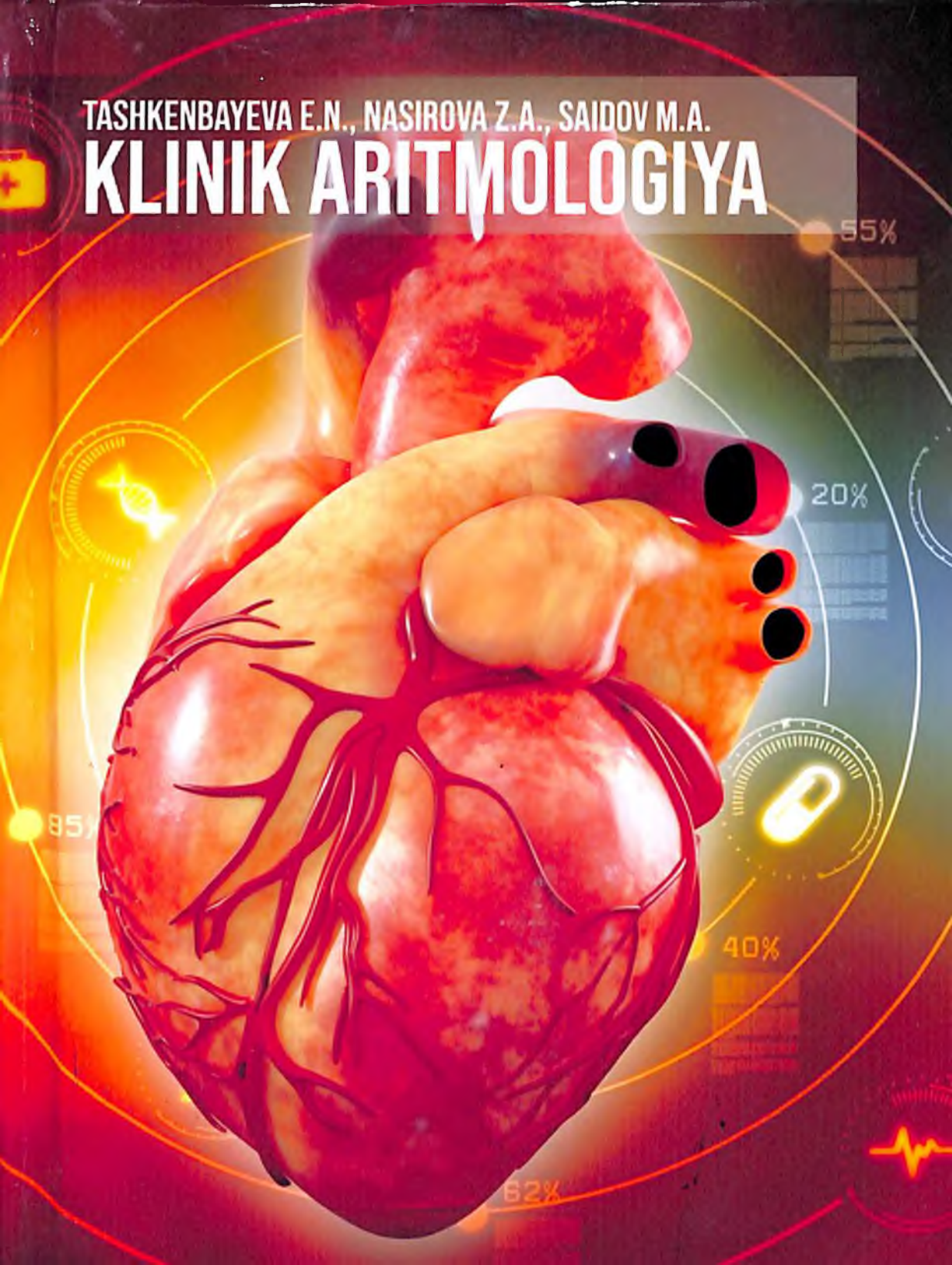


TASHKENBAYEVA E.N., NASIROVA Z.A., SAIDOV M.A.

# KLINIK ARITMOLOGIYA



O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS  
TA'LIM VAZIRLIGI  
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH  
VAZIRLIGI

TASHKENBAYEVA E.N., NASIROVA Z.A., SAIDOV M.A.

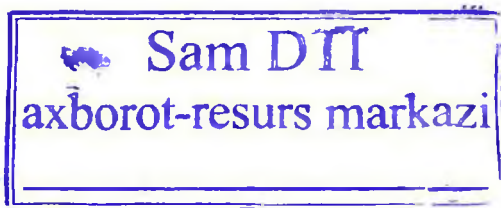


**KLINIK ARITMOLOGIYA**

**Tibbiyot oliygohlari magistratura rezidentlari uchun o'quv  
qo'llanma**

O'quv qo'llanma O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim  
vazirligining 2021-yil 28-avgustdagi "375"-sonli buyrug'iga asosan  
tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.

*Guvohnoma raqami 375-150*



TIBBIYOT KO'ZGUSI

**Samarqand 2021**

UO'K: 616.12(075.8)

KBK: 54.101ya73

T 29

Tashkenbayeva E.N., Nasirova Z.A., Saidov M.A.

Klinik aritmologiya [Matn]: O'quv qo'llanma/Tashkenbayeva E.N., Nasirova Z.A., Saidov M.A. - Samarqand: TIBBIYOT KO'ZGUSI, 2021. - 224 b.

### **Mualliflar:**

**Tashkenbayeva E.N.** – SamDTI №2-ichki kasalliklar kafedراسi mudiri, t.f.d., professor

**Nasirova Z.A.** – PhD, SamDTI №2 ichki kasalliklar kafedراسining assistenti

**Saidov M.A** – Respublika ixtisoslashgan kardiologiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi Samarqand viloyat mintaqaviy filiali direktori, t.f.n

### **Taqrizchilar:**

**A.X. Abdullaev** – O'zbekiston Respublikasi sog'liqni saqlash vazirligining "Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy rehabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" ning bosh ilmiy xodimi, professor, t.f.d.

**A.L. Alyavi** – O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasining akademigi, professor, tibbiyot fanlari doktori

### **ANNOTATSIYA**

*Ushbu o'quv qo'llanma 5A510105 - Kardiologiya yo'nalishi bo'yicha Oliy kasb-hunar ta'limi davlat ta'lim standartlariga muvofiq tayyorlangan. O'quv qo'llanmada turli xil aritmiya turlari, diagnostika usullari, differentsial diagnostika, shuningdek davolashning zamonaviy usullari bo'yicha mavzular mavjud. Antiaritmik dorilar tasnifi, ko'rsatmalari, qarshi ko'rsatmalari, shuningdek ushbu dorilarning nojo'ya ta'siri batafsil tavsiflangan. Aritmologiyaning zamonaviy tendentsiyalari, yurak ritmining buzilishini o'rganish va davolashning eng yangi intervension va invaziv bo'lmagan usullaridan foydalanish imkoniyatlari to'g'risida batafsil ma'lumot berilgan. Darslik aritmologiyaning ko'plab muhim jihatlarini qayta ko'rib chiqishga imkon beradi, uni yanada chuqurroq o'rganishni rag'batlantiradi va shubhasiz amaliyotchi shifokorlar uchun katta foyda keltiradi. O'quv qo'llanma kardiologiya mutaxassisligi bo'yicha magistr'larga, klinik ordinatorlarga, shuningdek tibbiyot amaliyotchilari uchun mo'ljallangan.*

ISBN 978-9943-7387-1-3

© Tashkenbayeva E.N., Nasirova Z.A., Saidov M.A. 2021-y.

© TIBBIYOT KO'ZGUSI, 2021-y.

**MUNDARIJA**

|   |           |
|---|-----------|
| Qisqartmalar.....   | 7         |
| <b>Mavzu 1. Ritm buzilishlari mexanizmlari. Aritmiyalar etiologiyasi.</b>   |           |
| <b>Ritm buzilishlari tasnifi. Elektrofiziologik aritmiyalarni o'rganish..</b>   | <b>9</b>  |
| Ritm buzilishlarining mexanizmlari va etiologiyasi .....  | 9         |
| Avtomatizm buzilishi natijasida kelib chiqadigan aritmiyalar .....  | 20        |
| Nomonotopik aritmiyalar .....   | 20        |
| Geterotopik aritmiyalar .....   | 24        |
| Yurak o'tkazuvchanligi buzilishi natijasida vujudga keladigan aritmiyalar .....   | 25        |
| Kombinirlangan yurak ritmining buzilishi (yurak qo'zg'aluvchanlik va o'tkazuvchanlik buzilishi natijasida vujudga keladigan aritmiyalar) .....  | 31        |
| Ekstrasistoliyalar .....  | 31        |
| Paroksizmal taxikardiya .....   | 35        |
| Qorincha va bo'lmachalar titrashi .....   | 36        |
| Qorinchalar va bo'lmachalar fibrillyatsiyasi .....  | 37        |
| Yurakning elektrik defibrillyatsiyasi .....   | 38        |
| Yurak ritmi buzilishlarining davolash printsiplari.....   | 39        |
| <b>Mavzu 2. Sinus tuguni funksiyasining buzilishi. Impuls hosil bo'lishining buzilishi. SA tugunining avtomatizimini buzilishi (nomotopik ritm buzilishi). Sinus tugunini sustligi sindromi. Ektopik ritmlar (ektopik markazlarning avtomatizimining kuchayishi va qo'zg'alish to'liqlinining qaytish mexanizmi tufayli geterotrop ritmlar) .....</b> | <b>40</b> |
| Sinus tuguni sustligi .....   | 40        |
| Sinus tuguni anatomiyasi .....  | 41        |
| STS etiologiyasi .....  | 42        |
| STS klassifikatsiyasi .....   | 43        |



|  |            |
|--|------------|
| STS ning klinik kechishi.....  | 45         |
| STSning EKG-diagnostikasi .....  | 46         |
| sinus tuguning klinik funksiyalarni baholash.....  | 51         |
| <b>Mavzu 3. Bo'lmachalar aritmiyasi. Bo'lmacha taxikardiyasi, ES klinik va EKG belgilari .....</b>   | <b>55</b>  |
| Supraventrikular ritm buzilishlari.....  | 55         |
| Supraventrikulyar ekstrasistoliya .....  | 55         |
| Diagnostika, differentsial diagnostika.....  | 56         |
| Tezlashgan supraventrikulyar ritmlar.....  | 61         |
| Supraventrikulyar taxikardiya .....  | 62         |
| Bo'lmachalar taxikardiyasi.....  | 63         |
| Qorinchalarning muddatdan oldin qisqarishi sindromida supraventrikulyar taxikardiya .....  | 67         |
| <b>Mavzu 4. Tugunli ritm buzilishlari. Atrioventrikulyar, idioventrikulyar ritm, ritm boshqaruvchisi migratsiyasi. Tezlashgan AV ritm. AV dissotsiatsiyasi.....</b>  | <b>77</b>  |
| Atrioventrikulyar tugunli retsiprok taxikardiya .....  | 77         |
| Bo'lmacha - qorincha (atrioventrikulyar) dissotsiatsiyasi.....   | 81         |
| Atrioventrikulyar dissotsiatsiya shakllari .....   | 83         |
| <b>Mavzu 5. Bo'lmachalar xilpillashi va titrashi. Bo'lmachalar fibrillatsiyasini tashxislashda elektrofiziolog usullar. Kardiologiyada yuqori texnologiyali diagnostika va davolash usullari. Bo'lmachalar fibrillatsiyasini elektrofiziologik korreksiyasi. Kardioversiya .....</b> | <b>90</b>  |
| Yo'ldosh kasalligi bor bo'lgan bemorlarda BF asoratlarini davolash va oldini olishga zamonaviy yondashuvlar .....  | 96         |
| Kateter va jarrohlik ablyatsiyasi.....   | 100        |
| Radiochastotali yoki balonli krioablyatsiya .....  | 101        |
| <b>Mavzu 6. Qorinchalar ritm buzilishi. Ekstrasistoliyalar tasnifi. Yurak ritmi buzilishlarini tashxislash usullari. Aritmiya differentsial diagnostikasi. Ekstrasistolalarni davolash .....</b>   | <b>104</b> |

|  |            |
|--|------------|
| Bemorlarni tekshirish .....  | 106        |
| Instrumental tekshirish usullari –ekstrasistoliyaning EKG diagnostikasi .....  | 107        |
| Instrumental usullari - parasistoliyaning EKG diagnostikasi .....  | 113        |
| Klinika va prognostik ahamiyati .....  | 116        |
| Qorinchalar ekstrasistoliyasining tanifi .....   | 118        |
| Antiaritmik dorilarning tasnifi .....  | 120        |
| Ekstrasistoliya bilan bo'lgan bemorlar olib borish tamoillari .....  | 121        |
| <b>Mavzu 7.Ritm buzilishlarini davolash. Umumiy qoidalar. Antiaritmik dorilar tasnifi. Antiaritmik dorilarga ko'rsatma va qarshi ko'rsatma .....</b> | <b>126</b> |
| Aritmiya tasnifi.....  | 126        |
| Antiaritmik dorilar tasnifi .....  | 127        |
| Antiaritmik faollikka ega turli xil preparatlar .....  | 140        |
| <b>Mavzu 8.Paroksizmal taxikardiyalar. Bo'lmacha va qorinchaning paroksizmal taxikardiyalari. Tashxislash va davolash. ....</b>                      | <b>144</b> |
| Paroksizmal taxikardiya shakllari .....  | 144        |
| Ventrikulyar (qorinchalar) paroksizmal taxikardiya .....   | 150        |
| Qorincha paroksizmal taxikardiyasining klinik tasnifi.....   | 150        |
| Qorincha paroksizmal taxikardiyasining patogenezi .....  | 152        |
| "Pirouet" turidagi paroksizmal qorincha taxikardiyasining etiologiyasi va patogenezi .....   | 152        |
| Har xil patogenetik mexanizmlar bilan qorincha taxikardiyasini differentsial diagnostikasi .....   | 158        |
| Supraventrikulyar (qorinchalarusti yoki bo'lmachalar) taxikardiyasi..  | 159        |
| Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya xurujidan xalos bo'lish.....   | 168        |
| Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiyada tor QRS komplekslari ..  | 169        |
| Keng QRS kompleksli PST.....   | 171        |
| <b>Mavzu 9. Paroksizmal ritm buzilishlarini davolash. Qorincha va supraventrikulyar taxikardiyani jarrohlik usuli bilan davolash.</b>                |            |

|   |            |
|---|------------|
| <b>“Piruet” turidagi qorinchalar taxikardiyasini davolash. To’satdan o’lim profilaktikasi. Kardioverter-defibrillyator IKD”</b> .....     | <b>174</b> |
| Elektrokardiostimulyator .....  | 174        |
| Elektron yurak stimulyatorlari turlari .....  | 176        |
| Elektron yurak stimulyatori implantatsiyasi jarayoni .....  | 177        |
| <b>Mavzu 10.O’kazuvchanlik faoliyati buzilishi (qorincha usti buzilishi) va uni davolash. AV blokada va idiovenrikulyar blokada</b> ..... | <b>182</b> |
| Impuls o’tishining blokadası .....  | 182        |
| Sinoatrial blokadalar .....   | 183        |
| Bo’lmachalarıchi blokadası .....  | 184        |
| Atrioventrikulyar blokada.....  | 185        |
| <b>Mavzu 11.O’tkazuvchanlik faoliyatini buzilishi (qorinchali), uni tashxislash va davolash</b> .....                                     | <b>188</b> |
| Intraventrikulyar o’tkazuvchanlikning buzilishi.....  | 188        |
| Gis tutami chap blokadası.....  | 189        |
| Gis tutami chap oyoqchasi oldingi shoxi blokadası.....  | 190        |
| Gis tutami o’ng oyoqchasi blokadası .....   | 190        |
| Ikki shoxchali (bifastikulyar) qorincha ichi blokadası.....   | 191        |
| Aritmologiya bobiga oid testlar.....  | 192        |
| Aritmologiya bobiga oid vaziyatli masalalar .....   | 201        |
| Test savollariga javob etalonlari:.....   | 208        |
| Vaziyatli masalalarga javob etalonlari: .....   | 208        |
| <b>Adabiyotlar ro’yxati</b> .....   | <b>212</b> |

***QISTQARTMALAR***

|                 |   |
|-----------------|---|
| <b>ATF</b>      | adenozin trifosfat                                |
| <b>AV</b>       | Atrioventrikulyar                                 |
| <b>AVID</b>     | Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators |
| <b>AVTRT</b>    | Ariovenrikular retsiprok taxikardiya              |
| <b>BE</b>       | Bo`lmachalar ekstrasistoliyasi                    |
| <b>BF</b>       | Bo`lmachalar fibrillyatsiyasi                     |
| <b>BT</b>       | Bo`lmachalar taxikardiyasi                        |
| <b>CHQ</b>      | Chap qorincha                                     |
| <b>CIBIS II</b> | Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II         |
| <b>DKMP</b>     | Dilatatsion kardiomiopatiya                       |
| <b>ECHT</b>     | Eritrosit cho`kish tezligi                        |
| <b>EHRA</b>     | European Heart Rhythm Association                 |
| <b>EIT</b>      | elektr impuls terapiyasi                          |
| <b>EKG</b>      | Elektrokardiografiya                              |
| <b>GKMP</b>     | Gipertrofik kardiomiopatiya                       |
| <b>GTCHB</b>    | Gis tutami chap blokadasi                         |
| <b>HP</b>       | Harakat potentsiali                               |
| <b>IET</b>      | Intrakardial elektrofiziologik tadqiqotlar        |
| <b>IVT</b>      | Ideoventrikulyar taxikardiya                      |
| <b>KRV</b>      | kardioresinxronlashtiruvchi vositalar             |
| <b>MAS</b>      | Morgani - Adams - Stoks                           |
| <b>NOT</b>      | Nafas olish tezligi                               |
| <b>O`BEO`</b>   | O`ng bo`lmacha elektr o`tkazuvchanligi            |
| <b>PAO`T</b>    | paroksizmal antidromik o`zaro taxikardiya         |
| <b>PART</b>     | Paroksizmal antidrom retsiprok taxikardiya        |
| <b>PBT</b>      | Paroksizmal bo`lmacha taxikardiya                 |



|               |  |
|---------------|--|
| <b>POO'T</b>  | Paroksizmal ortodromik o'zaro taxikardiya            |
| <b>PT</b>     | Paroksizmal taxikardiya                              |
| <b>QB</b>     | Qon bosimi   |
| <b>QF</b>     | Qorincha fibrillyatsiyasi                            |
| <b>QMOQ</b>   | Qorinchalarning muddatdan oldin qisqarishi           |
| <b>QO'Y</b>   | Qo'shimcha o'tkazuvchi yo'l                          |
| <b>RCHA</b>   | Radiochastotali ablyatsiya                           |
| <b>REACH</b>  | Reduction of Atherothrombosis for Continued Health   |
| <b>SA</b>     | Sinoatrial tugun                                     |
| <b>STS</b>    | Sinus tuguni sustligi                                |
| <b>SVE</b>    | Supraventrikulyar ekstrasistoliyalar                 |
| <b>SVT</b>    | Supraventrikulyar taxikardiya                        |
| <b>TSR</b>    | Tezlashgan supraventrikulyar ritmlar                 |
| <b>TYS</b>    | Transesofageal yurak stimulyatsiyasi                 |
| <b>VSTB</b>   | Vegetativ sinus tugunlarining buzilishi              |
| <b>VSTFTD</b> | Vaqtincha sinus tugunlari funksiyasi tiklanish davri |
| <b>VT</b>     | Ventrikulyar taxikardiya                             |
| <b>YEO'</b>   | Yurak elektr o'qi                                    |
| <b>YUIK</b>   | Yurak ishemik kasalligi                              |
| <b>YUT</b>    | Yurak urish tezligi                                  |

**MAVZU 1. RITM BUZILISHLARI MEXANIZMLARI.  
ARITMIYALAR ETIOLOGIYASI. RITM BUZILISHLARI TASNIFI.  
ELEKTROFIZIOLOGIK ARITMIYALARNI O'RGANISH**

**RITM BUZILISHLARINING MEXANIZMLARI VA  
ETIOLOGIYASI**

*Aritmiya* (a - biror narsani inkor etish, yunoncha rhytmos - oqim) - bu qo'zg'atuvchi impulslarni hosil qilish chastotasi va bo'lmacha hamda qorinchalarni qo'zg'atish ketma-ketligini buzilishi bilan tavsiflangan yurak patologiyasining tipik shakli.

Aritmiyalarning paydo bo'lishi ko'pincha turli xil etiologiyadagi yurak organik kasalliklari - ishemiya, yallig'lanish, degenerativ o'zgarishlar, toksik shikastlanish bilan bog'liq. Shu bilan birga, ular zamonaviy tadqiqot usullari yordamida yuragida patologiya aniqlanmagan, sog'lom odamlarda ham uchrashi mumkin. Aritmiya paydo bo'lishi bemorlarning yoshi o'sishiga parallel ravishda kuchayib borishi aniqlangan. Shu munosabat bilan, umumiy populyatsiyada yurak ishemik kasalligi tarqalishi va yurak ritmining buzilishi tezligi o'rtasidagi bog'liqlik mavjudligi aniqlanadi. Ko'pincha yurak ritmining buzilishi koronar yetishmovchilik bilan birgalikda kechadi. Shunday qilib, miokard infarktining o'tkir davrida bemorlarning 95-100 foizida aritmiya qayd etiladi.

**Yurak ritmining buzilishi etiologiyasi**

Aritmiyalar avtomatizim, qo'zg'aluvchanlik yoki miokard o'tkazuvchanligi, shuningdek ularning birikmalarining buzilishi natijasidir. Aritmiya sabablarini taxminan to'rt guruhga bo'lish mumkin:

1) miokarddagi elektrofiziologik jarayonlarning neyroqumoral regulyatsiyasi buzilishi;

2) miokardning organik shikastlanishi, uning anomaliyalari, membranalar va hujayra tuzilmalariga zarar yetkazadigan tug'ma yoki irsiy nuqsonlar;

3) yurak ritmi va organik patologiyasining neyroqumoral regulyatsiyasi buzilishlarining kombinatsiyasi;

4) toksik moddalar va dorilar (shu jumladan, antiaritmik dorilar) ta'siridan kelib chiqadigan aritmiyalar.

Aritmiyalarning asosiy sabablaridan biri bu vegetativ asab tizimining simpatik va parasimpatik bo'limlarining tonik faolligi o'rtasidagi fiziologik munosabatlarning o'zgarishi. Hayvonlar ustida

o'tkazilgan eksperimentda ma'lum bo'lishicha, aritmiyalarning har qanday shakli - sinusli taxikardiyadan qorincha fibrilatsiyasigacha miyaning ba'zi qismlari: miya po'stlog'i limbik tuzilmalar, gipotalamus-gipofiz tizimi, simpatik va parasimpatik yurak faoliyatini tartibga solinishi va uzunchoq miya shakllanishiga ta'sir qilishini ko'rishimiz mumkin. Avtonom asab tizimining simpatik va parasimpatik bog'lanishlari muvozanati natijasida kelib chiqqan ritm buzilishlarining eng yorqin misollaridan biri bu psixoemotsional stress paytida yurakning elektr barqarorligining pasayishidir.

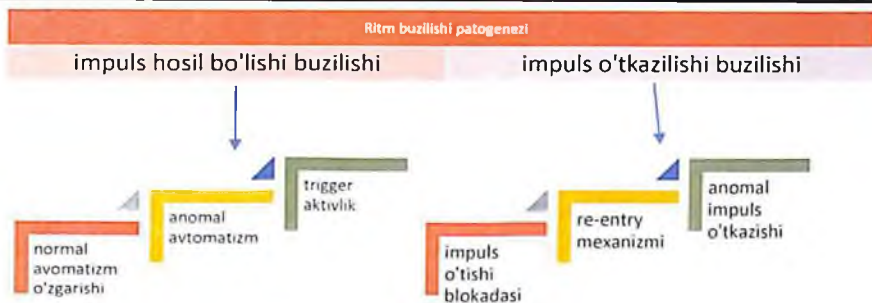
Tireotoksikoz kasalligida yurakning adrenergik reaktivligi oshirishi natijasida yurak ritmining buzilishi kuzatiladi. Aritmiyaning keng tarqalgan "endokrin" sabablaridan biri bu buyrak usti bezida mineralokortikoidlarning ortiqcha hosil bo'lishidir. Mineralokortikoidlarning aritmik ta'sir mexanizmi (birinchi navbatda ularning eng faoli - aldosteron) tanadagi  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  muvozanati bilan bog'liq. Buyrak tubulalariga ta'sir qiluvchi Aldosteron  $\text{Na}^+$  ning birlamchi siydikdan reabsorbsiyasini oshiradi va  $\text{K}^+$  ajralishini kuchaytiradi, natijada gipokaliemiya paydo bo'ladi, bu esa kardiomiotsitlar membranalarining repolyarizatsiyasi jarayonlarining buzilishiga va aritmiyalar paydo bo'lishiga yordam beradi.

Miokard infarkti, kardioskleroz, miokardit, kardiomiopatiya va boshqa miokardning organik buzilishlari aritmiyaning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Diuretik preparatlar (masalan, furosemid),  $\text{K}^+$  ning chiqarilishini ko'paytirib, gipokaliemiya paydo bo'lishiga yordam beradi. Kardiomiotsitlar membranalarining  $\text{Na}^+\text{ATF}$ -azasini ingibitorlovchi yurak glikozidlari (masalan, strofantin), kardiomiotsitlarning sarkoplazmasida bu fermentning faolligini pasaytiradi, bu esa  $\text{K}^+$  tarkibining pasayishi va  $\text{Na}^+$  kontsentratsiyasining oshishi bilan birga kechadi.  $\text{K}^+$  ning hujayra ichidagi kontsentratsiyasining pasayishi kardiomiotsitlar membranalarining repolyarizatsiyasi jarayonlarining sekinlashishiga olib keladi, bu esa aritmiya paydo bo'lishiga yordam beradi.

### **Yurak ritmining buzilishi patogenezi**

Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, aritmiyalarning kelib chiqishi impuls (harakat potentsiali) ning shakllanishi yoki o'tkazilishining buzilishiga asoslanadi. Biroq, ko'pincha aritmiyalar ikkala mexanizm ishtirokida sodir bo'ladi (rasm 1).



*Rasm 1. Yurak ritmining buzilishi patogenezi*

**Impuls shakllanishining buzilishi.** Impuls shakllanishining buzilishi avtomatizimning buzilishi va kardiomiotsitlarning qo'zg'aluvchanligi oshishi natijasida yuzaga kelishi mumkin.

**Avtomatizim (avtomatiya) bu** - kardiomiotsitlarning o'z-o'zidan harakat potensialini yaratish qobiliyatidir. Barcha atipik kardiomiotsitlar (yurakning o'tkazuvchi tizimining hujayralari) avtomatizatsiya qilish qobiliyatiga ega, ammo tipik kardiomiotsitlar (miokard qisqaruvchi hujayralari)da bunday xususiyat mavjud emas.

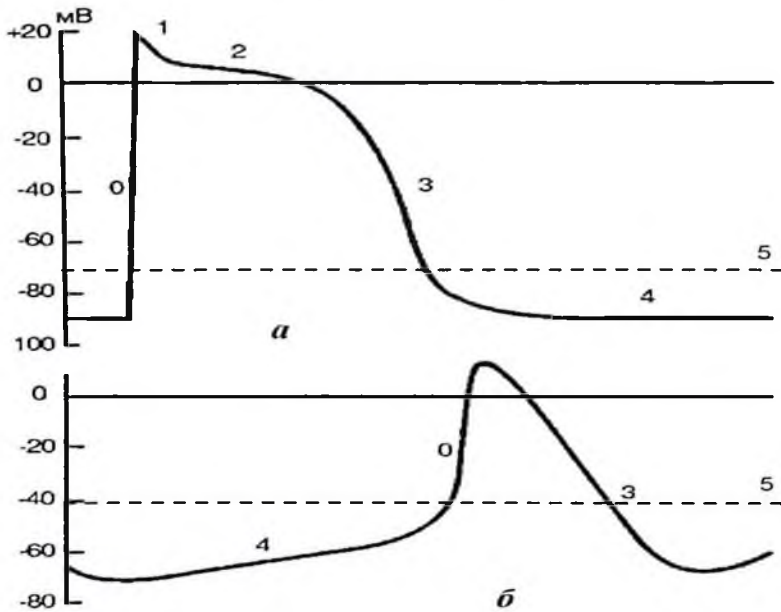
**Qo'zg'aluvchanlik** - qo'zg'aluvchan to'qima hujayralarining qo'zg'atish xususiyati ta'sirini sezish va unga qo'zg'alish reaksiyasi bilan javob berish xususiyatidir. Yurak mushaklarining qo'zg'aluvchanligi qo'zg'atish xususiyati ta'sirida harakat potensialini yaratish qobiliyatida ifodalanadi.

Odatda, avtomatizim faqat sinoatrial tugun (SA-tugun, Kis-Flyak tuguni) tomonidan namoyon bo'ladi, bu nomotopik (ya'ni, odatda joylashgan) yurak stimulyatori. Kattalardagi dam olish holatida SA-tugun hujayralari tomonidan impulslarni hosil qilish chastotasi daqiqada 60-90 marta. SA-tugun haqiqiy yurak stimulyatori yoki I-darajali yurak stimulyatori (ingliz tilidan pacemaker - yurak stimulyatori) deb nomlanadi. Yurakning o'tkazuvchanlik tizimining qolgan tuzilmalari (atrioventrikulyar tugun, Gis tutami, Purkinje tolalari) ham o'z-o'zidan impuls hosil qilish qobiliyatiga ega, ammo bu bo'limlarning hujayralari impulsining tabiiy chastotasi past. Bu tolalar I-darajali yurak stimulyatoridan qancha uzoqroq joylashgan bo'lsa, shuncha chastotasi pastroq bo'ladi (avtomatik gradient). Shu sababli, normal sharoitda yurak o'tkazuvchanligi tizimining ushbu hujayralaridagi harakat potentsiali tez-tez bo'shatilgan yuqori qismlardan (SA-tugun

hujayralaridan) qo'zg'alish kelishi natijasida paydo bo'ladi va o'zlarining avtomatizimi o'zini namoyon qilishga ulgurmaydi.

Shunday qilib, yurak o'tkazuvchanligi tizimining asosiy tuzilmalari faqat SA tugunidan impulslar buzilganda o'z avtomatizimini namoyon qiladi va shuning uchun ularni *yashirin (latent, potensial) yurak stimulyatorlari* deb ataladi.

**Oddiy avtomatizimning o'zgarishi.** Ma'lumki, avtomatizim jarayoni sekin o'z-o'zidan paydo bo'ladigan diastolik depolarizatsiyaga asoslangan (2-rasm), membrananing potensialini asta sekin tanqidiy darajaga kamaytiradi (qo'zg'alish chegarasi), undan membrananing tez depolarizatsiyasi boshlanadi (harakat potensialining 0 bosqichi).



Rasm. 2. Harakat salohiyati:

*a* - ishlaydigan (tipik) kardiomiotsit; *b* - sinoatrial tugunning hujayrasi (atipik kardiomiotsit): 0 - tez depolarizatsiya fazasi; 1 - erta tez qayta qutblanish bosqichi; 2 - sekin repolarizatsiya fazasi ("plato" fazasi); 3 - tez repolarizatsiya bosqichi; 4 - dam olish potensialining fazasi; 5 - qo'zg'alish chegarasi

Yurakning normal avtomatizimidagi o'zgarishlar sinus aritmiyasiga olib keladi. O'z-o'zidan paydo bo'lgan diastolik depolarizatsiyaning



davomiyligi natijasida SA tuguni hujayralari tomonidan impuls hosil bo'lishining chastotasiga quyidagi mexanizmlar ta'sir qiladi:

1. *O'z-o'zidan paydo bo'lgan diastolik depolarizatsiya tezligi* (eng muhimi). Uning ko'payishi bilan qo'zg'alish chegarasi tezroq erishiladi va sinus ritmining oshishi (taxikardiya) mavjud. O'z-o'zidan paydo bo'lgan diastolik depolarizatsiyaning sekinlashishi sinus ritmining pasayishiga olib keladi (bradikardiya).

2. *SA-tugun hujayralarining tinchlanish potensialining kattaligi*. Agar dam olish potensialining qiymati salbiyroq bo'lsa (masalan, asetilxolin ta'sirida membrananing giperpolarizatsiyasi natijasida), qo'zg'alish chegarasiga erishish uchun ko'proq vaqt kerak bo'ladi (o'z-o'zidan diastolik depolarizatsiya tezligi o'zgarishsiz qolishi sharti bilan) - bradikardiya paydo bo'ladi. Agar SA-tugun hujayralarining dam olish potentsiali kamroq salbiy bo'lib qolsa, demak, mos ravishda qo'zg'alish chegarasiga erishish uchun oz vaqt talab etiladi - taxikardiya rivojlanadi.

*Qo'zg'alish chegarasining o'zgarishi*. SA-tugun hujayralarining qo'zg'alish chegarasining ko'proq salbiy qiymati sinus ritmining oshishiga, kamroq salbiy ko'rsatkich esa uning pasayishiga yordam beradi.

SA tugunining avtomatizimini tartibga soluvchi uchta asosiy elektrofiziologik mexanizmlarning har xil birikmalari ham bo'lishi mumkin.

**Anormal avtomatizim**. Odatda, yurak urish tezligi SA-tugun hujayralari tomonidan o'rnatiladi, yurak o'tkazuvcchanligi tizimining tipik miokard hujayralari kabi barcha boshqa hujayralari, tarqaladigan qo'zg'alish ta'sirida chiqariladi. Ulardagi harakat potentsiali miokardning qo'zg'atilgan joylaridan oldingi oqimlarning ta'siri ostida paydo bo'ladi, o'zlarining sekin o'z-o'zidan paydo bo'lgan diastolik depolarizatsiyasi natijasida ularning membrana potentsiali qo'zg'alish chegarasiga yetadi.

**Anormal avtomatizim**- bu yurak stimulyatori faoliyatining odatda yurak stimulyatori bo'lmagan yurak hujayralarida paydo bo'lishi (ya'ni ular SA-tugun hujayralari o'rniga yurak urish tezligini oshiruvchi kuchga aylanadi).

Agar biror bir sababga ko'ra, SA tugunining qo'zg'alishi paydo bo'lmasa yoki o'tkazuvcchanlikning buzilishi sababli bo'lmachalarga o'ta olmasa, atrioventrikulyar tugun (AV tuguni, Ashoff-Tavara tuguni) 2-darajali yurak stimulyatori (chastotani hosil qilish impulslar daqiqada 40-60) vazifasini bajaradi. Agar bo'lmachadan qorinchalarga qo'zg'alish

o'tkazilishi butunlay buzilgan bo'lsa, u holda qorinchalarning o'tkazuvchanlik tizimida joylashgan 3-darajali yurak stimulyatori (puls hosil qilish chastotasi daqiqada 40 dan kam) ritmida qisqaradi.

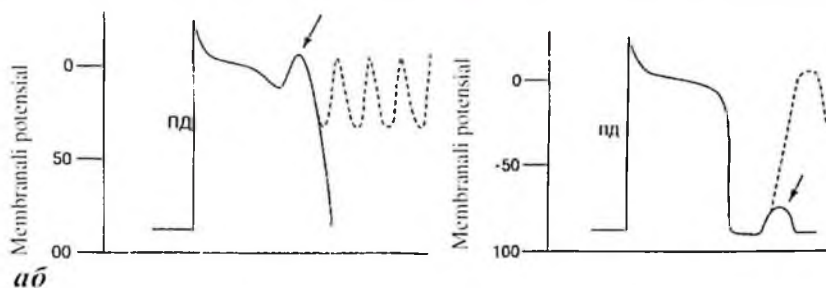
SA-tugun nomotopik (odatda joylashgan) *yurak stimulyatori*, yurak o'tkazuvchanlik tizimining qolgan qismlaridagi qo'zg'alish markazlari esa geterotopik (g'ayritabiiy ravishda joylashgan) yurak stimulyatori deb ataladi. Ektopik yurak stimulyatori - SA tuguniga qo'shimcha ravishda miokardning har qanday joyida joylashgan yurak impulslarining manbaidir.

Geterotopik qo'zg'alish fokusidan kelib chiqadigan impuls natijasida yurakning qisqarishi o'rnini bosuvchi, qisqarish ketma-ketligi *o'rnini bosuvchi ritm* (masalan, AV ritmi) deb ataladi. Bunday ritmlar himoya funksiyasini bajaradi, SA tugunidan kelib chiqadigan impulslarning sekinlashishi bilan yurak urish tezligini (YUT) nisbatan yuqori darajada ushlab turadi.

Agar geterotopik qo'zg'alishning puls hosil bo'lish tezligi SA tuguniga nisbatan kuchliroq bo'lsa, ular o'choqlari yurak urishini aniqlay oladi, (mos ravishda chastota). Masalan, katexolaminlarning yuqori konsentratsiyasi fonida yurak o'tkazuvchanligi tizimining pastki qismlari hujayralarining avtomatizimi kuchayishi mumkin va agar ularning depolarizatsiyasi chastotasi SA tugunining hujayralari impulslarni hosil bo'lish chastotasidan kattaroq bo'lsa, bu ektopik ritm paydo bo'lishiga olib keladi (masalan, ekstrasistolalar). Bunday ektopik ritmlar miokard ishemiyasida, gipoksiyada, elektrolitlar buzilishida va boshqalar paytida paydo bo'lishi mumkin.

Miokard shikastlanishida (masalan, ishemiya va boshqalar) ishlaydigan kardiomiotsitlar avtomatizim uchun patologik qobiliyatga ega bo'lishi mumkin. Agar bunday kardiomiotsitlarning spontan diastolik depolarizatsiyasi tezligi SA-tugun hujayralari tomonidan impulslar hosil qilish chastotasidan oshsa, bu hujayralar ektopik ritm haydovchisi bo'lib, o'z yurak tezligini belgilaydi.

**Trigger faoliyati.** Kardiomiotsitlarning qo'zg'aluvchanligini oshirish ko'pincha triggerlik mexanizmi (ingliz tilidan trigger - boshlang'ich, tetik) tomonidan aritmiyalarning paydo bo'lishiga olib keladi. Trigger faoliyatining elektrofiziologik asoslari (Trigger avtomatizimi) *erta va kechpostdepolyarizatsiyasidir* (rasm 3).



Rasm 3. Faoliyat salohiyati: Trigger faoliyati:

a - erta postdepolyarizatsiya; b-kech postdepolyarizatsiya

Erta postdepolyarizatsiya — bu membrananing potentsiali hali dam olish salohiyatining kattaligiga yetib bormagan harakat potentsialini repolarizatsiya qilish bosqichida paydo bo'lgan kardiomiositalarning erda depolarizatsiyasi (rasm 3). Erta postdepolyarizatsiyaning kelib chiqish shartlari harakat salohiyati va bradikardiya repolarizatsiyasi fazasining uzayishi hisoblanadi.

Repolyarizatsiya jarayoni hali tugamagan paytda vaqtinchalik spontan depolyarizatsiya-repolyarizatsiya sekinlashishi va shunga ko'ra, harakat salohiyati umumiy davomiyligi oshishi oldin sodir bo'lishi mumkin. Yurak asosiy ritmining (bradikardiya) chastotasini kamaytirganda, membrananing potentsiali dastlabki o'tkazuvchi tebranishlarining amplitudasi asta sekin o'sib boradi, bu esa boshlang'ich harakat potentsiali tugashidan oldin harakatning yangi potentsialini shakllantirishiga olib kelishi mumkin.

Harakatning bu erda salohiyati, harakatning asosiy salohiyatidan kelib chiqadigan dastlabki postdepolarizatsiyaning paydo bo'lishiga bog'liq bo'lgani uchun, bu harakatning dastlabki potentsiali hisoblanadi. O'z navbatida, dastlabki postdepolyarizatsiya tufayli harakatning ikkinchi (to'plangan) salohiyati uchinchi, shuningdek, harakatning triggerlanish potentsialiga va boshqalarga olib kelishi mumkin.

Agar trigger faoliyatining manbai qorincha ichida bo'lsa, qorincha ekstrasistoliyasi yoki polimorfik (paroksizmal) qorincha taxikardiyasi ("pirouet" — torsade de pointes) kabi qorincha taxikardiyasi rivojlanishi mumkin.

Polimorf qorincha taxikardiyasining elektrokardiografik ko'rinishi:



Rasm. 4. Polimorf qorincha taxikardiyasi

Dastlabki depolarizatsiyaning paydo bo'lishiga quyidagilar yordam beradi: giperkatexolaminemiya, gipokaliemiya, atsidoz, ishemiya.

Kechki depolarizatsiya - bu repolyarizatsiya fazasi tugagandan so'ng, ya'ni membraning elektr zaryadi dam olish potensialiga to'g'ri kelganda paydo bo'ladigan kardiomiotsitlarning erta depolarizatsiyasi (3-rasm).

Odatda mavjud bo'lishi mumkin bo'lgan, ammo hech qachon o'zini namoyon qilmaydigan membrana potensialining ostidagi tebranishlari kardiomiotsitlarda hujayra ichidagi  $Ca^{2+}$  konsentratsiyasining oshishi bilan birga amplitudani ko'paytirishi mumkin (3-rasm).  $Ca^{2+}$  ning hujayra ichidagi konsentratsiyasining oshishi, tanlanmagan ion kanallarining faollashishiga olib keladi va kationlarning (asosan  $Na^+$ ) hujayradan tashqari muhitda kardiomiotsitga ko'payishini ta'minlaydi. Natijada, membraning ichki yuzasidagi manfiy zaryad kamayib, qo'zg'alish chegarasiga yetib boradi va bir nechta erta ta'sir potensiallari paydo bo'ladi. Kechki depolarizatsiya ko'pincha yurak glikozidlari, katexolaminlar ta'sirida miokard infarkti bilan birgalikda paydo bo'lishi mumkin.

**Impuls o'tkazuvchanligining buzilishi.** O'tkazuvchanlik - kardiomiotsitlarning qo'zg'alish impulsini o'tkazish qobiliyati. O'tkazish buzilishining uchta asosiy turi mavjud: o'tkazuvchanlikni pasayishi, impulsning qayta kirishi (qayta kirish mexanizmi), g'ayritabiiy o'tkazuvchanlik.

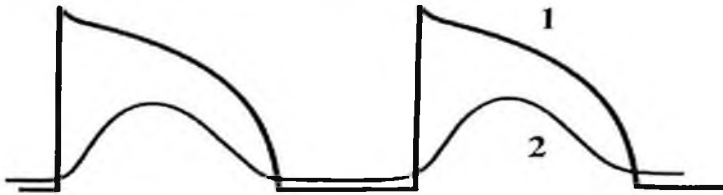
**Impuls o'tkazuvchanligini pasayishi yoki bloklanishi.** Agar qo'zg'alishga qodir bo'lmagan miokard maydoniga yetib borsa, qo'zg'alish impulsining tarqalishi bloklanadi. Ko'pincha, refrakter fazada kardiomiotsitlarga yetib boradigan bo'lsa, impuls o'tkazuvchanligi buziladi. Bunday holda, funksional blokada haqida gapirsa bo'ladi. Keyingi qo'zg'alish impulsining tarqalishi buzilmasligi mumkin.

Kardiomiotsitlar o'rnini bosadigan chandiq to'qima to'sig'i tufayli yuzaga keladigan blokada turg'un o'tkazuvchanlik blokadası deyiladi.

Qo'zg'alish impulsi o'tkazilishining sekinlashishi yoki uning bloklanishining sababi odatda tez depolarizatsiya xususiyati bilan ajralib turadigan  $\text{Na}^+$ -kanallari hujayralari sonining kamayishiga bog'liq (masalan, tipik kardiomiotsitlar, Purkinye tolalari). Potensial bog'liqlik  $\text{Na}^+$ -kanallar soni va dam olish potensialining qiymati o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik mavjud. Shunday qilib, ishlaydigan kardiomiotsitning dam olish membranasi potensialining  $-50 \text{ mV}$  (odatda  $-90 \text{ mV}$ ) darajagacha pasayishi bilan barcha  $\text{Na}^+$ -kanallarning yarmi faolsizlantirilgan. Bunday holatda impulsning qo'zg'alishi va o'tkazilishi imkonsiz bo'lib qoladi (masalan, miokard ishemiyasi zonasida).

Ba'zi hollarda, hatto dam olish potentsiali sezilarli darajada pasaygan taqdirda ham, qo'zg'alish pulsining o'tkazilishi sezilarli darajada sekinlashgan bo'lsa ham saqlanib qoladi. Bunday o'tkazuvchanlik sekin  $\text{Ca}^{+2}$ -kanallar va sekin  $\text{N}^+$ -kanallar orqali amalga oshiriladi, ular dam olish potensialining pasayishiga chidamli (5-rasm).

Ishlaydigan kardiomiotsitlarda faqat tezkor  $\text{Na}^+$  kanallari mavjud, ammo miokard ishemiyasi sharoitida ushbu kanallarning yarmi noaktiv, qolgan yarmi esa g'ayritabiiy "sekin"  $\text{Na}^+$  kanallariga aylanishi mumkin. Shunday qilib, "tezkor" hujayralar "sekin" kardiomiotsitlarga aylanadi, ular orqali o'tayotganda qo'zg'alish impulsi uning tarqalishini sekinlashtirishi yoki bloklashi mumkin.



Rasm. 5. O'tkir miokard ishemiyasining ishchi (tipik) kardiomiotsit potentsialiga ta'siri: 1 - normal harakat potentsiali; 2 - "sekin" harakat potentsiali

**Impulsni qayta kiritish (re-entry mexanizmi).** Ushbu atama miokarddagi yopiq doirada (halqa) harakatlanadigan elektr impulsi kelib chiqqan joyiga (circus movement) qaytadigan hodisani bildiradi.

Impulsning macro re-entry va ~~micro re-entry~~ qayta kiritish farqlanadi. Ushbu bo'linish bilan puls qayta kiritilgan hodisaning



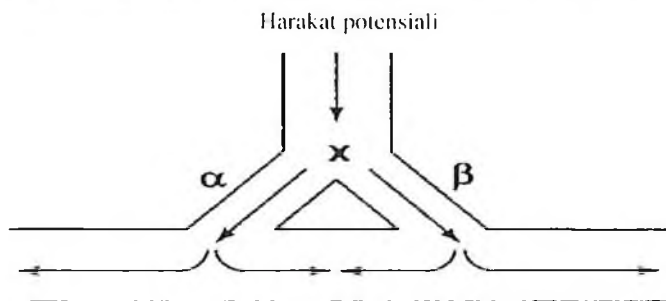
o'lchamlari hisobga olinadi. Odatda, SA tugunidan keladigan impulslar yurak orqali qat'iy tartibda tarqalib, barcha miokard tolalarining depolarizatsiyasini keltirib chiqaradi, shundan keyin ular susayadi. Miokardning har bir qismi va o'tkazuvchi tizimi bitta impuls ta'sirida faqat bir marta (kardiomiositlarning refrakterligi tufayli) depolyarizatsiya qilinadi.

Qayta kirish mexanizmini ishlab chiqish uchun quyidagi shartlar talab qilinadi:

- funksional yoki anatomik jihatdan bir-biridan ajratilgan 2 ta impuls o'tkazuvchanligi kanalining mavjudligi;
- impuls o'tkazilishini bir tomonlama to'sib qo'yish;
- impuls harakatining potensial yopiq siklining mavjudligi (masalan, o'tkazgich tizimining tolalari shoxlangan joylarda, Purkinye tolalari uchlari kardiomiositlar bilan aloqa zonalarida);
- impulsning qayta kirish davri bo'ylab o'tkazilishini sekinlashtirish (impulsning o'tkazuvchanlik tezligini sekinlashtirish, shu sababli siklning hech bir nuqtasida qo'zg'alish to'lqini refrakterlik zonasiga to'g'ri kelmasligi uchun).

Agar qo'shni miokard hujayralari impuls o'tkazuvchanligi tezligi va refrakter davri davomiyligi bilan farq qilsa (masalan, miokard ishemiyasida funksional jihatdan geterogen maydon), ushbu shartlarga rioya qilish mumkin.

Rasm 6 da oddiy qo'zg'alish to'lqinining tarqalishini ko'rsatadi. Impuls  $x$  nuqtasiga yetib boradi va keyin ikkita parallel yo'lni ( $\alpha$  va  $\beta$ ) o'tkazuvchi tizimning pastki qismlariga o'tadi.  $\alpha$  va  $\beta$  yo'llarning o'tkazuvchanlik tezligi va refrakterligi bir xil, shuning uchun ikkita qo'zg'alish to'lqini bir vaqtning o'zida o'tkazuvchanlik tizimining distal qismiga kelib, ular bir-birini susaytiradi (impuls susayishi).

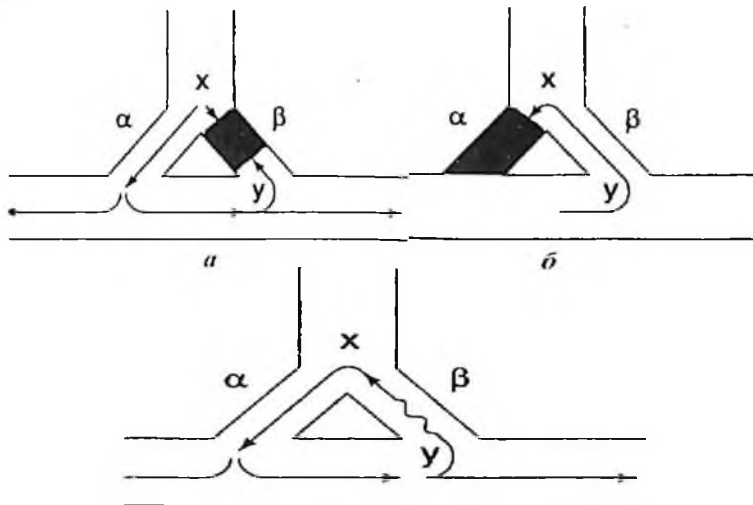


*Rasm 7. Yurak o'tkazuvchanligining distal qismi*

Rasm 7 da yo'llardan biri bo'ylab impulsning o'tkazilishi bloklangan bo'lsa, nima bo'lishini ko'rsatadi. Bunday holda, qo'zg'alish pulsining o'tkazuvchan tizimning yuqori qismidan pastki qismlariga o'tishi faqat  $\alpha$  yo'l bo'ylab mumkin (7-rasm,  $\alpha$ ). Tarqatish orqali impuls ( $\gamma$ ) da yo'lning so'nggi nuqtasiga yetib borishi mumkin. Agar yo'lning distal qismlarining o'tkazuvchanligi ham buzilgan bo'lsa, unda impuls asosiy maydonlarga tarqalishda davom etadi. Biroq, ba'zida impuls retrograd (yuqoriga qarab) yo'lida amalga oshirilishi mumkin va bu hodisa re-entry mexanizmini amalga oshirish uchun zarur shartlardan biridir (7-rasm,  $b$ ).

Impulsning faqat retrograd yo'llar bo'ylab tarqalishidagi buzilish *bir tomonlama blokada* deb ataladi. Miokard sohalarida impuls o'tkazuvchanligining bir tomonlama blokadasini kuzatiladi, bu yerda qo'shni hujayralar turli xil refrakter davriga ega (masalan, miokard ishemiyasi bilan).

$\beta$ yo'l bo'ylab retrogradni targ'ib qiluvchi impuls yana  $x$  nuqtaga yetishi mumkin. Agar hozirgi vaqtda  $\alpha$  yo'l repolarizatsiya bosqichida bo'lsa, u holda takrorlangan qo'zg'alish to'liqini  $x$  nuqtada susayadi (7-rasm,  $b$ ).



Rasm. 8. Impulsni qayta kiritish mexanizmi (re-entry). Impulsning retrograd o'tkazilishini sekinlashtirish

Shunday qilib, qayta kirish mexanizmining mohiyati shundan iboratki, impuls miokardning bir qismiga yoki o'tkazuvchi tizimga qayta kirib, qo'zg'alish to'lqinining aylanishini yaratadi.

**Haddan tashqari o'tkazuvchanlik.** Bu SA-tugundan qo'zg'alish impulsi atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning qo'shimcha yo'llari orqali qorinchalarga tezroq yetib borganda paydo bo'ladi. Ushbu yo'llarga Kent tutami (o'ng va chap), Jeyms va boshqalar kiradi. Kentning o'ng tutami o'ng bo'lmacha bilan Gis tutamining o'ng oyoqchasi bilan, chap tutami esa - chap bo'lmachani Gis tutamining chap oyoqchasi bilan bog'laydi. Jeyms tutami bo'lmacha bilan AV tugunining pastki qismiga bog'laydi. Ushbu qo'shimcha yo'llar bo'ylab SA tugunidan qo'zg'alish impulslari qorinchalarning bir qismiga AV tuguni orqali odatiy marshrut bo'ylab boradigan impulslardan oldin yetib boradi. Bu qorinchalarning bir qismini muddatidan oldin faollashishiga olib keladi, ularning yana bir qismi keyinchalik AV tugunidan o'tuvchi impulslar bilan faollashadi. Bunday holda, o'tkazilgan qo'zg'alish impulslarining o'zaro to'qnashuvi va taxiaritmiya paydo bo'ladi (masalan, Volf-Parkinson-Uayt sindromi).

### **AVTOMATIZIM BUZILISHI NATIJASIDA KELIB CHIQUADIGAN ARITMIYALAR**

Anormal qo'zg'alish pulsining paydo bo'lish joyiga qarab, aritmiyalar ikki guruhi ajratiladi:

#### **1. Nomotopik aritmiyalar (SA tugunida uchraydi):**

- sinusli taxikardiya;
- sinusli bradikardiya;
- sinusli aritmiya;
- SA tugunining zaiflik sindromi.

#### **2. Geterotopik aritmiyalar (SA tugunidan tashqarida):**

- sekin bo'lmachalar ritmi;
- atrioventrikulyar (tugun) ritmi;
- yurak stimulyatorining migratsiyasi;
- idioventrikulyar (qorincha) ritmi;
- interferensiya bilan dissotsiyatsiya.

### **NOMONOTOPIK ARITMIYALAR**

**Sinusli taxikardiya** — bu SA-tugundagi qo'zg'alish impulslarini hosil bo'lish chastotasida tinchlanishning me'yordan oshishi (1 daqiqada 90 dan ortiq impulslar)



Rasm. 9. Sinusli taxikardiya. Oddiy P to'lqinlari va QRS komplekslari; Yurak urishi 1 daqiqada 90 zarbadan yuqori

Elektrofiziologik mexanizm: SA tugunli hujayra membranasining spontan diastolik depolarizatsiyasini tezlashishi.

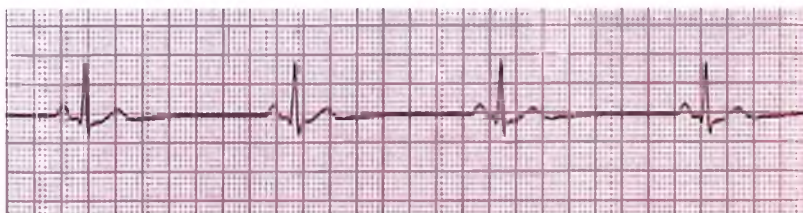
Sabablari:

- simpatik-adrenal tizimning yurakka ta'sirini kuchayishi (stress, jismoniy faollik, o'tkir qon yo'qotish, gipertermiya, isitma, gipoksemiya, gipoglikemiya va boshqalar);

- parasimpatik asab tizimining yurakka ta'sirini kamaytirish. Markaziy asab (subkortikal yadrolar, retikulyar shakllanish, uzunchoq miya yadrolari), o'tkazuvchi yo'llar, parasimpatik gangliyalar va nerv yo'llari, kardiomiotsit retseptorlari shikastlanishlari;

- SA-tugun hujayralariga (masalan, mexanik shikastlanish, toksik miokardit, miokard infarkti va boshqalar) turli xil tabiatdagi (fizik, kimyoviy, biologik) zarar yetkazuvchi omillarning bevosita ta'siri.

**Sinusli bradikardiya** — SA-tugun tomonidan qo'zg'alish impulslari hosil bo'lishining dam olish chastotasining me'yordan ko'proq pasayishi (qoida tariqasida 1 daqiqada 40-60 zarba), ular orasidagi teng intervallar bilan (10-rasm) xarakterlanadi.



Rasm. 10. Sinusli bradikardiya. Oddiy P to'lqinlari va QRS komplekslari; Yurak urishi 60 martadan kam/min

• Elektrofiziologik mexanizm: SA tugunli hujayra membranasi spontan diastolik depolarizatsiyasining sekinlashishi.

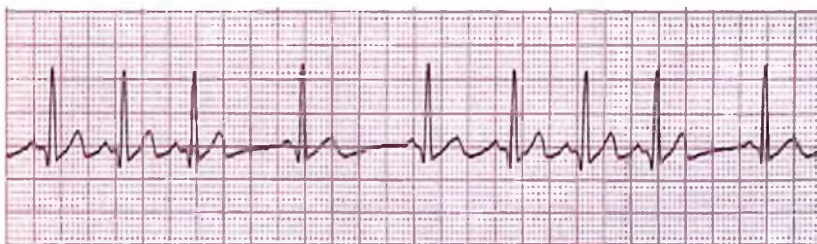
• Sabablari:

• parasimpatik asab tizimining yurakka ta'sirini faollashishi vagus nervi yadrolari yoki uning uchlari qo'zg'alganda sodir bo'ladi (masalan, meningit, ensefalit bilan); kuchanishda, zo'riqishda (Valsalvi testi), ko'z qovoqlariga bosim (Ashner refleksi) paytida, shuningdek, uyqu arteriya bifurkatsiyasi (Gering refleksi) va quyosh tutami atrofida (Golts refleksi);

- yurakka simpato-adrenal ta'sirining pasayishi - simpatik strukturalarning shikastlanishi (masalan, gipotalamus) yoki yurakning adrenoreaktiv xususiyatlarining pasayishi bilan kuzatiladi (masalan, gipotireoz,  $\beta$ -blokatorlarning ta'siri);

- SA-tugun hujayralariga turli xil tabiatdagi (fizik, kimyoviy, biologik) zarar yetkazuvchi omillarning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri (masalan, mexanik shikastlanish, yurak xuruji, intoksikatsiya - opiatlar, o't kislotalari va boshqalar).

**Sinusli aritmiya** - bu SA tugunidan chiqadigan individual elektr impulslari orasidagi tartibsiz intervallar bilan tavsiflangan yurak ritmining buzilishi (II-rasm).



Rasm 11. Sinusli aritmiya. Oddiy P tishchalari va QRS komplekslari

Elektrofiziologik mexanizm: SA-tugun hujayralarining spontan diastolik depolarizatsiyasi tezligining o'zgarishi (o'sishi, pasayishi).

Sabablari:

- miokardga simpato-adrenal va parasimpatik ta'sirlarning tebranishi (kuchayishi/kuchsizlanishi) yoki nisbatining buzilishi;

- zarar yetkazuvchi omillarning to'g'ridan-to'g'ri SA-tugun hujayralariga ta'siri (jarohatlanish, qon ketish, o'sma va boshqalar).



Nafas olish fazalari bilan bog'liq bo'lgan sinusli aritmiya *nafas olish aritmiyasi* deb ataladi va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, sog'lom yoshlarda va kattalarda uxlash paytida paydo bo'ladi.

Nafas olish paytida o'pka to'qimasidan mos keladigan impulslar olinishi tufayli vagus nerv tolasining tonusi kuchayadi va nafas olish paytida u pasayadi. Bu yurak urishining ko'payish va kamayish davri almashinishini keltirib chiqaradi. Yoshi katta odamlarda vegetativ funksiyalarni boshqarish tizimi rivojlangan bo'lib, bu farq faqat tartibga solish mexanizmlari ma'lum darajada tormozlanganda uyqu paytida namoyon bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda bunday mexanizmlar shakllanmagan.

**SA tuguni zaiflik sindromi** (sin.: bradi-, taxikardiya sindromi) — bu SA-tugunning organizmning hayotiy faoliyati darajasiga mos keladigan yurak ritmini ta'minlay olmasligi.

Elektrofiziologik mexanizm: SA-tugun avtomatizimining buzilishi, ritmik faoliyatning geterotopik (ektopik) o'choqlari fonida paydo bo'lishi.

Sabablari:

- parasimpatik ta'sirlar ustunligi bilan yurakka simpato-adrenal va parasimpatik ta'sirlar muvozanatining buzilishi (masalan, nevrozlar bilan);

- SA-tugun hujayralarining shikastlanishi (masalan, miokard infarkti, miokardit va boshqalar).

Asosiy EKG ko'rinishlari:

-SA blokada

- taxi-bradi sindromi

-sinus arrest (sinus tugunidan impulslarning ishlab chiqarilishini tuxtashi)

-taxikardiyalar to'xtashidan keyingi pauza (sinus tuguni o'z faoliyatini tiklanmasligi)

**Gemodinamik ko'rsatkichlarning o'zgarishi.** Sinusli taxikardiya bilan birga yurak zarbasi ko'payishi (yurak urish tezligining oshishi tufayli), shuningdek, sistolik qon bosimi (QB) biroz ko'tarilishi mumkin.

Sinusli bradikardiya yurak zarbasi qiymatining pasayishi, qon bosimining pasayishi, yurak urishi tezligi 35 marta/min va undan past bo'lishi, miya ishemiyasi tufayli hushini yo'qotish bilan birlashtirilishi mumkin (SA- ning zaiflik sindromi).

SA-tugun (SA-tuguni to'xtash sindromi) tomonidan impulslar hosil bo'lishining tugashi 10-20 sekunddan ko'proq vaqt davomida hushini yo'qotishiga va tutqanoqlarning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Ushbu holat *Morgani-Adams-Stoks sindromi* deb ataladi. Sindromning patogenetik asosini miya ishemiyasi tashkil etadi.

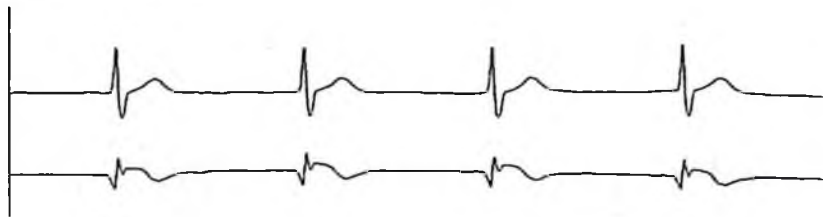
### GETEROTOPIK ARITMIYALAR

Funksional yoki organik shikastlanish natijasida SA-tugunining faolligining pasayishi yoki faoliyatining to'xtashi, 2 va 3-darajali avtomatik markazlarni faollashtirish uchun sharoit yaratishga yordam beradi. Bunday holda, SA-tuguniga qaraganda pastroq bo'lgan odatiy ritmi bilan ektopik o'choq yurak stimulyatori (peysmekeri) vazifasini bajaradi. Shu munosabat bilan ushbu turdagi ritm buzilishlari geterotopik (sin.: ektopik; yunon tilidan ektopos - joy almashtirilgan), *passiv* yoki *o'rnini bosuvchi* (sinus ritmi) aritmiyalar deb ataladi.

***Bo'lmachalarning sekin ritmi.*** Ektopik yurak stimulyatori odatda chap bo'lmachada joylashadi. EKGda noyob qo'zg'alish impulslari aniqlanadi (daqiqada 70-80 dan kam impuls). Bu nevrozlar, tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlari, kardiomiopatiyalar bilan kuzatilishi mumkin.

#### ***Atrioventrikulyar (birikma) ritm***

SA-tugundagi impulslar umuman paydo bo'lmaydigan yoki AV-tugun hujayralaridan past chastotada hosil bo'lgan holatlarda kuzatiladi. Impulslarning manbai AV tugunining yuqori, o'rta yoki pastki qismi bo'lishi mumkin. Kardiostimulyatorning lokalizatsiyasi qanchalik baland bo'lsa, u ishlab chiqaradigan impulslarning chastotasi shuncha yuqori bo'ladi. EKG barcha ulanishlarda manfiy P tishcha aniqlaydi, ular qorincha QRS kompleksi oldida, uning ustida yoki undan keyin joylashgan bo'lishi mumkin.



Rasm 12. AV tugunining yuqori qismidan atrioventrikulyar ritm. P tishcha inversiyasi. Yurak urishi - 40 zarba

*Ritm boshqaruvchisi migratsiyasi* yurak stimulyatori (peysmekeri) SA-tugundan pastki bo'limlarga (asosan AV-tugunga) va qaytadan harakatlanishi bilan tavsiflanadi.

*Idioventrikulyar (qorincha) ritmi* 1-chi va 2-darajali markazlarning faoliyati bostirilganda o'rnini bosuvchi sifatida rivojlanadi. Impulslar, qoida tariqasida, uning to'plamida (oyoqlaridan birida) va kam hollarda Purkinye tolalarida hosil bo'ladi. Bunday holda, impulslarni hosil qilish chastotasi daqiqada 20-40 marta yoki undan kam bo'lishi mumkin. EKGda QRS komplekslari kengayadi, deformatsiyalanadi, P tishchasi esa tushib qoladi. (13-rasm).



Rasm 13. *Idioventrikulyar ritm. P tishchasining yo'qligi, kengaygan va deformatsiyalangan QRS; Yurak urishi - 20-40 zarba*

*Interferensiya bilan dissotsiyatsiya* odatda nomotopik (sinoatrial) va geterotopik (ko'pincha atrioventrikulyar yoki qorincha) ikkita yurak urish generatorining bir vaqtning o'zida muvofiqlashtirilmagan ishidan iborat.

**Gemodinamik ko'rsatkichlarning o'zgarishi.** Bo'lmachalar sekin ritm sinus bradikardiyasi bilan o'xshashdir. Atrioventrikulyar ritm bilan gemodinamik buzilishlar asosan bo'lmachalar va qorinchalarning bir vaqtda yoki deyarli bir vaqtda qisqarishi bilan aniqlanadi. Shu munosabat bilan yurak bo'shliqlarining qon bilan ta'minlanishi buziladi, bu uning zarbasi, shuningdek tizimli qon bosimining pasayishiga olib keladi.

### **YURAK O'TKAZUVCHANLIGI BUZILISHI NATIJASIDA VUJUDGA KELADIGAN ARITMIYALAR**

*O'tkazuvchanlik* — yurak hujayralarining qo'zg'alish impulslarini o'tkazish qobiliyati. Ushbu funktsiya o'tkazuvchi tizim va qisqaruvchi miokardga xosdir.

Yurakdagi o'tkazuvchanlik buzilishlarining turlari 14 rasmda keltirilgan.



Rasm 14. Yurakdagi o'tkazuvchanlik buzilishlarining turlari

O'tkazuvchanlik buzilishi qo'zg'alish impulsining o'tkazuvchanlik tezligining o'zgarishiga qarab ikki guruhga bo'linadi (14-rasm):

- 1) qo'zg'alish impulslarining sekinlashishi yoki bloklanishi;
- 2) qo'zg'atuvchi impulslarning o'tkazilishini tezlashtirish.

**Qo'zg'alish impulslarining o'tkazilishining pasayishi yoki bloklanishi** yurakning o'tkazuvchi tizimidagi funksional yoki organik o'zgarishlar natijasidir.

Sabablari:

- yurakka va (yoki) uning xolinoreaktiv xususiyatlariga parasimpatik ta'sirlarning samaradorligini oshirish;

- fizik, kimyoviy va biologik kelib chiqishning turli omillari bilan yurakning o'tkazuvchanlik tizimining hujayralariga bevosita zarar yetkazish. Ko'pincha bunday omillar miokard infarkti, miokardit, jarrohlik (yurak) shikastlanishlar, chandiqlar, o'smalar, spirtli ichimliklar, nikotin bilan zaharlanish, bakterial toksinlarning ta'siri (difteriya, skarlatina, tif kasalliklarida), virusli infeksiya va boshqalar.

**Sinoatrial o'tkazilishini buzilishi** SA-tugundan bo'lmachaga qo'zg'alish impulslarining o'tkazilishini sekinlashtirish yoki bloklashdan iborat bo'lib, bu yurakning individual qisqarishini yo'qotishiga olib keladi. Natijada, chastotaning pasayishi va yurak qisqarishining muntazamligini buzilishi kuzatiladi (15-rasm).





Rasm 15. Sinoatrial blokada. Alohida PQRST yurak sikllarini tushishi

**Bo'lmachalar o'tkazuvchanligining buzilishi.** Bunday holda, bo'lmachaning o'tkazuvchan yo'llari bo'ylab qo'zg'alish impulslarining o'tkazilishi buziladi. Baxmanning bo'lmacha to'plami bo'ylab impulslarning o'tkazilishining buzilishi eng muhim rol o'ynaydi, chunki bu o'ng va chap bo'lmachaning sinxron faoliyatini buzadi. EKGda P tishchalarining kengayishi, uning shakli o'zgarishi (ikki o'rkachlik, ikkilanish) kuzatiladi.

**Atrioventrikulyar o'tkazishni buzish** AV tuguni sohasidagi bo'lmachadan qorinchalarga qo'zg'alish impulslarini o'tkazilishining sekinlashishi yoki bloklanishi bilan tavsiflanadi. Atrioventrikulyar blokada (AV blokadas) uch darajasi farqlanadi, shundan dastlabki ikkita darajasi noto'liq, uchinchisi - yurakning to'liq AV blokadas tushuniladi.

**Atrioventrikulyar blokadaning I chi darajasi** AV tugunida impuls o'tkazilishining kechikishi bilan namoyon bo'ladi. Elektrokardiografik jihatdan u PQ intervalining 0,20 s dan ortiq davomiy uzayishi bilan tavsiflanadi (16-rasm).



Rasm. 16. I-darajali AV blokadas. PQ intervalining doimiy uzayishi

**Atrioventrikulyar blokadaning II chi darajasi** Mobits tasnifi bo'yicha ikki turga bo'linadi.

**I turdagi Mobits.** PQ intervalining bosqichma-bosqich uzayishi bilan tavsiflanadi, so'ngra bitta qorincha kompleksining yo'qolishi (Samoylov-Venkebax davri), undan keyin PQ intervalining davomiyligi



normallashadi, lekin darhol yana uzayishni boshlaydi (rasm 17). Shunday qilib, jarayon siklikdir.



Rasm 17. AV blokada II darajasi (I tip Mobitz). PQ oralig'i asta sekin bitta QRS kompleksi yo'qolguncha uzayadi (4-P tishchadan keyin)

Samoilov-Venkebax davrlarining paydo bo'lishi AV tugunining avval nisbiy, so'ngra mutlaq refrakterligi shakllanishi bilan bog'liq. Ikkinchi holatda AV tuguni bo'lmachadan qorinchalarga qo'zg'alish impulsini o'tkazishga qodir emas bo'lib chiqadi. Qorinchalarning navbatdagi qisqarishi tushadi. Ushbu pauza paytida AV tugunining qo'zg'aluvchanligi normal holatga keltiriladi va butun sikl yana takrorlanadi.

Mobits II tipi PQ oralig'ini bosqichma-bosqich uzaytirmasdan qorincha komplekslarining tushishi bilan tavsiflanadi. Bunday holda, bo'lmachadan qorinchalarga AV tugunidan faqat har 2 chi 3 chi impuls o'tadi (18-rasm). Yurakning tezligi sezilarli darajada kamayadi, og'ir gemodinamik buzilishlar bo'lishi mumkin.



Rasm 18. AV blokadasii darajasi (II turdagi Mobits). Alohida QRS komplekslarini yo'qotish (2, 5- P tishchalaridan keyin) PQ oralig'ining bosqichma-bosqich uzayishi bilan birga kechmaydi

To'liq atriioventrikulyar blokada bo'lmachadan qorinchalarga bitta qo'zg'alish impulsini o'tmasligi bilan tavsiflanadi, bo'lmacha va qorinchalar bir-biridan mustaqil ravishda qisqaradi (19-rasm).

Bo'lmachalar ritm manbai SA tugunida, qorincha ritmining manbai AV tugunida yoki Gis to'plam tizimida joylashgan.



*Rasm 19. III darajadagi AV blokadasi (to'liq AV blokadasi). P tishchalari va QRS komplekslari bir-biridan mustaqil ravishda paydo bo'ladi*

**Intraventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilishi** Gis to'plami, uning shoxlari va Purkinye tolalari oyoqlari bo'ylab elektr impulsining tarqalishini blokdanishidan iborat.

**Gemodinamik ko'rsatkichlarning o'zgarishi.** Gemodinamik buzilishlar aritmiya epizodining davomiyligiga, asosiy kasallikning xususiyatiga va yurak o'tkazuvchanligi tizimining shikastlanish darajasiga bog'liq.

Qo'zg'alish impulsining bo'lmacha ichi va qorincha ichi o'tkazuvchanligini buzilishi yurak chastotasi va ritmini sezilarli darajada o'zgartirmaydi. Shu munosabat bilan tizimli gemodinamik kasalliklar yurakning asosiy kasalligi bilan belgilanadi (masalan, miokardit, miokard infarkti va boshqalar).

I darajali AV blokadasi odatda tizimli gemodinamikaning sezilarli o'zgarishlari kuzatilmaydi. AV blokada II va ayniqsa III daraja (to'liq AV blokada), odatda, qon aylanishining sezilarli darajada buzilishini keltirib chiqaradi (yurakning qon haydash funksiyasining va qon bosimining pasayishi, organlar va to'qimalarda qon aylanishining buzilishi).

Yurak o'tkazuvchanligi tizimining istalgan darajasida impuls o'tkazuvchanligini blokadasi (ko'pincha to'liq AV blokadasi) Morgani-Adams-Stoks sindromi bilan murakkablashishi mumkin. Sindromning patogenetik asoslari yurakning samarali ishini to'xtatishgacha sezilarli pasayish bo'lib, bu organlarga, ayniqsa miyaga qon ta'minoti buzilishiga olib keladi. Klinik jihatdan sindrom to'satdan hushdan ketish, yurak urishi va yurak urishining yetishmasligi, ko'pincha epileptiform tutqanoq

bilan namoyon bo'ladi. Xuruj odatda 5-20 soniya, kamdan-kam 1-2 daqiqa davom etadi.

Koronar qon oqimi tizimli qon bosimining sezilarli pasayishi bilan kamayadi. Bu esa yurakning koronar arteriyalarida perfuziya bosimining pasayishiga olib keladi va kislorod hamda metabolik substratlarning miokardga yetkazilishining pasayishi natijasida koronar yetishmovchilikka olib kelishi mumkin.

**Qo'zg'alish o'tkazilishining tezlashtirilishi.** Qo'zg'alish impulsining tezlashtirilgan o'tkazilishining sababi - AV tugunidan tashqarida, bo'lmachalar va qorinchalar o'rtasida qo'shimcha (anomal) o'tkazuvchanlik yo'llarining mavjudligi (masalan, Jeyms, Kent tutamlari va boshqalar). Qo'shimcha yo'l bo'ylab qo'zg'alish tezroq tarqaladi va xuddi shu impulsdan oldin qorinchalarga yetib boradi.

**Volf-Parkinson-Uayt sindromi (sinonimi: WPW sindromi).** Ushbu sindromning o'ziga xos xususiyati shundaki, qorinchalarni qo'zg'atish ikki yo'l bilan sodir bo'ladi: AV tuguni va Kent tutami (bo'lmacha va qorinchalar o'rtasida impuls o'tkazish uchun anomal qo'shimcha yo'l) orqali. Bunday holda, o'tkazilgan impulslarning o'zaro superpozitsiyasi mavjud va 50% hollarda qorincha taxiaritmiyasi paydo bo'ladi. Ma'lumki, odatda SA tugunidan qo'zg'alish impulsi bo'lmacha orqali tarqalib, AV tuguniga yetib boradi, bu yerda impuls o'tkazilishida kechikish mavjud (atrioventrikulyar kechikish), shuning uchun qorinchalar bo'lmachadan keyin biroz kechikish bilan qisqaradi. Shu bilan birga, WPW sindromi bo'lgan bemorlarda bo'lmacha va qorinchalar o'rtasida qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'li (Kent to'plami) mavjud, bu orqali impuls kechiktirmasdan o'tadi. Shu sababli, qorinchalar va bo'lmachalar bir vaqtning o'zida qisqarishi mumkin, bu esa yurak ichi gemodinamikasining buzilishiga olib keladi va yurakning nasos funksiyasi samaradorligini pasaytiradi.

**Gemodinamik ko'rsatkichlarning o'zgarishi.** Yurak zarbi va qon o'tish hajmining kamayishi (yurak kameralarining qon bilan to'ldirilishining pasayishi tufayli), qon bosimining pasayishi va koronar yetishmovchilik rivojlanishiga olib keladi.

---

**KOMBINIRLANGAN YURAK RITMINING BUZILISHI  
(YURAK QO'ZG'ALUVCHANLIK VA O'TQAZUVCHANLIK  
BUZILISHI NATIJASIDA VUJUGGA KELADIGAN  
ARITMIYALAR)**

• Qo'zg'aluvchanlikning kuchayishi yoki qo'zg'aluvchanlik va o'tkazuvchanlik buzilishlarining ko'payishi natijasida quyidagi aritmiya turlari paydo bo'ladi:

- ekstrasistoliyalar;
- paroksizmal taxikardiya;
- bo'lmacha va qorinchalar titrashi va fibrillyatsiyasi.

**EKSTRASISTOLIYALAR**

Ekstrasistolalar (lotincha extra - ustidan va yunoncha systoh - qisqarish; so'zma-so'z - yurakning favqulodda qisqarishi) - bu favqulodda, erta turtki bo'lib, odatda yurak yoki uning qismlarini qisqarishiga olib keladi. Bunday holda, yurak urishining to'g'ri ketma-ketligi buziladi. Agar uch yoki undan ortiq ekstrasistolalar bir-birini ta'qib qilsa, ekstrasistoliyalar haqida aytib o'tish joiz.

*Alloritmiya* (yunoncha allos - boshqa; sinonimi: bog'langan ritm) - ekstrasistolalar bilan qo'zg'alishning normal (o'z vaqtida) sinus impulslarining ma'lum bir ketma-ketligidagi birikmasi (aloqasi). Ekstrasistolalarning oldida kuzatiladigan sinus impulslari soniga qarab, bi-, tri- va kvadrigeminiyalar farqlanadi.

*Bigeminiya* (lotin tilidan bi - ikkitasi, geminus - juftlashgan) - ekstrasistola SA tugunidan har bir keyingi qo'zg'alish impulsidan keyin paydo bo'ladi.

*Trigeminiya* (lat. trias - uchlik) - ekstrasistola SA tugunidan ketma-ket ikkita qo'zg'alish impulsidan so'ng paydo bo'ladi.

*Kvadrigeminiya* (yunoncha quadrans - to'rtlik) - SA tugunidan ketma-ket uchta qo'zg'alish impulsidan so'ng paydo bo'ladigan ekstrasistola.

*Parasistoliya* (yunoncha para - yaqin, biror bir narsadan chetga chiqish, sistol- qisqarish) - bu ikki yoki undan ortiq mustaqil, bir vaqtning o'zida faoliyat yuritadigan, butun yurak yoki uning ayrim qismlarining qisqarishini keltirib chiqaradigan impulslarni hosil qilish markazlarining birgalikda bo'lishidir. Ulardan biri yurakning asosiy



ritmini belgilaydi (qoida tariqasida, bu SA-tugun), ikkinchisi ektopik (parasistolik), odatda qorinchalarda joylashgan.

Impuls faoliyati markazining lokalizatsiyasiga qarab, ekstrasistolalarning quyidagi turlari mavjud:

- qorincha usti (supraventrikulyar) (sinoatrial, bo'lmachalar, atrioventrikulyar);

- qorincha (ekstrasistolalarning eng keng tarqalgan turi).

Ektopik o'choq soniga qarab, ekstrasistolalarning monotopik (bitta ektopik o'choq) va politopik (bir nechta ektopik o'choqlar) turlari (masalan, parasistoliya) ajratiladi.

Ekstrasistolalarning sabablari: yurak ishemik kasalligi (xususan, o'tkir miokard infarkti), kardiomiopatiya, gipoksiya, endokrin kasalliklar (tireotoksikoz va boshqalar), elektrolitlar va kislota-asos buzilishi, infeksiyalar, ba'zi dorilarni qabul qilish (masalan, yurak glikozidlari) va boshqalar.

Ekstrasistoliya patogenezi quyidagi mexanizmlarga asoslanadi: trigger faolligi, impulsning qaytadan kirishi (re-entry mexanizmi).

**Gemodinamik ko'rsatkichlarning o'zgarishi.** Eng aniq gemodinamik buzilishlar qorincha ekstrasistolalarida kuzatiladi. Yagona ekstrasistolalar jiddiy gemodinamik buzilishlarni keltirib chiqarmaydi va klinik jihatdan yurak ishidagi "uzilishlar" hissi bilan namoyon bo'ladi. Shu bilan birga, ko'p sonli va ayniqsa politopik ekstrasistolalar og'ir gemodinamik buzilishlarni keltirib chiqarishi mumkin. Birinchidan, ko'plab ekstrasistolalar gemodinamik jihatdan samarasizdir, chunki favqulodda qisqarish jarayoni yurak hali to'liq bo'shashishga ulgurmaganda davrda yuz berishi mumkin va shu sababli qorinchalarning so'nggi diastolik, shuningdek qon tomir hajmi ham kamayadi. Ikkinchidan, ekstrasistoladan so'ng kompensator pauza, ya'ni kengaytirilgan diastola keladi, bu vaqtda miokard refrakterlik holatida bo'ladi va SA-tugundan kelgan impulsni sezmaydi.

*Kompensator pauza* - bu ekstrasistoladan keyingi yurakning elektr diastolasi davrining davomiyligi, ya'ni ekstrasistoladan keyingi normal yurak sikligacha bo'lgan masofa. To'liq va to'liq bo'lmagan kompensator pauzalar mavjud.

*To'liq bo'lmagan kompensator pauza.* Agar bo'lmachada yoki AV tugunida ekstrasistola paydo bo'lsa, ektopik impuls nafaqat



qorinchalarga, balki bo'lmachalar bo'ylab retrogradga ham tarqaladi. SA-tuguniga yetib borgan holda, ektopik impuls uni "bo'shatadi", ya'ni navbatdagi "bo'shatish" dan so'ng, xuddi yangidan boshlangan, keyingi sinus impulsining tayyorlanishini to'xtatadi. Shuning uchun bo'lmacha yoki atrioventrikulyar ekstrasistoladan keyin paydo bo'lgan pauza ektopik impulsning SA tuguniga yetib borishi va uni "bo'shatish" uchun zarur bo'lgan vaqtni, shuningdek, unda keyingi sinus impulsini tayyorlash uchun zarur bo'lgan vaqtni o'z ichiga oladi. Bunday kompensator pauza to'liqsiz deb nomlanadi (qoida tariqasida, EKGda odatdagi R-R intervalidan biroz ko'proq).

*To'liq kompensator pauza.* Qorinchalar ekstrasistolasi bilan odatda SA tugunining "razryadi" bo'lmaydi, chunki qorinchalarda paydo bo'ladigan tashqi impuls, qoida tariqasida, AV tugunidan retrograd tarzda o'tib, bo'lmacha va SA tuguniga yetib bora olmaydi. Bunday holda, SA tugunidan keladigan keyingi impuls bo'lmachani erkin qo'zg'atadi, AV tugunidan o'tadi, ammo qorinchalarning boshqa depolarizatsiyasini keltirib chiqara olmaydi, chunki qorincha ekstrasistolasi bilan keyin ular hali ham refrakterlik holatida bo'ladi. Qorinchaning odatdagi normal qo'zg'alishi faqat ekstrasistoladan keyingi takroriy sinus impulsini tufayli yuzaga keladi. Shuning uchun qorincha ekstrasistolasi bilan kompensator pauzaning davomiyligi to'liq bo'lmagan kompensator pauzadan sezilarli darajada ko'pdir.

Bo'lmacha ekstrasistoliyasida bo'lmacha miokardidan impuls kelib chiqadi va qorincha QRS kompleksi odatda o'zgarmaydi, P tishcha musbat bo'ladi(20-rasm).



Rasm 20. Bo'lmachalar ekstrasistoliyalari. Yurakning erta PQRST sikli, to'liq bo'lmagan kompensator pauza

*Atrioventrikulyar ekstrasistola* QRS kompleksi oldida joylashgan, uning ustida yotishi yoki undan keyin bo'lishi mumkin bo'lgan manfiy P tishchani mavjudligi bilan tavsiflanadi (ekstrasistola AV tugunning qaysi qismidan kelib chiqqaniga qarab) (21-rasm).



Rasm 21. AV tuguning o'rta qismidan atrioventrikulyar ekstrasistola. QRS kompleksining erta ko'rinishi, P tishchani yo'qligi (P tishcha QRS kompleksiga joylashgan)

*Qorincha ekstrasistolalari* qorincha QRS kompleksining kengayishi va deformatsiyasi bilan tavsiflanadi (22-rasm). Qorincha kompleksining amplitudasi oshadi, T tishchani QRS kompleksining asosiy tishchasiga mos kelmasligi (diskordantligi) (ya'ni QRS ekstrasistolasi asosiy tishchani yo'nalishi T tishchasiga qarama-qarshiligi).



Rasm 22. Qorinchalar ekstrasistoliyasi. QRS kompleksining erta ko'rinishi; P tishchani yo'qligi; deformatsiyalangan, kengaygan qorincha QRS kompleksi; T tishchani QRS kompleksining asosiy tishchasiga mos kelmasligi; to'liq kompensator pauza

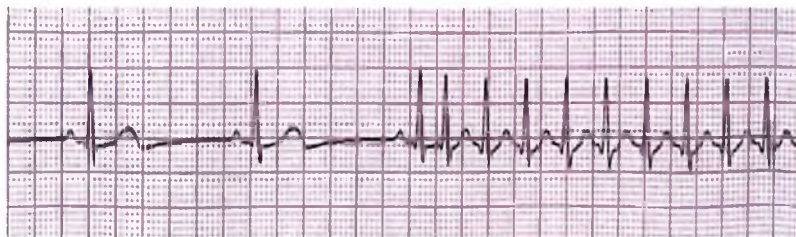
Ektopik impuls yurak siklining erta bosqichiga tushadigan zaif qorincha ekstrasistolalari alohida xavflidir. Yurak siklining zaif bosqichi - bu miokard repolarizatsiyasi jarayoni hali to'liq tugallanmagan, yurak nisbiy refrakterlik holatida bo'lgan va har qanday ekstrastimul, shu

jumlardan qorincha lokalizatsiyasiga ega bo'lgan ektopik impuls tashqi ko'rinishga olib kelishi mumkin bo'lgan vaqt oralig'i nafaqat qorincha ekstrasistolasi, balki qorincha fibrillatsiyasi ham. Yurak siklining elektrokardiografik jihatdan zaif fazasi deyarli T tishchga to'g'ri keladi, shuning uchun bunday ekstrasistolalar "*ekstrasistolalar R T ustida*" deb nomlanadi.

### PAROKSIZMAL TAXIKARDIYA

*Paroksizmal taxikardiya (yunoncha paroxysmos - xuruj)* - bu yurakning ektopik o'chog'idan ritmik impulslar chastotasining to'satdan ko'payishi. Taxikardiya paroksizmasi ektopik impulslar soni to'rt va undan ortiq bo'lganda va ularning chastotasi daqiqada 140 dan 220 martagacha bo'lganida aytiladi.

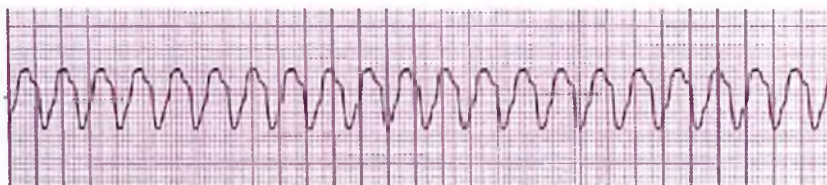
Paroksizmal taxikardiya: bo'lmachalar, atrieventrikulyar, qorincha shakllariga bo'linadi. Birinchi ikkitasi ko'pincha supraventrikulyar (supraventrikulyar) paroksizmal taxikardiyaga birlashtiriladi, bu EKGda o'zgarmas qorincha kompleksi borligi bilan tavsiflanadi (23-rasm). P tishchani (musbat yoki manfiy) odatda T tishchani yoki qorincha QRS kompleksi bilan birlashadi (yurak stimulyatorining joylashishiga qarab).



Rasm 23. Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya (AV tugunidagi ektopik o'choq)

Paroksizmal taxikardiyaning qorincha shakli EKGda kattalashgan va deformatsiyalangan qorincha kompleksi mavjudligi bilan tavsiflanadi (24-rasm). T tishcha QRS kompleksining asosiy tishchasiga nisbatan diskoordinant bo'ladi. Qorinchalardan keladigan impulslar AV tuguni orqali bo'lmachaga o'tmaydi, shuning uchun bo'lmachalar SA tugunidan keladigan impulslar ta'sirida qorinchalardan mustaqil ravishda qisqaradi. EKGda P tishchalari odatda yo'q, chunki ular qorincha QRS komplekslarida ortida qolib ketadi.





Rasm 24. Qorinchalar paroksizmal taxikardiyasi (yurak urishi - 214 marta/min)

**Gemodinamik ko'rsatkichlarning o'zgarishi.** Paroksizmal taxikardiya xuruji paytida yurak diastolasining qisqarishi koronar qon oqimining pasayishiga, qon tomirlari hajmining pasayishiga va yurakturtkisining pasayishiga olib keladi.

### QORINCHA VA BO'LMACHALAR TITRASHI

Qorincha va bo'lmachalar titrashi qo'zg'alish impulslarining paydo bo'lishining yuqori chastotasi bilan namoyon bo'ladi (bo'lmachalar - odatda daqiqada 220-350 puls; qorinchalar - daqiqada 150-300 puls) va qoida tariqasida, yurak ritmik qisqarishi yo'qligi diastolik pauza va miokardning yuzaki, gemodinamik jihatdan samarasiz qisqarish bilan tavsiflanadi

EKGda bo'lmachalar bilan (25-rasm) tez-tez uchraydigan bo'lmachalar F to'lqinlari (ingliz tilidan flutter - titrash) qayd etiladi, ular xarakterli arra tish shakliga ega. Bo'lmachalar tishchalari (F-F) orasidagi masofa bir xil (muntazam bo'lmachalar ritmi). Qorinchalar QRS komplekslari normal o'zgarimas shaklga ega, chunki qorinchalar orqali qo'zg'alish odatiy usulda amalga oshiriladi. Ammo qorincha QRS komplekslarining chastotasi har doim F bo'lmachalar tishchalarining chastotasidan kamroq bo'ladi, chunki bu bo'lmachalar titrashi paytida, qoida tariqasida, "himoya" AV blokadasi rivojlanadi. Shu nuqtai nazardan, faqat har 2-4-chi bo'lmacha impulsi qorinchalarga o'tkaziladi, chunki AV tugunining funksional xususiyatlari shundayki, u odatda daqiqada 200-250 tadan ko'p bo'lmagan impulslarni o'tkaza oladi.



Rasm 25. Bo'lmachalar titrashi (F tishchalari, QRS komplekslarining ritmik ko'rinishi)

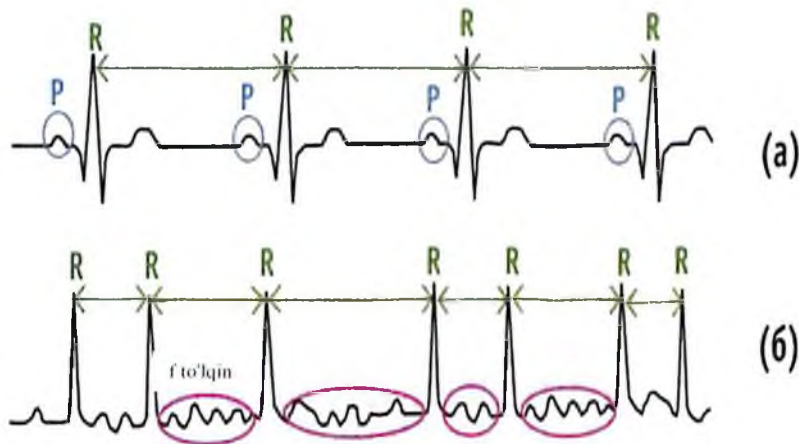
Qorinchalar titrashi EKGda o'zini tez-tez (daqiqasiga 150-300 gacha) muntazam va bir xil shaklda va sinusoidal egri chiziqqa o'xshash amplituda to'lqinlar bilan namoyon qiladi (QRS kompleksi, ST segmenti va T tishchalarini ajratib bo'lmaydi). Qorinchalar titrashi - bu beqaror ritm, aksariyat hollarda tezda fibrillatsiyaga aylanadi.

### QORINCHALAR VA BO'LMACHALAR FIBRILLYATSIYASI

Fibrillatsiya - bu yurakning samarali nasos funksiyasini to'xtatishi bilan birga bo'lgan bo'lmacha va qorinchalarning notekis, beqaror elektr faoliyati.

Ektopik impulslarning chastotasi daqiqada 400-500 dan oshganda, qorincha fibrillatsiyasi daqiqada 300-500 dan oshganda bo'lmachalar fibrillatsiyasini rivojlantiradi. Bunday qo'zg'alish chastotasida miokard hujayralari butun yurakni qamrab oladigan sinxron, kelishilgan qisqarish bilan javob bera olmaydi. Yurakning individual mushak tolalari refrakter davrni tark etganda tartibsiz ravishda qisqaradi.

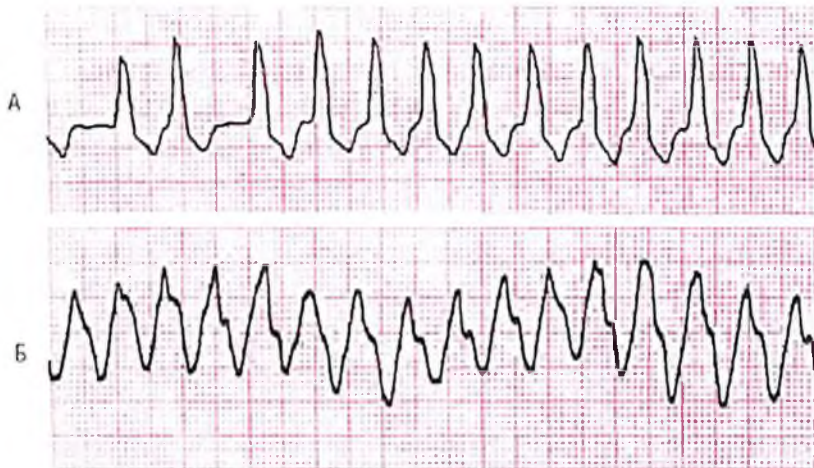
EKGda bo'lmachalar fibrillatsiyasi (26-rasm) P tishchaning yo'qolishi bilan tavsiflanadi, uning o'rniga butun yurak sikli davomida tez-tez tartibsiz bo'lmachalar fibrillatsiyali to'lqinlar qayd etiladi - f to'lqinlar (inglizcha fibrillatsion - fibrillatsiya), xaotik qo'zg'alish sabab individual bo'lmachalar mushak tolalarini qisqarishi natijasida kuzatiladi. Ular turli xil amplitudalarga ega va shakli jihatidan bir-biridan farq qiladi.



Rasm 26. A. Normal ritm. B. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi



EKGda qorincha fibrillatsiyasiga yuqori chastotali (qorinchalarning individual mushak tolalari qo'zg'alishini aks ettiruvchi) turli shakl va amplituda to'lqinlarning paydo bo'lishi xarakterlidir. QRS kompleksini, ST segmentini, STni va T tishchasini ajratib bo'lmaydi. (27-rasm).



Rasm 27. Qorinchalar fibrillyatsiyasi

**Gemodinamik ko'rsatkichlarning o'zgarishi.** Qorinchalar fibrillatsiyasi va titrashi paytida ularning to'liq qisqarishi to'xtaydi, bu qon aylanishining to'xtashi bilan namoyon bo'ladi. 3-5 daqiqada favqulodda choralarining yetishmasligi o'limga olib kelishi mumkin.

### YURAKNING ELEKTRIK DEFIBRILLASIYASI

Yurakning elektrik defibrillatsiyasidan maqsad SA-tugunni yana yurak stimulyatori bo'lishiga imkon berish uchun qisqa muddatli asistoliya va miokardning to'liq depolarizatsiyasini qo'zg'atish (birinchi darajali yurak peysmekeri). Defibrillatsiyalash uchun yurakdan qisqa muddatli, juda kuchli elektr razryad o'tadi, bu yurak mushagiga zarar yetkazmaydi, ammo qisqa muddat davomida barcha kardiomiotsitlarning elektr faolligini bostiradi. Elektr tokining sinxronlashtiruvchi ta'siri uning bir vaqtning o'zida miokardning refrakterlik holatida bo'lmagan ko'plab qismlarini qo'zg'atishi bilan bog'liq. Natijada, aylanma qo'zg'alish to'lqini miokardning bu sohalarini refrakter fazada topadi va uning keyingi o'tkazuvchanligi bloklanadi. Bu SA tuguniga yana yurak peysmekeri bo'lishiga imkon beradi.

## YURAK RITMI BUZILISHLARINING DAVOLASH PRINTSIPLARI

Etiotropik printsiplar- aritmiya sabablarining patogen ta'sirini, shuningdek, ularning paydo bo'lishiga yordam beradigan sharoitlarni (ya'ni koronar qon oqimi buzilishi, miokard distrofiyalarini davolash, organizmning intoksikatsiyasini yo'q qilish, shu jumladan ayrimlarini dori vositalar bilan yo'q qilishga yoki kamaytirishga qaratilgan).

Patogenetik printsiplar- yurak ritmining buzilishi patogenezidagi asosiy bo'g'inglarni bloklashga qaratilgan. Buning uchun quyidagi tadbirlar amalga oshiriladi:

- adenozin trifosfat (ATF) rezintezi bosqichlarida miokardni energiya bilan ta'minlash mexanizmlarini tuzatish, uni kardiomyositlarning effektorli tuzilmalariga yetkazish, ulardan ATF energiyasidan foydalanish;

- miokard hujayralarining membranalari va fermentlariga zarar yetkazish darajasini yo'q qilish yoki kamaytirish;

- ion muvozanatining darajasini pasaytirish yoki yo'q qilinishi;

- yurak stimulyatorlaridan foydalanish (sun'iy yurak stimulyatorlari).

Simptomatik printsiplar bemorning ahvolini og'irlashtiradigan noxush tuyg'ularni (yurak ishidagi uzilishlar, yurakdagi og'riq, o'lim qo'rquvi holatlari va boshqalarni) bartaraf etishga qaratilgan.

**MAVZU 2. SINUS TUGUNI FUNKSIYASINING BUZILISHI. IMPULS HOSIL BO'LISHINING BUZILISHI. SA TUGUNING AVTOMATIZIMINI BUZILISH (NOMOTOPIK RITM BUZILISHI). SINUS TUGUNINI SUSTLIGI SINDROMI. EKTOPIK RITMLAR (EKTOPIK MARKAZLARNING AVTOMATIZIMINING KUCHAYISHI VA QO'ZG'ALISH TO'LOQININING QAYTISH MEXANIZMI TUFAYLI GETEROTROP RITMLAR)**

**Sinus tuguni sustligi**

*Sinus tuguni zayifligi* (STS, sinus tugunining funksiyasining buzilishi, Short sindromi, bradikardiya va taxikardiya sindromi, og'riqli sinus tuguni, sick sinus syndrome, lazy sinus syndrome, sluggish sinus syndrome) – bu klinik va elektrokardiografik sindrom bo'lib, u sinoatrial (SA) tugunning tarkibiy zararlanishini, uning yurak stimulyatori sifatida normal ishlashini va (yoki) bo'lmachaga avtomatik impulslarning doimiy o'tkazilishini ta'minlay olmasligini aks ettiradi. To'g'ridan-to'g'ri SA-tuguniga bog'liq bo'lgan aritmiya va to'siqlarning aniq chegaralangan doirasi STSga tegishli bo'lishi kerak.

Bunga quyidagilar kiradi:

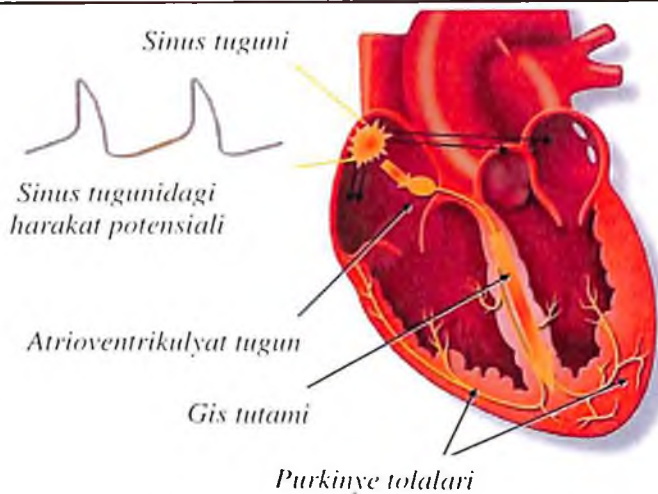
1. Doimiy yaqqol sinusli bradikardiya.
2. Kundalik EKG monitoringi davomida aniqlangan, kun davomida minimal yurak urish tezligi  $<40$  zarba/min, jismoniy mashqlar paytida uning o'sishi 90 martadan/min dan oshmaydi.
3. Bo'lmachalar fibrillatsiyaning bradisistolik shakli.
4. Bo'lmacha yurak stimulyatorining migratsiyasi.
5. Sinus tugunini to'xtashi va uni boshqa tashqi ektopik o'choq bilan almashishi.
6. Sinoaurikulyar blokada.
7. Sinus tugunini to'xtashi, SA blokada yoki kam uchraydigan almashinish ritmlaridan kelib chiqadigan pauzalar  $>2,5$  s.
8. Taxi-bradi sindromi, taxikardiya va bradikardiya davrlarining o'zgarishi.
9. Kamdan kam hollarda - qorincha taxikardiyasi yoki qorincha fibrillatsiyasining xurujlari.
10. Ekstrasistolalar, taxikardiya va fibrillatsiyadan so'ng sinus tugunlari vazifasini sekin va beqaror tiklash, shuningdek yurakni elektrofiziologik tekshirishda stimulyatsiya tugashi paytida

(posttaxikardial pauza, normada 1,5 s dan oshmasligi kerak, STS bilan 4-5 s ga yetish).

11. Hatto oz miqdordagi  $\beta$ -blokatorlardan foydalanganda ritmning yetarli darajada sustlashishi. Atropin yuborish va mashqlar sinovlari bilan bradikardiyani saqlab qolish. Birinchi marta SA-blokadasini J. Makkenzi 1902 yilda gripp epidemiyasi paytida ta'riflagan. 1909 yilda E. Laslet Morgani - Adams - Stoks (MAS) hujumini 40 yoshli ayolda kuzatdi [Morgagni D., 1761; Adams R., 1827; Stoks V., 1846], yurak qisqarishidagi pauzalar 2-5 sekundgacha yetgan; bo'lmacha qorinchalar bilan birga to'xtadi, muallif ta'kidlaganidek, bu hodisani to'liq atriioventrikulyar (AV) blokadadan ajratib turadi. Morgagni D. (1954) ba'zi bir bemorlarda sinusli bradikardiya va bo'lmacha fibrillatsiyasi (BF) almashinuviga e'tibor qaratdi. U buni "o'zgaruvchan bradikardiya va taxikardiya sindromi" deb nomlagan (Short sindromi). Sinusli disfunktsiyalarini o'rganishga B. Lounning (1967) klinik tadqiqotlari yordam berdi, ular elektr defibrillatsiyasiga uchragan bir qator bemorlarda SA-tugun avtomatizimining beqaror tiklanishini ta'kidladilar. B. Lown bu holatni sick sinus syndrome (SSS) - sinus tuguni zayiflik sindromi (STZ) deb ta'riflagan. Bir yil o'tgach, M. Ferrer (1968) ushbu atamani SA-tugun funksiyalarining zaiflashishi natijasida kelib chiqqan va tegishli klinik simptomlar bilan kechadigan bradiaritmialar guruhiga qadar kengaytirdi.

### Sinus tuguni anatomiyasi

Sinus tuguni (sinoaurikulyar tugun, Kis-Flyak tuguni, birinchi darajali yurak stimulyatori) - o'ziga xos yurak-mushak to'qima to'plami, uning uzunligi 10-20 mm ga, kengligi esa 3-5 mm ga teng. U subepikardial ravishda o'ng bo'lmacha devorida kovak vena teshiklari o'rtasida joylashgan. Sinus tugunlari hujayralarining ikki turi mavjud - yurak peysmekerkari (P-hujayralar) va o'tkazuvchanlik (T-hujayralar). P-hujayralar (yurak stimulyatori) elektr impulslarini hosil qiladi va T-hujayralar asosan o'tkazuvchan vazifani bajaradi. Sinus tuguni yurakning oddiy yurak stimulyatori - birinchi darajali yurak stimulyatori hisoblanib, u daqiqada 60-90 impuls hosil qiladi va EKGda qayd etilgan yurak ritmi sinusli ritm deb ataladi.



Rasm 2.1. Sinus tugunining harakati.

Sinus tugunini qon bilan ta'minlash SA-arteriya tomonidan amalga oshiriladi, 60% hollarda bu arteriya o'ng koronar arteriyadan, 40% da - chapdan chiqadi. Sinus tuguni simpatik va parasimpatik asab tizimlari tomonidan innervatsiya qilinadi.

**STSning tarqalishi.** Umumiy populyatsiyada sinus tugunlari disfunktsiyasining tarqalishi noma'lum. To'liq bo'lmagan ma'lumotlarga ko'ra, yurak kasalliklarida bu taxminan 3:5000 ni tashkil qiladi. Sinus tugunlari kasalliklarining belgilari bemorlarning 6.3-24 foizida kuzatilgan va shu munosabat bilan bemorlarga yurak stimulyatori implantatsiyasi o'tkazilgan. Sinus tugunlarining buzilishi erkaklar va ayollarda bir xil darajada uchraydi. Yoshi o'tgan sari STS kasalligi oshadi.

## STS ETIOLOGIYASI

SA zonasining organik shikastlanish natijasida yuzaga keladigan disfunktsiyasi:

a) yurak patologiyasi - yurak ishemik kasalligi, gipertoniya, kardiomiopatiya, yurak nuqsonlari, miokardit, jarrohlik va yurak transplantatsiyasi;

b) idiopatik degenerativ va infiltrativ kasalliklar;

v) gipotireoz, suyak-mushaklar tizimining distrofiyasi, qarilik amiloidozi, sarkoidoz, yurak sklerodermasi, yurakning xavfli o'smalari, uchinchi darajali sifiliz bosqichida va boshqalar.



Sinus tuguni va SA-zonasini oziqlantiruvchi arteriya stenoz, yallig'lanish va infiltratsiya, qon ketish, distrofiya, mahalliy nekroz, interstitsial fibroz va skleroz natijasida hosil bo'lgan ishemiya biriktiruvchi to'qimalarning sinus-atriyal tugunining rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Ikkilamchi STZ sinus tuguniga ta'sir qiluvchi tashqi (ekzogen) omillarga bog'liq. Ekzogen omillarga giperkaliemiya, giperkalsiemiya, sinus tugunining avtomatizimini kamaytiradigan dorilar bilan davolash kiradi (b-blokatorlar, sotalol, amiodaron, verapamil, diltiazem, prokainamid, yurak glikozidlari, dopegit, rezerpin va boshqalar).

Ayniqsa, tashqi omillar orasida vegetativ sinus tugunlarining buzilishi (VSTB) ajralib turadi. VSTB ko'pincha vagus nervining haddan tashqari faollashishi bilan bog'liq bo'lib, bu sinus ritmining pasayishiga va sinus tugunining refrakterligini uzayishiga olib keladi.

Vagus nervining tonusi har xil fiziologik jarayonlar davomida: uxlash paytida, siyish paytida, defekatsiya paytida, yo'talganda, yutishda, ko'ngil aynishi va qayt qilishda, Valsalvi testi paytidakuchayishi mumkin. Vagus nervining patologik faollashuvi halqum, siydik-tanosil va oshqozon-ichak trakti kasalliklari bilan bog'liq bo'lib, ular juda ko'p innervatsiyaga ega, shuningdek, gipotermiya, giperkaliemiya, sepsis, miyaichi bosimning oshishi ham kuzatiladi.

VSTB ko'pincha o'smirlar va yoshlarda sezilarli neyrotizatsiya tufayli kuzatiladi. Vagus tonusining ustunligi tufayli o'qitilgan sportchilarda doimiy sinusli bradikardiya ritmi ham kuzatilishi mumkin, ammo bunday bradikardiya STS belgisi emas, chunki yurak urishining ko'payishi yukga yetarlicha to'g'ri keladi. Shu bilan birga, sportchilarda miokard distrofiyasi tufayli yuzaga keladigan boshqa ritm buzilishlari bilan birgalikda haqiqiy SSZni rivojlanishi mumkin.

### STS klassifikatsiyasi

STSning yagona tasnifi mavjud emas. Shikastlanish xususiyatiga qarab, haqiqiy (organik), regulyativ (vagusli), dorivor (toksik) va idiopatik SSZ ajratiladi.

Klinik ko'rinishning xususiyatlariga ko'ra, STSning quyidagi shakllari va ularning variantlari ajratib ko'rsatiladi:

1. *Yashirin (latent) turi* - klinik va EKG ko'rinishlarining yo'qligi; sinus tugunlarining disfunktsiyasi elektrofiziologik tekshiruv orqali

aniqlanadi. Mehnatga layoqati yo'q; yurak stimulyatori implantatsiyasi ko'rsatilmagan.

2. *Kompensator turi*: klinik o'zgarishlar yo'q, EKGda o'zgarishlar mavjud:

a) bradisistolik variant - yengil klinik ko'rinishlar, bosh aylanishi va zaiflik shikoyatlari. Kasbiy nogironlik bo'lishi mumkin; yurak stimulyatori implantatsiyasi ko'rsatilmagan;

b) bradisistolik/taxisistolik variant - paroksizmal taxiaritmiyalar bradisistolik variantga qo'shiladi. Yurak stimulyatori implantatsiyasi antiaritmik terapiya ta'sirida STZ dekompensatsiyasi holatlarida ko'rsatiladi.

3. *Dekompensator turi*: kasallikning klinik va EKG ko'rinishlari mavjud.

a) bradisistolik variant - doimiy sinusli bradikardiya aniqlanadi, u miya qo'n aylanishining buzilishi (bosh aylanishi, hushidan ketish, vaqtinchalik parez), bradiaritmia oqibatida yurak yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi. Mehnatga layoqati sezilarli darajada cheklangan; implantatsiyaga ko'rsatmalar - bu asistoliya va sinus tugunlari funksiyasini tiklash vaqti 3 sekunddan ortiq bo'lganda;

b) bradi/taxisistolik variant (Short sindrom) - paroksizmal taxiaritmiyalar (supraventrikulyar taxikardiya, bo'lmachalar fibrillatsiyasi va titrashi) dekompensatsiyalangan shaklning bradisistolik variantiga qo'shiladi. Bemorlar butunlay mehnatga layoqatsiz; yurak stimulyatori implantatsiyasining ko'rsatmalari bradisistolik variant bilan bir xil.

4. *Bo'lmachalar fibrillatsiyasining doimiy bradisistolik shakli* (ilgari tashxis qo'yilgan STS fonida):

a) taxisistolik varianti - mehnatga layoqati cheklangan; yurak stimulyatori implantatsiyasiga ko'rsatmalar mavjud emas;

b) bradisistolik varianti - mehnatga layoqati cheklangan; yurak stimulyatori implantatsiyasiga ko'rsatmalar miya simptomlari va yurak yetishmovchiligiga qarab. Bo'lmachalar fibrillatsiyasining bradisistolik shaklini rivojlanishidan oldin sinus tugunlari disfunktsiyasining har qanday shakli bo'lishi mumkin. STS o'tkir va surunkali, retsedivlanish bilan kechishi mumkin. STS ning o'tkir kechishi ko'pincha miokard infarkti bilan kuzatiladi. STSning retsedivlanuvchi turi barqaror yoki asta sekin rivojlanuvchi bo'lishi mumkin.

Etiologik omillarga ko'ra STS ning birlamchi va ikkilamchi shakllari bir-biridan farq qiladi: birlamchi sinus-atriyal zonaning organik shikastlanishlari, ikkilamchi uning vegetativ regulyatsiyasi buzilishi natijasida kelib chiqadi.

Jadval 1. STS turlari va variantlari

| Latent turi | Kompensator turi        | Dekompensator turi      | Titrlashning doimiy turi(oldin aniqlangan STS fonida) |
|-------------|-------------------------|-------------------------|---|
| -           | Bradisistolik turi      | Bradisistolik turi      | Bradisistolik turi                                    |
| -           | Bradi/taxisistolik turi | Bradi/taxisistolik turi | Taxisistolik turi                                     |

### STS ning klinik kechishi

STSning klinik ko'rinishi har xil bo'lishi mumkin. Dastlabki bosqichlarda kasallikning kechishi 4 soniyadan ko'proq vaqt davomida bo'lsa ham, asimptomatik bo'lishi mumkin. Kasallikning rivojlanishi bilan bemorlar bradikardiya bilan bog'liq alomatlarni sezadilar. Eng tez-tez uchraydigan shikoyatlar orasida bosh aylanishi va kuchli zaiflik hissi, hushidan ketishga qadar (MAS sindromi), miokardning gipoperfuziya oqibatida ko'krak qafasidagi og'riq va cheklangan xronotropik zahiradan kelib chiqqan nafas qisilishi kiradi. Ba'zi hollarda surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Kardial tabiatli hushdan ketish (MAS sindromi) auraning yo'qligi, tutqanoq (uzoq muddatli asistol holatlaridan tashqari) bilan tavsiflanadi. Yengil simptomlari bo'lgan bemorlar charchoq, asabiylashish, emotsional labillik va unutuvcchanlikdan shikoyat qilishlari mumkin. Keksa bemorlarda xotira va aqlning pasayishi mumkin. Kasallikning rivojlanishi va qon aylanishining buzilishi bilan miya simptomlari yanada aniqroq bo'ladi.

Qon bosimining keskin pasayishida sovqotish va teri oqarishi, sovuq ter bosishi mumkin. Bemor hushini yo'qotishini yo'talish, boshni keskin burish holati bilan chaqirish mumkin. Hushini yo'qotish holari o'z-o'zidan tugaydi, ammo uzoq davom etadigan bunday holatlar reanimatsion choralarni talab qilishi mumkin.

Bradikardiya rivojlanishida disregulyatsion ensefalopatiya alomatlari (bosh aylanishi paydo bo'lishi yoki kuchayishi, xotiraning

pasayishi, parez. so'zlarni "yutish", asabiylashish, uyqusizlik, xotirani yo'qotish) kuzatilishi mumkin.

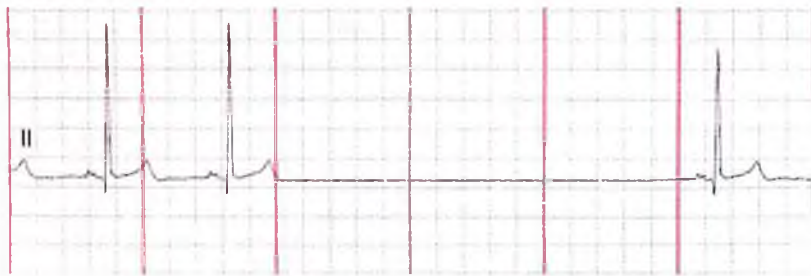
Ritmning sakrashi paydo bo'lishi yurak ishida yurak urishi va uzilishlar kabi sezilishi mumkin. Ichki organlarning gipoperfuziyasi tufayli oliguriya, oshqozon-ichak traktining o'tkir yaralari rivojlanishi mumkin, mushaklarning kuchsizlanishi kuchayishi mumkin.

### STSning EKG-diagnostikasi

SA-tugunining funksiyalari buzilgan taqdirda, sinus disfunktsiyalarining elektrokardiografik belgilari klinik alomatlar paydo bo'lishidan ancha oldin qayd etilishi mumkin.

1. *Sinusli bradikardiya* - bu yurak urish tezligi daqiqada 60 dan kam bo'lgan sinus ritmining sekinlashishi. Sinus tugunining kamaytirilgan avtomatizimi tufayli. STSda sinusli bradikardiya doimiy, uzoq muddatli, jismoniy mashqlar va atropinni qabul qilishda chidamli.

2. *Fibrillatsiyaning bradisistolik shakli* – xaotik, tartibsiz, tezkor bo'lgan bo'lmachalar fibrillatsiyasi. Bo'lmachalarning bir daqiqada 350 dan 750 gacha, qorincha qisqarishining to'liq buzilishiga olib keladi. Fibrillatsiyaning bradisistolik shaklida qorincha qisqarishi soni daqiqada 60 tadan kam bo'ladi.



Rasm 2.2. Bradiaritmik turi

3. *Yurakritmining bo'lmacha bo'ylab migratsiyasi* (adashgan ritm, harakatlanuvchi ritm, migratsiya ritmi, yurak ritmining migratsiyasi, wandering pacemaker). Harakatlanuvchi (adashgan) ritmning bir nechta variantlari mavjud:

a) sinus tugunida adashgan ritmi. P tishchasi sinus tugunidan kelib chiqqan (II, III, AVF ulanishlarda musbat), ammo uning shakli turli yurak urishlarida o'zgaradi. PR oralig'i nisbatan doimiy bo'lib qolmoqda. Har doim aniq sinusli aritmiya mavjud;

b) bo'lmachalarda adashgan ritm. P tishchasi II, III, AVF ulanishlarda musbat bo'ladi, uning shakli va hajmi har xil yurak urishida o'zgaradi. Shu bilan birga, PR intervalining davomiyligi o'zgaradi;

c) sinus va AV tugunlari orasida adashgan ritm. Bu eng keng tarqalgan adashgan ritm. Bunda yurak vaqti-vaqti bilan o'z o'rnini o'zgartiradigan impulslar ta'sirida qisqaradi, asta sekin sinus tugunidan, bo'lmacha mushaklari bo'ylab AV-birikmasiga o'tadi va yana sinus tuguniga qaytadi. Yurak ritmi migratsiyasida EKGda uch yoki undan ortiq turli xil P tishchasi kuzatiladi, PR intervali davomiyligi o'zgaradi. QRS kompleksi o'zgarmaydi.

4. *Passiv ektopik ritmlar.* Sinus tugunining faolligining pasayishi yoki sinus tugunining funksional yoki organik shikastlanishidan kelib chiqqan holda sinus impulslarining to'liq bloklanishi II darajali (bo'lmachalar ritmining boshqaruvchi hujayralari, AV-ulanish), III darajali (Gis tutami) va IV darajali (Purkinje tolalari, qorincha mushaklari) avtomatik markazlarni ishga soladi.

II darajadagi avtomatik markazlar o'zgarmas qorincha komplekslarini (supraventrikulyar tip), III va IV darajadagi markazlar esa kengaygan va deformatsiyalangan qorincha komplekslarini (qorincha, idioventrikulyar tip) hosil qiladi. Quyidagi ritm buzilishlari o'rnini bosuvchi xususiyatga ega: bo'lmachalar, tugunli, yurak impulsi stimulyatorining bo'lmacha bo'ylab migratsiyasi, qorincha (idioventrikulyar ritm), sakrovchi ritmlar.

4.1. Bo'lmachalar ritmi (sekin bo'lmachalar ritmi) - juda sekin ektopik ritm bo'lmachalarga impulsni generirlovchi o'choqlar bilan:a) o'ng bo'lmacha ektopik ritmi - o'ng bo'lmachada joylashgan ektopik o'choq ritmi. EKGda manfiy P tishcha V1-V6, II, III, aVF ulanishlarda qayd etiladi. P - Q oralig'i odatdagi davomiylikka, QRST kompleksi o'zgarmagan;

b) koronar sinus ritmi - yurakni qo'zg'atuvchi impulslar o'ng bo'lmachaning pastki qismida va koronar sinus venasida joylashgan hujayralardan kelib chiqadi. Impuls pastdan yuqoriga qarab bo'lmachada retrograd bo'ylab tarqaladi. Bu II, III, aVF ulanishlarda manfiy P tishchasining ro'yxatdan o'tishiga olib keladi. P aVR tishi musbat hisoblanadi. V1-V6 ulanishlarida P tishcha musbat yoki ikki fazali bo'ladi. PQ oralig'i qisqargan va odatda 0,12 s dan kam. QRST kompleksi o'zgarmagan. Koronar sinus ritmi o'ng bo'lmacha ektopik ritmdan faqat PQ oralig'ining qisqarishi bilan farq qilishi mumkin;



v) chap bo`lmacha ektopik ritmi - yurakni qo'zg'atadigan impulslar chap bo`lmachadan kelib chiqadi. Shu bilan birga, II, III, aVF, V3-V6 ulanishlarida EKGda manfiy P tishcha qayd etiladi. I, aVL-da manfiy P tishchani paydo bo'lishi ham mumkin; aVRdagi P tishcha musbatdir. Chap bo`lmacha ritmning xarakterli belgisi VI ulanishidagi P tishcha bo'lib, dastlabki gumbaz shaklida yumaloq bo'lib, so'ngra uchli tepalik - "qalqon va qilich" ("gumbaz va shpil", "kamon va o'q") bo'lib keladi. P tishchasi QRS kompleksidan oldin normal PR oralig'i 0.12-0.2s bilan birga keladi. Bo`lmacha tezligi daqiqada 60-100, kamdan-kam daqiqada 60 (45-59) dan past yoki 1 min uchun 100 dan ortiq (101-120). Ritm to'g'ri, QRS kompleksi o'zgarmagan;

d) pastki bo`lmacha ektopik ritmi - o'ng yoki chap bo`lmachaning pastki qismlarida joylashgan ektopik o'choq ritmi. Bu manfiy P tishchasining II, III, aVF ulanishlarida va aVRda musbat P tishchani ro'yxatdan o'tishiga olib keladi. PQ oralig'i qisqargan bo'ladi.

4.2. Tugunli ritm (AV ritmini almashtiradigan AV tugun -ritmi) - AV-ulanishdan impulslar ta'sirida yurak urish tezligi daqiqasiga 40-60. AV ritmining ikkita asosiy turi mavjud:

a) bo`lmacha va qorinchalarning bir vaqtning o'zida qo'zg'alishi bilan tugun ritmi (P tishchasiz tugun ritmi, P tishchasiz AV dissotsiatsiyasi bilan tugunli ritmi): o'zgarmas yoki biroz deformatsiyalangan QRST kompleksi EKGda qayd etiladi, P tishchasi yo'q;

b) qorinchalarning har xil-vaqtli qo'zg'alishi bilan tugunli ritm va keyinchalik bo`lmacha qo'zg'alishi (retrograd P tishchasi bilan tugunli ritmi, AV ritmining izolyatsiya qilingan shakli): EKGda o'zgarmas QRST kompleksi, so'ngra manfiy P tishchasi qayd etiladi.

4.3. Idioventrikulyar (qorincha) ritmi (ichki qorincha ritmi, qorincha avtomatizimi, qorincha ichi ritmi) - qorinchalarning qisqarish impulslari qorinchalarning o'zida paydo bo'ladi. EKG mezonlari: kengaygan va deformatsiyalangan QRS kompleksi (0.12 s dan ortiq), ritm bir daqiqada 40 (20-30) dan kam bo'lgan yurak urish tezligi. Terminal idioventrikulyar ritm juda sekin va beqaror. Ritm tez-tez to'g'ri keladi, ammo qorinchalarda bir nechta ektopik o'choqlar yoki turli darajadagi impuls shakllanishi yoki chiqishda blokada bo'lgan bitta o'choq mavjud bo'lganda noto'g'ri bo'lishi mumkin ("exit block"). Agar bo`lmacha ritmi mavjud bo'lsa (sinusli ritm, bo`lmacha

fibrillatsiyasi/titrashi, ektopik bo'lmacha ritmi), bu qorincha ritmiga bog'liq emas (AV-dissotsiatsiya).

5. Sinoaurikulyar blokada (SA-tugundan chiqish blokadasi, dissociatio sino-atriale, SA-block) - sinus tugunidan bo'lmachaga impuls hosil bo'lishi va/yoki o'tkazilishining buzilishi. SA blokadasi 0,16-2,4% odamlarda, asosan 50-60 yoshdan oshgan odamlarda, ko'pincha ayollarda erkaklarga qaraganda uchraydi.

5.1. I darajali sinoaurikulyar blokada sinus tugunidagi impulslarning sekinlashgan shakllanishi yoki ularni bo'lmachaga sekin o'tkazishi bilan namoyon bo'ladi. An'anaviy EKG ma'lumotsiz hisoblanadi, bo'lmacha elektrostimulyatsiyasi yoki sinus tugunining potentsiallarini qayd etish orqali aniqlanadi va sinus tugunidagi o'tkazuvchanlik vaqtining o'zgarishiga asoslanadi.

5.2. II darajali sinoaurikulyar blokada sinus tugunidan impulslarning qisman o'tkazilishi bilan namoyon bo'ladi, bu esa bo'lmacha va qorincha qisqarishini yo'qotishiga olib keladi. Ikkinchi darajali sinoaurikulyar blokadaning ikki turi mavjud:

Sinoaurikulyar II darajali blokada I tip (Samoylov-Venkebax davri bilan):

a) PP intervallarini bosqichma-bosqich qisqarishi (Samoylov - Venkebax davri), so'ngra uzoq PP pauzasi;

b) eng katta masofa PP - yurak qisqarishi tushgan paytda;

c) bu masofa ikki normal PP oralig'iga teng emas va davomiyligi bo'yicha kamroq;

d) pauzadan keyingi birinchi PP oralig'i pauzadan oldingi oxirgi PP intervalidan uzunroq.

Sinoavikulyar II darajali blokada II tip:

a) asistoliya - yurakning elektr faoliyatining yetishmasligi (P tishchasi va QRST kompleksi yo'q), bo'lmacha va qorinchalarning qisqarishi tushadi;

b) pauza (asistoliya) - bu bitta normal RR (PP) oralig'ining ko'pligi yoki asosiy ritmning ikki normal RR (PP) davriga tengligi.

Sinoaurikulyar II darajali II tipining chuqurlashgan blokadasi. AV blokadasi bilan taqqoslaganda, uzoq muddatli SA blokadasi 4:1, 5:1 va boshqalar. Ba'zi hollarda pauza (izoelektrik chiziq) avtomatizimning bo'lmacha markazlaridan yoki ko'pincha AV ulanish maydonidan siljuvchi komplekslardan (ritmlardan) uzilib qoladi.

Ba'zida orqada qolayotgan sinus impulslari AB siljish impulslari bilan to'qnashadi (bir-biriga to'g'ri keladi). EKGda P tishchasi QRS komplekslariga yaqin joyda joylashadi. Ushbu P tishchalari qorinchalarga tutilmaydi. Vujudga kelgan AV dissotsiatsiyasi qorincha tutilishi bilan to'liq va to'liq bo'lmasligi mumkin. Har bir siljuvchi kompleks qorinchalarni sinus impulsi bilan tutib turganda, AVning to'liq bo'lmagan dissotsilanishining variantlaridan biri "siljish-ushlash" turining bigemini (escape-capture-bigemini) deb ataladi.

5.3.III darajali sinoaurikulyar blokada (to'liq sinoaurikulyar blokada) bo'lmacha va qorinchalarning sinus tugunidan qo'zg'almasligi bilan tavsiflanadi. Asistoliya paydo bo'ladi va II, III yoki IV tartibdagi avtomatik markaz ishlay boshlaguncha davom etadi.

6. Sinus tuguni to'xtashi (sinus tugunining ishdan chiqishi, sinus arrest, sinus pause, sinus-inertio) - sinus tugunining impuls hosil qilish qobiliyatini vaqt-vaqti bilan yo'qolishi. Bu bo'lmacha va qorinchalarning qo'zg'alishi va qisqarishiga olib keladi. EKGda uzoq pauza mavjud, bu vaqt ichida P, QRST to'lqinlari qayd etilmaydi va izoliniya qayd qilinadi.

7. Bo'lmacha tutilishi (bo'lmacha asistoliyasi, qisman asistoliya) - bir yoki (ko'pincha) ko'proq yurak sikllari davomida kuzatiladigan bo'lmacha qo'zg'alishning yo'qligi. Bo'lmacha asistolasini qorinchalarning asistolasi bilan birlashtirish mumkin, bunday hollarda yurakning to'liq asistolasi vujudga keladi. Ammo bo'lmachalar asistoliyasi paytida qorinchalarning qo'zg'alishini keltirib chiqaradigan II, III, IV tartibdagi yurak stimulyatorlari odatda ishlay boshlaydi. Bo'lmacha to'xtashi uchun uchta asosiy variant mavjud:

a) SA tugunining ishlamay qolishi (to'xtashi) bilan birga bo'lmacha to'xtashi: SA tugunining elektrogrammalari singari P tishchasi yo'q; AV birikmasidan yoki idioventrikulyar markazlardan sekin almashtirish ritmi qayd etiladi. Shunga o'xshash hodisa og'ir xinidin va digitalisli intoksikatsiyada uchraydi;

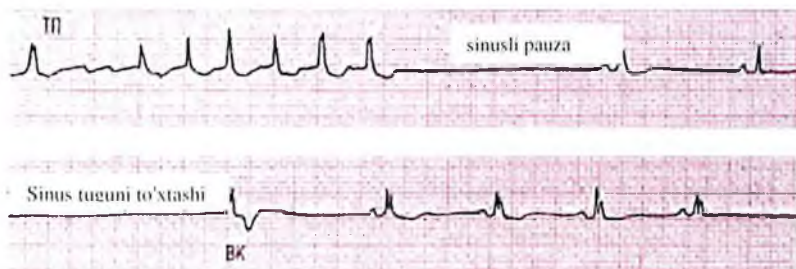
b) AV-tugun va qorinchalarning qo'zg'alishini boshqarishda davom etadigan SA-tugun avtomatizimini saqlab turganda bo'lmachaning elektr va mexanik faolligining (to'xtashining) bo'lmasligi. Bunday rasm og'ir giperkaliemiya ( $>9-10$  mm/l), P tishchasiz kengaytirilgan QRS komplekslari bilan to'g'ri ritm paydo bo'lganda kuzatiladi. Bu hodisa *sinoventrikulyar o'tkazuvchanlik* deb ataladi;

c) SA-tugun avtomatizimini va bo'lmachalarning elektr faolligi (P tishchasi) ularning qisqarishi bo'lmagan holda saqlab turishi. Bo'lmachadagi elektromexanik dissotsiatsiya (uzilish) sindromi ba'zida kengaygan bo'lmachasi bo'lgan bemorlarda ularning elektr defibrillatsiyasidan keyin kuzatilishi mumkin.

Bo'lmachaning doimiy to'xtashi yoki falaji kamdan-kam uchraydi. Adabiyotda yurak amiloidozida bo'lmacha falaji, keng tarqalgan bo'lmacha fibrozi, fibroelastoz, vakuolyar degeneratsiya, asab-mushak distrofiyalari, yurak kasalligining terminal davrida.

### 8. Bradikardiya/taxikardiya sindromi (taxi/bradi sindromi).

Ushbu variantda kam uchraydigan sinusli yoki taxisistoliya hujumlari bilan almashtiriladigan supraventrikulyar ritm almashinuvi mavjud.



*Rasm 2.3. Bradi/taxikardiya sindromi (STS); tor QRS komplekslari (ehtimol bo'lmacha titrashi) bo'lgan taxikardiya, keyin sinus pauzasi, ikkita sinus kompleksi, siljigan AV kompleksi, keyin yana sinus ritmi.*

### Sinus tuguning klinik funksiyalarni baholash

STZ yuqorida tavsiflangan alomatlarini bo'lgan bemorlarda mumkin bo'lgan tashxis sifatida ko'rib chiqilishi kerak. Eng murakkab elektrofiziologik tadqiqotlar faqat sinus tugunlarining buzilishi tashxisi ma'lum shubhalarni keltirib chiqarganda amalga oshirilishi kerak.

**Valsalvi testi.** Eng oddiy vagus testlarida bo'lib, chuqur nafas olish paytida nafasni ushlab qolish bilan (shu jumladan Valsalvi testini), ba'zida 2,5-3,0 s dan oshadigan sinus pauzalari aniqlanadi, bu esa AV buzilishidan kelib chiqadigan pauzalar bilan ajralib turishi kerak. Bunday pauzalarni aniqlash tug'ma sinus tuguni disfunktsiyasida va STZ ham bo'lishi mumkin bo'lgan vagus ta'siriga sinus tugunining sezgirligi oshganligini ko'rsatadi. Agar bunday pauzalar klinik alomatlar bilan

kechadigan bo'lsa, davolanish taktikasini aniqlash uchun bemorni chuqur tekshirish kerak.

**Karotid sinusining massaji.** Karotid sinusi - bu ichki uyqu arteriyasining boshida umumiy karotid arteriya bifurkatsiyasi ustida joylashgan avtonom nerv tizimining kichik shakllanishi. Karotid sinus retseptorlari vagus nervi bilan bog'liq. Fiziologik sharoitda karotid sinusining refleksi vagus nervi va uzunchoq miyadagi qon tomirlarni boshqarish markazining tirnash xususiyati tufayli bradikardiya va gipotenzyani keltirib chiqaradi. Gipersensitiv (yuqori sezgir) karotid sinusi bilan unga bosim qisqa muddatli hushdan ketish bilan birga 2,5-3,0 s dan oshadigan sinus pauzalarini keltirib chiqarishi mumkin. Karotid zonalarini massaj qilishdan oldin, bunday bemorlarga karotid va umurtqa arteriyalarda qon oqimining holatini baholash ko'rsatiladi, chunki aniq aterosklerotik o'zgarishlar bilan arteriyalarni massaj qilish achinarli oqibatlariga olib kelishi mumkin (og'ir bradikardiya hushini yo'qotish va asistoliyagacha!).

Shuni ta'kidlash kerakki, karotid sinus sindromi, bir tomondan, normal sinus tugunlari faoliyati fonida rivojlanishi mumkin, boshqa tomondan, bu SSZ mavjudligini istisno qilmaydi.

**Tilt-test.** Tilt-test (passiv ortostatik test) bugungi kunda etiologiyasi noma'lum bo'lgan sinkopal holati bo'lgan bemorlarni tekshirishda "oltin standart" sifatida qaralmoqda.

**Yuklarni sinovdan o'tkazish** (velosiped ergometriyasi, yugurish yo'lagi sinovi). Jismoniy mashqlar sinovi sinus tugunining ichki fiziologik xronotropik stimulg muvofiq ritmni tezlashtirish qobiliyatini baholaydi.

**Xolter monitoringi.** Ambulator Xolter monitoringi, kunduzgi normal faoliyat davomida amalga oshirilganda, mashqlar sinovlaridan ko'ra sinus tugunlari funksiyasini baholashning qimmatliroq fiziologik usuli hisoblanadi. STZ bilan og'rigan bemorlarda bradiaritmia va taxiaritmiyalarning o'zgaruvchan ko'rinishi ko'pincha an'anaviy elektrokardiogrammada tinch holatda aniqlanmaydi.

**Qizilo'ngach orqali elektrostimulyatsiya** usuli bilan sinus tugunlari funksiyasini o'rganish. Sinus tugunining avtomatik faolligining ko'rsatkichi - bu stimulyatsiya tugagan paytdan (elektr qo'zg'atuvchining oxirgi artefakti) P tishchasining birinchi mustaqil boshlanishigacha bo'lgan sinus pauzasining davomiyligi. Bu vaqtincha sinus tugunlari



funksiyasi *tiklanish davri* deyiladi (VSTFTD). Odatda, ushbu davrning davomiyligi 1500-1600 ms dan oshmaydi.

### **STSni davolash**

STS terapiyasining boshida o'tkazuvchanlikning buzilishiga olib kelishi mumkin bo'lgan barcha dorilar bekor qilinadi. Taxi-bradi sindromi mavjud bo'lganda taktikalar yanada moslashuvchan bo'lishi mumkin: mo'tadil sinusli bradikardiya bo'lmacha fibrillatsiyasining kombinatsiyasi bilan bo'lgan holda Xolter nazoratida allapininni kichik dozada buyurish mumkin (1/2 tab. 3-4 m/kun).

Biroq, vaqt o'tishi bilan o'tkazuvchanlik buzilishining rivojlanishi, dori-darmonlarni to'xtatishni talab qilishi mumkin, so'ngra elektrokardiostimulyator o'rnatiladi. Bradikardiyaning saqlab turganda belloid 1 tab.dan 4 mahal yoki teopeka 0,3 g 1/4 tab. 2-3 mahal buyurish mumkin.

Giperkaliemiya yoki gipotiroidizmni istisno qilish kerak, unda bemor noto'g'ri ravishda elektrokardiostimulyatorini o'rnatishga yo'naltirilishi mumkin. Agar siz STSdan shubhalansangiz, Xolter nazorati va maxsus testlardan oldin sinus tuguni vazifasini bloklovchi preparatlarni buyurishdan bosh tortishingiz kerak.  $\beta$ -blokatorlar, kaltsiy antagonistlari (verapamil, diltiazem), sotalol, amiodaron, yurak glikozidlarini tayinlash noo'rindir.

STSning o'tkir rivojlanishi holatlarida etiotrop davolash birinchi navbatda amalga oshiriladi. Agar uning yallig'lanish geneziga shubha qilingan bo'lsa, 90-120 mg yoki kuniga 20-30 mg prednizolon buyurish ko'rsatiladi. O'tkir miokard infarktida ishemiyaga qarshi dorilar (nitratlar), antitrombotsitlar (atsetilsalitsil kislota, klopidogrel), antikoagulyantlar (geparin, past molekulyar og'irlikdagi geparinlar), sitoprotektorlar (trimetazidin) buyuriladi.

STSning shoshilinch terapiyasi uning og'irligiga qarab amalga oshiriladi. Asistoliya, MAS xurujlari holatlarida reanimatsiya choralari zarur. Gemodinamikani yomonlashtiradigan va/yoki taxiaritmialarni qo'zg'atadigan og'ir sinusli bradikardiya uchun atropinni 0,5-1,0 ml 0,1% t/o eritmasidan 4-6 marta gacha buyurish kerak, kardiomonitor nazorati ostida dopamin, dobutamin yoki eufillin infuziyasi qilinadi. Profilaktik maqsadlarda vaqtincha elektrokardiostimulyator o'rnatilishi mumkin.

Elektrokardiostimulyator implantatsiyasining mutlaq ko'rsatmalari:

1. Bemor anamnezida MAS xurujlari (kamida bir marta).

2. Kuchli bradikardiya (daqiqada 40 dan kam) va 3 soniyadan ko'proq pauzalar.

3. Bradikardiya, presinkopal holatlar, koronar yetishmovchilik, yurakning dimlangan yetishmovchiligi, yuqori sistolik arterial gipertenziya tufayli yuzaga keladigan bosh aylanishining mavjudligi - yurak urish tezligidan qat'iy nazar.

4. Anti-aritmik dorilarni tayinlashni talab qiladigan ritm buzilishi bilan STZ, o'tkazuvchanlikning buzilishi sharoitida mumkin emas.

Hozirgi vaqtda STS bilan og'rigan bemorlar doimiy yurak stimulyatori bo'lgan bemorlarning aksariyat qismini tashkil qiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, bu usul hayot sifatini yaxshilash bilan birga, ba'zida sezilarli darajada, odatda uning davomiyligini oshirishga imkon bermaydi, bu esa yurakdagi organik yurak kasalligi, asosan miokard disfunktsiyasining tabiati va og'irligi bilan belgilanadi. Elektrokardiostimulyatsiya usulini tanlashda nafaqat yetarli qorincha tezligini ta'minlash, balki bo'lmachalar sistolasini saqlashga intilish kerak.

**MAVZU 3. BO'LMACHALAR ARITMIYASI. BO'LMACHA  
TAXIKARDIYASI, ES KLINIK VA EKG BELGILARI**

**SUPRAVENTRIKULAR RITM BUZILISHLARI**

Supraventrikulyar yurak aritmiyalariga Gis tutami shoxlari ustida joylashgan: sinus tugunida, bo'lmacha miokardida, kovak venalarda yoki o'pka tomirlarining teshiklari, shuningdek atrioventrikulyar (AV)manbadan kelib chiqadigan aritmiyalar kiradi. Bundan tashqari, yurakdagi anomal atrioventrikulyar yo'llarning (Kent tutami yoki Maxayma tutami) ishlashidan kelib chiqadigan aritmiyalar supraventrikulyar aritmiyalarga kiradi.

Klinik va elektrokardiografik ko'rinishlarning xususiyatiga qarab supraventrikulyar yurak ritmining buzilishi uchta kichik guruhga bo'linadi:

- *supraventrikulyar ekstrasistoliva,*
- *tezlashtirilgan supraventrikulyar ritm,*
- *supraventrikulyar taxikardiya, shu jumladan fibrillyatsiya va titrash.*

**SUPRAVENTRIKULYAR EKSTRASISTOLIYA**

*Epidemiologiya, etiologiya, xavf omillari*

Supraventrikulyar ekstrasistoliyalar (SVE) klinik amaliyotda eng ko'p uchraydigan aritmiyalardan biridir va har qanday yoshdagi odamlarda kuzatiladi. Yurak-qon tomir tizimining turli xil kasalliklari (yurak tomirlari kasalligi, gipertoniya, kardiomiopatiyalar, yurak klappanlari kasalligi, miokardit, perikardit va boshqalar), endokrin kasalliklar, shuningdek, yurakning namoyon bo'lishi bilan birga tanadagi boshqa organlar va tizimlarning kasalliklarida SVE paydo bo'ladi. Amaliy jihatdan sog'lom odamlarda SVE emotsional stress, kuchli jismoniy faollik, zaharlanish, kofein, afrodisyak preparatlari, spirtli ichimliklar, chekish, turli dorilarni qabul qilish, qonning elektrolitlari va kislota-ishqor muvozanati buzilishi bilan qo'zg'atilishi mumkin.

*Ta'rifi va tasnifi*

Supraventrikulyar ekstrasistoliya (SVE) yurak manbai bo'lmachada, o'pka yoki kovak venalarda (ular bo'lmachaga tushadigan impulslar) shuningdek, AV tugunda joylashgan vaqtdan oldin yurak elektr aktivatsiyasi tushuniladi (normal, sinus ritmiga nisbatan). SVE bitta yoki juft bo'lishi mumkin (ketma-ket ikkitadan ekstrasistoliya), shuningdek, alloritmiya xususiyatiga ega (bi- tri-, kvadrigemeniya). Har bir sinus kompleksidan keyin SVE paydo bo'lgan holatlar

supraventrikulyar bigemeniya deb ataladi; agar bu har bir ikkinchi sinus kompleksidan keyin paydo bo'lsa - triggemiya, agar har uchinchi sinus kompleksidan keyin - kvadrigemeniya va boshqalar. Oldingi sinus kompleksidan (ya'ni T tishchaniing oxiri) keyin yurak repolarizatsiyasining to'liq tugashidan oldin "erta" SVE paydo bo'lishi deyiladi. Uning eng ko'p uchrash varianti "P Tning ustiga" turidir. SVE ning aritmogen manbasini lokalizatsiyasiga qarab quyidagilar mavjud.

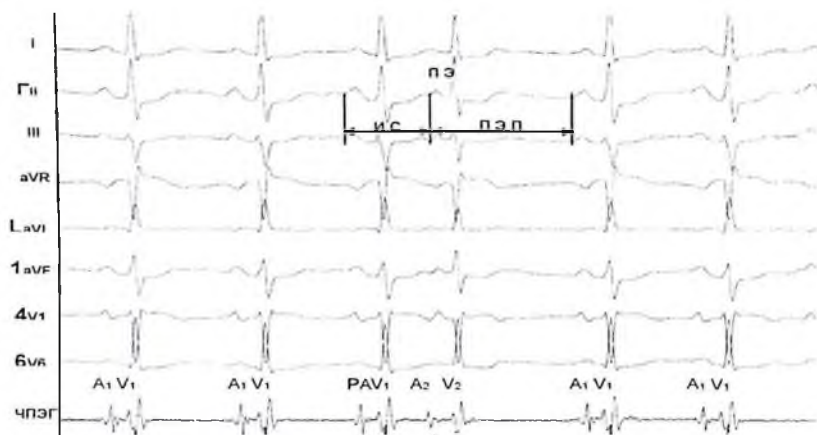
- bo'lmacha ekstrasisoliyasi,
- o'pka venasi, kovak venalar bo'g'zi ekstrasisoliyasi,
- AV ulanishidan ekstrasisoliya.

#### Patogenez

SVE paydo bo'lishida bo'lmacha miokard hujayralari, kovak vena/o'pka venalari va AV birikmasi, ularning harakat potentsiali (HP) o'zgarishi bilan birga turli xil tuzilish va funksional buzilishlar bo'lishi mumkin. Yurakning tegishli qismlarida elektrofiziologik buzilishlar xususiyatiga qarab, SVE trigger faoliyati mexanizmi (HP ning 3-4-bosqichlarida hujayralar repolarizatsiyasi jarayonlarining buzilishi), anomal avtomatizim (sekin depolarizatsiyani tezlashishi) yoki takroriy qayta to'lqin kirish (re entry) bo'yicha paydo bo'lishi mumkin.

#### Diagnostika, differentsial diagnostika

SVE diagnostikasi standart EKG tahliliga asoslangan. Bo'lmacha ekstrasisoliyasi holatida EKGda sinus tugunidan kelib chiqishining kutilgan P tishchasiga nisbatan erta bo'lgan P tishchasi qayd qiladi, ular morfologiyasi bilan ikkinchisidan farq qiladi (3.1-rasm).



Rasm. 3.1. Bo'lmachalar ekstrasisoliyasi.

Bunday holda, ekstrasistolik P tishcha va oldingi P tishcha orasidagi sinus ritmining oralig'i odatda qat'iy belgilangan qiymatga ega va bo'lmacha ekstrasistolasining "*bog'lanish intervali*" deb nomlanadi. Bo'lmacha ekstrasistoliasining turli xil birikish intervallari bilan P tishchalarining bir nechta morfologik variantlari mavjudligi bo'lmacha miokardidagi aritmogen manbalarning ko'pligini ko'rsatadi va politopik *bo'lmachalar ekstrasistoliyasi* deb ataladi. Diagnostikaning yana bir muhim xususiyati - bu bo'lmacha ekstrasistolasidan keyin "to'liqsiz" deb nomlangan kompensator pauzaning paydo bo'lishi. Bunday holda, bo'lmachalar ekstrasistolasi va post-ekstrasistolik pauzaning birikish oralig'ining umumiy davomiyligi (ekstrasistolaning P tishchasi va sinus qisqarishining birinchi P tishchasi orasidagi interval) ning o'z-o'zidan paydo bo'lgan yurak sikllari sinus ritmidir (3.1-rasm). Vaqtdan oldin P tishchalari ba'zan T tishchasiga ("*P dan T*" ekstrasistolasi deb ataladi), kamroq qisqargan oldingi qisqarishdagi QRS kompleksiga qo'shilishi mumkin, bu ularni EKGda aniqlashni qiyinlashtiradi. Ushbu holatlarda transezofagial yoki endokardial elektrokardiogrammalarni qayd etish bo'lmacha va qorinchalarning elektr faoliyati signallarini farqlashga imkon beradi.

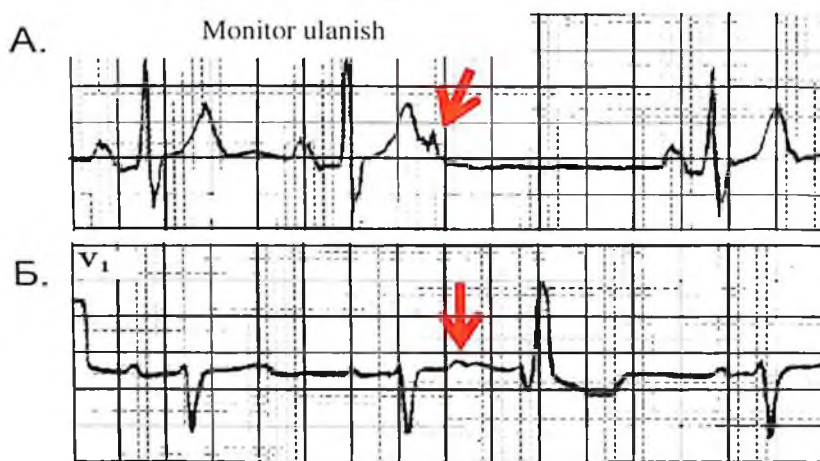
AV ulanishidan kelib chiqadigan ekstrasistolalarning o'ziga xos xususiyati bu P tishchadan oldin Q tishchali QRST komplekslarini ro'yxatdan o'tkazishidir. Ushbu ekstrasistolalar bilan bo'lmachalar retrograd faollashadi va shuning uchun P tishchalari ko'pincha QRS komplekslariga joylashadi, qoida tariqasida o'zgarmas konfiguratsiyaga ega. Ba'zan, AV ulanishidan ekstrasistolali P tishchalari QRS kompleksining bevosita yaqinida qayd etiladi, ular II va aVF ulanishlarida manfiy qutblanish bilan tavsiflanadi.

AV tugunidan va Gis tutamidan ekstrasistola, shuningdek kovak yoki o'pka venalari teshiklaridan, bo'lmachalar ekstrasistolalari o'rtasida differentsial tashxis qo'yish faqat yurak ichidagi elektrofiziologik tadqiqotlar natijalariga ko'ra aniqlash mumkin.

Ko'pgina hollarda, supraventrikulyar taxikardiya dan elektr impulslari qorinchalarga AV ulanishi va Gis-Purkinye tizimi orqali o'tkaziladi, bu elektrokardiogrammada QRST kompleksining normal (o'zgarmas) konfiguratsiyasi bilan namoyon bo'ladi. Yurakning o'tkazuvchanlik tizimining dastlabki funksional holatiga va bo'lmacha ekstrasistolalarning muddatidan oldin bo'lishiga qarab, ikkinchisi o'tkazuvchanlik jarayonlarida buzilishlarning u yoki bu namoyon bo'lishi



bilan birga bo'lishi mumkin. Agar AV birikmasining refrakter davriga tushadigan supraventrikulyar ekstrasistoliya impulsi bloklangan bo'lsa va qorinchalarga o'tkazilmasa, supraventrikulyar ekstrasistoliyaning "bloklanishi" deb ataladi. Tez-tez bloklangan supraventrikulyar ekstrasistoliya (masalan, bigemeniya turi bo'yicha) EKGda sinus bradikardiyasiga o'xshash rasm bilan paydo bo'lishi mumkin va elektrokardiostimulyatsiyaga ko'rsatma deb xato qaralishi mumkin. Gis tutami shoxlaridan biriga o'tgan refrakterlik holatda yetib boradigan bo'lmacha impulsi QRS kompleksining mos keladigan deformatsiyasi va kengayishi bilan aberrant o'tkazuvchanlikning elektrokardiografik rasmini shakllanishiga olib keladi (3.2-B-rasm).



Rasm 3.2. Bo'lmachalar ekstrasistoliyasi.

A. bloklangan bo'lmachalar ekstrasistoliyasi (BE), B. BE qorinchalarga aberrant o'tkazuvchanlik bilan (Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasi).

Supraventrikulyar ekstrasistoliya, qorinchalarda aberrant o'tkazuvchanlikning EKG sxemasi bilan birga keladi, bu holatni qorincha ekstrasistoliyasidan farqlanishi kerak. Bunday holda, quyidagi belgilar aritmiyaning supraventrikulyar genezini ko'rsatadi:

1) ekstrasistolik QRS komplekslari oldida P tishchalarining mavjudligi (shu jumladan avvalgi ekstrasistoliyadagi sinus kompleksining T tishchasi shakli yoki amplitudasining supraventrikulyar ekstrasistolaning P T ga turida);

2) ekstrasistoladan keyin to'liq bo'lmagan pauzaning paydo bo'lishi;

3) Gis tutami o'ng yoki chap oyoqchalari blokadasi "tipik" EKG-varianti (masalan: supraventrikulyar ekstrasistola, Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasi, VI ulanishida QRS kompleksining M shaklida bo'lishi va YEO'ning o'ng tomonga og'ishi).

### Davolash

Supraventrikulyar ekstrasistoliya odatda asimptomatik yoki simptomsizdir. Ba'zida bemorlar yurak urishidan, yurak ishidagi uzilishlardan shikoyat qilishlari mumkin. Yurak ritmi buzilishining ushbu shakllari mustaqil klinik ahamiyatga ega emas.

Agar ular supraventrikulyar taxikardiyaning turli shakllari, shuningdek bo'lmacha fibrillyatsiya yoki bo'lmacha titrashining paydo bo'lishi uchun omil bo'lmasalar, kam simptomli supraventrikulyar ekstrasistoliyalar davolashni talab qilmaydi. Ushbu holatlarning barchasida davolash taktikasini tanlash ro'yxatdan o'tgan taxiaritmiyalar turiga qarab belgilanadi. Politopik bo'lmacha ekstrasistolani yuqori ehtimollik bilan aniqlash bo'lmachada strukturaviy o'zgarishlar mavjudligini ko'rsatadi. Ushbu bemorlar yurak va o'pka patologiyasini istisno qilish uchun maxsus tekshiruvni talab qiladi.

Supraventrikulyar ekstrasistoliyaga og'ir sub'ektiv noqulaylik bilan birga kelgan hollarda  $\beta$ -blokatorlar simptomatik terapiya sifatida qo'llanilishi mumkin (uzoq muddatli kardioselektiv preparatlarni buyurish: bisoprolol, nebivolol, metoprolol) yoki verapamil (dori dozalari 3.1-jadvalda ko'rsatilgan). Supraventrikulyar ekstrasistoliyani yomon o'tkazadigan bemorlarga sedativ vositalardan (valerian, novopassit damlamasi) yoki trankvilizatorlardan foydalanish mumkin.

Jadval 3.1. Antiaritmik dorilarning dozalari muntazam ravishda ichish

| Dorilar sinfi* | Dorilar nomi | O'rtacha bitta doza (g) | O'rtacha doza (g) | Maksimal sutkalik doza (g) |
|----------------|--------------|-------------------------|-------------------|----------------------------|
| I-A            | Xinidin      | 0,2 - 0,4               | 0,8 - 1,2         | 2,0                        |
|                | Prokainamid  | 0,5 - 1,0               | 2,0 - 4,0         | 6,0                        |
|                | Disopiramid  | 0,1 - 0,2               | 0,4 - 0,8         | 1,2                        |
|                | Aymalin      | 0,05                    | 0,15 - 0,3        | 0,4                        |
| I-B            | Mexiletin    | 0,1 - 0,2               | 0,6 - 0,8         | 1,2                        |
|                | Fenitoin     | 0,1                     | 0,3 - 0,4         | 0,5                        |
|                | Etmozin      | 0,2                     | 0,6 - 0,9         | 1,2                        |
| I-C            | Etasizin     | 0,05                    | 0,15              | 0,3                        |

|                               |                   |                |  |                       |
|-------------------------------|-------------------|----------------|--|-----------------------|
|                               | Propafenon        | 0,15           | 0,45 - 0,9                             | 1,2                   |
|                               | Allapinin         | 0,025          | 0,075 - 0,125                          | 0,3                   |
|                               | Propranolol<br>** | 0,01 - 0,02    | 0,04 - 0,08                            | 0,12                  |
|                               | Atenolol ***      | 0,0125 - 0,025 | 0,075 - 0,15                           | 0,25                  |
| <b>II</b>                     | Metoprolol<br>**  | 0,025 - 0,05   | 0,1 - 0,2                              | 0,3                   |
|                               | Bisoprolol<br>**  | 0,0025 - 0,005 | 0,005 - 0,01                           | 0,02                  |
|                               | Nebivalol **      | 0,0025 - 0,005 | 0,005                                  | 0,01                  |
| <b>III</b>                    | Amiodaron         | 0,2            | 0,6 10-15 kun davomida / keyin 0,2-0,4 | Doygunlik paytida 1.2 |
|                               | Dronedarone       | 0,4            | 0,8                                    | 0,8                   |
|                               | Sotalol           | 0,04 - 0,16    | 0,16 - 0,32                            | 0,64                  |
| <b>IV</b>                     | Verapamil         | 0,04 - 0,08    | 0,24 - 0,32                            | 0,48                  |
|                               | Diltiazem         | 0,06 - 0,1     | 0,18 - 0,3                             | 0,34                  |
| <b>Tasniflanmagan dorilar</b> |                   |                |  |                       |
| Yurak glikozidlar             | Digoksin          | 0,125 - 0,25mg | 0,125 - 0,75 mg                        |                       |
| <b>ST ingibitorlari</b>       | Ivabradin         | 0,0025 - 0,005 | 0,005 - 0,01                           | 0,15                  |
| <b>If</b>                     |                   |                |  |                       |

**Izohlar:**

\* - D. Harrison tomonidan o'zgartirilgan E. Vaughan-Williams tasnifiga ko'ra;

\*\* - kardial aritmiyalarni davolash uchun ishlatiladigan beta-blokatorlarning dozalari, odatda koronar yetishmovchilik va arterial gipertenziyani davolashda ishlatiladiganlardan past;

& - preparatning qondagi konsentratsiyasi darajasini baholash natijalari bo'yicha aniqlanadi;

SU - sinus tuguni.

## TEZLASHGAN SUPRAVENTRIKULYAR RITMLAR

### *Epidemiologiya, etiologiya, xavf omillari*

Tezlashgan supraventrikulyar ritmlar (TSR) klinik amaliyotda nisbatan kamdan-kam hollarda aniqlanadi, chunki ular odatda simptomsizdir. TSR ko'pincha yurak xastaligi belgilarisiz yoshlarda uchraydi. TSRning eng keng tarqalgan sababi bu avtonom nerv tizimi tomonidan yurakning xronotropik regulyatsiyasini buzilishidir. Sinus tugunining disfunksiyasi TSR paydo bo'lishiga yordam beradi. Yurak glikozidlarni qabul qiladigan bemorlarda TSR paydo bo'lishi glikozid intoksikatsiyasining namoyon bo'lishlaridan biri bo'lishi mumkin.

### *Ta'rif va tasnifi*

"Tezlashgan supraventrikulyar ritm" atamasi odatdagi sinus ritmidan yuqori chastotada, lekin shu bilan birga daqiqada 100 dan oshmaydigan yurak urishining ketma-ket uch yoki undan ortiq qisqarishini anglatadi, qachonki aritmiya manbai sinus tugunidan tashqarida bo'lsa, lekin Gis tutamining shoxlanishi ustida, ya'ni: bo'lmachada, o'pka teshiklarida, kovak vena yoki AV tutashgan joyda. Ektopik manbaning lokalizatsiyasiga qarab, TSR ikki guruhga bo'linadi:

1) bo'lmachaga tushadigan o'pka venasi va kovak venasidan tezlashtirilgan ritmlarni ham o'z ichiga olgan tezlashtirilgan bo'lmacha ritmi;

2) AV ulanishidan tezlashtirilgan ritmlar.

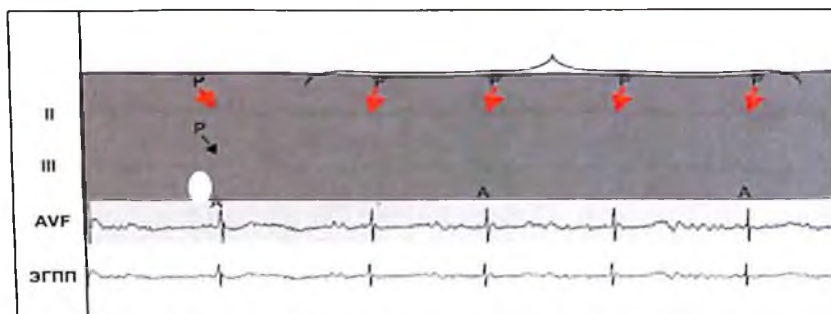
### *Patogenez*

TSRning patogenetik mexanizmlari bu normal avtomatizimning kuchayishi (spontan diastolik - depolarizatsiyasini tezlashishi, ya'ni HPning 4-bosqichining qisqarishi) yoki individual bo'lmacha kardiomyositlarda, o'pka venasi, kovak venaning ayrim mushak tolalarida yoki ixtisoslashgan AV birikmasining hujayralarda patologik avtomatizimning paydo bo'lishi bilan tushuntiriladi.

### *Diagnostikasi*

Har xil TSR diagnostikasi EKG tahlili asosida amalga oshiriladi. Tezlashtirilgan bo'lmacha va o'pka venasi, kovak vena ritmi odatdagi QRS komplekslaridan oldingi P tishchalarining o'zgargan konfiguratsiyasi bilan tavsiflanadi. AV ulanishining tezlashtirilgan ritmi bilan sinus kelib chiqishining P tishchalari QRS komplekslariga to'g'ri kelishi mumkin va bo'lmachaning retrograd faollashishi natijasida paydo bo'lgan P tishchalarni EKGda ajratish qiyin, chunki ular avvalgi

QRS ga joylashgan bo'ladi. QRS bu holatda odatiy shaklga ega bo'ladi (3.3-rasm).



### 3.3. Tezlashgan supraventrikulyar ritm

Ifodalash: TSR - o'ng bo'lmachaning endokardial elektrogrammasi. P tishchani sinus tugunidan kelib chiqishi (birinchi o'q bilan ko'rsatilgan) 2-QRS kompleksi oldida qayd etilgan. Qolgan komplekslarda bo'lmachalar retrograd faollashadi, bu esa TSR da har bir QRS kompleksidan keyin paydo bo'ladigan A potentsiali bilan namoyon bo'ladi. Tashqi EKGda ushbu yo'llardagi retrograd bo'lmacha qo'zg'alish belgilarini aniqlash qiyin (o'qlar bilan ko'rsatilgan).

#### **Davolash**

Tezlashtirilgan supraventrikulyar ritmlar odatda maxsus davolanishni talab qilmaydi. Uzoq muddatli simptomatik aritmiya epizodlari bilan  $\beta$ -blokatorlardan foydalanish tavsiya etilishi mumkin (uzoq muddatli kardioselektiv dorilarga afzallik berish kerak: bisoprolol, nebivolol va metoprolol) yoki gidroperidin bo'lmagan kaltsiy antagonistlari (verapamil va diltiazem). Dori-darmonlarning dozalari 3.1-jadvalda keltirilgan. TSRni yomon o'tkazadigan bemorlarga sedativ vositalardan foydalanish mumkin (valerian, novopassit damlamasi, trankvilizatorlar guruhidan olingan dorilar va boshqalar).

Agar TSRning uzoq muddatli simptomatik epizodlari dori vositalarini qo'llash samarasiz bo'lsa, aritmiya manbasini kateterli ablyatsiya bilan olib tashlash mumkin.

### **SUPRAVENTRIKULYAR TAXIKARDIYA**

"Supraventrikulyar taxikardiya" (SVT) atamasi bo'lmacha miokardi aritmiya sinus tugunlari hujayralarida hosil bo'lish va o'zini o'zi ushlab turish mexanizmlarida ishtirok etish sharti bilan daqiqada



100 dan ortiq chastotali uch yoki undan ortiq ketma-ket yurak qisqarishi deb tushuniladi.

Supraventrikulyar taxikardiya quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- sinusli taxikardiya,
- sino-atrial retsiprok taxikardiya,
- bo'lmacha taxikardiyasi (shu jumladan, bo'lmachalar titrashi),
- AV tugunli retsiprok taxikardiya,
- qo'zg'alishdan oldin sindromli taxikardiya: ortodrom retsiprok taxikardiya va antidrom retsiprok taxikardiya
- bo'lmachalar fibrillyatsiyasi

SVTning maxsus klinik shakli - bu bo'lmachalar titrashi yoki bo'lmachalar fibrillyatsiyasining qorinchaning muddatdan oldin qisqarish sindromi bilan birgalikda kelishi hisoblanadi.

### BO'LMACHALAR TAXIKARDIYASI

#### Epidemiologiya, etiologiya, xavf omillari

Bo'lmachalar taxikardiyasi (BT) SVT holatlarining taxminan 10-15% ni tashkil qiladi. Yurak-qon tomir tizimining turli xil kasalliklari (gipertoniya, yurak ishemik kasalligi, miokardit, yurak nuqsonlari va boshqalar), shuningdek surunkali bronxopulmonal kasalliklari BT paydo bo'lishiga moyil. Klinik amaliyotda yatrogenik BTlar ko'pincha qayd etiladi, ularning sababi bo'lmachadagi jarrohlik/kateter operatsiyalari. Ma'lumki, BT paydo bo'lishiga spirtli ichimliklar va giyohvandlik zaharlanishi, endokrin kasalliklar (tireotoksikoz, feoxromatsitoma va boshqalar), shuningdek ortiqcha vazn, uyqu apnoyasi, elektrolitlar va kislota-asosli qon tarkibidagi buzilishlar yordam berishi mumkin. Ko'p o'choqli BT ko'pincha "surunkali o'pka yurak" bilan og'rigan bemorlarda uzoq muddatli doimiy bronxopulmonal kasalliklar fonida qayd etiladi, ammo bu surunkali qon aylanish yetishmovchiligini, miokard infarktini murakkablashtirishi, digitalisli intoksikatsiya va boshqa toksik oqibatlarga olib kelishi mumkin.

#### Ta'rifi va tasnifi

Bo'lmachalar taxikardiyasi supraventrikulyar taxikardiya deb ataladi, uning aritmogen manbai bo'lmachalar miokardida joylashgan.

**Bo'lmachalar taxikardiyasi** (BT) bo'lmachaning cheklangan hududidan kelib chiqqan "fokus" BTga va "makro-re-entry " deb ataladigan BT ga bo'linadi, bu esa qo'zg'alish to'lqinlarining aylanishi natijasida yuzaga keladi. Ikkinchisi bo'lmacha titrashi deb ham ataladi.

Bo'lmachadagi aritmogen zonalar soniga qarab fokusli taxikardiyalar monofokus BT (aritmianing yagona manbai) va multifokus BT (bo'lmacha miokardidagi 3 yoki undan ortiq aritmogen zonalar) ga bo'linadi. Fokus BTlarning aksariyati (taxminan 70%) o'ng bo'lmachada va biroz kamroq chap bo'lmachada uchraydi.

### **Patogenez**

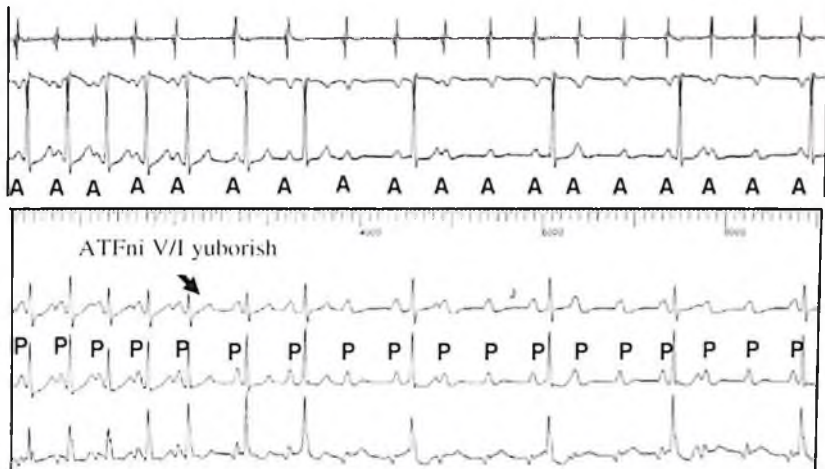
BT paydo bo'lishiga bo'lmacha miokardidagi turli xil strukturaviy va funksional o'zgarishlar asos bo'lishi mumkin. BT ning eng keng tarqalgan patofiziologik mexanizmi bu re-entry kirishdir. Odatda, BT ning patogenetik mexanizmlari g'ayritabiiy avtomatizim yoki triggerlik faollikni keltirib chiqaradi.

### **Diagnostika**

BT diagnostikasi EKG tahliliga asoslangan. Fokusli BTlarda P tishchalari QRS komplekslaridan oldinroq turadi, lekin har doim sinusdan shakli bilan farq qiladi va o'zgargan bo'lmacha faollashuv ketma-ketligini aks ettiradi. BT paytida 12 ta EKG ulanishlarida P tishcha morfologiyasini baholash bo'lmacha miokarddagi "aritmogen" manbaning taxminiy lokalizatsiyasini aniqlashga imkon beradi. II, III va aVF ulanishlaridagi musbat P tishchalari bo'lmacha yuqori qismi (sinus tuguniga yaqinroq), manfiy esa bo'lmacha pastki qismi (koronar sinus va AV birikmasiga yaqinroq) aritmiya manbalarining lokalizatsiyasini ko'rsatadi. I va aVL ulanishlaridagi P tishchalari musbat qutiblangan bo'lsa o'ng bo'lmacha zonasini, manfiy qutiblangan bo'lsa, chap bo'lmacha zonasini ko'rsatadi. Shuningdek, V1 ulanishda musbat, M shaklidagi P tishchalari chap bo'lmachada taxikardiya manbai lokalizatsiyasini ko'rsatadi.

BT paytida bo'lmacha ritm chastotasi odatda daqiqada 150-200 ni tashkil qiladi va shuning uchun P tishchalari ko'pincha oldingi komplekslarning T tishchalariga qo'shilib, bu ularning EKGda identifikatsiyasini murakkablashtirishi mumkin. PQ intervali sinus ritmiga nisbatan uzunroq bo'lishi mumkin, chunki AV birikmasidagi impulslarni o'tkazishda chastotaga bog'liq kechikish yuzaga keladi. AV o'tkazuvchanlik koeffitsientini 1:1 saqlagan holda, qorinchalarning ritmi bo'lmacha ritmiga to'g'ri keladi. BT chastotasi AV tugunining "Venkebax nuqtasi" darajasidan oshib ketadigan holatlarda (qorinchalarga AV o'tkazuvchanligi 1:1 bo'lgan bo'lmacha impulslarning minimal chastotasi) bu nisbat o'zgarishi mumkin. AV o'tkazuvchanligi chastotasining o'zgarishi, shuningdek, atrioventrikulyar

o'tkazuvchanlikni bloklovchi dori-darmonlarni vena ichiga yuborish bilan diagnostik tekshirish paytida ham kuzatiladi (masalan ATF) (3.4-rasm).



3.4. Atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikni bloklovchi ATFni vena ichiga yuborish bilan diagnostik tekshirish

Taqdim etilgan xususiyatlar *monofokusli BT* deb ataladi. Bo'lmacha taxikardiyasining noyob shakli multifokal yoki xaotik BT hisoblanadi. Bu bir nechta (kamida 3) aritmogen fokuslarning bo'lmachada bir vaqtning o'zida yoki ketma-ket ishlashi tufayli yuzaga keladi. Elektrokardiografik jihatdan bu doimiy ravishda o'zgarib turadigan chastotada (daqiqada 100 dan 250 gacha) paydo bo'ladigan, ularning konfiguratsiyasini doimiy ravishda o'zgartiradigan (P tishchalarining kamida 3 xil morfologik varianti) izolyatsion segmentlar bilan ajralib turadigan P tishchalar bilan namoyon bo'ladi.

Ko'pgina BTlar re-entry mexanizmi bilan paydo bo'ladi, ya'ni ular o'zaro bog'liqdir. Ushbu aritmiyalarni qayta boshlash mexanizmini ko'rsatadigan bilvosita belgilar BT xurujlari paydo bo'lishi uchun bo'lmachaning bevaqt urishlari zarurligi va EPI paytida aritmiya hujumlari qo'zg'atilishi va bo'lmacha elektr stimulyatsiyasi bilan to'xtatilishi mumkin.

Bo'lmacha taxikardiyasi kelib chiqishi paroksizmal va noparoksizmal bo'lishi mumkin. Noparoksizmal turi, bu juda kam tarqalgan bo'lib, o'zini ikki shaklda namoyon qilishi mumkin. Birinchi shakli, surunkali bo'lib, unda taxikardiya uzoq vaqt davomida (ba'zan

oylar va yillarda) sinus ritmining to'liq yo'qligida namoyon bo'ladi. Ikkinchisi, doimiy ravishda retsedivlanuvchi yo'nalish bo'lib, unda BT davrlari bir xil vaqt davomida bir necha sinus qisqarishi bilan to'xtatiladi, so'ngra aritmiya tiklanadi.

BT ning klinik ko'rinishlari har xil va ular ritm tezligiga va asosiy yurak patologiyasining xususiyatiga bog'liq. Yurakning mushagi yoki klappan apparatida jiddiy o'zgarishlarga uchragan odamlarda BT kuchli yurak urishidan tashqari yuqori chastotada paydo bo'lishi qon bosimining pasayishiga, kollapsning rivojlanishiga, nafas qisilishi va o'tkir chap qorincha yetishmovchiligiga olib keladi. BT ning uzoq davom etgan paroksizmal kursi ko'pincha yurak bo'shliqlarining ikkilamchi kengayishi va surunkali qon aylanish yetishmovchiligi belgilarining paydo bo'lishi bilan birga keladi.

### **Differensial diagnostikasi**

BTning muhim diagnostik belgisi bu AV-tugundagi **bo'lmacha impulslarning bir qismini aritmiyani to'xtatmasdan o'tkazuvchanligini bloklovchi** hodisadir. Ushbu hodisani qo'zg'atish uchun AV o'tkazuvchanligini vaqtincha buzadigan ta'sirlardan foydalaniladi: "vagus" testlar (Ashner, Valsalvi, karotid zonasining massaji), izoptin yoki ATPni venaga yuborish. Ba'zi hollarda, PT paydo bo'lish mexanizmi avtomatizimning ektopik fokusining faolligini oshirganda - deb ataladi. "Avtomatik" PT, qo'shimcha diagnostika xususiyati bu aritmiya boshlangandan so'ng bo'lmacha tezlikni bosqichma-bosqich oshirishi (aritmogen fokusning "isishi" hodisasi), shuningdek, PT tugashidan oldin uning chastotasining bosqichma-bosqich pasayishi ("sovutish" hodisasi). Ushbu ikkita hodisa supraventrikulyar taxikardiyalarning katta qismini o'z ichiga olgan o'zaro taxikardiyalarga xos emas. Ko'pincha, aritmiya paytida P tishchalarining qutblanishini baholash PTni differensial diagnostikasi uchun muhim ma'lumotlarga ega. PT ning xarakterli xususiyati - bu boshqa supraventrikulyar taxikardiyalarga xos bo'lmagan II, III, aVF ulanishlarida musbat P tishchalari. Ushbu EKG ulanishlarida manfiy P tishchalari qayd etilgan hollarda, PT va boshqa IVT o'rtasidagi differensial tashxis boshqa belgilarga asoslanishi kerak.

### **Davolash**

O'zaro ta'sirlangan BT xurujlarini yengillashtirish uchun I sinfga antiaritmik dorilar (prokainamid, propafenon) va III sinfga (sotalol, amiodaron), shuningdek transezofagial bo'lmacha elektr stimulyatsiyasini vena ichiga yuborish qo'llaniladi. Shoshilinch holatlarda, shuningdek boshqa davolanish turlari samarasiz bo'lgan taqdirda, elektr impuls terapiyasi yordamida aritmiyalarni to'xtatish maqsadga muvofiqdir. Aritmiyani to'xtatish uchun "avtomatik" BT bo'lsa, tanlanadigan dorilar  $\beta$ -blokatorlar (esmolol, obzidan). Qayta tiklanadigan monofokusli BTni tanlash usuli bu aritmiya manbasini kateter bilan ablatsiyalashdir, bu esa bemorlarning aksariyat qismida (90% dan ortiq) radikal davolanishga imkon beradi. Xaotik BTda kateter ablatsiyasining samaradorligi past (taxminan 70%). Kateter ablatsiyasi alternativ sifatida, BT bemorlariga profilaktik I darajali antiaritmik dorilarni (etatzin, allapinin, propafenon va boshqalar), shu jumladan  $\beta$ -blokatorlar bilan birgalikda foydalanish tavsiya etiladi. III sinf dorilaridan foydalanish mumkin (sotalol, dronadaron, amiodaron). I darajali antiaritmik dorilarni tayinlash, qorincha aritmogen ta'sirini rivojlanish xavfi yuqori bo'lganligi sababli, miokardning strukturaviy shikastlanish belgilari bo'lgan bemorlarda taqiqlanadi. Yurak yetishmovchiligi (o'tkir yoki surunkali) belgilari mavjud bo'lganda, shuningdek chap qorincha chiqarish fraktsiyasi (40% yoki undan kam) qiymatining pasayishi bilan antiaritmik terapiya sifatida faqat amiodaron ishlatilishi mumkin. BT paytida qorincha tezligini kamaytirish uchun  $\beta$ -blokatorlar, verapamil yoki digoksindan foydalanish maqsadga muvofiqdir. Profilaktika va rehabilitatsiya BT bilan og'riqan bemorlarda maxsus profilaktika choralari talab qilinmaydi. Profilaktika choralari va rehabilitatsiya dasturi faqat yurak-qon tomir tizimining asosiy kasalligi xarakteriga ko'ra belgilanadi. Kateter ablatsiyasida jismoniy faoliyatni cheklash 1 hafta davomida ko'rsatiladi, asoratlar bo'lmasa, rehabilitatsiya tadbirlarini o'tkazish uchun aralashuvlar talab qilinmaydi.

### **QORINCHALARNING MUDDATDAN OLDIN QISQARISHI (QMOQ) SINDROMIDA SUPRAVENTRIKULAR TAXIKARDIYA**

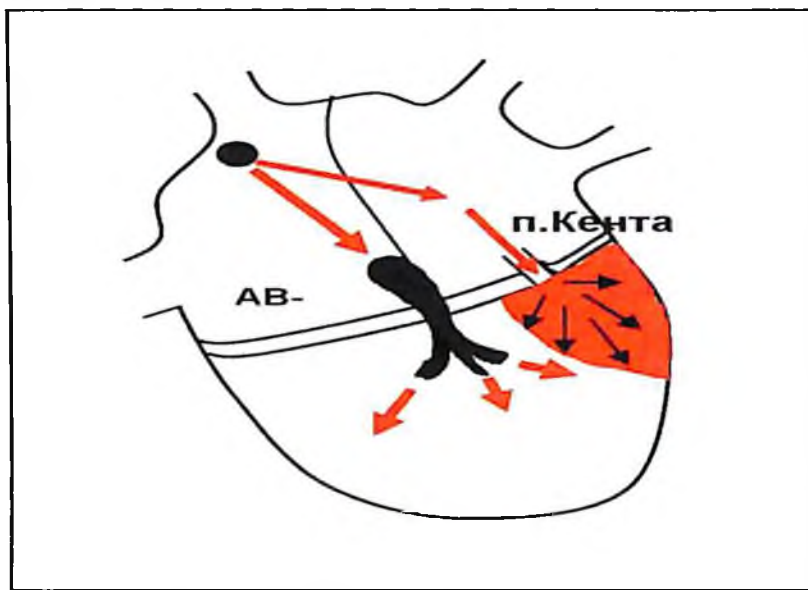
#### **Etiologiya, epidemiologiya**

Qozg'alishdan oldingi sindromlari AVTRTdan keyin supraventrikulyar taxikardiyaning ikkinchi eng keng tarqalgan sababidir



(barcha SVT ning taxminan 25%). Anormal qo'shimcha o'tkazuvchi yo'llarining mavjudligi (QO'Y) mavjudligi, qorincha oldindan qo'zg'atilishining sababi bo'lib, aholining har millioniga 1-3 ga to'g'ri keladi va asosan yoshligida aniqlanadi. Oldindan qo'zg'alish sindromlariga irsiy moyillik mavjud (ushbu bemorlarning yaqin qarindoshlarining 3.4 foizida aniqlanadi). QO'Y ning ishlashi mitral va/yoki trikuspidal klappaning tolali halqalarining homila ichi rivojlanishining buzilishining natijasidir, buning natijasida bo'lmacha va qorincha miokardining bir yoki bir nechta mushak aloqalari saqlanib qoladi. QMOQ sindromlarining mavjudligi tug'ma yurak nuqsonlarini, gipertrofik kardiomiopatiya va skelet miopatiyasini tez-tez aniqlash bilan bog'liq. Shu bilan birga, QO'Y bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida yurak va mushak tizimining strukturaviy patologiyasi aniqlanmagan.

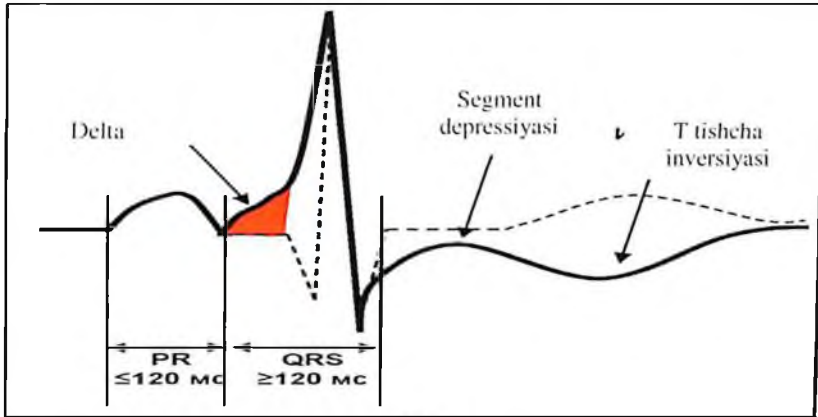
### Ta'rifi va tasnifi



A

QMOQsindromlari anormal, odatda atrioventrikulyar qo'shimcha yo'l (QO'Y) mavjudligidan kelib chiqadigan yurak ritmining buzilishi guruhini o'z ichiga oladi, bu elektr impulslarini chetlab o'tish yoki retrograde tarqalish ehtimoli bilan, odatda, normal yurak o'tkazuvchanligi tizimidan oldinroq qorincha yoki bo'lmachani erta

qo'zg'atish (oldindan qo'zg'alish) hodisasini yaratadigan (3.8-rasm). An'anaga ko'ra qo'zg'alishdan oldin sindromlar asosida ikkita morfofunktsional substratni ajratish odatiy holdir. Faqat Kent tutami bilan ifodalanadigan va shunday deb nomlangan "tezkor" QO'Ylar. "Sekin" QO'Ylar, ular orasida sekin o'tkazuvchi Kent to'plamlari va Maxaymi tolalari ajralib turadi.



Б.

Rasm 3.6. Volf-Parkinson-Uayt sindromi (WPW)

Qorinchaning oldindan qo'zg'alishi borligi **Volf-Parkinson-Uayt** sindromi (WPW) mualliflari nomidagi simptom majmuasini shakllantirishga asoslanadi. Ushbu sindromga uchta elektrokardiografik belgi kiradi (3.6-rasmga qarang):

- PQ/PR oralig'ini 120 ms dan kam qisqartirish,
- qorincha kompleksining 120 ms dan ko'proq kengayishi,
- delta to'liqini deb ataladigan R tishchasining dastlabki og'ishida ro'yxatdan o'tish,

EKGda supraventrikulyar taxikardiyaning quyidagi turlariga to'g'ri keladigan bitta klinik belgi - yurak xurujlari:

- 1) paroksizmal ortodromik o'zaro taxikardiya (POO'T),
- 2) paroksizmal antidromik o'zaro taxikardiya (PAO'T),

3) QO'Y bo'ylab qorinchalarga o'tkazuvchanlik bilan paroksizmal bo'lmacha fibrillatsiya/bo'lmacha titrashi.

Qorincha oldindan qo'zg'alish belgilari bo'lgan bemorlarda ushbu taxiaritmiyalar bo'lmasa, T elektrokardiografik hodisasi haqida gap boradi.

QO'Y ning eng keng tarqalgan turi - bu Kentning to'plami, u impulslarni ikkala yo'nalishda o'tkazadi: bo'lmachadan qorinchalarga (anterograd) va qorinchalardan bo'lmachaga (retrograd). Shu bilan birga, QO'Y bilan og'rigan bemorlarning 20-25 foizida, yurak ichi impulsi paytida Kent tutamlari bo'ylab elektr impulslarini bir tomonlama, faqat retrograd o'tkazuvchanligi aniqlanishi mumkin. Ushbu holat yashirin QO'Y deb ataladi. EKG ma'lumotlariga ko'ra, qorincha oldidan qo'zg'alish belgilari yo'qligiga qaramay, yashirin Kent tutami, qoida tariqasida, ortodromik o'zaro taxikardiya xurujlari bilan namoyon bo'ladi.

"Yashirin" QO'Yda qorincha old qo'zg'alish belgilari ham normal sharoitda EKGda qayd etilmaydi, ammo ular har doim AV tuguni bo'ylab impulslarning tabiiy yoki yatrogenik sekinlashishi holatida paydo bo'ladi.

Maxayma tolalarining xarakterli xususiyatlari:

- 1) o'ng qorinchaning anterolateral devoridagi tolalarni lokalizatsiyasi,
- 2) qorincha old qo'zg'alishining yashirin tabiati,
- 3) oldindan qo'zg'alishning bir tomonlama, atrioventrikulyar xarakteri.

### **Patogenez**

Kentning tutamlari atriyoventrikulyar mushak tolalari bo'lib, ular atriyoventrikulyar halqadagi nuqsonlar orqali bo'lmachadan qorinchalarga kirib boradi, ularning mavjudligi to'liq bo'lmagan homila rivojlanishi natijasidir. Topografik jihatdan QO'Y deyarli chap yoki o'ng atrioventrikulyar teshik atrofida joylashgan bo'lishi mumkin. Kent tutamlari chap lateral lokalizatsiyasi eng keng tarqalgan.

QO'Yning bir necha xil turlari Maxayma tolalari deb nomlanadi. Klinik amaliyotda atriofastikulyar (bo'lmachani Gis tutami distal qismlari bilan bog'laydigan) yoki atrioventrikulyar QO'Y tez-tez uchraydi. Maxaymi tolalarining kamdan-kam uchraydigan anatomik substratlari nodofastikulyar (AV tugunni o'ng to'plam shoxchasi bilan bog'laydigan) va nodoventrikulyar (AV tugunni qorincha miokardi bilan bog'laydigan) traktlardir. Maxaymi tolalari Kent tutamlaridan anatomik va funksional jihatdan farq qiladi. Ular kattaroq uzunlik bilan ajralib turadi, ularning xususiyatlari bilan AV birikmasi hujayralariga o'xshash

hujayralardan iborat va shuningdek, atrioventrikulyar klappan halqasini perpendikulyar emas, balki o'tkir burchak ostida kesib o'tishlari mumkin.

Oddiy atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik tizimidan tashqari (AV ulanish) yurakda g'ayritabiiy QO'Y mavjud bo'lib, ushbu strukturalar ishtirokida re-entry mexanizmi orqali elektr impulslarini aylanishi uchun elektrofiziologik asosdir.

### **Diagnostika, differensial diagnostika**

WPW sindromi xarakterli elektrokardiografik rasm qorincha depolarizatsiyasining to'qnashuv mexanizmi asosida shakllanadi. Kent tutami bo'ylab o'tkazuvchanlik tezligi, qoida tariqasida, AV tugunidan sezilarli darajada oshib ketganligi sababli, QO'Y bo'ylab tarqaladigan qo'zg'alish to'lqini, qorincha miokardining bir qismini erta qo'zg'alishiga olib keladi. Bu EKGda delta to'lqini va PQ/PR oralig'ining qisqarishi bilan namoyon bo'ladi. Bunga parallel ravishda, AV tugunida kechikish bilan olib borilgan impuls, ularning depolarizatsiyasi jarayonini yakunlab, qorincha miokardining qolgan qismini qo'zg'alish bilan qoplaydi. Qorincha miokardining g'ayritabiiy depolarizatsiyasi, qoida tariqasida, ST segmentining depressiyasi va T tishchani inversiyasi bilan EKGda o'zini namoyon qilishi mumkin bo'lgan repolarizatsiya jarayonlarini buzilishiga olib keladi.

Kentning to'plamidan farqli o'laroq, AV tuguni bo'ylab o'tkazuvchanlik tezligi bo'lmacha qo'zg'alish chastotasi va vegetativ asab tizimining tonusi tebranishlarga qarab sezilarli darajada o'zgarishi mumkin. Ushbu xususiyat "yashirin" deb nomlangan Kent tutamlari va Maxaymi tolalarini aniqlashda keng qo'llaniladi, bu yerda normal sharoitda EKGda impulslarning QO'Y bo'ylab nisbatan sekin o'tkazilishi yoki AV tuguni bo'ylab nisbatan tez sur'atlarda o'tishi tufayli qorincha oldindan qo'zg'alishi aniqlanmaydi. Ushbu holatlarda oldindan qo'zg'alishni bartaraf etish uchun AV tugunida o'tkazuvchanlikning qo'shimcha kechikishini provokatsiya qilish kerak, masalan, "vagus testlar" o'tkazilganda yoki bo'lmachani tez-tez elektr stimulyatsiyasi bilan, bu WPW sindromi bo'lgan bemorlarda tabiiy ravishda qorincha old qo'zg'alish darajasining bosqichma-bosqich o'sishi: PR oralig'ini qisqaririshi, delta to'lqinining yaqqol ko'rinishi oshishi va QRS komplekslarining kengayishi (3.7-rasm).



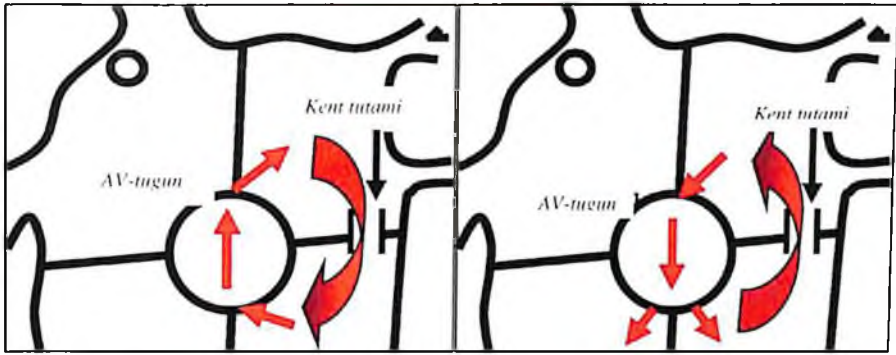
3.7 Latent WPW sindromi. Bo'lmachalar ko'p marotaba stimulyatsiyasi natijasida vujudga keladigan "konsertino" sindromi.

Ushbu hodisa "konsertino" effekti deb ataladi va katta diagnostik ahamiyatga ega.

Taxminan 10-12% hollarda bemorlarda bir nechta QO'Y bo'lishi mumkin va ba'zi Kent tutamlari ishtirokida oldindan qo'zg'alish aniq, ikki tomonlama xarakterni namoyon qilishi mumkin, boshqa WPWlar ishtirokida esa yashirin bo'lishi mumkin. Bir nechta QO'Yning mavjudligi qorincha oldindan qo'zg'alish tabiatining o'zgarishi bo'lmacha fibrillatsiyasi/titrashi paytida yoki dasturlashtirilgan bo'lmachaning EPI paytida stimulyatsiya paytida qayd etiladi (delta to'lqinlarining qutblanishining o'zgarishi va EKG bo'yicha QRS komplekslarining konfiguratsiyasi).

Kent tutamining anatomik joylashuvi WPW sindromining elektrokardiografik namoyon bo'lish xususiyatini aniqlaydi. Maxsus algoritmlar mavjud bo'lib, ularning yordamida delta to'lqinining qutblanishini va /yoki 12 ta EKG ulanishlaridagi QRS kompleksini tahlil qilish asosida Kent tutamlarining taxminiy lokalizatsiyasini o'rnatish mumkin. Kent tutamining lokalizatsiyasini aniq aniqlash uchun yurak ichi EPI ni o'tkazish kerak.





A.

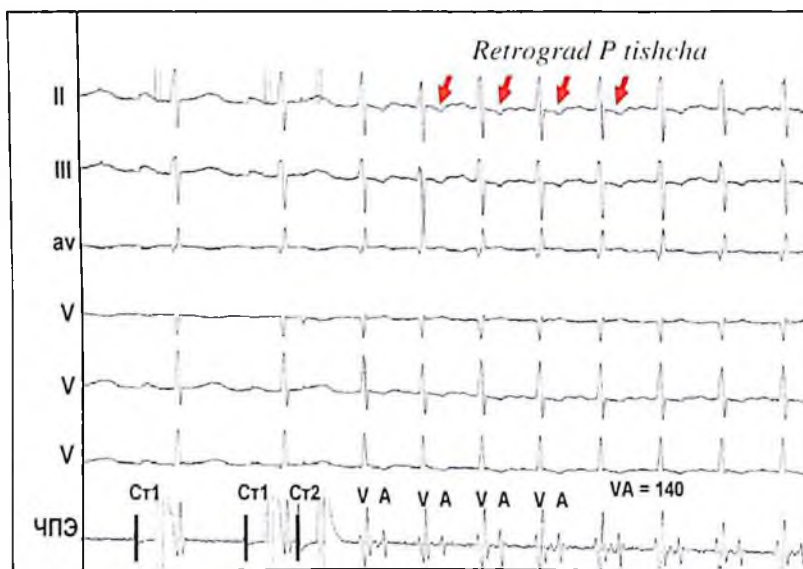
Rasm 3.8. Volf-Parkinson Uaytda retsiprok taxikardiya kelib chiqish mexanizmi. A. – Paroksizmal ortodrom retsiprok taxikardiya; B. – Paroksizmal antedrom retsiprok taxikardiya

WPW sindromida supraventrikulyar taxikardiyaning eng keng tarqalgan shakli **paroksizmal ortodrom taxikardiya**dir (PORT). Bu bo'lmacha va qorinchalar orasidagi impulslarning aylanishiga, AV tuguni bo'ylab anterogradga va Kent to'plami bo'ylab retrogradga asoslangan (3.8-A-rasm). Taxikardiya paydo bo'lishi uchun erta qo'zg'alish impulsi (bo'lmacha ekstrasistoliyasi va EFI sharoitida – bo'lmachalar ekstrastimuli) Kent tutami refrakterlik holatida bo'lgan bog'lanish oralig'ining kritik qiymatiga ega bo'lishi kerak, AV tuguni esa yo'q. QO'Y bo'ylab o'tkazuvchanlik bloki paydo bo'lganda, atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik faqat AV tuguni va Gis-Purkinye tizimi orqali amalga oshiriladi. EKGda bu qorinchalarning oldindan qo'zg'alish belgilarining yo'qolishi va QRS kompleksining normallasishi (delta to'lqinining yo'q bo'lib ketishi va kengayishi) bilan namoyon bo'ladi.

PORTni rivojlantirishdagi muhim vaziyatlar - bu AV tugunida o'tkazuvchanlikning juda muhim kechikishi bo'lib, WPW refrakter holatidan chiqib ketguncha impuls Kent tutamining qorincha uchiga yetib borishi uchun yetarli bo'ladi. Qo'zg'alish to'lqini Kent tutami bo'ylab bo'lmachaga qaytadi va shu bilan qayta kirish sxemasini yopadi. PORT - bu ta'riflangan yo'l bo'ylab impulsning doimiy aylanishidir. Bo'lmachaga qaytishdan oldin, PORT paytida qo'zg'alish to'lqini Gis-Purkinye tizimi va qorincha miokardidan nisbatan uzoq yo'lni bosib o'tishga majbur bo'ladi, P tishchalari (3.9-rasmda o'qlar bilan ko'rsatilgan) har doim QRS komplekslaridan keyin qayd etiladi. Bundan

tashqari, ular II, III, aVF yo'nalishlarida invertirlangan. RP intervalining qiymati, bu qorinchalardan bo'lmachaga impulsning o'tkazilish vaqtini aks ettiradi, 70 ms dan oshadi. Ushbu xususiyat PORTni yuqorida tavsiflangan odatdagi AV-tuguni retsiprok taxikardiya dan tubdan ajratib turadi.

Paroksizmal antidrom retsiprok taxikardiya (PART) - Kentaga ko'ra qorinchalarning aniq oldindan qo'zg'atilishi bo'lgan bemorlarda supraventrikulyar taxikardiyaning nisbatan kam uchraydigan variantidir (lekin shu bilan birga, Maxaymi tolalari bo'lgan bemorlarda eng keng tarqalgan variant). PARTning rivojlanishi, xuddi PORTdagi kabi, AV ulanishi va QO'Y ishtirokida qo'zg'alish to'lqinining qaytadan kirib kelish mexanizmiga asoslangan, ammo impulsning qayta kirish zanjiri bo'ylab harakatlanishi teskari yo'nalishga ega. PART holatida impuls bo'lmachadan QO'Y bo'ylab qorinchalarga, orqaga esa - AV tuguni bo'ylab o'tkaziladi (3.8-B-rasm). Natijada, bo'lmachadan qorinchalarga o'tkazuvchanlik bo'lmaganda, yashirin QO'Y bilan PARTning paydo bo'lishi mumkin emas. PARTning o'z-o'zidan rivojlanishi ham bo'lmacha, ham qorincha ekstrasistolalari tomonidan, va yurak ichi EFI sharoitida - PORT uchun tavsiflangan mexanizmga o'xshash bo'lmacha va qorincha ekstrastimuli tomonidan boshlanadi.



Rasm 3.9. Yashirin Kent tutami bo'lgan bemorda teriostitranssezofagial stimulyatsiya paytida paroksizmal ortodromik taxikardiya induksiyasi.

Elektrokardiografik jihatdan PART "keng" QRS komplekslari bo'lgan taxikardiya bilan namoyon bo'ladi, ularning konfiguratsiyasi QO'Y orqali g'ayritabiiy faollashishi natijasida qorinchalarning oldindan qo'zg'alishi tasviriga ega. EKG davomida 12 ta ulanishlarda QRS komplekslarining morfologiyasi xuddi shu bemorda AV tuguni bo'ylab o'tkazishni sekinlashtirishga qaratilgan testlar natijasiga o'xshadi, masalan "kontsertino" effektining bo'lmachalar simulatsiyasida rivojlanishida. PART paytida bo'lmachalar depolarizatsiya AV-ulanish orqali retrograd ravishda amalga oshirilganligi sababli, paroksizma paytida EKGdagi P tishchalari qorincha komplekslaridan keyin qayd etiladi va RP oralig'i PRdan sezilarli darajada katta, P tishchalari teskari II, III, aVF yo'nalishlarida kuzailadi.

Maxaymi tolalari ishtirokidagi elektrokardiografik rasm, yashirin Kent tutamlari uchun tasvirlanganga o'xshaydi. Maxaymi tolalari bo'ylab qorinchani oldindan qo'zg'atish diagnostikasi faqat yurak ichidagi EFI yordamida aniqlanadi. PART QO'Y bo'ylab impulslarning bir tomonlama atrioventrikulyar o'tkazuvchanligi bilan bog'liq bo'lib, Maxaymi tolalari bo'lgan bemorlarda tez-tez uchraydigan taxikardiya variantidir. Odatda, Maxaymi tolalari orqali o'tkazuvchanligi bor bemorlarda paroksizmal bo'lmacha fibrillatsiyasi uchramaydi. Qorincha old qo'zg'alishining bir yo'nalishli tabiati ushbu bemorlarda PORT paydo bo'lishini istisno qiladi. Maxaymi tolalari asosan o'ng tomonlama oldingi lateral lokalizatsiyaga ega bo'lganligi sababli, ushbu toifadagi bemorlarga PARTning hujumlari odatda QRS kompleksining kengayishi bilan tavsiflanadi, bu Gis tutamining chap oyoqchasi blokadasi tipida bo'lib, yurakning elektr o'qi chapga siljigan bo'ladi.

### **Davolash**

Vaqdan oldin qo'zg'alish sindromlarida supraventrikulyar taxikardiyaning takroriy hujumlarini oldini olish uchun tanlov usuli bu QO'Y ning kateterli ablatsiyasidir, bu esa ushbu bemorlarning 90-98% gacha radikal davolanishga erishishga imkon beradi. Agar kateter bilan ablatsiya imkonsiz bo'lsa, qo'zg'alishdan oldin sindromlarda taxikardiya paroksizmalarini oldini olish uchun tanlangan dorilar I sinf antiaritmik dorilar, birinchi navbatda IC sinf: etasizin va propafenon (1-jadvalga qarang). I sinf dori-darmonlarni tayinlash yurakning strukturaviy shikastlanish belgilari bo'lgan, shu jumladan yurak yetishmovchiligi

bo'lgan bemorlarda, chap qorincha tashlov fraksiyasini 40% yoki undan kam pasayishi bilan, shuningdek miokard gipertrofiyasida (chap qorinchaning qalinligi 1,5 sm va undan yuqori) tayinlash qat'ian man etiladi. III sinf dorilar (sotalol va amiodaron, 1-jadvalga qarang) PORT va PARTning takrorlanadigan epizodlarini oldini olishda samarasiz, ammo ular yurak xastaligi bilan og'rigan bemorlarga buyurilishi mumkin, shu vaqning o'zida yurak yetishmovchiligi yoki chap qorincha tashlov fraksiyasi 40% yoki undan kam, faqat amiodaronga ruxsat beriladi. "Yashirin" QO'Y bilan og'rigan bemorlarda PORT profilaktikasi uchun verapamil,  $\beta$ -blokatori yoki yurak glikozidlardan doimiy foydalanish muvaffaqiyatli qo'llanilishi mumkin (1-jadvalga qarang).

**MAVZU 4. TUGUNLI RITM BUZILISHLARI.  
ATRIOVENTRIKULAR, IDIOVENTRIKULAR RITM, RITM  
BOSHKARUVCHISI MIGRATSIYASI. TEZLASHGAN AV RITM.  
AV DISSOTSIATSIYASI.**

**Atrioventrikular tugunli retsiprok taxikardiya (AVTRT)**

**Epidemiologiya, etiologiya**

Atrioventrikular tugunli retsiprik taxikardiya (AVTRT) o'zaro bog'liq SVTning eng keng tarqalgan shakli (SVT holatlarining yarmiga yaqini) va ayollarda ko'proq uchraydi. Aritmiya odatda 40 yoshdan oldin yurak-qon tomir tizimining organik kasalligi bo'lmagan odamlarda boshlanadi, ammo keksa yoshda AVTRT kam uchraydi.

**Ta'rifi va tasnifi**

AVTRT - bu AV tugunida va bo'lmacha miokardining qo'shni septal mintaqasida impulslarning barqaror aylanishi (re-entry). AVTRT AV tugunining "bo'ylama dissotsiatsiyasi" deb ataladi - AV tugunida har biri bilan tizimli va funksional jihatdan bog'liq bo'lgan har xil xususiyatlarga ega bo'lgan impulslarning ikkita (kamroq tez-tez ikkitadan ko'p) variantlari (yo'llari) mavjud. AV tugunidagi impulslarning aylanish xususiyatiga qarab, AVTRTning uch turi mavjud:

1) odatiy variant - "sekin-tez" yoki "slow-fast": impuls AV tugun anterogradasi bo'ylab (bo'lmachadan qorinchalarga) "sekin" yo'l bo'ylab va qorinchalardan bo'lmachaga (retrograd) qarab harakatlanadi) "tez" yo'l bo'ylab;

2) atipik variant - "tez-sekin" yoki "fast-slow": impuls "tez" yo'l bo'ylab AV tugun anterogradasi bo'ylab harakatlanadi va "sekin" yo'l bo'ylab orqaga qaytadi;

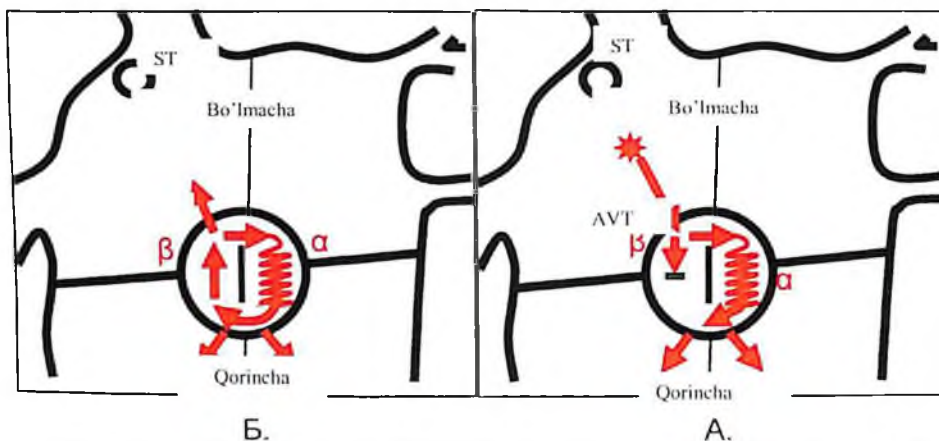
3) atipik variant - "sekin-sekin" yoki "slow-slow": impuls AV tuguni anterogradasi bo'ylab harakatlanadi va ikkita "sekin" yo'l bo'ylab orqaga qaytadi.

**Patogenez**

AV tugunining barqaror qayta kirishga bo'ylama dissotsiatsiyasini amalga oshirish mexanizmi. Yuqorida ta'kidlab o'tilganidek, AV-tugunda ishlaydigan impulslarni o'tkazishning ikki usuli mavjud. "Tez" yoki 0-yo'l deb ataladigan yo'llardan biri tezroq o'tkazuvchanlik tezligi va samarali refrakter davrning katta qiymati bilan tavsiflanadi. AV tugunining yana bir yo'li - "sekin" yoki 0-yo'l, uning



bo'ylab o'tkazuvchanlik tezligi 0-yo'l bo'ylab pastroq va samarali refrakter davri qisqa. AVTRT paydo bo'lishi uchun erta bo'lmacha impulsi (spontan bo'lmacha ekstrasistolasi) ulanish oraliqining kritik qiymatiga ega bo'lishi kerak, bunda 0-yo'l refrakterlik holatida bo'ladi va 0-yo'l emas. "Tez" yo'l bo'ylab impuls o'tkazishning iloji yo'qligi sababli AV o'tkazuvchanligi faqat "sekin" yo'l bo'ylab amalga oshiriladi. Ushbu moment EKGda PQ/PR oralig'ining keskin uzayishi ko'rinishida aks etadi, bu "o'tish" hodisasi sifatida tavsiflanadi, bu muhim diagnostik ahamiyatga ega. Sekin yo'l bo'ylab o'tkazuvchanlik vaqti ilgari to'sib qo'yilgan 0-yo'lning refrakter holatdan chiqishi uchun yetarli bo'ladi va qo'zg'alish to'lqinining har ikkala yo'l birlashadigan AV tugunining distal qismidan uning proksimaligacha retrograd o'tkazishga qodir qismi, shu bilan elektronni qayta kiritishni yopadi (4.1-rasm).

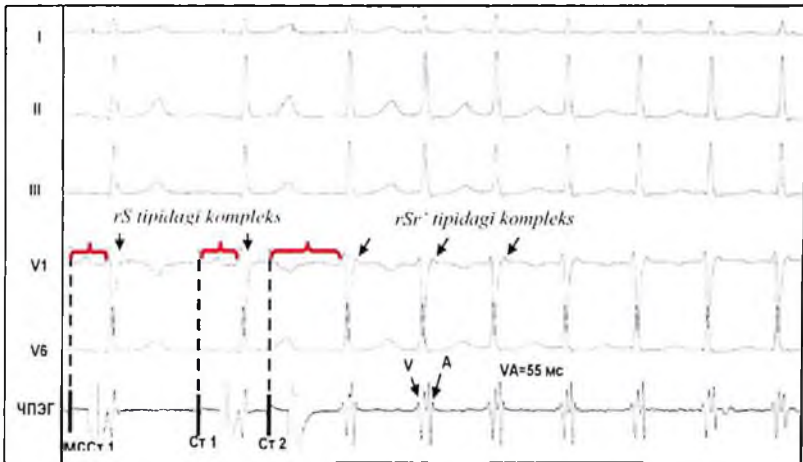


Shunday qilib, odatdagi AVTRT – bu AVtuguni ichidagi qo'zg'alish to'lqinining uning "sekin" va "tez" yo'llari orasidagi barqaror aylanishidir. Transezofageal yoki intrakardial EPIni o'tkazishda dasturlashtirilgan bo'lmacha stimulyatsiya paytida AV tugunidagi bo'ylama dissotsiyalanish aniqlanishi mumkin.

### Diagnostika, differentsialdiagnostika

Odatda AVTRTning muhim diagnostic xususiyati aritmiya paytida bo'lmacha va qorinchalarning deyarli bir vaqtning o'zida faollashishi bo'lib, bu ularning QRSkompleksiga superpozitsiyasi tufayli E to'lqinlarining yo'qligi bilan EKGda namoyon bo'ladi. AVTRT paytida retrograde bo'lmacha aktivatsiyaning bilvosita belgisi QRS kompleksining terminal qismida qatlamlanib, musbat P

tishchalarining V1 ulanishlarda paydo bo'lishi mumkin, bu esa Gistutami o'ng oyoqchasi vaqtinchalik to'liqsiz blokadasiga o'xshash rasm hosil qiladi – rSr murakkab (4.2-rasm). Bo'lmacha va qorinchalarning elektr signallari o'rtasidagi vaqtinchalik munosabatlarni aniqlashtirish va odatdagi AVTRT tashxisini tasdiqlash uchun, odatda, qizilo'ngach yoki endocardial yozuvlar talab qilinadi. Odatda AVTRT bilan VA oralig'ining davomiyligi, bu qorincha qo'zg'alishi boshlanishidan vaqtini aks ettiradi, retrograde bo'lmacha depolarizatsiyaning boshlanishi 70 msdan oshmaydi (4.2-rasm). Ushbu belgilar AVTRT va boshqa supraventrikulyar taxikardiya o'rtasidagi differentsial diagnostika uchun muhim ahamiyatga ega.



Rasm. 4.2. AV tugunli retsiproktaxikardiya yolg'iz elektrostimul orqali transezofagial elektrokardio stimulyatsiyasi

Qayta kirish mexanizmining teskari yo'nalishi bilan "atipik" AVTRT "tez-sekin" bo'lib, unda 0-yo'l anterograd zvenosi, 0-yo'l esa retrograd bog'lanishdir. Bunday hollarda, diskret P tishchalari EKGda QRS komplekslaridan oldin qayd etiladi, II, III va aVF yo'nalishlarida teskari bo'lib, 0-yo'l orqali retrograd bo'lmacha aktivatsiyani aks ettiradi va RP interval PR dan sezilarli darajada katta. Agar bemorda AV tugunida bir nechta "sekin" yo'llar bo'lsa, AVTRTning uchinchi, noyob varianti - "sekin-sekin" ("slow-slow") namoyon bo'lishi mumkin. Bunday holda, impulslarning aylanishi AV tugunining ikkita "sekin" yo'lining ketma-ket qo'zg'alishi bilan bog'liq. EKGda AVTRTning ushbu

varianti taxikardiya siklining o'rtasida qayd etilgan II, III, avF ulanishlarida manfiy bo'lgan P tishchalari bilan namoyon bo'ladi (ya'ni, RP oralig'i taxminan PR oralig'iga teng). AVTRT paytida yurak urish tezligi odatda daqiqada 160-200 martani tashkil qiladi, lekin ko'pincha daqiqada 250 yoki undan ko'p martaga yetadi. QRS komplekslarining konfiguratsiyasi, qoida tariqasida, sinus ritmi paytida farq qilmaydi. Ba'zi hollarda, qorinchalar taxikardiyasi bilan differentsial diagnostika qilishni talab qiladigan QRS komplekslarining mos keladigan deformatsiyasi va kengayishi bilan Gisning tutami (ko'pincha o'ngda) oyoqchalaridan birining chastotaga bog'liq blokadasini ishlab chiqish mumkin. AVTRTning yana bir xususiyatiga e'tibor qaratish lozim. "Vagus testlari" deb ataladigan usullardan foydalanish: Valsalvi (maksimal nafas olish vaqtida zo'riqish), Ashner (ko'z qovoqlariga bosim), karotid sinus sohasini massaj qilish va boshqalar odatda chastotaning pasayishi bilan birga keladi. AVTRT paroksizmasi paytida yuqori yurak urishi qon bosimining keskin pasayishiga, kollaps rivojlanishiga va hattoki hushidan ketishga olib kelishi mumkin. Miokardning dastlab kontraktil funksiyasi buzilgan odamlarda ko'pincha chap qorincha yetishmovchiligining alomatlari kuzatiladi. Juda kam uchraydigan AVTRTning uzoq davom etgan paroksizmal kursi yurak bo'shliqlarining kengayishiga va surunkali qon aylanish yetishmovchiligi (taxikardiopatiya) rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

### ***Davolash***

AVTRT hujumini to'xtatish uchun "vagus" testlar qo'llaniladi, agar ular samarasiz bo'lsa, tomir ichiga adenozin (ATF) yoki izoptin qo'llaniladi. Agar kerak bo'lsa, AVTRTni bo'lmachaning transezofagial elektr stimulyatsiyasi yoki elektr impuls terapiyasi yordamida to'xtatish mumkin. Takroriy AVTRTni tanlash usuli - bu AV tugunining "sekin" yo'lini kateter bilan olib tashlash, bu bemorlarning aksariyat qismida (95% dan ko'prog'i) aritmiyani tubdan davolashga imkon beradi. AVTRT uchun kateter ablyatsiyasi kamdan-kam uchraydigan (taxminan 0,5% hollarda) asoratlari, bu haqida bemorlar oldindan ogohlantirilishi kerak, bu doimiy yuqori yurak stimulyatori implantatsiyasini talab qiladigan doimiy yuqori darajadagi AV blokadasining paydo bo'lishi. Agar kateter bilan ablyatsiya amalga oshirishning iloji bo'lmasa, AVTRT paroksizmalarini oldini olish uchun tanlangan dori verapamil

(dorilarning dozalari 1-jadvalda ko'rsatilgan). Bemorlarga qulayligi uchun verapamilning kechiktirilgan shakllarini buyurish tavsiya etiladi kuniga bir yoki ikki doza. Agar verapamil samarasiz bo'lsa, I darajali antiaritmik dorilarni qo'llash mumkin: propafenon, etasizin, allapinin va boshqalar (dorilarning dozalari 1-jadvalda ko'rsatilgan).

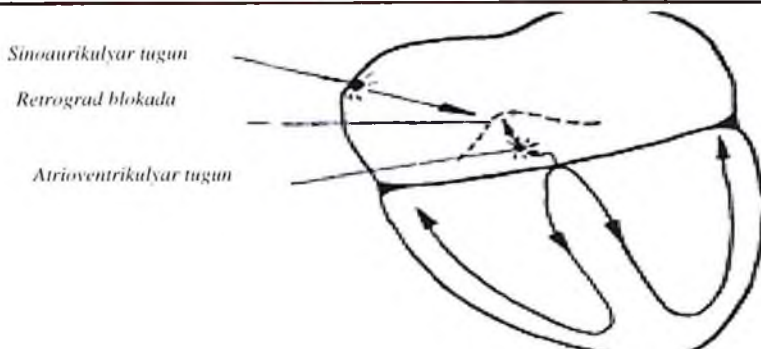


*Rasm 4.3. AVTRT operatsiya jarayoni. Operatsiya paytida ablyatsion kateter yordamida Gis tutami topilib, sekin (slow) yo'lda kuydirish amalga oshirilgan.*

### **BO'LMACHA - QORINCHA (ATRIOVENTRIKULYAR) DISSOTSIATSIYASI**

*Atrioventrikulyar dissotsiatsiya* - bu ikki xil qo'zg'alish o'chog'i ta'sirida bo'lmachalar va qorinchalar bir-biridan mustaqil ravishda qisqarishi. Bo'lmachadagi sinus tuguni yoki ektopek o'choqlar bo'lmacha faoliyatini boshqaradi va atrioventrikulyar tugun yoki tashqi qorincha tugunlari - qorinchalar faoliyatini boshqaradi. Shunday qilib, P tishchalari yoki ektopek bo'lmacha tishchalar (bo'lmacha fibrillyatsiyasi va titrashi, taxikardiya) va qorincha QRS komplekslari o'rtasida hech qanday bog'liqlik yo'q.

**Mexanizm.** Atrioventrikulyar dissotsiatsiya ritm va o'tkazuvchanlikning mustaqil buzilishini anglatmaydi. Bu har doim yurak ritmi va o'tkazuvchanligidagi boshqa buzilishlarning natijasidir. Atrioventrikulyar dissotsiatsiyani keltirib chiqaradigan bunday uchta katta buzilish mavjud.



Rasm 4.4. Atrioventrikulyar dissotsiatsiyani keltirib chiqaradigan uchta katta buzilish.

1. Sinoaurikulyar tugundagi impulslarning paydo bo'lishining sekinlashishi yoki bloklanishi yoki sinoaurikulyar o'tkazuvchanlikning bloklanishi (sinusli bradikardiyasi va (yoki) sinusli aritmiya, sinus tuguni yetishmovchiligi, sinoaurikulyar blokada)

2. Atrioventrikulyar sistemada yoki qorinchalarda impulslar shakllanishining kuchayishi (paroksizmal yoki paroksizmal bo'lmagan atrioventrikulyar taxikardiya, qorincha taxikardiyasi)

3. Atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi (qisman II daraja yoki to'liq atrioventrikulyar blokada)

Atrioventrikulyar dissotsiatsiyadagi bo'lmacha mexanizm sinus yoki ektopik bo'lishi mumkin – bo'lmacha taxikardiyasi, bo'lmacha titrashi va fibrillyatsiyasi. Buning eng keng tarqalgan sabablaridan biri bu to'liq atrioventrikulyar blokadadir.

**Etiologiya.** Atrioventrikulyar dissotsiatsiyaning etiologiyasi uni keltirib chiqaradigan ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarining etiologiyasiga to'g'ri keladi. Vagotoniya sog'lom odamlarda almashinuvchi tugunli ritm va atrioventrikulyar dissotsiyanish bilan sinusli bradikardiya tez-tez kuzatiladi. Aksincha, atrioventrikulyar dissotsiatsiyadan farqli ravishda sinus tugunlari yetishmovchiligi va sinus blokadasini deyarli har doim yurak kasalligi va (yoki) yurak glikozidlari bilan zaharlanish natijasidir. Paroksizmal bo'lmagan tugunli taxikardiya yoki yuqori darajadagi va to'liq atrioventrikulyar blokada bilan atrioventrikulyar dissotsiatsiya ko'pincha jiddiy yurak kasalligi yoki yurak glikozidlar intoksikasiyaning ifodasidir. Bo'lmacha fibrillyatsiyasi va titrashi bilan atrioventrikulyar dissotsiatsiyasi,



almashuvchi tugunli ritm yoki paroksizmal bo'lmagan tugunli taxikardiya bilan birgalikda odatda yurak glikozidlar intoksikatsiyasi va/yoki refrakter yurak yetishmovchiligi tufayli yuzaga keladi. Qorinchalar taxikardiyasi, aksariyat hollarda atrioventrikulyar dissotsiatsiyalanish bilan kechadi, odatda og'ir miokard patologiyasini bildiradi.

Atrioventrikulyar dissotsiatsiya ko'pincha quyidagi hollarda kuzatiladi:

Koronar ateroskleroz, ayniqsa, yangi miokard infarkti bilan, yurak glikozidlar bilan intoksikatsiya, revmatik yurak kasalligi va boshqa revmatik bo'lmagan miokardit bilan, ikkilamchi yoki birlamchi miokardiopatiyalar, revmatik yurak kasalliklari, xinidin, prokainamid, rezerpin, guanidin, atropin, simpatikomimetiklar bilan zaharlanish yoki yurak jarrohligi, giperkaliemiya bilan va boshqalar.

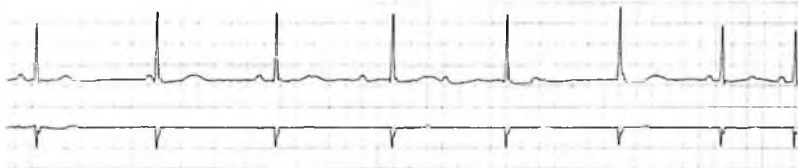
Gemodinamika atrioventrikulyar dissotsiatsiya paydo bo'lishiga olib keladigan asosiy ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlariga, yurak xastaligi va qorincha qisqarish chastotasiga bog'liq.

### **ATRIOVENTRIKULYAR DISSOTSIATSIYA SHAKLLARI**

**Sinusli bradikardiya, sinus tuguni yetishmovchiligida yoki sinoaurikulyar blokadada atrioventrikulyar dissotsiatsiya**

Sinusli bradikardiya, sinus tuguni yetishmovchiligi yoki sinus blokadasi tufayli sinus impulslarining chastotasi sekinlashganda, tugunni almashtirish ritmi yoki juda kamdan-kam hollarda idioventrikulyar ritmni almashtirish sodir bo'ladi. Bunday holatda atrioventrikulyar dissotsiatsiya juda tez-tez uchraydi, bunda bo'lmacha qisqarish sinus impulslari, qorincha qisqarishi esa tugun yoki kamdan-kam hollarda idioventrikulyar impulslar tufayli yuzaga keladi. Ikki mustaqil ritm mavjud – bo'lmacha uchun sinus ritmi va qorinchalar uchun tugun yoki idioventrikulyar.

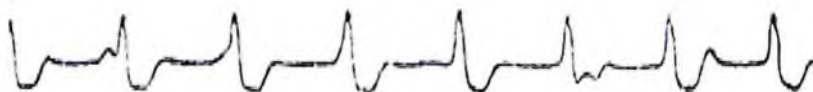
Sinusli bradikardiya, atrioventrikulyar dissotsiatsiya va almashuvchi tugunli ritm



*Rasm 4.5. Sinusli bradikardiya, atrioventrikulyar dissotsiatsiya*

P tishchalari musbat (sinus) va QRS komplekslaridan butunlay mustaqildir. Bo'lmachada sinusli bradikardiya va sinusli aritmiya mavjud. Bundan tashqari, qorinchalar faoliyatini boshqaradigan o'rnini bosuvchi qo'shma ritm mavjud. Qorincha QRS komplekslarining shakli va kengligi normal, ularning ritmi to'g'ri. Qorin bo'shlig'ining tezligi bo'lmacha tezligidan bir oz yuqori. Sinusli bo'lmacha ritmi va tugunli qorincha ritmi mustaqilligi, P tishchalari QRS komplekslaridan har xil, doimiy o'zgaruvchan masofalarda joylashganligi bilan tan olinadi. Ba'zi joylarda P tishchalari QRS komplekslari bilan bevosita aloqada yoki ular ustida qattam bo'lib, kamdan-kam hollarda esa ular to'g'ridan-to'g'ri qorincha komplekslari orqasida qoladilar. Ba'zida qorincha komplekslari tasodifan ularning ustiga qatlamlangan P tishchalari bilan deformatsiyalanadi.

Sinusli bradikardiya bilan sinus impulslarining chastotasi deyarli tugun impulslariga teng bo'lganda, atrioventrikulyar dissotsilanish paydo bo'lishi izoritmik yoki sinxronizatsiya hodisasi deyiladi.



*Rasm 4.6. Atrioventrikulyar izometrik dissotsiyatsiya*

Bo'lmacha uchun sinus ritmi (sinusli bradikardiya) va qorinchalar uchun bir-biridan mustaqil ravishda almashtiruvchi birikma ritmi mavjud. Sinus va tugun impulslarining chastotasi deyarli bir xil bo'lganligi sababli, kichik musbat tishcha shaklidagi P tishchalari to'g'ridan-to'g'ri QRS komplekslarining boshida joylashgan yoki aksariyat hollarda ular bilan birlashadi.

Sinus tuguni va sinoaurikulyar blokada uzoq muddat davom etsa, atrioventrikulyar dissotsiyatsiyasiz tugunli almashuvchi ritm paydo bo'ladi. Sinus tugunlari yetishmovchiligi yoki sinoaurikulyar blok uzoq vaqt davom etganda, atrioventrikulyar dissotsiyatsiyasiz o'rnini bosuvchi qo'shma ritm paydo bo'lishi mumkin. Bunday hollarda tugunli impulslar bo'lmachan faoliyatini hamda (retrograd, manfiy P tishcha) va qorinchalar faoliyatini boshqaradi.

Ekstrasistolalardan keyin uzoq pauza paytida ko'pincha atrioventrikulyar dissotsilanish bilan almashtirilgan tugunli sistola paydo bo'ladi.

### **Atrioventrikulyar tizimda yoki qorinchalarda impuls shakllanishining kuchayishi bilan atrioventrikulyar dissotsiatsiya**

Bunday holatlarida atrioventrikulyar dissotsiatsiya sinus ritmining tugunli paroksizmal yoki paroksizmal bo'lmagan taxikardiya bilan birikadi yoki bo'lmacha fibrillatsiyasining, bo'lmacha titrashi yoki bo'lmacha taxikardiya bilan tugunli paroksizmal yoki paroksizmal bo'lmagan taxikardiya bilan birga keladi. Ventrikulyar taxikardiya ko'p hollarda atrioventrikulyar dissotsiatsiya mavjudligi bilan tavsiflanadi. Savol sinus ritmini qorincha taxikardiyasi yoki bo'lmacha ektopek ritm bilan (bo'lmacha fibrillatsiyasi, bo'lmacha titrashi, bo'lmacha taxikardiyasi) qorincha taxikardiyasi birlashishiga tegishli.

### **Atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning buzilishida atrioventrikulyar dissotsiatsiya**

Yuqori darajadagi yoki to'liq atrioventrikulyar blokadalar tufayli atrioventrikulyar impulslar (sinus yoki ektopek) atrioventrikulyar tizim orqali qorinchalarga o'tmasa, o'rnini bosuvchi tugunli yoki idioventrikulyar ritm paydo bo'ladi. Shunday qilib, atrioventrikulyar dissotsiatsiya paydo bo'ladi, unda sinusli yoki ektopek bo'lmacha ritmining (bo'lmacha fibrillyatsiyasi, bo'lmacha titrashi, bo'lmacha taxikardiyasi) o'rnini bosuvchi tugunli yoki idioventrikulyar ritm bilan birga keladi. Bunday sharoitda bo'lmacha impulslarining chastotasi qorinchalarga qaraganda yuqori va ular o'rtasida hech qanday bog'liqlik bo'lmaydi.

Atrioventrikulyar dissotsiatsiyaning o'xshash turi qorincha qisqarishini sun'iy yurak stimulyatori boshqarganda ham sodir bo'ladi. Shuningdek, yurak stimulyatori tomonidan ishlab chiqarilgan qorincha ritmi bilan sinusli yoki ektopek bo'lmacha ritmi (bo'lmacha fibrillyatsiyasi, bo'lmacha titrashi, bo'lmacha taxikardiyas) kombinatsiyasi bo'lishi mumkin.

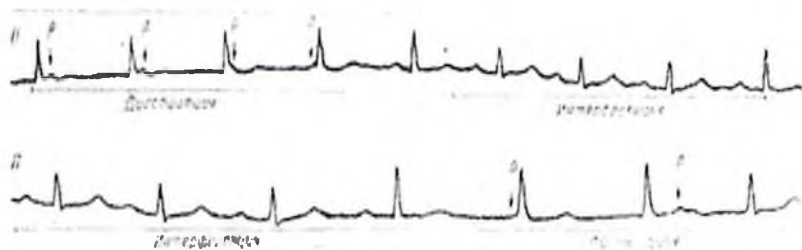
### **Kombinirlangan qisqarish va o'rab olish bilan qisqarish**

Atrioventrikulyar dissotsiatsiya to'liq va to'liq emas bo'lgan turlarga bo'linadi. To'liq atrioventrikulyar dissotsiatsiya shundan iboratki, bo'lmacha va qorinchalar o'rtasida doimiy mustaqillik mavjud bo'lib, muvofiqlashtirilgan atrioventrikulyar qisqarish kuzatilmaydi. To'liq bo'lmagan atrioventrikulyar dissotsiatsiya bilan bo'lmacha va qorinchalar o'rtasidagi mustaqillik beqaror bo'lib, natijada bir yoki bir nechta muvofiqlashtirilgan atrioventrikulyar yoki qorincha-bo'lmacha qisqarishlar sodir bo'ladi. Muvofiqlashtirilgan atrioventrikulyar yoki

qorincha-bo'lmacha qisqarishi ("captures beats") o'rab olish bilan qisqarish deb nomlanadi. Bu shuni anglatadiki, bo'lmacha faollashtiruvchi impuls atrioventrikulyar tizim orqali antegrad yo'l bilan o'tib, qorinchalarni faollashtiradi. Bunday qisqarishlar qorincha tutilishi deb ataladi, ammo kamdan-kam hollarda qorincha faollashtiruvchi impuls bo'lishi mumkin. Atrioventrikulyar tizim orqali retrograd yo'l bilan bo'lmachani faollashtirish (o'rab olish) mumkin. To'liq atrioventrikulyar blokada atrioventrikulyar dissotsiatsiya to'liq bo'ladi. Shuning uchun o'rab olish bilan bo'lmacha va qorincha qisqarishi kuzatilmaydi.

Atrioventrikulyar dissotsiatsiya paytida o'rab olish bilan qisqarish, erta paydo bo'ladigan va doimiy P-R yoki R-P oralig'i mavjudligi bilan tan olinadi. Ko'pincha qorincha tutilishi bilan qisqarishlarda aberrant qorincha o'tkazuvchanligi tufayli deformatsiyalangan QRS kompleksi mavjud. Ko'pincha qorincha taxikardiyasida bo'lgani kabi qorinchani o'rab olish bilan qisqarish yakka, bir martalik bo'lishi mumkin, yoki ko'pincha atrioventrikulyar dissotsiatsiya bilan kuzatilganidek - sinusli bo'lmacha bradikardiyasi va qorinchalarning tugunli ritmi bilan. O'rab olish bilan qisqarish interferentsiya deb ham ataladi. Shuning uchun eski nom - interferentsiya bilan atrioventrikulyar dissotsiatsiya.

Sinusli bradikardiya, sinusli aritmiya va o'rmini bosuvchi tugunli ritmda noto'liq artiovenrikulyar dissotsiatsiya

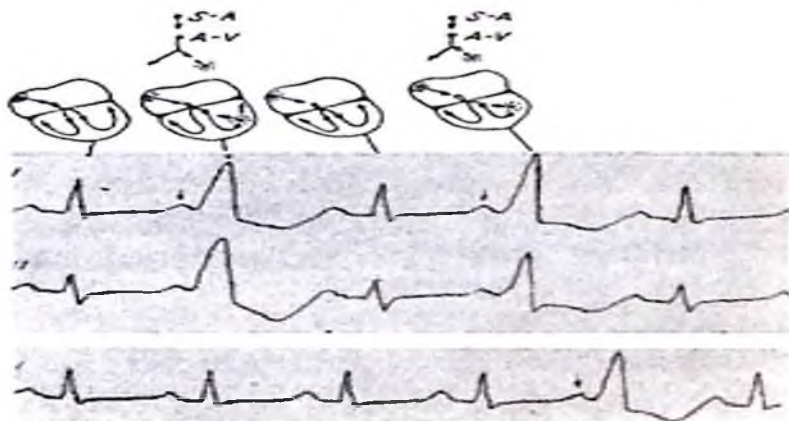


Rasm 4.7. Noto'liq artiovenrikulyar dissotsiatsiya

Qorinchalar o'rab olishi (interferentsiya) bilan bir qatorda ketma-ket qisqarishi mavjud. Atrioventrikulyar dissotsiatsiyali qisqarishlardan farqli o'laroq, qorincha o'rab olishi bilan qisqarishlar, P-R intervalining normal va teng uzunligi mavjudligi bilan tavsiflanadi. Asosan, qorinchani o'rab olish atrioventrikulyar dissotsiatsiyani tanaffusi va normal sinus ritmini bo'lmacha va qorinchalarning muvofiqlashtirilgan faoliyati bilan tiklashini anglatadi.

Qorinchaning o'rab olish bilan qisqarish atriyoventrikulyar dissotsiatsiyani tanaffusi va sinusli ritm tiklanishi bilan koordinirlangan bo'lmachalar va qorinchalar harakati tushuniladi. Atriyoventrikulyar dissotsiatsiya bilan to'liq bo'lmagan (qisman) o'rab olish bilan qisqarish paydo bo'lishi mumkin. Shuningdek, ular kombinatsiyalashgan sistolalar ("fusion beats", kombinatsion sistole") va qorincha hamda ba'zan bo'lmachalar sistolalari deb nomlanadi. Birlashtirilgan qorincha qisqarishida qorinchalar bir vaqtning o'zida ikkita impuls bilan faollashadi - ulardan biri atriyoventrikulyar tizim orqali o'tkaziladigan supraventrikulyar (sinus yoki ektopik bo'lmacha), ikkinchisi esa idioventrikulyar, qorincha ritmi.

Shunday qilib, qorinchalarning bir qismi supraventrikulyar impuls bilan, qolgan qismi esa idioventrikulyar impuls bilan faollashadi. Kombinatsiyalangan qorincha qisqarishi ularning erta ko'rinishi bilan tan olinadi, qisqartiriladi, ammo R-R intervalining doimiy davomiyligi va deformatsiyalangan QRS kompleksi bilan qorincha ekstrasistolalarida bunday kompleksni eslatadi. Supraventrikulyar impuls yordamida hosil bo'lgan QRS kompleksining boshlang'ich qismi deformatsiyalanmagan va QRS komplekslarining qolgan qismiga o'xshashdir. Idioventrikulyar impuls tomonidan yaratilgan QRS kompleksining o'rta va so'nggi qismi va ST-T segmenti sezilarli darajada deformatsiyaga uchragan.



Rasm 4.8. Kombinirlangan qorinchalar qisqarishi

Qorinchalar qisman sinus tugunidan va qisman qorinchalardagi ektopik markazdan keladigan impulslar bilan faollashadi, chunki sinus va ektopik impulslar bir vaqtning o'zida qorinchalarga yetib boradi.



Kombinatsiyalangan sistolaning P tishchasi musbat, QRS kompleksiga juda yaqin, deformatsiyalangan, o'rta va oxirgi qismlarida joylashgan.

Qorincha o'rab olish bilan qisqarishi to'la yoki to'liq bo'lmagan atrioventrikulyar dissotsiatsiya paytida vujudga keladi, refrakterdan tashqari davrda supraventrikulyar impuls atrioventrikulyar tizimni va qorinchalarni ushlab turganda paydo bo'ladi.

Atrioventrikulyar dissotsiatsiyadagi bo'lmacha ritmi sinus yoki ektoptik bo'lishi mumkin – bo'lmacha fibrillyatsiyasi, titrashi, bo'lmacha taxikardiyasida. Atrioventrikulyar dissotsiatsiya bo'lmacha fibrillyatsiyasini yoki bo'lmacha titrashini yuqori darajadagi yoki to'liq atrioventrikulyar blokada o'rnini bosuvchi tugunli yoki kamdan-kam hollarda idioventrikulyar ritm bilan sodir bo'lganda paydo bo'ladi. Atrioventrikulyar dissotsiatsiya, shuningdek, tugunli yoki qorincha taxikardiyasi paydo bo'lganda, bo'lmacha fibrillyatsiyasi, titrashi, bo'lmacha taxikardiyasi bilan kuzatiladi. Bo'lmacha tugunli yoki bo'lmacha qorincha taxikardiyasi bilan birikishiga *ikkilangan ektoptik taxikardiya* deyiladi. Bunday kombinatsiyalangan taxikardiya atrioventrikulyar dissotsiatsiyalanish bilan yuzaga keladi. Juda kamdan-kam hollarda atrioventrikulyar tizimda ikkita tashqi fokus mavjud bo'lgan ikkilangan tugunli taxikardiya mavjud - ulardan biri proksimal joylashgan, bo'lmacha retrogradini faollashtiradi, ikkinchisi esa distal joylashgan, qorinchalarni faollashtiradi. Intermittirlovchi sinusli ritm bo'lmacha uchun paydo bo'lganda, uch tomonlama- sinusli bo'lmachali va ikkilangan tugunli ritm hosil bo'ladi bu holatda vaqt-vaqti bilan, uch marotaba - sinusli bo'lmacha va juft tugunli taxikardiya hosil bo'ladi.

**Klinik ko'rinish.** Subyektiv va Ob'yektiv alomatlar atrioventrikulyar dissotsiatsiyani keltirib chiqaradigan ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlariga, asosiy yurak kasalligi xarakteriga va qorincha qisqarish chastotasiga bog'liq. Shunga qaramay, atrioventrikulyar dissotsiatsiyalanishning barcha shakllariga xos Ob'yektiv alomatlar mavjud:

O'zgaruvchan birinchi to'p ohangining kuchi, kuchaygan birinchi ohangning vaqti-vaqti bilan paydo bo'lishi "kuchaygan ton" deb nomlanadi.

Intermittirlovchi kuchaygan bo'yin tomirlari noto'g'ri ritm bilan kuchaygan birinchi ritmga (kuchaygan ton) to'g'ri keladi. Bunda bo'yin venalarining ritm chastotasi va pulsatsiyasi farqlanib keladi. Sistolik qon bosimining tebranishlari kuzatiladi.

**Davolash.** Atrioventrikulyar dissotsiatsiyani davolash asosiy yurak kasalligi va ritm o'tkazuvchanligining buzilishini davolashga to'g'ri keladi. Ayniqsa yurak glikozidlari bilan zaharlanishda diagnostika bilan va davolash muhimdir.

**Prognoz** asosiy ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlariga, yurak kasalligi va qorincha tezligiga bog'liq. Vagotoniya bo'lgan sog'lom odamlarda sinusli bradikardiya, sinusli aritmiya va tugunli almashtirish ritmi tufayli atrioventrikulyar dissotsiatsiya prognozi yaxshi. Atrioventrikulyar dissotsiatsiyaning qolgan shakllari, qoida tariqasida, jiddiy yurak kasalligi, yurak glikozidlari bilan intoksikatsiya yoki refrakter yurak yetishmovchiligining ifodasidir, natijada prognoz yomon bo'ladi.

**5-MAVZU. "BO'LMACHALAR XILPILLASHI VA TITRASHI.  
BO'LMACHALAR FIBRILLATSIYASINI TASHXISLASHDA  
ELEKTROFIZIOLOG USULLAR. KARDIOLOGIYADA YUQORI  
TEXNOLOGIYALI DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH USULLARI.  
BO'LMACHALAR FIBRILLATSIYASINI ELEKTROFIZIOLOGIK  
KORREKSIYASI. KARDIOVERSIYA**

Bo'lmachalar fibrillatsiyasi (BF) yurak ritmining eng keng tarqalgan buzilishi bo'lib, bo'lmachaning kelishilmagan elektr faoliyati bilan tavsiflanadi, keyinchalik ularning qisqarish funksiyalari yomonlashadi. Elektrokardiogrammada (EKG) BFning namoyon bo'lishi - P tishchasining yo'qligi; f to'lqinlarining mavjudligi; amplitudasi, chastotasi va shakli bilan farq qiladigan qorinchalarning tartibsiz qisqarishi (AV tugunining elektrofiziologik xususiyatlariga bog'liq holda qisqaradi, vegetativ asab tizimining tonusiga va bemor tomonidan ishlatiladigan dorilarga bog'liq); odatda *QRS* komplekslari tor bo'ladi.

Umumiy populyatsiyada BF tarqalishi 1-2% ni tashkil qiladi; bu ko'rsatkich yaqin 50 yil ichida o'sishi mumkin. Tizimli EKG monitoringi har 20-chi bemorda o'tkir insult bilan bo'lgan bemorlarda, ya'ni standart 12-ulanishlarda EKGga qaraganda ancha tez-tez BFni aniqlashga imkon beradi. BF uzoq vaqt davomida tashxis qo'yilmasligi mumkin (asimptomatik BF), BF bilan kasallangan ko'plab bemorlar hech qachon kasalxonaga yotqizilmaydi. Shunga ko'ra, BFning haqiqiy tarqalishi umumiy aholi orasida 2% ga yaqin bo'lishi mumkin.

BF tarqalishi yoshga qarab ortadi - 40-50 yoshda <0,5% dan 80 yoshda 5-15% gacha. BF ayollarga qaraganda erkaklarda ko'proq uchraydi. 40 yoshdan oshgan BF rivojlanish umr bo'yi xavfi taxminan 25% ni tashkil qiladi.

Shunday qilib, aholi orasida BF tarqalishining muttasil o'sishi, bu klinik amaliyotda shifokor duch keladigan eng uzoq muddatli simptomatik taxiaritmiyaga aylanganiga olib keldi.

### **BF tasnifi**

#### **BFning quyidagi shakllari ajratiladi:**

- **Birinchi marta aniqlangan BF.** Yangi kuzatilgan BFga chalingan har bir bemor aritmiya davomiyligi, uning kechishi xususiyati va alomatlarining og'irligidan qat'iy nazar, yangi tashxis qo'yilgan BF kasalligi deb hisoblanadi. Yangi tashxis qo'yilgan BF paroksizmal, doimiy yoki persistirlovchi bo'lishi mumkin.

- *Paroksizmal BF* sinus ritmini mustaqil ravishda tiklash imkoniyati bilan tavsiflanadi (odatda 24-48 soat ichida, kamroq - 7 kungacha). 48 soatgacha bo'lgan davr klinik ahamiyatga ega, chunki u tugagandan so'ng spontan kardioversiya ehtimoli pasayadi, bu esa antikoagulyant terapiya tayinlash masalasini ko'rib chiqish zarurligini taqozo etadi.

3. *Persistirlovchi BF* >7 kun davom etadi, o'z-o'zidan o'tmaydi va odatda elektr yoki medikamentoz kardioversiyaning talab qiladi.

4. *Uzoq persistirlovchi BF* → 1 yil davom etadigan, ritmni boshqarish strategiyasidan foydalanish to'g'risida qaror qabul qilinganda.

5. *Doimiy BF* — bemor va shifokor tomonidan doimiy kuzatilgan aritmiya; kardioversiya refrakterligi sababli bu turdagi fibrillyatsiyaga o'tkazilmaydi.

Shuni esda tutish kerakki, BF surunkali progressiv kasallik bo'lib, unda paroksizmaldan persistirlovchiga va keyinchalik doimiy BFGa o'tish bosqichma-bosqich rivojlanib boradi. Agar yangi tashxis qo'yilgan paroksizmal BF tez-tez o'z-o'zidan to'xtab qolsa, keyinchalik u qaytalanishi mumkin (bemorlarning taxminan 50 foizida 1 oy ichida) va paroksizmalarning chastotasi, davomiyligi vaqt o'tishi bilan ortib boradi. 4 yildan keyin BF bemorlarning 20 foizida, 14 yildan keyin esa 77 foizida doimiy shaklga aylanadi. Doimiy BF bilan kasallanish yiliga 5-10% ni tashkil qiladi va yurak patologiyasining mavjudligi uning ko'payishiga yordam beradi. Shu bilan birga, sinus ritmini tiklash tobora qiyinlashib boradi, chunki davolanish samarasiz bo'ladi.

BF bilan bog'liq bo'lgan nogironlik belgilarining og'irligiga ko'ra, bemorlar Yevropa Yurak Ritmi Assotsiatsiyasi tomonidan tavsiya etilgan shkala bo'yicha tasniflanadi.

(European Heart Rhythm Association — EHRA):

- EHRA I — simptomlar mavjud emas;
- EHRA II — kundalik faoliyatga aralashmaydigan yengil alomatlar;
- EHRA III — kundalik faoliyatga halaqit beradigan og'ir alomatlar;
- EHRA IV — kundalik faoliyatni istisno qiladigan o'ta og'ir alomatlar.

Ushbu shkala faqat BF bilan bog'liq bo'lgan simptomlarni hisobga oladi, yoki sinus tuguni tiklanganda, yoki yurak urish tezligi (YUT) samarali boshqarish fonida hisobga olinadi.

### **BF rivojlanishining patofiziologik mexanizmlari**

BF paydo bo'lishi uchun trigger mexanizmi (trigger), BFni ushlab turishi uchun zaif bo'lmacha substrat talab qilinadi. Avtomatizim markazining tez-tez uchraydigan manbai bu o'pka tomirlari, ammo uning lokalizatsiyasi bo'lmachaning boshqa qismlarida: Marshall boylami, bo'lmachalar orqa devorida, crista terminalis, koronar sinus, yuqori kovak venada ham bo'lishi mumkin. Ektopik faollikning bir nechta o'choqlari bir vaqtning o'zida paydo bo'lishi mumkin, bu esa bo'lmacha fibrillatsiyasi to'liqlarni hosil qiladi. Shu bilan birga, tezkor impulslar bo'lmachaga tashkillashtirilgan tarzda yetkazilmaydi – bo'lmacha miokarddagi funksional blokada tufayli o'pka tomirlari atrofida elektr o'tkazuvchanligining geterogenligi qayta kirish mexanizmining paydo bo'lishiga yordam beradi (qayta kirish qo'zg'alish). Shunday qilib, o'pka tomirlaridagi avtomatizimning fokusi qo'zg'atuvchi mexanizm bo'lib, o'tkazuvchanlikning bir xilligi BFni saqlashga yordam beradi. Ushbu bemorlarda doimiy BFga qaraganda paroksizmal BF mavjud. Ektopik faoliyatni to'xtatish BFni davolashdan ko'ra samaraliroq bo'lishi mumkin.

BF rivojlanishidan oldin bo'lmachada diffuz fibroz rivojlanadi, bu esa refrakter davrlarning dispersiyasi tufayli qo'zg'alish to'liqinining tarqalishining bir xil emasligiga yordam beradi. Bo'lmacha massasining ko'payishi, bo'lmacha refrakter davrining qisqarishi va bo'lmacha ichidagi o'tkazuvchanlikning pasayishi "qizil" to'liqlarining sonini ko'paytiradi, bu esa qaytadan kirish mexanizmi bilan BF paydo bo'lishiga hissa qo'shadi - xaotik qayta qo'zg'alish va ko'p qo'zg'alish to'liqlarining tarqalishi. Shunday qilib, BF har qanday bo'lmacha muddatdan oldin urishidan kelib chiqishi mumkin.

BFning paydo bo'lishi bo'lmachaning progressiv elektrofiziologik, kontraktil, strukturaviy qayta tiklanishiga olib keladi, bu esa BFning saqlanib qolishiga va uning doimiy shaklga o'tishiga yordam beradi ("BF hodisasi BFni keltirib chiqaradi").

*Elektrofiziologik remodellanish (qayta qurish) bo'lmacha refrakterlik va o'tkazuvchanlikning o'zgarishi bilan tavsiflanadi. BFda ularning qisqarishining yuqori chastotasi (350-900/min) bo'lmacha miokardning kaltsiy bilan haddan tashqari to'yinishiga olib keladi, bu hujayralar hayotiyligi uchun xavf tug'diradi va kaltsiyning kirib borishini kamaytiradigan tezkor va uzoq muddatli kompensator*



*(L tipidagi kaltsiy kanallarini inaktivatsiyasi) mexanizmlar tomonidan oldi olinadi.*

Natijada, harakat potensialining davomiyligi va bo'lmachaning samarali refrakter davri qisqaradi, bu esa BFni saqlashga yordam beradi. Elektrofiziologik bo'lmacha qayta qurish tez (odatda bir necha kun ichida) sodir bo'ladi va BF turg'unligini oshiradi, shu bilan birga u tezda tiklanadi (sinus ritmi 1 soat ichida tiklanganda - 3-4 kun ichida butunlay yo'qoladi).

*Bo'lmachaning qisqaruvchi remodellanishiektrofiziologik qayta qurish bilan bir xil vaqt ichida sodir bo'ladi. Bo'lmacha qisqarishi yuqori chastotasida hujayra ichidagi kaltsiy kontsentratsiyasining pasayishi ularning qisqaruvchanligi pasayishiga va keyinchalik dilatatsiyasiga olib keladi, bu esa BF ning saqlanishiga yordam beradi.*

Aritmiya davomiyligi >1 hafta davom etsa bo'lmacha strukturasi qayta qurilishi sodir bo'ladi - hujayra tarkibidagi mikro va makroskopik buzilishlar va miokard to'qimalarining normal arxitiktonikasidagi o'zgarishlar kuzatiladi. Bo'lmachaning kengayishi bilan renin-angiotensin-aldosteron tizimi faollashadi, bu esa apoptozga, sarkoplazmatik retikulumning parchalanishiga, hujayra degeneratsiyasiga, fibroblastlarning ko'payishiga, kollagen to'planishiga, gipertrofiyaga va natijada chap bo'lmacha fibrozining rivojlanishiga olib keladi. Ko'pgina tarkibiy o'zgarishlar qaytarilmas va doimiy BFni rivojlantiradi.

### **BFning klinik asoratlari**

BFning klinik oqibatlari aritmiyaning o'zi, bemorning yoshi, qo'shma patologiyaning mavjudligi, og'irligi, uni davolash sifati gemodinamik va trombogen asoratlari bilan bog'liq. BF xavfi birinchi navbatda tromboembolik asoratlar va taxikardiomiopatiya bilan bog'liq bo'lib, unda yurak urishining yuqori tezligi fonida yurak kameralarining kengayishi va miokard disfunktsiyasi paydo bo'lib, bu yurak yetishmovchiligining shakllanishiga yoki rivojlanishiga olib keladi.

Bemorlarning aksariyat qismida BF hayot sifatining barcha jabhalarini jismoniy va ruhiy salomatlikni, ijtimoiy faoliyatni sezilarli darajada buzadigan alomatlarni keltirib chiqaradi. Bundan tashqari, ushbu buzilishlarning og'irligi miokard infarktiga (MI) ega bo'lgan odamlarning hayot sifatini buzilishidan oshib ketishi mumkin. BFda hayot buzilishining darajasi simptomlarning og'irligiga, asoratlarning

mavjudligiga, qo'shma kasalliklarning mavjudligi va davolashning nojo'ya ta'siriga bog'liq.

63 mingdan ortiq BF, yurak-qon tomirlari o'limi, MI, qon tomirlari bilan kasallangan bemorlarni o'z ichiga olgan REACH (Reduction of Atherothrombosis for Continued Health) reestriga ko'ra, ulardagi BF belgilarining kuchayishi sababli kasalxonaga yotqizish zarurati BF bo'lmagan bemorlarga qaraganda ancha tez-tez qayd etilgan. BFning eng jiddiy asorati bu ishemik insult (chap bo'lmachaning qisarmaydigan qo'shimchasida (quloqcha) qonning turg'unligi tromb hosil bo'lishiga va keyinchalik miya arteriyalarining embolizatsiyasiga yordam beradi).

Barcha insullarning taxminan  $\frac{1}{3}$  qismi BF tufayli bo'lganligi aniqlandi. Antikoagulyantlarni qabul qilmaydigan bemorlar orasida insult uchrashi yiliga o'rtacha 5% ni tashkil etadi, bu esa BF bo'lmaganlarga qaraganda 2-7 marta ko'pdir. BFning miya qon tomir asoratlari ayniqsa keksa yoshdagi bemorlarda tez-tez uchraydi. Framingham tadqiqotiga ko'ra (34 yoshdan oshgan 5070 bemor) qon tomirlari xavfi 50-59 yoshda 4 barobar, 60-69 yoshda - 2,6 marta, 70-79 yoshda - 3,3 barobar, 80-89 yoshda - 4,5 marta oshadi.

Insult rivojlanishi uchun muhim xavf omili mitral yurak kasalligi, ayniqsa mitral stenozdir. Klappansiz genezdagi BFda qon tomirlarining paydo bo'lishiga avvalgi emboliya yoki insult, gipertoniya, 65 yosh, anamnezida MI, qandli diabet, chap bo'lmacha kattalashishi (>50 mm), chap bo'lmachada tromb borligi og'ir chap qorincha sistolik disfunktsiyasi va/yoki dimlangan yurak yetishmovchiligi kabi omillar yordam beradi.

Kognitiv disfunktsiya, shu jumladan diqqat, xotira va nutq bilan bog'liq muammolar, insult mavjudligidan qat'i nazar, BFga ega bo'lmaganlarga qaraganda 2 marta tez-tez uchraydi. Demansiya rivojlanishi BF tashxisidan keyingi dastlabki 5 yilda 10,5% ni tashkil qiladi. Yosh va qandli diabet kasalligining mavjudligi demansiyaning mustaqil ravishda bashorat qiladi. Demansiya rivojlanishining mumkin bo'lgan sabablari - chap bo'lmachaning mexanik faolligi yo'qligi sababli miya mikroembolizatsiyasi, shuningdek asimptomatik miya infarktlari rivojlanishi bilan yurak urish tezligi o'zgaruvchanligi sababli miya perfuziyasining o'zgaruvchanligidir. Doppler ekokardiografiya ma'lumotlariga ko'ra, miya yarim mikroemboli BF bilan og'riqan bemorlarning 30 foizida aniqlanadi.

BF - bu birinchi navbatda yurak yetishmovchiligini qo'zg'atadigan va og'irlashtiradigan omil. BF borligi yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfini 3-4 baravar oshiradi. BFDagi yuqori yurak urishi qorincha to'ldirilishining pasayishi, koronar qon oqimining pasayishi va qorincha qisqarishi va kengayishining pasayishi tufayli gemodinamik buzilishlarga olib keladi. Bundan tashqari, kunning 10-15% davomida yurak urish tezligini > 130 marta/daq ushlab turish og'ir dimlangan yurak yetishmovchiligi bilan taxikardik kardiomiopatiya rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Ammo, hatto normal yurak urish tezligida ham, yurak ishlab chiqarishiga bo'lmacha qo'shilishning yo'qolishi va tartibsiz ritm gemodinamikani sezilarli darajada buzadi. Bunday holda, yurak urishi hajmi o'rtacha 20% ga, yurak chiqishi - 0,8-1,0 l/min ga kamayadi va o'pka arteriyasidagi bosim 3-4 mm.Hg.ga oshadi.

Hamroh kasalliklar yurak-qon tomir kasalliklari BF bilan og'rigan bemorlarning prognoziga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. BF bilan kasallangan arterial gipertenziyasi bor bemorlarda 5 yildan ortiq vaqt davomida asoratlar xavfi 2 baravar, chap qorincha yetishmovchiligining rivojlanishi 5 baravar, insult 3 baravar, o'lim esa 3 baravar yuqori. Miokard infarkti bilan o'lim ikki baravar ko'payadi. Turli tadqiqotlarga ko'ra, yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda BF mavjudligi o'limni 2,7 dan 3,4 martaga oshiradi, insult va tromboembolik asoratlar xavfi esa ikki baravar ko'payadi. BF bilan bog'liq bo'lgan ishemik qon tomir boshqa etiologiyaga qaraganda og'irroq klinik kechish bilan tavsiflanadi. Dastlabki 3 oyda o'lim 1,7 marta, nogironlik darajasi BF bo'lmagan insult bo'lgan odamlarga qaraganda 2,2 baravar yuqori. WPW sindromi bo'lgan bemorlarda BF ning boshlanishi, bemorlarning 15-20 foizida qo'shimcha yo'llar bo'ylab impuls o'tkazilganda qorincha fibrillatsiyasiga aylanish xavfini oshiradi. Gipertrofik kardiomiopatiya bilan og'rigan bemorlarning 15 foizida BF rivojlanishi yuqori yurak urishida hushini yo'qotishiga olib kelishi mumkin.

BF yurak ritmining buzilishi kasalxonasiga yotqizilishning asosiy sababidir (40% gacha). Qayta kasalxonaga yotqizish asosan dastlabki 6 oyda ro'y beradi (doimiy ravishda kasallangan bemorlarning 65,8% va yangi tashxis qo'yilgan BF bilan kasallanganlarning 67,2%). Yangi tashxis qo'yilgan BF bilan kasallanganlarning 22,7% kasalxonaga chiqqandan keyin birinchi oyda qaytib kelishadi.

Yuqorida aytib o'tilganlarga asoslanib, amaliyotchi uchun BF va yurak yetishmovchiligi bilan og'rigan bemorlarni boshqarish taktikasi va

ulardan og'ir asoratlarni oldini olish usullari to'g'risida aniq tushunchaga ega bo'lish muhimdir. Keling, ushbu muammolarni BF Evropa Kardiologiya Jamiyatining (ESC) yangi tavsiyalari asosida ko'rib chiqamiz (2017) BF bilan kasallangan bemorlarni boshqarish bo'yicha.

### **Yo'ldosh kasalligi bor bo'lgan bemorlarda BF asoratlarini davolash va oldini olishga zamonaviy yondashuvlar**

BF bilan og'rigan bemorlarni davolashning 5 asosiy maqsadi mavjud: tromboembolizmning oldini olish, simptomlarni yumshatish, yurak-qon tomir kasalliklarini maqbul davolash, yurak urish tezligini nazorat qilish, yurak aritmijalarini tuzatish.

Ushbu maqsadlar bir-birini istisno etmaydi. Dastlabki davolash strategiyasi bemorni boshqarish uzoq muddatli maqsadidan farq qilishi mumkin. Klinik alomatlar bilan kechadigan va bir necha hafta davom etadigan BFga chalingan bemorlarda birinchi bosqichda antikoagulyantlar va yurak urish tezligini pasaytiruvchi preparatlar qo'llanilishi mumkin, keyingi bosqichda esa davolash maqsadi sinus ritmini tiklashdir. Agar yurak urish tezligini nazorat qilish yetarli simptomatik ta'sirga erishishga imkon bermasa, davolanishning maqsadi sinus ritmini tiklash bo'lishi kerak. Tez kardioversiya BF gipotenziya yoki yurak yetishmovchiligini kuchayishiga olib keladigan holatlarda asoslangandir. Aksincha, keksa bemorlarda qorincha tezligini nazorat qilish fonida simptomlar kuchayishining pasayishi sinus ritmini tiklash urinishlaridan voz kechish uchun asos bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Hozirgi vaqtda yurak urish tezligini nazorat qilish uchun bir nechta dorilar guruhi qo'llaniladi:  $\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlari, digidropiridin bo'lmagan kaltsiy antagonistlari (verapamil, diltiazem), yurak glikozidlari (digoksin) va boshqa vositalar (amiodaron).

Davolashni boshlashda ushbu ko'rsatkichning qiymatlarini dam olish vaqtida  $<110$  urish/min darajasida saqlashga qaratilgan yurak urish tezligini nazorat qilishning moslashuvchan protokoliga rioya qilish tavsiya etiladi. Simptomlar davom etsa yoki taxikardiomiopatiya rivojlanib qolsa, yurak urish tezligini  $<80$  urish/min dam olish paytida va o'rtacha mashqlar uchun  $<110$  urish/min ni ushlab turadigan qattiq nazorat protokolidan foydalanish kerak. Qattiq nazorat orqali maqsadli yurak urish tezligiga erishgandan so'ng, davolanish xavfsizligini baholash uchun 24 soatlik Xolter nazorati tavsiya etiladi.

Chap qorincha fraksiya tashlovi kam bo'lgan BF va yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda birinchi darajali dorilar sifatida  $\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlari tavsiya etiladi (tavsiya darajasi - I, dalillar darajasi - A (I, A)). Agar  $\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlari bilan monoterapiya samarasiz bo'lsa, digoksinni qo'shimcha ravishda buyurish kerak (I, B).

BF va yurak yetishmovchiligi bilan og'rikan bemorlarda to'satdan yurak o'limini kamaytirishda  $\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlarini birinchi darajali dorilar sifatida qo'llash bo'yicha samaradorligini isbotlovchi tadqiqotlar ma'lumotlariga asoslangan ushbu guruh vakillari propranolol, karvedilol, metoprolol, bisoprolol va nebivolol kabilar tavsiya etiladi. Bundan tashqari, tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda ulardan foydalanish BF xavfini kamaytiradi.

BF va yurak yetishmovchiligi bilan og'rikan bemorlarni davolashda  $\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlaridan foydalanishning afzalliklari, shuningdek ularni digoksin bilan almashtirishning tengsizligi haqida dalillar, kardiologiyada eng ko'p ishlatiladigan  $\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlaridan biri bo'lgan bisoprolol samaradorligini taqqoslash orqali olingan. BF va yurak yetishmovchiligi bilan og'rikan bemorlar uchun asosiy terapiya tarkibiga angiotensin aylantiruvchi ferment (APF) ingibitorlari va diuretiklar kiritilgan. 1-guruh ishtirokchilari qo'shimcha ravishda digoksin (kuniga 0,25-0,375 mg), ikkinchisi - bisoprolol (10 mg/kun), uchinchisi - ushbu dorilarning kombinatsiyasini olishdi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, terapiya fonida yurak urish tezligining ijobiy dinamikasi uchta guruhda ham qayd etilgan, ammo mashqlar paytida digoksin yurak urish tezligiga sezilarli ta'sir ko'rsatmagan va shu sababli dastlabki indikator va davolanish fonida natija deyarli bir xil edi, bisoprolol yoki uning digoksin bilan kombinatsiyasini olgan bemorlarda yurak urish tezligining sezilarli pasayishi qayd etildi.

$\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlarni tayinlashda dozani titrlash zarurligini unutmaslik kerak, bu asta sekin, past dozalarda davolanishni buyurib, maqsadga erishishga intilishi kerak. Biroq, bu vazifa ba'zi hollarda, ayniqsa keksa bemorlarda qiyin kechadi. Shunday qilib, CIBIS II tadqiqotida (Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II)  $\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlarning maqsadli dozalariga bemorlarning faqat 43 foizida erishildi. Shunga qaramay, preparatni maksimal darajada muhosaba qilingan dozasini individual tanlash va retseptlash



orqali  $\beta_1$ -adrenoretseptorlar retseptorlarning maksimal bloklanishini olishga intilish kerak.

BF va yurak yetishmovchiligini davolash uchun  $\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlarni tanlashda bemorning ham, preparatning ham individual xususiyatlarini hisobga olish kerak. Aritmologiyada eng ko'p ishlatiladigan to'rtta  $\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlar - karvedilol, metoprolol, bisoprolol va nebivolol - ba'zi farmakologik xususiyatlari, xususan  $\beta$ -adrenoretseptorlari uchun selektivlik darajasi bilan ajralib turadi. Bisoprolol bemorlarning keng kontingentida yuqori xavfsizligini belgilaydigan yuqoridagi barcha dorilarning  $\beta_1$ -adrenergik retseptorlariga nisbatan eng tanlangan hisoblanadi. Bundan tashqari, u metabolik parametrlarga salbiy ta'sir ko'rsatmaydi va kamdan-kam hollarda klinik jihatdan ahamiyatli gemodinamik buzilishlarni keltirib chiqaradi.

Bisoprolol samaradorligi va xavfsizligi uchun yetarli klinik asosga ega bo'lib, klinik amaliyotda tasdiqlangan, bu esa uni BF bilan og'rigan bemorlarni uzoq muddatli davolash uchun ishlatishga imkon beradi. Bisoprololning yuqori samaradorligi (**Bisoprolol-ratiopharm**) "Akademik N.D. Strajesko nomidagi Kardiologiya Instituti" Milliy ilmiy markazida (Ukraina Milliy tibbiyot fanlari akademiyasi) o'tkazilgan tadqiqot natijalari bilan tasdiqlandi, unda Xolter kuzatuv ma'lumotlariga ko'ra, BF bilan og'rigan bemorlarda yurak urish tezligi sezilarli darajada pasaygan (105 dan 73 martagacha/min;  $p < 0,02$ ).

$\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlarini qo'llash mumkin bo'lmagan bemorlarda verapamil yurak urishini nazorat qilish uchun tanlangan dori hisoblanadi. Xuddi shu muassasa asosida o'tkazilgan tadqiqotda verapamilning (**Verogalid ER 240 mg**) aniq yurak urish tezligini kamaytirish qobiliyati tasdiqlandi, bu gipertoniya va persistirlovchi BF bilan og'rigan bemorlarda Xolter kuzatuv ma'lumotlarida o'rtacha 264,5 mg/kun dozada ishlatilgan va yurak urish tezligining o'rtacha 112 dan 69 gacha/min.pasayishini ta'minlagan.

BF bilan kasallangan bemorlarni davolash bo'yicha yangi Evropa ko'rsatmalarida kasallikning rivojlanishini optimallashtirish uchun APF ingibitorlari, angiotensin II retseptorlari blokatorlari, aldosteron retseptorlari blokatorlari, statinlar,  $\omega$ -3- polito'yinmagan yog'li kislotalar tavsiya etiladi. Chap qorincha fraksia tashlovi pasagan va yurak yetishmovchiligi bo'lgan hamda chap qorincha gipertrofiyasi va arterial gipertenziyasi bo'lgan va aorta koronar shuntlash vs boshqa

operatsiyalarni o'tkazgan bemorlarda BF ning qaytalanishi va rivojlanish xavfi, yangi BF paydo bo'lish xavfini kamaytirishga qaratilgan ushbu dorilarni upstream terapiyasining bir qismi sifatida foydalanishga katta e'tibor qaratilmoqda ("oqimga qarshi terapiyasi").

APF ingibitorlari ushbu ro'yxatda alohida o'rin egallaydi, chunki ularning to'satdan yurak o'limining oldini olish va umuman o'lim xavfini kamaytirish samaradorligi isbotlangan. Ushbu guruhning dori-darmonlarini klapansiz BF bilan og'rigan bemorlarda antiaritmik terapiya bilan birgalikda qo'llash BF paroksizmalari paydo bo'lishining oldini olishda yuqori samara berdi (kuzatuvning 1 va 2-yillarida bemorlarning 86.2 va 82.7 foizida yo'q). Shu bilan birga, transmitral oqimlarning nisbati normallasishi, chap bo'lmacha hajmining pasayishi, diastolik funksiyalarning yaxshilanishi qayd etildi, bu esa bo'lmachani elektrik qayta qurish (remodellanish) jarayonini teskari rivojlanishiga olib keldi. Bunday ta'sirlar APF ingibitorlari bir qator ijobiy xususiyatlarning mavjudligi, shu jumladan angiotensin II ta'sirini bloklash qobiliyati tufayli ta'minlanadi, bu esa neyrogumoral faollikning pasayishiga, chap qorinchadagi so'nggi diastolik bosimning pasayishiga va miokard fibrozining og'irligining pasayishiga olib keladi.

"Akademik N.D. Strajesko nomidagi Kardiologiya Instituti" Milliy ilmiy markazida (Ukraina Milliy tibbiyot fanlari akademiyasi) BFga chalingan bemorlarni davolash rejimiga lisinopril (**Lisinopril-ratiopharm**) qo'shilishi yurak urish tezligi o'zgaruvchanligini yaxshilashga yordam berdi.

BF bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun APF ingibitori tanlashda, yurak-qon tomir kasalliklaridan tashqari, boshqa qo'shma kasalliklar, shuningdek, preparat farmakokinetikasi xususiyatlarini hisobga olish kerak. Shunday qilib, jigarda metabolizmga ega bo'lmagan va buyraklar tomonidan o'zgarmagan holda chiqariladigan lisinopril jigar patologiyasi yoki metabolik kasalliklari, qandli diabet va ortiqcha vazn bilan birga kelgan bemorlarda sezilarli afzalliklarga ega. Shunday qilib, APF ingibitorlari turli xil aritmogenez mexanizmlariga ta'sir qilish qobiliyati, shuningdek, ushbu guruh dorilarida organoprotektiv xususiyatlarning mavjudligi ularni BF va bemorlarning yurak patologiyasini davolashda qo'llash uchun kuchli sabab bo'lib xizmat qiladi, xususan, yurak yetishmovchiligi.

Aterosklerotik blyashkalarini stabillash, ishemik, yallig'lanishga qarshi ta'sirlar va arteriyalarning endotelial funksiyalarini

normallashtirish kabi bir qator pleiotrop ta'sirga ega statinlar BF kursini yaxshilash uchun tavsiya etilgan dorilar ro'yxatiga kiritilgan. Ularning qorincha taxiaritmiyalarning chastotasiga ta'sir o'tkazish qobiliyati tasdiqlangan. **AVID** (Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators): tadqiqotining natijalari bilvosita statin terapiyasining profilaktika qilish imkoniyatini ko'rsatadi, implantatsiya qilingan kardioverter-defibrilatorli bemorlarda statinlardan foydalanish qorincha taxikardiyasi va/yoki qorincha fibrillatsiyasining takrorlanadigan epizodlari xavfini 60% ga kamaytiradi. Bugungi kunda, maxsus ishlab chiqilgan tadqiqotlar bo'lmagan taqdirda, statinlarning antiaritmik ta'siri haqida faqat bilvosita, pleiotrop ta'sirining vositachiligi haqida gapirish mumkin, ammo ushbu seriyali dorilarning BF rejimida davolanish rejimidagi ahamiyati va birgalikda yurak kasalligi inkor etilmaydi. Bugungi kunda ukrainalik kardiologlari tomonidan yaxshi o'rganilgan statinlardan biri - atorvastatin tobora ko'proq foydalanilmoqda. **Atorvastatin-ratiopharm** o'zini yaxshi isbotladi, uning sifati va mavjudligi yuqori xavfli bemorlarda uzoq muddatli lipid tushiruvchi terapiyani amalga oshirishga imkon beradi.

Shunday qilib, BF va yurak patologiyasi bilan kechadigan bemorlarni boshqarish bo'yicha amaldagi strategiya, birinchi navbatda, simptomlarning og'irligini yo'q qilish yoki kamaytirish, yurak urish tezligini samarali boshqarish, BF qaytalanishining oldini olish, tromboembolik asoratlar va yurakni qayta tuzishdir. Shu maqsadda antikoagulyantlar, APF ingibitorlari, angiotensin II retseptorlari blokatorlari,  $\beta$ -adrenoretseptorlar blokatorlari, statinlarning imkoniyatlaridan foydalanish kerak.

### **Kateter va jarrohlik ablyatsiyasi**

Bo'lmacha fibrillatsiyaning shakliga (paroksizmal, persistirlovchi yoki doimiy), yurak-qon tomir tizimida boshqa patologiyaning mavjudligiga va birgalikda kasalliklarga qarab, kateter (yoki jarrohlik) ablyatsiyaning 3 turi qo'llaniladi:

- intrakardial kateter ablyatsiya BF ning farmakologik bo'lmagan davolash usullaridan eng ko'p foydalaniladi. Kateterni ablyatsiya qilish rentgen operatsiya xonasida qon tomirlari orqali (son va o'mrov osti tomirlar) yurak kameralariga ko'chiriladigan kateterlar yordamida amalga oshiriladi. Kateter ablyatsiyaning maqsadi chap va (bo'lmacha chayqalishlar bilan) o'ng bo'lmachadagi aritmiya "manbalarini" tubdan

yo'q qilishdir. Hozirgi vaqtda kateter ablyatsiyaning 2 turi keng klinik foydalanishni topdi: radio chastotali kateter ablyatsiya va balon krioablyatsiyadir.

• AV tugunini kateter bilan ablyatsiya (desruktiv) – inrakardial kateter ablyatsiyasining bir turi, bu BF doimiy yuqori yurak urish tezligi bilan birga kelganda, dori vositalar bilan nazorat qila olmaslik yoki BFni tubdan yo'q qilishda qo'llaniladi. AV tugunini olib tashlash sun'iy yurak stimulyatori (yurak stimulyatori) o'rnatilgandan keyingina amalga oshiriladi.

• "Labirint" operatsiyasi - BFni jarrohlik yo'li bilan ablyatsiya qilish. Labirint jarrohligi (MAZE) asosiy yurak xastaligi borligi sababli BF bilan og'riqan bemor uchun ochiq yurak jarrohligi ko'rsatilganda qo'llaniladi: aorto-koronar shuntlash, klapanni almashtirish va boshqalar. BFga mustaqil aralashuv sifatida "labirint" operatsiyasi torakoskopik kirish bilan modifikatsiyalangan minimal invaziv operatsiyalar shaklida qo'llaniladi va faqat kateter ablyatsiyaning urinishlari samarasiz bo'lgandagina tavsiya etiladi.

### **Radiochastotali yoki balonli krioablyatsiya**

Zamonaviy kontseptsiyalarga ko'ra, BF rivojlanishida hal qiluvchi rol "aritmogen" o'pka tomirlariga (BF triggerlari deb ataluvchi) tegishli - chap bo'lmachaga oqib tushadigan katta tomirlardir. Shuning uchun bo'lmacha fibrillatsiyaning paroksizmal va persistirlovchi shakllari bo'lgan bemorlarning ko'pchiligida o'pka tomirlarini kateter bilan ablyatsiya (izolyatsiya) qilishlari ko'rsatilgan.



*Rasm 5.1. chap va o'ng o'pka arteriasi*



***Bu qanday ishlaydi?***

Radiochastotali kateter ablyatsiyasida o'pka tomirlarini izolyatsiyasiga yuqori chastotali oqim yordamida ko'p sonli nuqta muolajalarini qo'llash orqali erishiladi. Ushbu ta'sirlar tomirlarning har biri atrofida ketma-ket koagulyatsion nekrozning doimiy zanjirini hosil qilishi kerak [5.2.A-rasm]. Boshqa texnologiyadan foydalanganda - balon krioblyatsiyasi, o'pka venasi teshiklarining har birida ketma-ket joylashgan kriobalonda past harorat ( $- 60^{\circ} \text{C}$  gacha) ta'siri tufayli tomirlar atrofida nekroz zonasi hosil bo'ladi [5.2.B-rasm]. Ko'pgina hollarda to'liq izolyatsiyaga bir necha daqiqa davomida bitta krioterapiya yordamida erishiladi, bu esa radiochastota ablyatsiyadan mutlaq ustundir. Kateter blyatsiya ikkala turi rentgen operatsiya xonasida umumiy behushlik ostida yoki chuqur sedativ sharoitida amalga oshiriladi. Ushbu tadbirlar tibbiy yordamning yuqori texnologiyali turlari bo'lib, ular intervension aralashuvlarda yetarli tajribaga ega bo'lgan malakali mutaxassislar tomonidan amalga oshirilishi kerak.



*Rasm 5.2.A- Radiochastotali kateter; 1-alana kateter "Lasso" turi*

**2-radiochastotali ablyatsiya uchun kateter**

***Rasm 5.2.B-Kateterli balonli krioblyatsiya***

***Samaradorlik va xavfsizlik***

BFda kateter ablyatsiya samaradorligining umumiy qabul qilingan ta'rifi, antiaritmik dori vositalardan foydalanmasdan ablyatsiyadan keyin biron bir bo'lmacha aritmiyasining kuzatilmasligi. Samaradorlikni nazorat qilish klinik (bemorlarni o'z-o'zini nazorat qilish) yoki uzoq muddatli EKG yozish tizimlari (XM EKG yoki implantatsiya qilinadigan yurak urish tezligi yozuvchisi) yordamida amalga oshiriladi.

BFda kateter ablyatsiyaning samaradorligini belgilovchi asosiy omillardan biri bu bo'lmacha fibrillatsiyasi epizodlarining davomiyligi. Aritmiya xurujlari bir necha soat yoki kundan oshmaydigan (paroksizmal shakl deb ataladigan) holatlarda va qoida tariqasida o'z-



o'zidan to'xalanadigan bo'lsa, jarrohlik davolash eng samarali hisoblanadi. Qiyosiy tadqiqotlarda («Fire and Ice» xalqaro tadqiqotida) birinchi yil davomida BFning qaytalanishi bemorlarning 65 foizida radiochastota va balon krioablyatsiyasidan keyin ham kuzatilmagan. Shu bilan birga, yurak patologiyasi bo'lmagan odamlarda balon krioablyatsiyasi samaradorligi 80-90% ga yetishi mumkinligi kuzatuvlari mavjud.

Doimiy BF bilan og'rigan bemorlarda, ya'ni 7 kundan ortiq davom etadigan aritmiyalar bilan, shuningdek, sinus ritmini tiklash uchun tibbiy yoki elektr kardioversiyani talab qiladigan kateter ablasyonining kutilayotgan samaradorligi taxminan 50-60% ni tashkil qiladi.

Agar kateter ablasyondan keyin AF bir xil chastota va davomiylik bilan takrorlansa, qayta ishlash kafolatlanadi.

BFni kateter ablyatsiya bilan davolashning asoratlari qon tomirlarning punksiya qilingan joyida shikastlanishi, yurak devorining perforatsiyasining tamponadaning rivojlanishi bilan kechishi, yurak bo'shlig'ida tromb shakllanishi va tromboembolik asoratlari, qizilo'ngachning termik shikastlanishi, diafragma nervining parezga uchrashi va boshqalar kuzatiladi. Intrakardial aralashuvlar paytida zamonaviy yuqori texnologiyali nazorat usullaridan foydalanish, shifokorlarning yetarli tajribasi va malakasi ushbu tadbirlarni samarali va sezilarli darajada asoratlanish xavfisiz bajarishga imkon beradi. Shu bilan birga, BFni intervension davolashni o'tkazish to'g'risida qaror ijobiy va salbiy tomonlarini inobatga olgan holda, bemorlarning bunday toifasini davolashda yetarli tajribaga ega bo'lgan shifokor tomonidan qabul qilinishi kerakligini aniq anglash kerak.

**6 MAVZU. "QORINCHALAR RITM BUZILISHI.  
EKSTRASISTOLIALAR TASNIFI. YURAK RITMI  
BUZILISHLARINI TASHXISLASH USULLARI. ARITMIYA  
DIFFERENTSIAL DIAGNOSTIKASI.  
EKSTRASISTOLALARNI DAVOLASH"**

Ekstrasistoliya - bu yurak ritmining eng keng tarqalgan buzilishi bo'lib, u bemorlarning hayot sifatiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi, miokarddagi tarkibiy va funksional o'zgarishlarning belgisi bo'lishi va hayot uchun xavfli bo'lgan yurak ritmining buzilishi ehtimolini ko'rsatishi mumkin. Ekstrasistolik aritmiya bilan og'rigan bemorlarni boshqarish strategiyasini takomillashtirish, avvalo, xatarlarni tabaqalanishi kontseptsiyasini ishlab chiqish bilan bog'liq, ya'ni bemorlarni barcha sabablarga ko'ra o'lim xavfi darajasiga va xususan to'satdan yurak o'limiga qarab guruhlariga taqsimlash. Bundan tashqari, yurak ritmining buzilishini diagnostika qilishning zamonaviy instrumental usullari, birinchi navbatda, ambulatoriya sharoitida EKG monitoringi faol ravishda joriy etilmoqda. Klinik amaliyotda ekstrasistoliya bilan og'rigan bemorlarni boshqarish, diagnostik va terapevtik usullarni umumlashtirish bo'yicha kelishilgan tavsiyalarni yaratishga aniq ehtiyoj mavjud. Ushbu yo'riqnomada ekstrasistoliya va parasistoliyani EKG diagnostikasi tamoyillari ko'rib chiqiladi, bemorlarni tekshirishning asosiy usullari, shuningdek davolash taktikasini tanlash usullari ko'rsatilgan.

**Etiologiya.**

Ekstrasistoliyaning paydo bo'lishi har qanday tarkibiy yurak kasalligini keltirib chiqarishi mumkin. Ayniqsa, ko'pincha o'tkir miokard infarkti va surunkali yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda aniqlanadi. Shu bilan birga, ekstrasistoliya boshqa miokard kasalliklarida, shu jumladan subklinik jarohatlar bilan ham paydo bo'lishi mumkin. Ekstrasistoliya bilan kasallangan ko'plab bemorlarda mavjud bo'lgan instrumental tadqiqot usullari yurak zararlanishining belgilarini topa olmaydi. Ekstrasistoliya bilan bog'liq bo'lgan eng keng tarqalgan sabablar va omillar: Miokard, endokard va yurak tomirlari kasalliklari: yurak ishemik kasalligi, miokardit, miokardiofibroz,

kardiomiopatiya, yurak nuqsonlari. Ekstrasistoliya paydo bo'lishiga AG yoki gipotenziya, yurak yetishmovchiligi, shuningdek koronar qon aylanishining buzilishi ham yordam beradi. Elektrolitlar muvozanati (gipokaliemiya, giperkaliemiya, gipomagnezemiya, gipokalsemiya), kislota-asos muvozanati buzilishlari. Gipoksiya: o'pka kasalligi, o'pka gipoventiliyasi (masalan, operatsiya paytida). Shikast ta'sirlar: ko'krak qafasidagi shikastlanish, yurak jarrohligi, yurak bo'shliqlarini kateterizatsiya qilish, miya va umurtqa jarohatlar. Vegetativ regulyatsiyani buzish: NSD, nevrozlar, diensefalit, simpatik ganglionit va psixosotsional stress. Ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari (oshqozon yarasi, xolelitiyaz, pankreatit, diafragma churrasi, kolit va enterokolit) oqibatida kelib chiqadigan patologik reflekslar, ayniqsa meteorizm, ich qotishi yoki elektrolitlar muvozanati bilan birga bo'lsa; orqa miyaningbo'yn va ko'krak qismi distrofik o'zgarishlar (osteoxondroz, spondiloartroz); bronxlar va o'pka kasalliklari, ayniqsa zaiflashadigan yo'tal bilan birga keladi; prostata adenomasi. Diagnostik usullar: endoskopiya (bronxoskopiya, gastroskopiya, laparoskopiya, sistoskopiya, kolposkopiya, rektoskopiya), punksiyon, karotis sinusiga massaj qilish, ko'z qovoqlariga bosim, chuqur nafas olayotganda nafasni ushlab turish. Allergiya: oziq-ovqat, dori-darmon, mikrobl, professional, uy. Yurak glikozidlari, xinidin, prokainamid, narkoz uchun qo'llaniladigan dori vositalari (ayniqsa siklopropan, florotan, efir), morfin, glyukokortikoidlar, kaliy, kaltsiy preparatlari, trisiklik antidepressantlar (amitriptillin), fenotiazin, dipitilnikidin, dipitilin, izotropikilin, gidrazid, atropin, efedrin, epinefrin, edepiran, orsiprenalin kabi dori vositalarfarmakodinamik va toksik ta'sir natijasida paydo bo'ladi.

### **Patogenezi**

Elektrofiziologik mexanizmlar. Ekstrasistolaning asosiy elektrofiziologik mexanizmlari qayta kirish (re entry) va post-depolarizatsiya hisoblanadi. Miokard qo'zg'aluvchanligi va patologik avtomatizimni asinxron tiklash mexanizmlari ham ekstrasistolalar paydo bo'lishiga asos bo'lishi mumkin. Qayta kirish mexanizmini shakllantirish shartlari: a) doimiy yopiq siklning mavjudligi, uning uzunligi impuls harakatlanadigan atrofdagi anatomik to'siqning perimetriga bog'liq; b) qayta kirish sikli segmentlaridan birida o'tkazishni bir tomonlama

bloklash; c)bu vaqtgacha refrakterlik holatidan chiqqan depolarizatsiya darajasigailgari to'sib qo'yilgan segment bo'ylab qo'zg'alishni orqaga qaytish. Erta postdepolyarizatsiya HP (harakat potentsiali) repolarizatsiyasi to'xtaganda yoki sekinlashganda yuz beradi, bu 75-90 mV dam olish potentsialidan boshlanadi. Depolarizatsiyadan keyingi dastlabki ikki kichik tip mavjud. Birinchidan, u 2-HP bosqichida repolyarizatsiyani kechikishi bilan hosil bo'ladi, ya'ni membrana potentsiali -3 mV dan -30 mV gacha; ikkinchi kichik ko'rinishda repolarizatsiya 3-chi HP fazasida, ya'ni membrana potentsiali darajasida -50 dan -70 mV gacha kechiktiriladi. Giperkatexolaminemiya, gipokaliemiya, atsidoz, gipokalsemiya, ishemiya, prokainamid metaboliti, sotalol va boshqalar kabi omillar ta'sirida HP o'zgarishi mumkin. Ushbu omillar ta'siri ostida platoning fazasida hujayra ichiga kiradigan ionlarning depolarizatsiya oqimi (Na oqimi + - oyna deb ataladi) HPning oshishi va 3 fazada bir vaqtning o'zida repolarizatsiyani tormozlash bilan kuchayadi. Postdepolarizatsiya va elektrogen kaltsiy ionlari almashinish mexanizmi va, ehtimol, kaltsiy ionlari kiritilishining ko'payishi bilan, bu HPning 2 va 3 fazalarida verapamil tomonidan potentsial tebranishlarni bostirish imkoniyati bilan tasdiqlanadi. Kechki depolyarizatsiya -4 HP fazasida elektrik ossilyatsiya, odatda hujayra membranasi giperpolyarizatsiyasi bilan kechadi. Agar bu tebranishlarning amplitudasi oshib, qo'zg'alish chegarasiga yetib borsa, induksiya qilingan impuls paydo bo'ladi - yangi erta HP. Kechiktirilgan depolarizatsiya amplitudasining oshishi hujayralardagi kaltsiy ionlari konsentratsiyasining ortishi bilan sodir bo'ladi. Kechiktirilgan depolarizatsiya yurak urish tezligining tezlashishi bilan rag'batlantiriladi. Ushbu hodisani yurak ishemik kasalligi, chap qorincha gipertrofiyasi, kardiomiopatiya bilan og'rigan bemorlarda sinusli taxikardiyaning aniqlash mumkin.

### **BEMORLARNI TEKSHIRISH**

Ekstrasistolik aritmiya bilan og'rigan bemorlarni tekshirish yurak ritmining buzilishini aniqlash, aritmiyaning klinik va prognostik qiymatini aniqlash, davolash usulini tanlash va samaradorligini baholash usullarini o'z ichiga olishi kerak. *Anamnez.* Bemor bilan suhbatlashish paytida ular quyidagi ma'lumotlarni aniqlaydilar: Aritmiyalarning

sub'ektiv namoyon bo'lishi (yurak urishi, yurak ishidagi uzilishlar, qaltirash yoki yurakning "pasayishi", ko'krak bezovtaligi, havo yetishmasligi hissi, nafas qisilishi, bosh aylanishi, sinkopal holat), ritm buzilishlarining davomiyligi; Aritmiyani qo'zg'atadigan omillarning mavjudligi (jismoniy faollik, psixoemotsional stress, kunning ma'lum bir vaqti, tana holati, ovqat iste'mol qilish, spirtli ichimliklar, chekish); Yaqinda o'tkazilgan kasalliklar; fon yurak patologiyasi; Oldindan antiaritmik dorilarni qabul qilish (qaysi biri, ularning bir martalik va kunlik dozalari, qabul qilish muddati, samaradorligi, nojo'yata'siri). *Klinik tekshiruv.* Yurakni auskultatsiya qilishda yoki periferik arteriyalarni palpatsiya qilishda aritmiyalarni aniqlash. Yurak yetishmovchiligi klinik belgilarining mavjudligi. *Laboratoriya tekshirish usullari.* Qon zardobida kaliy, natriy, kreatinin miqdorini, qalqonsimon bez gormonning faolligini aniqlash.

### **INSTRUMENTAL TEKSHIRISH USULLARI – EKSTRASISTOLIYANING EKG DIAGNOSTIKASI**

Ekstrasistolalar - bu erta komplekslar, odatda asosiy ritmning oldingi impulsi bilan birikish oralig'i belgilangan. Lokalizatsiya bo'yicha supraventrikulyar (sinusli, bo'lmachadan va AV-tugunidan) va qorincha ekstrasistolalari ajratiladi. M.S. Kushakovskiyning (1992) fikriga ko'ra, ko'pincha bo'lmacha (25%) va qorincha (62,6%) ekstrasistolalari qayd etilgan. Sinusli ekstrasistolalari P tishchasining o'zgarmas shakli va kompensatsion pauzaning yo'qligi bilan ajralib turadi. Sinusli ekstrasistoliyani aniq tashxis qo'yish faqat invaziv EKG tadqiqotining yordamida amalga oshiriladi. Bo'lmacha ekstrasistolalar ikkita asosiy xususiyat bilan aniqlanadi: erta (asosiy ritmga nisbatan), shakli va/yoki qutblanishida o'zgargan P tishchasini va odatdagi yurak sikli bilan taqqoslaganda biroz ko'tarilgan ekstrasistolik pauza. Ko'pincha, manfiy P tishchasi bo'lgan pastki bo'lmacha ekstrasistolalar QRS kompleksi oldida II, III, aVF ulanishlarida qayd etiladi. Chap-pastki bo'lmacha ekstrasistolalar bilan I, aVL, V5-V6 ulanishlarida manfiy P tishcha qayd etiladi va VI da, ba'zan ekstrasistolik P tishcha ikki o'rkachli shaklga ega ("qalqon va qilich"). Bo'lmacha ekstrasistolalarning P - Q oralig'ini qisqartirish mumkin - 0,09 s gacha, normal davomiyligi yoki



uzaytirilishi (0,20 s dan ortiq), bu kelib chiqish joyiga va ektopik impulsning AV o'tkazuvchanligiga bog'liq.



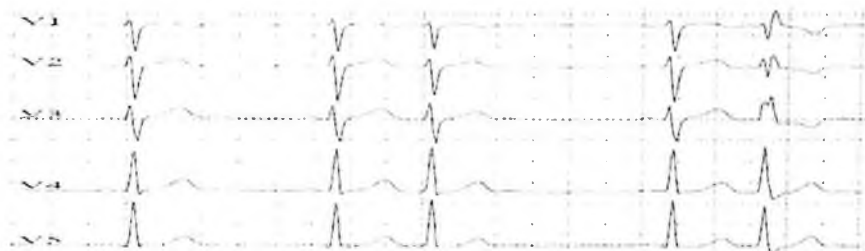
Rasm 6.1 Chap-pastki bo'lmacha ekstrasistolalari



Rasm 6.2 Bo'lmacha ekstrasistolalari

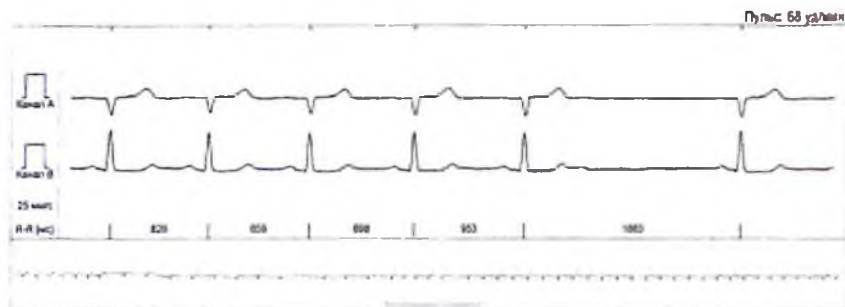
Bo'lmacha ekstrasistolasining QRS kompleksi ba'zida bevaqt impuls paytida yuzaga keladigan funksional intraventrikulyar blokada tufayli aberrant (o'zgartirilgan) shaklga ega bo'ladi (rasm-6.3). Bunday ekstrasistolalarni qorincha ekstrasistolalaridan farqlash kerak, ayniqsa ektopik P tishcha oldingi kompleksning T tishchasida qatlamlangan bo'lsa, u biroz deformatsiyaga uchragan bo'ladi. Aberrant ekstrasistolalarning aberrant QRS komplekslari ko'pincha Gis tutami o'ng oyoqchasi to'liq yoki to'liq bo'lmagan blokada shaklida va V1 (rSr 'yoki rSR') va V6 (QRS) uch fazali shaklida bo'ladi. Ba'zida ular qorincha ichi o'tkazuvchanligining boshqa buzilishlari shaklida bo'lishi mumkin. Aberrant qorincha kompleksining paydo bo'lishi ehtimoli erta bo'lmacha ekstrasistolalar (oldingi P-P ning bog'lanish oralig'i 44% dan

kam) va asosiy ritmning past chastotasida yoki predektopik interval cho'zilgan R - R (Ashman hodisasi) bo'lgan ekstrasistolalar bilan ortadi.



Rasm 6.3. Bloklangan bo'lmacha ekstrasistoliyasi

Bloklangan bo'lmacha ekstrasistoliyasi (qorinchalarning keyingi qo'zg'alishsiz bo'lmachani erta qo'zg'atish) mutlaqo refrakterlik holatida bo'lgan AV birikmasidagi ektopik impulsning blokadasi tufayli yuzaga keladi (rasm-6.3.). Ekstrasistolik impulsning AV birikmasi hududiga chuqur kirib borishi keyingi komplekslarda P-Q intervalining uzayishiga, Venkebax davri paydo bo'lishiga va hattoki qisqa muddatli subtotal yoki to'liq AV blokada paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Bloklangan bo'lmacha ekstrasistoliyasi oldingi kompleksning T tishchasida ekstrasistolik P tishcha bo'lgan hollarda sinoatrial blokadani yoki sinusli bradikardiyanı (bloklangan bo'lmacha bigeminiyasi) taqlid qilishi mumkin.



Rasm 6.4. Bloklangan bo'lmacha ekstrasistoliyasi

AV ulanishidan ekstrasistolalar quyidagi EKG variantlariga bo'linadi: a) bo'lmacha va qorinchalarning bir vaqtning o'zida qo'zg'alishi bilan; b) qorinchalarnı oldindan qo'zg'alishi bilan; v) I-darajali AV- blokada bilan; d) yashirin ekstrasistolalar. Ekstrasistolada impuls bir vaqtning o'zida bo'lmachagacha (retrograd) va pastga

(anterograd) qorinchalarga tarqaladi. Retrograd va anterograd o'tkazish tezligining nisbati AV-ekstrasistolaning EKG rasmini aniqlaydi. AV ekstrasistolasida bir vaqtning o'zida bo'lmacha va qorinchalarni qo'zg'alishida EKGda supraventrikulyar shakldagi erta QRS kompleksi qayd etiladi: R tishchasi EKG yuzasida ko'rinmaydi, ammo uni boshqa usullar bilan aniqlash mumkin (kuchaytirilgan, transesofageal yoki bo'lmachaichi elektrogrammalarda).

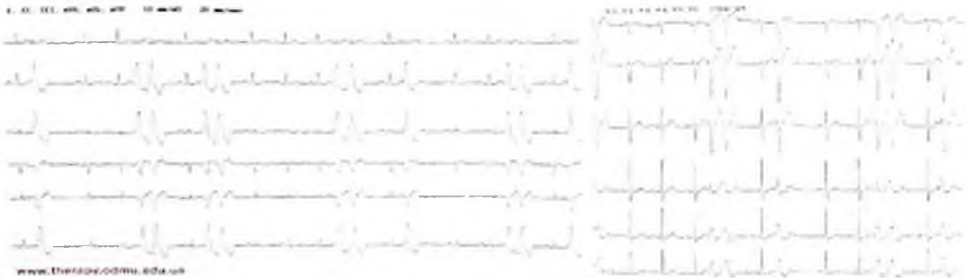
AV birikmasi ekstrasistoliyasida EKGda QRS kompleksining muddatdan oldin qisqarishi, ko'pincha supraventrikulyar shaklda va ST segmenti yoki T tishchasi ustida manfiy P tishchasi joylashgan bo'ladi (II, III, aVF ulanishlarida). Agar AV-ekstrasistolasida R-P oralig'i 0,20 soniyadan ko'proq davom etsa, ular retrograd o'tkazuvchanlikning pasayishi haqida gapirishadi, bu o'zaro ta'sirlar va ritmlarning paydo bo'lishining xabarchisi bo'lishi mumkin. Ekstrasistolik impulsning to'liq retrograd blokadasi holatida AV ulanishidan plaginli ekstrasistol yoki to'liq kompensatsion pauza (tugun ekstrasistollari) bilan ekstrasistolni ro'yxatdan o'tkazish mumkin. AV ulanishidan ekstrasistolalar uchun QRS kompleksining supraventrikulyar shakli odatiy hisoblanadi, ammo u aberrant ko'rinishga ega bo'lishi mumkin, ko'pincha Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasi (to'liq yoki to'liq bo'lmagan), bu esa aberrant AV ekstrasistoliyaning qorinchalar ekstrasistoliyasi bilan differentsial diagnostikasini qiyinlashtiradi. AV ekstrasistolalarining impulsi bir vaqtning o'zida antero va retrograd yo'nalishlarda - yashirin AV-ekstrasistolalarda bloklanishi mumkin. Ushbu ekstrasistolalar EKGda qayd etilmaydi, ammo ular AV-o'tkazuvchanlik buzilishining turli shakllarini taqlid qiladi: vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan I-darajali AV-blokadasi; normal va kengaytirilgan P - Q intervallarini yashirin AV-trigeminiyada; AV blokadasi 2-darajali I tip, II darajali 2 tip (psevdo-Mobitz blokadasi I) yoki II darajali 2:1 o'tkazish bilan AV blokadasi. Yashirin AV-ekstrasistolaning borligi anterograd yo'nalishida amalga oshirilgan EKG va AV-ekstrasistolalarda AV o'tkazuvchanlik buzilishlarining o'zgarishi holatlarida taxmin qilinishi mumkin. Bunday hollarda yurak ichi elektrofiziologik tadqiqotida yashirin AV ekstrasistolalari aniqlanishi yoki o'tkazuvchanlik buzilishining yana bir sababi aniqlanishi mumkin. Qorincha ekstrasistolalarining asosiy EKG belgilari: I) oldingi ritmga nisbatan kengaygan va deformatsiyalangan QRS kompleksining erta ko'rinishi, oldingi ekstrasistolalar bundan mustasno, ularning oldida P tishchalari qayd etiladi va qorincha

ekstrasistolalari bilan elektrofiziologik aloqasi bo'lmaydi; 2) ko'pincha - to'liq kompensatsion pauzaning mavjudligi. Qorincha ekstrasistolalarining shakli nafaqat ekstrasistola manbasini lokalizatsiyasiga, balki qorinchalarda impulsning tarqalish tezligi va yo'lga ham bog'liq. Shuning uchun EKG ekstrosistolik kompleks morfologiyasiga ko'ra ektopik fokus o'rnini aniqlashga imkon beradi. Agar qorincha ekstrasistolasi Gis tutami o'ng oyog'i va chap old shoxchasining blokadasiga o'xshab qolsa, uning manbai Gis tutamining chap orqa shoxlari tizimida, ya'ni CHQ ning orqa devorida; agar qorincha ekstrasistolasi o'ng oyoq va Gis tutamining orqa pastki shoxchasi blokadasiga o'xshasa, uning manbai Gis tutamining chap old shoxida; agar qorincha ekstrasistolasi chap bog' shoxchasining to'liq blokadasiga o'xshasa, uning manbai o'ng to'plam shoxlari blokadasidir. O'ng ko'krak qafasidagi chap qorincha ekstrasistolasining QRS kompleksi mono- yoki ikki fazali shaklga ega: R, qR, RR', RS, Rs, chapda - rS yoki QS. O'ng ko'krak qafasidagi o'ng qorincha ekstrasistolasining QRS kompleksi rS yoki QS, chapda esa R shaklga ega. Agar qorinchalararo to'siq sohasida qorincha ekstrasistolasi paydo bo'lsa, odatda uning davomiyligi va shakli asosiy ritmning QRS kompleksidan bir oz farq qiladi. V1 ulanishdagi QRS turi rSR' interventrikulyar to'siqning chap yarmidan ekstrasistolalar uchun, V6 ulanishidagi R yoki qR turi esa to'siqning o'ng yarmidan ekstrasistolalar uchun xarakterlidir.

Barcha ko'krak ulanishlardagi ekstrasistolik kompleksning QRS kompleksining yo'nalishi yuqoriga qarab boradi, qorincha ekstrasistolasi manbasini yurakning bazal qismlarida, QRS kompleksining yo'nalishini esa pastga - yurak cho'qqisida joylashganligini ko'rsatadi. Tashxis qo'yish qiyin bo'lgan hollarda, ekstrasistolalarning aniq manbai ko'rsatilmagan, bu esa qorincha ekstrasistolalari borligi to'g'risida xulosa chiqarish bilan cheklanadi.

Monotopik qorincha ekstrasistolalarining birikish oraliqlari shakli har xil bo'lishiga qaramay (bu holda ular polimorfik) bir xil bo'ladi. Monotopik ekstrasistolalarning yopishish oralig'ining tebranishi odatda 0,06-0,10 s dan oshmaydi. Politopik qorinchalar ekstrasistoliyasi turli xil birikish oraliqlariga va odatda QRS komplekslarining turli shakllariga ega. Ketma-ket ikkita ekstrasistolalar *juft* deb ataladi (6.4-rasm), va 3-5 - guruh, "*bir nafasda*" yoki qorincha taxikardiyasi. Shuningdek, erta va juda erta qorincha ekstrasistolalari (R dan Tgacha) mavjud (6.5-rasm).

Ekstrasistola tartibsiz bo'lishi mumkin (monotopik yoki politopik) va uning paydo bo'lishi ma'lum bir qonuniyat bilan alloritmiya (bigeminiya, trigeminiya, kvadrigeminiya va boshqalar) bilan belgilanadi.

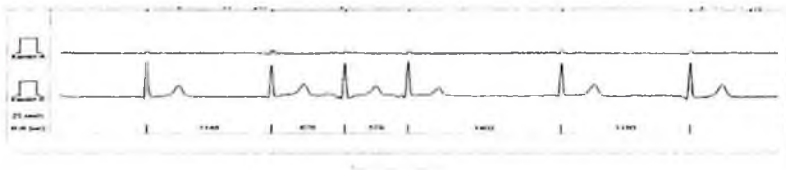


Rasm 6.5. Politopik qorinchalar ekstrasistoliyasi



Rasm 6.6. Juda erta qorincha ekstrasistolalari (R dan Tgacha)

Interpolatsiyalangan bo'lmacha yoki qorincha ekstrasistolalari odatda bradikardiya fonida ikkita normal QRS komplekslari orasida qayd etiladi (1.7-rasm).

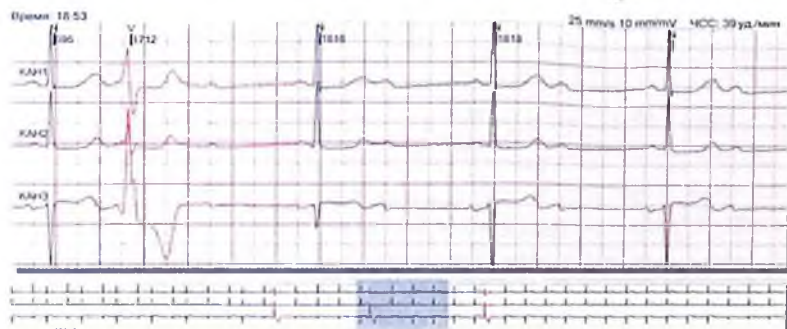


Rasm 6.7. Interpolatsiyalangan bo'lmacha yoki qorincha ekstrasistolalari

Bo'lmacha fibrillatsiyaning fonida qorincha ekstrasistolasi aberrant qorincha komplekslaridan farqlanishi kerak. Aberrant qorincha kompleksi bilan tugaydigan, bo'lmacha fibrillatsiyadagi qisqartirilgan kardiosikl, prekstrasistolik intervaldan farqli o'laroq, kompensator pauza bilan birga kelmaydi va oldinda kengaytirilgan R-R oralig'i mavjud. Aberrant QRS komplekslari, qoida tariqasida, V1 ulanishida (rSR', rSr') har xil ko'rinishdagi Giss tutami o'ng oyoqchasi blokadasida shakliga ega, chap qorincha ekstrasistolalari esa R, RS, Rs, qR, RR' yoki Rr'.



Ekstrasistolaga ko'pincha yurakning xrono va dromotropik funksiyalaridagi turli xil o'zgarishlar (ekstrasistolik hodisalar) hamroh bo'ladi. Ular orasida eng ko'p uchraydigan narsa T tishchalarining o'ziga xos bo'lmagan o'zgarishi, teskari (o'zaro) impulslar, yurak siklining davomiyligi 0.3 s dan oshishi, shuningdek I darajali AV blokadasidir. Ko'pincha 1% hollarda ekstrasistolik AV dissotsiatsiyasi, AV blokada II darajasi (6.7-rasm), bo'lmacha yoki AV ritmining faollashishi, Gis tutami oyoqchalari blokadasini yo'q bo'lib ketishi, paroksizmal AV-tugun retsiprok taxikardiya yo'qolishi, ST segmentining o'zgarishi.



Rasm 6.8. Ekstrasistoliyadan so'ng AV blokada II darajasi

### INSTRUMENTAL USULLARI - PARASISTOLIYANING EKG DIAGNOSTIKASI

*Parasistol* - bu asosiy yurak urish tezligiga bog'liq bo'lmagan va u bilan birga yashaydigan ektopik markazning avtonom faoliyati. Parasentri bo'shatishdan asosiy ritmning tez-tez uchraydigan impulslari, odatda sinoatrial tugun (kirish blokadasini yoki himoya blokadasini deb nomlangan) bilan himoya qilish tufayli ikkita ritm birga shakllanishi mumkin bo'ladi. Shunga qaramay, chiqish blokadasini tufayli parasentri barcha impulslari miokardning qo'zg'inishini keltirib chiqarmaydi. Parasentri - bu o'z-o'zidan diastolik depolarizatsiyaga qodir bo'lgan kasal hujayralar guruhi. Parasentri yadrosi atrofida joylashgan hujayralar shu qadar gipopolyarizatsiyalanganiki, ular bir yoki ikki yo'nalishli blokadaning paydo bo'lishi uchun sharoit yaratadi.

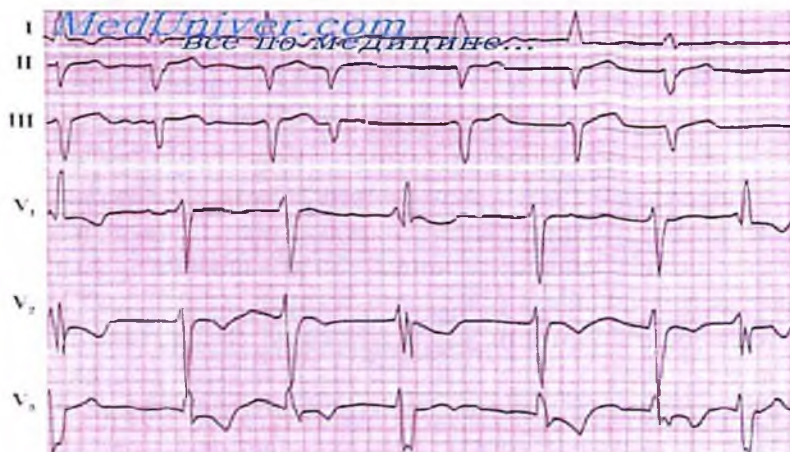
Parasentri lokalizatsiyasiga ko'ra parasistoliyalar ajratiladi: qorincha, AV birikmasidan, bo'lmacha, sinusli, qo'shimcha atrioventrikulyar traktlardan, birlashtirilgan (yurak o'tkazuvchanligi tizimining turli qismlaridan) va takrorlangan yoki ko'p (bir xil yurak

kamerasidan). Parasistolik ritmlarning bunday EKG variantlari mavjud: kirish blokadasi bilan bradikardik parasistoliya, chiqish blokadasi bilan taxikardik parasistoliya, intermitterlovchi parasistoliya, ko'p parasistoliyaning (bir nechta yurak kameralaridan) ekstra- va parasistoliya (atipik) shakli o'rtasida o'tishi, sun'iy parasistoliya yurak ritmining fonida. Parasistoliyaning odatiy belgilari (6.8-rasm):

1. Dam olish paytida 80-100 ms dan oshmaydigan monomorfik QRST yoki PQRST komplekslarining preektopik bo'lgan intervallari tebranishi.

2. Ko'plik qoidasi: interektopik intervallarning uzunligi parasentrning avtomatizimini aks ettiruvchi ketma-ket ikkita parasistolalar orasidagi eng qisqa intervalning ko'paytmasi. Biroq, parasentrning avtomatizimidagi mo'tadil tebranishlar va parasentri o'rab turgan miokarddagi o'tkazuvchanlik buzilishi tufayli ushbu qoidadan chetga chiqish tez-tez qayd etiladi.

3. Miokardning bir qismi sinus bilan, qolgan qismi esa parasistolik impuls bilan qo'zg'alishini ko'rsatadigan birlashuvchi komplekslar. Qorincha parasistolasi bilan birlashgan QRS komplekslari, supraventrikulyar esa - birlashgan P tishchalari qayd etiladi.



*Rasm 6.9. Gis tutami chap oyoqchasi orqa tutamidan chiqqan qorinchalar parasistoliyasining bradikardik turi*

Ko'pincha qorincha parasistoliyasida doimiy bradikardiya (60 zarba/daqiqadan kam) aniqlanadi. Odatda parasentrning avtomatizimi sinus tugunining avtomatizimidan pastroq. Parasentrdan keladigan

impulslar, agar ular qo'shimcha refrakter fazaga kirsa, qorincha miokardining qo'zg'alishini keltirib chiqaradi. Qorincha parasistolasiidan keyin sinus tugunining chiqishi bo'lmasa, odatda kompensator pauza qayd etiladi. Agar parasistola bo'lmachaga retrograd ravishda o'tkazilsa, u holda parasistolik QRS kompleksi orqasida II, III, aVF ulanishlarda manfiy P tishcha aniqlanadi va to'liq bo'lmagan kompensatsion pauza kuzatiladi. Chiqish blokadasi bo'lgan doimiy taxikardik qorincha parasistolasi parasistoliyaning noyob variantidir, bunda parasentr asosiy yurak stimulyatoriga qaraganda tez-tez impulslar hosil qiladi. I-tipdagi II darajali chiqishni blokada qilish interektopik intervallarning Venkebax davri bilan namoyon bo'ladi. Ular asta sekin qisqartirilib, uzoq pauza bilan tugaydi, bu parasistolalar orasidagi eng qisqa intervaldan ikki baravar kam. Ikkinchi tipdagi II darajali chiqishni blokada qilish uchun boshqa parasistoliyaning yoki ketma-ket bir nechta parasistoliyaning yo'qligi xarakterlidir va parasistoliyalar orasidagi interval ularning orasidagi eng qisqa intervalning ko'paytmasidir. Chiqib ketish blokadasi yo'qolganda, parasistolik taxikardiya (chastotasi 100 zarba/min dan ortiq) yoki tezlashtirilgan parasistolik ritmi (chastotasi 100 zarba/min gacha) paydo bo'ladi. Parasenterning nomuvofiqligi bilan intervalgacha qorincha parasistolasi qayd etiladi. Parasistoliyaning ushbu shakli parasentrning haqiqiy, ozroq yoki uzoqroq to'xtashiga, uning faoliyatini yanada tiklashga asoslanadi. Intermittirlovchi kirish blokadasi vaqtincha yo'qolganda va parasentr bo'shatilganda sodir bo'ladi. AV birikmasidan parasistoliya ko'pincha ikkita variantda qayd etiladi: bo'lmacha va qorinchalarning bir vaqtning o'zida qo'zg'alishi yoki qorinchalarning oldindan qo'zg'alishi bilan. Ikkinchi holatda, P tishchalari II, III, aVF ulanishlariga teskari yo'naltiriladi va birlashadigan P tishchalari paydo bo'lishi mumkin. Bo'lmacha parasistoliyasi ko'pincha bradikardik shaklda aniqlanadi. Ektopik P tishchalari shakli bilan, ba'zan esa sinusdan qutblanish bilan farq qiladi. Bo'lmacha parasistoliyasi bilan qo'shilgan P tishchalari ham paydo bo'lishi mumkin. Predektopik interval belgilangan parasistoliya parasistoliyaning atipik shakli hisoblanadi. Bu holat yurak avtomatizimi yurak ritmi boshqaruvchisi yoki baroreseptor refleksi to'g'ri kelishi tufayli yuzaga keladi. Bemor jismoniy faoliyatni amalga oshirganda yoki atropin testidan so'ng, o'zgargan ektopik oraliq tiklanadi.

## KLINIKA VA PROGNOSTIK AHAMIYATI

*Ekstrasistolalar va parasistolalar.* Ekstrasistolaning klinik ahamiyati asosan uning turi va gradatsiyasi, alomatlari borligi, asosiy kasallikning xarakteri, yurakning shikastlanish darajasi va miokardning funksional holati bilan belgilanadi. Sinusli taxikardiya fonida tez-tez uchraydigan politopik supraventrikulyar ekstrasistolalar, qoida tariqasida, yurakning strukturaviy shikastlanishidan kelib chiqadi va taxiaritmiyani qo'zg'atishi mumkin. Tez-tez uchraydigan bo'lmacha ekstrasistolalar - kelajakda bo'lmacha fibrillatsiyaning boshlanishining xabarchisi. Yurak patologiyasi bo'lmagan odamlarda kamdan-kam uchraydigan supraventrikulyar ekstrasistolaning mavjudligi odatdagi variant hisoblanadi, faqat supraventrikulyar taxiaritmiya qo'zg'atadigan holatlar bundan mustasno. Yurakning strukturaviy shikastlanishiga ega bo'lmagan odamlarda qorincha ekstrasistolalari hayot uchun xavf tug'dirmaydi. Ular Xolter EKG monitoringi davomida barcha yosh guruhlarining deyarli sog'lom odamlarida aniqlanadi va 10% da ular politopik bo'lib, kamdan-kam hollarda guruhga kiradi. Shunday qilib, qorinchalarning bevaqt urishi, albatta, yurak patologiyasini ko'rsatishi shart emas va yurak xastaligi bo'lmagan taqdirda kasallik va o'limning ko'payishi haqida xabar bermaydi. Boshqa tomondan, yurak va miokard disfunktsiyasining jiddiy tuzilishi bilan og'riqan bemorlarda, ayniqsa postinfarkt kardioskleroz yoki yurak yetishmovchiligi fonida, qorinchalarning tez-tez erta urishini aniqlash qo'shimcha prognostik jihatdan noqulay omil hisoblanadi. Qorin bo'shlig'ining tashqi faolligi kasallikning dastlabki 72 soatida o'tkir miokard infarkti bilan og'riqan bemorlarning 75-90 foizida qayd etiladi; bu hozirgi paytda yurakning to'satdan o'limining yuqori ko'rsatkichlarini oldindan belgilab beradi, ammo yil davomida o'lim darajasi bilan o'zaro bog'liq emas. Kasallikning keyingi davrida qorinchalarning bevaqt urishlari mavjudligi noqulay uzoq muddatli prognozni ko'rsatadi. Shunday qilib, soatiga 1 dan kam bo'lgan qorincha ekstrasistolalarining chastotasi kasalxonadan chiqqan bemorlarning 50 foizida qayd etilgan, ikki yillik o'lim taxminan 5 foizni tashkil qiladi. Bemorlarning 20 foizida aniqlangan qorincha ekstrasistolalarining yuqori chastotasi (soatiga 1-10), o'lim 20 foizga yetadi. Qorinchalar taxikardiyasining qisqa paroksizmalari bemorlarning 12 foizida qayd etiladi va miokard



infarktidan keyingi bir yil ichida barcha sabablardan o'lim 30 foizgacha yetadi.

Miokard infarktidan keyin hayot uchun xavfli bo'lgan yurak aritmiyalarining paydo bo'lishi metabolik va elektrolitlar buzilishi bilan takrorlanadigan ishemiya birikmasidan kelib chiqadi. Aritmogenezga yordam beradigan muhim omillar yurak yetishmovchiligi va stenozlovchi koronar aterosklerozdir. Yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarning 70-90 foizida juftlashgan va politopik qorincha ekstrasistolalari, qorincha taxikardiyasining qisqa paroksizmalari esa 40-80 foizda qayd etilgan. Bunday holda, qorincha yurak ritmining buzilishi noqulay prognostik omil bo'lib, yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda barcha o'limlarning 33-47% to'satdan yurak o'limidan kelib chiqadi. Yurak yetishmovchiligidagi aritmogen omillar quyidagicha: chap qorincha disfunktsiyasi (CHQFT<45%), miokard ishemiyasi, gipoksiya, elektrolitlar buzilishi, shuningdek qabul qilingan terapevtik vositalarning, ayniqsa yurak glikozidlari, diuretiklar va periferik vazodilatatorlarning aritmogen ta'sirlari. DKMP bo'lgan bemorlarda qorincha ekstrasistolalarining chastotasi juda yuqori. Shunday qilib, bemorlarning 80-90% da tez-tez va politopik qorincha ekstrasistolalari, qorincha taxikardiyasining qisqa epizodlari - 20-60% da qayd etiladi. To'satdan yurak o'limi bilan kasallanish yiliga 10% ga yetadi; bu o'limlarning yarmini tashkil qiladi. Bemorlarning taxminan 50 foizida bo'lmacha ekstrasistolalari aniqlanadi. Aritmiyalarning shakllanishi og'ir CHQ va yurak yetishmovchiligi disfunktsiyasining mavjudligi bilan bog'liq. Qorincha ekstrasistolalari chap qorincha chiqish traktining obstruksiyasi bo'lgan GKMP bo'lgan bemorlarning 50-65 foizida, shu jumladan juftlashgan qorincha ekstrasistolalarida - 32 foizda va qorincha taxikardiyasi paroksizmalarida - 14-25 foizda qayd etiladi. Ushbu bemorlarda yurakning to'satdan o'lim holatlari yiliga 2,5-9% ni tashkil qiladi. Bo'lmacha bevaqt urishlar qorincha aritmiyalariga qaraganda kamroq aniqlanadi. Aritmogenezni keltirib chiqaradigan sabablar va omillar miokardning turli qismlarida hujayra disorganizatsiya, gipoksiya, gipokalemiya, CHQ chiqish yo'lining obstruksiyasi, CHQ diastolik disfunktsiyasi, yurak yetishmovchiligi, dorilarning aritmogen ta'sirlari, intensiv jismoniy faollikdir. Ventrikulyar aritmiyalar tufayli yurakning to'satdan o'lish xavfi, ayniqsa, aritmogen bo'lmachalar



displaziyasida, tug'ma yoki orttirilgan uzoq QT sindromi, yurak klappanlari kasalligi (shu jumladan mitral klappan prolapsi), gipertoniya bilan og'rigan bemorlarda ortadi. EKGning ayrim xususiyatlari qorincha ekstrasistolasi bilan bog'liq xavf darajasini ko'rsatishi mumkin. Odatda, Gis tutami chap oyoqchasi blokadasi konfiguratsiyasiga ega ekstrasistolalar va erta QRS kompleksining elektr o'qining vertikal holati (Rozenbaum turi) yoki barcha ko'krak qafasidagi ekstrasistolalarning QRS kompleksi yuqoriga yo'naltirilgan va o'xshash bo'lsa WPW-sindromi A turi (Bo'ri turi) grafiği xavfli emas. Bunday ekstrasistolalarning QRS kompleksida qo'shimcha ajralish mavjud emas, uning amplitudasi 20 mm va undan ortiq, davomiyligi 0,12 s gacha bo'lishi mumkin va ST segmenti va assimetrik T tishchasini qorincha kompleksining asosiy tishiga diskordant yo'naltirilgan. To'siqli qorinchalar ekstrasistoliyada tor QRS komplekslari ko'pincha yosh bemorlarda, yurakning strukturaviy shikastlanishi bo'lmaganlarda, ular kamdan-kam hollarda klinik alomatlar kuzatiladi. Potensial tahdid soluvchi qorincha ekstrasistolalari asosan yurakning strukturaviy shikastlanishi fonida yuzaga keladi. Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasi shakliga ega, QRS kompleksining kichik amplitudasi (ko'pincha 10 mm gacha) qo'shimcha ajralishlar bilan va uning davomiyligi 0,12- dan ortiq 0,14 s.ni tashkil etadi va repolarizatsiya anomaliyalarini ta'kidlash mumkin: ST segmentining gorizontall depressiyasi va nosimmetrik uchli T tishchasining mos kelish yo'nalishi. Parasistolaning klinik ahamiyati, ekstrasistola singari, asosan yurak kasalliklarining asosiy kechishi bilan belgilanadi. Parasistolani miokardning shikastlanishi bilan og'rigan bemorlarda va deyarli sog'lom odamlarda aniqlash mumkin, va uning ko'rinishi har doim ham asosiy kasallikning borishini va umumiy prognozni yomonlashtirmaydi. O'tkir miokard infarkti bilan og'rigan bemorlarda qorincha parasistolalari qorincha fibrillatsiyasini qo'zg'atishi mumkinmi yoki yo'qmi, noma'lum bo'lib qolmoqda.

### **QORINCHALAR EKSTRASISTOLIYASINING TANIFI**

10-qayta ko'rib chiqilgan XKT asosida yaratilgan Ukraina kardiologlari assotsiatsiyasining tavsiyalariga binoan quyidagi ekstrasistoliyalar turlari ajratiladi: *bo'lmacha*, *atrioventrikulyar*, *qorincha* (kamdan-kam, shu jumladan soatiga 30 gacha: tez-tez - soatiga 30 va undan ko'p), alloritmiya, polimorfik, juftlashgan, T-da erta turdagi

R. Ukrainada, qorincha aritmiyasi bo'lgan bemorlarda Xolter EKG monitoringi ma'lumotlarini talqin qilishda B. Lounn va M. Vulf (1971) tasnifi an'anaviy ravishda ishlatiladi. Ushbu tasnifga ko'ra, qorincha ekstrasistolalarining 5 ta sinfi mavjud:

- 1) noyob monomorfik <soatiga 30;
- 2) tez-tez monomorfik > soatiga 30;
- 3) polimorfik;
- 4) juftlashgan (4a) va yuguruvchi qorincha taxikardiyasi (4b);
- 5) erta (R Tning ustida). Ushbu tasnif o'tkir miokard infarktiga

chalingan bemorlarda qorincha yurak aritmiyalarini tizimlashtirish uchun ishlab chiqilgan, ammo xatarlarni tabaqalanishi va postinfarkt davrida bemorlarni tabaqalashtirilgan davolash taktikasini tanlash talablariga javob bermaydi. Qorinchalar aritmiyalarining batafsil variantlari R. Myerburg (1984) tasnifida aks etgan, bu esa Xolter EKG monitoringi natijalarini talqin qilishda qulaydir. Postinfarkt davridagi bemorlarda xavf tabaqalanishi bilan soatiga 10 dan oshgan qorincha ekstrasistolalari soni ahamiyatli ekanligini ta'kidash lozim. Yuqori darajadagi aritmiyalarga juft qorincha ekstrasistolalari va har qanday davomiylikdagi qorincha taxikardiyasining paroksizmalari kiradi. Bundan tashqari, doimiy yurak qorincha taxikardiyasi, klinik simptomlardan va yurak tuzilishining xususiyatidan qat'i nazar, *xavfli ritm buzilishi* deb qaraladi, beqaror qorincha taxikardiyasining prognostik qiymati asosan yurakning asosiy kasalligi va miokardning funksional holatiga bog'liq. Qorincha taxikardiyasining morfologik turi, shuningdek, bemorni boshqarish mexanizmlari va taktikalarida sezilarli farqlarni, xususan, antiaritmik dorilarni qo'llash va davolashning kateter usullarini aniqlaydi. R. Myerburg (1984) J.T. Bigger (1993) tomonidan tavsiya etilgan qorincha aritmiyalarining prognostik tasnifi: xavfsiz, hayot uchun xavfli (zararli o'limga olib keladigan) va potensial xavfli (potensial o'limga olib keladigan) qorincha aritmiyalaridan iborat. *Xavfsiz aritmiyalar* - bu har qanday qorincha ekstrasistolasi (kam uchraydigan, tez-tez uchraydigan, politopik, juftlashgan), shuningdek, gemodinamik buzilishlarni keltirib chiqarmaydigan yurak patologiyasi bo'lmagan taqdirda qorincha taxikardiyasining qisqa epizodlari. Bunday qorincha aritmiyalarining prognozi sog'lom aholi bilan bir xil. Antiaritmik terapiya uchun ko'rsatmalar mavjud emas. *Hayotga tahdid*

*soluvchi (xavfli)* qorincha aritmiyasi, bu qorincha taxikardiyasi epizodlari bo'lib, ular gemodinamik buzilish yoki qorincha fibrillatsiyasiga olib keladi. Ushbu aritmiyalar, qoida tariqasida, yurakning og'ir tizimli kasalligi (yurak ishemik kasalligi, dimlangan yurak yetishmovchiligi, kardiomiopatiya, yurak nuqsonlari) va chap qorincha qisqarishining buzilishi kuzatiladigan bemorlarda uchraydi. Bunday bemorlarda qorincha ekstrasistolalari qorincha ritmining buzilishi spektrining faqat bir qismidir. Ko'pincha ularda beqaror va doimiy qorincha taxikardiyasi uchraydi. *Potensial xavfli* qorincha aritmiyalari tez-tez, politopik, juftlashgan qorinchalar ekstrasistoliyasi bo'lib, qisqa muddatli qorinchalar taxikardiyasi yurak strukturasi buzilgan bemorlarda (YUIK, yurak yetishmovchiligi, kardiomiopatiya, yurak nuqsonlari) kuzatiladi. Ushbu bemorlarda hayot uchun xavfli bo'lgan yurak ritmining buzilishi ehtimoli yuqori ko'rsatkichi CHQ sistolik disfunktsiyasidir (chap qorincha fraksiya tashlovi < 45%).

### **ANTIARITMIK DORILARNING TASNIFI**

Antiaritmik dorilarning eng keng tarqalgan tasnifi (bu ekstrasistolani davolashda ishlatilishi mumkin) D. Harrison (1979) tomonidan o'zgartirilgan Uilyams tasnifi (1969) bo'lib qolmoqda, unga ko'ra barcha antiaritmik dorilar 4 sinfga bo'linadi:

#### **I sinf. Tez natriy kanal blokatorlari**

A. Depolarizatsiya va repolarizatsiyani o'rtacha darajada pasaytiradigan dorilar (xinidin, prokainamid, disopiramid, aymalin).

B. Depolarizatsiyani biroz sekinlashtiradigan va repolarizatsiyani tezlashtiradigan dorilar (lidokain, meksiletin, tokainid, fenitoin).

C. Depolarizatsiya tezligini sezilarli darajada pasaytiradigan va repolarizatsiyaga minimal ta'sir ko'rsatadigan dorilar (propafenon, flekainid, enkainid, etatsizin, alapinin).

**II sinf.** Ichki simpatomimetik faolligi bo'lmagan  $\beta$ -adrenergik retseptorlar blokatorlari (propranolol, metoprolol, atenolol, betaksolol, bisoprolol, nebivolol, esmolol).

**III sinf.** Repolarizatsiyani susaytiradigan va kaliy kanallariga ta'sir qiluvchi dorilar (amiodaron, sotalol, ibutilid, dofetilid, azimilid, dronedaron).

**IV sinf.** Kaltsiy kanali blokatorlari (verapamil, diltiazem).

Antiaritmik dorilar tasnifiga yangi yondashuv Yevropa kardiologiya jamiyati mutaxassislari tomonidan "Sitsiliya Gambiti" (1991) ma'ruzasida taklif qilingan. Mualliflar aritmogenezning yetakehi mexanizmlarini aniqladilar, ular yurak aritmiyalarining paydo bo'lishi va saqlanishini o'rganib chiqdilar, shuningdek aritmiyani yo'q qilish sinusli ritmni tiklash va saqlash yo'larini ko'rib chiqdilar (aritmiyaning sezgir parametrlari). Ushbu parametrlarning har biri uchun uni tuzatishi mumkin bo'lgan dorilar taklif etiladi. Bitta dori antiaritmik dorilarning bir neecha sinflarining xususiyatlariga ega bo'lishi mumkin deb taxmin qilinadi. Masalan, natriy kanal blokatori bo'lgan propafenon ham  $\beta$ -blokator xususiyatiga ega; sotalol nafaqat  $\beta$ -adrenergik retseptorlari blokatoridir, balki kaliy kanalining blokatori hamdir; Amiodaron, ion kanallari va retseptorlari ustidan universal ta'sirini hisobga olgan holda, antiaritmik dorilarning barcha to'rt sinfining xususiyatlariga ega. Umuman olganda, ekstrasistolani davolash uchun turli darajadagi antiaritmik dorilar ishlatilishi mumkin. IB sinfidagi dorilar faqat qorincha aritmiyalarida, IV sinf dorilar supraventrikulyar aritmiyalarda qo'llaniladi. Boshqa antiaritmik dorilar ham qorincha, ham supraventrikulyar yurak ritmining buzilishi uchun ishlatiladi. Ekstrasistolali bemorlarda optimal antiaritmik preparatni tanlash individual bo'lishi kerak. Ammo, birinchi navbatda, ekstrasistolani yo'q qilishning maqsadga muvofiqligini antiaritmik dorilarni tayinlashning mumkin bo'lgan foydalari va xavflarini taqqoslash orqali baholash kerak.

### **EKSTRASISTOLIYA BILAN BO'LGAN BEMORLAR OLIB BORISH TAMOILLARI**

Ekstrasistoliya bilan og'rigan bemorlarni boshqarish taktikasi quyidagilarga bog'liq: yurakning tuzilish kasalligi; ekstrasistolialarning paydo bo'lish chastotasi, guruh ekstrasistolalari yoki taxiaritmialar bilan birga keladigan paroksizmalar mavjudligi; aritmiya bilan bog'liq klinik alomatlar. Ekstrasistolik aritmiya uchun  $\beta$ -adrenergik retseptorlari blokatorlarini va/yoki boshqa antiaritmik dorilarni tayinlash uchun ko'rsatmalar quyidagi klinik holatlar:

1) ekstrasistolialar sonining sezilarli darajada ko'payishi bilan yurak xastaligining progressiv yo'nalishi;

2) paroksizmal qorincha taxikardiyasi va qorincha fibrillatsiyasining keyingi paydo bo'lishiga xavf tug'diradigan tez-tez, politopik, juftlashgan, guruhli va erta (R dan Tgacha) qorincha ekstrasistolalari;

3) alloritmiya (bi-, tri-, kvadrigeminiya), yurak yetishmovchiligi belgilari bilan kechadigan bo'lmacha taxikardiyasi;

4) hayot uchun xavfli bo'lgan aritmiya xavfli ortishi bilan kechadigan kasalliklar fonida ekstrasistolik aritmiya (mitral klappan prolapsi, uzoq davom etgan Q - T oraliq sindromi va boshqalar);

5) stenokardiyaning xurujlari yoki o'tkir miokard infarkti paytida ekstrasistolalarning paydo bo'lishi yoki chastotasining ko'payishi;

6) qorincha taxikardiyasi va qorincha fibrillatsiyasining xuruji tugaganidan keyin qorincha ekstrasistolalarini saqlab qolish;

7) anormal o'tkazuvchanlik yo'llari fonida ekstrasistolalar (WPW sindromi va Klerk-Levi-Kristesko sindromi). Qorincha ekstrasistoliyasi bilan og'rigan bemorlarga maxsus antiaritmik terapiya kerak emas, ammo dinamik kuzatuv talab etiladi, chunki ularning ba'zilarida, Framingem tadqiqotiga ko'ra, qorincha ekstrasistoliyasi yurak xastaligining boshlanishi bo'lishi mumkin. Ekstrasistoliya bilan yurakning strukturaviy shikastlanishiga ega bo'lmagan yoshlar, ayniqsa jismoniy mashqlar paytida yo'q bo'lib ketadigan ekstrasistoliya bilan antiaritmik dorilar odatda buyurilmaydi. Ekstrasistolalarga sub'ektiv murosasizlik bilan ratsional psixoterapiya, sedativlar, trankvilizatorlar yoki antidepressantlar ko'rsatiladi. Davolashning davomiyligi tibbiy ko'rsatkichlarga bog'liq va 3 haftadan 2-3 oygacha davom etadi. Agar doimiy sedativ va antiaritmik ta'sirga erishilsa, preparatning sutkalik dozasi har 6-7 kunda to'liq bekor qilinmaguncha 1/3 ga kamayadi. Agar ekstrasistoliya avtonom disfunksiya fonida simpatoadrenal aktivizatsiya belgilari bilan yuzaga kelsa,  $\beta$ -adrenergik retseptorlar blokatorlari ko'rsatiladi va agar vagoinsulyar alomatlar ustunlik qilsa, M-antixolinergik preparatlar (atropin, belladonna preparatlari, ipatropiya bromidi) ko'rsatiladi. Ichki organlar va ekstrasistoliya kasalliklari bilan og'rigan bemorlar birinchi navbatda asosiy kasallikni yetarli darajada davolashga muhtoj. Qanday bo'lmasin, tekshiruv ekstrasistolianing potensial qo'zg'atuvchi omillarini (kofein iste'mol qilish, ba'zi bir hayotiy holatlar), shuningdek, hamroh kasalliklarni aniqlash va yo'q



qilishga qaratilgan bo'lishi kerak. Asimptomatik supraventrikulyar ekstrasistoliya bilan antiaritmik dorilarni qo'llash noo'rin. Yurak yetishmovchiligi belgilarisiz yurakning strukturaviy kasalligi bo'lgan bemorlarda simptomatik, shu jumladan guruhdagi supraventrikulyar ekstrasistoliyani davolash uchun, davolash asosan kaltsiy antagonistlari (verapamil, diltiazem) yoki  $\beta$ -adrenergik retseptorlari blokatorlari (propranolol, metoprolol, bisoprolol, betaksolol) bilan boshlanadi. Ushbu antiaritmik dorilarning ta'siri bo'lmagan taqdirda, I sinf dori vositalari yoki boshqa ta'sir mexanizmiga ega antiaritmik dorilar kombinatsiyasi buyuriladi. Antiaritmik dorilarning bunday kombinatsiyalari eng ko'p sinovdan o'tgan: disopiramid + $\beta$ -adrenergik retseptorlari blokatorlar; propafenon + $\beta$ -adrenergik retseptorlari blokatorlar; IA yoki IB sinfidagi dori + verapamil. Amiodaron guruh ekstrasistolasi va unga bog'liq bo'lgan og'ir klinik alomatlar tufayli tayinlanishi asosli bo'lgan hollarda zaxira dori sifatida qabul qilinadi. Bundan tashqari, ayrim hollarda bo'lmacha ekstrasistoliyasini amiodaron bilan tormozlash bo'lmacha fibrillatsiyasining paroksizmalarini va supraventrikulyar taxikardiyani oldini oladi. Miokard infarktining o'tkir davrida odatda supraventrikulyar ekstrasistolani davolash ko'rsatilmaydi. Gemodinamik va koronar qon aylanishi buzilmagan yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda bitta monofokusli qorincha ekstrasistolalari bilan antiaritmik dorilar buyurilmasligi kerak. Antiaritmik dorilarni tayinlashda cheklangan yondashuv aritmiyalarni dori-darmon bilan davolash paytida yon ta'sir qilish xavfi davolashning ijobiy ta'siridan yuqori ekanligi bilan bog'liq. Avvalo, bunday bemorlarni boshqarish asosiy kasallikni davolashdan, shuningdek, sub'ektiv aritmiya murosasizligi uchun sedativ va psixoterapiya usullaridan foydalanishdan iborat. Potensial xavfli qorincha aritmiyalari odatda yurakning tuzilishi kasalligi, masalan, yurak ishemik kasalligi yoki miokard infarkti tarixidan keyin paydo bo'ladi. Har xil darajadagi qorincha ekstrasistolasi bo'lgan bunday bemorlarda qorincha taxikardiyasi, chayqalish yoki qorincha fibrillatsiyasining keyingi paroksizmalari xavfi mavjud. Shuni inobatga olgan holda, xavfli qorincha aritmiyasiga ega bemorlar, avvalambor, asosiy kasallikni yetarli darajada davolashga muhtoj. Shu maqsadda yurak ishemik kasalligi (gipertoniya, chekish, giperxolesterolemiya, qandli diabet) uchun standart xavf omillarini

tuzatish ishlari olib boriladi, samaradorligi yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda isbotlangan dorilar (atsetilsalitsil kislotasi,  $\beta$ -adrenergik retseptorlari blokatorlari, statinlar) va yurak yetishmovchiligi (APF ingibitorlari,  $\beta$ -adrenergik retseptorlari blokatorlari, aldosteron antagonistlari). Tez-tez yuqori darajadagi qorincha ekstrasistolasi bilan yurak patologiyasining kombinatsiyasi bilan yetarli antiaritmik terapiya tanlanadi. Tanlangan dorilar ko'pincha  $\beta$ -adrenergik retseptorlari blokatorlari, ayniqsa qo'shimcha ko'rsatmalar mavjud bo'lganda: yurak ishemik kasalligi, gipertoniya, sinusli taxikardiya. Ushbu dorilarning yuqori samaradorligi ularning antianginal, antiaritmik va bradikardik ta'siri bilan bog'liq. Agar kerak bo'lsa,  $\beta$ -adrenergik retseptorlar blokatorlari ularni uzoq muddatli foydalanish maqsadga muvofiqligini hisobga olib, I darajali antiaritmik dorilar (propafenon, moratsizin, etatsizin, disopiramid) bilan birlashtiriladi. To'satdan o'limni oldini olish uchun qorincha erta urishida I darajali antiaritmik dorilarning profilaktik samaradorligi haqidagi gipoteza CAST tadqiqot natijalari nashr etilganidan keyin qayta ko'rib chiqilgan (1989). Asimptomatik yuqori darajadagi qorincha ekstrasistolasi bo'lgan postinfarktli bemorlarda flekainid va enkainidni qabul qilish platsebo bilan taqqoslaganda to'satdan o'lish xavfining sezilarli darajada oshishi bilan birga keldi.

Ushbu hodisa I darajali antiaritmik dorilarning aritmogen va salbiy inotrop ta'siriga bog'liq. Shu bilan birga, CAST tadqiqotining salbiy natijalari va I darajali antiaritmik dorilar samaradorligini o'rganish, ularni yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda qorincha ekstrasistolalarini davolash uchun qisqa muddatli samarali foydalanish imkoniyatlarini istisno etmaydi.  $\beta$ -adrenergik retseptorlar blokatorlari va I darajali antiaritmik dorilarning samaradorligi yetarli emasligi sababli, amiodaron buyuriladi - bu eng past aritmogen ta'sirga ega antiaritmik dorilar. Amiodaron boshqa antiaritmik dorilarga qarshilik ko'rsatish uchun ishlatiladi; bundan tashqari, bu yurakning og'ir tuzilish kasalligi bilan bog'liq bo'lgan hayot uchun xavfli va klinik ahamiyatga ega bo'lgan aritmiya bo'lgan bemorlarda tanlanadigan dori. ATMA meta-tahlilida (1997) MI dan keyin tez-tez qorincha bevaqt urishi bo'lgan bemorlarda amiodaronni qo'llash bilan rag'batlantiruvchi natijalarga erishildi. Amiodaron bilan davolangan bemorlar guruhida yurakning to'satdan o'lishi ehtimoli sezilarli darajada kamaydi, ammo umumiy

o'limda sezilarli pasayish kuzatilmadi. Amiodaron - bu sistolik miokard disfunktsiyasi va yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda qorincha aritmiyalarini davolash va oldini olish uchun tanlangan dori. Amiodaronni past dozalarda qo'llash (kuniga 200 mg) kardial bo'lmagan nojo'ya ta'sirlarning sonini kamaytiradi. Yurak ishemik kasalligi bilan bog'liq qorincha aritmiyasi bo'lgan bemorlarni davolashning muqobil usuli -  $\beta$ -adrenergik retseptorlari blokatorlarining xususiyatlariga ega III darajali antiaritmik dori sotalol. Xavfli qorincha aritmiyasi bo'lgan bemorlarni davolashda amiodaron va sotalolning yuqori samaradorligi ushbu dorilar uchun xavfsizlik muammosi yo'qligini ko'rsatmaydi. III sinf antiaritmik dorilar tuzatilgan Q-T oralig'ini uzaytiradi, uning xavfsiz chegarasi 440-460 ms ni tashkil qiladi. Agar Q-T intervalining parametrlari ko'rsatilgan chegaralardan oshib ketgan bo'lsa, uzaygan Q-T intervalining orttirilgan sindromi aniqlanadi. Ushbu holatning o'ziga xos ko'rinishi polimorfik qorincha taxikardiyasi (piruet tipidagi taxikardiya) bo'lib, u qorincha fibrillatsiyasiga aylanishi mumkin.

Sotalolning aritmogen ta'sirini rivojlanish xavfi preparatni qabul qilishning dastlabki 3 kunida katta bo'ladi. Umuman olganda, sotalolning aritmogen ta'sirlari amiodaronga qaraganda tez-tez uchraydi.

**7-MAVZU. "RITM BUZILISHLARINI DAVOLASH. UMUMIY QOIDALAR. ANTIARITMIK DORILAR TASNIFI. ANTIARITMIK DORILARGA KO'RSATMA VA QARSHI KO'RSATMA"**

**Antiaritmik dorilar** - yurak aritmiyalarini yo'q qilish va oldini olish uchun ishlatiladigan dorilar.

**Aritmiyalar** - bu yurak patologiyasining tipik shakli bo'lib, u qo'zg'alish impulslarini hosil qilish chastotasi yoki bo'lmacha va qorinchalarni qo'zg'atish ketma-ketligini buzilishi bilan tavsiflanadi.

**Yurak aritmiyasining eng keng tarqalgan sabablari:**

1. Ishemik yurak kasalligi (miokard infarkti, stenokardiyalar)
2. Yurakning yallig'lanish kasalligi (revmatizm, miokardit)
3. Qonning elektrolitlar tarkibining buzilishi (gipokaliemiya, giperkalsemiya, magniy ionlarining ko'pligi yoki yetishmasligi)
4. Endokrin kasalliklar (tireotoksikoz)
5. Gormonal buzilishlar (menopauza, homiladorlik)
6. Yuqumli kasalliklarda, alkogolizm
7. Psixoemotsional va vegetativ holatning buzilishi (katexolaminlar, atsetilxolin yurakka haddan tashqari ta'sir)

**Aritmiya tasnifi**

• **Avtomatizimning disfunktsiyasi tufayli kelib chiqqanaritmialar**

**Nomotop-** impuls hosil bo'lishining chastotasi va muntazamligi o'zgarib turadigan, ammo yurak stimulyatori (sinus tuguni) lokalizatsiyasi o'zgarmaydigan aritmialar:

- sinus taxikardiya (tez-tez paydo bo'ladigan impulslar daqiqada 90-150 gacha)
- sinusli bradikardiya (impulslarning pasayishi daqiqada 60 dan kam)

Shu bilan birga, ritm to'g'ri, muntazam.

• sinusli aritmiya (sinus tuguni tomonidan impulslarning tartibsiz hosil bo'lishi)

**Geterotrop-** yurak stimulyatori joylashuvining o'zgarishi bilan bog'liq aritmialar. Uning rolini atrioventrikulyar tugun, Gis tuguni, Purkinye tolalari yoki qo'shimcha qo'zg'alish o'choqlari oladi.

- • *sekin bo'lmacha ritmi (odatda chap bo'lmachadagi ritm boshqaruvchisi)*

- • *atrioventrikulyar ritm (haydovchi atrioventrikulyar tugunda)*
- • *idioventrikulyar (qorincha) ritmi (impulslar Gis tutamida, oyoqlaridan birida, kamroq Purkinje tolalarida hosil bo'ladi)*

- **O'tkazish funksiyasi buzilganligi sababli aritmiyalar**

**Buzilish turi bo'yicha:**

*sekinlashishi (yurak siklining davomiyligini oshirish)*

*blokada (impuls o'tkazilishini qisman yoki to'liq to'xtatish)*

*tezlashish (bo'lmachadan qorinchalarga impulslar odatdagidan tezroq amalga oshiriladi)*

**Darajasiga qarab:**

*Qisman*

*to'liq*

**Joylashishiga qarab:**

- *sinoatrial*
- *bo'lmachaichi*
- *atrioventrikulyar*
- *qorinchaichi*

- **Qo'zg'aluvchanlikning buzilishi sababli aritmiyalar**

*Ekstrasistoliya*- bu ektopik qo'zg'alish fokusidan kelib chiqadigan favqulodda erta impuls, bu yurakning yoki uning ayrim qismlarining erta qisqarishiga olib keladi. *Paroksizmal taxikardiya* - bu ektopik fokusdan kuchaygan impulslarni qabul qilish sababli yurak urish tezligining to'satdan boshlanishi va tugashidir. Ikki shaklda bo'ladi:

- *supravenrikulyar (bo'lmacha, atrioventrikulyar)*
- *qorincha*

- **Bo'lmacha va qorincha titrashi**- bu bo'lmachaning (yurak urish tezligi daqiqada 350 gacha) va qorinchalarning (yurak urish tezligi daqiqada 300 gacha) muntazam faolligini oshiradi.

- **Bo'lmacha va qorincha fibrillyatsiyasi**- ektopik fokusdan keskin tez-tez, tartibsiz, noto'g'ri impulsatsiyasi (yurak urish tezligi daqiqada 300-500 gacha).

**Antiaritmik dorilar tasnifi**

**Etiotrop**

- Virusga qarshi vositalar
- NYQD
- tinchlantiruvchi vositalar, trankvilizatorlar



- Miokarddagi energiya almashinuvini normallashtirish (pantotenik kislota, tokoferol, kokarboksilaza)

### **Haqiqiy**

#### *Taxiaritmiya paytida*

• **1. Natriy kanallarini to'sib turadigan vositalar (membranani stabillashadigan vositalar)**

#### *IAkichik guruhi*

Xinidin sulfat, Novokainamid, Dizopiramid, Aymalin

*IB kichik guruhi* Lidokain, Difenin

*IC kichik guruhi* Etmozin, Etatsizin, Propafenon, Flekainid

• **Kaltsiy kanallarini to'sib turadigan vositalar**

Verapamil, Diltiazem

• **Kaliy kanallarini to'sib turadigan vositalar**

Amiodaron, Ornid, Sotalol, Nibentan

4. Adrenergik ta'sirni susaytiradigan vositalar (b-blokatorlar)

Alohida-alohida propranolol, oksprenolol, pindolol

Tanlangan ta'siri Atenolol, Metoprolol, Talinolol

5. Antiaritmik faollikka ega turli xil dorilar *yurak glikozidlari*

Digitoksin, Digoksin, Selanid, Strofantin, Korglikon *Kaliy va magniy preparatlari*

Kaliy xlorid, magniy sulfat, kaliy orotat, Panangin *Adenozin*

#### *Bradiaritmiya paytida*

• **Xolinergik ta'sirni susaytiradigan vositalar**

*M-antixolinergiklar*

Atropin sulfat

• **Adrenergik ta'sirni kuchaytiradigan vositalar**

*Adrenomimetik*

Izadrin

*Simpatomimetik*

Efedrin gidroxlorid

Yurakning doimiy ritmik faoliyati yurak mushagining quyidagi xususiyatlari bilan ta'minlanadi:

- qo'zg'aluvchanlik

- avtomatizim

- o'tkazuvchanlik

- kontraktillik (va dam olish qobiliyati)

- refrakterlik

*Avtomatizim*uning ichida sodir bo'layotgan jarayonlarni natijasidan nafaqat najratilgan yurakning qisqarish hodisasi deb ataladi.

Ushbu xususiyat sinoatrial tugun, atrioventrikulyar tugun, Gis tutami va Purkinye tolalari bilan ifodalangan yurak o'tkazuvchanlik tizimi tomonidan ta'minlanadi.

Odatda, spontan diastolik depolarizatsiyaning eng yuqori darajasi sinus-atriyal tugunda bo'ladi, shuning uchun undagi impulslarning chastotasi eng yuqori bo'ladi, bu esa uni *1-darajali yurak stimulyatori* yoki *yurak peysmekeri* qiladi. Avtomatik hujayralar atrioventrikulyar tugunida, Gis tutami va oyoqchalarida hamda kam miqdorda Purkinye tolalarida uchraydi. Ular *potensial yurak stimulyatorlari*, chunki ularning membranalarining o'z-o'zidan depolarizatsiyasi sekinroq rivojlanadi.

Bir qator patologik sharoitlarda sinus tuguni tomonidan impulslarning paydo bo'lishi kamayishi mumkin (harakat potentsiali normadan -70 mV dan past bo'lsa, u holda u o'tkazuvchan tizim bo'ylab tarqalishi mumkin emas). Natijada, boshqa yurak stimulyatorining faolligi oshadi va tashqi fokuslar paydo bo'lishi mumkin. Ektopik avtomatizim mexanizmi bilan ritm buzilishlarini bartaraf etish uchun antiaritmik dorilarning o'z-o'zidan diastolik depolarizatsiya tezligini kamaytirish va chegara potentsialini oshirish, ya'ni qo'zg'aluvchanlikni kamaytirish qobiliyatidan foydalaniladi.

O'tkazuvchanlik o'tkazuvchan tizim membranasini bo'ylab harakat potentsialining ketma-ket tarqalishini anglatadi. Uning buzilishi qo'zg'alishni o'tkazish blokining turli darajalarida namoyon bo'ladi, ular bir tomonlama bo'lishi mumkin va aritmiyalar "qayta kirish" mexanizmiga muvofiq rivojlanadi. Macro re-entryda qo'shimcha yo'llar yoki uzunlama AV tugunining dissotsiatsiyasi paydo bo'ladi. Micro re-entry kirish bilan ekstrasistoliya va paroksizmal taxikardiya sabablari bo'lgan past o'tkazuvchanlik tezligida takrorlanadigan qo'zg'alish paydo bo'lishi uchun minimal yo'l uzunligi mavjud.

SRD - *samarali refrakter davri* - bu qo'zg'alishni (harakat potentsialini) keltirib chiqaradigan ikkita ogohlantiruvchi orasidagi minimal vaqt oraligi. Uning pasayishi bilan ekstrasistolalar va tez-tez impulslarni o'tkazish ehtimoli oshadi.

O'z-o'zidan depolarizatsiya tezligi avtonom vegetativ tizimining holatiga bog'liq. Simpatik qismning faollashishi o'z-o'zidan depolarizatsiyani tezlashtiradi va parasimpatik qism uni sekinlashtiradi.

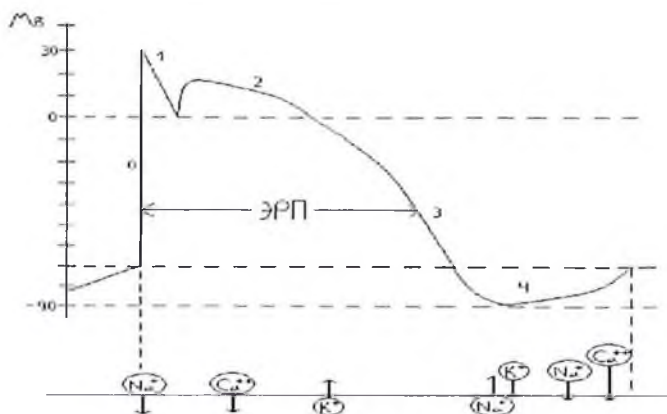
Miokard 2 turdagi hujayralardan iborat: qisqaruvchi va ixtisoslashgan (sinus tugunining yurak stimulyatori hujayralari va yurak o'tkazuvchanligi tizimi).

Qisqaruvchi miokard hujayralarida dam olish salohiyati nisbatan doimiy darajada saqlanib turadi (-90 mV) va kaliy ionlarining konsentratsiyasi gradienti bilan aniqlanadi. O'tkazuvchi tizim hujayralarida spontan diastolik depolyarizatsiya kuzatiladi, uning kritik darajasiga (-50 mV) erishilganda yangi harakat potentsiali paydo bo'ladi. Bu hujayralarning avtonomatizm qobiliyatini ta'minlaydi.

Dam olish davrida yurak stimulyatori hujayralarida kaltsiy turining o'z-o'zidan depolarizatsiyasi (4-bosqich) sodir bo'ladi, natriy va kaltsiy ionlari hujayraga asta sekin kiradi. Depolarizatsiyaning chegara qiymatiga (-60 mV) erishgandan so'ng, bu ionlar uchun o'tkazuvchanlik keskin oshadi va ular tez kanallar orqali kirib boradi, tez depolarizatsiya rivojlanadi (0 faza) va harakat potentsiali +30 mV (ortiqcha tortishish) ijobiy qiymatiga yetadi.

Repolarizatsiya tez kechishi mumkin (1-bosqich) - xlor ionlarining hujayraga kirishi natijasida potensial tiklanishni boshlanadi. Sekin repolarizatsiya (2-bosqich) kaliy ionlarining ajralib chiqishi va kaltsiy, natriy ionlarining sekin kirib borishi bilan aniqlanadi. Kechki repolarizatsiya (3-bosqich) natriy va kaltsiy ionlarining kiruvchi tokining inaktivatsiyasiga bog'liq, kaliy ionlari hujayradan chiqariladi. Hujayra membranasining asl potentsiali tiklanadi.

Kardiomyositlarda harakat potentsiali



Hujayra ichi bo'shliq

**Natriy kanal blokatorlari (membranani stabillashtiradigan vositalar)**

1. Xinidin sulfat
2. Novokainamid
3. Disopiramid
4. Aymalin

*Xinidin sulfat* - bu xinkona daraxti po'ststlog'ining alkaloidi, o'ngga aylantiruvchi xinin izomeri.

Ta'sir mexanizmi:

1. Natriy ionlari uchun membranalarning o'tkazuvchanligini pasaytiradi, natijada keladigan natriy oqimi pasayadi, bu esa tez depolarizatsiya va o'tkazuvchanlik tizimi bo'ylab o'tkazuvchanlikni ingibirlovchi bosqichida sekinlashuvga olib keladi va o'z-o'zidan avtomatizimga ega hujayralarda - bostirilishga olib keladi.

2. U repolyarizatsiya bosqichida hujayradan kaliy ionlarining chiqishini kamaytiradi, natijada repolarizatsiya sekinlashadi, ta'sir potentsiali va samarali refrakter davri (SRD) uzayadi, bu esa miokard qo'zg'aluvchanligining pasayishiga olib keladi.

3. Kardiodepressant ta'siriga ega, miokardning qisqarishini pasaytiradi.

Shunday qilib, xinidinning antiaritmik ta'siri miokardning asosiy xususiyatlarini - avtomatizim, qo'zg'aluvchanlik, o'tkazuvchanlik, qisqaruvchanligini bostirish orqali amalga *oshiriladi*.

Boshqa effektlar:

1. Yurakka ta'sir etuvchi adrenergik ta'sirini kamaytiradi
2. Vagus nervi uchlaridan miokardga qo'zg'alish o'tkazilishini bloklaydi (m-antixolinergik xususiyatlari tufayli)
3. Gipotenziv ta'siriga ega (adrenergik bloklash xususiyati va to'g'ridan-to'g'ri miotrop ta'sir tufayli)

Ko'rsatma: bo'lmacha fibrillatsiyaga, bo'lmacha titrashiga, paroksizmal taxikadiyaga.

Nojo'ya effektlar:

Kardial - blokadalar (atrioventrikulyar, sinoatrial, interventrikulyar), taxiaritmiyalar, qon bosimining pasayishi.

Ekstrakardial - dispeptik alomatlar (ko'ngil aynishi, qusish, diareya), gematotoksik ta'sirlar (trombotsitopeniya, gemolitik anemiya), markaziy asab tizimining buzilishi (bosh aylanishi, bosh og'rig'i, quloqlarda jiringlash, diplopiya), tromboembolizm (bo'lmacha

fibrillatsini uzoq muddatli davolash bilan, yurak quloqlarida qon quyqalari bo'lganida mumkin), ba'zida idiosinkraziya (trombotsitopenik purpura).

### Uzoq muddatli xinidin preparatlari

"Xinidin-durules" - erimaydigan bo'shliqli asosdan iborat bo'lib, uning teshiklarida xinidin bisulfat mavjud bo'lib, u suvda yaxshiroq eriydi va polimer asosidan teng ravishda ajralib chiqadi (kuniga 2-3 marta olish kifoya).

"Xinipek" - tarkibida 0,2 g xinidin sulfat bo'lgan polimer asosidagi tabletkalar (kuniga ikki marta olinadi).

### *Novokainamid (prokainamid)*

Kimyoviy tuzilishi jihatidan u novokainga yaqin (efir guruhi o'rniga amid guruhini o'z ichiga oladi). Novokain singari, u lokal behushlik ta'siriga ega.

Bu xinidiga o'xshash ta'sirga ega, ammo antiaritmik faollikda undan kam. Kamroq aniqlangan kardiodepressant ta'siri. Yo'qolgan  $\alpha$ -adrenergik bloklash harakati.

Ko'rsatma: Foydalanish ko'rsatkichlariga ko'ra, u xinidiga o'xshaydi.

Nojo'ya effektlar. Asosiy muammo yuqori sezuvchanlik bo'lib, uning namoyon bo'lishi isitma, bronxospazm, artrit, qizil yuguruk sindromi bo'lishi mumkin. Mumkin gipotenziya (ayniqsa vena ichiga yuborish bilan), atrioventrikulyar blokada, asistoliya, gemolitik anemiya, agranulositoz, uyquchanlik, depressiya, og'izda achchiqlanish, dispeptik alomatlar (ko'ngil aynishi, qusish, diareya).

*Dizopiramid (ritmilen)* Bu deyarli xinidin kabi samaraliroq va unchalik toksik emas. Bu muhim kardiodepressant ta'siriga ega. M-antixolinergik ta'sir ko'rsatadi. Ko'rsatma: hayot uchun xavfli bo'lgan qorincha aritmiyalari uchun (boshqa dorilarga chidamli).

Nojo'ya ta'siri: xinidin bilan bir xil, ammo kamroq uchraydi (ayniqsa, gemopoez jarayonini tormozlashi bilan bog'liq). M-antixolinergik xususiyatlar tufayli og'izning qurishi, akkomodatsiya buzilishi, siyishda qiynalish mumkin.

*Aymalin* (Aritmal) –ilonsimon rauvolf alkaloidi.

Xinidin kabi yurakning asosiy parametrlarini o'zgartiradi. Impuls hosil bo'lishini asosan avtomatizimning ektopik o'choqlarida bostiradi (Purkinye tolalariga ta'sir qiladi - ularning dam olish salohiyatini, harakat potensialining davomiyligini, qo'zg'alish tezligini pasaytiradi).



Kardiodepressant ta'siri oz darajada. Qon bosimini biroz pasaytiradi, koronar qon aylanishini yaxshilaydi (mo'tadil simpatolitik ta'sir tufayli). Rauvolfia tarkibidagi rezerpindan farqli o'laroq, u neyroleptik faollikka ega emas.

Ko'rsatma: Foydalanish ko'rsatkichlariga ko'ra, u xinidiga o'xshaydi. Bundan tashqari, bu glikozitlar bilan zaharlanish aritmiyalarida samarali.

Nojo'ya ta'sirlari. Odatda yaxshi qabul qilinadi. Ba'zida bu gipotenziya, umumiy holsizlik, dispeptik simptomlarni keltirib chiqaradi, vena ichiga yuborishda - issiqlik hissiyoti seziladi.

**Pulsnorma** – 0,03 g aymalin, 0,025 g spartein sulfat, 0,05 g antazolin gidroxlorid va 0,005 g fenobarbitalni o'z ichiga olgan aralash preparat

Sparteina - alkaloid, paxikarpinning levorotator izomeri; ganglionni bloklash harakatlaridan tashqari, u sinus tuguniga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Antazolin (antigistamin, ta'sirida dimedrolga o'xshash) o'rtacha xinidiga o'xshash ta'sir ko'rsatadi. Fenobarbital tinchlantiruvchi vosita sifatida ishlaydi.

### **Kichik guruh IB**

- *Lidokain*
- *Difenin*

Ta'sir mexanizmi:

1. Natriy ionlari uchun membranalarning o'tkazuvchanligini kamaytirib, natijada keladigan natriy oqimi pasayadi va shunga muvofiq diastolik depolarizatsiya tezligi avtomatizimni bostiradi (asosan Purkinje tolalarida).

2. Kaliy ionlari uchun membrana o'tkazuvchanligini oshirish, natijada repolyarizatsiya bosqichida hujayradan kaliy ionlarining chiqarilishi osonlashadi, repolarizatsiya jarayoni tezlashadi, ta'sir potentsiali va SRDning davomiyligi pasayadi.

Shunday qilib, ushbu kichik guruhdagi dorilarning antiaritmik ta'siri, asosan Purkinje tolalarida avtomatizimni bostirishga bog'liq. Ular miokardning o'tkazuvchanligi va qisqarishiga ahamiyatsiz ta'sir qiladi.

**Lidokain** (Ksikain) - mahalliy anesteziyklarni nazarda tutadi.

Afzalliklari: kardiodepressant ta'siri yo'q(yoki biroz), gipotenziv ta'sir ko'rsatadi.

Tez va qisqa muddatli harakat qiladi (bitta inyeksiyaning ta'sir davomiyligi 10 dan 20 minutni tashkil etadi).

Ko'rsatma: qorincha aritmiyasi uchun - qorincha erta urishi, taxikardiya (ayniqsa miokard infarktining o'tkir davrida), o'tkir miokard infarktida qorincha fibrillatsiyasini oldini olish uchun.

Nojo'ya effektlar. Odatda yaxshi muhosaba qilinadi. Mumkin gipotenziya (qon oqimiga tez kirish bilan), uyquchanlik, bosh aylanishi, tutqanoq reaksiyalar, taxiaritmiyalar kuzatilishi mumkin.

***Difenin (Fenitoin) - anti epileptik preparatlarni nazarda tutadi.***

Ta'sir mexanizmi lidokainga o'xshaydi. O'tkazuvchanlikka deyarli ta'sir qilmaydi, ammo agar u ta'sir qilgan bo'lsa, u yaxshilanishi mumkin. Terapevtik dozalarda miokard qisqarishi va qon bosimiga ta'sir qilmaydi.

GET orqali kirib, u markaziy ta'sirga ega - bu yurakdagi adrenergik ta'sirni kamaytiradi, bu esa taxiaritmiyalarda terapevtik ta'sirni kuchaytiradi. Ta'sir kuchi uzoq muddat bo'lib, u (RA 20 - 30 soat) organizmda to'planishi mumkin.

Ko'rsatma: yurak glikozidlarining haddan tashqari dozasi natijasida kelib chiqadigan taxiaritmiyalar uchun; boshqa genezdagi qorincha taxiaritmiyalari.

Nojo'ya ta'siri: aritmiya, gipotenziya (vena ichiga yuborish bilan), neyrogen buzilishlar (bosh aylanishi, ataksiya, tremor, nistagm, diplopiya va boshqalar), giperplastik gingivit, ko'ngil aynishi, qusish, terida toshmalar.

### **Kichik guruh IC**

1. Etmozin
2. Etasizin
3. Propafenon
4. Flekainid asetat

***Etmozin, Etatsizin*** aralash ta'sir turidagi dorilar bo'lib, kimyoviy tuzilishiga ko'ra, ular fenotiyazinning hosilalari (ammo ular neyroleptik faollikka ega emas).

### ***Etmozin (Moratsizin)***

IA, IB kichik guruhlarining xususiyatlarini birlashtiradi. AV tugunida, uning to'plamida va Purkinye tolalarida o'tkazuvchanlikni tormozlaydi. Bu sinus tugunining avtomatizimiga ozgina ta'sir qiladi. Repolarizatsiya darajasi deyarli o'zgarmaydi. Bu miokard qisqaruvchanligiga sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi. Spazmolitik, mantixolinergik, o'rtacha koronar kengaytiruvchi va lokal behushlik ta'siriga ega.

Ko'rsatma: qorincha aritmiyalarini yumshatish uchun; haddan tashqari dozada yurak glikozidlaridan kelib chiqqan aritmiyalarda samarali.

Nojo'ya ta'siri: markaziy asab tizimidan - bosh aylanishi, bosh og'rig'i, charchoq, paresteziya; yurak urishi, gipotenziya, trombotsitopeniya, epigastral sohada og'riq, mushak ichiga yuborilganda mahalliy og'riq (tirnash xususiyati tufayli), dispeptik alomatlar.

***Etasizin***

Faqat natriyni emas, balki kaltsiy kanallarini ham bloklaydi. Etmozin bilan taqqoslaganda, bu samaraliroq. U o'tkazuvchanlikka aniq bloklash ta'siri ko'rsatadi (u xinidindan ustundir). Kaltsiy kanallarida blokirovka qiluvchi ta'sir tufayli u miokardning qisqaruvchanligini pasaytiradi.

Ko'rsatma: Foydalanish ko'rsatkichlariga ko'ra, bu etmozinga o'xshaydi.

Nojo'ya ta'siri: etmozin bilan bir xil, ammo tez-tez uchraydi (ko'pincha tomir ichiga yuborilganda).

***Propafenon (Ritmonorm)***

Sinus tuguni va tashqij fokuslarning avtomatizimini bostiradi. AV tugunida, Gis, Purkinye tolalari va qorinchalarida to'planishni bloklaydi. Repolarizatsiya tezligini pasaytiradi. Miokard qisqaruvchanligining pasayishi yurak yetishmovchiligi fonida namoyon bo'ladi. Bu zaif  $\beta$ -adrenergik blokirovka va kaltsiyni bloklovchi ta'sirga ega.

Ko'rsatma: boshqa dorilarning samarasizligi holatidagi qorincha aritmiyalari, shuningdek supraventrikulyar aritmiyalarni davolash uchun (taxikardiya, fibrillatsiya, bo'lmacha titrashi).

Nojo'ya ta'siri: aritmogen ta'sir, holsizlik, charchoq, bronxospazm, dispeptik alomatlar (ko'ngil aynishi, qusish, ich qotishi).

***Flekainid asetat***

Tez depolarizatsiya tezligining pasayishida (AV tugunida, Gis tutami, Purkinye tolalari va qorinchalarida) namoyon bo'ladigan o'tkazuvchanlikni sezilarli darajada tormozlaydi. Sinus tugunining avtomatizimi biroz bostiriladi. Qorinchalarda repolarizatsiya tezligi o'zgarmaydi. Miokard qisqaruvchanligini ozgina pasaytiradi.

Ko'rsatma: qorincha taxiaritmiyalari uchun (ehtiyotkorlik bilan, chunki aritmogen ta'sir bemorlarning 4-15 foizida uchraydi).

Nojo'ya ta'siri: aritmogen ta'sir, bosh aylanishi, bosh og'rig'i, ko'rish qobiliyati buzilishi, dispepsiya, dispeptik simptomlar.

### **Kalsiy kanali blokatori**

1. Verapamil (Isoptin)

2. Diltiazem (Kardil)

Ushbu sinfdagi dorilar sekin kalsiy kanallarini to'sib qo'yadi, bu ularning antiaritmik ta'sirini ta'minlaydi.

Ta'sir mexanizmi: asosiy harakat kuchlanishga bog'liq kanallar bloki tufayli kirib kelayotgan sekin kalsiy tokining bostirilishida namoyon bo'ladi (kalsiy hujayralarga kirishi qiyin). Ikkinchisi hujayra membranasi depolyarizatsiya qilinganda ochiladi. Natijada atrioventrikulyar tugunda o'tkazuvchanlikni bostirish va refrakter davri davomiyligi oshishi kuzatiladi. Ushbu ta'sir tufayli kalsiy kanal blokatorlari haddan tashqari yuqori stimulyator chastotalarining qorinchalarga yetib borishini oldini oladi, bu ularning faoliyatini normallashtiradi. Shu bilan birga, sinoatrial tugunning avtomatizimi bostiriladi va natijada diastolik depolarizatsiya tezligi pasayadi.

Kalsiy kanal blokatorlarining sinoatrial va atrioventrikulyar tugunlarga ustun ta'siri, ularning kiradigan kalsiy oqimi bilan faollashishi bilan bog'liq.

Shuningdek, dorilar antianginal va gipotenziv ta'sirga ega.

Ko'rsatma: supraventrikulyar aritmiyalarni davolash va oldini olish (paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya, bo'lmacha fibrillatsiyasi, bo'lmacha titrashi, ekstrasistoliya), arterial gipertenziya, gipertonik krizni bartaraf etish (vena ichiga yuborish).

Nojo'ya ta'siri:

- yurak-qon tomir tizimi tomonidan: yuzning qizarishi, og'ir bradikardiya, atrioventrikulyar blokada, arterial gipotenziya, yurak yetishmovchiligi belgilarining paydo bo'lishi. Alohida holatlarda vena ichiga tez yuborish bilan - to'liq ko'ndalang yurak blokadasi, asistoliya, kollaps.

- ovqat hazm qilish tizimidan: ko'ngil aynish, ich qotishi mumkin; ba'zi hollarda - qon plazmasidagi jigar transaminazlari faolligining vaqtincha ko'payishi.

### **Kaliy kanali blokatorlari**

1. *Amiodaron*

2. *Ornid*

3. *Sotalol*

4. *Nibentan*

*Amiodaron (kordaron)*

Ta'sir mexanizmi: preparat kardiomiotsitlarning ta'sir potensialining davomiyligini sezilarli darajada oshiradi (repolarizatsiyani uzaytirilishi va shu bilan bo'lmacha, qorinchalar, atrioventrikulyar tugun, Gis va Purkinje tolalari to'plami, shuningdek qo'shimcha yo'llarni samarali refrakter davrini uzaytiradi. Hujayra membranalarining kaliy kanallarini to'sish qobiliyati ma'lum rol o'ynashi mumkin (kaliy ionlarining kardiomiotsitlardan chiqishi kamayadi). Shuningdek, preparat yurakdagi natriy kanallarini blokladi. Kalsiy kanallarini kichik darajada bloklaydi va raqobatbardosh bo'lmagan  $\alpha$ - va  $\beta$ -adrenergik retseptorlarni blokini keltirib chiqaradi.

Terapevtik ta'sir bir necha kundan keyin erishiladi va 2-4 xaftadan so'ng maksimal darajaga yetadi. Antiaritmik ta'sirga qo'shimcha ravishda, amiodaron antianginal ta'sirga ega.

Ko'rsatma: paroksizmal yurak ritmining buzilishi (supraventrikulyar taxikardiya, qorincha taxikardiyasi, bo'lmacha fibrillatsiyasi, sinus taxikardiya) va ekstrasistolalar (supraventrikulyar va qorincha) davolash va oldini olish; stenokardia xurujlarini oldini olish.

Nojo'ya ta'sirlari:

- yurak-qon tomir tizimi tomonidan: og'ir bradikardiya, sinus tugunlari blokadası, o'tkazuvchanlikning buzilishi, og'ir arterial gipotenziya (tez tomir ichiga yuborish bilan), qorincha taxiaritmiyalarining kuchayishi mumkin; kamdan-kam hollarda - yurak yetishmovchiligi qayd etiladi.

- endokrin tizim tomonidan: gipo- yoki gipertireoz rivojlanishi mumkin.

- nafas olish tizimi tomonidan: o'pka fibrozi va interstitsial pnevmoniya mumkin (odatda reversiv va amiodarone to'xtatilgandan keyin yo'qoladi, ammo shunga qaramay, potensial xavfli).

- ovqat hazm qilish tizimi tomonidan: jigar funksiyalari testlari, siroz, gepatitning og'ishi mumkin; ko'ngil aynish, qusish, og'izda metall ta'mi.

- markaziy asab tizimi va periferik asab tizimi tomonidan: periferik neyropatiya, miopatiya, ataksiya, tremor, uyqusizlik, tush ko'rmoq mumkin.



- ko'rish organi tomonidan: uzoq vaqt davomida lipofustsin pigmenti kornea epiteliyasida to'planib qolishi mumkin, bu esa ba'zida loyqa ko'rinishga olib keladi (terapiya to'xtatilgandan keyin yo'qoladi).

- dermatologik reaksiyalar: fotosensitivlik, kamdan-kam hollarda terining kulrang-ko'k ranglanishi.

- mahalliy reaksiyalar: tromboflebit.

### ***Ornid (Bretilla tosilat)***

Ta'sir mexanizmi: ta'sir potensialining davomiyligini, shuningdek kaliy kanallari bloklanishi tufayli Purkinye tolalari va qorincha kardiomiotsitlarining refrakter davrini oshiradi. Miokardga adrenergik ta'sirning zaiflashishi qorincha taxikardiyasini bostirishga yordam beradi, deb ishoniladi.

Ko'rsatma: qorincha aritmiyasi (qorincha taxikardiyasi, qorincha fibrillatsiyasi), boshqa antiaritmik vositalar ta'siriga chidamli.

Nojo'ya ta'sirlar:

- yurak-qon tomir tizimi tomonidan: arterial gipotenziya, qon bosimining boshlang'ich vaqtinchalik ko'tarilishi, yurak ritmining buzilishi (noradrenalin tufayli) bilan yurak urish tezligining oshishi.

- ovqat hazm qilish tizimi tomonidan: ko'ngil aynishi, qusish mumkin (ko'pincha vena ichiga infuziya bilan).

- mahalliy reaksiyalar: mushak ichiga yuborish joyida to'qima nekrozi (kamdan-kam hollarda).

### ***Sotalol (Gilukor)***

Ta'sir mexanizmi: bloklash xususiyatlari va kaliy kanallarini to'sib qo'yishi tufayli yurak o'tkazuvchanligi tizimining barcha qismlarida harakat potensialining davomiyligini oshiradi va mutlaq refrakter davrini uzaytiradi. Yurak urishi va miokardning qisqarishini pasaytiradi, AV o'tkazuvchanligini pasaytiradi. Bronxning silliq mushaklarining tonusini oshiradi.

Ko'rsatma: supraventrikulyar taxikardiya, paroksizmal bo'lmacha fibrillatsiya, qorincha taxikardiyasi.

Nojo'ya effektlar:

- yurak-qon tomir tizimi tomonidan: bradikardiya, AV blokadasi, yurak yetishmovchiligining kuchayishi, arterial gipotenziya; ba'zi hollarda - stenokardia xurujlari kuchayadi.

- ovqat hazm qilish tizimidan: kamdan-kam hollarda - dispeptik kasalliklar; kamdan-kam hollarda quruq og'iz.

- markaziy asab tizimi va periferik asab tizimi tomonidan: mumkin bo'lgan bosh og'rig'i, bosh aylanishi, charchoq, uyquchanlik, paresteziya; kamdan-kam hollarda - uyquning buzilishi, tushkunlik; ba'zi hollarda - ko'rish keskinligining buzilishi, shox parda va konyuktivaning yallig'lanishi.

- metabolizm tomondan: gipoglikemiya.

- nafas olish tizimidan: bronxospazm.

- reproduktiv tizim tomonidan: potensiyaning pasayishi.

- allergik reaksiyalar: terida toshma, qichishish (kamdan-kam hollarda).

### **$\beta$ -adrenoblokatorlar**

Noselektiv:

1. Propranolol

2. Oksprenolol

3. Pindolol

Selektiv:

4. Atenolol

5. Metoprolol

6. Talinolol

### ***Propranolol (Inderal, Anaprilin)***

Ta'sir mexanizmi: adrenergik innervatsiya va qonda aylanib yuradigan adrenalinning yuragiga ta'sirini yo'qotadigan  $\beta$ -adrenergik retseptorlarini bloklaydi. Shu bilan birga, sinus tugunining faolligi va tashqi qo'zg'alish o'choqlari bostiriladi. Anaprilin atrioventrikulyar tugunning samarali refrakterlik davrini oshiradi, yurak hujayralarining avtomatizimini pasaytiradi, atrioventrikulyar tugunda o'tkazuvchanlikni tormozlaydi va qo'zg'aluvchanlikni pasaytiradi. Miokardning qisqaruvechanligini kamaytiradi. Markaziy asab tizimiga tinchlantiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Antiaritmik ta'sirga qo'shimcha ravishda propranolol antianginal va gipotenziv ta'sirga ega.

Ko'rsatma: sinus va supraventrikulyar taxikardiya, ekstrasistolalar, bo'lmacha fibrillatsiyaga qarshi antiaritmik vosita sifatida ishlatiladi.

Nojo'ya ta'siri: bradikardiya, bronxospazm, periferik qon aylanishining buzilishi, zaiflik, uyquning buzilishi, dispepsiya.

***Oksprenolol (Trazikor)***

Ta'siri anaprilonga yaqin, ammo miokard qisqaruvchanlik kuchi va chastotasini kamroq tormozlaydi, chunki ichki simpatomimetik faollikka ega.

Ko'rsatma: turli etiologiyali taxikardiya, bo'lmacha va qorincha ekstrasistolalari, yurak glikozidlarining haddan tashqari dozasiida yurak ritmining buzilishi.

***Atenolol (Tenormin)***

Ta'sir mexanizmi: asosan  $\beta_1$ -adrenergik retseptorlarini bloklaydi, shuning uchun uni bronxospazmga moyil bo'lgan bemorlarga buyurish mumkin. Shuni esda tutish kerakki, preparat ba'zida og'ir bradikardiya va atrioventrikulyar blokadaga olib kelishi mumkin.

Ko'rsatma: supraventrikulyar va qorincha taxiaritmialari.

***Talinolol (Cordanum)***

Ko'rsatma: paroksizmal taxikardiya, bo'lmacha titrashi va bo'lmacha fibrillyatsiyasi, qorincha taxikardiyasi, supraventrikulyar va qorincha ekstrasistolalari.

**Antiaritmik faollikka ega turli xil preparatlar**

Yurak glikozidlar

Kaliy va magniy preparatlari

Adenazin

**Yurak glikozidlari**

1. *Digitoksin*

2. *Digoksin*

3. *Selanid*

4. *Strofantin*

5. *Korglikon*

**Yurak glikozidlari** preparatlari qo'llashning afzalligi.

Ta'sir mexanizmi: yurakning o'tkazuvchanlik tizimiga to'g'ridan-to'g'ri depressiv ta'sir o'tkazadi va adashgan nerv tolalarini tinchlantiradi, atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikni sekinlashtiradi, AV tugunining samarali refrakter davri ko'payadi, tugunli taxikardiya paydo bo'lishining oldini oladi. Ritmning pasayishi *kardio-kardial refleks* bilan bog'liq; yurak glikozidlari ta'sirida yurakning sezgir nervlarining uchlari

qo'zg'aladi va bradikardiya refleksli ravishda adashgan nerv tizimi orqali sodir bo'ladi.

Ularning bo'lmacha titrashidagi yuqori samaradorligi quyidagilar bilan bog'liq: bo'lmacha qisqarishlarning yuqori chastotasida qorincha qisqarishi ritmining pasayishi ularning atrioventrikulyar tugunda o'tkazuvchanligini tormozlash va uning refrakter davri oshishi natijasida yuzaga keladi. Bundan tashqari, adashgan nervni tinchlantirish orqali ular bo'lmachaning refrakter davrini qisqartiradilar. Bu bo'lmacha titrashini bo'lmacha fibrillatsiyaga o'tishiga olib keladi. Shu bilan birga, refrakter davri oshishi va AV tugunining o'tkazuvchanligi pasayishi fonida qorinchalarga impulslarning kelishi yanada qiyinlashadi.

Ko'rsatma: paroksizmal taxikardiya, bo'lmacha titrashi va fibrillyatsiyasida, tugunli atrioventrikulyar aritmiyada.

Nojo'ya ta'siri: katta dozalarda u tashqi qo'zg'alish o'choqlari shakllanishiga va ekstrasistolalarning paydo bo'lishiga olib kelishi yoki atrioventrikulyar blokadaga olib kelishi mumkin.

### **Kaliy va magniy preparatlari**

1. Kaliy xlorid
2. Magniy sulfat
3. Kaliy orotat

Kombinatsiyalangan dorilar:

4. "Panangin" ("Asparkam") - tarkibida kaliy va magniyning aspargin tuzlari mavjud.
5. Polarizatsiya aralashmasi - kaliy xlorid, glyukoza eritmasi va insulindan iborat.

Gipokaliemiya ektopik ritmlar bilan ajralib turadi (ekstrasistoliya, taxikardiya, qorincha fibrillatsiyasi). Giperkaliemiya bradikardiya, qorincha ichi o'tkazuvchanligining sekinlashishi va atrioventrikulyar blokadaning rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Bunday holda qorincha fibrillatsiyasi va asistoliyasi paydo bo'lishi mumkin.

Magniy yetishmasligi taxikardiya, ortiqchasi - bradikardiya, atrioventrikulyar va qorincha ichi o'tkazuvchanligini sekinlashishiga olib keladi.

Ko'rsatma: elektrolitlar buzilishidan kelib chiqadigan aritmiyalar uchun (birinchi navbatda gipokaliemiya, saluretiklarni qabul qilish

natijasida kelib chiqadigan gipomagnezemiya); yurak glikozidlarining haddan tashqari dozasi bilan bog'liq ritm buzilishi holatlarida.

Nojo'ya ta'siri: mumkin bo'lgan nafas qisilishi (magniy preparatlari), ekstrasistolalarning ko'payishi, paresteziya (kaliy xloridni tomir ichiga yuborish bilan) kuzatiladi. Shuning uchun preparatlar ehtiyotkorlik bilan ishlatiladi.

**Adenozin** - tananing barcha hujayralarida mavjud bo'lgan endogen nukleosid. Trifosfat (ATF) shaklidagi adenozin ko'plab metabolik jarayonlarda ishtirok etadi. ATF parchalanishi paytida ajralib chiqadigan energiya mushaklarning mexanik ishlarini, sintetik jarayonlarni bajarishga sarflanadi.

Ta'sir mexanizmi: sitoplazmatik membrananing kaliy ionlari uchun o'tkazuvchanligini oshiradi va kaltsiy ionlarining hujayraga sAMP ta'sirida kirib borishini bloklaydi, natijada giperpolarizatsiya va kaltsiyga bog'liq ta'sir potentsiali bloklanadi.

Adenozinning ta'siri:

1. Sinoatrial tugunning avtomatizimini tormozlaydi;
2. Atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning yaqqol blokadasi;
3. AV tugunining samarali refrakter davri uzaytirilishi;
4. Miokard qisqarishining pasayishi;
5. Vazodilatatsion ta'sir, shu jumladan koronar kengayish.

Ko'rsatma: paroksizmal supraventrikulyar taxikardiyani bartaraf etish uchun, kardiologiyada diagnostika vositasi sifatida.

Nojo'ya ta'siri: yuzning qizarishi, arterial gipotenziya, taxikardiya, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'ngil aynish.

**Bradiaritmiya uchun dorilar**

1.β-adrenergik agonistlar: Izadrin

2.m-antixolinergiklar: Atropin

Izadrin

Ta'sir mexanizmi: β -adrenergik retseptorlarini rag'batlantiradi va yurak qisqarishining kuchayishi va kuchayishiga olib keladi.

Ko'rsatma: atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi.

Nojo'ya ta'siri: taxikardiya, ekstrasistoliya, qorincha fibrillatsiyasi.

Atropin



## Klinik aritmologiya

Ta'sir mexanizmi: m-xolinergik retseptorlarni bloklash orqali atropin ularni atsetilxolinga befarq qiladi va shu bilan parasimpatik asab tizimining yurakka ta'sirini kamaytiradi.

### PREPARATLAR JADVALI

| <b>№ t/r</b> | <b>Preparatlar nomlanishi</b>             | <b>Chiqarish shakli</b>   | <b>Yuborish yo'llari</b>                                  |
|--------------|---|---|---|
| 1.           | Anaprilin<br>(Anaprilinum)                | Tab. 0,01 va 0,04;<br>amp. 0,1% 1 (5)<br>ml; 0,25%<br>1 ml                      | v/i sekin-asta va ichish                                  |
| 2.           | Aymalin<br>(Ajmalinum)                    | Tab. 0,05; Amp<br>2,5% 2<br>Ml  | m/o, v/i, ichishga  |
| 3.           | Verapamil<br>(Verapamilum)                | Tab., yuzsi<br>qoplangan 0,04;<br>0,08; 0,12; Amp<br>0,25% 2 ml                 | v/i, ichishga   |
| 4.           | Difenin<br>(Dipheninum)                   | Tab. 0,117  | ichishga  |
| 5.           | Kaliy xlorid<br>(Kalii chloridum)         | Amp. 4% 10 (20)<br>ml; 10% ichish<br>uchun suyuqlik<br>250 ml; tab. 0,5;<br>1,0 | v/i, ichishga   |
| 6.           | Lidocain<br>(Lidocaini<br>hydrochloridum) | Amp. 1 (2)% 5<br>(10) ml; 10% 2 ml  | m/o, v/i  |
| 7.           | Ornid (Ornidum)                           | Amp 5% 1 ml   | m/o, v/i  |
| 8.           | Strofantin<br>(Strophantinum<br>K)        | Amp. 0,025<br>(0,05)% 1<br>Ml   | v/i sekin-asta, oldin 5%<br>glyukoza eritmasida<br>eritib |
| 9.           | Xinidin sulfat<br>(Chinidini sulfas)      | Tab. 0,1; 0,2   | ichishga  |

## **8-MAVZU. "PAROKSIZMAL TAXIKARDIYALAR. BO'LMACHA VA QORINCHANING PAROKSIZMAL TAXIKARDIYALARI. TASHXISLASH VA DAVOLASH".**

Paroksizmal taxikardiya (PT) - bu miokard orqali qo'zg'alishning patologik aylanishi yoki undagi yuqori avtomatizimning patologik o'choqlari faollashishi sababli ularning to'g'ri ritmini saqlab, yurak urish tezligining daqiqada 100 (odatda 140-250) dan oshadigan paroksizmal o'sishi.

Patologik impulslar markazining lokalizatsiyasiga qarab, paroksizmal taxikardiyaning ikkita asosiy shakli ajratiladi: qorincha (ventrikulyar) va qorinchalarusti (supraventrikulyar).

Supraventrikulyar taxikardiylarning klinik kechishi va natijalari qorincha taxikardiylariga qaraganda ancha xavfsizroqdir. Supraventrikulyar taxikardiya kamroq organik yurak kasalligi va chap qorincha disfunktsiyasi bilan bog'liq. Biroq, bunday taxikardiylar yuqori darajada simptomatik bo'lib, bemorning nogironligiga olib keladi. Supraventrikulyar taxikardiya bilan presinkop va sinkop, to'satdan aritmik o'lim (2-5%) kabi xavfli klinik ko'rinishlar bo'lishi mumkin. Bularning barchasi paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) ni bemorning hayoti uchun xavfli deb hisoblashimizga imkon beradi.

Paroksizmal taxikardiya (PT) minimal davomiyligi 3 yurak siklini tashkil qiladi, bu epizodlar taxikardiya "yugurish" deb nomlanadi. PST hujumlarining odatiy davomiyligi bir necha soatdan bir necha kungacha; bunday hujumlar o'z-o'zidan to'xtash qobiliyatiga ega. Kunlar yoki oylar davom etadigan doimiy PST juda kam uchraydi.

### **Paroksizmal taxikardiya shakllari**

#### **1. Patologik impulslarni lokalizatsiya qilish joyiga qarab:**

- bo'lmacha;
- atrioventrikulyar;
- qorincha turlariga bo'linadi.

Bo'lmacha va atrioventrikulyar paroksizmal taxikardiylar supraventrikulyar shaklga birlashtirilgan.

#### **2. Oqim tabiati bo'yicha:**

- o'tkir (paroksizmal);
- doimiy ravishda takrorlanadigan (surunkali);
- doimiy ravishda takrorlanadigan (retsedivlanadigan).

Doimiy takrorlanadigan shaklning davomiyligi yillar davom etishi mumkin va aritmogen kardiomiopatiya va qon aylanishining yetishmovchiligini keltirib chiqaradi.

### 3. Rivojlanish mexanizmi bo'yicha:

- retsiprok (sinus tugunida qayta kirish (re-entry) mexanizmi bilan bog'liq);

- ektopik (yoki o'choqli);

- multifokal (yoki ko'p o'choqli).

### Etiologiyasi va patogenezi

Paroksizmal taxikardiya (PT) ko'pincha funksional, ayniqsa yoshligida. Odatda jismoniy yoki ruhiy stress reaksiyalari tutilishning bevosita sababidir.

PTning qorincha shakli yurakning og'ir organik shikastlanishlar fonida tez-tez kuzatiladi.

Bo'lmacha PT miokard infarktining nisbatan kam uchraydigan komplikatsiyasidir.

PT shuningdek, yurak tomirlari kasalligining boshqa shakllarida (stenokardiya, aterosklerotik va postinfarkt kardioskleroz, surunkali koronar yetishmovchilik), gipertoniya, tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlari, miokardit va og'ir infeksiyalarda rivojlanadi. Kamdan kam hollarda aritmiya tireotoksikoz va allergik kasalliklarda uchraydi.

Paroksizmal taxikardiya rivojlanishiga yordam beradigan omillar orasida dorilar alohida o'rin tutadi. Masalan, yurak glikozidlar bilan zaharlanish PT ni keltirib chiqarishi mumkin, bu ko'pincha o'limga olib keladi (65% gacha). PT yuqori dozalarda novokainamid va xinidin bilan davolash paytida ham paydo bo'lishi mumkin.

Taxikardiya paroksizmalari yurak jarrohligi paytida, uning bo'shliqlarini kateterizatsiya qilishda, elektr impuls terapiyasi paytida mumkin. Ba'zida PT qorincha fibrillatsiyasining xabarchisidir.

Paroksizmal taxikardiya **patogenezi** yaxshi tushunilmagan. Ushbu turdagi aritmiya rivojlanish mexanizmini tushuntirib beradigan bir necha nazariyalar mavjud. Qo'zg'alishni qayta kiritishning eng keng tarqalgan va asosli nazariyasi (re-entry n micro re-entry).

Bundan tashqari, taxikardiya paroksizmalariga avtomatizimning ektopik fokusi borligi sabab bo'lishi mumkin, bu esa sinus ritmining chastotasidan yuqori chastotali impulslarni hosil qiladi.

PT, birinchi navbatda, organik miokard shikastlanishida elektrolitlar almashinuvining buzilishi bilan bog'liq: ehtimol - yurak

mushakklarining ta'sirlangan va unga yaqin bo'lmagan qismlarida turli xil elektrolitlar miqdori o'zgarishi ya'ni elektrolitlar almashinuvining buzilishi bilan bog'liq.

### **Epidemiologiya**

Tarqalish belgisi: Keng tarqalgan

Amerika kardiologlar assotsiatsiyasi ma'lumotlariga ko'ra, paroksizmal taxikardiya har yili 300-600 ming kishining o'limiga sabab bo'ladi (ya'ni har daqiqada bitta o'lim sababi). Ushbu bemorlarning aksariyati mehnatga layoqatli odamlardir.

Paroksizmal taxikardiya (PT) keltirib chiqaradigan omillar:

- ekstrakardial
- yurak ichi (intrakardial).

Ekstrakardial sabablari:

1. Stressli vaziyatlar, kuchli jismoniy va ruhiy stress (bu omillar bilan PT hatto yuragi sog'lom odamlarda ham bo'lishi mumkin).

2. Tez yurak urishining paydo bo'lishi chekish, spirtli ichimliklar, achchiq ovqat, kuchli choy va qahva ichish bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

3. PT asorat sifatida rivojlanishi mumkin bo'lgan organlarning kasalliklari:

- qalqonsimon bez kasalliklari (masalan, tireotoksikoz);
- o'pka kasalliklari (ayniqsa surunkali);
- buyrak kasalligi (masalan, buyrak prolapsi);
- oshqozon va ichak disfunktsiyasi kasalliklari.

**Intrakardial omillar** to'g'ridan-to'g'ri yurak kasalliklari va impuls yo'llarining turli xil anomaliyalari.

Ko'pincha quyidagi kasalliklar PTga olib keladi:

- yurak ishemik kasalligi;
- mitral klappan prolapsi;
- yurak nuqsonlari;
- miokardit.

Klinik diagnostika mezonlari

to'satdan yurak urishi, yurak sohasidagi og'riq, qo'zg'alish ko'rinishidagi og'ir vegetativ alomatlar, qo'llarning titrashi, terlash

### **Simptomlari va kechishi**

Qoida tariqasida, paroksizmal taxikardiya (PT) xuruji to'satdan boshlanib, xuddi kutilmagan tarzda tugaydi. Bemor yurak sohasida shokni boshdan kechiradi (dastlabki ekstrastola), shundan so'ng kuchli

yurak urishi boshlanadi. Bemorlar nafaqat yurak sohasidagi noqulaylik, yengil yurak urishi yoki umuman bezovtalikni boshdan kechirmasliklari haqida shikoyat qilishlari juda kam uchraydi. Ba'zida xurujdan oldin ekstrasistolani kuzatish mumkin. Juda kamdan-kam hollarda, ayrim bemorlar xuruj yaqinlashguncha *aurani* - yengil bosh aylanishi, boshdagi shovqin, yurak sohasida siqilish kabilarni his qilishadi.

PT xuruji paytida bemorlar ko'pincha qattiq og'riqni boshdan kechirishadi. Ushbu davrda elektrokardiogrammada koronar yetishmovchilik borligi qayd etiladi.

Markaziy asab tizimining buzilishi: qo'zg'alish, tutqanoq, bosh aylanishi, ko'zning qorayishi kuchli og'riq bilan birga kechadi. Gemiparez, afaziya kabi vaqtinchalik fokal nevrologik alomatlar juda kam uchraydi.

PT xuruji bilan terlash ko'payishi, peristaltikaning kuchayishi, meteorizm, ko'ngil aynishi va qayt qilish mumkin.

PT xurujining muhim diagnostik belgisi - *urina spastica* - bir necha soat davomida tez-tez va ko'p miqdorda siyish. Shu bilan birga siydik yengil, nisbiy zichligi past (1.001-1.003). Ushbu alomatning paydo bo'lishi pufak sfinkterining bo'shishi bilan bog'liq, hujum paytida spazm holatida bo'ladi. Xuruj tugagandan so'ng nafas olish va yurak faoliyati normallashadi, bemor yengillik his qiladi.

PT xuruji boshlanishi bilan teri va ko'rinadigan shilliq pardalar oqaradi; bo'yin tomirlari ba'zan shishadi, arterial tomir urishi bilan sinxron pulsatsiyalanadi; nafas olish tezlashadi; zaif to'ldirishning ritmik, keskin tezlashtirilgan pulsi bo'ladi, pulsni hisoblash qiyin.

Xuruj boshlanganda yurakning kattaligi o'zgaraydi yoki asosiy kasallikdagi belgilarga to'g'ri keladi.

Auskultatsiya yurak urish tezligi daqiqada 150-160 dan 200-220 gacha bo'lgan mayatnik ritmini aniqlaydi. Paroksizmal taxikardiyaning qorincha shakli bilan geterotopik ritmning chastotasi daqiqada 130 gacha bo'lishi mumkin.

Yurak faoliyatining ko'payishi bilan ilgari eshitilgan shovqinlar yo'qoladi, yurak tovushlari aniq bo'ladi. Qorinchalarning yetarli darajada to'ldirilmasligi tufayli birinchi ohang qarsak xarakterga ega bo'ladi, ikkinchi ohang zaiflashadi.

Sistolik bosim pasayadi, diastolik bosim normal bo'lib qoladi yoki biroz pasayadi. Xuruj to'xtaganidan so'ng qon bosimi asta sekin asl darajasiga qaytadi.



PT paytida qon bosimining pasayishi diastolaning qisqarishi va qon tomir hajmining pasayishi tufayli daqiqalik hajmning pasayishi bilan bog'liq. Yurak mushagi keskin o'zgargan bemorlarda qon bosimining aniq pasayishi hatto qulash surati bilan ham qayd etiladi.

**Bo'lmachalar PT va qorincha PT ni ajratish muhimdir.**

**Ventrikulyar PT** odatda yurakning organik shikastlanishi fonida rivojlanadi va bo'lmacha PT ko'pincha funksional o'zgarishlar bilan birga keladi. Ventrikulyar PT kelib chiqishida ekstrakardial omillar va vegetativ asab tizimining buzilishi muhim ahamiyatga ega.

**Bo'lmacha PT**, hujumning boshida yoki oxirida, odatda, tez-tez va ko'p miqdorda siyish (3-4 litrgacha) bo'lishi bilan tavsiflanadi. Bundan tashqari, aura odatda yengil bosh aylanishi, yurak sohasida siqilish hissi va boshdagi shovqin shaklida kuzatiladi. Ventrikulya PT bilan bunday hodisalar kam uchraydi.

**Bo'lmacha PTsini uyqu arteriyasi sohasidagi massaj odatda yengillashtiradi, ventrikulyar PTga esa bu usul ta'sir ko'rsatmaydi.**

**Differentsial diagnostika**

Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya va sinusli taxikardiyaning farqlash kerak. Sinusli taxikardiyaning boshlanishi va oxiri ko'pincha asta sekin davom etadi. Uyqu sinusga bosganda paroksizmal taxikardiya keskin to'xtashi mumkin, sinusli taxikardiya esa asta sekin sekinlashadi.

Paroksizmal taxikardiya, paroksizmal bo'lmacha fibrillatsiyasini va bo'lmacha titrashini farqlash qiyin.

Bo'lmacha fibrillatsiyasi bor bemorlarda uzoq muddatli auskultatsiya va EKGda qorincha aritmiyasi qayd etiladi (R-R orasidagi masofalar har xil va P tishchalari bo'lmaydi). Shu bilan birga, yurak urish tezligi keskin oshganda, auskultatsiya paytida pulsni sezib, qorincha aritmiyasi tashxisini qo'yish qiyin. Biroq, titrashda aritmiya umuman bo'lmasligi mumkin (2:1 blokadasi bilan bo'lmacha titrashining to'g'ri shakli). Bunday hollarda tashxis faqat EKG yordamida amalga oshiriladi.

2:1 blokada bilan bo'lmacha titrashining to'g'ri shaklini va paroksizmal taxikardiyaning bo'lmacha shaklini farqlash uyqu sinus testi (uyqu sinusiga bosish) yordamida amalga oshiriladi. Ushbu test ta'sirida bo'lmacha titrashi bo'lgan bemorlarda, odatda, qorincha asistolasi paydo bo'ladi va uning bo'lmacha titrashiga xos bo'lgan

ko'plab bo'lmacha to'lqinlari qayd etiladi. Paroksizmal taxikardiya bilan og'rigan bemorlarda aritmiya odatda test ta'sirida to'xtaydi.

### **Asoratlari**

Paroksizmal taxikardiya (PT) bilan 1 daqiqada 180 va undan ortiq qisqarish qayd etilganda koronar qon oqimi sezilarli darajada kamayishi aniqlanadi. Bu yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda miokard infarktini keltirib chiqarishi mumkin. Ba'zida PT xujumi tromboembolik asoratlardan tugaydi. Venkebax bo'lmachaning tiqilib qolishi paytida yurak ichi gemodinamikasi buziladi, bo'lmachadagi qonning turg'unligi natijasida quloqlarida qon quyqalari paydo bo'ladi. Sinus ritmi tiklanganda, bo'lmacha qo'shimchalardagi bo'shashgan qon tromblari buzilib, emboliya keltirib chiqarishi mumkin. Uzoq muddatli PT xujumlari fonida (bir kundan ortiq) tana harorati ko'tarilishi kuzatilishi mumkin, ba'zida 38-39° S gacha, qonda leykotsitoz va eozinofiliya paydo bo'ladi. ECHT normaldir. Bunday holatlar tananing aniq avtonom reaksiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ammo miokard infarktining rivojlanishi haqida unutmazlik kerak. Bunday holatlarda, qoida tariqasida, stenokardiyaning xuruji sodir bo'ladi, leykotsitoz yo'qolganidan keyin ECHT kuchayadi, qondagi fermentlar miqdori ko'tariladi, miokard infarktiga xos EKG dinamikasi kuzatiladi. Ventrikulyar PT jiddiy ritm buzilishidir, ayniqsa miokard infarktida, chunki u qorincha fibrillatsiyasi bilan murakkablashishi mumkin. Ventrikulyar tezlikni daqiqada 180-250 gacha oshirish ayniqsa xavflidir - bunday aritmiya favqulodda holat.

Shuni esda tutish kerakki, PT xujumidan so'ng posttaxikardial sindrom rivojlanishi mumkin (bu ko'pincha koronar ateroskleroz bilan og'rigan bemorlarda, ba'zida yurakning organik shikastlanish belgilari bo'lmagan yosh bemorlarda kuzatiladi). EKGda salbiy T tishchalari paydo bo'ladi, vaqti-vaqti bilan ST intervallari biroz siljishi bilan QT oralig'i uzayadi. EKGning bunday o'zgarishi tutilish to'xtaganidan keyin bir necha soat, kun va ba'zan bir necha hafta davomida kuzatilishi mumkin. Bunday holatda, PTni keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan miokard infarktini istisno qilish uchun dinamik kuzatuv va qo'shimcha laboratoriya tadqiqotlari (fermentlarni aniqlash) zarur.

## VENTRIKULAR (QORINCHALAR) PAROKSIZMAL TAXIKARDIYA (VT)

Ko'pincha, qorincha qisqarishining to'satdan boshlanib (daqiqada 150-180 martagacha ko'tariladi) va to'satdan tugaydigan xuruji tushuniladi, qoida tariqasida, yurak urish tezligi to'g'ri ushlab turiladi.

Paroksizmal qorincha taxikardiyasi bemorning hayotiga tahdid soluvchi barcha aritmiyalar orasida birinchi o'rinda turadi (ham qorincha, ham bo'lmacha), chunki bu nafaqat gemodinamika uchun xavfli, balki titrash va qorincha fibrillatsiyasiga o'tishga ham tahdid soladi. Bunday holda, qorinchalarning muvofiqlashtirilgan qisqarishi to'xtaydi, bu qon aylanishining to'xtashi va o'z vaqtida reanimatsiya choralari ko'rilmasa, asistoliyaga o'tishni ("aritmik o'lim") anglatadi.

### **Qorincha paroksizmal taxikardiyasining klinik tasnifi**

#### **Paroksizmal beqaror qorincha taxikardiyasi**

Ular uch yoki undan ortiq ketma-ket tashqi QRS komplekslarining paydo bo'lishi bilan ajralib turadi, ular 30 soniyagacha monitor EKG yozuvi paytida qayd etiladi. Bunday paroksizmalar gemodinamikaga ta'sir qilmaydi, ammo qorincha fibrillatsiyasi (QF) va yurakning to'satdan o'lishi xavfini oshiradi.

#### **Paroksizmal doimiy qorincha taxikardiyasi**

Ushbu qorincha taxikardiyalari yurakning to'satdan o'lish xavfi bilan ajralib turadi va gemodinamikada sezilarli o'zgarishlar bilan kechadi (o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi, aritmogen shok). Muddati - 30 soniyadan ko'proq.

#### **Qorincha taxikardiyasining maxsus shakllari**

Bunday taxikardiyalarni tashxislash klinik ahamiyatga ega, chunki ular fibrillatsiyani rivojlanishiga qorincha miokardining tayyorgarligini oshiradi:

1. Ikki tomonlama qorincha taxikardiyasi - qorinchalarning ikki xil qismidan impulslarning tarqalishi yoki bitta manbadan turlicha o'tkazilishi natijasida kelib chiqadigan QRS komplekslarining to'g'ri almashinuvi.

2. "Pirouet" ("torsade de pointes") - beqaror (100 kompleksgacha), ikki tomonlama qorincha taxikardiyasi QRS komplekslari amplitudasining to'liq o'xshash o'sishi va pasayishi bilan, tartibsiz ritm bilan, chastotasi 200 - 300 daqiqada va undan yuqori bo'lishi bilan xarakterlanadi. "Pirouet" ning rivojlanishi ko'pincha QT intervali va erta

qorincha ekstrasistolalarining uzayishi bilan boshlanadi. Relapslar beqaror ikki tomonlama qorincha taxikardiyasiga xos bo'lib, komplekslar amplitudasining to'liqining o'xshash o'sishi va pasayishi bilan kechadi.

3. Polimorfik (multiformali) qorincha taxikardiyasi, bu ikki yoki undan ortiq ektopik o'choq ishtirokida yuzaga keladi.

4. Qayta qorincha taxikardiyasi, asosiy ritm davrlaridan keyin tiklanadi.

### **Qorincha paroksizmal taxikardiya etiologiyasi**

1. Koronarogen qorincha paroksizmal taxikardiyasi:

- o'tkir miokard infarkti;
- postinfarkt anevrizmasi;
- reperfuzion aritmiyalar.

2. Asosiy nokoronarogen qorincha paroksizmal taxikardiyasi:

- o'tkir miokardit;
- postmiokardit kardioskleroz;
- gipertrofik kardiomiopatiya;
- kengaygan kardiomiopatiya;
- restriktiv kardiomiopatiya;
- yurak nuqsonlari (tug'ma va revmatik);
- arterial gipertenziya;
- amiloidoz;
- sarkoidoz;

- yurak xirurgiyasi (Fallo tetradasi korreksiyasi, qorinchalararo to'siq defekti va boshqalar);

- elektrolitlar buzilishi fonida dorilar va qorincha aritmiyalarining aritmogen ta'siriga - elektrolitlar buzilishi bilan (gipokaliemiya, gipomagnezemiya, gipokalsemiya), QT oralig'ini uzayishi orqali amalga oshiriladigan "pirouet" tipidagi paroksizmal taxikardiyalar rivojlanishi;

- tireotoksikoz;

- yurak glikozidlari intoksikatsiyasi;

- qorincha ekstrasistolalari/qorincha paroksizmal taxikardiyalari asosiy klinik ko'rinish bo'lgan genetik jihatdan aniqlangan kasalliklar.

- "sportchining yuragi".

Qorin bo'shlig'i taxikardiyasining idyopatik shakli ayniqsa ajralib turadi, bu mavjud ma'lumotlarga ko'ra odamlarning taxminan 4 foizida aniqlanadi (aniqlangan qorincha taxikardiyalarining taxminan 10 foizi). Taxikardiyaning ushbu shakli uchun prognoz qulay, odatda

asimptomatik bo'ladi. Vujudga kelish sabablari hali yetarlicha o'rganilmagan.

### **Qorincha paroksizmal taxikardiyasining patogenezi**

Paroksizmlar paydo bo'lishida aritmiyaning barcha uchta mexanizmlari bo'lishi mumkin:

1. O'tkazish tizimida yoki qorinchalarning ishechi miokardida lokalizatsiya qilingan qo'zg'alish to'lqinining qayta kirishi (*re-entry*).
2. Trigger faoliyatining ektopik o'choqi.
3. **Kattalashgan avtomatizimning** ektopik o'choqi.

Fasikulyar qorincha taxikardiyasi - bu chap qorincha taxikardiyasining maxsus shakli bo'lib, o'tkazuvchi tizim qayta kirish siklining hosil bo'lishida ishtirok etadi (Gis tutami chap oyoqchasining Purkinye tolalariga o'tishi). Fasikulyar taxikardiya xarakterli EKG morfologiyasiga ega, idiopatik taxikardiya gashora qiladi. Bu asosan o'gil bolalarda va o'rta yoshli erkaklarda kuzatiladi, simptomatik (yurak urishi, hushidan ketmasdan), barqaror. Uni davolash maxsus yondashuvni talab qiladi (radiochastotali ablyatsiya).

### **"Pirouet" turidagi paroksizmal qorincha taxikardiyasining etiologiyasi va patogenezi ("torsade de pointes")**

Paroksizmal qorincha taxikardiyasining maxsus shakli polimorfik (ikki tomonlama) qorincha taxikardiyasi ("pirouet", "torsade de pointes") hisoblanadi. Taxikardiyaning ushbu shakli beqaror, doimo o'zgarib turadigan QRS kompleksining shakli bilan ajralib turadi va u kengaytirilgan Q - T oralig'i fonida rivojlanadi.

Ikki yo'nalishli qorincha taxikardiyasi Q - T oralig'ining sezilarli darajada uzayishiga asoslanib, qorincha miokardidagi repolarizatsiya jarayonining sekinlashuvi va asinxronizmi bilan kechadi deb tushuniladi. Bu qo'zg'alish to'lqinining qayta kirishi yoki tetik faollik o'choqlarining paydo bo'lishi uchun sharoit yaratadi.

"Pirouet" tipidagi qorincha taxikardiyasining tug'ma (irsiy) va orttirilgan shakllarini ajratiladi.

Ushbu qorincha taxikardiyasining morfologik substrati irsiy avlodan-avlodga o'tadi - kengaytirilgan Q - T oralig'i sindromi, ba'zi hollarda (autosomal retsessiv yo'l bilan o'tadi) tug'ma karlik bilan birlashtirilgan deb taxmin qilinadi.



"Pirouet" tipidagi qorincha taxikardiyasining ortirilgan shakli irsiyga qaraganda ancha tez-tez uchraydi. Ko'pgina hollarda, u kengaytirilgan Q - T oralig'i va qorincha repolarizatsiyasining aniq asinxronizmi fonida rivojlanadi. To'g'ri, ba'zi holatlarda Q - T intervalining normal davomiyligi fonida ikki tomonlama qorincha taxikardiyasi rivojlanishi mumkinligini yodda tutish kerak.

Q - T oralig'ini uzayishi sabablari:

- *elektrolitlar buzilishi (gipokaliemiya, gipomagnezemiya, gipokalsemiya);*

- miokard ishemiyasi (yurak ishemik kasalligi, o'tkir miokard infarkti, beqaror stenokardiya bilan og'rigan bemorlar);

- har qanday genezli og'ir bradikardiya;

- mitral klappan prolapsi;

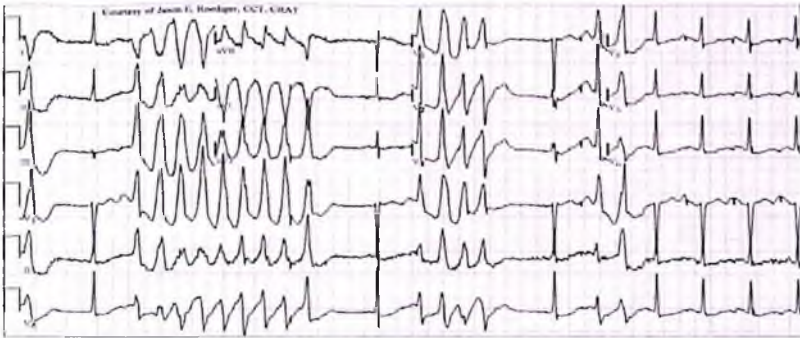
- tug'ma uzaygan Q - T oralig'i sindromi;

- I va III sinfdagi antiaritmik dorilarni (xinidin, novokainamid, disopiramid, amiodaron, sotalol) qo'llash;

- yurak glikozidlari bilan intoksikatsiya;

- simpatektomiya;

- yurak stimulyatori implantatsiyasi.



Rasm 8.1. "Pirouet" turidagi paroksizmal qorincha taxikardiyasi

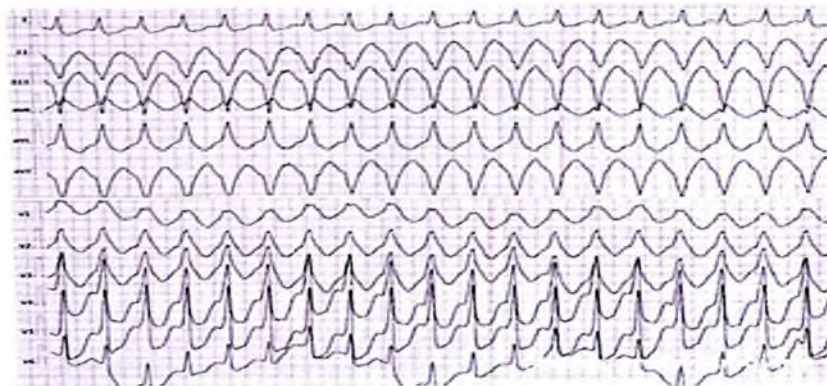
### Diagnostika

#### **Qorincha paroksizmal taxikardiyasining EKG belgilari:**

1. Ko'p holatlarda to'g'ri ritmni saqlab qolish bilan to'satdan boshlanadigan va xuddi to'satdan tugaydigan yurak urish tezligi bir daqiqada 140-180 gacha (kamroq - 250 gacha yoki daqiqada 100-120 gacha).

2. QRS kompleksining deformatsiyasi va kengayishi 0,12 soniyadan ko'proq vaqt davomida, asosan RS-T segmenti va T tishchening nomuvofiq joylashuvi bilan, Gis tutami oyoqchalari blokadasining grafigini eslatadi.

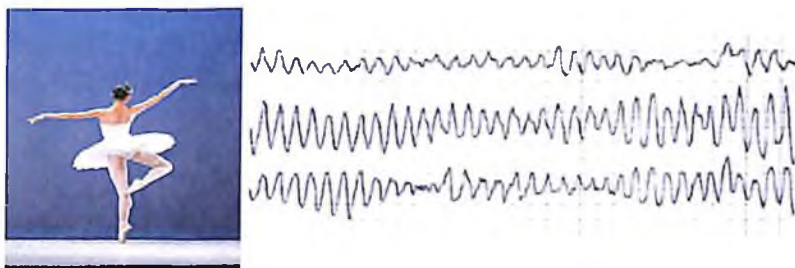
3. AV dissotsiatsiyasining mavjudligi to'liq bir biridan ajralgan qorincha ritmi (QRS komplekslari) va bo'lmachaning normal sinus ritmini (P tishchalari), vaqti-vaqti bilan qayd etilgan sinusli ritmdan kelib chiqadigan yagona o'zgarmas QRST komplekslari ("ushlangan") qorincha qisqarishi.



**Pirouet tipidagi qorincha taxikardiyasining EKG belgilari:**

1. Qorincha tezligi daqiqada 150-250, ritm notekis.
2. Katta amplituda QRS komplekslari, davomiyligi - 0,12 soniyadan ko'proq.
3. Qorincha komplekslarining amplitudasi va qutbliligi qisqa vaqt ichida o'zgaradi.
4. EKGda P tishchasi yozilgan hollarda, bo'lmacha va qorincha ritmining ajralishi (AV-dissotsiatsiya) mavjud.
5. Qorincha taxikardiyasining paroksizmasi ko'pincha bir necha soniya davom etadi (100 ta kompleksgacha), o'z-o'zidan to'xtaydi (beqaror qorincha taxikardiyasi). Shu bilan birga, takroriy xurujlarga moyilligi bor.
6. Ventrikulyar taxikardiya xurujlari qorincha ekstrasistolalari tomonidan qo'zg'atiladi (odatda "erta" qorincha ekstrasistolalari).
7. EKGga qorincha taxikardiyasi hujumi tashqarisida Q - T oralig'ining uzayishi qayd etiladi.

8. "Pirouet" turidagi paroksizmal qorincha taxikardiyasining EKG tasmasi ko'pincha *balet* deb ham ataladi



Rasm 8.3. "Pirouet" turidagi paroksizmal qorincha taxikardiyasi

"Pirouet" tipidagi qorincha taxikardiyasi xurujlari qisqa muddatli bo'lganligi sababli, tashxis Xolter monitoringi natijalari va xuruj davrda Q - T oralig'ining davomiyligini baholash asosida aniqlanadi.

Qorincha taxikardiyasi manbai qorincha erta urish manbasiga o'xshash turli xil ulanishlarda QRS komplekslarining shakli bilan belgilanadi.

QRS shaklining oldingi qorincha ekstrasistolalari shakliga to'g'ri kelishi, paroksizmi qorincha taxikardiyasi deb ancha ishonchli baholashga imkon beradi.

Miokard infarkti va postinfarkt anevrizma paytida qorincha taxikardiyalarining ko'p qismi chap qorinchaga tegishlidir.

Qorincha ekstrasistolalari/qorincha taxikardiyasini chap va o'ng qorinchalarga bo'linishi ma'lum klinik ahamiyatga ega. Buning sababi shundaki, chap qorincha aritmiyalarining aksariyati koronar kasallikdir, o'ng qorincha ektopiyasi aniqlanganda bir qator maxsus irsiy kasalliklarni inkor etish zarur.

*Fastikulyar qorincha taxikardiyasi* - tor QRS kompleksi bo'lgan va yurak elektr o'qining o'ng tomonga keskin burilishidagi taxikardiya, EKGda xarakterli morfologiyaga ega.

Terapevtik amaliyotda qorincha taxikardiyasining aniq topik diagnostikasi katta ahamiyatga ega emas, uni kardiojarrohlr asosan intrakardial elektrofiziologik tadqiqotlar o'tkazishda yordam sifatida foydalanadilar va EKG yordamida amalga oshiriladi.

### **Xolter EKG monitoringi**

Qorincha taxikardiyasini aniqlash bo'yicha ushbu tadqiqot turi taxikardiyaning etiologik sabablari bo'lgan kasalliklarga chalingan

barcha (shu jumladan asimptomatik) bemorlar, shuningdek ushbu kasalliklarga shubha bilan qaragan barcha bemorlar uchun ko'rsatiladi. EKG monitoringi miokard infarktining o'tkir davrida Xolter monitoringi rolini o'ynashi mumkin. Idiopatik qorincha taxikardiyasi bo'lgan bemorlarda Xolter EKG monitoringi qorincha aritmiyasi va tungi bradikardiya o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlaydi. Xolter EKG monitoringi terapiya samaradorligini kuzatish uchun ajralmas hisoblanadi.

### **Jismoniy zo'riqish probalari**

Jismoniy mashqlar avtomatik qorincha taxikardiyasini qo'zg'atishi mumkin (bu, qoida tariqasida, qorinchalar ekstrasistoliyasini chaqirmaydi):

- aritmogen o'ng qorincha displaziyasi bilan qorincha taxikardiyasi;
- WPW sindromi;
- uzoq QT oraliq sindromi;
- o'ng qorincha chiqish traktidan chiqadigan idiopatik qorincha taxikardiyasi.

Faqatgina qorincha taxikardiyasining yuqoridagi variantlari (WPW sindromidan tashqari) shubha qilingan taqdirda, mashqlar testlaridan paroksizmni qo'zg'atish uchun foydalanish mumkin. Xuddi shu holatlarda terapiya samaradorligini kuzatish uchun mashq testlari (yugurish yo'lagi yoki veloergometriya) o'tkazilishi mumkin.

Ventrikulyar taxikardiya bilan og'rigan bemorlarda jismoniy faollik bilan testlarni o'tkazishda shoshilinch defibrillatsiya va reanimatsiya uchun sharoit yaratish kerak. Qorincha taxikardiyasi bo'lgan bemorlarda jismoniy mashqlar testlaridan faqat boshqa diagnostika usullari samarasiz bo'lgan taqdirda foydalanish mumkin.

### **Intrakardial elektrofiziologik tekshiruv va transezofagial elektrofiziologik tekshiruv**

O'tkazish uchun ko'rsatmalar:

- keng kompleksli taxikardiyada differentsial tashxis qo'yish zarurati;
- qorincha taxikardiyasi mexanizmini baholash;
- taxikardiyaning topik diagnostikasi va terapiyani tanlash.

Ushbu invaziv tadqiqotlarga qarshi ko'rsatma gemodinamik jihatdan beqaror, doimiy ravishda takrorlanadigan, polimorfik qorincha taxikardiyasi bo'lib, EKG karterlash xavfli va texnik jihatdan imkonsizdir.



Intrakardial elektrofiziologik tekshirish qorincha taxikardiyasining turli patogenetik turlarini aniq tashxislashning asosiy usuli hisoblanadi. Uni amalga oshirishning alohida ko'rsatkichi qorincha taxikardiyasining medikamentoz terapiyasiga rezistentligidir.

Qorincha taxikardiyasining "klinik" variantini qo'zg'atish maqsadida miokardning turli qismlarida dasturlashtirilgan stimulyatsiya o'tkaziladi.

Intrakardial elektrofiziologik tadqiqotlar davomida preparatlar vena ichiga yuboriladi. Muayyan preparatni qo'llaganidan keyin qorincha taxikardiyasini qayta qo'zg'atishga urinishlar va qorincha taxikardiyasini yengillashtirish bir martalik tadqiqotda amalga oshiriladi.

### **Exokardiografiya**

Chap qorincha ishini exokardiografiya bilan baholash qorincha taxikardiyasi bilan og'rikan bemorlarni tekshirishda aritmiya rivojlanish mexanizmini yoki uning topik diagnostikasini aniqlashdan kam bo'lmasligi kerak. Exokardiografiya katta prognostik ahamiyatga ega bo'lgan qorinchalarning funksional parametrlarini baholashga imkon beradi.

Ventrikulyar taxikardiya bilan AV dissotsiatsiyasini ham kuzatish mumkin. Bu holat kam uchraydigan venoz puls va juda tez-tez uchraydigan arterial. Shu bilan birga, bo'lmacha va qorinchalarning yopiq AV klapanlar bilan qisqarishining tasodifan kelib chiqqanligi sababli, venoz pulsning kuchaygan "ulkan" to'lqinlari vaqti-vaqti bilan qayd etiladi. Qorinchalar paroksizmal taxikardiyalari va aberrant QRS komplekslariga ega supraventrikulyar bo'lmacha taxikardiyalar quyidagi xususiyatlarga asoslanib ajratiladi:

*1. Ko'krak qafasidagi qorincha taxikardiya belgilari, shu jumladan VI ulanishida:*

- QRS komplekslari monofazali (R yoki S tipli) yoki ikki fazali (qR, QR yoki rS tipdagi) ko'rinishga ega;

- Rsr tipidagi uch fazali komplekslar qorincha paroksizmal taxikardiyalari uchun odatiy emas;

- transezofagial EKGni ro'yxatdan o'tkazishda yoki intrakardial elektrofiziologik tadqiqotlar o'tkazilganda, AV dissotsiatsiyasini aniqlash mumkin, bu esa qorincha taxikardiyasi mavjudligini isbotlaydi;

- QRS komplekslarining davomiyligi 0,12 soniyadan oshadi.

*2. Aberrant QRS komplekslari bilan supraventrikulyar bo'lmacha taxikardiyasi belgilari:*



- VI ulanishida qorincha kompleksi rSRga o'xshaydi (uch fazali);  
- T tishchani QRS kompleksining asosiy to'lqini bilan nomuvofiq bo'lmasligi mumkin;

- transezofagial EKGni ro'yxatdan o'tkazishda yoki yurak ichi elektrofiziologik o'rganish paytida har bir QRS kompleksiga mos keladigan P to'lqinlari qayd etiladi (AV dissotsiatsiyasining yo'qligi), bu supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya mavjudligini isbotlaydi;

- QRS kompleksining davomiyligi 0,11-0,12 soniyadan oshmaydi.

Ko'rib turganingizdek, bu yoki boshqa bo'lmacha taxikardiya shakllarining eng ishonchli belgisi bu qorinchalarning davriy "tutilishi" bilan AV dissotsiatsiyasining mavjudligi (qorincha paroksizmal taxikardiyasi bilan) yoki yo'qligi (supraventrikulyar bo'lmacha taxikardiyasi bilan)dir. Ko'pgina hollarda, bu EKGda P tishchani ro'yxatdan o'tkazish uchun transezofagial yoki intrakardial elektrofiziologik o'rganishni talab qiladi.

Paroksizmal taxikardiya bilan og'rigan bemorni odatdagi klinik (fizikal) tekshiruvda ham, masalan, bo'yin tomirlarini va yurak auskultatsiyasini tekshirganda, har bir paroksizmal taxikardiya turiga xos belgilar kuzatilishi mumkin. Biroq, bu belgilar yetarlicha aniq emas va tibbiyot xodimlarining vazifasi EKG diagnostikasini (afzalroq monitoring), tomirga kirish va terapevtik vositalarning mavjudligini ta'minlashdir. Masalan, 1:1 AV o'tkazuvchanligi bo'lgan supraventrikulyar taxikardiyada arterial va venoz impulslarning chastotasi mos keladi. Bunda I tonning hajmi turli yurak sikllarida bir xil bo'lib qoladi.

Faqat supraventrikulyar paroksizmal taxikardiyaning bo'lmacha shaklida II darajali vaqtincha blokirovka bilan bog'liq arterial pulsning epizodik yo'qolishi mavjud.

### **Har xil patogenetik mexanizmlar bilan qorincha taxikardiyasini differentsial diagnostikasi**

Re-entry mexanizmi tufayli yuzaga kelgan retsiprok qorincha taxikardiyalari quyidagi xususiyatlarga ega:

1. Qorincha taxikardiyasini elektr kardioversiya, shuningdek erta ekstrastimuli yordamida bartaraf etish imkoniyati mavjud.

2. Birlashish oralig'ining o'zgaruvchan uzunligi bilan bitta yoki juftlashgan ekstrastimuli bilan qorinchani dasturlashtirilgan elektr

stimulyatsiyasi paytida ma'lum bir bemorga xos bo'lgan taxikardiya xurujini takrorlash qobiliyati mavjud.

3. Verapamil yoki propranololni tomir ichiga yuborish qorincha taxikardiyasini to'xtata olmaydi va uning ko'payishiga xalaqit bermaydi, shu bilan birga novokainamid kiritilishi ijobiy ta'sir ko'rsatadi (M.S. Kushakovskiy).

Ektopik fokusning g'ayritabiiy avtomatizimidan kelib chiqqan qorincha taxikardiyasi uchun quyidagilar xarakterlidir:

1. Qorincha taxikardiyasi dasturlashtirilgan elektr stimulyatsiyasi tufayli yuzaga kelmaydi.

2. Qorincha taxikardiyasi tomir ichiga katexolaminlar yoki jismoniy mashqlar, shuningdek noradrenalinni yuborish orqali keltirib chiqarishi mumkin.

3. Qorincha taxikardiyasi elektr kardioversiyasi, dasturlashtirilgan yoki tez-tez yurak urish tezligi bilan bartaraf etilmaydi.

4. Qorincha taxikardiyasi ko'pincha verapamil bilan bartaraf etiladi.

5. Qorincha taxikardiyasi tomir ichiga propranolol yoki novokainamid yuborish yo'li bilan yo'q qilinadi.

Trigger faollik tufayli kelib chiqqan qorincha taxikardiyasi uchun quyidagilar xarakterlidir:

1. Sinus ritmining kuchayishi fonida yoki bo'lmacha, yoki qorinchalarning tez-tez elektr stimulyatsiyasi ta'sirida, shuningdek, bitta yoki juft ekstrastimuli ta'sirida qorincha taxikardiyasi paydo bo'lishi mumkin.

2. Katexolaminlarni yuborish orqali qorincha taxikardiyasini qo'zg'atish mumkin.

3. Trigger qorincha taxikardiyasini verapamil induktsiyasi bilan to'sib qo'yish mumkin.

4. Trigger qorincha taxikardiyasini propranolol, novokainamid bilan sekinlashtirish mumkin.

### **Supraventrikulyar (qorinchalarusti yoki bo'lmachalar) taxikardiyasi**

To'satdan tez yurak urishi bilan ajralib turadi, bu hatto pulsni tekshirmasdan ham seziladi. Yurak urishi daqiqada 140-250 martani tashkil qiladi. Supraventrikulyar taxikardiya paytida impulslar

qorinchalar darajasidan yuqori, ya'ni bo'lmacha yoki atrioventrikulyar tugunda hosil bo'ladi.

### **Tasnifi**

Kuchli avtomatizimning ektopik markazining joylashishiga yoki doimiy aylanib turadigan qo'zg'alish to'lqiniga (re-entery) qarab, supraventrikulyar taxikardiyaning bir nechta turlari mavjud:

#### *Paroksizmal bo'lmacha taxikardiyasi (PBT)*

Aritmogen fokusni lokalizatsiya qilishda va rivojlanish mexanizmlarida farq qiluvchi bo'lmacha paroksizmal taxikardiyaning quyidagi turlari mavjud:

1. Sinoatrial zonada qayta kirish mexanizmi tufayli kelib chiqqan sinoatrial (sinus) o'zaro paroksizmal taxikardiya (PT);

2. Bo'lmacha miokardidagi qayta kirish mexanizmi tufayli kelib chiqqan o'zaro bo'lmacha paroksizmal taxikardiya (PT);

3. O'choqli (fokal, ektopik) bo'lmacha paroksizmal taxikardiya (PT), bu bo'lmacha tolalarning g'ayritabiiy avtomatizimiga asoslangan;

4. Multifokal ("xaotik") bo'lmacha paroksizmal taxikardiya (PT), bu bo'lmachada ektopik faollikning bir nechta o'choqlari mavjudligi bilan tavsiflanadi;

5. Atrioventrikulyar paroksizmal taxikardiya (PT).

**Atrioventrikulyar paroksizmal taxikardiya (APT)**  
quidagiturlarga ajratiladi:

- atrioventrikulyar tugun (AV-tugunli) o'zaro paroksizmal taxikardiya (PT) qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'llari ishtirokisiz;

- tipik (sekin-tez) - atrioventrikulyar ulanishning bir qismi sifatida sekin yo'l bo'ylab antegrad o'tkazuvchanligi (AV-ulanish) va tezkor yo'l bo'ylab retrograd bilan;

- atipik (tez-sekin) - atrioventrikulyar ulanishning bir qismi sifatida tez yo'l bo'ylab antegrad o'tkazuvchanligi (AV-ulanish) va sekin yo'l bo'ylab retrograd;

- qo'shimcha yo'llar ishtirokida atrioventrikulyar o'zaro (AV-o'zaro) paroksizmal taxikardiya (PT);

- ortodromik - impuls atrioventrikulyar birikma (AV birikmasi) orqali antegrad va qo'shimcha yo'l bo'ylab retrograd o'tkaziladi;

- antidromik - impuls qo'shimcha yo'l bo'ylab antegrad va atrioventrikulyar birikma (AV birikmasi) orqali retrograd o'tkaziladi;

- yashirin qo'shimcha retrograd o'tkazuvchanlik yo'llari ishtirokida (tez yoki sekin);

- atrioventrikulyar birikmadan (AV-birikma) o'choqli (fokal, ektopik) paroksizmal taxikardiya (PT).

Shuni ta'kidlash kerakki, hozirgi kunga qadar turli mualliflar tomonidan paroksizmal taxikardiya (PT) tavsifining tasnifi va terminologiyasida nomuvofiqliklar mavjud. Paroksizmal ritm buzilishlarini tashxislashda qiyinchiliklarni hisobga olgan holda, xalqaro tavsiyalarga ko'ra, barcha taxiaritmiyalar ikki turga bo'linadi:

- Tor QRS kompleksi bo'lgan taxikardiya (AV tuguni orqali antegrad o'tkazuvchanlik); odatda supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya;

- Keng QRS kompleksi bo'lgan taxikardiya; turli xil supraventrikulyar va qorincha taxikardiyalari (QT) o'rtasida shoshilinch differentsial tashxisni talab qiladi va agar qorincha taxikardiyalarini (QT) butunlay chiqarib tashlashning iloji bo'lmasa, davolash qorincha taxikardiyalarining isbotlangan paroksizmasi bilan bir xil tarzda amalga oshiriladi ("maksimal"); beqaror gemodinamik ko'rsatkichlar bilan darhol kardioversiya ko'rsatiladi.

Etiologiyasi va patogenezi

### **Etiologiya**

- yurak mushagi va yurak o'tkazuvchanligi tizimining organik distrofik, yallig'lanishli, nekrotik va sklerotik shikastlanishi (o'tkir miokard infarktida, yurakning surunkali ishemik kasalligida, miokardit, kardiopatiyalarda, yurak nuqsonlarida).

- Qo'shimcha g'ayritabiiy yo'llar (masalan, WPW sindromi).

- og'ir vegetativ-gumoral kasalliklar (masalan, NSD bilan kasallangan bemorlarda).

- Vissero-kardial refleklar va mexanik ta'sirlarning mavjudligi (qo'shimcha xordalar, mitral klappan prolapsi, spaykalar).

Ko'pincha bolalar, o'spirinlar va yoshlarda bo'lmacha yoki atrioventrikulyar paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) ga olib kelishi mumkin bo'lgan kasallikni aniqlash mumkin emas. Bunday holatlarda yurak ritmining buzilishi odatda muhim yoki idiopatik deb hisoblanadi, garchi bu bemorlarda aritmiya sababi klinik va instrumental usullar bilan aniqlanmagan minimal distrofik miokard zararlanishi bo'lsa.

Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) ning barcha holatlarida qalqonsimon bez gormonlari darajasini aniqlash kerak;

tireotoksikoz kamdan-kam hollarda PST ning yagona sababi bo'lsa-da, antiaritmik terapiyani tanlashda qo'shimcha qiyinchiliklar tug'diradi.

### **Patogenezi**

Paroksizmal taxikardiya (PT) ning asosiy mexanizmlari:

- Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) patogenezida qo'zg'alish to'lqinining qayta kirishi (re-entry) va aylana harakati aksariyat hollarda - sinus, bo'lmacha va atrioventrikulyar tugun (AV-tugun) o'zaro taxikardiya ishtirokida qorincha old qo'zg'alish sindromlari bilan.

- yurak o'tkazuvchanlik tizimi hujayralarining avtomatizimining kuchayishi - II va III darajadagi ektopik markazlar va trigger mexanizmi paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) patogenezining asosini kamroq - ektopik bo'lmacha va atrioventrikulyar (AV-taxikardiya) taxikardiya amalga oshiradi.

### **Epidemiologiya**

**Tarqalish belgisi:** Keng tarqalgan

Jins nisbati (erkaklar/ayollar): 0,5

Populyatsiyada paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya tarqalishi 1000 kishiga 2,29 ni tashkil qiladi. Ayollarda bu erkaklarnikiga qaraganda ikki baravar ko'p ro'yxatga olinadi. Uning rivojlanish xavfi 65 yoshdan oshgan odamlarda 5 barobardan yuqori.

Bunday holda bo'lmacha taxikardiyasi 15-20%, atrioventrikulyar - 80-85% ni tashkil qiladi.

### **Klinik diagnostika mezonlari**

To'satdan yurak urishi, holsizlik, bosh aylanishi,

### **Simptomlari va kechishi**

Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiyalarning (PST) sub'ektiv tolerantligi asosan taxikardiya kechishiga bog'liq: yurak urish tezligi (YUT) 130-140 martadan/min dan oshganda, paroksizm kamdan-kam hollarda asimptomatik bo'lib qoladi. Ammo, ba'zida bemorlar taxikardiya paroksizmasini sezmaydilar, ayniqsa xuruj paytida yurak urishi past bo'lsa, hujum qisqa muddatli va miokard o'zgarishsiz bo'lsa. Ba'zi bemorlar yurak urishini mo'tadil deb bilishadi, ammo xuruj paytida zaif, bosh aylanishi va ko'ngil aynishi seziladi. PST bilan avtonom disfunksiyaning umumiy ko'rinishlari (titroq, terlash, poliuriya va boshqalar) sinusli taxikardiya hujumlariga qaraganda kamroq seziladi.

Klinik ko'rinish ma'lum darajada aritmiyaning o'ziga xos turiga bog'liq, ammo barcha PSTlarda keng tarqalgan bo'lib, keskin yurak



urishi xurujining to'satdan boshlanishiga shikoyatlar mavjud bo'ladi. Yurak qo'zg'alishining tezligi, xuddi go'yo bir zumda odatdagidan juda tezga o'tadi, bu oldin yurak ishida (ekstrasistoliya) uzilishlar sezilishining ozmi-ko'pmi davom etadi. PST hujumining tugashi, hujum o'z-o'zidan to'xtaganmi yoki preperatlar ta'siridan qat'iy nazar, boshlanganidek to'satdan boshlanadi.

Juda uzoq muddatli xurujlar bilan yurak-qon tomir yetishmovchiligi ko'p hollarda rivojlanadi.

Xuruj paytida auskultatsiyada tez-tez ritmik yurak tovushlari eshitiladi; yurak urish tezligi 150 martadan/min va undan yuqori bo'lsa, sinus taxikardiya tashxisi qo'yilmaydi, yurak urishi 200 dan yuqori bo'lsa, qorincha taxikardiyasi ehtimoldan yiroq. 2:1 o'tkazuvchanlik nisbati bilan bo'lmacha titrashi ehtimoli haqida eslash kerak, bu yerda vagus testlari o'tkazuvchanlikning qisqa muddatli yomonlashishiga olib kelishi mumkin (3:1, 4:1 gacha) mos ravishda keskin pasayishi bilan yurak urish tezligi. Agar sistola va diastolaning davomiyligi taxminan tenglashsa, tovush va tembr jihatidan ikkinchi ohang birinchisidan farq qiladi (mayatnik ritmi yoki embriokardiya). Ko'pgina paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) uchun ritmning qat'iyligi xarakterlidir (uning chastotasiga kuchli nafas olish, jismoniy faollik va boshqalar ta'sir qilmaydi).

Biroq, auskultatsiya taxikardiya manbasini aniqlashga, ba'zan esa sinusli taxikardiyani paroksizmalidan ajratishga imkon bermaydi.

Puls tez-tez uradi (ko'pincha uni hisoblash mumkin emas), yumshoq, zaif bo'ladi.

Ba'zida, masalan, paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) va II darajali atrioventrikulyar blokada birikma bilan Samoilov-Venkebax davrlari yoki xaotik (multifokal) bo'lmacha taxikardiyasi bilan ritmning muntazamligi buziladi; bu holda bo'lmacha fibrillatsiyasi differentsial tashxis faqat EKG orqali amalga oshiriladi.

Qon bosimi odatda pasayadi. Ba'zida xuruj o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi bilan kechadi (yurak astmasi, o'pka shishi).

### **Diagnostika**

#### **EKG**

140-150 dan 220 gacha/min bo'lgan yurak urish tezligi bilan barqaror to'g'ri ritm. Yurakning tezligi 150 martadan/min bo'lganida, sinus paroksizmal bo'lmagan taxikardiya ehtimoli yuqori. Hujum paytida supraventrikulyar taxikardiya yoki atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning

yashirin buzilishi juda yuqori chastotada, atrioventrikulyar blokada II daraja ko'pincha Samoylov-Venkebax davrlarida yoki har bir ikkinchi qorincha qisqarishining yo'qolishi bilan rivojlanadi.

Xuruj paytida qorincha komplekslari xurujdan tashqaridagi kabi shakli va amplitudasiga ega. Tor QRS komplekslari (0,12 sekdan kam) xarakterlidir. Keng QRS kompleksi PSTni istisno qilmaydi: ba'zida supraventrikulyar xarakterli taxikardiya xuruji paytida qorincha ichi o'tkazuvchanlik tizimining tarmoqlarida yashirin o'tkazuvchanlik buzilishlari mavjud bo'lganda, qorincha QRS komplekslari deformatsiyalanadi va kengayadi, odatda to'liq to'siq sifatida G1s tutami oyoqchalaridan biri bo'ladi. QRS kompleksining deformatsiyasi (V1 ulanishdagi soxta R tishchani yoki II, III, aVF ulanishlaridagi soxta S tishchani) unga AV-tugunli taxikardiyada P tishchani kiritilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Qorincha komplekslari u yoki bu tarzda bo'lmacha P tishchalari bilan bog'liq. QRS komplekslarining bo'lmacha P tishchalari bilan aloqasi har xil bo'lishi mumkin: P tishcha qorincha kompleksidan oldin bo'lishi mumkin (va PQ oralig'i har doim katta yoki kichikroq sinus ritmi bilan), QRS kompleksi bilan birlashishi yoki unga ergashishi mumkin. P tishchani faol ravishda izlash kerak (u QRS kompleksi yoki T tishcha bilan qoplanishi, ularni deformatsiya qilishi mumkin. Oldingi qorincha kompleksining T tishchasi bilan to'liq birlashib yoki QRS kompleksidan keyin T tishchani ustiga joylashtirilgan (AV blokadasi davomida retrograd o'tkazuvchanlikning sekinlashishi natijasida) bo'ladi va ba'zida farq qilmaydi. P tishchani yo'qligi o'zaro AV taxikardiya bilan birga bo'lishi mumkin (P QRS kompleksida "yashiringan") va PST tashxisini istisno etmaydi.

Xuruj paytida P tishcha shakli, amplitudasi va ko'pincha qutbliligi bilan ma'lum bir bemorda sinus ritmi fonida qayd etilganidan farq qiladi. Xuruj paytida P tishchani inversiyasi ko'pincha taxikardiya atrioventrikulyar genezini ko'rsatadi.

### **Xolter monitoringi**

Xolter monitoringi tez-tez uchraydigan paroksizmlarni (shu jumladan qisqa - 3-5 qorincha komplekslari - bemorning sub'ektiv ravishda sezmagani yoki yurak ishidagi uzilishlar kabi his etadigan "yurish" PST) qayd etish, ularning boshlanishi va oxirini baholash, vaqtincha qorincha tashxisini qo'yish imkonini beradi. O'zaro aritmiya supraventrikulyar ekstrasistolalardan keyin hujumning boshlanishi va tugashi bilan tavsiflanadi; paroksizmaning boshida ritm chastotasining

bosqichma-bosqich ko'payishi ("isinish") va pasayish - oxirida - taxikardiyaning avtomatik xususiyatini ko'rsatadi.

**Jismoniy zo'riqish bilan EKG test**

PST odatda diagnostika uchun ishlatilmaydi - bu paroksizmani qo'zg'atishi mumkin. Agar sinkopal anamnez bo'lgan bemorda yurak ishemik kasalligini aniqlash zarur bo'lsa, transesofagial yurak stimulyatsiyasini (TYS) qo'llash afzalroqdir.

**Transesofagial yurak stimulyatsiyasi (TYS)**

U hatto PSTga chidamliligi past bo'lgan bemorlarda ham qo'llanilishi mumkin, chunki u ekstrastimul bilan yaxshi nazorat qilinadi.

Ko'rsatma:

- taxikardiya mexanizmini aniqlashtirish;
- EKGda "tutib bo'lmaydigan" kamdan-kam tutilishi bo'lgan bemorlarda PSTni aniqlash.

**Intrakardial elektrofiziologik tadqiqotlar (IET)**

PST mexanizmini va jarrohlik davolash ko'rsatkichlarini aniqlashga imkon beradi.

**Differentsial diagnostika**

PST bo'lgan bemorlarda yurakning organik kasalligi bo'lmasa, quyidagi holatlar chiqarib tashlanishi kerak:

- sinus tuguni zayiflik sindromi. Agar u aniqlanmasa, PST terapiyasi nafaqat muvafaqiyatsiz, balki xavfli ham bo'lishi mumkin.
- qorinchalarni oldindan qo'zg'atish sindromlari. Ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, PST bo'lgan bemorlarda WPW sindromi 70% gacha.

Keng kompleks PST va qorincha taxikardiyasining differentsial diagnostikasi:

Quyidagi ritm buzilishlari bilan bajarilishi kerak:

- qorinchalarga abberant o'tkazuvchanligi bilan PST;
- PST Gis tutamining blokadasi bilan birgalikda;
- WPW sindromida antidromik supraventrikulyar taxikardiya;
- WPW sindromida bo'lmacha fibrillatsiya/titrashi;
- Qorin bo'shlig'iga aberrant o'tkazuvchanlik bilan bo'lmacha fibrillatsiya/titrashi;
- Ventrikulyar taxikardiya.

Keng kompleks PST va qorincha taxikardiyasining differentsial diagnostikasi sezilarli qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi.

Jadvalda keltirilgan belgilar bo'yicha harakat qilish tavsiya etiladi.

Keng QRS kompleksi bo'lgan taxikardiya differentsial diagnostikasi

| Belgilar   | Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST)                          | Ventrikulyar taxikardiya (VT)   |
|--|--|---|
| YUQS   | 150-250 marta/daq  | 140-220 marta/daq   |
| Tipik jurnal                                     | Supraventrikulyar ekstrasistoliyadan                                     | Qorinchalar ekstrasistoliyasidan  |
| Hujumdan keyin to'liq kompensatsion pauza qilish | Xarakterli emas  | Xarakterli  |
| RR oralig'i barqarorligi                         | Juda baland  | 0,03 sekund ichida tebranishlar bo'lishi mumkin   |
| P tishcha  | Har bir QRS kompleksidan oldin aniqlanadi yoki umuman yo'q               | Ba'zan, QRS bilan bog'lanmagan sinus P bilan sekinroq bo'lmacha ritmini yoki $PR > 0,10-0,12$ s bo'lgan QRS dan keyin II ulanishda manfiy P ni alohida aniqlash mumkin. |
| "Qorinchalar tutib olishi"                       | Xarakterli emas  | Xarakterli  |
| QRS komplekslari qo'shilishi                     | Xarakterli emas  | Xarakterli  |
| YEO' chapga siljishi                             | O'tkazishdagi dastlabki buzilishlarda                                    | QTning o'ziga xos xususiyati sifatida xarakterli  |
| Xarakterli QRS shakli                            | VI - RsR', RSR', rSR'.   | VI RR', qR, QR, Rsr' yoki monomorf (ko'pincha manfiy) da VI-6: V6 - QR, QS, rS  |
| Transesofagial/endokardial elektrogramma         | Qorincha komplekslari bilan aniq bog'liq bo'lgan P tishchalarni aniqlash | To'liq atrioventrikulyar dissotsiatsiya   |

PST va QTni differentsial diagnostikasi uchun barqaror gemodinamika va nisbatan past yurak urish tezligi (YUT) bilan vagus testlaridan, shuningdek, *ti* ATF in'ektsiyasini o'tkazadigan testdan (bronxial astma va o'tkazuvchanlik buzilishlarida) foydalanish mumkin.

Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) ning turli xil variantlarini differentsial diagnostikasi

| EKG belgilari                              | Ektopik bo'lmacha taxikardiya  | Retsiprok sinus taxikardiyasi               | AV tugunli o'zaro taxikardiya*                           | AV tuguncha ektopik taxikardiya  |
|--|--|---|--|--|
| RR barqarorligi                            | RRni bosqichma-bosqich qisqartirish va sikl oxirida uzaytirish                         | Ritm chastotasi vegetativ ta'sirga uchraydi | Juda baland  | Paroksizm paytida yurak urishining mumkin bo'lgan bosqichma-bosqich o'zgarishi |
| P tishcha                                  | musbat/manfiy  | sinusli                                     | Yo'q yoki manfiy   | Yo'q yoki manfiy   |
| PQ va QP nisbati                           | PQ kalta QP  | PQ > sinus va QP dan qisqa                  | PQ QP dan uzunroq, WPW holda QP <100sm, WPWda QP > 100ms | PQ QP, QP > 70ms dan uzunroq   |
| Bir nechta AV o'tkazuvchanligi blokadasi   | Odatda bo'lmacha tezlikda >150-170   | Odatda bo'lmacha tezlikda > 150-170         | uchramaydi   | uchramaydi   |
| ATF ning v/i inyeksiyasiga reaksiya        | Qorin bo'shlig'i tezligini pasayishi, AV bloklanish tezligini oshirish yoki to'xtatish | Paroksizmi to'xtatish                       | Paroksizmi to'xtatish                                    | Qorincha kompleksini sekinlashtirish   |
| Transesofageal yurak stimulyatsiyasi (TYS) | Kamdan kam - induksiyasi (trigger PT): to'xtamaydi (ritmni sekinlashtiruvchi)          | Ekstrastimulni induksiyalash va to'xtatish  | Ekstrastimulni induksiyalash va to'xtatish               | Indisirlab va to'xtatib bo'lmaydi  |

\*AV tugunli retsiprik taxikardiya AV tugunni o'z ichiga olgan reentry kirishning quyidagi shakllariga ishora qiladi:

- qo'shimcha yo'llar ishtirokisiz AV tugunli taxikardiya.
- WPW sindromida ortodromik AV tugunli taxikardiya.



### **Asoratlari**

Juda uzoq muddatli xurujlar bilan yurak-qon tomir yetishmovchiligi ko'p hollarda rivojlanadi. Agar PST og'ir miokard shikastlanishlari (yurak huruji, dimlangan kardiomiopatiya) bilan og'rigan bemorda paydo bo'lsa, xuruj boshlangandan keyingi dastlabki daqiqalarda kardiogen (aritmogen) shok paydo bo'lishi mumkin. Ba'zida PST fonida yuzaga keladigan gemodinamikani buzish xavfli, masalan, sinkopal holatgacha bo'lgan ongning buzilishi, Morgani-Adams-Stoksnings xurujlari. Hushidan ketish PST holatlarining taxminan 15 foizida uchraydi va odatda hujum boshlanganda yoki u tugaganidan keyin sodir bo'ladi. Ba'zi bemorlar hujum paytida anginoz og'riqni boshdan kechirishadi (ko'pincha yurak tomirlari kasalligi bilan); nafas qisilishi ko'pincha rivojlanadi (o'tkir yurak yetishmovchiligi - o'pka shishigacha).

### **Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) xurujidan xalos bo'lish**

PST vagus testlarining to'xtatuvchi ta'siri bilan tavsiflanadi. Eng samaralisi bu odatda Valsalvi testi (nafasni 20-30 soniya ushlab turganda), chuqur nafas olish. Danini-Ashner testi (5 soniya davomida ko'z qovoqlariga bosim), yuzni 10 -30 sek. davomida sovuq suvga tushirish, Karotid sinuslardan birining massaji va hk.

Vagus testlardan foydalanish STZS o'tkazuvchanlik buzilishi, og'ir yurak yetishmovchiligi, glaukoma, shuningdek og'ir diskirkulyatsion ensefalopatiya va qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda taqiqlangan. Karotid sinusining massaji pulsatsiyaning keskin pasayishi va karotis arteriya ustida shovqin mavjudligi bilan ham taqiqlanadi.

Vagus testlarning ta'siri bo'lmasa va aniq gemodinamik buzilishlar mavjud bo'lsa, paroksizmning shoshilinch yordami transezofagial yurak stimulyatsiyasi yoki elektr impuls terapiyasi (EIT) yordamida ko'rsatiladi. Transezofageal yurak stimulyatsiyasi shuningdek antiaritmik dorilarga reaksiyasi bor holatlarida, hujumdan so'ng tiklanish paytida o'tkazuvchanlikning jiddiy buzilishlarini rivojlanishiga oid anamnestik ma'lumotlarda (STZS va AV blokadalari bilan) qo'llaniladi. Multifokal bo'lmacha taxikardiya EIT va TEYS ishlatilmaydi; ular PST ning ektopik bo'lmacha va ektopik AV-tugunli shakllarida samarasiz.

## Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiyada (PST) tor QRS komplekslari

Vagus testlarining ijobiy ta'siri bo'lmagan taqdirda, barqaror gemodinamikasi bo'lgan bemorlar tomirlarga tomir ichiga antiaritmik preparatlar buyuriladi. Ushbu antiaritmik preparatlardan elektrokardiografik nazoratisiz faqat o'ta muhim holatlarda yoki bemorga ilgari ushbu vosita bilan bir necha marta yuborilganligi va bu asoratlarni keltirib chiqarmaganligi to'g'risida ishonchli ma'lumotlar mavjud bo'lganda foydalanish joizdir. Trifosadenin (ATF) dan tashqari barcha ampulali preparatlar 10-20 ml izotonik natriy xlorid eritmasida yuborilishidan oldin suyultiriladi. Tanlov preparatlarga adenozin (natriy adenozin trifosfat, ATF) yoki nogidropiridin kaltsiy kanali antagonistlari kiradi.

- Adenozin (adenozin fosfat) 6-12 mg (1-2 amp. 2% eritma) dozasi yoki natriy adenozin trifosfat (ATF) faqat 5-10 mg dozada (0,5-1,0 ml 1% eritma) monitoring nazorati ostida intensiv terapiya bo'limida (sinus tugunini 3-5 soniya yoki undan ko'proq to'xtatish orqali PSTdan chiqish mumkin).

- Verapamil qon bosimi va ritm chastotasi nazorati ostida 5-10 mg (2,0-4,0 ml 2,5% eritma) dozasi asta sekin vena ichiga yuboriladi.

- Prokainamid (Novokainamid) reaktivga asta sekin v/i yuboriladi yoki tomchilatib 1000 mg dozada (10,0 ml 10% li eritma, dozani 17 mg/kg gacha oshirish mumkin) 50-100 mg/min tezlikda qon bosimi nazorati ostida (arterial gipotenziyaga moyilligi bilan - 0,3-0,5 ml 1% fenilefrin eritmasi (Mezaton) yoki 0,1-0,2 ml 0,2% noradrenalinning (noradrenalin) eritmasi bilan):

- Propranolol tomir ichiga 5-10 mg dozada (5-10 ml 0,1% eritma) 5-10 minut davomida tomir ichiga yuboriladi, dozaning yarmi qon bosimi va yurak urish tezligi nazorati ostida kiritilgandan so'ng qisqa tanaffus bilan; boshlang'ich gipotenziya bo'lsa, mezaton bilan birgalikda ham uni kiritishmaqsadga muvofiq emas.

- Propafenon tomir ichiga 1 mg/kg dozada 3-6 minut davomida yuboriladi.

- Disopiramid (Ritmilen) - 15,0 ml 1% eritma 10 ml fiziologik eritmada (agar novokainamid ilgari yuborilgan bo'lmasa).

Vagus testi o'tkazishda yoki dori-darmonlarni qabul qilish paytida EKG kerak; aritmiya to'xtamagan bo'lsa ham, ularga reaksiya tashxis

qo'yishda yordam beradi. Antiaritmik dorilar buyurilganda bradikardiya yoki sinus tugunini to'xtashi kuzatilmagan hollarda vagus usullarini takrorlash mantiqan to'g'ri keladi.

Preparatni qabul qilishning taxminiy chastotasi va ketma-ketligi:

1. Natriy adenzin trifosfat (ATF) 5-10 mg v/i.
2. Effekt yo'q - 2 daqiqadan so'ng ATF 10mg v/i.
3. Effekt yo'q - 2 daqiqadan so'ng 5 mg v/i verapamil.
4. Effekt yo'q - 15 daqiqadan so'ng verapamil 5-10 mg v/i.
5. Vagus usullarini takrorlang.
6. Effekt yo'q - 20 daqiqadan so'ng novokainamid, yoki propranolol, yoki propafenon yoki disopiramid - yuqorida ko'rsatilganidek; ammo ko'p hollarda gipotenziya kuchayadi va sinus ritmini tiklaganidan keyin bradikardiya ehtimolligi oshadi.

Yuqoridagi dorilarni qayta ishlatishga alternativa quyidagilar bo'lishi mumkin:

- Amiodaron (Cordarone) 300 mg dozada oqimda 5 daqiqa davomida yoki tomchilatib yuboriladi, shu bilan birga uning harakatining kechikishini (bir necha soatgacha), shuningdek QT o'tkazuvchanligi va davomiyligiga ta'sirini hisobga olgan holda, bu boshqa antiaritmik vositalarni qabul qilishga to'sqinlik qilishi mumkin. Amiodaronni yuborishning maxsus ko'rsatkichi qorincha old qo'zg'alish sindromi bo'lgan bemorlarda taxikardiya paroksizmasi hisoblanadi.

- Etatzin (Etacizin) 15-20 mg v/i 10 minut davomida, ammo bu aniq proaritmik ta'sirga ega, shuningdek o'tkazuvchanlikni bloklaydi.

- Nibentan 10-15 mg tomchilatib yuborish - asosiy dorilarga rezistentlik bo'lganda, faqat BIT sharoitida (!) - aniq proaritmik ta'sirga ega, og'ir qorincha aritmiyalarini chaqirishi mumkin.

Agar dori-darmonlarni vena ichiga yuborish uchun sharoit bo'lmasa, tabletkalarni chaynashga beriladi (!):

- Propranolol (Anaprilin, Obzidan) 20-80 mg.
- Atenolol (Atenolol) 25-50 mg.
- Verapamil (Isoptin) 80-120 mg (oldindan qo'zg'alish bo'lmagan taqdirda!) Fenazepam (Fenazepam) bilan birgalikda 1 mg yoki klonazepam 1 mg.

- Yoki oldin ikki baravar samarali bo'lgan antiaritmiklardan biri xinidin (Quinidin-durules) 0,2 g, prokainamid (Novokainamid) 1,0-1,5g,

disopiramid (Ritmilen) 0,3g, etazin (Etacizin) 0,1g, propafenon (Propanorm) 0,3 dozasi, sotalol (Sotagexal) 80 mg buyuriladi.

### **Keng QRS kompleksli PST**

Taktika biroz boshqacha, chunki taxikardiyaning qorincha holatini butunlay chiqarib tashlash mumkin emas va oldindan qo'zg'alish sindromining mavjudligi ma'lum cheklovlarni keltirib chiqaradi.

Gemodinamik ahamiyatga ega taxikardiya uchun elektr impuls terapiyasi (EIT) ko'rsatiladi; agar paroksizmaga qoniqarli darajada yo'l qo'yilsa, transesofagial yurak stimulyatsiyasi (TYuS) maqsadga muvofiqdir. Tibbiy yordam paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) uchun ham, qorincha taxikardiya uchun ham samarali bo'lgan dorilar bilan amalga oshiriladi: eng ko'p ishlatiladigan prokainamid (novokainamid) va/yoki amiodaron; agar ular samarasiz bo'lsa, qorincha taxikardiya (QT) kabi davolash amalga oshiriladi.

Keng komplekslarga ega bo'lgan aniqlanmagan taxikardiya bo'lsa, adenozin (ATF) va aymalin, lidokain, sotalol ham ishlatilishi mumkin (taxikardiyaning supraventrikulyar genezi juda yuqori bo'lganda, ular supraventrikulyar taxikardiya (SVT) va qorincha taxikardiya (QT) differensial diagnostikasida qo'llaniladi).

Yurak glikozidlari va verapamil, diltiazem,  $\beta$ -blokatorlar (propranolol, atenolol, nadolol, metoprolol va boshqalar) qo'shimcha yo'l bo'ylab o'tkazuvchanlikni yaxshilash imkoniyati va bo'lmacha titrashi yoki qorincha fibrillatsiyasining paydo bo'lishi sababli ishlatilmasligi kerak.

Chap qorincha disfunksiyasiga ega bemorlarda faqat amiodaron, lidokain va elektr impuls terapiyasi (EIT) aniqlanmagan tabiatning keng komplekslari bilan taxikardiya bartaraf etish uchun ishlatiladi.

1 yoki 2 dorini sinovdan o'tkazgandan so'ng, farmakologik davolashga qaratilgan keyingi urinishlar to'xtatilishi va transezofageal stimulyatsiya yoki (agar texnik imkoniyat mavjud bo'lmasa yoki samarasiz bo'lsa) - EITga o'tkazilishi kerak.

### **Jarrohlik**

Jarrohlik muolajasi og'ir PST kursi bo'lgan va dori terapiyasiga chidamli bemorlarga ko'rsatiladi; WPW sindromi bilan operatsiya uchun qo'shimcha ko'rsatmalar mavjud.

Ikki tubdan farq qiladigan jarrohlik yondashuvlari qo'llaniladi:

- qo'shimcha yo'llarni yoki geterotopik avtomatizim o'choqlarini yo'q qilish (mexanik, elektr, kimyoviy, kriogen, lazer)
- oldindan dasturlashtirilgan rejimlarda ishlaydigan yurak stimulyatorlarini implantatsiyasi (juft stimulyatsiya, "o'rab oluvchi" stimulyatsiya va boshqalar).

### **Prognoz**

Prognoz uni keltirib chiqargan paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) turi, hujumlarning chastotasi va davomiyligi, hujum paytida asoratlarning borligi yoki yo'qligi, qisqaruvchi miokard holati (miokardning jiddiy shikastlanishi rivojlanishiga moyilligi) bilan belgilanadi.

"Muhim" PST bo'lgan bemorlarda prognoz odatda ijobiy bo'ladi: ko'pchilik bemorlar ko'p yoki o'nlab yillar davomida to'liq yoki qisman ishlashga qodir, ammo o'z-o'zidan to'liq davolanish kamdan kam kuzatiladi.

Agar supraventrikulyar taxikardiya miokard kasalligiga bog'liq bo'lsa, prognoz ko'p jihatdan ushbu kasallikning rivojlanish tezligi va davolash samaradorligiga bog'liq.

### **Kasalxonaga yotqizish**

Agar aritmiyani kasalxonadan tashqarida to'xtatish imkoni bo'lmasa yoki o'tkir yurak-qon tomir yetishmovchiligi bo'lsa, shoshilinch kasalxonaga yotqizish supraventrikulyar taxikardiya xuruji uchun zarur.

Muntazam kasalxonaga yotqizish (oyiga 2 martadan ortiq) tez-tez uchraydigan taxikardiya xurujlari bilan bemorlarni chuqur diagnostik tekshirish va davolash taktikasini, shu jumladan jarrohlik davolash ko'rsatmalarini aniqlash uchun ko'rsatmadir.

### **Profilaktika**

Muhim paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST) ning oldini olish noma'lum; yurak kasalliklarida PST uchun asosiy profilaktika asosiy kasallikning oldini olishga to'g'ri keladi. Ikkilamchi profilaktika asosiy kasallikni davolash, doimiy antiaritmik terapiya va jarrohlik muolajani ko'rib chiqish kerak.

### **PST uchun antiaritmik terapiya**

Retsedivga qarshi doimiy terapiya oyiga ikki marta yoki undan tez-tez tutib turadigan bemorlarga ko'rsatiladi va ularni to'xtatish uchun tibbiy yordam zarur. Paroksizmni to'xtatadigan vagus testlarining aniq ta'siri bilan beta-blokatorlar bilan terapiyani boshlash maqsadga muvofiqdir. Selektiv bo'lmagan beta-blokatorlar ko'pincha antiaritmik



ta'sirga ega, shuning uchun yuqori selektiv beta-blokatorlarni majburiy tayinlashni talab qiladigan holatlar bo'lmagan taqdirda kuniga 50-100 mg atenolol buyuriladi (Atenolol) dan foydalanish kerak (yoki propranolol (Anaprilin), Obzidan 4 ta qabulda kuniga 40-160 mg). Shuningdek: metoprolol (Vazokardin, Egilok) kuniga 50-100 mg, betaksolol (Lokren) kuniga 10-20 mg, bisoprolol (Konkor) 5-10 mg/kuniga ishlatiladi;

Verapamil (Isoptin) kuniga 120-480 mg yoki diltiazem (Diltiazem, Kardil) dozasi 180-480 mg/kun, retard kechikish shaklida, WPW sindromi bo'lmagan taqdirda buyuriladi. Yuqori dozalardan qochish kerak emas - dorilarning profilaktik samaradorligi dozaga bog'liq.

Bundan tashqari, PST bilan quyidagilar samarali va doimiy ravishda qo'llaniladi:

- Sotalol (Sotaleks) kuniga 80-320 mg (kuniga 320 mg dozaga kamdan-kam hollarda erishish mumkin, proaritmik ta'sir haqida unutmang!);

- Allapinin (Allapinin) kuniga 50-100 mg.

- Propafenon (Propanorm) kuniga 450-900 mg.

- Etatsizin kuniga 100-150 mg (dozani tanlashda elektrokardiografik nazorat talab qilinadi).

- Disopiramid (Ritmilen) kuniga 300-600 mg (samaradorligi bo'yicha xinidina yaqin, ammo ko'pchilik bemorlar tomonidan yaxshi o'tkaziladi);

- Flekainid kuniga 200-300 mg;

- Xinidin (Quinidine Durules) kuniga 400-600 mg (nojo'ya ta'sirlarni eslang!);

- Azimilid kuniga 100-125 mg;

- Amiodaron (Amiodaron, Cordarone) kuniga 200-400 mg (parvarishlash dozasi; to'yingan doza - kuniga 600-800 mg); u PST davolashda nisbatan kamdan-kam hollarda qo'llaniladi (nojo'ya ta'siridan xabardor bo'ling);

- agar boshqa dorilar samarasiz bo'lsa, odatda kateter ablyatsiya afzalroqdir.

Sinus taxikardiyasini keltirib chiqaradigan dorilarni, agar ularning fonida PST paroksizmalari tez-tez uchrab turadigan bo'lsa, shuningdek spirtli ichimliklar, choy, kofe, chekishni cheklashni taqiqlash kerak; bemor turli dorilarni (ko'pincha yashirin) (amfetamin, ekstazi va boshqalarni) ishlatishi mumkinligini yodda tutish kerak.

**9-MAVZU. "PAROKSIZMAL RITM BUZILISHLARINI  
DAVOLASH. QORINCHA VA SUPRAVENTRIKULAR  
TAXIKARDIYANI JARROHLIK USULI BILAN DAVOLASH.  
"PIRUET" TURIDAGI QORINCHALAR TAXIKARDIYASINI  
DAVOLASH. TO'SATDAN O'LIM PROFILAKTIKASI.  
KARDIOVERTER-DEFIBRILLYATOR IKD"**

**Elektrokardiostimulyator (EKS)**

Zamonaviy yurak stimulyatorlari - bu yurakning ritmini boshqaradigan miniatyura kompyuterlaridir. Stimulyatorlar turli xil shakllarga ega va odatda kichik va yengil (taxminan 20 dan 50 grammgacha) (rasm 9.1).

Elektron yurak stimulyatori titaniyli korpusdan iborat bo'lib, u mikrosxemani va batareyani o'z ichiga oladi.

Elektron yurak stimulyatorining asosiy vazifasi yurak ritmini kuzatish va qisqarishdagi bo'shliqlar bilan kamdan-kam uchraydigan yoki tartibsiz ritm yuzaga kelishini oldini olishdir. Agar yurak to'g'ri chastota va ritm bilan urilsa, yurak stimulyatori bu holda ishlamaydi, balki doimo yurakning o'z ritmini nazorat qiladi.

Elektron yurak stimulyatorining har bir turi ma'lum bir turdagi yurak ritmi buzilishi uchun mo'ljallangan. Implantatsiya ko'rsatkichlari, olingan tekshiruv ma'lumotlariga asoslanib, davolovchi shifokor tomonidan belgilanadi.

Kardiostimulyatorlar bir kamerali yoki ko'p kamerali bo'lishi mumkin (ikki yoki uchta stimulyatorli kamera). Har bir stimulyatsiya kamerasi yurakning bir qismini qo'zg'atish uchun mo'ljallangan. Ikki kamerali qurilmalar bo'lmacha va o'ng qorinchani, uch kamerali kardioresinxronlashtiruvchi vositalar (KRV) o'ng bo'lmachani, o'ng va chap qorinchalarni qo'zg'atadi.

Kardial resinxronizatsiya stimulyatorlari og'ir yurak yetishmovchiligini davolash uchun yurak kameralarining kelishilmagan qisqarishini (dysynchrony) yo'q qilish orqali qo'llaniladi.

Elektron yurak stimulyatorlari sensorlar bilan jihozlanishi mumkin. Bunday stimulyatorlar chastotaga moslashuvchan deb nomlanadi, ular organizmdagi o'zgarishlarni (harakat, asab tizimining faolligi, nafas olish tezligi, tana harorati kabi) aniqlaydigan maxsus datchikdan foydalanadilar. Chastotaga moslashuvchan stimulyatorlar (maxsus R belgisi bilan belgilanadi - chastotani moslashtirishni bildiradi) qattiq,

ya'ni yurak urishi jismoniy faollik va emotsional holatga qarab o'zgarib qoladi, unda bu holda yurak stimulyatori tufayli jismoniy faoliyat ritmining oshishi sodir bo'ladi.



Rasm 9.1. Elektrokardiostimulyator

#### **Elektron yurak stimulyatori quyidagilardan iborat.**

- Batareya (akkumulyator) yurak stimulyatoriga elektr energiyasini yetkazib beradi va ko'p yillik muammosiz ishlashga mo'ljallangan (10 yilgacha). EKS batareyasining quvvati tugaganda, yurak stimulyatori boshqasiga almashtiriladi.

- Mikrosxemali elektron yurak stimulyatori ichidagi kichik kompyuterga o'xshaydi. Mikrosirkulyatsiya batareyani quvvatini elektr impulslariga aylantirib, yurakni harakatga keltiradi. Mikrosirkulyatsiyapulsuchunsarflanganelektrenergiyasiningdavomiyligi vaquvvatiniboshqaradi.

- Konnektorli

Shaffof plastik blok yurak stimulyatorining yuqori qismida joylashgan. Ulagich bloki elektrodlar va yurak stimulyatorini ulash uchun ishlatiladi.

#### **Elektrodlar**

Elektron yurak stimulyatori tomirlar orqali yurakka maxsus elektrodlar orqali ulanadi. Elektrodlar yurak bo'shliqlariga biriktirilgan va yurak faoliyati bilan stimulyator o'rtasida bog'lovchi rol o'ynaydi.

Elektrod - bu tana harakatlari va yurak qisqarishidan kelib chiqadigan burish va egilishga bardosh beradigan darajada egiluvchan

maxsus o'ralgan o'tkazgich. Elektrod yurak stimulyatori tomonidan ishlab chiqarilgan elektr impulsini yurakka uzatadi va yurak faoliyati to'g'risida ma'lumotni qaytarib beradi.

Elektrod simning uchidagi metall bosh orqali yurak bilan aloqa qiladi. Uning yordamida stimulyator yurakning elektr faoliyatini "kuzatib boradi" va faqat yurak talab qilgandagina elektr impulslarini yuboradi (stimulyatsiya qiladi).

**Progrommator**- bu yurak stimulyatori sozlamalarini boshqarish va o'zgartirish uchun ishlatiladigan maxsus kompyuter. **Progrommator** yurak stimulyatori joylashtirilgan yoki yurak stimulyatori bo'lgan bemorlar bilan ishlash uchun maslahat xonasi joylashgan tibbiyot muassasalarida joylashgan.

Shifokor yurak stimulyatorining barcha funksiyalarini tahlil qiladi va agar kerak bo'lsa, yurak stimulyatorining to'g'ri ishlashi uchun zarur bo'lgan parametrlarni o'zgartirishi mumkin. Elektron kardiostimulyatorning texnik ma'lumotlaridan tashqari, shifokor barcha ro'yxatdan o'tgan yurak hodisalarini xronologik tartibda ko'rib chiqishi mumkin. Bunday hodisalar orasida bo'lmacha va qorincha yurak ritmining buzilishi (bo'lmacha titrashi va bo'lmacha fibrillasiya, supraventrikulyar va qorincha taxikardiyalari, qorincha fibrillatsiyasi) mavjud.

### **Elektron yurak stimulyatorlari turlari**

#### **Yagona kamerali yurak stimulyatori**

Yagona kamerali yurak stimulyatori yurak kamerasini (bo'lmacha yoki qorinchani) qo'zg'atish uchun o'ng bo'lmachaga yoki o'ng qorinchaga joylashtirilgan bitta endokardial elektroddan foydalanadi.

Atrioventrikulyar birikma (atrioventrikulyar tugun) ishi saqlangan paytda sinus ritmining buzilgan holatlarda izolyatsiya qilingan bo'lmachaning qo'zq'alishi. Bunday holda kardiostimulyatsiya to'liq yoki qisman sinus ritmi funksiyasini almashtiradi.

Ventrikulyar stimulyatsiya, agar bemorda bo'lmacha fibrillatsiyaning doimiy shakli yoki qorinchalarga sinus ritmini o'tkazuvchan atrioventrikulyar blokadasi bo'lsa. Kamdan kam hollarda, to'liq atrioventrikulyar blokadada implantatsiya qilish mumkin.

### **Ikki kamerali yurak stimulyatori**

Ikki kamerali yurak stimulyatori o'ng bo'lmacha va o'ng qorinchani stimulyatsiyasi uchun ikkita endokard elektrodidan foydalanadi. Elektrodlar tegishli zonalarga joylashtiriladi va shu bilan bir vaqtning o'zida yurakning ikkita kamerasini qo'zg'atadi.

Ikki kamerali yurak stimulyatorlari bo'lmacha-qorincha o'tkazuvchanligi buzilganda (AV-birikmaning disfunksiyasi) bo'lmacha va qorinchalarni sinxronlashtirish uchun ishlatiladi, bu esa yurak urish tezligini tabiiy holatga eng yaqin qiladi.

Ikkala kamerali yurak stimulyatori chastotani moslashtirish funksiyasi bilan jihozlanishi mumkin. Agar o'zining tabiiy ritmi jismoniy faoliyatga yoki odamning hissiy holatiga chastotani ko'payishi bilan javob bera olmasa, chastotani moslashtirish funksiyasi yurak urish tezligini oshirish uchun ishlatiladi.

Chastotani moslashtirish lotin harfi R bilan belgilanadi. Bir kamerali stimulyatorlarda SR, ikkita kamerada - DR ishlatiladi.

### **Elektron yurak stimulyatori implantatsiyasi jarayoni**

Yurak stimulyatorlari endokardial va epikardial tipda o'rnatiladi. Elektron yurak stimulyatori implantatsiyasi (endokardial tipda) - bu o'mrov osti sohasida o'ngda (agar bemor chap qo'lda bo'lsa) yoki chapda (agar bemor o'ng qo'lda bo'lsa) kichik kesma qilingan jarrohlik operatsiya yordamida amalga oshiriladi. Bemorga qaysi yurak stimulyatori joylashtirilishiga qarab, bitta, ikki yoki uchta elektrod tomir orqali kiritilib, yurak ichiga rentgen tekshiruv ostida joylashtiriladi.

Ko'pgina jarrohlik muolajalarda bo'lgani kabi, yurak stimulyatori o'rnatilgandan so'ng antibiotiklar va yallig'lanishga qarshi dorilar bilan profilaktika terapiyasining qisqa kursi belgilanadi.

Operatsiyadan oldin shifokor ba'zi dori-darmonlarni qabul qilishni cheklaydi yoki bekor qiladi, anesteziyani tanlash operatsiyadan oldin anesteziolog tomonidan belgilanadi. Stimulyatorni implantatsiya qilish (tikish) operatsiyasi oddiy bo'lib tuyuladi, chunki u to'qimalarga shikast yetkazishi mumkin emas, chunki u rentgen apparati bilan jihozlangan operatsiya xonasida amalga oshiriladi. Yelka suyagi ostidan tomir teshiladi, unga maxsus plastmassa naycha (instruktor) kiritiladi, u orqali endokard elektrodleri yuqori kovak venaga (transvenoz) kiritiladi.



Rentgenologik nazorat ostida elektrodlar o'ng bo'lmachaga va o'ng qorinchaga yuboriladi, ular o'rnatiladi.

Eng qiyin jarayon – elektrodning uchini bo'lmacha va qorinchaga joylashtirish va mahkamlashdir, shunda yaxshi aloqa hosil bo'ladi. Odatda jarroh bir nechta testlarni o'tkazadi, har doim qo'zg'alish chegarasini o'lchaydi, ya'ni yurakning EKGda ko'rinadigan qisqarishi bilan javob beradigan eng kichik impuls qiymati (voltsda). Qiyinchilik eng sezgir joyni topish va shu bilan birga joylashtirilgan elektrodlardan yaxshi EKG grafigini olishdir. Elektrodlarni mahkamlagandan so'ng, ular yog' to'qimalarining fastsiyasi ostida yoki ko'krak qafasi mushaklari ostida hosil bo'lgan sohada joylashtirilgan stimulyatorga ulanadi (rasm 9.2.).

Albatta, operatsiya qon ostida terining to'planib qolishi va yiringlashiga yo'l qo'ymaslik uchun qattiq sterillikni va qon ketishini ehtiyotkorlik bilan nazorat qilishni talab qiladi. Umuman olganda, barcha manipulyatsiyalar bir soatdan ikki soatgacha davom etadi.

Ta'riflangan usul ko'pincha yurak stimulyatorini implantatsiya qilishda jarrohlik amaliyotida qo'llaniladi. Yurak-qon tomir tizimining ayrim xususiyatlari yoki qo'shma kasalliklari bilan bog'liq holda ishlatiladigan boshqa implantatsiya usullari mavjud.

Agar bemorda uning asosiy kasalligi sababli ochiq yurak operatsiyasi o'tkazilishi rejalashtirilgan bo'lsa va yurak stimulyatori implantatsiyasining ko'rsatkichlari mavjud bo'lsa, unda, qoida tariqasida, elektrodlar epikardial (yurakning tashqi qobig'i) joylashtiriladi va yurak stimulyatori qorin to'g'ri mushagiga joylashtiriladi. Elektrodlarning bunday joylashishi elektrodning inson qoni bilan aloqa qilmasligi va yurak bo'shlig'ida bo'lmasligi uchun maqbuldir.



*Rasm 9.2. O'rnatilgan elektrkardiostimulyator*

### **Tanaga implantlanayotgan kardioverter- defibrillyator bu?**

Yurak ritmi va o'tkazuvchanlik buzilishlarini davolash uchun mo'ljallangan ko'plab yurak stimulyatorlari mavjud. Aritmiyalarning murakkabligiga qarab, shifokor u yoki bu turdagi yurak stimulyatorini taklif qiladi. Uning kattaligi stimulyatorning o'ziga xos xususiyati va uning funksiyalari va EKS batareyasining quvvatiga bog'liq bo'ladi. Dastlabki ishlab chiqarilgan stimulyatorlar hajmi jihatidan yirikroq bo'lgan va simlar orqali yurakka joylashtirilgan. So'nggi o'ttiz yillik texnologik taraqqiyot davomida katta hajmli batareya quvvati va o'lchamlari gugurt qutisidan kattaroq bo'lmagan yurak stimulyatorlari klinik faoliyatga o'zlarining funksional ahamiyati jihatidan murakkablashtirildi.

90-yillarning oxirida implantatsiya qilinadigan IKD kardioverter-defibrillyatorlar (IKD) va yurak resinxronizatsiyalash vositalari (KRT) ishlab chiqildi va amaliyotga tatbiq etildi. Birinchi kardiostimulyatorlar alohida-alohida namoyish etilgan, vazni va hajmi katta bo'lgan. Bir kishiga KRT va IKD ning ikkita stimulyatorini zudlik bilan implantatsiya qilish zarur bo'lgan holatlar tasvirlangan.

IKD/KRT kardioresinxronizatsiya terapiyasiga ega implantatsiya qilinadigan kardioverter defibrillyator - bu yurak yetishmovchiligini davolash va qorincha taxikardiyasini yoki qorincha fibrillyatsiyasini (hayotga xavf soluvchi aritmiyalar) bostirish (to'xtatish) uchun mo'ljallangan birlashgan qurilma.

Bemorning ahvoli hayotni xavf ostiga qo'yadigan darajada bo'lib sog'lom yurakka moyil bo'lishi mumkin. Yurak ritmining buzilishi deyarli har bir odamda bo'lishi mumkin, ammo ko'pincha yurak tomirlari kasalligi, miokard infarkti, yurak nuqsonlari, kardiomiopatiyalar va yallig'lanish kasalliklari tufayli yuzaga keladi.

Ventrikulyar taxikardiya hayot uchun xavfli bo'lgan ritm buzilishidir. Haddan tashqari tez-tez qisqarish bilan yurak qorinchalari yetarli miqdordagi qon bilan to'ldirishga vaqt topolmaydi. Natijada, organlarga, shu jumladan miyaga qon yetarli darajada yetkazib berilmaydi. Bunday holda, yurak urishidan tashqari, zaiflik, bosh aylanishi va hushini yo'qotish mumkin.

Ventrikulyar taxikardiya qon bosimining pasayishi bilan kechadi va ba'zi hollarda qorincha fibrillyatsiyasini keltirib chiqarishi mumkin. Yurakni to'xtashi - yurak ritmini tiklash uchun shoshilinch tibbiy yordam va defibrillyatsiyani talab qiladigan juda dahshatli voqea. Afsuski, yurakni to'xtashining birinchi daqiqalarida ushbu jarayon har doim ham mumkin emas. Shuning uchun implantatsiya qilinadigan

KRT/IKD normal ritmni tiklash uchun zarur bo'lgan shoshilinch terapiyani (zarba chiqarish) ta'minlaydigan o'rnatilgan defibrillyatorga ega.

**KRT/IKD implantatsiyasiga ko'rsatmalar:**

- O'rta va og'ir yurak yetishmovchiligi (III-IV funksional sinf), yurak yetishmovchiligi alomatlari barcha dietalar rejimiga muvofiq dori terapiyasiga javob bermasa (suvni cheklash va boshqalar).

- Yurakning qisqarishi. Chap qorincha fraktsiyasi 35% ga teng yoki undan kam.

- Elektrokardiogrammada miokardning elektr diskinxroniyasi bilan namoyon bo'ladigan (QRS davomiyligi 120 millisekunddan ortiq) va/yoki chap qorincha miokardning devorlarining mexanik disinxroniyasini aniqlash bilan exokardiografik tekshiruv paytida uyg'unlashtirilmagan qorincha qisqarishi.

KRT/IKD implantatsiyasini o'tkazishga qodir bo'lmagan va yurakni qayta sinxronizatsiya qilish ko'rsatkichlariga mos kelmaydigan yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlar (davolovchi shifokor tomonidan belgilanadi):

- O'rtacha yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlar (I-II funksional sinf), ularning simptomlari dori terapiyasi va parhez bilan yaxshi nazorat qilinadi.

- Yurak yetishmovchiligi muvofiqlashtirilmagan qorincha qisqarishi bilan bog'liq bo'lmagan bemorlar (disinxroniya yo'q).

**IKDga ko'rsatma:**

- to'satdan yurak to'xtashi yoki qorincha fibrillyatsiyasi epizodlari bo'lgan bemorlar;

- yurak xurujiga uchragan va to'satdan yurak to'xtashi xavfi yuqori bo'lgan bemorlar

- gipertrofik kardiomiopatiya va to'satdan yurak to'xtashi xavfi yuqori bo'lgan bemorlar

- qorincha taxikardiyasining kamida bitta epizodini olgan bemorlar;

turli xil kanalopatiyalar natijasida yuzaga keladigan yurak ritmining qorinchalar tipida buzilishlari-qorinchalar taxikardiyasi fibrillyansiyasi (brugada sindromi....)

**Davolashning muqobil usullari bormi?**

Aritmiyalar kardiologiyaning juda qiyin bo'limi. Inson yuragi butun umri davomida ishlaydi. U daqiqada 50 dan 150 martagacha qisqaradi va bo'shashadi. Sistola fazasida yurak qisqaradi, qon oqimi va

butun tanaga kislorod va ozuqa moddalari yetkazib beriladi. Diastola fazasida u dam oladi. Shuning uchun yurakning vaqti-vaqti bilan urishi juda muhimdir.

Yurak ritmining buzilishi - bu yurak mushagining qisqarish chastotasi, ritmi va ketma-ketligini buzishidir. Yurak ritmining buzilishi yurakning turli qismlarida paydo bo'lishi va ekstrasistola (favqulodda qisqarish) yoki juda tez ritm (taxikardiya) shaklida namoyon bo'lishi mumkin. Qoida tariqasida yurak ritmining buzilishi funksional (qaytariladigan) va organikga (qaytarilmas) bo'linadi. Funksional buzilishlarga endokrin va metabolik kasalliklar, zaharlanish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish va og'ir stress tufayli kelib chiqadigan yurak ritmining buzilishi turlari kiradi. Aritmiyani keltirib chiqargan sabablarni o'z vaqtida tuzatish va yo'q qilish, tiklanishiga olib keladi.

Miokard infarkti, miokardit, kardioskleroz, aritmogen o'ng qorincha displaziyasi va boshqalarda kuzatiladigan miokardning buzilishi yoki o'zgarishi natijasida kelib chiqadigan aritmiyalar eng xavfli hisoblanadi. Yurak ritmining buzilishi aksariyat antiaritmik davolashga mos keladi. Patologik yurak ritmlarini radiochastotali ablyatsiyasi (RCHA) jarrohlik davolashning samarali usuli hisoblanadi. Ammo, ko'plab bemorlar uchun antiaritmik terapiya samarali bo'lmasligi mumkin va bemorning ahvoli anatomik xususiyatlari va og'irligi tufayli RCHA o'tkazish taqiqlangan. Bunday vaziyatda IKD funksiyasiga ega yurak stimulyatorlari qorinchalar taxikardiyasining og'ir asoratlarining oldini olish uchun eng yaxshi usul va tanlovdir.

### **IKD implantatsiyasiga qarshi ko'rsatmalar:**

Barcha bemorlar IKD implantatsiyasiga nomzod emaslar. Ko'pgina bemorlarda taxiaritmiya vaqtinchalik yoki IKDdan foydalanish asosiy buzilishlarni bartaraf eta olmaydigan holatlardandir.

Bunga quyidagilar kiradi:

- Taxiaritmiyalar qaytariladigan sabab bilan bog'liq bo'lgan bemorlar, masalan, giyohvandlikka qarshi davolanish, elektrolitlar balansi va boshqalar.
- Yurak xuruji yoki miokard ishemiyasining davriy epizodlari natijasida taxiaritmiya bilan og'rigan bemorlar.
- Tez-tez epizodli yoki doimiy qorinchalar taxikardiyasi bo'lgan bemorlar.
- Elektr toki urganidan keyin taxiaritmiya rivojlanayotgan bemorlar.

**10 MAVZU. "O'KAZUVCHANLIK FAOLIYATI BUZILISHI  
(QORINCHA USTI BUZILISHI) VA UNI DAVOLASH. AV  
BLOKADA VA IDIOVENRIKULYAR BLOKADA**

**Impuls o'tishining blokadasi**

Yurakning o'tkazuvchi tizimi orqali impuls uzatilishining sekinlashishi yoki to'xtashi bilan tavsiflangan holatlarga *yurak blokadalari* deyiladi. Blokadalar SA tugunidan Purkinye tolalariga qadar o'tkazuvchi tizimning istalgan qismida paydo bo'lishi mumkin. Bo'lmachadan qorinchalarga yo'nalishda quyidagi turdagi bloklanishlar uchraydi: sinoatrial, atrium ichi, atrioventrikulyar va intraventrikulyar (Gis tutami va uning oyoqchalari blokadasi).

Odatda yurak blokadalarini turiga va darajasiga qarab tasniflash qabul qilingan. Birinchi turdagi yurak blokadalari *Venkebax davri* deb ataladigan o'tkazuvchanlik tezligining davriy o'zgarishi bilan tavsiflanadi. 2-turdagi yurak blokadalari davriyliksiz o'tkazuvchanlikning buzilishi bilan tavsiflanadi. Birinchi darajadagi yurak blokadasi bilan impuls o'tkazilishining sekinlashishi, 2-darajali blokada bilan impuls o'tkazuvchanligining sekinlashishi va davriy to'xtashi, 3-darajali blokada bilan to'la impuls o'tkazuvchanligi to'xtatishi mavjud. 1 va 2 darajali blokadalar tugallanmagan, 3 darajali blokadalar esa *to'liq blokadalar* deb nomlanadi. Yurak blokadasi vaqtinchalik va doimiy bo'lishi mumkin.

Yurak o'tkazuvchanligi tizimining faollashishi EKGda aks ettirilmaganligi sababli, yurak o'tkazuvchanligining buzilishi ushbu buzilishlarning miokardning faollashuvi va tiklanishiga ta'sirining bilvosita belgilari bilan baholanadi.

Yurak blokadasining etiologiyasi juda xilma-xildir. Yurak blokadalari deyarli ma'lum bo'lgan barcha yurak kasalliklarida rivojlanishi mumkin:

1. Yurak ishemik kasalligi;
2. Kollagenozlar;
3. Revmatizm;
4. Miokardit;
5. Kardiomiopatiya;
6. Lenegra va Lev kasalligi;
7. Shagas kasalligi;
8. Yurakning shikastlanishi va o'smalari;
9. Amiloidoz;
10. Sarkoidoz.



Sinoatrial blokadalar

1-darajali SA blokadasi SA tugunidan impuls chiqishi sekinlashishi bilan tavsiflanadi. An'anaviy EKGda ushbu turdagi blokadalar aniqlanmaydi.

1-tipdagi 2-darajali SA blokadasi SA tugunidagi impulsning to'liq kechikishi bilan tugaydigan SA tugunidan puls chiqishi asta sekin pasayishi bilan tavsiflanadi (10.1-rasm). Odatda ushbu turdagi blokada EKGda bir qator xususiyatlar bilan tavsiflanadi: 1) SA tugunidagi avtomatik razryadlarning chastotasi doimiy; 2) davriy nashrlarda birinchi PP oralig'i, asta sekin qisqargan PP intervallarining qolgan qismidan uzunroq (Venkebaxning davriy nashrlari); 3) davriy nashrdagi (pauzadan oldin) oxirgi PP oralig'i eng qisqa, ammo u normal sinus oralig'idan uzunroq; 4) uzoq pauza (PQRST kompleksini yo'qotish) dan oldingi ikki baravar ko'p bo'lgan PP intervalidan qisqa; 5) pauzadan keyin SA o'tkazuvchanligini tiklash va davriy nashrni takrorlash.

Shuni ta'kidlash kerakki, atipik SA Venkebaxning davri, xuddi AV davriga o'xshab "klassik" davrga qaraganda ancha keng tarqalgan.



Rasm 10.1. Sinoatrial blokada 2 daraja 1 tip (davr bilan), Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasi (Wagner G.S. bo'yicha).

SA blokadasi 2 daraja 2 tipi SA tugunidan puls chiqishi to'satdan to'xtashi bilan ajralib turadi, oldingi davrsiz uzoq pauzalar paydo bo'ladi. Tanaffuslarning davomiyligi bloklangan sinus impulslari soniga to'g'ri keladi. Tanaffusdan so'ng SA o'tkazuvchanligi yaxshilanadi, lekin odatda sekin qoladi. Yaratilgan va o'tkazilgan sinus impulslarining nisbati odatda kasr sifatida ifodalanadi. Masalan, 2:1 nisbati bilan, hosil bo'lgan har ikki sinus pulsi uchun bitta o'tkazilgan puls bor va P tishchalari orasidagi pauzaning davomiyligi ikki normal PP oralig'iga teng.

3-darajali SA blokadasida SA tugunidan puls chiqishini to'liq doimiy to'xtashi bilan tavsiflanadi. EKGda muntazam almashtirish ritmi qayd etiladi, P tishchalari yo'q.

SA blokadasini sinus to'xtashi bilan tenglashtirmaslik kerak, bu sinus tugunining avtomatik ravishda impuls hosil qilish qobiliyatini vaqtincha yoki doimiy ravishda yo'qotish bilan tavsiflanadi. Sinus tugunining to'xtashi EKGda hech qanday muntazamliksiz pauzalar paydo bo'lishi bilan birga keladi, uning davomiyligi odatdagi PP oralig'idan ko'p emas.

Bo'lmachaning falaji SA blokadasini ham taqlid qilishi mumkin. Bo'lmacha falajining xarakterli belgilari: 1) EKGda P tishchalarining yo'qligi; 2) exokardiografiya paytida bo'lmacha harakatsizligi; 3) bo'lmacha qisqarishni elektr razryad bilan qo'zgata olmasligidir. Bunday bemorlarda tor QRS komplekslari bilan to'g'ri qorincha ritmi qayd etiladi, chunki qorinchalarning qo'zg'alishi tugunlararo yo'llar bo'ylab AV tuguniga sinus impulslari o'tkazilishi bilan ta'minlanadi, bu esa elektr faolligini bo'lmacha qo'zg'alishsiz saqlaydi. *Bo'lmachaning qo'zg'aluvchanligi.* Bunday yashirin sinusli ritm jismoniy zo'riqishda tez-tez uchraydi, bu jismoniy zo'riqishda yomon javob beradigan AV ulanish ritmidan ajratib turadi. Bo'lmacha falajni og'ir gipokaliemiya, xinidin va glikozid intoksikatsiyasi, yurak ishemiyasi, keng tarqalgan bo'lmacha fibroz va amiloidoz bilan kuzatish mumkin.

### Bo'lmachalarichi blokadasida

1-darajali bo'lmacha blokadasida Baxman tutami bo'ylab o'tkazuvchanlikning sekinlashishi bilan tavsiflanadi - bu sinus tugunidan chap bo'lmachaga impulsning tez o'tkazilishini ta'minlaydigan ixtisoslashgan trakt. Shu bilan birga, EKGda keng ( $>0,12$  s) va bo'lingan P to'lqinlari qayd etiladi.



Rasm-10.2. 1-darajali bo'lmacha blokadasida P tishchaning doimiy parchalanishi

1-tipdagi 2-darajali bo'lmacha ichi blokadasida Baxman tutamidagi Venkebax davri bilan tavsiflanadi - har bir yangi impuls bilan

bo'lmachalarichi o'tkazuvchanligining yomonlashishi va P tishchening parchalanishi kuchayib, chap bo'lmachaning yo'qolishi bilan tugaydi. Qayta tiklangandan so'ng butun sikl takrorlanadi.

2-tipdagi 2-darajali bo'lmacha ichi blokadalar oldingi davriyliksiz P tishchening chap bo'lmacha fazasi yo'qolishi bilan bo'lmachalararo o'tkazuvchanlikning vaqtinchalik to'xtashi bilan tavsiflanadi.

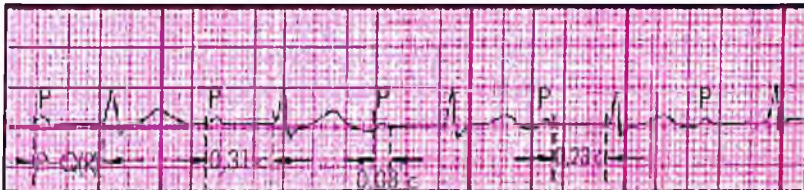


*Rasm 10.3. 2-darajali bo'lmacha ichi blokadasi. O'q bilan bo'lmachalarda maksimal blokadasini ko'rsatilgan.*

3-darajali bo'lmacha blokadasini bo'lmacha o'tkazuvchanlikning to'liq to'xtashi bilan tavsiflanadi. Chap va o'ng bo'lmachaning faollashishi bir-biridan ajralgan holda sodir bo'ladi (bo'lmachalararo dissotsiatsiya), AV tugun va qorinchalar impulslarni bo'lmachalarning biridan, ko'pincha o'ng bo'lmachadan oladi.

### **Atrioventrikulyar blokada**

1 darajali AV blokadasini AV ulanishi orqali o'tkazuvchanlikning sekinlashishi bilan tavsiflanadi va EKGda PQ oralig'ini  $> 0,20$  s ga uzaytirish orqali namoyon bo'ladi (10.4-rasm).



*Rasm 10.4. 1 darajali AV blokadasini*

1-tipdagi 2-darajali AV blokadasini davr oxirida (Venkebax davri) o'tkazishni to'liq to'xtatishi bilan AV ulanishi orqali o'tkazuvchanlikning asta sekin impulsga yomonlashishi bilan tavsiflanadi. O'tkazishni tiklashdan so'ng, butun sikl takrorlanadi. EKGda PQ intervalining izchil uzayishi, ketma-ketlikning eng uzun PQ oralig'idan keyin QRS



kompleksining yo'qolishi (butun yurak kompleksining faqat P tishchasi qoladi) qayd etiladi, pauzadan keyingi birinchi PQ oralig'i eng qisqa hisoblanadi (rasm 10.4.).

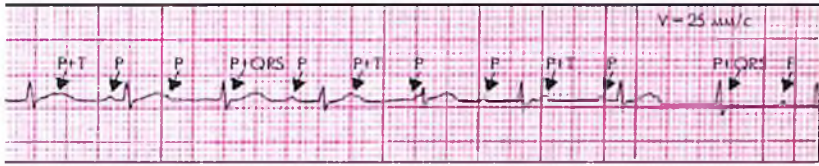


Rasm 10.5. 2 darajali AV blokadası Venkebax davrı

2-darajali AV blokadası AV ulanishi orqali o'tkazuvchanlikni to'satdan to'xtatilishi bilan tavsiflanadi. EKGda QRS kompleksining yo'qolishi oldingi davrsiz qayd etiladi, lekin, odatda, PQ intervalining ortishi fonida. P tishchalaridan keyin mavjud bo'lmagan QRS komplekslarining soni AV blokadasining og'irligini ko'rsatadi. Bo'lmachalar qo'zg'alishlari va qorincha qo'zg'alishlarining nisbati odatda kasr sifatida taqdim etiladi. Masalan, 2:1 nisbati bilan bo'lmachaning har ikki qo'zg'alishi uchun (ikkita P ishcha) qorinchalarning bitta qo'zg'alishi bo'ladi (bitta QRS kompleksi), ya'ni bo'lmachadan qorinchalarga bitta impuls to'liq bo'lgan AV ulanishida bloklangan bo'ladi.

Uzoq masofaga (subtotal) 2-darajali AV blokadası quyidagilarni o'z ichiga oladi: 1) 4:1, 5:1 va undan yuqori nisbati bilan blokada; 2) chiqib ketadigan majmualar bilan bir xil to'siqlar; 3) qorincha supraventrikulyar impulslar bilan sporadik yoki takroriy tutilishlari bilan kam uchraydigan idioventrikulyar ritm.

3-darajali AV blokadası (to'liq anterograd AV bloki) AV ulanish orqali o'tkazuvchanlikni to'liq to'xtatishi, bo'lmacha va qorinchalar uchun mustaqil ritmlar bilan tavsiflanadi. Bunday holda, bo'lmacha sinus tugunidan yoki bo'lmachadan, va qorinchalardan - AV ulanishidan yoki qorinchalarning o'tkazuvchanlik tizimidan kelgan impulslar ta'sirida qisqaradi, P tishchalari va QRS komplekslari sinxronlashtirilmaydi va bir-birining ustiga chiqmasligi mumkin. bo'lmacha ritmi qorincha ritmidan ko'ra tez-tez uchraydi (10.6.-rasm).



Rasm 10.6. To'liq AV blokada.

AV blokadasida yurak o'tkazuvchanligi tizimining turli qismlarida lokalizatsiya qilinishi mumkin: AV tugunida Gis tutamining umumiy tanasi va uning oyoqchalarida. Proksimal (nodal) va distal (infranodal) AV blokadasining prognozi har xil bo'lgani uchun bu farq klinik jihatdan muhimdir. Gis to'plamining umumiy tanasi darajasida blokadasida juda kam uchraydi, shuning uchun differentsiatsiya asosan AV tuguni va Gis tutamining oyoqchalari o'rtasida amalga oshiriladi. Distal AV blokadasida Gis tutamining barcha oyoqchalari ta'sirlanganda paydo bo'ladi.

Proksimal va distal AV blokadalarning asosiy differentsial diagnostik belgilari: 1) o'tkazilgan impulslarning PQ intervallarining barqarorligi; 2) o'tkazilgan yoki sirpanish impulslarining QRS komplekslarining kengligi.

Shuni ta'kidlash kerakki, o'tkazuvchanlik vaqtining o'zgaruvchanligi faqat AV tugunida mumkin, shuning uchun o'zgaruvchan PQ oralig'i (Venkebax davri) mavjud bo'lganda, AV blokadasida AV tuguni darajasida joylashadi.

Doimiy PQ oralig'ida blokadasida, ehtimol, Gis tutami darajasida joylashadi.

Davomiyligi 0,10 s va undan kam bo'lgan QRS kompleksi qorincha ichidagi normal o'tkazuvchanlikni bildiradi va blokadaning AV tugunli lokalizatsiyasini tasdiqlaydi. Keng QRS komplekslari distal AV blokadada ham, AV tugun blokadasining istalgan Gis tutamining blokadasida bilan yoki qorincha ichidagi o'tkazuvchanligi blokadasida bilan birga ham kuzatilishi mumkin.

Infranodal blokadalar yomon prognoz bilan tavsiflanadi. Ushbu to'siqlar bilan odatda 2-darajali AV blokadaning barqaror davri bo'lmaydi. Ishga tushgandan so'ng infranodal blokada AV blokadasini to'ldirish uchun tez rivojlanadi. Infranodal blokada yurak o'tkazuvchanligi tizimining distal qismida rivojlanib borganligi sababli, qorincha tezligi yetarli qon aylanishini ta'minlash uchun juda sekin bo'lishi mumkin, bu ko'pincha o'limga olib keladi.



**11-MAVZU. "O'TKAZUVCHANLIK FAOLIYATINI BUZILISHI (QORINCHALI), UNI TASHXISLASH VA DAVOLASH"**

**(Qorinchalarichi) intraventrikulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi**

Intraventrikulyar blokadaning asosiy tasnifi dolzarb printsiptir. AV tugunining davomi bo'lgan Gis tutamining umumiy tanasi uchta mustaqil shoxga bo'linadi: Gis tutamining o'ng oyoqchasi o'ng qorinchaga, tutamning chap oyoqchasining oldingi shoxiga oldlateral papillyar mushakka, Gis tutamining chap oyoqchasining orqa shoxi orqamedial papillyar mushaklariga yo'naltirilgan. O'tkazuvchi tizimning so'nggi qismi endokardda shoxlanib ketgan ingichka tolalar - Purkinye tolalari bilan ifodalanadi.

Yurak ishemik kasalligida Gis tutami oyoqchalarining turli xil shikastlanishlari ularning anatomik tuzilishi va qon ta'minoti xususiyatlariga bog'liq. Shunday qilib, Gis tutami o'ng va chap oyoqchalarining oldingi shoxi nisbatan ingichka va uzunroq, Gis tutami chap oyoqchalarining orqa shoxi esa, aksincha, qalin va kalta. Gis tutamining o'ng oyog'i va chap oyog'ining oldingi shoxiga aterosklerotik o'zgarishlar tez-tez rivojlanib boradigan chap old sohaga tushayotgan koronar arteriyaning ingichka va uzun teshilgan shoxlari kiradi. Gis tutami chap orqa shoxchasi ikkita qon tomiri orqali qon bilan ta'minlanadi: chap oldinga tushuvchi va orqa pastga tushuvchi arteriyalar.

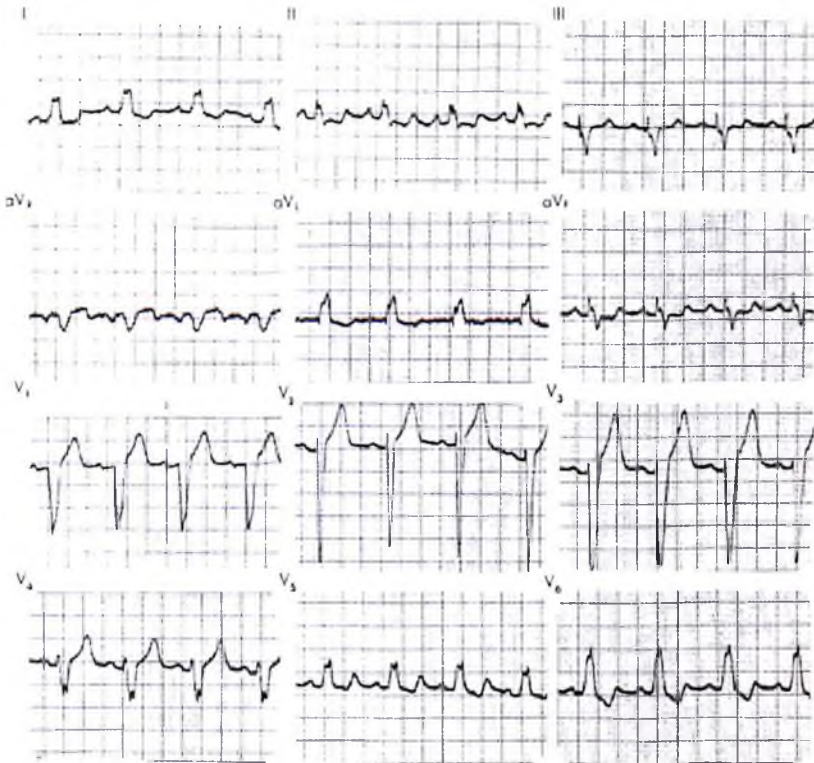
Intraventrikulyar blokadaning topik tasnifi:

- chap qorinchada bir tomonlama o'tkazuvchanlik buzilishlari (Gis tutami chap oyoqchasi oldingi yoki orqa shoxchalari blokadasida - bitta tutamli blokada, butun chap to'planning blokadasida - ikki tutamli blokada);
- o'ng qorinchada bir tomonlama o'tkazuvchanlikning buzilishi - o'ng tutamning blokadasida (bitta tutamli blokada);
- qorincha ichi o'tkazuvchanligining ikki tomonlama buzilishlari (o'ng oyoqcha blokadalari kombinatsiyasi va chap tutamning oldingi yoki orqa shoxlari - ikki tutamli blokadalar; o'ng oyoq, Gis tutaminingchap to'plamining old va orqa shoxlari - uch to'plamli blokadalar);
- terminal periferik tarmog'ining blokadasida (Purkinye tizimi).

**Gis tutami chap oyoqcha blokadasi (GTCHOB)**

To'liq blokada (11.1-rasm):

- QRS kompleksining kengligi  $> 0,12$  s;
- I, V5 va V6 ulanishlarida keng monofaz R tishi qayd qilinadi, ko'pincha bo'linadi yoki tishli bo'ladi;
- I, V5 va V6 ulanishlarida Q tishchasi yo'q;
- V5 va V6 ulanishlarida ST segmentining nomuvofiq pasayishi va manfiy T tishchasi mavjud;
- V1 va V2 ulanishlarida V1-V3 ulanishlarida R tishchalari zaif o'sishi bilan QS yoki rS tipidagi QRS komplekslari;
- V6 ulanishning ichki og'ish vaqti  $> 0,045$  s ga ko'paytirildi;
- YuEO' ning chapga siljishi.



Rasm 11.1. Gis tutami chap oyoqchasi to'liq blokadasi (Goldberger A.L.).

Gis tutami to'liq chap oyoqchasi blokadasida QRS kompleksining kengligi 0,10-0,11 s. Bu blokada boshqa belgilari turli darajalarda ifodalanishi mumkin.

Chap oyoq blokadasida bilan, qoida tariqasida, QRS kompleksining amplitudasi oshadi. To'liq bo'lmagan blokada bo'lsa, uni chap qorincha gipertrofiyasi bilan adashtirish mumkin.

### **Gis tutami chap oyoqchasi oldingi shoxi blokadasida**

• YuEO'ning chapga  $-45^\circ$  gacha va undan yuqori darajadagi aniq og'ishi;

• QRS kompleksining normal kengligi.

### **Gis tutami chap oyoqchasi orqa shoxi blokadasida**

• YuEO'ning  $+120^\circ$  va undan yuqori darajadagi o'ng tomonga burilish;

• QRS kompleksining normal kengligi.

Anatomik xususiyatlar tufayli Gis tutami chap oyoqchasi orqa shoxchasing izolyatsiya qilingan blokadasida kam uchraydi. Tashxis qo'yish esa chap qorincha gipertrofiyasi va surunkali obstruktiv o'pka kasalligini istisno qilgandan keyingina mumkin.

### **Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasida**

To'liq blokada (rasm 11.2):

• kompleksning kengligi  $QRS > 0,12$  s;

• V1 va V2 ulanishlarda rSR tipidagi QRS kompleksi ro'yxatdan o'tgan (u M harfiga o'xshaydi, ikkinchi R tishchasi odatda birinchisidan kattaroq);

• I, V5 va V6 ulanishlarda keng tishli S tishchasi qayd qilinadi;

• V1 va V2 ulanishlarda ST segmentining nomuvofiq pasayishi va manfiy T tishcha mavjud;

• YuEO' o'ng tomonga rad og'gan.

II III AVR AVL AVF



V1 V2 V3 V4 V5 V6



Rasm 11.2. Gis tutami o'ng oyoqchasi to'liq blokadasi (Goldberger A.L.).

### Gis tutami o'ng oyoqchasi to'liq bo'lmagan blokadasi

- QRS kompleksining davomiyligi 0,08-0,11 s;
- V1 va V2 ulanishlarida rSR tipidagi QRS kompleksi;
- I, V5 va V6 ulanishlarida keng S tishcha qayd etiladi;

R tishchalari  $<6$  mm bo'lganida va R/S nisbati  $<1$  bo'lganida RSR tipidagi qorincha kompleksining varianti normal variant hisoblanadi.

### Ikki shoxchali (bifasikulyar) qorincha ichi blokadasi.

Ushbu atama EKGda Gis tutami uchta shoxchasidan ikkitasida shikastlanish belgilari, shu jumladan to'liq Gis tutami chap oyoqchasi to'liq blokadasi, o'ng oyoqcha blokadasi va chap oyoqcha old shoxining blokadasi, chap oyoqcha orqa shoxchasining blokadasi va o'ng oyoqcha blokadasi bo'lganda qo'llaniladi. Tashxis qo'yish uchun EKGda tegishli bitta tutamli blokadalarning belgilarini aniqlash kerak.

Uch to'plamli intraventrikulyar to'siq Gis tutamining barcha shoxchalari va oyoqchalari ta'sirlanganda paydo bo'ladi, aslida bu distal AV blokadadir.

Yurakning o'tkazuvchanlik tizimining alohida tarmoqlarini to'sib qo'yish ba'zan maxsus davolashni talab qilmaydi, ammo terapiya zarur bo'lgan har qanday yurak xastaligi mavjudligini ko'rsatishi mumkin. Ba'zi blokadalar dorilar bilan davolanadi. Boshqa tomondan, o'z-o'zidan blokadaga yordam beradigan dorilar mavjud. Shuning uchun, blokadani "davolash" dan oldin, bemorga biron bir dori-darmon qabul qiladimi yoki yurak ichi o'tkazuvchanligiga ta'sir qiluvchi dorilarning kombinatsiyasi, ularning dozalari va qabul qilish vaqti haqida aniqlik kiritish kerak.

3-darajali blokada yoki to'liq blokada, qoida tariqasida, bemorning ahvolini sezilarli darajada yomonlashtiradi va kasallikning prognoziga ta'sir qiladi. Bunday hollarda sun'iy yurak stimulyatori (yurak stimulyatori - EKS) implantatsiyasi mutlaqo zarurdir.

## ARITMOLOGIA BOBIGA OID TESTLAR

### 1. AV dissotsiyatsiya - bu

- a) atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi;
- b) bo'lmacha fibrillatsiyali yoki bo'lmacha titrashi bilan qorinchalarga tartibsiz o'tkazuvchanlik;
- c) bo'lmacha faoliyati (P tishchalari) qorincha faoliyatidan (QRS komplekslari) butunlay mustaqil bo'lishi;
- d) qo'shimcha yo'l orqali o'tkazuvchanlik bilan bo'lmacha fibrillatsiyasi.

### 2. Antidrom taxikardiya-bu

- a) aberratsiya bilan paroksizmal atrioventrikulyar taxikardiya;
- b) antegrad qo'shimcha o'tkazish yo'llari qatnashishi bilan taxikardiya;
- c) retrograd qo'shimcha o'tkazish yo'llari qatnashishi bilan taxikardiya;
- d) qo'shimcha o'tkazish yo'llari orqali o'tkazuvchanlik bilan bo'lmacha fibrillatsiyasi yoki bo'lmacha titrashi.

### 3. Atrioventrikulyar tugundagi o'tkazuvchanlik blokadasi nimaning tugatishiga olib keladi?

- a) antidromik taxikardiya;
- b) qorincha taxikardiyasi;
- c) bo'lmacha taxikardiyasi;
- d) bo'lmacha titrashi.

### 4. Monomorfik qorincha taxikardiyasida adenoziinni yuborish nimaga olib keladi?

- a) taxikardiya jarayoniga hech qanday ta'sir qilmaydi;
- b) taxikardiya yengilligiga olib keladi;
- c) yurak urishining pasayishiga olib keladi;
- d) yurak urish tezligining oshishiga olib keladi.

### 5. Paroksizmal atrioventrikulyar taxikardiyada adenoziinni yuborish nimaga olib keladi?

- a) taxikardiya jarayoniga ta'sir qilmaydi;
- b) taxikardiya yengilligiga olib keladi;
- c) chastotaning pasayishiga olib keladi;
- d) chastotani oshiradi.



**6. Paroksizmal bo'lmacha fibrillatsiyasida adenoziini yuborish nimaga olib keladi?**

a) bo'lmacha fibrillatsiyaning rivojlanishiga hech qanday ta'sir qilmaydi;

b) bo'lmacha fibrillatsiyasini to'xtatishga olib keladi;

c) bo'lmacha fibrillatsiyasi fonida yurak urishining vaqtincha pasayishiga olib keladi;

d) bo'lmacha fibrillatsiyasi yurak urish tezligining oshishiga olib keladi.

**7. Qaysi usul qorinchalar taxiaritmiyasi bilan yallig'lanish va infiltrativ miokard kasalliklarini aniqlash uchun eng informatsion diagnostika usuli hisoblanadi?**

a) miokardning magnit-rezonans tomografiyasi;

b) transezofagial exokardiografiya;

c) endokardial exokardiografiya;

d) exokardiografiya.

**8. Qaysi usullar Brugada sindromini aniqlash uchun test yordamida qo'llaniladi?**

a) ATF;

b) atropin;

c) novokainamid;

d) propranolol.

**9. Brugada sindromiga xos bo'lgan EKG o'zgarishlariga quyidagilar kiradi**

a) Gis tutamining o'ng oyoqchasi blokadasi va V1-V2 ulanishlarida ST segmentining  $\geq 2$ mm ko'tarilishi;

b) PQ oralig'ining davomiyligi 0,2 sekdan oshadi va Gis tutamining chap oyoqchasi blokadasi;

c) PQ oralig'ining davomiyligi 0,12 sekdan kam, delta to'lqinining mavjudligi;

d) PQ intervalining davomiyligi 0,12 sekdan kam, delta to'lqinining yo'qligi.

**10. Aritmogen o'ng qorincha kardiomiopatiyasining (AO'QK) katta mezonlariga quyidagilar kiradi**

a) Birinchi darajadagi qarindoshlarida autopsiyasi yoki operatsiya paytida o'lindan keyingi tekshiruv bilan tasdiqlangan AO'QK;

b) autopsiya paytida yoki ikkinchi darajali qarindoshlarda mavjud mezonlarga muvofiq o'limdan keyingi tekshiruv bilan tasdiqlangan AO'QK;

c) birinchi darajadagi qarindoshlarda AO'QK tarixi, ammo uning ushbu mezonlarga javob berishini aniqlash mumkin emas;

d) AO'QK gumon qilingan qarindoshlarida <35 yoshda to'satdan o'limning oilaviy tarixi.

### **11. Konkordant o'zgaruvchanlik bu**

a) barcha ko'krak qafasidagi QRS komplekslari (V1 dan V6 gacha) bir xil qutbga ega bo'lgan monofazik;

b) barcha ko'krak qafasidagi QRS komplekslari (V1 dan V6 gacha) har xil qutbga ega;

c) ko'krak qafasidagi ikki fazali QRS (qR yoki RS komplekslari);

d) R tishchaning o'sishi V1 dan V6 ga olib keladi.

### **12. Keng kompleksli noregulyar taxikardiyaning eng katta ehtimoli bu**

a) antidromik taxikardiya;

b) monomorfik qorincha taxikardiyasi;

c) Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasi bilan ortodromik taxikardiya;

d) aberrant o'tkazuvchanlik bilan bo'lmacha fibrillatsiyasi

### **13. Keng kompleksli noregulyar taxikardiyaning eng katta ehtimoli bu**

a) antidromik taxikardiya;

b) monomorfik qorincha taxikardiyasi;

c) qo'shimcha o'tkazish yo'llari orqali o'tkazuvchanlik bilan bo'lmacha fibrillatsiyasi;

d) paroksizmal retsiprok atrioventrikulyar taxikardiya da Gis tutami oyoqchalaridan birining funksional blokadasi.

### **14. Paroksizmal atrioventrikulyar tugun retsiprok taxikardiya nima bilan xarakterlanadi**

a) atrioventrikulyar birikmada ikki tomonlama o'tkazuvchanlik yo'llari (tez va sekin yo'l borligi);

b) atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning qo'shimcha yo'lining mavjudligi;

c) atrioventrikulyar birikmaning tashqi faolligi;

d) Kox uchburchagi hujayralarining tashqi faolligi.

**15. Peysmeker taxikardiyasi bu**

a) qorincha taxikardiyasini yumshatish uchun kardioverter-defibrillatormi antitaxikardiya stimulyatsiyasi;

b) singan qorincha elektrodi tufayli kardioverter-defibrillatorming ko'p zarbalari;

c) yurak stimulyatori orqali qorinchalarga impuls bilan bo'lmacha taxikardiyasi;

d) taxikardiya, impulsning anterograd o'tkazuvchanligi yurak stimulyatori orqali va retrograd o'tkazuvchanlik miokard orqali, qorinchalardan bo'lmachagacha

**16. Ortodromik taxikardiya bu**

a) aberratsiya bilan paroksizmal retsiprok atrioventrikulyar taxikardiya;

b) antegrad qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'li ishtirokidagi taxikardiya;

c) retrograd qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'li ishtirokidagi taxikardiya;

d) qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'li orqali o'tkazuvchanlik bilan bo'lmacha fibrillatsiyasi yoki titrashi.

**17. Aberatsiya bilan supraventrikulyar taxikardiya deb nima tushuniladi?**

a) antidromik taxikardiya;

b) gis tutami oyoqchalaridan biri blokadasi;

c) qorincha taxikardiyasi;

d) qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'li bo'ylab o'tkazuvchanlik bilan supraventrikulyar taxikardiya.

**18. Brugada algoritmidagi nimani baholashadi**

a) prekordial ulanishlarda RS kompleksi;

b) konkordant o'zgarishlar;

c) ko'krak qafasidagi QRS vektorining yo'nalishi;

d) elektr o'qining og'ishi;

**19. Transezofagial elektrofiziologik tekshirishni o'tkazishda nimani to'xtatish mumkin?**

a) qorincha taxikardiyasi;

b) paroksizmal atrioventrikulyar tugunli retsiprok taxikardiya;

c) bo'lmacha fibrillatsiyasi;

d) qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'li bilan bo'lmacha fibrillatsiyasi.

**20. Tor komplekslari bo'lgan taxikardiyada QRS kompleksining kengligi**

- a)  $<110$  ms;
- b)  $<90$  ms;
- c)  $<130$  ms;
- d)  $\leq 120$  ms.

**21. Bo'lmacha fibrillyatsiyasi paytida juda yuqori yurak urishi quyidagi sabablarga olib kelishi mumkin.**

- a) qorinchalarni erta qo'zg'atish sindromi
- b) AV tugunining elektrofiziologik xususiyatlari (AV tuguni bo'ylab "yaxshilangan" o'tkazuvchanlik)
- c) I sinfdagi dorilarni qabul qilish (xinidin, ritmilen va boshqalar).
- d) yuqorida aytilganlarning barchasi

**22.β-blokatorlarni tayinlashga qarshi ko'rsatmalar**

- a) kuchli bradikardiya (50 daqiqadan kam).
- b) Raynaud sindromi
- c) dekompensatsiyalangan qandli diabet
- d) yuqorida aytilganlarning barchasi

**23. Asistoliya yoki elektromexanik dissotsiatsiyasi tufayli yurak to'xtab qolsa, reanimatsiya tadbirlarining samaradorligi:**

- a) qorincha fibrillyatsiyasida bo'lgani kabi
- b) qorincha fibrillatsiyasiga qaraganda ancha yuqori
- c) qorincha fibrillatsiyasidan ancha past
- d) to'g'ri javob yo'q

**24. Tez-tez va guruhdagi bo'lmacha yoki qorincha bevaqt urishlari:**

- a) yurak-qon tomir tizimida organik shikastlanish mavjudligini ko'rsatishi mumkin
- b) yurak shikastlanishi belgilari bo'lmagan shaxslarda ro'yxatdan o'tkazilishi mumkin
- c) ikkala javob ham to'g'ri
- d) to'g'ri javob yo'q

**25. "Fiziologik" yurak stimulyatsiyasi ushbu stimulyatsiya turlarini anglatadi, bundan tashqari:**

- a) bo'lmacha stimulyatsiya
- b) ventrikulyar stimulyatsiya
- c) ikki kamerali stimulyatsiya ("P-sinxronlashtirilgan" yoki ketma-ket atrioventrikulyar)
- d) to'g'ri javob yo'q

**26."Piruet" tipidagi qorincha taxikardiyasi uchun hamma narsa xarakterlidir, bundan tashqari**

a) taxikardiya paytida QRS komplekslarining amplitudasi va qutblanishida silliq o'zgarish bo'ladi

b) QRS komplekslarida o'ng va chap to'plamlar blokadasi turiga qarab o'zgaruvchan o'zgarish mavjud

c) yurak elektr o'qi 5-20 kompleks davomida taxikardiya paytida, QRS 360° ga o'zgaradi

d) taxikardiya to'satdan uzilib qolishi mumkin

**27. Volf-Parkinson-Uayt sindromi bo'lgan bemorlarda ham, qorincha qisqarishidan oldin ham, bo'lmacha fibrillatsiyasida yurak urish tezligini pasaytiradigan dorilar:**

a) Novokainamid

b) Ritmilin

c) Kordaron

d) Allapinin

**28.Talab rejimida joylashtirilgan yurak stimulyatori bo'lgan bemorlarda sinus ritmini tiklash paytida T tishchasining inversiyasi va S - T segmentining depressiyasi tez-tez qayd etiladi. Ushbu o'zgarishlarga quyidagilar sabab bo'ladi:**

a) miokard ishemiyasi

b) kardiomiopatiyalar

c) "elektr" ta'siridan kelib chiqishi mumkin ("post-stimulyatsiya" yoki "post-depolarizatsiya" sindromi)

d) to'g'ri javob yo'q

**29.Sog'lom odamda kunlik Xolter kuzatuv paytida uni qayd etish mumkin (normaning bir varianti sifatida)**

a) vaqtincha AV blokadasi II bq. 1-tip (Mobits 1)

b) vaqtinchalik AV blokadasi II bq. 2-tip (Mobits 2)

c) vaqtinchalik Gis tutami chap oyoqchasi blokadasi (to'liq)

d) to'g'ri javob yo'q

**30.Vagus testlardan (Valsalvi, uyqu arteriyasi massaji) foydalangandan so'ng hujumni to'xtatish, ehtimol:**

a) bo'lmacha taxikardiyasi

b) bo'lmacha fibrillatsiyasi

c) qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'llarini o'z ichiga olgan atrioventrikulyar tugunli taxikardiya yoki supraventrikulyar taxikardiya

d) qorincha taxikardiyasi



**31. Doimiy 1-darajali atrioventrikulyar blokada bilan:**

- a) Blokada darajasini pasaytirish uchun maxsus davolash ko'rsatiladi
- b) Maxsus davolanish shart emas
- c) Ko'rsatmalar mavjud bo'lganda, AV tugunida o'tkazuvchanlikni sekinlashtiradigan dori-darmonlarni ehtiyotkorlik bilan ishlatish mumkin
- d) To'g'ri b, c

**32. Tezlashtirilgan ektopik yurak ritmlarini quyidagilar bilan kuzatish mumkin:**

- a) miokardit
- b) miokard infarkti
- c) yurak glikozidlari bilan zaharlanish
- d) yuqoridagi shartlarning barchasi uchun

**33. Ekstrasistolalarning klinik ahamiyati va ushbu aritmiya bilan og'rigan bemorlarda prognoz:**

- a) birinchi navbatda, bu asosiy kasallikning xususiyatiga va miokardning shikastlanish darajasiga bog'liq
- b) miokard shikastlanish belgilarisiz, qoida tariqasida ular xavf tug'dirmaydi
- c) ikkala javob ham to'g'ri
- d) to'g'ri javob yo'q

**34. Bo'lmacha fibrillatsiyasi paytida juda yuqori yurak urishi ko'pincha quyidagi hollarda kuzatiladi:**

- a) Volf-Parkinson-Uayt sindromi
- b) tireotoksikoz
- c) qisqartirilgan PR oralig'ining sindromi
- d) a, b to'g'ri

**35. Yurak kasalligi bo'lgan bemorlarning uzoq muddatli EKG monitoringini tayinlashning asosiy ko'rsatkichi:**

- a) Asimptomatik aritmiyalarni aniqlash
- b) Odatdagi EKGda aritmiyani ro'yxatdan o'tkazish imkoni bo'lmasa, tez-tez klinik alomatlari bo'lgan bemorlarda tashxisni aniqlashtirish
- c) Ikkala javob ham to'g'ri
- d) To'g'ri javob yo'q

**36. Polimorfik bo'lmacha taxikardiyasi:**

- a) ko'pincha og'ir o'pka kasalliklari bo'lgan bemorlarda uchraydi

- b) bu simpatomimetika, aminofillinni qabul qilish fonida yuzaga keladi
- c) bu prognostik jihatdan noqulay belgi hisoblanadi
- d) barcha javoblar to'g'ri

**37. QRS kompleksining kengayishi bilan bog'liq bo'lmagan QT oralig'ining uzayishi quyidagilarni hisobga olgan holda qayd etiladi:**

- a) xinidin
- b) etmozin
- c) kordaron
- d) a, b variantlari to'g'ri

**38. Volf-Parkinson-Uayt sindromi bo'lgan bemorlarda ko'pincha quyidagilar mavjud:**

- a) bo'lmacha fibrillyatsiyasi
- b) paroksizmal atrioventrikulyar taxikardiya
- c) qorincha taxikardiyasi
- d) atrioventrikulyar blokada

**39. Jismoniy faollik yoki atropin kiritilishi ta'sirida blokada kuchayishining pasayishi yoki o'tkazuvchanlikni tiklash:**

- a) II turdagi II darajadagi AV blokadası
- b) II turdagi II darajadagi AV blokadası
- c) AV tuguni darajasida to'liq AV blokadası
- d) a, b variantlari to'g'ri

**40. RR intervallarining bir necha sikllarda davriy ravishda qisqarishi, so'ngra pauza (RR intervalining to'satdan uzayishi) xarakterlidir:**

- a) I-turdagi II darajali SA blokadası
- b) II turdagi II darajali SA blokadası
- c) II darajadagi atrioventrikulyar blokada
- d) a, b variantlari to'g'ri

**41. Yuqoridagilarning barchasi tezlashtirilgan ektopik ritmlarning sabablari bo'lishi mumkin, bundan tashqari:**

- a) miokardit
- b) o'tkir miokard infarkti
- c) simpatomimetik dorilarni qabul qilish
- d)  $\beta$ -blokatorlarni qabul qilish

**42. Elektr yurak stimulyatori implantatsiyasi (talab rejimida qorincha stimulyatsiyasi):**

a) EKG bilan kasallangan barcha bemorlarga ko'rsatiladi – sinus tuguni sustlik sindromi belgilari

b) Faqatgina kasal sinus tuguni sustlik sindromining klinik ko'rinishlari (hushidan ketish va/yoki bosh aylanishi) bo'lgan bemorlarga ko'rsatiladi

c) 2-darajali sinoatrial blokadasi bo'lgan bemorlarga ko'rsatiladi

d) b, c variantlari to'g'ri

**43. Sinusli taxikardiya dan tashqari, P tishchalarining "sinus" (normal) shakli quyidagi holatlarda kuzatilishi mumkin:**

a) Yuqori o'ng bo'lmachadan bo'lmacha taxikardiya

b) SA o'zaro taxikardiya

c) Qo'shimcha AV o'tkazuvchanlik yo'li bo'lgan bemorda atrioventrikulyar taxikardiya (o'ng bo'lmachaning yuqori qismida qo'shimcha yo'lning bo'lmacha qismini lokalizatsiya qilish bilan)

d) Sanab o'tilgan taxikardiylarning barchasi uchun

**44. Sinus tugunlarining buzilish belgilari:**

a) kuchli sinusli bradikardiya

b) bo'lmacha fibrillatsiyasi

c) bo'lmacha bevaqt urishlari

d) atrioventrikulyar blokada I darajasi

**45. Bo'lmacha fibrillatsiyasi paytida, quyida keltirilgan barcha narsalar mumkin, bundan tashqari:**

a) to'liq tartibsiz yurak urishi

b) "f" to'lqinlari

c) shakli "sinus" dan farq qiluvchi P tishchalar

d) to'g'ri javob yo'q

**46. Ekstrasistola va parasistolaning klinik ahamiyati, prognozi va terapevtik choralari:**

a) taxminan bir xil

b) parasistola, shubhasiz, jiddiyroq ritm buzilishidir

v) ekstrasistola, shubhasiz, jiddiyroq ritm buzilishidir

d) to'g'ri javob yo'q

**47. 2-darajali atrioventrikulyar blokada uchun I tip ("Mobits I") quyidagilar bilan tavsiflanadi:**

a) PR intervalining izchilligi

b) QRS kompleksi yo'qolgunga qadar PR oralig'ini bosqichma-bosqich uzayishi

c) Gis tutami ikkala oyoqchasi bir vaqtning o'zida blokadasining tez-tez bo'lishi

d) yuqorida aytilganlarning hammasi

**48. Antiaritmik dorilarning qaysi biri qo'shimcha ravishda "A", "B", "C" kichik sinflarga bo'linadi.**

a) birinchi

b) 2-chi

c) 3-chi

d) 4-chi

**49. To'liq kompensator pauza:**

a) qorincha ekstrasistolasi bilan sodir bo'ladi

b) supraventrikulyar ekstrasistola bilan bo'lishi mumkin

c) ikkala javob ham to'g'ri

d) to'g'ri javob yo'q

**50. Volf-Parkinson-Uayt sindromi bo'lgan bemorlarda taxiaritmianing eng xavfli varianti:**

a) bo'lmacha fibrillyatsiyasi

b) paroksizmal atrioventrikulyar taxikardiya

c) to'g'ri javob yo'q

d) ikkalasi ham

## ARITMOLOGIYA BOBIGA OID VAZIYATLI MASALALAR

### Vaziyatli masala 1.

28 yoshli bemor terapevtik bo'linga tez yordam mashinasida yurak urishi, bosh aylanishi, holsizlik va tez-tez siyishga shikoyatlar bilan murojaat qildi.

Yurak urishi xuruji to'liq farovonlik o'rtasida to'satdan boshlandi va 12 soatdan ortiq davom etdi. Shunga o'xshash hujumlar oldin ham kuzatilgan, ammo qisqa muddatli edi. Ko'pincha ular haddan tashqari ish yoki hayajondan keyin sodir bo'lgan. Kasalxonaga yotishdan oldin so'nggi 3 oy ichida ular tez-tez va uzoqroq davom etdi.

Ob'yektiv tekshirishda: astenik konstitutsiyasi bo'lgan bemor. Sianoz, shish yo'q. Ko'krak terisi nam. Barmoqlar va ko'z qovoqlarining titrashi kuzatiladi. Bo'yin tomirlari shishgan, bo'yin tomirlarining

pulsatsiyasi kuchaygan. Yurak chegaralari o'zgarmagan. Yurak urishi (auskultativ) 1 min.da 220. AB 110/60 mm simob ustuniga teng. Nafas olish vesikulyar. Jigar va taloq paypaslanmagan. Tez-tez siyish - har 15-20 daqiqada. 200-250 ml ajratiladi.

Elektrokardiogrammada, bo'lmacha va qorinchalarning qisqarish chastotasi 1 min.da 220, T, P tishchalari bir-biriga qo'shilgan, musbat. S-T intervallari izoliniya ostidadir. Qorincha kompleksi na kengaygan va na deformatsiyalangan.

### **Savollar:**

1. Bemorda kuzatilgan holat qanday nomlanadi?
2. Tutqanoqni bartaraf etishga qaratilgan qanday refleksli usullar mavjud?
3. Shoshilinch dori terapiyasi.
4. Ushbu holatning sabablari qanday?
5. Diagnostika standartlarini hisobga olgan holda tashxis qo'yish uchun qanday tekshiruvlar talab qilinadi?
6. So'nggi 3 oy ichida tutilish chastotasining ko'payishiga nima sabab bo'lishi mumkin?

### **Vaziyatli masala 2.**

Bemor F., 78 yoshda, yurakni urishi, yurak ishidagi uzilishlar, zaiflik, nafas qisilishi bilan kechadigan shikoyatlar bilan shifokorini chaqirdi. Aritmiya hujumlari so'nggi olti oy bezovta qila boshladi, bir necha daqiqa davom etdi va tana holatining o'zgarishi bilan o'z-o'zidan yo'qoldi. Anamnezdan ma'lumki, so'nggi bir necha yil ichida xotira susayib borgan, kamdan-kam hollarda qon bosimining 160/90 mm.sim.ust ga ko'tarilishini qayd etgan. O'tkazilgan kasalliklari: o'n ikki barmoqli ichak yarasi, o'choqli pnevmoniya. Hozirda u nafaqaxo'r, universitetda o'qituvchi bo'lib ishlagan. Yomon odatlari yo'q. Tekshiruvda bemorning ahvoli o'rtacha. Konstitutsiya to'g'ri, bo'yi - 168 sm, vazni - 70 kg. Ko'krak shakli konus shaklida, nafas olish burun orqali erkin. Bo'yin tomirlarning pulsatsiyasi seziladi. NOT-17 marta/min. Perkussiya bilan tovush aniq, o'pka chegaralari normal chegaralarda. Auskultatsiyada nafas olish qiyin, xirillash kuzatilmaydi. Qon aylanish tizimi. Nisbiy yurak chegaralari: o'ngda - to'shning o'ng qirrasini, chapda - chap medioklavikulyar chiziqdan medial tomonga 1 sm, yuqori - III qovurg'aning yuqori qirrasini. Auskultatsiyada yurak tovushlari sust, ritmik. Yurak urishi - 112 urish/min, puls yetishmovchiligi. AB-130/80 mm simob ustuni. Qorni yumshoq, hamma



joylarida og'riqsiz. Jigar sezilmaydi. Kurlov bo'yicha o'lchamlari 9x8x7 sm. Qon va siydikning umumiy tahlili patologiyasiz. Biokimyoviy qon tahlilida yuqori darajadagi xolesterin aniqlandi. EKGda qayd etildi: barcha ulanishlarda P tishchalari yo'q. QRS komplekslari orasida kichik "f" to'lqinlari, qorincha tezligi daqiqada 110-150 marta.

**Savollar:**

1. Bemorda ritm buzilishi qanday?
2. Qanday supraventrikulyar aritmiyalar bilan differentsial tashxis qo'yish kerak.
3. Bemorga qanday qo'shimcha tekshiruv usullarini buyurasiz? Javobingizni asoslang.
4. Ushbu bemorda qon tomirlari va tizimli tromboembolizm (TEO) xavfi bormi? Ushbu bemorga antikoagulyantlarni buyurish kerakmi?
5. Yurak-qon tomirlari va bo'lmacha fibrillatsiyaga bog'liq boshqa holatlarga tegishli bo'lgan narsalarni sanab o'ting; Ushbu bemorda bo'lmacha fibrillatsiyasini rivojlanishi bilan qanday holatlar bog'liqligini nomlang.

**Vaziyatli masala 3.**

75 yoshli bemor terapevtik bo'linga bosh aylanishi, ba'zida hushini yo'qotish, nafas qisishi va oyoqlarning shishishi bilan bog'liq shikoyatlar bilan murojaat qildi. O'zini 10 yil kasal deb hisoblaydi. Qisuvchi xarakterdagi yurak sohasidagi og'riqlar bor edi. Bir yil oldin birinchi marta xuruj sodir bo'ldi, xujum paytida u to'satdan hushini yo'qotdi; qarindoshlarining so'zlariga ko'ra, talvasalar bo'lgan. O'tgan yil davomida "mayda" hujumlar (ko'zlarida qorayish, bosh aylanishi, 1-2 daqiqa davom etishi) oldin ham sodir bo'lgan. Qabul qilishdan bir oy oldin ular tez-tez uchrab turar, nafas qisilishi kuchaygan va oyoqlarda shish paydo bo'lgan.

Bemorning ahvoli og'ir, aniq lablar sianozli, oyoqlarda shish. Yurakning nisbiy chegarasi chap tomonga 2 sm ga siljigan, yurak konfiguratsiyasi aortal. Cho'qqida xira tovushlar, sistolik shovqin eshitiladi. Ba'zida juda baland (zambarak) 1-ton aniqlanadi. AB 180/80 mm. simob.ustuniga teng. Puls ritmik, daqiqada 36 marta. Jismoniy kuchdan so'ng (palatada yurish) uning chastotasi o'zgarmaydi. O'pkada vezikulyar nafas fonida yakka nam xirillashlar eshitiladi. Jigar qovurg'alar ostidan 5 sm chiqib turadi, zich, palpatsiya paytida og'riqsiz. Qon tekshiruvi: Er. -  $4.0 \times 10^{12}/l$ , Hb - 140g/l; ECHT-soatiga 5 mm, L-7,6x10<sup>9</sup>/l, formulasi o'zgarmagan. Siydikni tahlil qilish: vazni - 1,026,

ko'rish sohasida oqsil izlari, leykotsitlar va eritrotsitlar 1-2. Kundalik siydik miqdori 800 ml, EKG: PP-0,75 ", RR-1,65", QR-T -0,48 ". QRS-0.16 ".

Kasalxonaga yotqizilganidan keyingi kunida bemor birdan hushini yo'qotdi, yuzi binafsha-ko'k rangga aylandi, epileptiform spazm va beixtiyor siyish paydo bo'ldi. Hujum paytida puls daqiqada 16. qon bosimi 200/80 mm.sim.ust. Yordam ko'rsatilgandan so'ng, bemor hushiga keldi, ammo voqea haqida hech narsa eslamadi.

**Savollar:**

1. Kasallikning klinik ko'rinishida qaysi sindrom birinchi o'ringa chiqadi va uning patogenezi qanday?
2. Taxminiy klinik diagnostika nima?
3. Ushbu holat bo'yicha shoshilinch tibbiy yordam (retseptlarda).
4. Bemorni tekshirish uchun standartlarni taklif eting.
5. Bemorga kardiojarroh tomonidan davolanish kerakmi?

**Vaziyatli masala 4.**

Bemor T., 64 yoshda, to'satdan yurak urishi xuruji, umumiy zaiflik, havoning yetishmasligi hissi paydo bo'ldi.

10 yil davomida, yurish paytida bezovta qiluvchi ko'krak qafasi og'rig'i, nitrogliserin yordamida og'riq yechilgan. Bemorga yurak ishemik kasalligi - zo'riqish stenokardiyasi tashxisi qo'yildi. Keyinchalik u ikki marta miokard infarktiga uchragan. 3 yil oldin yurak ishida uzilishlar bo'lgan. EKG qorincha ekstrastistolalarini qayd etdi. U sustak, obzidan, korinfar bilan davolangan.

Ob'yektiv ravishda: terining oqarishi. Akrotsianoz. Ko'rinadigan shish yo'q. O'pka ustida vezikulyar nafas olish. NOT - daqiqada 20. Yurak tovushlari bo'g'iq. To'g'ri ritm bilan taxikardiya. Yurak urishi - daqiqada 200 marta. Qorin yumshoq va og'riqsizdir. Jigar kattalashmagan.

EKGda - daqiqada 200 gacha tezlasmalangan ritm, R - R intervallari bir xil, qorincha QRS kompleksi 0,18 sek ga kengaytirilgan va deformatsiyalangan.

**Savollar:**

1. Yurak ritmi buzilishlarining tabiati haqidagi xulosangiz.
2. Aritmiyaning asoratlanishi qaysi kasallik?
3. Aritmiyani boshqarish uchun birinchi tanlov vositasini tanlang.

**Vaziyatli masala 5.**

Bemor 30 yoshda, to'satdan tez yurak urishi xuruji rivojlandi.

Anamnezdan ma'lum bo'lishicha, 5 yil davomida vaqti-vaqti bilan o'z-o'zidan o'tib ketadigan qisqa muddatli yurak urishi xurujlari bezovta qilgan. U shifokorlarga murojaat qilmagan, tekshirilmagan.

Ob'yektiv ravishda: teri va ko'rinadigan shilliq pardalar normal rangga ega. Shish yo'q. O'pkada vezikulyar nafas eshitiladi. Yurakning auskultatsiyasida to'g'ri ritm bilan taxikardiya aniqlanadi. Yurak urish tezligi daqiqada 180 marta.

Olingan EKGda - "P" tishcha aniqlanmagan. R-R intervallari bir xil, yurak urish tezligi daqiqada 180, qorincha QRS kompleksi kengaymagan (0,08 sek).

**Savollar:**

1. Yurak ritmining buzilishi xususiyati haqidagi xulosangiz.
2. Aritmiyani to'xtatish bo'yicha tadbirlar ketma-ketligi.

**Vaziyatli masala 6.**

Bemor N., 76 yoshda, harakatda va gorizontal holatda, dam olish paytida aralash tabiatdagi xansirashga shikoyat qiladi, oyoqlardagi shishga, yurak ishidagi uzilishlarga shikoyat qiladi.

Zo'riqish va oyoqlarda shish paydo bo'lishida nafas qisilishi birinchi marta 5 yil oldin paydo bo'lgan. Vaqti-vaqti bilan bemor diuretiklar va yurak glikozidlarini qabul qildi, shundan so'ng nafas qisilishi va shish kamaydi. Yuqoridagi shikoyatlar paydo bo'lganida, 2 oy ichida sog'lig'ining yomonlashishi kuzatilgan.

Ob'yektiv ravishda: ahvoli o'rtacha og'irlikda. Akrotsianoz. NOT - daqiqada 26. Oyoqlarning shishishi. Auskultatsiyada vezikulyar nafas fonida, ikkala o'pka pastki qismida namlangan mayda pufakchali xirillashlar mavjud. Nisbiy yurak chap chegarasi o'rta klavikulyar chiziqdan 1,5 sm tashqariga. Aritmik yurak tovushlari, bo'g'i, aortada 2-ton aksenti. Yurakning tezligi daqiqada 96. Puls 84/min., puls to'lqinlari turli xil. AB - 140/90 mm simob ustuniga teng. Jigar qovurg'alar ostidan 3 sm chiqib turadi.

**Savollar:**

1. Dastlabki tashxisni tuzing.
2. So'rovnoma rejasini tuzing.
3. Dori vositalari bilan davolash rejasini tuzing.

**Vaziyatli masala 7.**

45 yoshli bemor A. ishda to'satdan hushini yo'qotdi. Xodimlar tez yordam chaqirishdi.

Ob'yektiv ravishda: hushini yo'qotgan, o'tkir rangpar, teri sianoz, nurga reaksiya yo'q. Nafas olish harakatlari yakka-yakka. Yurak tovushlari eshitilmaydi, puls va qon bosimi aniqlanmaydi.

EKG: shakli va amplitudasi jihatidan bir-biridan farq qiladigan tez-tez (200-500 zarba) tartibsiz to'lqinlar.

**Savollar:**

1. Tashxisni tuzing.
2. Shoshilinch tadbirlarni sanab o'ting.

**Vaziyatli masala 8.**

30 yoshli bemor F. psixoomotsional haddan tashqari kuchlanishdan so'ng to'satdan tez yurak urishi xurujini kuzatildi.

Anamnezdan ma'lum bo'lishicha, 5 yil davomida vaqti-vaqti bilan o'z-o'zidan o'tib ketmaydigan qisqa muddatli yurak urishi hujumlari bezovta qilgan. U shifokorlarga murojaat qilmagan, tekshirilmagan.

Ob'yektiv ravishda: teri va ko'rinadigan shilliq pardalar normal rangga ega. Shish yo'q. O'pkada vezikulyar nafas eshitiladi. Yurakning auskultatsiyasida to'g'ri ritm bilan taxikardiya aniqlanadi. Yurak urishi - daqiqada 180 marta.

Olingan EKGda - P tishchasi yo'q, R-R intervallari bir xil, yurak urish tezligi daqiqada - 180 marta, qorincha QRS kompleksi kengaytirilmagan (0,08 sek.).

**Savollar:**

1. Yurak ritmining buzilishi xususiyati haqidagi xulosangiz.
2. Tadbirlar ketma-ketligi.

**Vaziyatli masala 9.**

Bemor B., 38 yoshda, arzimagan jismoniy kuch bilan nafas qisilishiga, tez charchashga, kuchsizlanishga, gorizontol holatda paydo bo'ladigan bo'g'ilish epizodlariga, oyoq shishlariga shikoyat qiladi. 17 yoshida revmatik yurak kasalligi - mitral qopqoq yetishmovchiligi aniqlandi. Tekshiruvda: ahvoli og'ir. Akrotsianoz. Oyoqlarning shishishi. NOT - daqiqada 24 marta. Auskultatsiyada vezikulyar nafas fonida yakka nam xirillashlar eshitiladi. Yurakning chap chegarasi VI qovurg'alararo bo'shliqda medioklavikulyar chiziqdan 3 sm tashqarida. Yurak ritmi noto'g'ri, yurak urish tezligi daqiqada 103 marta. AB - 110/65 mm simob ustuniga teng. Astit tufayli qorin hajmi kattalashgan, yumshoq, og'riqsiz. Kurlov bo'yicha jigarning o'lehamlari 13×12×10 sm. Jigar qovurg'a yoyi ostidan 3 sm chiqib turadi, uning chekkasi yumaloq, ozgina og'riqli. EKGda ritm g'ayritabiiy, P tishchasi yo'q.

**Savollar:**

1. Yetakchi sindromni aniqlang.
2. Dastlabki tashxisni aniqlang.
3. Birinchi bosqichda bemorni tekshirish rejasini belgilang.
4. Davolash taktikasini aniqlang.
5. Bemorni qaysi mutaxassisga va nima maqsadda yuborish kerak?

**Vaziyatli masala 10.**

Bemor K., 24 yoshda, talaba, kardiologiya bo'limiga yotqizilgan. 100 m gacha yurish paytida nafas qisilishi, gorizontal holatda nafas qisilishi kuchayishi, yurak urishi, umumiy holsizlik, oyoqlarda shish paydo bo'lishiga shikoyatlar. 2 oy ichida nafas qisilishi, zaiflik paydo bo'lishini qayd etadi. Bir hafta oldin yurak va yurak urishida tartibsizliklar mavjud edi, chunki o'sha payt oyoqlarda shish paydo bo'lgan. O'tmish kasalliklari orasida u 4 yil oldin o'tkir respiratorli infeksiyalar, bolalik davrida appendektomiya, grippni qayd etdi.

Ob'yektiv ravishda: umumiy holat og'ir. Teri rangpar. Oyoqlarning shishishi. Periferik limfa tugunlari kattalashmagan. O'pkaning pastki qismlarida perkussiya tovushining xiralashishi. Vesikulyar nafas olish fonida pastki qismlarda krepitatsiya aniqlanadi, nafas olish tezligi - daqiqada 26 marta. VI qovurg'alararo bo'shliqda cho'qqi impulsi chap mediaklavikulyar chiziqdan 3 sm tashqariga qarab. Yurakning nisbiy chegaralari: o'ngda - sternumning o'ng chetidan 2 sm tashqariga, yuqori - chap interklavikulyar chiziq bo'ylab II qovurg'alararo bo'shliqda, chapda - oldingi aksillar chizig'i bo'ylab. Yurakning bo'g'iq tovushlari, auskultatsiya cho'qqisi va V nuqtasida sistolik shovqin. Yurak ritmi noto'g'ri, yurak urishi - daqiqada 122 marta, qon bosimi - 100/80 mm simob ustuni. O'rtacha yurak urishi - daqiqada 105, tartibsiz. Kurlov bo'yicha jigar hajmi 14×11×10 sm. Umumiy qon tekshiruvi: gemoglobin - 125 g/l, leykotsitlar -  $4,0 \times 10^9/l$ , ECHT-10 mm/soat. Ko'krak qafasi rentgenogrammasida kardiomegaliya sindromi aniqlandi. EXO-KG: chap va o'ng qorinchalarning kengayishi, diffuz gipokinez, chap qorincha fraktsiyasi - 28%. EKG: bo'lmacha fibrillyatsiya, YUT - I daqiqada 132 marta.

**Savollar:**

1. Imkoniyatli tashxisni taklif qiling.
2. Ushbu kasallikdagi gistologik tekshiruv vaqtida miokarda qanday o'zgarishlar aniqlanadi?
3. Bo'lmacha fibrillatsiyaning EKG belgilarini ko'rsating.
4. Ushbu bemorga davolanishni tayinlang.



5. Bemorga sinus ritmini tiklash kerakmi?

**Test savollariga javob etalonlari:**

|    |     |     |     |     |     |     |     |     |     |
|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| 1c | 6c  | 11a | 16c | 21d | 26b | 31d | 36d | 41d | 46d |
| 2b | 7a  | 12d | 17b | 22d | 27c | 32d | 37d | 42b | 47b |
| 3a | 8c  | 13c | 18a | 23c | 28c | 33c | 38b | 43d | 48a |
| 4a | 9a  | 14a | 19b | 24c | 29a | 34d | 39d | 44d | 49c |
| 5b | 10a | 15d | 20d | 25b | 30c | 35c | 40d | 45c | 50a |

**Vaziyatli masalalarga javob etalonlari:**

**Javob namunasi №1**

1. Bemorda paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya xuruji mavjud.

2. Ko'z qovoqlariga bosim (Chermak sinovi), Valsalvining sinovi, til ildizini barmoqlar bilan tirnash yordamida qusish refleksini keltirib chiqish.

3. Novokainamidni 10% -10.0 izotonik NaCl eritmasiga 3-5 minut, ba'zida metazon 5% -0.5 ml bilan tomir ichiga yuborish.

Gemodinamik buzilishlar (qon bosimining pasayishi, bosh aylanishi) bo'lsa, digoksin kiritilishidan oldin elektr impuls terapiyasini o'tkazish.

4. Paroksizmal taxikardiya murakkablashtirishi mumkin: miokardit, tireotoksikoz, yurakning chap venoz ochilishining stenozi, menopauza, vegetativ-qon tomir distoniyasi. Qorinchalarni erta qo'zg'atish sindromining klinik ko'rinishi bo'lishi mumkin.

5. Paroksizmdan so'ng EKG, EXO-KG, revmatik testlar, oqsil fraktsiyalari, qonning to'liq miqdori, ko'krak qafasi rentgenografiyasi, qalqonsimon bez ultratovush tekshiruvi, qalqonsimon bez gormonlari, turk egari rentgenogrammasi.

6. Vegetativ disfunktsiya holatida, xurujlarning ko'payishiga ortiqcha ish, stress, surunkali infeksiya o'choqlarining kuchayishi sabab bo'lishi mumkin.

**Javob namunasi №2**

1. Aritmiya xuruji paytida qayd qilingan EKG asosida bemorda bo'lmacha fibrillatsiyaning parokizmal shakli, taxisistolik varianti mavjud.

2. Bo'lmacha taxikardiyasi, bo'lmacha titrashi, tez-tez bo'lmacha erta urishlari.

3. Yurak ritmining buzilishi shaklini aniqlash uchun har kuni EKG monitoringi.

4. Bemorda  $CHA_2DS_2-VASc$  shkalasi bo'yicha qon tomirlari va tizimli qon tomirlari xavfi darajasi  $>2$  ball (3 ball), bu esa antikoagulyant terapiyani tayinlash uchun asosdir.

5. Bo'lmacha fibrillatsiyasiga quyidagilar qo'shiladi: yurakning strukturaviy kasalligi, yoshi, arterial gipertenziya, klinik jihatdan og'ir yurak yetishmovchiligi, yurak klapanlari kasalligi, kardiomiopatiya, yurak ishemik kasalligi, qalqonsimon bezning buzilishi, ortiqcha vazn va semirish, qandli diabet, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, uyqu apnoyasi, surunkali buyrak kasalligi. Bemorni tekshirish paytida ma'lum bo'lgan bo'lmacha fibrillatsiyasiga bog'liq bo'lgan holatlar yosh va arterial gipertenziya hisoblanadi.

**Javob namunasi №3**

1. Klinik ko'rinishda yetakchi ongni yo'qotish xuruji, konvulsiyalar, beixtiyor siyish bilan kechadi (Morgani-Adems-Stoks sindromi). Uning rivojlanishining sababi to'liq ko'ndalang yurak blokadasi va natijada miya yarim ishemiyasi.

2. Taxminiy tashxis: yurak ishemik kasalligi, stabil stenokardiya. Aorta, koronar arteriyalarning aterosklerozi, diffluz kardioskleroz. To'liq atrioventrikulyar blokada distal tipida.

3. Bilvosita yurak massaji, sun'iy nafas olish, vena ichiga noradrenalin, Natriy bikarbonat 4%-20.0 ml. Agar samarasiz bo'lsa, yurakning transvenoz elektr stimulyatsiyasi.

4. Yetakchi sindromni epilepsiya, vestibulyar kelib chiqishdagi hushidan ketish holatlaridan (bu tutishlar tutilish davrida normal puls bilan tanib olinadi), aorta stenozida hushidan ketishdan, chap bo'lmacha trombi bilan mitral nuqsonlardan, chap bo'lmacha miksomasidan farqlash kerak.

5. Bemorga sun'iy yurak stimulyatori implantatsiyasi masalasini hal qilish uchun kardiojarroh bilan maslahatlashuv zarur.

**Javob namunasi №4**

1. EKGda paroksizmal qorincha taxikardiyasi qayd etilgan.

2. Asosiy kasallikning asoratlari - yurak ishemik kasalligi.

3. Birinchi tanlov - lidokain 80-100 mg v/I.

**Javob namunasi №5**

1. EKGda paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya kuzatiladi.

2. Hujumni to'xtatish uchun davolash choralarining ketma-ketligi:

1) vagus testlar (karotid sinusning massaji, Valsalvi testi va boshqalar). Ta'sir bo'lmasa, birinchi tanlov vositasi verapamil 5-10 mg tomir ichiga yuborish;

2) agar hujum sekin to'xtamasa (yurak urishi, qon bosimi, EKG nazorati ostida), 500 mg novokainamid fiziologik eritmada yoki fiziologik eritmada 1000 mg v/i tomchilab yuboriladi.

**Javob namunasi №6**

1. Tashxis: yurak ishemik kasalligi. Doimiy bo'lmacha fibrillatsiya, taxistolik shakl. Yurak yetishmovchiligi II B, FS IV.

2. So'rov rejasi:

- Qonni umumiy tahlil qilish, siydikni umumiy tahlil qilish, EKG.
- Qonning biokimyoviy tekshiruvi: umumiy xolesterin, triglitseridlar, glyukoza, elektrolitlar (kaliy, natriy).

• EXOKG.

3. Davolash rejimi.

• Furosemid haftasiga 3 marta ertalab 40 dan 80 mg gacha og'iz orqali (suyuqlik va siydik chiqarish miqdorini hisobga olgan holda).

• Enap kuniga 2 marta 2,5 mg.

• Digoksin 0,25 mg dan kuniga 2 marta og'iz orqali, keyinchalik parvarishlash dozasini tanlash bilan (yurak urishi, qon bosimi, EKG nazorati ostida).

• Metoprolol (betalok, spesikor, egilok) og'iz orqali kuniga 2 marta 50 mg.

• Ovqatdan so'ng kuniga 125 mg aspirin.

**Javob namunasi №7**

1. Tashxis: qorincha fibrillatsiyasi.

2. Favqulodda choralar: elektr defibrillatsiya, yurakning yopiq massaji, o'pkaning sun'iy vensilyatsiyasi.

**Javob namunasi №8**

1. EKGda paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya kuzatiladi.

2. Hujumni to'xtatish uchun davolash choralarining ketma-ketligi:

1) vagus testlar (karotid sinusning massaji, Valsalvi testi va boshqalar). Ta'sir bo'lmasa, birinchi tanlov vositasi verapamil 5-10 mg tomir ichiga yuborish.

**Javob namunasi №9**

1. Qon aylanishining katta va kichik doiralarida surunkali yurak yetishmovchiligi sindromi.

2. Surunkali revmatik yurak kasalligi: revmatik yurak kasalligi - mitral qopqoq yetishmovchiligi. Yangi tashxis qo'yilgan bo'lmacha fibrillatsiya. SYuY II B (III - jigar ta'sir qiladi, siroz hosil bo'ladi) bosqich, FS IV.

3. Bemorga tavsiya etiladi: qonni to'liq tahlil qilish, siydikni umumiy tahlil qilish, EKG, exokardiografiya, ko'krak qafasi rentgenogrammasi.

4. APF ingibitorlari, digoksin,  $\beta$ -blokatorlar, diuretiklar, aspirin, kaliy.

5. Nosozlikni jarrohlik yo'li bilan tuzatish masalasini muhokama qilish uchun bemorni kardiolarohining maslahatiga yuborish kerak.

**Javob namunasi №10**

1. Dilatatsion kardiomiopatiya. Bo'lmacha fibrillatsiyasining doimiy shakli, taxisistolik turi. SYYe IIB. FS III.

2. Gistologik tekshiruvda o'ziga xos bo'lmagan o'zgarishlar aniqlanadi: kardiomiotsitlarning degeneratsiyasi va nekrozi, bir yadroli hujayralar tomonidan miokard infiltratsiyasi, fibroz zonalari.

3. P tishchalarining yo'qligi, tartibsiz ritm (har xil davomiylikdagi RR intervallari), tor QRS komplekslari (ko'pchilik bemorlarda), fibrillatsiyali *f*'to'lqinlar.

4. Diuretiklar, APF ingibitorlari (yoki angiotensin II retseptorlari blokatorlari),  $\beta$ -blokatorlar (Bisoprolol, Metoprolol retard, Karvedilol), aldosteron antagonistlari, yurak glikozidlari, antikoagulyantlar.

5. Exokardiografiya ma'lumotlarini hisobga olgan holda (chap qorincha chiqarish fraktsiyasining sezilarli pasayishi va yurakning chap kameralari, birinchi navbatda chap bo'lmachaning kengayishi), bemorga yurak ritmini tiklash kerak emas.

**ADABIYOTLAR RO'YXATI:**

1. *Arruda M.S., McClelland J.H., Wang X. et al.* Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 1998. - Vol. 9. - P. 2-12.
2. *Auricchio A., Klein H., Trappe H.J. et al.* Lack of prognostic value of syncope in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1991. - Vol. 17. - P. 152-158.
3. *Basta M., Klein G.J., Yee R. et al.* Current role of pharmacologic therapy for patients with paroxysmal supraventricular tachycardia // *Cardiol. Clin.* - 1997. - Vol. 15. - P. 587-597.
4. *Bayes de Luna A., Cladellas M., Oter R. et al.* Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia // *Eur. Heart J.* - 1988. - Vol. 9. - P. 1112-1118.
5. *Blomstrom-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. et al.* ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias - executive summary: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines // *Circulation.* - 2003. - Vol. 108. - P. 1871-1909.
6. *Brandon N.* Premature atrial contraction as an etiology for cough // *Chest.* - 2008. - Vol. 133. - P. 828.
7. *Brugada P., Farre J., Green M. et al.* Observations in patients with supraventricular tachycardia having a *P-R* interval shorter than the *R-P* interval: Differentiation between atrial tachycardia and reciprocating atrioventricular tachycardia using an accessory pathway with long conduction times *Am. Heart J.* - 1984. - Vol. 107. - P. 556-570.//
8. *Brugada P., Farre J., Green M. et al.* Observations in patients with supraventricular tachycardia having a *P-R* interval shorter than the *R-P* interval: Differentiation between atrial tachycardia and reciprocating atrioventricular tachycardia using an accessory pathway



with long conduction times // *Am. Heart J.* - 1984. - Vol. 107. - P. 556-570.

9. *Cabrera J.A., Medina A., Suarez-de-Lezo J et al.* Ten Years of Radiofrequency Catheter Ablation. Farre J., Moro C. (eds.) - Armonk, NY: Futura, 1998. - P. 91-102.

10. *Cappato R., Schluter M., Weiss C. et al.* Catheter-induced mechanical conduction block of right-sided accessory fibers with Mahaim-type preexcitation to guide radiofrequency ablation // *Circulation.* - 1994. - Vol. 90. - P. 282-290.

11. *Chen J., Anselme F., Smith T.W. et al.* Standard right atrial ablation is effective for atrioventricular nodal reentry with earliest activation in the coronary sinus // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2004. - Vol. 15. - P. 2-7.

12. *Chen S.A., Chiang C.E., Tsang W.P. et al.* Selective radiofrequency catheter ablation of fast and slow pathways in 100 patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia // *Am. Heart J.* - 1993. - Vol. 125. - P. 1-10.

13. *Chiale P.A., Garro H.A., Schmidberg J. et al.* Inappropriate sinus tachycardia may be related to an immunologic disorder involving  $\beta$ -adrenergic receptors // *Heart Rhythm.* - 2006. - Vol. 3. - P. 1182-1186.

14. *Chugh A., Oral H., Lemola K. et al.* Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation // *Heart Rhythm.* - 2005. - Vol. 2. - P. 464-471.

15. *Chung K-Y., Walsh T.J., Massei E.* Wolff-Parkinson-Withe syndrome // *Am. Heart J.* - 1965. - Vol. 69. - P. 1-9.

16. *Cosio F.G., Anderson R.H., Becker A. et al.* Living anatomy of the atrioventricular junctions. A guide to electrophysiological mapping // *Eur. Heart. J.* - 1999. - Vol. 20. - P. 1068.

17. *Crawford M.H., Bernstein S.J., Deedwania P.C. et al.* ACC/AHA Guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography) // *Circulation.* - Vol. 100. - P. 886-893.

18. *Dagres N., Clague J.R., Lottkamp H. et al.* Impact of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways on the frequency of atrial fibrillation during long-term follow-up: high recurrence rate of atrial fibrillation in patients older than 50 years of age // *Eur. Heart J.* - 2001. Vol. 22. - P. 423-427.

19. *de Groot N.M., Zeppenfeld K., Wijffels M.C. et al.* Ablation of focal atrial arrhythmia in patients with congenital heart defects after surgery: role of circumscribed areas with heterogeneous conduction // *Heart Rhythm.* - 2006. - Vol. 3. - P. 526-535.

20. *Denes P., Wu D., Amat-y-Leon F. et al.* The determinants of atrioventricular nodal reentrance with premature atrial stimulation in patients with dual AV nodal pathways // *Circulation.* - Vol. 56. - P. 253-260.

21. *Farre J.* A commentary on the paper Reciprocal tachycardias using accessory pathways with long conduction times / Smeets J., Doevendans P., Josephson M. et al. (eds.) *Professor Hein J.J. Wellens: 33 years of Cardiology and Arrhythmology.* - Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2000. - P. 211-213.

22. *Farre J., Grande A.* Primary incessant supraventricular tachycardia with special emphasis on the junctional reciprocating variety / Josephson M.E., Wellens H.J.J. (eds.) *Tachycardias: Mechanisms and Management.* - Mount Kisco, NY: Futura, 1993. - P. 149-213.

23. *Farre J., Wellens H.J.* Philippe Coumel: a founding father of modern arrhythmology // *Europace.* - 2004. - Vol. 6. - P. 464-465.

24. *Fitzpatrick A.P., Gonzales R.P., Lesh M.D. et al.* New algorithm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1994. - Vol. 23. - P. 107-116.

25. *Frey B., Kreiner G., Gwechenberger M. et al.* Ablation of atrial tachycardia originating from the vicinity of the atrioventricular node (significance of mapping both sides of the interatrial septum) // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2001. - Vol. 8. - P. 394-400.

26. *Friedman R.A., Walsh E.P., Silka M.J. et al.* NASPE Expert Consensus Conference: radiofrequency catheter ablation in children with and without congenital heart disease: report of the Writing Committee // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2002. - Vol. 25. - P. 1000-1017.

27. *Gallagher J.J., Pritchett E.L.C. et al.* The preexcitation syndromes // *Prog. Cardiovasc. Dis.* - Vol. 20. - P. 285-291.

28. *Gerstenfeld E.P., Marchlinski F.E.* Mapping and ablation of left atrial tachycardias occurring after atrial fibrillation ablation // *Heart Rhythm.* - 2007. - Vol. 4(Suppl. 3). - S. 65-72.

29. *Giada F., Gulizia M., Francese M. et al.* Recurrent unexplained palpitations (RUP) study comparison of implantable loop recorder versus conventional diagnostic strategy // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2007. - Vol. 49. - P. 1951-1956.

30. *Haissaguerre M., Cauchemez B., Marcus F. et al.* Characteristics of the ventricular insertion sites of accessory pathways with anterograde decremental conduction properties // *Circulation.* - 1995. - Vol. 91. - P. 1077-1085.

31. *Iwai S., Markowitz S.M., Stein K.M. et al.* Response to adenosine differentiates focal from macroreentrant atrial tachycardia: validation using three-dimensional electroanatomic mapping // *Circulation.* - 2002. - Vol. 106. - P. 2793-2799.

32. *Jackman W.M., Wang X.Z., Friday K.J. et al.* Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current // *N. Engl. J. Med.* - 1991. - Vol. 324. - P. 1605-1611.

33. *Kalbfleisch S.J., Sousa J., el-Atassi R. et al.* Repolarization abnormalities after catheter ablation of accessory atrioventricular connections with radiofrequency current // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1991. - Vol. 18. - P. 1761-1766.

34. *Kalman J.M., Olgin J.E., Karch M.R. et al.* «Cristal tachycardias»: origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1998. - Vol. 31. - P. 451-459.

35. *Kalman J.M., VanHare G.F., Olgin J.E. et al.* Ablation of «incisional» reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease. Use of entrainment to define a critical isthmus of conduction // *Circulation.* - 1996. - Vol. 93. - P. 502-512.

36. *Keim S., Werner P., Jazayeri M., Akhtar M., Tchou P.* Localization of the fast and slow pathways in atrioventricular nodal

reentrant tachycardia by intraoperative ice mapping // *Circulation*. - 1992. - Vol. 86. - P. 919-925.

37. *Kim R.J., Gerling B.R., Kono A.T. et al.* Precipitation of ventricular fibrillation by intravenous diltiazem and metoprolol in a young patient with occult Wolff-Parkinson-White syndrome // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2008. - Vol. 31. - P. 776-779.

38. *Koplan B.A., Parkash R., Couper G. et al.* Combined epicardial-endocardial approach to ablation of inappropriate sinus tachycardia // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2004. - Vol. 15. - P. 237-240.

39. *Koyama J., Yamabe H., Tanaka Y. et al.* Spatial and topologic distribution of verapamil-sensitive atrial tachycardia originating from the vicinity of the atrioventricular node // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2007. - Vol. 30. - P. 1511-1521.

40. *Kuo J., Tai C., Tsao H. et al.* P wave polarities of an arrhythmogenic focus in patients with paroxysmal atrial fibrillation originating from superior vena cava or right superior pulmonary vein // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2003. - Vol. 14. - P. 350-357.

41. *Kuo J.Y., Tai C.T., Tsao H.M. et al.* P wave polarities of an arrhythmogenic focus in patients with paroxysmal atrial fibrillation originating from superior vena cava or right superior pulmonary vein // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2003. - Vol. 14. - P. 350-357.

42. *Leitch J.W., Klein G.J., Yee R. et al.* Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? // *Circulation*. - 1992. - Vol. 85. - P. 1064-1071.

43. *Li J., Greener I.D., Inada S., Nikolski V.P. et al.* Computer three-dimensional reconstruction of the atrioventricular node // *Circ. Res.* - 2008. - Vol. 102. - P. 975-985.

44. *Mazgalev T.N., Ho S.Y., Anderson R.H.* Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction // *Circulation*. - 2001. - Vol. 103. - P. 2660-2667.

45. *Meiltz A., Weber R., Halimi F. et al.* Roseau Européen pour le Traitement des Arythmies Cardiaques. Permanent form of junctional reciprocating tachycardia in adults: peculiar features and results of radiofrequency catheter ablation // *Europace*. - 2006. - Vol. 8. - P. 21-28.

46. *Morady F.* Catheter ablation of supraventricular arrhythmias: state of the art // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2004. - Vol. 27. - P. 125-142.

47. *Nademanee K.* A new approach for catheter ablation of SVT // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2000. - Vol. 33. - P. 2014-2022.

48. *Neuss H., Schlepper M.* Long-term efficacy and safety of flecainide for supraventricular tachycardia // *Am. J. Cardiol.* - 1988. - Vol. 62. - P. 56D-61D [Medline].

49. *Pavin D., Boulmier D., Daubert J.C. et al.* Permanent left atrial tachycardia: radiofrequency catheter ablation through the coronary sinus // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2002. - Vol. 13. - P. 395-398.

50. *Roberts-Thomson K.C., Kistler P.M., Kalman J.M.* Focal atrial tachycardia II: management // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2006. - Vol. 29. - P. 769-778.

51. *Sanchez-Quintana D., Cabrera J.A., Farre J. et al.* Sinus node revisited in the era of electroanatomical mapping and catheter ablation // *Heart.* - 2005. - Vol. 91. - P. 189-194.

52. *Saoudi N., Cosio F., Waldo A. et al.* Working Group of Arrhythmias of the European of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases // *Eur. Heart J.* - 2003. - Vol. 22. - P. 1162-1182.

53. *Schulze V., Steiner S., Hennersdorf M. et al.* Ivabradine as an alternative therapeutic trial in the therapy of inappropriate sinus tachycardia: a case report // *Cardiology.* - 2008. - Vol. 110. - P. 206-208.

54. *Shinbane J.S., Wood M.A., Jensen D.N. et al.* Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1997. - Vol. 29. - P. 709-715.

55. *Sternick E.B., Cruz F.E., Timmermans C. et al.* Electrocardiogram during tachycardia in patients with anterograde conduction over a Mahaim fiber: old criteria revisited // *Heart Rhythm.* - 2004. - Vol. 1. - P. 406-413.

56. *Sternick E.B., Fagundes M.L., Cruz F.E., Timmermans C. et al.* Short atrioventricular Mahaim fibers: observations on their clinical,



electrocardiographic, and electrophysiologic profile // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2005. - Vol. 16. - P. 127-134.

57. *Still A.M., Raatikainen P., Ylitalo A. et al.* Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia // *Europace.* - 2005. - Vol. 7. - P. 104-112.

58. *Strickberger S.A., Daoud E.G., Niebauer M.J., Hasse C.* The mechanisms responsible for lack of reproducible induction of atrioventricular nodal reentrant tachycardia // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 1996. - Vol. 6. - P. 494-502.

59. *Tatarsky B.* Discrete AV conduction in reciprocating supraventricular tachycardias and its connection with propafenone antiarrhythmic therapy efficacy // *Eupace.* - 1994. - 4. - Vol. 2. - P. 219.

60. *Torrecilla E.G., Farre J., Villacastin J.P.* AV nodal reentry tachycardia: clinical and electrophysiological characteristics / *Farre J., Moro C. (eds.) Cardiac Arrhythmias: Foundations and Therapeutic Options.* - Barcelona: Edos. - P. 163-181.

61. *Ueng K.C., Lee S.H., Wu D.J. et al.* Radiofrequency catheter modification of atrioventricular junction in patients with COPD and medically refractory multifocal atrial tachycardia // *Chest.* - 2010

62. *Vaksmann G., DHoinne C., Lucet V. et al.* Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicenter study on clinical profile and outcome // *Heart.* - 2006. - Vol. 92. - P. 101-104.

63. *Vaksmann G., DHoinne C., Lucet V. et al.* Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicenter study on clinical profile and outcome // *Heart.* - 2006. - Vol. 92. - P. 101-104.

64. *Walfridsson U., Walfridsson H.* The impact of supra-ventricular tachycardias on driving ability in patients referred for radiofrequency catheter ablation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2005. - Vol. 28. - P. 191-195.

65. *Walsh E.P.* Interventional electrophysiology in patients with congenital heart disease // *Circulation.* - 2007. - Vol. 115. - P. 3224-3234.

66. *Yeh S.J., Fu M., Lin F.C. et al.* Paroxysmal supraventricular tachycardia initiated by a swallowing-induced premature atrial beat // *J. Electrocardiol.* - 1986. - Vol. 2. - P. 193-196.

67. Литвицкий, П. Ф. Патофизиология: учеб.: в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. Т. 2. 808 с.

68. Национальное руководство. 2-издание, под редакцией акад. РАН. Е. В. Шляхто, Москва 2019 г.

69. Патология: учеб.: в 2 т. / под ред. В. А. Черешнева, В. В. Давыдова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2. 640 с.

70. Патофизиология: учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. Н. Уразовой. 4-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2. 640 с.

71. Патофизиология: учеб. для студ. учреждений высш. мед. проф. образования: в 3 т. / А. И. Воложин [и др.]; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. 3-е изд., стер. М.: Академия, 2010. Т. 3. 304 с.

72. Патофизиология сердечно-сосудистой системы / под ред. Л. Лилли; пер. с англ. 3-е изд., испр. и перераб. М.: БИНОМ, Лаборатория знаний, 2010. 672 с.

TASHKENBAYEVA E.N., NASIROVA Z.A., SAIDOV M.A.

**KLINIK ARITMOLOGIYA**

*O'quv qo'llanma*

*Guvohnoma raqami 375-150*

**“TIBBIYOT KO'ZGUSI” NASHRIYOTI**

*Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA*

*Musahhah — Olim RAXIMOV*

*Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV*

*Dizayner va sahifalovchi — Olima ZOHIDOVA*

**“TIBBIYOT KO'ZGUSI” bosmaxonasida chop etildi.**

**Pochta indeksi 140100. Samarqand shahar,**

**Amir Temur ko'chasi, 18-uy.**

Bosishga 30.06.2021 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 11

Bichimi 60x84<sup>1/16</sup>. “Times New Roman” garniturasida. 13.02 bosma taboq.

Adadi: 500 nusxa. Buyurtma raqami: 370 / 26.10.2021

Tel/faks: 0(366)2335415, e-mail: [samgmi@mail.ru](mailto:samgmi@mail.ru), [www.sammi.uz](http://www.sammi.uz)



**Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna**  
*t.f.d., professor, Samarqand Davlat tibbiyot  
instituti 2 - ichki kasalliklar kafedrasini mudiri,  
O'zbekiston terapevtlar uyushmasi  
Samarqand filiali raisi, "Kardiorespirator  
tadqiqot jurnali" bosh muharriri*



**Nasirova Zarina Abarovna**  
*PhD, Samarqand Davlat tibbiyot  
instituti 2 - ichki kasalliklar kafedrasini  
assistenti*



**Saidov Maqsud Arifovich**  
*t.f.n., Respublika ixtisoslashgan  
kardiologiya ilmiy amaliy tibbiyot  
markazi Samarqand viloyat mintaqaviy  
filiali direktori*



9 789943 738713