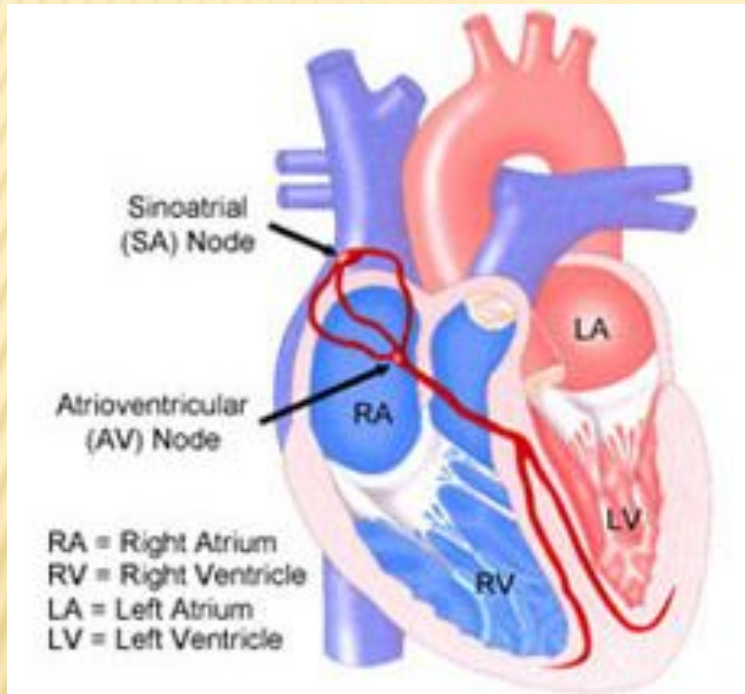


АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА



? **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

? Гипокалиемия

? Гиперкалиемия

? Гипомагниемия

? Гиперкальциемия 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.

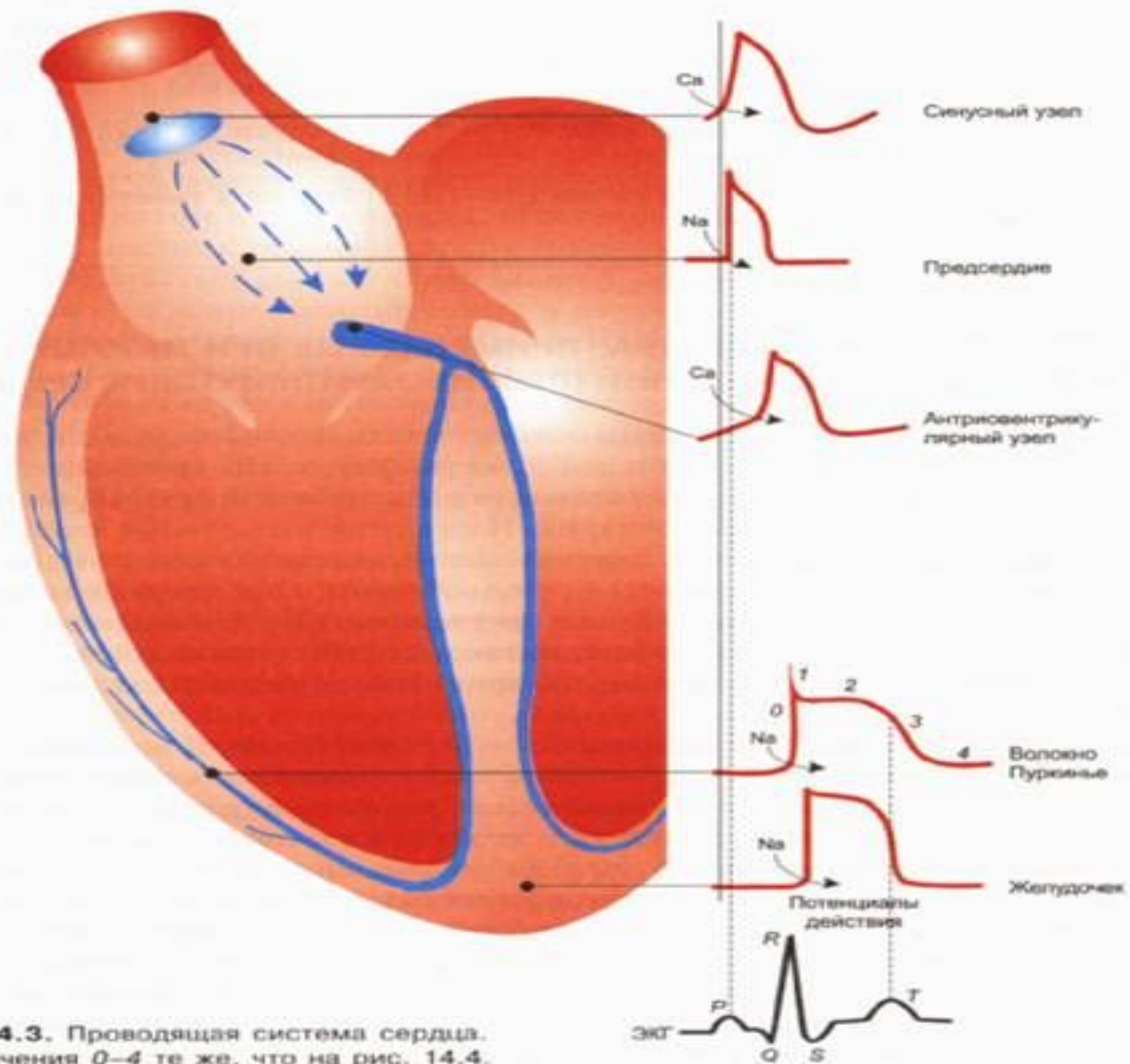


Рис. 14.3. Проводящая система сердца. Обозначения 0–4 те же, что на рис. 14.4.

- ? **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.**

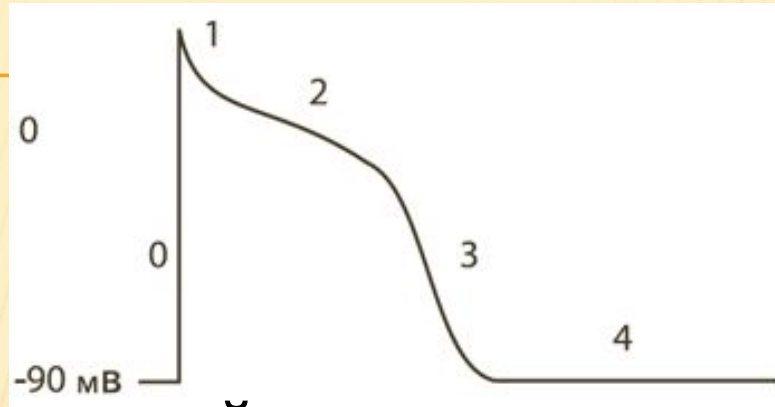
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ

- ? **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 (Na^+ , K^+ , 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
дезорганизова
нная
электрическая
и
механическая
активность
предсердий
или
желудочков**



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

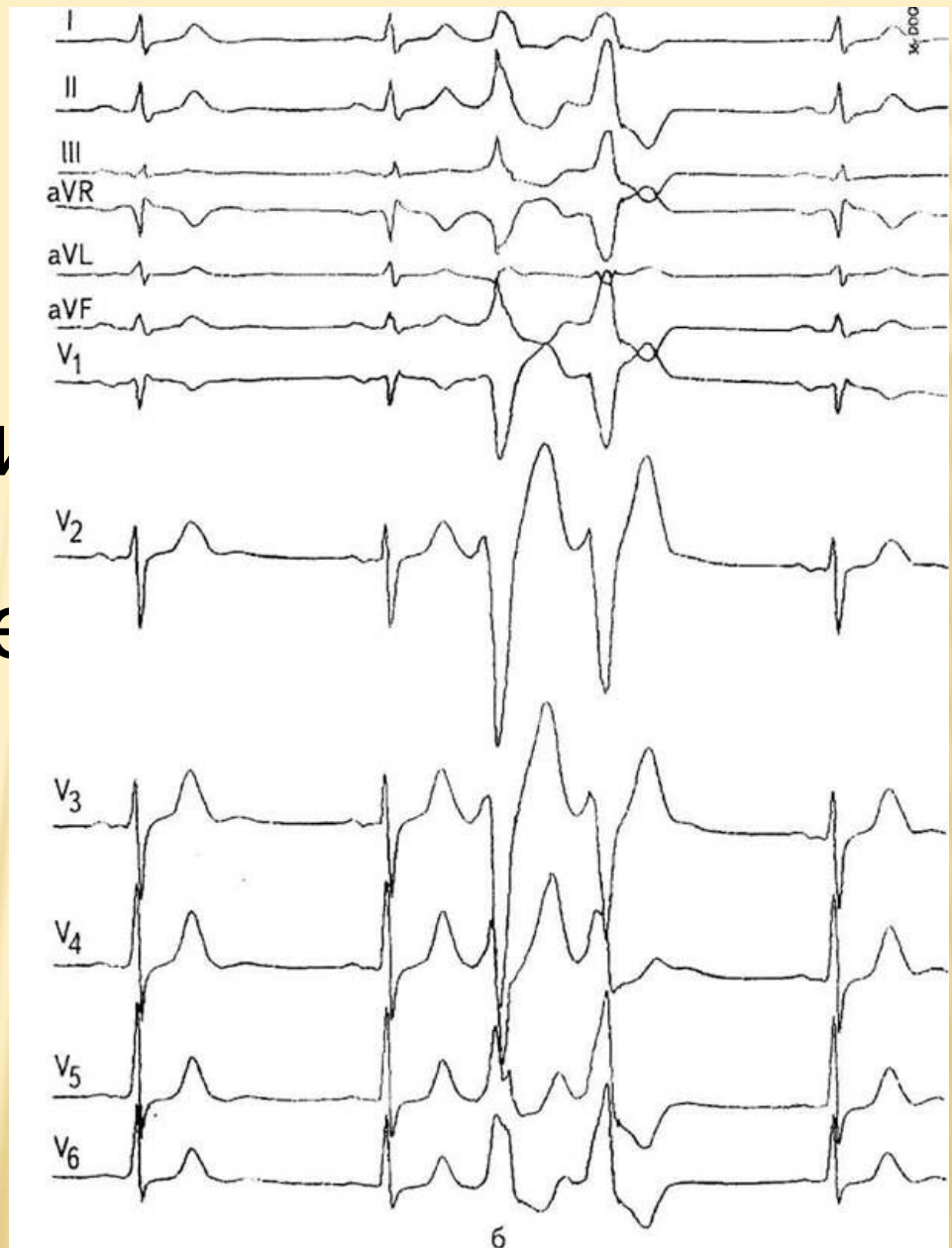
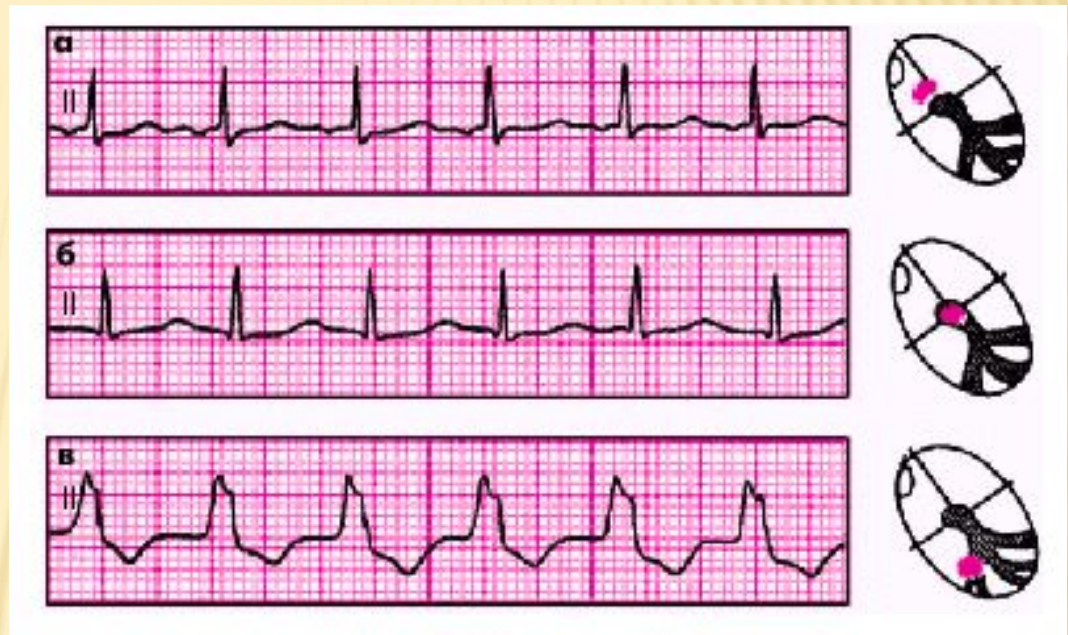
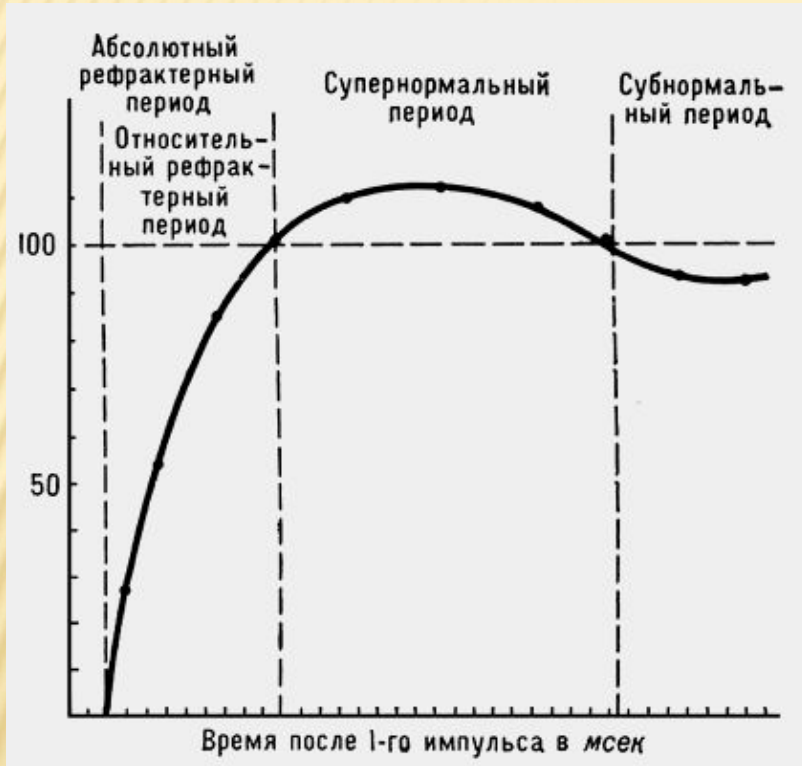


Рис. 34. Желудочковая экстрасистолия:
а — единичная мономорфная; б — групповая

? **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.

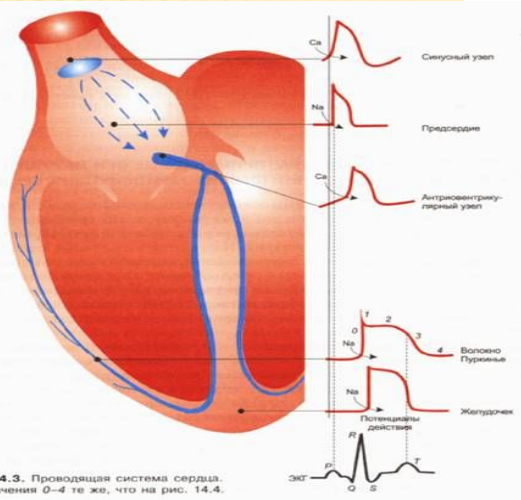
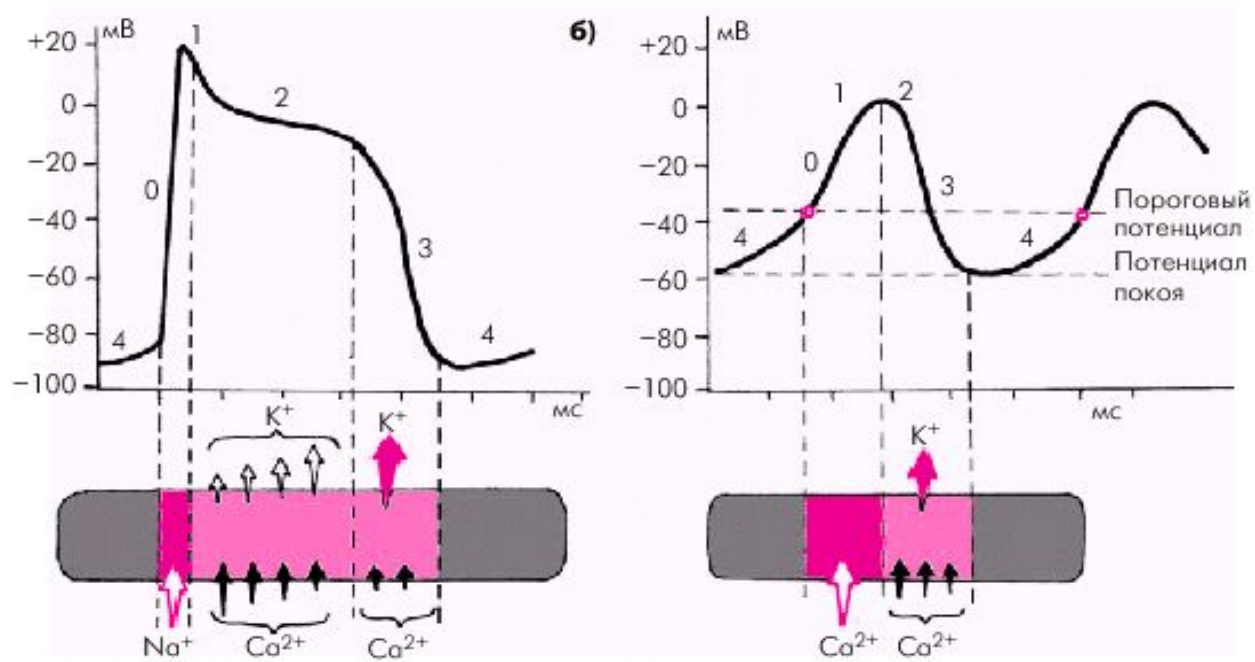
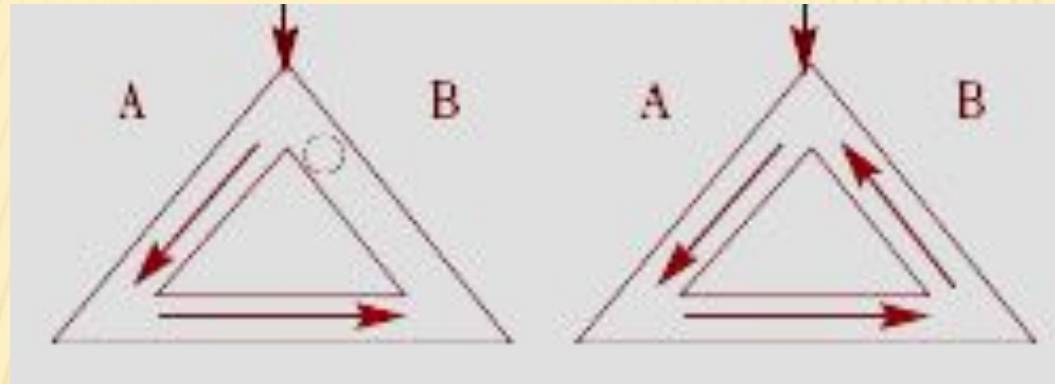


Рис. 14.3. Проводящая система сердца. Обозначения 0–4 те же, что на рис. 14.4.



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.

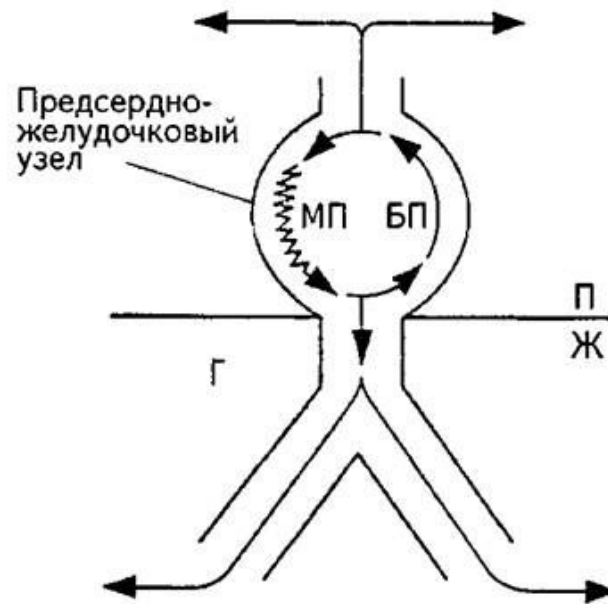


Рис. 23. Механизм образования предсердно-желудочковой узловой тахикардии.
 Ж — желудочек; Г — пучок Гиса; МП — медленный путь; БП — быстрый путь

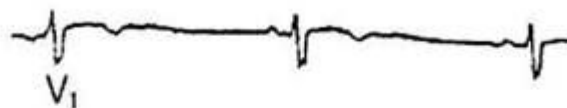
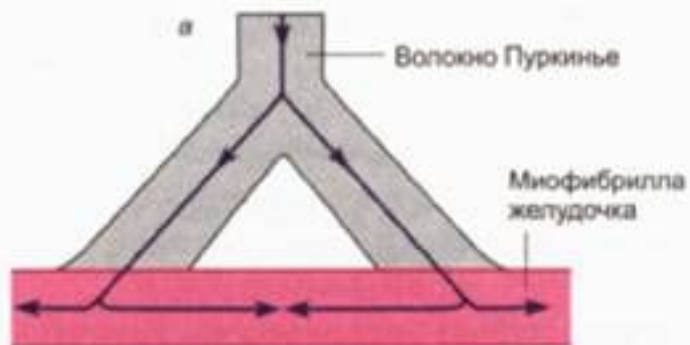
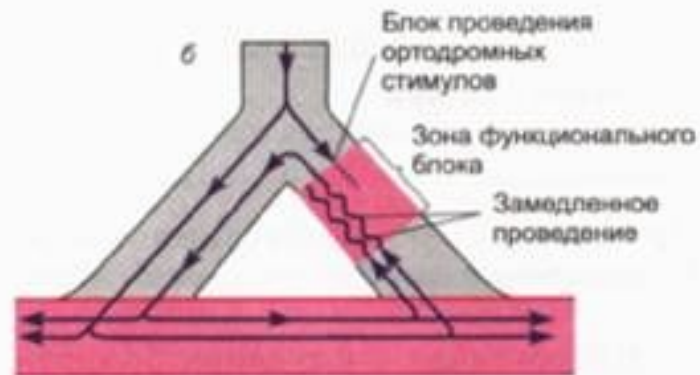


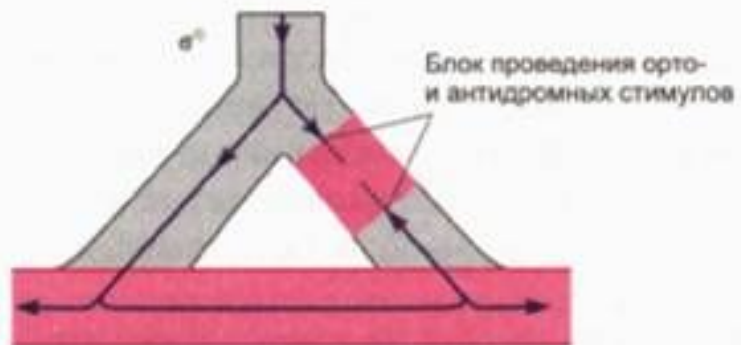
Рис. 24. Предсердно-желудочковая узловая тахикардия типа ринтри, отведение V_1 . Желудочковый комплекс имеет характерный вид rSr' за счет наложения зубцов P' (верхний рисунок). Внизу — синусовый ритм. Видно исчезновение зубцов r' в отведении V_1



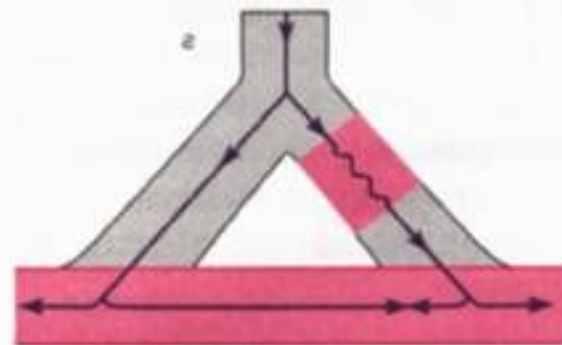
Норма



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 β -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**

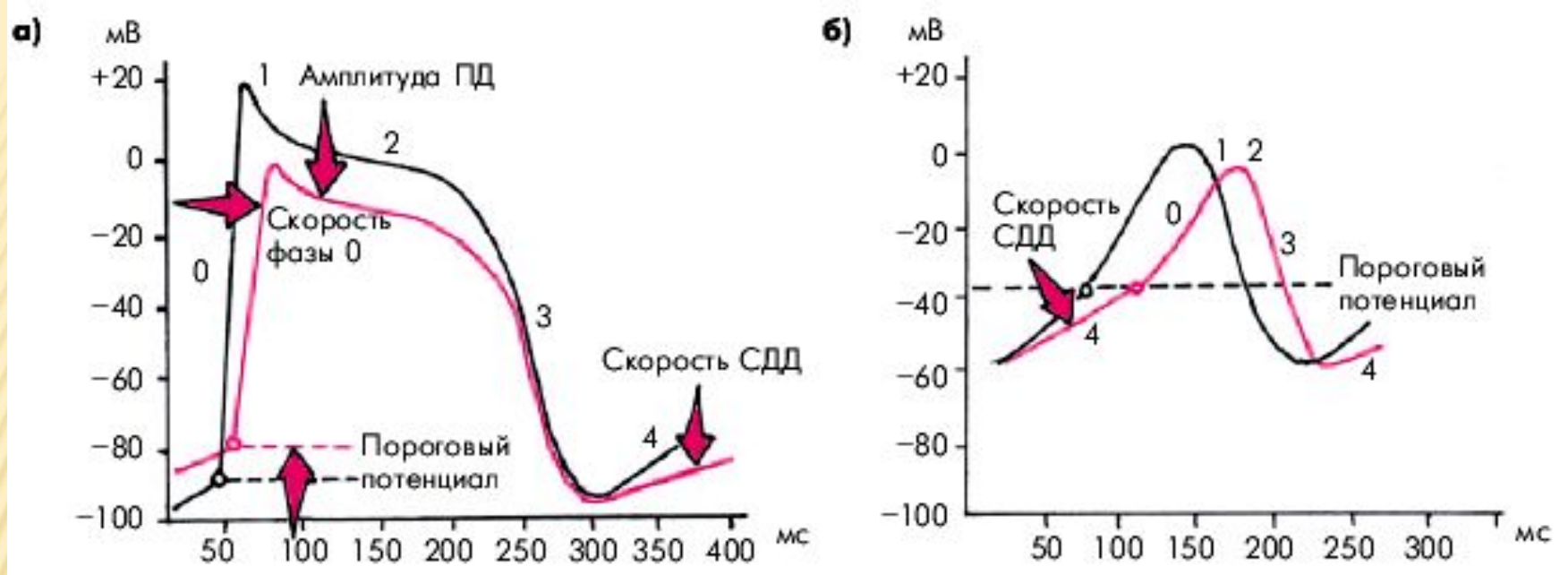
? **IV**: слабо выраженное угнетение начальной деполяризации и уменьшение продолжительности реполяризации. Местные анестетики: **лидокаин, мексилетин, токаирид, а также дифенин**

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

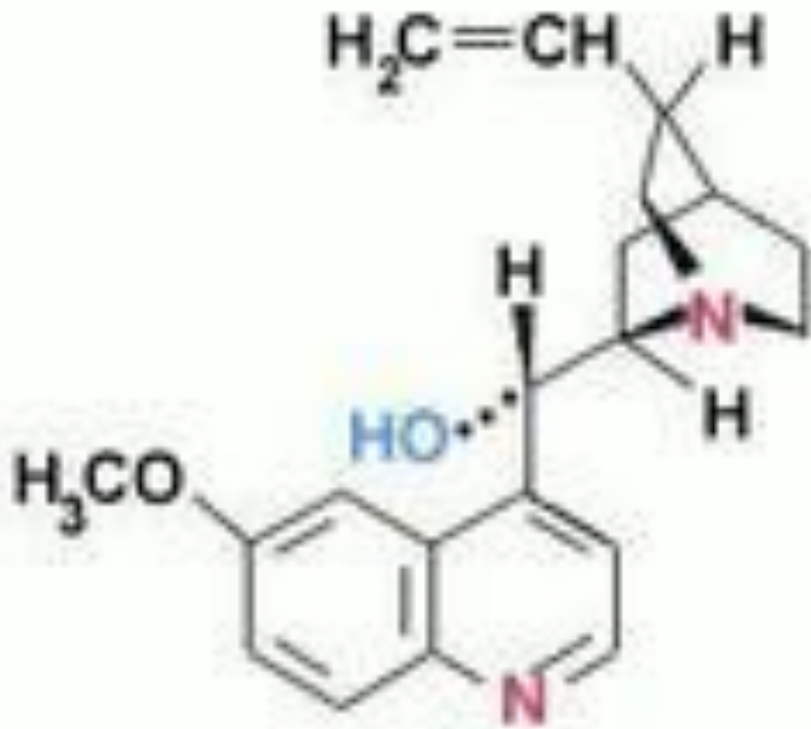
хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин и , помимо основного блокирующего влияния на быстрые натриевые каналы и умеренного снижения скорости начальной деполяризации, обладают свойствами угнетать выходящие калиевые токи, что сопровождается замедлением процесса реполяризации (преимущественно во время 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 непрямой 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 удлинить 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.

? Этmozин, 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 β -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)

ІВ-ІС

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 β -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:

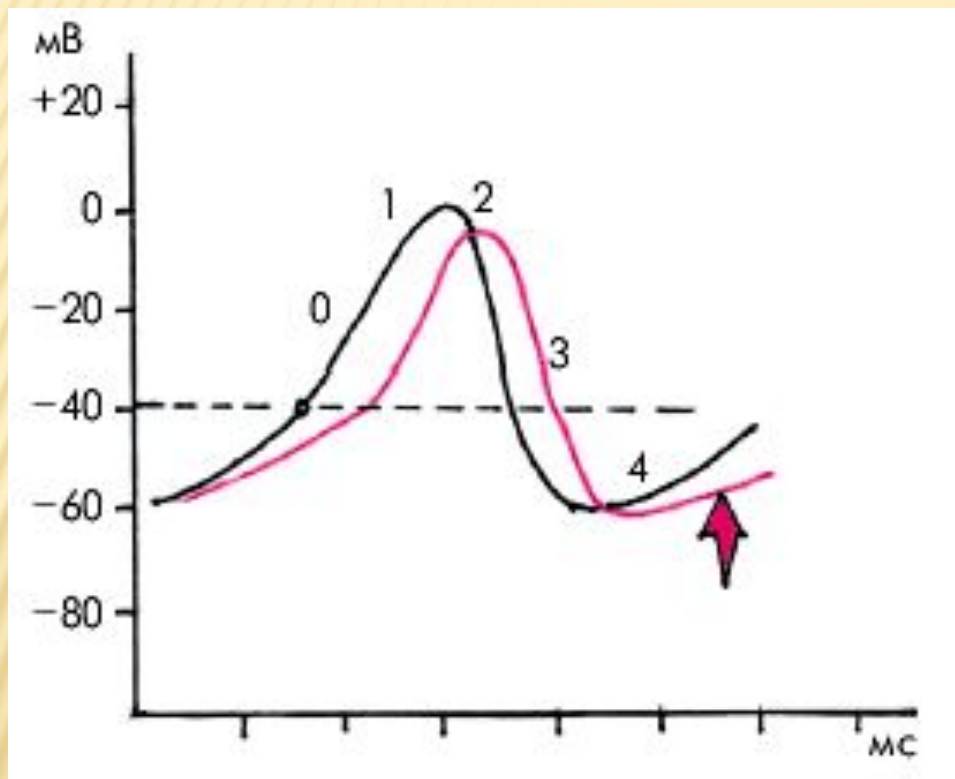
- ? **Нарушениях внутрижелудочковой проводимости.**
- ? **Тяжелых заболеваниях печени.**
- ? **АВ-блокадах II и III степени.**
- ? **Обструктивных заболеваниях легких.**

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТОВ II КЛАССА

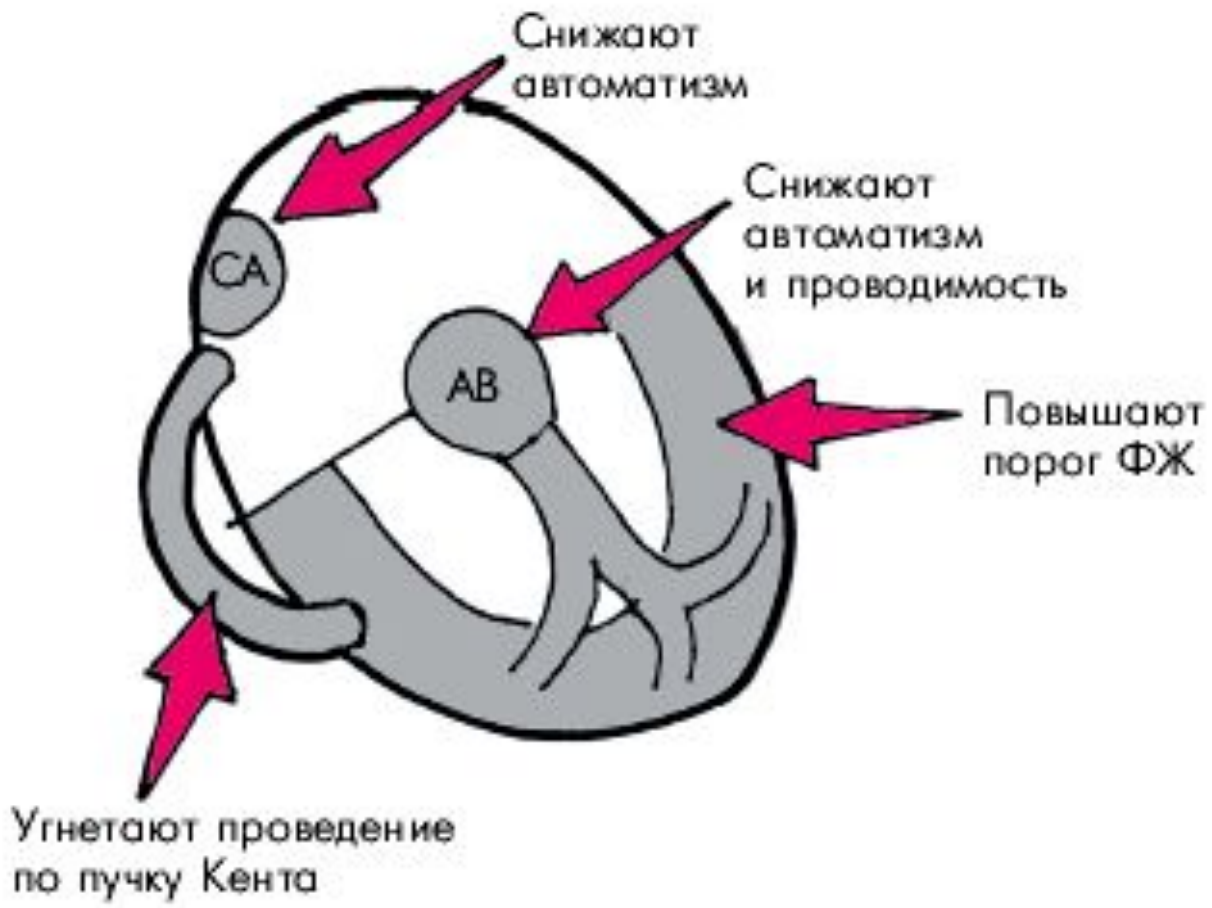
β -адреноблокаторы (БАБ) подавляют возбудимость и проводимость благодаря блокаде адренергической стимуляции водителей ритма сердца. При этом уменьшают наклон фазы 4 деполяризации и спонтанную скорость возбуждения синусового узла и эктопических водителей ритма, способствуют снижению автоматизма и торможению 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 β -
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;

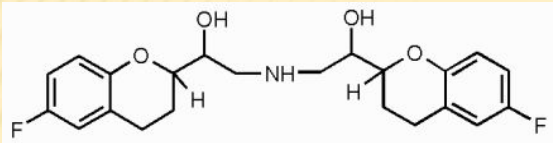
- ? при синдроме WPW;**
- ? при желудочковых аритмиях, развившихся у больных с врожденным синдромом удлиненного интервала Q–T**
- ? у больных с катехоламинзависимыми аритмиями и аритмиями, провоцируемыми физическими нагрузками;**
- ? у больных ИБС, особенно перенесших**
- ? ИМ (снижение числа случаев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



АНАПРИЛИН (ОБЗИДАН, ИНДЕРАЛ)

Противоаритмическое действие β_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 β_1 -адреноблокатор III поколения. Индекс β_1 -селективности составляет 293, в то время как у бисопролола – 1:75, атенолола и бетаксолола – 1:35, метопролола – 1:20. Кардиоселективность β -блокаторов снижается или полностью исчезает при назначении высоких доз препаратов.



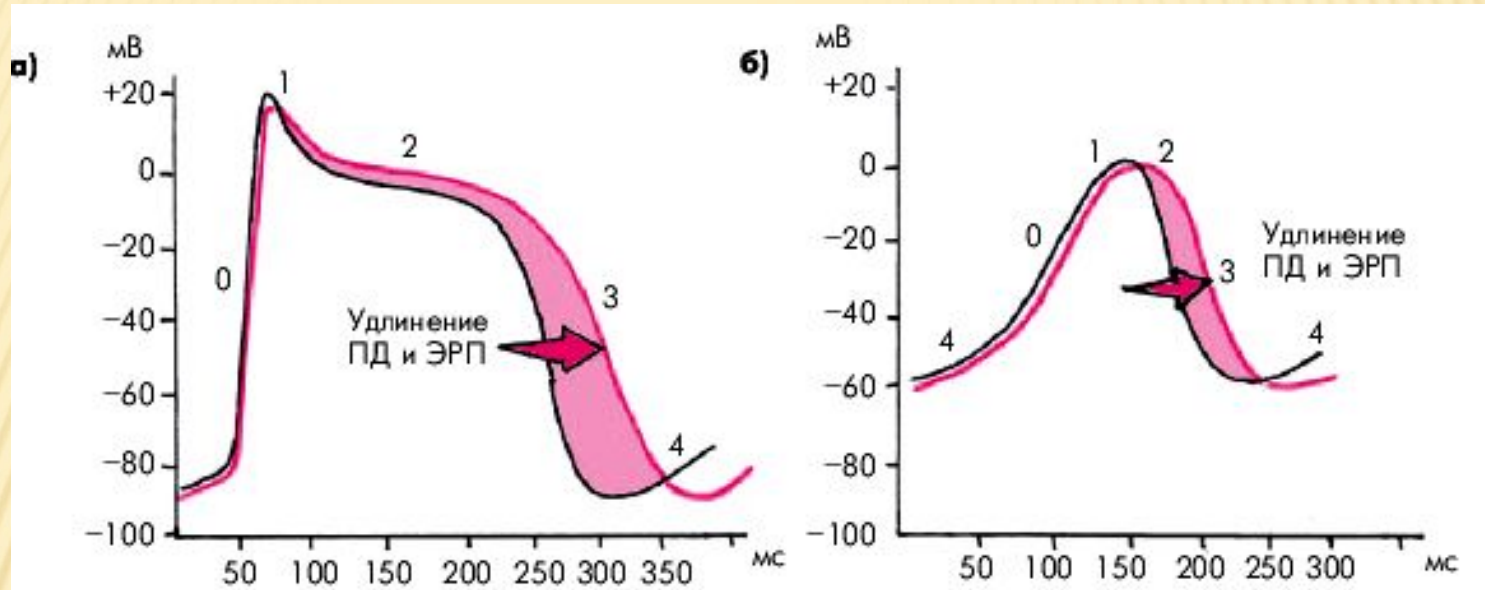
? Основными ошибками при назначении β -адреноблокаторов больным являются:

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 β -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

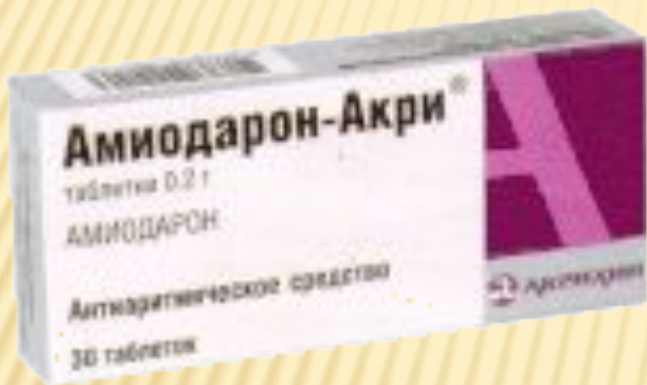


Увеличение продолжительности
 ПД и ЭРП под действием
 антиаритмических препаратов III
 класса (кривые красного цвета)

- ? Вторым свойством, объясняющим антиаритмический эффект амиодарона и соталола, является их β -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

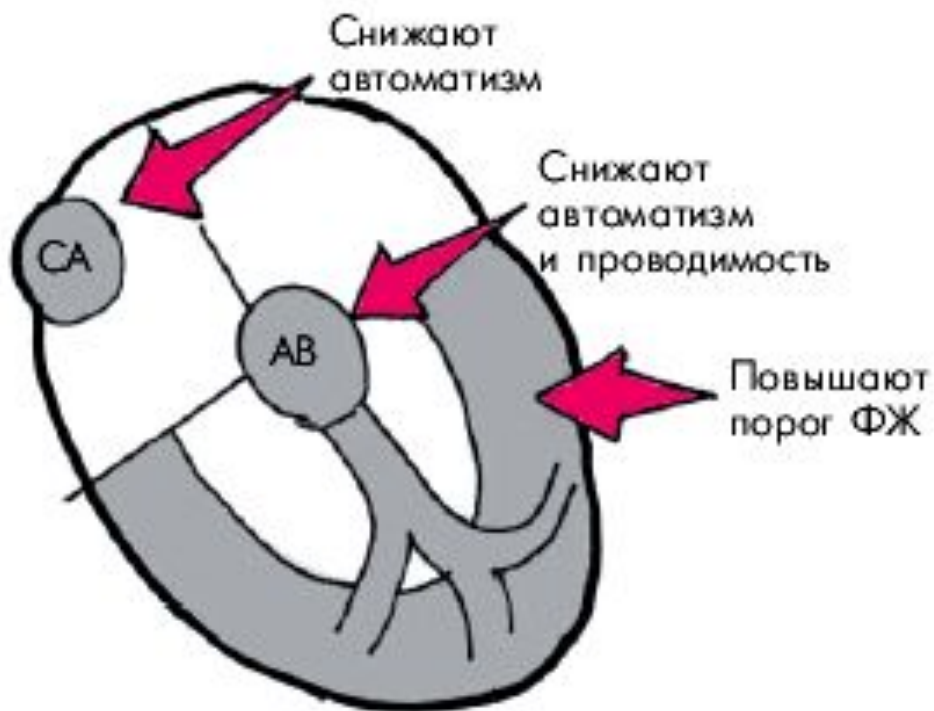
- ? Угрожающие жизни желудочковые аритмии, особенно у больных ГКМП, миокардитом и ХСН;
- ? фибрилляция и трепетание предсердий в сочетании с частой ЖЭ или синдромом WPW;
- ? приступы АВ-реципрокной тахикардии при синдроме WPW;
- ? профилактика приступов пароксизмальной фибрилляции предсердий.

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

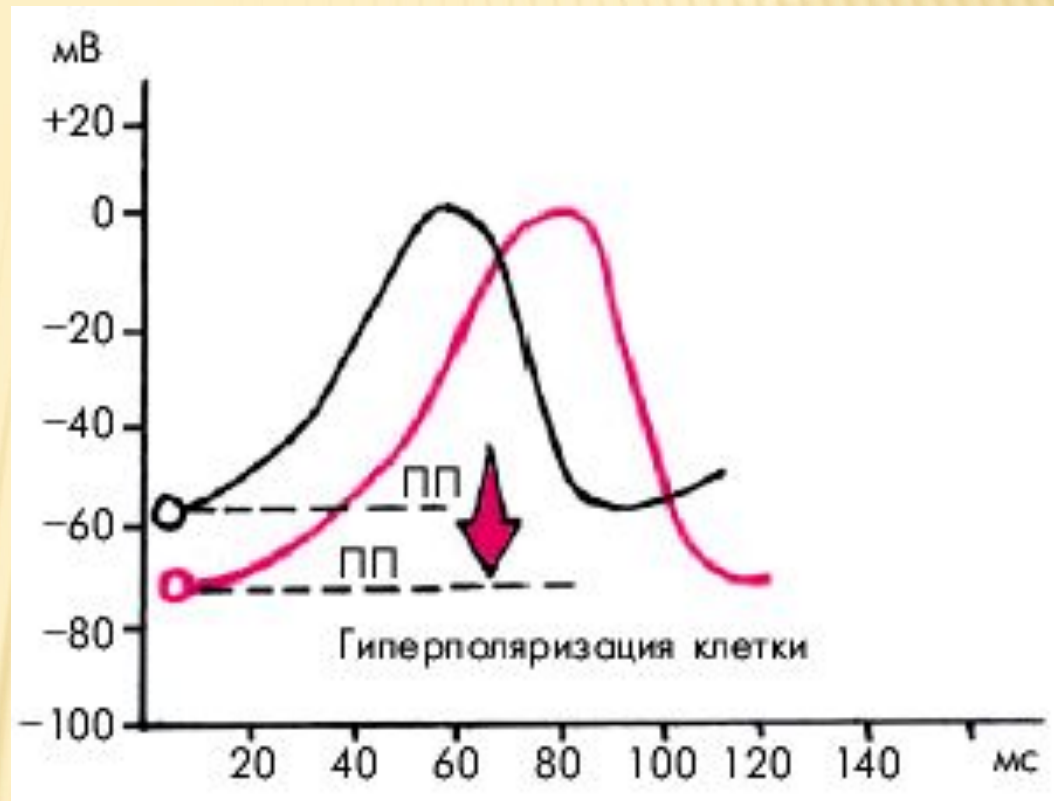
Препарат	Частота аритмогенного действия (в %) по данным ЭКГ в течение 24 час.
Хинидин	1 – 16
Новокаинамид	9
Дизопирамид	1 – 8
Мексилетин	1 – 8
Пропафенон	6
Пропранолол	14 – 16
Метопролол	6 – 8
Амиодарон	5

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.