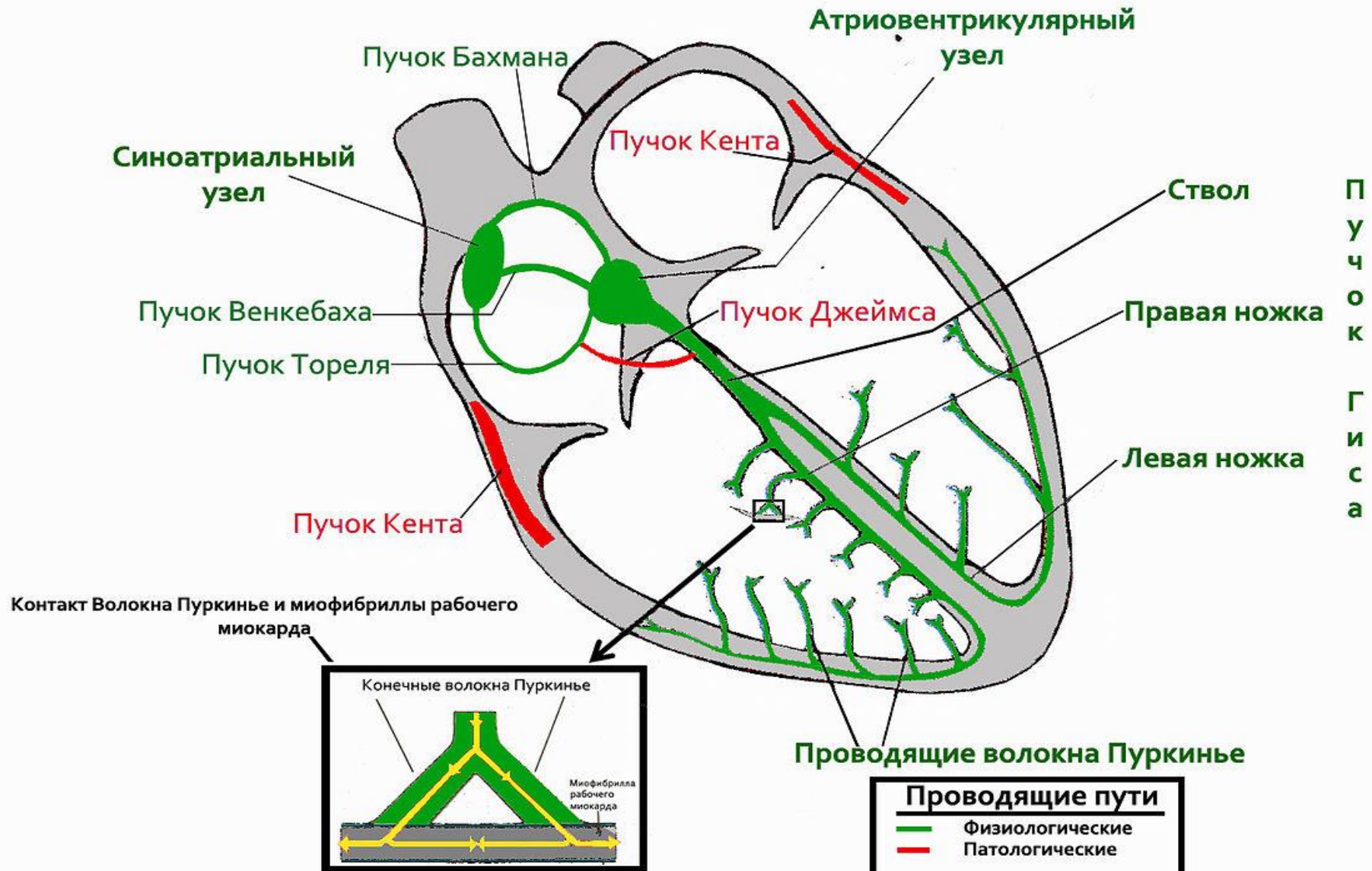


Ürək ritminin və keçiriciliyinin pozulması. Antiaritmik DV klinik farmakologiyası

Kliniki farmakologiya
kafedrasının ass. PhD. K.Ə.Ağayeva

ÜRƏYİN APARICI SİSTEMİ

Проводящая система сердца





ÜRƏYİN RİTM VƏ KEÇİRİCİLİK POĞUNLUĞUNUN TƏSNİFATI (1)

I. Sinuz düyünü avtomatizminin pozulması ilə şərtlənən aritmiyalar:

1. Sinus taxikardiyası
2. Sinus bradikardiyası
3. Sinus aritmiyası

II. Ektopik ritmlər:

1. Qulaqcıq ekstrasistoliyaları
2. Atrioventrikulyar ekstrasistoliyalar
3. Mədəcik ekstrasistoliyaları

III. Paroksizmal və qeyri-paroksizmal taxikardiyalar

1. Qulaqcıqdan gələn
2. AV birləşmədən gələn
3. Mədəcik forması

ÜRƏYİN RİTM VƏ KEÇİRİCİLİK POZĞUNLUĞUNUN SADƏLƏŞDİRİLMİŞ TƏSNİFATI (2)

IV. Fibrilyasiya və titrəmə:

1. Qulaqcıq fibrilyasiyası
2. Qulaqcıq titrəməsi
3. Mədəciklərin titrəməsi və səyriməsi

V. Keçiricilik funksiyasının pozulması:

1. Atrioventrikulyar blokada
2. Hiss dəstəsi blokadası

VI. Mədəciklərin erkən oyanması sindromu

Aritmiyaların mənfi nəticələri

- 1. Mərkəzi hemodinaikanın (koronar, serebral, böyrək qan dövranının pozulması ilə) :**
diastolanın qısalması və/və ya uzanması (taxi-, bradikardiyalar), qulaqcıq sistolasının olmaması (səyrici aritmiya), və mədəcik işində aritmikliyin yaranması (tez-tez ekstrasistoliyalar, qulaqcıqların titrəmə və səyriməsi) hesabına pozulması
- 2. Ölüm riskinin artması (həyati təhlükəli mədəcik və mədəciküstü ritm pozğunluqlar, yüksək dərəcəli blokadalar)**
- 3. Trombemboliya riskinin artması**
- 4. Ciddi psixo-vegetativ pozğunluqların yaranması**

ÜRƏK RİTMİ VƏ KEÇİRİCİLİYİNİN POZĞUNLUĞUNUN ETİOLOGİYASI (I)

I. Ürək-damar sistemi xəstəlikləri:

- ✓ ÜİX
- ✓ Arterial hipertenziya
- ✓ Ürək qüsurları
- ✓ Miokarditlər
- ✓ Kardiomiopatiya
- ✓ Genetik şərtlənən pozğunluqlar

ÜRƏK RİTMİ VƏ KEÇİRİCİLİYİNİN POZĞUNLUĞUNUN ETİOLOGİYASI (2)

II. Ürəyə ekstrakardial təsirlər:

- ✓ daxili orqanlardan patoloji reflekslər
- ✓ humoral tənzimlənmənin pozulması
- ✓ elektrolit balansın pozulması (hipokalemiya, hipomagneziya)
- ✓ turşu-qələvi müvazinətinin pozulması (asidoz, alkaloz)
- ✓ endokrin pozğunluqlar (tireotoksikoz, feoxromositoma)



ÜRƏK RİTMİ VƏ KEÇİRİCİLİYİNİN POZĞUNLUĞUNUN ETİOLOGİYASI (3)

III. Fiziki və kimyəvi təsir :

alkoqol

travma

hipoksiya və

hipertermiya

Dərman vasitələri :

ürək qlikozidləri

sidikqovucular

simpatomimetiklər

Metilksantinlər

I və III sinif antiaritmik preparatlar

IV. İdiopatik ritm pozğunluqları



ARİTMİYALARIN ƏSAS MEXANİZMİ

1. Oyanmanın təkrari daxil olması (sirkulyasiya) (reentry):

a) macroreentry

б) microreentry

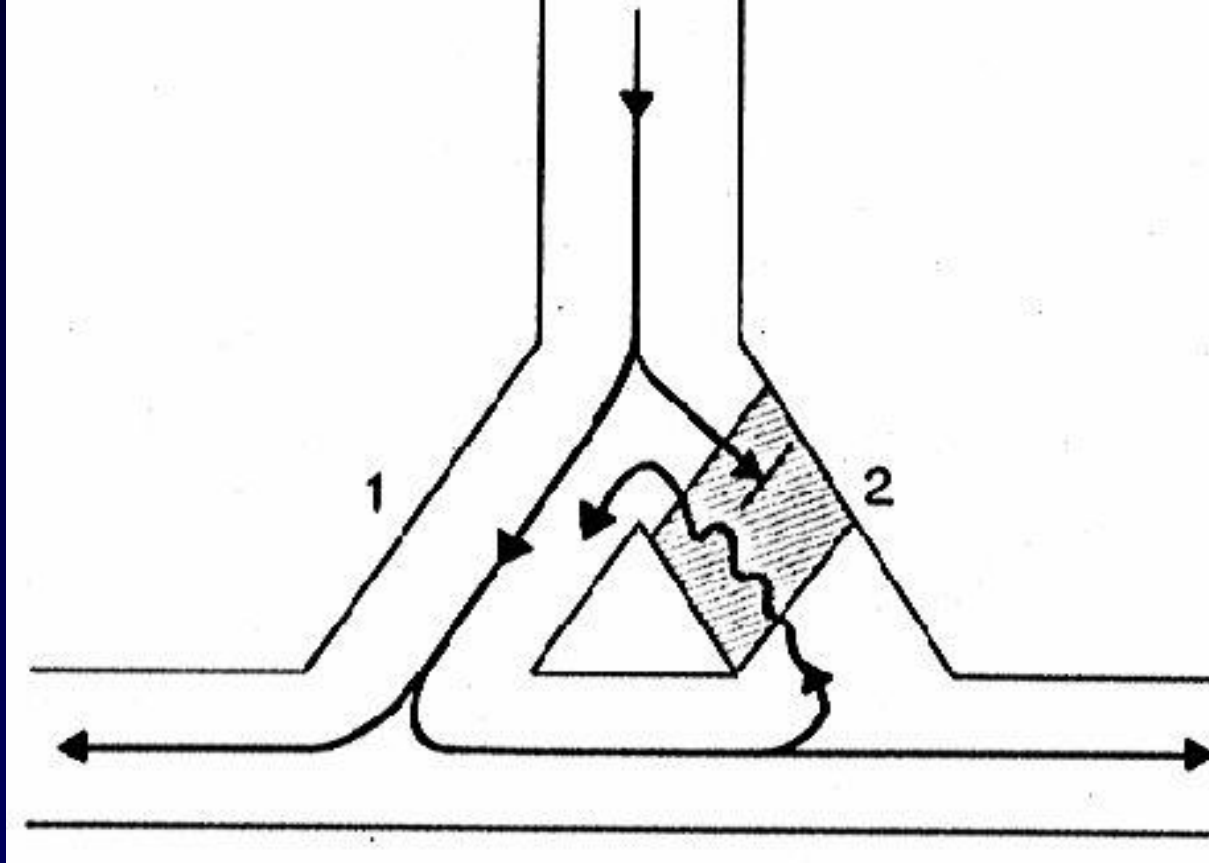
2. Trigger aktivliyi:

a) erkən postdepolyarizəedici

б) gec postdepolyarizəedici

3. Anormal yüksəlmiş avtomatizm

REENTRY-nun inkişaf mexanizmi



Oynmanın təkrari daxil olma şərtləri:

1. Keçiriciliyin başlanma və sonluqla əlaqəli ümumi iki ötürücülük yolu
2. Birində ötürücülüyn pozulması
3. İmpulsun keçirilməsi sürətinin azalması



Aritmiyaların kliniki dəyərləndirilməsi zamanı bu sualları cavablandırmaq lazımdır:

- 1. Aritmiyanın səbəbi nədir?**
- 2. Nə dərəcədə aritmiya ümumi kliniki şəklə «uyğundur»**
- 3. Aritmiya həyatı təhlükə yaradırmı?**
- 4. Mövcud aritmiya hər hansı digər daha təhlükəli ritm pozğunluğunun sələfi ola bilərmi?**

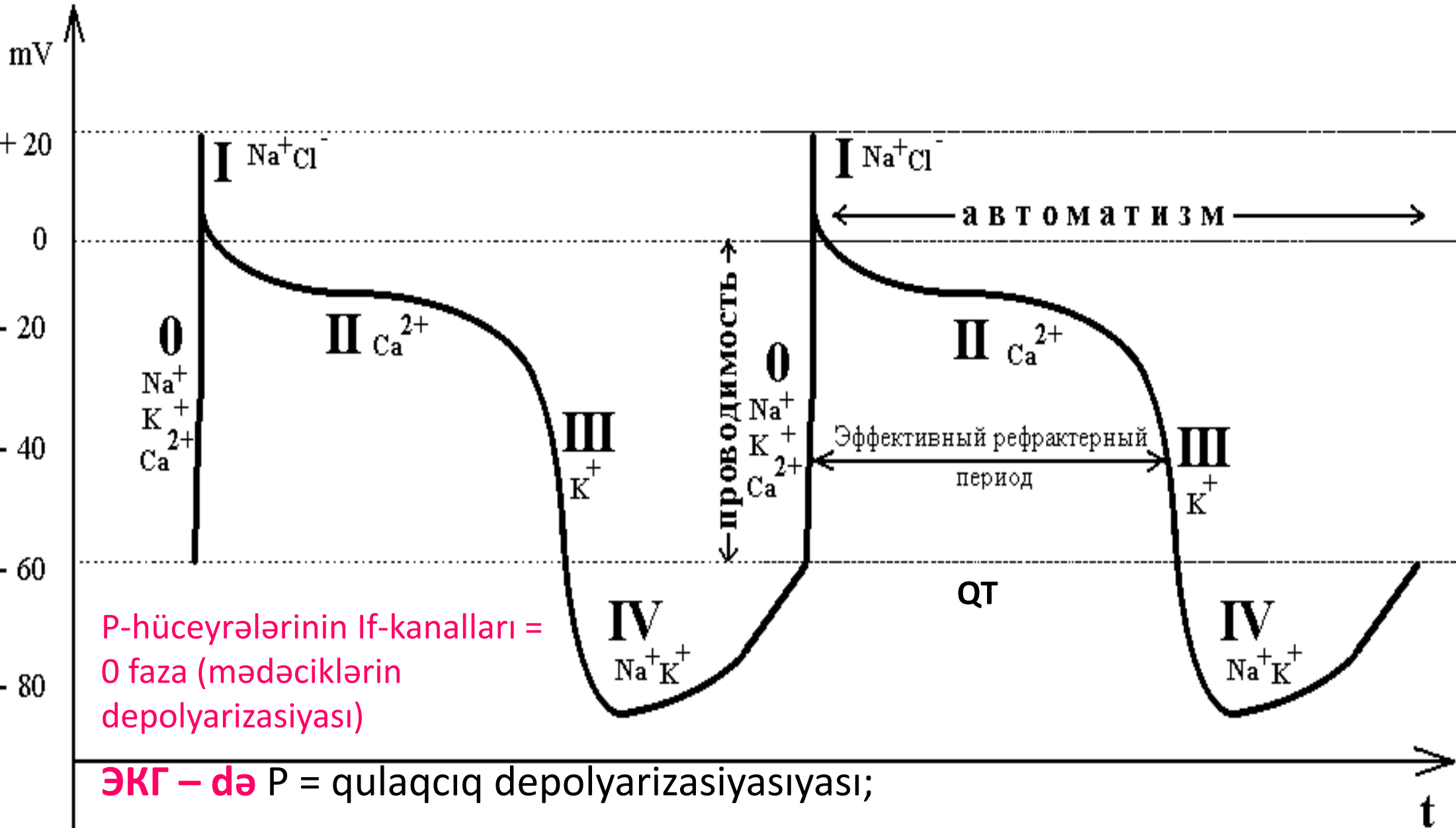
Müalicə üsulları

- **Etiotrop müalicə**
- **Reflektor müalicə**
- **Medikametoza müalicə**
- **Elektroterapiya üsulları**
 - a) ürəyin stimulyasiyası**
 - b) kardioversiya**
- **Cərrahi müalicə üsulları:**
 - a) miokard sahələrinin ablasiyası**
 - b) antiaritmik cihazların implantasiyası**
(stimulyatorların, kardioverter-defibrilyatorların)

Antiaritmik dərmanların təsnifatı E.Vaughan-Williams-a əsasən

Sınıf IA – Na kanalı blokatorları	xinidin; prokainamid; aymalin; dizopiramid
Sınıf IB	lidokain, meksiletin, difenin
Sınıf IC	propafenon, flekainid, etmozin, etasizin, allapinin
Sınıf II - β-blokatorlar	propranolol, atenolol, metoprolol, bisoprolol, nevirbalol
Sınıf III – K-kanalı blokatorları	amiodaron, sotalol, bretilium tozilat, butilid, dofetilid, nibentan
Sınıf IV – Ca kanalı blokatorları	verapamil, diltiazem
Digərləri	diqoksin, ATF, maqnezium sulfat, K preparatı

0-müsbət təsir potensialı +20--30 mB, I-cəld repolyarizasiya (Cl ionlarının daxil olması), II-ləng repolyarizasiya (K xaric olması, Ca-un zəif daxil olması, III – tamamlayıcı repolyarizasiya, IV-zəif spontan diastolik depolyarizasiya

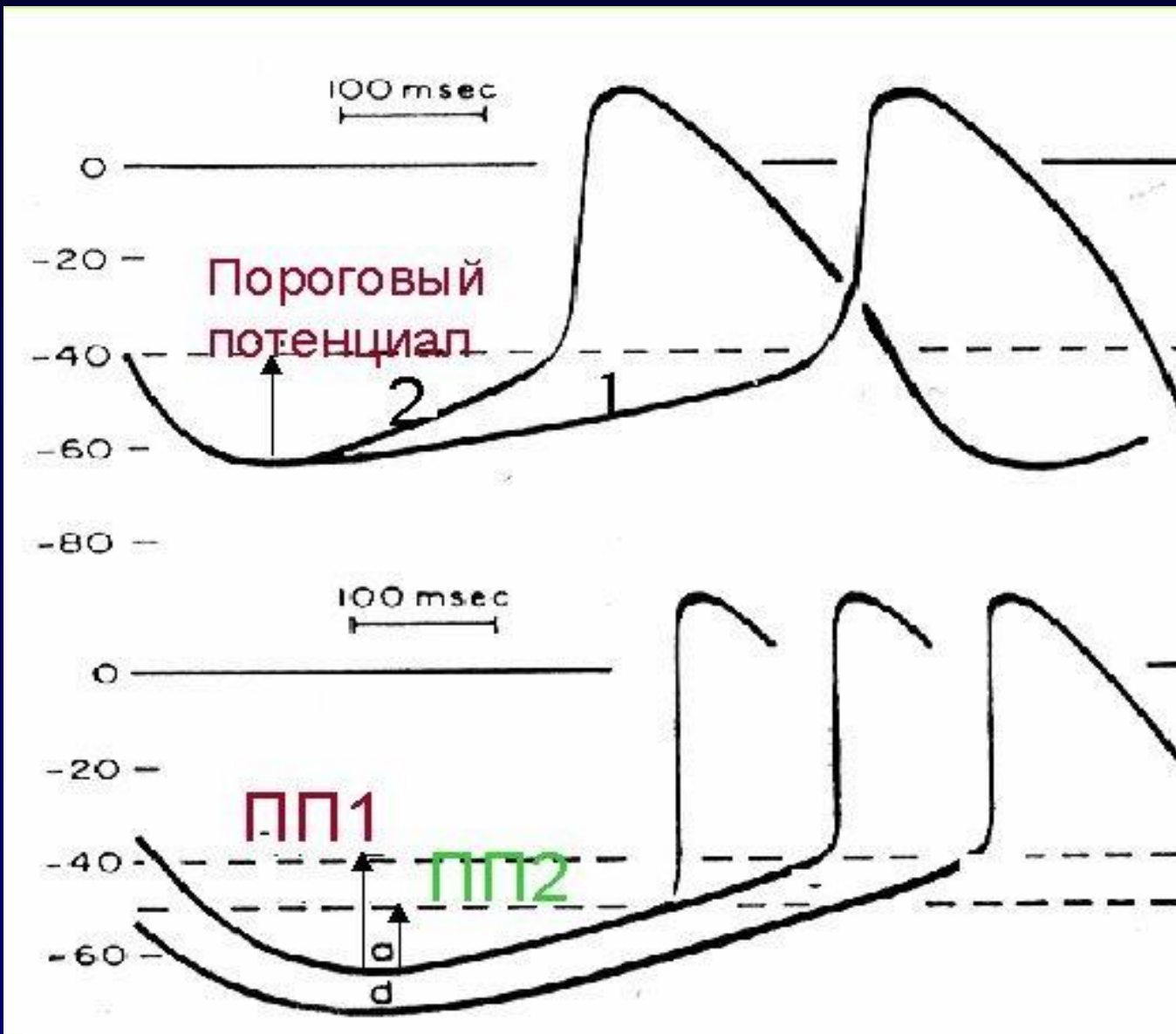


ЭКГ – də P = qulaqcıq depolyarizasiyası;

QRS = faza 0; ST = I,II; TQ = III



NORMAL AVTOMATİZMİN GÜCLƏNMƏSİ MEXANİZMİ



- Fəaliyyət potensialının 4 fazasının qısalması
- Maksimal diastolik potensialın azalması
- Qıciq qapısının azalması

I SİNİF - MEMBRANSTABİLLƏŞDİRİCİ PREPARATLAR

Ca²⁺

0

0 faza

Na⁺0, K⁺0 Ca²⁺0

III faza

K⁺3

IV faza

Na⁺4, K⁺4

I sinif preparatlar – K kanalının blokadası, Na axınının ləngiməsi, depolyarizasiya maksimal sürətinin azalması, miokardda oyanıcılığın yayılmasının zəifləməsi.

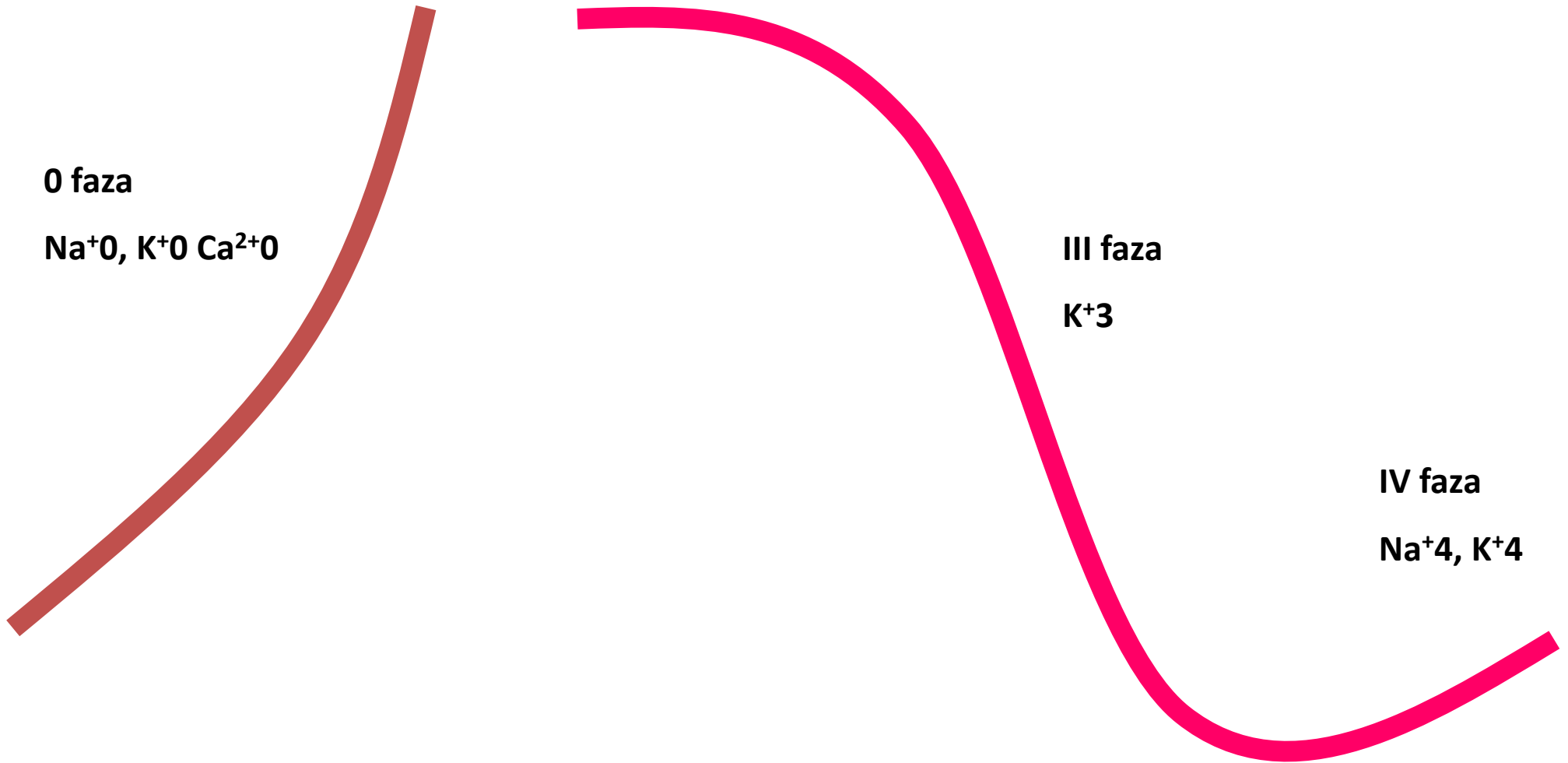
IA – qulaqcıq və mədəciyin miokardında və aparıcı sistemində Na kanalı blokadası nəticəsində fəaliyyət potensialı müddətini və effektiv refrakter müddəti (ERM) artırır.

IB – mədəcik miokardında Na kanalı ilə cəld kinetik qarşılıqlı təsir nəticəsində fəaliyyət potensialı müddətini və ERM qısaldır.

IC – mədəcik miokardında Na kanalı ilə ləng kinetik qarşılıqlı təsir nəticəsində praktiki olaraq fəaliyyət potensialı müddətinə və EFM-ə təsir etmir.

ANTIARİTMİK DV-NİN TƏSİR MƏXANİZMİ

Ca²⁺



Keçiricilik

(blokada)

Avtomtizm

(ekstrasistoliyalar)

II faza

Ca²⁺2

0 faza

Na⁺0, K⁺0 Ca²⁺0

III faza

K⁺3

IV faza

Na⁺4, K⁺4

IA

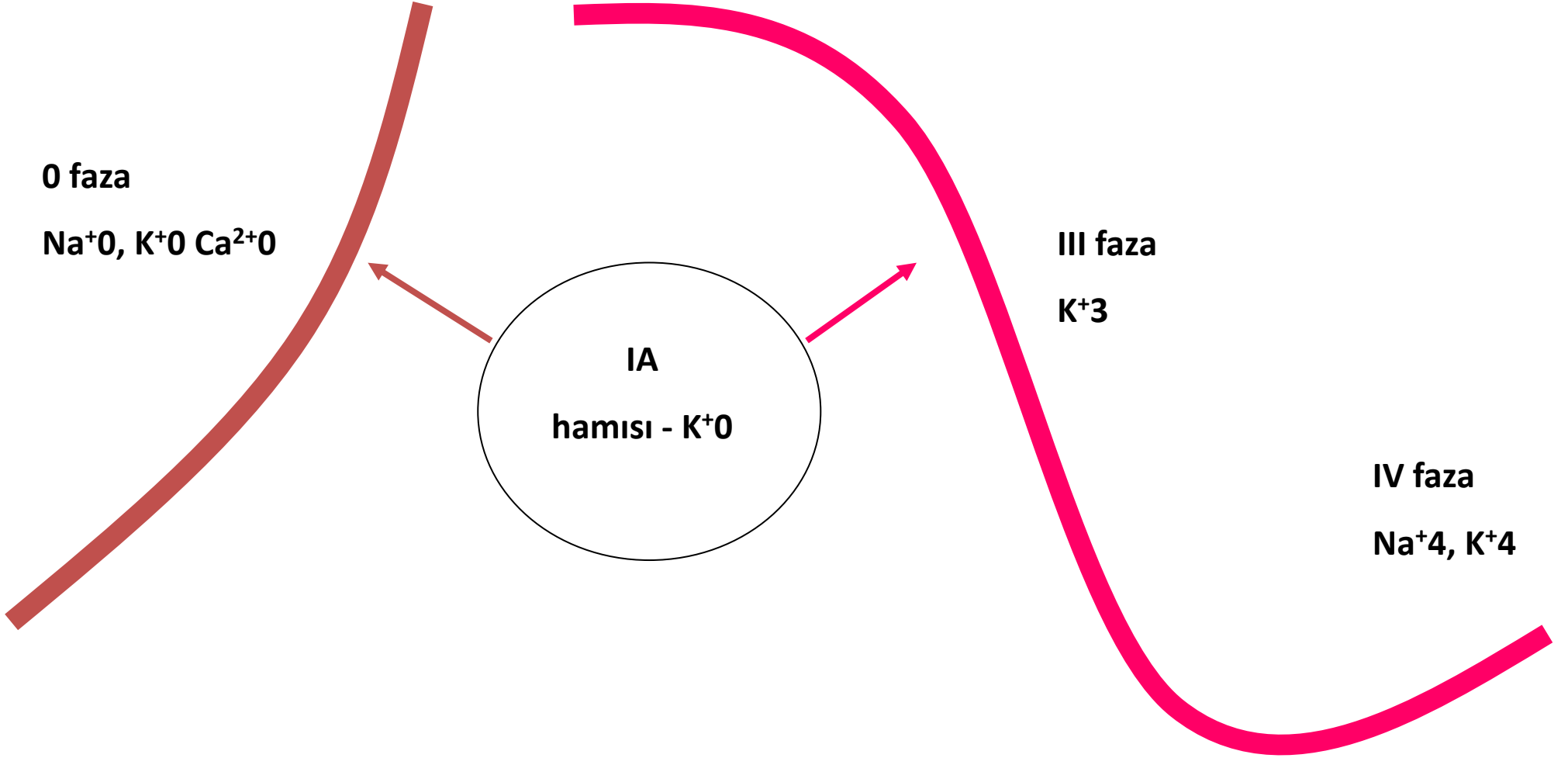
hamısı - K⁺0

Keçiricilik

(blokada)

Avtomtizm

(ekstrasistoliyalar)



II faza

Ca^{2+2}

0 faza

$Na^+0, K^+0 Ca^{2+0}$

IB

III faza

K^+3

IA

Hamısı - K^+0

IV faza

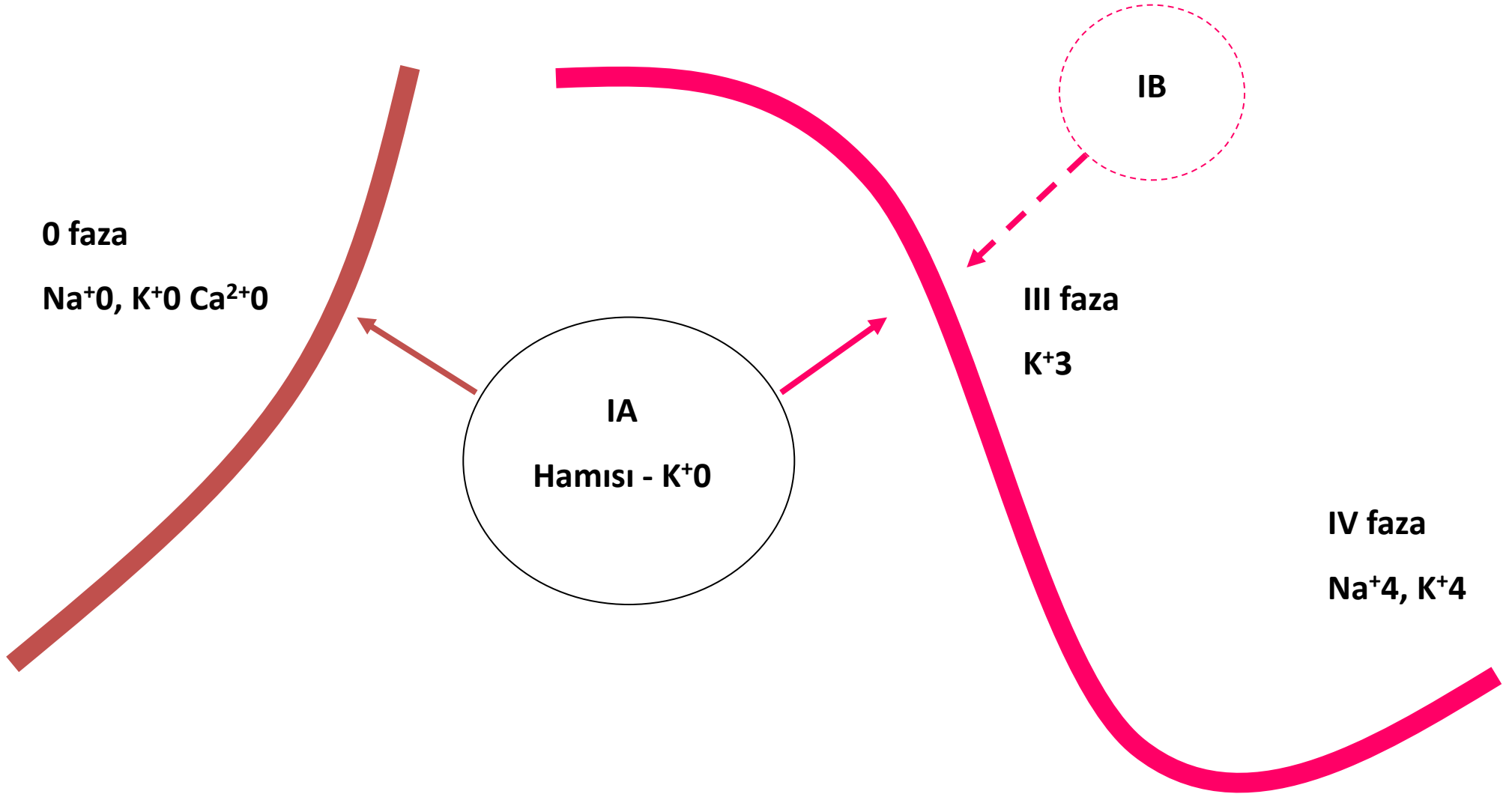
Na^+4, K^+4

Keçiricilik

(blokada)

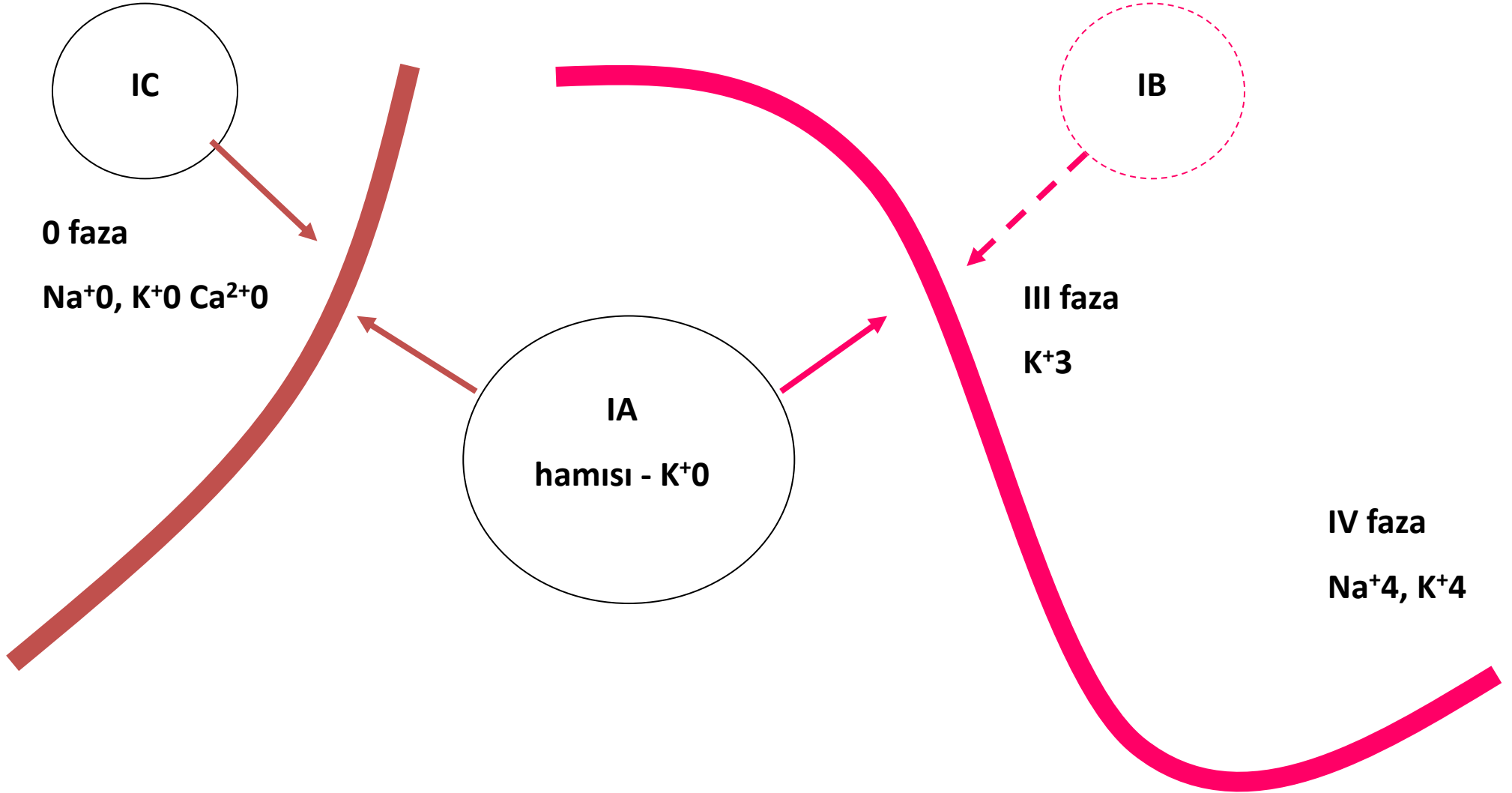
Avtomtizm

(ekstrasistoliyalar)



II faza

Ca^{2+2}



IC

0 faza

$Na^+0, K^+0, Ca^{2+}0$

IB

III faza

K^+3

IA

hamısı - K^+0

IV faza

Na^+4, K^+4

Keçiricilik

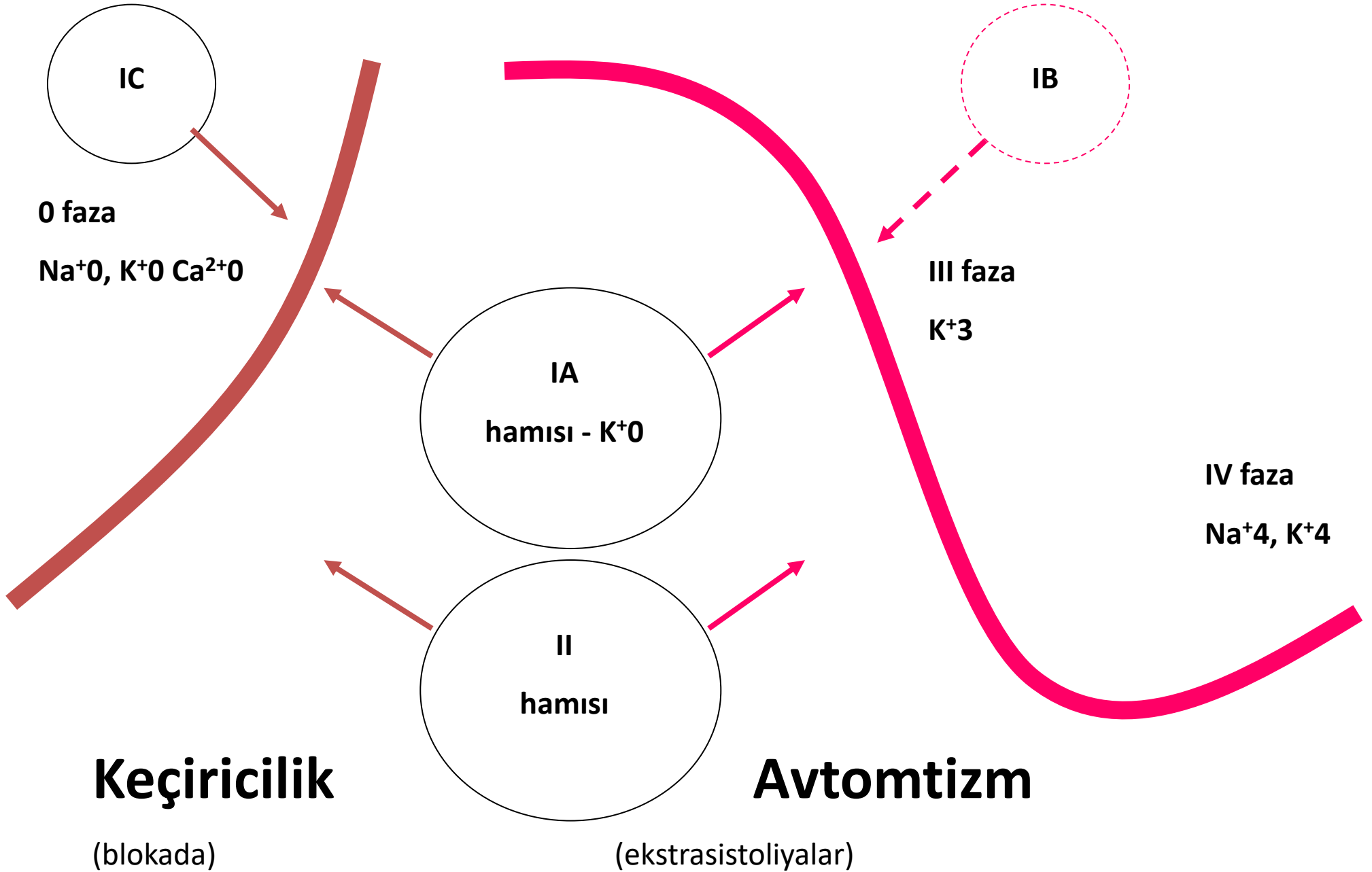
(blokada)

Avtomtizm

(ekstrasistoliyalar)

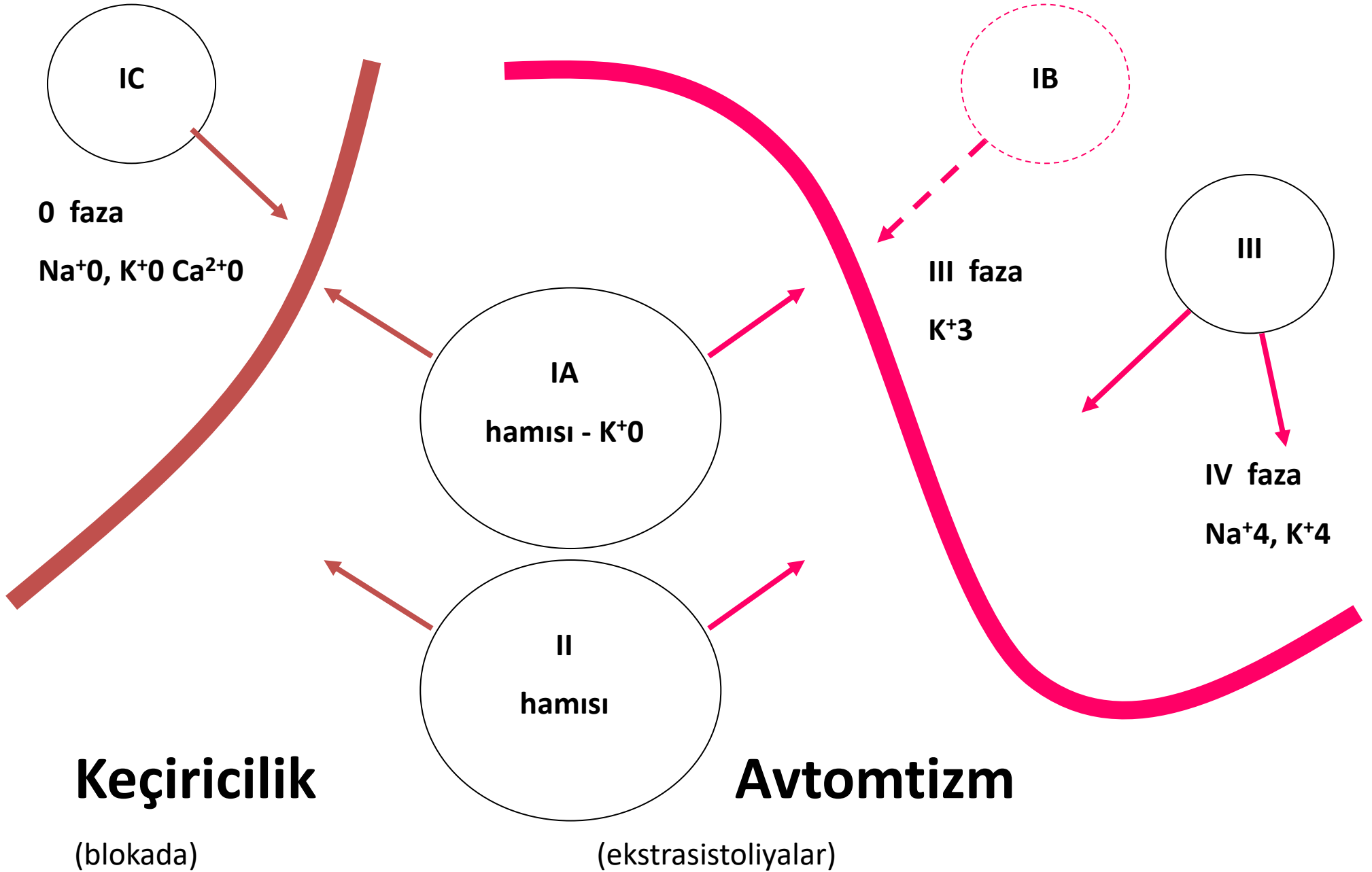
II faza

Ca^{2+2}



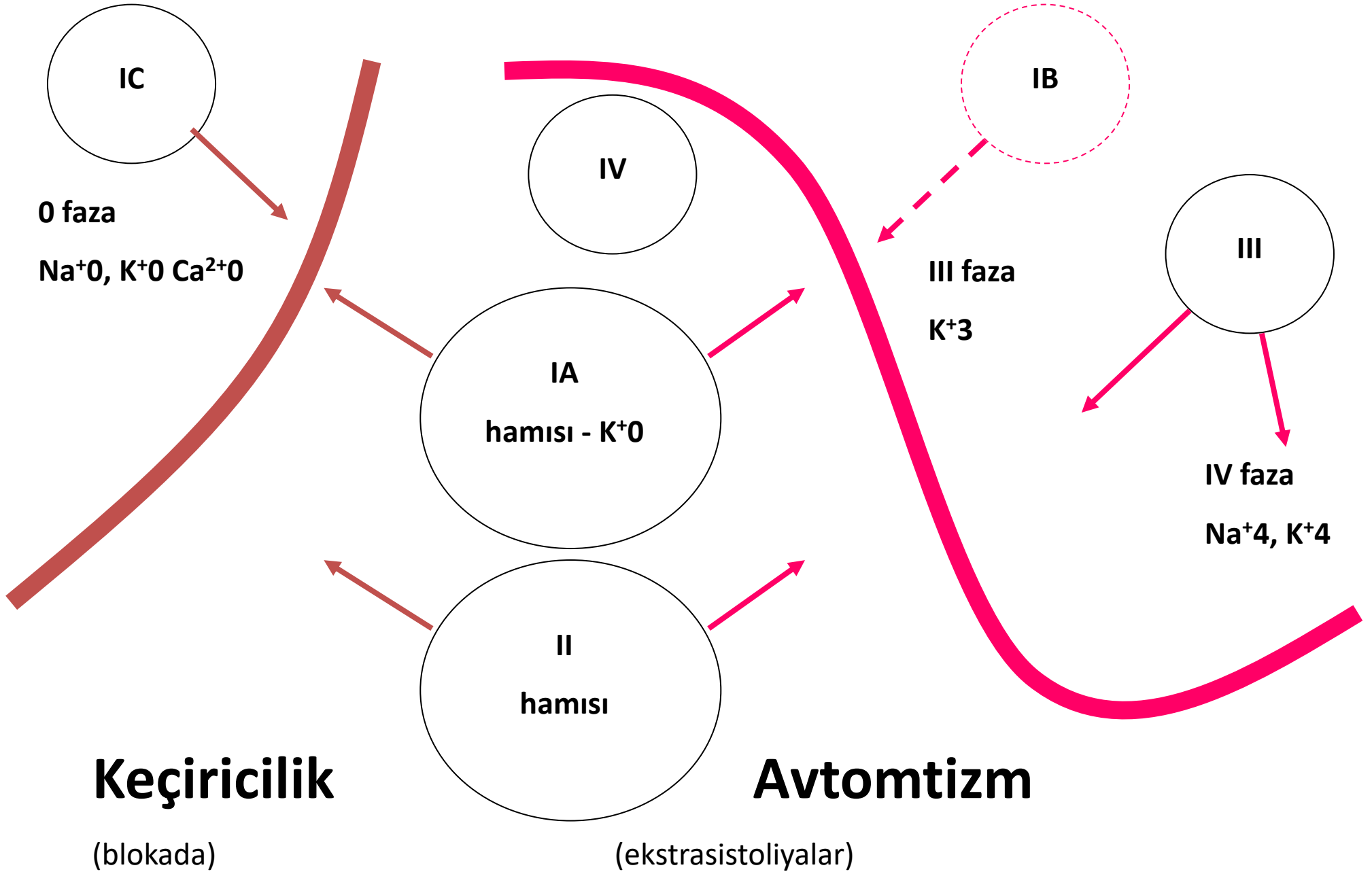
II faza

Ca^{2+2}



II faza

Ca²⁺2





Daxilə təyin olunan əsas antiaritmik DV-nin dozalanması

Dərman vasitəsi (DV)	Gündəlik doza, q
xinidin-durules (kinelentin) 0,2	0,4-0,6
dizopiramid (ritmilen) 0,1	0,3-0,6
difenilhidantoin natrium (difenin)	0,117-0,35
allapinin 0,025	0,05-0,1
etasizin 0,05	0,1-0,2
propafenon (propanorm) 0,15	0,6-0,9
atenolol 0,1 və ya 0,05	0,05-0,2
metoprolol 0,1 və ya 0,05	0,05-0,2
propronolol (obzidan) 0,04 və ya 0,01	0,04-0,12
amiodaron (kordaron) 0,2	0,2-0,6
sotalol (sotaleks) 0,16	0,08-0,32
verapamil (izoptin) 0,04 və ya 0,08	0,12-0,48

IA qrup - Xinidin

- ✓ **α -adrenoreseptorları, xolinoreseptorları blokada edir**
mənfi inotrop effekt , hipotoniya yaradır
absorbsiyası 80-90%
plazma zülalları ilə 70-90% birləşir
T1/2 5-8 saat
HEB və plasentar baryeri keçir
böyrəklərlə 10-50 % dəyişilməmiş xaric olur

- qulaqcıq fibrilyasiyası olan ürəyin üzvi xəstəliyi olmayan hallarda və AH, ÜİX zamanı tövsiyə edilir.**

Xinidin əks-göstərişlər

- II-III dərəcə AV blokada
- Qlikozid intoksikasiyası
- BA, qaraciyər, böyrək pozğunluğu
- Hipertireoz, hipokalemiya, miasteniyaya
- Psoriaz, trombositopeniya

IA grup - Prokainamid

- ✓ Qanqlioblokadaedici, xolinoreseptorları blokadaedici və zəif mənfi inotrop effekt;
v/dax dərhal təsir edir;
per oral absorbsiyası 70-90%
plazma zülalları ilə 10-20% birləşir
T1/2 2,5-4,5 saat
HEB və plasentar baryeri keçir
qaraciyərdə biotransformasiyada N-asetilprokainamid aktiv metabolitə (25%) çevrilir
böyrəklərlə 50-60 % dəyişilməmiş xaric olur

Göstəriş

- Paroksizmal aritmiyalar
- Elektroimpuls terapiyaya rezistent olan mədəcik taxikardiyası və fibrillyasiyası
- Monomorf davamlı və residivverən mədəcik taxikardiyası
- Geniş GRS kompleksli çıxış mənbəyi məlum olmayan əlavə aparıcı yol vasitəsilə yaranan mədəcik, supraventrikulyar taxikardiyalar
- Qulaqcıq fibrillyasiyası paroksizmlərinin aradan qaldırılması

Əlavə təsirləri

- V/dax tez yeridildikdə asistoliya və ya mədəcik fibrilyasiyası
- Qanyaranmaya toksiki təsir - pansitopeniya
- Hipotoniya, kollaps
- Allergik reaksiya
- Qırmızı qurdeşənəyinə bənzər sindrom
- MSS-nə toksiki təsir (huşun alaqqaranlıqlaşması, depressiya, hallüsinasiya)

IA grup - Dizopiramid

- ✓Xinidinəbənzər xüsusiyyətə malikdir.
- Qulaqcıqların, AV düyün və mədəciklərin refrakter miokardın yığılma qabiliyyətini azaldır;
- biomənimsənilməsi 70-85%
- HEB keçə bilmir
- T_{1/2} 4-10 saat
- qaraciyərdə biotransformasiyaya uğramır
- böyrəklərlə 40-60 % dəyişilməmiş xaric olur, ödlə - 15%

Göstəriş

- Monomorf və polimorf mədəcik ekstrasistoliyası
- WPW sindromu
- Mədəcik taxikardiyası
- Xinidin və novokainamidin pis mənimsənilməsi halları

IB qrup - Lidokain

✓ v/dax istifadə edilir.

ERM azaldır, miokard yığılmasına təsir etmir
plazma zülalları ilə 60-80% birləşir

T_{1/2} 1,5-2 saat

HEB və plasentar baryeri keçir
böyrəklərlə 10 % dəyişilməmiş və qaraciyərlə
xaric olur.

Monomorf və polimorf mədəcik taxikardiyası

Mİ fonunda

“Piruet” tipli mədəcik taxikardiyası tətbiq
edilir.

Bolyus şəklində 1 mq/kq olmaqla (80-120 q)
v/dax yeridilir.

Əks-göstəriş

- AV və mədəcikdaxili blokada
- Xr ürək çatışmazlığı, qaraciyər, böyrək funksiyası pozğunluğu
- Hipovolemiya və ya şok,
- Sinus bradikardiyası
- Sindrom WPW
- Həssaslıq

Əlavə təsirləri

- Hipotoniya, bradikardiya
- Asistoliya, tənəffüsün dayanması
- Neyrotoksiki simptomlar
- Allergik reaksiyalar

IC qrup - Propafenon

✓ Cüzi β -blokadaedici, ləng kalsium kanalı blokadaedici, mənfi inotrop effekt;
absorbsiyası 90%
plazma zülalları ilə 97% birləşir
T1/2 1-2 saat
HEB və plasentar baryeri zəif keçir
böyrəklərlə 38 % və ödlə 53% metabolitlər şəklində xaric olur

Göstəriş

- Hemodinamiki stabil qulaqcıq taxikadiyasının profilaktika və müalicəsi
- Hemodinamiki qeyri-stabil AV-düyün resiprok taxikardiyası
- β -blokator və verapamilə rezistent olan və ablasiya etmək mümkün olmayan uzun müddət müalicə olunan AV taxikardiyası
- 7 günə qədər olan qulaqcıq fibrillyasiyası paroksizmləri
- Idiopatik qulaqcıq fibrillyasiyası olan xəstələrdə sinus ritmini saxlamaq məqsədilə seçim preparatıdır.

Əks-göstəriş

- AV və mədəcikdaxili blokada
- Bronxoobstruktiv xəstəliklər
- Sinus bradikardiyası, hipotenziya
- Sinus düyünü zəifliyi sindromu
- Xr ürək çatışmazlığı
- Qaraciyər, böyrək çatışmazlığı
- Hipo- hiperkalemiya
- Yüksək həssaslıq

Əlavə təsirləri

- AV blokada
- Xr ürək çatışmazlığı
- Hipotoniya, bradikardiya
- Neyrotoksiki simptomlar
- Allergik reaksiyalar
- Artralgiya, bronxospazm

II grup – β -adrenoblokatorlar

✓ **Katexolaminlərin spontan diastolik depolyarizasiya sürətinə təsirini azaldır, impuls ötürücülüynü ləngidir və AV düyündə refrakter periodu artırır.**

Xinidin

Beta-blokatorlar mədəcik aritmiyalarında mühüm induktor olan işemiyanı aradan qaldırır.

Proaritmogen təsirləri yoxdur.

Propranolol, atenolol, metoprolol, bisoprolol, karvedilol, esmolol

III grup – Amiodaron

✓ K kanalı blokatorudur, bundan başqa Na kanallarını, ləng Ca kanallarını, həmçinin α -və β -adrenoreseptorları blokada edir.

Qalxanvari vəz hormonu metabolizminə təsir edir.

Absorbsiyası 20-55%

Plazma zülalları ilə 96% birləşir

T_{1/2} 30-110 gün (orta 40)

Qaraciyərdə metabolizmə olunur

Əsasən ödlə 80-95%, böyrəklərlə 1% xaric olur

Plasentar baryeri və HEB-i keçir

Göstəriş

- AV düyün resiprok taxikardiyaları
- Supraventrikulyar aritmiyalar, qulaqcıq fibrilyasiyası
- Mədəcik aritmiyaları, taxikardiyası
- Mədəcik və supraventrikulyar ekstrasistoliyalar
- Mİ keçirmiş xəstələrdə davamlı mədəcik taxikardiyası
- Flekainid, propafenon, sotalol effektiv olmadığı hallara
- Hemodinamiki pozğunluqlu dilatasion KMP
- Anadangəlmə uzanmış QT sindromu

Əks-göstəriş

- AV blokada II-III dərəcə
- Sinus bradikardiyası sinkopal vəziyyətlərlə
- Sinus düyünü zəifliyi sindromu

Əlavə təsirlər

- Simptomatik bradikardiya
- Proaritmogen effekt
- Neyrotoksiki simptomlar
- Fotosensibilizasiya
- Ağ ciyər fibrozu və pnevmonit /alveolit
- Qalxanvari vəz funksiya pozğunluğu
- Keratopatiya
- Allergik reaksiyalar
- Hepatit

III grup – Sotalol

✓ Antianginal və hipotenziv təsirə malikdir.

Absorbsiyası 80%

Plazma zülalları ilə birləşmir

HEB və plasentar baryeri zəif keçir

Qaraciyərdə metabolizmə olunur

T_{1/2} 7-18 saat

Əsasən böyrəklərlə 75% dəyişilməmiş formada xaric olur

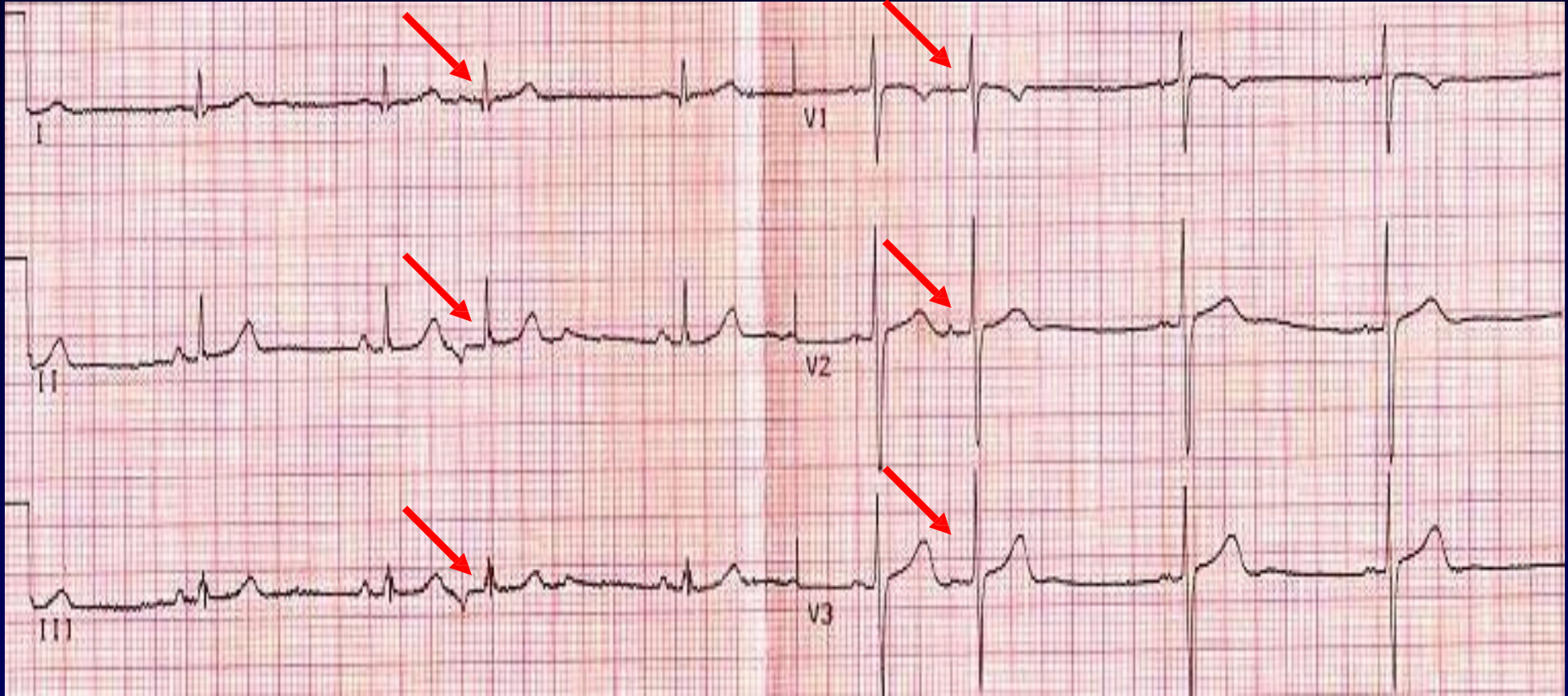
Aritmogen effekt – “piruet” tipli mədəcik aritmiyası

Göstəriş

- Resiprok monomorf mədəcik taxikardiyaları, AV düyün taxikardiyası
- β -blokatorlara rezistent olan, Mİ keçirmiş şəxslərdə residiv verən mədəcik taxikardiyası
- Kardioverter, defibrilyator implantasiyası mümkün olmayan hallarda sağ mədəcik displaziyası zamanı davamlı mədəcik taxikardiyası
- Paroksizmal taxikardiya tutmalarının profilaktika və müalicəsi
- Əlavə aparıcı sistem dəstəsi olan pasiyentlərdə düyün resiprok taxikardiyası
- Ürəyin üzvi xəstəliyi olmadan qulaqcıq fibrillyasiyası olanlarda sinus ritminin saxlanması üçün I sıra preparatdır

Ekstrasistoliya

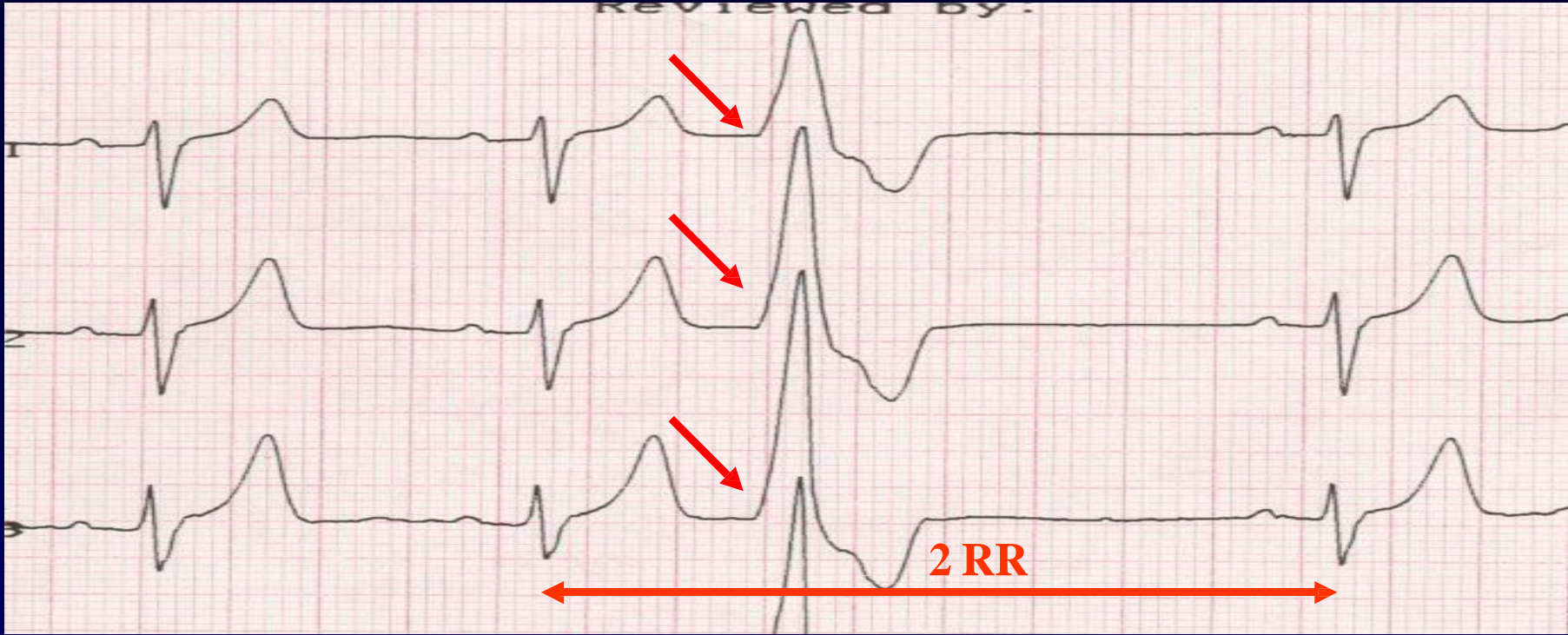
QULAQCIR EKSTRASİSTOLİYASI



Əsas əlamətləri:

- P dişciyinin vaxtından tez yaranması
- P dişciyin polyarlığının dəyişməsi və ya deformasiyası
- QRS kompleksi sinus mənşəli ilə eyni olması (bəzi kənara çıxmalar ola bilər)
- tam olmayan kompensator pauza

MƏDƏCİK EKSTRASİSTOLİYASI



Əsas əlamətləri:

- Erkən QRS kompleksi əvvəlcə P dişciyi olmadan
- Genişlənmiş və deformasiya olunmuş QRS kompleksi
- ST-T –nin QRS-ə nisbətən diskordant yerləşməsi
- Tam kompensator pauza (kənara çıxmalar da ola bilər)

QRUPŞƏKİLLİ EKSTRASİSTOLİYALAR



kuplet

EKSTRASİSTOLİYLARIN KLİNİK ƏHƏMİYYƏTİ

- ✓ xoşagəlməz subyektiv hissiyat
- ✓ Hemodinamiki pozğunluq (çox da olmayan)
- ✓ mənfi proqnostik əhəmiyyət

EKSTRASİSTOLİYALARIN MÜALİCƏSİNƏ GÖSTƏRİŞ

- ✓ **subyektiv olaraq pis keçirilməsi**
- ✓ **yüksək poqnostik əhəmiyyəti**
(ürəyin üzvi zədələnməsi zamanı):
 - **saatda 10 –dan çox ekstrasistoliyalar**
 - **tez, erkən, politop, qrup halında ekstrasistoliyalar**



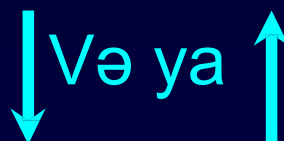
EKSTRASİSTOLİYLAR ZAMANI ANTIARİTMİK TERAPİYANIN SEÇİM ÜSULU

1. EMPIRİK
2. Holter monitorlaşdırılması ilə NƏZARƏTLƏ
SİNAQ MÜALİCƏSİ



MƏDƏCİKÜSTÜ EKSTRASİSTOLİYALAR ZAMANI ANTİRİTMİK DV- NİN TƏYİNİ PRİNSİPLƏRİ

SİNİF II: propranolol, atenolol, metoprolol



SİNİF IV: verapamil, diltiazem



SİNİF III: sotalol



SİNİF IC: allapinin, propafenon, etasizin



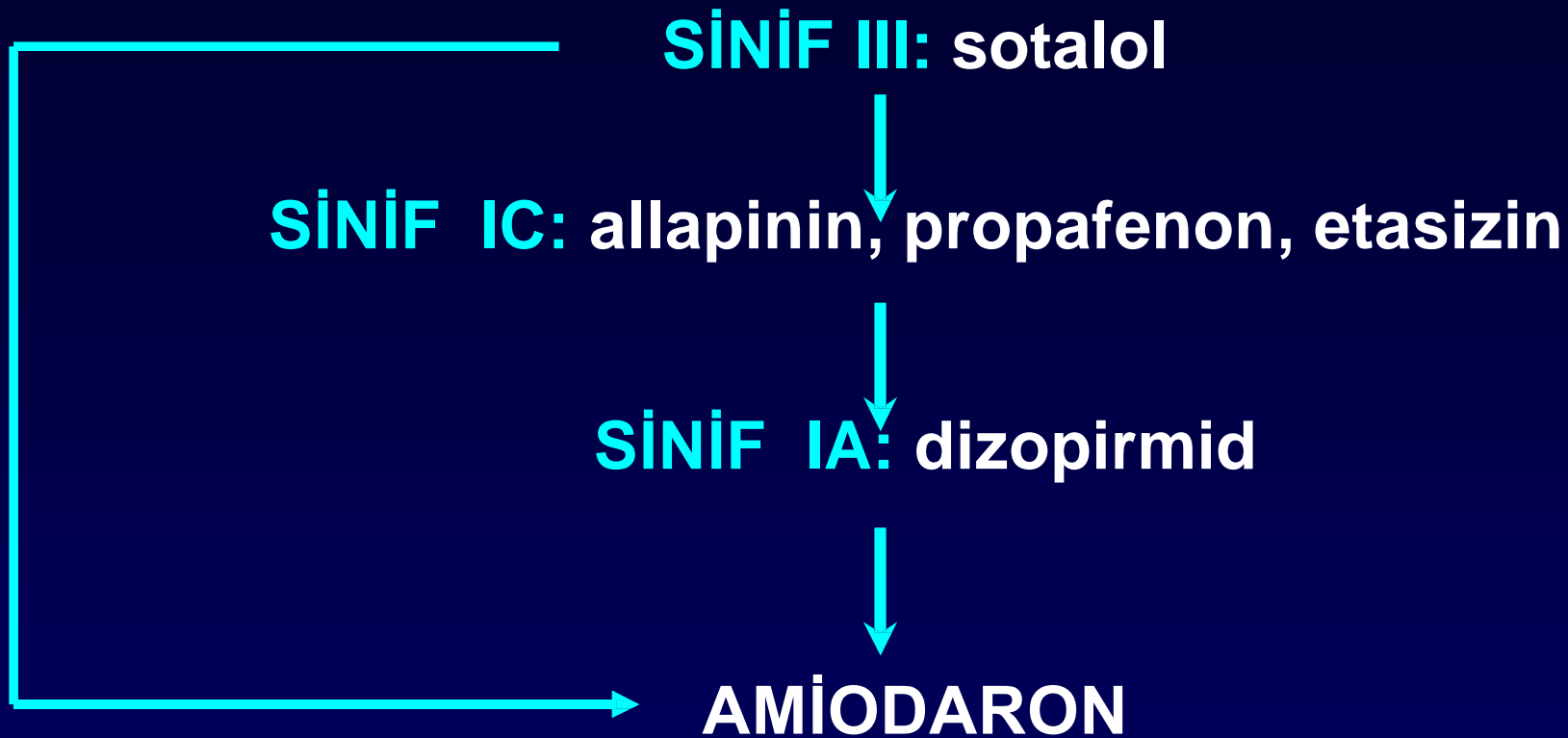
SİNİF IA: хинидин, dizopiramid



AMİODARON



MƏDƏCİK EKSTRASİSTOLİYALARI ZAMANI ANTİRİTMİK DV-NİN TƏYİNİ PRİNSİPLƏRİ

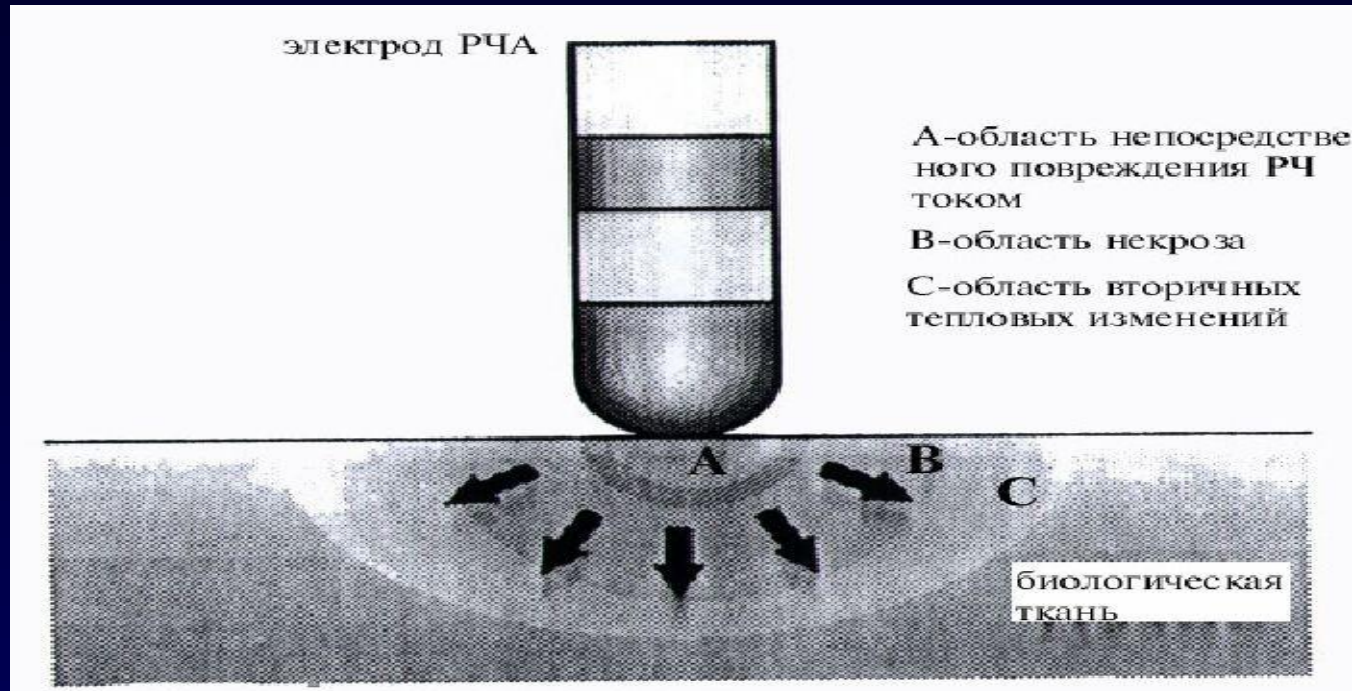


SİNİF IB: lidokain – kəskin hallarda v/dax
difenin – diqitais ekstrasistoliyalari zamani
və ya digər preparatların
keçirilməməzliyi zamani

**«Medikamentoz terapiya»nın
qeyri-effektivliyi zamanı
miokardda ektopik ocağın
ablasiyası aparılır.**



RADIOTEZLIKLİ ABLASIYA SXEMİ (RTA)



RTA-dan sonra



PAROKSİZMAL TAXİKARDİYA

PAROKSİML TAXİKARDİYA

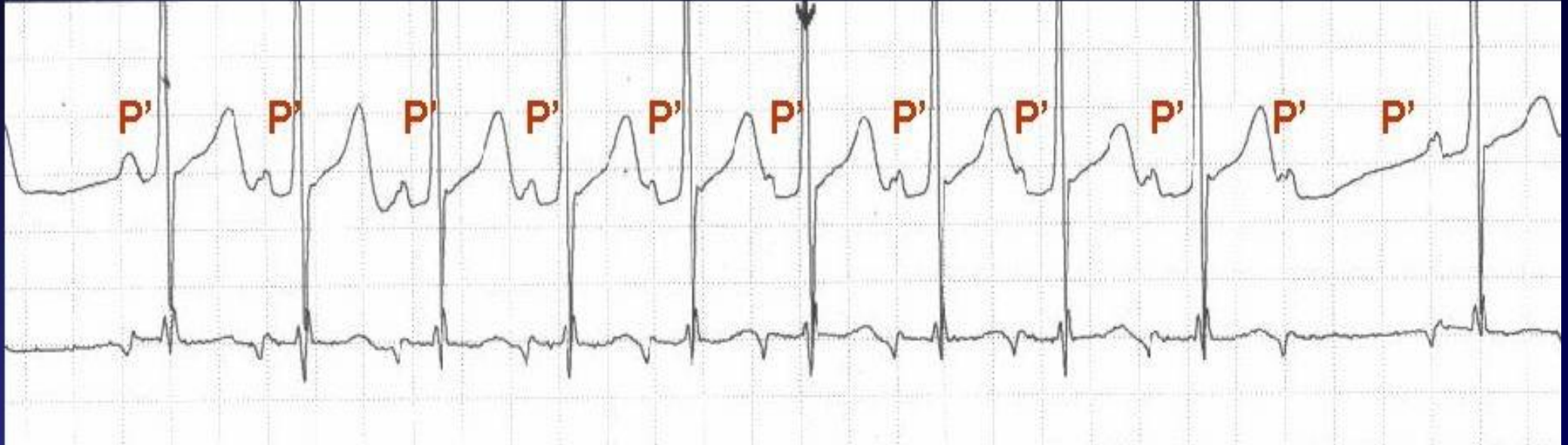
Mədəciküstü

- sinoatrial
- qulaqcıq
- AV-düyün
- atrio-venrikulyar
(WPW-sindromunda)

Mədəcik

- monomorf
- polimorf

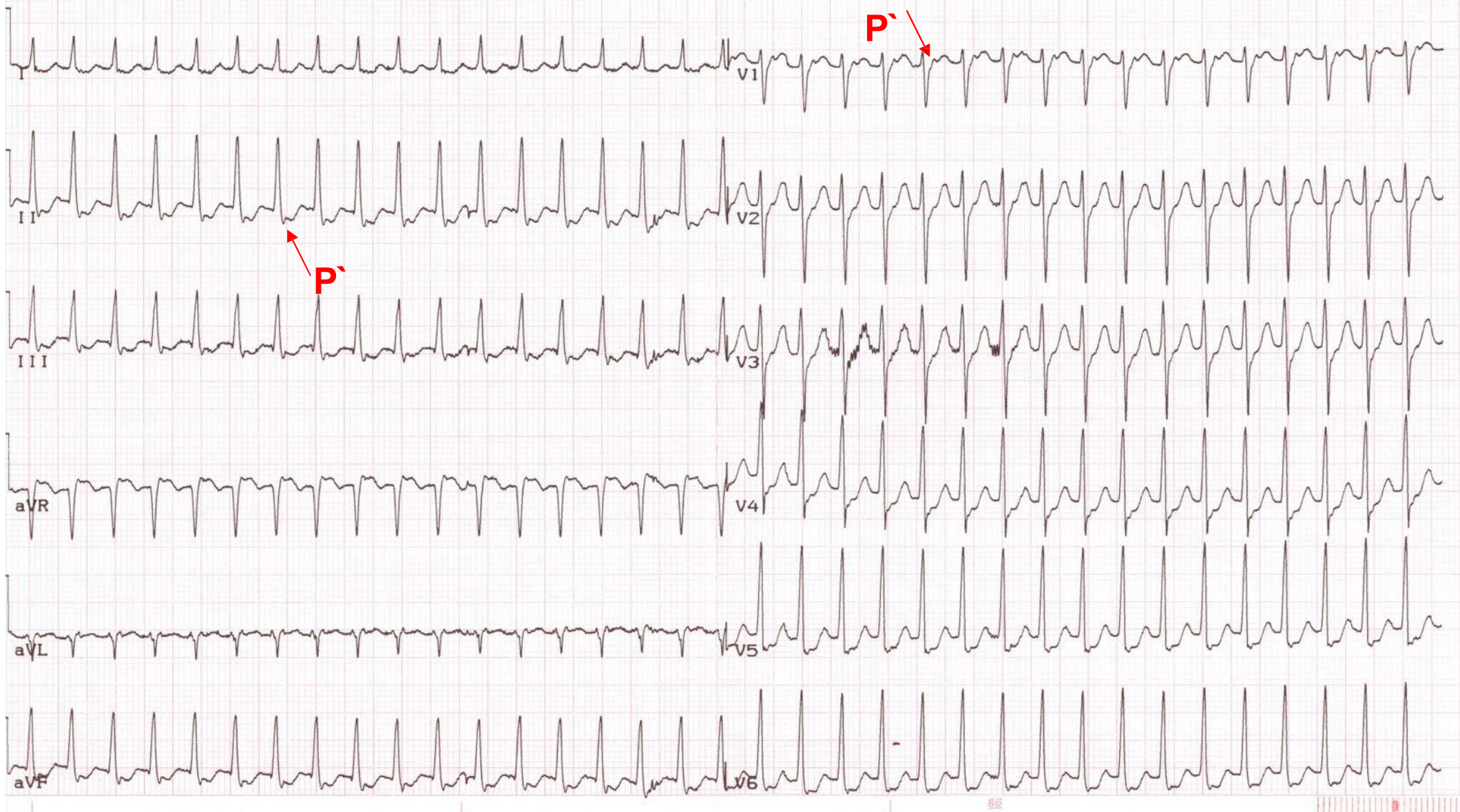
QULAQCIQ PAROKSİZMAL TAXİKARDİYASI



Əsas əlamətləri:

- Hər QRS kpmplekinin qarşısında P` dişciyinin olması
- QRS sinus ritmindəkəndən fərqlənmir (istisnalar mümkündür)
- ÜDS 160-240/dəq. , ritm qeyri-düzgündür
- AV blok zamanı P dişcikliəri izoxətdə onların arasında qörünür (taxikardiya keçmir)

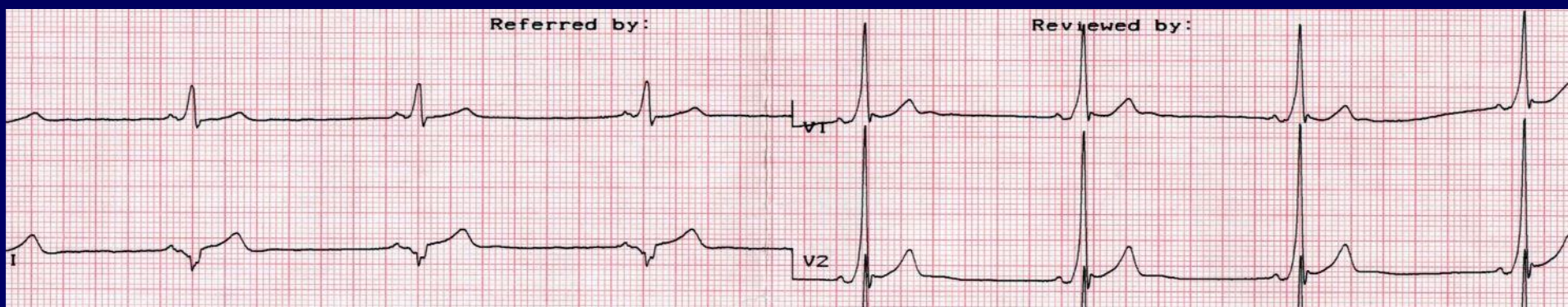
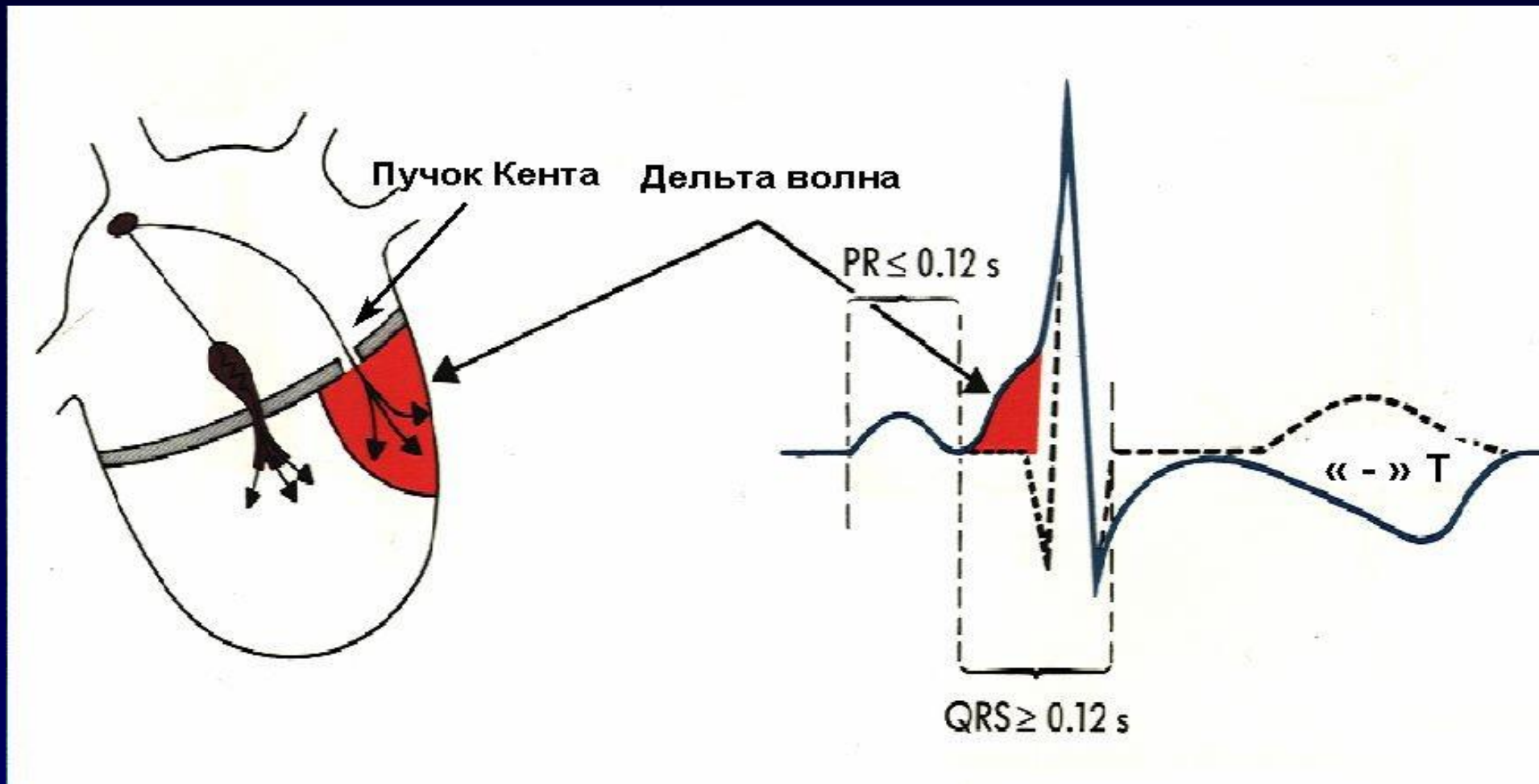
PAROKSİZMAL AV TAXİKARDİYA



Qulaqcıq taxikadiyasından fərqi:

- P`mənfi olur və ya mədəcik kompleksinin üzərinə düşür

Wolf-Parkinson-Jayt sindromu



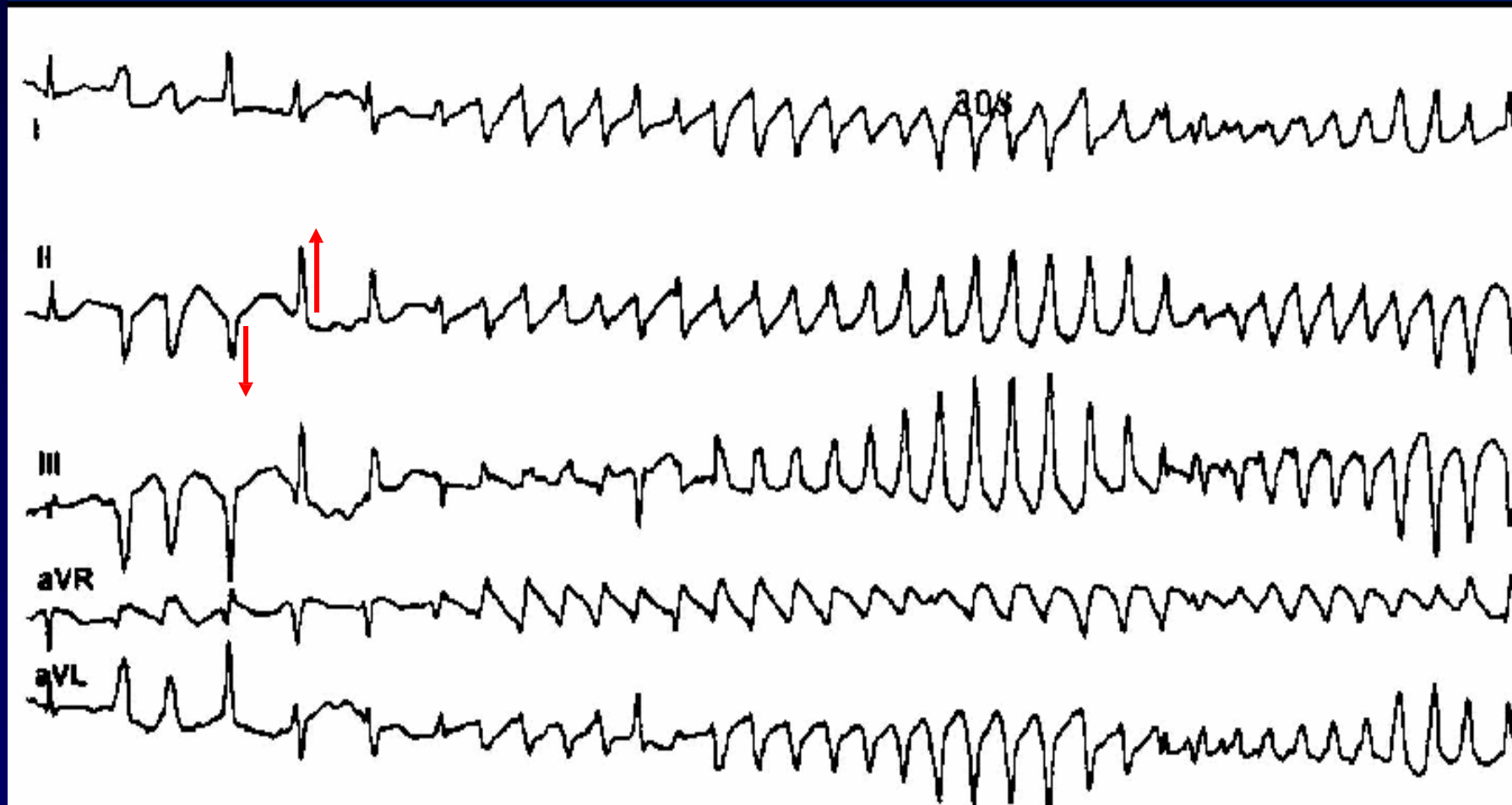
PAROKSİZMAL MƏDƏCİK TAXİKARDİYASI



Əsas əlamətləri:

- ÜDS 100-190/dəq., ÜEO kəskin yerini dəyişir
- P dişciyi QRS kompleksi ilə əlaqəli deyil, və ya yoxdur
- QRS genişləyib (adətən 0,16 s. çox) və deformasiyalıdır
- QRS V₁ (R) və V₆ (QS) ilə diskordant morfolojiyaya mlikdir.
- Qarışan komplekslər və mədəcik «tutulmaları» xarakterikdir.

MƏDƏCİK TAXİKARDİYASI «piruet tip» («torsade de pointes»)





PAROKSİZMAL TAXİKARDİYALARIN KLİNİK ƏLAMƏTLƏRİ

- qəfil başlayan və qurtaran tutmaşəkilli ürəkdöyüntüsü
- ürək döyüntülərinin sayı adəti üzrə 1 dəq-də 150 vurğudan çox olur
- tez-tez vegetativ simptom tutmaları ilə müşayiəti (adətən mədəciküstü PT-da)
- hemodinamikanın ritmogen şokadək pozulması (daha çox mədəcik PT zamanı)
- reflektor sınaqlar vasitəsilə aradan qaldırmaq olar (mədəciküstü PT-da)



PAROKSİZMAL TAXİKARDİYANIN MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

1. Tutmanın aradan qaldırılması

2. Profilaktik terapiya

3. Cərrahi müalicə:

- ❖ əlavə keçirici və ötürücü yolların və ya miokardda ektopik ocaqların ablasiyası
- ❖ kardioverter-defibrillyatorun implantasiyası

MƏDƏCİKÜSTÜ PARİKSİZMAL TAXİKARDİYANIN ARADAN QALDIRILMASININ REFLEKTOR ÜSULLARI

- **VALSALVA SINAĞI (5-10 SANİYƏ)**
- **KAROTİD SİNUSUN MASAJI (5-10 saniyə)**
Çermak –Qerinq sınağı
- **«SUYA GİRƏN İT» sınağı (10-30 saniyə)**
(diving reflex)
- **QUSMA REFLEKSİ**
- **HAVA ŞARININ PİLƏNMƏSİ və s.**



MƏDƏCİKÜSTÜ TAXİKARDİYANIN ARADAN QALDIRILMASI (1)





MƏDƏCİKÜSTÜ TAXİKARDİYANIN ARADAN QALDIRILMASI (2)

Adenozin trifosfat natrium (ATF, adenozin 1% məhlul v/dax durulaşdırılmadan 5-10 san ərzində vurulur) 10-20 mq

2-3 dəq ərzində effekt olmadıqda

ATF 5-10 mq təkrar yeridilməsi
effekt olmadıqda

İzoptin 10 mq (v/dax durulaşdırmadan dəq-də 1 mq sürətilə)
effekt olmadıqda

İzoptin yeritməyi davam etdirmək
effekt olmadıqda

ikinci sıra preparalar:

novokinamid 1,0 v/dax birbaşa və ya damcı ilə
amiodaron 300 mq v/dax birbaşa və ya damcı ilə



MƏDƏCİKÜSTÜ TAXİKARDİYANIN ARADAN QALDIRILMASI (2)

**Birinci və ikinci sıra preparatların yeridilməsindən
effekt olmadıqda**

EİT

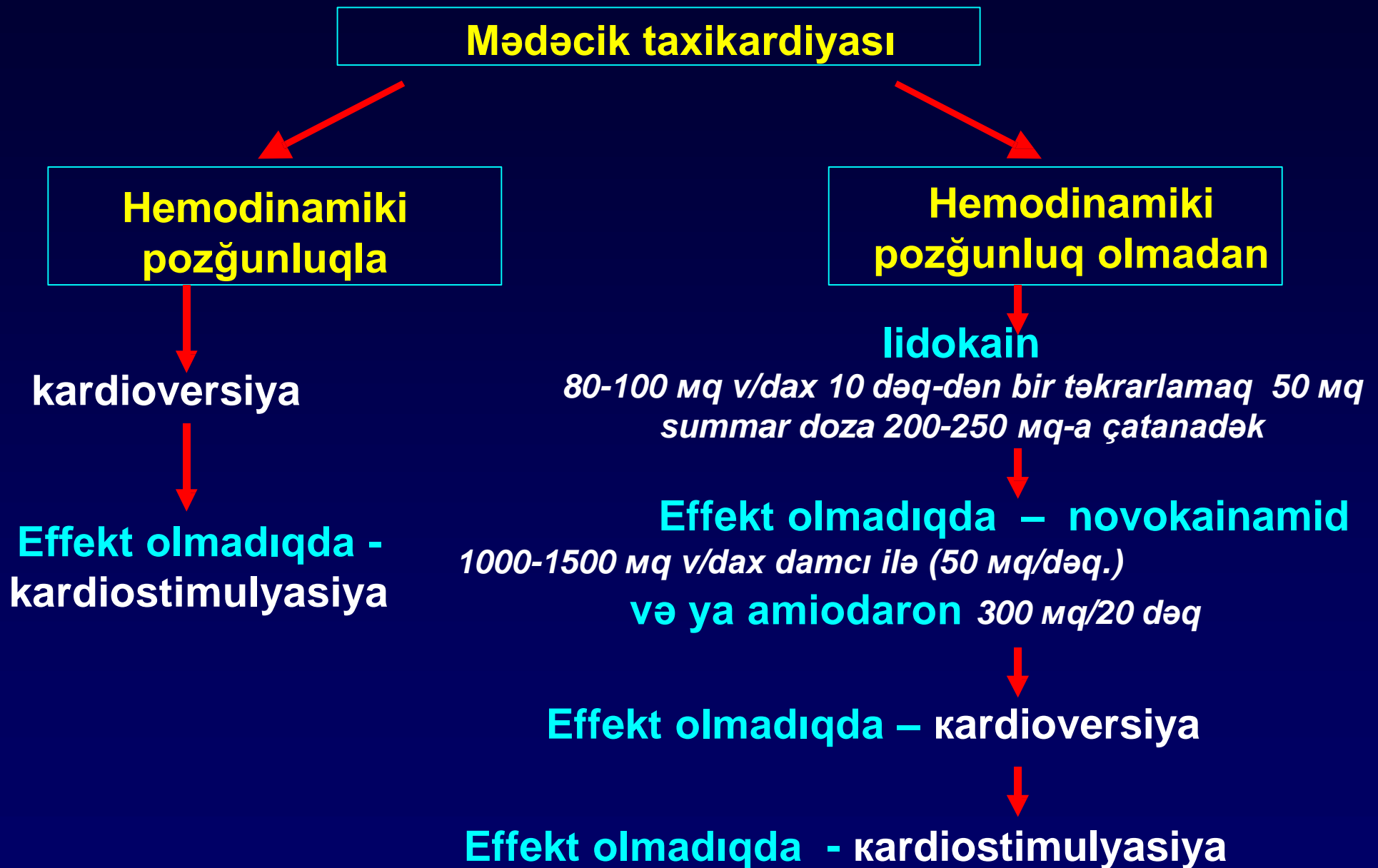
- Xüsusi göstərişlər:**
- kəskin sol mədəcik çatışmazlığı
 - Aritmogen şok
 - Kəskin koronar çatışmazlıq

QBDEKS

- Xüsusi göstərişlər:**
- hemodinaiki
 - keçirilməməzlik və ya antiaritmik preparatların effektsizliyi

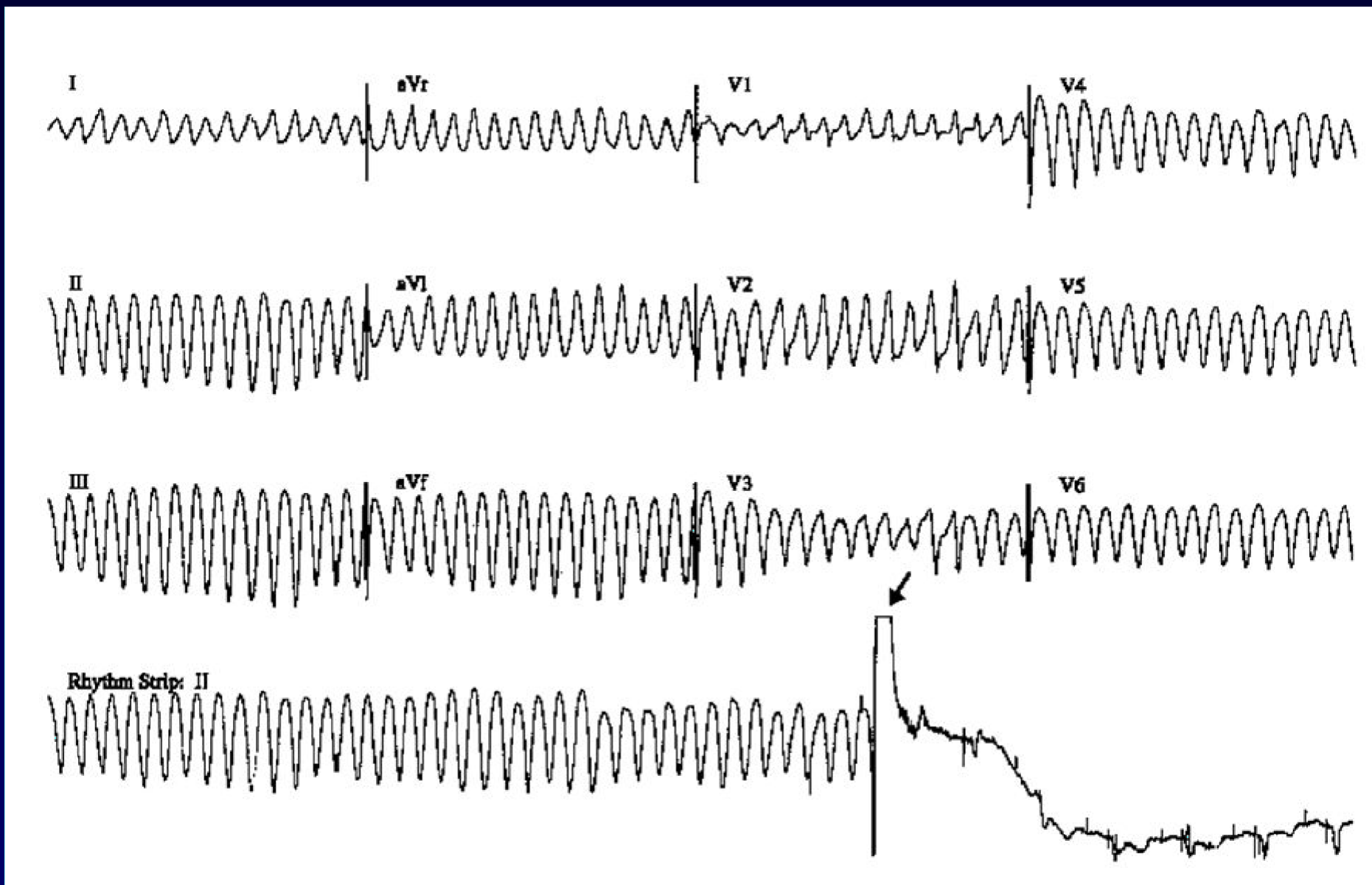


MƏDƏCİK TAXİKARDİYASI TUTMASININ ARADAN QALDIRILMASI SXEMİ





MƏDƏCİK TAXİKARDİYASININ KADİOVERTER-DEFİBRİLYATOR CƏRƏYANI VASİTƏSİLƏ ARADAN QALDIRILMASI



RADIOTEZLİKLİ ABLASIYA

**Paroksizmal taxikardiyalar zamanı
təkcə inkurabellik zamanı
(terapevtik rezistentlik) aparılmır.**



MEDİKAMENTOZ PROFİLAKTİKA

a) **paroksizmal
mədəciküstü
taxikardiya**

Bütün sınıf antiaritmik preparatlar, **IB-dən başqa:**

Sınıf IA: xinidin, diopiramid

Sınıf IC: allapinin, prorafenon, etasizin

Sınıf II: propranolol, atenolol, metoprolol

Sınıf III: sotalol, amiodaron

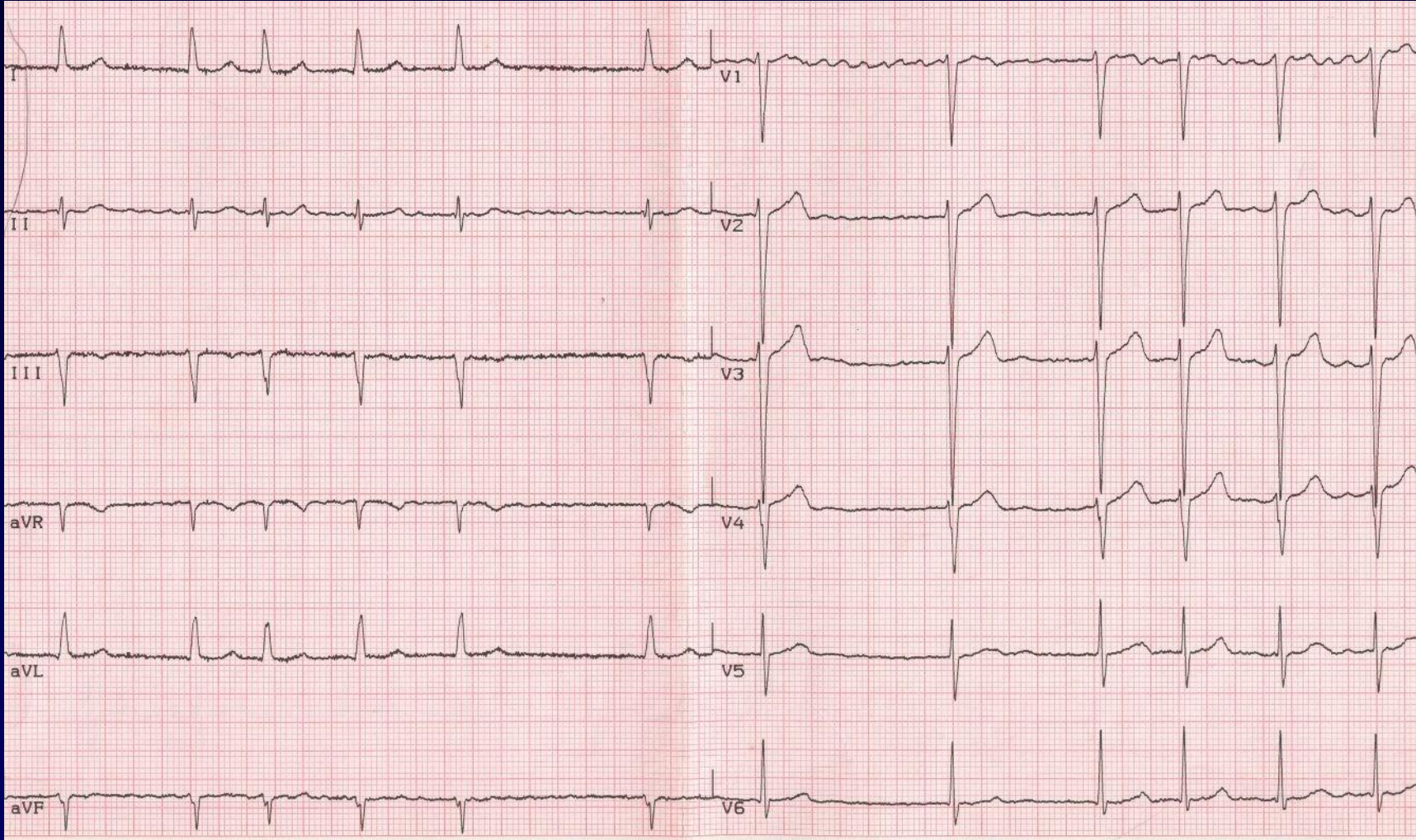
Sınıf IV: verapamil, diltiazem

b) **proksizmal mədəcik
taxikardiyası**

IA, IC, III sınıf DV önerilir



QULAQCIQLARIN FİBRİLYASIYASI (SƏYRİCİ ARTİMİYA)

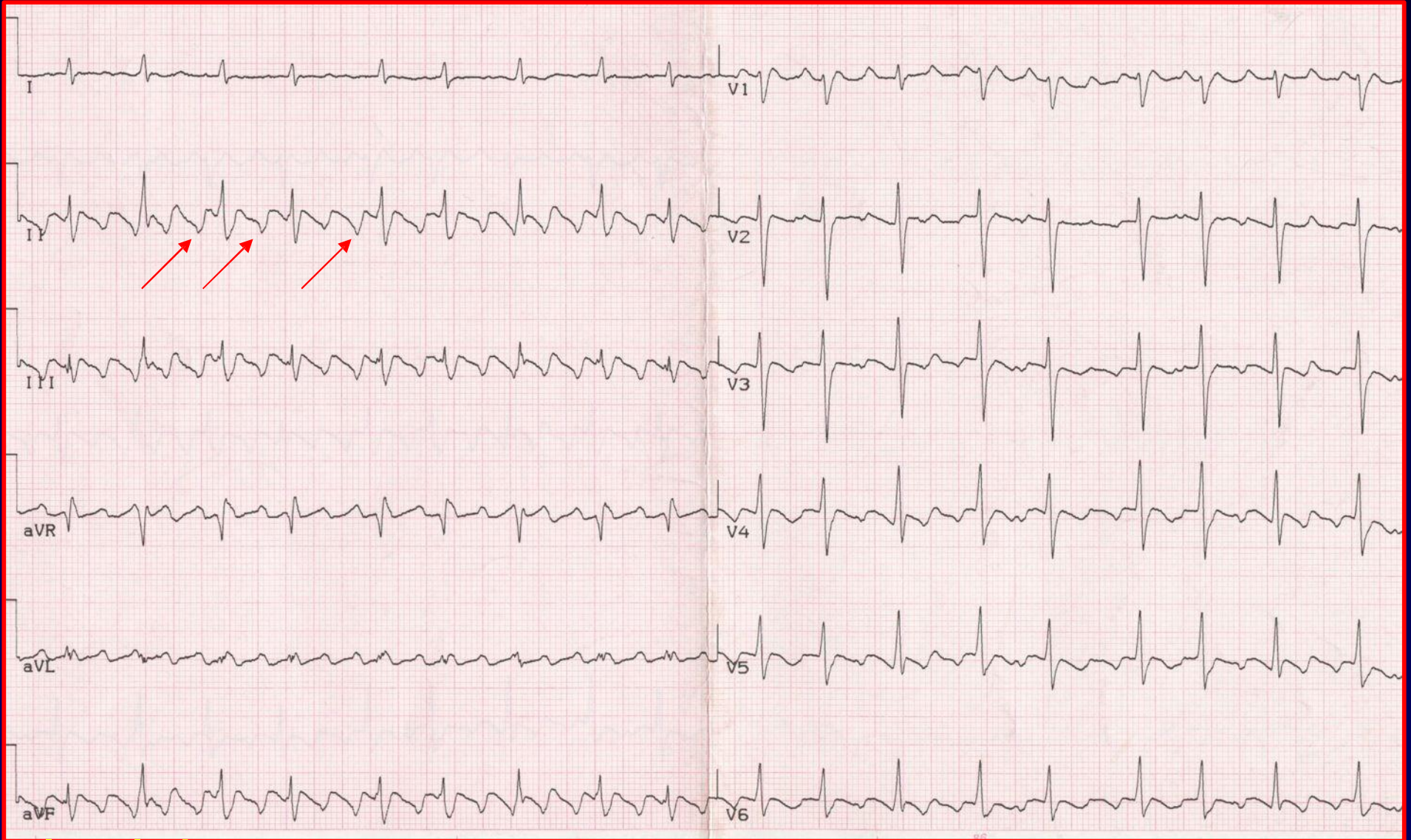


Əsas əlamətləri:

- P dişciyinin olmaması
- Tamamilə düzgün olmayan ritm (delirium cordis)
- ff fibrilyasiya dalğaları, daha aydın V₁ aparmasında



QULAQCILARIN TİTRƏMƏSİ



Əsas əlamələri:

- P dişciyinin olmaması
- Ritm düzgün və ya qeyri-düzgündür (AV keçiricilikdən asılıdır)
- FF titrəmə galğaları (230-350/dəq.), daha aydın II, III, aVF, V₁ aparmalarında

SƏYRİCİ ARİTMİYANIN MƏNFI NƏTİCƏLƏRİ

- 1. Hemdinamikanın pisləşməsi**
- 2. Trombemboliya riski**
- 3. Miokard trofikasının pisləşməsi**
- 4. Qulaqcıqların və mədəciklərin miokardının remodelləşməsi (morfoloji və elektrik)**
- 5. Ürək nahiyəsində daimi diskomfort, psixo-emosional pozğunluq.**

QULAQCIQ FİBRİLYASIYASININ TƏSNİFATI

Paroksizmal
forma

(7 günədək)

Daimi
(dayanıqlı)
forma

Persistəedici
forma

SƏYRİCİ ARİTMİYANIN KLİNİKASI

- **xoşagəlməz subyektiv hissiyat (ürəkdöyünmə) – həmişə deyil**
- **qan dövranı çatışmazlığı, serebral, koronar çatışmazlıq simptomları**
- **ürək yığılmalarının aritmikliyi, I ürək tonu səsinin, nəbz dalğasının variabelliyi**
- **Nəbz defisiti (həmişə yox)**
- **trombemboliya**



SƏYRİCİ ARTİMİYANIN PAROKSİZMAL FORMASININ MÜALİCƏ TAKTİKASI

- 1. SA tutmlarının aradan qaldırılması (həmişə yox).**
- 2. Profilaktik olaraq antiaritmik terapiya**
- 3. Antiaqreqant terapiya (antikoaqulyant) terapiya**
- 4. Profilaktik terapiyanın qeyri-effektivliyi zamanı – cərrahi müalicə.**

SA TUTMALARININ ARADAN QALDIRILMASI

SA paroksizmi

Hemodinamiki dəyişiklik olmadan

- **novokainamid** 1000 mq v/dax
- **amiodaron** 600-800 mq/gün. per os və ya 5-7 mq/kq 1 saat ərzində, summar 10,0 q-a qədər, sonra 200-400 mq/gün
- **Nibentan** 0,125 mq/kq v/dax (10-15 mq), lazım gələrsə təkrar
- **Xinidin-durules** 200 mq per os 6 saatdan bir (1 q qədər)

Hemodinamiki pozğunluqla

EİT



SA ZAMANI SAXLAYICI ANTIARİTMİK TERAPİYA ÜÇÜN İSTİFADƏ OLUNAN DV

Sınıf IA: xinidin, dizopiramid

Sınıf IC: allapinin, propafenon,
etasizin, flekainid

Sınıf III: sotalol, amiodaron, dofetilid

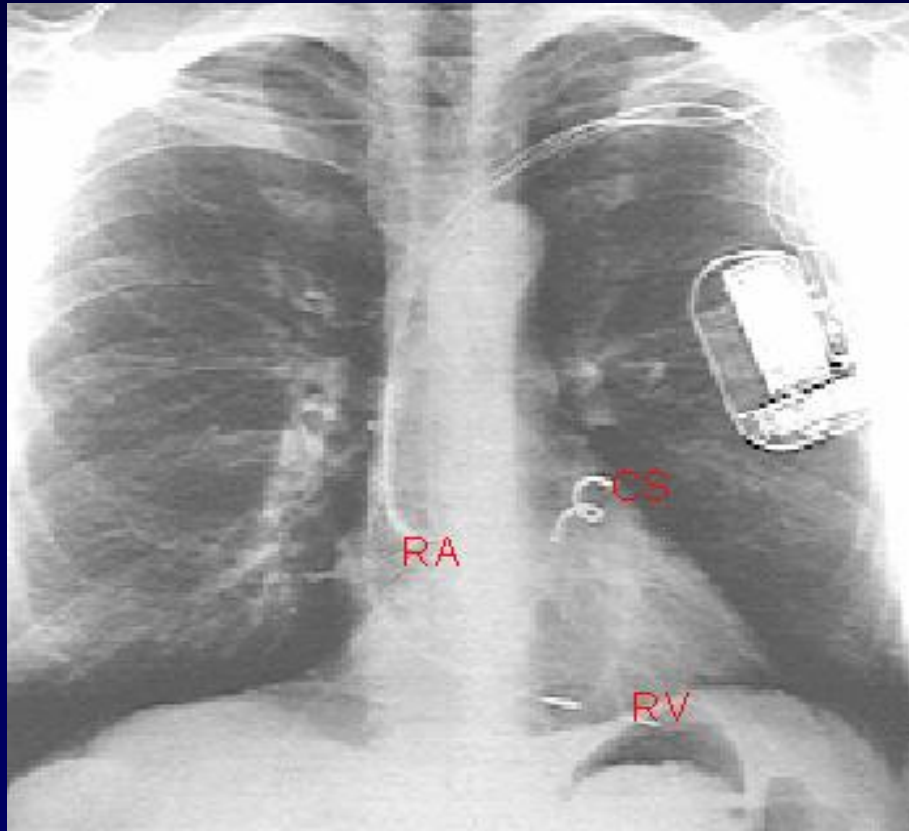


SA-NIN PAROKSİZMAL FORMASINDA CƏRRAHİ MÜALİCƏ

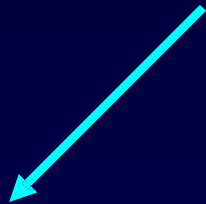
- 1. Ağ ciyər venaları girəcəyinin əzələ muftlarının ablasiyası**
- 2. AV birləşmə zonasının ablasiyası**
 - a) EKS qoyulması ilə tam destruksiya**
 - b) tez-tez nəbzin seyrəşməsi ilə motivasiya**
- 3. Qulaqcıq kardioverter-defibrillyatorun implantasiyası .**

ATRIOVERTER

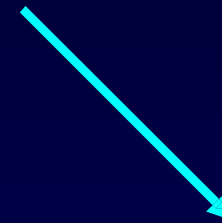
(implant olunmuş qulaqcıq kardioverter-defibrillyator)



SA-NIN PERSİSTƏDİCİ FORMASINDA MÜALİCƏ TAKTİKASI



**Sinus ritminin bərpası,
profilaktin antiaritmik
terapiya**



**Konservativ terapiya
(урежение
ритмнəbzin
seyrəlməsi,
antikoagulyantlar)**

SA-NIN PERSİSTƏEDİCİ FORMASI

ARADAN QALDIRMAQ YA YOX?

Qaldırmaq mümkündür

- medikamentlər
- EİT

Qaldırılmanın təhlükəsi

- trombemboliya riski
- miokardın vəziyyəti

Perspektivi Uzun müddət sinus ritminin saxlanması



SƏYRİCİ ARİTMİYANIN PERSİSTƏEDİCİ FORMASI

ARADAN QALDIRILDIQDAN SONRA UZUN MÜDDƏTƏ

ANTIARİTMİK PREPARATLAR TƏYİN OLUNUR.



SƏYRİCİ ARİTMİYANIN DAİMİ FORMASININ MÜALİCƏ TAKTİKASI

1. Mədəcik ritmi tezliyinin normallaşdırılması:

- ✓ medikamentoz seyrəltmə (və ya tezləşdirmə)
- ✓ AV düyün ablasiyası daimi EKS qoyulması ilə
- ✓ braditaritmiyalarda daimi EKS implantasiyası

2. Antiaqreqant (antikoaqulyant) terapiya.



DAİMİ SA ZAMANI İTMİN SEYRƏLMƏSİ ÜÇÜN İSTİFADƏ OLUNAN PREPARATLAR

1. Ürək qlikozidləri

- diqoksin
- selanid

2. β -adrenoblokatorlar

- atenolol, metoprolol
- propranolol
- bisopralol, betaksolol, nebivalol

3. Ca^{++} kanalı blokatorları

- Verapamil və ya diltiazem

4. III sinif DV β -blokadaedici aktivliklə (adətən dioksin və ya β -blokatorlarla)

- sotalol
- amiodaron



ANTİKOAQULYANT VƏ ANTİAQREQANT TERAPİYANIN EFFEKTİVLİYİ

- ❖ SA zamanı serebral trombemboliya riski qeyri-düz antikoagulyant qəbulu zamanı $2/3$ (*hemorragik ağırlaşmalar – 0,3% ildə*) azalır.
- ❖ aspirin 2-3 dəfə zəifdir, lakin onun tətbiqi zamanı hemorragik ağırlaşmalar riski az olur.

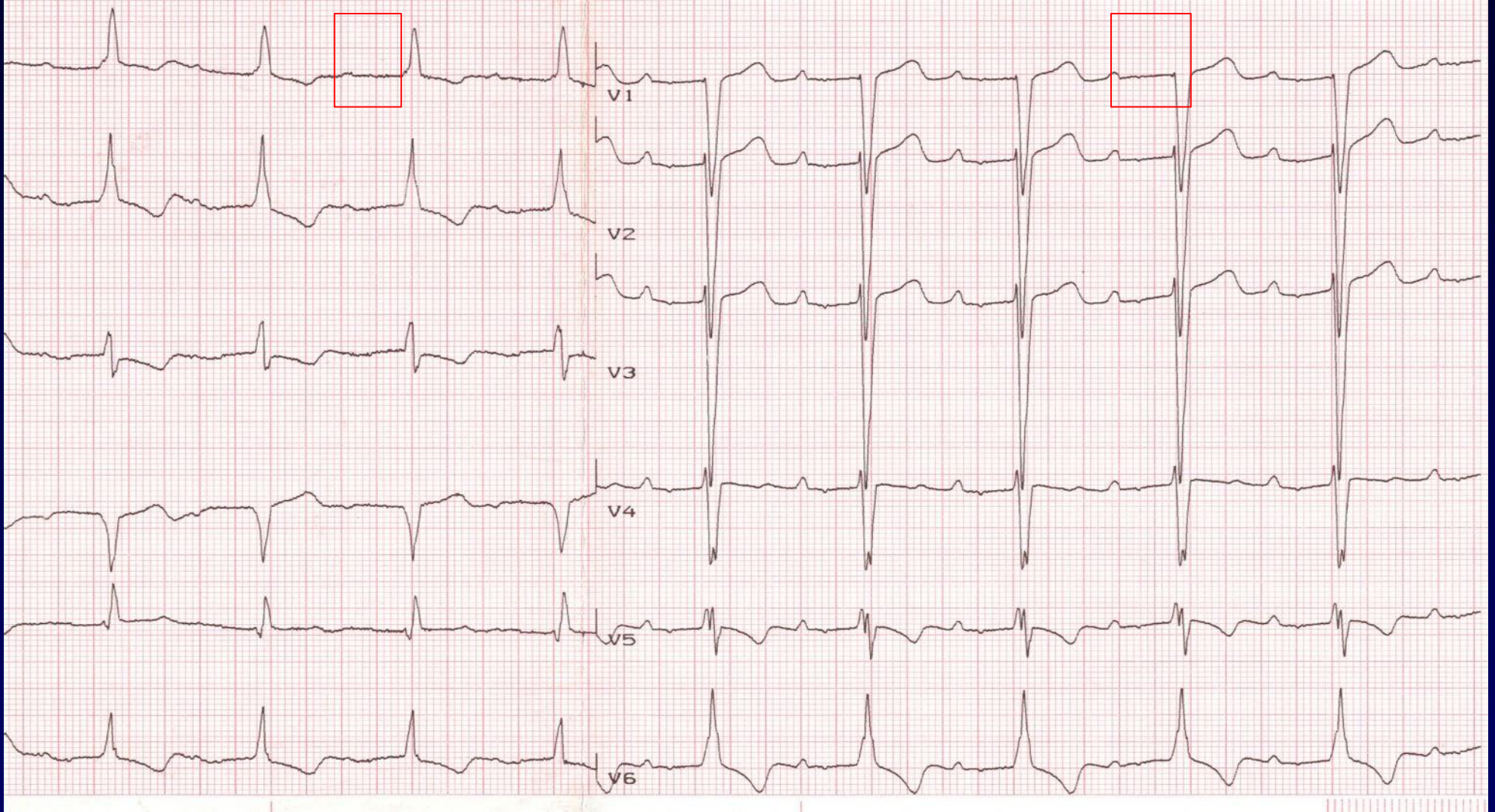


SA ZAMANI ANTİKOAGULYANT VƏ ASPİRİN TƏTBİQİNİN ÜMUMİ PRİNSİPLƏRİ

- 60-65 yaşa qədər risk faktoru olmadan – terapiya lazım gəlmir və ya **aspirin (0,1-0,3 q/gün)**
- 65-75 yaş risk faktoru olmadan – **aspirin və ya varfarin (İNR 2,0-3,0)**
- 75 yaşa qədər risk faktoru olarsa – **varfarin (İNR 2,0-3,0)**
- 75 yaşdan böyük və risk amilindən asılı olmayaraq – **varfarin (İNR 2,0-2,5) və ya aspirin**

AV BLOKADA

AV blokada I dərəcə

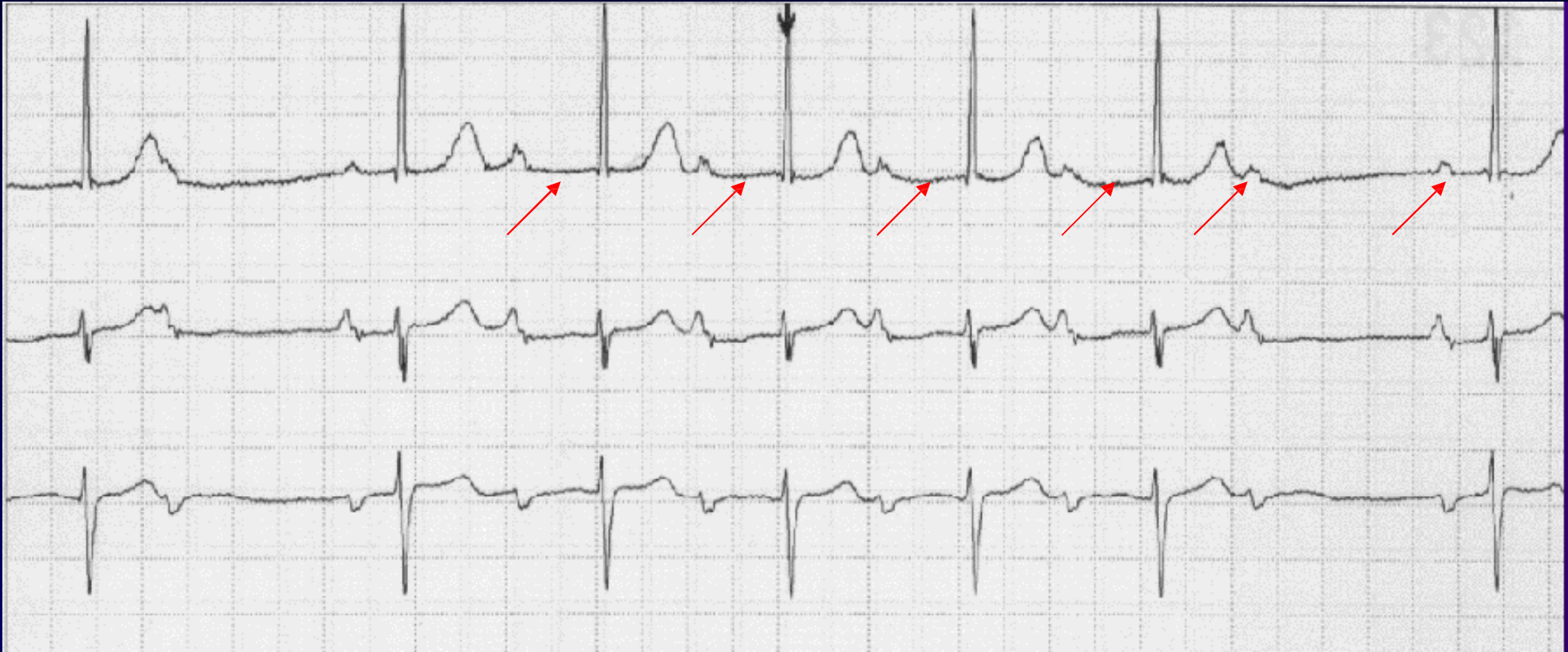


Əsas əlamətləri:

- PQ intervalının uzanması ($>0,2$ s.)
- PQ intervalı daimidir
- Hər P dişciyindən sonra QRS kompleksi gəlir



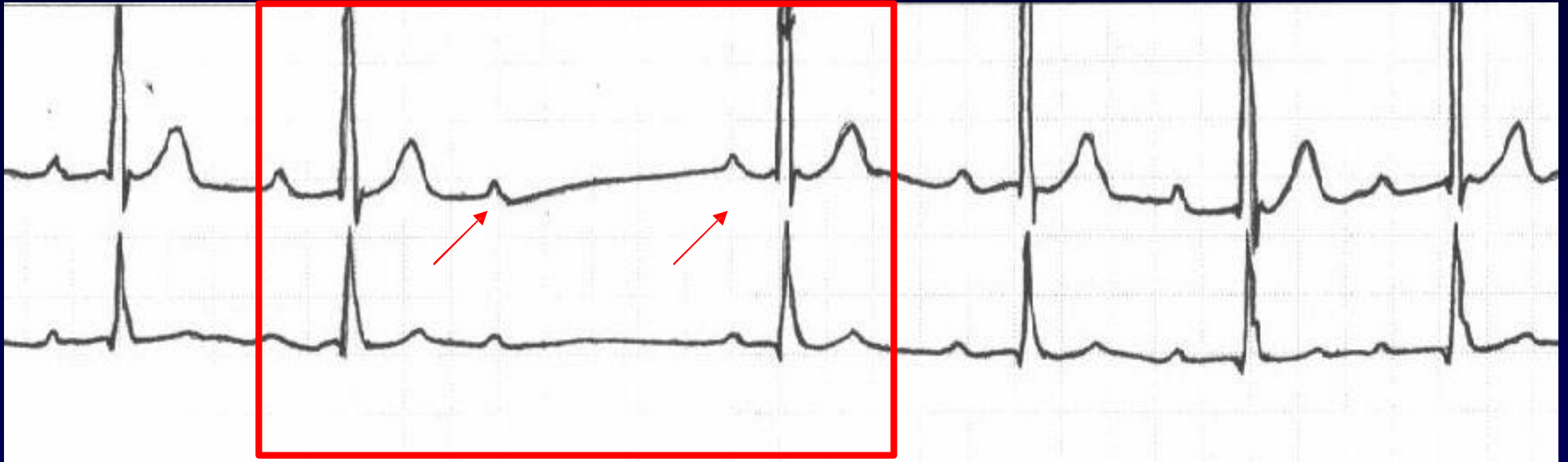
AV blokada II dərəcə 1 tip (Mobits 1 tipi, Samoylov-Benkelbax periodu ilə)



Əsas əlamətləri:

- Tədricən (sikldən siklə) PQ intervalının uzanması, sonda qulaqcıq impulssunun tam ötürülməməsi ilə nətiələnir (P dişciyindən sonra QRS kompleksi olmur).
- RR intervalı azalır növbəti tsikldə uzanır

Keçici AV blokada II dərəcə 2 tip (Mobits 2 tip)

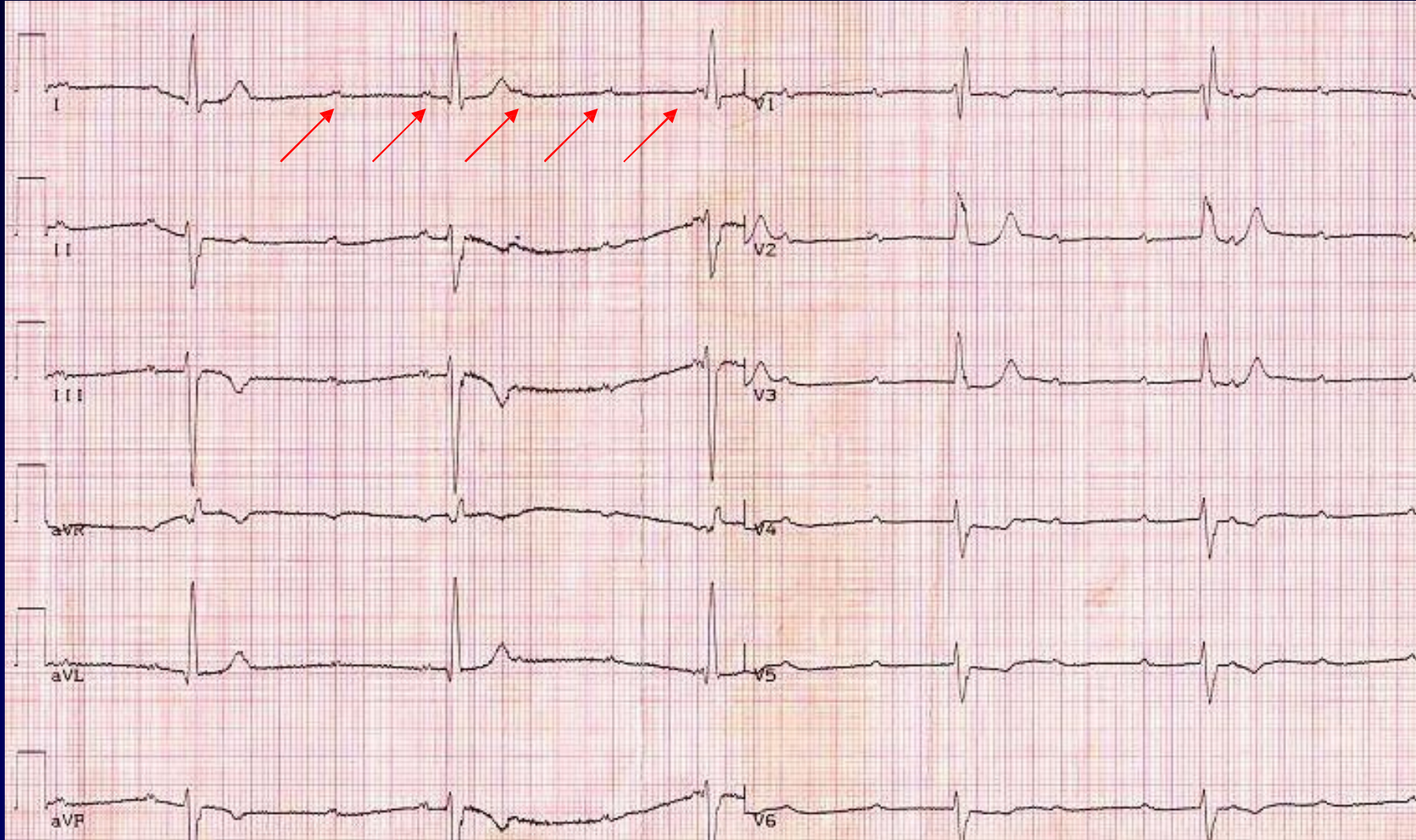


Əsas əlamətləri:

- PQ interval daimidir (normal və ya artmış)
- Qulaqcıq impulslarının qısa blokadası yaranır (hər 2-cı, 3-cü, 4-cü və s. mədəciyə ötürülmür), qulaqcıq ritmi dəyişilməz qalır



TAM AV BLOKADA



Əsas əlamətləri:

- Qulaqcıq ritmi ilə mədəcik ritmi arasında əlaqənin olmaması
- QRS genişlənməyib (proksimal blokada) və ya genişlənib və deformasiyalıdır (distal blokada)

AV BLOKADANIN MƏNFI NƏTİCƏLƏRİ

Hemodinamiki pozğunluğu
(kardial, serebral, sistem).

2. Ürəyik dayanması təhlükəsi
(asistoliya, mədəcik fibrilyasiyası).

AV blokada zamanı klinika (1)

I. dərəcə – yoxdur

II. dərəcə Mobits 1 – aritmik ürəkdöyünmə hissiyatı (ürəyin «donması»)

II dərəcə Mobits 2 – nadir ürəkdöyünmə hissi, zəiflik, baş ağrıları

- asistoliya hissi («preavtomatik pauza» Morqani-Adams-Stoks tutmasının inkişafı ilə

AV blokada zamanı klinika (2)

III dərəcə – nadir ürəkdöyünmə hissi

- zəiflik
- Hemodinamiki pozğunluq
- Sistolik AT-nin kəskin yüksəlməsi baş ağrısı ilə
- Morqani-Adams-Stoks tutmaları



AV blokada zamanı konservativ müalicə

Etiotrop müalicə
(müvafiq yanaşı hallar zamanı) –
miokardit, miokard infarktı

Ürək ritmini artıran DV-nin təyini

- a) xolinolitiklər (atropin, belloid)**
- b) β -adrenomimetiklər (izadrin, alupent)**
- c) metilksantinlər (teofillin)**



AV BLOKADA ZAMANI EKS QOYULMASINA ƏSAS GÖSTƏRİŞLƏR

- 1. II dərəcəli AV blokada Mobits II və ya III dərəcə.**
- 2. Morqani-Adams-Stoks tutmaları**
- 3. ÜVS-nin dəqiqədə < 40 vurğudan aşağı olması**
- 4. Hemodinamikanın və ya koronak qan dövranının progressivləşən pozğunluğu, yüksək sistolik AT.**

TAM AV BLOKADA ZAMANI MƏDƏCİK STİMULYASIYASI

