсії [16, 17].

За наявності помірно підвищеної частоти шлуночкових скорочень з метою купірування пароксизму в/в струменево вводять 10 мл 10% р-н новокаїнамід.

Для профілактики розвитку пароксизмів призначають препарати I підкласу (дизопірамід, етацинин) або III класу (соталол, аміодарон). Категорично заборонено хворим із синдромом WPW за наявності миготливої аритмії призначати дигоксин і верапаміл, тому що ці препарати можуть підвищувати частоту серцевих скорочень й тим самим збільшити ризик переходу у фібриляції шлуночків. Слід також уникати призначення дилтіазему та β-адреноблокаторів [18].

II. Лікування і профілактика пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії

Під час пароксизму при даному порушенні ритму збільшується потреба міокарда в кисні, що може спричинити значне погіршення стану хворого. У зв'язку з цим необхідним є застосування негайних заходів для відновлення правильного синусового ритму [19].

У разі задовільного стану хворого для купірування пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії можуть бути використані рефлекторні методи купірування, які базуються на подразненні блукаючого нерву: 1) проба Чермака-Герінга (масаж ділянки каротидного синусу); 2) проба Ашнера-Даніні (натиснення на очні яблука); 3) пробу Вальсальви (видих при закритій голосовій щілині).

За відсутності купірування пароксизмальна суправентрикулярної тахікардії після здійснення рефлекторних проб здійснюється в/в струменево введення натрію аденозинтрифосфату. Даний лікарський засіб вводиться без розведення в/в струменево у дозі 10-20 мг (1-2 мл 1% р-ну) упродовж 10 секунд. У разі відсутності ефекту після першого введення натрію аденозинтрифосфату через 2 хв можна здійснити повторну ін'єкцію даного препарату у такій самій дозі. Після введення натрію аденозинтрифосфату можуть виникнути побічні реакції: почервоніння шкіри, неприємні відчуття в ділянці шкіри, ядуха, запаморочення. Частіше за все вони зникають через 2-3 хв після завершення введення препарату.

До ААП першого ряду для купірування пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії належить верапаміл (ізоптин). Його нерідко призначають після застосування натрію аденозинтрифосфату. Верапаміл вводиться в/в струменево у нерозчиненому вигляді в дозі 10 мг (4 мл 0,25% р-ну) із швидкістю введення 1 мг (1 мл) за 1 хв. Таке введення має перевагу у порівнянні із інфузійним введенням верапамілу. Перевищувати швидкість введення 1 мг (1 мл) за 1 хв небезпечно: можуть виникнути або зупинка синусового вузла, або атріовентрикулярну блокада. За відсутності досвіду лікаря більш безпечним є введення 4 мл 0,25% р-ну верапамілу в 10 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду. Причому перші 3-5 мл вводяться швидко, а решта препарату – 5-7 мл повільно. Під час введення верапамілу здійснюється моніторинг ЕКГ і артеріального тиску.

Слід прийняти до уваги, що після лікування АТФ натрію і верапамілом максимальний ефект досягається лише при пароксизмальній тахікардії із

атріовентрикулярного з'єднання. У разі розвитку передсердної форми пароксизмальної тахікардії ці препарати є неефективними. У останньому випадку призначають ААП I та III класів. Може використовуватися в/в струменево введення 5-10 мл 10% р-ну новокаїнамід. Разом з ним для попередження різкого зниження артеріального тиску в/в вводиться 1% р-н мезатону. Більш безпечним є в/в введення 10 мл 10% р-ну новокаїнамід інфузійно у 100 мл фізіологічного р-ну натрію хлориду протягом 20-30 хв.

За неефективності вищевказаних засобів застосовується β-адреноблокатор пропранолол (обзидан). Його антиаритмічна активність пов'язана не лише із блокадою β₁- і β₂-адренорецепторів. Внаслідок блокади β₁-адренорецепторів серця зменшується позитивний іотропний і хронотропний ефекти катехоламінів. Пропранолол має антиаритмічну активність завдяки наявності у нього мембраностабілізуючої активності (синонімом хінідиноподібної активності). Він, як і препарати I класу, зменшує швидкість підняття потенціалу дії міокардіального волокна, і знижує позитивну величину амплітуди фази 0 потенціалу дії без впливу на потенціал спокою або тривалість потенціалу дії. Обзидан вводять в/в струменево у вигляді 0,1% р-ну по 5 мл на 20 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду упродовж 4-6 хв.

Антиаритмічними засобами вибору є також ААП рослинного походження – алапінін і гілуритмал. Алапінін вводиться в/в струменево у вигляді 0,5% р-ну по 6-8 мл (30-40 мг). Гілуритмал застосовується у вигляді 2,5% р-ну по 2 мл (50 мг) на 10 мл фізіологічного р-ну натрію хлориду. Зниження артеріального тиску під впливом препаратів рослинного походження, як правило, не відбувається.

Ефективним може бути в/в струменево введення 5% р-ну аміодарону по 6 мл (300 мг) на 20 мл розчинника упродовж 10 хв або в/в струменево введення 20 мл (70 мг) пропафенону (ритмонорму) упродовж 3-6 хв.

При пароксизмальній суправентрикулярній тахікардії соталол вводиться в/в струменево по 1 мл 4% р-ну (40 мг) на 20 мл фізіологічного р-ну натрію хлориду. Початок антиаритмічного ефекту настає через 5 хв. Тривалість дії препарату після в/в введення становить 120 хв.

У теперішній час рекомендується обмежити застосування препаратів I C підкласу (за винятком пропафенону) й використовувати їх лише при самих небезпечних для життя аритміях з вираженою клінічною симптоматикою [20].

Вважається недоцільним їхнє використання для купірування пароксизмальної МА, ТП і пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії у зв'язку з їх вираженим проаритмічним ефектом. Згідно із дослідженням CAST (1991) лікування упродовж 10 місяців препаратом I C підкласу енкаїнід ом, флекаїнід ом і етмозином у хворих, які перенесли інфаркт міокарда та мали малосимптомну екстрасистолічну аритмію, спричинило значно підвищення смертності Шевченко Н.М. й Гросу А.А. (1991) вказували, що ефективність в/в введення обзидану і серцевих глікозидів для купірування пароксизмальної атріовентрикулярної тахікардії становила лише 40-50%.

У теперішній час рекомендується застосовувати серцеві глікозиди для купірування пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії на фоні недостатності кровообігу. Кушаковський М.Г. (1993) засвідчив, що їх найбільш часто використовують у дітей.

Дизопірамід (ритмілен) є особливо ефективним у хворих із синдромом преекситації (передчасного збудження) шлуночків серця (WPW та CLC синдромах) та пароксизмальною суправентрикулярною тахікардією [21].

Для профілактики пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії в амбулаторних умовах може бути використана наступна терапія:

Препарати I класу – новокаїнамід, дизопірамід, етацизин, пропafenону нетривалий період (2-4 тижні), тому що вони мають негативний інотропний ефект.

Для довготривалої терапії упродовж багатьох місяців можуть бути використані препарати I класу рослинного походження – алапінін і гілуритмал, а також β-адреноблокатори (атенолол, метопролол, пропранолол, надолол).

Тривалий період у підтримувальній дозі (200-400 мг) можна використовувати аміодарон.

Позитивний ефект для профілактики пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії мають серцеві глікозиди.

Дигоксин і целанід можуть використовуватися тривалий період переривчастими курсами всередину по 0,25 мг 2 рази на добу. Хворий 5 днів приймає серцевий глікозид, на потім на 3 дні перериває курс лікування. У наступному такі курси повторюють. Лікування серцевими глікозидами може тривати декілька місяців.

Профілактична терапія пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії в амбулаторних умовах при нечастих пароксизмах (1-3 на рік) обмежується 1-3 тижнями після нападу аритмії. При частих пароксизмах необхідною є постійна терапія [22].

III. Лікування і профілактика пароксизмальної шлуночкової тахікардії

Розрізняють три типи пароксизмальної шлуночкової тахікардії (ШТ):

1. Перший тип – короточасна (залпова) тахікардія, яка складається із 3 залпових шлуночкових екстрасистол.

2. Другий тип – ШТ без порушення гемодинаміки.

3. Третій тип – ШТ із клінічними ознаками, що свідчать про наявність порушення гемодинаміки.

Медикаментозне лікування здійснюється за одною із наступних схем терапії:

1. Спочатку вводиться в/в струменево 6 мл 5% р-ну аміодарону на 20 мл 5% р-ну глюкози. Тривалість введення становить 5-10 хв. Краще визначити дозу препарату з розрахунку 7 мг/кг.

2. Замість аміодарону можна ввести в/в струменево упродовж 1 хв 100 мг лідокаїну (5 мл 2% р-ну). Ефективність лідокаїну становить лише 30% [23]. За ефективністю аміодарон значно перевищує лідокаїн.

3. За відсутності ефекту після застосування аміодарону і лідокаїну в/в струменево вводиться 1 г новокаїнаміду (10 мл 10% р-ну) в 10 мл ізотонічного р-ну

натрію хлориду упродовж 5-6 хв під ретельним контролем АТ. Більш безпечним є в/в крапельне введення 10 мл 10% р-ну новокаїнаміду в 100 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду упродовж 30-40 хв.

4. Замість новокаїнаміду можна використати:

а) алапінін 0,5% р-н в/в струменево введення по 6-10 мл (30-50 мг) упродовж 5 хв;

б) гілуритмал (аймалін) в/в струменево в дозі 50 мг (6 мл 2,5% р-ну) за 3 хв;

в) дизопірамід (ритмілен) в/в струменево в дозі 150 мг на 20 мл фізіологічного р-ну натрію хлориду за 3 хв.

5. За відсутності ефекту після введення вищеперелічених ААП можна призначити пропранолол (обзидан). Даний β-адреноблокатор вводиться в/в повільно в дозі 5-10 мг із швидкістю 1 мг/хв (тобто 5-10 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду із швидкістю 2 мл/хв.).

6. Нерідко може бути в/в введення 20 мл (70 мг) пропafenону (ритмонорму) упродовж 5-7 хв.

Після купірування пароксизмальної ШТ для її профілактики використовуються всередину наступні ААП: новокаїнамід у добовій дозі 2 г (500 мг – 2 таблетки 4 рази на день); аміодарон 600 мг (по 200 мг 3 рази на день); алапінін 150 мг (50 мг 3 рази на день). Профілактику виникнення пароксизмальної ШТ можна здійснювати також β-адреноблокаторами: надололом 80 мг 3 рази на день або пропранололом 40 мг 3 рази на день, або атенололом 50-100 мг 2 рази на день.

Отже, найбільшу ефективність при купіруванні пароксизмальної шлуночкової аритмії мають аміодарон, лідокаїн, алапінін і новокаїнамід. Для профілактики даного порушення ритму можуть бути використані ААП: першого ряду – аміодарон, алапінін, новокаїнамід, другого ряду – дизопірамід, етацизин, гілуритмал, пропafenон, енкаїнід, флекаїнід, третього ряду – β-адреноблокатори.

Лікарю необхідно вирішити питання про можливість лікування хворого із шлуночковими аритміями в амбулаторно-поліклінічних умовах. За наявності на ЕКГ поліморфних екстрасистол і парних екстрасистол пацієнта необхідно терміново госпіталізувати в кардіологічний стаціонар. Для визначення можливості розвитку фатальних шлуночкових аритмій, у тому числі пароксизмальної шлуночкової тахікардії використовується класифікація, яка була розроблена В. Lown і М. Wolf (1971) й модифікована М. Ryan (1975):

I. До 30 екстрасистол за будь-який час моніторингування.

II. Більше 30 екстрасистол за будь-який час моніторингування.

III. Поліморфні екстрасистолі.

IVa. Морноморфні парні екстрасистолі.

IVб. Поліморфні парні екстрасистолі.

V. Три і більше екстрасистол поспіль з частотою ектопічного ритму > 100 за 1 хв.

Наявність градацій III, IVa та IVб про необхідність лікування хворого в стаціонарних умовах [24]. Незважаючи на широкий вибір ААП, що є тепер в арсеналі лікаря-кардіолога, здійснення антиаритмічної фармакотерапії у багатьох пацієнтів із злоякісними шлуночковими аритміями часто буває неефективною.

Так, використання ААП для терапії злякисних шлуночкових аритмій має позитивний результат лише у 40% хворих [25].

При постінфарктній шлуночкової тахікардії вдається завдяки застосуванню ААП вдається досягти антиаритмічний ефект лише у 20% пацієнтів.

На теперішній час досягнуті значні успіхи в застосуванні немедикаментозних методів лікування хворих із злякисними шлуночковими аритміями, серед яких найбільш ефективним є імплантація кардіовертерів-дефібриляторів. Завдяки їхньому застосуванню вдається суттєво покращити показники виживання хворих зі злякисними шлуночковими аритміями, що є рефрактерними до фармакотерапії. Використання кардіовертерів-дефібриляторів не поступається результатам тривалої фармакотерапії ААП. Його імплантація навіть у більшій мірі запобігає аритмічній смерті, ніж тривале лікування препаратами III класу (аміодароном, соталолом) або β-адреноблокаторами. Найбільшу ефективність має сумісне застосування кардіовертерів-дефібриляторів і медикаментозної антиаритмічної терапії.

Однак далеко не всі лікарські засоби підходять для спільного використання із кардіовертерами-дефібриляторами. Зокрема ААП I класу, особливо I C підкласу збільшують поріг дефібриляції. Чим вищий даний поріг, тим більше повинно застосовуватися енергії (імпульсів дефібриляції). У приборах кардіовертерах-дефібриляторах максимальна енергія розряду зазвичай становить 30 Дж. Збільшення під впливом препаратів I класу порогу дефібриляції неминуче стане причиною неефективності кардіоверсії та призведе до смерті хворого.

Для поєднаного застосування із кардіовертерами-дефібриляторами підходять β-адреноблокатори і верапаміл. Під впливом цих ААП може незначно збільшуватися поріг дефібриляції. Аміодарон у більшості випадків не змінює поріг дефібриляції. Однак іноді цей препарат може його незначно збільшити. Лікування аміодароном у поєднанні із імплантацією кардіовертеру-дефібрилятору дозволяє значно знизити смертність хворих із шлуночковими тахіаритміями [26].

Соталол не знижує поріг дефібриляції. Таким чином, ААП III класу – аміодарон і, особливо соталол, є препаратами, які дозволяють максимально забезпечити економічність використання енергії. Це дає можливість подовжити службу апарату кардіовертеру-дефібрилятору й створити найкращі умови для його роботи.

Отже, найбільша ефективність лікування злякисних шлуночкових аритмій (пароксизмальної ШТ і фібриляції шлуночків) у хворих із вираженою серцевою недостатністю досягається при поєднаному застосуванні імплантації апарату кардіовертеру-дефібрилятору та фармакотерапії ААП III класу – соталолом або аміодароном.

Хворі без ознак органічного ураження серця, але із стійкою мономорфною ШТ, яка провокується фізичним навантаженням або адренергічною стимуляцією можуть бути чутливими до в/в введення 0,25% р-ну верапамілу по 4 мл (10 мг). Деякі пацієнти чутливі до

β-адреноблокатору, а частина хворих – лише до β-адреноблокатору або верапамілу.

Кушаковський М.С. так характеризує особливості ідіопатичної ШТ:

Комплекси QRS мають форму блокади правої ніжки пучка Гіса із відхиленням електричної вісі серця вправо (тахікардія має своїм джерелом сітку Пуркін'є в ділянці заднього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса).

Верапаміл, який вводить в/в струменево в дозі 10 мг за 5 хв купірує більше 90% пароксизмів.

Приймання верапамілу всередину в дозі 240 мг на день попереджує рецидиви ШТ упродовж декількох років.

IV. Самостійне пероральне купірування пароксизмальних тахіаритмій в амбулаторно-поліклінічних умовах

Надзвичайно важливе значення має вибір тактики лікування пароксизмальних тахіаритмій в амбулаторно-поліклінічних умовах. Безсумнівно тяжкі й тривалі напади потребують їх невідкладного купірування шляхом внутрішньовенного введення ААП та своєчасної госпіталізації хворого у стаціонар [27, 28].

Короткі напади пароксизмальної тахікардії зустрічаються частіше серед амбулаторних хворих. Нерідко вони самостійно приймають ААП. Причому це ААП, які раніше купірували пароксизмальну тахіаритмію шляхом їх внутрішньовенного введення. Пацієнт повинен знати препарати, які слід використовувати для самостійного купірування небезпечних аритмій серця в амбулаторно-поліклінічних умовах.

У багатьох хворих з пароксизмальними тахіаритміями приступи виникають нечасто (наприклад, 1 раз на місяць або декілька разів на рік) і порівняно легко переносяться ними, не спричинюючи суттєвих порушень гемодинаміки. У цій групі хворих, раціонально використовувати ААП тільки для купірування пароксизмів.

Важливе значення мають рекомендації хворому по самостійному купіруванню пароксизмальних тахіаритмій. Кардіолог Руксин В.В. пропонує у зв'язку із цим 10 рекомендацій хворому [29]. До них належать:

1. Зручно, без напруги, сісти, а у разі розвитку сильної загальної слабкості, запаморочення – лягти із піднятими вгору ногами.

2. Забезпечити надходження свіжого повітря (відкрити вікно, розтягнути одяг, який утруднює дихання).

3. За наявності екстрасистолічної аритмії, тахікардії, яка зумовлена емоційним напруженням може бути ефективним приймання всередину 40 крапель корвалолу (валокордину).

4. Хворим із реципрокними надшлуночковими тахіаритміями рекомендується виконання вагусних проб. Методиці здійснення цих проб лікар повинен заздалегідь навчити хворого та переконати його в правильності їх застосування. Він має пересвідчитися в тому, що хворий переносить вагусні проби.

5. Рекомендації по самостійному застосуванні хворими антиаритмічних засобів на основі даних обстеження! З урахуванням виду тахікардії та протипо-

казань можуть бути призначені антиаритмічні засоби (новокаїнамід, пропранолол, верапаміл та інші), а також інші лікарські засоби (препарати калію, седативні препарати).

6. Необхідно з'ясувати, що через який час й до кого хворому слід звернутися за медичною допомогою, якщо аритмія не проходить.

7. Негайно звертатися за медичною допомогою слід у випадку, якщо аритмія супроводжується швидким погіршенням стану (ангінозними болями, сильною слабкістю, ядухою).

8. При деяких видах аритмій (наприклад пароксизмах миготіння передсердь при синдромі WPW), необхідно рекомендувати виклик лікаря швидкої допомоги відразу після виникнення пароксизму.

9. Бажано, щоб хворий знав, які антиаритмічні засоби і з яким результатом йому призначали в минулому й міг доповісти про це лікарю, що прибув для надання екстреної медичної допомоги.

10. При частих пароксизмах аритмії, складних або небезпечних порушеннях серцевого ритму або провідності важливо, щоб пацієнти мали на руках ЕКГ, зареєстровані як при синусовому ритмі, так й в період пароксизму аритмії, а також іншу документацію. Це ж стосується пацієнтів з імплантованими електрокардіостимуляторами або автоматичними дефібриляторами.

Дози антиаритмічних засобів при однократному прийманні всередину для лікування пароксизмальної миготливої аритмії були такими:

Хінідин-дурулес (кінілентин) – 400-600 мг

Новокаїнамід – 1,5-2 г

Дизопірамід (ритмілен) – 400 мг

Етмозин – 400 – 600 мг

Етацизин – 100 мг

Алапінін – 100 мг

Ритмонорм (пропафенон) – 300 мг

Пропранолол – 120-160 мг

Верапаміл – 160-320 мг

Автором даної статті вивчалася ефективність самостійного перорального купірування ААП хворими з пароксизмальною миготливою тахіаритмією та з пароксизмальною передсердною й атріовентрикулярною тахікардією в амбулаторно-поліклінічних умовах. При купіруванні порушень ритму добова доза ААП не призначалася одразу, а розподілялася на 2-3 приймання, між якими повинні бути інтервали у 30 хв – 1,5 год.

Самостійне пероральне купірування пароксизмальних тахіаритмій є достатньо дієвим і безпечним засобом для лікування хворих із нечастими приступами, які відносно добре переносяться.

Висновки.

1. Для купірування і довготривалої профілактики пароксизмальних суправентрикулярних тахіаритмій у хворих із значно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка серця ($\Delta S\%$) найбільш доцільно використовувати антиаритмічні засоби, які не мають вираженого негативного інотропного ефекту – препарати I класу рослинного походження – алапінін і гілуритмал, а також антиаритмічні препарати III класу – аміодарон і соталол.

2. З метою профілактики пароксизмальних тахіаритмій ААП I A підкласу (новокаїнамід, хінідин, дизопірамід) та I C підкласу (пропафенон, енкаїнід, флекаїнід) можуть використовуватися лише нетривалий період – упродовж 2-4 тижнів. Це зумовлено їхнім негативним інотропним ефектом.

3. Для довготривалої профілактики пароксизмальних тахіаритмій у хворих із фракцією викиду лівого шлуночка серця ($\Delta S\%$) не менше 45% можуть бути використані не лише препарати III класу – аміодарон і соталол і антиаритмічні засоби I класу рослинного походження – алапінін і гілуритмал, але й β -адреноблокатори.

4. Для лікування і профілактики пароксизмальних суправентрикулярних тахіаритмій високу ефективність має комбінована терапія, яка включає алапінін і серцеві глікозиди (дигоксин або строфантин).

5. Хворих із синдромом передчасного збудження шлуночків (WPW синдромом) та пароксизмальною миготливою аритмією необхідно терміново госпіталізувати в стаціонар та провести електричну кардіоверсію. Лікування хворого в амбулаторних умовах неможливе.

6. За наявності синдрому передчасного збудження шлуночків (WPW або CLC синдрому) та пароксизмальних тахіаритмій не можна використовувати серцеві глікозиди, антагоністи кальцію і β -адреноблокатори.

7. Підбір ААП, що будуть застосовуватися в амбулаторних умовах, слід здійснювати в кардіологічному стаціонарі.

8. За наявності при ЕКГ дослідженні шлуночкових екстрасистол високих градацій за Lown-Wolf (III-V градації) хворого не слід лікувати в амбулаторних умовах, його необхідно терміново госпіталізувати в кардіологічний стаціонар.

9. Для купірування пароксизмальної шлуночкової аритмії найбільшу ефективність мають аміодарон, лідокаїн, алапінін і новокаїнамід. Для профілактики даного порушення ритму можуть бути використані ААП I ряду (аміодарон, алапінін, новокаїнамід), II ряду (дизопірамід, етацизин, гілуритмал, пропафенон, енкаїнід, флекаїнід) та III ряду – β -адреноблокатори.

10. Для профілактики злоскісних шлуночкових (пароксизмальної шлуночкової тахікардії і фібриляції шлуночків) найбільшу ефективність має поєднане застосування імплантація прибору кардіовертеру-дефібрилятора і тривалої терапії ААП III класу – аміодароном або соталолом.

Перспективи подальших досліджень. Пароксизмальні тахіаритмії належать до головних причин смерті кардіологічних хворих. У зв'язку з цим розробка нових схем як монотерапії антиаритмічної фармакотерапії, так і комбінованого лікування із застосуванням декількох ААП для їхньої профілактики й лікування є необхідними для збільшення тривалості життя пацієнтів з різними видами пароксизмальних тахіаритмій.

Література

1. Grauer K. Arrhythmias (Expanded version). Florida: KG/EKG Press; 2013. 292 p.
2. Kapusnyk YuO, Kiani M, Lutsenko RV. Antiarrhythmical therapy. Saarbrücken: Lap Lambert Academic Publishing; 2016. 263 p.
3. Christopher P. Steinberg C, Steinberg B. Evidence-Based cardiology. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2015. 504 p.
4. Bilovol OM, redaktor. Klinichna farmakologhiia nevidkladnykh staniv u praktytsi stomatoloha. Kyiv: Medytsyna; 2018. Chastyna Raptove porushennia rytmu; s. 106-62. [in Ukrainian].
5. Bilovol OM, Kniashkova II, Bazalieieva IV. Klinichna farmakologhiia. Vinnytsia: Nova knyha; 2021. 541 s. [in Ukrainian].
6. Kapusnyk YuO, Vlasova OV. Farmakoterapiia nevidkladnykh stpnyv v kardiologii. Poltava: Ukrpromtorhservis; 2013. 335 s. [in Ukrainian].
7. Kapustnyk YuO. Effectiveness of combined therapy using allapinin and cardiac glycosides for suppression of supraventricular paroxysmal tachyarrhythmias in patients with ischemic heart disease. Report for 7-th Heart Congress Clin Pharmacol Biopharmacol; 2019 August 19-20; Austria, Vienna; 2019. p. 41-2.
8. Ruth B. Cardiac arrhythmias. New York: Haye Medical; 2015. 338 p.
9. Kushakovskij MS. Fibrillyaciya predserdij (prichiny, klinicheskie formy, lechenie i profilaktika). Sankt-Peterburg: Foliant; 1999. 176 s. [in Russian].
10. Bojcov SA, Podlesov AM, Egorov DM, Korzun AI, Frolov AA, Grishaev SL. Mercatel'naya aritmiya. Sankt-Peterburg: ELBI S-Pb; 2001. 335 s. [in Russian].
11. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland Jr JC. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2014;130:2071-2104. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000040>.
12. Acton QA. Cardiac Arrhythmias: Advances in Research and Treatment. Scholarly Edition; 2012. 760 p.
13. Brown R. Cardiac arrhythmias. New York: Hayle Medical; 2015. 338 p.
14. Gabriel Khan M. Cardiac Drug therapy. 8-th Ed. Contemporary Cardiology: Human press; 2014. 334 p.
15. Chazov Yel, Karpov YuA. Ratsionalna Farmakoterapiya serdechno-sosudistich zabolevaniy. M: "Literra"; 2016. 1056 s. [in Russian].
16. Liu A, Pusalkar P. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome: incidental ECG diagnosis and a review of literature regarding current treatment. BMJ Case Rep. 2011;2011:bcr0520114192. DOI: 10.1136/bcr.05.2011.4192.
17. Prystowsky EN, Fananapazir L, Packer DL, Thompson KA, German LD. Wolff-Parkinson-White Syndrome and the Risk of Sudden Cardiac Death. Cardiology. 1987;74(2):67-71. DOI: 10.1159/000174288.
18. Kim, SS; Knight, BP. Long term risk of Wolff-Parkinson-White pattern and syndrome. Trends Cardiovasc Med. 2017 May;27(4):260-8. DOI: 10.1016/j.tcm.2016.12.001.
19. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2016;133:471-505.
20. Okorov AN. Lechenie boleznej serdca i sudov. Moskva: Medicinskaya literatura; 2010. 480 s. [in Russian].
21. Bhatia A, Sra J, Akhtar M. Preexcitation Syndromes. Curr Probl Cardiol. 2016 Mar;41(3):99-137. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2015.11.002.
22. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braunwald's heart disease. 10-th edition. Philadelphia: Saunders; 2014. 2128 p.
23. Okorov AN. Rukovodstvo po lecheniyu vnutrennih organov. Tom 4. Moskva: Medicinskaya literatura; 2013. 636 s. [in Russian].
24. Yamada T. Tachycardias. Croatia: Intech; 2012. 202 p.
25. Kapustnyk YuO, Boiko MH, Latohuz IK, Kurochka YeO. Farmakoterapiia ariymii sertsia. Polava: ASMI; 2002. 334 s. [in Ukrainian].
26. Traykov VB. Tachycardia Risk Factors, Causes & Treatment Options. New York: Nova Science Publishers Inc; 2014. 314 p.
27. Brown M, Sharma P, Mir F, Bennett P. Clinical Pharmacology. 12th ed. Elsevier; 2019. 706 p.
28. Christopher P, Steinberg AS. Evidence-Based cardiology. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2013. 504 p.
29. Ruksin VV. Neotlozhnaya kardiologiya. Sankt-Peterburg: Nevskiy dialekt; 2000. 501 s. [in Russian].

ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ ТАХІАРІТМІЙ СЕРЦЯ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛІКЛІНІЧНИХ УМОВАХ

Капустник Ю. О.

Резюме. Лікування і профілактика хворих із пароксизмальними тахіаритміями в амбулаторно-поліклінічних умовах є складною задачею для лікаря-кардіолога. Найбільш доцільним є використання для лікування і довготривалої профілактики пароксизмальних тахіаритмій у хворих із низькою фракцією викиду лівого шлуночка серця антиаритмічних засобів, які не спричиняють значного негативного інотропного ефекту. До них належать антиаритмічні препарати I класу рослинного походження (алапінін і гілуритмал) і III класу (аміодарон і соталол). Для профілактики пароксизмальних тахіаритмій антиаритмічні засоби I A підкласу (новокаїнамід, хінідин, дизопірамід) та I C підкласу (пропафенон, енкаїнід, флекаїнід) можуть використовуватися лише не тривалий період – упродовж 2-4 тижнів. Це обумовлено негативним інотропним ефектом цих антиаритмічних препаратів. Для довготривалої профілактики пароксизмальних тахіаритмій β-адреноблокатори можуть бути використані у хворих із фракцією викиду лівого шлуночка серця (ΔS%) не менше 45%. З метою лікування і профілактики пароксизмальних суправентрикулярних тахіаритмій високу ефективність має комбінована терапія, яка включає алапінін і серцевий глікозид (дигоксин або строфантин). Препаратами першого ряду для лікування і профілактики пароксизмальної шлуночкової тахікардії є аміодарон, лідокаїн, алапінін і новокаїнамід, другого ряду – дизопірамід, гілуритмал, пропафенон та третього ряду – β-адреноблокатори.

Ключові слова: пароксизмальні тахіаритмії, миготіння передсердь, тріпотіння передсердь, злоякісна шлуночкова тахікардія, антиаритмічні препарати.

PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF PAROXYSMAL TACHY-ARRHYTHMIAS OF HEART IN OUT-HOSPITAL CONDITIONS

Капустник Ю. О.

Abstract. Treatment and prophylaxis of patients with paroxysmal tachyarrhythmias in out-hospital conditions is very difficult task for cardiologist. It is most expedient to use antiarrhythmic agents, which are without significant negative inotropic effect (allapinin and gilurymal – agents of I class, having plant origin, and preparations of III class – amiodarone and sotalol) for treatment and long-lasting prophylaxis paroxysmal tachyarrhythmias in patients with small cardiac output.

Antiarrhythmic agents of I A subclass (procainamide, quinidine, disopyramide) and I C subclass (propafenone, encainide, flecainide) can be administered not durative period, which is only 14-28 days. It is conditioned negative

inotropic effect of these preparations. Emergency hospitalization is need for treatment of patients with syndrome of early excitation of ventricles (WPW syndrome) and paroxysmal atrial fibrillation. Electrical cardioversion is carried out as soon as possible must be realized for treatment of these patients.

Allapinin has the special place among antiarrhythmic agents of I A and I B subclasses. In difference from quinine, procainamide, disopyramide, mexiletine and others agents of class I allapinin in effective antiarrhythmic doses has a small influence on width of ventricular QRS complexes, PQ interval and QT interval. It does not influence on conductivity in atrioventricular node in antegrade direction. Allapinin does not cause the oppression of sinus node function. This agent abbreviates effective refractory period in atrioventricular node and ventricles.

Allapinin reduces permeability of cellular membranes for ions potassium, sodium and calcium. Due to this action it oppresses excitability of cardiac tissue. Allapinin blocks formation of impulses in ectopic centers with raised excitability. That is why it has effect in patients with ectopic arrhythmias. Allapinin has β -adrenostimulated activity. Due to this effect it can be administered in case of combined disorders of rhythm with sinus bradycardia and cardiac failure. Allapinin has also local anesthetic action. It causes moderate dilatation of coronary arteries of heart.

Paroxysmal supraventricular arrhythmias can be treated with help several drugs with antiarrhythmic activity. Author of this article had developed a new method for treatment of paroxysmal supraventricular tachycardias, including patients with severe heart failure. In accordance with such method combination of preparation with antiarrhythmic action (allapinin + cardiac glycoside) is applied. First of all one cardiac glycoside – digoxin in dose 0,25 mg or strophanthin in the same dose is administered intravenously. Then in 20-30 minutes after use of cardiac glycoside allapinin is administered intravenously in dose 30-40 mg.

After interruption of paroxysm of tachyarrhythmia prophylactic treatment must be used. It includes administration orally abovementioned agents. Allapinin is administered orally in daily dose 75 mg. In combination with allapinin digoxin uses orally in dose 0,25 mg 1-2 times a day.

In case of positive result of therapy may be reduction of daily dose allapinin till 50 mg (25 mg twice a day) and digoxin till minimal effective, which is 0,25 mg once a day. The criterion of such positive result of therapy was appearance of periods without paroxysms of tachyarrhythmia, which are greater than 1,5-2 periods. These periods are appeared earlier between paroxysms of tachyarrhythmia. Thus, this therapy provides prophylactic effect.

Antiarrhythmical agents of first line for termination of paroxysmal ventricular tachyarrhythmias are amiodarone and lidocaine. First of all it is necessary to apply amiodarone in dose 300-450 mg (3-6 ml 5% solution) in 20 ml isotonic solution of sodium chloride intravenously slowly during 5-10 minutes. Dose of amiodarone is depended on weight of patient. In paroxysmal ventricular tachycardia it must be 7-10 mg/kg. Overall maximal dose of amiodarone for one day must be not more than 35 mg/kg. In case of absence of effect after use of amiodarone instead this preparation lidocaine can be administered. Lidocaine is applied in the form of 2% solution – 4 ml intravenously without dissolution during 1 minute. Dose of lidocaine is estimated with taking in account weight of patient. It must be 1 mg/kg. In the absence of effect second intravenous administration of lidocaine in dose 0,5 mg/kg is realized. In absence of effect after second administration of lidocaine this agent can be applied third time in dose 0,5 mg/kg intravenously. Antiarrhythmic agents allapinin and novocainamide have significant effectiveness for suppression paroxysmal ventricular tachycardia.

If first order line agents (amiodarone, lidocaine, allapinin and novocainamide) are not effective antiarrhythmic drugs of second-order line (disopyramide, gilurytmal, propafenone) can be applied. Preparations of third-order line (β -blocker agents) can be also efficient.

Best effectiveness for surviving of patients with left ventricular dysfunction and malignant ventricular arrhythmias has implantation of cardioverter defibrillator in combine with therapy of antiarrhythmic agents of III class (sotalol or amiodarone).

Key words: paroxysmal tachyarrhythmia, atrial fibrillation, atrial flutter, malignant ventricular tachycardia, antiarrhythmic agents.

ORCID автора та його внесок до статті:

Kapustnik Yu. O.: 0000-0002-6393-2943 ^{ABCDEF}

Адреса для кореспонденції

Капустник Юрій Олексійович

Полтавський державний медичний університет

Адреса: Україна, 36000, м. Полтава, вул. Шевченка 23

Тел.: 0995037823

E-mail: kapustnykdoc@gmail.com

А – концепція роботи та дизайн, В – збір та аналіз даних, С – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, Е – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті

Рецензент – доц. Луценко Р. В.

Стаття надійшла 04.05.2021 року

Стаття прийнята до друку 10.11.2021 року