

not affect the nature of clinical manifestations of acute respiratory viral infection, with the exception of obstructive syndrome. Chlamydial infection is one of the problems that arose sharply in the end of the twentieth century.

This is due to its significant distribution in different age groups of the population, ranging from newborns, with a unique ability to strike various organs and systems, often with a chronic course. The number of children with combined pathology is increasing.

First of all, this is a combination of chlamydia-cytomegalovirus, herpes simplex virus-chlamydia, toxoplasmosis-chlamydia-giardiasis-helminthic invasion.

It has been proved that chlamydia is changing the adequacy of physiological reactions in an organism.

Based on literature data, the prevalence and clinical manifestations of chlamydial infection in children are shown. The interrelation of chlamydial infection with the course of respiratory diseases, bronchial asthma, which have protracted and recurrent nature is stated.

The role of chlamydial infection in stimulation of lymphoid tissue hyperplasia has been proved. The value of chlamydial infection in the genesis of bronchial asthma has not yet been studied, but researchers note high rates of infection with this pathogen.

It has been proved that intracellular pathogens increase the inflammatory process in the respiratory tract, which leads to the development of structural rearrangements and activation of the process of remodelling the wall of the bronchial wall.

It has been demonstrated that among patients with stable bronchial asthma, a high level of serological evidence of clinically asymptomatic chlamydial infections has been reported.

It has been discovered in modern studies that chlamydia pneumoniae DNA has been detected in sputum in children, both in the form of a mono infection, and in association with a pneumococcus or a hemophilus influenza.

The role of chlamydia in the development of atherosclerosis and other cardiovascular pathology has been established.

The connection of the development of myocardial infarction with chlamydial infection is revealed. Atherosclerosis in hypercholesterolemia develops faster in the presence of not only viable but inactivated chlamidophyll in the body.

It has been shown that the presence of chlamydia in the renal tissue affects the development and course of IgA nephropathy (Berger's disease). The reason for the development of reactive arthritis in children may also be chlamydia.

The most common pathogens of arthritis in children nowadays are intracellular infections, as well as various combinations of listed above pathogens, which should be taken into account at the stage of diagnosis of the disease and in the choice of therapeutic tactics.

The role of chlamydial infection in the development of granulomatosis has been proved. Ch. pn. is considered as a possible infectious agent with the development of a number of neurological diseases, primarily Alzheimer's, sometimes acute meningitis.

Key words: children, chlamydial infection, chlamydia.

Рецензент – проф. Похилько В. І.

Стаття надійшла 08.10.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-4-2-147-32-37

УДК 616.12 – 008.318: 615.83

Капустник Ю. О.

ПЕРЕВАГИ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИАРИТМІЧНИХ ЗАСОБІВ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ РІЗНИХ ТИПІВ АРИТМІЙ СЕРЦЯ

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

Kapustnick62@gmail.com

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

Порушення серцевого ритму належать до найбільш частих ускладнень при кардіологічних захворюваннях [1-8]. Вони часто виникають й при ендокринологічній патології, зокрема при тиреотоксикозі [9-12]. Аритмії серця можуть бути ускладненнями таких неврологічних захворювань як гостре порушення мозкового кровообігу, травми головного мозку та бувають ускладненням нейроінфекції. У останньому випадку розвиваються аритмії центрального нервового генезу [13,14].

Метою написання статті було здійснення порівняння ефективності фармакотерапії антиаритмічними лікарськими засобами рослинного і синтетичного по-

ходження, а також визначення переваги застосування препаратів, що містять алкалоїди рослин, при терапії різних порушень серцевого ритму.

Лікування порушень серцевого ритму, які не мають погрози для життя хворого (не відповідають градаціям I-V класів за Лауном-Вольфом), не обов'язково слід розпочинати із застосування мембраностабілізаторів синтетичного походження (препаратів 1-4 класів за Вільямсом). Дані лікарські засоби, особливо при тривалому застосуванні, можуть спричинити негативний інотропний ефект, брадикардію і навіть призвести до зниження артеріального тиску. Більшість антиаритмічних препаратів (ААП) рослинного походження не викликають цих ускладнень або спричиняють їх в значно меншій мірі.

До числа найбільш ефективних ААП, виготовлених на основі рослинної сировини, належать алапінін [15,16,17]. Цей лікарський засіб являє собою бромгі-

драт лаппаконітину з групи складноефірних алкалоїдів (видаляється з дикорослої багаторічної рослини аконіту білоустового родини жовтецевих). Має ще іншу патентовану назву – антиаритмін.

Алапінін займає особливе місце в класі I антиаритмічних засобів за класифікацією Вільямса. Цей препарат суттєво відрізняється від препаратів IA та IB підкласів. На відміну від хінідину, новокаїнамідів, диопірамідів й інших препаратів I класу алапінін в ефективних протиаритмічних дозах мало впливає на широту шлуночкових комплексів QRS та інтервалів P-Q і Q-T [18]. Саме цим пояснюється практична відсутність у даного лікарського засобу у разі його застосування в терапевтичних дозах негативної інотропної дії. Отже, алапінін об'єднує властивості антиаритмічних засобів IB та IC підкласів за класифікацією Вільямса.

Цей препарат незначно сповільнює проведення імпульсів по передсерддям, атріовентрикулярному вузлу, шлуночках серця (розширює хвилю P, подовжує інтервали P-Q і комплекс QRS); не впливає на провідність по атріовентрикулярному вузлу в антеградному напрямку; навіть у великих дозах не викликає пригнічення функції синусового вузла; укорочує ефективний рефрактерний період і функціональний рефрактерний період у передсерддях, зменшує ефективний рефрактерний період і функціональний рефрактерний період атріовентрикулярного вузла та шлуночків.

В основі протиаритмічної дії алапінину лежить його спроможність знижувати проникність клітинної мембрани для іонів калію, натрію і кальцію. Внаслідок такої дії розвивається пригнічення збудливості і провідності серцевої тканини й блокування утворення імпульсів в ектопічних центрах із підвищеною збудливістю, і таким чином усуваються ектопічні аритмії [19].

Препарату властива β -адреностимулювальна активність, що дозволяє призначати його при поєднанні порушення ритму з синусовою брадикардією та вираженою серцевою недостатністю. Алапінін має також місцеву анестезуючу дію.

Крім того, алапінін спричиняє помірний вазодилататорний ефект. Препарат можна комбінувати з серцевими глікозидами, діуретиками, транквілізаторами. Порівняння з новокаїнамідом, хінідином, гілуритмалом, ритміленом, етмозином, мексілетином, лідокаїном та верапамілом показали, що алапінін значно переважає ці засоби за широтою протиаритмічної дії, ступенем інтенсивності антиаритмічного ефекту, а також за тривалістю протиаритмічної дії [20].

Після одноразового введення алапінину тривалість протиаритмічного ефекту зберігається від 7 до 20 годин залежно від способу його введення. Застосування даного препарату в дозах, які забезпечують виражений антиаритмічний ефект, на відміну від ААП синтетичного походження, не призводить до зниження системного артеріального тиску й до розвитку негативної інотропної дії на тканину міокарда.

Алапінін не спричиняє помітного впливу на параметри серцевого викиду, дихання і периферичний відділ вегетативної нервової системи. Протиаритмічна дія препарату вигідно поєднується з наявністю в нього антиангінальної (коронарозширювальної) та протизапальної дії. Крім того, алапінін має седативну дію і навіть при призначенні його у великих добових дозах (до 150 мг) не пригнічує скорочення міокарда [21].

Пік концентрації в плазмі крові при внутрішньовенному введенні алапінину настає через 30 хв. – 2 години, після перорального застосування при добовій дозі 30-60 мг – через 2-3 години, а при добовій дозі 60-90 мг – через 1,5-2 години. Біля 85% алапінину екскретується з сечею протягом 36-48 годин, решта 15% – у наступні 3-6 діб. Токсична доза алапінину перевищує 200 мг на добу.

Препарат застосовується в ампулах по 2 мл, що містять 0,5% розчин, та в таблетках, до складу яких входить 25 і 50 мг препарату. Алапінін за протиаритмічною активністю та широтою терапевтичного ефекту може бути порівняний з таким ААП IC підкласу як пропafenон (ритмонорм).

При внутрішньовенному введенні дія препарату виникає поступово, досягаючи максимуму через 3-10 хв. після ін'єкції. В той же час ефект, що розвився після застосування алапінину на відміну від ефекту після введення інших антиаритмічних засобів, зберігається значно довше (від декількох годин до декількох діб). В аналогічних умовах протиаритмічна дія хінідину та новокаїнамідів обчислюється хвилинами – від 5 до 10 хв., лідокаїну – від 30 секунд до 5 хв. Особливістю алапінину є те, що його застосування в дозах, що спричиняють антиаритмічний ефект, не супроводжується зниженням артеріального тиску та негативною інотропною дією на серце. Це є особливо важливим у хворих інфарктом міокарда та аритміями серця.

Алапінін при внутрішньовенному введенні в разовій дозі 30 мг при терапії надшлуночкових і шлуночкових порушень ритму у хворих з інфарктом міокарда (як при наявності серцевої недостатності, так і без неї) не спричиняє вираженого негативного впливу на гемодинаміку. Таким чином, алапінін є препаратом вибору серед антиаритмічних засобів I класу при лікуванні порушень ритму у хворих інфарктом міокарда за наявності вираженої серцевої недостатності.

Внутрішньом'язово рекомендується вводити препарат по 20 мг (4 мл 0,5% розчину) 2-3 рази на день. В екстрених випадках з метою купірування аритмії препарат вводиться внутрішньовенно. З цією метою алапінін застосовується в діапазоні від 0,01 г (2 мл 0,5% розчину) до 0,06 г (12 мл 0,5% розчину) – у 10-30 мл фізіологічного розчину натрію хлориду або 5% розчину глюкози. Вводити препарат слід упродовж 2-3 хв. Дозування алапінину залежить від індивідуальної чутливості до нього, переносності даного лікарського засобу й тяжкості аритмії. Всередину рекомендують призначати препарат спочатку у дозі 25 мг 3 рази на день. За необхідності його дозу збільшують до 50 мг 3 рази на день. Максимальна добова доза алапінину при прийманні всередину дорівнює 250-300 мг. При призначенні більших доз препарату можливий розвиток побічних явищ у вигляді головних болей, запаморочення, зрідка можливе виникнення поширення комплексу QRS. Розцінити ефект дії алапінину слід не раніше, ніж через 2-3 доби регулярного приймання препарату.

Більшу ефективність має алафорт – алапінін тривалої дії. Випускається в таблетках по 25 та 50 мг. Дія препарату після одноразового приймання всередину становить не менше 12 годин, а період напіввиведення ($T_{1/2}$) – 7,2 години. Лікування алафорте слід підбирати індивідуально. Терапію цим антиаритмічним засобом слід розпочинати з призначення таблеток по

25 мг кожні 8 годин. За відсутності або недостатності терапевтичного ефекту препарату слід збільшити його дозу – призначити по 25 мг через кожні 6 годин або призначити по 50 мг через кожні 12 годин.

Алапінін застосовується при порушенні ритму шлуночкового та надшлуночкового походження, причиною яких є підвищена ектопічна збудливість, в тому числі при частій і стабільній екстрасистолічній аритмії як надшлуночкової, так і шлуночкової, при тахіаритмічній і пароксизмальній формі миготіння передсердь, при лікуванні пароксизмальної тахікардії у хворих з синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW). Цей лікарський засіб також використовується при аритміях на фоні інфаркту міокарда та для лікування аритмій, які виникають у процесі хірургічного втручання на серці, легенях та великих судинах (до операції, під час операції та в післяопераційний період).

У хворих із вираженою серцевою недостатністю та порушеннями серцевого ритму алапінін є препаратом вибору, тому що він не викликає зниження артеріального тиску. За наявності хронічної форми ІХС, що ускладнюється значним зниженням фракції викиду лівого шлуночку серця ($\Delta S\%$) менше 45% (за даними ультразвукового дослідження), перевагу має алапінін, який на відміну від препаратів І класу синтетичного походження не має негативного інотропного ефекту.

Алапінін є препаратом вибору для лікування частоті і стабільної шлуночкової екстрасистолічній аритмії та брадикардії. Це пов'язано з його властивістю не спричиняти виражений негативний хронотропний ефект. Лікування частоті і стабільної шлуночкової екстрасистолічній аритмії та брадикардії є надзвичайно складною задачею, оскільки більшість ААП, особливо при їх призначенні в великих дозах, мають негативну хронотропну дію. З цієї метою можна застосувати ААП ІВ підкласу за класифікацією Вільямса – лідокаїн та тримекаїн, які мають порівняно з іншими антиаритміками менш виражену негативну хронотропну дію. Проте й ці засоби слід призначати обережно, у менших дозах.

Ефективним препаратом при лікуванні частоті і стабільної шлуночкової екстрасистолічній аритмії та брадикардії є алапінін, тому що він має β -адреностимулювальну активність і завдяки цьому при призначенні в терапевтичних дозах майже позбавлений негативної хронотропної дії.

Автором даної статті у співавторстві з професором Волковим В.І. (завідувачем відділу атеросклерозу та його ускладнень Харківського НДІ терапії АМН України) був розроблений новий спосіб (патент України №44906) лікування частоті і стабільної шлуночкової екстрасистолічній аритмії та брадикардії комплексом препаратів (алапініном, рибоксином, панангіном та белатаміналом). Цей спосіб полягає у тому, що добову дозу алапініну знижують при внутрішньовенному введенні до 30-40 мг і при пероральному прийманні до 75-100 мг та додатково включають в курс лікування наступні препарати: рибоксин, панангін та белатамінал. Рибоксин призначають у добовій дозі 600 мг (1 таблетка 3 рази на день), панангін – у добовій дозі 896 мг (1 таблетка 3 рази на день) і белатамінал – у добовій дозі 0,0612 г (по 1 драже 3 рази на добу). Курс терапії при цьому становить від 10 до 15 днів.

У подальшому, за наявності позитивного результату здійснюваної терапії, призначається підтримувальне лікування – приймання всередину панангіну у до-

бовій дозі 896 мг та рибоксину по 200 мг (1 таблетка) 3 рази на день протягом 3-4 місяців. Белатамінал, який містить беладону, має позитивну хронотропну дію. Це сприяє підвищенню числа серцевих скорочень у хворих із шлуночковою екстрасистолічною аритмією та брадикардією. Антиаритмічний ефект цього препарату також пов'язаний з блокадою М-холінореактивних систем. Панангін містить аспарагінат калію та аспарагінат магнію, яким властива антиаритмічна дія. Рибоксин – це анаболічний нестероїдний препарат, який також підсилює антиаритмічний ефект [22].

Ще одним антиаритмічним засобом рослинного походження є гілуритмал (аймалін, тахмалін). Являє собою алкалоїд рослини раувольфія серпентина II класу, який позбавлений седативної і суттєвої гіпнотичної дії. За хімічною будовою гілуритмал належить до індольних похідних. Цей препарат займає окреме місце серед антиаритміків І класу за класифікацією Вільямса.

Гілуритмал зменшує швидкість деполяризації і збільшує тривалість фази реполяризації потенціалу дії і реактивність мембран, діючи як стабілізатор мембран м'язових волокон [23,24]. Збільшує рефрактерні періоди у передсерді, шлуночках та додатковому пучку. На тривалість потенціалу дії звичайно не впливає. Основний механізм антиаритмічної дії гілуритмалу полягає у пригніченні внутрішньошлуночкового проведення з можливим пригніченням аритмій, що мають механізм за типом "зворотного збудження".

Гілуритмал зменшує частоту серцебиття, а також підвищує кінцевий діастолічний тиск у лівому шлуночку і спричинює зменшення коронарного кровообігу тільки у великих (токсичних) дозах – 4 мг/кг. У терапевтичних дозах не впливає на скоротність міокарда і коронарний кровообіг, не спричиняє зниження артеріального тиску. Гілуритмал не впливає на порушену під впливом дигіталісу атріовентрикулярну провідність. Пригнічує або ліквідує шлуночкові аритмії, які викликані ішемією міокарда [24].

Терапевтична концентрація препарату в плазмі крові дорівнює 200-300 мкг/л. Прийнятий всередину гілуритмал погано абсорбується. Його період напіввиведення становить 15-18 годин. Гілуритмал застосовується в ампулах по 2 мл, що містять 2,5% розчин та в таблетках по 50 мг. При пароксизмах аритмій починають з внутрішньовенного введення 2 мл 2,5% розчину (50 мг) гілуритмалу в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5% розчину глюкози. Купірування пароксизмів аритмій можливе і при внутрішньом'язовому введенні 2 мл 2,5% розчину. Ін'єкції можна повторити через кожні 8 годин (максимальна добова дорівнює 150 мг), продовжуючи протягом декількох днів. При тяжких порушеннях ритму внутрішньовенно початкова добова доза дорівнює 500-700 мг за 4-6 однакових прийомів. Всередину гілуритмал призначається для лікування усіх типів екстрасистолічної аритмії, а також для профілактики пароксизмальних тахіаритмій. Початкова доза при пероральному прийманні: 2 драже або таблетки (50 мг) 3-4 рази на добу; підтримувальна доза: 1 драже або таблетка 3-4 рази на добу.

Краще вводити препарат внутрішньовенно під контролем ЕКГ. Подовження комплексу QRS на 25% від початкової величини вказує на те, що досягнута критична дія на провідну систему серця, і що потрібно припинити введення гілуритмалу. Якщо ефект на-

стає під час його застосування, продовжувати введення препарату не слід.

Гілуритмал використовується для профілактики і лікування шлуночкової тахікардії, шлуночкової екстрасистолічної аритмії, включаючи і той вид аритмії, який виникає внаслідок інтоксикації серцевими глікозидами. Особливо він ефективний при шлуночкових аритміях у хворих інфарктом міокарда. Може застосовуватися при лікуванні передсердної екстрасистолічної аритмії. Високий антиаритмічний ефект гілуритмал має при лікуванні пароксизмальної тахікардії у хворих з синдромом передзбудження шлуночків – Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW). Препарат можна застосовувати й для диференційно-діагностичних досліджень (виявлення WPW синдрому, відрізнєння функціональних і органічних екстрасистол). Високу ефективність має для купірування пароксизмів миготіння і тріпотіння передсердь. Після застосування гілуритмалу негативний інотропний ефект, як правило, не розвивається. У зв'язку з цим гілуритмал є препаратом вибору для лікування аритмій серця у хворих з інфарктом міокарда, в тому числі при вираженій серцевій недостатності.

Більш швидкий антиаритмічний ефект, ніж після використання гілуритмалу досягається після застосування неогілуритмалу – проаймаліну бітаратру [23]. Цей препарат у 5 разів більш ефективний як антиаритмічний засіб у порівнянні з гілуритмалом. Здібність неогілуритмалу підвищувати поріг фібриляції у 28 разів вища, ніж у дифеніну. Фармакодинаміка препарату близька до фармакодинаміки гілуритмалу. Неогілуритмал випускається в таблетках і драже по 20 мг. На відміну від гілуритмалу неогілуритмал добре і швидко абсорбується (80%) з шлунково-кишкового тракту. Період напіввиведення дорівнює 15 годинам. Терапевтична концентрація становить 200-300 мкг/л. Неогілуритмал призначають всередину по 60 мг на добу (по 1 таблетці або драже 3 рази на добу). Підтримувальна доза препарату дорівнює 20-40 мг. Показання і протипоказання для застосування неогілуритмалу такі самі як для гілуритмалу.

Ще один антиаритмічний засіб – пульснорма має у своєму складі гілуритмал [24]. У 1 драже даного препарату міститься: 30 мг гілуритмалу (аймаліну), 25 мг спартеїну сульфату, антазоліну гідрохлориду 50 мг та 50 мг фенобарбіталу.

Доданий до гілуритмалу спартеїну сульфат підсилює антиаритмічну дію. Спартеїн – це алкалоїд, який має таку ж будову як і пахікарпін, і є його лівообертаючим ізомером. Йому властива гангліоблокувальна активність. Крім того, спартеїн має пригнічувальну дію на синусовий вузол, зменшує частоту серцевих скорочень при синусовій тахікардії. Антазолін є протигістамінним препаратом, близьким за дією до димедролу. Він має помірну хініноподібну дію. Фенобарбітал у невеликій дозі (5 мг) має седативну дію, що сприяє лікувальному ефекту.

Пульснорму призначають по 1 драже 3-4 рази на день, за доброї переносності збільшують дозу до 2 драже 3 рази на день. Іноді добову дозу препарату збільшують до 8-10 драже. Пульснорма призначається для профілактики та лікування передсердної і шлуночкової екстрасистолічної аритмії [24]. Може застосовуватися при частій і стабільній шлуночкової екстрасистолічній аритмії у вигляді алоритмії, у тому числі

при передозуванні препаратами наперстянки, а також при політопних і групових екстрасистолах. Застосовується і для профілактики та лікування пароксизмальних тахіаритмій.

До препаратів другого ряду, що використовуються для лікування порушень ритму використовуються препарати глоду. Вони, як правило, призначаються в комбінації антиаритмічними засобами I-IV класу за класифікацією Вільямса. Препарати глоду застосовують при нетяжких функціональних розладах серцевої діяльності у якості монотерапії (частіше за все нечастій й нестабільній екстрасистолічній аритмії) та як допоміжний засіб разом з одним ААП, що належить до класифікації Вільямса), при порушеннях ритму серця органічного походження (частій надшлуночкової та шлуночкової екстрасистолічній аритмії, пароксизмальної суправентрикулярній тахікардії, пароксизмальної миготливої аритмії) як додаткові засоби до основного лікування [25].

Використовують плоди та квітки глоду. Хімічний склад: квітки містять гіпозид, кверцетин, вітексин, сапонаретин, орієнтин, фенолокіслоти (кофеїнову, хлорогенову), аміни (холін, ацетилхолін, триметиламін), а у плодах знайдено органічні кислоти, цукри, сорбіт, пектинові кислоти, аскорбінову кислоту, β -каротин, вітамін К, кумарини, тритерпенові кислоти (урсолову, олеанову). Крім того, у квітках і плодах глоду містяться багаточисленні солі (магнію, алюмінію, натрію, калію, кальцію, хлориди, карбонати, сульфати). Препарати глоду випускаються у наступних лікарських формах: рідкий екстракт у флаконах по 25 мл; настоянка у флаконах по 25 мл; плоди в упаковці по 100 г [25].

За механізмом антиаритмічної дії препарати глоду близькі до хінідину. Однак зменшуючи збудливість серцевого м'яза, вони підвищують його скорочувальну здатність. Антиаритмічна дія глоду обумовлена в першу чергу наявністю в ньому солей калію та магнію [25]. У препаратах глоду містяться тритерпенові кислоти, які підсилюють кровообіг у вінцевих судинах серця та у судинах мозку й підвищують чутливість серця до дії серцевих глікозидів. Вони також відновлюють склад електrolітів в крові та компонентів згортальної та антизгортальної систем крові. Препарати глоду добре усмоктуються у травному каналі. Екстракт глоду призначають по 20-30 крапель 3-4 рази на день перед їжею, настоянку – по 20-40 крапель на день натщесерце.

До препаратів рослинного походження, що використовуються для лікування нетяжких форм порушень ритму серця, зокрема при нечастій екстрасистолічній аритмії належать такі медикаментозні засоби як настоянка валеріани, пустирнику, антарес, а також такі препарати як персен і новопасит.

Валеріана використовується у вигляді настойки препарат призначається по 20-30 крапель 3 рази на день і в таблетках по 20 мг 3-4 рази на день. До монокомпонентних засобів, що використовуються для лікування нечастої екстрасистолічної аритмії функціонального генезу належить антарес, який являє собою екстракт, що отримують з коріння рослини Кава-Кава. Даний лікарський засіб застосовується в таблетках. Антарес призначають по 1-2 таблетки 2-3 рази на день перед прийманням їжі. Препарат необхідно запивати достатньою кількістю води.

Більш ефективними є препарати, які містять декілька рослинних екстрактів, зокрема новопасит. Даний лікарський засіб містить гвайфенезин, а також декілька екстрактів таких рослин, як глід, хміль, звіробій, меліси, чорної бузини, валеріани та шишок хмелю [10]. Новопасит, як правило, застосовують по п'ять мілілітрів (саме стільки міститься в одній чайній ложці) три рази на день.

Для лікування нетяжких аритмій функціонального походження використовується ще один комбінований препарат – персен, який має у своєму складі такі активні компоненти як екстракт валеріани, а також лимонної та перцевої м'яти. Цей лікарський засіб випускається у вигляді драже. Персен призначається по 2 драже 2-3 рази на день.

Всі вище перелічені лікарські засоби, що використовуються для лікування нетяжких форм аритмій функціонального генезу, мають седативний ефект і тому широко використовуються для лікування неврологічних захворювань.

Висновки

1. Алапінін і гілуритмал можуть бути використані в якості базисної терапії у хворих з різними формами аритмій серця.

2. Алапінін і гілуритмал є препаратами вибору серед антиаритмічних засобів I класу при лікуванні порушень ритму у хворих інфарктом міокарда, в тому числі за наявності вираженої серцевої недостатності.

3. Для лікування хворих з хронічною формою ІХС за наявності значного зниження фракції викиду лівого шлуночку серця ($\Delta S\%$) менше 45% (за даними ультразвукового дослідження) та за наявності брадикардії перевагу має алапінін, який на відміну від антиаритмічних засобів I класу синтетичного походження не спричиняє негативного хронотропного ефекту.

4. У хворих з пароксизмальними тахіаритміями та синдромом передзбудження шлуночків препаратами вибору є алапінін та гілуритмал.

5. Для профілактики і лікування як шлуночкових, так і передсердних аритмій високу ефективність мають пульснорма та неогілуритмал.

6. Лікарські засоби рослинного походження, що мають помірну антиаритмічну дію, та не належать препаратів до препаратів до I-IV класів за класифікацією Вільямса у якості монотерапії можна використовувати лише при лікуванні нетяжких і нестабільних форм аритмій серця функціонального походження.

Література

1. Ken Grauer. ACLS-2013-Arrhythmias. Grauer Ken. KG/EKG Press. Florida; 2013. 287 p.
2. Mandel VJ. Aritmii serts. Mechanizmi, diagnostika, lecheniye. V.1. M.: Meditsina; 1996. 510 s. [in Russian].
3. Safar PYu, Bicher ND. Serdechno-legochnaya i tserebralnaya reanimatsiya. M.: Meditsina; 1997. 533 s. [in Russian].
4. Petrov VI, Gaeviy MD, Galenko-Yaroshevskiy PA. Osnovi klinicheskoy farmakologii i farmakoterapii. M.: Alyans-Vb; 2002. 815 s. [in Russian].
5. Bozhenkov YuG, Stepanov YuP, Tkachenko TV, Govorova NV. Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch. M.: Meditsinskaya kniga. N. Novgorod: Izdatelstvo Nizhegorodskoy meditsinskoy akademii; 2001. 256 s. [in Russian].
6. Zozulya IS. Meditsina neotlozhnich sostoyaniy: skoraya i neotlozhnaya pomoshch. Kiev: Meditsina; 2008. 695 s. [in Russian].
7. Priori SG, Altor E, Blomstrom-Lundqvist Update of the guidelines on sudden cardiac death in the European Society of cardiology. Eur. Heart J. 2003;24(1):13-5.
8. Susla G, Mazur G, Kunyon R, Safferedini E, Orzhineben F, Choffman V, i dr. Farmakoterapiya neotlozhnich sostoyaniy. Moskva; Sankt-Peterburg: Binom. Nevsky dialect; 2002. 635 s. [in Russian].
9. Kukes VG. Klinicheskaya farmakologiya. M.: GEOTAR-Media; 2004. 936 s. [in Russian].
10. Shlant RK, Alexander RV. Klinicheskaya kardiologiya. Moskva; Sankt-Peterburg: Binom. Nevsky dialect; 1998. 576 s. [in Russian].
11. Rasin MS. Vnutrishnya medicina. Rozdil 2. Chvorobi sistemi krovoobigu. Vinnitsa: Nova Kniga; 2015. s. 33-116. [in Ukrainian].
12. Nikonov VV. Narusheniya ritma serts. Izbrannye lektsii po meditsine neotlozhnich sostoyaniy. Charkov: "CHIU"; 2005. s. 85-109. [in Russian].
13. Brown Ruth. Cardiac arrhythmias. New York: Hayle Medical; 2015. 338 p.
14. Roytberg GE, Strutinsky AV. Vnutrenniye bolezni. Serdechno-sosudistaya sistema. M.: Binom; 2007. 856 s. [in Russian].
15. Malaya LT, Latoguz IK, Miklayev IYu, Vizir AD. Ritmi serts. Charkov: Osnova; 1992. 56 s. [in Russian].
16. Chazov Yel, Belenkov YuN. Ratsionalnaya farmakoterapiya serdechno-sosudistich zabolevaniy. M.: Litera; 2005. 971 s. [in Russian].
17. Chazov Yel, Karpov YuA. Ratsionalnaya farmakoterapiya serdechno-sosudistich zabolevaniy. M.: "Litera"; 2016. 1056 s. [in Russian].
18. Mazur NA, Ivanova DA, Pavlova TS. Rezultati klinicheskogo izucheniya novogo antiaritmicheskogo preparata allapinina. Vipusk 2. M.: Byul. VKNC AMN SSSR; 1986. s. 30-4. [in Russian].
19. Adnan Abdalla, Rulin VA, Mazur NA. Farmakokinetika i farmakodinamika novogo otechestvennogo antiaritmicheskogo preparata allapinin. Kardiologiya. 1989;29(1):32-3. [in Russian].
20. Smetnev AS, Golitsin SP, Levin ER. Izuchenie sravnitel'noy antiaritmicheskoy effektivnosti allapinina, etacizina i mixetila u bolnich s zheludochkovimi narusheniyami ritma serts. Terapevticheskii Archiv. 1988;60(8):34-8. [in Russian].
21. Ardashov VN, Steclov VI. Lecheniye narusheniy serdechnogo ritma. M.: Medpractica; 2000. 165 s. [in Russian].
22. Kapustnick YuO, Vlasova OV. Farmakoterapiya nevidkladnich staniv v kardiologii. Poltava: Ukrpromtorgservis; 2013. 335 s. [in Ukrainian].
23. Mazur NA, Abdalla A. Farmakoterapiya aritmii serts. M.: Overley; 1995. 224 s. [in Russian].
24. Metelitsa VI. Spravochnik po klinicheskoy farmakologii serdechno-sosudistich lekarstvennich sredstv. Moskva, Sankt-Peterburg: Binom. Nevskij Dialect; 2002. 925 s. [in Russian].
25. Kapustnick YuO, Boyko MG, Latoguz IK, Kurochka YeO. Farmakoterapiya aritmii serts. Poltava: ASMI; 2002. 334 s. [in Ukrainian].

ПЕРЕВАГИ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИАРИТМІЧНИХ ЗАСОБІВ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ РІЗНИХ ТИПІВ АРИТМІЙ СЕРЦЯ

Капустник Ю. О.

Резюме. Головними антиаритмічними засобами рослинного походження для базисної терапії аритмій серця є алапінін і гілуритмал, які на відміну від антиаритміків синтетичного походження не мають вираженого негативного інотропного ефекту. Вони є препаратами вибору для лікування порушень ритму у хворих інфарктом міокарда, в тому числі за наявності вираженої серцевої недостатності. У хворих з пароксизмальними тахіаритміями у поєднанні з синдромом передзбудження шлуночків препаратами вибору є алапінін та гілуритмал. Для профілактики і лікування різних типів аритмій високу ефективність мають пульснорма та неогілуритмал. Лікарські засоби рослинного походження з помірною антиаритмічною дією, які не належать

до препаратів I-IV класів за класифікацією Вільямса, можна використовувати в якості монотерапії лише при лікуванні нетяжких і нестабільних форм аритмій функціонального походження.

Ключові слова: аритмії серця, антиаритмічні засоби рослинного походження, алапінін, гілуритмал, негативний інотропний ефект.

ПРЕИМУЩЕСТВА ПРИМЕНЕНИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАЗНЫХ ТИПОВ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Капустник Ю. А.

Резюме. Главными антиаритмическими средствами растительного происхождения для базисной терапии аритмий сердца являются аллапинин и гилуритмал, которые в отличие от антиаритмиков синтетического происхождения не имеют выраженного отрицательного инотропного эффекта. Они являются препаратами выбора для лечения нарушений ритма у больных инфарктом миокарда, в том числе при наличии выраженной сердечной недостаточности. У больных с пароксизмальными тахикардиями в сочетании с синдромом предвозбуждения желудочков препаратами выбора являются аллапинин и гилуритмал. Для профилактики и лечения разных типов аритмий высокую эффективность имеют пульснорма и неогилуритмал. Лекарственные средства растительного происхождения, имеющие умеренное антиаритмическое действие, и не принадлежащие к препаратам I-IV классов по классификации Вильямса, можно использовать в качестве монотерапии только при лечении нетяжелых и нестабильных форм аритмий функционального происхождения.

Ключевые слова: аритмии сердца, антиаритмические средства растительного происхождения, аллапинин, гилуритмал, отрицательный инотропный эффект.

ADVANTAGES OF USING OF ANTIARRHYTHMIC HERBAL REMEDIES IN TREATMENT DIFFERENT TYPES OF CARDIAC ARRHYTHMIAS

Капустник Ю. А.

Abstract. Main antiarrhythmic herbal remedies for the basic therapy of cardiac arrhythmias are allapinin and giluritmal. In contrast to antiarrhythmic agents of synthetic origin they do not have significant negative inotropic effect. These preparations are the drugs of choice for the treatment of cardiac rhythm disturbances in patients with myocardial infarction, especially in case of development of severe heart failure.

Allapinin is alkaloid of bromhydrate lappaconitine. Allapinin slows in small measure conduction of impulses through atriums, atrioventricular node, ventricles of the heart. Allapinin does not cause the oppression of function of sinus node. Administration of allapinin is not accompanied with reduction of the arterial pressure and negative inotropic effect in case of it using in therapeutic doses, which are needed for treatment of arrhythmias. Allapinin is administered for treatment of supraventricular and ventricular disorders of cardiac rhythm, which caused rise of ectopic excitation. It is administered in dose 20-50 mg intravenously in atrial fibrillation and atrial flutter, paroxysmal supraventricular and ventricular tachycardia, and paroxysmal tachyarrhythmias in patients in combination with the syndrome of pre-excitation of the cardiac ventricles (Wolf-Parkinson-White syndrome).

Allapinin if administered orally during long-lasting period for treatment of supraventricular arrhythmias and especially for treatment of ventricular extrasystolic arrhythmias and for preventive treatment of paroxysmal tachyarrhythmias. Allapinin can be administered in combine with bellataminal, panangin and riboxin for treatment of frequent and stable extrastolic arrhythmia, which is accompanied with stable bradycardia.

Giluritmal is alkaloid, which is excreted from plant rauvolfia serpentina. This agent decreases velocity of depolarization and increases duration of phase of action potential and refractory periods in atriums, ventricles and auxiliary pathways. Giluritmal depresses somewhat automatism of sinus node, reduces excitability of myocardium, reduces rate of intraventricular and atrial-ventricular conduction. It depresses arrhythmias caused by re-entry mechanism. In patients with paroxysmal arrhythmias giluritmal is used intravenously in dose 50 mg intravenously. Giluritmal is administered orally for treatment of all types of extrasystolic arrhythmia and for prophylaxis of paroxysmal tachyarrhythmias. This agent is used for treatment and for prophylaxis of paroxysmal ventricular tachyarrhythmias, ventricular extrasystolic arrhythmia, including arrhythmia, which is caused intoxication by cardiac glycosides. It is efficient for treatment of paroxysmal tachycardia in patients with syndrome of ventricular preexcitation (Wolf-Parkinson-White syndrome). It is efficient for suppression of atrial fibrillation and atrial flutter. After using of giluritmal negative inotropic effect is not developed. That is why giluritmal is one of best preparation for treatment of arrhythmias in patients with myocardium infarction, including cases with severe cardiac insufficiency.

For the prevention and treatment of different types of cardiac arrhythmias neogiluritmal and pulsnorma have high effectiveness. Neogiluritmal (proajmalin bitartrat) is more efficient agent in comparison with giluritmal. It is more efficient in 5 times than giluritmal. Antiarrhythmic agent pulsnorma is useful for prophylaxis and treatment atrial and ventricular extrasystolic ventricular arrhythmia. It can be useful for treatment of frequent and stable ventricular extrasystolic ventricular arrhythmia, including allorhythmia. Pulsnorma is used for treatment and prophylaxis of paroxysmal tachyarrhythmias.

Medicinal agents of plant origin, which have moderate antiarrhythmic effect, and do not belong to I-IV classes according to Williams's classification, can be used only as monotherapy for the treatment of non-severe and unstable forms of arrhythmias, having functional origin.

Key words: cardiac arrhythmias, antiarrhythmic agents of plant origin, allapinin, giluritmal, negative inotropic effect.

*Рецензент – проф. Дев'яткіна Т. О.
Стаття надійшла 24.11.2018 року*