

KARDİO-VASKULYAR SİSTEMƏ TƏSİR
GÖSTƏRƏN DƏRMAN MADDƏLƏRİNİN
FARMAKOLOGİYASI

I MÜHAZİRƏ

(kardiotonik və antiaritmik maddələr)

ÜMUMDÜNYA SƏHIYYƏ TƏŞKİLATININ (ÜST) MƏLUMATINA GÖRƏ, ÜRƏK-DAMAR SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ YAYILMASI, FARMAKOLOJİ KORREKSİYASININ ÇƏTİNLİYİ, ARZUOLUNMAZ FƏSAD VƏ NƏTİCƏLƏRİNƏ (ƏKSƏR HALLARDA ƏLİLLİYƏ, HƏTTA, ÖLÜMƏ SƏBƏB OLUR) GÖRƏ DİGƏR ORQAN VƏ SİSTEMLƏRİN XƏSTƏLİKLƏRİLƏ MÜQAYİSƏDƏ BİRİNCİ YERİ TUTUR

STATİSTİK MƏLUMATLARA GÖRƏ ABŞ, KANADA VƏ İSVEÇ KİMİ İNKİŞAF ETMİŞ ÖLKƏLƏRDƏ ÜMUMİ ÖLÜMÜN 30-35%-İ ÜRƏK-DAMAR SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ HESABINA BAŞ VERİR. ÜST-IN 2011-Cİ İL SENTYABR AYINDA VERDİYİ MƏLUMATA GÖRƏ 2008-Cİ İLDƏ 17,3 MİLYON NƏFƏR ÜRƏK-DAMAR SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİNDƏN DÜNYASINI DƏYİŞMİŞDİR. PROQNOZA GÖRƏ 2030-Cİ İLDƏ BU XƏSTƏLİKLƏRDƏN ÖLƏN İNSANLARIN SAYI TƏQRİBƏN 23,6 MİLYON NƏFƏR OLACAQDIR.

Ürək-damar sistemi xəstəlikləri zamanı müalicə və profilaktika məqsədilə müxtəlif kimyəvi qruplardan olan xeyli adda dərman maddələrindən istifadə olunur ki, onları da istifadə prinsipləri əsas götürülməklə aşağıdakı qruplara bölmək olar:

Ürək fəaliyyəti pozğunluğunda istifadə olunan maddələr

Arterial qan təzyiqinin dəyişməsi ilə müşahidə olunan xəstəlik və patoloji proseslər zamanı istifadə olunan maddələr

**Ürək fəaliyyəti
pozğunluğunda istifadə
olunan maddələr**

**Ürək
çatmamazlığın
da istifadə
olunan
preparatlar.
(Kardiotonik
maddələr)**

**Ürəyin ritm
pozğunluğunda
istifadə olunan
maddələr
(Aritmiyaəleyhi
nə preparatlar)**

**Miokardın qan
təminatı
pozğunluğunda
(stenokardiya və
miokard
infarktı)
istifadə olunan
maddələr**

**Arterial qan təzyiqinin dəyişməsi
ilə müşahidə olunan xəstəlik və
patoloji proseslər zamanı istifadə
olunan maddələr**

**Arterial
hipertoniya
da istifadə
olunan
preparatlar**

**Arterial
hipotoniya
da istifadə
olunan
preparatlar**

AMERİKA TƏDQIQATÇISI HUNT VƏ HƏMKARLARI ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞINI 4 MƏRHƏLƏYƏ-
A, B, C VƏ D, AYIRIRLAR. 1989-CU İLDƏ NYU-YORK ÜRƏK DƏRNƏYİ TƏRƏFİNDƏN
TÖVSIYYƏ OLUNAN DİGƏR TƏSNİFATDA ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI 4 SİNFƏ AYRILIR- SİNİF I,
SİNİF II, SİNİF III VƏ SİNİF IV.

SİNİF I- SON TƏSNİFATIN B MƏRHƏLƏSİNƏ, SİNİF II VƏ III C MƏRHƏLƏSİNƏ, SİNİF IV D
MƏRHƏLƏSİNƏ UYĞUN GƏLİR.

*A MƏRHƏLƏSİ- ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI RİSKİ VARDIR, LAKİN MİOKARDDA ORQANİK
POZĞUNLUQ VƏ ÇATIŞMAZLIQ ƏLAMƏTLƏRİ MÜŞAHİDƏ OLUNMUR. BU QRUPA HİPER-
TONİYALI XƏSTƏLƏR, KORONAR ARTERİYA XƏSTƏLİYİ OLAN ŞƏXSLƏR, DİABET XƏSTƏLƏRİ VƏ
KARDİOMİOPATİYAYA MEYİLLİ ŞƏXSLƏR AİD EDİLİR.*

*B-MƏRHƏLƏSİ- MİOKARDDA ORQANİK POZĞUNLUQLAR BAŞ VERİB, LAKİN ÜRƏK
ÇATIŞMAZLIĞI ƏLAMƏTLƏRİ İNKİŞAF ETMİYİB. BU QRUPA MİOKARD İNFARKTI KEÇİRMİŞ
ŞƏXSLƏR, SOL MƏDƏCİYİNDƏ SİSTOLİK DİSFUNKSİONAL DƏYİŞİKLİK OLAN XƏSTƏLƏR VƏ
KLİNİK SİMPTOM VERMƏYƏN QAPAQCIQ XƏSTƏLİYİ OLAN ŞƏXSLƏR AİD EDİLİR.*

*C MƏRHƏLƏSİ- ÜRƏKDƏ ORQANİK POZĞUNLUQLAR DƏRİNLƏŞMİŞDİR VƏ ÜRƏK
ÇATIŞMAZLIĞI ƏLAMƏTLƏRİ MEYDANA ÇIXIB. ÜRƏKDƏ HİPERTROFİYA, QAPAQCIQ
POZĞUNLUĞU VƏ TƏNƏFFÜSÜN ÇƏTİNLƏŞMƏSİ MÜŞAHİDƏ OLUNUR.*

*D MƏRHƏLƏSİ- ÜRƏKDƏ POZĞUNLUQ ƏN YÜKSƏK SƏVİYYƏYƏ ÇATIR. İNTENSİV MÜALİCƏ
FONUNDA DA ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ SİMPTOMLARI SAXLANILMAQDA DAVAM ETDİYİNDƏN,
MÜALİCƏNİN XƏSTƏXANA ŞƏRAİTİNDƏ APARILMASI ZƏRURƏTİ MEYDANA ÇIXIR.*

Kardiotonik maddələr

Ürək çatışmazlığının müalicə və profilaktikasında istifadə olunan dərman maddələrini şərti olaraq aşağıdakı 6 qrupa ayırırlar:

I. Ürək qlikozidləri (Digitallar)

II. Diuretiklər

III. Angiotenzin-çevrici fermentin inhibitorları və angiotenzin reseptorlarının blokatorları

IV. Vazodilatatorlar

V. β -adrenoreseptorların blokatorları

VI. Qeyri-qlkozid quruluşlu kardiotonik maddələr

Ürək qlikozidlərinin təsnifatı:

1) Qırmızı üskükotu preparatları

1. Üskükotu preparatları

1a. Qırmızı üskükotu preparatları

Qırmızı üskükotu yarpağının dəmləməsi və poroşoku, Kordiqit, Digitoksin

1b) Tüklü üskükotu preparatları

Diqoksin, Selanid, Lantozid

2. Xoruzgülü preparatları

Xoruzgülü otunun dəmləməsi, Adonizid

3. İnciçiçəyi preparatları

İnciçiçəyi tinkturası, Korqlikon

4. Strofant bitkisinin preparatları

Strofantin K (strofanta Kombe), Strofantin G (strofanta gratus)

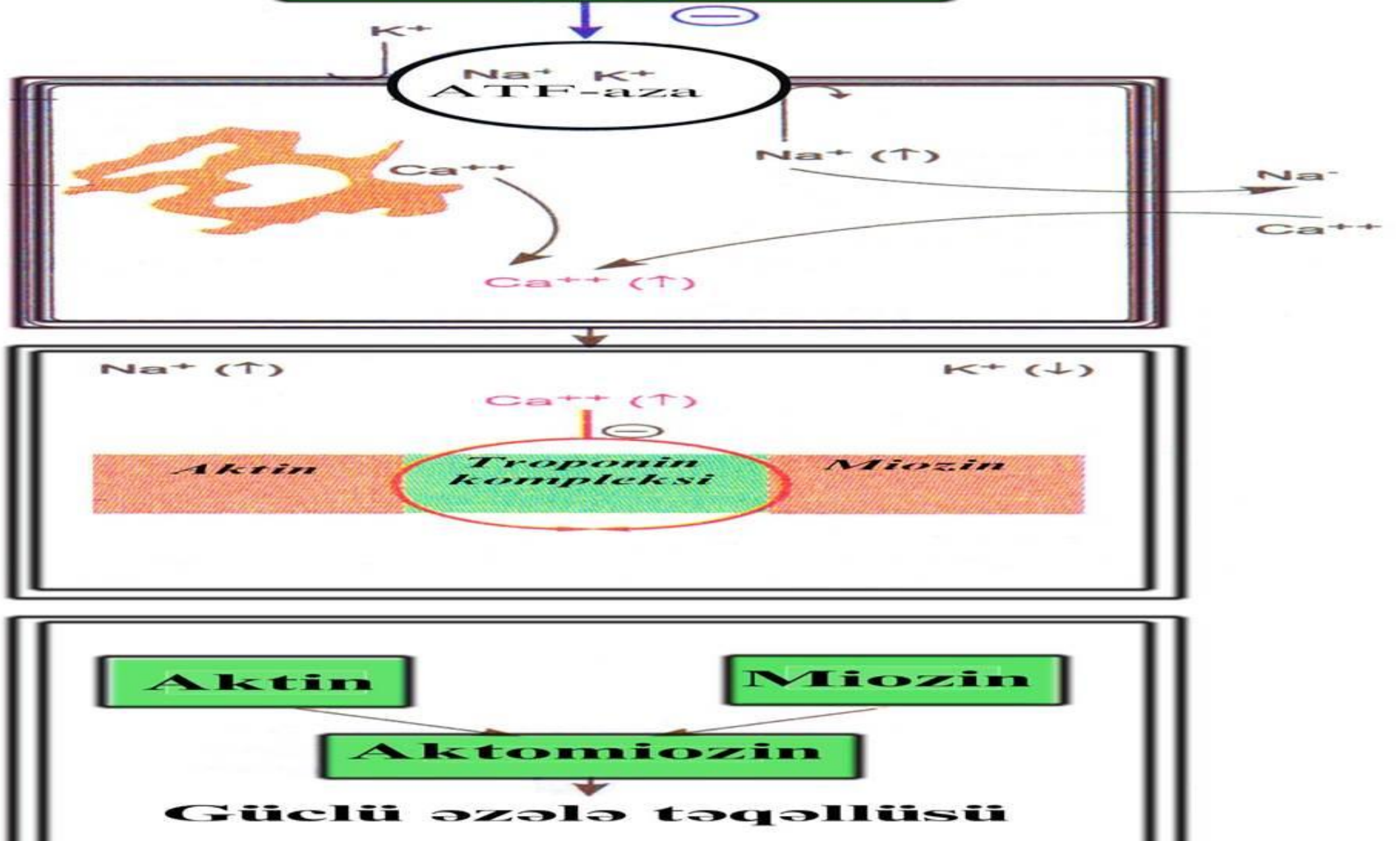
MİOKARD HÜCEYRƏ MEMBRANINDA Na^+ , K^+ -ATF-AZA, Na^+ - Ca^{2+} MÜBADİLƏSİ SİSTEMİ, Na^+ - H^+ MÜBADİLƏSİ SİSTEMİ VƏ LƏNG TİPLİ Ca^{2+} KANALI VARDIR.

Na^+ , K^+ ATF-AZA Na^+ İONLARININ HÜCEYRƏ XARİCİNƏ, K^+ İONLARININ İSƏ HÜCEYRƏ DAXİLİNƏ KEÇMƏSİNİ TƏMİN EDİR. 1 ATF MOLEKULUNUN PARÇALANMASI, 3 Na^+ İONUNUN HÜCEYRƏ XARİCİNƏ, 2 K^+ -İONUNUN HÜCEYRƏYƏ DAXİL OLMASI İLƏ NƏTİCƏLƏNİR. HÜCEYRƏ BİR POZİTİV YÜK İTİRDİYİNƏ GÖRƏ, DEPOLYARİZASİYA BAŞ VERİR. Na^+ , K^+ -ATF-AZANIN BLOKADASI, Ca^{2+} İONLARININ DOLAYI İŞTİRAKI İLƏ TƏNZİMLƏNİR. KARDİOMİOSİTLƏRDƏ Ca^{2+} İONLARININ MİQDARI SIKLIK DƏYİŞİKLİYƏ UĞRAYIR- SİSTOLADA ARTIB, DİASTOLADA AZALIR. İNTRASELÜLYAR Ca^{2+} İONLARININ MİQDARININ ARTMASINDA Na^+ - Ca^{2+} DAŞIYICI SİSTEMİ MÜHÜM ROL OYNAYIR. Na^+ VƏ Ca^{2+} İONLARININ HÜCEYRƏLƏRƏ GİRİŞİ VƏ ÇIXIŞINI TƏMİN EDƏN YOLLARDAN BİRİ OLAN BU MEXANİZM, İONLARIN SIKLIK- İKİ İSTİQAMƏTLİ HƏRƏKƏTİNİ TƏMİN EDİR. POLYARİZASİYA HALINDA (DİASTOLADA) Ca^{2+} İONLARINI XARİCƏ ÇIXARIR, DEPOLYARİZASİYADA (SİSTOLADA) HÜCEYRƏ DAXİLİNƏ DAŞIYIR. HƏR BİR Ca^{2+} İONUNUN BİR İSTİQAMƏTLİ HƏRƏKƏTİ, ÜÇ Na^+ İONUNUN ƏKS İSTİQAMƏTLİ HƏRƏKƏTİLƏ MÜŞAHİDƏ OLUNUR. Na^+ , K^+ -ATF-AZANIN ÜRƏK QLIKUZİDLƏRİ TƏRƏFİNDƏN BLOKADASI İNTRASELÜLYAR Na^+ İONLARININ MİQDARINI ARTIRDIĞI ÜÇÜN, Ca^{2+} İONLARININ MİOFİBRİLLƏRƏ DAXİL OLMASI SÜRƏTLƏNİR. NƏTİCƏDƏ ÜRƏK YİGİLMALARI GÜCLƏNİR. Ca^{2+} İONLARININ HÜCEYRƏDAXİLİ ARTMASINDA MİOKARD HÜCEYRƏLƏRİNDƏ DEPOLYARİZASİYANI SAXLAYAN POTENSİALDAN ASILI LƏNG TİPLİ Ca^{2+} KANALLARI DA ƏHƏMİYYƏTLİ ROL OYNAYIR. DEPOLYARİZASİYAYA HALINDA AÇILAN BU KANALLAR Ca^{2+} İONLARININ HÜCEYRƏYƏ GİRİŞİNİ ARTIRARAQ, SİSTOLA ZAMANI ONUN MİQDARINI DAHA DA ÇOXALDIR. Ca^{2+} İONLARININ HÜCEYRƏDAXİLİ MİQDARININ ARTMASI KARDİOMİOSİTLƏRDƏ PH-I AZALDIR (H^+ İONLARININ MİQDARINI ARTIRIR). NƏTİCƏSİNDƏ SARKOLEMMADA Na^+ - H^+ DAŞIYICI SİSTEMİ AKTİVLƏŞİR, H^+ İONLARININ HÜCEYRƏ XARİCİNƏ, Na^+ İONLARININ İSƏ HÜCEYRƏ DAXİLİNƏ AXINI SÜRƏTLƏNİR. BU DA İNTRASELÜLYAR Ca^{2+} İONLARININ MİQDARINI DAHA DA ARTIRIR. MÜSBƏT İNOTROP TƏSİRİN MEYDANA ÇIXMASINDA HÜCEYRƏ XARİCİ MEXANİZM DƏ İŞTİRAK EDİR. ÜRƏK QLIKUZİDLƏRİ MİOKARDDA NOREPİNEFRİNİN ADRENERGİK SİSİR LİFLƏRİ TƏRƏFİNDƏN GERİ TUTULMASINI (RE-UPTAKE) BLOKADA ETDİYİ ÜÇÜN, NEYROTRANSMİTTERİN SİNAPTİK BOŞLUQDAKİ MİQDARINI ARTIRIR. NƏTİCƏDƏ, NOREPİNEFRİN LƏNG TİPLİ Ca^{2+} KANALLARINDAN MİOKARD HÜCEYRƏSİNƏ Ca^{2+} İONLARININ GİRİŞİNİ SÜRƏTLƏNDİRİR.

ÜRƏK QLIKUZİDLƏRİNİN FOSFODİESTERAZA FERMENTİNİ (XÜSUSƏN, FOSFODİESTERAZA III) BLOKADA EDƏRƏK, ENERGETİK MƏNBƏ ROLUNU OYNAYAN ATF-NİN PARÇALANMASININ QARŞISININ ALINMASI DA İNOTROP TƏSİR MEYDANA ÇIXMASINDA ƏHƏMİYYƏTLİ ROL OYNAYIR.

BU MEXANİZMLƏRİN SUMMAR MƏCMUİ KARDİOMİOSİTLƏRDƏ SƏRBƏST Ca^{2+} İONLARININ TOTAL MİQDARININ ARTMASINA ONUN TROPANİN KOMPLEKSİNƏ TƏSİR GÖSTƏRƏRƏK, MİOKARDIN YİGİCİ ZÜLALLARINA (AKTİN, MİOZİN) OLAN TORMOZLAYICI TƏSİRİNİN QARŞISINI ALIR. BU DA MÜSBƏT İNOTROP TƏSİRİN MEYDANA ÇIXMASINA SƏBƏB OLUR.

Ürək qlikozidi



Ürək qlikozidlərinin xəstələrə təyini-
digitalizasiya-üç üsulla
aparılır:

*Sürətli
digitalizasi
ya üsulu*

*Orta sürətli
digitalizasiya
üsulu*

*Zəif
digitalizasiya
üsulu*

Sürətli digitalizasiya üsulu

Bu halda ürək qlikozidləri ilə mio-kardın doydurulması halı adətən çox sürətlə, 24-36 saat müddətinə aparılır. Bunun üçün müvafiq preparatlar çox yüksək dozalarda təyin olunmalıdır ki, bu da əksər hallarda arzuolunmaz toksiki effektlərin meydana çıxmasına səbəb olur. Odur ki, bu üsuldən ancaq xəstəxana şəraitində və çox az hallarda istifadə olunur.

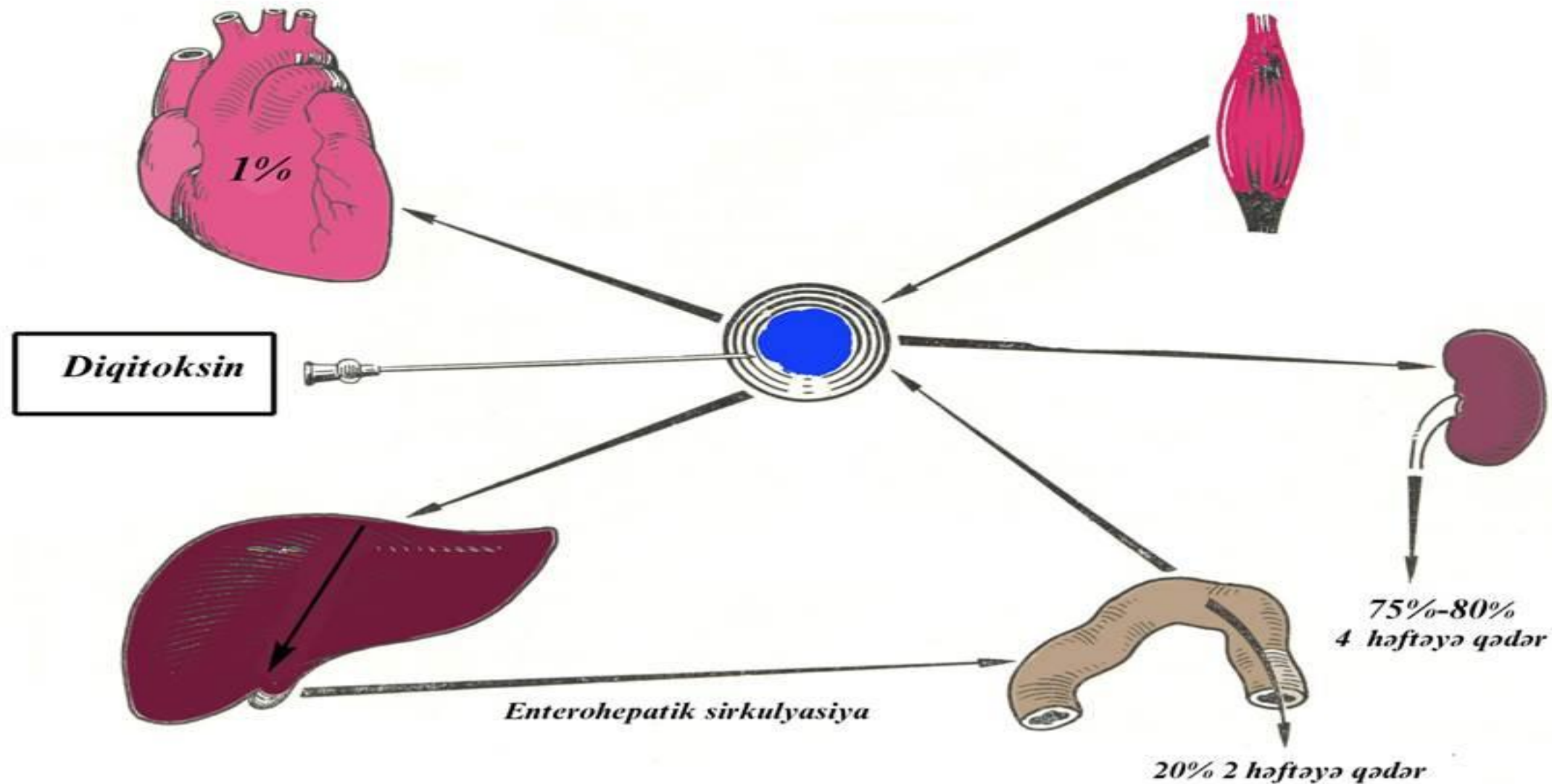
Orta sürətli digitalizasiya üsulu

Bu halda istifadə olunan prepa-ratlar orta terapeutik dozalarda təyin olunur. Orta sürətli digitaliza-siya üsulu zamanı, arzuolunan terapeutik effekt bir qayda olaraq 2-5-7 gündən sonra meydana çıxır. Nəzərə almaq lazımdır ki, preparatların bu şəkildə təyini, ürək qlikozidlərindən istifadə zamanı ən geniş tətbiq olunan müalicə üsuludur.

Zəif digitalizasiya üsulu

Bu üsulla müalicə adətən ürək qlikozidlərinin kiçik dozalarından istifadə olunmaqla aparılır.

Digitoksinin farmakokinetik xüsusiyyətləri



ÜRƏK QLİKOZİDLƏRİ İLƏ ZƏHƏRLƏNMƏLƏR

MBT	Anoreksiya, dispepsiya
ÜRƏK	Bradikardiya, AV blok, mədəcik fibrilyasiyası
GÖZ	Retrobulbar nevrit, ksantopsiya, makropsiya
MSS	Hallyusinasiya, baş ağrısı, afaziya, yuxysuzluq
BÖYRƏK	Diurezin azalması

DIURETIKLƏR

Ürək çatışmazlığı zamanı diuretiklər də əsas müalicə vasitələrindən biri hesab olunur. Diuretiklərin təyini hipervolemiyanı aradan qaldırır və ürəyin “yüklənmə-önü” (qanın venoz dönüş həcmi) işini azaldır və müalicəvi təsir meydana çıxır.

Diuretiklərdən yüksək dozada və uzunmüddət istifadə etmək olmaz. Əks hal böyrəklərə qan axınının kəskin azalmasına, azotemiyanın qüvvətlənməsi və xəstəliyin şiddətlənməsinə səbəb ola bilər.

Müalicə tiazid qrupundan olan diuretiklərin təyini ilə aparılır. Kreatin klirensi 30 ml/dəqiqədən aşağı olduqda daha güclü diuretik- furosemiddən istifadə olunmalıdır. Diuretiklər angiotenzin-çevirici fermentin inhibitorları (AFİ) ilə birlikdə təyin edilə bilər. Ağır hallarında AFİ + tiazidlər və ya AFİ + furosemid kombinasiyasına aldosteronun antaqonisti- spironolakton da (gündə 25 mq) əlavə oluna bilər. Bu halda spironolakton digər iki diuretikin törətdiyi hipokalemiyanın qarşısını alır.

ANGIOTENZİNİN ANTAQONİSTLƏRİ

AÇF inhibitorları- kaptopril, enalapril, lizinopril, benazepril, silazapril, perindopril, trandolapril, ramipril, kinapril və moeksipril orqanizmə oral yolla və çox vaxt diuretiklərlə birlikdə təyin edirlər. Angiotenzin II və aldosteronun əmələ gəlməsini süstləşdirməklə vazokonstriksiya (bu prosesdə, antidiuretik hormon vazopressinin ifrazını süstləşməsinin də rolu vardır) və orqanizmdə su və duzun ləngiməsi aradan qaldırırlar. Reflektoru taxikardiya törətmir, qulaqcıq çəpərində meydana çıxan hipertrofiyanın qarşısını alır, mədəcik mənşəli aritmiyaları zəiflədir. Angiotenzin reseptorlarının blokatorları da (*losartan, valsartan, irbesartan, telmisartan, eprosartan* və s.) AÇF inhibitorlarına alternativ maddələrdir. AR blokatorları toxumalarda bradikininin və digər iltihab mediatoru olan kininlərin parçalanmasının qarşısını almadığından, sürəkli öskürək törətmirlər.

VAZODILATATORLAR

Vazodilatatorların kardiotonik təsirinin əsasında damarların genişlənməsi, periferik damar müqavimətinin zəifləməsi və bunun nəticəsi kimi ürəyin “yüklənmə-önü”, həm də “yüklənmə-sonu” işinin azalması durur ürək çatışmazlığı zamanı bəzi hallarda vazodilatatorlardan monoterapiya məqsədilə istifadə edilsə də, əksər hallarda onları diuretiklərlə birlikdə təyin edirlər. Onlar həm kəskin, həm də xronik ürək çatışmazlığı zamanı effektivdir (kəskin ürək çatışmazlığı zamanı ən çox istifadə olunan vazodilatatorlar *nitroqliserin* və *natrium nitroprussid*dir; hər iki preparat v/d infuziya yolu ilə təyin olunur; xronik ürək çatışmazlığı zamanı oral yolla təyin olunan vazodilatatorlardan istifadə olunur; bu məqsədlə daha çox hallarda *hidralazin*, *nifedipin*, *nitroqliserin*, *izosorbid* və *prazosin* kimi preparatlardan təyin olunur.

β -ADRENORESEPTORLARIN BLOKATORLARI

- β -adrenoblokatorların ürək çatışmazlığı zamanı təsiri əsasən, aşağıdakı mexanizmlərlə əlaqələndirilir:
 - a) yüksək simpatik aktivliyi və miokarda törənən dəyişikliklərlə əlaqədar meydana çıxan və ölümə səbəb ola bilən təhlükəli aritmiyaları aradan qaldırması.
 - b) sol mədəciyin hipertrofiyasının qarşısını alması və mədəciyin həcm ölçülərini azaltması.
 - c) miokarda enerji mübadiləsində törənən pozğunluqları bərpa etməsi və stress halını azaltması.

β -adrenoblokatorlar qrupunun hazırda istifadə olunan yeganə nümayəndəsi *karvedilol* preparatıdır. O, Karvedilol qeyri-selektiv təsirli β -adrenoblokatordur. α_1 adrenoreseptorları da blokada etdiyindən, həmçinin, vazodilatator təsir göstərir. Sistolik disfunksiya ilə bağlı ürək çatışmazlığı zamanı angiotenzinin antaqonistləri, diuretiklər və ürək qlikozidləri (diqoksin) kimi birinci sıradan olan preparatlarla aparılan müalicə zamanı köməkçi dərman maddəsi kimi istifadə olunur.

Qeyri-qlikozid quruluşlu kardiotonik maddələr

Bu qrupdan olan kardiotonik maddələr kimyəvi quruluşlarına görə ürək qlikozidlərindən əsaslı surətdə fərqlənirlər. Onları təsir mexanizmi və farmakoloji xüsusiyyətlərinə görə iki qrupa bölürlər.

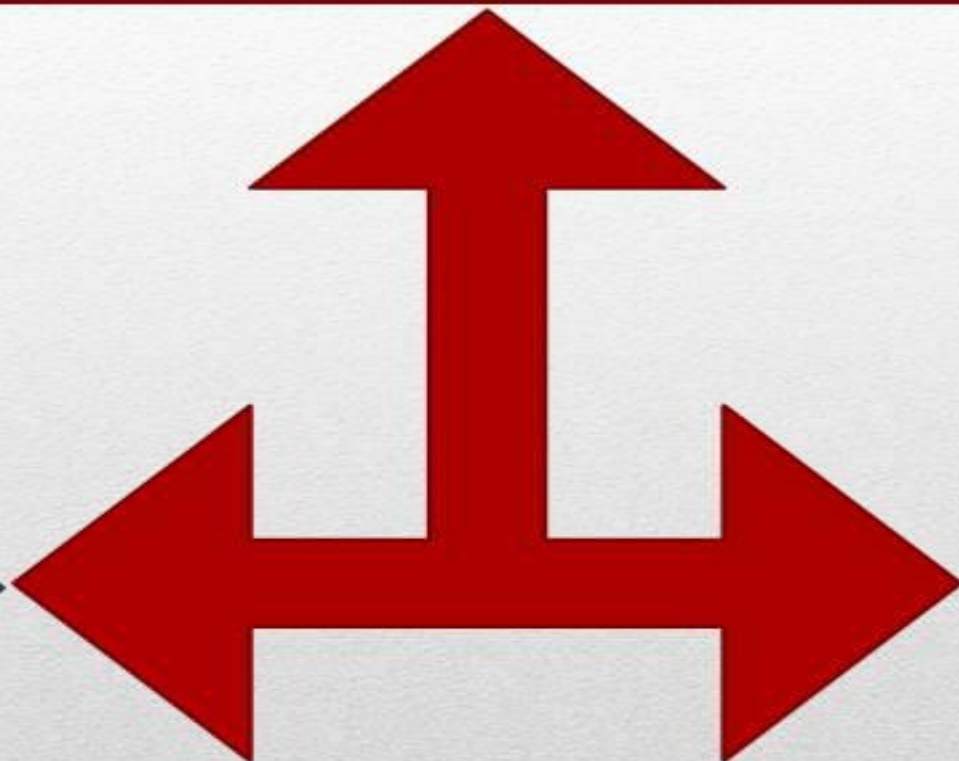
Fosfodiesterazanın
inhibitorları

**Amrinon, Milrinon,
Enoksimon, Piroksimon,
Pimobendan, Loprinol**

β_1 -adrenoreseptorları
oyadan maddələr
***Dofamin, Dobutamin,
Dopeksamin***

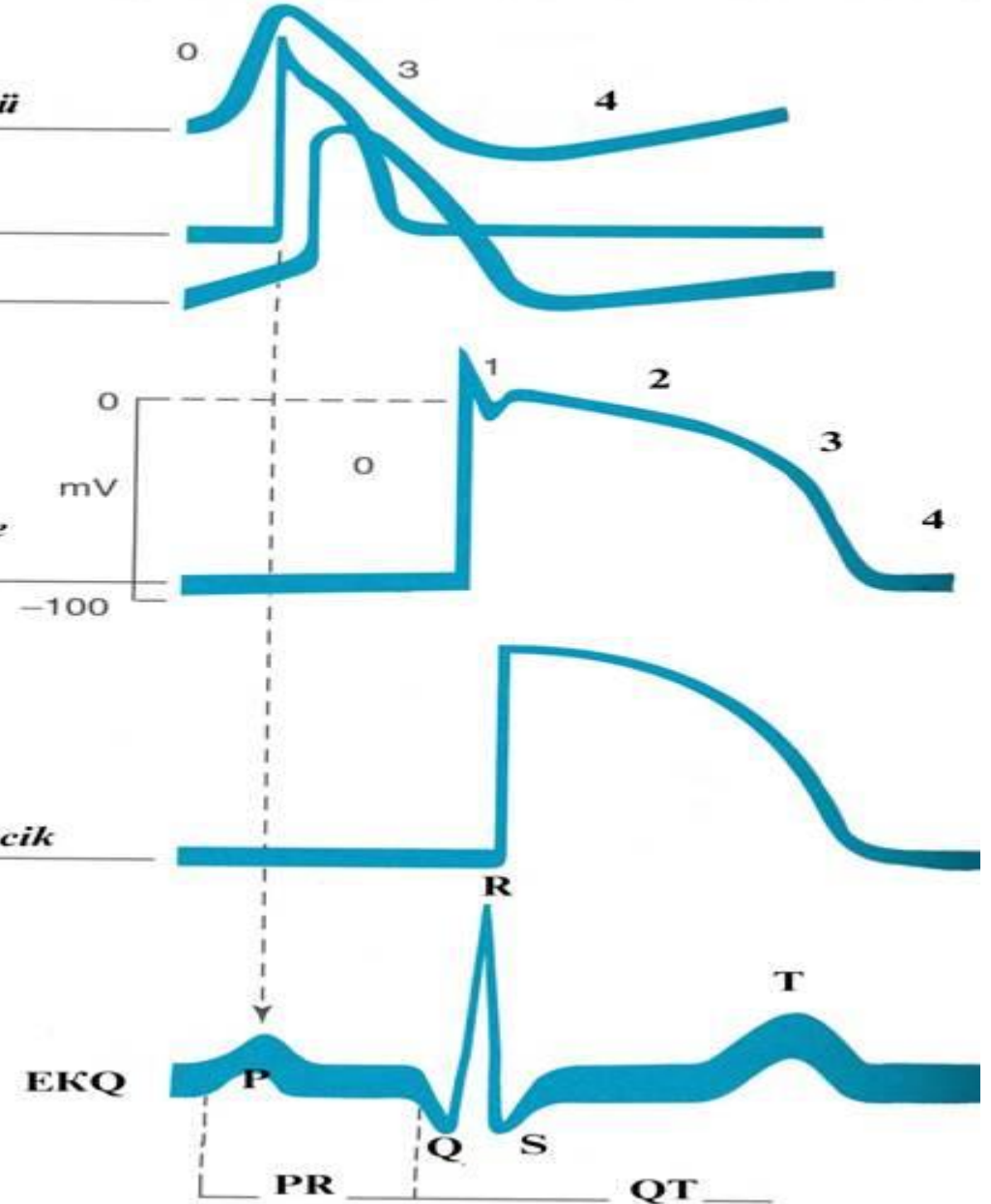
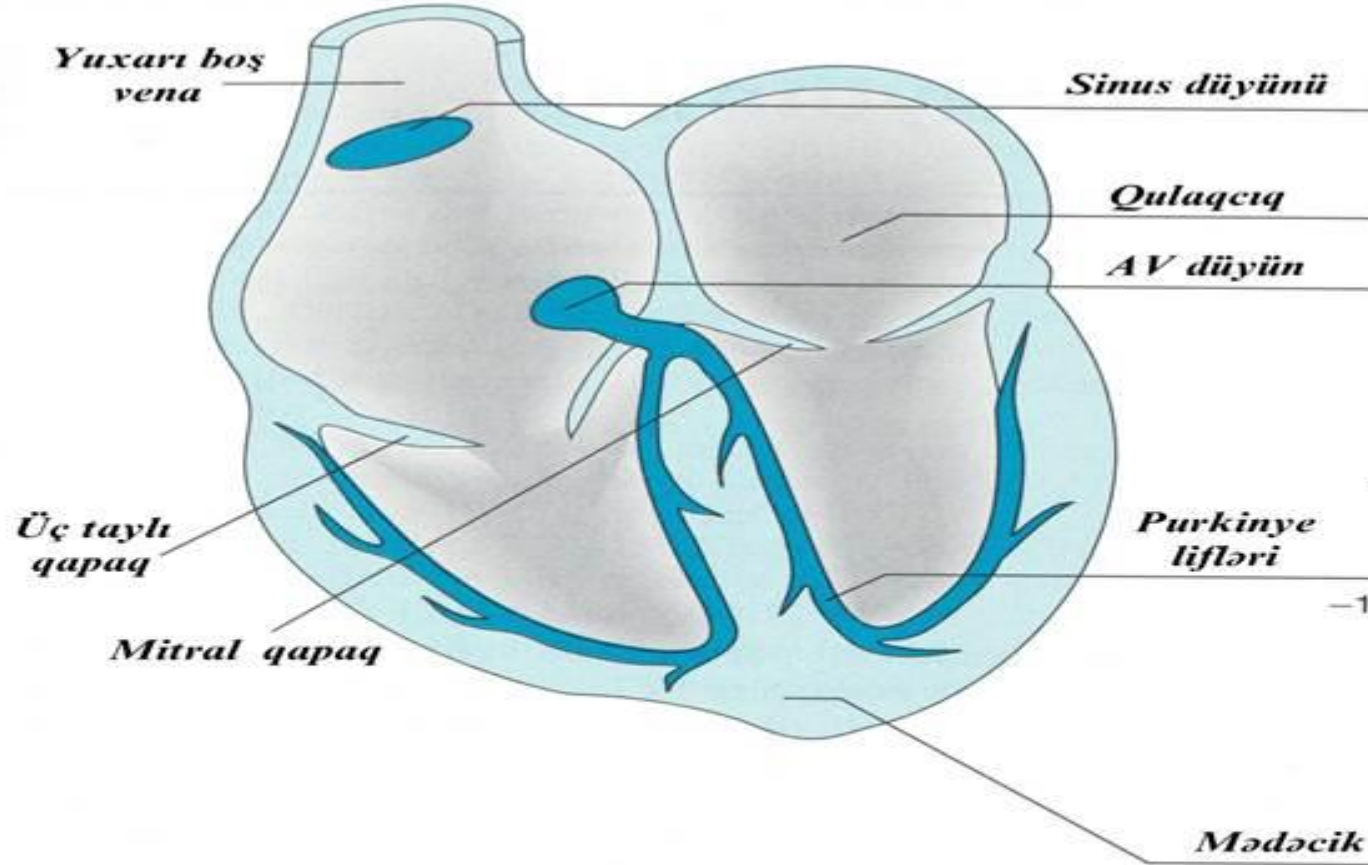
Aritmiya əleyhinə dərman maddələri:

*Taxiaritmi
yalar
zamanı
istifadə
olunan
maddələr*



*Bradiarit
miyalar
zamanı
istifadə
olunan
maddələr*

Ürəyin keçirici sistemi və hərəkəti potensial əyrisi



0 faza - erkən depolyarizasiya

1-3 repolyarizasiya fazaları

4- ləng depolyarizasiya

Ürək ritminin baş verməsində əsas rolu kardial və ekstrakardial (sinir və humoral) faktorlar oynayır.

Ürəyin ritmik yığılmaları sinoatrial düyündə əmələ gələn membran potensialının hesabına baş verir. Bu aşağıdakı mexanizmlə meydana çıxır: sinoatrial düyün hüceyrələri avtomatizmə malikdir. Avtomatizm hüceyrələrin öz-özünə depolyarizə ola bilmək xüsusiyyətidir. Bu hüceyrələrin membranı istirahət halında hüceyrələrin daxilinə Na^+ ionları buraxır. Odur ki, repolyarizasiyadan sonrakı istirahət halında da hüceyrə içi potensial sabit qalmır və spontan olaraq artır (normada ürək hüceyrələrinin çoxunda istirahət membran potensialı təqribən -90mV səviyyəsindədir). İstirahət membran potensialının təqribən -65mV səviyyəsinə yüksəlməsi sinir hüceyrələrində olduğu kimi aksion potensialının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Əmələ gələn aksion potensialı sinoatrial düyüнден qulaqcıq miokardına, oradan isə ardıcıl olaraq atrioventrikulyar (A-V) düyün, His dəstəsi, onun sağ və sol şaxələrilə Purkinye lifləri dəstəsinin üzərindən mədəcik miokardına ötürülməklə ürəyin ritmik yığılmalarına səbəb olur. İon mübadiləsində törənən dəyişikliklərə uyğun olaraq aksion potensialının 4 fazası müəyyən edilir. Bunları faza 0; faza 1; faza 2; faza 3 və faza 4 adlandırırlar.

Faza 0, bir-iki millisaniyə davam edir. O, transmembranal potensialın istirahət halındakı göstəricilərinin {təqribən (-90mV)- (-80mV)} pozitiv göstəricilərə {(+20mV) – (+30mV-a)} keçməsi (fırlanması) dövrüdür. Ona fırlanma (upstroke) fazası da deyilir. Faza 0 ən qısa müddət davam edən faza olub, sürətli natrium kanallarının açılması ilə bağlıdır.

Faza 1, yüksəlmiş membran potensialının bir az düşməsi (qısa repolyarizasiya) nəticəsində baş verir. O, faza 0-ın sonunda natrium kanallarının sürətlə inaktivasiyası və xlor kanallarının açılması ilə əlaqədardır. Faza 0 və 1 EKQ-da QRS dalğasına uyğun gəlir.

Faza 2, aksion potensialının ən uzun sürən fazasıdır. Yavaş açılıb, yavaş bağlanan (leng tipli) kalsium kanallarının açılması və bu kanallardan kardiomyositlərə kalsium axını ilə bağlıdır. EKQ-də ST segmentinə uyğun gələn fazadır.

Faza 3, miositlərin xarici səthinə yönələn əsas kalium kanallarının açılması və kalsium axınının zəifləməsi ilə bağlı olan əsas repolyarizasiya fazasıdır. EKQ-də T dişinə uyğun gəlir.

Faza 4, aksion potensialının aradan qalxdığı istirahət fazasıdır. Aksion potensialının ardıcıl davam edən bu dörd fazasının bitməsi ürəyin bir dəfə yığılmasına (ritminə) səbəb olur. Bunun ardınca sinoartiyal düyün hüceyrələrində baş verən avtomatizm yenidən aksion potensialının əmələ gəlməsi və bu fazaların təkrarlanmasına səbəb olur. Başqa sözlə desək, ürəyin ritmik fəaliyyəti təmin olunur.

Taxiaritmiyalar zamanı istifadə olunan maddələr

I. Natrium kanallarının blokatorları (hüceyrə membranını stabilləşdirən maddələr)

Ia. Xinidin sulfat, Prokainamid, Dizopiramid, Aymalin

Ib. Lidokain, Fenitoin, Meksiletin, Tokainid

Ic. Propafenon, Flekainid, Lorkainid, Enkainid,

II. Kalium kanallarının blokatorları

Amiodaron, Bretilyum, Sotalol, Dofetilid

III. Kalsium kanallarının (L-tipli) blokatorları

Verapamil, Diltiazem

IV. β -adrenoblokatorlar

Propranolol, Metoprolol, Atenolol, Esmolol, Timolol, Asebutolol

V. Taxiaritmiyalar zamanı istifadə olunan digər maddələr

Va. Ürək qlikozidləri

Digitoksin, Diqoksin, Selanid, Strofantin K

Vb. Kalium preparatları

Kalium xlorid, Panangin, "Asparkam" tableti

Vc. Maqnezium preparatları

Maqnezium sulfat

Vd. Purin törəmələri

Adenozin

Bradiaritmiyalar zamanı istifadə olunan maddələr



M-xolinoblokatorlar
Atropin sulfat

β -adrenomimetiklər
İzoproterenol
(İzoprenalin)

Antianginal maddələr

I. Üzvi nitratlar

Nitroqliserin, Sustak, Erinit, Nitronq, Trinitrolonq, Nitrosorbit

II. L-tipli kalsium kanalını blokada edən maddələr

Fenigidin, Verapamil, Senzit, Foridon, Nikardipin

III. Kalium kanallarının aktivatorları

Pinasidil, Nikorandil

IV. β adrenoblokatorlar

Anapirilin, Talinolol, Metoprolol

V. Bradikardik preparatlar

Alinidin, Falipamil

VI. Koronar damarlarını genişləndirən miotrop təsirli maddələr

Dipiridamol, Karbokromen, Papaverin, No-şpa

VII. Reflektor təsirli maddələr

Validol

VIII. Muxtəlif maddələr

*Nonaxlazin, Oksifedrin, Karbokromen,
Lidoflazin, Molsidomin*