

داروهای ضد آریتمی

داروهای ضد آریتمی نقش مهمی در پیشگیری و درمان آریتمی‌ها و کاهش شیوع مرگ ناگهانی دارند. پرستاران باید با این داروها و مکانیسم اثر آنها آشنا باشند.

این داروها از طریق اثر بر مراحل مختلف دیپلاریزاسیون و ریپولاریزاسیون پتانسیل عمل سلول‌های میوکارد عمل می‌کنند

• رایج‌ترین سیستم دسته‌بندی آنها توسط واگان ویلیامز در سال ۱۹۷۰ ارائه شد که هنوز هم به عنوان روش مفیدی مطرح می‌باشد.



داروهای کلاس : ابلوک کننده کانال سدیم

داروهای کلاس ا سبب بلوک کانال‌های سریع سدیم شده و غالباً سبب کاهش سرعت صعود مرحله صفر منحنی پتانسیل عمل در سلول‌ها می‌گردند. این داروها بر اساس شدت بلوک کانال سدیم در مرحله دیپلاریزاسیون و ریپولاریزاسیون به سه زیر دسته تقسیم می‌شوند.

کلاس IC



سبب کند کردن سرعت هدایت در دسته هیس، شاخه‌های هدایتی داخل بطنی، و الیاف پورکنر می‌شوند. داروهای مهم: فلکائینید و پروپافنون.

کلاس IB



سبب تسریع در ریپولاریزاسیون و کوتاه کردن زمان پتانسیل عمل می‌شوند. داروهای مهم: لیدوکائین و فنی توئین.

کلاس IA



سبب تأخیر در ریپولاریزاسیون و طولانی کردن زمان پتانسیل عمل و نیز تضعیف اتوماتیسیته قلب و کند کردن سرعت هدایت می‌شوند. داروهای مهم: پروکائین آمید، دی‌زوپیرامید، و کینیدین.

اثر داروهای کلاس A بر پتانسیل عمل

داروهای کلاس A با بلوک کردن کانال‌های سدیمی، سبب تأخیر در رپولاریزاسیون و طولانی کردن زمان پتانسیل عمل می‌شوند. این داروها همچنین باعث تضعیف اتوماتیسیته قلب و کند کردن سرعت هدایت می‌گردند.

تأثیر بر پتانسیل عمل

طولانی کردن زمان پتانسیل عمل



تأثیر بر هدایت

کند کردن سرعت هدایت



تأثیر بر اتوماتیسیته

تضعیف اتوماتیسیته قلب

T_T

داروهای مهم این دسته شامل پروکائین آمید، دی‌زوپیرامید، و کینیدین می‌باشند که در درمان انواع خاصی از آریتمی‌های قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

اثر داروهای کلاس B و IC بر پتانسیل عمل

داروهای کلاس IC

این داروها سبب گُند کردن سرعت هدایت در دسته هیس، شاخه‌های هدایتی داخل بطنی، و الیاف پورکنژ می‌شوند و در نتیجه افزایش مدت زمان دیپولاریزاسیون بطن‌ها را به دنبال دارند.

مدت زمان کمپلکس QRS افزایش می‌یابد اما بر ریپولاریزاسیون اثری ندارند. از داروهای مهم این دسته می‌توان **فلکائینید و پروپافنون** را نام برد.

داروهای کلاس IB

این داروها سبب تسریع در ریپولاریزاسیون و کوتاه کردن زمان پتانسیل عمل می‌شوند. از داروهای مهم این دسته می‌توان **لیدوکائین و فنی توئین** را نام برد.

این داروها بیشتر برای درمان آریتمی‌های بطنی مورد استفاده قرار می‌گیرند و با کوتاه کردن زمان پتانسیل عمل، از بروز آریتمی‌های ناشی از تحریک‌پذیری بیش از حد جلوگیری می‌کنند.

داروهای کلاس II: ایتابلوکرها

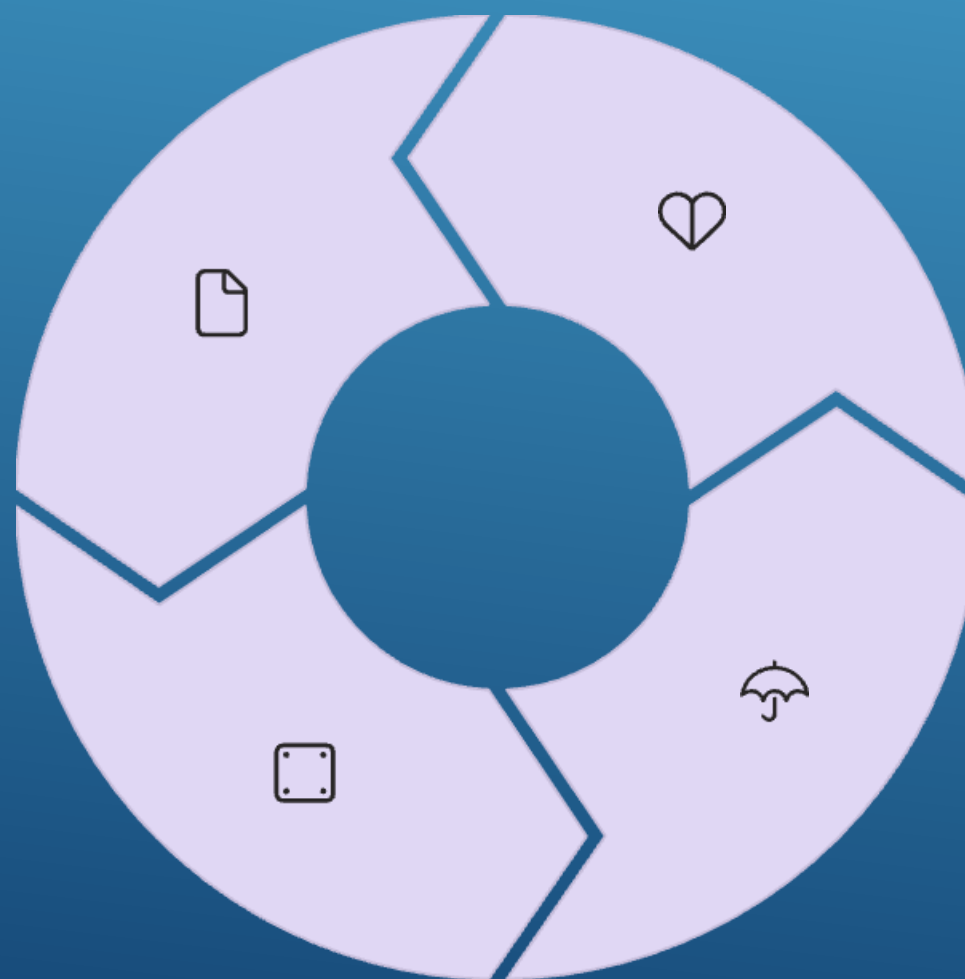
داروهای کلاس II ایتابلوکرها سبب مسدود شدن گیرنده‌های بتا در قلب شده و مانع نشستن آدرنالین روی این گیرنده‌ها می‌شوند. این داروها همچنین سبب کاهش اتوماتیسیته گره SA و کاهش قابلیت هدایت در گره AV می‌شوند.

کاهش اتوماتیسیته گره SA

کاهش ضربان قلب

کاهش هدایت در گره AV

کنترل سرعت پاسخ بطنی



مسدود کردن گیرنده‌های بتا

جلوگیری از اثر آدرنالین بر قلب

محافظت قلبی

کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن

از داروهای مهم این دسته می‌توان پروپرانولول، آتنولول، متوپرولول، اسبوتولول و سوتالول را نام برد.

داروهای کلاس III : بلوک کننده‌های کانال پتاسیم

داروهای کلاس III با بلوک کردن کانال‌های پتاسیمی سبب طولانی شدن زمان تحریک‌ناپذیری و در نتیجه افزایش زمان ریپولاریزاسیون و پتانسیل عمل می‌شوند.



افزایش تحریک‌ناپذیری

جلوگیری از آریتمی‌های بازگشتی



افزایش زمان ریپولاریزاسیون

طولانی شدن فاز ۳ پتانسیل عمل



بلوک کانال پتاسیم

جلوگیری از خروج پتاسیم از سلول

از داروهای مهم این دسته می‌توان آمیودارون، سوتالول، ایبوتیلید و دوفتیلید را نام برد. این داروها در درمان آریتمی‌های بطنی و فوق بطنی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

داروهای کلاس IV: بلوک کننده‌های کانال کلسیم

داروهای کلاس IV یا کلسیم بلوکرها سبب بلوکه شدن کانال‌های کلسیم در سلول‌های میوکارد شده و در نتیجه سبب کوتاه شدن فاز دوم پتانسیل عمل می‌شوند.

بلوک کانال‌های کلسیم

جلوگیری از ورود کلسیم به داخل سلول‌های قلبی و کوتاه شدن فاز دوم پتانسیل عمل

کاهش ضربان‌سازی در گره SA

کاهش تعداد ضربان قلب و کنترل ریتم سینوسی سریع

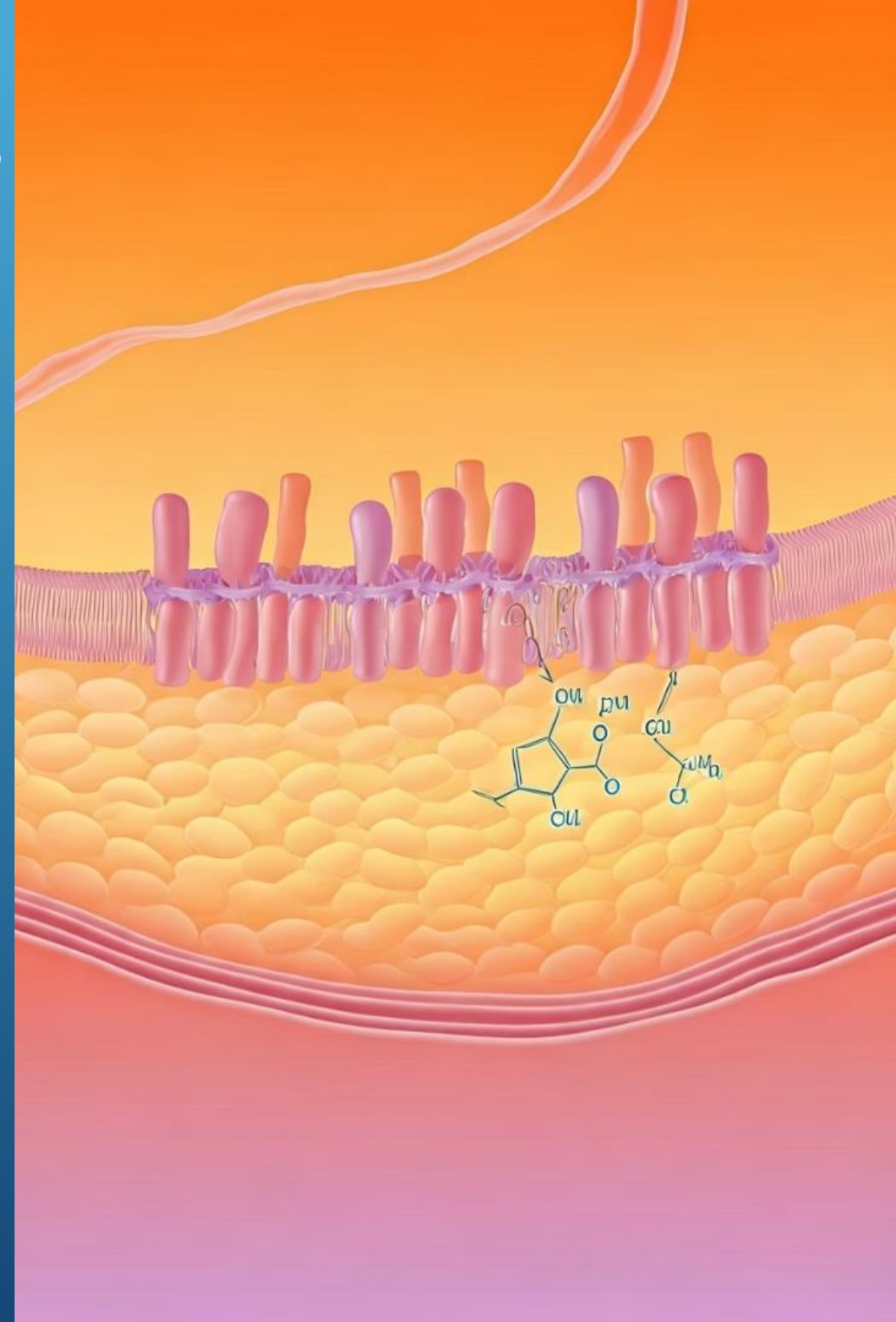
کاهش قابلیت هدایت در گره AV

کنترل پاسخ بطنی در آریتمی‌های فوق بطنی مانند فیبریلاسیون دهلیزی

کاهش قدرت انقباضی عضله قلب

کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن و بهبود عملکرد قلب در شرایط خاص

از داروهای مهم این دسته می‌توان **وراپامیل و دیلتیازم** را نام برد.



داروهای کلاس V: داروهای دیگر

داروهای کلاس V دارای مکانیسم خاصی می‌باشند که در ۴ گروه قبلی قرار نمی‌گیرند. به دنبال توسعه سیستم طبقه‌بندی واگان ویلیامز در سال ۲۰۰۳، این داروها در کلاس V قرار داده شدند.

آدنوزین

به طور مستقیم روی گره‌ها موثر بوده و در درمان آریتمی‌های فوق بطنی استفاده می‌شود.

با ایجاد بلوک موقت در گره AV، چرخه‌های بازگشتی را قطع می‌کند و برای درمان تاکی‌کاردی حمله‌ای فوق بطنی (PSVT) کاربرد دارد.

دیگوکسین

به طور مستقیم روی گره‌ها موثر بوده و در درمان آریتمی‌های فوق بطنی استفاده می‌شود.

با افزایش تون واگ و اثر مستقیم بر گره AV، سبب کاهش هدایت و کنترل پاسخ بطنی در فیبریلاسیون دهلیزی می‌گردد.

سولفات منیزیم

در درمان آریتمی بطنی تورساد دو پوینت استفاده می‌گردد.

با تثبیت غشای سلولی و تنظیم جریان یون‌ها، در درمان آریتمی‌های ناشی از طولانی شدن فاصله QT موثر است.

خلاصه طبقه‌بندی داروهای ضد آریتمی

بر اساس آخرین تجدید نظر در سیستم طبقه‌بندی واگان ویلیامز، داروهای ضد آریتمی به ۵ کلاس دسته‌بندی می‌شوند که هر کدام مکانیسم عمل متفاوتی دارند.

کلاس I	بلوک کننده کانال سدیم	پروکائین آمید، دیزوپیرامید، کینیدین
		IB: لیدوکائین، فنی توئین
		IC: فلکائینید، پروپافنون
کلاس II	بتابلوکرها	پروپرانولول، آتنولول، متوپرولول، اسبوتولول، سوتالول
کلاس III	بلوک کننده کانال پتاسیم	آمیودارون، سوتالول، ایبوتیلید، دوفتیلید
کلاس IV	بلوک کننده کانال کلسیم	وراپامیل، دیلتیازم
کلاس V	داروهای دیگر	آدنوزین، دیگوکسین، سولفات منیزیم

Antiarrhythmic Drugs

