

МОДЕРНИЗИРОВАННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИАРИТМИКОВ



Таблица 1 | Обновленная классификация антиаритмиков

Класс	Под-класс	Фармакологическая мишень	Электрофизиологические эффекты	Примеры препаратов	Основное клиническое применение	Соответствующий вероятный терапевтический механизм
Блокаторы HCN-каналов						
0		Блокада пейсмейкерного тока (I_f), происходящего через HCN-каналы	Блок I_f -каналов, снижение скорости деполяризации водителя ритма 4 фазы СА-узла, и, как следствие, снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС); возможное снижение автоматизма клеток АВ-узла и клеток Пуркинье; увеличение длительности интервалов RR ¹⁰⁻¹⁴	Ивабрадин	<ul style="list-style-type: none"> Стабильная стенокардия и хроническая сердечная недостаточность с ЧСС ≥ 70 уд/мин Потенциально новое применение при тахикардиях¹⁵ 	Снижение автоматизма СА-узла
Блокаторы потенциалзависимых Na^+-каналов						
I	Ia	Открытое положение канала $Na_v1.5$; промежуточная ($\tau \approx 1-10$ секунд) кинетика диссоциации; часто сопутствующая блокада K^+ -каналов	Снижение пика I_{Na} , генерации ПД и $(dV/dt)_{max}$ с повышением порога возбуждения; замедление проведения ПД в предсердиях, желудочках и проводящих путях желудочков; сопутствующая блокада I_K , увеличивающая ДПД и ЭРП; увеличение интервалов QT ¹⁶⁻²³	Хинидин, аймалин, дизопирамид	Суправентрикулярные тахикардии, в особенности рецидивирующая фибрилляция предсердий; желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков (включая SQTS и синдром Бругада) ²⁴⁻²⁷	<ul style="list-style-type: none"> Уменьшение эктопического желудочкового/предсердного автоматизма Уменьшение проводимости дополнительных проводящих путей Увеличение рефрактерного периода, уменьшение тенденции re-entry^{16, 28, 29}
	Ib	Открытое состояние канала $Na_v1.5$; быстрая диссоциация ($\tau \approx 0,1-1$ секунда); I_{Na} ; оконный ток (window current)	Уменьшение пиковой генерации I_{Na} , ПД и $(dV/dt)_{max}$ с увеличением порога возбуждения; замедление проведения ПД в предсердиях, желудочках и специализированных проводящих путях желудочков; укорочение ДПД и ЭРП в нормальных желудочковых миоцитах и миоцитах Пуркинье; удлинение ЭРП и постреполяризационной рефрактерности с уменьшением оконного тока в ишемических, частично деполяризованных клетках. Относительно небольшой электрокардиографический эффект; небольшое укорочение QTс ^{16-23, 30}	Лидокаин, мексилетин	Желудочковые тахикардии (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), особенно после инфаркта миокарда ^{24, 26}	<ul style="list-style-type: none"> Снижение эктопического желудочкового автоматизма Снижение активности, вызванной ОСД Снижение тенденции к re-entry путем преобразования однонаправленного блока в двунаправленный, особенно в условиях ишемии и частичной деполяризации миокарда^{16, 28, 29}
	Ic	Неактивированное состояние канала $Na_v1.5$; медленная диссоциация ($\tau > 10$ секунд)	Снижение пика I_{Na} , генерации ПД и $(dV/dt)_{max}$ с повышением порога возбуждения; замедление проведения ПД в предсердиях, желудочках и специализированных проводящих путях; снижение общей возбудимости; увеличение ДПД при высокой частоте сердечных сокращений; увеличение продолжительности QRS ^{16-23, 30, 31}	Флекаинид, пропафенон	<ul style="list-style-type: none"> Наджелудочковые тахикардии (синусовая тахикардия, трепетание предсердий, фибрилляция предсердий, а также тахикардии, где патогенетически вовлечены дополнительные проводящие пучки) Желудочковые тахикардии, не поддающиеся лечению в отсутствие органического поражения сердца, преждевременного сокращения желудочков, катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии²⁴⁻²⁷ 	<ul style="list-style-type: none"> Снижение эктопической желудочковой/предсердной автоматизма Снижение активности, вызванной ОСД Снижение тенденции образования новых волн re-entry за счет преобразования однонаправленного блока в двунаправленный Замедленная проводимость и снижение возбудимости, особенно при тахикардии, блокируют волны re-entry, что способствует подавлению проводимости^{16, 28, 29}
	Id	Поздний ток через канал $Na_v1.5$	Снижение позднего тока Na^+ (I_{NaL}), что влияет на восстановление ПД, рефрактерность, резерв реполяризации и продолжительность интервала QT ^{22, 32}	Ранолазин	<ul style="list-style-type: none"> Стенокардия напряжения, желудочковая тахикардия В качестве возможного нового класса препаратов для лечения тахикардий 	<ul style="list-style-type: none"> Снижение времени восстановления ПД Снижение триггерной активности, индуцированной РСД

Таблица 1 | (продолжение)

Класс	Под-класс	Фармакологическая мишень	Электрофизиологические эффекты	Примеры препаратов	Ключевое клиническое применение	Соответствующий вероятный терапевтический механизм
Подавляющие и усиливающие влияние вегетативной нервной системы						
II	IIa	Неселективные и селективные β -блокаторы	Подавление адренергической стимуляции G_s -белков, аденилатциклазы и повышения $[Ca^{2+}]_i$ с такими эффектами, как: замедление скорости водителя ритма СА-узла, что вызвано снижением активности I_f и I_{CaL} ; увеличение времени проведения импульса в АВ-узле и рефрактерности, а также снижение стимуляции СА-узла и триггерной активности в результате снижения I_{CaL} ; снижение RyR2-опосредованного высвобождения Ca^{2+} из СР и триггерной активности; увеличение интервалов RR и PR ³³	Неселективные β -блокаторы: карведилол, пропранолол, надолол Селективные β_1 -адреноблокаторы: атенолол, бисопролол, бетаксолол, цефепролол, эсмолол, метопролол	<ul style="list-style-type: none"> Синусовая тахикардия или другие типы тахикардии, включая наджелудочковые (фибрилляция и трепетание предсердий, предсердная тахикардия), аритмии Контроль частоты фибрилляции предсердий и желудочковых тахикардий (желудочковая тахикардия, преждевременное сокращение желудочков) Примечание: атенолол, пропранолол и надолол также используются при LQTS; надолол используется при катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии^{24–27} 	<ul style="list-style-type: none"> Снижение автоматизма СА-узла Снижение автоматизма АВ-узла Снижение эктопического желудочкового/предсердного автоматизма Снижение РСД-/ОСД-индуцированной триггерной активности Уменьшение re-entry в СА-узле Снижение проводимости в АВ-узле, прекращающей re-entry^{5, 16, 29}
	IIb	Неселективные агонисты β -адренорецепторов	Активация адренергической стимуляции G_s -белков, аденилатциклазы и повышение $[Ca^{2+}]_i$ (см. запись выше); уменьшение интервалов RR и PR ³³	Изопреналин	<ul style="list-style-type: none"> Увеличение скорости желудочкового замещающего ритма в случаях полной атриовентрикулярной блокады перед окончательной имплантацией кардиостимулятора Приобретенная, часто связанная с лекарственной брадикардией, пируэтная тахикардия³⁴ 	<ul style="list-style-type: none"> Повышенный автоматизм желудочкового замещающего ритма Подавление зависимой от брадикардии активности, связанной с РСД^{5, 16, 29}
	IIc	Блокаторы мускариновых рецепторов M_2	Ингибирование наджелудочковых (СА-узла, предсердных, АВ-узла) мускариновых холинорецепторов M_2 (см. запись ниже); уменьшенные интервалы RR и PR ^{35–37}	Атропин, анизодамин, гиосцин, скополамин	Легкая или умеренная симптоматическая синусовая брадикардия Supra-His, АВ-узла, блок проводимости, например, при вагусном обмороке или остром инфаркте миокарда нижней стенки ³⁴	<ul style="list-style-type: none"> Увеличение автоматизма СА-узла Увеличение проводимости АВ-узла^{16, 29}
	IIId	Активаторы мускариновых рецепторов M_2	Активация наджелудочковых (расположенных в СА-узле, предсердиях, АВ-узле) мускариновых холинорецепторов M_2 активирует каналы K_{ACH} , способствуя гиперполяризации СА-узла и укорачивая ДПД в ткани предсердий и АВ-узле, снижает $[Ca^{2+}]_i$ и, следовательно, I_{CaL} и I_f СА-узла; ингибирующее действие на аденилатциклазу и активацию цАМФ, снижая его стимулирующее действие на I_{CaL} , I_{Ks} , I_{Cl} и I_{H} в адренергически активированной ткани желудочков; увеличение интервалов RR и PR ^{35–37}	Карбахол, пилокарпин, метахолин, дигоксин	Синусовая тахикардия или наджелудочковые тахикардии ^{24, 27}	<ul style="list-style-type: none"> Снижение автоматизма СА-узла Уменьшение re-entry в СА-узле Снижение проводимости в АВ-узле, исчезновение re-entry^{16, 29}
	IIe	Активаторы аденозиновых A_1 -рецепторов	Активация аденозиновых A_1 -рецепторов в наджелудочковой зоне (СА-узел, предсердия, АВ-узел) запускает G-белок-связанные калиевые каналы внутреннего выпрямления и ток I_{KAo} , способствуя гиперполяризации СА-узла и уменьшая ДПД в ткани предсердий и АВ-узла, а также снижает $[Ca^{2+}]_i$ и, следовательно, I_{CaL} и I_f в СА-узле; ингибирующее действие на аденилатциклазу и активацию цАМФ, уменьшая его стимулирующее действие на I_{CaL} , I_{Ks} , I_{Cl} и I_{H} в адренергически активированной ткани желудочков; увеличение RR и интервалов PR ³⁸	Аденозин, АТФ; аминофиллин действует как блокатор аденозиновых рецепторов	<ul style="list-style-type: none"> Быстрая остановка АВ-тахикардии и стимулированных цАМФ ЖТ Дифференциация синусовой и предсердной тахикардии^{24, 26, 27, 34} 	<ul style="list-style-type: none"> Снижение автоматизма СА-узла Снижение проводимости АВ-узла, прекращение re-entry Снижение триггерной активности РСД-/ОСД^{16, 29, 39}

Таблица 1 | (продолжение)

Класс	Под-класс	Фармакологическая мишень	Электрофизиологические эффекты	Примеры препаратов	Ключевое клиническое применение	Соответствующий вероятный терапевтический механизм
Блокаторы потенциалзависимых K⁺-каналов						
III						
Блокаторы потенциалзависимых K ⁺ -каналов	IIIa	Неселективные блокаторы K ⁺ -каналов	Блокада множественных мишеней K ⁺ -каналов, приводящая к длительному восстановлению ПД волокон Пуркинье и миоцитов предсердий и/или желудочков, увеличению ЭРП и снижению резерва реполяризации; удлинение интервалов QT ^{35, 40, 41}	Амбазилд, амиодарон, дронедазон	<ul style="list-style-type: none"> Желудочковая тахикардия у пациентов без структурных заболеваний сердца или с инфарктом миокарда в анамнезе; тахикардии с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта Фибрилляция предсердий с атриовентрикулярным проведением по дополнительному пути Фибрилляция желудочков и преждевременное сокращение желудочков Тахикардии, связанные с наджелудочковыми аритмиями и фибрилляцией предсердий²⁴⁻²⁷ 	<ul style="list-style-type: none"> Фибрилляция предсердий с атриовентрикулярной проводимостью по дополнительному пути Фибрилляция желудочков и преждевременное сокращение желудочков Тахикардии, связанные с наджелудочковыми аритмиями и фибрилляцией предсердий²⁴⁻²⁷
		Блокаторы быстрого K ⁺ -тока (I_{Kr}), опосредованного каналом Kv11.1 (HERG)	Длительное восстановление ПД миоцитов предсердий, желудочков и волокон Пуркинье, увеличение ЭРП и снижение резерва реполяризации; удлиненные интервалы QT ⁴¹	Дофетилид, ибутилид, соталол	<ul style="list-style-type: none"> Желудочковая тахикардия у пациентов без структурных заболеваний сердца или с инфарктом миокарда в анамнезе Тахикардии, связанные с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта Фибрилляция предсердий с атриовентрикулярным проведением по дополнительному пути, фибрилляция желудочков, преждевременное сокращение желудочков Тахикардии, связанные с наджелудочковыми аритмиями и фибрилляцией предсердий²⁴⁻²⁷ 	<ul style="list-style-type: none"> Увеличение времени восстановления ПД Увеличение рефрактерного периода со снижением тенденции к re-entry^{16, 29, 42}
		Блокаторы медленного K ⁺ -тока (I_{Ks}), опосредованного каналом Kv7.1	Длительное восстановление ПД миоцитов предсердий, желудочков и волокон Пуркинье, увеличение ЭРП и снижение резерва реполяризации; удлиненные интервалы QT ^{35, 40, 41, 43}	Нет клинически одобренных препаратов		<ul style="list-style-type: none"> Увеличение времени восстановления ПД Увеличение рефрактерного периода со снижением тенденции к re-entry^{16, 29}
		Блокаторы сверхбыстрого K ⁺ -тока (I_{Kur}), опосредованного каналом Kv1.5	Увеличение восстановления ПД предсердий, увеличение ЭРП и уменьшение резерва реполяризации ³⁵	Вернакалант	Немедленная конверсия фибрилляции предсердий	Действия, специфичные для предсердий: увеличение времени восстановления ПД и увеличение рефрактерного периода с уменьшением тенденции к re-entry ²⁹
		Блокаторы транзитного внешнего K ⁺ -тока (I_{to1}), опосредованного каналами Kv1.4 и Kv4.2	Длительное восстановление ПД миоцитов предсердий, желудочков и волокон Пуркинье, увеличение ЭРП и снижение резерва реполяризации, особенно в субэпикардиальных, а не субэндокардиальных желудочковых кардиомиоцитах ^{35, 41}	На рассмотрении регуляторов, для острой конверсии фибрилляции предсердий: тедисамил		Увеличение времени восстановления ПД; увеличение рефрактерного периода с уменьшением тенденции к re-entry ²⁹
Активаторы метаболически зависимых K ⁺ -каналов	IIIb	Активаторы каналов Kir6.2 (I_{KATP})	Открытие АТФ-чувствительных K ⁺ -каналов (I_{KATP}), сокращение восстановления ПД, рефрактерности и резерва реполяризации во всех кардиомиоцитах, кроме клеток СА-узла; сокращение интервалов QT ^{35, 44, 45}	Никорандил, пинацидил	<ul style="list-style-type: none"> Никорандил: лечение стабильной стенокардии (вторая линия); пинацидил: исследуемый препарат для лечения гипертонии 	Потенциальное сокращение времени восстановления ПД
Блокаторы трансмиттер-зависимых K ⁺ -каналов	IIIc	Блокаторы GIRK1 и GIRK4 (I_{KACH})	Ингибирование прямой или опосредованной $\beta\gamma$ -субъединицей G _i -белка активации канала I_{KACH} , особенно в клетках СА-узла, АВ-узла и предсердий, продлевая ДПД и ЭРП и уменьшая резерв реполяризации ^{35, 46}	На рассмотрении регуляторов, для лечения фибрилляции предсердий: BMS 914392		Снижение автоматизма СА-узла ⁴⁷

Таблица 1 | (продолжение)

Класс	Под-класс	Фармакологическая мишень	Электрофизиологические эффекты	Примеры препаратов	Ключевое клиническое применение	Соответствующий вероятный терапевтический механизм
Модуляторы Ca^{2+}-тока						
IV						
Блокаторы Ca^{2+} -каналов клеточной мембраны	IVa	Неселективные блокаторы Ca^{2+} -каналов клеточной мембраны	Блок тока Ca^{2+} (I_{Ca}), приводящая к подавлению СА-узла, снижению проводимости по АВ-узлу, удлинению ЭРП, увеличению времени восстановления ПД, увеличению рефрактерного периода, уменьшению резерва реполяризации и подавлению внутриклеточного сигнала Ca^{2+} ; увеличение интервалов PR ^{48, 49}	Бепридил	<ul style="list-style-type: none"> • Стенокардия • Потенциальное управление наджелудочковыми тахикардиями^{24, 27} 	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение проводимости АВ-узла, прекращение re-entry • Снижение триггерной активности РСД/ОСД^{5, 16, 29}
		Блокаторы Ca^{2+} -каналов Cav1.2 и Cav1.3 L-типа (I_{CaL})	Блок Ca^{2+} -тока (I_{Ca}), приводящая к подавлению СА-узла, замедлению проводимости по АВ-узлу, удлинению ЭРП, увеличению времени восстановления ПД, увеличению рефрактерного периода, уменьшению резерва реполяризации и подавлению внутриклеточного Ca^{2+} сигналинга; увеличение интервалов PR ⁴⁸⁻⁵⁰	Фенилалкиламины (например, верапамил), бензотиазепины (например, дилтиазем)	<ul style="list-style-type: none"> • Суправентрикулярные аритмии и желудочковая тахикардия без структурного поражения сердца • Контроль частоты фибрилляции предсердий^{24, 26, 27} 	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение проводимости по АВ-узлу, прекращение re-entry • Снижение триггерной активности РСД/ОСД^{5, 16, 29}
		Блокаторы Ca^{2+} -каналов Cav3.1 T-типа (I_{CaT})	Ингибирование СА-узла, удлинение IV фазы реполяризации системы Гиса-Пуркинье, отсутствующей в клетках желудочков ⁴⁹	Нет клинически одобренных препаратов		
Блокаторы внутриклеточных Ca^{2+} -каналов	IVb	Блокаторы RyR2- Ca^{2+} -каналов CP	Снижение высвобождения Ca^{2+} из CP: снижение $[\text{Ca}^{2+}]$ в цитозоле и CP ^{31, 33, 48, 51-54}	Флекаинид, пропафенон	Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия	Снижение ОСД-индуцированной триггерной активности ^{5, 16, 29}
		Блокаторы ИФЗР- Ca^{2+} -каналов	Снижение высвобождения Ca^{2+} из CP; снижение $[\text{Ca}^{2+}]$ в цитозоле и CP ⁴⁸	Нет клинически одобренных препаратов		
Активаторы Ca^{2+} -АТФазы CP	IVc	Активаторы Ca^{2+} -насоса CP	Повышение активности Ca^{2+} -АТФазы, повышение $[\text{Ca}^{2+}]$ в CP ^{33, 48, 53}	Нет клинически одобренных препаратов		Снижение ОСД-индуцированной триггерной активности ^{5, 16, 29}
Ингибиторы ионного обмена клеточной мембраны	IVd	Ингибиторы ионного обмена (например, SLC8A)	Сниженный обмен Na^{+} - Ca^{2+} подавляет деполаризацию, связанную с повышением $[\text{Ca}^{2+}]$ под сарколеммой ^{48, 53}	Нет клинически одобренных препаратов		
Ингибиторы фосфокиназы и фосфориказы	IVe	Повышенные/пониженные уровни фосфорилированных белков, задействованных в токе Ca^{2+}	Включает модуляторы СаМКII — изменяется внутриклеточный сигналинг Ca^{2+} ^{37, 44, 50, 55-57}	Нет клинически одобренных препаратов		

Таблица 1 | (продолжение)

Класс	Под-класс	Фармакологическая мишень	Электрофизиологические эффекты	Примеры препаратов	Ключевое клиническое применение	Соответствующий вероятный терапевтический механизм
Блокаторы механочувствительных каналов						
V		Блокаторы каналов транзиторного рецепторного потенциала (TRPC3/TRPC6)	Внутриклеточный сигналинг Ca ²⁺ ⁵⁸	Изучается: N-(p-амил-циннамоил) антраило-вая кислота		Снижение триггерной активности РСД/ОСД
Блокаторы каналов щелевых контактов (нексусов)						
VI		Блокаторы Cx (Cx40, Cx43, Cx45)	Снижение межклеточного взаимодействия и распространения ПД; Cx40: в предсердиях, АВ-узле, проводящей системе желудочков; Cx43: в предсердиях и желудочках, дистальных частях проводящей системы; Cx45: в СА-узле, АВ-узле, проводящих пучках ^{18, 59}	Изучаемый: карбенексолон		<ul style="list-style-type: none">• Снижение желудочковой/предсердной проводимости• Снижение проводимости по дополнительному пути• Снижение проводимости в АВ-узле
Модуляторы мишеней патогенеза						
VII		Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	Электрофизиологическое и структурное ремоделирование (фиброз, гипертрофия или воспаление) ^{47, 60, 61}	Каптоприл, эналаприл, делаприл, рамиприл, квинаприл, периндоприл, лизиноприл, бенazeприл, имидаприл, трандолаприл, цилазаприл	<ul style="list-style-type: none">• Лечение гипертонии, симптоматической сердечной недостаточности• Применение с целью уменьшения степени аритмогенности ^{15, 25}	Снижение выраженности структурных и электрофизиологических проявлений ремоделирования, нарушающих проводимость ПД и увеличивающих риск re-entry
		Блокаторы рецепторов ангиотензина	Электрофизиологическое и структурное ремоделирование (фиброз, гипертрофия или воспаление) ^{47, 60, 61}	Лозартан, кандесартан, эпросартан, телмисартан, ирбесартан, олмесартан, валсартан, саприсартан	Лечение гипертонии, симптоматической сердечной недостаточности. Применение с целью уменьшения степени аритмогенности ^{15, 25}	Снижение выраженности структурных и электрофизиологических проявлений ремоделирования, нарушающих проводимость ПД и увеличивающих риск re-entry
		Омега-3 жирные кислоты	Электрофизиологическое и структурное ремоделирование (фиброз, гипертрофия или воспаление) ⁶⁰	Омега-3 жирные кислоты: эйкозапентаеновая кислота, докозагексаеновая кислота, докозапентаеновая кислота	Снижение риска необратимой остановки сердца, инфаркта миокарда, инсульта и жизнеугрожающих аритмий после эпизода инфаркта миокарда ²⁶	Снижение выраженности структурных и электрофизиологических проявлений ремоделирования, нарушающих проводимость ПД и увеличивающих риск re-entry
		Статины	Электрофизиологическое и структурное ремоделирование (фиброз, гипертрофия или воспаление) ⁶⁰	Статины	Снижение риска необратимой остановки сердца, инфаркта миокарда, инсульта и жизнеугрожающих аритмий после эпизода инфаркта миокарда ²⁵	Снижение выраженности структурных и электрофизиологических проявлений ремоделирования, нарушающих проводимость ПД и увеличивающих риск re-entry

Таблица 2 | Примеры множественных действий электрофизиологически активных препаратов на сердце.

Класс	
0	Блокаторы HCN-каналов^{15, 24-27}
Ивабрадин	Антагонизм к I_{Kr} -каналу и замедление атриовентрикулярной проводимости в дополнение к антагонизму I_f -каналу
I	Блокаторы потенциалзависимых Na⁺-каналов^{16, 24-29}
Хинидин	Влияние на каналы I_{to} , I_{Kr} , I_{Ks} , I_{K1} , I_{KATP} , I_{Ca} , α -адренорецепторы автономной НС, холинергические эффекты, а также антагонизм к препаратам класса Ia
Дизопирамид	Влияние на каналы I_{to} , I_{Kr} , I_{K1} , I_{KATP} и холинергические эффекты, а также антагонизм к препаратам класса Ia; отрицательный инотропный, но не α - или β -адренергический эффекты
Прокаинамид	Влияние на каналы I_{Kr} , I_{K1} , I_{KATP} и вегетативные ганглии, а также антагонизм к препаратам класса Ia
Лидокаин	Нет влияния на I_K -каналы
Мексилетин	Нет влияния на I_K -каналы
Флекаинид	Влияние на каналы I_{Kur} , I_{Kr} , I_{Ca} и RyR2, а также антагонизм к препаратам класса Ic
Энкаинид	Влияние на каналы I_{Kur} и I_{Kr} , а также антагонизм к препаратам класса Ic
Пропафенон	Влияние на каналы I_{Kur} , I_{Kr} , I_{Ca} , RyR2, β -адренорецепторы автономной НС и <i>n.vagus</i> , а также антагонизм к препаратам класса Ic
Ранолазин	Влияние на канал I_{Kr} , а также антагонизм к препаратам класса Ic
II	Стимуляторы и ингибиторы вегетативной нервной системы^{5, 16, 24-27, 29}
Картеолол	Повышенная продукция оксида азота, а также антагонизм к препаратам класса IIa
Карведилол	Возможная антиоксидантная активность; влияние на I_{CaL} , RyR2-Ca ²⁺ -канал и α_1 -адренорецепторы, а также антагонизм к препаратам класса IIa
Пропранолол	Влияние на I_{Na} , а также антагонизм к препаратам класса IIa
Бетаксолол	Влияние на I_{CaL} , а также антагонизм к препаратам класса IIb
Целипролол	Увеличение выработки оксида азота, частичный агонист β_2 -адренорецепторов и слабый антагонизм к α_2 -адренорецепторам, а также антагонизм к препаратам класса IIb
Небиволол	Увеличение продукции оксида азота, а также антагонизм к препаратам класса IIb

Таблица 2 | (продолжение)

Класс	
III	Блокаторы и активаторы каналов K⁺^{16, 24-27, 29, 42}
Дофетилид	Часто считается «чистым» блокатором I_{Kr}
Ибутилид	Активация I_{Na} , а также антагонизм к I_{Kr}
D/L-Соталол	Влияние на I_{to} , I_{K1} и β -адренорецепторы, а также антагонизм к I_{Kr}
Клофилиум	Влияние на I_{to} , I_{K1} , а также антагонизм к I_{Kr}
Амиодарон	Влияние на I_{Na} , I_{Ca} , I_{to} , I_{Ks} , I_{K1} , I_{KACH} , α - и β -адренорецепторы, а также антагонизм к I_{Kr} ; снижение автоматизма
Дронедарон	Влияние на I_{Ks} и β_1 -адренорецепторы, а также антагонизм к I_K
Вернакалант	Влияние на I_{NaL} , а также антагонизм к I_{Kur}
Тедисамил	Влияние на I_{Kr} и I_{KATP} , а также антагонизм к I_{to}
Никорандил	Нитратоподобный: вазодилатация гладкой мускулатуры сосудов; а также антагонизм к I_{KATP}
Римакалим	Нитратоподобный: вазодилатация гладкой мускулатуры сосудов; а также антагонизм к I_{KATP}
L-кромакалим	Нитратоподобный: вазодилатация гладкой мускулатуры сосудов; а также антагонизм к I_{KATP}
IV	Регуляторы обмена Ca²⁺^{5, 16, 24, 26, 27, 29}
Верапамил	Влияние на гладкие мышцы сосудов (тахикардический эффект), а также антагонизм к I_{CaL} (брадикардический эффект), снижение ОСД
Дилтиазем	Влияние на гладкие мышцы сосудов (тахикардический эффект), а также антагонизм к I_{CaL} (брадикардический эффект), снижение ОСД
Бепридил	Влияние на гладкие мышцы сосудов (тахикардический эффект), а также антагонизм к I_{CaL} (брадикардический эффект), снижение ОСД

Таблица 3 | Примеры распространенных проаритмических действий антиаритмических фармакологических препаратов.

Класс	Аритмия	Вероятные механизмы
О Блокаторы канала, активируемых гиперполяризацией и управляемых циклическими нуклеотидами ¹⁵		
Ивабрадин	Синусовая брадикардия	Снижение автоматизма синусового узла за счет блока I_f
I Блокаторы потенциалзависимых Na^+-каналов ^{16, 24–29}		
Хинидин	Желудочковая «пируэтная» тахикардия с удлинением интервалом QT; ваголитический эффект с увеличением частоты желудочкового ритма при трепетании предсердий	<ul style="list-style-type: none"> • Триггерная активность, связанная с РСД • Замедление проводимости в предсердии с усиленной или неизменной атриовентрикулярной проводимостью
Дизопирамид	Желудочковая «пируэтная» тахикардия с удлинением интервалом QT	<ul style="list-style-type: none"> • Триггерная активность, связанная с РСД
Прокаинамид	<ul style="list-style-type: none"> • Желудочковая «пируэтная» тахикардия с удлинением интервалом QT • Желудочковая тахикардия при наличии ишемической болезни сердца 	<ul style="list-style-type: none"> • Триггерная активность, связанная с РСД • Замедление проводимости в желудочке
Флекаинид	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение частоты желудочкового ритма при трепетании предсердий • Желудочковая тахикардия при наличии ишемической болезни сердца или перенесенного инфаркта миокарда 	<ul style="list-style-type: none"> • Замедление проводимости в предсердии с усиленной или неизменной атриовентрикулярной проводимостью • Замедление проводимости в желудочке или зонах рубца миокарда
Пропафенон	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение частоты желудочкового ритма при трепетании предсердий • Желудочковая тахикардия при наличии ишемической болезни сердца или перенесенного инфаркта миокарда • Замедленная частота ритма из синусового узла 	<ul style="list-style-type: none"> • Замедление проводимости в предсердии с усиленной или неизменной атриовентрикулярной проводимостью • Замедление проводимости в желудочке или зонах рубца миокарда • Угнетение автоматизма синусового узла путем блокады I_f
II Стимуляторы и ингибиторы вегетативной нервной системы ^{5, 16, 24–27, 29, 34}		
β -адреноблокаторы	<ul style="list-style-type: none"> • Синусовая брадикардия; атриовентрикулярная блокада • Синусовая тахикардия или другой тип тахикардии 	<ul style="list-style-type: none"> • Блокада β-адренорецепторов • Апрегуляция β-рецепторов при длительной терапии; синдром отмены β-блокаторов
β -адреномиметики	Синусовая тахикардия, повышенная триггерная активность	Активация β -рецепторов
Активаторы M_2 -холинорецепторов: карбахол, дигоксин	Синусовая брадикардия; атриовентрикулярная блокада; желудочковая тахикардия	<ul style="list-style-type: none"> • Угнетение автоматизма СА-узла и проводимости атриовентрикулярного узла • Повышение тонуса блуждающего нерва • Усиление триггерной активности, связанной с отсроченной следовой деполяризацией
Блокаторы M_2 -холинорецепторов: атропин	Усиленная желудочковая брадикардия и усугубленные эффекты атриовентрикулярной блокады низкой степени	Увеличение автоматизма СА-узла и атриовентрикулярной проводимости, несмотря на сохраняющуюся дегенеративную атриовентрикулярную блокаду на уровне пучка Гиса или ниже
Миметики аденозиновых A_1 -рецепторов: аденозин	<ul style="list-style-type: none"> • Синусовая брадикардия, остановка синусового узла или атриовентрикулярная блокада, связанная с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией, купируемая аденозином • Частые предсердные или преждевременные желудочковые сокращения; фибрилляция предсердий 	<ul style="list-style-type: none"> • Угнетение автоматизма синоатриального узла и проводимости атриовентрикулярного узла • Механизм неизвестен
III Блокаторы и активаторы каналов K^+ ^{16, 24–27, 29}		
Дофетилид, ибутиlid, D/L-соталол	Желудочковая «пируэтная» тахикардия с удлинением интервалом QT	Триггерная активность, связанная с РСД
IV Модуляторы тока Ca^{2+} ^{5, 16, 24, 26, 27, 29}		
Блокаторы Ca^{2+} каналов, например, верапамил	<ul style="list-style-type: none"> • Синусовая брадикардия; атриовентрикулярная блокада • Увеличение частоты желудочковых сокращений у пациентов с фибрилляцией предсердий с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта 	Угнетение автоматизма СА-узла и проводимости атриовентрикулярного узла за счет блокады Ca^{2+} -каналов; угнетение функции дополнительного проводящего пути