

ОШ МАМЛЕКЕТТИК УНИВЕРСИТЕТИНИН ЖАРЧЫСЫ

ВЕСТНИК ОШСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

BULLETIN OF OSH STATE UNIVERSITY

e-ISSN: 1694-8610

№2/2023, 13-23

УДК: 61.615.033

DOI: https://doi.org/10.52754/16948610_2023_2_2

**ЕДИНСТВО И ПРОТИВОПОЛОЖНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ
МЕМБРАНОСТАБИЛИЗАТОРОВ**

МЕМБРАНОСТАБИЛИЗАТОРЛОРДУН ТААСИРЛЕРИНИН БИРИМДИГИ ЖАНА КАРАМА-
КАРШЫЛЫГЫ

UNITY AND OPPOSITION OF ACTIONS OF MEMBRANE STABILIZERS

Бурканов Акылбек Эркинович

Бурканов Акылбек Эркинович

Burkanov Akylbek Erkinovich

Преподаватель, Ошский государственный университет

Оқутуучу, Ош мамлекеттик университети

Lecturer, Osh State University

burkanov67@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-8248-938X>

Жакыпов Эрнест Маматубраимович

Жакыпов Эрнест Маматубраимович

Zhakupov Ernist Mamatubraimovich

Преподаватель, Ошский государственный университет

Оқутуучу, Ош мамлекеттик университети

Lecturer, Osh State University

atos2018@mail.ru

Ганыев Руслан Жакшыбаевич

Ганыев Руслан Жакшыбаевич

Ganyev Ruslan Zhakshybaevich

Преподаватель, Ошский государственный университет

Оқутуучу, Ош мамлекеттик университети

Lecturer, Osh State University

ganyevr0@gmail.com

Азимкулов Талантбек Азимкулович

Азимкулов Талантбек Азимкулович

Azimkulov Talantbek Azimkulovich

Преподаватель, Ошский государственный университет

Оқутуучу, Ош мамлекеттик университети

Lecturer, Osh State University

tola.azimkulov@gmail.com

ЕДИНСТВО И ПРОТИВОПОЛОЖНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ МЕМБРАНОСТАБИЛИЗАТОРОВ

Аннотация

Предметом исследования являются антиаритмические средства мембраностабилизаторы. Нами было проведено исследование противоположного воздействия мембраностабилизаторов на организм, оказывающие антиаритмический эффект. Целью исследования является анализировать, изучить, выявить противоположное воздействие мембраностабилизаторов, и как можно рационально для организма использовать эти противоречивые действия мембраностабилизаторов. Методом исследования являются научные методы анализа, изучения и исследования мембраностабилизаторов. В итоге получены следующие клинически значимые результаты:

1. Мембраностабилизаторы влияют на сердце так, чтобы изданный импульс от эктопического очага приходился на рефрактерный период, а не в период потенциала покоя. Этим и устраняется аритмия;
2. Если имеется место тахикардии, то целесообразнее назначать мембраностабилизаторы Ia и Ic классов с тем, чтобы не учащать без того учащенное сердцебиение;
3. Если имеется место брадикардии, то целесообразнее назначать мембраностабилизаторы Ib класса с тем, чтобы без того медленный ритм сердца не сопровождалось дальнейшим уменьшением частоты сердечных сокращений;
4. А если имеется место просто аритмии, то целесообразнее назначать мембраностабилизаторы Ic класса с тем, чтобы частота сердечных сокращений оставалась в норме. Особенность исследования – впервые выявлено, что все подклассы мембраностабилизаторов влияют на сердце так, что импульс от эктопического очага подпадает под рефрактерный период. Практическая значимость исследования – она дает возможность рационально использовать мембраностабилизаторы при различных видах аритмий.

Ключевые слова: мембраностабилизаторы, аритмия, антиаритмические препараты, потенциал покоя, потенциал действия, реполяризация, рефрактерный период, мышечная клетка сердца.

Мембраностабилизаторлордун таасирлеринин биримдиги жана карама-каршылыгы *Unity and Opposition of Actions of Membrane Stabilizers*

Аннотация

Издөөнүн предмети антиаритмикалык каражат болгон мембраностабилизаторлор саналат. Биз организмге карама-каршы таасирлерди бергени менен мембраностабилизаторлордун аритмияга каршы эффект берүүсүн изилдедик. Изилдөөнүн максаты болуп мембраностабилизаторлордун карама-каршы таасирлерин анализдеп, изилдеп, аныктап жана мембраностабилизаторлордун ушул талаштуу таасирлерин организм үчүн кантип рационалдуу колдонсо болоору эсептелет. Изилдөө ыкмалары болуп мембраностабилизаторлорду илимий анализдөө, окуп-үйрөнүү, изилдөө ыкмалары болуп саналат. Жыйынтыгында төмөнкү практикалык мааниси бар натыйжаларды алдык:

1. Мембраностабилизаторлор жүрөккө эктопикалык очоктон берилген импульс тынчтык потенциал мезгилине эмес, рефрактердик мезгилге туура келгидей кылып таасир берет. Ошентип аритмия жоюлат;
2. Эгерде тахикардия болчу болсо, ансыз да тез соккон жүрөктүн согуусун дагы тездетпеш үчүн мембраностабилизаторлордун Ia жана Ic класстарын колдонуу максаттуураак;
3. Эгерде брадикардия болчу болсо, ансыз да жүрөктүн жай ритми дагы жүрөктүн аз согулушу менен коштолбошу үчүн

Abstract

The subject of the study is antiarrhythmic agents that act as membrane stabilizers.

We conducted a study on the opposing effects of membrane stabilizers in the body, which have an antiarrhythmic effect. The objective of the study is to analyze, study, and identify the opposing effects of membrane stabilizers and how to use these conflicting actions of membrane stabilizers rationally for the benefit of the organism. The research methodology involves scientific methods of analysis, study, and investigation of membrane stabilizers. As a result, the following clinically significant outcomes have been obtained:

1. Membrane stabilizers affect the heart in a way that causes the impulse from the ectopic focus to fall within the refractory period, rather than during the resting potential. This is how arrhythmia is eliminated;
2. If tachyarrhythmia is present, it is more appropriate to prescribe membrane stabilizers of class Ia and Ic to avoid exacerbating the already accelerated heart rate;
3. If bradyarrhythmia is present, it is more appropriate to prescribe membrane stabilizers of class Ib to prevent further reduction in the heart rate accompanying the already slow heart rhythm;
4. And if there is simply arrhythmia, it is more appropriate to prescribe membrane stabilizers of class Ic to maintain a normal heart rate. The peculiarity of the study is that for the first time, it was found that all

мембраностабилизаторлордун Ib классын колдонуу максаттуураак;

4. А эгерде жөн эле аритмия болсо, жүрөктүн согуу ылдамдыгы нормада калышы үчүн мембраностабилизаторлордун Ic классын колдонуу максаттуураак. Изилдөөнүн өзгөчөлүгү – мембраностабилизаторлордун бардык подкласстары жүрөккө эктопикалык очоктон берилген импульс рефрактердик мезгилге туура келгидей кылып таасир береери биринчи жолу аныкталгандыгында. Изилдөөнүн практикалык мааниси – аритмиянын ар түрлөрүндө мембраностабилизаторлорду рационалдуу колдонгонго мүмкүнчүлүк берет.

subclasses of membrane stabilizers affect the heart in such a way that the impulse from the ectopic focus falls within the refractory period. The practical significance of the study lies in providing a rational use of membrane stabilizers for various types of arrhythmias.

Ачык сөздөр: мембраностабилизаторлор, аритмия, антиаритмикалык препараттар, тынчтык потенциалы, аракет потенциалы, реполяризация, рефрактердик мезгил, жүрөктүн булчуң клеткасы.

Keywords: membrane stabilizers, arrhythmia, antiarrhythmic drugs, resting potential, action potential, repolarization, refractory period, cardiac muscle cell.

Введение

Аритмия – это нарушение ритма и проводимости сердца. В нарушении проведения нервного импульса по проводящей системе может играть все, что угодно; функциональные и органические изменения в сердце и заболевания сердца и сердечно-сосудистой системы, другие болезни, психо-эмоциональные факторы, прием лекарственных средств, чрезмерные физические нагрузки на организм, злоупотребление пищей, алкоголем, курение, экология и многое другое. При этом, если устраняется этиологический фактор, к примеру скажем, у пациента миокардитом была аритмия, а в дальнейшем он вылечился от миокардита, и в этом случае, возможно аритмия может исчезнуть. А в нарушении ритма имеет значение появление в сердце так называемого эктопического очага. Актуальность данного исследования заключается в том, что при любых нарушениях работы сердца оно часто сопровождается аритмией.

Мембраностабилизаторы оказывают антиаритмический эффект на организм. Проблема в том, что все подклассы мембраностабилизаторов оказывают разный, противоположный эффект на организм. И тем не менее, все подклассы мембраностабилизаторов оказывают антиаритмический эффект.

Цель исследования - анализировать, изучить и выявить противоположное воздействие мембраностабилизаторов, и как можно рационально для организма использовать эти противоречивые действия мембраностабилизаторов.

Методом исследования является научные методы анализа, изучения и исследования мембраностабилизаторов.

Анализ. Водителем ритма сердца является синусовый узел. Ритм – это цикличное периодическое повторение определенных актов. В данном случае это сердечный ритм – под эгидой синусового узла в сердце ритмично издается импульс, заставляющий сердечные мышцы сокращаться одновременно и единовременно. В нарушении ритма сердца так или иначе, в преобладающем случае играет роль появление так называемого эктопического очага – эктопический очаг волны возбуждения. Эктопический очаг – это очаг, расположенный вне проводящей системы, и издающий вне зависимости от синусового узла, импульс, заставляющий сердечных мышц сокращаться внепланово одновременно и единовременно. Субъективно пациент может ощущать перебой в сердце, а на ЭКГ (электрокардиография) можно наблюдать патологический зубец – экстрасистолу.

Поскольку, сама проводящая система также является анатомической частью сердца, пусть будет мизерная часть, в мизерных случаях эктопический очаг, вызывающий аритмию, также может анатомически располагаться и в проводящей системе. Но, несмотря на это, эктопический очаг может работать самостоятельно, не подчиняясь диктовке, влиянию синусового узла. В том случае, если эктопический очаг не сможет работать самостоятельно вне синусового узла, и подчиняется влиянию импульса от синусового узла, то в этом случае работа эктопического очага либо не будет видна, либо эктопический очаг просто напросто исчезает.

Теперь, если перейти непосредственно к мембраностабилизаторам, при внимательном анализировании и изучении возникает конфронтация. Антиаритмические лекарственные средства (ЛС) делят на четыре класса, обозначаемые большими римскими цифрами. И первый класс представляет мембраностабилизаторы.

Мембраностабилизаторы, в свою очередь, делятся на три подклассы: Ia, Ib и Ic. По механизму действия одни удлиняют реполяризацию, другие укорачивают реполяризацию, а третьи практически не влияют на реполяризацию. Несмотря на противоположность действий, и те, и другие, и третьи мембраностабилизаторы устраняют аритмию. На первый раз это кажется более, чем странным. Хотя все эти препараты относятся к мембраностабилизаторам, действуют они на наш организм противоположно, и самое интересное, они устраняют аритмию. Какого мнения, что пишут ученые клинические фармакологи по этим мембраностабилизаторам, давайте рассмотрим.

“Антиаритмические препараты Ia класса также угнетают проводимость вследствие удлинения ПД” (В.Г. Кукес 2006, с. 318).

Мембраностабилизаторы Ia класса удлиняют фазу реполяризацию, в связи с чем на этом участке замедляется проведение нервного импульса, а следовательно, удлиняется время ПД (потенциал действия).

“Класс IA. Препараты этого класса блокируют Натриевые каналы, что приводит к замедлению скорости деполяризации” (В.Г. Кукес 2012, с. 277).

В нулевой фазе отмечается быстрый вход в клетки миокарда ионов натрия, а на ЭКГ видна круто восходящая кривая – это отрезок QR. В дальнейшем, когда блокируются натриевые каналы, сначала эта круто восходящая линия немного опускается, затем держится на одном уровне дольше.

“Препараты этой группы понижают проницаемость клеточной мембраны для ионов натрия по «медленным» каналам автоматических клеток эктопических очагов, а следовательно, замедляют в них скорость спонтанной деполяризации натриевого типа (фаза 4)” (И.Б. Михайлов 2013, с. 363).

Если бы в образовании потенциала действия участвовала бы только ионы натрия, то в этом случае под воздействием мембраностабилизаторов Ia класса мы на ЭКГ наблюдали бы не остроконечный, а затяжной зубец R. В образовании электрического потенциала сердца кроме ионов натрия также участвуют ионы кальция и калия.

“Хинидин также удлиняет потенциал действия, что отражается на ЭКГ в виде увеличения интервала QT” (Бертрам Г., Катцунг 2007, с. 276).

Тут автор приводит пример с явным представителем, конкретным препаратом мембраностабилизаторов Ia класса хинидином. Тут утверждается, что в комплексе QRST подвергается к удлинению и интервал QR. Если бы интервал QR не удлинился бы, то написали бы увеличение интервала RT.

“IA: умеренное замедление проведения, реполяризации – угнетение V_{max} ; умеренное влияние на фазу 0 и ЭРП, увеличение продолжительности ПД, интервала QT, QRS, отрицательный инотропный эффект” (Филиппенко Н.Г., Поветкин С.В. 2009, с. 154). Где ПД - потенциал действия, ЭРП - эффективный рефрактерный период, V_{max} - максимальная скорость деполяризации в фазу 0.

Снова тут утверждается, что подвергается к удлинению и интервал QR. Угнетается максимальная скорость деполяризации, в связи с чем умеренно подавляется ЭРП – немного подавленная круто восходящая линия держится на одном и том же уровне сравнительно дольше, то есть, увеличивается продолжительность ПД.

“Препараты Ib класса практически не влияют на проводимость, так как не изменяют ПД (а лидокаин укорачивает его)” (В.Г. Кукес 2006, с. 318).

Препараты мембраностабилизаторов Ib класса укорачивают реполяризацию, а следовательно, должно уменьшаться продолжительность ПД.

“Класс Ib. Препараты этого класса обладают умеренной способностью блокировать натриевые каналы” (В.Г. Кукес 2012 с. 277).

Мембраностабилизаторы класса Ib в отличие от мембраностабилизаторов класса Ia блокирующие активированные натриевые каналы, они блокируют еще и инактивированные натриевые каналы. При мембраностабилизаторах класса Ia при подавлении активированных натриевых каналов приподнятая линия реполяризации еще сопротивляется, и держится дольше, в связи с чем увеличивается продолжительность ПД. А при воздействии на организм мембраностабилизаторов класса Ib блокируется и неактивированные натриевые каналы, в результате чего приподнятая линия реполяризации снижается быстрее из-за истощения ионов натрия внутри клетки кардиомиоцитов (мышечные клетки сердца), и уменьшается продолжительность ПД.

“В результате уменьшается длительность ЭРП, что способствует ликвидации рециркуляции и возбуждения” (И.Б. Михайлов 2013, с. 366).

Эффективный рефрактерный период графически изображается как затяжная приподнятая линия реполяризации, поскольку под воздействием на организм мембраностабилизаторов класса Ib блокируется вход ионов натрия в клетку, и потенциальный запас ионов натрия в клетке сдвигается в сторону убывания, и уменьшается длительность ПД.

“Ib: максимальный эффект на проводимость, реполяризацию – угнетение V_{max} ; уменьшение продолжительности ПД; неизменные QT, QRS; ЭРП; незначительный эффект на фазу 0 и невыраженный отрицательный инотропный эффект” (Филиппенко Н.Г., Поветкин С.В. 2009, с. 154).

Поскольку укорачивается реполяризация и ПД, сокращается интервал RT, улучшается проведение нервного импульса, а в последствии увеличивается ЧСС (частота сердечных сокращений). Но при этом уменьшается сердечный выброс, несмотря на это сердце справляется со своей задачей – минутный объем кровообращения остается в пределах нормы (обычно около 4-5литров), она компенсируется за счет увеличения ЧСС.

“Препараты Ic класса оказывают разнонаправленное действие на ПД и рефрактерный период; способность значительно угнетать проводимость ограничивает их применение, так как возможны тяжёлые аритмогенные реакции” (В.Г. Кукес 2006, с.318).

Препараты мембраностабилизаторов Ic класса называют препаратами, практически не влияющими на реполяризацию. Они замедляют проведение нервного импульса в сердце, и удлиняется интервал QT. Если при мембраностабилизаторах Ia класса удлиняется фаза реполяризации, то при мембраностабилизаторах Ic класса удлиняется весь цикл сердечного ритма.

“Ic: выраженное замедление проводимости – угнетение V_{max} ; неизменный ПД; уширение QRS и неизменный интервал QT; минимальный эффект на ЭРП; менее

выражен отрицательный инотропный эффект” (Филиппенко Н.Г., Поветкин С.В. 2009, с. 154).

Тут создается казус - угнетается максимальная скорость деполяризации в фазе 0 – да; неизменный ПД – нет, он должен был удлиняться; уширение QRS и неизменный интервал QT – нет, если удлиняется интервал QRS, то должен увеличиваться и интервал QT; минимальный эффект на ЭРП – нет, если уширяется QRS, то ЭРП должен продолжаться дольше; менее выражен отрицательный инотропный эффект – да с оттяжкой.

Здесь по логике рассуждений для мембраностабилизаторов Ic класса должна была ожидаться пять ответов «да» из пяти утвержденных, но, как видим, при аналитическом разборе, мнения расходятся. Так, в чем же проблема? Все определяется в сравнении, и рекомендуется рассматривать еще ссылки от других авторов.

“ПАС Ia также могут угнетать ав-проводимость вследствие удлинения ПД, Ib не влияют на ав-проводимость, а лидокаин даже ее укорачивает, Ic оказывают разнонаправленное действие на ПД и РП” (М.Р. Конорев 2015, с. 72). Где ПАС - противоаритмические средства, ав-проводимость - атрио-вентрикулярная проводимость (предсердно-желудочковая проводимость), ПД - потенциал действия, РП - рефрактерный период.

В этом утверждении казусы, возникшие в вышеуказанной ссылке, начинает проясняться. Мембраностабилизаторы Ia класса удлиняют ПД, в результате чего ухудшается проведение нервного импульса. Мембраностабилизаторах Ib класса укорачивают реполяризацию, и в общем, укорачивают ПД. А мембраностабилизаторы Ic класса замедляют проведение нервного импульса в сердце, и ПД и РП должны удлиняться.

“Фармакодинамика препаратов этой группы похожа на механизм действия ПАС IA класса и отличается только тем, что они не влияют на мембранную проницаемость для ионов калия (фаза2)” (И.Б. Михайлов 2013, с. 368).

Тут речь идет о мембраностабилизаторах Ic класса. В мире все сравнительно, и конкретно один препарат может оказывать иное действие. В общем, мембраностабилизаторы Ic класса удлиняют интервал PQ, также удлиняют интервал QRS, но остается неизменным интервал QT. Чтобы это значило? Это означает, что QRS удлиняясь, наслаивается на период покоя – на интервал ST, и укорачивается период покоя. И при этом неизменным остается интервал QT.

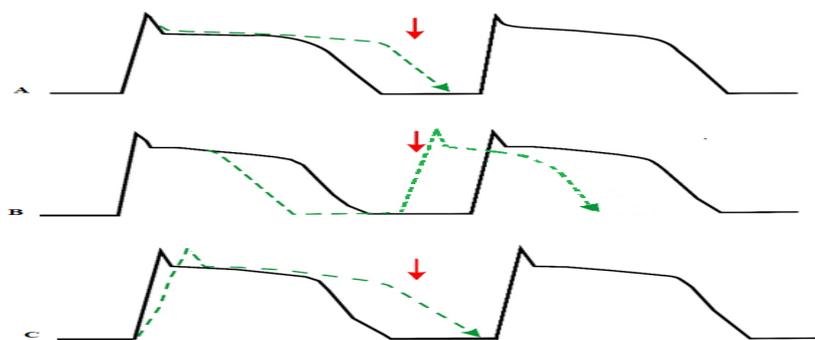


Рисунок 1. Схематическая кривая энергетической активности мышечной клетки сердца

1. *Сплошная линия – работа мышечной клетки сердца в норме;*
2. *Пунктирная линия – работа мышечной клетки сердца под воздействием мембраностабилизаторов;*
3. *Стрелка сверху вниз – место воздействия эктопического очага;*
4. *Рисунки А, В, С – изменение электрической активности сердца под воздействием мембраностабилизаторов Ia, Ib и Ic классов.*

Потенциал – это внутренняя возможность предмета. Если предмет весит, скажем 60кг, то у этого предмета внутренняя возможность в весе также будет 60кг. Чтобы сдвинуть этот предмет с места, нам нужно толкать его с силой больше, чем 60кг. Если мы толкаем этот же предмет с силой меньше, чем 60кг, он не сдвинется с места, так-как мы не можем перебороть потенциал данного предмета, то есть 60кг. У каждого предмета имеется свой потенциал.

Клетки сердца тоже имеет свой потенциал, и энергетический потенциал кардиомиоцитов (мышечные клетки сердца) составляет 80-90 мВольт (милливольт). Энергетическая активность сердечной мышцы в покое нулевая, хотя она имеет внутреннюю энергию 80-90мВольт, однако она находится в неактивном состоянии. И так, энергетическая активность кардиомиоцитов в покое будет нулевая, точнее, она имеет 80-90 мВольт, но она находится в неактивном состоянии. Энергетическое состояние сердечной мышцы в покое называется ПП (потенциал покоя). Если в сердечную мышечную клетку в покое издается импульс силой до 80 мВольт, то сердечная мышечная клетка не реагирует на воздействие этого импульса, поскольку изданный импульс не может перебороть внутреннюю энергию сердечной мышечной клетки. Только тогда, когда издается импульс с силой 80-90 мВольт и более, тогда и сердечная мышечная клетка реагирует на этот импульс, и начинает сокращаться. С сокращением сердечной мышцы наступает потенциал действия – ПД. С момента сокращения мышечной клетки сердца ее энергетический потенциал нарастает.

В период ПД наступает рефрактерный период – период невосприимчивости к внешним раздражениям. Под диктовкой синусового узла, с его изданным импульсом сердце начинает сокращаться, и наступает период потенциала действия. С наступлением ПД сердечная мышца находится в сокращенном состоянии, она занята, ее энергетическое состояние намного больше от исходной. И в период ПД сердечная мышца никак не может реагировать на внешние раздражения – на изданный импульс со стороны эктопического очага. Потому что сама сердечная мышца уже занята, и находится в раздраженном (сокращенном) состоянии, а ее энергетическое состояние намного больше, чем 80-90 мВольт.

В периоде ПП сердечная мышца расслабленная, свободная, и только в покое сердечная мышца может реагировать на внешние раздражения – в данный момент на импульс, изданный хоть откуда, из синусового узла, или из эктопического очага. Водителем ритма сердца является синусовый узел, и в норме под диктовкой синусового узла работает сердце. И внеочередное внеплановое сокращение сердца случится только в том случае, когда импульс от эктопического очага приходится на период ПП.

“Таким образом, лидокаин подавляет электрическую активность деполяризованных, аритмогенных участков, но минимально влияет на электрическую активность нормальных тканей” (Бертрам Г., Катцунг 2007, с. 282).

Поскольку водителем ритма сердца является синусовый узел, а импульс эктопического очага приходится на период покоя, лидокаин сдвигает этот участок покоя на рефрактерный период. В таком случае лидокаин устраняет эктопическое воздействие на сердце, а его влияние на деятельность синусового узла отражается в меньшей степени.

Обсуждение и предложения. Стало понятно, впервые выявляется, что так или иначе, мембраностабилизаторы укорачивая, или удлиняя фазу реполяризации, или удлиняя проводимость во всех фазах потенциала действия, устраняют аритмию. В частности, препараты мембраностабилизаторов Ia класса удлиняют фазу реполяризации, удлиняют ПД. В этом случае потенциал действия продолжается и в периоде покоя. Известно, что воздействие эктопического импульса может вызвать внеочередное внеплановое сокращение сердца только в периоде покоя. В данном случае период покоя покрывается потенциалом действия, вследствие чего сердце уже не может реагировать на эктопическое воздействие.

Мембраностабилизаторы Ib класса укорачивая реполяризацию, укорачивают и ПД. Следовательно, смещается вперед и следующее сокращение сердца. В этом случае эктопическое влияние на сердце с периода покоя приходится уже на начало следующего сердечного сокращения, то есть, клетка сердца снова находится в возбужденном состоянии, она занята, и не может реагировать на эктопический импульс. Потому что сердце снова находится в рефрактерном периоде.

А мембраностабилизаторы Ic класса удлиняют не только реполяризацию, но и все фазы потенциала действия. Здесь удлиняется весь цикл сокращения сердца. Тут также как при воздействии мембраностабилизаторов Ia класса, ПД продолжается и в периоде покоя. Соответственно, также в этом случае сердце находится в рефрактерном периоде.

Мембраностабилизаторы, укорачивая, или удлиняя ПД, воздействуют так, чтобы воздействия импульса от эктопического очага приходилось в рефрактерный период, и сердце не будет реагировать на этот эктопический импульс. Теперь возникает вопрос, как мембраностабилизаторы можно использовать рационально.

Если имеется место тахикардии (аритмия с учащенным сердцебиением), то целесообразнее назначать мембраностабилизаторы Ia и Ic классов с тем, чтобы не учащать без того учащенное сердцебиение. В противном случае организму, возможно, нанесет нежелательные последствия, а если даже не будет вреда, то, по крайней мере вызывает дискомфорт.

“Таким образом, при нарушениях сердечного ритма на фоне замедления проводимости предпочтительно применение препаратов Ib класса” (В.Г. Кукес 2006, с. 318).

Если же имеется место брадикардии (аритмия с уменьшением частоты сердечных сокращений ниже 60 ударов в минуту), то целесообразнее назначать мембраностабилизаторы Ib класса с тем, чтобы без того медленный ритм сердца не сопровождалось дальнейшим уменьшением ЧСС (частоты сердечных сокращений).

Организму будет намного комфортнее, если ЧСС сдвигается в сторону нормы. А если ЧСС будет ниже 40 ударов в минуту, то у человека возникает страх смерти. Человек боится спать со страхом, что может не проснуться. И это правильно, что человек боится. Потому что при снижении ЧСС ниже 40 ударов в минуту может нарушаться

гемодинамика (движение крови по сосудам) и реологические свойства крови, что чревато непредсказуемыми последствиями.

А если имеется место просто аритмии, то целесообразнее назначать мембраностабилизаторы Ic класса с тем, чтобы ЧСС оставался неизменным. В итоге впервые выявляется, что все подклассы мембраностабилизаторов, так или иначе действуют на сердце так, чтобы влияние эктопического импульса подпадала в рефрактерный период.

Во всех трех случаях, если риск от аритмий угрожает организму, то временно можно использовать не очень подходящие препараты мембраностабилизаторов (отсутствие препарата, непереносимость) до получения соответствующих препаратов.

Прозрачность исследования. Исследование проводилось без спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке исследования и в написании рукописи и была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Выводы

1. Впервые выявляется, что мембраностабилизаторы Ia, Ib и Ic классов, удлиняя, укорачивая, или практически не влияя на реполяризацию, влияют на сердце так, чтобы изданный импульс от эктопического очага приходился на рефрактерный период, а не в период потенциала покоя. Этим и устраняется аритмия;
2. Если имеется место тахиаритмии (аритмия с учащенным сердцебиением), то целесообразнее назначать мембраностабилизаторы Ia и Ic классов с тем, чтобы не учащать без того учащенное сердцебиение;
3. Если имеется место брадиаритмии (аритмия с уменьшением частоты сердечных сокращений ниже 60 ударов в минуту), то целесообразнее назначать мембраностабилизаторы Ib класса с тем, чтобы без того медленный ритм сердца не сопровождался дальнейшим уменьшением ЧСС (частоты сердечных сокращений);
4. А если имеется место просто аритмии, то целесообразнее назначать мембраностабилизаторы Ic класса с тем, чтобы ЧСС оставался неизменным.

Литература

1. В.Г. Кукес, (2006) Клиническая фармакология - М.: ГЕОТАР-Медиа, - 944с.
2. В.Г. Кукес, (2012) Клиническая фармакология и фармакотерапия – Москва. ГЕОТАР-Медиа, - 832с.
3. И.Б. Михайлов (2013) Клиническая фармакология – Основа рациональной фармакотерапии - Санкт Петербург. Фолиант. - 960с.
4. Бертрам Г., Катцунг (2007) "Базисная и клиническая фармакология. В 2 томах. Том1"; год издания.; переплет. твердый; количество страниц 648.

5. М.Р. Конорев (2015) Клиническая фармакология, фармакологическая терапия: пособие – Витебск: ВГМУ - 354с.
6. Филиппенко Н.Г., Поветкин С.В. (2009) Клиническая фармакология и фармакотерапия в таблицах, схемах и алгоритмах. Издание второе, дополненное и переработанное. Курск: КГМУ. – 171 с.