

Ивановская государственная медицинская академия
Кафедра фармакологии с клинической
фармакологией



Антиаритмические
лекарственные средства
(контролирующе-обучающее пособие)

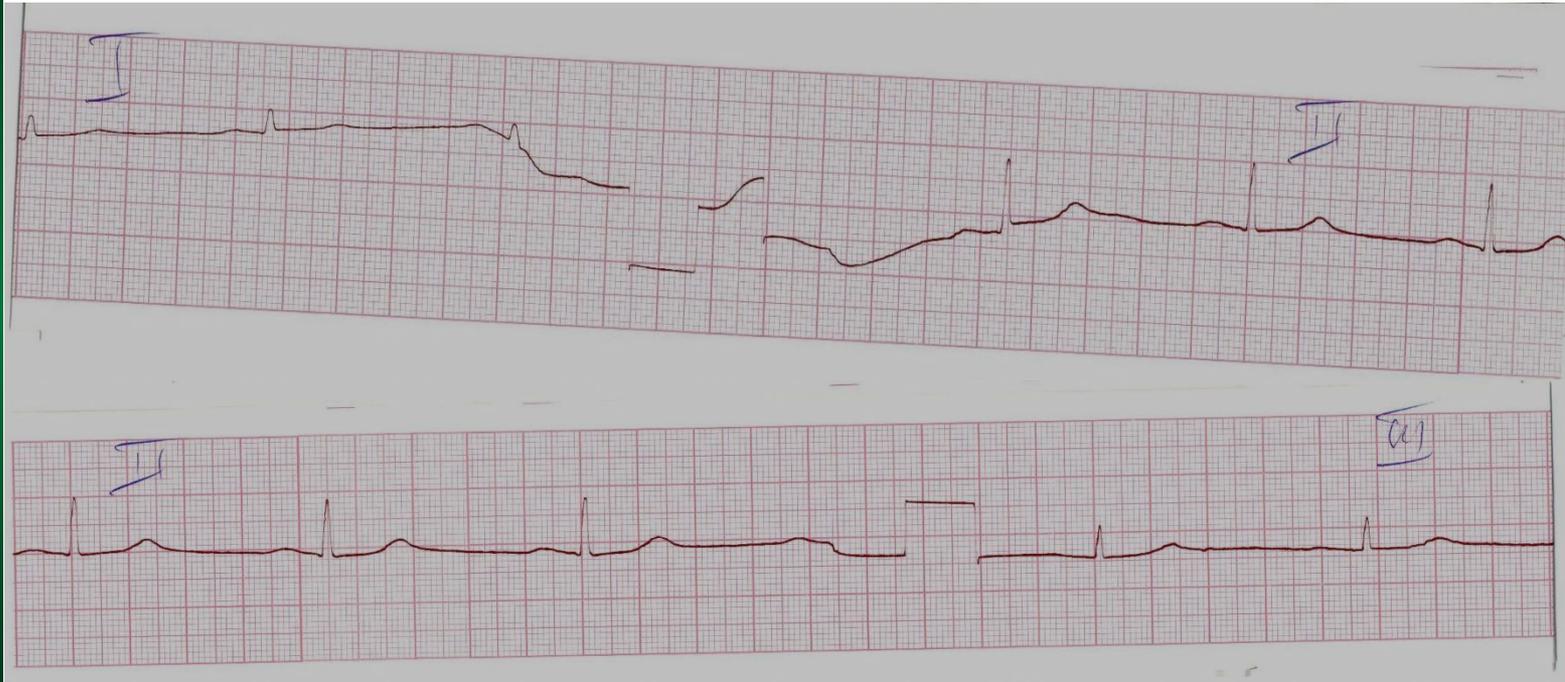


Определение

**АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ
СРЕДСТВА** – это ЛС,
предназначенные для
профилактики и лечения
нарушений ритма сердца.



НОРМАЛЬНЫЙ РИТМ СЕРДЦА - это синусовые сокращения всех отделов сердца с частотой 60-80 уд./мин, (синусовые - значит водитель ритма - сино-атриальный узел).



ПОКАЗАНИЯ К АНТИАРИТМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ: опасные для жизни и/или мучительные аритмии.



Причины аритмий:

- ИБС
- Инфаркт миокарда
- Нестабильная стенокардия
- Сердечная недостаточность
- Кардиомиопатии
- Приобретенные пороки сердца
- Врожденные пороки сердца
- Миокардиты
- Проллапс митрального клапана и др.
- Электролитные нарушения: гипокалиемия, гиперкалиемия, гипомагниемия, гиперкальциемия и др.
- Токсические воздействия: курение, алкоголь, тиреотоксикоз



Подходы к фармакотерапии аритмий

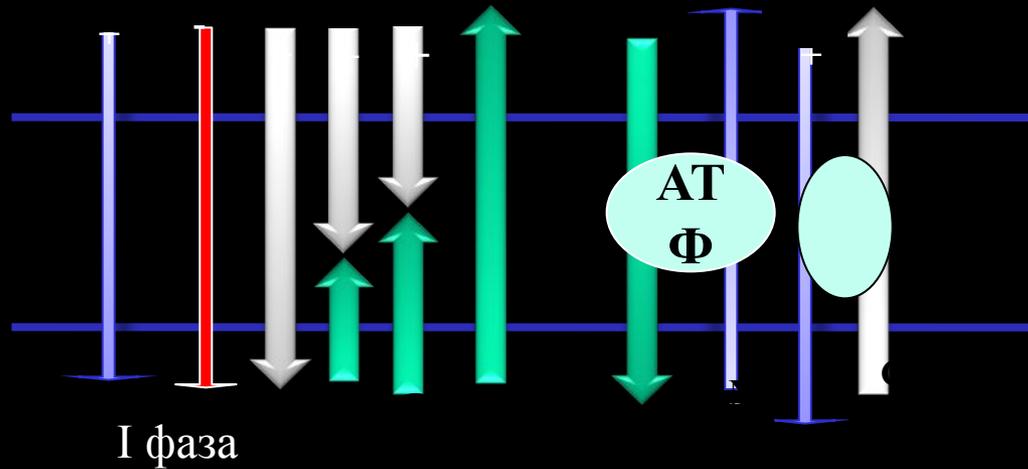
Этиотропные — устранение:

- *непременных и эндокринных нарушений (угнетающие ЦНС, антитиреоидные);*
- *воспалительных явлений в миокарде (НПВС, глюкокортикоиды);*
- *острого или хронического кислородного голодания миокарда (ангиопротекторы, коронарорасширяющие и др.).*

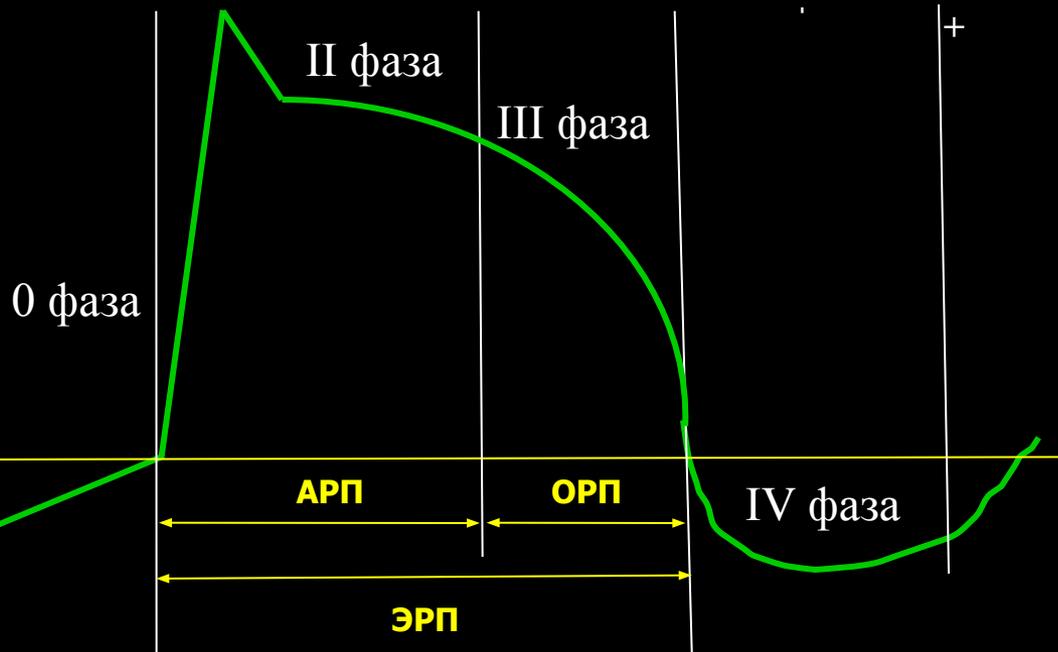
Патогенетические — устранение нарушений:

- *обмена электролитов в фазах сердечного цикла*
- *и сопутствующих изменений автоматизма и возбудимости (мембраностабилизирующие, блокаторы Ca^{2+} - и K^{+} -каналов, препараты калия)*
- *нервной регуляции сердечной деятельности при тахиаритмиях (бета-адреноблокаторы), брадиаритмиях (М-холиноблокаторы, бета-адреномиметики)*

Ток ионов в кардиомиоцитах



I фаза



Фазы ПД:

0 – быстрая деполяризация (быстрый вход Na^+)

1 – начальная быстрая реполяризация (вход Cl^-)

2 – плато (вход Ca^{2+})

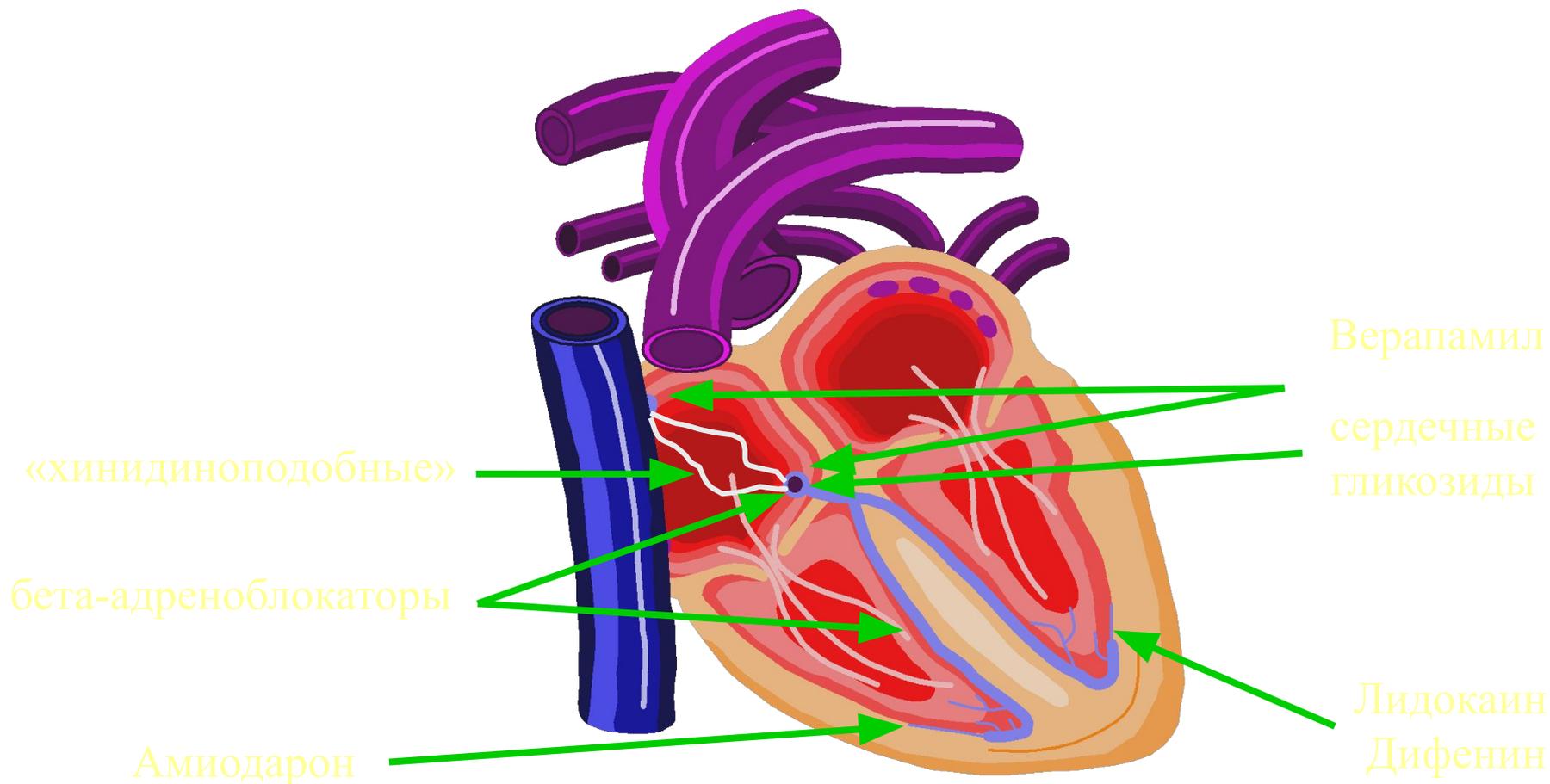
3 – конечная быстрая реполяризация (выход K^+)

4 – диастолическая деполяризация (Na^+ -, K^+ -насос)

АРП и ОРП — абсолютный и относительный рефрактерный период соответственно; ПД — потенциал действия

В клетках СА-узла и АВ-соединения быстрые натриевые каналы отсутствуют. Поэтому деполяризация мембран этих клеток почти полностью определяется медленным входящим током Ca^{2+}

Проводящая система и антиаритмики



ФАРМАКОДИНАМИКА: влияние антиаритмических ЛС реализуется благодаря воздействию на трансмембранные ионные потоки (Na⁺, K⁺, Ca²⁺ и др.), в 0, II, III и IV фазы потенциала действия

II фаза

Ca^{2+}

IV

IV

IC

0 фаза

Na^+ , K^+

Ca^{2+}

III фаза

K^+

III

IV фаза

Na^+ , K^+

IA

все - K^+

II

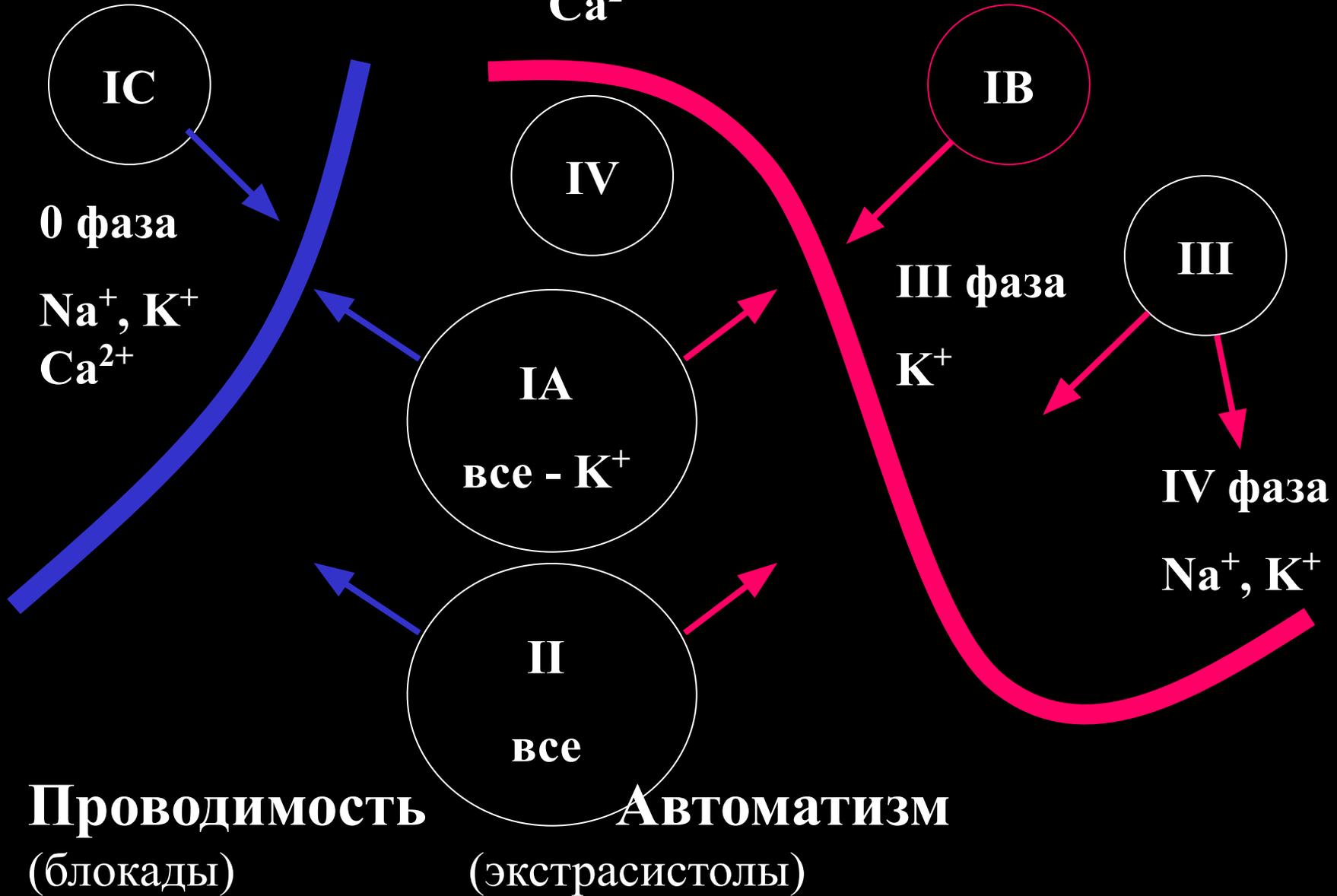
все

Проводимость

(блокады)

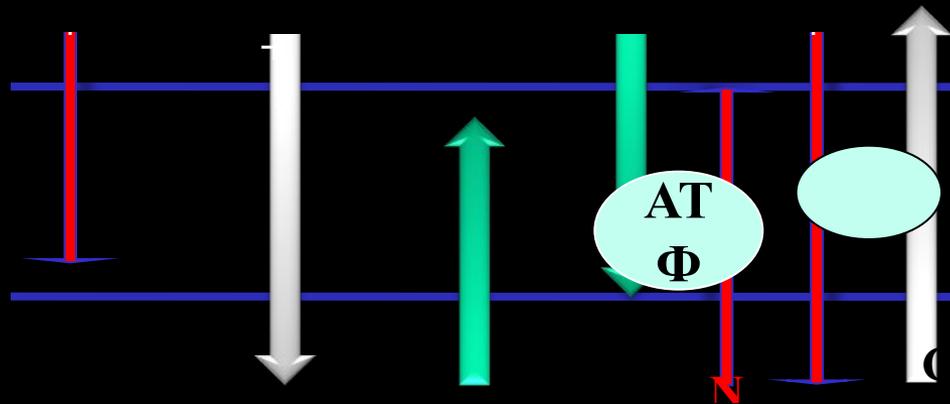
АВТОМАТИЗМ

(экстрасистолы)

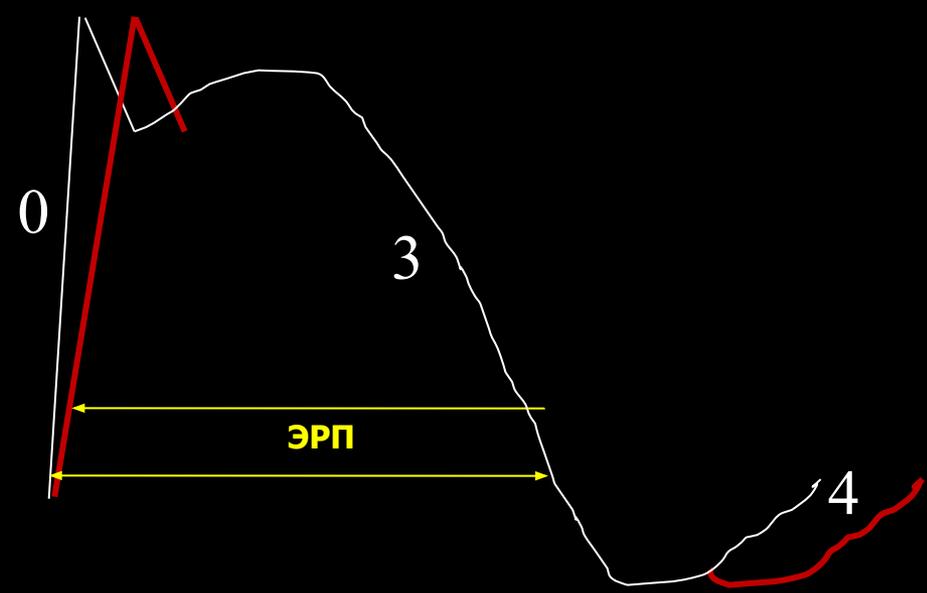




БЛОКАТОРЫ НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ ПОДГРУППА 1А



+



Хинидин

- «-» инотропное действие;
- расширение периферических сосудов (α-адренолитическое действие);
- снижение АД (сердечного выброса, общего периферического сопротивления сосудов);

Показания к назначению:

- мерцательная аритмия предсердий;
- желудочковая и наджелудочковая пароксизмальная тахикардия;
- предсердные и желудочковые экстрасистолы;

Нежелательные эффекты:

- уменьшение силы сокращений, снижение АД, нарушение AV-проводимости, аритмогенное действие;
- нарушение слуха, зрения, диспепсия, аллергические реакции и др.

Новокаинамид

Новокаинамид (прокаинамида хлорид) по фармакологическим свойствам, влиянию на электрофизиологические параметры и показаниям к применению сходен с Хинидином. Сократимость миокарда он снижает в меньшей степени, чем хинидин. Характеризуется менее выраженной, чем у хинидина, ваголитической активностью (сочетается небольшое м-холиноблокирующее и ганглиоблокирующее действие); уменьшает симпатические влияния на сердце, а-адреноблокирующим эффектом не обладает. Вводят новокаинамид энтерально и парентерально (внутривенно, внутримышечно). Из желудочно-кишечного тракта всасывается быстрее, чем Хинидин. Выводится почками.

Новокаинамид переносится, как правило, хорошо. Аналогично Хинидину может вызывать выраженное нарушение проводимости. Сходен с Хинидином по аритмогенному действию. Артериальное давление при назначении внутрь снижает в меньшей степени, чем Хинидин. Однако в ряде случаев Новокаинамид может быть причиной тошноты, рвоты, диареи, судорог. Основной проблемой является возможность гиперчувствительности к новокаинамиду, что проявляется лихорадкой, болями в области суставов и мышц, кожной сыпью, редко — агранулоцитозом и развитием синдрома типа красной волчанки.



Хинидин и Новокаинамид противопоказаны при идиосинкразии и предсердно-желудочковом блоке. Больным с сердечной недостаточностью, гипотоническими состояниями эти вещества следует назначать с осторожностью.

Выраженное противоаритмическое действие оказывает Дизопирамид (Ритмилен). Действует аналогично Хинидину на все отделы сократительного миокарда и проводящей системы.

Хорошо всасывается из кишечника. Выводится в основном почками. Применяют препарат чаще при желудочковых аритмиях. Он существенно снижает сократительную активность миокарда, что необходимо учитывать при назначении. К числу отрицательных его свойств относится также выраженная м-холиноблокирующая активность, что может приводить к сухости слизистой оболочки ротовой полости, глаз, нарушению аккомодации, задержке мочеотделения. Возможны также тошнота, рвота.



ПОДГРУППА 1В

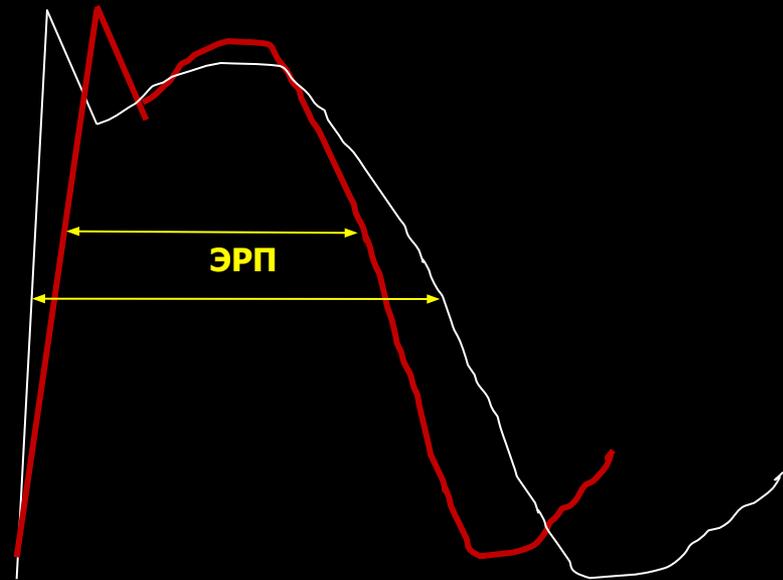
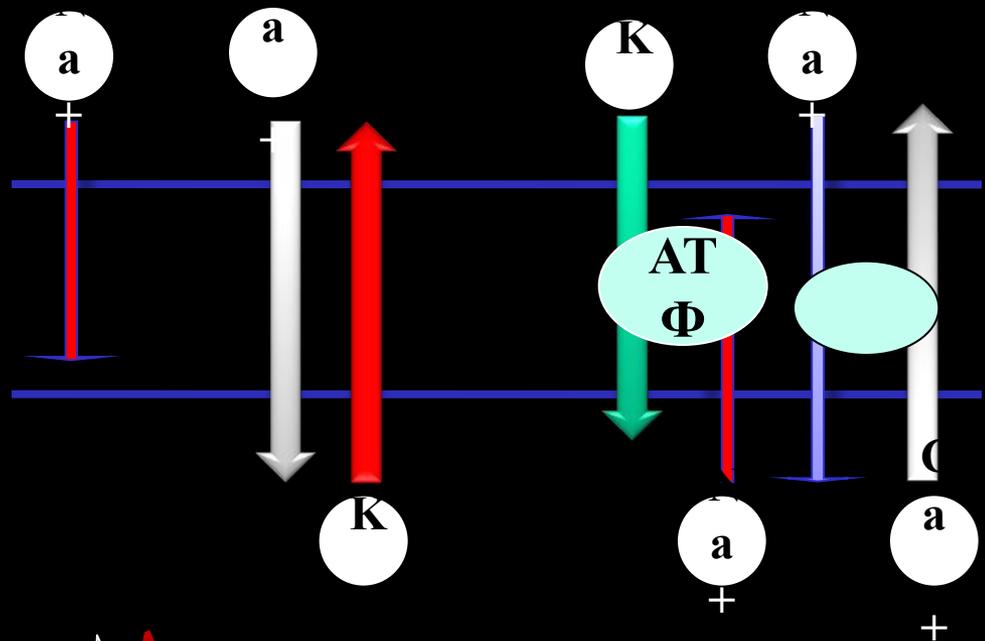


✓ блокируют Na^+ -каналы и замедляют деполяризацию (фаза 0 — возбудимость, фаза 4 — автоматизм);

✓ увеличивают проницаемость для K^+ => ускоряют реполяризацию (фаза 3);
=> уменьшают ПД и ЭРП.

уменьшают автоматизм, возбудимость и проводимость (меньше, чем группа 1А);

на АУ-узел слабое угнетающее действие.





Показания к назначению:

- желудочковые тахикардии и экстрасистолии, в частности, при инфаркте миокарда;
- аритмии, вызванные сердечными гликозидами (*дифенин, лидокаин*);

Нежелательные эффекты:

- аритмогенное действие (нарушение AV-проводимости);
- ↓
- неврологические (парестезии, тремор, нарушение слуха, судороги)

Лидокаин (ксикаин, ксилокаин)

При резорбтивном действии он оказывает угнетающее влияние на автоматизм в волокнах Пуркинье и в мышце желудочков, **но не в синусно-предсердном узле**. Отмеченное влияние проявляется подавлением эктопических очагов возбуждения. В отличие от Хинидина длительность потенциала действия и в небольшой степени ЭРП Лидокаин уменьшает (преимущественно в проводящей системе и мышце желудочков).

Сократимость миокарда лидокаин не изменяет или несколько снижает. Ваголитические свойства у него отсутствуют. На гемодинамику оказывает незначительное влияние. Вводят лидокаин обычно внутривенно (дробно или путем постоянной инфузии). Препарат характеризуется быстро развивающимся и кратковременным эффектом (10—20 мин). Большая часть лидокаина инактивируется в печени. При патологии печени или нарушении ее кровоснабжения скорость метаболизма препарата снижается. **Основное показание к применению — желудочковые аритмии (экстрасистолы и тахикардия, возникающие при инфаркте миокарда, операциях на открытом сердце, в послеоперационном периоде).** Переносится препарат обычно хорошо.

Производным Лидокаина является Мексилитин эффективен при энтеральном введении. Мексилетин хорошо всасывается из кишечника. Действует длительно (6—8 ч). **Применяется при желудочковой экстрасистолии.**

Дифенин

Препарат уменьшает скорость диастолической деполяризации волокон Пуркинье (но не синусопредсердного узла) и, следовательно, подавляет их автоматизм. Практически не влияет на проводимость, однако в случае исходного угнетения может ее улучшить. Подобно Лидокаину, Дифенин укорачивает потенциал действия в большей степени, чем эффективный рефрактерный период. На сократительную активность миокарда и артериальное давление выраженного эффекта в терапевтических дозах не оказывает. В результате воздействия на ЦНС снижает импульсацию в эфферентных адренергических волокнах, иннервирующих сердце.

Дифенин всасывается из желудочно-кишечного тракта медленно и неполно. Снижение содержания дифенина в плазме происходит медленно, поэтому возможна кумуляция. Основное количество дифенина инактивируется в печени (>95%). Продукты его превращения выделяются почками.

Применяют Дифенин при тахиаритмиях, вызванных передозировкой сердечных гликозидов. В этих случаях Дифенин устраняет или уменьшает нарушения ритма благодаря подавлению автоматизма, но не углубляет угнетающее действие сердечных гликозидов на проводимость и не устраняет их положительный инотропный эффект. Активен Дифенин и при желудочковых аритмиях иного генеза.

При внутривенном применении Дифенина возможны остро возникающие побочные эффекты — аритмии, гипотензия.

ПОДГРУППА 1С

- Действуют они на все отделы сердца
- Блокируют Na^+ -каналы
- и значительно замедляют быструю деполяризацию (фаза 0 — возбудимость, фаза 4 — автоматизм)
- угнетают:

автоматизм, возбудимость и проводимость

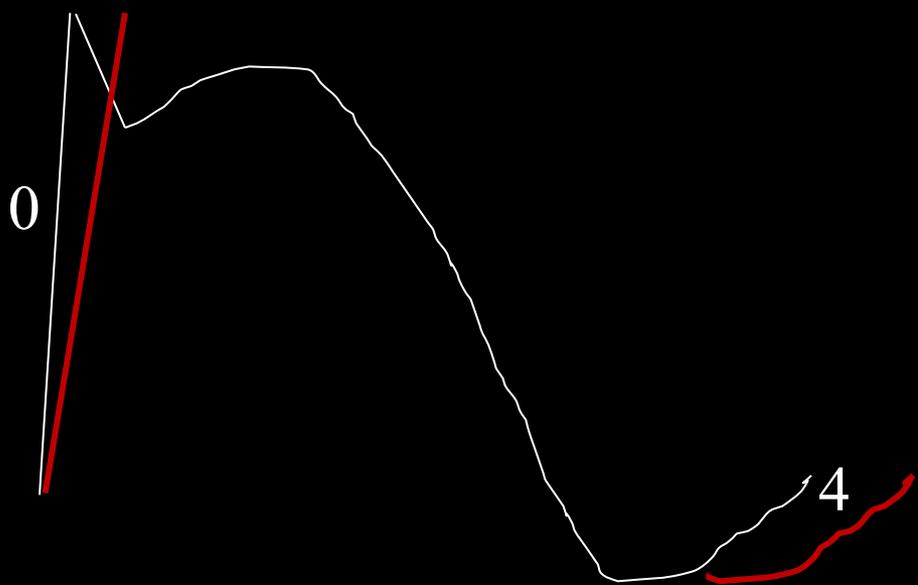
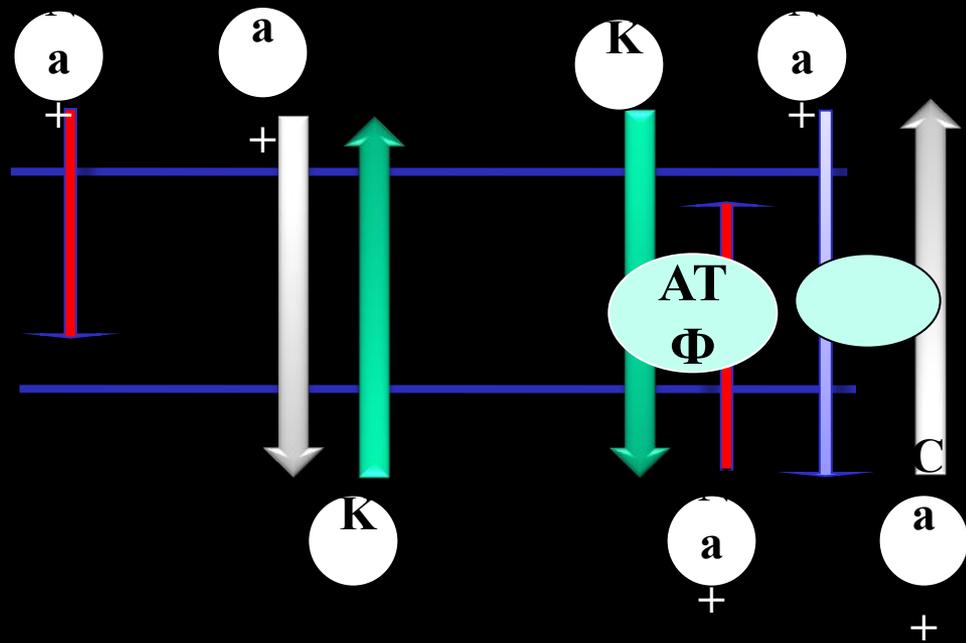
AV-проводимость

Выраженная аритмогенность

Показания к назначению:

- желудочковые и, в меньшей степени, предсердные тахиаритмии и экстрасистолии при неэффективности других ПАС.





Флекаинид

Флекаинида ацетат **вызывает выраженное угнетение проводимости.** Это проявляется в снижении скорости быстрой деполяризации. Понижается также проводимость в атриовентрикулярном узле, пучке Гиса, волокнах Пуркинье и желудочках сердца.

Скорость реполяризации в желудочках флекаинид не изменяет. **Автоматизм синоатриального узла незначительно угнетает. Сократимость миокарда снижает в небольшой степени.**

Препарат хорошо всасывается из пищеварительного тракта. При первом прохождении через печень практически не подвергается биотрансформации. Неизмененный препарат и метаболиты выделяются почками.

Применяют Флекаинид при наджелудочковых и желудочковых аритмиях. Вводят внутрь и иногда внутривенно. Из побочных эффектов нередко наблюдаются головокружение, нарушение зрения, тошнота, головная боль, диспноэ. Аритмогенный эффект возникает у 4—15% пациентов.

Препарат **противопоказан при выраженном сердечном блоке и кардиогенном шоке.**



Пропафенон (Ритмонорм)

Наряду с блокированием натриевых каналов обладает также некоторым в-адреноблокирующим эффектом и маловыраженным угнетающим влиянием на кальциевые каналы. Препарат угнетает автоматизм синоатриального и эктопических узлов. Снижает проводимость в атриовентрикулярном узле, предсердиях, желудочках, в системе волокон Гиса—Пуркинье. Увеличивает эффективный рефрактерный период (в предсердиях, пучке Гиса, волокнах Пуркинье, желудочках).

Препарат хорошо всасывается из кишечника, но при прохождении через печеночный барьер значительная его часть метаболизируется. Поэтому биодоступность пропафенона невелика и варьирует в значительных пределах (3—40%).

Применяют пропафенон в основном при наджелудочковых аритмиях, а также при желудочковых аритмиях в случае неэффективности других препаратов.

Побочные эффекты наблюдаются часто. Отмечаются тошнота, рвота, запор, бронхоспазм, слабость, утомляемость и др. Выражено аритмогенное действие.

Пропафенон противопоказан при выраженном нарушении проводимости, при сердечной недостаточности, кардиогенном шоке.

ЭТМОЗИН

Этмозин сочетает в себе характеристики всех 3 подгрупп блокаторов натриевых каналов (1C, 1B, 1A). Этмозин угнетает проводимость в предсердно-желудочковом узле, пучке Гиса и волокнах Пуркинье. Практически не изменяет скорость реполяризации.

Артериальное давление и частоту сердечных сокращений незначительно повышает. Несколько улучшает коронарное кровообращение. На сократительную активность миокарда существенного влияния не оказывает. Хорошо всасывается из пищеварительного тракта. Биодоступность примерно 40%. Почти полностью метаболизируется в печени. Выделяются метаболиты почками.

Препарат эффективен при желудочковых и наджелудочковых аритмиях. Однако, учитывая высокую аритмогенную активность этмозина, его рекомендуют применять только при желудочковых аритмиях в случае неэффективности других противоаритмических препаратов.

Побочные эффекты наблюдаются у 2—5% больных. Отмечаются головокружение, головная боль, утомляемость, диспноэ, учащенное сердцебиение, парестезии, боли в области живота, миалгия, диарея и др.



Этацизин

Этацизин блокирует не только натриевые, но и кальциевые каналы (IС, IV). Оказывает **угнетающее влияние на проводимость**. Благодаря блокирующему влиянию на кальциевые каналы **снижает сократительную активность миокарда**.

Показания и противопоказания к применению аналогичны таковым для этмозина. Побочные проявления наблюдаются чаще, чем у этмозина (головокружение, шум в ушах, нарушение зрения, парестезии и др.). Наиболее часто неблагоприятные эффекты (в том числе кардиальные и гемодинамические) наблюдаются при внутривенном введении этацизина. Поэтому более безопасно назначать препарат энтерально.

II класс — БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

| | |
|---|--|
| Неселективные ($\beta_1+\beta_2$): | Пропранолол (Анаприлин), Надолол, Тимолол |
| Селективные (β_1): | Атенолол, Метопролол, Бисопролол, Ацебутолол, Целипролол |
| С внутренней симпатомиметической активностью: | Оксспренолол, Пиндолол |

Действие на сердце:

- угнетение автоматизма СА-узла;
- угнетение автоматизма и проводимости AV-узла;
- угнетение автоматизма волокон Пуркинье
- «-» ино- и хронотропный эффекты;
- уменьшение потребности миокарда в кислороде.

Показания к применению:

- наджелудочковые тахикардии и extrasystoles;
- желудочковые extrasystoles, связанные с повышением автоматизма.

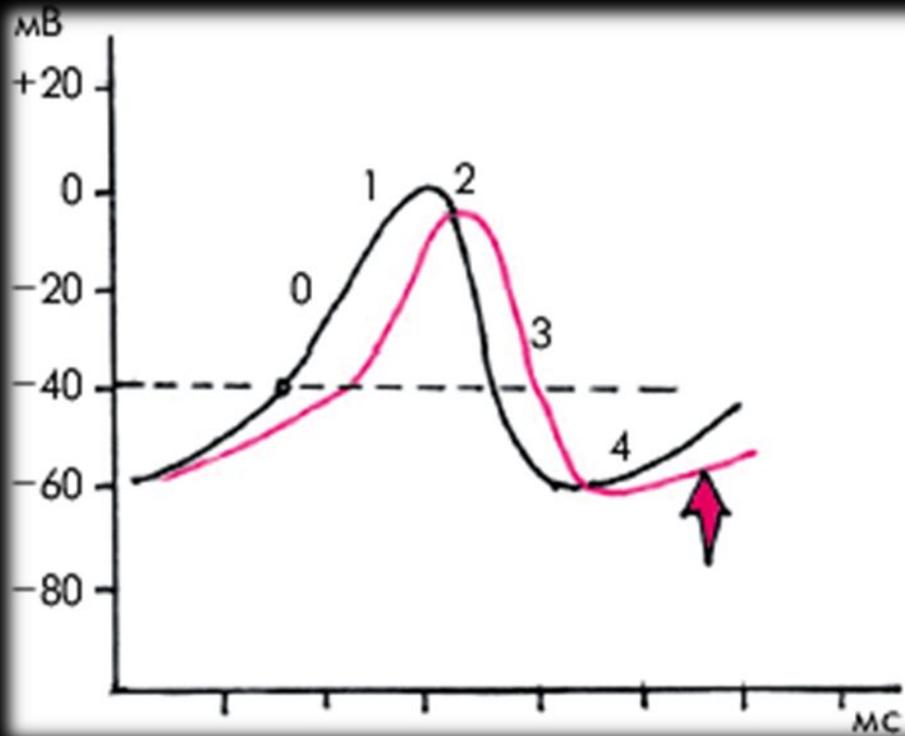


Широкое распространение в медицинской практике получил Анаприлин (Пропранолол, Индерал). Его антиаритмическая активность в основном связана с тем, что он блокирует β -адренорецепторы и тем самым устраняет влияние на сердце адренергической иннервации, а также циркулирующего в крови адреналина. При этом подавляется активность синусного узла, а также эктопических очагов возбуждения.

В целом Анаприлин урежает ритм сердечных сокращений, увеличивает эффективный рефрактерный период предсердно-желудочкового узла, уменьшает автоматизм клеток сердца, угнетает проводимость в предсердно-желудочковом узле и снижает возбудимость. Применение Анаприлина сопровождается угнетением сократимости миокарда. Работа сердца при этом понижается. Применяют Анаприлин при суправентрикулярных и желудочковых аритмиях.

В качестве противоаритмических средств используют также β -1-адреноблокаторы (например, Талинолол, Атенолол, Метопролол) и β -адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью (Оксспренолол). Достоинством последнего является то, что он в меньшей степени угнетает сократительную активность миокарда (благодаря наличию симпатомиметического действия).

Уменьшение скорости спонтанной деполяризации пейсмекерных клеток под влиянием β_1 -адреноблокаторов



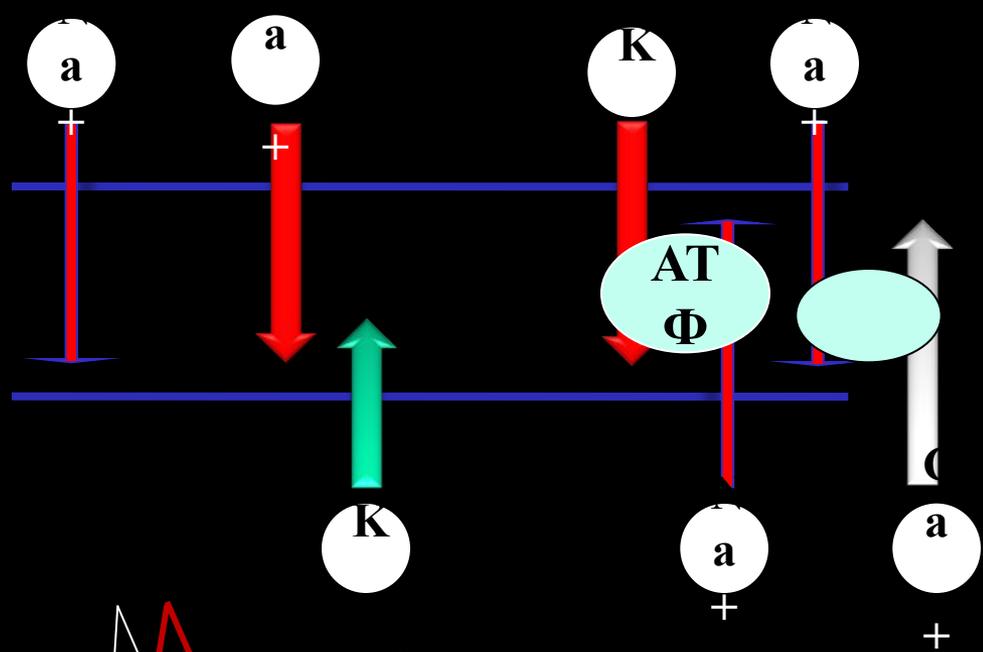
III класс — БЛОКАТОРЫ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ

- блокируют K^+ -каналы и уменьшают реполяризацию (фаза 3)
- => ↑ПД и ЭРП;
- блокируют Na^+ - и Ca^{2+} -каналы;
- β -адренолитическое действие.

По действию их можно также отнести к IA, II и IV классам

- «-» ино-, хронотропный эффекты;
- ухудшают АВ-проводимость.







Показания к назначению:

- ИБС;
- различные формы тахикардии и экстрасистолии, в том числе аритмии, устойчивые к другим ПАС.

Нежелательные эффекты:

- аритмогенное действие (нарушение AV-проводимости, уменьшение ЧСС и др.);
- гипотензия;
- при длительном приеме кумулирует, $T_{1/2}$ до 100 дней!;
- неврологические нарушения (тремор, атаксия, парестезии);
- гипо-, гиперфункции щитовидной железы;
- фиброзные изменения в легких;
- нарушения функции печени, обстипация;
- желтовато-коричневые отложения в роговице глаза;
- нарушение зрения;
- фотодерматит (серо-голубое окрашивание), фотосенсибилизация и др.

Амиодарон (кордарон)

Противоаритмическое действие развивается медленно. При длительном применении амиодарон вызывает увеличение продолжительности потенциала действия и эффективного рефрактерного периода предсердий, предсердно-желудочкового узла и желудочков. Реполаризация соответственно замедляется. Основой противоаритмической активности амиодарона является **снижение автоматизма, проводимости и возбудимости синусно-предсердного и предсердно-желудочкового узлов**. Механизм увеличения продолжительности потенциала действия связан с **блоком калиевых каналов** (снижается выведение ионов калия из кардиомиоцитов). Кроме того, амиодарон **блокирует натриевые каналы**, а также вызывает **неконкурентный блок β -адренорецепторов** и в небольшой степени **кальциевых каналов**, т.е. **сочетает свойства препаратов I, II, III и IV групп**.

Положительное его влияние при стенокардии связано главным образом с **уменьшением потребности миокарда в кислороде**. Амиодарон снижает адренергические влияния на сердце и коронарные сосуды (благодаря **неконкурентному блоку α - и β -адренорецепторов**), является антагонистом глюкагона и слабым бло-катором кальциевых каналов. **Урежает частоту сердечных сокращений и снижает артериальное давление**. Несколько **улучшает коронарное кровообращение**, уменьшая сопротивление коронарных сосудов.

Всасывается амиодарон из желудочно-кишечного тракта примерно на 50%. Вводится один раз в сутки. Максимальный эффект развивается через несколько недель. Метаболизируется в печени. Выделяется медленно, главным образом кишечником. Применяют при суправентрикулярных и желудочковых аритмиях, а также при стенокардии.

К этой же группе относится **симпатолитик Орнид**. Орнид выпускается в виде бромида. Аналогичный препарат получил название Бретилия тозилат.

Он вызывает увеличение продолжительности потенциала действия и эффективного рефрактерного периода в волокнах Пуркинье и мышце желудочков. **Уменьшает частоту синусного ритма**. Угнетает проводимость в предсердно-желудочковом узле. **Сократимость миокарда не изменяет**.

Применяется при желудочковых аритмиях, устойчивых к другим противоаритмическим препаратам.

Среди нежелательных эффектов — гипотензия, в том числе ортостатическая, тошнота, рвота, а также болевые ощущения в области околоушных желез.

К представителям этой группы можно отнести и Соталол (соталекс). **Блокируя калиевые каналы и β -адреноренепторы**, он пролонгирует процесс реполяризации, угнетает автоматизм синоатриального узла, снижает проводимость и увеличивает рефрактерный период в атриовентрикулярном узле. Уменьшает частоту сердечных сокращений.



IV класс — БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ



✓ блокада потенциалзависимых кальциевых каналов L-типа (сердечная мышца, гладкая мускулатура сосудов, а также бронхов, ЖКТ, матки);

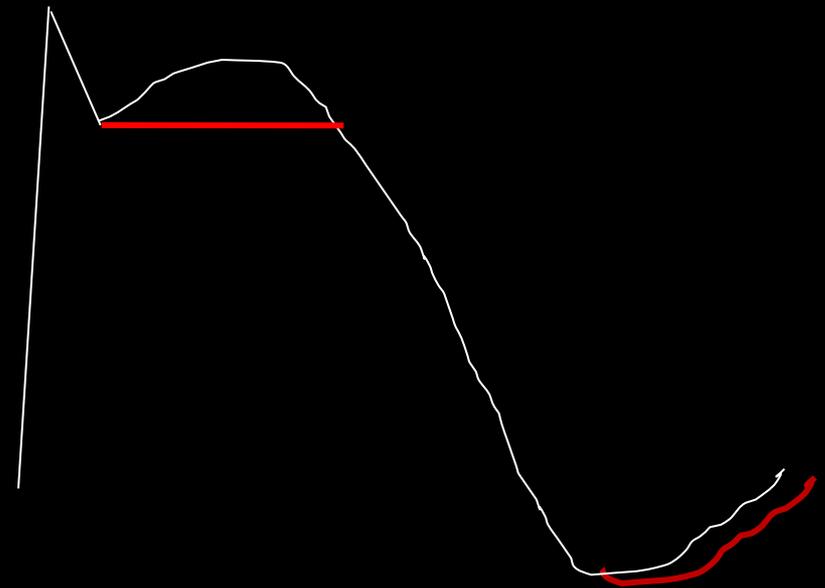
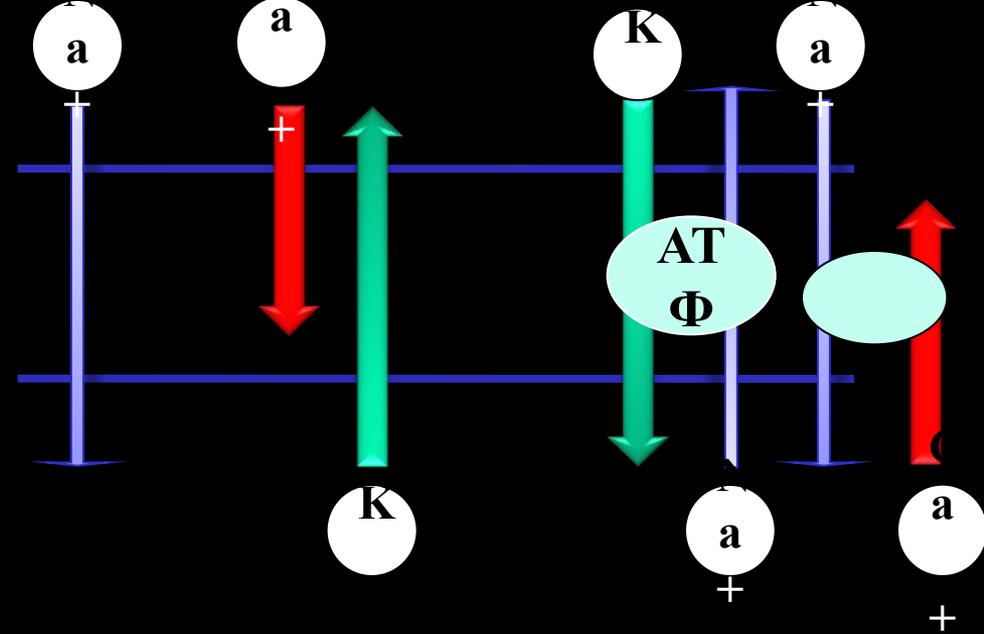
✓ угнетают проводимость (фаза 0)

автоматизм (фаза 4) АВ-узла;

✓ угнетают автоматизм СА-узла (фаза 4)

✓ блокируя Ca^{2+} -каналы волокон

Пуркинье, несколько снижают их автоматизм



Ионы кальция играют важную роль в регуляции функций сердечно-сосудистой системы. Известно, что деятельность сердца и тонус кровеносных сосудов в большой степени зависят от обмена ионов кальция, в частности от вне- и внутриклеточного их распределения. Поэтому возможность управления кинетикой ионов кальция представляет значительный интерес. Одним из таких путей является блокирование кальциевых каналов. За последнее время созданы и широко применяются в медицинской практике многие блокаторы кальциевых каналов.

Исходя из химической структуры, блокаторы кальциевых каналов подразделяют на следующие группы:

дифенилалкиламины (верапамил);

бензотиазепины (дилтиазем);

дигидропиридины (нифедипин, лерадипин, никардипин, нимодипин, амлодипин); *дифенилпиперазины* (циннаризин, флунаризин).

К числу блокаторов кальциевых каналов, обладающих выраженной противоритмической активностью (группа IV), относятся верапамил (изоптин, финоптин), дилтиазем (кардил) и ряд других препаратов. Они эффективны также при коронарной недостаточности, а дилтиазем - и при артериальной гипертензии.

Основное действие блокаторов кальциевых каналов проявляется в угнетении входящего медленного кальциевого тока (затрудняют вход внеклеточных ионов кальция внутрь клетки), обусловленном преимущественно блоком потенциалзависимых кальциевых каналов. Последние открываются при деполяризации клеточной мембраны. Кальциевые каналы, регулируемые рецепторами, блокируются в меньшей степени. В итоге происходят угнетение проводимости и увеличение эффективного рефрактерного периода в предсердно-желудочковом узле (препараты мало влияют на волокна Пуркинье). Благодаря этому эффекту блокаторы кальциевых каналов препятствуют поступлению к желудочкам сердца стимулов чрезмерно высокой частоты, что нормализует их деятельность. Кроме того, блокаторы кальциевых каналов подавляют автоматизм синусно-предсердного узла, снижая скорость диастолической деполяризации (фаза 4).

Угнетение тока ионов кальция в мышечные клетки проявляется также в снижении сократимости миокарда и расширении коронарных сосудов (в меньшей степени — периферических).

Возможны побочные эффекты (гипотензия, усиление сердечной недостаточности, атриовентрикулярная блокада, тошнота, рвота, головокружение, аллергические реакции).

К блокаторам кальциевых каналов, обладающим противоаритмической активностью, относится также Дилтиазем. Он хорошо всасывается из пищеварительного тракта. Активно ацетилируется. Дилтиазем и его метаболиты выделяются преимущественно кишечником.

К побочным эффектам Дилтиазема относятся головная боль, головокружение, учащенное сердцебиение, тахикардия, слабость, мышечные спазмы, отеки и др. Возможны побочные эффекты (гипотензия, усиление сердечной недостаточности, атриовентрикулярная блокада, тошнота, рвота, головокружение, аллергические реакции).

Атропин

Существенное влияние на сердце оказывает и холинергическая иннервация. Правый блуждающий нерв вызывает угнетение синусно-предсердного узла, а левый — предсердно-желудочкового узла. При повышении тонуса блуждающих нервов происходит снижение частоты сердечных сокращений, уменьшается сократимость предсердий и, возможно, желудочков. Автоматизм клеток предсердий снижается, скорость проведения в предсердно-желудочковом узле падает. При чрезмерно высоком тонусе блуждающего нерва может возникнуть предсердно-желудочковый блок. В случае развития синусно-предсердной или предсердно-желудочковой блокады, а также при брадиаритмиях показаны вещества, устраняющие тормозные влияния блуждающих нервов на сердце, — м-холиноблокаторы. Из них иногда применяют атропин. Более целесообразно назначение четвертичных аммониевых солей атропина и скополамина (или других м-холиноблокаторов), не проникающих в ЦНС.

В некоторых случаях, например при суправентрикулярных аритмиях, возникает необходимость повысить тонус (эффект) блуждающих нервов. Из лекарственных средств для этих целей иногда используют короткодействующий антихолинэстеразный препарат Эдрофоний или вазопрессорные средства из группы α -адреномиметиков (Мезатон). Как известно, эдрофоний стабилизирует эндогенный ацетилхолин и тем самым усиливает вагусные влияния. Мезатон рефлекторно тонизирует блуждающие нервы в результате повышения артериального давления. Эти вещества опосредованно влияют на холинорецепторы, повышая концентрацию медиатора ацетилхолина в синаптической щели и тем самым усиливая его эффект.

Аденозин

По химической структуре аденозин относится к нуклеозидам, образующимся в клетках организма (за счет расщепления АМФ, АДФ, АТФ). Является медиатором/модулятором пуринергических нервов; может выполнять функции локального гормона. Взаимодействует с аденозиновыми рецепторами (A_1 — A_4) в качестве их агониста и опосредованно через G-белки оказывает стимулирующее или угнетающее влияние на аденилатциклазу. Влияет на многие ткани, в том числе на гладкие мышцы и нервные клетки.

Аденозин угнетает атриовентрикулярную проводимость, расширяет коронарные сосуды, угнетает сократимость миокарда, угнетает агрегацию тромбоцитов. Может повышать тонус бронхиол. Стимулирует A_3 -рецепторы тучных клеток, способствуя высвобождению из них биологически активных веществ. На ЦНС оказывает угнетающее действие. Антагонистами аденозина являются метилксантины (теофиллин, кофеин), блокирующие аденозиновые рецепторы. Дипиридамол, ингибирующий захват тканями аденозина, потенцирует его действие.

Аденозин может быть использован для купирования суправентрикулярных тахикардий. Его эффект обусловлен выраженным угнетением атриовентрикулярной проводимости.

Из побочных эффектов отмечается покраснение кожи лица, возможны нарушение дыхания, кратковременный атриовентрикулярный блок.



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. Действует подобно ацетилхолну.



Препараты магния – Магния сульфат, хлорид, аспартат, глюконат

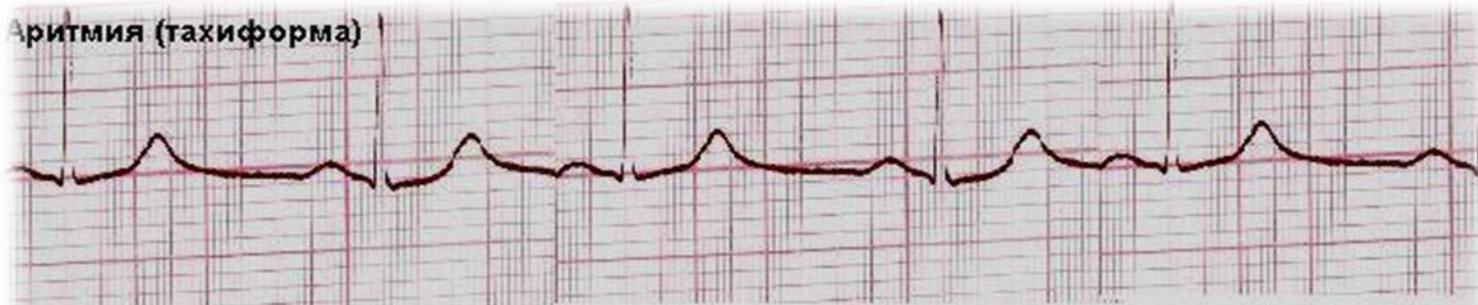
Магний требуется для переноса, хранения и утилизации энергии, для синтеза белка и нуклеиновых кислот, связанных с утилизацией энергии организмом. Необходим для нормального функционирования натрий-калиевой АТФ-азы, для функционирования кальций-АТФ-азного и протонного насосов.

Показан при желудочковых аритмиях, вызванных интоксикацией Дигоксином, для профилактики желудочковых аритмий у больных с инфарктом миокарда, при фибрилляции желудочков.

Противопоказан при синоатриальной, АВ-блокаде.

ГЛАВНАЯ ОПАСНОСТЬ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВ

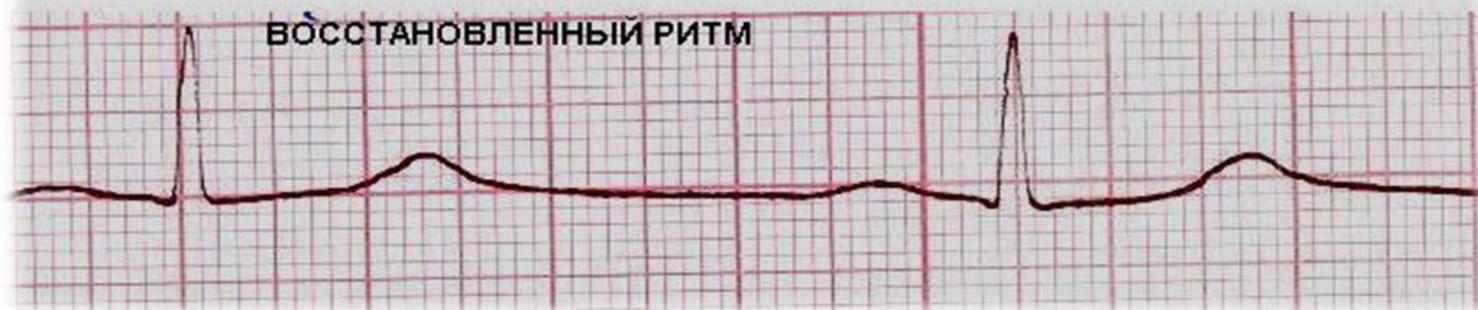
Аритмия (тахиформа)

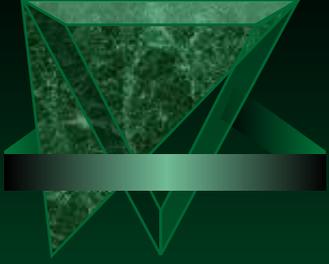


Медикаментозная ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ (ОСТАНОВКА СЕРДЦА)



ВОССТАНОВЛЕННЫЙ РИТМ





СОРВАЛСЯ РИТМ ! Что делать ?

При тахикардии (частый неровный пульс, сердцебиение):

1. УСПОКОИТЬ (померять давление, пульс, дать седативное ЛС).
2. ДАТЬ нитроглицерин.
3. ПОМАССИРОВАТЬ ГЛАЗНЫЕ ЯБЛОКИ.
4. ВЫЗВАТЬ СКОРУЮ – (уредят ритм, или дефибрилируют).

При брадикардии (с потерей сознания):

1. ОЦЕНИТЬ ЧСС, ЗРАЧКИ.
2. МЕХАНИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ.
3. НЕПРЯМОЙ МАССАЖ + ИВЛ.



Тестовый
контроль

Поместите указатель мыши над кнопкой «Тестовый контроль» и щелкните ЛКМ.

После этого запустится тестовая программа и Вашему вниманию будет представлен тест из 18 вопросов с выбором одного или нескольких вариантов верного ответа.

Выбор правильного ответа осуществляется путем щелчка ЛКМ по варианту ответа.