

забезпечення серцевого ритму слід проводити індивідуально.

Дослідження стану вегетативної нервової системи допомогло уявлення про генез аритмії і може відгравати важливу роль при позначенні патогенетичної терапії.

Попередніми дослідженнями виявлено, що для дітей з порушенням серцевого ритму характерне зрушення скоротливої і насосної функцій міокарда, швидкості і прискорені роботи серцевих структур, субендокардіального кровообігу. Вираженість цих змін залежить від основного захворювання, на фоні якого виникли серцеві аритмії. Допоміжне метаболічні зміни і, можливо, провокує виникнення аритмії дисфункция аддатагічно-регуляторних механізмів вегетативного забезпечення серцевої діяльності.

З урахуванням цих даних у хворих з порушенням серцевого ритму терапевтичні заходи були спримані нам на патогенетичні механизми основного захворювання, без використання протигаритмічних препаратів. На такий підхід в лікуванні хворих з аритміями наголосував Доцишин В.Л., 1984; Смоленський В.С. і Фоміна І.Г., 1981.

Під нашим спостереженням знаходилось 50 дітей, порушення серцевого ритму у яких виникло в зв'язку з вегетосудинною дистонією. Медикаментозна терапія у цієї групи хворих складалась з звагальнотрійничного лікування вегетосудинної дистонії. В першу чергу проводилося засторовлення хронічної вогнищової інфекції, для виключення рефлекторної дії на серцеву діяльність.

Зміни в центральному контурі контуру вегетативної регуляції у дітей з серцевими аритміями являються показанням для призначення препаратів нормалізуючих метаболізм клітин центральної нервової системи і покращуючих передачу нервових імпульсів. З метою регуляції процесів гемодімумування і збудження в ЦНС в терапію доповічали седативні препарати.

При симпатикотонії застосовували похідніベンзодіазепіну, пірочи заспокійливо, знижуючи невротичні прояви, полегшуючи засипання. При ваготонії і змішаних вариантах призначали беластон, беластон /белагамінал/.

В лікуванні вегетосудинної дистонії використовували електро-
сон, електрофорез з розчином натрію броміду.
Ефективність загальнотрійничної терапії вегетосудинної дистонії оновили за клінічними проявами. Крім того, за допомогою інструментально-графічних досліджень встановлювали і протогаритмичну ефективність лікування. За позитивну протогаритмичну дію

приймали: випадки зникнення екстрасистолії, або зменшення їх числа на 50%; перехід міграції ритму в синусний; відсутність приступу пароксимальної тахікардії, або збільшення міжприступного періоду в 2 і більше разів.

Загальнотрійніга терапія вегетосудинної дистонії у 50 дітей з порушенням серцевого ритму мала прогнозитмичну дію у 23/46,0%, із них у 9 /із 27/ з надшуночною, у 2 /із 5/ - лівощуночною, у 2 /із 4/ - правошуночною і у однієї дитини - полігіпною екстрасистолією. У 4 /із 6/хворих з міграцією серцевого ритму відбулася зміна ритму на синусний. Позитивна дія терапії відзначена і у 5 /із 7/ дітей з пароксимальною тахікардією.

В залежності від виду вегетативної регуляції серцевої діяльності позитивний протигаритмічний ефект отримано у 14 дітей /із 22/ з гіперсимпатикотонією, у 6 /із 6/ - ейтонією і у 3 /із 10/ - парасимпатикотонією.

В той же час переважали діти - 18, у яких відмічена появу загальнотрійничної діяльності лікування, котрі мали характерні показники гіпергіпнестичного типу кровообігу.

З урахуванням цього можливе припущення, що нормалізація серцевого ритму у дітей з вегетосудинною дистонією, при лікуванні останньої, базується на зменшенні збудливості серцевого м'яза. Троє звідчимли ціслідження функціонального стану міокарда. Так, за час лікування - 2-3 тижні, намітилась тенденція до зменшення негомірно високих показників в скоротливості міокарда: максимальний твідкісності укорочення скоротливого елементу міофібріл /р>0,05/, споживання міокардом кисню /СМД2/ /р>0,05/. Про покращення субендокардіального кровопливу за рахунок зменшення симпатичного коронаропасажу свідчить збільшення кисневого запасу лівого шунчука /р>0,05/.

Зменшений нервового впливу на серцеву діяльність свідчить і динаміка показника вегетативної реактивності, від 3,55±0,45 ум. од. до 2,97±0,75 в кінці лікування. Достовірне зменшення Δ підтвердить, що у виникненні серцевих аритмій парасимпатичному відділу належить відповідна роль, на що вказуєть Розенштраух Л.В. і співавт., 1967.

За результатами дослідження можливий висновок, що у хворих з порушенням серцевого ритму на фоні вегетосудинної дистонії, загальнотрійніга терапія приводить до нормалізації серцевого ритму

переважно у дітей із значними вегетативними змінами і гіперктинетичним типом кровообігу.

Лікування дітей з дистрофією міокарда було направлено на усунення причин дистрофії і метаболізму міокарда призначалися: фосфаден, рибоксин, сен-фотіамін, пірідоксалльбістет, препарати капію і комплекс вітамінів.

В окремих випадках, внутрівенно введення поляризуючої суміші.

В кінці загальнотрийматої терапії дистрофії міокарда у дітей з порушенням серцевого ритму протиаритмічний ефект зареєстровано лише у 6/25, 80% / із 31 хворого. Протиаритмічна дія терапії виявлена у одного хворого /із 9/ з надшунуночковою, у 3 / із 5/ з лівощунуночковою, у 2 / із 7/ з правошунуночковою екстрасистоліями, а також по одній дитині / із 4/ з пароксимальною тахікардією / із 2/ з атріовентрикулярною блокадою III ступеня. В залежності від вегетативних змін: протиаритмічна ефективність відмічена у 5 дітей /із 12/ з гіперсимпатикотонією і у 3 / із 18/ з ейтонієм.

Метаболітична терапія, на протязі 2-3 тижнів, практично не привела до істотних змін функціонального стану міокарда. Так, з визначеннях показників наскільки поширилась тільки поширення тенденції в часі максимального наростиання тиску в лівому шунуночку / із ДАГ / і хвильниковому об'ємі кровопливу. Також не виникло достовірних поширеннях зрушень і у функціональному стані вегетативної нервової системи. Більш того, відмічається деяне зменшення МО / від 0,74 ± 0,002 с до 0,65 ± 0,04 / і збільшення вегетативної реактивності / ВР / від 3,02 ± 0,59 юн.од. до 3,97 ± 1,10/, СН / від 113,67 ± 7,1 юн.од. до 131,50 ± 31,14/, що свідчить про притичнення гуморального впливу на серцеву діяльність і зростання нервового.

Ми рахуємо, що низька протиаритмічна ефективність метаболітичної терапії у дітей з порушеним серцевим ритмом, буде антибактеріальні, противапальна, гіпоалергена, метаболічна, дезінтоксикаційна терапія, або їх сполучення. Тобто, наши використовувались загальнотриймати підходи лікування неревматичного кардиту.

В кінці лікування - 2-4 тижні дітей у стаї о-

ніві, зареєстровано позитивний протиаритмічний ефект у 13/65, 80% / із 20 хворих. Протиаритмічна ефективність відмічена у 7 / із 9/ з надшунуночковими, у 2 спостережених з лівощунуночковими, у 1 / із 3 / з правошунуночковими і у 2 / із 3/ з політопними екстрасистолами.

У однії дитині / із 2/, які лікувалися, відбулось покращення стану у 35 "язку з пароксимальном тахікардією. Позитивний протиаритмічний ефект спостерігався у 8 / із 13 / з гіпогідратонієм і у 3 / із 6/ з ейтонієм.

Громадський "язок протиаритмічної дії з функціональним станом міокарда підтверджується позитивними змінами в процесі лікування таких показників як мах фр/dE лівого шунуночка, УОБ, а також дістовірного поглищення тиску в лівому шунуночку / р40,01 / і ХОН / р40,05/. Перемін у вегетативній дезадаптації за час стаціонарного лікування не відбулось. Не виключено, що це поб"язано з недостатньо спрямованою терапією на цю ланку лагогенетичних зрушень.

Таким чином, загальнопримінна терапія неревматичного кардиту у дітей з порушенням серцевого ритму являється найдієвішою ефективністю в плані протиаритмічної дії, в порівнянні з іншими нозологічними групами. Переява загальнотрийматої терапії при тому чи іншому виді порушення серцевого ритму не вимагено.

Проведені дослідження дають право заключити, що загальнотрийматична протиаритмічна ефективність загальнотриймантогенного терапії / із основних методів в лікування ді-тетрі з порушенням серцевого ритму.

Низька протиаритмічна ефективність загальнотриймантогенного терапії з серцевими аритміями на фоні значної дистрофії серцевого вегетосудинний дистонії одним із основних методів в лікування ді-тетрі з порушенням серцевого ритму.

Ця обставина привела нас до необхідності, покликаної порушенню серцевого ритму, серцевих глікоцитів. Проте в умовах міокардіодистрофії наявіть використання підтримуючих доз глікоцитів може виникнути зритмогенну дію внаслідок того, що в них умовах токсична і терапевтична концентрації збільжується / Гуревич Е.М., 1988/.

До того ж рекомендовані підтримуючі дози глікоцитів не враховують індивідуальну вихідну функціональну активність міокарда.

Ця обставина привела нас до необхідності, покликаної обстеженням та використанням туніті онуван-

ня серцевого т"язя. Ми викнали субтініальні дози під контро-

лем ультразвукової доплеркардіографії виходячи з того, що більш

кількі, ніж пропоновані дози, не виявляється достатнього трохи чно-

го, протидистрофічного впливу, більш високі ж не були необхідними і не виключали позитивної багаторічної дії, в цілому відповідали поняттю достатності.

Підбір дози був сугубо індивідуальним, і вона залежала від вихідного функціонального стану міокарда. Так, при гіпокінезії системи /за даними лівого шлуночка/, проте частіше мало місце їх співвідношення реакція / I ступеня /зниження кінетичних показників на 10-25% від норми/ призначали дігоксин на добу в сумінімальний дозі 0,015-0,025 мг/кг, при II ступені /зниження показників кінетики на 25-40% від норми/ - 0,025-0,040 мг/кг, при III ступені /в доказницій стадії серцевої недостатності, при зменшенні показників в кінетиці більше чим на 40% - 0,0040-0,0055 мг/кг через рідше за 2 приймання.

Під нашим спостереженням знаходилось 28 дітей з порушенням серцевого ритму, у яких вираженність метаболігічних змін в серцево-м'язі потребувало постійної кардіотрофічної терапії з виключенням сумінімальних доз дігоксіну.

В результаті 2-3 тижневої терапії протиаритмічний ефект зафіксовано у 16/57,14% /із 28 хворих/. Позитивна протиаритмічна дія спостерігалась у 17 дітей /із 7/ з центральночковою, у однієї /із 2/ з лівощуночковою і у 2 /із 3/ з політопною екстрасистолами, у 2 /із 3/ з непцшуночковою формою перекоміжальної тахікардії. Відсутній протиаритмічний ефект був у 2 дітей: з правошуночною екстрасистолою і дитині з плуночковою перекоміжальною тахікардією. Протиаритмічний ефект зафіксовано у 3 /із 2/ з вегетосудинного дистонією, у 4 /із 3/ з дистрофічною міокарда і у 9 /із 11/ з неревматичним кардитом; у 9 /із 5/ з гіперсимпатикотонічною і у 6 /із 13/ з нормотонічною реактивністю.

Таким чином, включення до загальноприміненої метаболітичної терапії сумінімальних доз дігоксіну забільшує протиаритмічний ефект більше ніж у 2 рази. За нашою думкою протиаритмічна дія базуться на покращенні процесів обміну в міокарді і в центральному збудженні непрокогуморальних регуляторів серцевої діяльності. Це дірущенню підтверджується інструментальними дослідженнями. Так, за час лікування відмічено позитивні зрушенні у функціональному стечії серцевого м'яза: збільшилися мах ф/ді лівого шлуночка, від 10¹²,33-20,12 мк рт.ст., до 1566,50-365,23, після лікування, до 225,14-30,97; T_C, від 17,36-2,68 сек до 23,06-5,4; усе, від

$0,63 \pm 0,10$ довж. м "нез. х с⁻¹ до $0,84 \pm 0,15$; умах, від I, II-0,12 до I,36-0,23 довж. м "нез. х с⁻¹. Практично нормальну зувалась насосна функція міокарда вважаючи на такі показники як УОК, ХОК, СІ, УДАП, УДЛШ. Поліпшився субендокардіальний кровообіг, про що свідчить достовірне збільшення ДЛГ /р<0,05/ і ГММ /р<0,05/.

Відмічені зміни є в стані вегетативної нервової системи, про що засвідчуєть кардіоінтервалографічні дослідження. Достовірно збільшилася гуморальний вплив на серцеву діяльність - МО /р<0,05/. Набули тенденцію до зростання показників симпатичного і парасимпатичного впливу, рівня функції очування центрального контуру. Збільшення вегетативної реактивності в планому випадку характеризує ріст компенсаторних можливостей вегетативного захисту.

При використанні загальнонормальної терапії основного захворювання спостерігались випадки стійкої екстрасистолії, частих приступів в пароксизмальній тахікардії, які потребували в своюм лікуванні використання протиаритмічних препаратів. На синові клінічних спостережень і літературних даних наявні виділені відносні і прямі показання для призначення протиаритмічних препаратів у дітей з порушенням серцевого ритму.

До відносних показників віднесено: - суб"ективні скарги гов"янані з аритмією;

- індування екстрасистолії більше 6 місяців;
- часта екстрасистолія /більше 10 за одину хвилину/;
- рітм і надрани екстрасистоли /типу Р на Т, або Я на T/
- альтернативна екстрасистолія;
- збільшення числа екстрасистол при проведенні велоергометричної проби.

Прямим показанням для призначення протиаритмічних препаратів явиться відсутність ефекту від загальноприміненої терапії на фоні достовірного зменшення показників в спортивності і розслаблення міокарда при екстрасистолії, неефективність вагусних спроб при приступі пароксизмальної тахікардії, тахісистолічна форма мережливі аритмії, артіо-вентрикулярна блокада I-II ступеня з приступами Мортгань-Адамса-Стоксу.

Попередніми дослідженнями виявлено, що у багатьох випадках провокуючим фактором виникнення серцевих аритмій є збільшена активність центрального контуру вегетативної нервової системи і гіперсимпатичного впливу на серцеву діяльність. У зв'язку з цим

з протиаритмічних препаратів на м'які вибраний бета-адреноблокатор та зіксер.

Під нашим спостереженням знаходилось 31 дитина з порушеним серцевого ритму, лікування яких проводилось траумікором. Принизувся препарат /таб. по 0,02/ по слідуочній схемі: 5 днів по 0,03-0,06 на добу, 5 днів по 0,02-0,04 на добу і 5 днів по 0,0-0,03 на добу.

В результаті проведеної терапії протиаритмічний ефект застосовано у 15/51, 67% із 31 хворого, із них у 8 /із 12/ з надшуночковою, у 2 /із 5/ з лівощуночковою, у 3 /із 7/ з правошуночковою екстрасистою, у однієї дитині /із 4/ з суправентрикулярною пароксизмальною тахікардією і у двох хворих з пароксизмальною тахікардією на фоні Дауна-Генонга-Лівайнії синдрому. Відсутній протиаритмічний ефект у випадку політопової ектрасистолії, протиаритмічний ефект відмічено у 12 хворих /із 16/ з вегетосудинною дистонією, у 4 /із 8/ з нервоватичним кардітом. Це відмічено позитивної дії у хворих з дистрофією м'язів.

Протиаритмічний ефект показав відмічено у 10 /із 5/ хворих з гіперсимпатотонічною, у 4 /із 10/ з нормотонічною і у 2 /із 6/ з парасимпатотонічною вегетативністю. Тобто, чітко прослідкується протиаритмічна дія траумікору у хворих з підвищеною активністю симпатичного відделу вегетативної нервової системи.

В результаті лікування траумікором відбулися зміни і функціонального стану плюкарда. Так, про зменшення напруги б. роботи серця свідчить зменшення таких показників як тахікардія /від 2600-2800-3800-4200 мін рт. ст. до 1287, 50, 42-50/ і гравового /від 22, 30 до 23, 5, 92-24, 34/ шуночкові, /іс /від 30, 2-36, 76/ с. до 27, 5 ± 3, 14/, Усе /від 1, 41 ± 0, 23 довж. м"яза х с- до 1, 04 ± 0, 15/, Умакс /від 2, 04 ± 0, 23 довж. м"яза х с- до 1, 55 ± 0, 177, С.С. /від 1E, 85 ± 1, 18 мл/хв до 1E, 19 ± 0, 33/. Поряд з цим нормалізувались основні показники фазової структури систоли - ЕІС /р<0,05/, ЕІБ /р<0,05/, ВС /р<0,05/. Тенденцію до нормалізації відмічено і по показникам насосної функції серцевого м'яза: УСК, УХК, ЗВ.

На рівень субендокардіального резерву /ДІТЧ/ і кисневого запасу лівого шуночка /СЛТЧ/ терапія траумікором не внесла позитивних змін.

ЕГЛ дослідження також виявили, що лікування траумікором не приводить до зменшення активності центрального контуру вегетативної регуляції, симпатичного, нервового впливу на серцеву діяльність.

Середній індекс натруження вегетативного забезпечення серцевого діяльності достовірно збільшився /р<0,05/. Проте значно зменшився індекс вегетативної реактивності /від 2,42 ± 0,41 до 1,04 ± 0,19 ум. од./. Можливо це і являється тією лакою в патогенезі аритмій на яку направлена протиаритмічна дія траумікору.

Для підвищення протиаритмичної ефективності, через дозифічення патогенетичного впливу, при лікуванні дітей ми застосовували піпераат П"ятої групи протиаритмічних засобів - кордарон, який застальмовувє не тільки бета-, але і албіза-адренорецептори. Крім того, аліодарон сприяє підвищенню мембранистабілізуючу дію.

Під нашим спостереженням знаходилось 33 дитини з пірштінням серцевого ритму, які мали покаження для призначення протиаритмічних засобів; в денному випадку кордарону. Тренерат використовували по такій схемі: /таблиця по 0,2/7 днів по 0,3-0,6 на добу, 7 днів 0,2-0,4 на добу, 7 днів 0,1-0,2 на добу, 5 днів 0,1-0,2 після двоїденної перерви.

В результаті проведеної терапії позитивний протиаритмічний ефект застосовано у 22/66, 66%, із них у 10 /із 17/ з супрапарентрикулярною, у 5 /із 17/ з лівощуночковою, у 3 /із 6/ з правошуночковою і однієї дитині /із 4/ з політопною екстрастолією; у двох дітей з суправентрикулярною і однієї дитині з шуночковою формами пароксизмальної тахікардії. Відсутній протиаритмічний ефект був у двох дітей з пароксизмальною траумікордією на фоні патологічних синдромів в провалення електричного імпульса.

Позитивна протиаритмічна дія спостерігалаась у 2 /із 5/ хворих з вегетосудинною дистонією, у 14 /із 19/ - дистрофією міокарда і у 6 /із 7/ - нервоматичним кардітом. У дітей з гіперсимпатотонічним вегетативним тонусом² протиаритмічний ефект відмічено у 13 /із 18/, з нормотонічним - у 5 /із 9/ і ваготонічним - у 4 /із 6/.

Таким чином, позитивна протиаритмічна дія кордарону переважає у дітей із суправентрикулярною і лівощуночковою екстрастолією, у хворих дисстрофією міокарда і неревматичним кардітом. Протиаритмічний ефект препарату базується на покращенні міокіонічного стану міокарда. Про це свідчить зменшення, за час лікування, таєк др/с/т лівого шуночка /від 1650, 17 ± 35, 72 міл рт.ст. до 1438, 46 ± 42, 23/, Усе /віц - 0,10, 07 до 0,85 ± 0,1, довж. м"яза х с-/, Умакс /від 1, 56 ± 0, 09 до 1, 37 ± 0, 14, довж. м"яза х с-/, тенденція до нормалізації показників структурою стисливості - Т, Е, Ет, Ес, насосної функції міокарда - УДАШ. УДАШ, а також суденодіокарді-

ального кровотоку - ДТЧ, $\text{Дж} / \text{р} \cdot 0,05$.

Поряд з цим, вітогристання кордараону негативно вплинуло на рівень таших психозмін в динаміці очального стану міокарда, як СІТ, ХСУ, СТ. Це являється признакою негативної інтропної дії кордараону, не зважаючи на незеленої період його використання.

Негативний вплив препарату виявлено і на стан серегареної нервової системи. Так Кт^т посл. дитини свідчить про наростиання вегетативної десензитизації у вигляді достовірного зменшення погасання статистичного - $A_0/A_1 = 4k / p < 0,05$ / і збільшення симпатичного - $A_{00}/A_{01} > 0,05$ / злиму на сереву ціальність.

Післяважачи на те, що в процесі лікування дітей з серегареною кордараоном виникає зменшення інтенсивності дунки і міокарда і послідовна симпатикотонічного впливу на сереву ціальність, препарат в цілому має високу протіаритмічну ефективність. Проте, негативною стороною клінічного вітогристання кордараону являється його невелика протіаритмічна стійкість, і саме відмічено, що через 2-3 тижні після відміни препарату у 20/21, су7/15/ спостережених дітей погутнення серевого ритму відновлюється. Ці обставини змусили нас до пошуку інших протіаритмічних препаратів.

В останні роки у дослідій керівництвувати новий протіаритмічний препарат петши групи, лієтиловий аналог етмоїну - егезізин. Дінічні дослідження вказують на усітнє його вітогристання проти різних порушень серевого ритму, в тому числі і спільнок до постнервової протіаритмічної терапії /В. І. Калаков і Штугншев Х.Х., 1996/.

Лід нашим спостереженням на терапії етацизіном зauważалось 21 дитина із стійкими серцевими аритміями. Етацизін вітогристувався в таблетках 70,05/ по такій схемі: 5 днів по 7-2 мг/кг ведено на добу, у з трином; 5 днів по 0,5-1 мг/кг заги на добу, у з трином; 5 днів по 0,25-0,5 мг/кг ваги на добу, у з трином.

В результаті проведенного лікування протіаритмічний ефект одержимо у 67/71, 75% / із 2 хворих, із них у 5/13 б/ з лізошлуночковою і у всіх чотирьох хворих з правошлуночковою ектрасистолією, у однієї дитини з міграцією серевого ритму і у 6 з націшнуночковою формою пароксизмальної тахікардії. Не відмічено протіаритмічні дії у однієї дитини з пароксизмальною тахікардією на фоні сіндрому Едель-Гаркінсона-Уайта і у 3 хворих з надшлуночковою ектрасистолією.

Протіаритмічний ефект, в залежності від нозології, задбаний протіаритмічного впливу на сереву ціальність являється однією із протипоказань для широкого впровадження етацизину в практику.

вано у всіх хворих з вегетосудинною дистонією, у 6 /із 7/ - неревматичним кардитом і у 5 /із 8/ - листрофізі міокарда. Відмічено позитивний протіаритмічний ефект у 6 /із 10/ дітей з симпатикотонічним направлеченням регуляції серевого діяльності, у 7 /із 8/ - нормотонічним і у однієї дитини /із 3/ - парасимпатикотонічним.

Таким чином, вітогристання противаритмічного препаратору етацизіну, за нашими даними, найбільш ефективно при лікуванні дітей з шлуночковими ектрасистоліями і пароксимальною тахікардією, які виникають на фоні вегетосудинної дистонії і неревматичного кардиту, при ейтснічній вегетативній регуляції серевої діяльності.

Велив лікування етацизіном на функціональний стан міокарда с'єднить про стигуляцію напруження в роботі серця. Так, просліджується збільшення таких показників як час фр/дф/лівого /від ПІ06,23±132,20 мік р.ст. до 11,1,37±544,37/ і правого /від 201,05±15,76 мік р.ст. до 254,11±35,56/ шлуночків, тиску в лівому /від 63,90±7,96 мік р.ст. до 85,41±4,22/ і правому /від 20,57±0,82 мік р.ст. до 23,49±0,86, $p < 0,05$ / шлуночку, СІС₂ /від 17,10±1,21 мік/св до 20,52±3,30/, що призводить до збільшення УОС, УЦШ, ІРЛШ. Порівняння з цим відмічена тенденція таких показників як Т, ФІС, ІНМ, Кт, всі в бік гіптонії міокарда, достовірне зменшення показників в прискорення - С-З, С-3, С-5, С-6 і швидкості - УС, у з міокарда свідчить про негативну інотропну дію препаратору.

В процесі лікування етацизіном також виявлено тенденцію до зростання вегетативної дезадаптації, у вигляді збільшення активності симпатичної ланки вегетативної нервової системи, регуляції центрального контуру, нервового і симпатичного впливу, вегетативної реактивності.

Клінічні спостереження за дітьми, які знаходились на противаритмічній терапії етацизіном післячих реакцій не виявило. ЕТ спостереження у більшості хворих реєструвало подовження атріосвентрикулярної прозідності, які ні в одному випадку не досягали передсердно-шлуночкового блоку і зникали на фоні відмінної проперту.

Тривалість противаритмічної дії препаратору при його відмінні, впорівненні з кордараоном, була набагато більшою. Так, через 2-4 тижні відновлення почування серевого ритму зімічено у 11/68, 75% / із 16 хворих.

Отже негативна дія препаратору на скоротливість міокарда і стимуліція симпатичного впливу на сереву ціальність являється однією із протипоказань для широкого впровадження етацизину в практику