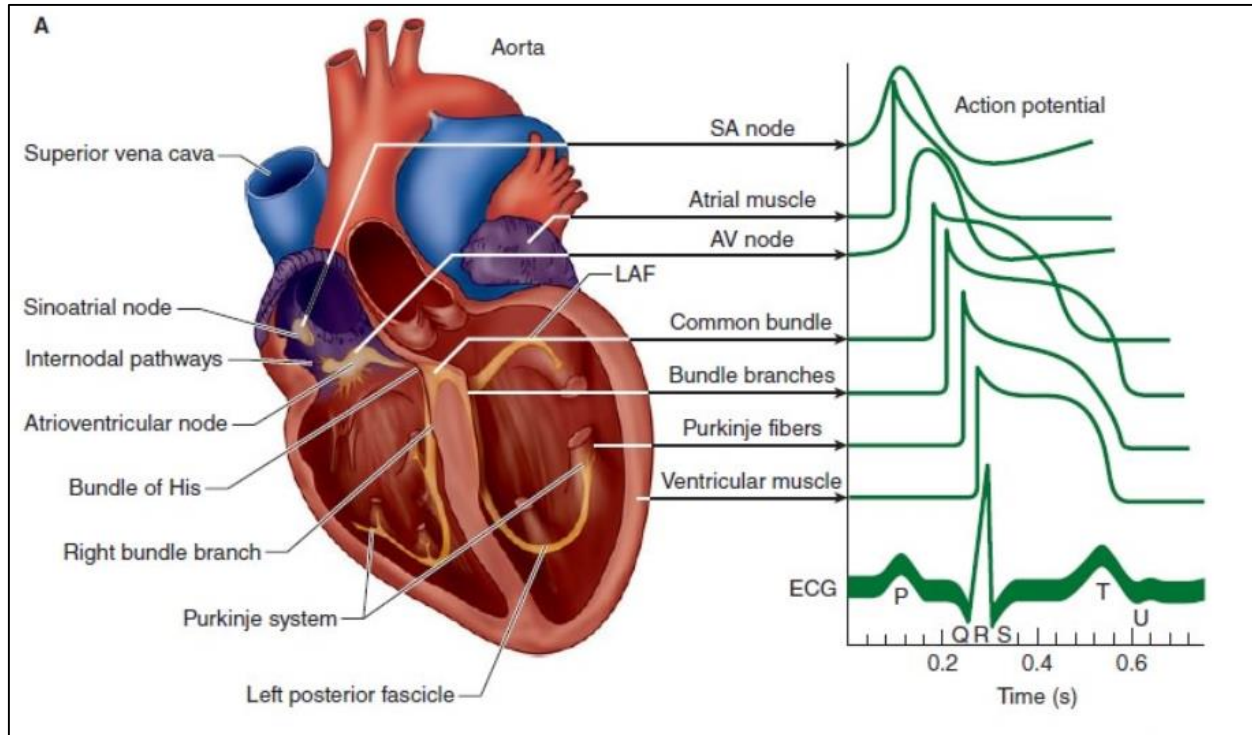


Anti-arrhythmic drugs الأوية المؤثرة على نظم القلب



جدول المحتويات

Contents

| | |
|----|--|
| 3 |مقدمة |
| 3 |الفيزيولوجيا الكهربائية لعضلة القلب |
| 3 |1. خلايا القلب |
| 3 |Pacemaker cells خلايا ناظمة الخطأ |
| 3 |Non pacemaker cells خلايا غير ناظمة الخطأ |
| 3 |2. كمن العمل القلبي Cardiac action potential |
| 3 |SA node كمن عمل |
| 4 |:Ventricular myocytes كمن عمل الخلايا العضلية البطينية |
| 5 |3. مخطط كهربائية القلب Electrocardiogram (ECG) |
| 6 |الحالات المرضية التي تصيب القلب: |
| 6 |1. خلل في الخاصية التلقائية Altered automaticity |
| 6 |2. الفعالية المثارة Triggered activity |
| 7 |3. خلل في ناقلية النبضة Impulse conduction |
| 8 |آلية عمل الأدوية المضادة لاضطراب نظم القلب |
| 8 |Class I antiarrhythmics: حاجبات قنوات Na^+ |
| 9 |1. النوع IA |
| 9 |:Quinidine |
| 9 |الآثار الجانبية: |
| 9 |مضادات الاستطباب: |
| 9 |Procainamide |
| 9 |Disoperamide |
| 9 |الآثار الجانبية |
| 9 |مضادات الاستطباب: |
| 10 |2. النوع IB |
| 10 |:Lidocaine |
| 10 |:Mexilitine |
| 10 |:Phenytoin |
| 10 |3. النوع IC |
| 10 |:Flecainide |
| 10 |الآثار الجانبية: |

مقدمة

القلب هو عضو كهربائي وميكانيكي في آن واحد حيث تعمل المكونات الكهربائية والميكانيكية بتناغم دقيق من أجل المحافظة على نظم القلب. تقوم المكونات الميكانيكية بضخ الدم بينما تعمل المكونات الكهربائية على ضبط معدل ضخ الدم من القلب. وعندما تفشل المكونات الميكانيكية على الرغم من المعدل الطبيعي لضخ الدم، يحصل فشل القلب **Heart failure** (ارتفاع الضغط، أمراض نقص الأكسجة وفشل القلب). ولكن عندما تختل المكونات الكهربائية تفشل العضلة القلب في التقلص بشكل متناغم وبالتالي يتراجع الضخ الفعال وهنا يحصل اضطراب نظم القلب **Arrhythmia**.

الفيزيولوجيا الكهربائية لعضلة القلب**1. خلايا القلب**

يحوي القلب نوعين من الخلايا:

خلايا ناظمة الخطأ Pacemaker cells

تتصف بقدرتها على إنشاء كمون عمل بشكل تلقائي (الخاصية التلقائية automaticity) من خلال زوال الاستقطاب أعلى من هامش الكمون بشكل متناغم. تتواجد هذه الخلايا في: العقدة الجيبية الأذينية (SA node) والعقدة الأذينية البطينية (AV node) والنظام الناقل البطيني (bundle of His) حزمة هيس، bundle branches تفرعات حزمة هيس، Purkinje fibers ألياف بوركنجي).

خلايا غير ناظمة الخطأ Non pacemaker cells

تشمل الخلايا العضلية الأذينية والبطينية والتي تتقلص كاستجابة لزوال الاستقطاب وهي مسؤولة عن غالبية التقلص القلبي.

2. كمون العمل القلبي Cardiac action potential

تتوزع الشوارد بشكل غير منتظم على جانبي أغشية خلايا العضلة القلبية (وخاصة شوارد Ca^{2+} ، K^{+} ، Na^{+}) ويتحكم بحركتها القنوات والمضخات الشاردية. ويكون لكل شاردة قيمة معينة لكمون التوازن (كمون توازن Nernst Equilibrium) وعند فتح القناة الخاصة بشاردة ما، يقترب كمون الغشاء من قيمة كمون توازن تلك الشاردة.

$$(E_{Na} = +70 \text{ mV}, E_{K} = -94 \text{ mV}, \text{ and } E_{Ca} = +150 \text{ mV})$$

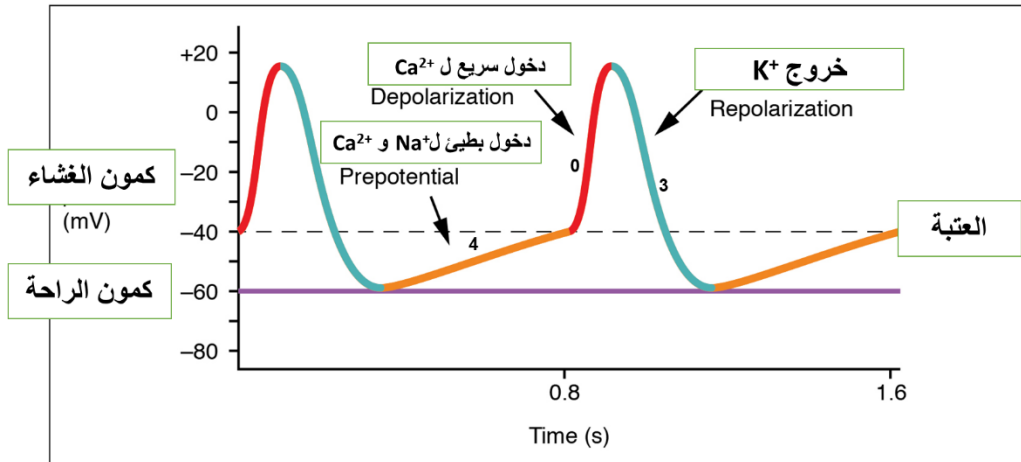
يكون كمون العمل القلبي أطول من كمون الخلايا العصبية والعضلية (يستمر حوالي نصف ثانية) كي يؤمن زوال الاستقطاب الكافي لتفريغ أجواف القلب ويحافظ على عدد ضربات القلب بين 60-100 ضربة في الدقيقة.

كمون عمل SA node

ينطلق بشكل تلقائي ويتألف من ثلاثة أطوار (الشكل 1):

- **الطور 4:** مسؤول عن الخاصية التلقائية ل SA node يحدث فيه زوال استقطاب تلقائي بطيء بسبب تسرب Ca و Na^{+} حتى الوصول إلى العتبة (-30 to -40 mV).
- **الطور 0:** زوال استقطاب سريع يعتمد على قنوات الكالسيوم الشاردية

- **الطور 3:** تنغلق قنوات الكالسيوم ببطيء وتفتح قنوات K^+ مما يؤدي إلى عودة استقطاب الغشاء حتى يصل لقيمة تؤدي إلى تكرار الدورة وهكذا.

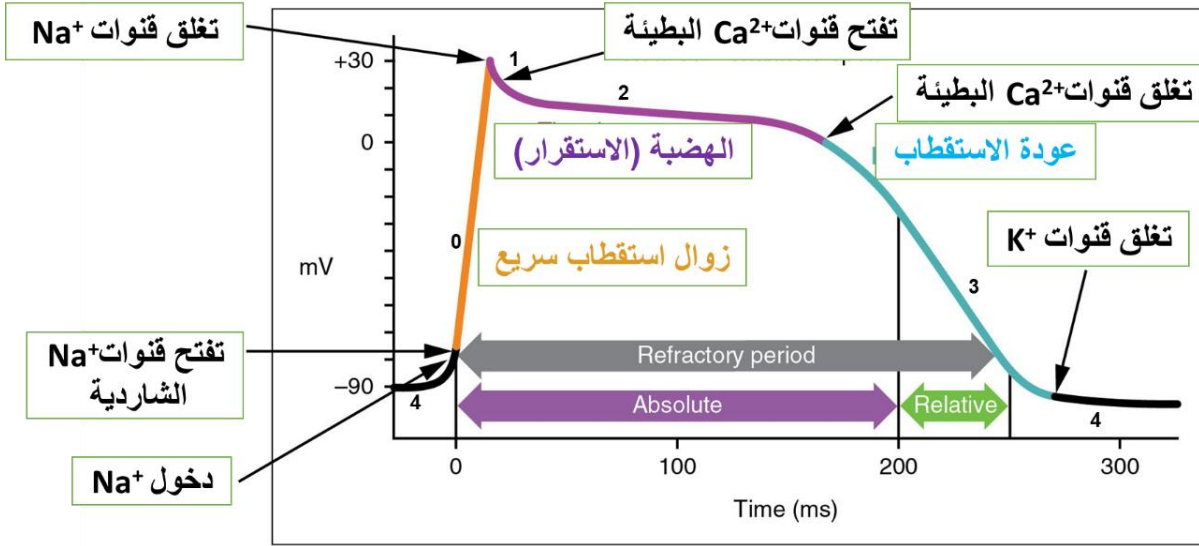


الشكل 1 كمون عمل SA node

كمون عمل الخلايا العضلية البطينية Ventricular myocytes:

لا تتقلص خلايا البطينات بشكل تلقائي ضمن الظروف الطبيعية وإنما ينتبه بموجة زوال استقطاب خلايا ناظم الخطا المجاورة. ويتألف من خمسة أطوار (الشكل 2):

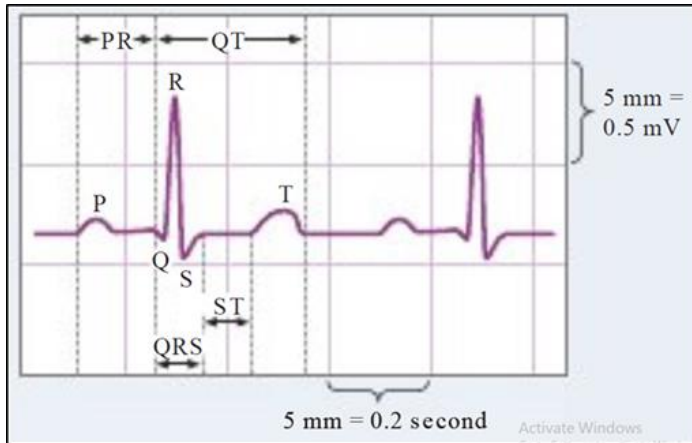
- **الطور 4 (طور الراحة):** تكخرج شوارد K^+ يعطي قيمة سالبة لكمون الغشاء ($-90mV$)
- **الطور 0 (زوال استقطاب):** زوال استقطاب سريع جداً بسبب زيادة مؤقتة في تدفق Na^+ إلى داخل الخلية. عبر قنوات الصوديوم الشاردية. وبالتالي يصبح كمون الغشاء موجباً ($+20mV$).
- **الطور 1 (عودة استقطاب مبكر):** وفيه يفتح نوع ثاني من قنوات K^+ ودخول بسيط لشوارد K^+ يعيد استقطاب الغشاء بشكل بسيط.
- **الطور 2 (مرحلة الاستقرار):** يبدأ في نفس الوقت مع فتح قنوات K^+ في الطور 1، تتدفق فيه Ca^{2+} إلى داخل الخلية عبر قنوات Ca^{2+} . يكون تدفق Ca^{2+} ثابتاً. إن طول مدة مرحلة الاستقرار يفسر لماذا تتقلص معظم عضلات القلب البطينية في نفس الوقت.
- **الطور 3 (عودة الاستقطاب):** تنغلق قنوات Ca^{2+} وتفتح قنوات K^+ حيث يقوم بإعادة استقطاب الخلية العضلية البطينية.



3. مخطط كهربائية القلب (ECG)

يقيس كمونات سطح الجسم الناتجة عن الفعالية الكهربائية للقلب (الشكل 3) ويتألف من:

- **P wave**: تمثل زوال الاستقطاب الأذيني وعادة لا تكون عودة الاستقطاب مرئية لأنها تحصل في نفس وقت زوال الاستقطاب البطيني.
- **QRS complex**: يتألف من ثلاث موجات Q, R, S تمثل زوال الاستقطاب البطيني و اختلاف اتجاه تلك الموجات ينتج عن اختلاف النبض الكهربائي أثناء زوال الاستقطاب.
- **T wave**: تمثل عودة الاستقطاب البطيني
- **الفاصل QT**: يمثل زوال وعودة استقطاب البطينات الكلي.



الشكل 3 مخطط كهربائية القلب

الحالات المرضية التي تؤثر على نظم القلب

1. خلل في الخاصية التلقائية *Altered automaticity*

قد يكون خلل الخاصية التلقائية فيزيولوجياً مثلاً:

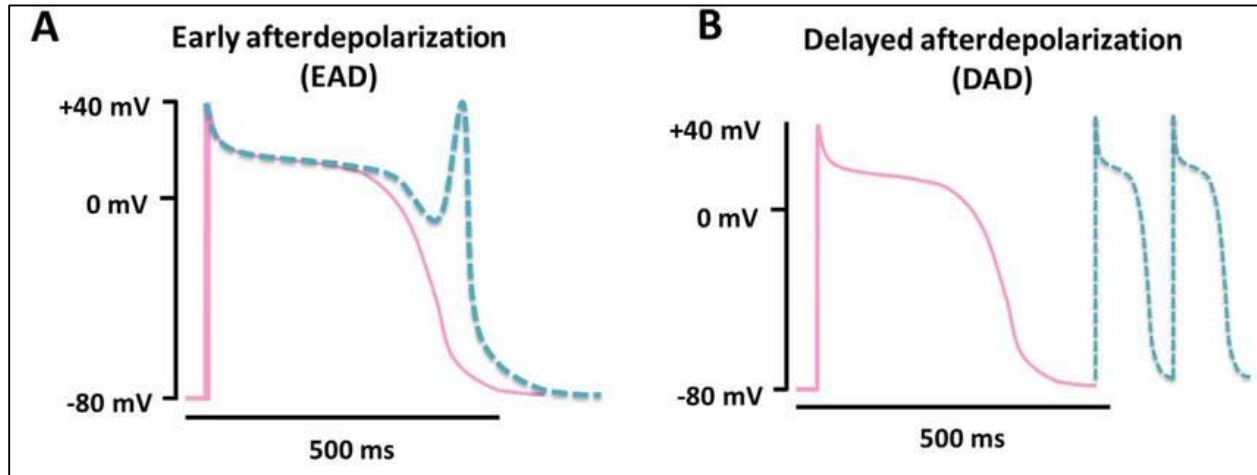
- **التثبيط الودي:** تؤدي زيادة تحرر مركبات كاتكولامين (نورأدرينالين) يؤدي إلى تفعيل مستقبلات β_1 الأدرينية و زيادة فتح كلاً من قنوات ناظم الخطا و قنوات الكالسيوم و بالحصلة ازدياد معدل ضربات القلب.
- **تفعيل العصب المبهم نظير الودي** يؤدي إلى تحرر استيل كولين وبالتالي بطئ القلب.

أما الحالات المرضية فهي تسمى اضطراب نظم القلب **cardiac arrhythmia** (عندما تصبح نبضات SA node بطيئة أو يحدث خلل في نقل النبضات أو أحياناً تقوم أجزاء أخرى غير SA node بإنشاء النبضات وقد تكون تلك النبضات أسرع من نبضات SA node). تأذي الأنسجة كما هو الحال بعد حدوث الذبحة الصدرية myocardial infarction يؤدي إلى تأثر الخاصية التلقائية أو خلل الناقلية.

2. الفعالية المثارة *Triggered activity*

عندما يثير كمون العمل الطبيعي زوال استقطاب إضافي وغير طبيعي ويمكن أن يكون على شكل:

- **Early afterdepolarisation:** يحصل خلال طور الاستقرار (phase 2 or phase 3) وتكرار حدوثه يؤدي إلى ارتباط نظم القلب. ونظراً لأن معظم قنوات الصوديوم الشاردية مغلقة في هذا الطور، فإن تيار الكالسيوم هو المسؤول بشكل رئيس عن هذا الاضطراب. وإذا استمر فإنه يؤدي إلى ظاهرة تسمى Torsades de pointes وهي حالة حرجة قد تؤدي إلى الموت إذا لم تعالج.
- **Delayed afterdepolarisation:** يحصل بعد اكتمال عودة الاستقطاب بفترة قصيرة، لكن آليته غير معروفة.



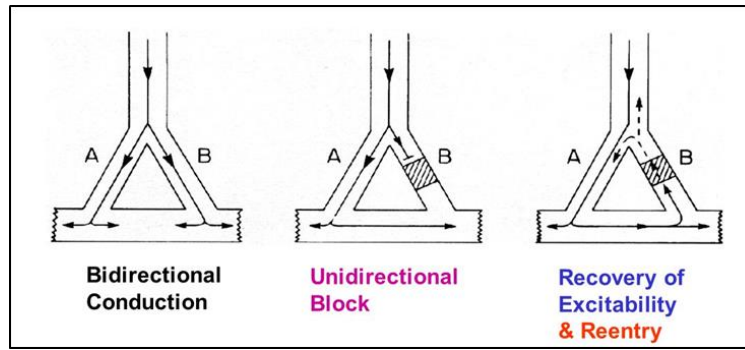
3. خلل في ناقلية النبضة Impulse conduction

• ظاهرة عودة الدخول Re-entry:

تبدأ النبضة الطبيعية بالترتيب: من SA node إلى AV node ثم His bundle ثم Purkinje ثم الخلايا العضلية القلبية، لذلك تتفرع النبضة إلى A و B.

عند عودة الدخول (الشكل 4): تتفرع النبضة إلى A فقط لأن B مغلق في اتجاه واحد. وعندما تصل النبضة إلى B تستجيب الخلايا لكن بشكل بطيء بسبب الأذية النسيجية ولكن باتجاه A (يمكن أن تحصل في جزء صغير أو أجزاء من القلب). تظهر ظاهرة عودة الدخول على شكل زوال استقطاب سريع ينتج عنه معظم حالات اضطراب نظم القلب و

يسبب تسرع القلب tachycardia.



الشكل 4 ظاهرة عودة الدخول.

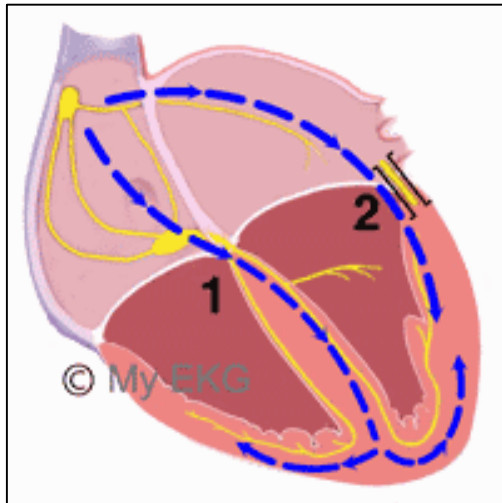
• تثبيط الناقلية Conduction block

في هذه الحالة تفشل النبضة في الانتشار بسبب وجود خلايا غير قابلة للتنبية بسبب كونها في مرحلة العطالة Refractory. أو عند تأذي الأنسجة بسبب صدمة أو نقص الأكسجة أو ندبة جرح لذلك يظهر تثبيط الناقلية على شكل بطيء

القلب Bradycardia.

• مسارات الطرق الإضافية Accessory Tract Pathway

يملك بعض الأشخاص مسارات كهربائية إضافية تتجاوز العقدة الأذينية البطينية. من بين المسارات الشائعة حزمة كنت Kent bundle وهي عبارة عن حزمة من الخلايا العضلية القلبية تنقل النبضة مباشرة من الأذينات إلى البطينات متجاوزة العقدة الأذينية البطينية. ونتيجة لذلك تتلقى البطينات نبضات من المسار الطبيعي ومن حزمة كنت لذلك يكون معقد QRS أعرض من الطبيعي ويتعرض المرضى إلى اضطراب نظم على شكل تسرع القلب (الشكل 5).

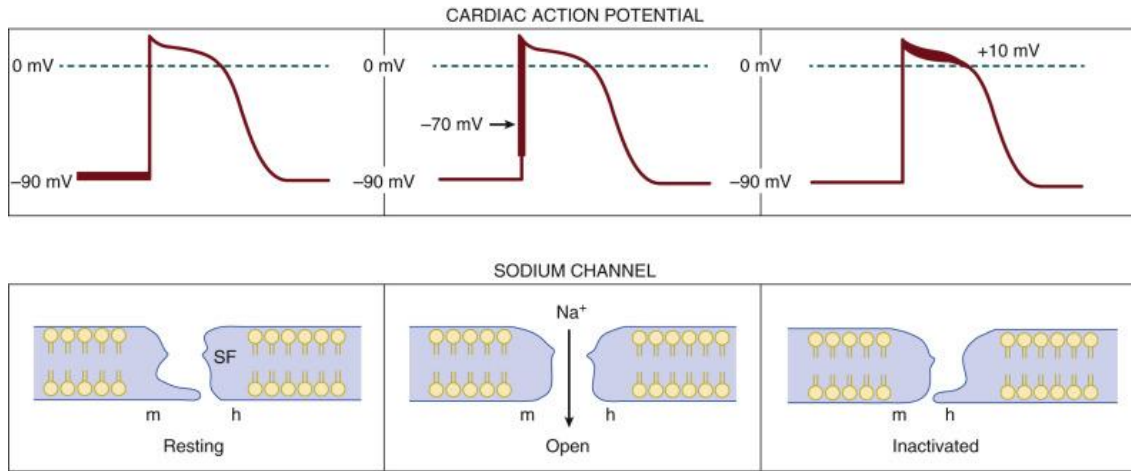


الشكل 5 مسارات الطرق الإضافية رقم 1 المسار الطبيعي، رقم 2 مسار الطريق الإضافي عبر حزمة كنت.

آلية عمل الأدوية المضادة لاضطراب نظم القلب

تعمل الأدوية المضادة لاضطراب نظم القلب بآليات مختلفة. وهناك نقاط يجب مراعاتها:

1. تؤثر حاجبات قنوات Na^+ و Ca^{2+} على هامش الكمون (threshold) بينما تطيل حاجبات قنوات K^+ مدة كمون العمل.
2. لها إلفة لحالة معينة للقناة الشاردية (التي قد تكون مفتوحة أو مغلقة أو غير مفعلة) فمثلاً تكون قنوات Na^+ مفتوحة أثناء زوال الاستقطاب وتكون غير مفعلة أثناء طور الاستقرار ومغلقة عند عودة الاستقطاب (الشكل 6).

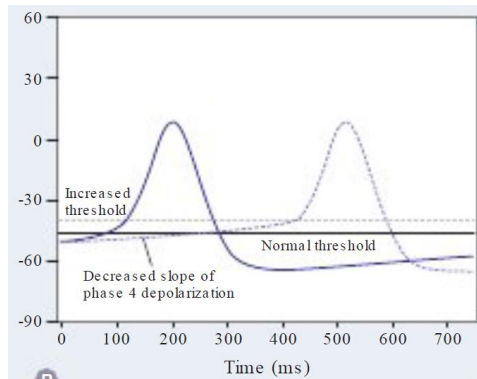


الشكل 6 حالات قنوات الصوديوم خلال كمون العمل القلبي

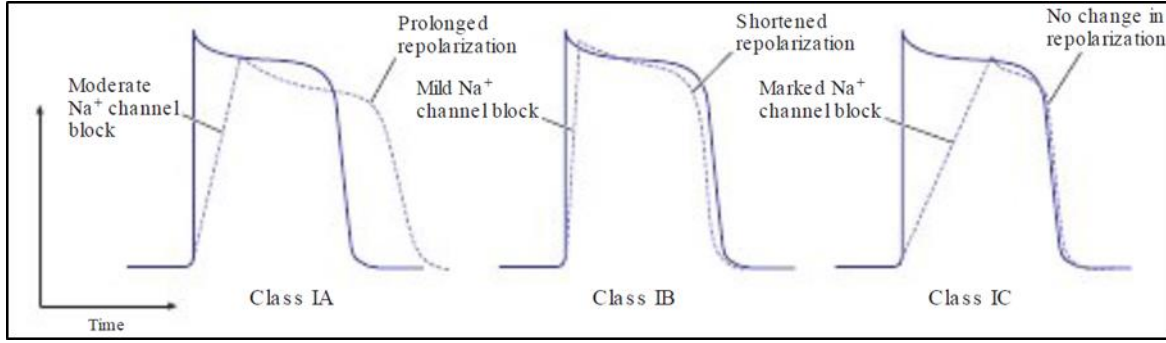
3. تصنف إلى عدة زمر ولكنها ليست حاجبات (مثبطات انتقائية) لشاردة معينة وإنما تثبط نوعاً أو أكثر من تلك القنوات.
4. زمرها الرئيسية هي:

النوع الأول Class I antiarrhythmics: حاجبات قنوات Na^+

- تخفض من الخاصية التلقائية في SA node من خلال زيادة العتبة نحو قيم موجبة أعلى وتخفض انحدار الطور 4 وبالتالي مدة الطور 4 مما يخفض من معدل ضربات القلب (الشكل 7).
- تؤثر أيضاً على الخلايا العضلية البطينية حيث تخفض سرعة الطور 0. وبعض حاجبات قنوات الصوديوم تطيل زمن عودة الاستقطاب. وبالتالي تخفض من سرعة الناقلية عبر الانسجة القلبية (الشكل 8).



الشكل 7 تأثير حاجبات قنوات الصوديوم على كمون عمل SA node



الشكل 8 تأثير حاجبات قنوات الصوديوم النوع I على كمون عمل البطينات. تختلف حاجبات قنوات الصوديوم النوع I في تثبيطها لقنوات الصوديوم وفي تأثيرها على مدة كمون العمل. النوع IA ذات تأثير مثبت معتدل. النوع IB ترتبط سريعاً (block) وتنفك سريعاً (unblock). النوع IC ذات تأثير مثبت قوي واضح.

1. النوع IA ترتبط مع الشكل المفتوح لقنوات Na⁺ الشاردية

Quinidine: قليل الاستخدام نسبياً بسبب آثاره الجانبية. بالإضافة إلى تأثيراته المشتركة مع حاجبات قنوات الصوديوم، له تأثيرات مضادة للكولين (حالة للمبهم) ينتج عنها زيادة سرعة الناقلية عبر AV node.

الآثار الجانبية: الاسهال، والغثيان والصداع والدوار مما يجعل من الصعب متابعة العلاج لفترة طويلة.

مضادات الاستطباب: تناول فاصل QT ولا يعطى المرضى الذين يتناولون أدوية تطيل فاصل QT.

يؤخذ عن طريق الفم ويستقلب في الكبد بواسطة أنزيمات سيتوكروم P450. يزيد كينيدين مستويات ديجوكسين وقد يؤدي إلى ظهور أعراض تسمم بالديجوكسين. يجب مراقبة مستويات البوتاسيوم عند المرضى لأن نقص البوتاسيوم يزيد من فعالية كينيدين ويزيد من فاصل QT وأكثر أهمية، يعرض المريض إلى Torsades de pointes.

Procainamide: يستعمل في علاج الكثير من اضطرابات نظم القلب البطينية و فوق البطينية. تأثيراته المضادة للكولين أقل من كينيدين، ولا يؤثر على مستويات ديجوكسين، يترافق استعماله مع توسع وعائي محيطي ينتج عنه أعراض مشابهة للذئبة. يستقلب بواسطة الكبد ليعطي N-acetyl-procainamide (NAPA) الذي له فعالية النوع III المضادة لاضطراب نظم القلب والتي تطيل فاصل QT.

Disoperamide يشبه في تأثيراته الكهربائية و المضادة لاضطراب النظم تأثيرات كينيدين

الآثار الجانبية تكون الآثار الجانبية الهضمية أقل إلا أن آثاره المضادة للكولين قد تكون أوضح لذلك يؤدي إلى احتباس البول وجفاف الفم.

مضادات الاستطباب: الامراض البولية الانسدادية، والزرق العيني، المرضى المصابين باعتلال العقدة الجيبية، فشل القلب بسبب تأثيره الذي يضعف قوة تقلص القلب، يستعمل فموياً لمعالجة اضطراب النظم البطيني المهدد للحياة (على الرغم من أن النوع III هو الأكثر استخداماً في هذه الحالة).

2. النوع IB: ترتبط مع الشكل المفتوح والشكل غير المفعّل لقنوات Na^+ الشاردية. ولذلك كلما كان عدد المفتوحة وغير المفعلة أكبر كلما كان التنشيط أكبر وهذا يكون أوضح في العضلة القلبية المريضة (نقص تروية العضلة القلبية) التي تنشأ فيها الضربات بمعدل أكبر بينما يكون تأثيرها على القلب السليم ضئيل نسبياً.

Lidocaine: يستعمل في حال تسرع القلب البطيني، عمره النصفى قصير (20 دقيقة)، يستقلب بواسطة أنزيمات الكبد سيتوكروم P450. لذلك يجب خفض الجرعة عند كبار السن أو فشل القلب وزيادة الجرعة عند تناول فينيتوين، باربيتورات، ريفامبين.

إن تثبيط قنوات الصوديوم غير المفعلة يقصر زمن عودة الاستقطاب وبالتالي لا يؤثر على فاصل QT لذلك يمكن استعماله عند المرضى المصابين بمتلازمة QT الطويل.

مضادات الاستطباب: يثبط ليوكائين قنوات Na^+ في الجهاز العصبي المركزي CNS لذلك يؤدي إلى الدوخة ونوبات الاختلاج والارتباك (confusion).

Mexilitine: مشابه لليوكائين و يستعمل فموياً. فعاليته مشابهة لكينيدين لكنه لا يطيل فاصل QT وليس له تأثيرات مضادة للكولين. يستقلب في الكبد. ويستعمل في تسرع القلب البطيني المهدد للحياة.

Phenytoin: هو دواء مضاد للصرع وله تأثير مضاد لاضطراب نظم القلب. استعماله في هذه الحالة قليل لكنه يستعمل في تسرع القلب البطيني عند الأطفال وخاصة المصابين بتناول فاصل QT الخلقى أو في حالات نادرة يترافق فيها الصرع مع اضطراب نظم القلب.

3. النوع IC: تعتبر أقوى مثبطات قنوات Na^+ ، ليس لها تأثير على طول مدة كمون العمل لكنها تخفض معدل حدوث الطور 0 في خلايا البطينات وبالتالي تثبط تقلص البطينات السابقة لأوانها. وتستعمل لمنع اضطراب نظم القلب فوق البطيني والرجفان الأذيني. ويجب استعمالها بحذر بسبب تأثيرها الواضح المثبط للقلب.

Flecainide: يستعمل بشكل خاص لمنع الرجفان الأذيني atrial fibrillation. يطرح من الجسم ببطئ بسبب عمره النصفى الطويل (12-30 ساعة).

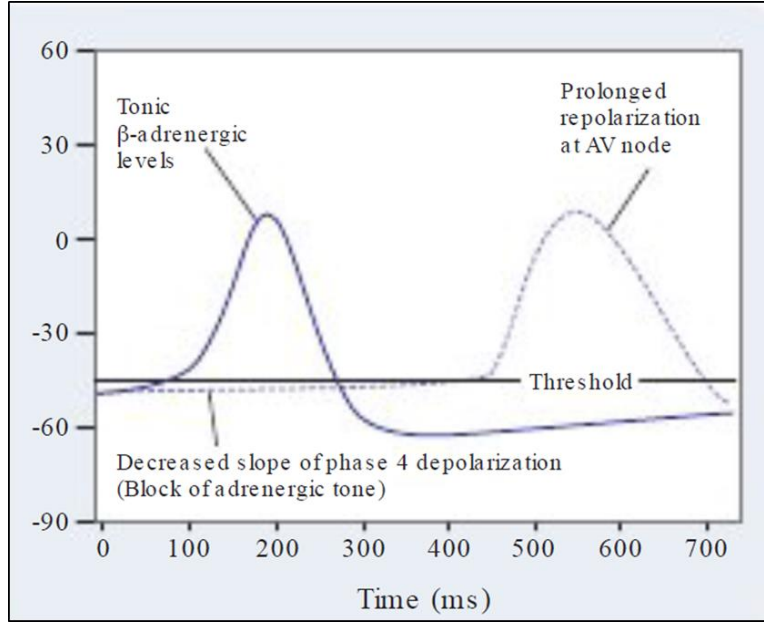
الآثار الجانبية: اعتلال العقدة الجيبية وانخفاض سرعة الناقلية وتنشيط الناقلية.

مضادات الاستطباب: لا يستعمل عند المرضى المصابين باضطراب النظم البطيني أو المصابين سابقاً بالذبحة القلبية.

النوع الثاني Class II antiarrhythmics: حاجبات مستقبلات β الأدرينرجية

على الرغم من قدرة القلب على إنشاء الضربات بشكل تلقائي دون تعصيب الجملة الذاتية، إلا أن تفرعات كلاً من الودي ونظير الودي تعصب SA node و Av node وبالتالي تغير معدل تلقائية القلب. حيث يفعل نورأدرينالين مستقبلات β_1 التي تتواجد

بشكل أساسي في القلب. ففي SA node يزيد نورأدرينالين معدل زوال الاستقطاب في الطور 4 وبالتالي يزيد معدل ضربات القلب. أما في AV node يزيد نورأدرينالين تيار K^+ و Ca^{2+} ويزيد سرعة الناقلية ويقصر فترة العطالة. تثبط حاجبات β_1 مستقبلات β_1 في كل من SA node و AV node (أكثر حساسية) ونظراً لاستعمالاتها المتعددة وسلامتها تعد الأكثر استخداماً لعلاج اضطراب نظم القلب.



الشكل 9 آلية عمل حاجبات β

لها أنواع عديدة حسب خصائصها الدوائية:

الجيل الأول: Propranolol غير انتقائي يؤثر على كل من β_1 و β_2 و يستعمل لعلاج تسرع القلب الناتج عن زيادة كاتيكول أمين (نورأدرينالين) أثناء التمرين الرياضي أو الضغط العاطفي. لا يطيل فاصل QT لذلك يستعمل عند المرضى المصابين بتطاؤل فاصل QT.

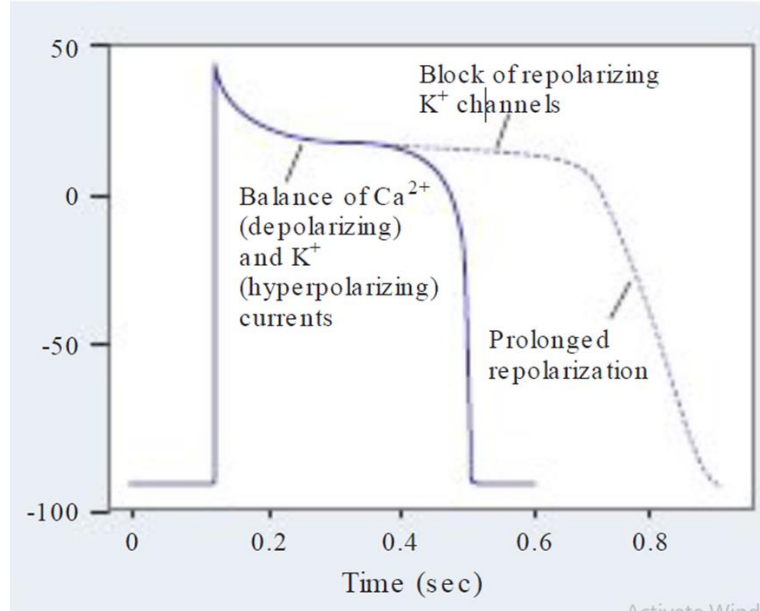
الجيل الثاني: Atenolol, metoprolol, acebutolol, bisoprolol مركبات انتقائية ل β_1 بجرعات منخفضة,

الجيل الثالث: Carvedilol, labetalol تسبب توسعاً وعائياً بالإضافة إلى التأثير على β_1 بسبب حجبه ل α

و Pindolol حاجب ل β_2 ، و Nebivolol الذي يساعد على زيادة إنتاج NO من قبل بطانة الأوعية الدموية.

النوع الثالث Class III antiarrhythmics: حاجبات قنوات K^+

- إن تثبيط قنوات K^+ يؤدي إلى تيار K^+ أكبر- و طور استقرار أقصر plateau- و العودة سريعاً إلى طور الراحة.
- إن تثبيط قنوات K^+ يعطي تيار K^+ أقل - و طور استقرار أطول - و العودة ببطء إلى طور الراحة (الشكل 10)
- إن إطالة زمن plateau يزيد من زمن العطالة ويقلل من ظاهرة عودة الدخول Re-entry لكنها تزيد من احتمال حدوث ظاهرة Torsades de points.

الشكل 10 آلية عمل حاجبات قنوات K^+

Ibutilide: يثبط قنوات K^+ وينشط قنوات Na^+ ويطيل زمن عودة الاستقطاب و يطيل فاصل QT و بالتالي ظاهرة Torsades de points. لا يعطى للمرضى الذين لديهم فاصل QT طويل.

Defetilide: الوحيد الذي يؤخذ فمويًا. مثبط لقنوات K^+ دون أن يؤثر على قنوات Na^+ . يطيل فاصل QT بشكل معتمد على الجرعة و بالتالي يطيل زمن كمون العمل. يمكن أن يسبب اضطراب نظم بطيني لذلك يستعمل فقط عند المرضى الذين لديهم أعراض شديدة من الرجفان الأذيني والرفرفة الأذينية

Sotalol: حاجب لقنوات K^+ (class III) وحاجب غير انتقائي لمستقبلات β (class II), يزيد مدة كمون العمل و يستعمل للحالات الشديدة من اضطراب النظم البطيني خاصة عند المرضى الذين لا يتحملون Amiodarone. وعلاج الرفرفة الأذينية أو الرجفان الأذيني.

يمكن أن يسبب ظاهرة Torsade de points وبشكل مشابه لحاجبات β بسبب التعب (الوهن) و بطئ القلب. **Amiodarone**: له آليات تأثير متنوعة ناتجة عن تغيير في ليبيدات الغشاء السيتوبلازمي الذي تتواجد فيه القنوات الشاردية. له خصائص class I, class II, class II, class IV وحاجب لمستقبلات α و بذلك يطيل زمن كمون العمل و يخفض من ظاهرة عودة الدخول و يقلل من احتمال ظاهرة Torsades de point.

الآثار الجانبية: كثيرة بسبب تنوع آلية التأثير وخاصة عند استخدامه بجرعات كبيرة أو لفترة طويلة وتشمل:

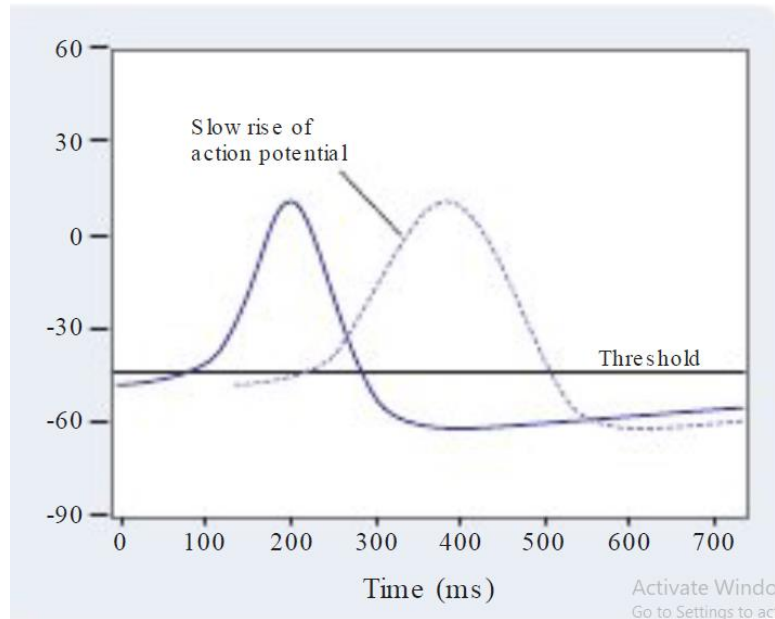
- قلبية: يخفض عمل AV أو SA node ويخفض الناقلية ويسبب انخفاض الضغط
- رئوية: التليف الرئوي خاصة عند المرضى المعالجين بجرعات عالية.
- درقية: قصور أو فرط نشاط الغدة الدرقية بسبب تشابه بنيته مع تيروسكين إذ يمنع تحول T4 إلى T3.
- كبدية: ارتفاع الانزيمات الكبدية لكنها تنخفض عند خفض الجرعة.
- عصبية: اعتلال عصبي محيطي، صداع، رجفان، اختلاج الحركة

- مضاعفات أخرى غير معروفة

النوع الرابع Class IV antiarrhythmics: حاجبات قنوات Ca^{2+} .

تؤثر بشكل رئيس على SA و AV node بسبب اعتمادها على تيار الكالسيوم في زوال الاستقطاب (الشكل 11). ويكون تأثيرها على ألياف بوركنجي وعضلات البطينات ضعيفاً. تستعمل بشكل رئيس من أجل خفض سرعة الناقلية بواسطة AV node. تختلف تحت أنواع قنوات Ca^{2+} حسب الأنسجة لذلك يكون تأثير حاجبات قنوات الكالسيوم مختلفاً حسب الأنسجة.

- Dihydropyridines (nifedipine) : يؤثر بشكل رئيس على العضلات الملساء للأوعية الدموية.
- Verapamil, Diltiazem أكثر انتقائية للقلب وتستعمل بشكل رئيس لعلاج اضطراب النظم البطيني. ويستعمل Verapamil كدواء خافض للضغط.
- تناول Verapamil مع حاجبات β قد يؤدي إلى فشل قلب شديد.



الشكل 11 آلية عمل حاجبات قنوات Ca^{2+}

| Antiarrhythmics | آلية التأثير | المكونات الفعالة | | |
|-----------------------------|--|---------------------------------------|---|---|
| Class IA antiarrhythmics | ترتبط مع الشكل المفتوح لقنوات Na ⁺ | Quinidine يطيل فاصل QT | Procainamide يستقلب إلى NAPA الذي يطيل فاصل QT | Disoperamide يطيل فاصل QT |
| Class IB antiarrhythmics | ترتبط مع الشكل المفتوح والشكل غير المفعل لقنوات Na ⁺ | Lidocaine لا يطيل فاصل QT | Mexilitine لا يطيل فاصل QT | Phenytoin لا يطيل فاصل QT |
| Class IC antiarrhythmics | أقوى مثبطات قنوات Na ⁺ | Flecainide Encainide | Moricizine | Propafenone |
| ClassII antiarrhythmics | حاجبات مستقبلات β الأدرينية | Propranolol لا يطيل فاصل QT | Atenolol metoprolol, acebutolol لا يطيل فاصل QT | Carvedilol, Labetalol لا يطيل فاصل QT |
| ClassIII antiarrhythmics | حاجبات قنوات K ⁺ | Ibutilide | Sotalol | Amiodarone |
| ClassIV antiarrhythmics | حاجبات قنوات Ca ²⁺ . | Dihydropyridines | Verapamil | Diltiazem |