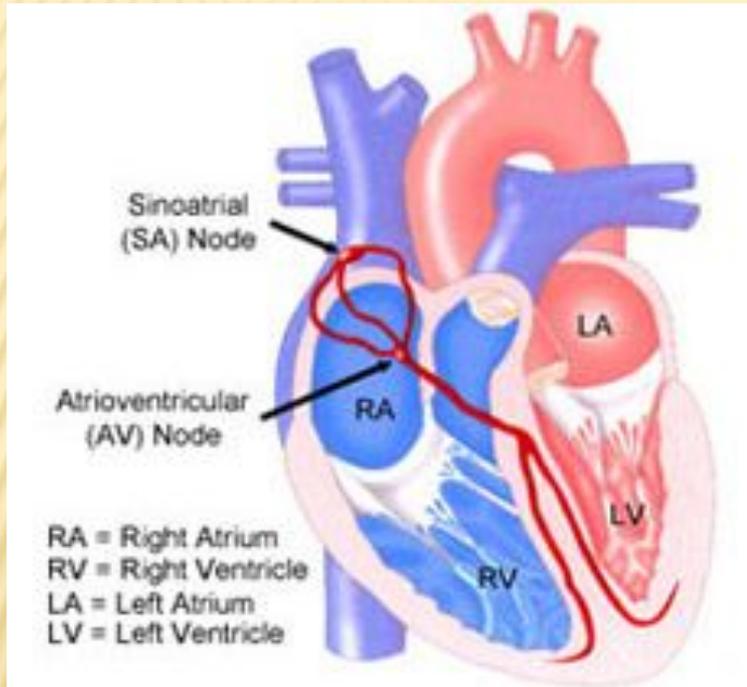


# АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА



□ **Аритмия сердца**  
— нарушения  
частоты,  
ритмичности и  
последовательности  
возбуждения и  
сокращения  
сердца.



- **Нарушениями сердечного ритма, или аритмиями, называют:**
- **ЧСС > 100 или < 60 ударов в мин;**
- **неправильный ритм любого происхождения;**
- **любой несинусовый ритм;**
- **нарушение проводимости импульса по различным**

# АРИТМИИ



**Нарушения ритма сердца являются лишь симптомами. Они могут наблюдаться при любых заболеваниях сердечно-сосудистой системы.**

- ▣ Обычно выделяют следующие группы причин аритмий:
- ▣ функциональные (психогенные, рефлекторные)
- ▣ органические (пороки сердца, миокардиодистрофии, ИБС и т. д.)
- ▣ токсические (например, передозировка препаратов наперстянки)
- ▣ гормональные (например, дисбаланс гормонов щитовидной железы)
- ▣ дизэлектролитные (например, изменения уровня калия в крови)
- ▣ механические (операции, травмы)
- ▣ врожденные (например, WPW синдром)

# НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

- ИБС (хронические формы)
- Инфаркт миокарда
- Нестабильная стенокардия
- Сердечная недостаточность
- Кардиомиопатии
- Приобретенные пороки сердца
- Врожденные пороки сердца
- Миокардиты
- Проплапс митрального клапана и др.

- **Электролитные нарушения**
- **Гипокалиемиа**
- **Гиперкалиемиа**
- **Гипомагниемиа**
- **Гиперкальциемиа и др.**

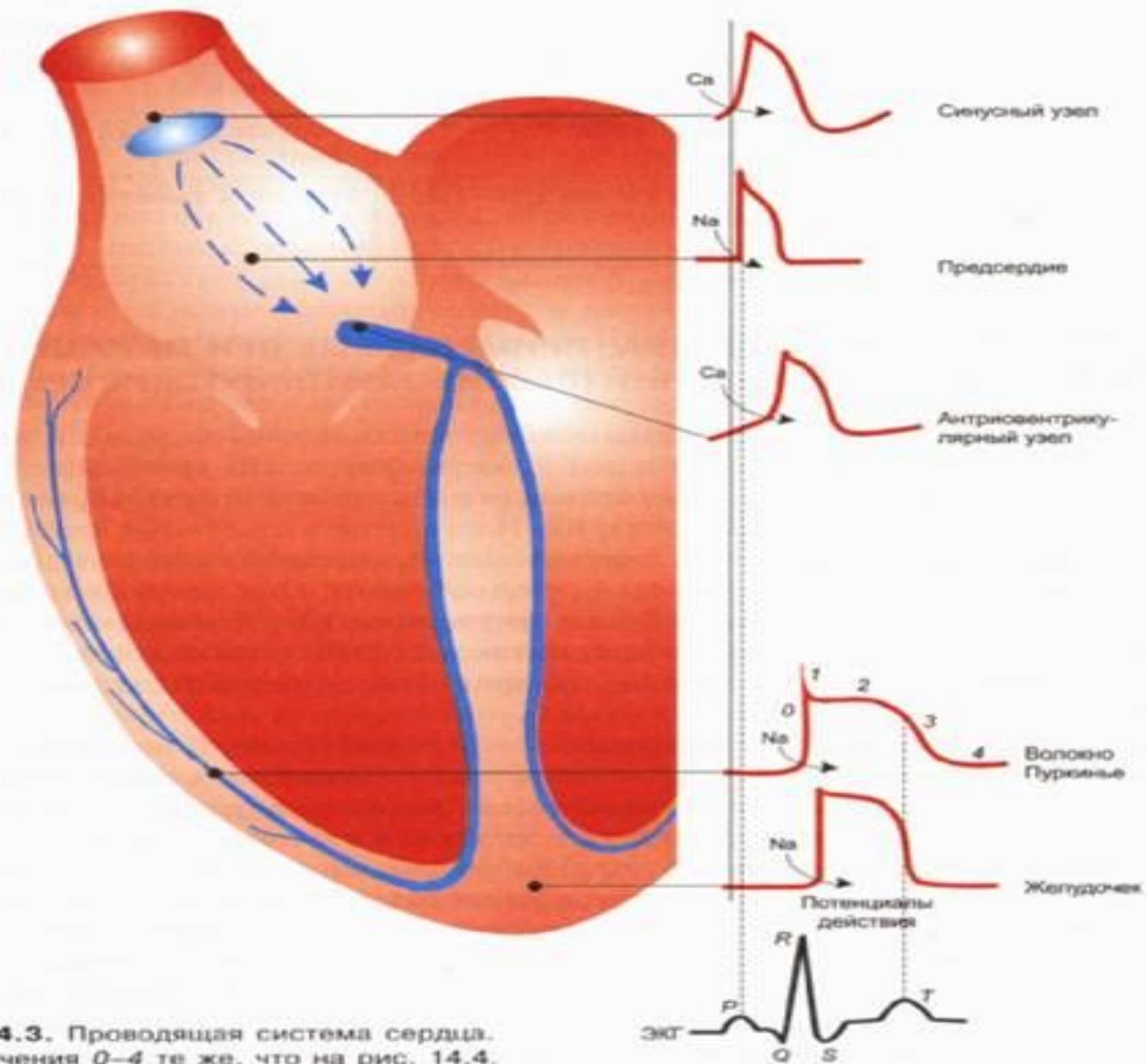
# ТОКСИЧЕСКИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

---

- **Курение**
- **Алкоголь**
- **Тиреотоксикоз**

# ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АРИТМИЙ

- Возникновение нарушений ритма сердца обусловлено изменениями электрофизиологических свойств сердечной мышцы, в частности, нарушениями формирования или/и проведения **трансмембранного потенциала действия (ТМПД)** в специализированных и сократительных клетках.



**Рис. 14.3.** Проводящая система сердца. Обозначения 0–4 те же, что на рис. 14.4.

- ❑ **1. Нарушения образования импульса:**
- ❑ Изменение нормального автоматизма СА-узла.
- ❑ Возникновение патологического автоматизма специализированных клеток проводящей системы и кардиомиоцитов (эктопическая активность).
- ❑ Триггерная (наведенная) активность специализированных и сократительных клеток (возникновение ранних и поздних деполяризаций).

- ❑ **2. Нарушения проведения импульса:**
- ❑ Простая физиологическая рефрактерность или ее патологическое удлинение.
- ❑ Уменьшение максимального диастолического потенциала покоя (трансформация быстрого электрического ответа в медленный).
- ❑ Декрементное (затухающее) проведение импульса, в том числе неравномерное.
- ❑ Нарушение межклеточного электротонического взаимодействия.
- ❑ Повторный вход волны возбуждения (re-entry).
- ❑ Другие механизмы.

### **3. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса:**

Парасистолическая активность.

Гипополяризация мембраны +  
ускорение диастолической  
деполяризации.

Гипополяризация мембраны +  
смещение порогового потенциала  
в сторону положительных значений.

Другие механизмы.

- **Современные способы лечения нарушений сердечного ритма делятся на:**
- **фармакологические (применение антиаритмических ЛС);**
- **электрические;**
- **хирургические;**
- **физические и др.**

# МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ

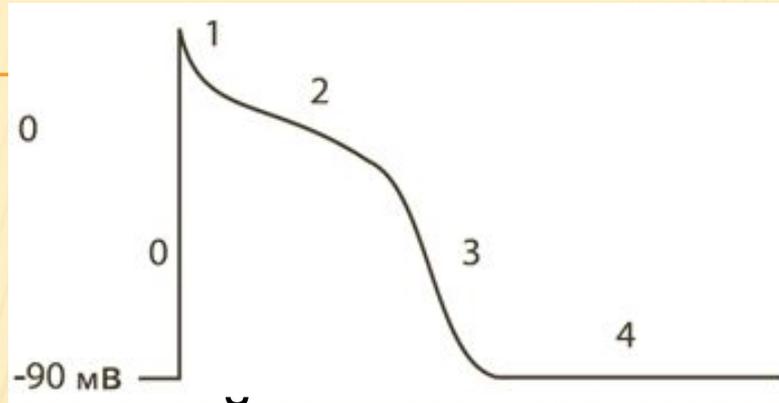
---

- Антиаритмическое действие разнообразных ЛС зависит от способности оказывать влияние на основные электрофизиологические механизмы аритмий: автоматизм СА-узла, аномальный автоматизм эктопических центров, триггерный механизм аритмий, механизм повторного входа (re-entry) .

□ Влияние антиаритмических ЛС реализуется благодаря воздействию на трансмембранные ионные потоки ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и др.),

**□ определяющие основные характеристики ПД (скорость начальной деполяризации сердечного волокна, продолжительность реполяризации, длительность рефрактерных периодов, скорость спонтанной диастолической деполяризации, величину потенциалов покоя и др.)**

# ФАЗЫ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ



**Потенциал действия характеризуется**

**последовательной сменой четырех фаз:**

**Фаза 0: быстрая деполяризация.**

**Фаза 1: быстрая реполяризация.**

**Фаза 2: плато.**

**Фаза 3: медленная реполяризация.**

**Фаза 4: потенциал покоя.**

**Основное различие клеток по пейсмекерной активности происходит в 4-й фазе потенциала действия.**

# ТЕРМИНОЛОГИЯ

- **Фаза 0** – быстрая деполяризация клеточной мембраны, что ассоциируется с **быстрым входящим током ионов натрия** через каналы, селективно проницаемые для этих ионов.
- **Фаза 1** – короткий начальный период быстрой реполяризации, обусловленный, в основном, **выходящим из клетки током ионов калия**.
- **Фаза 2** – период медленной реполяризации, вызванный, в основном, **медленным движением ионов кальция из внеклеточного пространства внутрь клетки** через кальциевые каналы, которые селективно проницаемы для этих ионов.

# ТЕРМИНОЛОГИЯ

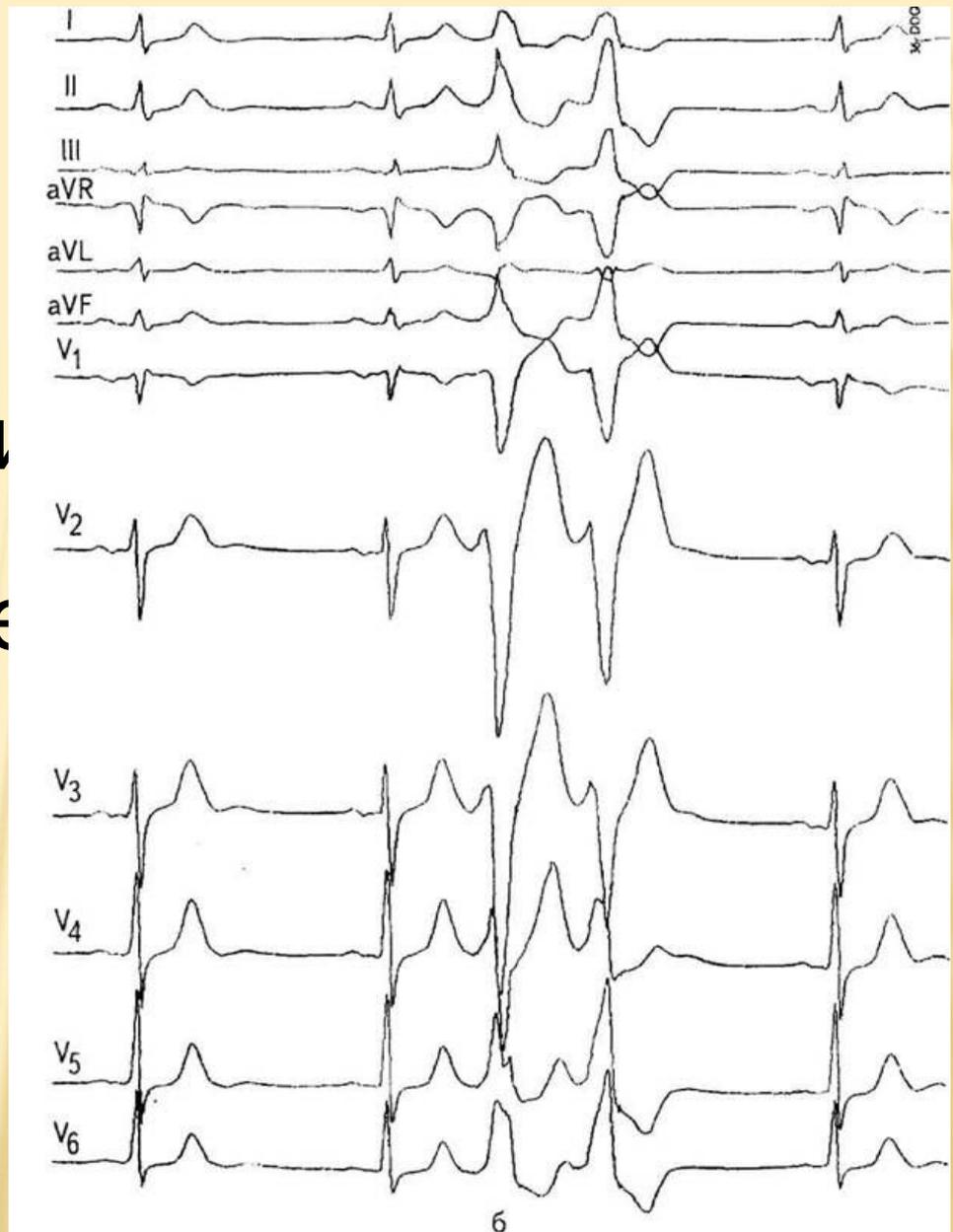
---

- **Фаза 3** – второй период быстрой реполяризации, во время которой *ионы калия перемещаются из клетки.*
- **Фаза 4** – состояние полной реполяризации (медленной спонтанной деполяризации, диастолический потенциал или потенциал покоя). Во время этой фазы *ионы калия перемещаются обратно внутрь клетки, а ионы натрия и кальция перемещаются из клетки*, что обуславливает состояние, при котором начинается новый цикл.

Фибрилляция - полностью дезорганизованная электрическая и механическая активность предсердий или желудочков



**Экстрасистолы (и парасистолы) - преждевременные сокращения (комплексы).**

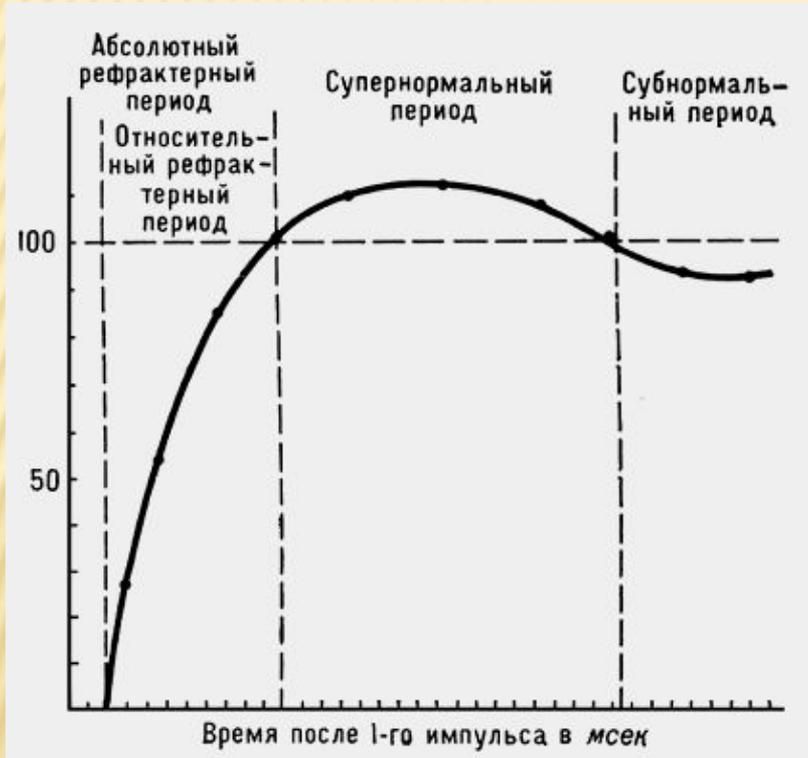


**Рис. 34. Желудочковая экстрасистолия:**  
а — единичная мономорфная; б — групповая

Эктопические сокращения и ритмы - сокращения и ритмы несинусового происхождения



# РЕФРАКТЕРНОСТЬ



Рефрактерность (от франц. *refractaire* — невосприимчивый), кратковременное снижение возбудимости нервной и мышечной тканей непосредственно вслед за потенциалом действия.

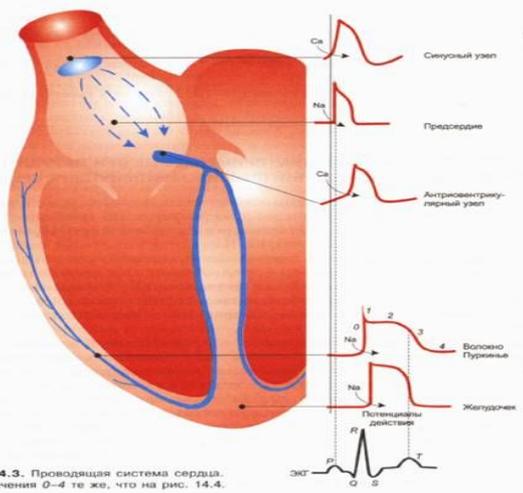
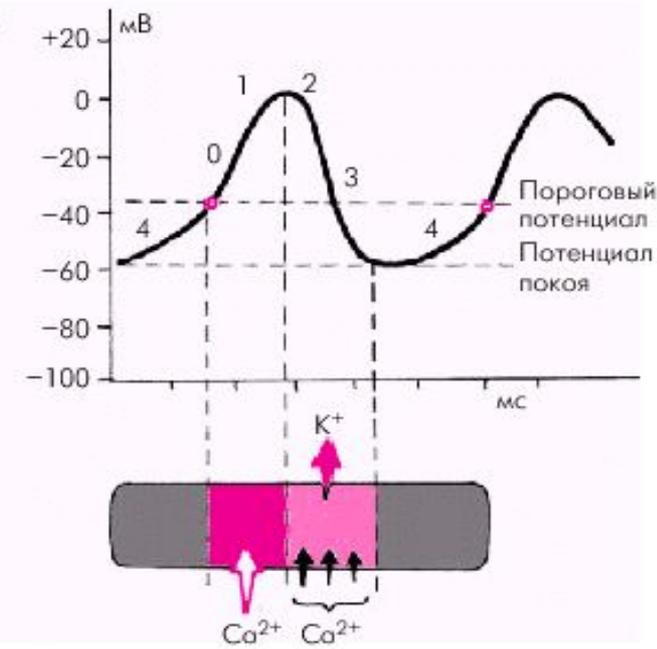
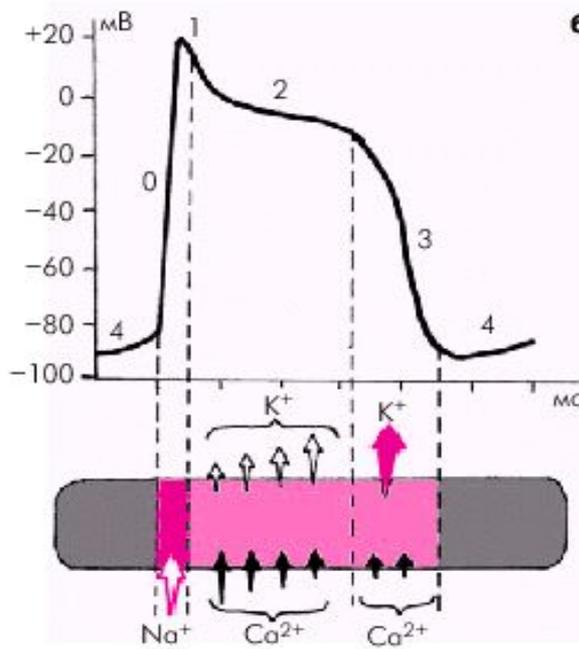
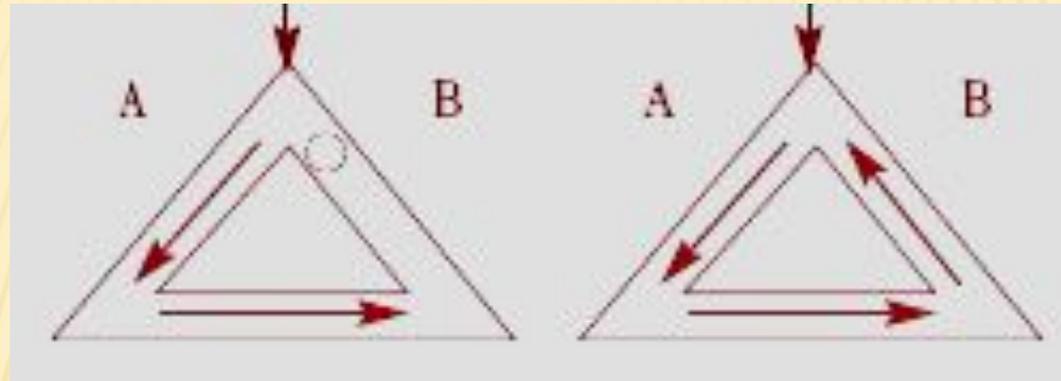


Рис. 14.3. Проводящая система сердца. Обозначения 0–4 те же, что на рис. 14.4.



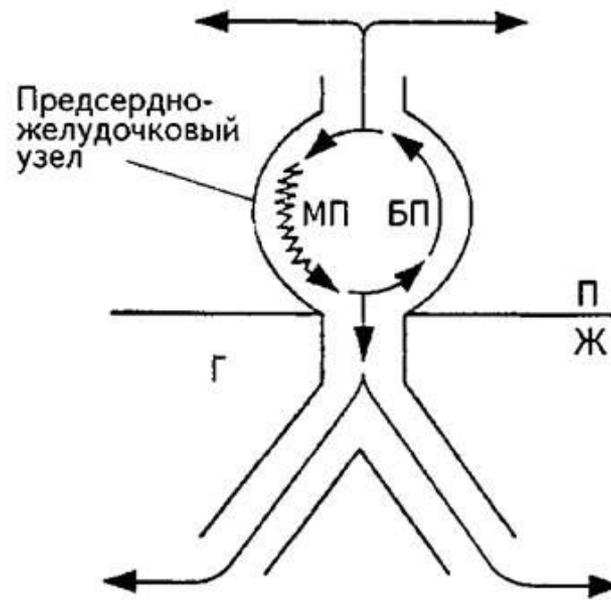
В клетках СА-узла и АВ-соединения быстрые натриевые каналы отсутствуют. Поэтому **деполяризация мембран этих клеток почти полностью определяется медленным входящим током  $Ca^{2+}$** . Поскольку интенсивность этого тока невелика, а его продолжительность достигает 5–10 мс, фаза 0 ПД узловых клеток имеет относительно малую крутизну

# Механизм ри-энтри

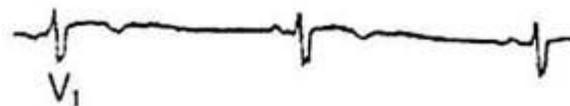


- Предсердно желудочковая узловая тахикардия типа **ри-энтри** — наиболее распространенная из всех видов суправентрикулярной тахикардии. Она может возникать в любом возрасте, но чаще встречается у лиц старше 40 лет и обычно не связана с органическими заболеваниями.

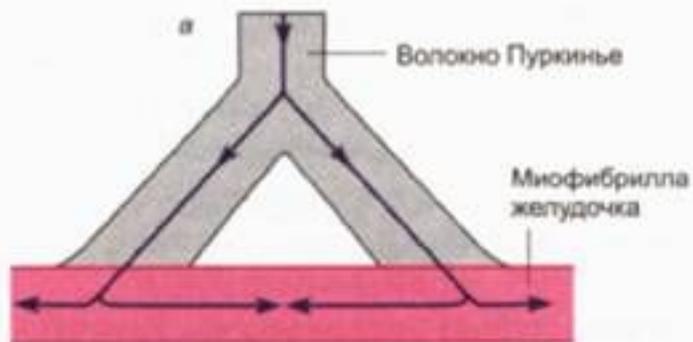
- В основе возникновения аритмии лежит продольная диссоциация предсердно-желудочкового узла на два пути с различными проводимостью и ре-рактерностью: быстрый, расположенный в передних отделах узла, и медленный, локализующийся в его задних отделах, возможно, вне компактной части. Предполагают, что часть цепи ри-энтри находится вне предсердно-желудочкового узла в миокарде предсердий.



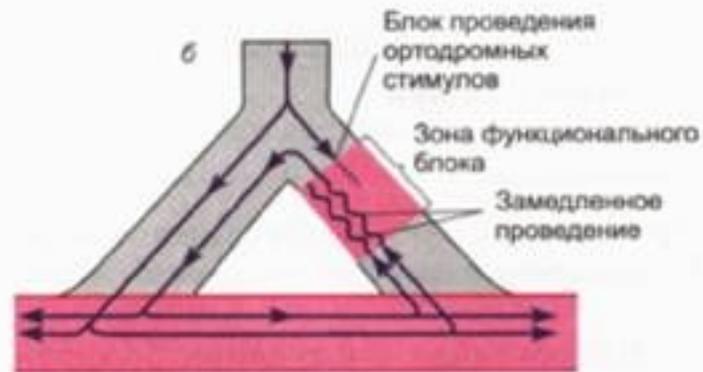
**Рис. 23.** Механизм образования предсердно-желудочковой узловой тахикардии.  
 Ж — желудочек; Г — пучок Гиса; МП — медленный путь; БП — быстрый путь



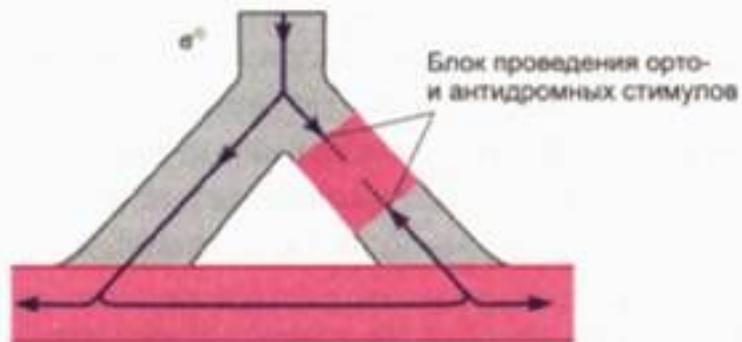
**Рис. 24.** Предсердно-желудочковая узловая тахикардия типа ринтри, отведение V<sub>1</sub>. Желудочковый комплекс имеет характерный вид rSr' за счет наложения зубцов P' (верхний рисунок). Внизу — синусовый ритм. Видно исчезновение зубцов r' в отведении V<sub>1</sub>



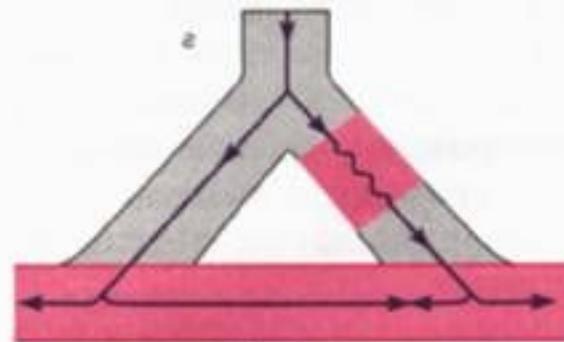
Норма



Односторонний блок  
(развивается аритмия)



Двусторонний блок  
(под влиянием хинидина)



Облегчение проводимости  
(под влиянием изадрина)

# КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

---

- *класс I* — блокаторы натриевых каналов (“мембраностабилизирующие” препараты), угнетающие начальную деполяризацию сердечного волокна (фазу 0 ПД);
- *класс II* — блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов;
- *класс III* — блокаторы калиевых каналов, удлиняющие продолжительность ПД и ЭРП, преимущественно за счет угнетения фазы реполяризации сердечного волокна;
- *класс IV* — блокаторы медленных кальциевых каналов (“антагонисты кальция”); угнетают фазу 0 ПД и спонтанную диастолическую деполяризацию в тканях с “медленным ответом” (СА-узел, АВ-соединение)

# **Класс I: блокада натриевых каналов**

## ***Подклассы:***

**IA: умеренно выраженное угнетение начальной деполяризации и увеличение продолжительности реполяризации: **Хинидин, новокаинамид (прокаинамид), дизопирамид****

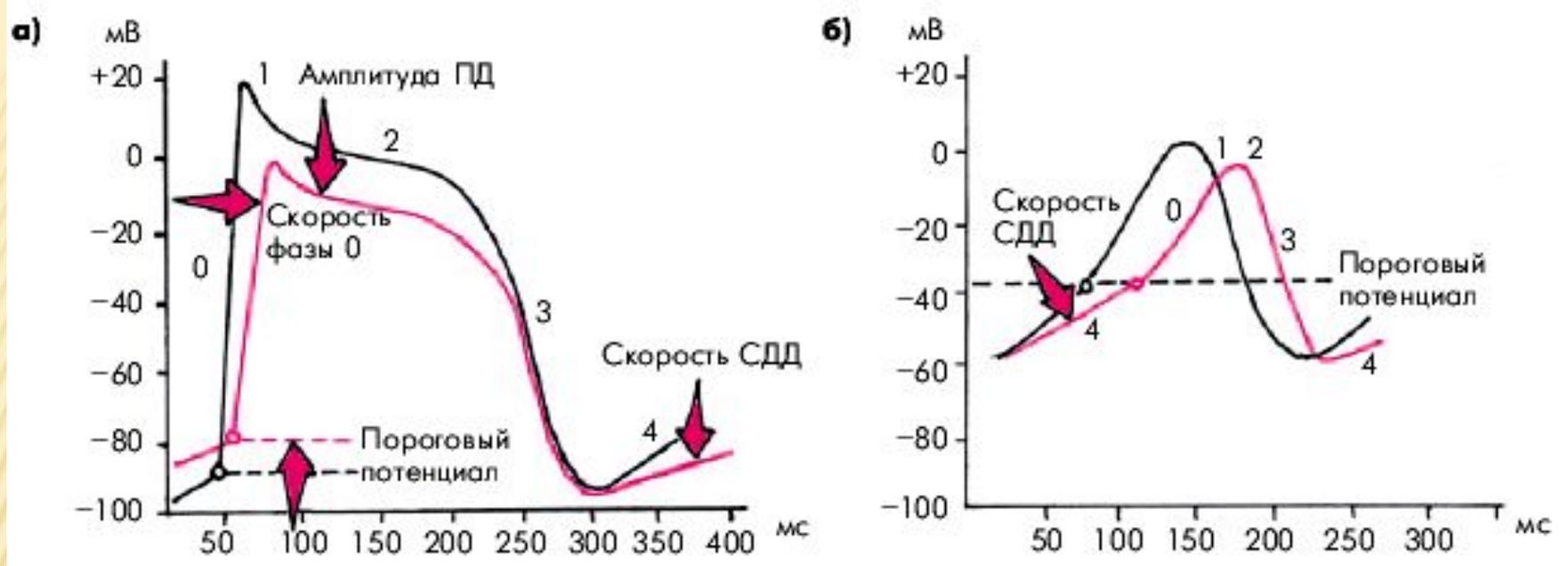
□ **IV**: слабо выраженное угнетение начальной деполяризации и уменьшение продолжительности реполяризации. Местные анестетики: **лидокаин, мексилетин, токаирид, а также дифенин**

**IC: резко выраженное угнетение начальной деполяризации и отсутствие влияния на реполяризацию.**

**Фликаинид, энкаинид, этmozин (морицизин), пропафенон**

**Блокаторы натриевых каналов объединяются несколькими общими для них свойствами:**  
**уменьшают скорость начальной деполяризации (фаза 0 ПД) в тканях с “быстрым ответом”, что сопровождается существенным замедлением проведения электрического импульса по предсердиям и системе Гиса–Пуркинье;**

- **уменьшают скорость спонтанной диастолической деполяризации (фаза 4 ПД), что приводит к снижению автоматизма эктопических центров II и III порядка, а также СА-уз;**
- **снижают амплитуду ПД и увеличивают пороговый потенциал, в связи с чем возбудимость миокарда предсердий и желудочков уменьшается.**



**СДД — спонтанная диастолическая деполяризация. Стрелками показаны основные эффекты антиаритмических препаратов I класса: снижение скорости фазы 0 ПД и СДД, уменьшение амплитуды ПД и увеличение порогового потенциала**

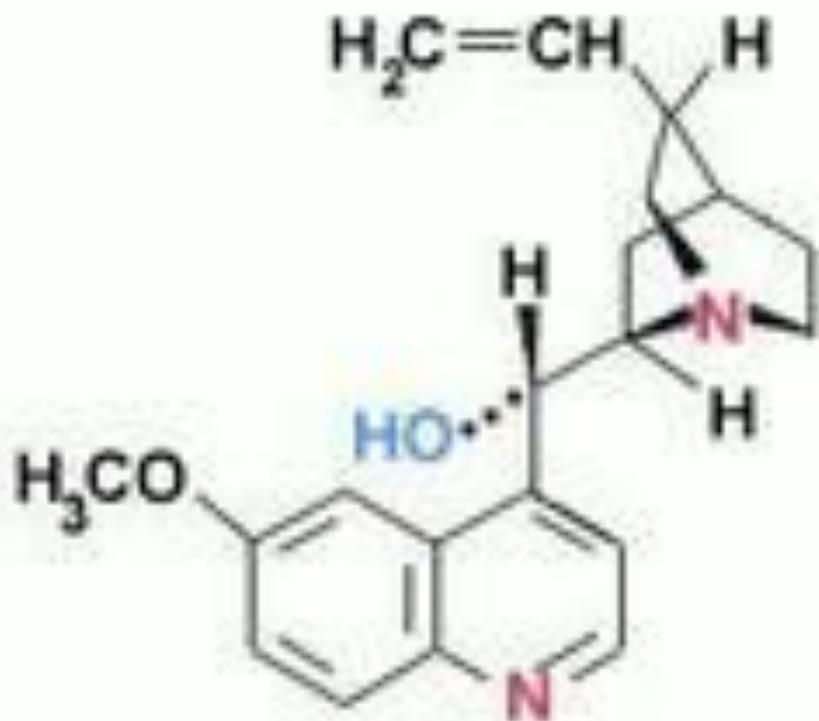
**хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин и , помимо основного блокирующего влияния на быстрые натриевые каналы и умеренного снижения скорости начальной деполяризации, обладают свойствами угнетать выходящие калиевые токи, что сопровождается замедлением процесса реполяризации (преимущественно во время фазы 3 ПД) и увеличением продолжительности ПД и рефрактерных периодов предсердий и желудочков.**

**□ В результате происходит значительное замедление проведения в тканях с “быстрым” ответом, т.е. в специализированной проводящей системе Гиса–Пуркинье и в миокарде предсердий и желудочков.**

# ХИНИДИН (CHINIDIN)

**Один из самых сильных и универсальных ПАС пролонгированного действия. Оказывает мембраностабилизирующее действие. Снижает максимальную скорость деполяризации в фазу O; увеличивает ЭРП в большей степени, чем продолжительность ПД, уменьшает скорость диастолической деполяризации, что указывает на замедление скорости реактивации быстрых натриевых каналов. Оказывает непрямо́й ваголитический эффект на сердце**

# ХИНИДИН



алкалоид,  
содержащийся  
в коре хинного  
дерева



# ПРОКАИНАМИД (PROCAINAMIDI HYDROCHLORIDUM)

Умеренно тормозит входящий быстрый ионный ток натрия, снижает максимальную скорость деполяризации в фазу 0 ( $V_{max}$ ). Снижает проводимость в предсердии, в волокнах Гиса-Пуркинье, в желудочках меньше в АВ-узле, кратковременно увеличивает порог фибрилляции в миокарде желудочков. Оказывает антиаритмический эффект при аритмиях, обусловленных повышенным автоматизмом.

# **ДИЗОПИРАМИД (DISOPYRAMIDE)**

**Уменьшает максимальную скорость деполяризации в фазу 0 ( $V_{max}$ ) и наклон фазы 4-деполяризации, а также увеличивает ПД. Уменьшение  $V_{max}$  и замедление проводимости связано с блокадой быстрых калиевых каналов. Оказывает антихолинергический эффект, который может привести к задержке мочи, ухудшению течения глаукомы, миастении, запорам.**

# АЙМАЛИН (ГИЛУРИТМАЛ)

## AIMALIN

---

**Обладает мембранстабилизирующим действием. Важнейшая особенность действия – препарат способен существенно удлинять ЭРП в дополнительных путях при синдроме WPW. Слабо снижает АД и уменьшает сократимость миокарда, слабо увеличивает коронарный кровоток. Начало действия через 1 час после приема внутрь, длительность действия 5-6 часов**

Большинство препаратов Ia класса (за исключением дизопирамида) обладают свойством снижать АД за счет уменьшения ОПСС. Особенно часто гипотоническая реакция наблюдается при внутривенном введении этих препаратов.

# **ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ.**

- **1. Сердечно-сосудистые осложнения:**
- артериальная гипотензия (в том числе развитие коллапса при внутривенном введении препаратов);
- уменьшение фракции выброса (ФВ) ЛЖ;
- проаритмическое действие, в том числе возникновение полиморфной ЖТ типа “пируэт”;
- блокада ножек пучка Гиса;
- АВ-блокада дистального типа;
- синдром слабости синусового узла (СССУ);
- ФЖ и внезапная сердечная смерть.

## □ **2. Церебральные осложнения :**

- “легкие” — головная боль, головокружения, затуманивание зрения, тремор;
- “тяжелые” — диплопия, сужение полей зрения, ночная слепота, ухудшение слуха, психозы.

## □ **3. Желудочно-кишечные осложнения:**

- диарея;
- тошнота, рвота;
- абдоминальная колика и др.

## □ **4. Другие осложнения:**

- нарушение мочеиспускания (при аденоме предстательной железы);
- повышение внутриглазного давления (при глаукоме);
- развитие синдрома Рейно, миалгии, миозитов, СКВ.

# IV КЛАСС.

- ▣ **Лидокаин, тримекаин, мексилетин (мекситил), дифенин** и др. Эти препараты оказывают влияние преимущественно на скорость начальной деполяризации (фазы 0 ПД) клеток системы Гиса–Пуркинье и миокарда желудочков, особенно на фоне значительных органических изменений сердечной мышцы (ишемия, острый ИМ). Скорость деполяризации миокарда предсердий практически не изменяется под влиянием препаратов этой группы. Поэтому **лидокаин, мексилетин и дифенин** не находят своего применения для лечения наджелудочковых аритмий.

- Клетки “медленного” электрического ответа (СА-узел, АВ-соединение) также не реагируют на терапевтические концентрации этих препаратов. Поэтому функция СА-узла и АВ-проведение не изменяются на фоне лечения.
- В отличие от ЛС Ia класса, препараты данной группы не оказывают влияния на калиевые каналы и не замедляют процесс реполяризации. В связи с этим продолжительность ПД, рефрактерных периодов, а также интервала Q–T в процессе лечения не изменяется или даже

**□ Антиаритмические ЛС Ib класса применяются почти исключительно для лечения желудочковых аритмий. В течение многих лет лидокаин применялся у больных с острым ИМ с целью профилактики ФЖ и внезапной сердечной смерти. Однако в последнее время с этой целью лидокаин используют значительно реже в связи с повышенным риском развития асистолии желудочков.**

# Класс **ЛИДОКАИН (LIDOKAIN)**

## IV



Единственный препарат, который применяется для купирования аритмий в острую стадию инфаркта миокарда в виде длительной инфузии, а также при аритмиях, возникающих во время хирургических операций или катетеризация сердца. Способен предотвратить рецидив фибрилляции желудочков при наджелудочковых аритмиях.

## **МЕКСИЛЕТИН (MEXILETINE)**

**Структурный аналог лидокаина.  
По химическим и  
физиологическим свойствам  
близок к лидокаину, отличается  
от лидокаина тем, что его можно  
применять внутрь.**



## ДИФЕНИН (DIPHENINUM)

**Эффективен при аритмиях, вызванных дигиталисной интоксикацией с блокадой ее в области АВ-узла, при этом дифенин улучшает проводимость в АВ-узле.**

## IC КЛАСС.

---

- Этмозин, этацизин, пропафенон, аллапинин. Вызывают резко выраженное угнетение фазы 0 ПД в тканях с “быстрым” ответом, но не влияют на длительность реполяризации, ПД и эффективный **рефрактерный период.**

**□ Под действием препаратов этой группы происходит значительное замедление проведения возбуждения в системе Гиса–Пуркинье, а также в миокарде предсердий и желудочков. На продолжительность интервала Q–T препараты влияния не оказывают.**

Обладают широким спектром действия и высокоэффективны как при наджелудочковых, так и при желудочковых нарушениях ритма сердца. Они используются для купирования суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол, у больных с синдромом WPW, профилактики наджелудочковых и желудочковых пароксизмальных тахикардий.



# ПРОПАФЕНОН (PROPRAFENONE)

**Применяется только при опасных для жизни желудочковых аритмиях.**

**Сочетает в себе свойства местного анестетика и очень слабого  $\beta$ -адреноблокатора и антагониста кальция. Относительно безопасный препарат для купирования и предупреждения как желудочковых, так и наджелудочковых аритмий, включая те, что возникают у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта.**

# Подкласс ЭТМОЗИН (АЕТМОЗИН)

---

## IV-IC

Преимуществом этмозина перед другими ПАС являются высокая эффективность при желудочковых нарушениях сердечного ритма, большая широта терапевтического действия и хорошая переносимость, слабое антиаритмическое действие. Этмозин можно комбинировать с сердечными гликозидами и  $\beta$ -адреноблокаторами.

# Подкласс IC-IV



**ЭТАЦИЗИН  
(AETHACIZINUM)**  
По интенсивности и  
длительности  
антиаритмического  
эффекта существенно  
превосходит этмозин. В  
больших дозах он  
может вызывать  
ухудшение  
проводимости.

- Побочные эффекты развиваются у 15–20% больных. К числу наиболее распространенных побочных эффектов относятся: СА-блокады;
- АВ-блокады;
- неврологические нарушения (головокружение, металлический вкус во рту, нарушения зрения и др.);
- желудочно-кишечные расстройства (анорексия, тошнота, рвота, запоры и др.).

## ПРОТИВОПОКАЗАНЫ ПРИ:

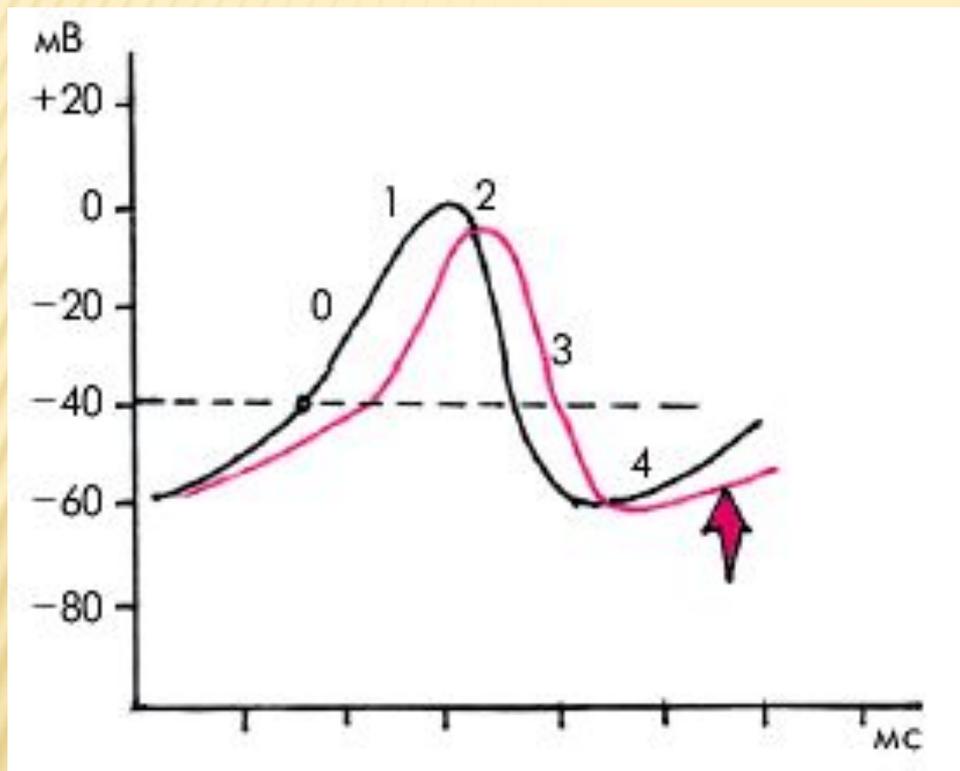
- ▣ **Нарушениях внутрижелудочковой проводимости.**
- ▣ **Тяжелых заболеваниях печени.**
- ▣ **АВ-блокадах II и III степени.**
- ▣ **Обструктивных заболеваниях легких.**

# ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТОВ II КЛАССА

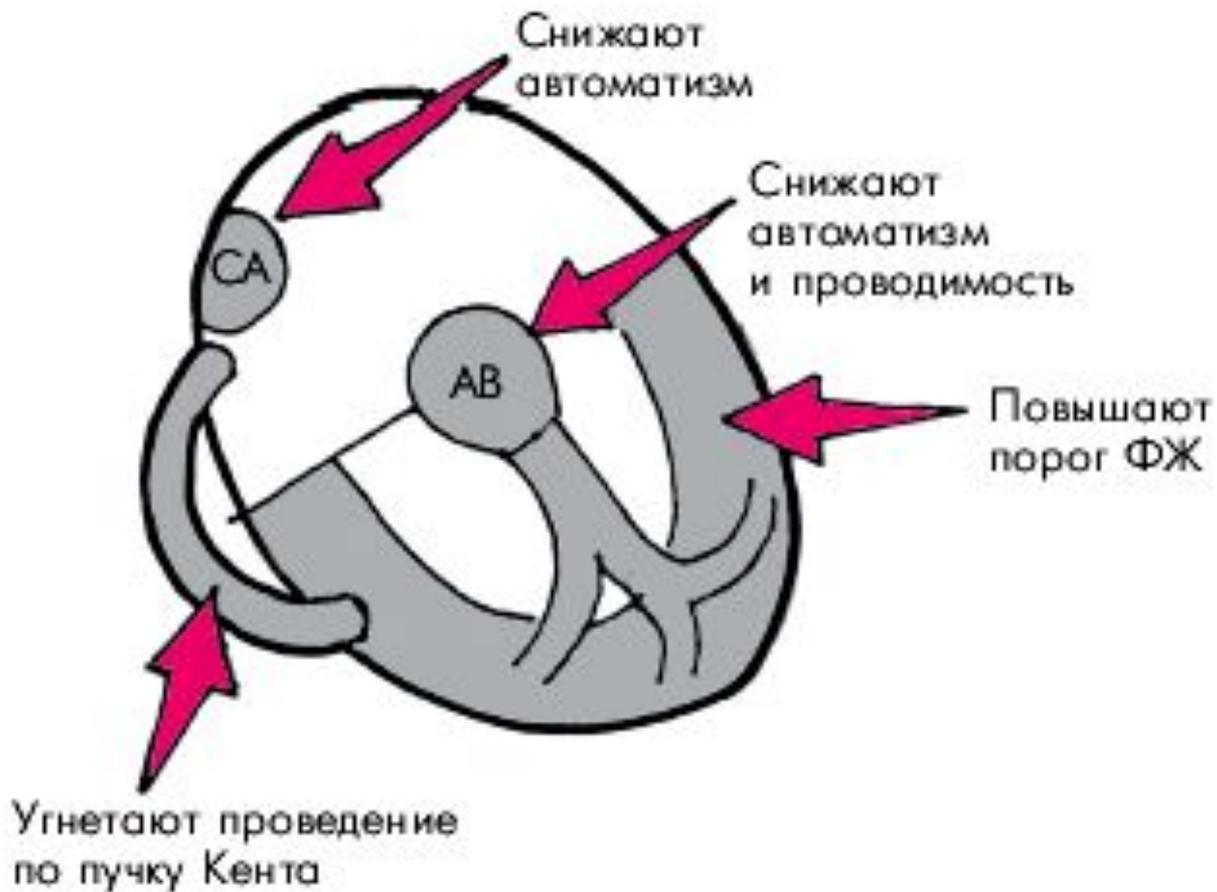
**$\beta$ -адреноблокаторы (БАБ) подавляют возбудимость и проводимость благодаря блокаде адренергической стимуляции водителей ритма сердца. При этом уменьшают наклон фазы 4 деполяризации и спонтанную скорость возбуждения синусового узла и эктопических водителей ритма, способствуют снижению автоматизма и торможению механизма ри-энтри в миокарде..**

**□ Применяются при инфаркте миокарда, дигиталисной интоксикации, гипертиреозидизме и феохромоцитоме. В больших дозах оказывают мембраностабилизирующий эффект подобно хинидину и местным анестет**

**□ Наибольшая эффективность блокаторов  $\beta$ -адренергических рецепторов проявляется при наджелудочковых и желудочковых аритмиях, связанных с повышением активности САС или провоцируемых физическими нагрузками**



**Уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации пейсмекерных клеток под влиянием бэта1-адреноблокаторов**



Основные электрофизиологические эффекты бета-адреноблокаторов

# **В-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ**

## **ЭФФЕКТИВНЫ:**

- при синусовой тахикардии (за исключением случаев интоксикации сердечными гликозидами);**
- при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях;**
- при пароксизмальной фибрилляции предсердий;**

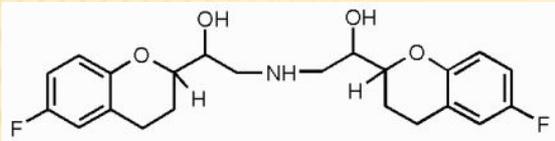
- при синдроме WPW;
- при желудочковых аритмиях, развившихся у больных с врожденным синдромом удлиненного интервала Q–T
- у больных с катехоламинзависимыми аритмиями и аритмиями, провоцируемыми физическими нагрузками;
- у больных ИБС, особенно перенесших
- ИМ (снижение числа случаев внезапной смерти).



# АНАПРИЛИН (ОБЗИДАН, ИНДЕРАЛ)

**Противоаритмическое действие  $\beta_1$  – адренорецепторов миокарда приводит к торможению кальциевого и натриевого типов спонтанной деполяризации, т.е. к торможению в синусовом узле и в различных гетеротропных очагах возбуждения, формирующихся в “медленных” и “быстрых” клетках проводящей системы сердца.**

# НЕБИВОЛОЛ\* NEBIVOLOL\*



**Суперселективный  $\beta_1$ -адреноблокатор III поколения. Индекс  $\beta_1$ -селективности составляет 293, в то время как у бисопролола – 1:75, атенолола и бетаксолола – 1:35, метопролола – 1:20. Кардиоселективность  $\beta$ -блокаторов снижается или полностью исчезает при назначении высоких доз препаратов.**



**Основными ошибками при назначении  $\beta$ -адреноблокаторов больным являются:**

- использование малых доз препаратов, назначение их реже, чем нужно, и отмена препаратов при возникновении ЧСС в покое менее 60 ударов в мин.**

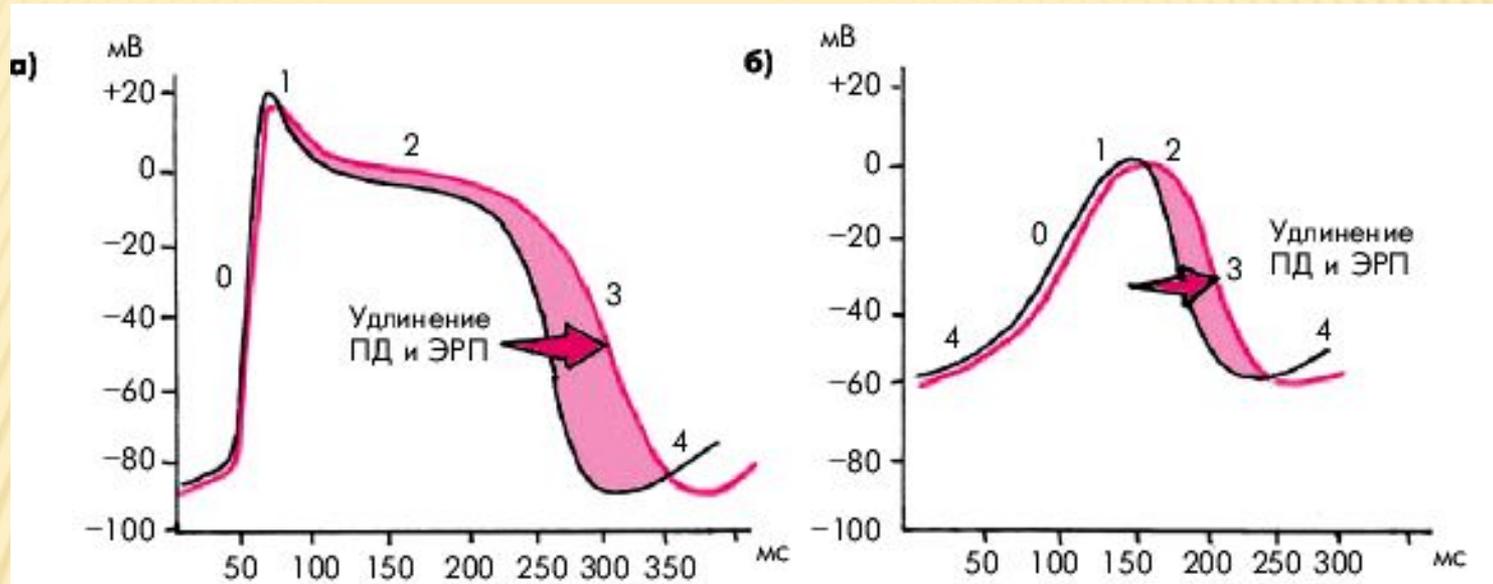
**Следует также иметь в виду возможность развития синдрома отмены, поэтому  $\beta$ -блокаторы необходимо отменять постепенно.**

# ПРЕПАРАТЫ III КЛАССА - БЛОКАТОРОВ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ

---

Амиодарон (кордарон), соталол и бретилий, несколько отличающиеся между собой по механизму антиаритмического действия и частоте побочных эффектов. Свойством, объединяющим все три препарата, является значительное замедление реполяризации (фазы 2 и 3 ПД) и удлинение ПД и ЭРП специализированных клеток СА-узла, АВ-соединения, системы Гиса-Пуркинье, дополнительных проводящих путей (пучка Кента),).

**□ а также миокарда предсердий и желудочков. Замедление реполяризации обусловлено блокадой калиевых каналов, ответственных, как известно, за формирование фаз 2 и 3 ПД. Этот эффект сопровождается удлинением интервалов Q–T и P–Q(R**



Увеличение продолжительности  
 ПД и ЭРП под действием  
 антиаритмических препаратов III  
 класса (кривые красного цвета)

- Вторым свойством, объясняющим антиаритмический эффект амиодарона и соталола, является их  $\beta$ -адреноблокирующее действие, устраняющее влияние САС на автоматизм и проводимость в клетках сердца.
- Амиодарон обладает также свойством блокировать быстрые натриевые каналы, что ведет к существенному замедлению начальной деполяризации сердечного волокна и увеличению продолжительности комплекса QRS.

# АМИОДАРОН (КОРДАРОН, ПАЛЬПИТИН)

**Является одним из самых эффективных АПП. Установлено, что при применении амиодарона у постинфарктных больных он снижает общую смертность на 46 % и уменьшает частоту внезапной смерти на 56 %**



# АМИОДАРОН С УСПЕХОМ ИСПОЛЬЗУЮТ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ НАРУШЕНИЯХ РИТМА

- Угрожающие жизни желудочковые аритмии, особенно у больных ГКМП, миокардитом и ХСН;
- фибрилляция и трепетание предсердий в сочетании с частой ЖЭ или синдромом WPW;
- приступы АВ-реципрокной тахикардии при синдроме WPW;
- профилактика приступов пароксизмальной фибрилляции предсердий.

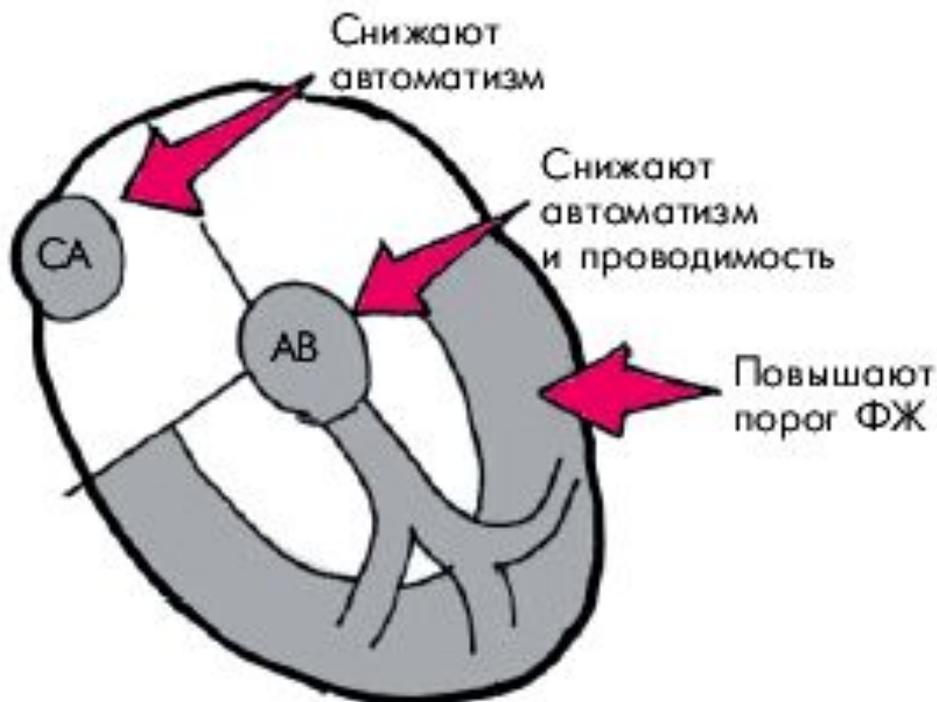
# ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ.

---

- ❑ 1. Иммунологическое повреждение легких — интерстициальный пневмонит, требующий отмены амиодарона и назначения глюкокортикоидов.
- ❑ 2. Нарушения функции щитовидной железы (гипер- или гипотиреоз).
- ❑ 3. Дерматологическая токсичность (высыпания, связанные с повышением чувствительности к ультрафиолетовому излучению).
- ❑ 4. АВ-блокады.
- ❑ 5. Пароксизмальная ЖТ типа “пируэт” (за счет замедления реполяризации и возникновения ранних постдеполяризаций).

# ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТОВ IV КЛАССА БЛОКАТОРЫ МЕДЛЕННЫХ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ (АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ)

Действуя на медленные входящие кальциевые каналы, угнетают синоатриальный автоматизм и замедляют деполяризацию в АВ-узле. В результате этого замедляют синусовый ритм, уширяют интервал PQ, снижают частоту желудочковых сокращений при предсердных аритмиях. Могут вызывать блокаду аритмий, исходящих из атрио-вентрикулярного узла. При патологии способны действовать на волокна Пуркинье и влиять на желудочковые аритмии. Антиаритмический эффект оказывают только верапамил и дилтиазем.



- Основные электрофизиологические эффекты блокаторов медленных кальциевых каналов.

# Класс IV ВЕРАПАМИЛ (ИЗОПТИН, ФЕНОПТИН)



Обладает антиаритмическим действием при наджелудочковых аритмиях. Уменьшает спонтанную активность синусо-предсердного узла, блокирует циркуляцию импульса при аритмиях, связанных с возвратом возбуждения, несколько снижает сократимость мышечных волокон. Не влияет на скорость деполяризации и реполяризации в предсердии, желудочке и волокнах Пуркинье.

# АРИТМОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Препарат	Частота аритмогенного действия (в %) по данным ЭКГ в течение 24 час.
<b>Хинидин</b>	<b>1 – 16</b>
<b>Новокаинамид</b>	<b>9</b>
<b>Дизопирамид</b>	<b>1 – 8</b>
<b>Мексилетин</b>	<b>1 – 8</b>
<b>Пропафенон</b>	<b>6</b>
<b>Пропранолол</b>	<b>14 – 16</b>
<b>Метопролол</b>	<b>6 – 8</b>
<b>Амиодарон</b>	<b>5</b>

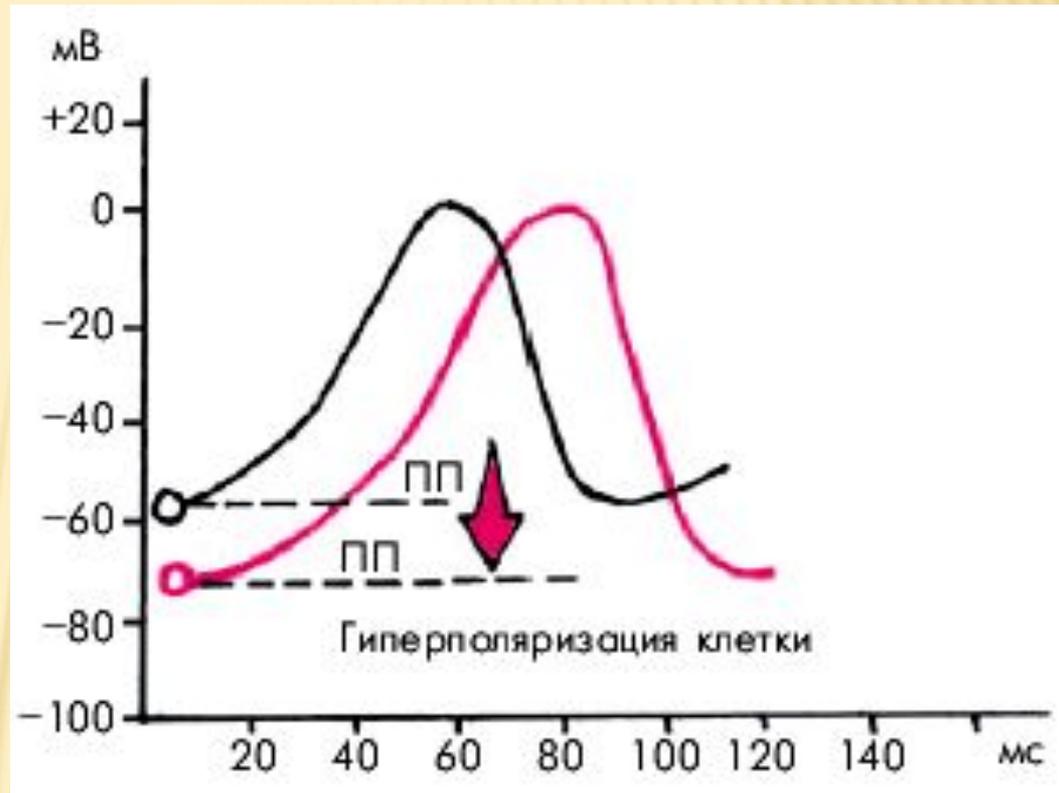
## ***ДРУГИЕ АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ЛС***

---

- Сердечные гликозиды. Антиаритмическое действие сердечных гликозидов связано с основным механизмом их действия — блокадой  $K^+$ - $Na^+$ -АТФ-азы, что сопровождается уменьшением потенциала покоя клеток миокарда и проводящей системы сердца, а также скорости начальной деполяризации сердечного волокна (фаз 0 ПД). Кроме того, имеет значение ваготропный эффект, который приводит к увеличению рефрактерности АВ-соединения.**

**▣ Недостаток калия может наблюдаться при повышенной скорости элиминации калия с мочой вследствие приёма диуретиков (петлевых и тиазидных), при диарее, рвоте. Дефицит калия в организме приводит к появлению слабости, усталости, с нарушением ритма сердца, с появлением экстрасисто**

□ **Аденозин (АТФ)**  
угнетает  
проведение по АВ-  
соединению  
и автоматизм СА-  
узла,  
преимущественно  
за счет  
гиперполяризации  
клеточной  
мембраны  
(увеличение  
отрицательных  
значений  
трансмембранного  
потенциала покоя).



# **ПРЕПАРАТЫ МАГНИЯ – МАГНИЯ СУЛЬФАТ, ХЛОРИД, АСПАРТАТ, ГЛЮКОНАТ**

---

**Магний требуется для переноса, хранения и утилизации энергии, для синтеза белка и нуклеиновых кислот, связанных с утилизацией энергии организмом. Необходим для нормального функционирования натрий-калиевой АТФазы, для функционирования кальций-АТФазного и протонного насосов. Показан при желудочковых аритмиях, вызванных интоксикацией дигоксином, для профилактики желудочковых аритмий у больных с инфарктом миокарда, при фибрилляции желудочков. Противопоказан при синоаортальной АВ-блокаде.**

# ПРЕПАРАТЫ КАЛИЯ – КАЛИЯ ХЛОРИД, ПАНАНГИН, АСПАРКАМ

Калий является основным внутриклеточным катионом в большинстве тканей. Ионы калия участвуют в передаче нервных импульсов, в сокращении сердечных, скелетных и гладких мышц, поддерживают нормальную функцию почек. Недостаток калия может наблюдаться при повышенной скорости элиминации калия с мочой вследствие приёма диуретиков (петлевых и тиазидных), при диарее, рвоте. Дефицит калия в организме приводит к появлению слабости, усталости, с нарушением ритма сердца, с появлением экстрасистолий.

**Показаны внутрь при аритмии, обусловленной гипокалиемией, остром инфаркте миокарда в составе поляризующей смеси. Побочные эффекты – изъязвление и кровоточивость в области пищевода в верхнем и нижнем отделах ЖКТ, рвота, дискомфорт, диарея.**

# АТРОПИН

---

**Показан при синусовой брадикардии – чаще всего экстракардиального характера, а также вызываемой введением морфина больным с острым инфарктом миокарда.; при брадиаритмии в случаях АВ-блокады.**

# МЕТ-ЭНКЕФАЛИН

---

Важным аспектом нервной регуляции сердца является участие опиоидных пептидов в модуляции вегетативного контроля деятельности сердца, как на центральном, так и на периферическом уровнях. Кардиотропные эффекты энкефалинов реализуются через опиатные рецепторы, иммунореактивность к которым обнаружена не только в самом миокарде, но и в окончаниях экстракардиальных нервов.

Среди многочисленных эффектов опиоидных пептидов наиболее значимым является их вагоингибирующее действие, что может служить важным фактором в сдерживании предсердных тахикардий, появление которых тесно связано с уровнем активности блуждающего нерва.