

Антиаритмические препараты: эффективность, безопасность и правила применения

Канорский С.Г.¹, Мамедов М.Н.²

¹ ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия.

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Канорский Сергей Григорьевич*, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой терапии № 2 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия. ORCID: 0000-0003-1510-9204

Мамедов Мехман Ниязи оглы, д-р мед. наук, профессор, руководитель отдела вторичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия. ORCID: 0000-0001-7131-8049

Прогресс инвазивных методов лечения нарушений ритма сердца сдерживается наличием ограничений доступа к субстрату аритмии и его сложностью, процедурными рисками, широкой распространенностью некоторых форм аритмии, делающей невозможным выполнение инвазивных вмешательств всем нуждающимся в условиях современного здравоохранения. Выбор и проведение антиаритмической терапии нередко становится непростой задачей для практикующих врачей.

Цель обзорной статьи — предоставление актуальной информации о механизмах действия, эффективности, профилях безопасности и начале лечения с помощью доступных антиаритмических препаратов (ААП).

Материалы и методы. Поиск литературных источников, посвященных клиническому применению ААП, проводился в российской научной электронной библиотеке e-Library.ru и поисковой системе по биомедицинским исследованиям PubMed для выявления статей по ключевым словам: «антиаритмические препараты», «арит-

мии сердца», «медикаментозное лечение», «эффективность», «безопасность».

Результаты. В настоящее время ААП остаются предпочтительным средством купирования и профилактики большинства тахиаритмий, могут быть резервным способом терапии, часто служат полезным дополнением к процедурам катетерной абляции или имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Назначение ААП направлено на решение основной задачи — достижения их клинической эффективности. Однако узкий терапевтический диапазон ААП затрудняет их применение в практике, предполагая тщательное соблюдение правил использования.

Заключение. Обзорная статья основана на результатах основополагающих научных исследований и новых клинических рекомендациях по лечению аритмий сердца. Содержащаяся в ней информация призвана обеспечить достижение терапевтических целей без ущерба для безопасности пациентов.

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author. Тел./Tel. +7 (918) 355-82-81. E-mail: kanorskysg@mail.ru

Ключевые слова: антиаритмические препараты, аритмии сердца, медикаментозное лечение, эффективность, безопасность.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 26.02.2026

Принята: 04.05.2026



Для цитирования: Канорский С.Г., Мамедов М.Н. Антиаритмические препараты: эффективность, безопасность и правила применения. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2026; 14(50): 5-18. DOI: 10.24412/2311-1623-2026-50-5-18

Antiarrhythmic drugs: efficacy, safety, and rules of use

Kanorsky S.G.¹, Mamedov M.N.²

¹ Kuban State Medical University, Ministry of Health of Russia, Krasnodar, Russia.

² National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia.

AUTHORS

Sergey G. Kanorsky, PhD, MD, Professor, Head of the Department of Therapy No. 2, Institute of Continuing Education, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Kuban State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Krasnodar, Russia. ORCID: 0000-0003-3370-3506

Mekhman N. Mamedov, PhD, MD, Professor, Head of the Department of Secondary Prevention of Noncommunicable Diseases, Federal State Budgetary Institution "National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia. ORCID: 0000-0001-7131-8049

The progress of invasive methods for treating cardiac arrhythmias is constrained by limited access to the arrhythmogenic substrate and its complexity, procedural risks, and the high prevalence of certain arrhythmias, which makes it impossible to perform invasive interventions for all patients in need within the context of modern healthcare. The selection and administration of antiarrhythmic therapy often pose a challenging task for practicing physicians.

Objective. The aim of this review is to provide up-to-date information on the mechanisms of action, efficacy, safety profiles, and treatment initiation strategies for available antiarrhythmic drugs (AADs).

Materials and methods. A literature search focusing on the clinical use of AADs was conducted in the Russian scientific electronic library eLibrary.ru and the PubMed biomedical research database to identify articles using the keywords: "antiarrhythmic drugs", "cardiac arrhythmias", "drug therapy", "efficacy", and "safety".

Results. Currently, AADs remain the preferred means for terminating and preventing most tachyarrhythmias; they can serve as a reserve therapy and often act as a useful adjunct to catheter ablation procedures or implantable

cardioverter-defibrillator implantation. The prescription of AADs is aimed at achieving the primary goal—clinical efficacy. However, the narrow therapeutic range of AADs complicates their use in practice, requiring strict adherence to administration guidelines.

Conclusion. This review is based on the results of landmark scientific studies and recent clinical guidelines for the management of cardiac arrhythmias. The information contained herein is intended to achieve therapeutic goals without compromising patient safety.

Keywords: antiarrhythmic drugs, cardiac arrhythmias, drug therapy, efficacy, safety.

Conflict of interest: none declared.

Received: 26.02.2026

Accepted: 04.05.2026

For citation: Kanorsky S.G., Mamedov M.N. Antiarrhythmic drugs: efficacy, safety, and rules of use. International Heart and Vascular Disease Journal. 2026; 14(50): 5-18. DOI: 10.24412/2311-1623-2026-50-5-18

Список сокращений

ААП — антиаритмические препараты

АВ — атриовентрикулярная

АЛТ — аланинаминотрансфераза

АСТ — аспаратаминотрансфераза

ЖТ — желудочковая тахикардия

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИМ — инфаркт миокарда
ЛЖ — левый желудочек
СН — сердечная недостаточность
ТТГ — тиреотропный гормон
ТП — трепетание предсердий

СКФ — скорость клубочковой фильтрации
ФП — фибрилляция предсердий
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭРП — эффективный рефрактерный период
IKr — быстрый компонент калиевого тока задержанного выпрямления

Введение

Нарушения ритма сердца оказывают значительное негативное влияние на здоровье людей во всем мире. В последние десятилетия предпринимались попытки найти радикальное решение проблемы аритмий сердца с помощью инвазивных процедур. Однако, несмотря на успехи инвазивного лечения с помощью катетерной абляции, остаются нерешенными вопросы анатомических ограничений для вмешательств, процедурных рисков и аритмий со сложным субстратом в миокарде. Кроме того, широкая распространенность некоторых нарушений ритма ограничивает роль инвазивных методов лечения. Например, фибрилляция предсердий (ФП), наиболее часто диагностируемая устойчивая аритмия, в настоящее время встречается уже у 7 % взрослого населения [1]. Потребность в ее инвазивном лечении превышает возможности системы здравоохранения в большинстве регионов. Даже в странах с наиболее развитой медицинской помощью в настоящее время только около 1 % пациентов с ФП подвергаются катетерной абляции. При этом, согласно прогнозам, в обозримом будущем этот показатель достигнет лишь 10 % из-за ограниченности ресурсов и количества хорошо подготовленных медицинских работников для проведения технически сложного вмешательства [2].

Для некоторых пациентов фармакологическое лечение остается критически важным либо из-за неэффективности абляции, либо для проведения периперационной терапии. По меньшей мере у 50 % пациентов с ФП после абляции аритмогенного субстрата сохраняется потребность в антиаритмических препаратах (ААП). Из-за неэффективности первой процедуры, существенной части пациентов проводится повторная абляция, однако и после нее в большинстве случаев приходится применять ААП [3]. То есть в современной клинической практике контроль ритма у пациентов с ФП часто требует комбинации катетерной абляции и ААП [4]. По аналогии у пациентов с имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД) и рецидивами желудочковых тахикардий

(ЖТ) ААП играют решающую превентивную роль. Аритмогенные каналопатии обычно не подходят для применения абляции, поэтому также требуют использования ААП [5]. Кроме того, ААП повсеместно применяются при неотложном лечении аритмий.

Материалы и методы

Поиск литературных источников, посвященных клиническому применению ААП, проводился в российской научной электронной библиотеке e-Library.ru и поисковой системе по биомедицинским исследованиям PubMed для выявления статей по ключевым словам «антиаритмические препараты», «аритмии сердца», «медикаментозное лечение», «эффективность», «безопасность». При скрининге найденных статей предпочтение отдавалось недавним наиболее цитируемым публикациям на английском языке из журналов с высоким импакт-фактором, посвященным исследованиям у людей и доступным в полнотекстовом формате. Кроме того, в списках ссылок найденных подходящих статей, в том числе обзорных работ, выбирались для анализа публикации, которые ранее не были идентифицированы. После исключения повторяющихся и не соответствовавших критериям включения работ для цитирования в настоящей работе отобраны 46 статей, в наибольшей степени соответствовавших целям настоящего обзора литературы.

Результаты

Возможные роли антиаритмических препаратов в клинической практике

ААП часто являются подходящей, а во многих случаях и единственной терапией, необходимой для лечения аритмий сердца, в том числе в качестве способа их купирования на начальном этапе, предупреждения рецидивов, а также для длительного ведения пациентов, которые хорошо реагируют на фармакологическую терапию и предпочитают её инвазивным процедурам.

ААП используются в качестве резервной терапии, когда другие основные методы лечения, такие

как абляция или ИКД недоступны, плохо переносятся, сопряжены с повышенным риском, противопоказаны или неэффективны для предотвращения или купирования эпизодов аритмии.

ААП служат полезным дополнением к другим методам лечения, таким как катетерная абляция или ИКД, в периоды ожидания процедуры, на перооперационном этапе, а также в последующем, повышая общую эффективность терапии.

Принципы действия антиаритмических препаратов

ААП – это фармакологические средства, предназначенные для профилактики или лечения нарушений ритма путем модуляции электрической активности сердца. Нарушения ритма сердца в основном возникают за счет трёх ключевых механизмов: аномального автоматизма, триггерной фокусной активности, вызванной ранними или поздними постдеполяризациями, а также повторного входа возбуждения (*re-entry*). Последний из этих механизмов признается наиболее распространённым и требует для своего проявления существования следующих основных факторов. Во-первых, для запуска *re-entry* необходим триггер, которым может быть эктопический импульс, исходящий из какой-либо области сердца. Во-вторых, необходим механизм повторного входа, представляющий собой путь, по которому электрический импульс циркулирует в сердечной ткани, поддерживая аномальный ритм. Ему способствуют укорочение рефрактерности, замедление проводимости (или их сочетание) и однонаправленная блокада. Кроме того, симпатические и парасимпатические влияния на электрические свойства сердца способны как повышать, так и снижать вероятность возникновения аритмии. Они должны учитываться при выборе ААП в конкретных ситуациях [6].

ААП оказывают свое терапевтическое действие, модулируя электрофизиологические детерминанты автоматизма, триггерной активности и *re-entry*. ААП I класса блокируют натриевые каналы мембран кардиомиоцитов, снижая возбудимость миокарда и уменьшая вероятность эктопической активности [7]. Они также могут удлинять эффективный рефрактерный период (ЭРП), задерживая восстановление кардиомиоцитов после реполяризации. Некоторые ААП I класса дополнительно удлиняют ЭРП за счёт ингибирования быстрого компонента калиевого тока задержанного выпрямления (IKr) и других токов реполяризации, что приводит к увеличению продолжительности потенциала действия. Такое ингибирование, приводящее к удлинению интервала QT, является основным

механизмом действия ААП III класса [7]. Удлинение ЭРП снижает вероятность того, что триггерные события приведут к возникновению возбудимой ткани (аритмогенного субстрата) и развитию аритмии. Это объясняет роль ААП в предупреждении рецидивов наджелудочковых и желудочковых аритмий. ААП III класса действуют в основном за счёт ингибирования IKr, что приводит к увеличению продолжительности потенциала действия. В результате увеличивается ЭРП, что препятствует стабильности *re-entry* и снижает вероятность устойчивых аритмий, оправдывая применение ААП I и III классов для фармакологической кардиоверсии.

ААП II класса оказывают множество косвенных электрофизиологических эффектов, снижая β-адренорецептор-зависимое фосфорилирование многочисленных ионных каналов, белков, участвующих в транспортировке ионов Ca²⁺, и белков миофиламентов. Возникающее в результате снижение активности рианодинного рецептора 2 вместе с уменьшением кальциевого тока L-типа уменьшает вероятность ранних и поздних постдеполяризаций, а, следовательно, вероятность эктопической (триггерной) активности [8]. Ингибирование опосредованной β-адренорецепторами регуляции гиперполяризации и кальциевых каналов L-типа снижает автоматизм в клетках синусового узла, что обосновывает использование ААП II класса для лечения синусовой тахикардии [8]. Прямое ингибирование кальциевых каналов L-типа при применении ААП IV класса, либо косвенное, при использовании ААП II класса, замедляет атрио-вентрикулярную (АВ) проводимость, обеспечивая контроль частоты желудочковых сокращений при предсердных аритмиях. Таким образом, основными механизмами действия ААП являются подавление эктопической (триггерной) активности (ААП I и II классов), снижение вероятности *re-entry* (ААП I и III классов), модуляция генерации и проведения импульсов в синусовом и АВ-узле (ААП II и IV классов).

Значение учета фармакокинетики и генетического полиморфизма при лечении антиаритмическими препаратами

Большинство ААП имеют узкий терапевтический диапазон, что подчеркивает важнейшую роль учета их фармакокинетики в оптимизации результатов лечения. Фармакокинетика ААП, включая аспекты абсорбции в кишечнике, метаболизма при первом прохождении через печень, распределения в тканях и выведения почками или печенью, имеет решающее значение для терапевтической эффективности

и безопасности. Врачи должны учитывать эти факторы, а также индивидуальные особенности пациентов, чтобы правильно подбирать антиаритмическую терапию и снижать вероятность неблагоприятных последствий лечения [9].

Генетический полиморфизм может существенно влиять на результаты применения лекарств, их метаболизм и риск возникновения побочных эффектов [10]. Эффективность и безопасность ААП значительно варьируют у отдельных пациентов из-за генетических различий, влияющих на их метаболизм, транспорт и фармакодинамику. Генетически обусловленная активность изоферментов цитохрома P450 CYP2D6 и CYP3A4 влияет на процесс биотрансформации ААП, особенно таких как флекаинид и пропафенон, что отражается на концентрации лекарств в крови и риске токсичности. Гены ионных каналов (например, SCN5A, KCNH2) влияют на связывание с ними ААП и могут оказывать проаритмическое действие; гены переносчиков лекарственных препаратов (например, ABCB1, кодирующий гликопротеин P) изменяют всасывание и распределение ААП. Варианты генов фармакодинамики (например, ADRB1, CACNA1C) определяют реакцию организма на ААП, что может существенно влиять на эффективность лечения. Некоторые генетические мутации, например, связанные с синдромом удлинённого интервала QT, повышают риск возникновения обусловленных лекарствами аритмий, таких как полиморфная ЖТ *torsades de pointes*.

Классификация антиаритмических препаратов

В начале 70-х годов XX века известные в то время ААП были сгруппированы Vaughan Williams и Singh в три класса на основе их функциональных и электрофизиологических эффектов: препараты I класса снижают возбудимость миокарда, препараты II класса (β -адреноблокаторы) оказывают симпатолитическое действие, а препараты III класса увеличивают продолжительность реполяризации [11]. Открытие антиаритмического потенциала блокатора кальциевых каналов верапамила привело к появлению ААП IV класса. Кроме того, различное влияние отдельных ААП I класса на продолжительность реполяризации, в значительной степени обусловленное различной кинетикой связывания и диссоциации в натриевом канале, привело к дальнейшему подразделению на классы Ia, Ib и Ic. Практичность этой классификации заключается в клинической значимости фармакологических свойств, на которых она основана, что обуславливает появление электрофизиологических эффектов, показаний и побочных действий,

характерных для каждой группы ААП [12]. Однако последующие исследования показали, что практически все ААП воздействуют на несколько мишеней в кардиомиоцитах, что сопровождается сложными электрофизиологическими эффектами, неидентичными в различных клинических ситуациях, которые затруднительно отразить в классификации Vaughan Williams [12]. Амiodарон – пример ААП с выраженным ингибирующим действием на ряд ионных каналов, несмотря на то, что амиодарон традиционно относится к ААП III класса, он влияет на натриевые, калиевые и кальциевые каналы, а также блокирует α - и β -адренорецепторы, тем самым проявляя свойства ААП всех четырех классов по классификации Vaughan Williams [13]. Кроме того, были выявлены другие вещества с антиаритмическим действием, которые не вписываются в классификацию Vaughan Williams. В частности, это сульфат магния для лечения полиморфной ЖТ *torsades de pointes* и селективный ингибитор If-каналов синусового узла ивабрадин, первоначально разработанный для снижения частоты сердечных сокращений (ЧСС) у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), но также эффективный при лечении нефизиологической синусовой тахикардии [14].

Ограниченность традиционной классификации Vaughan Williams привела к многочисленным попыткам усовершенствовать классификацию ААП. В начале 1990-х годов был предложен «Сицилийский гамбит», призванный объединить многочисленные механизмы действия ААП с их клиническими эффектами [15]. Однако «Сицилийский гамбит» не смог заменить классификацию Vaughan Williams в повседневной клинической практике. В дальнейшем было предложено несколько расширений классификации Vaughan Williams, чтобы охватить появившиеся ААП, а также различные соединения, которые всё ещё находятся на стадиях разработки и изучения. Последним и наиболее обширным из них является Оксфордская классификация ААП 2018 года [16]. Эта классификация расширяет I класс подклассом Id, подразделяет II и III классы, расширяет класс IV Vaughan Williams. В нее добавлены классы 0, V, VI и VII. Между тем, большинство применяемых в практике ААП относятся к нескольким подклассам из-за их одновременного блокирующего действия на различные типы ионных каналов, а также на некоторые элементы новых классов или подклассов. В таблице 1 представлена упрощенная Оксфордская классификация ААП с фокусом на средства, доступные в Российской Федерации.

Таблица 1

Классификация ААП

Класс	Подкласс	Механизм действия	Препараты
0		Ингибирование If-каналов	Ивабрадин
Блокаторы натриевых каналов			
I	Ia Ib Ic Id	Блокада открытого состояния (промежуточная кинетика) Блокада инактивированного состояния (быстрая кинетика) Блокада открытого/инактивированного состояния (медленная кинетика) Блокада позднего тока ионов Na ⁺	Прокаинамид Лидокаин Флекаинид, пропафенон Ранолазин
Ингибиторы автономной нервной системы			
II	Ila	Антагонизм к β -адренорецепторам	β 1-адреноблокаторы: атенолол, бисопролол, метопролол β 1- и β 2-адреноблокаторы: пропранолол, надолол β 1-, β 2- и α 1- адреноблокаторы: карведилол
Блокаторы калиевых каналов			
III	IIIa	Неселективные блокаторы калиевых каналов	Амиодарон, соталол
Блокаторы калиевых каналов			
IV	IVa	Селективные блокаторы кальциевых каналов	Верапамил, дилтиазем

В Оксфордской классификации ААП имеются и другие классы, сознательно не представленные в таблице 1: IIb (изопреналин), IIc (атропин), IIb (никорандил), а также классы IIc, IVb, V и VI, для которых еще не существует одобренных для использования в практике ААП. К VII классу ААП отнесены средства лечения основной сердечно-сосудистой патологии (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II, сакубитрил/валсартан, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа, статины [16].

Широко используемые антиаритмические препараты, доступные в Российской Федерации

Класс 0

Ивабрадин

Ивабрадин является селективным ингибитором If-каналов, реализующих смешанный ток ионов Na⁺ и K⁺, который играет ключевую роль в спонтанной деполяризации синусового узла. Воздействуя непосредственно на этот ток, ивабрадин снижает частоту спонтанной деполяризации в синусовом узле, тем самым урежая сердечный ритм без существенного влияния на сократительную способность миокарда и АВ-проводимость. Ивабрадин может быть использован для уменьшения ЧСС и симптомов у пациентов с нефизиологической синусовой тахикардией. Однако, ивабрадин не рекомендуется пациентам с пароксизмальной ФП, так как способен провоцировать эпизоды этой аритмии [17].

Класс Ia

Прокаинамид

Прокаинамид представляет собой ААП Ia класса, который ингибирует натриевые каналы мембран кардиомиоцитов с высоким сродством к открытому состоянию и промежуточной кинетикой диссоциации, а также блокирует IK_g. В совокупности эти эффекты снижают возбудимость, продлевают ЭРП и потенциал действия, увеличивая рефрактерность после реполяризации, замедляют проводимость. Период полувыведения прокаинамида составляет 3–4 часа. Препарат выводится на 50 % за счет метаболизма в печени и на 50 % – выведения с мочой в неизмененном виде. Прокаинамид используется для экстренной кардиоверсии мономорфной ЖТ при условии стабильной гемодинамики. Он также применяется у пациентов с дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями и ФП с признаками предвозбуждения, замедляя проведение по дополнительному проводящему пути и снижая частоту желудочковых сокращений [2].

Класс Ib

Лидокаин

Лидокаин относится к ААП Ib класса, ингибирует инактивированные натриевые каналы с быстрой кинетикой диссоциации. Лидокаин снижает автоматизм и триггерную активность, уменьшая наклон фазы 4 потенциала действия и снижая возбудимость миокарда желудочков. Продолжительность потенциала действия под влиянием лидокаина либо не изменяется, либо сокращается. Тем не менее, ЭРП может удлиниться из-за повышения рефрактерности после реполяризации, возникающего в результате ингибирования натриевых ка-

налов. После внутривенного болюсного введения лидокаина его концентрация в плазме быстро снижается (период полувыведения составляет около 8 минут), что объясняется быстрым распределением препарата из плазмы на периферию. После этого препарат выводится из организма в результате метаболизма в печени, опосредованного ферментом CYP3A4, с периодом полувыведения около 2-х часов. Смертность при инфаркте миокарда (ИМ) у пациентов, получавших лидокаин, оказалась выше, возможно, из-за более высокой частоты асистолии и брадиаритмий, что привело к отказу от ранее распространенного применения этого ААП в такой ситуации [2].

Класс Ic

Флекаинид и пропafenон

Флекаинид и пропafenон вызывают мощную частотно-зависимую блокаду натриевых каналов, снижают возбудимость миокарда и замедляют проводимость в быстро реагирующих тканях сердца, оказывая наибольшее воздействие на желудочки и систему Гиса-Пуркинье. Они подавляют эктопический автоматизм, сокращают период возбуждения в волокнах Пуркинье, но удлиняют его в миокарде желудочков и увеличивают рефрактерность желудочков за счёт удлинения реактивации натриевых каналов. Флекаинид и пропafenон увеличивают продолжительность потенциала действия в предсердиях в прямой зависимости от ЧСС, что может способствовать переходу от ФП к синусовому ритму. При ортодромной и антидромной реципрокных АВ-тахикардиях флекаинид и пропafenон замедляют проведение, увеличивают антероградную и, особенно, ретроградную рефрактерность в дополнительных проводящих путях в прямой зависимости от частоты ритма сердца. Флекаинид также укорачивает интервал QT у пациентов с синдромом его удлинения 3, и снижает аритмогенное высвобождение ионов Ca^{2+} из саркоплазматической сети у пациентов с катехоламинергической полиморфной ЖТ благодаря блокаде рианодиновых рецепторов в миокарде [18]. Пропafenон может служить альтернативой флекаиниду при катехоламинергической полиморфной ЖТ, проявляет умеренное β -адреноблокирующее действие в дозах более 450 мг/сутки. Флекаинид и пропafenон оказывают минимальное влияние на гемодинамику у пациентов с нормальной фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ), но снижают ее у пациентов с дисфункцией ЛЖ и сердечной недостаточностью (СН).

Флекаинид и пропafenон рекомендуются для кардиоверсии ФП в синусовый ритм и длительного его поддержания [19, 20], а также для повышения эффективности кардиоверсии постоянным током и снижения риска раннего рецидива ФП. У отдельных пациентов с выраженными симптомами и редкими эпизодами пароксизмальной ФП для восстановления синусового ритма может использоваться однократный пероральный прием нагрузочной дозы флекаинида или пропafenона (способ «таблетка в кармане») при условиях предварительного установления его безопасности в стационаре и соблюдения рекомендаций по антикоагулянтной терапии [21].

Внутривенное введение флекаинида или пропafenона способно купировать наджелудочковые тахикардии, в том числе фокусную предсердную тахикардию, ФП с предвозбуждением желудочков и АВ-узловую реципрокную тахикардию, а таблетированные формы этих ААП – предупреждать рецидивы указанных аритмий [22].

Флекаинид и пропafenон могут применяться для профилактики и лечения угрожающих жизни устойчивых эпизодов ЖТ, рефрактерных к антиадренергическим препаратам или абляции, либо, когда их применение невозможно или нежелательно. Возможно использование комбинации флекаинида/пропafenона с амиодароном у пациентов с частыми рецидивами ЖТ, у которых имеется ИКД [23].

Флекаинид/пропafenон способны вызывать мономорфную ЖТ, ассоциировались с СН, внезапной остановкой сердца и повышением смертности у пациентов с перенесённым ИМ и нарушением функции ЛЖ [24, 25]. Поэтому рекомендуется избегать их назначения пациентам с ИБС или стабильной стенокардией. При этом существуют разногласия по поводу безопасности применения флекаинида у пациентов со стабильной стенокардией без перенесённого ИМ или дисфункции желудочков [26]. Профилактическое применение флекаинида и пропafenона потенциально опасно для пациентов с врождёнными пороками сердца [27]. Флекаинид и пропafenон увеличивают продолжительность комплекса QRS, и, если он расширяется более, чем на 25% от исходного уровня, рекомендуется снизить дозу или прекратить прием препарата. Данные ААП не рекомендуются пациентам с исходной продолжительностью QRS более 120 мс из-за риска чрезмерной задержки проводимости, особенно у пациентов с блокадой левой ножки пучка Гиса или бифасцикулярной блокадой.

Информация о российских ААП Ic класса (диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин, лаппаконитина гидробромид) подробно изложена в отдельной обзорной статье [28].

Класс Id

Ранолазин

Ранолазин – антиангинальный препарат, избирательно ингибирующий натриевые каналы и IK_g, удлиняет рефрактерный период предсердий и, в меньшей степени, желудочков [29]. Ранолазин не замедляет внутрисердечную проводимость, не влияет на ЧСС, сократительную способность миокарда и артериальное давление. Применение ранолазина не по показанию снижало частоту возникновения ФП после операций на сердце и после электрической кардиоверсии, а у пациентов со стабильной ИБС сопровождалось предупреждением развития аритмий и снижением смертности [30]. Комбинация ранолазина и амиодарона может быть эффективна при лечении рефрактерных к другой терапии ФП и ЖТ. Однако прием ранолазина требует тщательного контроля из-за риска удлинения интервала QT, в том числе под влиянием вероятных лекарственных взаимодействий.

Класс IIa

β-адреноблокаторы

Хроническая вегетативная дисфункция способствует ремоделированию сердца, включая гипертрофию, апоптоз и фиброз миокарда. Она также способствует прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний, косвенно создавая аритмогенный субстрат в сердце. Более того, остро возникающий вегетативный дисбаланс является общепризнанным триггером нарушений сердечного ритма [8, 31]. В этой связи понятна роль β-адреноблокаторов в лечении аритмий сердца. Как правило, β-адреноблокаторы делятся на три поколения: β-адреноблокаторы первого поколения (например, пропранолол) обладают сходным сродством к β₁- и β₂-адренорецепторам; β-адреноблокаторы второго поколения (например, атенолол, метопролол и бисопролол) обладают более высоким сродством к β₁-адренорецепторам; β-адреноблокаторы третьего поколения обладают дополнительным α-блокирующим свойством (например, карведилол) или β₃-стимулирующим действием (небиволол) [8]. Большинство проаритмических эффектов симпатической стимуляции связывают с β₁-адренорецепторами. Все β-адреноблокаторы подавляют автоматизм синусового узла, оказывая отрицательное хронотропное действие, угнетают

АВ-проводимость (отрицательный дромотропный эффект), уменьшают электрофизиологическую гетерогенность, вызванную неоднородной вегетативной иннервацией. При длительном применении они могут помочь предотвратить проаритмическое ремоделирование за счёт снижения потребления энергии миокардом и ослабления окислительного стресса, отчасти в связи с их негативными инотропным и хронотропным эффектами.

Благодаря отрицательному дромотропному эффекту и быстрому началу действия β-адреноблокаторы являются препаратами первой линии для контроля частоты желудочковых сокращений при ФП [32]. Кроме того, β-адреноблокаторы подавляют желудочковую экстрасистолию, снижают вероятность возникновения ЖТ, адекватных и неадекватных срабатываний ИКД, риск внезапной сердечной смерти. В целом, они снижают заболеваемость и смертность у широкого круга пациентов, в том числе при острых коронарных синдромах, СН со сниженной фракцией выброса, синдроме удлинённого интервала QT и катехоламинергической полиморфной ЖТ [5]. Прогностическая польза β-адреноблокаторов у пациентов с СН и синусовым ритмом не распространяется на подобных пациентов, но с ФП [33]. Периоперационная терапия β-адреноблокаторами обычно используется для профилактики ФП после кардиохирургических вмешательств, но не показана пациентам, перенесшим операции на других органах [32]. Если β-адреноблокаторы короткого действия, метаболизируемые в печени, оказываются неэффективными, более результативной альтернативой может оказаться переход на прием β-адреноблокаторов, выводимых почками, таких как надолол.

Класс IIIa

Амиодарон

Амиодарон ингибирует широкий спектр ионных каналов и рецепторов, включая IK_g, натриевые и кальциевые каналы, а также α-адренорецепторы и β-адренорецепторы, обладая свойствами всех четырех первоначально предложенных классов ААП [34]. В результате он увеличивает продолжительность реполяризации (в основном за счёт ингибирования IK_g) и снижает скорость проведения импульса, блокируя натриевые каналы. Внутривенное введение амиодарона преимущественно приводит к замедлению проводимости в желудочках, меньшему удлинению реполяризации, незначительному влиянию на ЧСС и более выраженному антиадренергическому эффекту [35].

Амиодарон отличается отсроченным началом действия (антиаритмический эффект стабилизируется после 10 недель терапии) и очень длительным периодом полувыведения (30–100 дней). Для ускорения начала действия препарата используются внутривенный путь введения и применение высоких пероральных доз. Начальная доза амиодарона может составлять 600 мг в день в течение четырех недель, после этого применяется поддерживающая доза – обычно 100–200 мг в день. Элиминация амиодарона происходит преимущественно через печень и желчевыводящие пути, препарат почти не выводится почками [36].

Амиодарон признается самым эффективным из доступных в настоящее время ААП. Его результативность и относительно низкий риск проаритмии, вероятно, обусловлены сложным взаимодействием между многочисленными молекулярными мишенями, приводящим, например, к увеличению продолжительности реполяризации без увеличения дисперсии реполяризации или повышения риска ранних постдеполяризаций [37]. Амиодарон – один из немногих ААП, одобренных у пациентов с СН, применяется для подавления желудочковых аритмий, используется профилактики рецидивов ЖТ, купируемой соответствующими разрядами ИКД, является препаратом первой линии при лечении фибрилляции желудочков [36]. Амиодарон широко назначается для кардиоверсии ФП и последующего долгосрочного поддержания синусового ритма, превосходя в эффективности другие ААП (синусовый ритм сохраняется в течение 1 года у более $\frac{2}{3}$ пациентов) [32]. Амиодарон также используется для профилактики и лечения периперационной ФП при кардиохирургических вмешательствах [32]. Отрицательный дромотропный эффект амиодарона может быть востребован для урежения желудочковых сокращений в дополнение к β -адреноблокаторам и дигоксину у пациентов с ФП, в том числе в острых ситуациях при нестабильности гемодинамики [32].

По сравнению с другими ААП III класса амиодарон отличается относительно низким проаритмическим риском с частотой лекарственно-индуцированной ЖТ *torsades de pointes* менее 1% случаев, несмотря на вызываемое им удлинение интервала QT. Поэтому терапию амиодароном можно безопасно продолжать у пациентов с удлинением интервала QTc до 550 мс при условии отсутствия дополнительных факторов риска, таких как брадикардия, электролитный дисбаланс или одновременный прием других препаратов, удлиняющих QT. В то же время применение амиодарона ограниче-

но из-за его потенциально серьезной экстракардиальной токсичности [38]. Несмотря на выраженную токсичность, амиодарон остаётся наиболее часто используемым ААП. В страховой базе данных США на его долю приходилось около половины всех назначений ААП [39]. Вероятно, это связано с высокой распространенностью ИБС и СН у пациентов с наджелудочковыми и желудочковыми аритмиями. В этих условиях многие другие ААП противопоказаны из-за их повышенного проаритмического потенциала.

Соталол

Соталол представляет собой рацемическую смесь двух изомеров: D- и L-соталола. L-соталол является неселективным β -адреноблокатором с незначительным эффектом ААП III класса, в то время как D-соталол в основном блокирует IK_r . В низких дозах (например, ≤ 160 мг/день) рацемический соталол в основном оказывает β -адреноблокирующее действие (II класс ААП). При дозах более 160 мг/день, по мере их увеличения, D – L-соталол оказывает как β -адреноблокирующее, так и возрастающее антиаритмическое действие ААП III класса. Соталол урежает сердечный ритм, удлиняет ЭРП (интервал QT) и повышает рефрактерность всего сердца, особенно при более низкой ЧСС. В АВ-узле он замедляет проводимость и удлиняет рефрактерный период, но не влияет на скорость проведения в тканях с быстрым ответом. У пациентов с исходно сниженной фракцией выброса левого желудочка соталол может снижать сердечный выброс и провоцировать развитие СН [40].

Соталол менее эффективен, чем амиодарон, в поддержании синусового ритма после кардиоверсии ФП/трепетания предсердий (ТП) у пациентов с нормальной функцией левого желудочка, стабильной ИБС или клапанным пороком сердца. Однако он может повысить эффективность кардиоверсии постоянным током [41, 42]. Для профилактики ФП может быть достаточно приема соталола по 80 мг 2 раза в день, но при возникновении рецидивов потребуются назначение более высокой дозы препарата. Соталол снижает частоту желудочковых сокращений при ФП, но он неэффективен для кардиоверсии ФП [32]. У пациентов с ИКД и ишемической или неишемической ЖТ, рецидивирующей несмотря на прием β -адреноблокаторов, соталол уменьшал частоту рецидивов устойчивой ЖТ/фибрилляции желудочков, но не улучшал выживаемость [43]. После перенесенного ИМ длительная терапия D-соталолом значительно снижала риск повторного инфаркта,

но не частоту внезапной сердечной смерти [44]. Соталол может применяться при идиопатической ЖТ из выносящего тракта правого желудочка, сопровождающейся тяжелыми симптомами или нарушением гемодинамики. Данный препарат также может быть использован у пациентов с синдромом удлиненного интервала QT при противопоказаниях к ИКД или отказе от него, семейном анамнезе внезапной сердечной смерти [41]. Соталол удлиняет интервал QT и дозозависимо повышает риск ЖТ *torsades de pointes* от 0,3 до 2% случаев, особенно при снижении функции почек и СН [40, 41]. Соталол не рекомендуется назначать пациентам с менее тяжелыми аритмиями (желудочковая экстрасистолия, неустойчивая ЖТ) даже при наличии симптомов, и он может применяться для длительного лечения только при тщательном мониторинге интервала QT, уровней калия и клиренса креатинина [5].

Класс IVa

Верапамил и дилтиазем

Верапамил и дилтиазем блокируют кальциевые каналы в сердце, снижают ЧСС и сократительную способность сердца, замедляют проводимость и удлиняют рефрактерность в АВ-узле, подавляют аномальный автоматизм в деполяризованных клетках и тормозят триггерную активность, вызванную ранними постдеполяризациями [45]. При этом они не влияют на возбудимость, скорость проводимости или рефрактерность в миокарде предсердий, желудочков или в системе Гиса-Пуркинье. Верапамил и дилтиазем рекомендуется применять с осторожностью у пациентов с нарушением функции ЛЖ или принимающих β -адреноблокаторы поскольку ЧСС и сократительная способность сердца могут резко снижаться.

Из-за угнетающего действия на АВ-узел дилтиазем и верапамил рекомендуются для контроля частоты желудочковых сокращений у пациентов с ФП/ТП без предвозбуждения желудочков. При этом их можно использовать отдельно или в сочетании с дигоксином [32].

Верапамил и дилтиазем рекомендуются для контроля ЧСС у гемодинамически стабильных пациентов с такими наджелудочковыми тахикардиями как фокусная или полифокусная предсердная тахикардия, нефизиологическая синусовая тахикардия, ТП, макро *re-entrty* предсердные тахикардии, АВ-узловая *re-entrty* тахикардия и *re-entrty* АВ-тахикардии без признаков предвозбуждения [22].

Верапамил рекомендуется при идиопатической фасцикулярной тахикардии ЛЖ, у пациентов

с симптомами папиллярной мышечной тахикардии, а также при митральной и трикуспидальной аннулярной ЖТ [5].

Верапамил и дилтиазем противопоказаны пациентам с гипотензией или СН со сниженной фракцией выброса ЛЖ, гемодинамической нестабильностью, также при ФП с предвозбуждением желудочков, так как возможно учащение их ритма. Верапамил и дилтиазем могут вызвать выраженное ухудшение гемодинамики у пациентов при тахикардии с широкими комплексами QRS неизвестной этиологии [2].

Верапамил, в сравнении с дилтиаземом, вызывает большее отрицательное инотропное и хронотропное действие, поэтому более эффективен при ФП и наджелудочковых тахикардиях, чаще вызывает брадикардию, усугубляет СН и приводит к запорам из-за воздействия на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта, способен уменьшать бронхоспазм. Дилтиазем лучше переносится и реже вызывает запор, но чаще, чем верапамил, – отеки на ногах. Его предпочитают назначать пациентам, которым требуется более мягкий контроль ЧСС или артериального давления.

Правила назначения антиаритмических препаратов

Назначение ААП требует продуманных действий, ориентированных на безопасность, для достижения оптимальных результатов при минимальных рисках. Это подразумевает ответственный учет основного и сопутствующих заболеваний, тщательный мониторинг и обучение пациентов.

Лечение основного заболевания – ИБС предполагает назначение липидснижающей терапии, проведение адекватной β -адреноблокады, реваскуляризации миокарда по показаниям и устранение провоцирующих аритмию факторов, таких как нарушение электролитного баланса. Пациентам с СН рекомендуется терапия в зависимости от ее фенотипа: при сниженной фракции выброса назначают β -адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или сакубитрил/валсартан и ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа (дапаглифлозин, эмпаглифлозин); последние играют центральную роль при сохраненной фракции выброса [46].

Рекомендуется исходно провести регистрацию ЭКГ, эхокардиографию, оценить показатели функции почек и печени, общего и биохимического анализов крови (липидограмма, глюкоза, элек-

Таблица 2

Исследования, рекомендуемые при первичном осмотре и во время последующего наблюдения пациентов, принимающих ААП [2]

Исследование	Показатель	Частота определения	Оценка токсичности
ААП, кроме амиодарона			
ЭКГ	Ритм сердца, интервалы PR, QTc, комплекс QRS	Исходно и вскоре после начала лечения или коррекции дозы (1 – 2 дня для ААП Ia класса, соталола) и периодически (например, 1 раз в 6 месяцев)	Удлинение QT (для ААП Ia и III классов) Расширение QRS (для ААП Ic класса) Проаритмия (например, ТП для ААП Ic класса), брадикардия/блокада ножки пучка Гиса/АВ-блокада
Эхокардиография	Функция желудочков	Исходно и при подозрении на изменение	Систолическая дисфункция (противопоказание для применения ААП Ic и IV классов)
Анализ крови и электролиты в сыворотке	Скорость клубочковой фильтрации, уровни K ⁺ , Mg ²⁺ в крови	Исходно и периодически (например, 1 раз в 6 месяцев)	Уменьшение выведения ААП, риск развития аритмии
Функция печени	АЛТ, АСТ и общий билирубин	Исходно и периодически (например, 1 раз в 6 месяцев)	Сниженная элиминация лекарственного средства
Тест с физической нагрузкой	Комплекс QRS при максимальной нагрузке, ишемия миокарда	Рассмотреть возможность при лечении ААП Ic класса	Расширение QRS при физической нагрузке
Амиодарон			
ЭКГ	Ритм сердца, интервалы PR, QTc, комплекс QRS	Исходно, после полного насыщения (через 1-3 месяца), ежегодно	Удлинение QT, проаритмия (например, при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта), брадикардия или АВ-блокада
Эхокардиография	Функция желудочков	Исходно и при подозрении на изменение	Систолическая дисфункция
Электролиты сыворотки	Уровни K ⁺ , Mg ²⁺ в крови	Исходно и 1 раз в 6 месяцев	Риск развития аритмии
Функция печени	АЛТ, АСТ и общий билирубин	Исходно и 1 раз в 6 месяцев	Гепатотоксичность
Функция щитовидной железы	ТТГ, свободный Т4 и свободный Т3	Исходно и 1 раз в 6 месяцев	Гипотиреоз или гипертиреоз
Функция легких	Рентгенография грудной клетки и исследование функции лёгких (диффузионная способность)	Исходно и ежегодно	Интерстициальное заболевание легких
Зрительная функция	Осмотр роговицы с помощью щелевой лампы и офтальмоскопия	Исходно и ежегодно	Микроотложения в роговице и, в редких случаях, оптическая нейропатия

тролиты). При назначении амиодарона исходно следует проанализировать показатели функции щитовидной железы, провести рентгенографию грудной клетки и функциональные пробы лёгких (с оценкой диффузионной способности), офтальмоскопию с помощью щелевой лампы. Пациентам, начавшим принимать ААП Ic класса, может быть назначен нагрузочный тест для оценки расширения комплекса QRS во время физической нагрузки или выявления субклинической ишемии миокарда (табл. 2).

При назначении ААП, особенно при внутривенном их введении, крайне важно регулярно измерять артериальное давление, так как эти препараты могут вызывать расширение сосудов и гипотонию. Рекомендуется тщательно контролировать скорость введения препарата, чтобы обеспечить необходимую пиковую концентрацию

в плазме и избежать гипотонии. Во время введения ААП врач должен находиться рядом с пациентом.

Параметры ЭКГ для мониторинга/наблюдения во время инфузии ААП [2]

- Частота сокращений предсердий, длительность цикла предсердий (при ТП)
- Брадикардия
- Улучшенное АВ-проведение, АВ-проводимость 1:1
- Неожиданная АВ-блокада (ААП Ic и III классов)
- Прекращение ФП или ТП
- Признаки дисфункции синусового узла при прекращении ФП/ТП
- Расширение комплекса QRS и аберрантная проводимость (ААП Ic класса)
- Удлинение интервала QT (ААП Ia и III классов)

ААП, рекомендуемые для назначения амбулаторно или в стационаре [2]

ААП	При ФП		При синусовом ритме	
	В стационаре	Амбулаторно	В стационаре	Амбулаторно
Класс Ia	+		+	
Класс Ib			+	+1
Класс Ic	+1	+2	+1	+2
Соталол	+		+	+3
Амиодарон	+1	+2	+1	+2

Примечание. 1 – при неопределённой функции синусового узла или риске развития АВ-блокады 1:1; 2 – при наличии потенциального риска дисфункции синусового узла или нарушений АВ-проводимости; 3 – при отсутствии маркеров риска развития ФП/ТП и синусовом ритме.

- Признаки синдрома Бругада на ЭКГ в правых прекардиальных отведениях (ААП I класса)

- Torsades de pointes и другие желудочковые аритмии.

Амбулаторное начало лечения удобнее, но требует надлежащего мониторинга с использованием таких инструментов, как смарт-часы, транстелефонные устройства или другие методы регистрации ЭКГ, активируемые пациентом. Любые отклонения от нормы, зафиксированные на носимых электронных устройствах, должны стать поводом для проведения подтверждающей ЭКГ в 12 отведениях. Выбор между назначением ААП в стационаре и в амбулаторных условиях в первую очередь обусловлен соображениями безопасности (табл. 3).

Женщинам и пациентам старше 65 лет соталол следует назначать в амбулаторных условиях только под тщательным наблюдением при отсутствии других факторов риска. Пациенты должны быть проинформированы о симптомах, на которые следует обратить внимание, о необходимости избегать приема определенных препаратов и о важности регулярных визитов к врачу. Соталол необходимо назначать в условиях стационара при интервале QTc $\geq$ 450 мс (500 мс при задержке внутрижелудочковой проводимости), ЧСС $\leq$ 60 уд/мин или наличии специфических факторов риска (например, структурной патологии сердца и почечной дисфункции). При удлинении интервала QT или неподтвержденном синусовом ритме (риск развития синдрома слабости синусового узла или брадикардических пауз) требуется госпитализация. При высоком проаритмическом риске (ЖТ torsades de pointes, обморок, остановка сердца) требуется стационарное наблюдение.

Для обеспечения безопасности и соблюдения режима лечения необходимо обучение пациентов распознаванию потенциальных побочных эффектов, в том числе учащённого сердцебиения или (пре)обморочного состояния во время физической

нагрузки или в состоянии покоя, которые могут указывать на проаритмию. Пациенты должны быть проинформированы о возможных взаимодействиях между пищей и ААП, а также между препаратами, удлиняющими интервал QT.

При каждом визите рекомендуется оценивать приверженность лечению и тщательно анализировать факторы риска развития проаритмии. Такой системный подход обеспечивает эффективное лечение ААП, позволяя достичь терапевтических целей без ущерба для безопасности пациентов.

Заключение

ААП остаются краеугольным камнем современной терапии нарушений ритма сердца, несмотря на их умеренную эффективность и потенциальную возможность вызывать токсическое, а также проаритмическое действие. Антиаритмическая лекарственная терапия традиционно была направлена на модуляцию генерации или распространения потенциала действия в сердце с помощью препаратов, воздействующих на мембранные ионные каналы. Однако узкий терапевтический диапазон ААП затрудняет их клиническое применение. Для эффективного и безопасного лечения аритмий сердца с помощью ААП необходимо понимать основные механизмы развития различных нарушений сердечного ритма, выявлять основную кардиальную патологию, учитывать фармакокинетику и антиаритмические свойства каждого отдельного ААП, соблюдать установленные правила их назначения, тщательно контролировать результаты фармакотерапии. Такой комплексный подход позволит проводить эффективное и безопасное медикаментозное лечение нарушений ритма сердца.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Noubiap JJ, Tang JJ, Teraoka JT, et al. Minimum National Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation Inferred From California Acute Care Facilities. *J Am Coll Cardiol*. 2024; 84(16):1501-1508. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.07.014
- Merino JL, Tamargo J, Blomström-Lundqvist C, et al. Practical compendium of antiarrhythmic drugs: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the European Society of Cardiology. *Europace*. 2025; 27(8):euaf076. DOI: 10.1093/europace/euaf076
- Bray JJH, Warraich M, Whitfield MG, et al. Oral Class I and III antiarrhythmic drugs for maintaining sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023; 3(3):CD013765. DOI: 10.1002/14651858.CD013765.pub2
- Saksena S, Ken-Opurum J, McKindley DS, et al. Arrhythmia Recurrence and Rhythm Control Strategies After Catheter Ablation of Newly Diagnosed Atrial Fibrillation (ARRC-AF Study). *JACC Clin Electrophysiol*. 2025;11(4):763-775. DOI: 10.1016/j.jacep.2024.11.020
- Mikhailov EN, Gizatulina TP, Lebedev DS, et al. 2025 Clinical practice guidelines for Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(11):6670. Russian (Михайлов Е.Н., Гизатулина Т.П., Лебедев Д.С. и др. Внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2025. Российский кардиологический журнал. 2025;30(11):6670). DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6670
- Nattel S, Heijman J, Zhou L, Dobrev D. Molecular Basis of Atrial Fibrillation Pathophysiology and Therapy: A Translational Perspective. *Circ Res*. 2020;127(1):51-72. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316363
- Saljic A, Heijman J, Dobrev D. Recent Advances in Antiarrhythmic Drug Therapy. *Drugs*. 2023;83(13):1147-1160. DOI: 10.1007/s40265-023-01923-3
- Grandi E, Ripplinger CM. Antiarrhythmic mechanisms of beta blocker therapy. *Pharmacol Res*. 2019;146:104274. DOI: 10.1016/j.phrs.2019.104274
- Bottino R, Carbone A, D'Andrea A, et al. Pharmacokinetic determinants for the right dose of antiarrhythmic drugs. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2022;18(3):165-176. DOI: 10.1080/17425255.2022.2046733
- Lemoine MD, Fabritz L. Improving antiarrhythmic therapy for patients with atrial fibrillation using common genetic variants. *Heart*. 2025;111(4):145-146. DOI: 10.1136/heartjnl-2024-325242
- Vaughan Williams EM. Classification of antidysrhythmic drugs. *Pharmacol Ther B*. 1975;1(1):115-138. DOI: 10.1016/0306-039x(75)90019-7
- Nattel S Antiarrhythmic drug classifications. A critical appraisal of their history, present status, and clinical relevance. *Drugs*. 1991;41(5):672-701. DOI: 10.2165/00003495-199141050-00002
- Nattel S, Talajic M. Recent advances in understanding the pharmacology of amiodarone. *Drugs*. 1988; 36(2):121-131. DOI: 10.2165/00003495-198836020-00001
- Chakraborty P, Rose RA, Nair K, et al. The rationale for repurposing funny current inhibition for management of ventricular arrhythmia. *Heart Rhythm*. 2021; 18(1):130-137. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.07.031
- Bigger JT Jr, Breithardt G, Brown AM, et al. The Sicilian gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Circulation*. 1991; 84(4):1831-1851. DOI: 10.1161/01.cir.84.4.1831
- Lei M, Wu L, Terrar DA, Huang CL. Modernized Classification of Cardiac Antiarrhythmic Drugs. *Circulation*. 2018; 138(17):1879-1896. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035455
- Chen C, Kaur G, Mehta PK, et al. Ivabradine in Cardiovascular Disease Management Revisited: a Review. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2021;35(5):1045-1056. DOI: 10.1007/s10557-020-07124-4
- Li Y, Peng X, Lin R, et al. The Antiarrhythmic Mechanisms of Flecainide in Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Front Physiol*. 2022;13:850117. DOI: 10.3389/fphys.2022.850117
- deSouza IS, Shrestha P, Allen R, et al. Safety and Effectiveness of Antidysrhythmic Drugs for Pharmacologic Cardioversion of Recent-Onset Atrial Fibrillation: a Systematic Review and Bayesian Network Meta-analysis. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2025;39(4):903-923. DOI: 10.1007/s10557-024-07552-6
- Rillig A, Eckardt L, Borof K, et al. Safety and efficacy of long-term sodium channel blocker therapy for early rhythm control: the EAST-AFNET 4 trial. *Europace*. 2024;26(6):euae121. DOI: 10.1093/europace/euae121
- Reiffel JA, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, et al. Real-world utilization of the pill-in-the-pocket method for terminating episodes of atrial fibrillation: data from the multinational Antiarrhythmic Interventions for Managing Atrial Fibrillation (AIM-AF) survey. *Europace*. 2023;25(6):euad162. DOI: 10.1093/europace/euad162
- Popov SV, Davtyan KV, Shubik YuV, et al. 2025 Clinical practice guidelines for Supraventricular tachycardias. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(7):6448. Russian (Попов С.В., Давтян К.В., Шубик Ю.В., и др. Наджелудочковые тахикардии. Клинические рекомендации 2025. Российский кардиологический журнал. 2025;30(7):6448). DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6448
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac262
- Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med*. 1991;324(12):781-788. DOI: 10.1056/NEJM199103213241201

25. Siebels J, Cappato R, Ruppel R, et al. Preliminary results of the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). CASH Investigators. *Am J Cardiol.* 1993;72(16):109F-113F. DOI: 10.1016/0002-9149(93)90973-g
26. Boriani G, Mei DA, Imberti JF. Antiarrhythmic drugs in the era of atrial fibrillation ablation. *Europace.* 2024;26(6):euae122. DOI: 10.1093/europace/euae122
27. Small AJ, Dai M, Halpern DG, Tan RB. Updates in Arrhythmia Management in Adult Congenital Heart Disease. *J Clin Med.* 2024;13(15):4314. DOI: 10.3390/jcm13154314
28. Kanorskiy S, Shubik Yu. Antiarrhythmic drugs of class Ic in cardiology practice. *Vrach.* 2025;36(3):32-38. Russian [Канорский С.Г., Шубик Ю.В. Антиаритмические препараты Ic класса в кардиологической практике. *Врач.* 2025;36(3):32-38]. DOI: 10.29296/25877305-2025-03-06
29. Antzelevitch C, Burashnikov A, Sicouri S, Belardinelli L. Electrophysiologic basis for the antiarrhythmic actions of ranolazine. *Heart Rhythm.* 2011;8(8):1281-1290. DOI: 10.1016/j.hrthm.2011.03.045
30. Fumagalli S, Dovizio M, Mazzoni S, et al. Ranolazine in patients with chronic coronary syndromes: real-world data provide new evidence on the antiarrhythmic properties of the drug. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2025;11(8):674-681. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvaf074
31. Heijman J, Linz D, Schotten U Dynamics of Atrial Fibrillation Mechanisms and Comorbidities. *Annu Rev Physiol.* 2021;83:83-106. DOI: 10.1146/annurev-physiol-031720-085307
32. Golitsyn SP, Golukhova EZ, Mikhailov EN, et al. 2025 Clinical practice guidelines for Atrial fibrillation and flutter. *Russian Journal of Cardiology.* 2025;30(11):6668. Russian [Голицын С.П., Голухова Е.З., Михайлов Е.Н., и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2025. *Российский кардиологический журнал.* 2025; 30(11):6668]. DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6668
33. Karwath A, Bunting KV, Gill SK, et al. Redefining β -blocker response in heart failure patients with sinus rhythm and atrial fibrillation: a machine learning cluster analysis. *Lancet.* 2021;398(10309):1427-1435. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01638-X
34. Mujović N, Dobrev D, Marinković M, et al. The role of amiodarone in contemporary management of complex cardiac arrhythmias. *Pharmacol Res.* 2020;151:104521. DOI: 10.1016/j.phrs.2019.104521
35. Kułakowski P, Karczmarewicz S, Karpiński G, et al. Effects of intravenous amiodarone on ventricular refractoriness, intraventricular conduction, and ventricular tachycardia induction. *Europace.* 2000;2(3):207-215. DOI: 10.1053/eupc.2000.0099
36. Hamilton D Sr, Nandkeolyar S, Lan H, et al. Amiodarone: A Comprehensive Guide for Clinicians. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2020;20(6):549-558. DOI: 10.1007/s40256-020-00401-5
37. Árpádfy-Lovas T, Husty Z, Baczkó I, et al. Different effects of amiodarone and dofetilide on the dispersion of repolarization between well-coupled ventricular and Purkinje fibers. *Can J Physiol Pharmacol.* 2021;99(1):48-55. DOI: 10.1139/cjpp-2020-0234
38. Şorodoc V, Indrei L, Dobroghii C, et al. Amiodarone Therapy: Updated Practical Insights. *J Clin Med.* 2024;13(20):6094. DOI: 10.3390/jcm13206094
39. Markman TM, Geng Z, Epstein AE, et al. Trends in Antiarrhythmic Drug Use Among Patients in the United States Between 2004 and 2016. *Circulation.* 2020;141(11):937-939. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044109
40. Kpaeyeh JA Jr, Wharton JM. Sotalol. *Card Electrophysiol Clin.* 2016;8(2):437-452. DOI: 10.1016/j.ccep.2016.02.007
41. Valembais L, Audureau E, Takeda A, et al. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;9(9):CD005049. DOI: 10.1002/14651858.CD005049.pub5
42. Kukendrarajah K, Ahmad M, Carrington M, et al. External electrical and pharmacological cardioversion for atrial fibrillation, atrial flutter or atrial tachycardias: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2024;6(6):CD013255. DOI: 10.1002/14651858.CD013255.pub2
43. Pacifico A, Hohnloser SH, Williams JH, et al. Prevention of implantable-defibrillator shocks by treatment with sotalol. d,l-Sotalol Implantable Cardioverter-Defibrillator Study Group. *N Engl J Med.* 1999;340(24):1855-1862. DOI: 10.1056/NEJM199906173402402
44. Larsen JA, Kadish AH, Schwartz JB. Proper use of antiarrhythmic therapy for reduction of mortality after myocardial infarction. *Drugs Aging.* 2000;16(5):341-350. DOI: 10.2165/00002512-200016050-00004
45. Godfraind T. Discovery and Development of Calcium Channel Blockers. *Front Pharmacol.* 2017;8:286. DOI: 10.3389/fphar.2017.00286
46. Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM, et al. Russian Journal of Cardiology. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. 2024;29(11):6162. Russian [Галевич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М., и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации. 2024; *Российский кардиологический журнал.* 2024;29(11):6162]. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162