**Клінічні, МЕТАБОЛІЧНІ І нейрогуморальні ефекти Фіноптіну**

**Сергій Латогуз**

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна, slatoguz@gmail.com

**Вступ**. Фіноптін, будучи антагоністом кальцію, знижує потік іонів кальцію по повільним каналам, знижує вміст іонів кальцію в клітині, гальмує розщеплення АТФ, призводить до зниження споживання міокардом кисню, блокує вихід калію з клітини, збільшує вміст циклічного АМФ.

Знижуючи тонус гладкої мускулатури, рівень опору судин, фіноптін викликає розширення коронарних і периферичних судин. Скорочування клітин міокарда финоптин знижує тільки в високих дозах. Фіноптін надає цілком виборчий вплив на серцеву провідність: гальмується спонтанна активність і пригнічується провідність синусно-передсерднього вузла, сповільнюється атріовентрикулярна провідність і збільшується ефективний рефрактерний період.

Тривалість періоду напіввиведення фіноптіна становить від 3 до 7 годин. При тривалому прийомі препарату тривалість періоду напіввиведення може становити 6,9 години.

**Метою** нашого дослідження було вивчення клінічних, метаболічних і нейрогуморальних ефектів фіноптіна.

**Матеріали і методи дослідження**. Клінічна ефективність фіноптіна вивчена у 57 хворих (49 чоловіків і 8 жінок) з порушеннями ритму серця при хронічній ішемічній хворобі серця (ХІХС) у віці від 30 до 80 років. На тлі гіпертонічної хвороби аритмії протікали у 47 хворих, без гіпертонічної хвороби - у 10 хворих, з порушенням кровообігу I стадії - у 6, IIА стадії - у 41, IIБ стадії - у 7, III-й стадії - у 3 хворих.

У цій групі хворих, що приймали фіноптін, надшлуночкова екстрасистолія мала місце у 12 хворих, мерехтіння і тріпотіння передсердь - у 30, шлуночкова екстрасистолія - у 15 хворих. Число спостережень перевищує число хворих, у яких оцінювалася ефективність лікування, тому що в ряді випадків спостерігалося поєднання різних видів порушень серцевого ритму.

Всі хворі перебували під постійним кардіомоніторним наглядом, електрофізіологічним і гемодинамічним контролем. Крім цього, до застосування фіноптіна і після курсу терапії проводилося дослідження метаболічних факторів і нейрогуморальних аспектів регуляції серцево-судинної системи.

Фіноптін для купірування гострих порушень ритму серця вводився внутрішньовенно струменево повільно протягом 3-5 хвилин на 10-20 мл фізіологічного розчину в дозі 5-10 мг. У вигляді таблеток фіноптін застосовували в дозі 120-240 мг на добу. Початкова добова доза становила 120 мг, при відсутності ефекту через 2-3 дні дозу препарату збільшували до 240 мг на добу. Препарат застосовувався протягом 7-20 днів.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Позитивний терапевтичний ефект при призначенні фіноптіна спостерігався в 63,2% випадків (у 36 з 57 хворих): хороший терапевтичний ефект - у 21 з 57больних (36,8%), задовільний - у 15 з 57 хворих (26,4%).

Позитивний терапевтичний ефект при надшлуночковій екстрасистолії (НШЕ) був відзначений в 66,6% випадків (у 8 з 12 хворих), при мерехтінні і тріпотінні передсердь - у 66,7% випадків (у 20 з 30 хворих), при шлуночковій екстрасистолії - в 53,3% випадків (у 8 з 15 хворих). Позитивний ефект був відсутній в 36,8% випадків (у 21 з 57 хворих). Більш виражений позитивний ефект спостерігався при надшлуночковій екстрасистолії (66,6%), мерехтінні і тріпотінні передсердь (66,7%), надшлуночкових формах аритмій (66,65%), ніж при шлуночковій екстрасистолії (53,3%).

Після лікування фіноптіном, при купіруванні аритмії або зменшенні її виразності, спостерігається:

1) при надшлуночковій екстрасистолії: а) зменшення вмісту катехоламінів, вільних жирних кислот (ВЖК), проміжних і кінцевих продуктів перикисного окислення ліпідів (ПОЛ), К+ плазми, натрію еритроцитів, коефіцієнтів К+пл/К+ер, Na+е /К + ер, pCO2; б) підвищення активності антиоксидантної системи (АОС), К+ еритроцитів, pCO2; в) уражень ритму, зниження артеріального тиску, збільшення ударного об’єму (УО), хвилинного об’єму (ХО), серцевий індекс (СІ), зменшення кінцево-діастолічного тиску (КДТ), кінцево-систолічного тиску (КСТ), загального периферичного опору (ЗПО); г) значимо під впливом фіноптіна при НШЕ зменшився вміст норадреналіну (НА), ВЖК, підвищився вміст внутрішньоклітинного калію, знизилися коефіцієнти К+пл/К+ер, Na+ер/К+ер.

2) При мерехтінні і тріпотіння передсердь, шлуночковій екстрасистолії після лікування фіноптіном спостерігалися аналогічні позитивні зміни в метаболізмі, гемодинаміці і нейрогуморальній регуляції гомеостазу, зниження вмісту та активності аритмогених факторів.

При мерехтінні і тріпотінні передсердь достовірно зменшилися вміст норадреналіну, вільних жирних кислот, ацетілгідроперекису, pCO2, коефіцієнти К+пл/К+ер, Na+ер/К+ер, підвищився вміст внутрішньоклітинного калію і pO2.

При шлуночковій екстрасистолії під впливом лікування фіноптіном достовірно знизився вміст адреналіну і норадреналіну, і підвищилася концентрація внутрішньоклітинного калію.

Отже, аналіз результатів дослідження клінічних, метаболічних, нейрогуморальних і гемодинамічних ефектів фіноптіна дозволяє зробити наступні **висновки:**

1. Позитивний клінічний ефект при застосуванні фіноптіна відзначений в 63,2% випадків. Він більш виражений при надшлуночкових формах аритмій (66,65%), ніж при шлуночковій екстрасистолії (53,3%).

2. Купірування порушень серцевого ритму або зменшення ступеня вираженості аритмій супроводжується, за нашими даними, нормалізацією або тенденцією до нормалізації симпато-адреналової системи, ВЖК, ПОЛ, АОС, обміну калію і натрію і їх співвідношень, кислотно-лужного стану.

3. Більш виражені ці зміни нами виявлені при лікуванні фіноптіном мерехтіння (пароксизмальна і тахісистолічна форми) і тріпотіння передсердь.

4. Під впливом фіноптіна не відзначено погіршення центральної і периферичної гемодинаміки, а також внутрішньосерцевої кінетики.

5. Вивчені і виявлені нові аспекти фармакодинаміки фіноптіна, його позитивного впливу на ВЖК, ПОЛ, АОС.