

УДК 616-085:616.12-008.318

Л.О. М'якінькова

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИАРИТМІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

ВДНЗ „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Резюме. Антиаритмічні препарати застосовують для лікування та запобігання розвитку аритмій. У клінічній практиці вони можуть стати джерелом розвитку

нової аритмії. Статтю присвячено аналізу ефективності та безпечності основних антиаритмічних препаратів.

Ключові слова: антиаритмічні препарати, аритмогенна дія.

Вступ. Застосування антиаритмічних препаратів (ААП) у клінічній практиці зумовлене необхідністю зниження наявних та запобігання виникненню нових, прогностично несприятливих аритмій і аритмій, що погано переносяться хворими [1, 3]. Між тим, препарати, котрі покликані запобігати аритмії, на практиці, можуть стати причиною нових аритмій, або збільшення кількості тих, що спостерігалися раніше [4, 7]. Подібний вплив ААП відомий як «проаритмогенна дія». Механізми розвитку проаритмогенної дії ААП потребують уточнення, адже відомо, що частіше вона має місце у хворих з тяжкими аритміями та вираженим структурним ураженням міокарда [10, 13, 17]. На нашу думку, аритмогенна дія ААП може бути визначена як прямий результат непередбачуваного електрофізіологічного ефекту лікарського препарату на клітини провідної системи серця і міокарда [10].

Аритмогенний ефект ААП проявляється посиленням або виникненням брадикардії, порушенням провідності, надшлуночкових та шлуночкових порушень ритму, у тому числі шлуночкової тахікардії з подовженням інтервалу QT, фібриляції шлуночків, асистолії [5, 8, 11, 12].

Відповідно до класифікації Podrid P.J. (1989) [13], типи проаритмогенної дії поділяються на:

I. Погіршення перебігу існуючої аритмії:

- збільшення числа шлуночкових екстрасистол (ШЕ), поява ШЕ або коротких епізодів шлуночкової тахікардії (ШТ);
- перехід коротких епізодів ШТ у тривалі;
- збільшення частоти тривалих епізодів ШТ або надшлуночкової тахікардії (ТК);
- збільшення тривалості стійкої ШТ або надшлуночкової ТК;
- поява аритмій, резистентних до лікування ААП.

II. Поява нових аритмій:

- надшлуночкових;
- поліморфних ШТ;
- ШТ за типом «torsade de pointes»;
- фібриляції шлуночків (ФШ).

III. Розвиток брадиаритмій:

синусової брадикардії, зупинки синусового вузла (СВ), синоатріальної (СА)-блокади; атріовентрикулярної (АВ)-блокади.

Одним із найбільш загрозливих проаритмогенних ефектів ААП є виникнення шлуночкової

тахікардії «torsade de pointes» [14]. Електрокардіографічними показниками, що запобігають появі ШТ типу «torsade de pointes», як наслідку проаритмогенної дії препаратів? є:

- тривалість інтервалу QT > 600 мс;
- збільшення інтервалу TU, наявність T-alternans (зміна конфігурації та амплітуди зубця T);
- зміна конфігурації інтервалу TU в постекстрасистолічному комплексі;
- наявність «маленьких піруетів» [13].

Стандартним методом діагностики ефективності та безпеки застосування ААП є добовий моніторинг електрокардіограми (ЕКГ). Критеріями для визначення проаритмогенної дії препаратів при лікуванні шлуночкових порушень ритму серця, за даними добового моніторингу ЕКГ, є:

- збільшення добової кількості ШЕ ≥ 4 рази;
- збільшення числа парних екстрасистол (ЕС) та епізодів нестійкої ШТ ≥ 10 разів;
- поява нової, не зареєстрованої до того стійкої ШТ або ШТ нової форми;
- збільшення частоти шлуночкових скорочень наявної ШТ $\geq 10\%$ [4, 6].

У сучасній медичній практиці застосовують чотири класи антиаритмічних препаратів (за V. Williams, 1970), а також аденозин, серцеві глікозиди та препарати магнію [9, 15, 18, 19]. З огляду на це виникає питання щодо визначення дії препарату, враховуючи його електрофізіологічні ефекти.

Клас IA. Один із препаратів цієї групи, котрий призначають найчастіше – новокаїнамід (прокаїнамід). Препарат підвищує поріг ФШ, пригнічує активність синусового вузла та інших – «вислизючих» водіїв ритму [3, 9]. Таким чином, препарат пригнічує аритмії, викликані підвищеним автоматизмом нормальних або патологічних водіїв ритму. Застосування новокаїнамиду збільшує інтервали PQ та QT без зміни тривалості комплексу QRS. Показаннями до застосування препарату є тривала ШТ, шлуночкова ЕС високих градацій за Laun, надшлуночкові порушення ритму при синдромі Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) [3, 17]. Відповідно до сучасних рекомендацій, препарат не можна застосовувати для купірування пароксизмів фібриляції передсердь (ФП), особливо на догоспітальному етапі; протипоказанням до його призначення є ШТ типу

«torsade de pointes», атріовентрикулярна (AV)-блокада II, III ступеня, гострий період інфаркту міокарда (ІМ) [20]. Застосування новокаїнамідів може викликати артеріальну гіпотензію, тому при його введенні рекомендовано проводити моніторинг артеріального тиску та одночасно вводити мезатон. Ознакою підвищеної чутливості до новокаїнамідів може стати гостра слабкість, у разі чого застосування препарату потрібно припинити [3, 9, 17].

Сучасні рекомендації щодо застосування дизопірамідів (ритмілену) включають тахікардії (ТК) при синдромі WPW, суправентрикулярні ТК, ФП, шлуночкову ЕС. Препарат протипоказаний при синдромі слабкості синусового вузла (ССВ), синдромі подовженого QT, AV-блокаді II, III ступеня, декомпенсованій серцевій недостатності (СН), кардіогенному шоку. Побічними діями препарату можуть бути: гіпотонія, втрата свідомості, зупинка дихання. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) препарат може викликати коронарний спазм та збільшення потреби міокарда в кисні. Ознакою аритмогенної дії дизопірамідів може стати поява нових або збільшенні кількості наявних ШЕ [4, 9, 20].

Клас ІВ. Найбільш вживаним препаратом цієї групи є лідокаїн. Показанням до застосування препарату є купірування ШЕ при ІМ, дигіталісній інтоксикації, ШТ, ФШ. При надшлуночкових порушеннях ритму серця препарат протипоказаний у зв'язку з його спроможністю збільшувати частоту шлуночкових скорочень. Препарат краще не застосовувати при недиференційованій тахікардії з широкими комплексами QRS. У хворих на ІМ препарат може викликати асистолію за рахунок пригнічення функції СВ, тому з метою профілактики шлуночкових порушень ритму серця лідокаїн не призначають. Побічними ефектами препарату можуть стати неврологічні порушення – парестезії, тремор, головний біль, судоми. Висока алергенність препарату зумовлена метаболітом – хіноіміном. У зв'язку з чим перше застосування препарату рекомендовано проводити після скарифікаційної проби на чутливість [3, 17, 20].

Мексилетин пригнічує швидкий натрієвий потік іонів, має мембраностабілізуючу, анальгезуючу дію. Дія препарату є подібною до лідокаїну (застосовується при шлуночкових порушеннях ритму), а побічні ефекти є значно ширшими. Сьогодні препарат не рекомендують для тривалого застосування через вірогідність (що становить 40 %) виникнення різних побічних ефектів: неврологічних розладів, порушень шлунково-кишкового тракту, серцево-судинних ускладнень [17, 20].

Клас ІС. Пропафенон пригнічує деполяризацію мембран кардіоміоцитів, має легкий анестезуючий та β-блокуючий ефекти. Це відносно безпечний препарат, котрий застосовують для купірування та профілактики надшлуночкових та шлуночкових порушень ритму серця. Рекомендований Європейською асоціацією кардіологів для

профілактики пароксизмів ФП. При синдромі преекзитації, пропафенон збільшує рефрактерність додаткового шляху проведення, пригнічує провідність в антероградному та ретроградному напрямках, ефективний для профілактики пароксизмів ТК [5, 19, 21].

Препарат протипоказаний при синусовій брадикардії, синдромі ССВ, AV-блокаді II, III ступеня, хворим на ІХС та зниженою фракцією викиду серця через негативну інотропну дію. Несприятливі гемодинамічні ефекти препарату пов'язані зі збільшенням тиску в легеневій артерії та правому шлуночку, що обмежує його застосування в осіб з бронхообструктивними захворюваннями. Застереженням до застосування пропафенону є збільшення інтервалу QT. Проаритмогенна дія проявляється генерацією тріпотіння передсердь, AV-дисоціацією, надшлуночковою ТК та ін. Серед некардіальних побічних ефектів трапляються нервово-психічні (порушення сну, пам'яті, запаморочення, психоз), шлунково-кишкові, розлади кровотворення, нефротичний синдром [5, 19, 21].

Етмозин впливає переважно на шлуночкову аритмію, й на сьогодні застосовується дуже рідко тому, що має високу аритмогенну активність. Етацин – єдиний ААП, котрий не уповільнює серцевого ритму. Призначається при ШЕ в осіб із брадикардією. Ефективний при надшлуночкових і шлуночкових порушеннях ритму серця, рефрактерних до інших ААП. Препарат протипоказаний при AV-блокаді II, III ступеня, синдромі ССВ, ІМ, кардіогенному шоку. Серед побічних ефектів виділяють розвиток гіпервентиляції, бронхоспазм, зупинку дихання, загострення ІХС з розвитком ІМ [7, 8, 17].

ААП І класу є «чистими» антиаритміками. В умовах ішемії порушується робота K^+ - Na^+ насоса, як наслідок, відновлення трансмембранного потенціалу спокою кардіоміоцитів. Застосування ААП І класу збільшує іонний дисбаланс клітин міокарда, що може провокувати виникнення аритмії. За виключенням лідокаїну та мексилетину, збільшують інтервал QT та не використовуються при шлуночкової ТК «torsade de pointes». Всі препарати І класу не можна використовувати тривало з огляду на їх високу аритмогенну активність та здатність збільшувати ризик смерті пацієнта з органічним ураженням серця [8, 17, 20].

Клас ІІ (бета-адреноблокатори). Антиаритмічна дія β-адреноблокаторів полягає у пригніченні збудливості і провідності в пейсмейкерах (СА-, AV-вузол) та ектопічної активності в міокарді шлуночків. Позитивні патогенетичні ефекти β-адреноблокаторів реалізуються за рахунок зменшення адренергічного впливу, стабілізації клітинних мембран та антиішемічної дії. Показані практично при усіх надшлуночкових ТК, ШЕ, дигіталісній інтоксикації, синдромі подовженого QT, WPW-синдромі за виключенням антидромної ТК, гіперкатехоламіемії. У хворих, що перенесли інфаркт міокарда, знижують ризик ФШ та рап-

тової смерті. Покращують виживаність хворих на СН [10, 11].

β -адреноблокатори протипоказані при AV-блокаді II, III ступеня, синдромі ССВ, гострій лівошлуночкової недостатності, кардіогенному шоку, обструктивних захворюваннях легень, брадикардії, гіпотензії. Комбінація β -адреноблокаторів з іншими ААП, особливо I класу може викликати шлуночкову бігемінію, подовження інтервалу QT, розвиток синкопального стану. Парентеральні форми β -блокаторів потребують повільного, дробового уведення [13, 16, 17].

Клас III. Основним препаратом цього класу є аміодарон. Найбільш ефективний ААП, котрий має ефекти усіх чотирьох класів, і може бути застосований без ризику в пацієнтів з органічними захворюваннями серця. Антиаритмічна дія препарату зумовлена впливом на іонні канали натрію та кальцію, інгибуванням α -, β -адренорецепторів, зниженням порогу фібриляції в міокарді шлуночків [2, 16]. Препарат вискоефективний при ШТ та ФШ, збільшує тривалість рефрактерного періоду в провідниковій системі та додаткових шляхах проведення при синдромі WPW, що уможливує його застосування як при ортодромній, так й антидромній ТК [21, 22]. Препарат застосовують для тривалої терапії. При пароксизмі ФП подовжує рефрактерний період у передсердях, відновлюючи синусовий ритм. При персистувальній формі ФП ефективніше запобігає появі рецидивів, ніж пропafenон та соталол [19, 23, 25].

Аміодарон протипоказаний при AV-блокаді II, III ступеня, синдромі ССВ, брадикардії, гіпокаліємії, подовженні інтервалу QT. Аритмогенна дія препарату пов'язана з подовженням інтервалу QT. Дуже рідко препарат може викликати піруетахікардію. Препарат не взаємодіє з лідокаїном. При застосуванні з іншими ААП можлива кумуляція аритмогенних ефектів. Для уникнення розвитку некардіальних побічних ефектів (пневмоніту, фіброзу легень, фотосенсибілізації, ураження шлунково-кишкового тракту, щитоподібної залози та нервової системи) призначають низьку підтримуючу дозу препарату [6, 15, 19].

Дофетилід та ібутилід за антиаритмічною дією та побічними ефектами схожі на аміодарон [19, 20].

Соталол належить до групи β -адреноблокаторів, а за антиаритмогенною дією – до III класу ААП. Показаннями до застосування є профілактика пароксизмів ФП, ШЕ, ШТ, тахікардія у хворих на тиреотоксикоз. Протипоказаннями до застосування препарату є AV-блокади II, III ступеня, синдром ССВ, брадикардія, гіпокаліємія, подовження інтервалу QT, обструктивні захворювання легень, важка СН, кардіогенний шок. Побічною дією соталолу є подовження інтервалу QT та пов'язана з ним піруетахікардія. На тлі припинення застосування препарату можуть виникати шлуночкові аритмії. З огляду на аритмогенну дію соталол є несумісним з більшістю ААП [19].

Дронедарон – новий ААП III класу, подібний за структурою та механізмом дії до аміодарону, проте, він не містить йоду. Препарат інгібує натрієві, калієві та кальцієві канали, має антиадренергічну дію. Проводилося дослідження протирецидивної ефективності препарату в осіб із ФП у порівнянні з аміодароном [19, 24]. Дронедарон має менше несприятливих ефектів з боку щитоподібної залози, нервової системи, шкіри та органів зору, але за своєю ефективністю поступається аміодарону [26, 27]. Препарат дозволено використовувати з протирецидивною метою в осіб із персистувальною формою ФП без структурних захворювань серця та в стабільних пацієнтів із серцевою патологією. Протипоказаннями для призначення дронедарону є симптомна СН [28, 29, 30].

Клас IV (антагоністи кальцію). Антиаритмічна дія антагоністів кальцію полягає в блокаді повільних кальцієвих каналів SA- та AV-вузлів, що пригнічує автоматизм і провідність пейсмейкерів, уповільнює синусовий ритм, збільшує інтервал PQ, знижує частоту шлуночкових скорочень при надшлуночкових аритміях [3, 8].

Як ААП використовують препарати верапамілу і дилтіазему. Верапаміл ефективний переважно при надшлуночкових пароксизмальних ТК. При ФП уповільнює AV-проведення, зменшуючи частоту скорочень шлуночків. Ефективний при розвитку пароксизмальної надшлуночкової ТК [17]. При WPW-синдромі препарат не впливає на проведення додатковими шляхами, уповільнює AV-проведення, що може викликати парадоксальне збільшення збудження шлуночків через додаткові шляхи. При ШТ є клінічно неефективним [11]. При ІМ може бути застосований тільки за наявності протипоказань до призначення β -адреноблокаторів, проте, з обережністю, з огляду на зниження артеріального тиску та скоротливості міокарда. У комбінації з β -блокаторами підсилює брадикардичний та AV-блокуючий ефекти. Протипоказаннями до призначення верапамілу є AV-блокади II, III ступеня, синдром ССВ, брадикардія, гіпотензія, гостра лівошлуночкова недостатність [13].

Дилтіазем блокує повільні кальцієві канали, не впливає на провідність СВ, уповільнює проведення AV-з'єднанням. Клінічні ефекти подібні до верапамілу. Препарат призначають особам із гіпертиреозом для лікування надшлуночкових і шлуночкових аритмій [18].

Препарати магнію. Магній регулює внутрішньоклітинний баланс калію, є медіатором функціонування $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ -азної помпи та кофактором енергетичних процесів клітини. Дефіцит іонів Mg^{2+} асоційований із збільшенням частоти серцевих скорочень (ЧСС), уповільненням AV-та внутрішньошлуночкової провідності, порушенням реполяризації шлуночків. У хворих з гіпомагніємією може виникати ШЕ, ШТ, ФШ. З огляду на вищесказане, уведення іонів магнію оптимізує лікування аритмій. Уведення іонів Mg^{2+} є ефективним при аритмії «torsade de pointes»,

збільшенні інтервалу QT, інтоксикації препаратами наперстянки. Ефективність препаратів магнію при ПТ, ШТ або ФШ є значно меншою [9]. У хворих на ІХС препарати магнію справляють не лише антиаритмічну, а й коронаролітичну, кардіопротекторну дію. Побічні дії спостерігаються у разі швидкого внутрішньовенного уведення 20% розчину сульфату магнію (брадикардія, пригнічення дихання) [13].

Аденозин. При внутрішньовенному уведенні аденозин тимчасово блокує проведення імпульсів через AV-з'єднання, таким чином, перериває механізм re-entry при пароксизмах надшлуночкової та AV-вузлової ТК. Протипоказаний препарат хворим із подовженням інтервалу QT [3]. У хворих з синдромом WPW аденозин збільшує провідність додаткового шляху проведення за рахунок пригнічення основного шляху, не застосовують його при фібриляції або тріпотінні передсердь, антидромній ТК [11]. Застосування великих доз препарату викликає зниження периферичного кровотоку, гіпотензію, а у хворих на ІМ – «синдром обкрадання» коронарних судин. Аритмогенні ефекти препарату – ШТ, ФШ. Проявами побічної дії препарату є запаморочення, порушення психіки. Великі дози аденозину можуть викликати асистолію [10].

Серцеві глікозиди. Антиаритмічна дія дигоксину пов'язана зі зменшенням швидкості проведення AV-з'єднанням та збільшенням його ефективного рефрактерного періоду. Застосування при надшлуночкових тахіаритміях (ФП, ТП) викликає зменшення частоти шлуночкових скорочень, а зниження провідності AV-з'єднанням сприяє перериванню механізмів re-entry й відновленню синусового ритму [20]. Проте сучасні рекомендації не передбачають його призначення для відновлення СР. При ФП, ТП дигоксин призначають з метою зниження ЧСС у пацієнтів із систолічною дисфункцією міокарда, у комбінації з β -блокаторами або антагоністами кальцію. В осіб із WPW-синдромом дигоксин збільшує провідність додатковим шляхом, що може викликати розвиток пароксизму ШТ, ФШ [13].

Дигоксин збільшує скоротливу здатність міокарда, чим підвищує потребу міокарда в кисні. Препарат протипоказаний при гіпертрофічній кардіоміопатії з обструкцією виносного тракту, мітральному стенозі, ІМ, ШТ, легеневому серці. Уповільнення AV-проведення дигоксином є протипоказанням для застосування препарату у хворих із синдромом ССВ, високоступеневою AV-блокадою, WPW-синдромом. Гіпокаліємія сприяє розвитку інтоксикації серцевими глікозидами в осіб із застійною СН. Призначення дигоксину потребує контролю електролітів, ЕКГ-моніторингу ST-T та інтервалу QT. Серцеві глікозиди можуть спровокувати виникнення будь-яких аритмій, у тому числі декількох у одного хворого [19].

Впливаючи на електрофізіологічні властивості міокарда, ААП можуть мати як позитивні, так

і негативні ефекти. Таким чином, оцінка механізму виникнення аритмій, ступеня їхньої тяжкості та потенційної небезпечності для життя пацієнта допомагають у визначенні тактики антиаритмічного лікування. Препарати першого класу за своєю дією є радше симптоматичними, а отже, не справляють сприятливої дії на етіологію аритмій – їх застосовують переважно в пацієнтів без структурних уражень серця. Препарати групи β -адреноблокаторів ефективні при тривалому лікуванні тахікардії, зумовленої кардіальними та некардіальними причинами. Їх призначення знижує аритмічну та загальну смертність хворих на ішемічну хворобу серця, інфаркт міокарда, серцеву недостатність. Антагоністи кальцію вважають препаратами вибору для купірування пароксизмів надшлуночкових тахікардій. Аналізуючи загальну ефективність, спектр антиаритмічної активності та безпечності ААП, можна зробити висновки, що аміодарон є найбільш сприятливим препаратом вибору для купірування загрозливих для життя аритмій в осіб з ішемічною хворобою серця, інфарктом міокарда, серцевою недостатністю, WPW-синдромом [15]. З огляду на його відносну безпечність, препарат можна застосовувати в комбінації з β -адреноблокаторами, серцевими глікозидами, лідокаїном [18].

Література

1. Амбулаторне моніторування ЕКГ. Сучасні технології, діагностичні можливості, показання: Метод. посібник / [В.О. Бобров, О.Й. Жарінов, В.О. Куць та ін.]. – Львів: Медицина світу, 2004. – 68 с.
2. Безюк Н.Н. Как использовать кордарон с максимальной эффективностью? Практические рекомендации для врачей / Н.Н. Безюк // Укр. мед. часопис. – 2003. – № 3 (35). – С. 17-24.
3. Денисюк В.И. Лечение аритмий: пути повышения эффективности и безопасности антиаритмических препаратов / В.И. Денисюк, Г.В. Дзяк, В.М. Мороз. – Винница: ГП ГКФ, 2005. – 640 с.
4. Діагностика та лікування екстрасистолії і парасистолії: Рекомендації Асоціації кардіологів України / [За ред. В.М. Коваленка]. – К., 2011. – 28с.
5. Зинченко Ю.В. Проаритмогенное действие пропранолола у больных с трепетанием предсердий [Электронный ресурс] / Ю.В. Зинченко // Электронна версія Укр. кардіол. ж. – 2010. – № 1. – Режим доступу: <http://www.ukrcardiol.org/journal.php/article/452>
6. Киношенко Е.И. Кордарон при пароксизмальных тахикардиях: когда? зачем? сколько? / Е.И. Киношенко, В.В. Никонов // Мед. неотложных состояний. – 2007. – № 6 (13). – С. 80-83.
7. Коркушко О.В. Сравнительная эффективность и безопасность применения антиаритмических средств при лечении и профилактике пароксизмальной фибрилляции предсердий / О.В. Коркушко, В.Ю. Лишневецкая, В.Б. Шатило // Ж. практ. лікаря. – 2002. – № 2. – С. 200-205.
8. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости: Руководство для врачей / М.С. Кушаковский. – СПб.: Фолиант, 2004. – 672 с.
9. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств / В.И. Метелица. – М.: Мед. практика, 1996. – 778 с.
10. М'якінькова М.І. Диференційна діагностика аритмій: Навчальний посібник / М.І. М'якінькова, О.М. Захарченко, Л.О. М'якінькова. – Полтава: Полтавський літератор, 2005. – 112 с.

11. Нарушения сердечного ритма и проводимости: Руководство для врачей / [Под ред. В.Н. Коваленко и О.С. Сычева]. – К., 2009. – 654 с.
12. Недоступ А. Лечение нарушений ритма сердца кордароном. Ответы на актуальные вопросы / А. Недоступ, О. Благова // Врач. – 2005. – № 8. – С. 20-27.
13. Никонов В.В. Осложнения антиаритмической терапии / В.В. Никонов, Е.И. Киношенко, Т.И. Грушко // Мед. неотложных состояний. – 2009. – № 1 (20). – С. 9-18.
14. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 526 с.
15. Руденко В.Г. Клиническое применение кордарона / В.Г. Руденко // Мед. неотложных состояний. – 2007. – № 4. – С. 80-82.
16. Руководство по кардиологии / [Под ред. В.Н. Коваленко]. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.
17. Руководство по нарушениям ритма сердца / [Под ред. Е.И. Чазова и С.П. Голицына]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 414 с.
18. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / [За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая]. – К.: МОПІОН, 2011. – 408 с.
19. Сычев О.С. Руководство Европейского общества кардиологов (ESC) по ведению пациентов с фибрилляцией предсердий / О.С. Сычев // Therapia (Укр. мед. вісник). – 2007. – № 2 (12). – С. 5-12.
20. Фомина И.Г. Нарушения сердечного ритма / И.Г. Фомина. – М.: Издательский дом "Русский врач", 2003. – 192 с.
21. Эффективность лечения пароксизмальной фибрилляции предсердий препаратами пропafenона и амиодарона / Н.Н. Исакова, Ю.В. Кулаков, А.М. Кононова [и др.] // Рос. кардиол. ж. – 2006. – № 3. – С. 58-62.
22. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society / V. Fuster, L.E. Rydén, D.S. Cannom [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 114, № 7. – P. 257-354.
23. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary. a report of the American college of cardiology/ American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society / C. Blomström-Lundqvist, M.M. Scheinman, E.M. Aliot [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 42, № 8. – P. 1493-1531.
24. Analysis of stroke in ATHENA: a placebo-controlled, double-blind, parallel-arm trial to assess the efficacy of dronedarone 400 mg BID for the prevention of cardiovascular hospitalization or death from any cause in patients with atrial fibrillation/atrial flutter / S.J. Connolly, H.J. Crijns, C. Torp-Pedersen [et al.] // Circulation. – 2009. – Vol. 120, № 13. – P. 1174-1180.
25. Comparative efficacy of dronedarone and amiodarone for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation / J.P. Piccini, V. Hasselblad, E.D. Peterson [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 54, № 12. – P. 1089-1095.
26. Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter / B.N. Singh, S.J. Connolly, H.J. Crijns [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 357, № 10. – P. 987-999.
27. Dronedarone in patients with congestive heart failure: insights from ATHENA / S.H. Hohnloser, H. Crijns, M. van Eickels [et al.] // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 31, № 14. – P. 1717-1721.
28. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation / S.H. Hohnloser, H. Crijns, M. van Eickels [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 360, № 7. – P. 668-678.
29. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure / L. Køber, C. Torp-Pedersen, McMurray [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 358, № 25. – P. 2678-2687.
30. Nieuwlaat R. Effect of dronedarone in patients with permanent atrial fibrillation during the ATHENA study / R. Nieuwlaat, S.H. Hohnloser, S.J. Connolly // Eur. Heart J. – 2011. – Vol. 32, № 5. – P. 618-618.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Л.А. Мьякинкова

Резюме. Антиаритмические препараты используют для лечения и предупреждения аритмий. В клинической практике они могут стать источником развития новой аритмии. Статья посвящена анализу эффективности и безопасности основных антиаритмических препаратов.

Ключевые слова: антиаритмические препараты, аритмогенные эффекты.

ANTIARRHYTHMIC DRUGS: PECULIARITIES OF USAGE

L.O. Miakinkova

Abstract. Antiarrhythmics are used for the treatment and prevention of arrhythmias. In clinical practice, they can become a source of the development of new arrhythmias. The paper deals with an analysis of the efficacy and safety of major antiarrhythmic drugs.

Key words: antiarrhythmics, arrhythmogenic effect.

HSEE "Ukrainian Medical Stomatological Academy" (Poltava)

Рецензент – проф. О.С. Полянська

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 164-168

Надійшла до редакції 29.04.2013 року