

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ФАРМАЦЕВТИКА ИНСТИТУТИ.

МУСТАҚИЛ ИШ

Мавзу: **АРИТМИЯГА ҚАРШИ ВОСИТАЛАР**

Бажарди: 4 курс 6/2 гуруҳ Раҳимова Ф.
Текширди: Юсупова Д.А

ТОШКЕНТ – 2015

АРИТМИЯГА ҚАРШИ ВОСИТАЛАР

Бу гуруҳга юрак кузгалиши, утказувчи тизим ва автоматизмни тормозлайдиган, кушимча кузгалиш учогида патологик импульснинг пайдо булишини камайтирадиган препаратлар киради.

Юракнинг ритмик-тугри, бир текисда кискаришининг бузилиши-аритмия холати юракнинг узида буладиган касалликларда ва ундан ташкаридаги хар хил патологик узгаришларда кузатилиши мумкин. Юракнинг ишемик касаллигида, миокард инфарктида, ревмокардит, миокардит, кардиосклероз касалликларида ва асаб тизимининг касалликларида, организм интоксикациясида, электролит алмашинувининг бузилишида (K^+ ионининг етишмаслиги ва Ca^{++} купайиши) ва бошка холларда аритмиянинг асосан икки хили содир булади (тахикардия ва брадикардия).

Тахикардия-ритмнинг тезланиши билан кечадиган хили. Бунга экстрасистолия, пароксизмал тахикардия, хилпиллаш ва бошкалар аломатлари билан кечадиган аритмия мисол булиши мумкин. Булардан хавфлиси хилпиллаш аломатлари билан кечадиган аритмия хисобланади. Чунки у айрим холларда юракнинг тухтаб қолишига олиб келади. Шунинг учун кайд қилиб утиш керакки, охириги вақтда аритмия касаллигига чалинган беморларнинг сони анчагина ошди.

Брадикардия эса юрак уришининг секинлашиши билан давом этади (бир дақиқада 45-55 марта) ва ритм жуда секинлашиб қолса, коллапс холатига олиб келади.

Аритмия касаллигига дучор бўлган беморларга даво қилишда антиаритмик препаратлардан фойдаланилади.

Уларнинг асосий фармакологик таъсири юрак кузгалувчанлигини пасайтириш, юрак автоматизмини, утказувчи тизимларини тормозлаш билан изоҳланади. Антиаритмик препаратларнинг бундай таъсири купрок миокарднинг патологик узгарган жойларидан (эктопик ёки гетеротроп) пайдо буладиган кушимча (аритмияга сабабчи) импульсларга қаратилгандир. Улар синус (Кейт-Флак) тугунча автоматизмига кам қор қилади. Атриовентрикуляр тугунча ва Гисс бугамига бўлган таъсири анча сезиларли .

Антиаритмик препаратларнинг таъсир этиш механизми шундан иборатки, улар асосий электролитлар-катионларнинг хужайра пардасидан пассив равишда утишини секинлаштиради. Натижада электролитлар балансининг маҳаллий бузилиши (калий ионларининг камлиги, натрий ва кальций ионларининг қупайиб қетиши) йуқолади. Маълумки, электролитлар

балансининг бундай узгариши юрак кузгалувчанлиги ва автоматизмини кучайтиради. Шундай килиб, антиаритмик препаратлар таъсирида хужайра мембранасининг икки томонидаги электролитлар сони бараврлашади, унинг электрик кутби баркарорлашади.

Аритмияга карши ишлатиладиган дори воситалари кимёвий тузилиши, олиниши, фармакологик таъсири, таъсир механизми ва ишлатилиши буйича турли гурухларга мансуб.

Улар куйидагича:

Натрий ва калий ионларининг миокард хужайра пардаларидан ўтишини камайтирувчилар ёки хужайра мембранасини баркарорлайдиган дори воситалари. Ушбу гурухга кирувчи препаратлар асосий ва бевосита таъсир этувчилар деб ҳам юритилади. Булар хинидин, новокаинамид, этмозин, аймалин ва б.к.

Хужайра мембранасининг калий ионлари учун ўтказувчанлигини оширадиган воситалар. Буларга махаллий анестетиклар-лидокаин, тримекаин ва б.к.лар мисол бўлади.

Кальций антагонистлари. Булар хужайра пардасидан кальций ионларининг ўтишини камайтиради.

Юракка симпатик нерв таъсирини тўсовчи препаратлар. Булар адренорецепторларни тўсиб (анаприлин) ёки симпатолитик таъсир этиб (амиадорон) юрак ритмини секинлаштиради. Миокард кўзгалувчанлиги ва ўтказувчанлигини сусайтиради. Натрий ва кальций ионларининг хужайра пардасидан ўтишини камайтиради.

Хинидин сульфат-хужайра мембранасини тургунлаштириб, 0 ва 4-фазаларда (харакат потенциали ҳосил булиши ва диастолик деполяризация давлари) натрий ионларининг киришини камайтиради. Хинидин миокарднинг ҳамма булимлари ва утказувчи тизимга таъсир этади. Автоматизмни сусайтиради, самарали рефрактер даврни узайтиради, утказувчанликни пасайтиради. Шу сабабли автоматизм ҳамда утказувчанлик бузилиши билан боғлиқ аритмияларда ишлатилади. Препарат таъсирида ЭКГда P-R, QRS, Q-T оралигининг биров узайгани кузатилади.

Хинидин бундан ташкари адашган нервдан юракка импульслар утишини ва симпатик таъсирларни камайтиради. Хинидин миокард кискарувчанлигини сезиларли равишда камайтиради.

Ичга берилганда яхши сурилиб, 2-3 соатда максимал концентрация ҳосил килади. Ярим чиқарилиш даври 6-7 соатга тенг. Жигарда фаолсизланади ва буйраклар оркали чиқарилади.

Ножуя таъсирлари кулолда шангиллаш, бош огриши, куришнинг бузилиши, диспепсиялар кузатилади. Хинидин юрак декомпенсацияси, блокадалар, эндокардит ҳамда идиосинкразия ҳолатларида тавсия этилмайди.

Новокаинамид-фармакологик таъсири хинидинга ухшаш, лекин 2-3 марта кучсизрок. Миокард кискарувчанлигига камрок таъсир этади. Ваголитик ва симпатик таъсирларни камайтириш хусусиятига эга. Энтерал ва парентерал юборилади. Ҳазм йулларида тез сурилади, ярим чиқарилиш даври 2-4 соат. Буйраклар оркали асосан узгармаган ҳолда чиқарилади. Одатда новокаинамидни беморлар яхши кутаришади, лекин утказувчанлик бузилиши, артериал босимни тушиши, диспепсиялар, терида тошмалар бериши мумкин.

Этмозин-хинидинга караганда миокард кискарувчанлиги ва утказувчанлигига кам таъсир этади. Коронар томирларни кенгайтиради. Ҳазм йулларида яхши сурилади. Ичга ва парентерал буюрилади. Аритмияга қарши таъсири хинидиндан тезроқ юзага чиқади, ярим чиқарилиш даври 48 соатга тенг. Экстрасистолалар, пароксизмал тахикардиялар, хилпилловчи аритмияларда наф беради. Препарат кам захарли. Кунгил айланиши, гипотония ва бош айланишига сабаб бўлиши мумкин.

Аймалин-раувольфия алкалоиди. Юракка хинидин каби таъсир этади., аммо миокард кискарувчанлигини кам узгартиради. Коронар қон айланишни яхшилади. Артериал босимга таъсири кучсиз. Парентерал (венага) юборилади, ярим чиқарилиш даври 15 соат. Экстрасистолиялар, булмачаларнинг хилпилловчи аритмияларида ишлатилади. Кам захарли, ножуя таъсирларидан диспепсиялар ва ҳолсизлик кузатилиши мумкин.

Лидокаин-автоматизмни сусайтиради (диастолик деполяризация тезлиги камаяди). Бу Пуркинье толалари ва қоринчалар мушакларида руй беради, синус-булмача тугунида кузатилмайди. Натижада эктопик учоқлар кузгалувчанлиги сусаяди. Ҳаракат потенциали давомийлиги ва самарали рефрактер давр камаяди. ЭКГда Q-Т оралиги камаяди. Лидокаин венага юборилади, таъсири тез ривожланиб, қиска муддатли бўлади. Қоринчалар аритмиясида (экстрасистолалар, операциядан ва миокард инфарктидан кейинги тахикардиялар) тайинланади. Одатда таъсири осойишта утади, лекин гипотония, уйқучанлик, бош айланишлар кузатилиши мумкин.

Мексилетин-лидокаин ҳосиласи бўлиб, тургундир. Ичакда яхши сурилади, ярим чиқарилиш даври 12-16 соат. Терапевтик таъсир кенглиги катта эмас. Юрак ва гемодинамика курсаткичларининг бузилишига олиб қелиши мумкин. Қоринчалар экстрасистоласида ишлатилади.

Аллапинин-лаппаконит алкалоидининг гидробромид тузи. Препарат юрак булмачасидан, Гис боғламидан ва Пуркинье толаларидан кузғалишнинг

утишини секинлаштиради. Коринча ва коринча усти экстрасистолиясида, пароксизмал тахикардия, булмачани хилпиллашида ва фибрилляциясида, коринча ва коринча усти тахикардиясида кулланади.

Аллапинин Ўзбекистон фанлар академиясининг Усимлик моддалари кимёси институти ходимлари томонидан яратилган ва амалиётга тадбик этилган. Республика давлат реестрига ва асосий препаратлар руйхатига киритилган.

Амиодарон (кордарон)-харакат потенциали давомийлигини ва коринчалар ҳамда булмачаларда самарали рефрактер даврни узайтиради. Бунда реполяризация секинлашади. ЭКГда Q-T оралиги узаяди. Амиодарон синус-булмача ва булмача-коринча тугунларида автоматизм, утказувчанлик ва кузгалувчанликни камайтиради. Бу самаралар аритмияга карши таъсирни белгилайди.

Амиодарон миокарднинг кислородга булган эҳтиёжини камайтириб, стенокардия хуружларида ижобий таъсир этади. Препарат юракка адренергик таъсирларни камайтиради, глюкогоннинг антагонисти ҳисобланади. Юрак кискаришлари сонини камайтиради ва артериал босимни туширади. Юрак томирларининг каршилигини камайтириб, коронар кон айланишини яхшилади.

Хазм йулларида 50 % гача сурилади, жигарда парчаланади. Хазм йуллари оркали секин ажралади. Суправентрикуляр ва коринчалар аритмияларида, стенокардияда ишлатилади.

Ножуя таъсирларидан диспепсиялар, брадикардия, булмача-коринча блоки, калконсимон без дисфункцияси, тери рангини узгариши булиши мумкин.

Юкорида кайд этилганлардан ташкари аритмияларда кальций ионлари ташилишини сусайтирувчи воситалар ҳам ишлатилади.

Верапамил-аритмияга карши сезиларли таъсирга эга, шунингдек, коронар етишмовчиликда ҳам самара беради.

Верапамил кальций ионларининг хужайрага киришини сусайтиради, бу утказувчанликни камайиши ва булмача-коринча тугунида самарали рефрактер даврни ошишига олиб келади. Верапамил коринчаларга импульслар окимининг куплаб киришига тускинлик килади, уларнинг фаолиятини меъёрлаштиради. Бундан ташкари, диастолик деполяризацияни камайтириб, синус-булмача тугунида автоматизмни сусайтиради. Миокардга кальций ионлари киришининг сусайиши, кискарувчанликнинг камайишига, коронар ва периферик томирларнинг кенгайишига олиб келади. Ичакларда яхши сурилади. Максимал таъсири 1, 5-2 соатда ривожланади. Препаратнинг

90 % и плазма оксиллари билан боғланади, ярим чиқарилиш даври 3 соат. Пешоб ва ут билан узгармаган ҳолда ҳамда конъюгатлари чиқарилади.

Верапамил суправентрикуляр аритмиялар (пароксизмал тахикардия ва хилпилловчи аритмия) ва стенокардияда ишлатилади. Ичга ва венага юборилади.

Ножуя таъсирлари: брадикардия, гипотензия, бош айланиши, диспепсиялар, аллергия реакциялар кузатилиши мумкин.

Юракнинг адренергик ва холинергик бошқарилишига таъсир этувчи препаратлар, юрак гликозидлари, калий препаратлари аритмияларда кенг ишлатилади. Калий препаратлари миокарднинг автоматизми ва кузгалувчанлиги, утказувчанликни сусайтириб, кискаришлар сонини камайтиради. Калий поляризацияловчи аралашма (калий хлорид, глюкоза ва инсулиндан иборат) таркибига кириб, эктопик ва миокард инфарктидаги аритмияларда, юрак ритмининг бузилишларида ишлатилади. Юрак гликозидлари асосан суправентрикуляр аритмияларда (пароксизмал тахикардия, булмачаларнинг хилпиллаши ва титрашида) ишлатилади. Адренергик бошқарилишга таъсир этадиган препаратларга β -адреноблокаторлар (анаприлин), симпатолитиклар (орнид), адреномиметиклар (адреналин, изадрин), симпатомиметиклар (эфедрин) мисол булиши мумкин. Юракка холинергик таъсирларнинг келишини М-холиноблокаторлар (атропин сульфат) ва антихолинэстераз воситалар (эдрофоний) ёрдамида бошқариш мумкин.

Препаратлари:

Хинидин сульфат (Chinidin sulfas). Хининнинг унғ томонга утувчи изомери. Порошок. Буюрилиши: 0, 1 г дан кунига 4-5 марта ичиш учун. Зарурат булганда дозаси оширилади.

Новокаинамид (Novocainamidum). β -диэтиламиноэтил-амиднинг пара-аминобензой кислота гидрохлорид. 0, 25 г дан таблетка шаклида, 10 % ли эритмаси 5 мл дан ампулада чиқарилади. Буюрилиши: 0, 5-1 г дан кунига 3-4 марта ичиш учун, 10 % ли эритмаси 5-10 мл дан мушаклар орасига. 10 % ли эритмаси 2-10 мл 5 % ли глюкоза эритмаси билан бирга венага юборилади.

Аймалин (Ajmalinum). Алкалоид. 0, 05 г таблетка шаклида; 2,5 % ли эритмаси 2 мл дан ампулада чиқарилади. Буюрилиши: 0, 05-0, 15 г дан бир кеча-кундузда мушаклар орасига, тахикардиянинг уткир хуружида 2,5 % ли эритмасидан 2 мл натрий хлориднинг изотоник эритмасига кушиб (10 мл) венага юборилади. Таблеткалари 0, 1 г дан кунига 3-4 марта ичиш учун берилади.

Этмозин (Etmozinum). 2-карбамин кислотанинг 10-(3-морфолил-пропионил)-фенатазин этил эфиринанг гидрохлориди. 0, 1 г дан таблетка шаклида; 2, 5 % ли эритмаси 2 мл дан ампулада чиқарилади.

Анаприлин (Anaprilinum). 1-изопропиламино-3-(1-нафтокси)-2-пропанол гидрохлорид. 0, 01-0, 04 г дан таблетка шаклида чиқарилади. Буюрилиши: овкатдан 15-30 дақиқа олдин 1 таблеткадан кунига 3 марта ичиш учун берилади. Дозаси аста-секин ошириб борилади.

Аспаркам (Asparcamum). Панангинга якин. Калий аспаргинат билан магний аспаргинат (0, 175 г дан) аралашмаси. Таблетка шаклида чиқарилади. Буюрилиши: 1-2 таблеткадан кунига 3 марта овкатдан кейин ичилади.

Дулана настойкаси (Tinctura Crategium). 25 мл дан флаконда чиқарилади. Буюрилиши: овкатдан олдин 20 томчидан кунига 3 марта ичиш учун берилади.

Аллапинин (Allapininum). Аконит ути алкалоиди лаппаконитиннинг препарати. 0, 025 г. таблеткада ва 0, 5 % эритма ампулада 2 мл дан чиқарилади.

Кордарон (Cordaronum). 1[2-бутил-3-бензофуранил]-4 (2 диэтиламино-этокси)-3, 5-дийодфенил-кетон гидрохлорид. Таблеткада 0, 2 г дан ва 5 % эритма 3 мл дан ампулада чиқарилади.

