



پروآریتمی (Proarrhythmia) و کنترل آن

دکتر عباس پوستی

گروه فارماکولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

خلاصه

پرو آریتمی بتوسط بروز یک آریتمی جدید یا تشدید بیماری قبلی قلب که در طول درمان با یک دارو یا مقادیر یا غلظت‌های یلاسمایی زیر حد سمی بوجود آمده باشد مشخص می‌شود. برای ایجاد پرو آریتمی پیشنهاد‌های زیر مطرح است.

- ۱- بروز یک تاکی آریتمی بطنی جدید مداوم ۲- تغییر یک تاکی آریتمی غیر مداوم به نوع مداوم
- ۳- تسریع میزان تاکی‌کاردی ۲- بروز یک برای آریتمی مشخص بالینی جدید یا نقص هدایتی.

پرو آریتمی ممکن است نتیجه مستقیم اثرات الکترو فیزیولوژیک یک دارو روی سرعت هدایت، دوره تحریک ناپذیری و یا خودکاری قلب باشند. معذلتک ممکن است در نتیجه آنومالی‌های متابولیک، تغییرات در مراحل خودکاری قلب و یا تداخل داروها پرو آریتمی اتفاق افتد. برخی از اشکال پرو آریتمی بطنی مثل Torsade de pointes, Tdp را مشکل بخوان پیش‌بینی کرد زیرا هم در بیماران با ساختمان طبیعی قلب و هم در افراد دچار بیماری قلبی ممکن است بروز کند. سایر اشکال پرو آریتمی مثل تاکی‌کاردی مونومورفیک اغلب در بیمارانی دیده می‌شود که بیماری ساختمانی قلب یا سابقه آریتمی بطنی داشته‌اند. فلوتر دهلیزی با هدایت ۱:۱ و برادی آریتمی می‌توانند تظاهراتی از پرو آریتمی باشند بخصوص در طول درمان دارویی در بیماری که لرزش دهلیزی داشته باشند. در بیماران با پیس میکر یا آنهایی که در قلبشان دفیبریلاتور پیوند زده‌اند داروهای ضد آریتمی می‌توانند آستانه تحریک (Pacing) را تغییر داده و قدرت یک وسیله داخل قلبی را برای تشخیص بیماری قلبی یا ختم تاکی آریتمی بطنی تغییر دهند.

مقدمه

قلبی است ولی با افزایش توسعه داروهای اختصاصی‌تر احتمال اثرات خارج قلبی کمتر شده و اثرات زیانبار مستقیم آنها روی قلب بیشتر می‌شود که شامل تضعیف انقباضات قلبی، برادی آریتمی، تغییر اثربخشی وسایل

اشکال بزرگ مصرف داروهای ضد آریتمی، بروز عوارض جانبی زیاد آنها است بخصوص وقتی که مدت درمان طولانی شود. عوارض داروهای قدیمی‌تر اغلب روی سیستم‌های خارج



پروآریتمی می‌تواند با مکانیسم‌های شناخته شده متمایز گردد. (۱)

مکانیسم‌های پروآریتمی

یک داروی ضد آریتمی می‌تواند باعث بروز یک آریتمی جدید یا بدتر شدن آریتمی موجود شود که این ناشی از تغییرات الکتروفیزیولوژیک روی هدایت، تحریک ناپذیری و خودکاری بتوسط دارو روی قلب می‌باشد. برای مثال ساده‌ترین مورد آن آریتمی ناشی از ایمپالس با ورود مجدد (re - entry) در حول یک مانع آناتومیک استقرار یافته است، مانند بیماری که مبتلا به تاکی کاردی بطنی به علت انفارکتوس میوکارد قبلی باشد. همان طوری که موج re - entry بجلو می‌رود و دور ناحیه مسدود شده می‌چرخد در سر راه خودش به ناحیه‌ای از نسج قلب بر می‌خورد که مقاومت داشته و تحریک ناپذیر است. با توجه به اینکه موج re - entry باید پیوسته بدور چنین مانع آناتومیک بچرخد این زمان بحرانی و انتقالی (T) چرخش بایستی بیش از دوره تحریک ناپذیری (RP) در هر نقطه از این چرخش باشد ($T > RP$). از طرف دیگر موجی که پیش می‌رود بایستی با نسجی که هنوز مقاوم است شروع به مخالفت کند. از آنجائی که زمان انتقال چرخش بدور مانع، مساوی محیط دایره مانع یا طول راه (L) تقسیم بر سرعت هدایت بدور جریان (CV) می‌باشد. بنابراین رابطه زیر برقرار می‌گردد $PR > L/CV$.

بدین ترتیب نشان داده شده است که چطور یک داروی ضد آریتمی که به تنهایی بدون اینکه

تحریکی قلب و در نتیجه وقوع افزایش آریتمی یا آریتمی جدید بتوسط این داروها می‌باشند. اگر چه بیشتر حمله پروآریتمی شناخته شده در مواقع دارو درمانی تازه اتفاق می‌افتد ولی این فنومن می‌تواند در طول دارو درمانی طولانی مدت نیز توسعه یابد. باین ترتیب این عوارض قلبی و بخصوص پدیده پروآریتمی نشان دهنده آنست که ما باید سریعاً دانش خود را راجع به هدف‌های مولکولی در جایی که داروهای

اشکال بزرگ مصرف داروهای ضد آریتمی، بروز عوارض جانبی زیاد آنها است، به خصوص وقتی که مدت درمان طولانی شود.

ضد آریتمی بکار می‌روند افزایش دهیم. مسئله پروآریتمی فشار می‌آورد که کلینسین خطرات نسبی و محاسن درمانی با یک داروی ضد آریتمی مخصوص را در یک بیمار ویژه بدقت مورد مطالعه قرار دهد و وقتی احساس می‌شود که خطرات دارو بر منافع آن می‌چربد درمان جانشینی شامل بخصوص درمانهای غیر فارماکولوژیک باید مورد توجه قرار گیرند. از طرف دیگر فهم مکانیسم‌های پروآریتمی بایستی اجازه دهد که کلینسین داروها را با یک روش منطقی و سالمتری نسخه کند. در حال حاضر روشن است که فنومن پروآریتمی می‌تواند از یک تعداد شاخص‌های الکتروفیزیولوژیک و مکانیسم‌های مشخص برخیزد. بنابراین سندرمهای متعدد

آریتمی را تغییر دهد و منجر به پروآریتمی شود. داروهای جاننشینی خودشان ممکن است دارای اثرات الکتروفیزیولوژیک مؤثر باشند که در نتیجه اثر داروی ضد آریتمی را تشدید یا تغییر دهند (۲). تغییرات در مرحله متابولیک یک بیمار مثل هیپو و هیپرکالمی یا ایسکمی میوکارد می‌توانند پروآریتمی را تشدید کنند و بطور کلی علل ثانویه‌ای که در ایجاد پروآریتمی دخالت دارند در جدول ۱ آمده است.

تظاهرات اختصاصی پرو آریتمی

آریتمی ناشی از دیژیتالیس

فنون پرو آریتمی احتمالاً برای اولین بار موقعی شناخته شد که گلیکوزیدهای دیژیتال باعث آریتمی قلبی شدند، معذک گفته می‌شود هر نوع آریتمی حاصل از مصرف ترکیبات دیژیتال مربوط به مسمومیت آنها می‌باشد و تظاهرات آن شامل آریتمی بطنی دوقلو. تاکیکاردی دهلیزی (اغلب توام با بلوک دهلیزی است) که با درجاتی از توقف فونکسیون گره سینوسی و گره دهلیزی بطنی همراه می‌باشد.

تاکیکاردی بطنی دو جهتی و تاکیکاردی بطنی منظم نیز ممکن است بروز کند. در مسمومیت شدید که غلظت پلاسمایی دیژیتال هم بالا است وقفه قلب پیش می‌آید که در این موقع میزان پتاسیم خارج سلولی نیز افزایش و قابلیت تحریک قلب نقصان یافته است که این خود کمک به ایست قلبی می‌نماید. گاهی اوقات در برخی بیماران میزان سرمی دیژیتالیس ممکن است در

تأثیری روی دوره تحریک ناپذیری داشته باشد از راه آهسته کردن سرعت هدایت می‌تواند روی قدرت re - entry برای عمل چرخش بدور چنین مانعی تأثیر بگذارد. در حقیقت برای ایجاد آریتمی ناشی از موج مجدد، مکانیسم‌هایی که در آن داروهای ضد آریتمی بتوانند پروآریتمی ایجاد کنند پیچیده است، زیرا بیشتر داروها نه تنها در سرعت هدایت دخالت می‌کنند بلکه دوره تحریک ناپذیری و یا خواص دیگر رشته عضلانی قلب را ممکن است تحت تأثیر قرار دهند.

تغییرات در فارماکوکینتیک یک

دارو باعث می‌شود که جذب آن

افزایش و یا متابولیسم و دفع

آن کاهش یابد.

بالاخره این مهم است که محقق شود که پروآریتمی ممکن است اتفاق افتاده و واضح شود زیرا فعل و انفعالات بین اثرات الکترو فیزیولوژیک یک دارو و فاکتورهای خارج قلبی نیز وجود دارد. تغییرات در فارماکوکینتیک یک دارو باعث می‌شود که جذب آن افزایش و یا متابولیسم و دفع آن کاهش یابد بطور مثال می‌توان غلظت پلاسمایی یک ترکیب دارویی یا یک متابولیت فعالی را که بتواند بنوبه خود باعث یک پروآریتمی غیر قابل انتظار شود تغییر داد - تداخل‌های داروهای ضد آریتمی با سایر داروها می‌تواند باعث پروآریتمی شود. یک دارو که به رژیم یک بیمار اضافه شود ممکن است متابولیسم یا حذف یک داروی ضد

جدول ۱- علل ثانویه پروآریتمی

اثر پروآریتمی	مثال	عامل
سندرم (Torsade de Pointes, Tdp) تاکیکاردی بطنی / برادی آریتمی	بیماری کلیوی: افزایش غلظت پروکائین آمید و متابولیسیم آن، دیژوپیرامید، سوتالول بیماری کبدی: افزایش غلظت لیدوکائین	تغییر متابولیسم یا دفع دارو
تاکیکاردی بطنی / برادی آریتمی برادی آریتمی Tdp	پروپرانولول: افزایش غلظت لیدوکائین آمیودارون: افزایش غلظت دیگوکسین اریترومایسین / سوتالول: افزایش انتروال QT	تداخل دارو - دارو
Tdp تاکیکاردی بطنی / برادی آریتمی افزایش مرگ و میر (بعلت اثر توقف در آریتمی قلبی)	کاهش پتاسیم و منیزیم: افزایش انتروال QT افزایش پتاسیم: آهسته شدن هدایت تمام داروهای مسدودکننده کانال سدیم	عدم تعادل الکترولیتی
Tdp	برادیکاردی + داروهای کلاس III و IA: افزایش انتروال QT	ایسکمی میوکارد
تاکیکاردی بطنی	تاکیکاردی + داروهای کلاس A: هدایت آهسته	ضربانات قلب

بزرودی بهبودی حاصل می‌شود و در مسمومیت‌های تهدیدکننده حیات بیمار از داروهای ضد آریتمی مثل فنی توفین و یا تجویز آنتی کورهای ضد دیگوکسین و یا احیاناً تحریک الکتریکی استفاده می‌شود. اگر چه در بیماران با آریتمی شدید عمل تحریک الکتریکی به علت هیپرکالمی ممکن است بی‌اثر باشد.

دیژیتالیس و لرزش دهلیزی

بخوبی شناخته شده است که کوتاه شدن پتانسیل عمل در دهلیزها می‌تواند آنها را برای لرزش دهلیزی آماده سازد. شروع لرزش در بعضی بیماران با افزایش تنوس عصب واگ رخ می‌دهد. معمولاً در افراد جوان سالم حمله لرزش

حد درمانی باشد ولی تظاهرات آریتمی در قلب نمایان شود که این بیشتر در افراد مسن، هیپوکالمی و یا مبتلایان به هیپوتیروئیدیسم ممکن است اتفاق افتد.

بخوبی شناخته شده است که کوتاه شدن پتانسیل عمل در دهلیزها می‌تواند آنها را برای لرزش دهلیزی آماده سازد.

در موارد سمیت خفیف دیژیتالیس که همراه با انقباضات نارس بطنی بدون علامت یا برادی آریتمی باشد بتوسط قطع دارو و تجویز پتاسیم اضافی با احتیاط و تحت نظر داشتن بیمار

دهلیزی در طول زمانی که تنوس واگ زیاد می‌شود مانند خواب، بعد از غذا یا هنگام تمرین بدنی ظاهر می‌گردد. گفته شده است که دیژیتالیس که بطور وفور برای درمان لرزش دهلیزی مصرف می‌شود می‌تواند خود باعث افزایش فرکانس این حملات لرزش دهلیزی شود که احتمالاً به علت اثر واگوتونی دارو می‌باشد که در آن امکان دارد پتانسیل عمل کوتاه شده و جریان پتاسیم حساس به استیل کولین فعال گردد و باین ترتیب این واقعه یک مثال از پرو آریتمی با یک مکانیسم اختصاصی است.

پرو آریتمی ناشی از بلوک کانال سدیم

یک داروی مسدد کانال سدیم ایده آل آنست که در حالت ضربانات طبیعی قلب بلوک ایجاد نکند ولی در ضربانات سریع و یا نسوج ایسکمیک بدرجات دلخواه باعث بلوک کانال سدیم شود. بنظر می‌رسد پرو آریتمی وابسته به کانال سدیم با داروهایی مثل لیدوکائین و مگزیتین کمتر شایع است ولی با دارویی مثل فلکائیناید خطر بیشتر پرو آریتمی وجود دارد و احتمالاً آهسته شدن هدایت داخل قلبی مکانیسم شایع پرو آریتمی این داروها بخصوص در نسوج غیر طبیعی می‌باشد. کینیدین و پروپافنون هم با غلظت‌های بالای پلاسمایی می‌توانند پرو آریتمی بدهند.

فلوتر دهلیزی ۱:۱ هدایت دهلیزی بطنی

در بیماران با فلوتر دهلیزی که داروهای مسدد کانال سدیم دریافت می‌کنند آهسته شدن

هدایت ناشی از این داروها باعث طولانی شدن سیکل فلوتر می‌شود. اگر سیکل فلوتر به اندازه کافی طول بکشد عبور دهلیزی ۱:۱ می‌تواند امکان‌پذیر شود و در نتیجه جواب بطنی غیر دلخواه و متناقض بدست می‌آید زیرا اگر قبلاً تعداد ضربانات دهلیز ۳۰۰ در دقیقه و هدایت ۲:۱ بوده باشد ضربانات بطن ۱۵۰ / دقیقه خواهد بود و وقتی دارو داده می‌شود و فلوتر آهسته شده و مثلاً به ۲۰۰ - ۲۲۰ / دقیقه برسد و هدایت ۱:۱ گردد ضربان قلب به ۲۰۰ - ۲۲۰ / دقیقه می‌رسد که این نقض غرض است و در حقیقت به علت آهسته شدن هدایت داخل بطنی توسط داروی مسدد کانال سدیم این پرو آریتمی اتفاق افتاده است که این رخداد با کینیدین، فلکائیناید و پروپافنون ممکن است بیشتر دیده شود و این یک شکل پرو آریتمی در بیماران با لرزش دهلیزی است که گریبان گیر بیمار می‌شود و برای کنترل ضربانات سریع بطنی آن از بتابلوکرها یا کلسیم آنتاگونیست از راه وریدی استفاده می‌کنند.

تاکیکاردی بطنی آهسته ناشی از داروهای

مسدد کانال سدیم

اغلب با فلکائیناید و پروپافنون عارض می‌گردد، که گاهی بطرف لرزش بطنی آهسته می‌رود و ممکن است خطرناک و کشنده باشد. البته منظره بالینی این نوع آریتمی بسادگی قابل شناسایی است و کنترل مناسب آن قطع دارو و در بعضی گزارشات پیشنهاد کرده‌اند از بیکربنات سدیم داخل وریدی و یا حتی سدیم



مصرف کرده بودند. گاهی اوقات با موری سیزین نیز مرگ و میر گزارش شده است. مکانیسم افزایش مرگ بتوسط این داروها بعلت انسداد کانال سدیم در افرادی بود که بعد از انفارکتوس آنها را مصرف کرده بودند که در حقیقت یک تداخل بین ایسکمی قلبی موقتی و دارو پیش آمده است (۳).

پروآریتمی ناشی از طولانی شدن پتانسیل عمل در سال ۱۹۲۰ سندرم سنکوپ کینیدین را شرح دادند که آن را به خاصیت گشادکننده عروقی آن نسبت دادند. در سال ۱۹۳۵ سندرم Tdp را به

کلراید می‌تواند این هدایت آهسته و آریتمی را معکوس نماید. لیدوکائین نباید داد زیرا ممکن است هدایت را آهسته‌تر کند. از تحریک الکتریکی هم برای توقف این نوع آریتمی استفاده کرده‌اند و بطور کلی داروهای ضد آریتمی که نمودار پروآریتمی دارند در جدول ۲ آمده است.

افزایش مرگ و میر با داروهای مسدود کانال سدیم در درمان طولانی مدت
 پیدا کردند در بیمارانی که فلکائیناید و انکائیناید دریافت می‌داشتند مرگ و میر آنها ۳-۲ برابر بیشتر از افرادی بود که دارونما

جدول ۲- نمودار پروآریتمی داروهای ضد آریتمی

دارو	سندرم Tdp	لرزش بطنی	ناکیکاردی بطنی مونومرفیک	فلوئزدهلیزی ۱:۱ هدایت AV	برای آریتمی
پروکائین آمید	۱-۲٪	++	+	+	+
کینیدین	۲٪	++	+	++	+
دیسوپیرامید	۱-۲٪	++	+	++	+
لیدوکائین	-	نادر	نادر	نادر	نادر
مگزلیتین	-	نادر	نادر	-	نادر
موریسیزین	نادر	+	++	++	+
پرو پافنون	نادر	+	++	+++	++
فلکائیناید	نادر	+	++	+++	++
سوتالول	۲-۵٪	+	+	+	+++
آمیودارون	کمتر از ۱٪	+	+	+	+++
ایبو تیلید	۴-۵٪	-	+	-	نادر

AV: دهلیزی-بطنی

(Torsade de Pointes): Tdp



نارسایی کبد، آنتی هیستامین (ترفنادین) به همراه اریترومایسین یا کتوکونازول این عارضه پدید آمده است که آنرا به مهار آنزیمهای کبدی مسئول متابولیت آنها می دانند. سندرم Tdp خطرناک بوده و قلب بطرف دژنراسیون و لرزش بطنی می رود که علت آن معلوم نیست (۵).

جدول ۳

داروهای ضد آریتمی همراه با سندرم خطرناک
Torsade de Pointes

۱- کینیدین
۲- سوتالول
۳- دیسوپیرامید
۴- پروکائین آمید
۵- Dofetilide و Ibutilide (ضد آریتمی)
۶- Bepridil (کلسیم آنتاگونیست)
۷- ضد هیستامین (ترفنادین - آستمیزول)
۸- آنتی بیوتیک (اریترومایسین)
۹- آنتی سایکوتیک (هالوپریدول - تیوریدازین) و سیزاپراید (5HT4 آگونیست)
۱۰- فاکتورهای مستعد کننده:
هیپوکالمی، هیپومنیزیمی، برادیکاردی، هیپرترفی بطن چپ، نارسایی کلیه، جنس مؤنث.

از نظر کنترل سندرم Tdp ناشی از تجویز داروهای ضد آریتمی، ابتدا باید علت و عوامل خطر را مشخص کرد و پس از قطع عامل یا داروی مسئول، تزریق وریدی منیزیم و پس از اندازه گیری پتاسیم در صورت کمبود آن، تجویز پتاسیم تا حد بالای میزان طبیعی ادامه داد. اگر آریتمی ادامه یافت قدم بعدی افزایش ضربانات قلب توسط ایزوپرتنول یا آتروپین و یا تحریک الکتریکی است.

علت هیپومنیزیمی دانستند. یک سندرم مادرزادی اتوزومال طولانی شدن QT را نیز گزارش کردند که گاهی همراه با کری و مرگ ناگهانی بود. در سال ۱۹۶۶ سندرم Tdp را بصورت یک تاکیکاردی بطنی غیر ثابت پولی مورفیک بیان کردند که موجب سنکوپ می شود و در یک خانم مسنی که بلوک قلبی مزمن داشت رخ داد. داروها و عواملی که زمینه را فراهم آورده و می توانند همراه Tdp باشند در جدول ۳ فهرست شده اند. در این عارضه خطرناک، طولانی شدن واضح انتروال QT بخصوص مشهود است که قبل یا بعد از حمله تاکیکاردی ظاهر می شود و در حقیقت یکی از روشن ترین مثال پرو آریتمی ناشی از داروهای ضد آریتمی است و بطور کلی می توان گفت تمام داروهای ضد آریتمی می توانند به عنوان یک علت برای ایجاد این عارضه دخالت داشته باشند ولی طبق برخی شواهد، داروهای مسدود کانال سدیم و کلاس III یعنی موادی که باعث بلوک خروج جریان پتاسیم در طول فاز ۳ پتانسیل عمل شده و منجر به طولانی شدن پتانسیل عمل می شوند را بیشتر مسئول می دانند (۴).

علل این سندرم را اغلب عواملی مانند هیپوکالمی، برادیکاردی و جنس مؤنث بودن، افزایش فشارخون که همراه با بیماری قلبی باشد، می دانند و یا بعد از تبدیل شدن لرزش دهلیزی به ریتم سینوسی در حضور QT طولانی و حتی با مصرف یک دوز کینیدین نیز Tdp دیده شده است. با مقادیر زیاد داروهای جدول ۳،



سرعت هدایت را کم می‌کنند می‌توانند میزان یک تاکیکاردی بطنی تحت برنامه را کاهش دهند.

نتایج

تشخیص این‌که پروآریتمی می‌تواند از چند مکانیسم الکتروفیزیولوژیک نشأت گیرد منجر به طرح و توصیف پروآریتمی اختصاص گردید. هر کدام از این مکانیسم‌ها دارای یک منظره بالینی مشخص و درمان اختصاصی می‌باشد. فهم و دانش خطرات پروآریتمی و مکانیسم‌های آن می‌تواند این احتمال را بیشتر کند که داروهای ضدآریتمی بتوانند سالم، مفید و مؤثر مصرف شوند.

منابع:

1. Roden DM. Mechanisms and management of proarrhythmia. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 491 - 571.
2. Friedman PL, and Stevenson WG. Proarrhythmia. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 50N - 56N
3. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial Investigation. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1992; 327: 227 - 233.
4. Roden DM. Risks and benefits of antiarrhythmic therapy. *N Engl J Med.* 1994; 331: 785 - 791.
5. Choy AMJ, Darbar D, Dell'Orto S, Roden DM. Increased sensitivity to QT prolonging drug therapy immediately after cardioversion to sinus rhythm (abstract). *Circulation.* 1996; 94:1 - 202.
6. Maise WH, Kuntz K, Reimold S, Lee TH, Antman E, Friedman PL, Stevenson WG. Risk of initiating antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation in patients admitted to a university hospital. *Ann Intern Med.* 1997; 128: 281 - 284.

برادی آریتمی

یکی دیگر از تظاهرات پروآریتمی است که با تمام داروهای ضد آریتمی که باعث کاهش خودکاری گره سینوسی و تخریب هدایت از راه گره AV و سیستم هایس-پورکینژ شوند دیده می‌شود. البته در بیمارانی که عملکرد گره سینوسی و هدایت AV طبیعی است این برادی آریتمی کمتر رخ می‌دهد. پزشک باید از این شکل پروآریتمی در این قبیل بیماران اطلاع کافی داشته باشد و با احتیاط عمل کند. سن و سابقه انفارکتوس از خطرات غیر وابسته برای پیشگویی این عارضه است (۶).

تداخل داروی ضد آریتمی با وسایل مورد استفاده در قلب

داروهای ضدآریتمی به فونکسیون دفیبریلاتورهای کاردیو ورتور قابل پیوند (ICD) و پیس میکرها آسیب می‌رسانند و بدین ترتیب از یکی از راههای گوناگون مثل تداخلها می‌تواند یک شکل از پروآریتمی بحساب آیند. قدرت داروهای ضدآریتمی در افزایش آستانه تحریک الکتریکی بطنی در بیماری که پیس میکر دائمی دارد مدتهاست مورد توجه قرار گرفته است و به تازگی نظرها بطرف اثر داروهای ضدآریتمی در روی عمل ICD معطوف گشته است که این موضوع قابل توجهی است زیرا بیش از ۴۰٪ بیماران که ICD دارند احتیاج به درمان همراه یک داروی ضد آریتمی می‌باشند. داروهای ضد آریتمی بخصوص آنهایی که به طور واضح