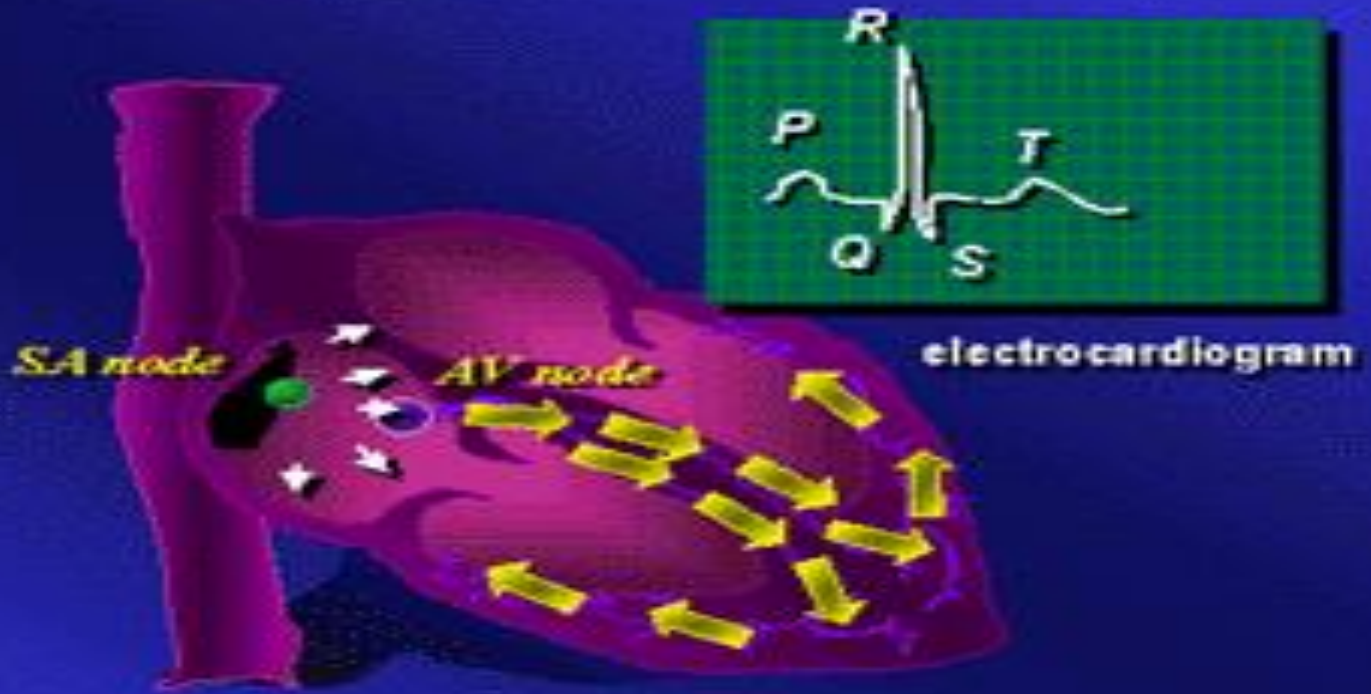


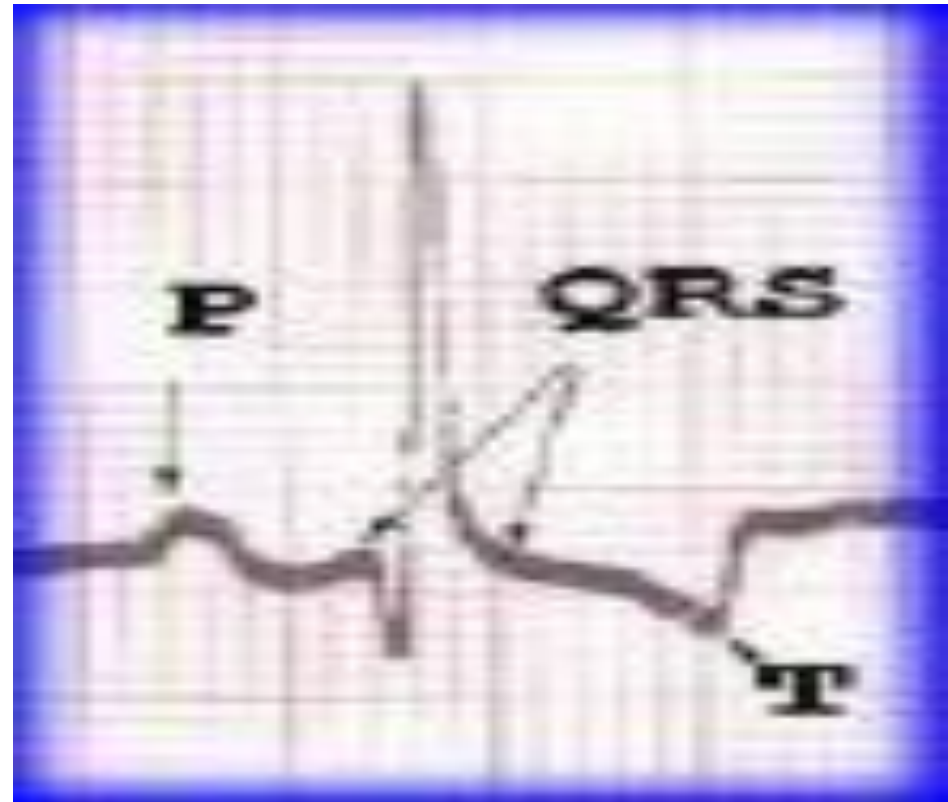
Preparatele antiaritmice



ANTIARITMICELE

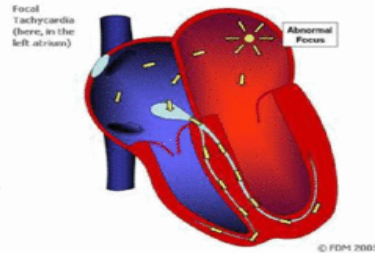
Preparate care previn sau tratează aritmiile cardiace reducând dereglările automatismului cardiac și conducerii impulsului în miocard, precum și focarele ectopice de formare a impulsurilor.

- **Preparate utilizate în tahiaritmi și extrasistolii**
- **Preparatele utilizate în bradiaritmi și blocade AV**



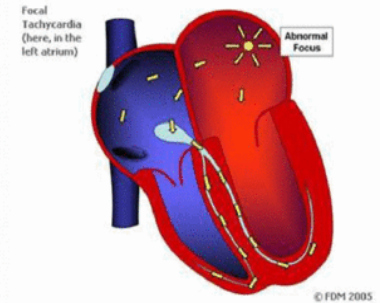
Automatism anormal (tulburări de automatism)

- ritmul cardiac - determinat de descărcările de impulsuri de la nivelul nodului SA
- creștere a automatismului la nivelul altor celule miocardice, din afara țesutului excitoconductor - pot genera stimuli competitivi
- aritmii



Automatism anormal

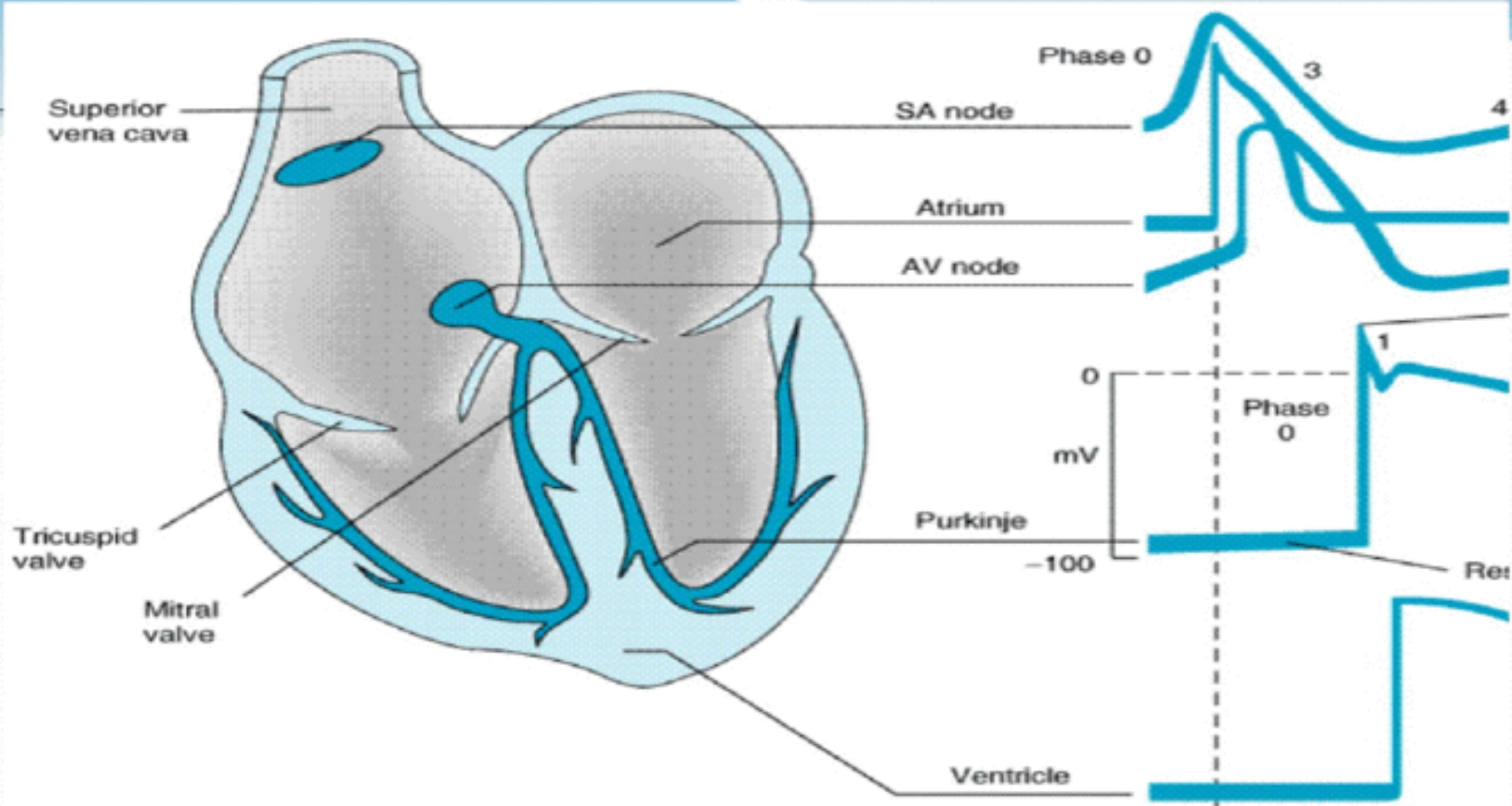
- Factorii predispozanți pentru apariția automatismului anormal
 - excesul de catecolamine circulante
 - leziuni ischemice
 - tulburări ale echilibrului potasic (hipo/hiperpotasemie)



Blocurile cardiace

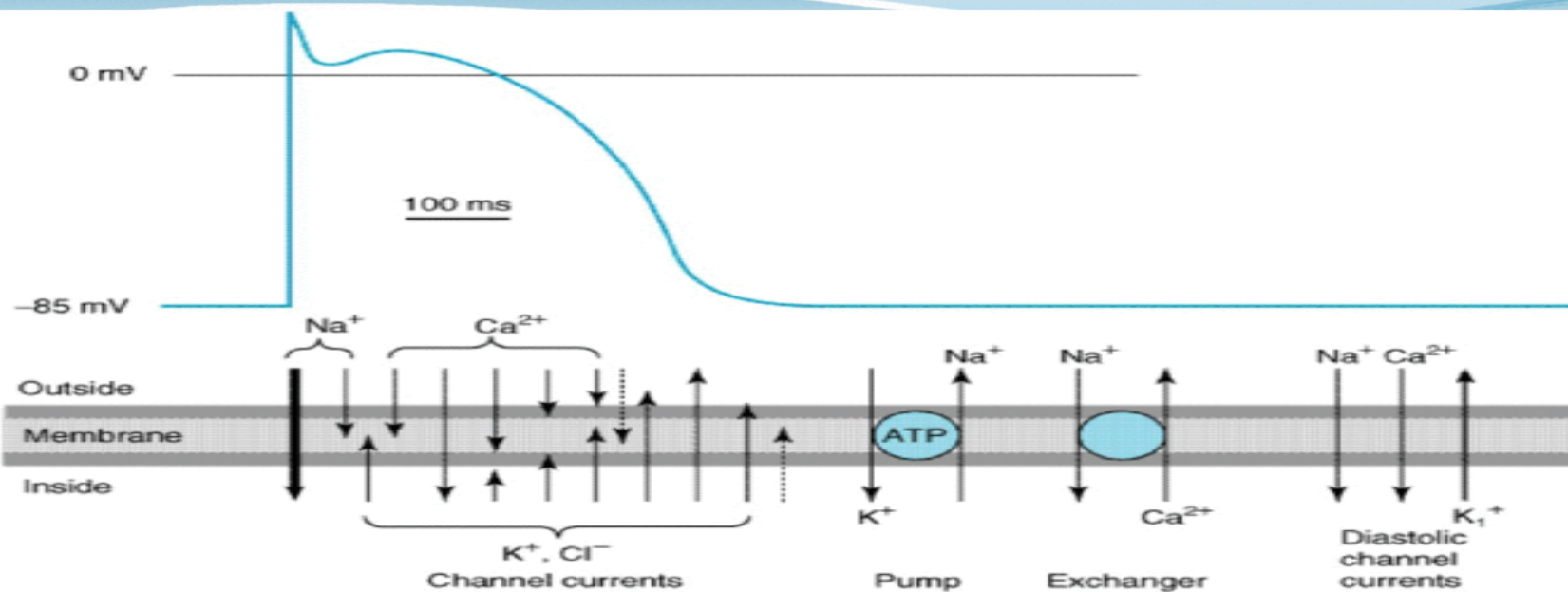
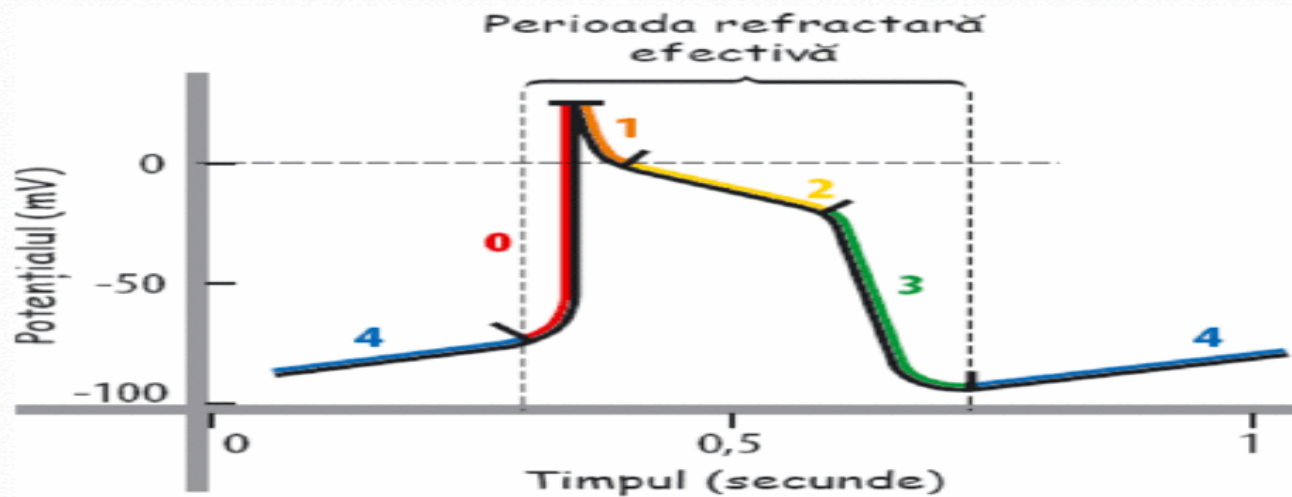
- NAV - lezat (infarct, fibroză) ± tulburări de conducere
- BAV complet - atriul și ventriculul se contractă independent cu frecvențe diferite
- Se tratează prin implantarea unui pace-maker artificial

- antiaritmice - scad automatismul cardiac prin două mecanisme
 - 1) Reducerea vitezei (pantei) depolarizării lente diastolice (faza 4)
 - 2) Creșterea pragului potențialului de acțiune.
- antiaritmice - scad frecvența de descărcare a impulsurilor, mai ales în celulele cu activitate de pace-maker ectopic



- Action potential phases**
- 0: Upstroke
 - 1: Early-fast repolarization
 - 2: Plateau
 - 3: Repolarization
 - 4: Diastole

POTENTIALUL DE ACTIUNE IN CELULELE PURKINJE



Cauzele aritmiilor:

Cardiopatia ischemică, angina pectorală instabilă
Infarctul miocardic
Insuficiența cardiacă
Cardiomiopatiile
Viciile cardiace congenitale
Viciile cardiace dobândite
Miocarditele
Dereglările electrolitice: hipokaliemia, hiperkaliemia, hipomagnemiemia, hipercalcemia etc.
Afecțiuni toxice: fumatul, alcoolul, tireotoxiciza, medicamentele etc.

Clasificarea antiaritmicelelor

I. Preparatelor ce blochează canalele ionice ale cardiomiocitelor

- **Clasa I. Blocantele canalelor Na sau membranostabilizatoarele**
- **Clasa I A: chinidina, procainamida, disopiramida, aprindina, imipramina, ajmalina.**
- **Clasa I B: lidocaina, mexiletina, fenitoina, tocainida,**
- **Clasa I C: flecainida, moracizina, propafenona, encainida, lorcainida.**
- **Clasa II. Blocantele canalelor de calciu: verapamil, diltiazem. galopamil, bepiridil,**
- **Clasa III. Blocantele canalelor de kaliu** (preparatele care prelungesc perioada refractară efectivă și potențialul de acțiune): **amiodarona, sotalol, bretiliu, Ibutilida, dofetilida.**

Clasificarea antiaritmicelelor

II. Preparatele cu influență asupra inervației eferente a inimii.

1. preparatele ce micșorează tonusul inervației adrenergice

- **Blocantele beta-adrenergice:**

A) Neselective: propranolol, pindolol, timolol, sotalol.

B) Selective ($\beta_1 \gg \beta_2$): metoprolol, acebutolol, alprenolol, atenolol.

2. preparatele ce majorează tonusul inervației adrenergice.

- a) beta-adrenomimeticele – izoprenalina

- b) simpatomimeticele – efedrina

3. preparatele ce micșorează tonusul inervației colinergice

- a) M-colinoblocantele – atropina

Clasificarea antiaritmicelelor

III. Preparatele din diverse grupe

- **preparatele kaliului** – kaliu clorid, asparcam, panangina
- **preparatele magneziului** – magneziu sulfat, magneziu clorid, magneziu orotat, magneziu aspartat , asparcam, panangina
- **glicozidele cardiace-** digoxina, strofantina
- **analogii nucleozidelor** – adenozina

Clasificarea antiaritmicelelor (Mogan Williams)

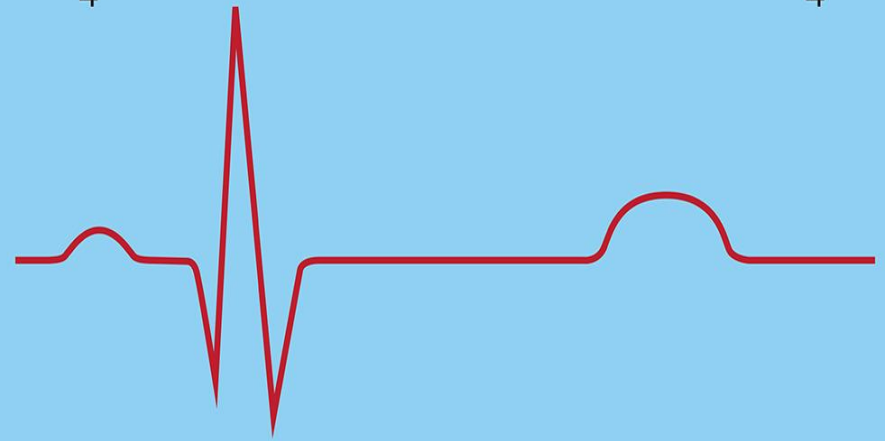
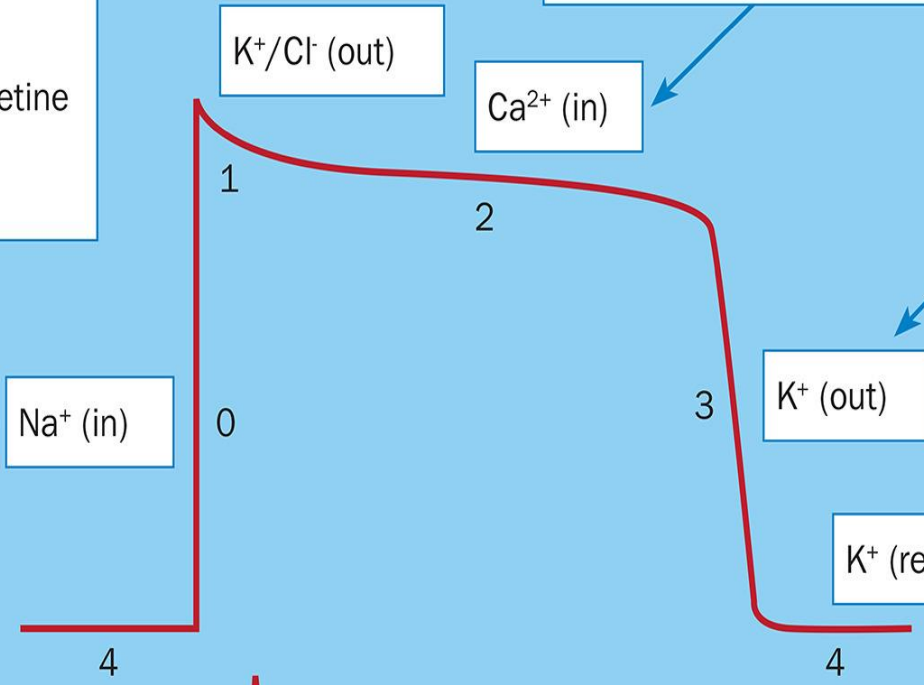
- **Clasa I – preparatele membranostabilizatoare (blocantele canalelor de natriu)**
- **Clasa II – beta-adrenoblocantele**
- **Clasa III – preparatele ce încetinesc repolarizarea (blocantele canalelor de kaliu)**
- **Clasa IV – blocantele canalelor lente de calciu**
- **Clasa V – diverse grupe**

Class IV
Calcium-channel blocker
Verapamil
Diltiazem

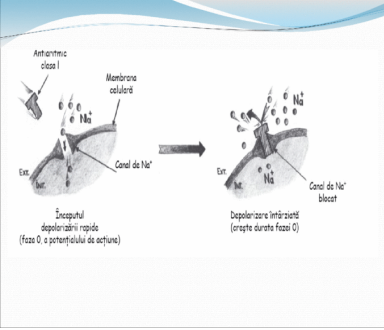
Class I
Sodium-channel blocker
Ia (moderate): quinidine,
procainamide
Ib (weak): lidocaine, mexiletine
Ic (strong): flecainide,
propafenone

Class III
Potassium-channel blocker
Amiodarone
Sotalol

Class II
Beta-blocker
Propranolol
Metoprolol



Blocantele canalelor de sodiu (membranostabilizatoarele).



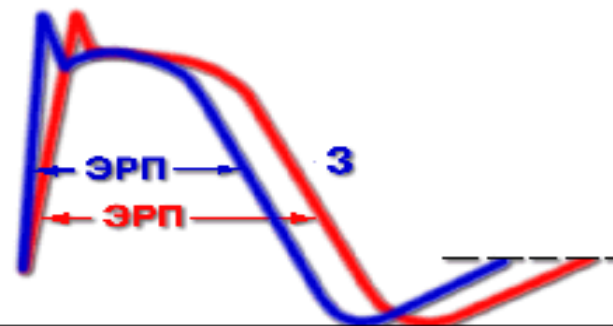
Mecanismul de acțiune.

- Blochează canalele de natriu cu ↓ influxului de natriu în celulă și blocarea depolarizării dependente de Na → ↓ automatismul și conducerea intramiocardică, intervenind inhibitor în următoarele procese și faze:
 - ❖ **depolarizarea diastolică lentă (faza 4)** – diminuează depolarizarea în țesutul miocardic excitoconductor (nodul sinusal, nodul A-V, fascicolul His, rețeaua Purkinje) ce contribuie la diminuarea automatismului cardiac.
 - ❖ **Faza de depolarizare sistolică rapidă (faza 0)** – ridică pragul de depolarizare sistolică rapidă în țesutul miocardic cu răspuns rapid (rețeaua Purkinje, atriul, ventricol) cu diminuarea vitezei de conducere a impulsurilor intramiocardic.
- Durata blocadei canalelor de Na: cea mai durabilă este pentru IC, apoi IA și IB.

IA. Grupa chinidinei

Efectul antiaritmie:

- blochează canalele de Na deschise;
- moderat inhibă viteza depolarizării sistolice rapide (faza 0) cu ↓ amplitudei potențialului de acțiune (PA);
- încetinește depolarizarea diastolică lentă (faza 4) și crește pragul PA ce duce la inhibarea automatismului miocardic (efect batmotrop negativ);
- ↑ repolarizarea (posibil, blochează canalele de K) prin ↓ efluxului de K ce duce la ↑ duratei PA și a perioadei refractare efective (PRE);
- înlătură mecanismele de reintrare (re-entry);
- transformă blocul unilatral în bloc bilateral;
- efectul de inhibare a depolarizării este mai evident la nivelul fibrelor Purkinje și se traduce prin încetinirea vitezei de conducere, moderat la nivelul țesutului miocardic normal, dar mai intens pentru țesutul depolarizat sau care se descarcă frecvent;



IA. Grupa chinidinei

Alte efecte

- ↓ conductibilitatea AV (crește intervalul P-R- efect dromotrop negativ) ;
- ↓ conductibilitatea în fascicolul His (crește intervalul Q-T și se lărgeste QRS);
- FCC se poate micșora (efect cronotrop negativ), dar mai frecvent pot produce o tahicardie ușoară (prin acțiune M-colinoblocantă);
- acțiune M-colinoblocantă (disopiramida);
- efect alfa-adrenoblocant (chinidina>procainamida) cu vasodilatație și micșorarea tensiunii arteriale;
- efect inotrop negativ (chinidina>procainamida>disopiramida).

IA. Grupa chinidinei

Indicațiile. Aritmii supraventriculare (atriale) și ventriculare:

- extrasistolie atrială;
- tratamentul și profilaxia fibrilației și flutterului atrial;
- tratamentul și profilaxia tahicardiei supraventriculare;
- extrasistolie și tahicardie ventriculară.

Contraindicațiile și precauțiile.

- insuficiență cardiacă;
- bloc AV complet;
- hipotensiune arterială;
- hipokaliemie (risc de bloc AV) și hiperkaliemie (risc de aritmii cardiace);
- intoxicație cu digitalice (pot agrava tulburările de conducere);
- hipersensibilitate la preparat.

IA. Grupa chinidinei

Reacțiile adverse.

I. cardiovasculare:

- bloc AV;
- efect proaritmogen (extrasistolie, tahicardie, fibrilație ventriculară);
- hipotensiune arterială (i/v) până la colaps;
- sincopă cardiacă.

II. digestive: greață, vomă, diaree.

III. toxice:

- tulburări psihice- confuzie, delir;
- tulburări oftalmice – vedere tulbure, fotofobie;
- tulburări de auz – zgomote în urechi

IV. vegetative: transpirații abundente

V. alergice: erupții, dispnee.

IA. Grupa chinidinei

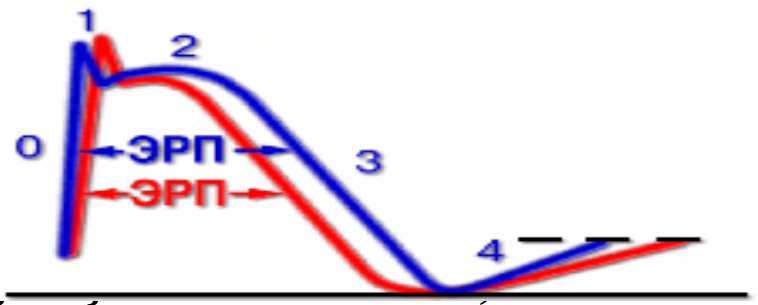
Farmacocinetica.

- **absorbție bună cu o biodisponibilitate înaltă (peste 75-80%);**
- **C_{max} peste 1-4 ore;**
- **Cuplarea cu proteinele plasmatică peste 80% la chinidină și neesențială la procainamidă și disopiramidă;**
- **Acumularea în țesuturi, inclusiv miocard;**
- **Metabolizarea intensă în ficat cu formarea de metaboliți activi (chinidina, procainamida) și parțială la disopiramidă (45%);**
- **Eliminarea sub formă de metaboliți (chinidina, procainamida) și neschimbată (disopiramida 55%);**
- **T_{0,5} – 3-8 ore (pentru substanța activă și metaboliți).**

IB grupa lidocainei

Efectul antiaritmie:

- blocarea canalelor de Na este labilă
- ↓ depolarizarea sistolică rapidă (faza 0) îndeosebi când fibrele se depolarizează și se descarcă cu o frecvență mare;
- ↓ depolarizarea diastolică lentă (faza 4) și inhibă automatismul miocardului specific (evident la nivelul His-Purkinje și în caz de boală a nodului sinusal) (efect batmotrop negativ);
- ↓ repolarizarea prin creșterea efluxului de K;
- ↓ durata PA la nivelul His-Purkinje și ventricolului contractil ;
- în măsură mai mică ↓ PRE la nivelul His-Purkinje și ventricolului contractil ;
- PRE la nivelul nodului AV obișnuit nu este modificată;
- Influențează selectiv asupra țesutului ischemic și lezat;
- Practic nu influențează asupra nodului sinusal, AV și miocardului atriilor;
- Practic nu influențează contractilitatea și conductibilitatea.



IB grupa lidocainei

Indicațiile. Specific aritmiile ventriculare:

- **tratamentul extrasistoliei ventriculare**
- **tratamentul tahicardiei ventriculare**
- **tratamentul fibrilației ventriculare**
- **la bolnavii: cu infarct miocardic; în timpul chirurgiei cardiace și cateterismului cardiac.**
- **Fenitoina se preferă în aritmiile digitalice (supraventriculare și ventriculare)**
- **Mexiletina și tocainida în aritmiile ventriculare severe refractare la alte antiaritmice și aritmiile ventriculare produse de digitalice.**

IB grupa lidocainei

Contraindicațiile și precauțiile.

- **bloc AV complet;**
- **insuficiență hepatică;**
- **antecedente convulsive (epilepsie etc.);**
- **bradicardie;**
- **hipotensiune arterială;**
- **insuficiență cardiacă;**
- **leziuni miocardice importante;**
- **afecțiuni renale;**
- **parkinsonism (mexiletina);**
- **hipersensibilitate la preparat.**

IB grupa lidocainei

Reacțiile adverse.

I. cardiovasculare:

- bradicardie, bloc AV;
- deprimarea miocardului;
- hipotensiune arterială (i/v) până la colaps;

II. SNC (neurologice și psihice) :

- excitație, somnolență, vertij, amețeli;
- nistagmus, dezorientare;
- dizartrie, diminuarea auzului;
- parestezii, tremor, secuse musculare;
- comă, paralizia respirației, convulsii, moarete;
- greață, vomă, diaree.

III. hemopoetice: leucopenie, agranulocitoză (tocainida)

IV. alergice: alergie încrucișată

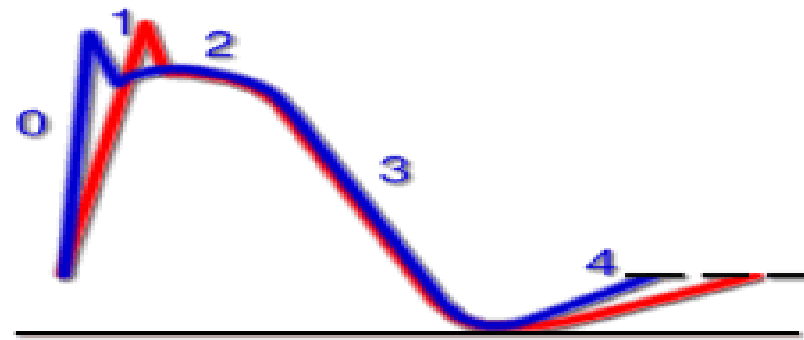
V. diverse: sindrom lupoid, alveolită fibrozantă (tocainida)

IB grupa lidocainei

Farmacocinetica.

- **absorbție bună cu o biodisponibilitate**
- **înaltă – tocainida, nexiletina(peste 90%),**
- **mică – lidocaina (35%); variabilă fenitoina**
- **Cmax peste 2- 4 ore la administrarea internă;**
- **Cuplarea cu proteinele plasmatică la lidocaină 70%, fenitoină -90% ;**
- **Vd mare 0,6-3 l/kg;**
- **Metabolizarea intensă în ficat (parțială la tocainidă - 50%);**
- **Eliminarea sub formă de metaboliți și neschimbată (tocainida 50%);**
- **T_{0,5} – scurtă la lidocaină (1,3-1,5 ore) și 6-24 ore pentru mexiletină, fenitoină, tocainidă.**

IC. flecainida, moracizina, propafenona,



Efectul antiaritmie:

- afinitate mare față de canalele de Na pe care le blochează greu reversibil;
- încetinesc depolarizarea sistolică (faza O) cu diminuarea marcată a conducerii în miocard (atriu, nodul AV și îndeosebi sistemul His-Purkinje);
- nu influențează practic repolarizarea;
- practic nu este modificată durata PA;
- PRE este moderat prelungită în atriu, nodul AV, sistemul His-Purkinje, ventricol;
- Nodul sinusal este deprimat numai în cazul bolii nodului sinusal;
- Alungește PR, QT, QRS (ultimul chiar la FCC fiziologice);
- Efect inotrop negativ slab.

IC. flecainida, moracizina, propafenona, encainida, lorcainida.

Indicațiile.

- **Aritmii supraventriculare și ventriculare:**
 - **tahicardie ventriculară;**
 - **tahicardie supraventriculară;**
 - **tahicardie nodală AV reintrantă;**
 - **aritmii asociate cu sindromul WPW (Wolf-Parkinson-Wiat);**
 - **exstrasistolii atriale, jonctionale, ventriculare.**

Contraindicațiile și precauțiile.

- **bradicardie marcată, bloc AV gr.II și III;**
- **bloc de ramură complet;**
- **aritmii minore după infarct acut de miocard;**
- **disufncții sinusale;**
- **insuficiență cardiacă gravă;**
- **insuficiență hepatică sau renală;**
- **intoxicație digitalică;**
- **bronhopneumopatie obstructivă.**

IC. flecainida, moracizina, propafenona, encainida, lorcainida.

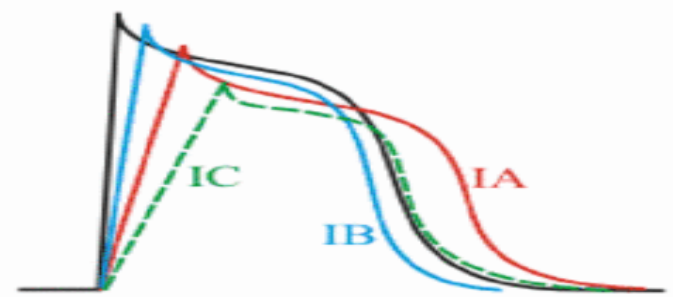
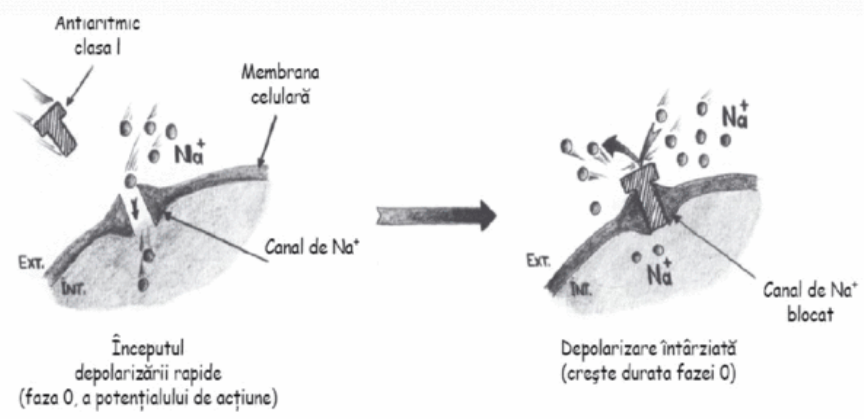
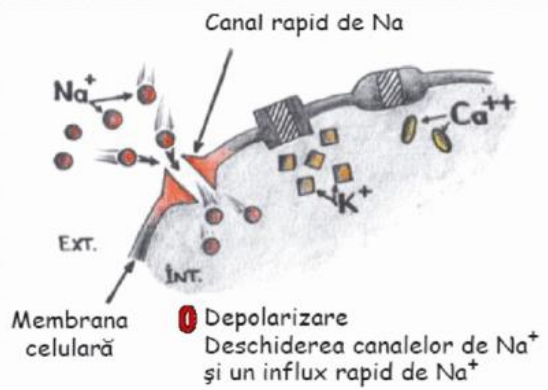
Reacțiile adverse. (f.frecvente – circa 20%)

- efect aritmogen crescut cu aritmii fatale (ventriculare) după infarct de miocard, funcție deficitară a ventricolului stâng;
- tulburări de conducere;
- hipotensiune arterială (i/v);
- simptome de insuficiență cardiacă (disfuncție de pompă);
- cefalee, astenie, vertij, tremor;
- greață și alte dereglări dispeptice.

IC. flecainida, moracizina, propafenona, encainida, lorcainida.

Farmacocinetica.

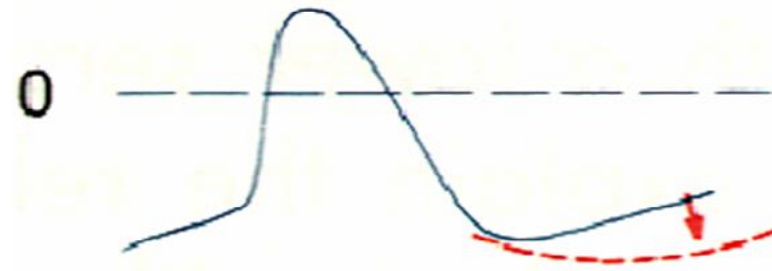
- **biodisponibilitate bună la flecainidă (70%), dar redusă la encainidă, propafenonă (5-40%);**
- **cuplarea cu proteinele plasmatică circa 60%;**
- **volum de distribuție mare;**
- **metabolizare hepatică cu participarea citocromului P-450 (inclusiv la primul pasaj hepatic – encainida, propafenona) cu formarea de metaboliți activi**
- **eliminare renală sub formă de metaboliți;**
- **T_{0,5} – 2-11 ore.**



Ventricular Action Potential

- **Class IA: e.g., quinidine**
 - Moderate Na⁺-channel blockade
 - ↑ ERP
- **Class IB: e.g., lidocaine**
 - Weak Na⁺-channel blockade
 - ↓ ERP
- **Class IC: e.g., flecainide**
 - Strong Na⁺-channel blockade
 - → ERP

Beta – adrenoblocantele



Efectul antiaritmie:

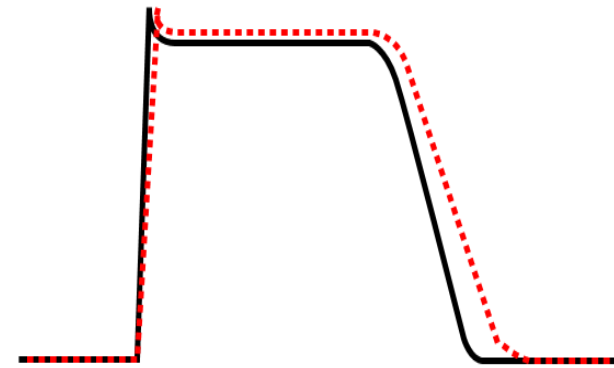
- blochează beta-1-adrenoreceptorii din miocard excitați prin simpatic sau catecolaminele circulante;
- încetinește depolarizarea diastolică lentă (faza 4) cu deprimarea nodului sinusal și respectiv automatismului în condiții de efort sau solicitare simpatică și catecolaminergică;
- antagonizează acțiunea catecolaminelor de a crește influxul Ca în timpul de polarizării;
- ↓ activitatea adenilat ciclazei cu reducerea AMPc și secundar a ionilor de Ca cu micșorarea automatismului sinusal și ectopic;
- deprimă nodul AV cu ↑ PRE;
- ↓ conductibilitatea, FCC, contractilitatea.

Beta –adrenoblocantele

Indicațiile.

- tahiaritmiile supraventriculare pe fundal de majorare a tonusului simpato-adrenal sau hipertiroidism;
- fibrilație și flutter atrial (asociat la digitalice, profilaxia după intervenții chirurgicale coronariene, din cadrul cardiomiopatiei hipertrofice);
- aritmiile asociate cu sindromul WPW;
- aritmiile ventriculare generate de efort sau emoții, pe fundal de cardiopatie ischemică, după infarct miocardic, hiperetiroidism;
- cu precauție în aritmiile digitalice.

Blocantele canalelor de kaliu Amiodarona.



Efectul antiaritmie:

- blocarea canalelor de K cu inhibarea efluxului K și prelungirea repolarizării (îndeosebi faza 3);
- ↑ PRE a miocardului excitoconductor (nodul AV, sistemul His-Purkinje) și contractile (atriu, ventricol);
- blocada canalelor Na cu ↓ influxului Na în faza O cu ↑ PA;
- inhibarea influxului ionilor de Ca;
- blocarea beta-adrenoreceptorilor cu ↓ automatismului nodului sinusal și conducerii în nodul AV;
- deprimarea automatismului și conductibilității;
- efect inotrop negativ slab.

Efectul antianginos:

- ↓ FCC și automatismului cu ↓ necesității în oxigen;
- acțiune alfa-adrenoblocantă cu vasodilatație periferică și ↓ presarcinii cu necesității în oxigen;
- coronarodilatație cu ↑ aportului de oxigen.

Amiodarona

Indicațiile.

- Este un antiaritmie cu spectru larg dar de rezervă în caz de aritmii rebele la alte antiaritmice.
- tahiaritmii supraventriculare: tahicardie sinusală, fibrilație atrială;
- tahiaritmii ventriculare: tahicardie și fibrilație ventriculară.
- I/v în aritmiile supraventriculare și ventriculare grave.
- Angina pectorală

Contraindicațiile.

- bradicardie, bloc AV;
- hipotensiune arterială;
- afecțiuni ale glandei tiroide;
- sarcină;
- expunerea la soare.

Amiodarona.



Reacțiile adverse.

- microdepozite pigmentare în cornee (în primele săptămâni);
- tulburări vizuale (micșorarea acuității vizuale, halouri colorate strălucitoare);
- fotosensibilizare (25% cazuri);
- disfuncție tiroidiană (cu hipo- sau hipertorioidism);
- neurologice: cefalee, parestezii, tremor, ataxie;
- digestive: constipație , necroză hepatocelulară;
- inflamație sau fibroză pulmonară gravă;
- I/v – hipotensiune arterială cu senzație de căldură, sudorație, greață;
- Flebite.

Amiodarona

Farmacocinetica.

- **absorbție parțială și lentă;**
- **biodisponibilitate variată (22-86% - în medie 50%);**
- **C_{max} peste 4-5 ore, iar cea stabilă lent;**
- **V_d foarte mare cu cumulara în țesuturi (adipos, miocard);**
- **Diapason therapeutic mic;**
- **Cuplarea foarte intensă cu proteinele plasmatic;**
- **Metabolizarea hepatică (citocromul P-450 CYP 3A4) cu formarea de metaboliți activi;**
- **Eliminarea preponderantă prin scaun;**
- **T_{0,5} - 8-107 zile (25-52 zile), se poate depista în organism până la 7 luni;**
- **Efectul se instalează lent (2-4 săptămâni) și se menține lung după suspentare.**

Bretiliul

- **↑ PRE și durata PA;**
- **este indicat în aritmiile ventriculare grave rezistente la alte antiaritmice (tahicardie și fibrilație);**
- **efect neurosimpatolitic cu ↑ eliberării noradrenalinei cu ↓ ulterioară a rezervelor și cu dezvoltarea efectului hipotensiv;**
- **se administrează i/v;**
- **poate produce hipotensiune arterială, greață, vomă.**

Sotalolul

1. Efectul antiaritmie:

- blocarea canalelor de K cu inhibarea efluxului K și prelungirea repolarizării;
- ↑ PRE a miocardului excitoconductor (nodul AV, sistemul His-Purkinje) și contractil (atriu, ventricol);
- blocarea beta-adrenoreceptorilor cu ↓ FCC și conducerii în nodul AV;

2, Efectul antianginos.

3. Efectul antihipertensiv

Sotalolul

Indicațiile.

- **aritmii supraventriculare și ventriculare:**
 - **suprimarea fibrilației și flutterului atrial acut (i/v);**
 - **tahicardia paroxistică supraventriculară;**
 - **aritmii ventriculare periculoase (indicația principală).**

Contraindicațiile și precauțiile.

- **insuficiența cardiacă decompensată;**
- **bradicardia marcată, bloc AV;**
- **astm bronșic;**
- **afecțiuni vasculare periferice (boala Raynoud);**
- **hipokaliemie;**
- **insuficiența renală.**

Reacțiile adverse.

- **Efect proaritmogen (torsada vârfurilor) + cele caracteristice pentru beta-adrenoblocante.**

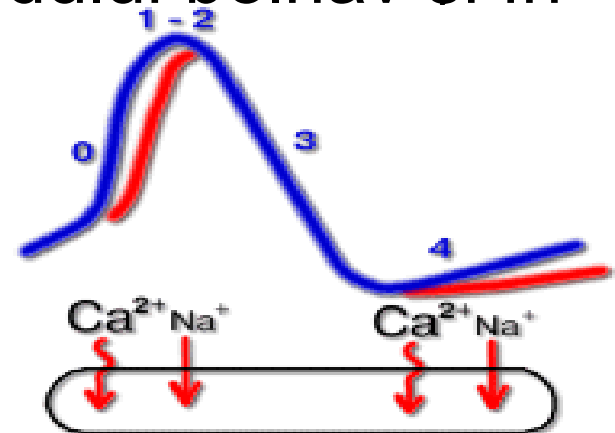
Blocantele canalelor calciului

1. Efectul antiaritmie:

- inhibă influxul ionilor de Ca în celulele miocardice cu potențial de acțiune lent (nodul sinusal și AV);
- ↓ FCC și conductibilitatea;
- încetinește depolarizarea diastolică lentă (faza 4) și repolarizarea lentă (faza 2);
- ↓ influxul Ca la nivelul miocardului bolnav și în fibrele Purkinje;

2. Efect antianginos.

3. Efect antihipertensiv.



Blocantele canalelor calciului

Indicațiile.

- tahicardie paroxistică supra ventriculară;
- fibrilație și flutter atrial (forma tahisistolică);
- extrasistolii ventriculare (miocardul ischemic sau lezat) dependente de influxul Ca.

Contraindicațiile și precauțiile.

- bradicardie, bloc AV;
- boala nodului sinusal;
- insuficiență cardiacă;
- fibrilație atrială cu sindrom WPW;
- hipotensiune arterială, șoc cardiogen;
- asocierea cu IA, beta-adrenoblocantele, digoxina și alte deprimante ale miocardului.

Blocantele canalelor calciului

Reacțiile adverse.

- bradicardie, Bloc AV;
- insuficiență cardiacă;
- hipotensiune arterială;
- amețeli, cefalee, nervozitate, astenie;
- Greață, gastralgii, constipație;
- La administrarea i/v – aritmii și fibrilație ventriculară, asistolie, colaps (e necesară administrarea lentă).

Preparate antiaritmice din diverse grupe

Adenozina.

1. mecanismul de acțiune – agonist al receptorilor purinergici care prin intermediul proteinei G_i ↓ activitatea adenilat ciclazei și a AMPc.

2. Efectul antiaritmice:

- ↑ efluxul ionilor de K cu hiperpolarizarea membranei (prin mecanism colinergic) la nivelul atriului, nodului sinusal și AV;
- ↓ durata PA și frecvența nodului sinusal;
- ↓ AMPc → ↓ influxului Ca și ↑ PRE a nodului AV și inhibarea postdepolarizării tardive.

Adenozina.

Indicațiile.

- tahicardie supraventriculară prin reintrare;
- tahicardie ventriculară (rar);
- controlul hipotensiunii arteriale în timpul unor intervenții chirurgicale.

Reacțiile adverse. (sunt de scurtă durată)

- congestie, senzație de căldură (20%);
- dispnee și bronhospasm (10%);
- bloc AV (de foarte scurtă durată);
- hipotensiune arterială;
- cefalee, greață, parestezii.

Preparatele de magneziu

- **Mecanismul acțiunii antiaritmice** – inhibă influxul ionilor de Ca responsabili de depolarizarea precoce.
- **Indicațiile:**
 - aritmiile digitalice
 - torsada vârfurilor (prevenirea recurențelor);
 - perioada postinfarct (micșorarea mortalității).
- **Contraindicațiile:**
 - insuficiența renală;
 - asocierea cu deprimantele SNC se face cu prudență;
 - asocierea cu curarizantele (potențează efectele lor).
- **Reacțiile adverse:**
 - congestie, sudorație;
 - hipotensiune arterială;
 - deprimarea SNC (la doze mari inclusiv a centrului respirator).

Preparatele kaliului

- **Mecanismul de acțiune** – acționează similar cu acetilcolina sau excitarea nervului vag:
 - ↓ automatismului și excitabilității (efect batmotrop negativ);
 - ↓ conductibilitatea (efect dromotrop negativ);
 - efectul nu este înlăturat de atropină.
- **Indicațiile:**
 - aritmii digitalice;
 - aritmii în infarctul miocardic
- **Reacțiile adverse:**
 - parestezii;
 - dereglări dipeptide;
 - micșorarea conductibilității până la bloc AV;
 - dereglarea funcțiilor renale.

Glicozidele cardiace

- **Efectul antiaritmic :**
 - efect dromotrop negativ;
 - normalizează hemodinamica și înlătură reflexele cardioacceleratoare de origine simpatică;
 - crește tonusul vagusului.
- **Indicațiile:**
 - fibrilația și flutterul atrial (forma tahisistolică);
 - tahicardii paroxistice supraventriculare.

Influențele antiaritmice asupra parametrilor cordului

Antiaritmicele	Automatismul	Conductibilitatea	Excitabilitatea	Repolarizarea
IA	↓	↓	↓	↓
IB			↓ (ventriculelor)	
IC	↓	↓	↓	
II – B-AB	↓	↓	↓	↑
III	↓	↓	↓	↓↓↓
IV	↓	↓	↓ (atriilor)	↓
Digoxina	↓	↓	↑	↑
Adenozina		↓↓↓		
Preparatele K	↓	↓	↓	
Preparatele Mg	↓	↓	↓	↓
Atropina	↑	↑		
Epinefrina	↑	↑	↑	↑

Caracterizarea comparativă a antiaritmiceleor

Antiaritmicele	Locul preponderent de acțiune	Eficacitatea	Toxicitatea (extracardiacă)	Efectul proaritmie
IA	Atrii, ventricule	++	+++	++
IB	ventricule	+	+	+
IC	Atrii, ventricule	+++	+	+++
II (B-AB)	Nodul sino-atrial, nodul atrioventricular ventriculele	+	+	0
III (amiodarona)	Atrii, ventricule	++(++++)	+(++++)	++(+)
IV (BCC)	Nodul sino-atrial, nodul atrioventricular	+	+	0

Vă mulțumesc pentru atenție

**Aritmiile frecvent sunt stări de urgență
– trebuie să acționați rapid și efectiv**

