



[www.esaunggul.ac.id](http://www.esaunggul.ac.id)

# OBAT ANTIARITMIA

Dr. Aprilita Rina Yanti Eff., M.Biomed., Apt  
Prodi Farmasi

FAKULTAS ILMU-ILMU KESEHATAN

# Kemampuan akhir yang diharapkan

- Obat antiaritmia: Penggolongan obat, farmakokinetik, farmakodinamik, indikasi dan kontraindikasi

# Pokok Bahasan

- Elektrofisiologi jantung
- Mekanisme terjadinya aritmia
- Klasifikasi Obat antiaritmia
- Farmakologi obat antiaritmia

# Elektrofisiologi Jantung

**Aksi potensial, 5 fase :**

- 1. Fase 0 : depolarisasi cepat**
- 2. Fase 1 : repolarisasi awal cepat**
- 3. Fase 2 : repolarisasi lambat (plateau)**
- 4. Fase 3 : repolarisasi diastolik**
- 5. Fase 4 : deplarisasi lambat spontan**

# Parameter Elektrofisiologi Jantung

## 1. *Fast vs slow response*

- Fase respon cepat tdd : fase 0, 1, 2 dan 3
- Fase respon lambat : dimulai dari potensial transmembran yg lebih positif shg depolarisasi lambat berlangsung >> lama

2. *Resting potential ( $E_m$ ) : -80 sampai - 90 mv*

3. *Threshold potential ( $E_t$ ) = - 60 mv*

# Parameter Elektrofisiologi Jantung

## 5. Masa refrakter relatif (RRP)

Jika ada rangsangan, maka kanal akan terbuka sebagian → dapat membuat potensial aksi baru dengan amplitudo  $\ll$  dari fase 4

## 6. *Automatisitas*

Pencerminan aktivitas yg terjadi pd fase 4, makin curam fase 4 → makin tinggi automatisitas → kec depolarisasi makin lambat

# Parameter Elektrofisiologi Jantung

## 5. Masa refrakter relatif (RRP)

Jika ada rangsangan, maka kanal akan terbuka sebagian → dapat membuat potensial aksi baru dengan amplitudo  $\ll$  dari fase 4

## 6. *Automatisitas*

Pencerminan aktivitas yg terjadi pd fase4, makin curam fase 4 → makin tinggi automatisitas → kec depolarisasi makin lambat

## ***7. Excitability***

***besarnya kekuatan rangsangan yg diperlukan utk menimbulkan pot aksi***

## ***8. Action Potential Duration (APD)***

## ***9. Membrans responsiveness***



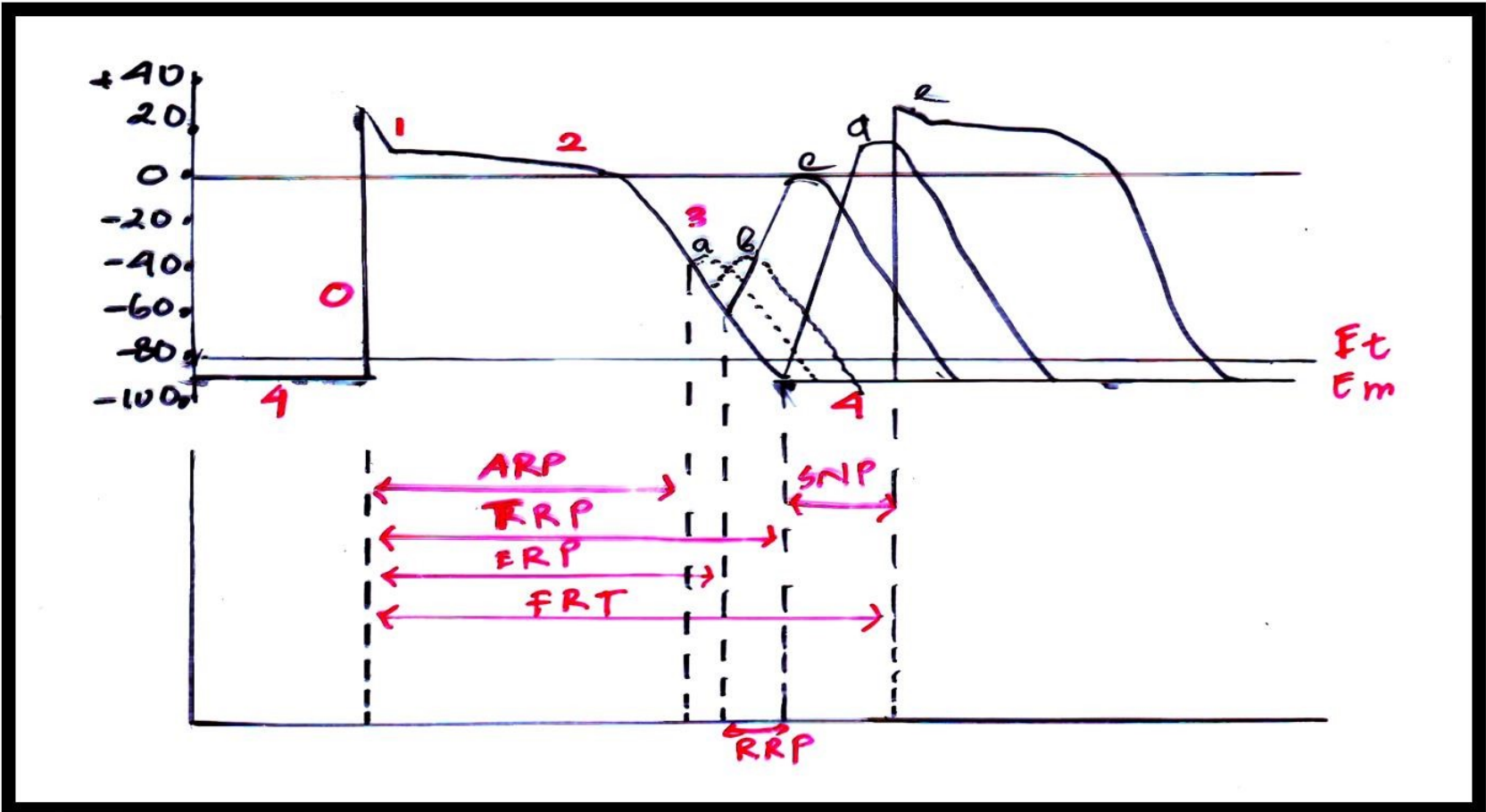
## *Membran responsiveness ( $V_{max}$ )*

- Proses terjadinya depolarisasi spontan cepat (fase 0)
- Kemampuan stimulus prematur menimbulkan pot aksi baru pd fase 3
- $V_{max} \downarrow$  jika pot ambang  $\downarrow$
- Jika pot ambang  $< -50$  mV  $\rightarrow$  membran responsiveness  $\approx 0 \rightarrow$  masa refrakter absolut
- Jika pot ambang antara  $-70$  mV -  $-50$  mV  $\rightarrow$  Masa refrakter relatif

# Repolarisasi

- Terjadi selama fase 3 : keluarnya ion K
- Jika selama fase ini sel dirangsang akan menghasilkan :
  - Depolarisasi selintas (a dan b) → berarti masa refrakter absolut telah lewat
  - Potensial aksi pertama → berarti masa refrakter efektif (ERP) telah berakhir
  - Potensial aksi I dg amplitudo & kec slope fase 0 yang normal → berarti telah tercapai full recovery time

Gb : pot aksi normal & respon yg ditimbulkan oleh stimulus yg diberikan selama periode repolarisasi



Selama periode RRP : pot aksi dapat dihasilkan tapi perlu stimulus >> besar dari normal

## Mekanisme Aritmia

1. Gangguan pembentukan impuls →  
perubahan otomatisitas

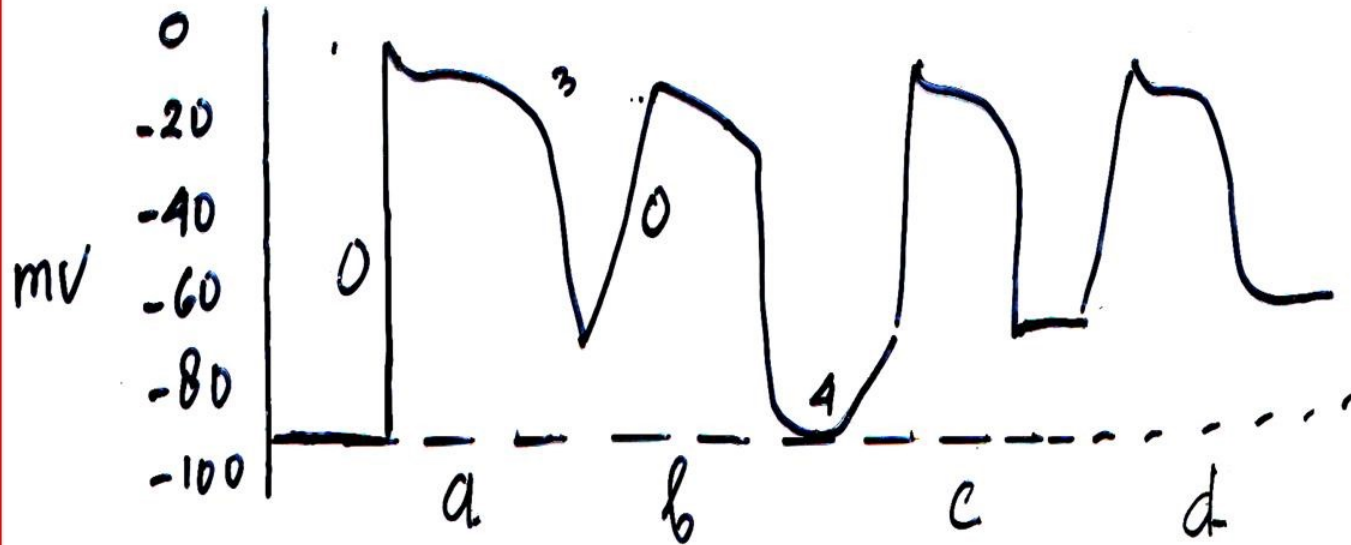
### *Automatisaitas dipercepat*

- Depolarisasi spontan fase 4 dipercepat
- Em berkurang dari -90 mv menjadi -70 mv
- Et menurun , mis dari -50 menjadi -60

## Mekanisme Aritmia

### 2. Perlambatan konduksi

- Konduksi impuls diperlambat jika terjadi  $P_e \downarrow$   $E_m$  ( $E_m$  menjadi kurang negatif)
- $P_e \downarrow$   $E_m$  terjadi jika :
  - Impuls terjadi sebelum repolarisasi sempurna dari impuls normal sebelumnya (gb b)
  - Impuls terjadi pd depol spontan fase 4 (gb c)
  - $E_m$  me  $\downarrow$  karena obat atau keadaan patolog, mis iskemia (gb D)



Gb: Slope fase 0 & Amplitudo potensial aksi  
 t<sub>g</sub>t pd E<sub>m</sub> pd saat terjadinya  
 pot. aksi

# Mekanisme terjadinya aritmia

3. Perubahan kecepatan repolarisasi → pemendekan ERP , ↑ eksitabilitas → ekstrasistol, mekanisme reentry
4. Potensial aksi yang lambat oleh ion Ca terbentuk di jaringan yg mengalami kerusakan → dihantarkan dg kec konduksi yg lambat → timbul aritmia

# Repolarisasi

- Terjadi selama fase 3 : keluarnya ion K
- Jika selama fase ini sel dirangsang akan menghasilkan :
  - Depolarisasi selintas (a dan b) → berarti masa refrakter absolut telah lewat
  - Potensial aksi pertama → berarti masa refrakter efektif (ERP) telah berakhir
  - Potensial aksi I dg amplitudo & kec slope fase 0 yang normal → berarti telah tercapai full recovery time



# Repolarisasi

- Terjadi selama fase 3 : keluarnya ion K
- Jika selama fase ini sel dirangsang akan menghasilkan :
  - Depolarisasi selintas (a dan b) → berarti masa refrakter absolut telah lewat
  - Potensial aksi pertama → berarti masa refrakter efektif (ERP) telah berakhir
  - Potensial aksi I dg amplitudo & kec slope fase 0 yang normal → berarti telah tercapai full recovery time

# Obat-obat antiaritmia

Mekanisme kerja antiaritmia:

1. Menekan otomatisitas di luar nodus SA
2. Memperpanjang masa refrakter sehingga jaringan tidak bisa dirangsang

KELAS	OBAT	ION BLOCK	AUTOMATISITAS	KEC. KONDUKSI	REFRAKTOR PERIOD
IA	Quinidin Procainamid Disopiramid	Na	↓	↓	↑
IB	Lidokain Fenitoin Meksiletin Tokainide	Na	↓	↓	↓
IC	Flecainid Encainid Propafenon	Na	↓	↓↓	—
II	Propranolol Asebutolol Esmolol	β resep. Ca (indirect)	↓	↓	↑
III	Amiodaron Bretylum Sotalol	K	—	—	↑↑
IV	Verapamil Diltiazem	Ca	↓	↓	↑

# KLASIFIKASI OBAT ANTIARITMIA

## 1. Kelas I.

- ✓ Secara langsung mengubah arus kation  $\text{Na}^+$  dan  $\text{K}^+$ .
- ✓ Terbagi atas :
  - I A : # Depresi sedang fase 0
  - # Memanjangkan repolarisasi
  - # Kuinidin, Prokainamid, Disopiramid

I B : # Depresi minimal fase 0.

# Konduksi lambat

# Mempersingkat repolarisasi.

# Lidokain, Meksiletin, Fenitoin,  
Tokainid

I C : # Depresi kuat fase 0

# Konduksi lambat.

# Efek repolarisasi ringan

# Enkainid, Flekainid, Indekainid

## 2. Kelas II.

- ✓ Penyekat adrenoseptor beta.
- ✓ Propanolol, Asebutolol, Esmolol.

## 3. Kelas III.

- ✓ Memanjangkan repolarisasi.
- ✓ Amiodaron, Bretilium, Sotalol.

## 4. Kelas IV.

- ✓ Penyekat Kanal  $\text{Ca}^{++}$
- ✓ Verapamil, Diltiazem