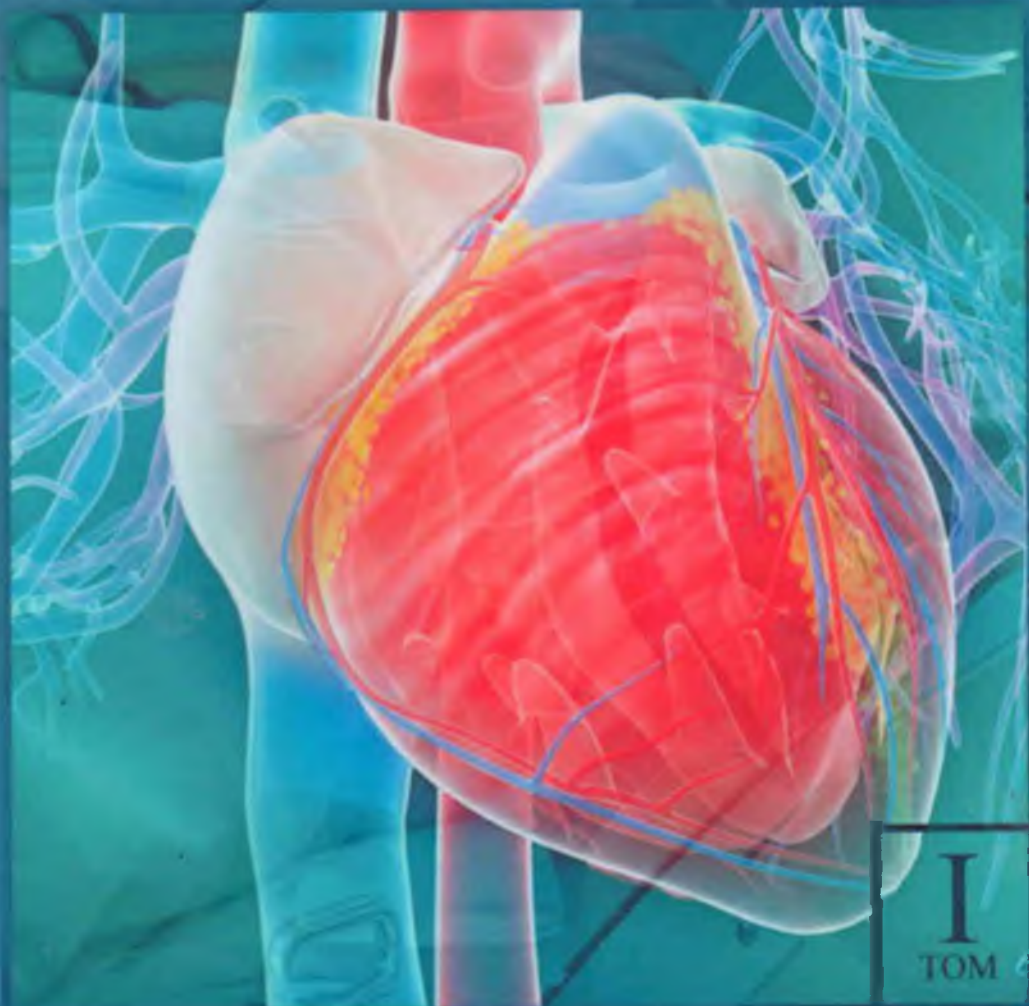


E.N. TASHKENBAYEVA



I
TOM

KLINIK KARDIOLOGIYA

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS
TA'LIM VAZIRLIGI
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH
VAZIRLIGI
TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANTIRISH MARKAZI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI**



KLINIK KARDIOLOGIYA

DARSLIK

I TOM

“KARDIOLOGIYA” yo’nalishi
magistratura rezidentlariga mo’ljallangan

**t.f.d., prof. E.N. Tashkenbayeva
tahriri ostida**



TIBBIYOT KO'ZGUSI

Samarqand 2021

UO‘K:

KBK:

A 15

E.N. Tashkenbayeva, Z.A. Nasirova, G.I. Sunnatova,
G.T. Madjidova, D.D. Xaydarova, F.O. Xasanjanova,
A.I. Muxiddinov, R.Z. Mirzayev, G.A. Abdiyeva, B.M. Tog‘ayeva

Klinik kardiologiya [Matn]: darslik / E.N. Tashkenbayeva, Z.A. Nasirova, G.I. Sunnatova, G.T. Madjidova, D.D. Xaydarova, F.O. Xasanjanova, A.I. Muxiddinov, R.Z. Mirzayev, G.A. Abdiyeva, B.M. Tog‘ayeva. - Samarqand: TIBBIYOT KO‘ZGUSI, 2021. - 568 b.

TUZUVCHILAR:

E.N. Tashkenbayeva Samarqand davlat tibbiyot instituti 2 son Ichki kasalliklar kafedrasini mudiri, t.f.d., professor

Hammualiflar

Z.A. Nasirova, G.I. Sunnatova, G.T. Madjidova, D.D. Xaydarova, F.O. Xasanjanova, A.I. Muxiddinov, R.Z. Mirzayev, G.A. Abdiyeva, B.M. Tog‘ayeva

Taqrizchilar:

- A.L. Alyavi** Respublika ixtisoslashgan tibbiy terapiya va reabilitatsiya markazi rahbari, akademik
- U.K. Kayumov** Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi, Ichki kasalliklar-1 kafedrasini mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor
- A.X. Abdullaev** Respublika ixtisoslashgan ilmiy va amaliy tibbiy terapiya va tibbiy reabilitatsiya markazining bosh ilmiy xodim, professor t.f.d.

ANNOTATSIYA

Ushbu darslik 5A510105 - Kardiologiya yo'nalishi bo'yicha Oliy kasb-hunar ta'limi davlat standartlariga muvofiq tayyorlangan. Darslikda kardiologiyaning umumiy va o'ziga xos masalalari yoritilgan. Unda diagnostika usullari, yurak-qon tomir tizimi kasalliklarini davolash tamoyillari, kardiologik amaliyotda qo'llaniladigan dorilarning xususiyatlari to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan. Kitobda yurak-qon tomir tizimining asosiy kasalliklari (ateroskleroz, yurak ritmining buzilishi, yurak yetishmovchiligi, yurak tomirlari kasalligi, miokard infarkti, arterial gipertenziya, yurak nuqsonlari va boshqalar) diagnostikasi va davolash batafsil bayon etilgan. Kardiologik bemorlarni rehabilitatsiya qilish, kardiologiyada favqulodda vaziyatlarda tibbiy choralar to'g'risida ma'lumot berilgan.

Darslikda kardiologiya yo'nalishi bo'yicha Davlat ta'lim standartiga mos keladigan 10 ta bob mavjud. Har xil yurak kasalliklarini diagnostika qilish va davolashning eng yangi intervension va invaziv bo'lmagan usullaridan foydalanishning zamonaviy imkoniyatlari to'g'risida batafsil ma'lumot berilgan.

"Klinik kardiologiya" o'quv qo'llanmasida yurak-qon tomir tizimi etiologiyasi, patogenezi, klinik, laboratoriya va instrumental diagnostikasi batafsil bayon etilgan. Kasallikning klinik ko'rinishlarini batafsil namoyish etishga va individual patologik alomatlar va sindromlarning mexanizmlarini tushuntirishga alohida e'tibor qaratiladi. Farmakodinamika, ta'sir mexanizmlari, zamonaviy dori-darmonlarni tayinlashga ko'rsatmalar va qarshi ko'rsatmalar, shuningdek qon aylanish tizimi kasalliklarini medikamentoz va nomedikamentoz bo'lmagan davolashning asosiy tamoyillari haqida muhim ma'lumotlar.

Klinik kardiologiya bo'yicha materiallarning taqdimoti patogenezing klinik tibbiyot bilan yaqin aloqalariga asoslangan. Bu nafaqat talabalar uchun, balki ilgari o'rganilgan materiallarni tezda ko'rib chiqishlari kerak bo'lgan tajribali shifokorlar uchun ham muhimdir. Darslik juda chiroyli tasvirlangan va aniq berilgan, bu materialni o'zlashtirishda juda foydali. Yurak kasalliklarining etiologiyasi, patogenezi, diagnostikasi, klinik ko'rinishlari, davolash va oldini olish bo'yicha eng zamonaviy ilmiy ma'lumotlar keltirilgan. Darslik so'nggi ma'lumot manbalariga asoslangan. Klinik kardiologiya - bu terapiya, revmatologiya, kardiojarrohlik va rentgenologiya yutuqlaridan foydalangan holda reanimatsiya chorrahasida paydo bo'lgan alohida fan. Ushbu intizomning yuqori ahamiyati ularning turli kasalliklarda muhim rol o'ynashi bilan belgilanadi.

Darslik fanning ko'plab muhim jihatlarini qayta ko'rib chiqishga imkon beradi, uni yanada chuqurroq o'rganishga undaydi va shubhasiz, amaliyotchi shifokorlar uchun katta foyda keltiradi. Darslik kardiologiya mutaxassisligi bo'yicha magistratura rezidentlari va klinik ordinatorlarga, shuningdek, tibbiyot amaliyotchilari uchun mo'ljallangan.

© E.N. TASHKENBAYEVA 2021 y.
© TIBBIYOT KO'ZGUSI, 2021 y.

АННОТАЦИЯ

Настоящее учебник подготовлен в соответствии с Государственными образовательными стандартами высшего профессионального образования по направлению 5А510105 – Кардиология. В учебнике освещены общие и частные вопросы кардиологии. Содержится информация о методах диагностики, принципах лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы, приведена характеристика препаратов, применяемых в кардиологической практике. В книге подробно описаны диагностика и лечение основных заболеваний сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, нарушения ритма сердца, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, артериальная гипертония, пороки сердца и др.). Приведена информация о реабилитации кардиологических больных, лечебных мероприятиях при неотложных состояниях в кардиологии.

Учебник содержит 10 глав соответствующее с Государственным образовательным стандартом по направлению кардиология. Дана подробная информация о современных возможностях использования новейших интервенционных и неинвазивных методов диагностики и лечения различных заболеваний сердца.

В учебнике «Клиническая кардиология» подробно описаны этиология, патогенез, клиническая, лабораторная и инструментальная диагностика наиболее частых и редких заболеваний сердечно-сосудистой системы. Особое внимание уделяется подробному изложению клинических проявлений заболевания и объяснению механизмов отдельных патологических симптомов и синдромов. Важны сведения о фармакодинамике, механизмах действия, показаниях и противопоказаниях к назначению современных препаратов, а также основные принципы медикаментозного и немедикаментозного лечения заболеваний системы кровообращения.

Изложение материала по клинической кардиологии основано на тесной взаимосвязи патогенеза с клинической медициной. Это важно не только для студентов, но и для опытных врачей, которым необходимо быстро просмотреть ранее изученные материалы. Учебник очень красиво иллюстрирован и доступно изложен, что помогает в усвоении материала. Представлены самые современные научные данные об этиологии, патогенезе, диагностике, клинических проявлениях, лечении и профилактике сердечных заболеваний. Книга основана на последних источниках информации. Клиническая кардиология - это отдельная дисциплина, возникшая на стыке реанимации с использованием достижений терапии, ревматологии, кардиохирургии, радиологии. Высокая важность этой дисциплины определяется их важной ролью при различных заболеваниях.

Учебник позволяет по-новому оценить многие важнейшие аспекты дисциплины, побуждает к ее дальнейшему изучению и, несомненно, принесет большую пользу практикующим врачам. Учебник предназначен для магистров и клинических ординаторов по специальности кардиология, а также для практикующих врачей.

ANNOTATION

This textbook has been prepared in accordance with the State Educational Standards of Higher Professional Education in the direction 5A510105 - Cardiology. The textbook covers general and specific issues of cardiology. It contains information on diagnostic methods, principles of treatment of diseases of the cardiovascular system; the characteristics of drugs used in cardiological practice are given. The textbook describes in detail the diagnosis and treatment of major diseases of the cardiovascular system (atherosclerosis, heart rhythm disturbances, heart failure, coronary heart disease, myocardial infarction, arterial hypertension, heart defects, etc.). The information on the rehabilitation of cardiological patients, medical measures for emergency conditions in cardiology is provided.

The textbook contains 10 chapters corresponding to the State educational standard in the direction of cardiology. Detailed information is given on the modern possibilities of using the latest interventional and non-invasive methods of diagnosis and treatment of various heart diseases.

The textbook "Clinical Cardiology" describes in detail the etiology, pathogenesis, clinical, laboratory and instrumental diagnostics of the most common diseases of the cardiovascular system. Particular attention is paid to a detailed presentation of the clinical manifestations of the disease and an explanation of the mechanisms of individual pathological symptoms and syndromes. Important information about pharmacodynamics, mechanisms of action, indications and contraindications to the appointment of modern drugs, as well as the basic principles of drug and non-drug treatment of diseases of the circulatory system.

The presentation of the material on clinical cardiology is based on the close relationship of pathogenesis with clinical medicine. This is important not only for students, but also for experienced doctors who need to quickly review previously studied materials. The textbook is very beautifully illustrated and clearly presented, which is very helpful in assimilating the material. The most modern scientific data on the etiology, pathogenesis, diagnosis, clinical manifestations, treatment and prevention of heart diseases are present. The textbook is based on the latest sources of information. Clinical cardiology is a separate discipline that arose at the junction of resuscitation with the use of the achievements of therapy, rheumatology, cardiac surgery, radiology. The high importance of this discipline is determined by their important role in various diseases.

The textbook allows you to re-evaluate many of the most important aspects of the discipline, encourages its further study and, undoubtedly, will be of great benefit to practicing doctors. The textbook is intended for masters and clinical residents in the specialty of cardiology, as well as for medical practitioners.

TERMINOLOGIK QISQARTMALAR

AAF	angiotensin aylantiruvchi ferment ingibitorlari
ATF	adenozin trifosfat
AQB	arterial qon bosimi
ASAT	Aspartataminotransferaza
AKSH	Aorto - koronar shuntlash
AV	Atrioventrikulyar
AVID	Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators
AVTRT	Areovenrikular retsiprok taxikardia
BE	bo'lmachalar ekstrasistoliyasi
BF	Bo'lmachalar fibrillatsiyasi
BT	Bo'lmachalar taxikardiyasi
CHQ	Chap qorincha
CIBIS II	Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II
DKMP	Dilatatsion kardiomiopatiya
DH	daqiqali hajm
ECHT	Eritrosit cho'kish tezligi
EHRA	European Heart Rhythm Association
EMB	endomiokardial biopsiya
EIT	elektr impuls terapiyasi
EKG	elektrokardiografiya
ExoKG	Exokardiografiya
FS	funksional sinf
ZH	zarb hajmi
GK	gipertoniya kasalligi
GKMP	Gipertrofik kardiomiopatiya
GTCHB	Gis tutami chap blokadasi
JSST	– Jahon Sog'liqni Saqlash Vazirligi
HP	harakat potentsiali
IET	Intrakardial elektrofiziologik tadqiqotlar
IKKS	infarktdan keyingi kardioskleroz
IVT	Ideovenrikulyar taxikardiya
KAG	Koronaroangiografiya
KAR	Koksaki adenovirus reseptorlari
KMP	Kardiomiopatiya
KRV	kardioresinxronlashtiruvchi vositalar
LDG	Laktatdehidrogenaza
MAS	Morgani - Adams - Stoks

MB KFK	kreatinfosfokinaza metabolik oqsili
MKD	Miokardiodistrofiya
MRT	magnit-rezonans-tomografiya
NOT	nafas olish tezligi
ODH	oxirgi diastolic hajm
ODO'	oxirgi diastolic o'lcham
OF	otish fraksiyasi
OSH	oxirgi sistolik hajm
OSO'	oxirgi sistolik o'lcham
O'BEO'	O'ng bo'l macha elektr o'tkazuvchanligi
PAO'T	paroksizmal antidromik o'zaro taxikardiya
PART	paroksizmal antidrom retsiprok taxikardiya
PBT	paroksizmal bo'l macha taxikardiya
POO'T	paroksizmal ortodromik o'zaro taxikardiya
PT	paroksizmal taxikardiya
PZR	polimeraza zanjirli reaksiyasi
QAYE	qon aylanish yetishmovchiligi
QB	qon bosimi
QF	qorincha fibrillatsiyasi
QMOQ	qorinchalarning muddatdan oldin qisqarishi
QOBF	qon otib berish fraksiyasi
QO'Y	qo'shimcha o'tkazuvchi yo'l
RA	revmatoid artrit
RFP	radiofarm preparatlar
RKMP	restriktiv kardiomiopatiya
RCHA	radiochastotali ablasiyasi
REACH	Reduction of Atherothrombosis for Continued Health
SA	sinoatrial tugun
SDH	so'ngi diastolik hajm
SI	sistolik indeksi
STS	sinus tuguni sustligi
SMV	Sitomegalovirus
SVE	supraventrikulyar ekstrasistoliyalar
SOG	Siklooksigenaza
SYUYE	surunkali yurak yetishmovchiligi
SVT	supraventrikulyar taxikardiya
SSH	so'ngi sistolik hajm
TQYu	tizimli qizil yugurik

TS	tizimli sklerodermiya
TSR	tezlashgan supraventrikulyar ritmlar
TYS	transesofageal yurak stimulyatsiyasi
VSTB	vegetativ sinus tugunlarining buzilishi
VSTFTD	vaqtincha sinus tugunlari funktsiyasi tiklanish davri
VT	ventrikulyar taxikardiya
YEO'	yurak elektr o'qi
YuIK	yurak ishemik kasalligi
YuQS	yurak qisqarishlar soni
YuQOEQ	yurakni qizilo'ngach orqali elektrik qo'zg'atish
YuUT	yurak urish tezligi
YuYe	yurak yetishmovchiligi

MUNDARIJA

KIRISH	12
1BOB. ARITMIYALAR	14
1.1 Ritm buzilishlari mexanizmlari. Aritmiyalar etiologiyasi. Ritm buzilishlari tasnifi. Elektrofiziologik aritmiyalarni o'rganish	14
1.2. Sinus tuguni funksiyasining buzilishi. Impuls hosil bo'lishining buzilishi. SA tugunining avtomatizmini buzilishi (nomotopik ritm buzilishi). Sinus tugunini sustligi sindromi. Ektopik ritmlar (ektopik markazlarning avtomatizmining kuchayishi va qo'zg'alish to'lqinining qaytish mexanizmi tufayli geterotrop ritmlar)	46
1.3. Bo'lmachalar aritmiyasi. Bo'lmacha taxikardiyasi, ES klinik va EKG belgilari	62
1.4. Tugunli ritm buzilishlari. Atrioventrikulyar, idioventrikulyar ritm, ritm boshkaruvchisi migratsiyasi. AV dissotsiatsiyasi.	85
1.5. Bo'lmachalar xilpillashi va titrashi. Bo'lmachalar fibrillatsiyasini tashxislashda elektrofiziolog usullar. Kardiologiyada yuqori texnologiyali diagnostika va davolash usullari. Bo'lmachalar fibrillatsiyasini elektrofiziologik korreksiyasi. Kardioversiya	97
1.6 Qorinchalar ritm buzilishi. Ekstrasistolialar tasnifi. Yurak ritmi buzilishlarini tashxislash usullari. Aritmiya differentsial diagnostikasi. Ekstrasistolialarni davolash	111
1.7. Ritm buzilishlarini davolash. Umumiy qoidalar. Antiaritmik dorilar tasnifi. Antiaritmik dorilarga ko'rsatma va qarshi ko'rsatma	134
1.8. Paroksizmal taxikardiyalar. Bo'lmacha va qorinchaning paroksizmal taxikardiyalari. Tashxislash va davolash	151
1.9 Paroksizmal ritm buzilishlarini davolash. Qorincha va supraventrikulyar taxikardiyani jarrohlik usuli bilan davolash	182
1.10 O'kazuvchanlik faoliyati buzilishi (Qorincha usti buzilishi) va uni davolash. AV blokada va idiovenrikulyar blokada	190
1.11 O'tkazuvchanlik faoliyatini buzilishi (qorinchali), uni tashxislash va davolash	196
2- BOB. ARTERIAL GIPERTENZIYALAR	1
2.1 Essentsial gipertenziya	212
2.2 Agda nishon a'zolarining shikastlanishining zamonaviy nazariyasi	220
2.3 Xavfli arterial gipertenziya	225
2.4 Gipertonik kriz	227

2.5 Simptomatik arterial gipertenziyalar (buyrak va qon tomir kasalliklarida)	229
2.6 Simptomatik arterial gipertenziyalar (endokrin, gemodinamik, markaziy, yatrogen)	249
3- BOB. ATEROSKLEROZ	283
3.1 Ateroskleroz. dislipidemiya	283
3.2 Aorta aterosklerozi	303
3.3 Aterosklerozni davolashda yangicha yondashuv	307
IV – BOB. YURAKNING ISHEMIK KASALLIKLARI	277
4.1 rasm. Normal va aterosklerotik qon tomirlar	323
4.2 rasm. Yurakning koronar qon tomirlari	323
4.1 Stabil zo`riqish stenokardiyasi	331
4.2 Nostabil stenokardiya	353
4.3 Miokardning og`riqsiz ishemiyasi	368
4.4 Mikrovaskulyar stenokardiya “X sindromi”	372
4.5 O`tkir koronar sindrom	373
4.6 Miokard infarkti	401
4.7 Asoratlanmagan O`MI bilan bemorlar reabilitatsiyasi	422
4.8 Miokard infarktini asoratlari	424
4.9 Kardiogen shok	427
4.10 Shifoxonadan javob berilganidan so`ng bemorlarni olib borish tamoyillari.	443
V BOB. MIOKARD KASALLIKLARI	445
5.1 Miokardit	445
5.2 Kardiomiopatiyalar	495
5.3 Dilatasion kardiomiopatiya	497
5.4 Gipertrofikkardiomiopatiya	521
5.5 Restriktiv kardiomiopatiya	527
5.6 Miokardiodistrofiya	543
ADABIYOTLAR	560

KIRISH

Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari dunyo bo'yicha hozirgi kunga qadar nogironlik va o'limning asosiy sababi ekanligicha qolmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, barcha o'lim holatlarining 56 foizi yurak-qon tomir tizimi kasalliklari oqibatida kelib chiqadi. Yevropa mamlakatlarida yurak-qon tomir kasalliklari yiliga 4,3 mln (48%) aholi o'limiga sababchi bo'ladi.

Davlat statistika qo'mitasi xabariga ko'ra, O'zbekiston Respublikasida 2019 yilning yanvar-iyun oylarida vafot etgan fuqarolarning 62,1 foiz holatida aynan qon aylanish tizimi kasalliklari sabab qilib ko'rsatilgan.

Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari — yurak, arteriyalar va venalar kasalliklari. Ular juda ko'p va xilma-xil. Bu kasalliklarning ba'zilari (revmatizm, miokardit va boshqalar) yurakni, ayrimlari arteriya (ateroskleroz) yoki venalarni (masalan, tromboflebit), boshqalari butun yurak-qon tomir tizimini (gipertoniya kasalligi) shikastlaydi.

Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari insonning turmush tarzi va mavjud xavf omillari bilan uzviy bog'liq. Ko'pgina xavf omillari turmush tarzini o'zgartirish orqali nazorat qilinsa, ayrimlari (arterial gipertoniya, dislipidemiya va qand miqdori) medikamentoz yo'l bilan korreksiya qilinadi.

So'nggi yillarda yurak kasalliklari muammosiga katta qiziqish uyg'ondi.

Yurakning ishemik kasalligi — bu toj arteriyalar tizimidagi patologik jarayonlar natijasida miokardga qon kelishining kamayishi yoki to'xtashi sababli yurak mushagining o'tkir va surunkali zararlanishi bo'lib, yurak qon tomir sistemasining keng tarqalgan kasalligi miokard ishemiyasi va koronar qon aylanishining buzilishi bilan kechadi. Yurakning ishemik kasalliklariga, asosan, koronar (toj) tomir arteriyalari aterosklerozi natijasida yurak mushaklarida qon aylanishining yetishmay qolishi va shu tufayli yurakning qonga toyinmasligiga sabab bo'ladi. Yurakning ishemik kasalliklariga stenokardiya (ilk marta paydo bo'lgan, stabil, nostabil), miokard infarkti, infarktdan keyingi kardioskleroz, ritm buzilishlari va yurak yetishmovchiligi kiradi.

Nazariy va amaliy kardiologiyaning muhim yutuqlari tufayli nekoronarogen kasalliklar ro'yxati kengaytirildi, ularning rivojlanish mexanizmlari takomillashtirildi hamda diagnostika va davolash

usullarini takomillashtirishni davom ettirdi. Tahlillar natijalariga ko'ra, barcha nokoronarogen kasalliklar ichida miokarditlarning ko'rsatkichi 20-30% ni tashkil etadi. Autopsiya natijalariga ko'ra miokardit 4-9% hollarda aniqlangan. Kardiologik shifoxonalarda miokardit tashxisi qo'yilgan bemorlar kasallikning haqiqiy tarqalishiga mos kelmasligi mumkin. Virusli va bakterial kasalliklarda miokardit ko'plab holatlarda hisobga olinmaydi. Patologik anatomiyaga ko'ra, miokardning yallig'lanishli shikastlanishi 3-5% hollarda aniqlanadi. 35 yoshgacha noma'lum sabablar tufayli vafot etgan odamlar autopsiyasida miokardit 42% holatlarda o'limining sababi sifatida aniqlangan. O'tkir virusli kasalliklarda miokard 10% hollarda patologik jarayonga ishtirok etadi. Shuni ta'kidlash kerakki, jahon amaliyotida hozirgi kunga qadar miokarditlarni aniqlashning aniq uchrashini ko'rsatadigan ob'yektiv ma'lumotlar mavjud emas.

1BOB. ARITMIYALAR

1.1 Ritm buzilishlari mexanizmlari. Aritmiyalar etiologiyasi. Ritm buzilishlari tasnifi. Elektrofiziologik aritmiyalarni o'rganish

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 neyrohumoral 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 neyrohumoral 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 taxikardiya 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.

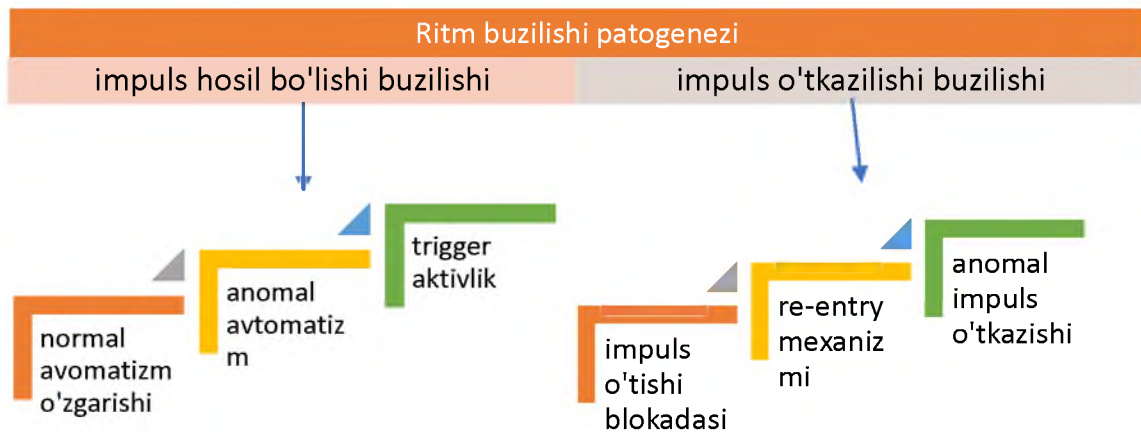
Tireotoksikoz kasalligida yurakning adrenergik reaktivligi oshirishi natijasida yurak ritmining buzilishi kuzatiladi. Aritmiyaning keng tarqalgan "endokrin" sabablaridan biri bu buyrak usti bezida mineralokortikoidlarning ortiqcha hosil bo'lishidir. Mineralokortikoidlarning aritmik ta'sir mexanizmi (birinchi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

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

Diuretik preparatlar (masalan, furosemid), K^+ ning chiqarilishini ko'paytirib, gipokaliemiya paydo bo'lishiga yordam beradi. Kardiomyositlar membranalarining Na^+ ATF-azasini ingibitorlovchi yurak glikozidlari (masalan, strofantin), kardiomyositlarning sarkoplazmasida bu fermentning faolligini pasaytiradi, bu esa K^+ tarkibining pasayishi va Na^+ kontsentratsiyasining oshishi bilan birga kechadi. K^+ ning hujayra ichidagi kontsentratsiyasining pasayishi kardiomyositlar 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 aritmiyalarning ikkala mexanizm ishtirokida sodir bo'ladi (rasm 1).



Rasm 1.1 Yurak ritmining buzilishi patogenezi

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

Avtomatizim (avtomatiya) bu - kardiomyositlarning o'z-o'zidan harakat potensialini yaratish qobiliyatidir. Barcha atipik kardiomyositlar (yurakning o'tkazuvchi tizimining hujayralari) avtomatizatsiya qilish qobiliyatiga ega, ammo tipik kardiomyositlar (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 1-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 1-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

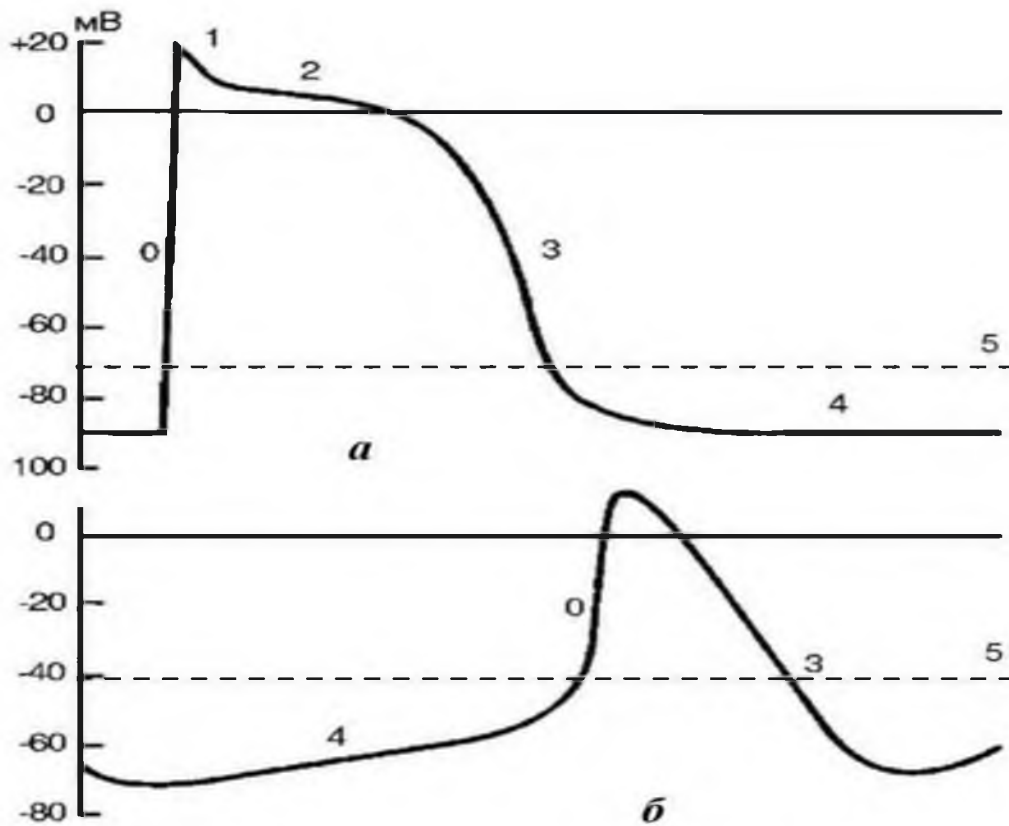
hujayralaridan) qo'zg'alish kelishi natijasida paydo bo'ladi va o'zlarining avtomatizimi o'zini namoyon qilishga ulgurmaydi.

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).

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.



Rasm. 1.2. 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

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'tkazuvchanligi 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'tkazuvchanlikning 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.

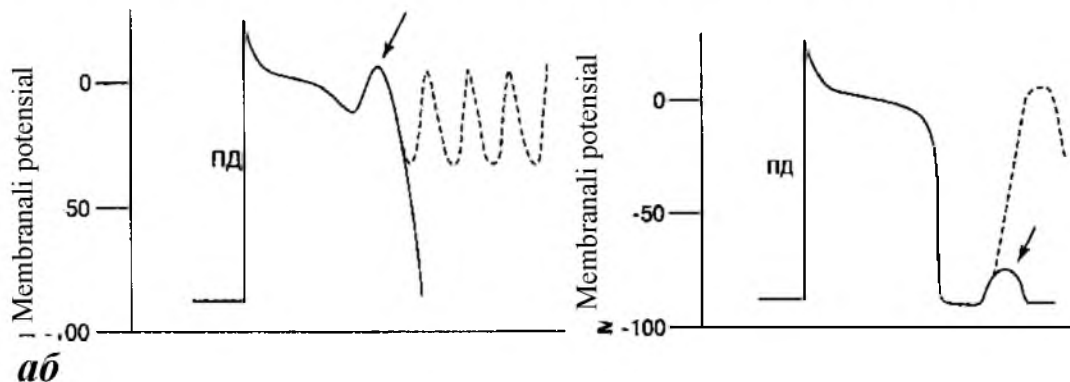
Geterotopik qo'zg'alish fokusidan kelib chiqadigan impuls natijasida yurakning qisqarishi o'rnini bosuvchi, qisqarish ketma-ketligi *o'rnini bosuvchi ritm* (masalan, AV ritmi) deb ataladi. Bunday ritmlar himoya funksiyasini bajaradi, SA tugunidan kelib chiqadigan impulslarning sekinlashishi bilan yurak 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 ektopek 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 1.3. 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 kardiomiotsitlarning erta depolarizatsiyasi (rasm 1.3). 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 erta salohiyati, harakatning asosiy salohiyatidan kelib chiqadigan dastlabki postdepolyarizatsiyaning 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 potensialiga 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 1.4. 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 membrananing elektr zaryadi dam olish potensialiga to'g'ri kelganda paydo bo'ladigan kardiomiotsitlarning erta depolarizatsiyasi (1.3-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 (1.3-rasm). Ca^{2+} ning hujayra ichidagi konsentratsiyasining oshishi, tanlanmagan ion kanallarining faollashishiga olib keladi va kationlarning (asosan Na^+) hujayradan tashqari muhitda kardiomiositga ko'payishini ta'minlaydi. Natijada, membrananing ichki yuzasidagi manfiy zaryad kamayib, qo'zg'alish chegarasiga yetib boradi va bir nechta erta ta'sir potenciallari 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 impulslarini o'tkazish qobiliyati. O'tkazish buzilishining uchta asosiy turi mavjud: o'tkazuvchanlikni

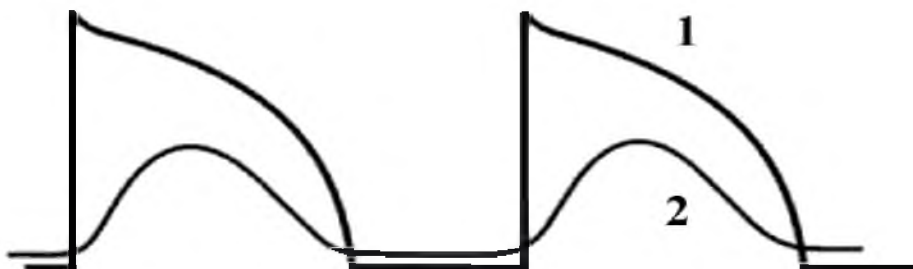
pasayishi, impulsning qayta kirishi (qayta kirish mexanizmi), g'ayritabiiy o'tkazuvchanlik.

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 chandiqliq to'qima to'sig'i tufayli yuzaga keladigan blokada turg'un o'tkazuvchanlik blokadasini deyiladi.

Qo'zg'alish impulsini o'tkazilishining sekinlashishi yoki uning bloklanishining sababi odatda tez depolarizatsiya xususiyati bilan ajralib turadigan Na^+ -kanallari hujayralari sonining kamayishiga bog'liq (masalan, tipik kardiomiotsitlar, Purkinje tolalari). Potensial bog'liqlik 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 mV (odatda -90 mV) darajagacha pasayishi bilan barcha Na^+ -kanallarning yarmi faolsizlantirilgan. Bunday holatda impulsning qo'zg'alishi va o'tkazilishi inkonsiz 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 Ca^{+2} -kanallar va sekin N^+ -kanallar orqali amalga oshiriladi, ular dam olish potensialining pasayishiga chidamli (1.5-rasm).

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



Rasm 1.5. O'tkir miokard ishemiyasining ishchi (tipik) kardiomiotsit potensialiga 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.

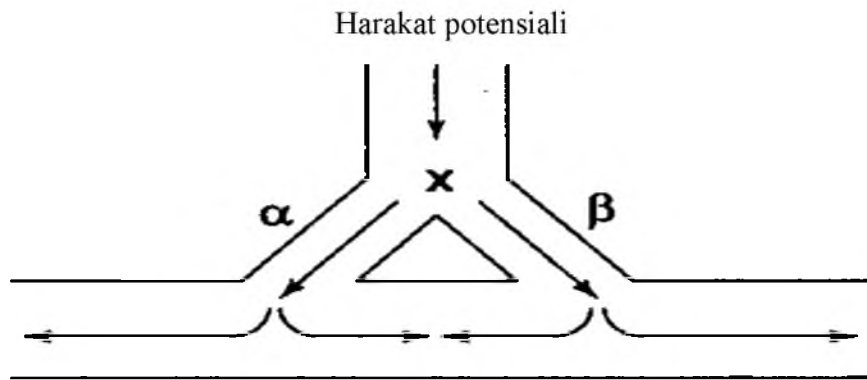
Impulsning macro re-entry va micro re-entry qayta kirishi farqlanadi. Ushbu bo'linish bilan puls qayta kiritilgan doiraning o'lchamlari hisobga olinadi. Odatda, SA tugunidan keladigan impulslar yurak orqali qat'iy tartibda tarqalib, barcha miokard tolalarining depolarizatsiyasini keltirib chiqaradi, shundan keyin ular susayadi. Miokardning har bir qismi va o'tkazuvchi tizimi bitta impuls ta'sirida faqat bir marta (kardiomiotsitlarning 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 kardiomiotsitlar 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 (α va β) o'tkazuvchi tizimning pastki qismlariga o'tadi. α va β 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).

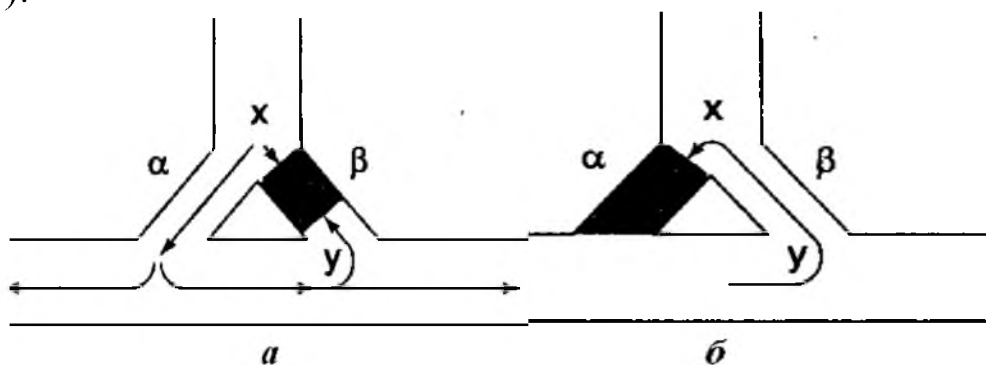


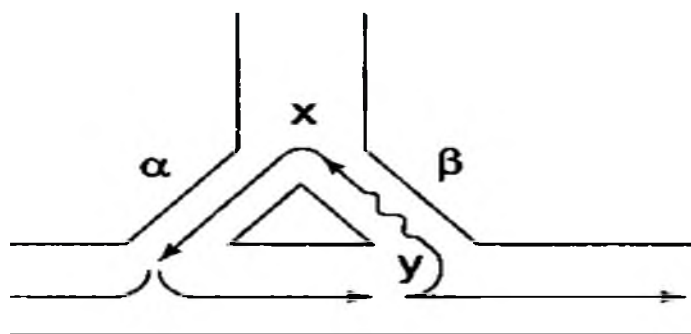
Rasm 1.6. Yurak o'tkazuvchanligining distal qismi

Rasm 1.6. 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 α yo'l bo'ylab mumkin (1.6-rasm, α). Tarqatish orqali impuls (y) 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 (1.6-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 ishemiya bilan).

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





Rasm 1.7. 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).

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

Sabablari:

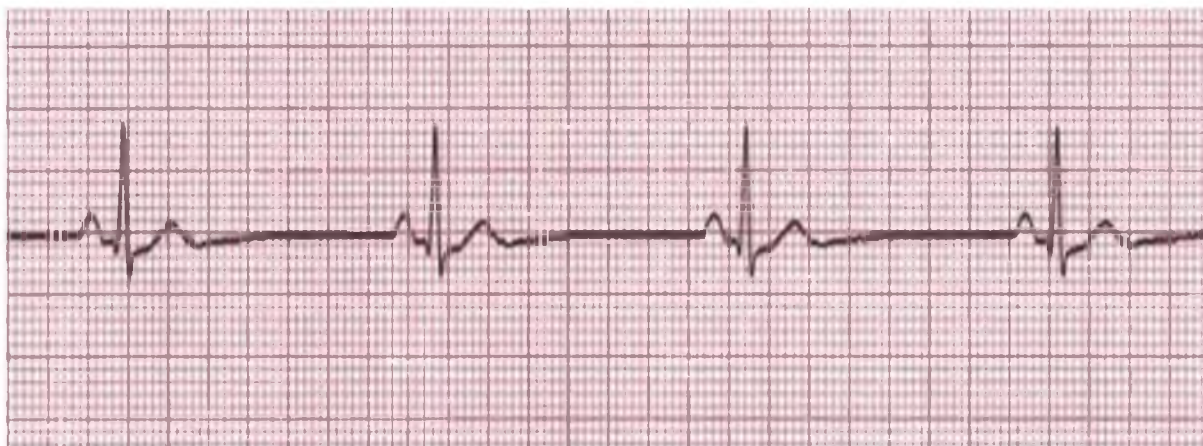
- simpatik-adrenal tizimning yurakka ta'sirini kuchayishi (stress, jismoniy faollik, o'tkir qon yo'qotish, gipertermiya, isitma, gipoksemiya, gipoglikemiya va boshqalar);
- parasimpatik asab tizimining yurakka ta'sirini kamaytirish. Markaziy asab (subkortikal yadrolar, retikulyar shakllanish, uzunchoq 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.



Rasm 1.8. Sinusli taxikardiya. Oddiy P to'lqinlari va QRS komplekslari; Yurak urishi 1 daqiqada 90 zarbadan yuqori

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 1.9. Sinusli bradikardiya. Oddiy P to'liqlari va QRS komplekslari; Yurak urishi 60 martadan kam/min

- Elektrofiziologik mexanizm: SA tugunli hujayra membranasining 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, β -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 (11-rasm).



Rasm 1.10. 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 ektopek o'choq yurak stimulyatori (peysmekeri) vazifasini bajaradi. Shu munosabat bilan ushbu turdagi ritm buzilishlari geterotopik (sin.: ektopek; yunon tilidan ektopos - joy almashtirilgan), *passiv* yoki *o'rnini bosuvchi* (sinus ritmi) aritmiyalar deb ataladi.

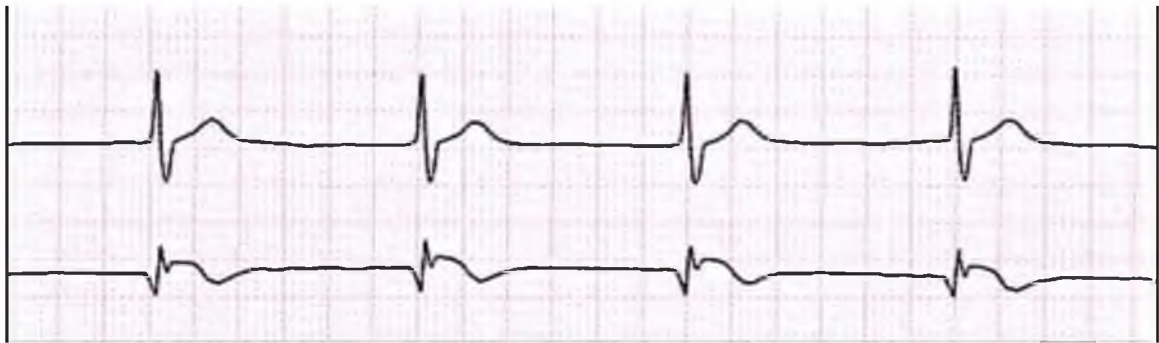
Bo'lmachalarning sekin ritmi. Ektopek yurak stimulyatori odatda chap bo'lmachada joylashadi. EKGda noyob qo'zg'alish impulslari aniqlanadi (daqiqada 70-80 dan kam impulslar). Bu nevrozlar, tug'ma va

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.

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



Rasm 1.11. AV tugunining yuqori qismidan atrioventrikulyar ritm. P tishcha inversiyasi, Yurak urishi - 40 zarba

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. (1.12-rasm).



Rasm 1.12. 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 funksiya o'tkazuvchi tizim va qisqaruvchi miokardga xosdir.

Yurakdagi o'tkazuvchanlik buzilishlarining turlari 14 rasmda keltirilgan.



Rasm 1.13. 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 11.14. 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, uchinchi - yurakning to'liq AV blokadas tushuniladi.

Atrioventrikulyar blokadaning 1 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. 1.15. 1-darajali AV blokadası. 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 1.16. 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.

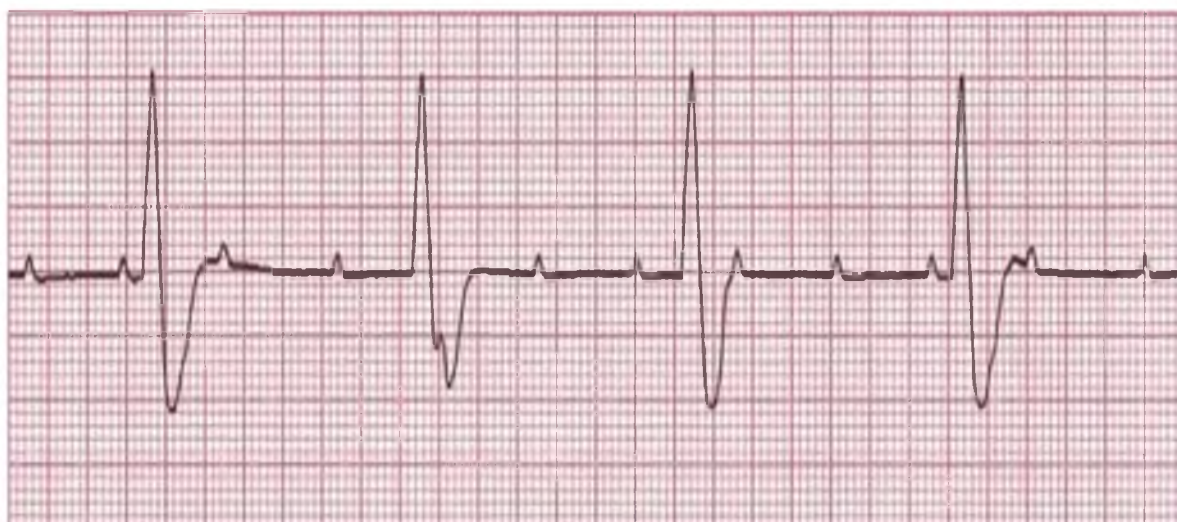


Rasm 1.17. AV blokadası II daraja (II turdagi Mobits). Alohida QRS komplekslarini yo'qotish (2, 5- P tishchalaridan keyin) PQ oralig'ining bosqichma-bosqich uzayishi bilan birga kechmaydi

To'liq atrioventrikulyar blokada bo'lmachadan qorinchalarga bitta qo'zg'alish impulsi 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.

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.



Rasm 1.18. III darajadagi AV blokadası (to'liq AV blokadası). P tishchalari va QRS komplekslari bir-biridan mustaqil ravishda paydo bo'ladi

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 blokadası 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 blokadası (ko'pincha to'liq AV blokadası) 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 VUJUDGA 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 ulgurmagan 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.

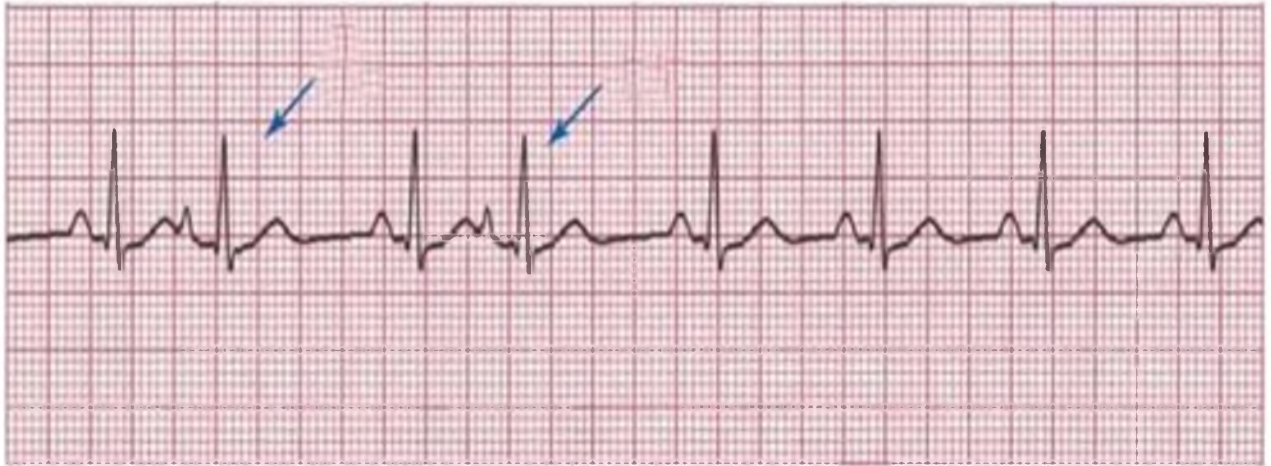
Kompensator pauza - bu ekstrasistoladan keyingi yurakning elektr diastolasi davrining davomiyligi, ya'ni ekstrasistoladan keyingi normal yurak sikligacha bo'lgan masofa. To'liq va to'liq bo'lmagan kompensator pauzalar mavjud.

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 ekstrasistolasidan 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

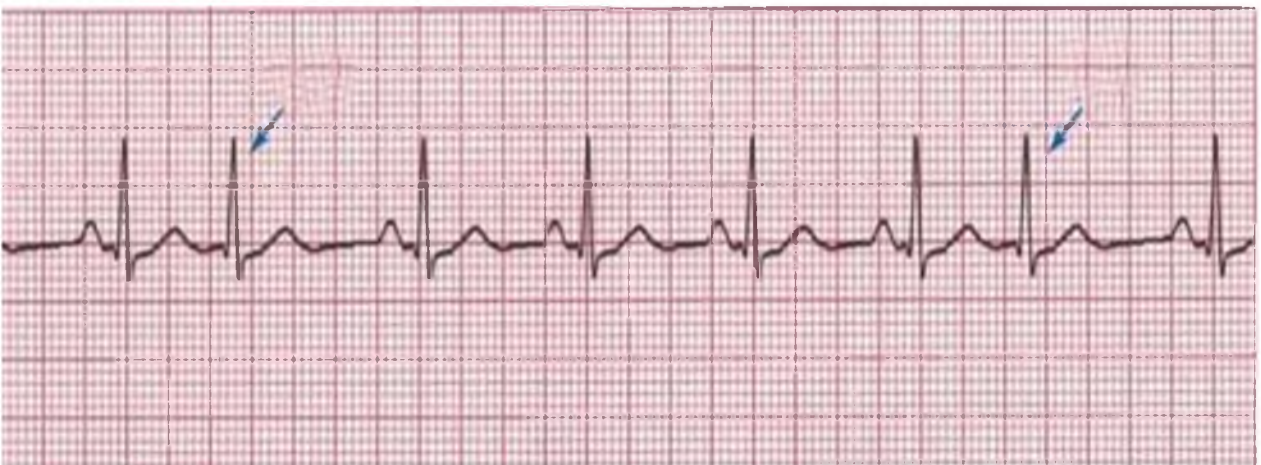
ekstrasistolasi bilan kompensator pauzaning davomiyligi to'liq bo'lmagan kompensator pauzadan sezilarli darajada ko'pdir.

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



Rasm 1.19. 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 tishchanning mavjudligi bilan tavsiflanadi (ekstrasistola AV tugunning qaysi qismidan kelib chiqqaniga qarab) (21-rasm).



Rasm 1.20. AV tugunining o'rta qismidan atrioventrikulyar ekstrasistola. QRS kompleksining erta ko'rinishi, P tishchanning yo'qligi (P tishcha QRS kompleksiga joylashgan)

Qorincha ekstrasistolalari qorincha QRS kompleksining kengayishi va deformatsiyasi bilan tavsiflanadi (22-rasm). Qorincha

kompleksining amplitudasi oshadi, T tishchanning QRS kompleksining asosiy tishchasiga mos kelmasligi (diskordantligi) (ya'ni QRS ekstrasistolasi asosiy tishchasining yo'nalishi T tishchasiga qarama-qarshiligi).



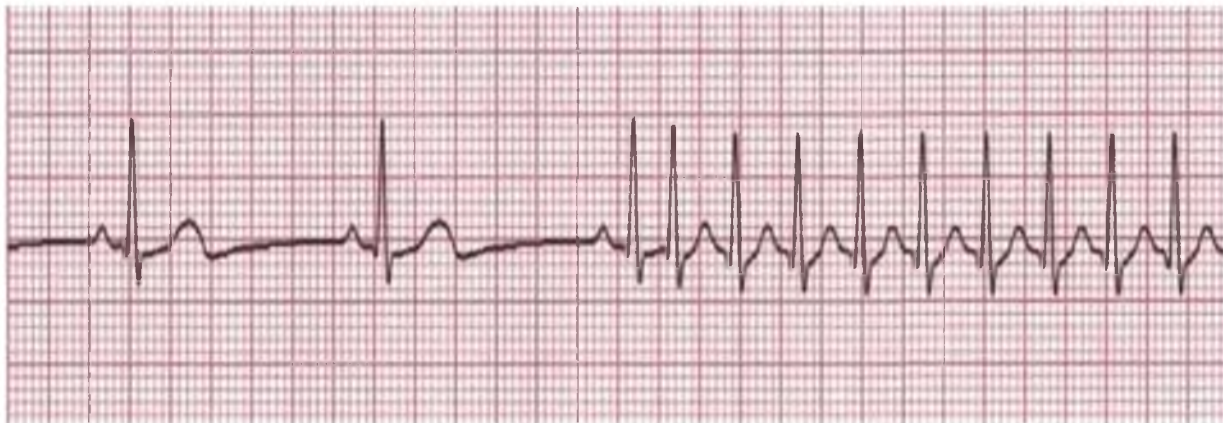
Rasm 1.21. Qorinchalar ekstrasistoliyasi. QRS kompleksining erta ko'rinishi; P tishchasining yo'qligi; deformatsiyalangan, kengaygan qorincha QRS kompleksi; T tishchasining QRS kompleksining asosiy tishchasiga mos kelmasligi; to'liq kompensator pauza

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 jumladan 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.

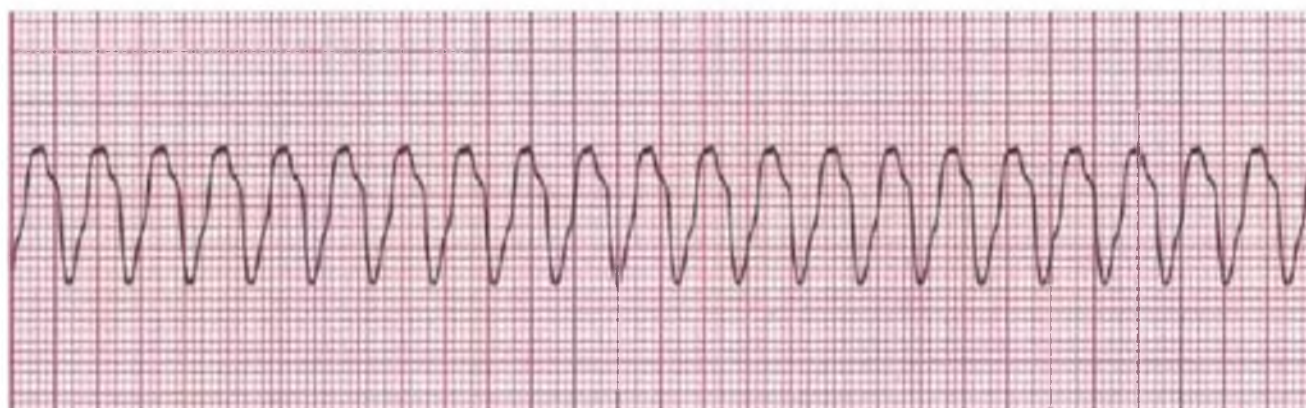
Paroksizmal taxikardiya: bo'lmachalar, atrioventrikulyar, qorincha shakllariga bo'linadi. Birinchi ikkitasi ko'pincha supraventrikulyar (supraventrikulyar) paroksizmal taxikardiya birlashtiriladi, bu EKGda o'zgarmas qorincha kompleksi borligi bilan tavsiflanadi (1.22-rasm).



Rasm 1.22. Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya (AV tugunidagi ektopik o'choq)

P tishchani (musbat yoki manfiy) odatda T tishchani yoki qorincha QRS kompleksi bilan birlashadi (yurak stimulyatorining joylashishiga qarab).

Paroksizmal taxikardiyaning qorincha shakli EKGda kattalashgan va deformatsiyalangan qorincha kompleksi mavjudligi bilan tavsiflanadi (1.23-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.



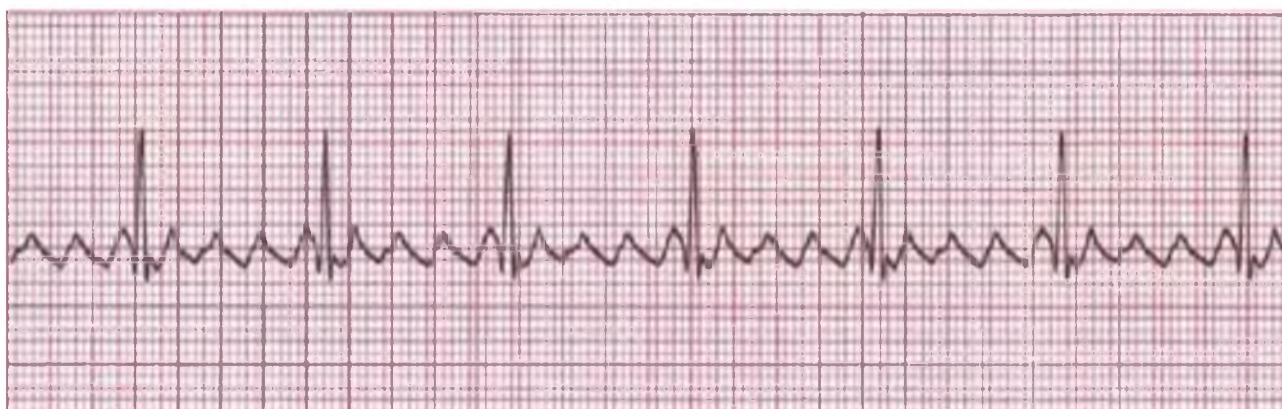
Rasm 1.23. Qorinchalar paroksizmal taxikardiyasi (yurak urishi - 214 marta/min)

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'zgarmas 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 1.24. Bo'lmachalar titrashi (F tishchalari, QRS komplekslarining ritmik ko'rinishi)

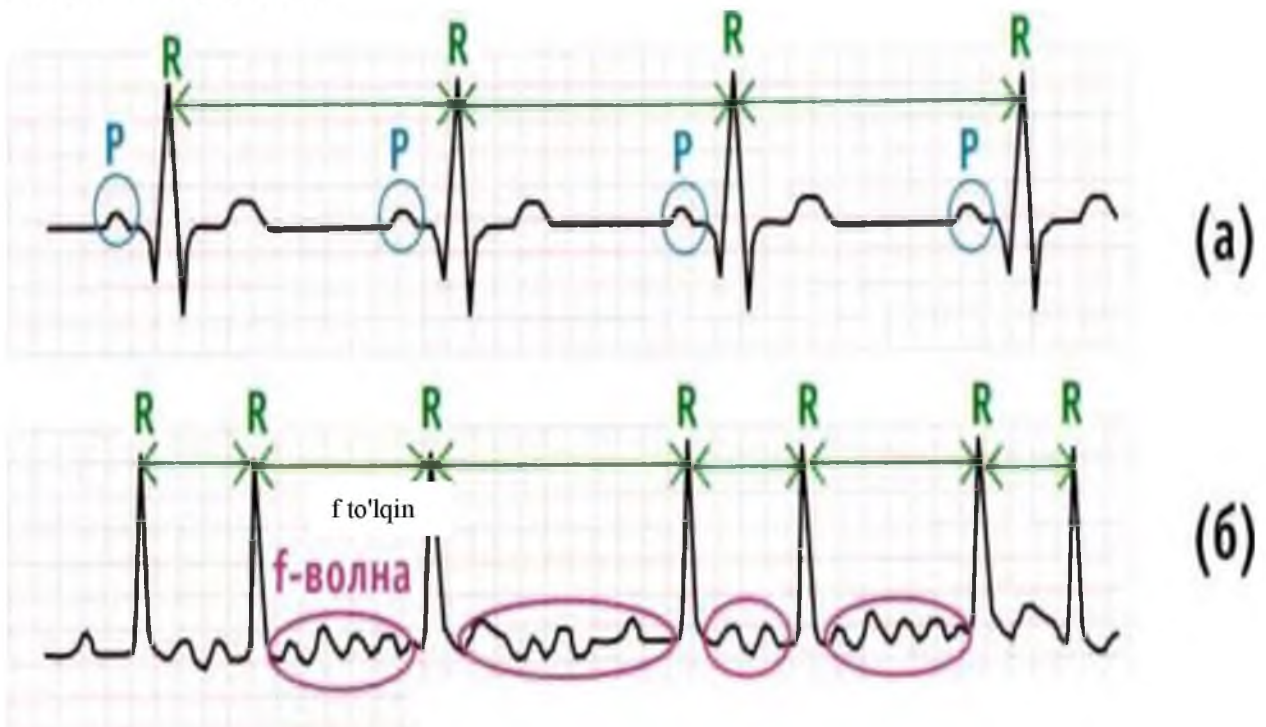
Qorinchalar titrashi EKGda o'zini tez-tez (daqiqasiga 150-300 gacha) muntazam va bir xil shaklda va sinusoidal egri chiziqqa o'xshash amplituda to'lqinlar bilan namoyon qiladi (QRS kompleksi, ST segmenti va T tishchalarini ajratib bo'lmaydi). Qorinchalar titrashi - bu beqaror ritm, aksariyat hollarda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

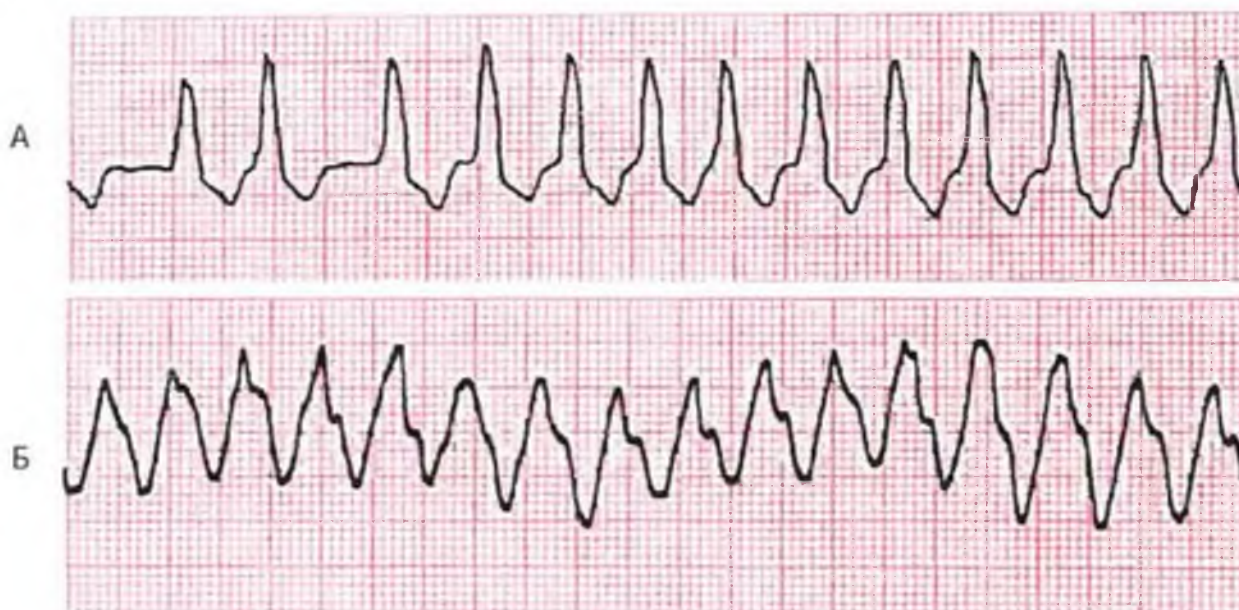
Ektopik impulslarning chastotasi daqiqada 400-500 dan oshganda, qorincha fibrillatsiyasi daqiqada 300-500 dan oshganda bo'lmachalar fibrillatsiyasini rivojlantiradi. Bunday qo'zg'alish chastotasida miokard hujayralari butun yurakni qamrab oladigan sinxron, kelishilgan qisqarish bilan javob bera olmaydi.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

EKGda bo'lmachalar fibrillatsiyasi (1.25-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 1.25. 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 (1.26-rasm).



Rasm 1.26. 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 choralarning yetishmasligi o'limga olib kelishi mumkin.

YURAKNING ELEKTRIK DEFIBRILLATSIYASI

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'irlarni 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.

1.2. Sinus tuguni funksiyasining buzilishi. Impuls hosil bo'lishining buzilishi. SA tugunining avtomatizmini buzilish (nomotopik ritm buzilishi). Sinus tugunini sustligi sindromi. Ektopik ritmlar (ektopik markazlarning avtomatizmining kuchayishi va qo'zg'alish to'lqinining qaytish mexanizmi tufayli geterotrop ritmlar)

Sinus tuguni sustligi (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.

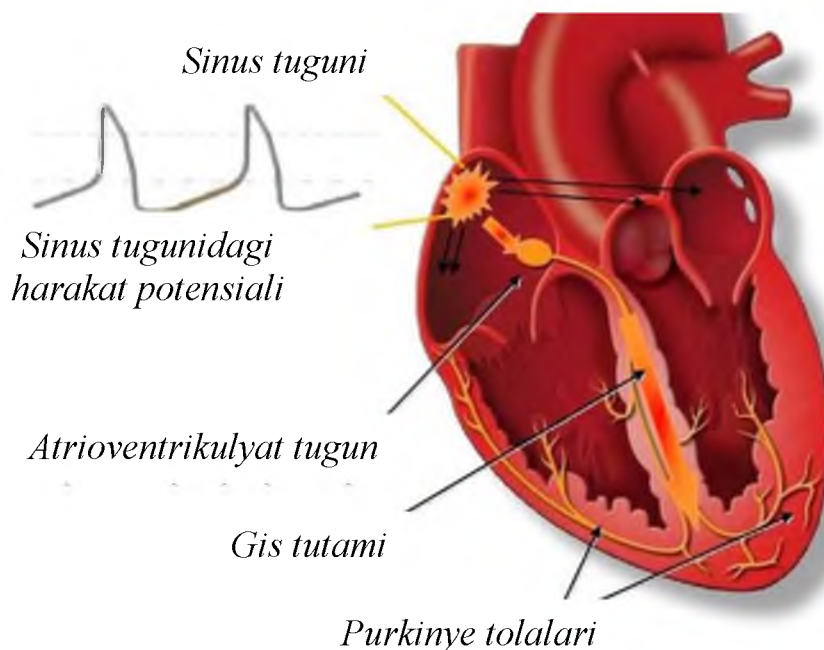
Bunga quyidagilar kiradi:

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 β -blokatorlardan foydalanganda ritmning yetarli darajada sustlashishi. Atropin yuborish va mashqlar sinovlari bilan bradikardiyaning 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 atrioventrikulyar (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 1.27 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 stenozi, 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 qon 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 1.1 STS turlari va variantlari

Latent turi	Kompensator turi	Dekompensator turi	Titrashning 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 unutuluvchanlikdan 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. *Simusli 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 1.28. 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 (Purkinye 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 ektopek ritm bo'lmachalarga impulsni generirlovchi o'choqlar bilan: a) o'ng bo'lmacha ektopek ritmi - o'ng bo'lmachada joylashgan ektopek o'choq ritmi. EKGda manfiy P tishcha V1-V6, II, III, aVF ulanishlarda qayd etiladi. P - Q oralig'i odatdagi davomiylikda, 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 ektopek ritmdan faqat PQ oralig'ining qisqarishi bilan farq qilishi mumkin;

v) chap bo'lmacha ektopek 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 tishchaning paydo bo'lishi ham mumkin; aVRdagi P tishcha musbatdir. Chap bo'lmacha ritmning xarakterli belgisi V1 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 ektopek ritmi - o'ng yoki chap bo'lmachaning pastki qismlarida joylashgan ektopek o'choq ritmi. Bu manfiy P tishchasining II, III, aVF ulanishlarida va aVRda musbat P tishchaning 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 blokadasini, dissociatio sino-atriale, SA-block) - sinus tugunidan bo'lmachaga impuls hosil bo'lishi va/yoki o'tkazilishining buzilishi. SA blokadasini 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;

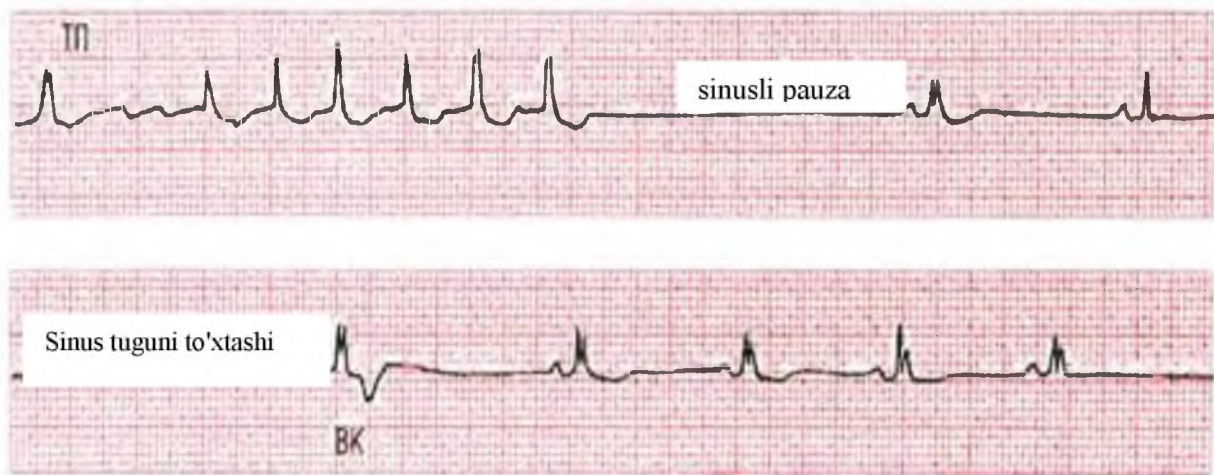
b) AV-tugun va qorinchalarning qo'zg'alishini boshqarishda davom etadigan SA-tugun avtomatizimini saqlab turganda bo'lmachaning elektr va mexanik faolligining (to'xtashining) bo'lmasligi. Bunday rasm og'ir giperkaliemiyada ($>9-10$ mm/l), P tishchasiz kengaytirilgan QRS komplekslari bilan to'g'ri ritm 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 1.29. 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 alomatlari 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 sezgirliги 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 gipotenziyani 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 stimulgacha 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'riq bemorlarda bradiaritmiya 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. β -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 kislotasi, 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 taxiaritmiyalarni 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'rikan 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

disfunksiyasining tabiati va og'irligi bilan belgilanadi. Elektrokardiostimulyatsiya usulini tanlashda nafaqat yetarli qorincha tezligini ta'minlash, balki bo'lmachalar sistolasini saqlashga intilish kerak.

1.3. 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 ekstrasistoliya,*
- *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 tishchani 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 ekstrastoliyasi,*
- *AV ulanishidan ekstrastoliya.*

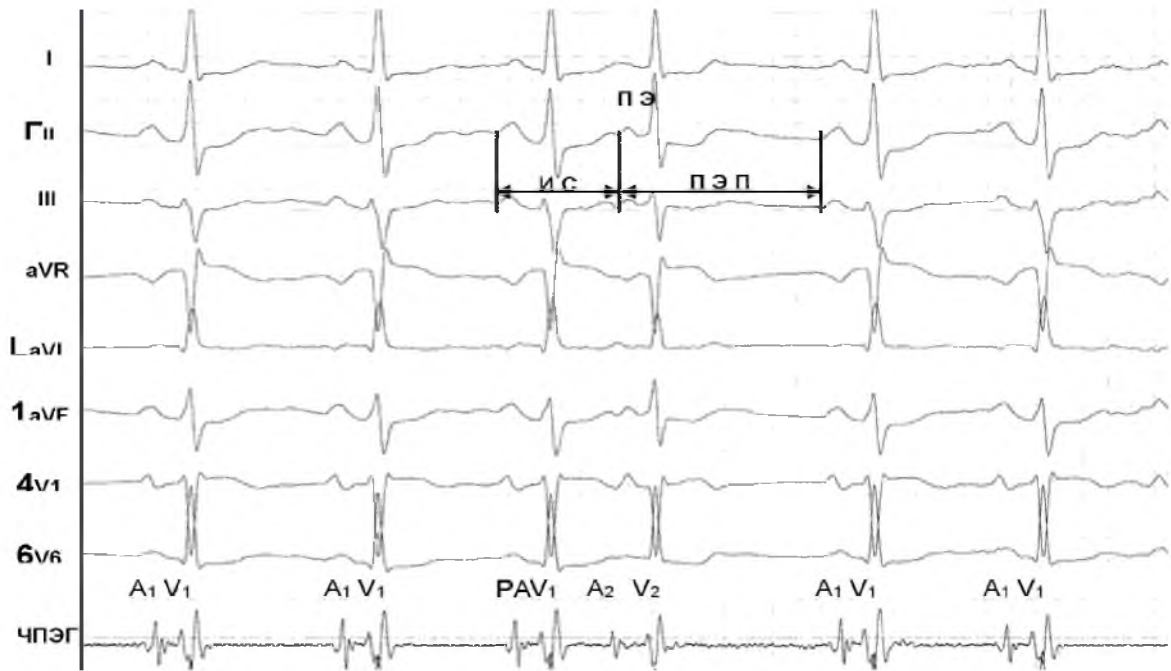
Patogenez

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 ekstrastoliyasi 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).

Bunday holda, ekstrastolik P tishcha va oldingi P tishcha orasidagi sinus ritmining oralig'i odatda qat'iy belgilangan qiymatga ega va bo'lmacha ekstrastolasining "*bog'lanish intervali*" deb nomlanadi. Bo'lmacha ekstrastoliyasining 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 ekstrastoliyasi* deb ataladi. Diagnostikaning yana bir muhim xususiyati - bu bo'lmacha ekstrastolasidan keyin "to'liqsiz" deb nomlangan kompensator pauzaning paydo bo'lishi.



Rasm. 1.30. Bo'lmachalar ekstrasistoliyasi.

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 (1.30-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'lma 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.

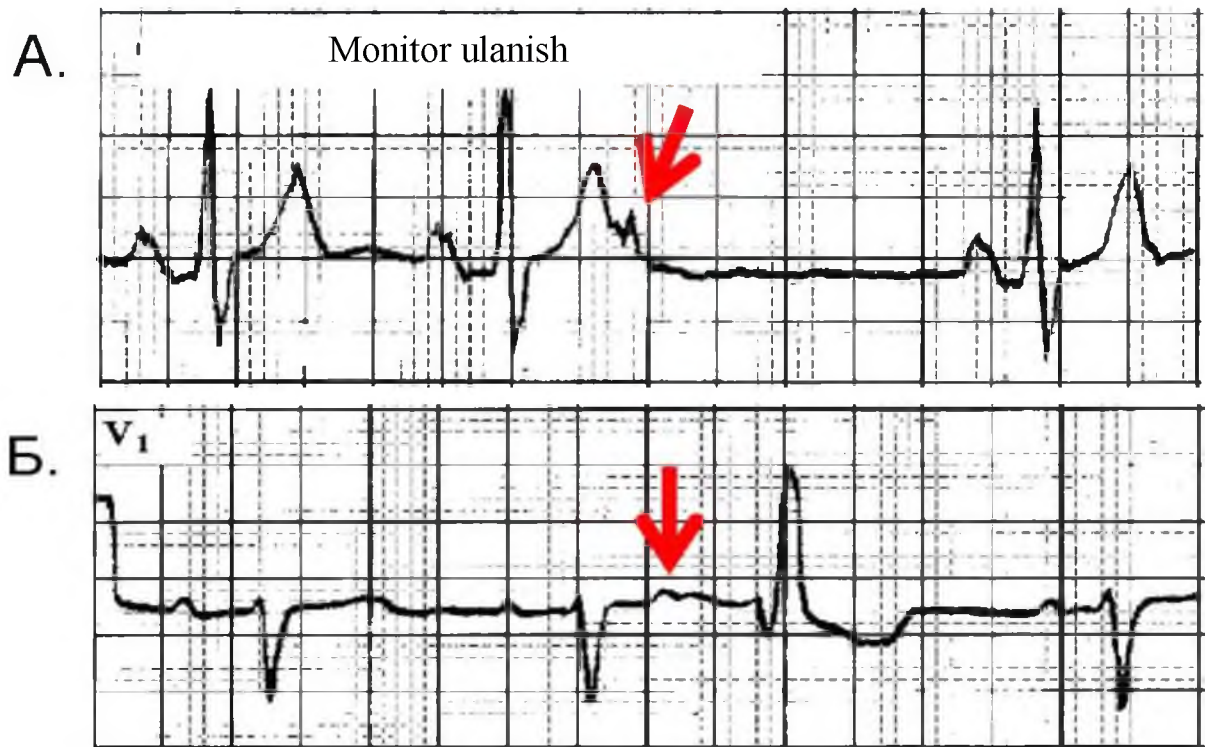
Ko'pgina hollarda, supraventrikulyar taxikardiyadan elektr impulslari qorinchalarga AV ulanishi va Gis-Purkinye tizimi orqali o'tkaziladi, bu elektrokardiogrammada QRST kompleksining normal (o'zgarmas) konfiguratsiyasi bilan namoyon bo'ladi. Yurakning o'tkazuvchanlik tizimining dastlabki funksional holatiga va b'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).

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, V1 ulanishida QRS kompleksining M shaklida bo'lishi va YEO'ning o'ng tomonga og'ishi).



Rasm 1.31. Bo'lmachalar ekstrasistoliyasi.

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

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 β -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 1.2

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
I-B	Aymalin	0,05	0,15 - 0,3	0,4
	Mexiletin	0,1 - 0,2	0,6 - 0,8	1,2
	Fenitoin	0,1	0,3 - 0,4	0,5
I-C	Etmozin	0,2	0,6 - 0,9	1,2
	Etasizin	0,05	0,15	0,3
	Propafenon	0,15	0,45 - 0,9	1,2
II	Allapinin	0,025	0,075 - 0,125	0,3
	Propranolol **	0,01 - 0,02	0,04 - 0,08	0,12
	Atenolol **	0,0125 - 0,025	0,075 - 0,15	0,25
	Metoprolol **	0,025 - 0,05	0,1 - 0,2	0,3
	Bisoprolol **	0,0025 - 0,005	0,005 - 0,01	0,02
III	Nebivalol **	0,0025 - 0,005	0,005	0,01
	Amiodaron	0,2	0,6 10-15 kun davomida / keyin 0,2-0,4	Doygunlik paytida 1.2
IV	Dronedaron	0,4	0,8	0,8
	Sotalol	0,04 - 0,16	0,16 - 0,32	0,64
	Verapamil	0,04 - 0,08	0,24 - 0,32	0,48
	Diltiazem	0,06 - 0,1	0,18 - 0,3	0,34

	Tasniflanmagan dorilar			
Yurak glikozidlar	Digoksin	0,125 - 0,25mg	0,125 - 0,75 mg	
ST If ingibitorlari	Ivabradin	0,0025 - 0,005	0,005 - 0,01	0,15

Izohlar:

* - *D. Harrison tomonidan o'zgartirilgan E. Vaughan-Wiliams 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 simptomlidir. 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'rifi 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;

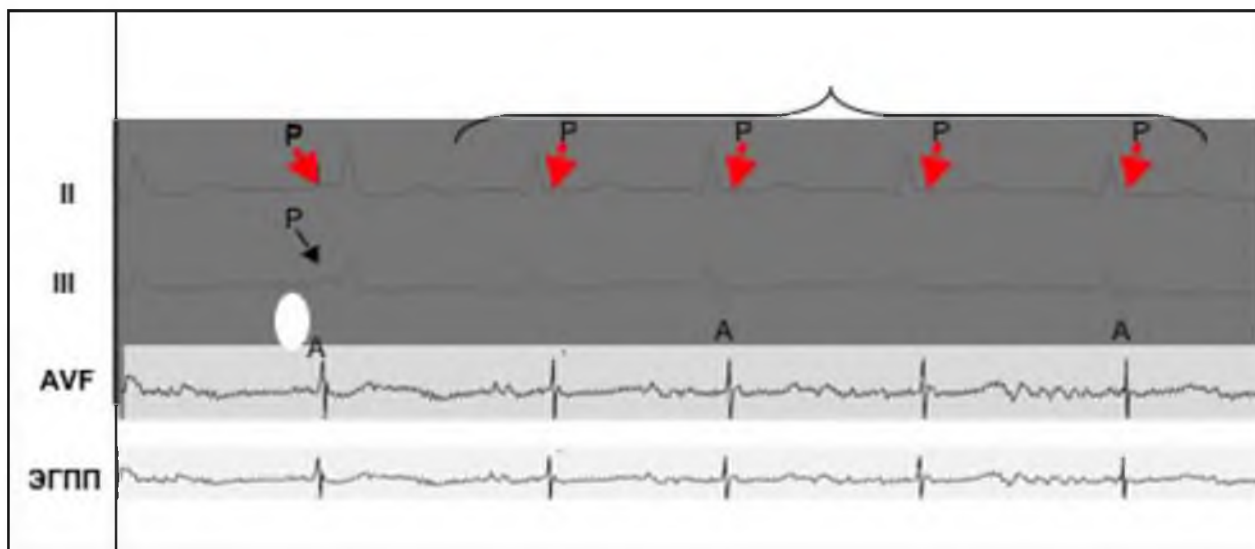
2) AV ulanishidan tezlashtirilgan ritmlar.

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).



Rasm 1.31. Tezlashgan supraventrikulyar ritm

Ifodalash: TSR - o'ng bo'lmachaning endokardial elektrogrammasi. P tishchaning 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 β -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'riqan bemorlarda uzoq muddatli doimiy bronxopulmonal kasalliklar fonida qayd etiladi, ammo bu surunkali qon aylanish yetishmovchiligini, miokard infarktini murakkablashtirishi, digitalisli intoksikatsiya va boshqa toksik oqibatlariga 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'lmachning 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 taxikardiyaalar 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

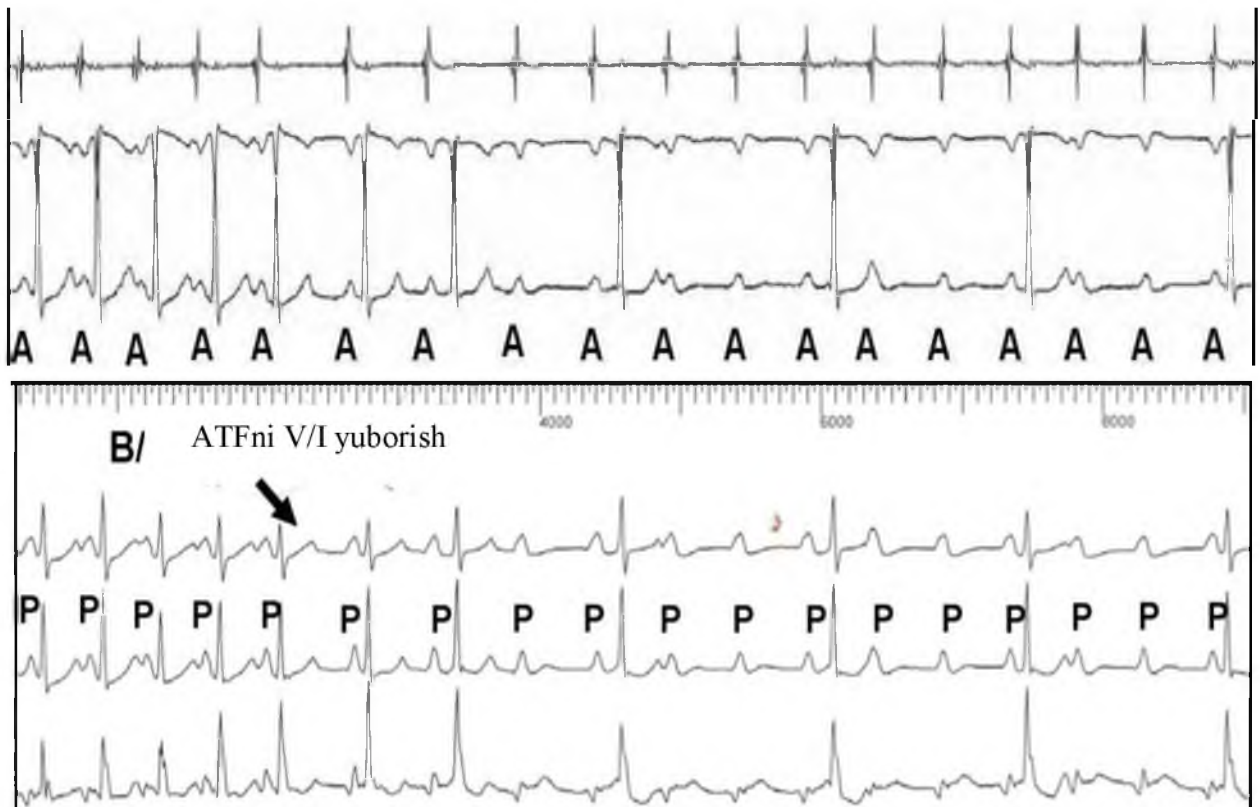
BT paydo bo'lishiga bo'lmacha miokardidagi turli xil strukturaviy va funksional o'zgarishlar asos bo'lishi mumkin. BT ning eng keng tarqalgan patofiziologik mexanizmi bu re-entry kirishdir. Odatda, BT ning patogenetik mexanizmlari g'ayritabiiy avtomatizim yoki triggerlik faollikni keltirib chiqaradi.

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).



1.32. 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 ektofik 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 differentsial 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 differentsial 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 β -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 (etatizin, allapinin, propafenon va boshqalar), shu jumladan β -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

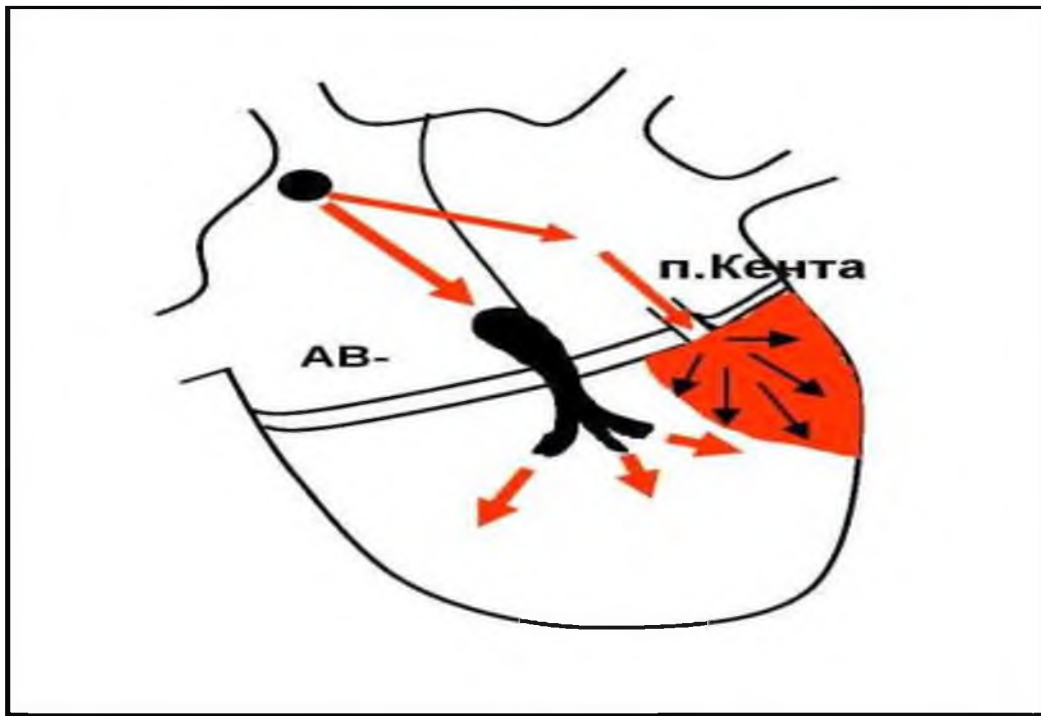
yetishmovchiligi (o'tkir yoki surunkali) belgilari mavjud bo'lganda, shuningdek chap qorincha chiqarish fraktsiyasi (40% yoki undan kam) qiymatining pasayishi bilan antiaritmik terapiya sifatida faqat amiodaron ishlatilishi mumkin. BT paytida qorincha tezligini kamaytirish uchun β -blokatorlar, verapamil yoki digoksindan foydalanish maqsadga muvofiqdir. Profilaktika va reabilitatsiya BT bilan og'rigan bemorlarda maxsus profilaktika choralari talab qilinmaydi. Profilaktika choralari va reabilitatsiya dasturi faqat yurak-qon tomir tizimining asosiy kasalligi xarakteriga ko'ra belgilanadi. Kateter ablatsiyasida jismoniy faoliyatni cheklash 1 hafta davomida ko'rsatiladi, asoratlari bo'lmasa, reabilitatsiya tadbirlarini o'tkazish uchun aralashuvlar talab qilinmaydi.

QORINCHALARNING MUDDATDAN OLDIN QISQARISHI (QMOQ) SINDROMIDA SUPRAVENTRIKULYAR TAXIKARDIYA

Etiologiya, epidemiologiya

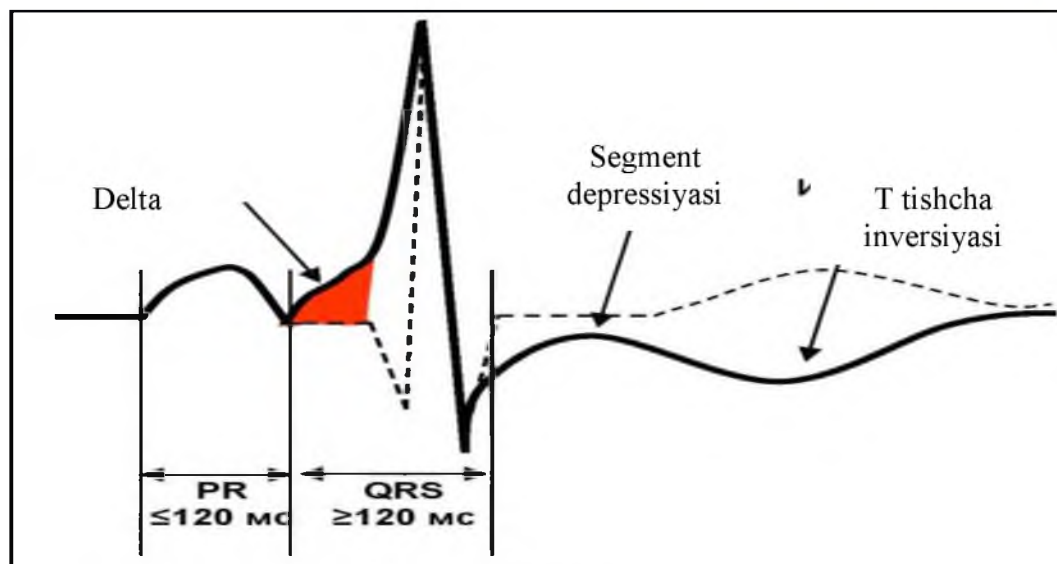
Qozg'alishdan oldingi sindromlari AVTRTdan keyin supraventrikulyar taxikardiyaning ikkinchi eng keng tarqalgan sababidir (barcha SVT ning taxminan 25%). Anormal qo'shimcha o'tkazuvchi yo'llarining mavjudligi (QO'Y) mavjudligi, qorincha oldindan qozg'atilishining sababi bo'lib, aholining har millioniga 1-3 ga to'g'ri keladi va asosan yoshligida aniqlanadi. Oldindan qozg'alish sindromlariga irsiy moyillik mavjud (ushbu bemorlarning yaqin qarindoshlarining 3,4 foizida aniqlanadi). QO'Y ning ishlashi mitral va/yoki trikuspidal klappanining 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. "Seokin" QO'Ylar, ular orasida sekin o'tkazuvchi Kent to'plamlari va Maxaymi tolalari ajralib turadi.



Б.

Rasm 1.33. *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'lqini 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'rikan 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 tishchaning 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 (1.34-rasm).

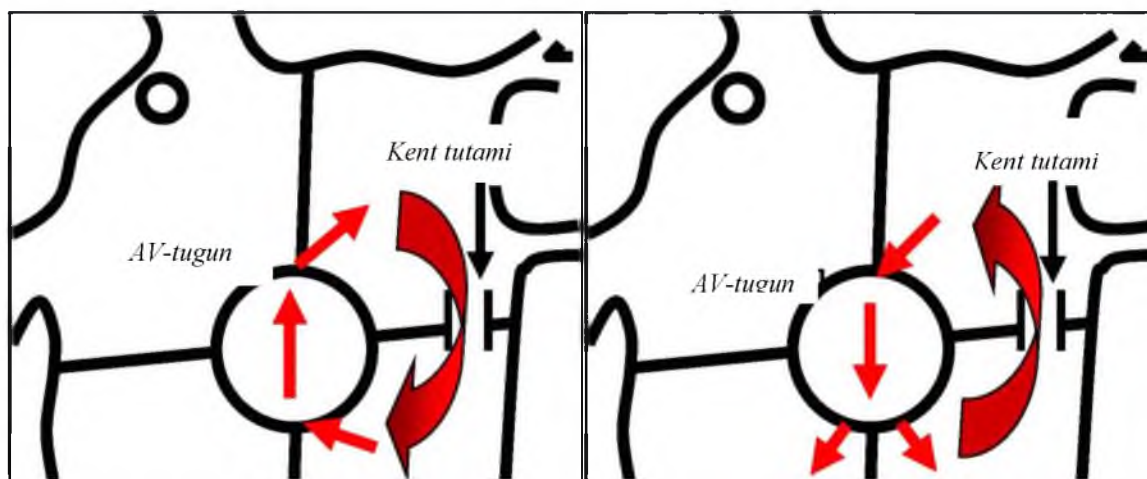


1.34-rasm *Latent WPW sindromi. Bo'lmachalar ko'p marotaba stimulyatsiyasi natijasida vujudga keladigan "konsertino" sindromi.*

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.

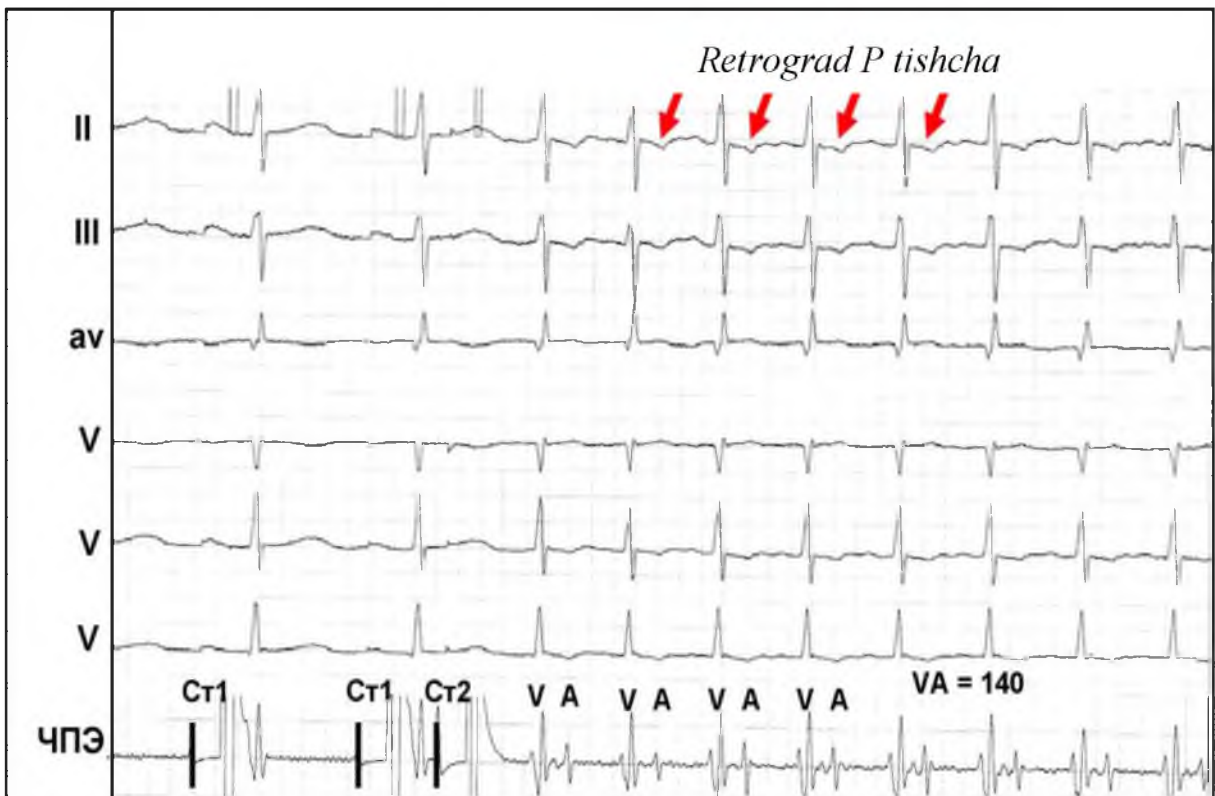
Rasm 1.38. Volf-Parkinson Uaytda retsiprok taxikardiya kelib chiqish mexanizmi. A. – Paroksizmal ortodrom retsiprok taxikardiya; B. – Paroksizmal antedrom retsiprok taxikardiya

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 normallashishi (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 impulslarning 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 ekstrastimulalari tomonidan, va yurak ichi EFI sharoitida - PORT uchun tavsiflangan mexanizmga o'xshash bo'lmacha va qorincha ekstrastimuli tomonidan boshlanadi.



Rasm 1.39. 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 najasiga 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, β -blokatori yoki yurak glikozidlardan doimiy foydalanish muvaffaqiyatli qo'llanilishi mumkin (1-jadvalga qarang).

1.4. Tugunli ritm buzilishlari. Atrioventrikulyar, idioventrikulyar ritm, ritm boshkaruvchisi migratsiyasi. Tezlashgan AV ritm. AV dissotsiatsiyasi.

Atrioventrikulyar tugunli retsiprok taxikardiya (AVTRT)

Epidemiologiya, etiologiya

Atrioventrikulyar 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;

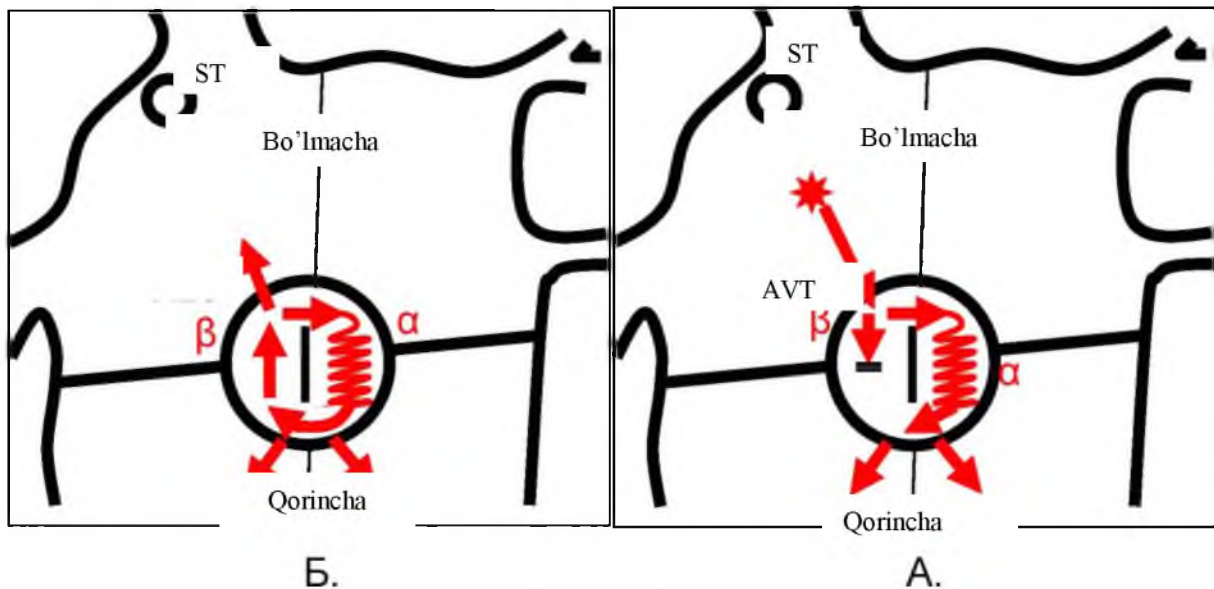
2) atipik variant - "tez-sekin" yoki "fast-slow": impuls "tez" yo'l bo'ylab AV tugun anterogradasi bo'ylab harakatlanadi va "sekin" yo'l bo'ylab orqaga qaytadi;

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).

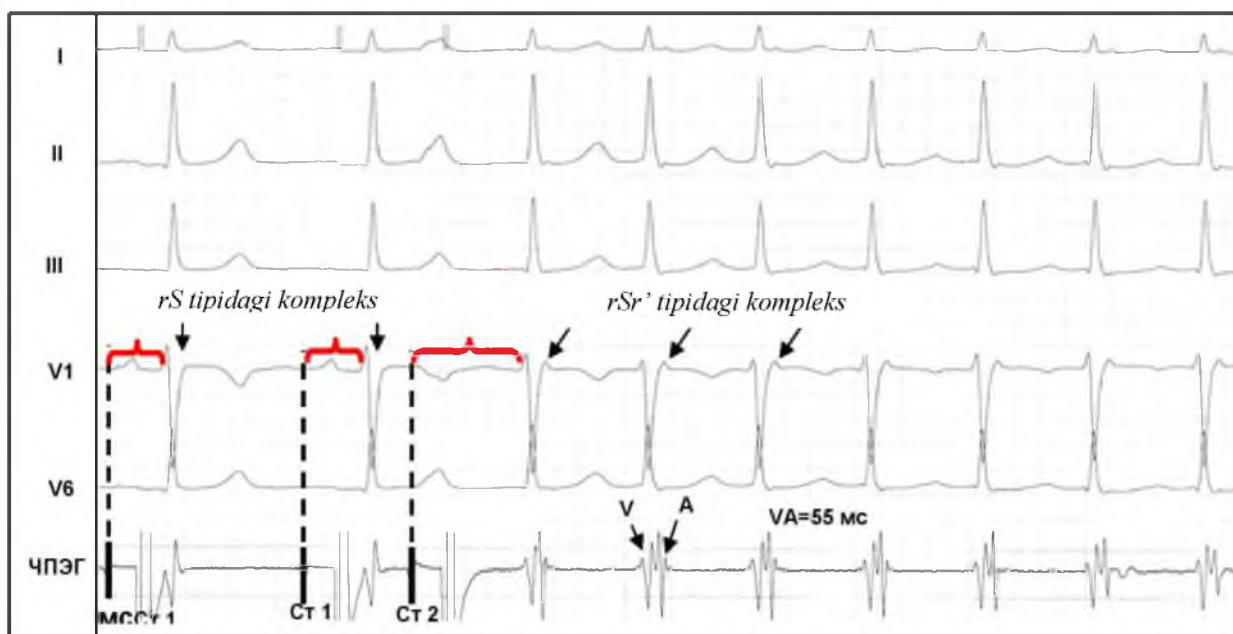


Shunday qilib, odatdagi AVTRT – bu AVtuguni ichidagi qo'zg'alish to'lqinining uning "sekin" va "tez" yo'llari orasidagi barqaror aylanishidir. Transezofageal yoki intrakardial EPIning o'tkazishda dasturlashtirilgan bo'lmacha stimulyatsiya paytida AV tugunidagi bo'ylama dissotsiyaning aniqlanishi mumkin.

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 vaqtni aks ettiradi, retrograde bo'lmacha depolarizatsiyaning boshlanishi 70 msdan oshmaydi (4.2-rasm). Ushbu belgilar AVTRT va boshqa supraventrikulyar taxikardiyalar o'rtasidagi differentsial diagnostika uchun muhim ahamiyatga ega.



Rasm. 1.40. 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 Gising 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).

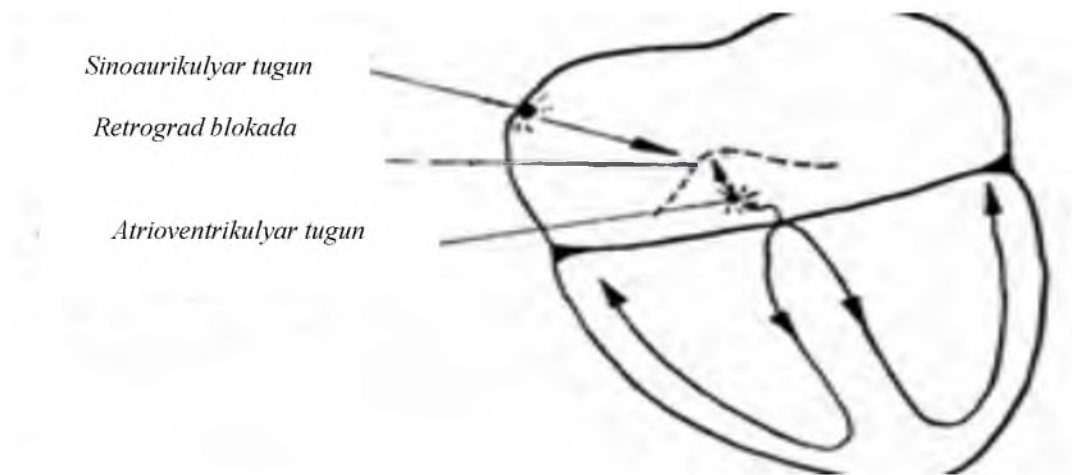


Rasm 1.41. AVTRT operatsiya jarayoni. Operatsiya paytida ablyatsion kateter yordamida Gis tutami topilib, sekin (slow) yo'lda kuydirish amalga oshirilgan.

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 ektopik o'choqlar bo'lmacha faoliyatini boshqaradi va atrioventrikulyar tugun yoki tashqi qorincha tugunlari - qorinchalar faoliyatini boshqaradi. Shunday qilib, P tishchalari yoki ektopik 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 1.42. 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 dissotsiyaning bilan sinusli bradikardiyada tez-tez kuzatiladi. Aksincha, atrioventrikulyar dissotsiatsiyadan farqli ravishda sinus tugunlari yetishmovchiligi va sinus blokadasi 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.

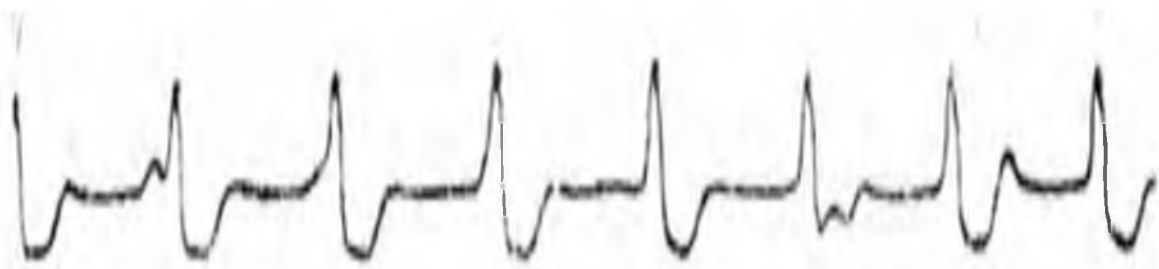
Sinusli bradikardiya, atrioventrikulyar dissotsiatsiya va almashuvchi tugunli ritm



Rasm 1.43. Sinusli bradikardiya dagi 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 qatlam 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 1.44. 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 ektopik 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 ektopik) 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 ektopik bo'lmacha ritmining (bo'lmacha fibrillatsiyasi, 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 blokadada 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'rnini bosuvchi tugunli ritmda noto'liq artiovenrikulyar dissotsiatsiya



Rasm 1.45. Noto'liq artiovenrikulyar dissotsiatsiya

Qorinchalar o'rab olishi (interferensiya) 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 atrioventrikulyar dissotsiatsiyani tanaffusi va sinusli ritm tiklanishi bilan koordinirlangan bo'lmachalar va qorinchalar harakati tushuniladi. Atrioventrikulyar dissotsiatsiya bilan to'liq bo'lmagan (qisman) o'rab olish bilan qisqarish paydo bo'lishi mumkin. Shuningdek, ular kombinatsiyalashgan sistolalar ("fusion beats", kombinationsistole") va qorincha hamda ba'zan bo'lmachalar sistolalari deb nomlanadi. Birlashtirilgan qorincha qisqarishida qorinchalar bir vaqtning o'zida ikkita impuls bilan faollashadi - ulardan biri atrioventrikulyar 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.

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 dissotsiatsialanishning 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.

1.5-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. Doyimiy BF — bemor va shifokor tomonidan doimiy kuzatilgan aritmiya; kardioversiyaga refrakterligi sababli bu turdagi fibrillyatsiyaga o'tkazilmaydi.

Shuni esda tutish kerakki, BF surunkali progressiv kasallik bo'lib, unda paroksizmalidan 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'lqinlarni 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'lqinining 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'lqinlarining 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'lqinlarining 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 hayotiyliigi 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 oqibatlarini 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 asoratlari va taxikardiomiopatiya bilan bog'liq bo'lib, unda yurak urishining yuqori tezligi fonida yurak kameralarining kengayishi va miokard disfunksiyasi 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 alomatlarini 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 aritmiyalarini 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: β -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 β -adrenoretseptorlar blokatorlari tavsiya etiladi (tavsiya darajasi - I, dalillar darajasi - A (I, A)). Agar β -adrenoretseptorlar blokatorlari bilan monoterapiya samarasiz bo'lsa, digoksinni qo'shimcha ravishda buyurish kerak (I, B).

BF va yurak yetishmovchiligi bilan og'riq bemorlarda to'satdan yurak o'limini kamaytirishda β -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'rigan bemorlarni davolashda β -adrenoretseptorlar blokatorlaridan foydalanishning afzalliklari, shuningdek ularni digoksin bilan almashtirishning tengsizligi haqida dalillar, kardiologiyada eng ko'p ishlatiladigan β -adrenoretseptorlar blokatorlaridan biri bo'lgan bisoprolol samaradorligini taqqoslash orqali olingan. BF va yurak yetishmovchiligi bilan og'rigan 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.

β -adrenoretseptorlar blokatorlarni tayinlashda dozani titrlash zarurligini unutmash 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) β -adrenoretseptorlar blokatorlarning maqsadli dozalariga bemorlarning faqat 43 foizida erishildi. Shunga qaramay, preparatni maksimal darajada muhosaba qilingan dozasini individual tanlash va retseptlash orqali β_1 -adrenoretseptorlar retseptorlarning maksimal bloklanishini olishga intilish kerak.

BF va yurak yetishmovchiligini davolash uchun β -adrenoretseptorlar blokatorlarni tanlashda bemorning ham, preparatning ham individual xususiyatlarini hisobga olish kerak. Aritmologiyada eng ko'p ishlatiladigan to'rtta β -adrenoretseptorlar blokatorlar - karvedilol, metoprolol, bisoprolol va nebivolol - ba'zi farmakologik xususiyatlari, xususan β -adrenoretseptorlari uchun selektivlik darajasi bilan ajralib turadi. Bisoprolol bemorlarning keng kontingentida yuqori xavfsizligini belgilaydigan yuqoridagi barcha dorilarning β_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; $p < 0,02$).

β -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, ω -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 klapanisiz 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'lma 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 neyrohumoral 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'zgaragan 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 pilakchalarni 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 taxiaritmiyalarining 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 asoratlarni va yurakni qayta tuzishdir. Shu maqsadda antikoagulyantlar, APF ingibitorlari, angiotensin II retseptorlari blokatorlari, β -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) – intrakardial 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'rigan 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 tomirlardadir. Shuning uchun bo'lmacha fibrillatsiyaning paroksizmal va persistirlovchi shakllari bo'lgan bemorlarning ko'pchiligida o'pka tomirlarini kateter bilan ablyatsiya (izolyatsiya) qilishlari ko'rsatilgan.

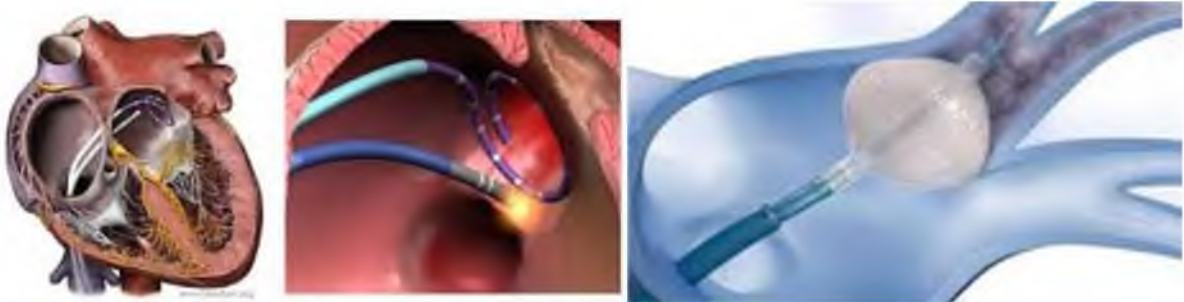


Rasm 1.47 chap va o'ng o'pka arteriasi

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 [1.48. A-rasm]. Boshqa texnologiyadan foydalanganda - balon krioablyatsiyasi, o'pka venasi teshiklarining har birida ketma-ket joylashgan kriobalonda past harorat (- 60° C gacha) ta'siri tufayli tomirlar atrofida nekroz zonasi hosil bo'ladi [1.48.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 1.48. A- Radiochastotali kateter; 1-alana kateter “Lasso” turi
2-radiochastotali ablyatsiya uchun kateter B-Kateterli balonli
krioablyatsiya*

Samaradorlik va xavfsizlik

BFda kateter ablyatsiya samaradorligining umumiy qabul qilingan ta'rifi, antiaritmik dori vositalardan foydalanmasdan ablyatsiyadan keyin biron bir bo'lmacha aritmiyasining kuzatilmaslgi. 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 kardioversiyanani 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.

1.6 Qorinchalar ritm buzilishi. Ekstrasistolialar tasnifi. Yurak ritmi buzilishlarini tashxislash usullari. Aritmiya differentsial diagnostikasi. Ekstrasistolialarni 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 psixoemotsional 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'yin 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, mikroblar, professional, uy. Yurak glikozidlari, xinidin, prokainamid, narkoz uchun qo'llaniladigan dori vositalari (ayniqsa siklopropan, ftorotan, 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 platonning 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 potensial tebranishlarni bostirish imkoniyati bilan tasdiqlanadi. Kechki depolyarizatsiya -4 HP fazasida elektrik ossilyatsiya, odatda hujayra membranasining 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

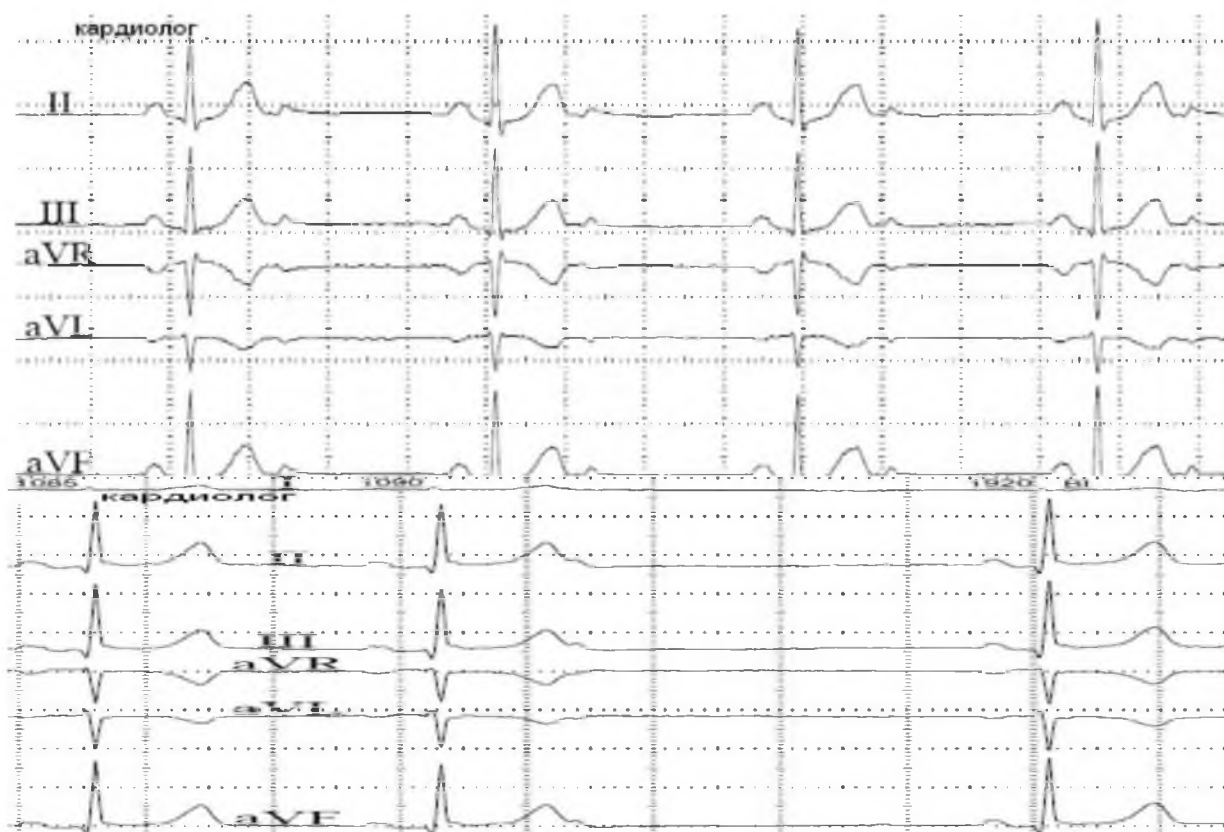
Ekstrasistolik aritmiya bilan og'rigan bemorlarni tekshirish yurak ritmining buzilishini aniqlash, aritmiyaning klinik va prognostik qiymatini aniqlash, davolash usulini tanlash va samaradorligini baholash usullarini o'z ichiga olishi kerak. *Anamnez.* Bemor bilan suhbatlashish paytida ular quyidagi 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, psixosotsial 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 oraliq'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 V1 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.

Bo'lmacha ekstrasistolasining QRS kompleksi ba'zida bevaqt impuls paytida yuzaga keladigan funksional intraventrikulyar blokada tufayli aberrant (o'zgargan) 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.



Rasm 1.49. Chap-pastki bo'lmacha ekstrasistolalari



Rasm 1.50. Bo'lmacha ekstrasistolalari

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 1.51. 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 blokadası tufayli yuzaga keladi (rasm-1.51). 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 1.52. 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) 1-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'lma 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'lmaichi 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 blokadasida 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 blokadasida (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 1-darajali AV-blokadasida; normal va kengaytirilgan P - Q intervallarini yashirin AV-trigeminiyada; AV blokadasida 2-darajali 1 tip, II darajali 2 tip (psevdo-Mobitz blokadasida I) yoki II darajali 2:1 o'tkazish bilan AV blokadasida. 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: 1) 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 ekstrasistolasi 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 ekstrasistolasi 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 oraliq'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.

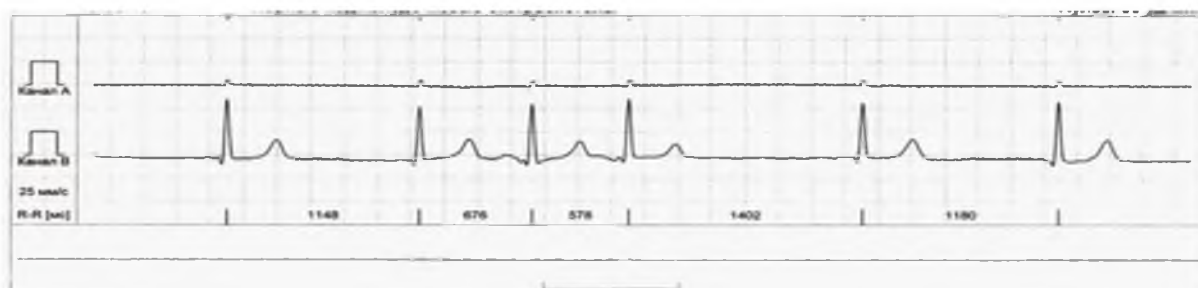


Rasm 1.53. Politopik qorinchalar ekstrasistoliyasi



Rasm 1.54. Juda erta qorincha ekstrasistolalari (R dan Tgacha)

Interpolatsiyalangan bo'lmacha yoki qorincha ekstrasistolalari odatda bradikardiya fonida ikkita normal QRS komplekslari orasida qayd etiladi.



Rasm 1.55. 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 Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasiga 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.



Rasm 1.56. Ekstrasistoliyadan so'ng AV blokada II darajasi

Ko'pincha 1% hollarda ekstrasistolik AV dissotsiatsiyasi, AV blokada II darajasi (1.56-rasm), bo'lmacha yoki AV ritmining faollashishi, Gis tutami oyoqchalari blokadasiga yo'q bo'lib ketishi, paroksizmal AV-tugun retsiprok taxikardiya yo'qolishi, ST segmentining o'zgarishi.

INSTRUMENTAL USULLARI - PARASISTOLIYANING EKG DIAGNOSTIKASI

Parasistol - bu asosiy yurak urish tezligiga bog'liq bo'lmagan va u bilan birga yashaydigan ektopik markazning avtonom faoliyati.

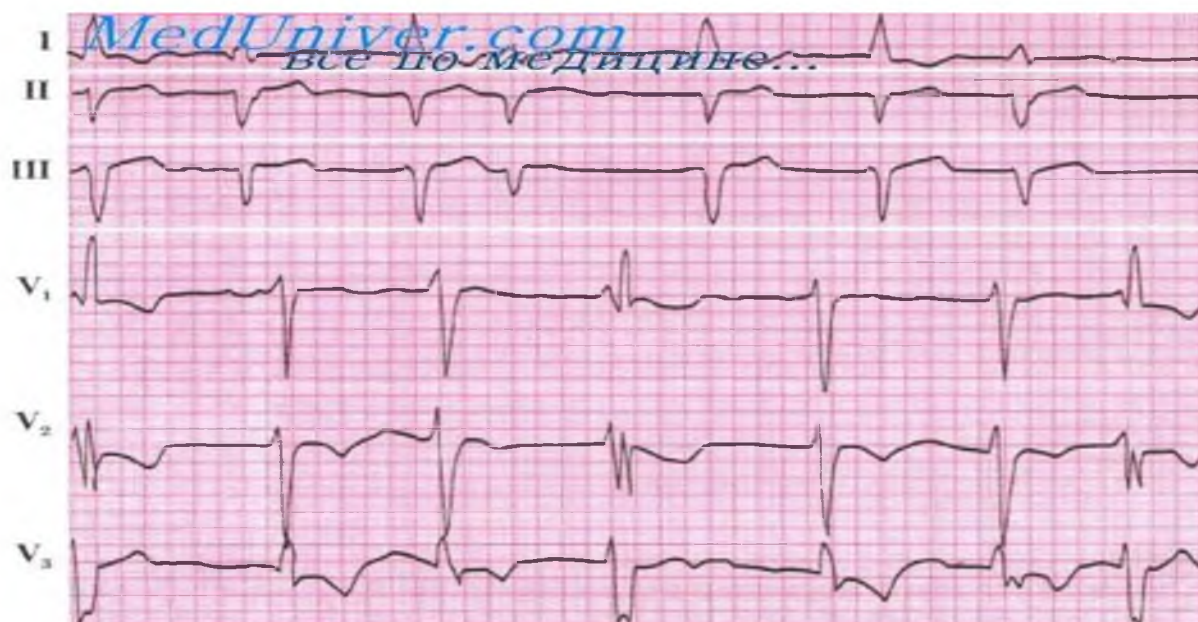
Parasentri bo'shatishdan asosiy ritmning tez-tez uchraydigan impulslari, odatda sinoatrial tugun (kirish blokadası yoki himoya blokadası deb nomlangan) bilan himoya qilish tufayli ikkita ritm birga shakllanishi mumkin bo'ladi. Shunga qaramay, chiqish blokadası tufayli parasentri barcha impulslari miokardning qo'zg'alishini keltirib chiqarmaydi. Parasentri - bu o'z-o'zidan diastolik depolarizatsiyaga qodir bo'lgan kasal hujayralar guruhi. Parasentri yadrosi atrofida joylashgan hujayralar shu qadar gipopolyarizatsiyalangan ki, ular bir yoki ikki yo'nalishli blokadaning paydo bo'lishi uchun sharoit yaratadi.

Parasentri ning lokalizatsiyasiga ko'ra parasistolialar ajratiladi: qorincha, AV birikmasidan, bo'lma, 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 blokadası bilan bradikardik parasistoliya, chiqish blokadası bilan taxikardik parasistoliya, intermittenlovchi parasistoliya, ko'p parasistolianing (bir nechta yurak kameralaridan) ekstra- va parasistoliya (atipik) shakli o'rtasida o'tishi, sun'iy parasistoliya yurak ritmining fonida. Parasistolianing odatiy belgilari (1.57-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 parasentri ning avtomatizimini aks ettiruvchi ketma-ket ikkita parasistolalar orasidagi eng qisqa intervalning ko'paytmasi. Biroq, parasentri ning avtomatizimidagi mo'tadil tebranishlar va parasentri ni 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 1.57. 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 impuls, agar ular qo'shimcha refrakter fazaga kirsa, qorincha miokardining qo'zg'alishini keltirib chiqaradi. Qorincha parasistolasidan 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 blokadasini bo'lgan doimiy taxikardik qorincha parasistolasi parasistoliyaning noyob variantidir, bunda parasentr asosiy yurak stimulyatoriga qaraganda tez-tez impuls hosil qiladi. 1-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 blokadasini 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

disfunksiyasining jiddiy tuzilishi bilan og'rigan 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'rigan 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 1dan 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 disfunksiyasi (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 disfunksiyasining 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 disfunksiyasi, 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'rikan 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) grafigi 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 gorizontaal 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 β -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 yetakchi 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 nechta sinflarining xususiyatlariga ega bo'lishi mumkin deb taxmin qilinadi. Masalan, natriy kanal blokatori bo'lgan propafenon ham β -blokator xususiyatiga ega; sotalol nafaqat β -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; ekstrasistoliyalarning paydo bo'lish chastotasi, guruh ekstrasistolalari yoki taxiaritmiyalar bilan birga keladigan paroksizmalar mavjudligi; aritmiya bilan bog'liq klinik alomatlar. Ekstrasistolik aritmiya uchun β -adrenergik retseptorlari blokatorlarini va/yoki boshqa antiaritmik dorilarni tayinlash uchun ko'rsatmalar quyidagi klinik holatlar:

1) ekstrasistoliyalar 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 xavfi 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, β -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'rig'an bemorlar birinchi navbatda asosiy kasallikni yetarli darajada davolashga muhtoj. Qanday bo'lmasin, tekshiruv ekstrasistoliyaning 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 β -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 + β -adrenergik retseptorlari blokatorlar; propafenon + β -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 taxikardiyaning 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 kislota, β -adrenergik retseptorlari blokatorlari, statinlar) va yurak yetishmovchiligi (APF ingibitorlari, β -adrenergik retseptorlari blokatorlari, aldosteron antagonistlari). Tez-tez yuqori darajadagi qorincha ekstrasistolasi bilan yurak patologiyasining kombinatsiyasi bilan yetarli antiaritmik terapiya tanlanadi. Tanlangan dorilar ko'pincha β -adrenergik retseptorlari blokatorlari, ayniqsa qo'shimcha ko'rsatmalar mavjud bo'lganda: yurak ishemik kasalligi, gipertoniya, sinusli taxikardiya. Ushbu dorilarning yuqori samaradorligi ularning antistenokardiyal, antiaritmik va bradikardik ta'siri bilan bog'liq. Agar kerak bo'lsa, β -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 placebo 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. β -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 - β -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.

1.7. Ritm buzilishlarini davolash. Umumi qoidalar. Antiaritmik dorilar tasnifi. Antiaritmik dorilarga ko'rsama 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 disfunksiyasi tufayli kelib chiqqan aritmiyalar**

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

- 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 aritmiyalar. Uning rolini atrioventrikulyar tugun, Gis tuguni, Purkinje 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, kokarboqsilaza)

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 natijasida tanada najratilgan yurakning qisqarish hodisasi debataladi.

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 avtomatizm 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 membranasi 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 ekstrastoliya 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 oralig'i. Uning pasayishi bilan ekstrastolalar 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.

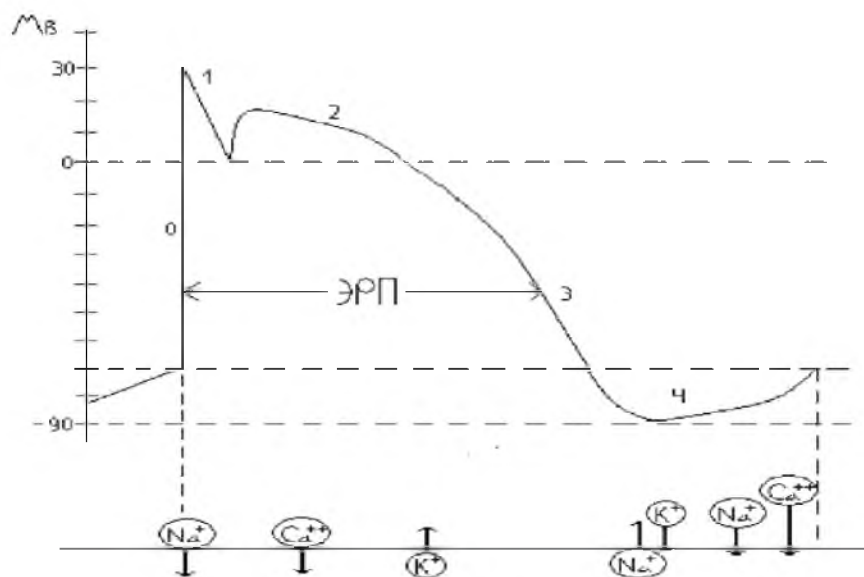
Miokard 2 turdagi hujayralardan iborat: qisqaruvchi va ixtisoslashgan (sinus tugunining yurak stimulyatori hujayralari va yurak o'tkazuvchanligi tizimi).

Qisqaruvchi miokard hujayralarida dam olish salohiyati nisbatan doimiy darajada saqlanib turadi (-90 mV) va kaliy ionlarining konsentratsiyasi gradiyenti 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 membranasi asl potentsiali tiklanadi.

Kardiomiositlarda harakat potentsiali



Rasm 1.58 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'stlog'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 xinidinga o'xshash ta'sirga ega, ammo antiaritmik faollikda undan kam. Kamroq aniqlangan kardiodepressant ta'siri. Yo'qolgan α -adrenergik bloklash harakati.

Ko'rsatma: Foydalanish ko'rsatkichlariga ko'ra, u xinidinga 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 ektopek 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 gidrokslorid 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 Purkinye tolalarida).

2. Kaliy ionlari uchun membrana o'tkazuvchanligini oshirib, 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 Purkinye tolalarida avtomatizimni bostirishga bog'liq. Ular miokardning o'tkazuvchanligi va qisqarishiga ahamiyatsiz ta'sir qiladi.

Lidokain (Ksikain) - mahalliy anesteziyalar 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) - antiepileptik 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, m-antixolinergik, 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 tashqi 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 β -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 kaltsiy 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 kaltsiy tokining bostirilishida namoyon bo'ladi (kaltsiy 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 kaltsiy 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.

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

Shuningdek, dorilar antistenokardiyal 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 blokadasini, 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 Purkinye 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 α - va β - 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 antistenokardiyal ta'sirga ega.

Ko'rsatma: paroksizmal yurak ritmining buzilishi (supraventrikulyar taxikardiya, qorincha taxikardiyasi, bo'lmacha fibrillatsiyasi, sinus taxikardiya) va ekstrastistolalar (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 blokadas, 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 epiteliasida 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 Purkinje 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).

β -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 β -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 qisqaruvchanligini kamaytiradi. Markaziy asab tizimiga tinchlantiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Antiaritmik ta'sirga qo'shimcha ravishda propranolol antistenokardiyal va gipotenziv ta'sirga ega.

Ko'rsatma: sinus va supraventrikulyar taxikardiya, ekstrastistolalar, 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 anapriliga 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 dozasida yurak ritmining buzilishi.

Atenolol (Tenormin)

Ta'sir mexanizmi: asosan β_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 taxiaritmiyalari.

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 taxikardiyada, 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 blokadasini;
3. AV tugunining samarali refrakter davri uzaytirilishi;
4. Miokard qisqarishining pasayishi;
5. Vazodilatatsion ta'sir, shu jumladan koronar kengayish.

Ko'rsatma: paroksizmal supraventrikulyar taxikardiyaning 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

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

Jadval 1.3

PREPARATLAR JADVALI

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

1.8. 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 va 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 mushaklarining 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 ekstrastistola), 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 ekstrastistolani 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 normallasadi, 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'zgarmaydi 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 blokadasini 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'riqan 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'lqin 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'lqinining 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 ishchi 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 gacha ishora 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.

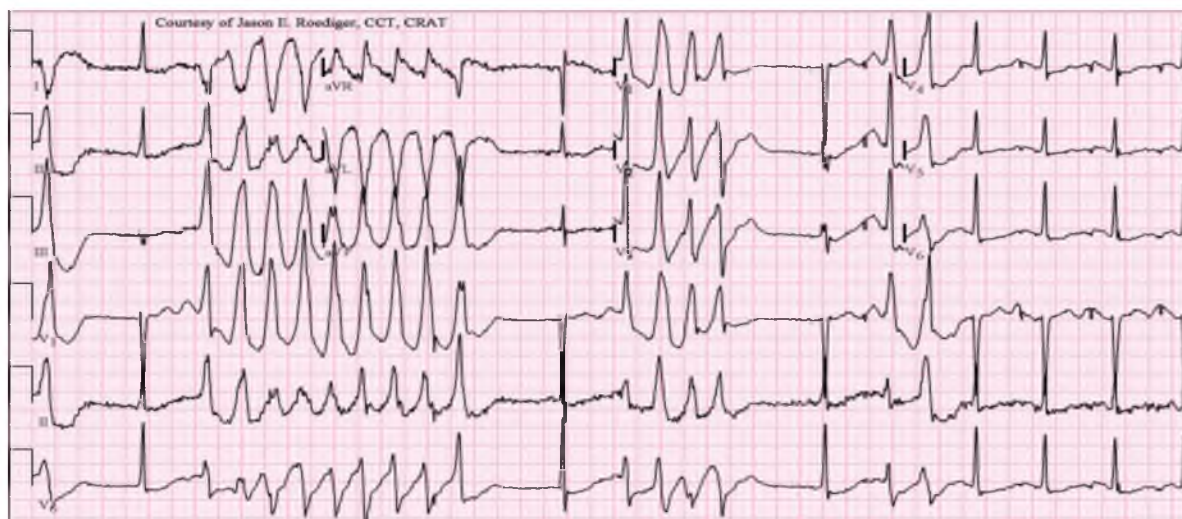
"Pirouet" tipidagi qorincha taxikardiyasining tug'ma (irsiy) va orttirilgan shakllarini ajratiladi.

Ushbu qorincha taxikardiyasining morfologik substrati irsiy avloddan-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'rikan 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 1.59 "Pirouet" turidagi paroksizmal qorincha taxikardiyasi

Diagnostika

Qorincha paroksizmal taxikardiyasining EKG belgilari:

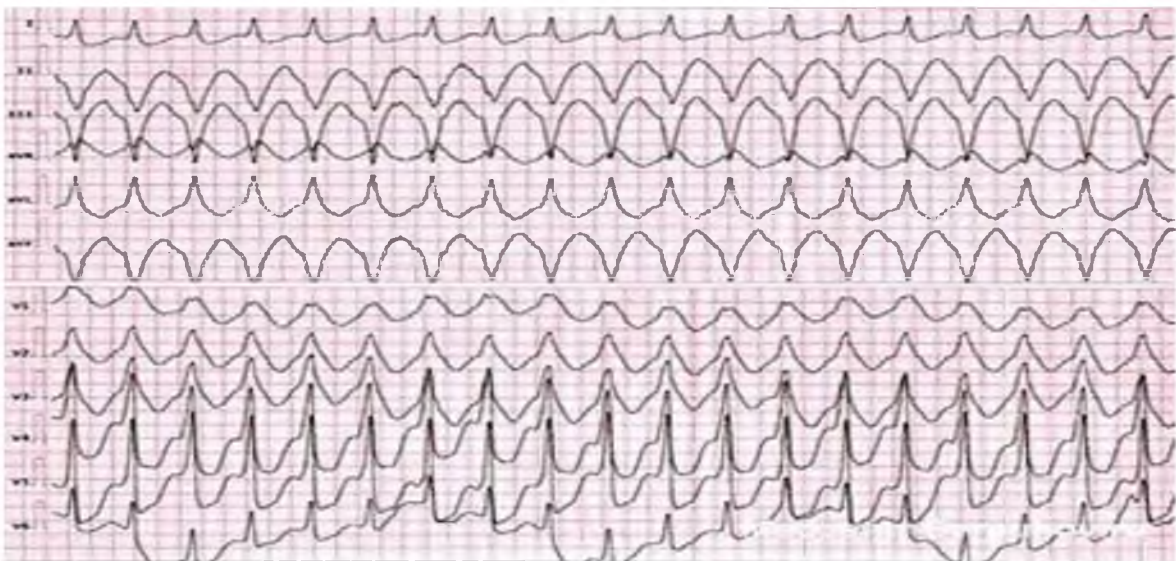
1. Ko'p holatlarda to'g'ri ritmni saqlab qolish bilan to'satdan boshlanadigan va xuddi to'satdan tugaydigan yurak urish tezligi bir daqiqada 140-180 gacha (kamroq - 250 gacha yoki daqiqada 100-120 gacha).

2. QRS kompleksining deformatsiyasi va kengayishi 0,12 soniyadan ko'proq vaqt davomida, asosan RS-T segmenti va T tishchani 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.



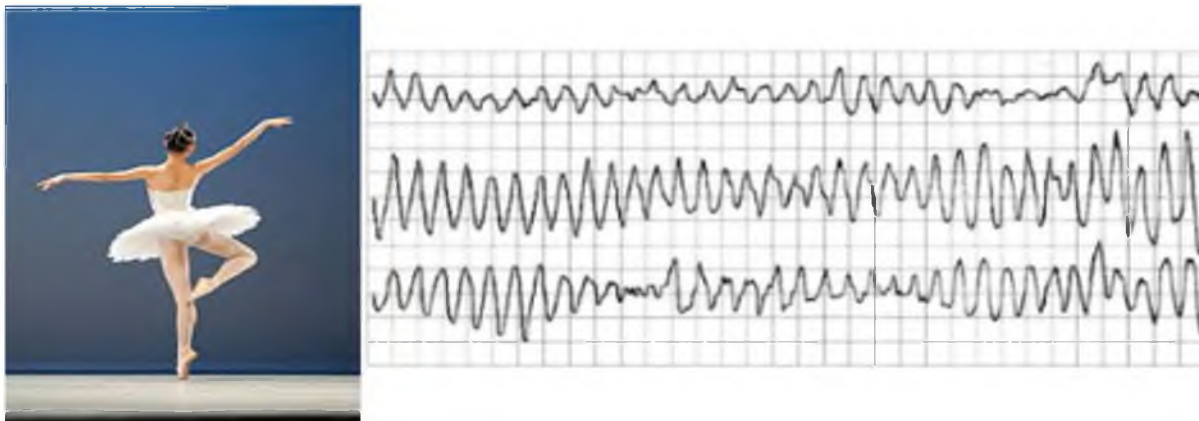
Rasm 1.60. Qorincha taxikardiyasining paroksizmasi

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 1.61. "Piruet" turidagi paroksizmal qorincha taxikardiyasi

"Piruet" 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, paroksizmni 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'riqan 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:*

- V1 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 taxikardiya 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 taxikardiyaning differentsial diagnostikasi

Re-entry mexanizmi tufayli yuzaga kelgan retsiprok qorincha taxikardiyalari quyidagi xususiyatlarga ega:

1. Qorincha taxikardiyaning 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 taxikardiyasni 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 ektopek 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, ektopek) bo'lmacha paroksizmal taxikardiya (PT), bu bo'lmacha tolalarning g'ayritabiiy avtomatizimiga asoslangan;

4. Multifokal ("xaotik") bo'lmacha paroksizmal taxikardiya (PT), bu bo'lmachada ektopek 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 reflekslar 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'iyiligi xarakterlidir (uning chastotasiga kuchli nafas olish, jismoniy faollik va boshqalar ta'sir qilmaydi).

Biroq, auskultatsiya taxikardiya manbasini aniqlashga, ba'zan esa sinusli taxikardiyaning 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 kompleksleri xurujdan tashqaridagi kabi shakli va amplitudasiga ega. Tor QRS kompleksleri (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 kompleksleri deformatsiyalanadi va kengayadi, odatda to'liq to'siq sifatida Gis tutami oyoqchalaridan biri bo'ladi. QRS kompleksining deformatsiyasi (V1 ulanishdagi soxta R tishchani yoki II, III, aVF ulanishlaridagi soxta S tishchani) unga AV-tugunli taxikardiya P tishchaning kiritilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Qorincha kompleksleri 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 tishchaning ustiga joylashtirilgan (AV blokadasida davomida retrograd o'tkazuvchanlikning sekinlashishi natijasida) bo'ladi va ba'zida farq qilmaydi. P tishchaning 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 tishchaning inversiyasi ko'pincha taxikardiya atrioventrikulyar genezini ko'rsatadi.

Xolter monitoringi

Xolter monitoringi tez-tez uchraydigan paroksizmlarni (shu jumladan qisqa - 3-5 qorincha kompleksleri - bemorning sub'ektiv

ravishda sezmaganligi 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 taxikardiyaning 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.

Jadval 1.4

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	V1 – RsR', RSR', rSR',	V1 RR', qR, QR, Rsr' yoki monomorf (ko'pincha manfiy) da V1-6; V6 - QR, QS, rS
Transesofagial/endokardial elektrogramma	Qorincha komplekslari bilan aniq bog'liq bo'lgan P tishchalarni	To'liq atrioventrikulyar dissotsiatsiya

	aniqlash	
--	----------	--

PST va QTni differentsial diagnostikasi uchun barqaror gemodinamika va nisbatan past yurak urish tezligi (YUT) bilan vagus testlaridan, shuningdek, t/i ATF in'ektsiyasini o'tkazadigan testdan (bronxial astma va o'tkazuvchanlik buzilishlarida) foydalanish mumkin.

Jadval 1.5

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 inyektsiyasiga reaksiya	Qorin bo'shlig'i tezligini pasayishi, AV bloklanish tezligini oshirish yoki to'xtatish	Paroksizmni to'xtatish	Paroksizmni to'xtatish	Qorincha kompleksini sekinlashtirish
Transesofageal yurak stimulyatsiyasi (TYS)	Kamdan kam - induksiyasi (trigger PT); to'xtamaydi (ritmni sekinlashtiruv-	Ekstrastimulni induksiyalash va to'xtatish	Ekstrastimul-ni induksiyalash va to'xtatish	Indisirlab va to'xtatib bo'lmaydi

	chi)			
--	------	--	--	--

**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'riqan 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-Stoksning 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 taxikardiyada 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 gipotenziviyaga 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 kiritish maqsadga 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, etatizin (Etacizin) 0,1g, propafenon (Propanorm) 0,3 dozasida, 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, β -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) dozasida 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 xinidinga 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.

1.9 Paroksizmal ritm buzilishlarini davolash. Qorincha va supraventrikulyar 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 1.62).

Elektron yurak stimulyatori titaniyumli 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 kamalarining 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'zgarmaydi, unda bu holda yurak stimulyatori tufayli jismoniy faoliyat ritmining oshishi sodir bo'ladi.



Rasm 1.62. 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.

Mikrosirkulyatsiyapulsuchunsarflanganelektrenergiyasiningdavom iyligivaquvvatiniboshqaradi.

- 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 elektroddan 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 disfunktsiyasi) 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 tekshiruvi 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 elektrodler o'ng bo'lmachaga va o'ng qorinchaga yuboriladi, ular o'rnatiladi.

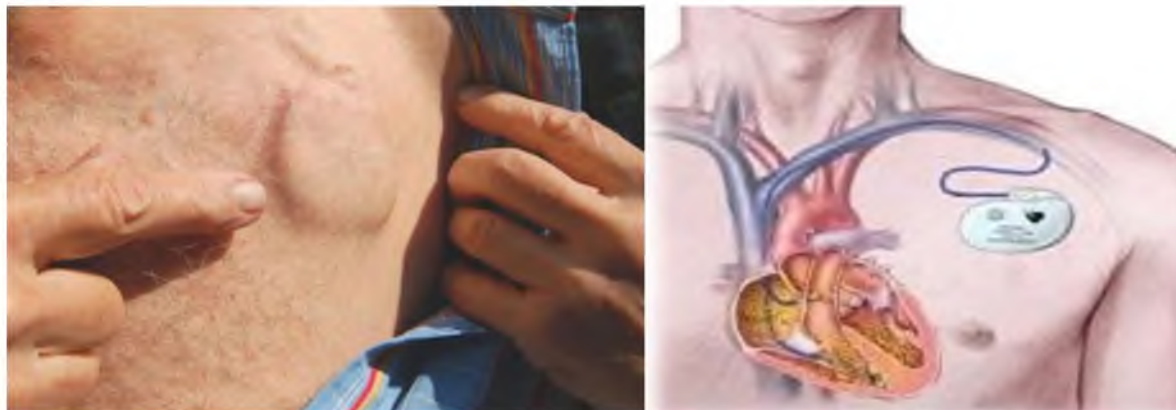
Eng qiyin jarayon – elektrodning uchini bo'lmacha va qorinchaga joylashtirish va mahkamlashdir, shunda yaxshi aloqa hosil bo'ladi. Odatda jarroh bir nechta testlarni o'tkazadi, har doim qo'zg'alish chegarasini o'lchaydi, ya'ni yurakning EKGda ko'rinadigan qisqarishi bilan javob beradigan eng kichik impuls qiymati (voltsda). Qiyinchilik eng sezgir joyni topish va shu bilan birga joylashtirilgan elektrodlardan yaxshi EKG grafisini 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.

Tariflangan 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, elektrodler 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 1.63. 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 disinxroniyasi bilan namoyon bo'ladigan (QRS davomiyligi 120 millisekunddan ortiq) va/yoki chap qorincha miokardining 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 ekstrastola (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 asoratlarning 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.

1.10 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

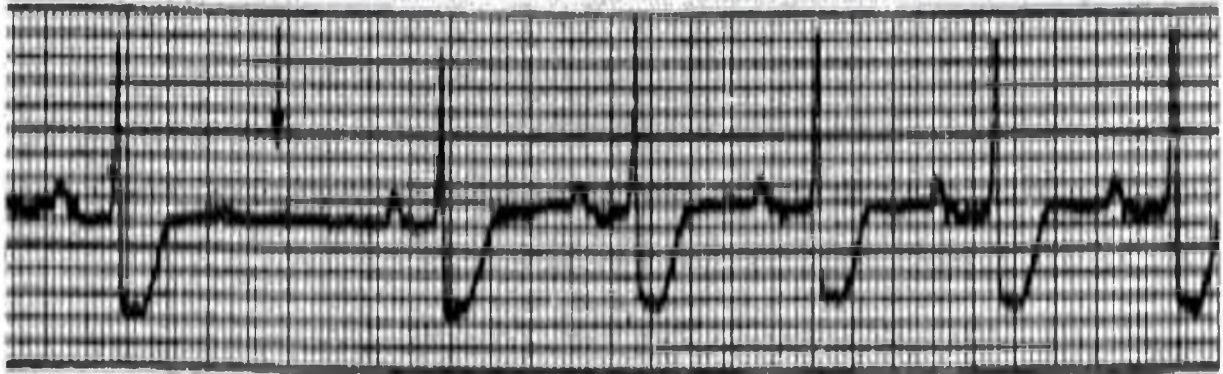
1-darajali SA blokadasida SA tugunidan impuls chiqishi sekinlashishi bilan tavsiflanadi. An'anaviy EKGda ushbu turdagi blokadalar aniqlanmaydi.

1-tipdagi 2-darajali SA blokadasida SA tugunidagi impulsning to'liq kechikishi bilan tugaydigan SA tugunidan puls chiqishi asta sekin pasayishi bilan tavsiflanadi (1.64-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.

SA blokadasida 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.



Rasm 1.64. Sinoarial blokada 2 daraja 1 tip (davr bilan), Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasini (Wagner G.S. bo'yicha).

3-darajali SA blokadasini 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'alishisiz 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 falajini og'ir gipokaliemiya, xinidin va glikozid intoksikatsiyasi, yurak ishemiyasi, keng tarqalgan bo'lmacha fibroz va amiloidoz bilan kuzatish mumkin.

Bo'lmachalarichi blokadas

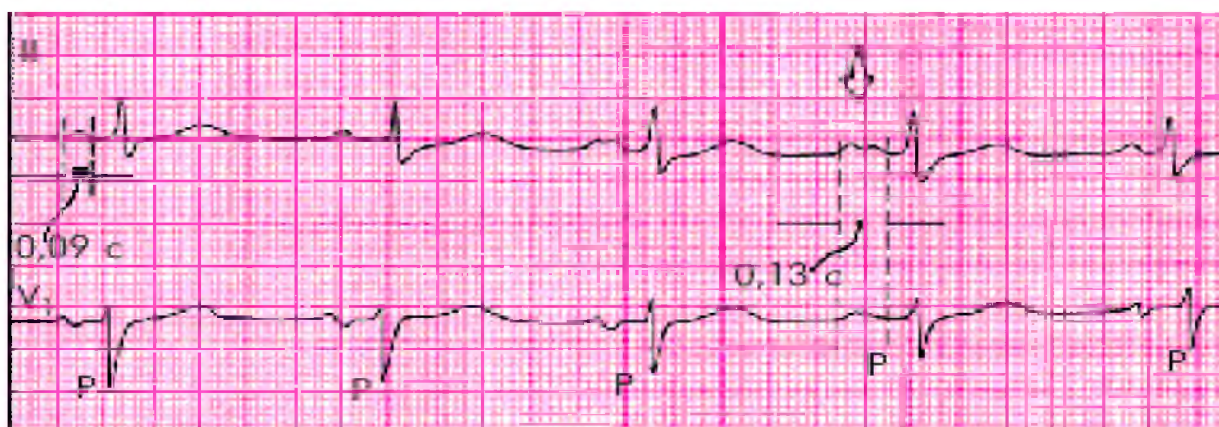
1-darajali bo'lmacha blokadas Baxman tutami bo'ylab o'tkazuvchanlikning sekinlashishi bilan tavsiflanadi - bu sinus tugunidan chap bo'lmachaga impulsning tez o'tkazilishini ta'minlaydigan ixtisoslashgan trakt. Shu bilan birga, EKGda keng ($>0,12$ s) va bo'lingan P to'lqinlari qayd etiladi.



Rasm 1.65. 1-darajali bo'lmacha blokadas P tishchani doimiy parchalanishi

1-tipdagi 2-darajali bo'lmacha ichi blokadas Baxman tutamidagi Venkebax davri bilan tavsiflanadi - har bir yangi impuls bilan bo'lmachalarichi o'tkazuvchanligining yomonlashishi va P tishchani 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 tishchani chap bo'lmacha fazasi yo'qolishi bilan bo'lmachalararo o'tkazuvchanlikning vaqtinchalik to'xtashi bilan tavsiflanadi.



Rasm 1.66. 2-darajali bo'lmacha ichi blokadas. O'q bilan bo'lmachalarda maksimal blokadas ko'rsailgan.

3-darajali bo'lmacha blokadasida 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 impulslarini bo'lmachalarning biridan, ko'pincha o'ng bo'lmachadan oladi.

Atrioventrikulyar blokada

1 darajali AV blokadasida 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 1.67. 1 darajali AV blokadasida

1-tipdagi 2-darajali AV blokadasida 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 1.67.).

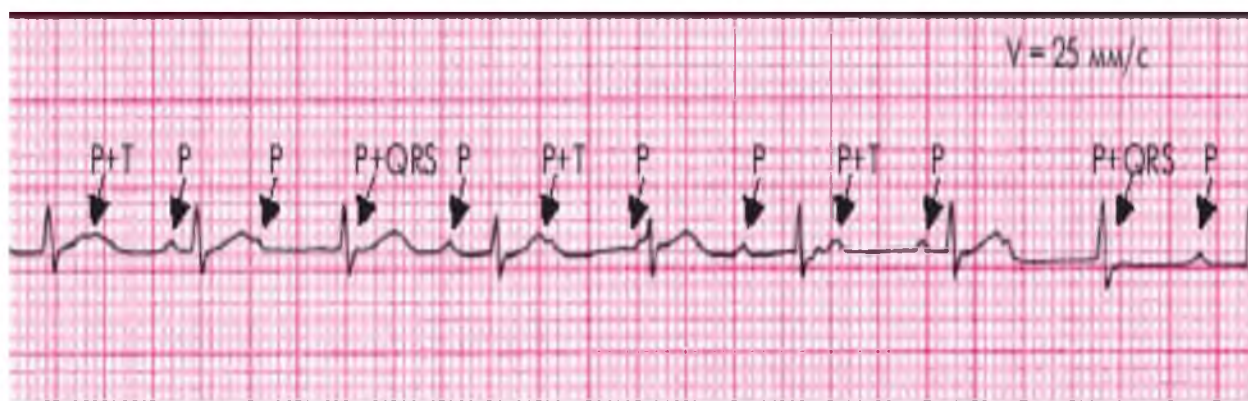


Rasm 1.68. 2 darajali AV blokadasida Venkebax davri

2-darajali AV blokadasida 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 blokadasida 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 blokadasida (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 (1.69.-rasm).



Rasm 1.69. To'liq AV blokada.

AV blokadasida yurak o'tkazuvchanligi tizimining turli qismlarida lokalizatsiya qilinishi mumkin: AV tugunida His 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.

1.11 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 blokadasi - bitta tutamli blokada, butun chap to'plamning blokadasi - ikki tutamli blokada);

- o'ng qorinchada bir tomonlama o'tkazuvchanlikning buzilishi - o'ng tutamning blokadasi (bitta tutamli blokada);

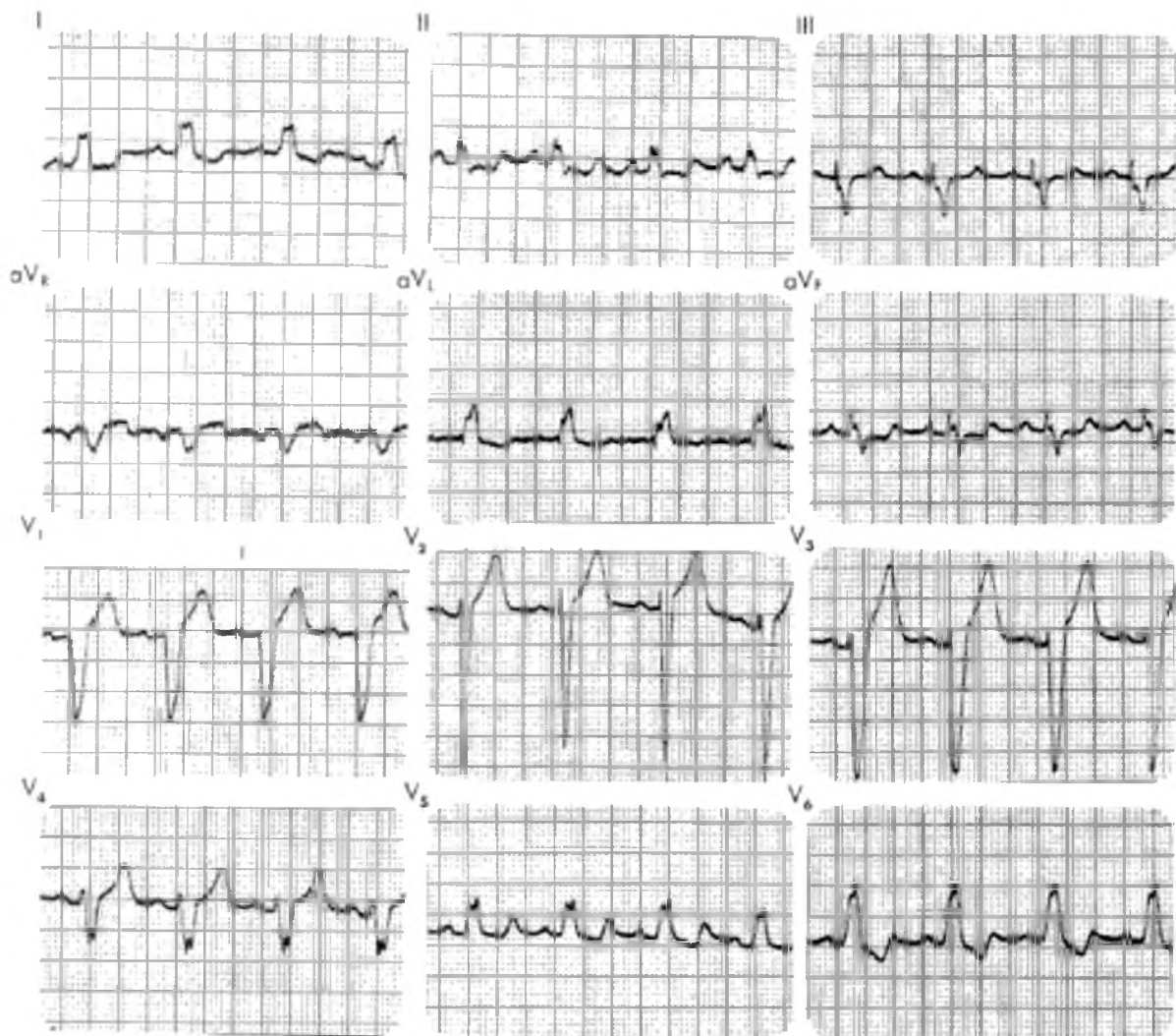
- qorincha ichi o'tkazuvchanligining ikki tomonlama buzilishlari (o'ng oyoqcha blokadalari kombinatsiyasi va chap tutamning oldingi yoki orqa shoxlari - ikki tutamli blokadalar; o'ng oyoq, Gis tutaminingchap to'plamining old va orqa shoxlari - uch to'plamli blokadalar);

- terminal periferik tarmog'ining blokadasi (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 1.70. 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° 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.

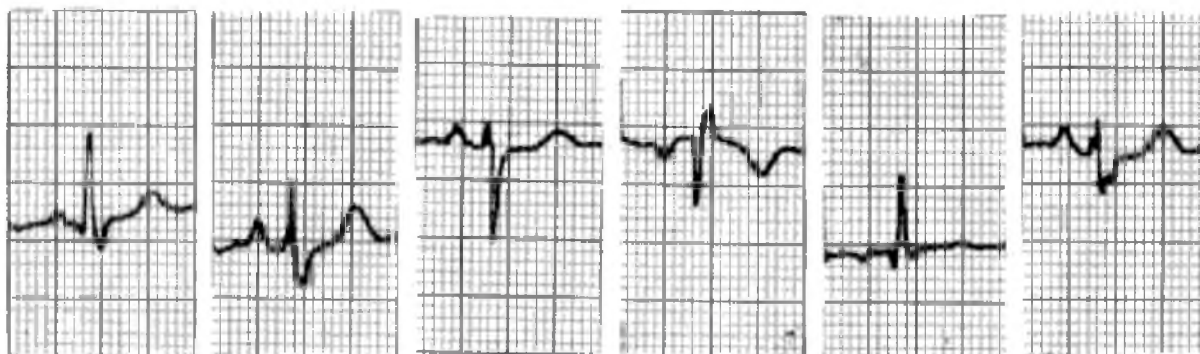
Anatomik xususiyatlar tufayli Gis tutami chap oyoqchasi orqa shoxchasing izolyatsiya qilingan blokadasida kam uchraydi. Tashxis qo'yish esa chap qorincha gipertrofiyasi va surunkali obstruktiv o'pka kasalligini istisno qilgandan keyingina mumkin.

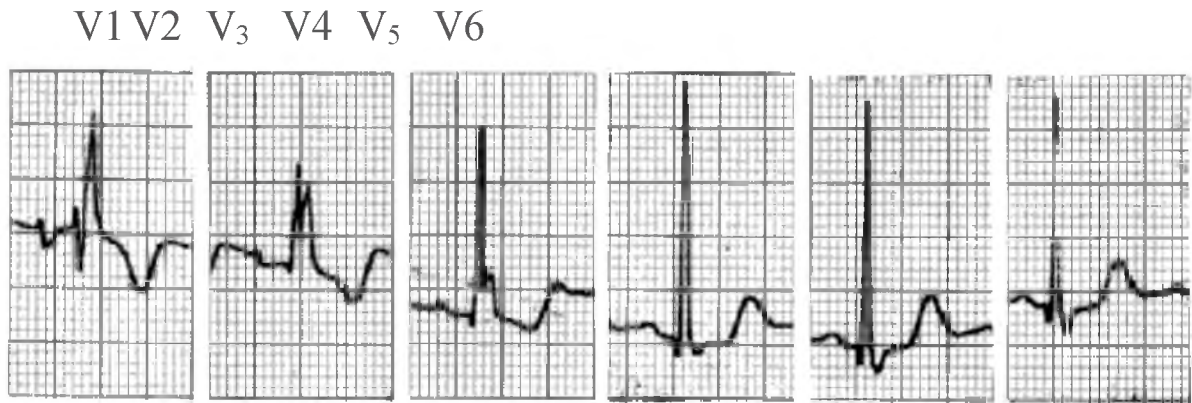
Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasida

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





Rasm 1.71. 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 adenezinni 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 ≥ 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'limdan 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-defibrillatorni antitaxikardiya stimulyatsiyasi;

b) singan qorincha elektrodi tufayli kardioverter-defibrillatorning 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 taxikardiya QRS kompleksining kengligi

- a) <110 ms;
- b) <90 ms;
- c) <130 ms;
- d) ≤ 120 ms.

ARITMOLOGIYA BOBIGA OID VAZIYATLI MASALALAR

Vaziyatli masala 1.

28 yoshli bemor terapevtik bo'limga 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 qirrasi, chapda - chap medioklavikulyar chiziqdan medial tomonga 1 sm, yuqori - III qovurg'aning yuqori qirrasi. 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'limga 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- $7,6 \times 10^9/l$, 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 ekstrasistolalarini 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 tezlashtirilgan 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.

Test savollariga javob etalonlari:

1c	6c	11a	16c
2b	7a	12d	17b
3a	8c	13c	18a
4a	9a	14a	19b
5b	10a	15d	20d

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 fraksiyalari, 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, diffuz 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/l.

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.

2- BOB. ARTERIAL GIPERTENZIYALAR

2.1 *Essentsial gipertenziya*

Arterial gipertenziya (AG) barcha ixtisoslikdagi shifokorlarning amaliy faoliyatida tez-tez uchraydigan sindrom hisoblanadi. Oxirgi ma'lumotlarga ko'ra, jahonda 20 yoshdan oshgan aholining 27% ga yaqinida AG kuzatiladi. Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti (JSST) ekspertlari xulosalariga ko'ra, 2025 yilga kelib bu ko'rsatkich 29% ni tashkil etib, bemorlar soni 1 mlrd, 56 mln. ga yetadi.

O'zbekistonda qon bosimi (QB) oshishi barcha aholining 13-15% da, 40-59 yoshdagilarda esa 26,6% hollarda qayd etilgan. 20-60 yoshdagi shahar aholisining 11,3% erkaklarida va 16,6% ayollarida QB ko'tarilishi aniqlangan. Qishloq joylarida bu ko'rsatkichlar 12,6% va 14,7% ni tashkil etadi.

Kafedramiz xodimlari tomonidan Samarqand shahrida tug'ish yoshidagi ayollarda o'tkazilgan maqsadli tekshiruv ularning 6,4% ida yumshoq va o'rtacha, 4,8% ida esa me'yor darajasidan ko'tarilgan AG borligini ko'rsatdi. Ulardan faqat 54% o'zlarida QB oshib turishini bilganlar. Shunisi tashvishga soladiki, ushbu bemorlardan atigi 11,5% muntazam, 38,7% vaqti-vaqti bilan gipotenziv dori vositalarini qabul qilgan, 49,8% esa umuman davolanmagan. Boshqa mualliflarning ma'lumotlari so'nggi ko'rsatkichlar yanada yuqori ekanligini ko'rsatadi.



2.1 rasm. Qon bosimini o'lchash vositasi

Oxirgi yillarda AG epidemiologiyasi, patogenezidan tortib, yangi va keng ta'sir doirasiga ega bo'lgan dori vositalarini ishlab chiqishga qadar bo'lgan muammolar chuqur o'rganilmoqda. QB ko'tarilishining

patogenezi, klassifikatsiyasi va uning turli shakllarini davolash choralari to'g'risidagi eski tushunchalar taftish qilinib, buning natijasida u yoki bu dolzarb muammolar to'g'risida yangi fikrlar paydo bo'lmoqda. Bu hol umumiy amaliyot shifokoridan (UASH) keng tarqalgan ushbu sindrom to'g'risida chuqur va zamonaviy bilimlarga ega bo'lishni taqozo etadi. AG sindromi deganda QB ning barqaror oshishi bilan kechadigan barcha patologik holatlar nazarda tutiladi. Simptomatik arterial gipertenziyada (SAG) QB ko'tarilishi ko'pgina kasalliklarning asosiy belgilaridan biri bo'lsa, gipertoniya kasalligida (GK) esa aksariyat hollarda kasallikning yagona klinik belgisi sifatida namoyon bo'ladi. Bemor oilaviy poliklinika (OP) yoki qishloq shifokorlik punktiga (QVP) murojaat qilganda hamda aholi tibbiy ko'rikdan o'tkazilayotganda, sanatoriya-kurort kartalari to'ldirilayotganda va boshqa qator hollarda UASH tomonidan birinchi marta bemorning QB oshganligi aniqlanadi.

AG mavjudligini tasdiqlovchi asosiy mezon QB ni tegishli yoshga nisbatan ko'tarilishi hisoblanib, uning 18 yoshdan katta bo'lgan bemorlar uchun ko'rsatkichlari quyidagicha:

- sistolik QB >140 mm. simob ustuni;
- diastolik QB > 90 mm. simob ustuni.

QB tinch holatda, bemor 5 daqiqa dam olgandan (agar undan oldin jismoniy yoki ruhiy zo'riqish holatlari kuzatilgan bo'lsa 15-30 daqiqadan) so'ng o'lchanadi. O'lchash vaqtida bemor o'ziga qulay holatda, qo'llarini stol ustiga cho'zib o'tirgan yoki to'shakda yotgan bo'lishi lozim. Tonometr manjeti yelka oldi sohasiga, ya'ni tirsak bo'g'imidan 2 sm yuqoriga o'ralib, yurak sathiga to'g'ri kelishi kerak. QBni o'lchashdan oldin tekshirilayotgan kishi 1 soat davomida achchiq choy, qaxva ichmasligi, 30 daqiqa davomida sigaret va nosvoy chekmasligi, shuningdek, simpatomimetik vositalar ham (shu jumladan, burun ichiga va ko'zga tomiziladigan) qabul qilmasliklari zarur. Bosimni o'lchashdan oldin monometr strelkasi 0 da turishi va eng kamida 1-2 daqiqalik tanaffus bilan 2 marta o'lchanishi lozim. Mabodo ko'rsatkichlar bir-biridan katta farq qilsa, QB 3 va 4 marotaba o'lchanadi. AG ga chalingan bemor birinchi marta UASH ga murojaat qilganda bosimni har ikkala qo'lda, agar bemor yoshi 30 dan kichik bo'lsa oyoqlarida ham o'lchash zarur. Oyoqdarda bosimni o'lchash uchun tonometrning keng manjetkasi tizza bo'g'imidan yuqoriga o'raladi va fonendoskop tizza osti chuqurchasiga qo'yib, tonlar aniqlanadi. QB ko'rsatkichlariga turli omillar (bemor holati, QB o'lchangan sharoit, atrof-muhit, ob-havo va boshqalar) ta'sir qilishini inobatga olgan holda, AG aniqlangan bemor bosimi yuqori

ko'rsatkichlarda bo'lsa, hafta davomida bir necha marta, kamroq va me'yor darajasida ko'tarilganda esa 3-6 oy davomida kuzatish maqsadga muvofiqdir.

Sog'liqni saqlash tizimining birlamchi bo'g'inida ishlayotgan shifokorlar bemorda yuqori QB aniqlangan barcha holatlarda SAG bo'lishi ehtimoli haqida o'ylashlari lozim. Chunki bemorlarni zarur tegishli laboratoriya va asbobiy tekshiruvlarga yuborish hamda muvaffaqiyatli davolash uning o'z vaqtida aniqlanishi bilan uzviy bogliqdir.

QB ko'rsatkichlari yurakni qon otib berishi va umumiy periferik qon tomirlar qarshiligi o'rtasidagi o'zaro nisbat bilan belgilanadi. Unda ko'p sonli o'zaro uzviy bog'langan pressor va depressor hamda qator boshqa omillar (oliy nerv markazlari, endokrin a'zolar, yurak, buyraklar, arteriyalarning tuzilishidagi o'zgarishlar, hajm ko'rsatkichlari va qonning reologik xossalari va boshqalar) qatnashadi. AG ga tashxis quyishda va uni davolash mezonlarini tanlashda UASH kasallikning mavjud turli xil klassifikatsiyalari to'g'risidagi ma'lumotlarga ega bo'lishi lozim. Ularning turli mualliflar tomonidan taklif etilganligi va har xil talqin qilinishi AG bosqichlari, og'ir-yengillik darajasi hamda kechishini aniqlashda qator murakkabliklarni vujudga keltiradi va monand davo choralarini tanlashni hamda statistik hisobotlarni qiyinlashtiradi. Hozirgi vaqtda uchta yo'nalishda: QB darajasi, nishon a'zolarining zararlanishi va kasallik etiologiyasi bo'yicha tuzilgan tasniflardan foydalanish tavsiya etiladi. Ular 2.1, 2.2, 2.3 jadvallarda keltirilgan.

2.1-jadval

Qon bosimi darajasiga ko'ra arterial gipertenziyaning tasnifi (ESH/ESC, 2007)

Qon bosimi ko'rsatkichi	QB, mm.sim.ust.	
	SQB	DQB
Optimal	< 120	<80
Me'yorida	120-129	80-84
Yuqori me'yorda	130-139	85-89
AG I daraja	140-159	90-99
AG II daraja	160-179	100-109
AG III daraja	>180	>110
Yakkalangan sistolik AG	> 140	<90

Izoh: agar sistolik va diastolik QB ko'rsatkichlari turli toifalarda bo'lsa, uni baholashda yuqori ko'rsatgichga asoslaniladi. Masalan: QB = 140/100 mm.sim.ust. ga teng bo'lsa, AG II daraja hisoblanadi.

2.2-jadval

Gipertoniya kasalligining nishon a'zolar zararlanishi darajasiga ko'ra tasnifi (JSST 1996)

I bosqich	Nishon a'zolar zararlanishi belgilari yo'q
II bosqich	Nishon a'zolar zararlangan, ammo ularning funktsional holati buzilmagan: <ul style="list-style-type: none"> • yurak - chap qorincha gipertrofiyasi belgilari (rentgenografiya, EKG—Sokolov-Layon indeksi 38 mm.dan yuqori, ExoKG— chap qorincha miokardi og'irlik indeksi erkaklarda > 125 g/m², ayollarda >110 g/m²) Ko'z - uning tubi arteriyalarini tarqalgan yoki chegaralangan torayishi • buyrak-mikroalbuminuriya (kuniga 30-300 mg. gacha, proteinuriya va/yoki qonda kreatinin miqdorining bir oz oshishi (erkaklarda 115-133 mkmol/l, ayollarda 107-124 mkmol/l)) • qon tomirlar - aterosklerotik pilakcha borligi to'g'risida ultratovush yoki radiologik ma'lumotlar (aorta, uyqu, yonbosh yoki son arteriyalari) hamda bo'yin tomirlarining qalinlashishi
III bosqich	Nishon a'zolar zararlangan hamda ularning funktsional holati buzilgan: <ul style="list-style-type: none"> • yurak - stenokardiya, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi • bosh miya - qon aylanishining o'tkir va o'tib ketuvchi buzilishlari, entsefalopatiya, tomir dementsiyalari • buyraklar - plazmada kreatinin miqdori 177 mkmol/l. dan yuqori, • buyrak yetishmovchiligi (koptokchalar filtratsiyasi < 60 ml bir daqiqada) • ko'z tubi - gemorragiya, ko'ruv nervi diski shishi yoki shishsiz eksudatsiya hamda atrofiya • qon tomirlar - qavatlanuvchi aorta anevrizmasi, klinik ko'rinishlar bilan kechuvchi arteriyalarning okklyuzion zararlanishi

2.3-jadval

Arterial gipertoniyaning etiologik sabablari bo'yicha klassifikatsiyasi

Tavsiyalar	Kategoriya	QB mm sim ust.*	Davolash tamoyillari
ADA, 2021	O'rtacha ko'tarilgan qon bosimi	>120/80	Turmush tarzini o'zgartirish
	Ko'tarilgan qon bosimi	≥140/90	Turmush tarzini o'zgartirish + AGT
	Optimal qon bosimi	<120/80	Talab qilinmaydi
AGRTJ, 2019; ESC/ESH, 2018	Normal qon bosimi	120–129 va/yoki 80–84	Talab qilinmaydi
	Yuqori normal qon bosimi	130-139 va/yoki 85-89	Turmush tarzini o'zgartirish, Yurak - qon tomir kasalliklarida AGT
	AG I daraja	140–159 va/yoki 90–99	Hayot tarzini o'zgartirish, natijalar bo'lmaganda yoki xavflar mavjud bo'lsa, antigipertenziv terapiyani boshlash
	AG II daraja	160–179 va/yoki 100–109	Turmush tarzini o'zgartirish, antigipertenziv terapiyani darhol boshlash

	AG III daraja	≥ 180 va/yoki ≥ 110	
	Izolyatsiya qilingan AG	≥ 140 va < 90	SQB 1, 2, 3 - darajasiga o'xshash
	Normal qon bosimi	$< 120/80$	Talab qilinmaydi
	Ko'tarilgan qon bosimi	120–129 va < 80	Turmush tarzini o'zgartirish
ACC/AHA, 2017	AG I daraja	130–139 yoki 80- 89	Turmush tarzini o'zgartirish, agar ASYUQTK xavfi bo'lsa, antigipertenziv terapiyani kerak
	AG II daraja	≥ 140 yoki ≥ 90	Turmush tarzini o'zgartirish, antigipertenziv terapiyani boshlash

Izohlar: * ustunda sistolik qon bosimi raqamlari birinchi bo'lib "va / yoki" - dan keyin diastolik beriladi.

Qisqartmalar: AG - arterial gipertenziya; AGT - antihipertenziv terapiya; QB - qon bosimi; ASYUQTK - aterosklerotik yurak -qon tomir kasalligi; AGRTJ - Arterial Gipertenziya bo'yicha Rossiya Tibbiyot Jamiyati; SQB - sistolik qon bosimi; ACC, Amerika Kardiologiya kolleji - Amerika Kardiologiya kolleji; ADA, - Amerika Diabet Assotsiatsiyasi; AHA, Amerika yurak assotsiatsiyasi - Amerika yurak jamiyati; ESC, Evropa kardiologiya jamiyati - Evropa kardiologiya jamiyati; ESH, Evropa Gipertenziya Jamiyati - Evropa Gipertenziya Jamiyati.

AG ning og'ir-yengilligi, belgilari va asoratlarning rivojlanish darajasiga ko'ra yuqorida qayd etilmagan yaxshi sifatli (sekin-asta rivojlanib boruvchi) va yomon sifatli shakllari ham farqlanadi. Shuningdek "sklerotik gipertoniya" degan (2.1-jadval) tushuncha ham mavjud bo'lib, bunda sistolik QB >140 va undan yuqori, diastolik esa 90 mm.sim. ustuni va undan past ko'rsatkichlarda bo'ladi.

O'tkazilgan tadqiqotlar AG shakllanishida bir qator omillarning ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatmoqda. Shu sababli UASH bemorlarning hayot va kasallik tarixini o'rganganda Yevropa kardiologiya va Yevropa gipertoniya jamiyatlarining ekspertlari tavsiyalariga (2007) hamda mintaqamiz xususiyatlarini inobatga olgan holda GK rivojlanishida muhim ahamiyatga ega bo'lgan quyidagi xavf omillariga alohida e'tibor qaratishlari lozim:

- ▶ sistolik va diastolik QB ko'rsatkichlari;
- ▶ puls bosimi ko'rsatkichlari (qariyalarda);
- ▶ bemor yoshi (ayollar 65 yoshdan, erkaklar 55 yoshdan katta);
- ▶ chekish;
- ▶ dislipidemiya (umumiy xolesterin 5 mmol/l. dan yuqori, past zichlikdagi lipoproteidlar (PZLP) > 3 mmol/l, yuqori zichlikdagi lipoproteidlar (YuZLP) < 1 mmol/l, triglitseridlar 1,7 mmol/l. dan ko'p);
- ▶ bemorda va uning ota-onasida qandli diabet (QD) kasalligining borligi (qonda glyukoza miqdorining 5,6—6,9 mmol/l. dan ko'p bo'lishi, glyukozaga tolerantlik sinamasining musbatligi);
- ▶ AG va boshqa yurak qon-tomir kasalliklariga nasliy moyillik;
- ▶ semizlik (bel aylanasing erkaklarda 102 sm, ayollarda 88 sm.dan ortiq bo'lishi);
- ▶ atrof-muhit ta'siri;
- ▶ ovqatlanish xususiyatlari;
- ▶ jismoniy faollik darajasi;
- ▶ shaxsiy xususiyatlari;
- ▶ kasbi;
- ▶ ijtimoiy ahvoli.

Yuqoridagilar orasida muhim ahamiyatga ega bo'lganlaridan biri nasliy moyillikdir. Chunonchi, ota-onalaridan birida AG mavjud bo'lsa, ushbu xastalikning kelajakda bolada paydo bo'lish ehtimoli 25%, ikkalasi ham kasal bo'lgan holda esa bu ko'rsatkich 50% gacha yetadi. AGga chalingan bemorlarda Yevropa kardiologiya va Yevropa gipertoniya jamiyatlarining ekspertlari tomonidan tavsiya etilgan (2007) yurak qon-tomir kasalliklari rivojlanishida xavf omillari darajasi 4-

jadvalda keltirilgan. Ushbu jadval yordamida bemorda yaqin 10 yil ichida kuzatilishi mumkin bo'lgan o'limga olib keluvchi yoki olib kelmaydigan asoratlarni bashorat (prognoz) qilish mumkin. Xavf omillari to'rtta darajaga bo'lingan bo'lib, (past, o'rtacha, yuqori va o'ta yuqori) ular oshgan sari AG bilan kasallangan bemorlarda yomon oqibatlarga olib keluvchi asoratlar ko'proq uchraydi. Tegishli ravishda past, o'rtacha, yuqori va o'ta yuqori xavf omillari mavjud bo'lgan bemorlar doimo UASH nazoratida bo'lishlari va ehtiyoj tug'ilganda shifoxonada davolanishga hamda kardiolog maslahatiga yuborilishlari lozim. UASH bemorda AB ning oshganligini ishonchli dalillar bilan tasdiqlagandan so'ng qanday tamoyilga amal qilishi lozim degan savol tug'iladi. Mantiq jihatdan eng ma'quli SAGni imkon boricha tezrok istisno qilishdir. Buni ko'p sonli laboratoriya asbobiy tekshirishlarni talab etmaydigan, xos klinik belgilarni aniqlash, buni iloji bo'lmagan taqdirda esa (ko'pincha shunday bo'lib chiqadi) qiyosiy tashxislash yo'li bilan amalga oshirish lozim. Demak, "GK" tashxisi simptomatik AG ni istisno qilish yo'li bilan tasdiqlanadi.

2.4-jadval

Arterial gipertenziyaga chalingan bemorlarda kasallik kechishi prognozini aniqlash xavf stratifikatsiyasi

Boshqa xavf omillari, nishon a'zolarining zararlanishi va assotsiatsiyalangan klinik holatlar	Me'yoridagi QB Sistolik 120-129 Diastolik 80-84	Yuqori me'yordagi QB Sistolik 130-139 Diastolik 85-89	AG (yumshoq) 1 daraja Sistolik 140-159 Diastolik 90-99	AG (o'rtacha) 2 daraja Sistolik 160-179 Diastolik 100-109	AG (og'ir) 3 daraja Sistolik >180 Diastolik >110
Xavf omillari yo'q	Odatdagi xavf	Odatdagi xavf	Past xavf	O'rtacha xavf	Yuqori xavf
1-2 xavf omili	Past xavf	Past xavf	O'rtacha xavf	O'rtacha xavf	O'ta yuqori xavf
3 ta xavf omili va metabolik sindrom yoki nishon a'zolarining zararlanishi yoxud QD	O'rtacha xavf	Yuqori xavf	Yuqori xavf	Yuqori xavf	O'ta yuqori xavf
Assotsirlangan klinik holatlar*	O'ta yuqori xavf	O'ta yuqori xavf	O'ta yuqori xavf	O'ta yuqori xavf	O'ta yuqori xavf

*Assotsiyalangan klinik holatlar deganda bemorda bosh miya va qon tomir (miyaga qon quyilishi, ishemik insult, tranzitor ishemik xuruj),

yurak (MI, stenokardiya, koronar revaskulyarizatsiya, SYuYe), buyrak (diabetik nefropatiya, buyrak yetishmovchiligi), periferik tomir kasalliklari (aortaning qavatlanuvchi anevrizmasi, periferi karteriyalarning shikastlanish belgilari) va og'ir retinopatiyalar (ko'z tubida qon quyilishi yoki ekssudatlar, ko'ruv nervi so'rgichi shishi) tushuniladi.

2.2 AG da nishon a'zolarining shikastlanishining zamonaviy nazariyasi

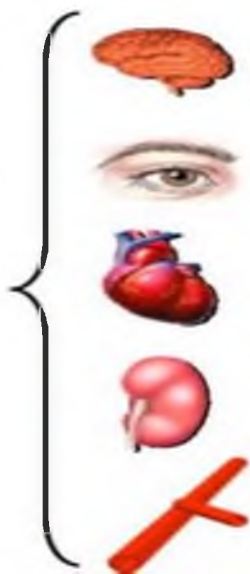
GK ko'pchilik bemorlarda sekinlik bilan belgilsiz boshlanadi va aksariyat hollarda birinchi marta AB o'lchanganda, OP yoki QVP profilaktik tekshirish paytida yoki sanatoriya – kurort kartalari to'ldirilayotganda tasodifan aniqlanadi.



AG ning bu shakli asosida tomirlarni boshqaruvchi asab markazlarining birlamchi estruktsiyasi (nevroz) sabab bo'lib, keyinroq bunga ABni boshqarishda qatnashadigan neyrogarmonal va buyrak mexanizmlarining qo'shilishi yotadi. Kasallikning boshlang'ich davrlarida yuqoridagi o'zgarishlar funktsional xususiyatga ega bo'lib, u avj olib brogan sari buyraklar, yurak, markaziy asab tizimi va boshqa a'zolarining organik zararlanishlari qo'shiladi.

Shuning uchun UASH GK da zararlanishi mumkin bo'lgan nishon a'zolar holatini albatta sinchiklab o'rganishi kerak. Chunki ulardagi mavjud o'zgarishlar darajasiga qarab

2.2 rasm. Qon bosimi oshganda zararlanadigan nishon a`zolar.



kasallikning qaysi bosqichdaligi hamda uning oqibati to'g'risida xulosa chiqarish mumkin bo'ladi.

Nishon a'zolarining zararlanganligidan dalolat beruvchi belgilar quyidagilardir:

miya — ko'zlar va bosh og'rish, bosh aylanishi, ko'rish buzilishi, tranzitor ishemik xuruj, sezgi va harakat buzilishlari;

yurak-yurak ritmining buzilishi, ko'krak qafasida og'riqlar, nafas qisishi;

buyraklar – tashnalik, poliuriya, nikturiya, proteinuriya, gematuriya;

periferik artyeriyalar – oyoq va qo'llarning sovuq qotishi, almashinadigan oqsoqlik.

Klinik manzarasi: kasallikning klinik ko'rinishi - AB darajasiga bogliq bo'lib,

bemorlarning taxminan 50% da shikoyatlar

bo'lmasligi mumkin. Qolgan qismida esa bosh og'rishi va aylanishi, quloq shang'illashi, yurak sohasidagi og'riq, turli ritm buzilishlari, tez charchash, ish qobiliyati pasayishi, uyqu buzilishi, xotira susayishi,

2.3 rasm. Qon bosimi oshganda zararlanadigan nishon a`zolar.

meteopatik o'zgarishlarga sezuvchanlik kabi belgilar yoki ularning ayrimlari kuzatiladi. Bosh og'riqlari tunda yoki ertalab uyg'ongandan so'ng paydo bo'lib, soatlab davom etishi mumkin.

Ko'zdan kechirganda teri qoplami qizargan yoki oqarganligi, uyqu arteriyalari pulsatsiyasi kuzatiladi, yuqori va tez puls aniqlanadi. Yurak cho`qqi turtkisi tarqoq, kuchaygan, pastga va chapga siljigan. Perkussiyada nisbiy va mutlaq tumtoqlik chegaralarining chapga kengayishi qayd etiladi. Ausqultatsiyada chap qorincha gipertrofiyasi kuchayib borgan sari yurak cho'qqisida birinchi ton jarangdorligi kamayadi. Bemorlarning taxminan 1/3 qismida qorincha ichidagi bosimning oshishi natijasida IV (bo'lmacha) va III (qorincha) tonlar, 2/3 qismida esa to'shdan o'ng tomonda ikkinchi qovurg'a oralig'i va yurak cho'qqisida sistolik shovqin hamda aorta ustida II ton aktsenti eshitiladi.

Kasallikning II va III bosqichlarida elektrokardiogrammada (EKG) chap qorincha gipertrofiyasi va gipertenziyaning kardial asoratlari uchun xos o'zgarishlar kuzatiladi. II bosqichdan boshlab, ExoKG da miokard chap qorinchasi og'irligining oshish belgilari, kontsentrik (chap qorincha devori va qorinchalararo to'siq qalinlashishi) va assimetrik (qorinchalararo to'siq qalinlashishi) turlardagi gipertrofiyalar bilan birga aniqlanadi. Rentgen yordamida tekshirilganda chap qorincha gipertrofiyasi va aorta aterosklerozi belgilari qayd etiladi.

GK chalingan bemorlarning 50% kardial asoratlar, 30% bosh miyada qon aylanishi buzilishlari va 5% buyrak yetishmovchiligi natijasida hayotdan ko'z yumadilar. Kasallik klinik kechishining yana bir muhim xususiyati, gipertonik krizlarning kuzatilishidir. SAG li

bemorlarda krizlar kamroq va AB birmuncha yuqori bo'lganda uchraydi. Ayniqsa, kata yoshdagi bemorlarda gipertonik krizlar AB ning bundan oldingi sezilarli oshish davri bo'lmagani holda ba'zan uning dastlabki belgilaridan biri sifatida namoyon bo'lishi mumkin.

Homiladorlardagi AG klinik belgilari va oqibati turli- tumanligi sababli ularni alohida guruhga ajratish maqsadga muvofiqdir. XHomiladorlik davrida AB oshish mexanizmlari hozirgacha aniq ma'lum bo'lmasada, ular shubxasiz, murakkabdir. Ko'p hollarda homiladorlik oxirida AB ning o'rtacha oshishi, proteinuriya kuzatiladi va tug'rukning dastlabki haftalaridan so'ng me'yoriga keladi. QB ko'tarilishini o'tib ketuvchi yoki kech paydo bo'luvchi ko'rinishlarida ona va homila uchun turli salbiy oqibatlar deyarli kuzatilmaydi.

Homilaning kasallanishi va ba'zan o'limi, proteinuriya (24 soat ichida 2 marta tekshirilgan siydik tarkibida 300 mg dan kam bo'lmagan) bilan birga QB o'ta yuqori ko'rsatkichlargacha ko'tarilishi preeklampsiya deb ataladi. Uning yengil va og'ir shakllari farqlanadi. Yengil preeklampsiya AB ning bir oz oshishi (140-159/90-109) va o'rtacha darajadagi proteinuriya bilan kechadi. AG, yuqori proteinuriya (bir kunda 5 grammdan ko'p), bosh miya, buyrak (kreatinin miqdori 2 mg/l dan yuqori), jigar shikastlanishi (gemoliz yoki trombositopeniya <100000 1 mm³ da) belgilari hamda o'pka shishi bilan kechganda og'ir preeklampsiya to'g'risida o'ylash lozim.

Qariyalarda arterial gipertenziya

Bunda ko'proq sistolik QB ko'tarilishi kuzatiladi va quyidagi belgilar bilan namoyon bo'ladi: bemor yoshi 60 va undan yuqori; aorta va uning asosiy tarmoklari elastikligining pasayishi; sistolik bosimning aloxida yoki nomutanosis oshishi; bemor qon bosimi ko'tarilishini nisbatan yaxshi o'tkazishi va xavfsiz kechishi; sistolik bosimni >160 , diastolikni esa <90 mm. simob ustunigacha bo'lishi; aortada II ton aktsenti va kuraklar orasiga uzatiluvchi dag'al sistolik shovqin.

Arterial gipertenziyaga chalingan bemorlarni qo'shimcha tekshirish usullari UASH bemorlarni laborator-asbobiy tekshirishlar o'tkazishga yuborishdan oldin o'z tarkibida bir nechta algoritmik izlanishlarni qamrab olgan quyidagi dastlabki kuzatuvlarni amalga oshirishi lozim:

I. QB oshish vaqtini, AG ning turini, yurak-qon tomir kasalliklari paydo bo'lish xavfini, boshqa omillar mavjudligini hamda ularga ta'sir

etish mumkin yoki yo`qligini, nishon-a'zolarning shikastlanish darajasini.

II. AG xaqiqiylikiga ishonch hosil qilish.

III. To'liq anamnez yig`ish.

Ambulator kartada yoki kasallik tarixida AGga xos quyidagi ma'lumotlar albatta qayd etilishi lozim:

- AB necha yoshdan oshib turadi va uning eng yuqori ko'rsatkichlari;

- nishon-a'zolarning shikastlanish belgilari va ularning darajasi;

- simptomatik AG belgilarining mavjudligi;

- gipotenziv terapiyaning samaradorligi yoki uning asoratlari;

- yondosh kasalliklar va mavjud xavf omillari;

- oila anamnezida AGga moyillik;

- anamnezda dori-darmonlarning turli salbiy ta'sirlari.

IV. Ob'ektiv tekshirish.

Ob'ektiv tekshirishlarni o'tkazishdan maqsad nishon a'zolar holatini baholash va AG sabablarini aniqlashdan iborat. Ayrim hollarda esa ob'ektiv tekshirish natijalari birinchi bosqichning o'zida AG ning ikkilamchi xarakterga ega ekanligini aniqlash imkonini beradi.

Bemorni ko'zdan kechirayotganda quyidagi holatlarga e'tibor berish lozim: gavdaning yuqori va pastki qismlari assimetriyasi; teri qoplaminin rangi (teri va ko'z skleralarining giperemiyasi, binafsha rangli striyalar); soch qoplaminin mutanosibliigi; semirish (uning turlari, oysimon yuz); qalqonsimon bez holati (kattalashishi, ekzoftalm mavjudligi), bug`imlarning deformatsiyasi.

Yuqorida ta'kidlaganimizdek, QB odatda ikkala qo'l hamda oyoqlarda o'lchanadi va me'yorda oyoqlarda bosim qo'llarga nisbatan 20-40 mm.sim.ust. ga yuqori bo'ladi. Yurak va tomirlar auskultatsiyasida aorta qopqoqlari, qorin aortasi, uyqu, buyrak, son arteriyalari hamda puls holatiga alohlda ahamiyat berish lozim.

V. Laborator va asbobiy tekshirishlar:

1. Barcha bemorlarda quyidagi tekshirishlar o'tkaziladi:

- umumiy qon tahlili (UQT) (gemoglobin, eritrotsitlar, leykotsitlar, EChT);

- umumiy siydik tahlili (UST) (nisbiy zichligi, oqsil, glyukoza, silindrlar, eritrotsitlar, leykotsitlar, bakteriyalar);

- qonning biokimyoviy tahlili (plazmadagi xolesterin, lipoproteidlar, triglitseridlar, kreatinin, mochevina, kaliy, siydik kislotasi, kand miqdori);

- EKG, oftalmoskopiya va tana vazni indeksini aniqlash.

2. Anamnez va ko'rik natijalariga asoslangan holda quyidagi qo'shimcha tekshirishlar o'tkaziladi:

- bir kecha-kunduzlik siydik cho'kmasining mikroskopiyasi;

- qonda lipidlar spektri va oqsil fraktsiyasi;

- zardobda kaltsiy, siydik kislotasi darajasi;

- ko'krak qafasini rentgen yordamida tekshirish;

- ExoKG;

- buyraklarni UTT.

3. Ikkilamchi arterial gipertenziyani aniqlash uchun maxsus tekshirishlar:

- Renovaskulyar va buyrak parenximatoz kasalliklarida:

- Zimnitskiy, Nechiporenko va Reberg sinamalari.

- ekskretor urografiya;

- vena ichi piyelografiyasi;

- siydikni bakteriologik tekshirish;

- qorin aortasi va buyrak tomirlari angiografiyasi;

- buyrak biopsiyasi (mutlaq ko'rsatma bo'lganda);

- Aldosteromani aniqlash uchun:

- plazmada kaliy va natriy nisbatini aniqlash;

- plazmada aldosteron miqdorini aniqlash;

- plazmada va siydikda renin miqdorini aniqlash;

- buyrak usti bezlarini tekshirish (rentgen, UTT, KT yoki MRT).

- Feoxromatsitomani tasdiqlash uchun: qon va siydikda adrenalin, noradrenalin, dofamin va ularning metabolitlar (vanililbodom kislotasi) miqdorini aniqlash (siydik odatda xurujdan keyingi kunlarda tekshirilishi lozim);

- buyrak usti bezlari UTT, KT yoki MRT.

- Itsenko-Kushing kasalligi va sindromini aniqlash uchun:

- qonda va siydikda 17-ketosteroidlar miqdorini aniqlash;

- bosh miya, turk egari rentgenografiyasi, KT yoki MRT;

- tungi deksametazonli sinama utkazish;

- qonda adrenokortikotrop gormon miqdorini aniqlash.

- Diffuz toksik buqoqni aniqlash uchun: qon tarkibida qalqonsimon bez gormonlari (TZ, T4, TTG) miqdorini aniqlash;

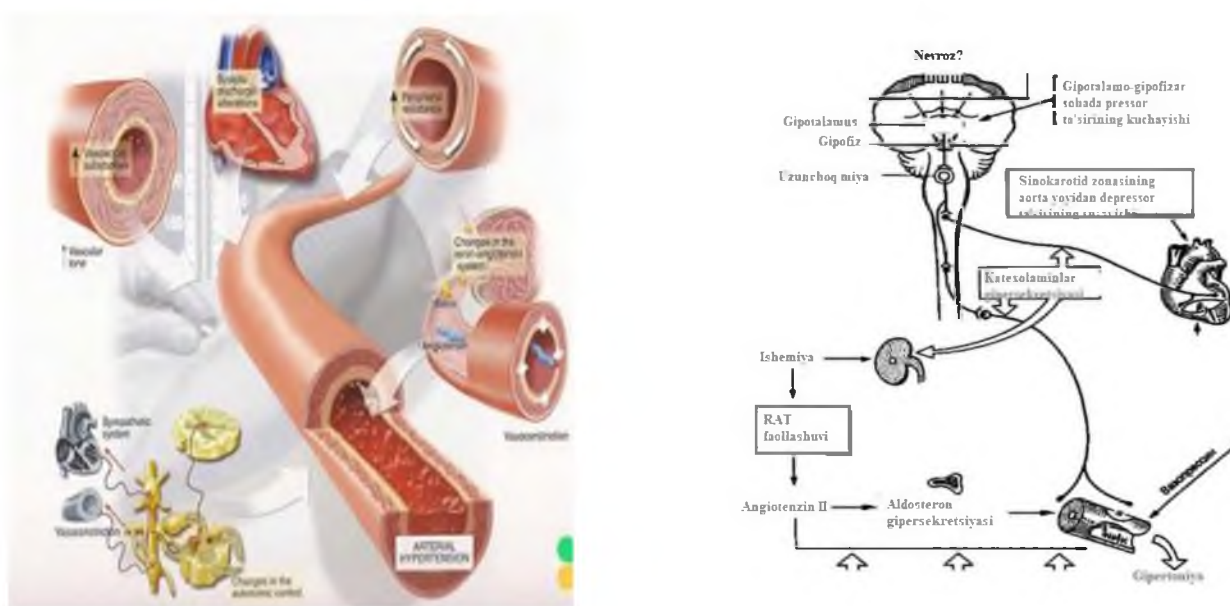
- qalqonsimon bezni UTT;
- ExoKG.

Yuqorida keltirilgan qo'shimcha tekshirish usullarining aksariyati klinikalarda o'tkaziladi. Ammo UASH zarurat bo'lganida bemorni qayerga yuborish lozimligini bilishi hamda olingan natijalarni tahlil qila olishi kerak.

2.3 Xavfli arterial gipertenziya

Taxminan har 3 kishidan 1 nafari, 100 milliondan ortiq odamlar yuqori qon bosimiga ega. Ammo bu odamlarning faqat yarmi o'zlarining ahvolini nazorat ostiga olishadi. Ko'pincha 30 yoshdan 40 yoshgacha qon bosimini ko'tarilishi kuzatiladi va yosh kattalashgan sari tez-tez uchraydi. Ammo, semirish epidemiyasi tufayli, ko'proq bolalar orasida ham yuqori qon bosimini rivojlanmoqda.

Qon bosimi qonni tomirlar devorlariga itarish paytida yurak qonni otib chiqaradi. Yuqori qon bosimi - shuningdek, gipertoniya deb ham ataladi - bu qon tomirlar (arteriyalar) orqali normal bosimdan yuqori darajada oqadigan kasallikdir.



2.4 rasm. Qon bosimi ko'tarilish mexanizmi

Qon bosimi ikki raqam bilan o'lchanadi. Birinchi yoki eng yuqori raqam - bu yurak urishi paytida qon tomirlaridagi bosim, bu sistolik bosim deb ataladi. Ikkinchi yoki pastki raqam, tomirlardagi qon kuchini

o'lchaydi, shu bilan birga yurak urishlar orasida bo'shashadi. Pastki raqam diastolik bosim deb ataladi.

Odatda bosim 120/80 yoki undan past. Qon bosimi yuqori deb hisoblanadi (1-bosqich), agar u 130/80 va undan yuqori bo'lsa. 2-bosqich yuqori qon bosimi 140/90 yoki undan yuqori. Agar qon bosimi ko'rsatkichi bir necha bor 180/110 va undan yuqori bo'lsa, darhol tibbiy muassada davolash zarur. Ushbu yuqori ko'rsatkich "gipertonik kriz" deb hisoblanadi.

120/80 dan 129/89 gacha bo'lgan ko'rsatkichlar gipertenziya oldi hisoblanadi.

Qon bosimi darajasining ahamiyati.

Yuqori qon bosimini erta aniqlash juda muhimdir. Ko'pincha "jim qotil" deb nomlanadi, chunki u hech qanday alomat ko'rsatmasligi mumkin, yuqori qon bosimi yurak kasalliklari, yurak yetishmovchiligi va qon tomirlari xavfini oshiradi. Kasalliklarni nazorat qilish va oldini olish markazlarining ma'lumotlariga ko'ra, 2013 yilda Qo'shma Shtatlarda 360 mingdan ortiq o'lim holatlari yuqori qon bosimini asosiy yoki sabab bo'lgan sabab sifatida hisobga olgan.

Yuqori qon bosimini boshqarish

Yuqori qon bosimini davolash ko'pincha turmush tarzini o'zgartirishdan boshlanadi, shu jumladan parhezdagi tuz kamayadi, agar kerak bo'lsa ozish, chekishni to'xtatish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni kamaytirish va muntazam ravishda mashq qilish.

Hayot tarzini o'zgartirishdan tashqari, ko'pincha qon bosimini pasaytirish uchun dorilar ishlatiladi. Ko'pchilik qon bosimini davolash maqsadida bir nechta dori qo'llaniladi.

Qon bosimiga qarshi dori bir necha kun ichida ishlay boshlashi kerak. Biroq, yuqori qon bosimi uzoq davom etadigan tibbiy holat bo'lib, ko'pincha alomatlari kam yoki umuman yo'q, dorilarni ichishni unutish mumkin. Ko'p sonli dori-darmonlarni qabul qilish yukini kamaytirish va dori-darmonlarni muntazam ravishda ta'minlashga yordam beradigan kombinatsiyalangan dorilar, uzoq muddatli yoki kuniga bir marta ishlatiladigan dorilar mavjud. Dori-darmonlarni qabul qilish boshlangandan so'ng, shifokor to'xtatishni tavsiya etmagunicha qabul qilish kerakligini bemorga tushuntirmoq lozim.

Qon bosimini nazorat qilish sog'lom turmush tarsi va umrbod vazifaning bir qismi bo'lishi kerak. Qon bosimining ko'tarilishi ichki a'zolarga olib keladigan zarar jiddiy shikast yetkazmaguncha hech qanday alomatlarni keltirib chiqarmaydi.

Sog'liqqa javobgarlikni bemor o'z zimmasiga olib, jim qotilni boshqarishda yordam berishi muhim.

2.4 Gipertonik kriz

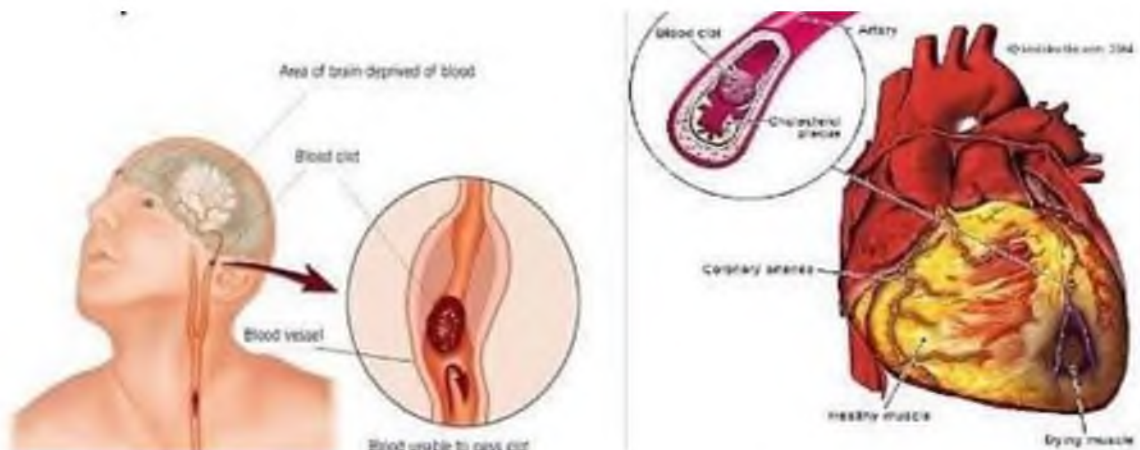
Arterial gipertenziya asoratlari

UASHga AG bilan og'riqan bemorlar aksariyat hollarda gipertonik krizlar, o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi (yurak astmasi xurujlari va o'pka shishi), tranzitor ishemik xurujlar (TIX) rivojlanganda murojaat qiladilar. Shuningdek, GK yuqoridagilardan tashqari MI, miyaga qon quyilishi (insult), SBYe kabi og'ir asoratlarni bilan kuzatiladi.

Gipertonik krizlar

QB ning odatda tegishli shaxs uchun xos bo'lgan raqamlarga nisbatan to'satdan sezilarli oshishi bo'lib, miya (entsefalopatiya), yurak (chap qorincha yetishmovchiligi, stenokardiya, aritmiya) va buyrak (suv-tuz almashinuvining buzilishi, proteinuriya, gematuriya, azotemiya) zararlanishi belgilari bilan kichadi (1.5 rasm). Uning rivojlanish shakllaridan kelib chiqib monand dorilar bilan shoshilinch davolash lozim bo'ladi.

Yuqorida ta'kidlab utilganidek, QB oshishi gipertonik krizning asosiy belgisi hisoblansa ham, biroq bosim oshish darajasi bilan uning og'ir-yengilligi o'rtasida bevosita bog'liqlik aniqlanmagan. Krizning klinik manzarasi shakllanishi uchun QB oshishidan tashqari, miya va yurakda qon aylanishi buzilishi va gipoksiya darajasi hamda boshqa ko'plab omillar ahamiyatga ega.



1.5 rasm. Gipertonik krizda rivojlanishi mumkin bo'lgan asoratlar

Gipertonik krizni klinik-patogenetik rivojlanishiga qarab ikki shakli (1 va 2) hamda asoratlangan va asoratlanmagan kechishlari farqlanadi. Gipertonik krizning I (neyrovegetativ, giperkinetik) turi to'satdan paydo bo'lgan bosh og'rihi va aylanishi, qo'zg'alish, ko'z oldida "to'r" yoki "tuman" paydo bo'lishi, ko'p terlash, oyoq va qo'llarning muzlashi, og'iz qurishi, yurak urib ketishi, havo yetishmaslik hissi, tez-tez va ko'p miqdorda peshob ajralishi belgilari bilan tavsiflanadi. Yurak sohasida stenokardiya xurujiga xos bo'lgan og'riqlar paydo bo'lishi mumkin. Yuz, bo'yin, ko'krak terisi qizil dog'lar va ter bilan qoplanadi. Yurak tonlari baland, aorta ustida II ton aktsenti aniqlanadi. Asosan sistolik AB ning katta puls amplitudasi bilan oshishi qayd qilinadi. EKG da ST segmenti pasayishi, T tishchasi tekislanishi kuzatilishi mumkin. Krizdan keyin siydikda oqsil, gialinli silindrlar, ko'ruv maydonida yakka-yakka o'zgargan eritrotsitlar paydo bo'ladi. Kamroq hollarda regionar qon aylanishi buzilishi (insult, stenokardiyalar, o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi) ko'rinishidagi asoratlar kuzatiladi. Gipertonik krizning I turi aksariyat hollarda GK ning ilk bosqichlarida paydo bo'lib, odatda 2-3 soat cho'ziladi va nisbatan tez o'tib ketadi. Gipertonik krizning II (suv-tuz yoki shish, gipokinetik) turi asta-sekin rivojlanib, uzoq vaqt (3-4 soatdan 4-5 kungacha) davom etadi. Klinik manzarasida entsefalopatiyaga xos bo'lgan: bosh og'rigi, boshda og'irlik hissi, uyquchanlik, lanjlik, bosh aylanishi, ko'ruv va eshitishning o'tib ketuvchi buzilishlari, quloqda shovqin, ko'ngil aynishi, qayt qilish, mo'ljal ola bilmaslik kabi bosh miyaning zararlanish belgilari kuzatiladi. Bundan tashqari, yurak sohasida siquvchi og'riqlar, nafas qisishi, bug'ilish xurujlari bo'lishi mumkin. Diurez kamayadi. Yuz rangpar, oqargan, venalar bo'rtib chiqqan, barmoqlar yo'g'onlashgan bo'ladi. O'tib ketuvchi paresteziyalar, gemiparezlar aniqlanadi, kar bo'lib qolganga o'xshash holat yuzaga keladi, ong xiralashadi. Yuz qizargan, sianotik tusda bo'lishi mumkin. Sistolik va diastolik QB ning bir tekisda oshishi yoki keyingisining ustunligi kuzatiladi. Puls bosimi kamaygan, tomir urishi sekinlashgan yoki o'zgarmagan, kam hollarda esa tezlashgan bo'ladi. EKG da ST segment pasayishi, T tishchani qo'sh fazali yoki manfiyligi paydo bo'ladi. Siydikda krizdan keyin proteinuriya, o'zgargan eritrotsitlar, gialinli silindrlar aniqlanadi. Ko'pincha insult,

miokard infarkt yoki o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi kabi asoratlarni kuzatiladi. M.S.Kushakovskiy gipertonik krizning talvasali shaklini (gipertonik entsefalopatiya) ham ajratadi. Bu kriz asosida tizimli AB birdan ko'tarilib bosh miya shishishiga javoban uning arteriolalarining autoregulyator himoya xususiyatining pasayishi yoki yo'qolishi yotadi. U kuchli bosh og'irishi, bemor ahvolini yengillashtirmaydigan qayt qilish, ba'zan xushni yo'qotish, tonik va klonik tirishish (talvasalar) bilan kechadi. Bosh miya shishi bir necha soatdan 2-3 kungacha davom etishi mumkin. Xuruj tugagandan so'ng bemor ma'lum vaqt davomida xushsiz yoki atrof- muhitni yaxshi anglash qobiliyatini yo'qotgan bo'ladi, ko'ruv qobiliyati buzilishi kuzatiladi. Ammo gipertonik entsefalopatiya har doim ham yaxshi natija bilan tugamaydi. Ayrim hollarda bemor ahvoli bir oz yaxshilanganday bo'lib, to'satdan xuruj qayta avj oladi; AB ko'rsatkichlari yanada yuqori darajaga ko'tarilib bosh miyada qon quyilishi yoki boshqa og'ir asoratlarni yuzaga keltiradi. Natijada bemorlar aksariyat hollarda koma holatiga tushadilar va bu jarayon o'lim bilan tugaydi. Bunday bemorlar nevrologiya bo'limlarida davolanishlari lozim.

Bundan tashqari "rikoshet" GK to'g'risida ham eslatib o'tish lozim. Bu ko'p miqdorda siydik haydovchi dori vositalari qabul qilingandan so'ng QB keskin pasayib ketishi natijasida yuzaga keladi. Organizmdagi plazma hajmi kamayishi va QB ning keskin pasayishi RAA va simpatik asab tizimining faollashuviga, organizmda natriy va suvni ko'p miqdorda ushlab qolinishiga olib keladi. Natijada QB qaytadan keskin ko'tarilishi mumkin. Rikoshet krizlar ko'p hollarda boshlang'ich birlamchi krizlarga nisbatan og'irroq kechadi. Ular uchun nafaqat yuqori QB va gipergidratatsiya belgilari, balki giperadrenergik ko'rinishlar ham xosdir.

2.5 Simptomatik arterial gipertenziyalar (buyrak va qon tomir kasalliklarida)

Arterial gipertenziya. Buyrakli AG bilan gipertoniya kasalligini qiyosiy tashxisi. Xavf omillari. GK bosqichlari, buyrakli AG turlari (parenximatoz, renovaskulyar). Birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi profilaktikasi va dispanserizatsiyasi

Arterial gipertenziya (AG) barcha ixtisoslikdagi shifokorlarning amaliy faoliyatida tez-tez uchraydigan sindrom hisoblanadi. Keyingi ma'lumotlarga ko'ra, jahonda 20 yoshdan oshgan aholining 27% ga

yaqinida AG kuzatiladi. Jahon Sogliqni Saqlash Tashkiloti (JSST) ekspertlari xulosalariga ko'ra, 2025 yilga kelib bu ko'rsatkich 29% ni tashkil etib, bemorlar soni 1 mlrd, 56 mln. ga yetadi.

O'zbekistonda qon bosimi (QB) oshishi barcha aholining 13-15% da, 40-59 yoshdagilarda esa 26,6% hollarda qayd etilgan. 20-60 yoshdagi shahar aholisining 11,3% erkaklarida va 16,6% ayollarida QB ko'tarilishi aniqlangan. Qishloq joylarida bu ko'rsatkichlar 12,6% va 14,7% ni tashkil etadi.

Keyingi yillarda AG epidemiologiyasi, patogenezidan tortib, yangi va keng ta'sir doirasiga ega bo'lgan dori vositalarini ishlab chiqishga qadar bo'lgan muammolar chuqur o'rganilmoqda. QB ko'tarilishining patogenezini, klassifikatsiyasi va uning turli shakllarini davolash choralari to'g'risidagi eski tushunchalar taftish qilinib, buning natijasida u yoki bu dolzarb muammolar to'g'risida yangi fikrlar paydo bo'lmoqda. Bu hol umumiy amaliyot shifokoridan (UASh) keng tarqalgan ushbu sindrom to'g'risida chuqur va zamonaviy bilimlarga ega bo'lishni taqozo etadi. AG sindromi deganda QBning barqaror oshishi bilan kechadigan barcha patologik holatlar nazarda tutiladi. Simptomatik arterial gipertenziyada (SAG) QB ko'tarilishi ko'pgina kasalliklarning asosiy belgilaridan biri bo'lsa, gipertoniya kasalligida (GK) esa aksariyat hollarda kasallikning yagona klinik belgisi sifatida namoyon bo'ladi. Bemor oilaviy poliklinika (OP) yoki qishloq shifokorlik punktiga (QVP) murojaat qilganda hamda aholi tibbiy ko'rikdan o'tkazilayotganda, sanatoriya-kurort kartalari to'ldirilayotganda va boshqa qator hollarda UASh tomonidan birinchi marta bemorning QB oshganligi aniqlanadi.

AG mavjudligini tasdiqlovchi asosiy mezon QB ni tegishli yoshga nisbatan ko'tarilishi hisoblanib, uning 18 yoshdan katta bo'lgan bemorlar uchun ko'rsatkichlari quyidagicha:

- sistolik AD >140 mm. simob ustuni;
- diastolik > 90 mm. simob ustuni.

QB tinch holatda, bemor 5 daqiqa dam olgandan (agar undan oldin jismoniy yoki ruhiy zo'riqish holatlari kuzatilgan bo'lsa 15-30 daqiqadan) so'ng o'lchanadi. O'lchash vaqtida bemor o'ziga qulay holatda, qo'llarini stol ustiga cho'zib utirgan yoki to'shakda yotgan bo'lishi lozim. Tonometr manjeti yelka oldi sohasiga, ya'ni tirsak bo'g'imidan 2 sm yuqoriga o'ralib, yurak sathiga to'g'ri kelishi kerak. QBni o'lchashdan oldin tekshirilayotgan kishi 1 soat davomida achchiq choy, kahva ichmasligi, 30 daqiqa davomida sigaret va nosvoy

chekmasligi, shuningdek, simpatomimetik vositalar ham (shu jumladan, burun ichiga va ko'zga tomiziladigan) qabul qilmasliklari zarur. Bosimni o'lchashdan oldin manometr strelkasi 0 da turishi va eng kamida 1-2 daqiqalik tanaffus bilan 2 marta o'lchanishi lozim. Mabodo ko'rsatkichlar bir-biridan katta farq qilsa, QB 3 va 4 marotaba o'lchanadi. AG ga chalingan bemor birinchi marta UASH ga murojaat qilganda bosimni har ikkala qo'lda, agar bemor yoshi 30 dan kichik bo'lsa oyoqlarida ham o'lchash zarur. Oyoqlarda bosimni o'lchash uchun tonometrning keng manjetkasi tizza bo'g'imidan yuqoriga o'raladi va fonendoskop tizza osti chuqurchasiga qo'yib, tonlar aniqlanadi. QB ko'rsatkichlariga turli omillar (bemor holati, QB o'lchangan sharoit, atrof-muhit, ob-havo va boshqalar) ta'sir qilishini inobatga olgan holda, AG aniqlangan bemor bosimi yuqori ko'rsatkichlarda bo'lsa, hafta davomida bir necha marta, yumshoq va me'yor darajasida ko'tarilganda esa 3-6 oy davomida kuzatish maqsadga muvofiqdir.

Sog'liqni saqlash tizimining birlamchi bug'inida ishlayotgan shifokorlar bemorda yuqori QB aniqlangan barcha holatlarda SAG bo'lishi ehtimoli haqida o'ylashlari lozim. Chunki bemorlarni zarur tegishli laboratoriya va asbobiy tekshiruvlarga yuborish hamda muvaffaqiyatli davolash uning o'z vaqtida aniqlanishi bilan uzviy bogliqdir.

QB ko'rsatkichlari yurakni qon otib berishi va umumiy periferik qon tomirlar qarshiligi o'rtasidagi o'zaro nisbat bilan belgilanadi. Unda ko'p sonli o'zaro uzviy bog'langan pressor va depressor hamda qator boshqa omillar (oliy nerv markazlari, endokrin a'zolar, yurak, buyraklar, arteriyalarning tuzilishidagi o'zgarishlar, hajm ko'rsatkichlari va qonning reologik xossalari va boshqalar) qatnashadi. AG ga tashxis qo'yishda va uni davolash mezonlarini tanlashda UASH kasallikning mavjud turli xil tasniflari to'g'risidagi ma'lumotlarga ega bo'lishi lozim. Ularning turli mualliflar tomonidan taklif etilganligi va har xil talqin qilinishi AG bosqichlari, og'ir-yengillik darajasi hamda kechishini aniqlashda qator murakkabliklarni vujudga keltiradi va monand davo choralarini tanlashni hamda statistik hisobotlarni qiyinlashtiradi. Hozirgi vaqtda uchta yo'nalishda: QB darajasi, mo'ljal a'zolarining zararlanishi va kasallik etiologiyasi bo'yicha tuzilgan klassifikatsiyalardan foydalanish tavsiya etiladi (2.5, 2.5, 2.7 jadvallar).

2.5-jadval

Qon bosimi darajasiga ko'ra arterial gipertenziyaning tasnifi (ESH/ESC, 2007)

Qon bosimi ko'rsatkichi	QB, mm.sim.ust.	
	SQB	DQB
Optimal	< 120	<80
Me'yorida	120-129	80-84
Yuqori me'yorda	130-139	85-89
AG I daraja	140-159	90-99
AG II daraja	160-179	100-109
AG III daraja	>180	>110
Yakkalangan sistolik AG	> 140	<90

Izoh: agar sistolik va diastolik QB ko'rsatkichlari turli toifalarda bo'lsa, uni baholashda yuqori ko'rsatkichga asoslaniladi. Masalan: QB = 140/100 mm.sim.ust. da bo'lsa, AG II daraja hisoblanadi.

2.6-jadval

Gipertoniya kasalligining nishon a'zolar zararlanishi darajasiga ko'ra tasnifi (JSST 1996)

I bosqich	Nishon a'zolar zararlanishi belgilari yo'q
II bosqich	<p>Nishon a'zolar zararlangan, ammo ularning funktsional holati buzilmagan:</p> <ul style="list-style-type: none"> • yurak - chap qorincha gipertrofiyasi belgilari (rentgenografiya, EKG—Sokolov-Layon indeksi 38 mm.dan yuqori, ExoKG— chap qorincha miokardi og'irlik indeksi erkaklarda > 125 g/m², ayollarda >110 g/m²) Ko'z - uning tubi arteriyalarini tarqalgan yoki chegaralangan torayishi • buyrak-mikroalbuminuriya (kuniga 30-300 mg.gacha, proteinuriya va/yoki qonda kreatinin miqdorining bir oz oshishi (erkaklarda 115-133 mkmol/l, ayollarda 107-124 mkmol/l)) • qon tomirlar - aterosklerotik pilakcha borligi to'g'risida ultratovush yoki radiologik ma'lumotlar (aorta, uyqu, yonbosh yoki son arteriyalari) hamda bo'yin tomirlarining qalinlashishi
III bosqich	<p>Nishon a'zolar zararlangan hamda ularning funktsional holati buzilgan:</p> <ul style="list-style-type: none"> • yurak - stenokardiya, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi • bosh miya - qon aylanishining o'tkir va o'tib ketuvchi buzilishlari, entsefalopatiya, tomirli dementsiyalari • buyraklar - plazmada kreatinin miqdori 177 mkmol/l. dan

	<p>yuqori,</p> <ul style="list-style-type: none"> • buyrak yetishmovchiligi (koptokchalar filtratsiyasi < 60 ml bir daqiqada) • ko'z tubi - gemorragiya, ko'ruv nervi so'rg'ichi shishi yoki shishsiz ekssudatsiya hamda atrofiya • qon tomirlar - qavatlanuvchi aorta anevrizmasi, klinik ko'rinishlar bilan kechuvchi arteriyalarning okklyuzion zararlanishi
--	---

2.7-jadval

Arterial gipertoniyaning etiologik sabablari bo'yicha tasnifi

<p>A. Gipertoniya kasalligi (90-95%) B. Simptomatik gipertoniya (5-10%) Sabablari: 1. Buyrak kasalliklari: - Buyrakning parenximatoz kasalliklari: <ul style="list-style-type: none"> • o'tkir glomerulonefritlar • surunkali glomerulonefritlar • surunkali piyelonefrit • obstruktiv nefropatiyalar • buyrak polikistozi - Buyrakning biriktiruvchi to'qimasi kasalliklari: <ul style="list-style-type: none"> • diabetik nefropatiya • gidronefroz • buyrak tug'ma gipoplaziyasi • buyrak shikastlanishlari • renovaskulyar gipertoniya • renin ishlab chiqaruvchi o'smalar - Tuzning birlamchi tutilishi (Liddl, Gordon sindromlari) - Turli sabablar natijasida kelib chiqqan surunkali buyrak yetishmovchiligi 2. Endokrin kasalliklar: <ul style="list-style-type: none"> • akromegaliya; gipotireoz • giperkaltsiemiya, gipertireoz Buyrak usti bezi kasalliklari: A. Buyrak qobig'i zararlanishi (I) Kushing sindromi (II) Birlamchi aldostsronizm (III) Buyrak usti bezlarining</p>	<p>B. Buyrak miya qavati zararlanishlari: feoxromatsitoma buyrak usti bezlaridan tashqarida joylashgan xromoffil hujayralar o'smasi <ul style="list-style-type: none"> •xavfli usma 3. Aorta kaortkatsiyasi va aortitlar 4. Homiladorlik asoratlari 5. Nevrologik kasalliklar: <ul style="list-style-type: none"> • bosh miya ichi bosimi oshishi • bosh miya o'smalari • entsefalitlar • uyqu vaqtidagi apnoe • oyoq-qo'llarning yalpi falaji • o'tkir porfiriya • qo'rg'oshindan zaharlanish • Geyen-Barre sindromi 6. Dorilar yoki ekzogen moddalar ta'sirida kuzatiladigan arterial gipertenziya: <ul style="list-style-type: none"> • kontratseptiv gormonal vositalar • kortikosteroidlar • simpatomimetiklar • kokain • tiamin yoki monoaminooksidaza ingibitorlarini saqllovchi oziq-ovqat mahsulotlari Nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalari: <ul style="list-style-type: none"> • siklosporin • eritropoetin 7. Xirurgik asoratlar <ul style="list-style-type: none"> • operaniyapyan keyingi gipertoniya </p>
--	---

tug'ma giperplaziyasi Respirator atsidoz	
--	--

2.8- jadval

Arterial gipertoniyaning etiologik sabablari bo'yicha tasnifi

Guruh	Kasalliklar
Nefrogen gipertenziyalar - buyrakning parenximatoz kasalliklari: - vazorenal (magistral buyrak arteriyalarida qon aylanishining buzilishi): - siydik chiqishining buzilishi:	- glomerulonefrit; - pielonefrit; - polikistoz; - diabetik glomeruloskleroz; - o'smalar; - tuberulez; - ateroskleroz; - fibromuskulyar displaziya; - tromboemboliya; - fistulalar, anevrizmalar; - gipoplaziya. - nefroptoz, gidronefroz, uretrogidronefroz, gidrokalikoz (siydik chikish yo'llarining kompressiyasi); - refluyksli nefropatiya.
Endokrin gipertenziyalar:	- birlamchi giperaldosteronizm (Konn sindromi); - Itsenko – Kushing kasalligi va sindromi; - feoxromotsitoma; - akromegaliya; - tireotoksikoz; -dezoksikortikosteronning ortiqcha ishlab chiqarilishi sindromi.
Gemodinamik gipertenziyalar:	- aorta va uyqu arteriyalari stenozi; - aorta koarktatsiyasi; - nospetsifik aortoarteriit; - atrioventrikulyar blokada.
Nerv tizimini organik o'zgarganidan keyin	- dientsefal sindrom;

kelib chiqadigan gipertenziyalar:	- bosh miya o`smasi; - entsefalitlar; - meningitlar; - polinevritlar.
Dori vositalari qabul qilganidan keyin (yatrogen) gipertenziyalar:	- glyukokortikoidlar; - gormoni bor kontraseptiv vositalar; - eritropoetin; - siklosporin.

AG ning og'ir-yengilligi, belgilari va asoratlarning rivojlanish darajasiga ko'ra yuqorida qayd etilmagan yaxshi sifatli (sekin-asta rivojlanib boruvchi) va yomon sifatli shakllari ham farqlanadi. Shuningdek "sklerotik gipertoniya" degan tushuncha ham mavjud bo'lib, bunda sistolik QB >140 va undan yuqori, diastolik esa 90 mm.sim. ustuni va undan past ko'rsatkichlarda bo'ladi.

O'tkazilgan tadqiqotlar AG shakllanishida bir qator omillarning ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatmoqda. Shu sababli UASH bemorlarning hayot va kasallik tarixini o'rganganda Yevropa kardiologiya va Yevropa gipertoniya jamiyatlarining ekspertlari tavsiyalariga (2007) hamda mintaqamiz xususiyatlarini inobatga olgan holda GK rivojlanishida muhim ahamiyatga ega bo'lgan quyidagi xavf omillariga alohida e'tibor qaratishlari lozim:

- ▶ sistolik va diastolik QB ko'rsatkichlari;
- ▶ puls bosimi ko'rsatkichlari (qariyalarda);
- ▶ bemor yoshi (ayollar 65 yoshdan, erkaklar 55 yoshdan katta);
- ▶ chekish;
- ▶ dislipidemiya (umumiy xolesterin 5 mmol/l. dan yuqori, past zichliQDagi lipoproteidlar (PZLP) > 3 mmol/l, yuqori zichliQDagi lipoproteidlar (YuZLP) < 1 mmol/l, triglitseridlar 1,7 mmol/l. dan ko'p);
- ▶ bemorda va uning ota-onasida qandli diabet (QD) kasalligining borligi (qonda glyukoza miqdorining 5,6—6,9 mmol/l. dan ko'p bo'lishi, glyukozaga tolerantlik sinamasining musbatligi);
- ▶ AG va boshqa yurak qon-tomir kasalliklariga nasliy moyillik;
- ▶ semizlik (bel aylanasi erkaklarda 102 sm, ayollarda 88 sm.dan ortiq bo'lishi);
- ▶ atrof-muhit ta'siri;
- ▶ ovqatlanish xususiyatlari;
- ▶ jismoniy faollik darajasi;
- ▶ shaxsiy xususiyatlari;

- ▶ kasbi;
- ▶ ijtimoiy ahvoli.

Yuqoridagilar orasida muhim ahamiyatga ega bo'lganlaridan biri nasliy moyillikdir. Chunonchi, ota-onalaridan birida AG mavjud bo'lsa, ushbu xastalikning kelajakda bolada paydo bo'lish ehtimoli 25%, ikkalasi ham kasal bo'lgan holda esa bu ko'rsatkich 50% gacha yetadi. AGga chalingan bemorlarda Yevropa kardiologiya va Yevropa gipertoniya jamiyatlarining ekspertlari tomonidan tavsiya etilgan (2007) yurak qon-tomir kasalliklari rivojlanishida xavf omillari darajasi 4-jadvalda keltirilgan. Ushbu jadval yordamida bemorda yaqin 10 yil ichida kuzatilishi mumkin bo'lgan o'limga olib keluvchi yoki olib kelmaydigan asoratlarni bashorat (prognoz) qilish mumkin. Xavf omillari to'rtta darajaga bo'lingan bo'lib, (past, o'rtacha, yuqori va o'ta yuqori) ular oshgan sari AG bilan kasallangan bemorlarda yomon oqibatlarga olib keluvchi asoratlarni ko'proq uchraydi. Tegishli ravishda past, o'rtacha, yuqori va o'ta yuqori xavf omillari mavjud bo'lgan bemorlar doimo UASH nazoratida bo'lishlari va ehtiyoj tug'ilganda shifoxonada davolanishga hamda kardiolog maslahatiga yuborilishlari lozim. UASH bemorda AB ning oshganligini ishonchli dalillar bilan tasdiqlagandan so'ng qanday tamoyilga amal qilishi lozim degan savol tug'iladi. Mantiq jihatdan eng ma'quli SAGni imkon boricha tezroq istisno qilishdir. Buni ko'p sonli laboratoriya asbobiy tekshirishlarni talab etmaydigan, xos klinik belgilarni aniqlash, buni iloji bo'lmagan taqdirda esa (ko'pincha shunday bo'lib chiqadi) qiyosiy tashxislash yo'li bilan amalga oshirish lozim. Demak, "GK" tashxisi simptomatik AG ni istisno qilish yo'li bilan tasdiqlanadi.

2.9-jadval

Arterial gipertenziyaga chalingan bemorlarda kasallik kechishi prognozini aniqlash xavf stratifikatsiyasi

Boshqa xavf omillari, nishon a'zolarining zararlanishi va assotsiyalangan klinik holatlar	Me'yoriyidagi QB Sistolik 120-129 Diastolik 80-84	Yuqori me'yordagi QB Sistolik 130-139 Diastolik 85-89	AG (yumshoq) 1 daraja Sistolik 140-159 Diastolik 90-99	AG (o'rtacha) 2 daraja Sistolik 160-179 Diastolik 100-109	AG (og'ir) 3 daraja Sistolik >180 Diastolik >110
Xavf omillari yo'q	Odatdagi xavf	Odatdagi xavf	Past xavf	O'rtacha xavf	Yuqori xavf

1-2 xavf omili	Past xavf	Past xavf	O'rtacha xavf	O'rtacha xavf	O'ta yuqori xavf
3 ta xavf omili va metabolik sindrom yoki nishon a'zolarining zararlanishi yoxud QD	O'rtacha xavf	Yuqori xavf	Yuqori xavf	Yuqori xavf	O'ta yuqori xavf
Assotsiyalangan klinik holatlar*	O'ta yuqori xavf	O'ta yuqori xavf	O'ta yuqori xavf	O'ta yuqori xavf	O'ta yuqori xavf

*Assotsiyalangan klinik holatlar deganda bemorda bosh miya va qon tomir (miyaga qon quyilishi, ishemik insult, tranzitor ishemik xuruj), yurak (MI, stenokardiya, koronar revaskulyarizatsiya, SYuE), buyrak (diabetik nefropatiya, buyrak yetishmovchiligi), periferik tomir kasalliklari (aortaning qavatlanuvchi anevrizmasi, periferik arteriyalarning shikastlanish belgilari) va og'ir retinopatiyalar (ko'z tubida qon quyilishi yoki eksudatlar, ko'ruv nervi so'rgichi shishi) tushuniladi.

Simptomatik arterial gipertenziyalar

Qon bosimini buyrak, yurak qon-tomir, endokrin, markaziy asab tizimining kasalliklari va qator boshqa holatlardagi organik jarayonlar yoki nuqsonlar sababli ko'tarilishi ikkilamchi, ya'ni SAG deyiladi. Qator kasalliklarning yetakchi belgilaridan biri bo'lgan bu simptom, nafaqat a'zoldagi mahalliy qon aylanishiga, balki GK dagi kabi gemodinamika tizimiga ham salbiy ta'sir ko'rsatib, yomon oqibatlarga olib keladi. SAGning asosiy xususiyati, AB ko'tarilishi ma'lum bir patologik holatning klinik belgisi bo'lib, ko'pincha radikal davolashdan so'ng o'z me'yoriga qaytadi. 1992 yilda JSST ekspertlari tomonidan tavsiya etilgan SAG paydo bo'lishining asosiy etiologik sabablari yuqoridagi jadvalda keltirilgan. SAG borligini taxmin qilishga asos bo'ladigan qator belgilar mavjud bo'lib, ularning asosiylari quyidagilardir:

- bemor yoshining 40 gacha bo'lishi;
- gipotenziv vositalarni kam samara berishi;
- xavfli yoki avj olib borish xususiyatiga ega bo'lgan AG mavjudligi;

- AB yuqori bo'lsa-da shikoyatlarning kamligi;
- asosan diastolik qon bosimining oshishi.

Havotirli anamnez:

- nefropatiya, sistit, shishlar, buyrak sohasidagi sanchuvchi og'riqlar;

“Dasturdan” tashqari buzilishlar:

- mushaklar quvvatsizligi, tomir ausqultatsiyasida shovqinlarning aniqlanishi, AB vaqti-vaqti bilan keskin oshishi;
- ayrim dori vositalariga paradoksal reaksiyalar.

Yuqoridagi belgilar yoki ularning ayrimlari mavjud bo'lishi OP yoki QVP sharoitida SAG borligiga shubha qilishga asos bo'lsa-da, QB ko'tarilgan bemorga tashxis qo'yishda UASH uning har bir ko'rinishiga xos bo'lgan asosiy belgilarni bilishi va ulardan foydalangan holda



qiyosiy tashxis o'tkazishi lozim. AG simptomatik xarakterda ekanligini tasdiqlash uchun odatda maqsadga yo'naltirilgan holda sinchiklab tekshirish olib boriladi. Quyida ayrim amaliyotda ko'p uchraydigan SAG bilan kechuvchi kasalliklarning asosiy klinik belgilari keltirilgan.

Buyrakning parenximatoz kasalliklaridagi arterial gipertetsiya anamnezda piyelonefrit, glomerulonefrit, homiladorlar nefropatiyasi;

- buyrak-tosh va uning boshqa parenximatoz kasalliklarining mavjudligi;

- siydik cho'kmasidagi xos o'zgarishlar va buyrakning birlamchi kasalliklari mavjudligini tasdiqlovchi asbobiy va morfologik tekshirish

2.6 rasm. Buyrakning ichki tuzilishi

natijalari;

- buyrak kasalliklarida qo'llaniladigan maxsus davo choralarining samara berishi.

SAG ning ko'p uchraydigan asosiy sabablaridan biri surunkali glomeruloiefrin (SG) hisoblanadi. AG sindromi kasallikning boshlang'ich davrlarida yoki birinchi yillarida kuzatilib, keyinroq surunkali buyrak yetishmovchiligiga (SBYe) olib keluvchi sabablardan biri hisoblanadi. Bemorda QB ko'tarilishi bilan bir qatorda yuzda, ba'zan esa butun tanada yumshoq shishlarni paydo bo'lishi, siydik cho'kmasida kunda 0,5 g dan yuqori proteinuriya, gematuriya, silindruriya kuzatiladi. Qon tahlilida EChT oshishi, anemiya belgilari, gipoproteinemiya, disproteinemiya, giperlinedemiya aniqlanadi. UASH bemorda SG ga shubha qilganda birlamchi tashxisni aniqlash uchun uni nefrologga yuborishi lozim. Shu o'rinda tashxisni tasdiqlash uchun Zemnitskiy, Nichiporenko sinamalari, UTT, rentgen, immun tekshirishlar bilan bir qatorda buyrak biopsiyasi hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligini unutmash kerak. Shuningdek, surunkali piyelonefrit (SP) ham QB ko'tarilishi bilan kechishi mumkin. Bunday bemorlarda bel sohasida tumtok og'riq, og'irlik hissi, qaltirash bilan kechuvchi tana haroratining ko'tarilishi, dizurik o'zgarishlar, bosh og'rishi, siydik tahlilida kuniga 1 g gacha bo'lgan proteinuriya, leykotsituriya, chin bakteriuriya (ko'ruv maydonida 100000 tadan ko'p), qon tahlilida esa EChT ning oshishi, leykotsitoz kuzatiladi. UTT yordamida ikkilamchi SP olib keladigan buyrak anomaliyalari, tosh, nefroptoz, gidronefroz, prostata bezi adenomasi yoki prostatit aniqlanishi mumkin.

Diabetik nefropatiya

QD har ikki shaklida ham QB ning ko'tarilishi negizida asosiy kasallik ta'sirida buyraklarni shikastlanishi yotadi. Aksariyat hollarda uning rivojlanish mexanizmida renin-angiotenzin—aldosteron (RAA) tizimining faollashuvi hal qiluvchi ahamiyatga ega. Bemorlarda QD va AG xos bo'lgan klinik belgilar bilan bir qatorda shish, polineyropatiya, angiopatiya, proteinuriya, silindruriya, ko'ptokchalar filtratsiyasini (KF) kamayishi hamda qonda kreatinin miqdori oshishi kuzatiladi.

Vazorenal gipertenziya (VRG) – bu buyrak parenximasining va siydik chiqaruv yo'llarining birlamchi zararlanishsiz buyraklarda magistral qon oqimining buzilishi natijasida rivojlanadigan simptomatik arterial gipertenziyalarning bir shakli hisoblanadi.

Vazorenal gipertenziya barcha arteriaya gipertenziya shakllarining 2-5 % ini tashkil etadi.

Vazorenal gipertenziya asosida har doim buyrak arteriyasining bir yoki ikki tomonlama yohud buyrak arteriyasining bir yoki bir necha yirik tarmoqlari bo'shlig'ining torayishi yotadi.

Etiologiyasi. Ateroskleroz 40 yoshdan katta shaxslarda renovaskulyar gipertenziyaning asosiy sababi hisoblanadi va 60-85% holllarda kuzatiladi. Aterosklerotik pilakchalar ko'proq buyrak arteriyasi teshigida yoki proksimal uchligida joylashadi. Ko'p holatlarda buyrak arteriyasining bir tomonlama zararlanishi kuzatiladi, ikki tomonlama zararlanishi esa taxminan 1/3 xolatlarda uchraydi va vazorenal gipertenziyaning og'irroq kechishiga olib keladi. Kasallik erkaklarda 2-3 marta ko'proq uchraydi.

Fibromuskulyar displaziya vazorenal gipertenziya sabablaridan aterosklerozdan keyingi 2-o'rinda turadi. Fibromuskulyar displaziya asosan yoshlik davrida va hattoki bolalik davrida (12 yoshdan 44 yoshgacha) uchraydi; o'rtacha yosh 28-29 ni tashkil etadi. Ayollarda erkaklarga nisbatan 4-5 marta ko'proq aniqlanadi. Morfologik jihatdan fibromuskulyar displaziya buyrak arteriyasi va uning tarmoqlarining asosan ichki va o'rta qavatlarining distrofik va sklerotik o'zgarishlari bilan namoyon bo'ladi.

Bunda tomir devori mushakli elementlarining giperplaziyasi mikroanevrizmalarning hosil bo'lishi bilan birga kelishi mumkin. Natijada torayish va kengayish (anevrizma) sohalarining ketma-ketligi kuzatiladi, bu esa arteriyalarga o'ziga xos – marvarid iplari shaklini beradi. Patologik jarayon tarqoq xarakterga ega bo'lsada, 2/3 holatlarda bir tomonlama bo'ladi.

Buyrak arteriyasi stenozi



Buyrak arteriyasi yoshlarda tug'ma, keksalarda esa ateroskleroz tufayli zararlanadi va quyidagi belgilar bilan kechadi:

- tana haroratining ko'tarilishi;
- qonda leykotsitoz, EChT oshishi, gipergammaglobulinemiya;
- QB oshishini xavfli kechishi;

- asosan diastolik bosim hisobiga

AB barqaror oshishi;

- buyrak arteriyasi ustida sistolik ba'zan uning diastolik shovqin bilan birga eshinishi;

- angiografiyada zararlangan sohada "munchoq tizimi"ga o'xshash, fibroblastik stenoz va anevrizmatik kengayishlarning aniqlanishi;

- buyraklardan biri o'lchamining kichiklashishi;

- dorilar bilan davolashda samara bo'lmasligi;

- boshqa soha arteriyalarining ham zararlanishi;

- siydikda o'zgarishlar aniqlanmasligi (ba'zan kam miqdorda proteinuriya, gipostenuriya kuzatilishi mumkin)

Bemor shikoyatlarining quyidagicha bo'lib chiqishi mumkin:

1. Serebral gipertenziyalarga xos shikoyatlar, - bosh og'rig'i, boshda og'irlik hissi, quloqda shovqin, ko'z olmalarida og'riq, xotira pasayishi, uyqu buzilishi.

2. Yurak chap bo'lmaxasi zo'riqishi va koronar yetishmovchilik

2.7 rasm. Buyrak arteriyasi stenozini ajratib ko'rsatilgan

bilan bog'liq shikoyatlar – yurak sohasidagi og'riqlar, yurak urib ketishi, to'sh ortida og'irlik hissi.

3. Buyrak infarktida bel sohasida og'irlik hissi, kuchsiz og'riqlar, gematuriya.

4. Magistral arteriyalar buyrak arteriyalari bilan zararlanganda boshqa a'zolarining ishemiyasi uchun xos shikoyatlar.

5. Umumiy yallig'lanish sindromiga xos shikoyatlar (nospetsifik aortoarteritda).

6. Ikkilamchi giperaldosteronizmga xos shikoyatlar: mushaklar holsizligi, paresteziya, tutqanoq xurujlari, izogipostenuriya, poliuriya, polidipsiya, nikturiya.

Ammo, aytish joizki, 25% bemorlarda vazorenal gipertenziya simptomsiz kechadi.

Diagnostikasi. Tashxis qo'yish uchun quyidagi anamnestik ma'lumotlar muhim:

1. Bolalar va o'smirlarda turg'un gipertenziyaning rivojlanishi.

2. Avvallari kasalligi yengil kechgan, gipotenziv terapiya samarali bo'lgan 40 yoshdan katta bo'lgan shaxslarda gipertenziyaning stabillashuvi va davolanishga nisbatan refrakterlik, bu bemorlarda o'tib ketuvchi oqsoqlik yoki surunkali qon aylanishining yetishmovchiligi belgilarini aniqlanishi.

3. Gipertenziya boshlanishining homiladorlik va tug'ruq bilan bog'liqligi (nefropatiya bundan mustasno).

4. Gipertenziya boshlanishining buyrak sohasidagi instrumental tekshiruvlar, buyraklar va qorin aortasidagi amaliyotlar bilan bog'liqligi.

5. Yurak nuqsoni, aritmiyasi bo'lgan bemorlar yoki infarktdan keyingi kardiosklerozli va boshqa arterial havzalardagi emboliya epizodlari bo'lgan bemorlarda bel sohasidagi og'riq xurujlari va gematuriyadan keyin gipertenziyaning rivojlanishi;

Ko'rik vaqtida AQBni qo'l va oyoqlarda o'lchash kerak, bu narsa koarktatsion sindromni inkor qilishga va qo'l-oyoq arteriyalari zararlanishini aniqlashga imkon beradi, shuningdek gorizontaal va vertikal holatda ham o'lchash kerak. Agar ortostatik holatda AQB yuqoriroq bo'lsa, u holda nefroptoz haqida o'ylash mumkin.

Qorin aortasi va buyrak arteriyalarini auskultatsiya qilish kerak, bemorlarning taxminan 40%ida buyrak arteriyalari yoki qorin aortasi proektsiyasida sistolik shovqin eshitiladi.

Diagnostikaga yuzaki joylashgan arteriyalar ustida (uyqu, o'mrov osti va son arteriyalari). Sistolik shovqinning eshitilishi ham yordam beradi-ateroskleroz va aortitda tizimli zararlanish belgisi.

Ko'rik va qator tekshiruvlar asosida VRGni shubha qilishga imkon beradigan quyidagi belgilarni aniqlash mumkin:

- 2 va undan ortiq gipotenziv preparatlar va diuretiklarga rezistent arterial gipertenziya;
- 20 yoshgacha ayollarda yoki 55 yoshdan keyin arterial gipertenziyaning yuzaga kelishi;
- Tezlik bilan zo'rayuvchi yoki yomon sifatli gipertenziya;
- Multifokal ateroskleroz turli belgilarining mavjudligi;
- Azotemiya, ayniqsa APF ingibitorlari yoki angiotenzin II retseptorlari qabul qilish fonida rivojlanganda;
- Qorin aortasi va buyrak arteriyalari ustida sistolik shovqin;
- Buyrak o'lchamlarining 1,5 sm dan ortiq farq qilishi (UZI asosida);



1.8 rasm. Buyrak arteriyasi stenozi qizil strelka bilan ko`rsatilgan

Vazorenal gipertenziya diagnostikasining eng ishonchli usuli buyraklar angiografiyasi hisoblanadi va u ixtisoslashtirilgan qon-tomir markazlarida o'tkazilishi mumkin. Angiografiya stenotik jarayon sababini aniqlashga, stenoz darajasi va uning lokalizatsiyasini baholashga imkon beradi, bu esa xirurgik davo masalasini hal qilishda ahamiyatga ega.

Lekin, qator kam invaziv, skrining usullar borki, ular buyrak arteriyalarining zararlanishini aniqlanishga va uni boshqa genezli gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda qo'llashni oldini olishga imkoniyat beradi.

Arterial gipertenziyaga chalingan bemorlarni qo'shimcha tekshirish usullari

UASH bemorlarni laborator-asbobiy tekshirishlar o'tkazishga yuborishdan oldin o'z tarkibida bir nechta algoritmik izlanishlarni qamrab olgan quyidagi dastlabki kuzatuvlarni amalga oshirishi lozim:

I. QB oshish vaqtini, AG ning turini, yurak-qon tomir kasalliklari paydo bo'lish xavfini, boshqa omillar mavjudligini hamda ularga ta'sir etish mumkin yoki yo'qligini, nishon a'zolarining shikastlanish darajasini.

II. AG haqiqiylikiga ishonch hosil qilish.

III. To'liq anamnez yig'ish.

Ambulator kartada yoki kasallik tarixida AGga xos quyidagi ma'lumotlar albatta qayd etilishi lozim:

- AB necha yoshdan oshib turadi va uning eng yuqori ko'rsatkichlari;

- nishon a'zolarining shikastlanish belgilari va ularning darajasi;

- simptomatik AG belgilarining mavjudligi;

- gipotenziv terapiyaning samaradorligi yoki uning asoratlari;

- yo'ldosh kasalliklar va mavjud xavf omillari;

- oila anamnezida AGga moyillik;

- anamnezda dori-darmonlarning turli salbiy ta'sirlari.

IV. Ob'ektiv tekshirish.

Ob'ektiv tekshirishlarni o'tkazishdan maqsad nishon a'zolar holatini baholash va AG sabablarini aniqlashdan iborat. Ayrim hollarda esa ob'yektiv tekshirish natijalari birinchi bosqichning o'zida AG ning ikkilamchi xarakterga ega ekanligini aniqlash imkonini beradi.

Bemorni ko'zdan kechirayotganda quyidagi holatlarga e'tibor berish lozim: gavdaning yuqori va pastki qismlari assimetriyasi; teri qoplaminin rangi (teri va ko'z skleralarining giperemiyasi, binafsha rangli striyalar); soch qoplaminin mutanosibligi; semirish (uning turlari, oysimon yuz); qalqonsimon bez holati (kattalashishi, ekzoftalm mavjudligi), bug'imlarning deformatsiyasi.

Yuqorida ta'kidlaganimizdek, QB odatda ikkala qo'l hamda oyoqlarda o'lchanadi va me'yorda oyoqlarda bosim qo'llarga nisbatan 20-40 mm.sim.ust. ga yuqori bo'ladi. Yurak va tomirlar ausqultatsiyasida aorta qopqoqlari, qorin aortasi, uyku, buyrak, son arteriyalari hamda puls holatiga alohida ahamiyat berish lozim.

V. Laborator va asbobiy tekshirishlar:

1. Barcha bemorlarda quyidagi tekshirishlar o'tkaziladi:

- umumiy qon tahlili (UQT) (gemoglobin, eritrotsitlar, leykotsitlar, EChT);

- umumiy siydik tahlili (UST) (nisbiy zichligi, oqsil, glyukoza, silindrlar, eritrotsitlar, leykotsitlar, bakteriyalar);

- qonning biokimyoviy tahlili (plazmadagi xolesterin, lipoproteidlar, triglitseridlar, kreatinin, mochevina, kaliy, siydik kislotasi, qand miqdori);

- EKG, oftalmoskopiya va tana vazni indeksini aniqlash.

2. Anamnez va ko'rik natijalariga asoslangan holda quyidagi qo'shimcha tekshirishlar utkaziladi:

- bir kecha-kunduzlik siydik cho'kmasining mikroskopiyasi;
- qonda lipidlar spektri va oqsil fraktsiyasi;
- zardobda kaltsiy, siydik kislotasi darajasi;
- ko'krak qafasini rentgen yordamida tekshirish;
- ExoKG;
- buyraklarni UTT.

3. Ikkilamchi arterial gipertenziyani aniqlash uchun maxsus tekshirishlar:

- Renovaskulyar va buyrak parenximatov kasalliklarida:
 - Zimnitskiy, Nechiporenko va Reberg sinamalari.
 - ekskretor urografiya;
 - vena ichi piyelografiyasi;
 - siydikni bakteriologik tekshirish;
 - qorin aortasi va buyrak tomirlari angiografiyasi;
 - buyrak biopsiyasi (mutlaq ko'rsatma bo'lganda);

APF-ingibitorlari bilan stsintigrafiya

APF ingibitorlari bilan stsintogrammalar renovaskulyar gipertenziyaning past, o'rta va yuqori ehtimolligi ketma-ketligi bilan interpretatsiya qilinishi lozim. Stsintigrafiyada APF ingibitor indutsirlangan o'zgarishlar renovaskulyar gipertenziya uchun eng spetsifik diagnostik mezon hisoblanadi. Bunday mezonlar quyidagilar:

1. APF ingibitorlari bilan normal stsintigrama VRGning past ehtimolligini ko'rsatadi, 10%dan kam.

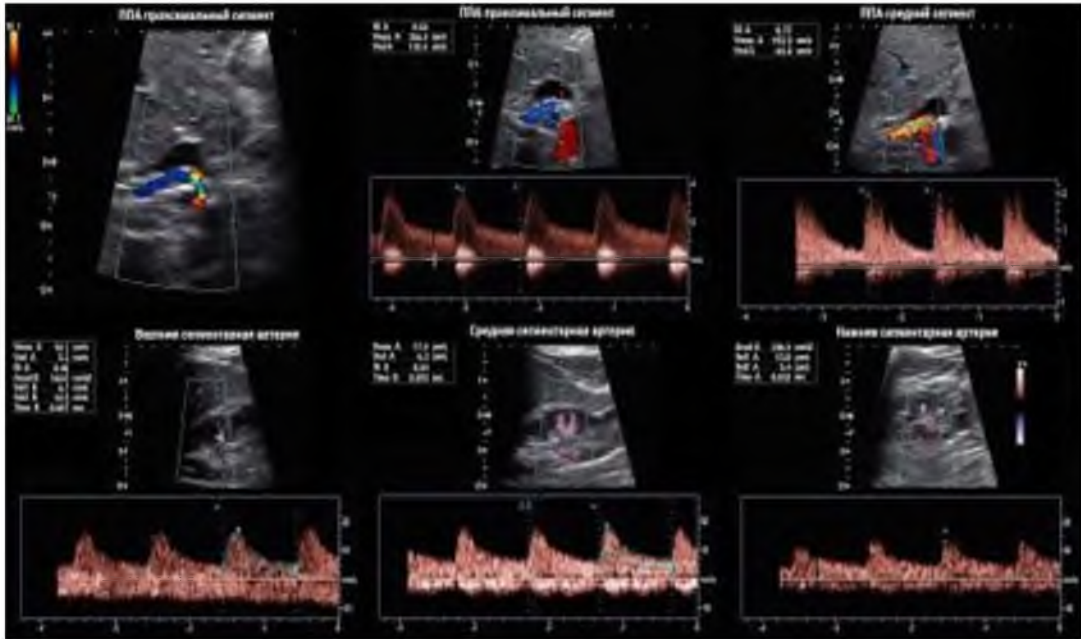
2. Kichraygan, yaxshi ishlamaydigan buyrak (maksimal faollik vaqti (T-max) bilan 30% dan kam ushlanib qolishi, bunda APF ingibitorlari bilan stsintigrafiyada o'zgarishlar va ikki tomonlama simmetrik buzilishlar, jumladan tubulyar agentning po'stloqli kechikishini ko'rsatmaydi), VRGning o'rtacha ehtimolligini ko'rsatadi;

3. VRGning yuqori ehtimolligi bilan bog'liq mezonlar quyidagilarni o'z ichiga oladi: stsintigrafik egrilikning yomonlashuvi, ijobiy ushlanib qolishda kamayishlar, buyrak va parenximal tranzit

vaqtining uzayishi, 20 minut cho'qqi tezlik koeffitsientdan keyin ushlanib qolishning ortishi va T-max ning uzayishi.

Dopler ultratovush tekshiruvi

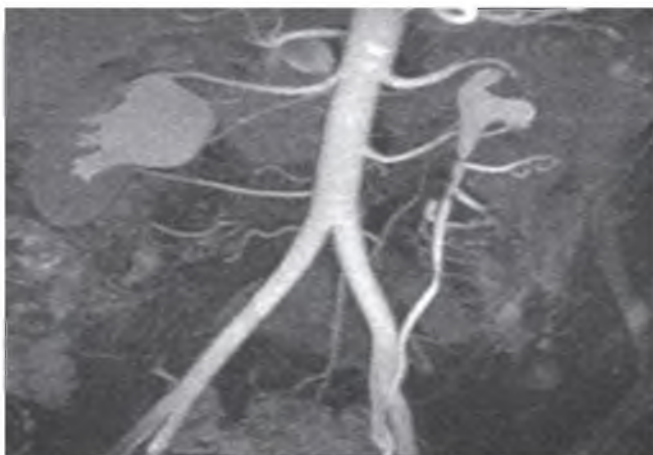
Bu usul noinvazivligi va arzonligi bilan ustun. Dopler-ultratovush tekshiruvi yordamida VRGni aniqlashda 2 usuldan foydalaniladi: buyrak arteriyalarining bevosita vizualizatsiyasi va dopler to'liqin shakllarining tahlili.



2.9 rasm. Dopler ultratovush tekshiruvi

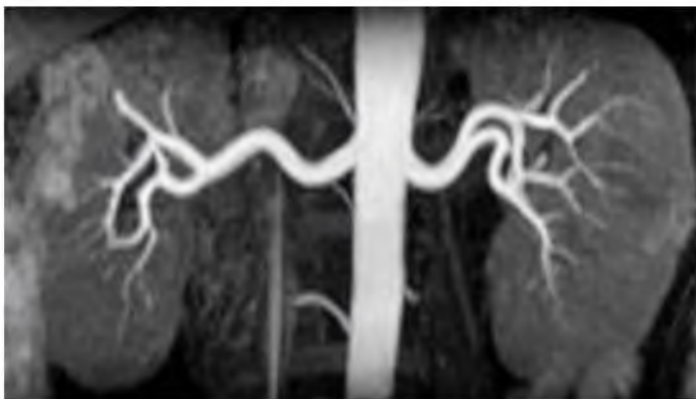
Buyraklar arteriyalarining bevosita vizualizatsiyasi. Bu usul spektral dopler ultratovush tekshiruvi yordamida asosiy buyrak arteriyalarining rangli yoki energetik dopler-ultratovush tekshiruvi bilan bevosita ko'rigi. Signalli kuchaytirish kontrast modda qabuli erishish mumkin, bu buyrak arteriyalarining vizual tasvirini osonlashtiradi.

3-o'lchamli ultratovush angiografiyasi



2.10 rasm. 3-o'lchamli MR-angiografiya bilan bir qatorda buyrak arteriyalarining batafsil vizualizatsiyasi va tomirning aniqlashga ega bo'lishga imkon beradi.

Magnit-rezonans tomografik angiografiya



MRT-angiografiya 3-o'lchamli sifatli tasvir hosil qilib bera oladi. Qon yorqin rangda, harakatsiz to'qimalar esa to'q rangda ifodalanadi.

1.11 rasm. Qorin aortasi va buyrak arteriyalari magnitno-rezonans tomografik angiografiyasi.

Multispiral kompyuter tomografik angiografiya (MSKTA)

MSKTA invaziv usul bo'lib, 150 ml gacha kontrast modda zarur bo'ladi. U vazorenal gipertenziyali bemorlarda buyrak qon oqimini o'lchash uchun moslashtirilishi mumkin va shuningdek qon tomirlarning 3-o'lchamli tasvirini olishga imkon beradi.



2.12 rasm. Multispiral kompyuter tomografik angiografiya (MSKTA)

Davolash

Quyidagi davolash usullari farqlanadi:

1. Konservativ – jarrohlik amaliyotiga qarshi ko'rsatma bo'lganda.

2. Xirurgik usullar:

- Rekonstruktiv amaliyotlar: transaortal endarterektomiya, buyrak arteriyasi reimplantatsiyasi, buyrak arteriyasi rezektsiyasi, buyrak arteriyasini protezlash.

- A'zoni olib tashlash amaliyotlari – nefrektomiya.

3. Rentgenoendovaskulyar usullar: buyrak arteriyalari tranlyuminal angioplastikasi (RED) stentlash bilan yoki stentsiz;

Renovaskulyar gipertenziyaning eng samarali usuli jarrohlik usul, u buyrak arteriyalarining stenozi sababini bartaraf etish va normal buyrak qon oqimining tiklanishiga qaratilgan. 1952 yilgacha yagona xirurgik davo usuli nefrektomiya bo'lgan, u bir tomonlama zararlanish avvaldanoq ma'lum bo'lganda va kasallik o'tkazib yuborilganda bajarilgan. Nefrektomiya hozirda ham qo'llaniladi – agar buyrak ichi tomirlarining zararlanishi ustunligida yoki zararlangan buyrakning yaqqol gipoplaziyasi va funksiyasining sezilarli darajada buzilishida. Buyrak o'lchamining 8sm va undan kichrayishi nefrektomiya uchun ko'rsatma bo'ladi. Boshqa hollarda buyrak qon oqimini tiklanishiga qaratilgan a'zoni saqlab qoluvchi amaliyotlar keng qo'llaniladi. VRG diagnozi va uning paydo bo'lish sabablari qanchalik erta aniqlansa jarrohlik davo natijalari shunchalik samarali bo'ladi.

Shu bilan birga VRG'li bemorlarda hattoki yomon sifatli kechganda ham individual tanlangan gipotenziv vositalar yordamida ba'zan yaxshi samara olish mumkin. Lekin tasdiqlangan buyrak arteriyasi stenozida konservativ davo tavsiya etilmaydi, chunki AQBning pasayishi buyrak qon oqimining yanada yomonlashuviga va qisqa vaqt davomida buyrakning ikkilamchi bujmayishi rivojlanishiga va funksiyasining yo'qotilishiga olib keladi.

Kasallikning etiologiyasiga qarab 80% holatlarda ChTPA yoki stentlash samarali bo'lishi mumkin.

Ammo bu muolajalar invaziv hisoblanib, arteriyaning yorilishi va kesilishi, buyrak arteriyasi va quyi arteriyalar ateramatoz emboliyasi, buyrak yetishmovchiligi, punktsiya qilingan joydan qon ketish va o'lim asoratlariga olib kelishi mumkin.

Xirurgik revaskulyarizatsiya ChTPA va stentlash amaliyoti bajarib bo'lmaydigan va qorin aortasida shikastlanishi bor faqatgina operativ yechim zarur bulgan kasallarda rezerv muolaja sifatida saqlanib qolmoqda. Boshqarish qiyin bo'lgan arterial gipertenziyasi bor shu bilan

birga buyrak hajmi va uning funksiyasi pasaygan kasallarga nefrektomiya amaliyoti qilish tavsiya etiladi.

Ko'p miqdordagi turli xil gipotenziv dori vositalarining mavjud bo'lishiga qaramay, AG ni monand farmakoterapiyasi hamon dolzarb muammo bo'lib kolmoqda. Davolashdan maqsad ma'lum bir bemor uchun ta'sirchan, samarasi isbotlangan gipotenziv dorini tanlash va nishon a'zolar shikastlanishi hamda asoratlari oldini olishdan iboratdir.

2.6 Simptomatik arterial gipertenziyalar (endokrin, gemodinamik, markaziy, yatrogen)

Endokrin AG bilan gipertoniya kasalligining qiyosiy tashxisi. Endokrin AG turlari (feoxromotsitoma, Konn sindromi, Itsengo-Kushing sindromi, tireotoksikoz). UASH taktikasi. Birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi profilaktikasi va dispanserizatsiya.

Arterial gipertenziya (AG) - 140/90 mm.sim.ust va undan yuqori qon bosimi bilan tavsiflanadigan geterogen metabolik sindrom. Gipertenziya tarqalishi qon bosimi hozirgi paytda qanchagacha ko'tarilishi bilan bog'liq. Yuqoridagi mezonlar yer sharidagi butun katta yoshdagi bo'lgan aholini 20-30%i gipertoniklar ekanligini ko'rsatadi.

Bir qancha mualliflar AG ko'plab yurak-qon tomir kasalliklari uchun, birinchidan YuIK, miya insulti va yurak yetishmovchiligi uchun xavf omili deb hisoblaydi. AG bilan og'rigan ammo davolanmaydigan bemorlar 50%i YuIK yoki yurak yetishmovchiligidan, 33%i miya insultidan, 15% i buyrak yetishmovchiligidan hayotdan ko'z yumadi.

AG muammosi nafaqat tibbiy, balki ijtimoiy-iqtisodiy ahamiyatga ega, shuning uchun tadqiqotchi oldida bu kasallikning diagnostikasi, davosi va profilaktikasi bo'yicha amaliy ko'rsatmalar ishlab chiqish turadi. Bu yo'nalishda ko'plab davlatlarda klinik institutlar ishlamoqda, lekin natijalar qo'yilgan maqsaddan ancha uzoqda (Alekyan B.G. 2006).

Ko'p faktorli profilaktika bo'yicha istiqbolli tadqiqotga ko'ra, yurak-tomir asoratlari rivojlanish xavfi sistolik va diastolik AQB ortishi bilan barqaror o'smoqda. Demak, agar normal AQB davrida YuIK rivojlanish xavfi 1 marta bo'lsa, izolirlangan diastolik AQB ning 100 mm.sim. ust.dan ortganida analogik xavf 3,32 marta ortadi, agar sistolik AQB 160 mm.sim. ust.dan ortganida xavf 4,19; sistolik va diastolik AQB larning aralash holda ko'tarilishida xavf 4,57 marta ortadi. Xuddi shu tekshirishda sistolik AQB ni har 10 mm.sim.ust. ga ortishi buyrak asoratlari xavfini 1,65 marta orttiradi. Amerikaning Fremingem shahrida 34 yil davomida o'tkazilgan perspektiv kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki,

yuqori AQB li bemorlarda surunkali yurak yetishmovchili rivojlanishi xavfi past AQB li bemorlarga nisbatan 2-4 marta ko‘p uchraydi.

2.10 jadval

Simptomatik arterial gipertenziyalar sabablari

Guruh	Kasalliklar
Nefrogen gipertenziyalar - buyrakning parenximatoz kasalliklari: - vazorenal (magistral buyrak arteriyalarida kon alanishining buzilishi): - siydik chikishining buzilishi:	- glomerulonefrit; - pielonefrit; - polikistoz; - diabetik glomeruloskleroz; - o`smalar; - tuberulez; - aterioskleroz; - fibromuskulyar displaziya; - tromboemboliya; - fistulalar, anevrizmalar; - gipoplaziya. - nefroptoz, gidronefroz, uretrogidronefroz, gidrokalikoz (siydik chiqish yo`llarining kompressiyasi); - reflyuksli nefropatiya.
Endokrin gipertenziyalar:	- birlamchi giperaldosteronizm (Konn sindromi); - Itsenko – Kushing kasalligi va sindromi; - feoxromotsitoma; - akromegaliya; - tireotoksikoz; - dezoksikortikosteronning ortiqcha ishlab chiqarilishi sindromi.
Gemodinamik gipertenziyalar:	- aorta va uyqu arteriyalari stenozi; - aorta koarktatsiyasi; - nospetsifik aortoarteriit; - atrioventrikulyar blokada.
Nerv tizimini organik o`zgarganidan keyin kelib chiqadigan gipertenziyalar:	- dientsefal sindrom; - bosh miya o`smasi; - entsefalitlar; - meningitlar; - polinevritlar.
Dori vositalari qabul qilganidan keyin (yatrogen) gipertenziyalar:	- glyukokrtikoidlar; - gormoni bor kontraseptiv vositalar; - eritropoetin; - siklosporin.

So‘nngi yillarda AG asoratlari, ayniqsa insult, miokard infarkti va buyrak yetishmovchiliklari uchrash ehtimoli ortmoqda. Shunday qilib,

AG ning tarqalganlik darajasi erkaklarda 40-59 yosh orasida Toshkent shahrida 26,6% ni, Toshkent viloyatida 14,4% ni tashkil etadi. Yosh oshgan sari AG tendensiyasi ham ortib 50-59 yosh orasida 24,2% ni tashkil qiladi (Kurbanov R.D. 2016). AG ni keng tarqalganligi, uning yuqori foizli asoratlari, mehnat yoshidagi odamlarning azoblanishi, uning diagnostika, davolash va oldini olishning yangi uslublarini izlab topishni taqozo qildi.

Buyrak usti bezi (BUB) gormonlari orasida yurak qon tomir sistemasi boshqaruviga muhim ta'sirni aldosteron va katexolaminlar bajaradi. Qolgan gormonlarning AQB boshqaruvidagi ahamiyatini muhim deyish qiyin. Suv tuz balansining organizmdagi boshqaruvida asosiy o'rinni aldosteron egallaydi. Uning sintezi BUB po'stlog'i tashqi koptokchali zonasida xolesterindan amalga oshadi.

Hozirgi vaqtda gipotalamusda sintezlanadigan identifikatsiyalangan gormonlar orasidan qon aylanishi boshqaruviga, ayniqsa vazopressin, AKTG va Na uretik gipotalamik omil (gormon) muhim ahamiyatga ega.

O'ng va chap buyrak usti bezlari

AAQB darajasiga ko'pgina omillarning ta'siri buyraklarda Na reabsorbsiyasining o'zgarishi bilan to'liq yoki qisman bog'liqdir. Na ning AAQB darajasiga ta'sirining bo'lishi mumkin bo'lgan mexanizmlari:

- Aylanib yuruvchi plazma hajmining oshishi hisobiga yurak zarb hajmining oshishi;
- Silliqliq mushak hujayralarida erkin Ca konsentratsiyasini oshishi natijasida impulslarning ganglionar o'tkazuvchanligi aktivlashishi;
- Nerv oxirlarida noradrenalin ajralishini stimulyatsiyasi;
- Nerv oxirlari tomonidan noradrenalinni qayta bog'lanishini tormozlanishi;
- Qon aylanish boshqaruvining markaziy neyrogen mexanizmlari stimulyatsiyasi natijasida simpatik nerv tizimi faolligining ortishi;
- Arteriolalar ichki radiusini kamayishi va qon oqimiga bo'lgan qarshilikni oshishi bilan qon tomir devorida suv miqdorini oshishi;
- Noradrenalin va boshqa vazopressor ta'sirlarga qon tomir sezgirligini oshishi;
- Gipotalamik Na uretik omil sekretsiyasini stimulyatsiyasi;
- Vazopressin sekretsiyasining stimulyatsiyasi;

- Silliq mushak hujayralar membranasining qisman depolyarizatsiyasi.

Xuddi shunday ta'sir kaliy miqdorini oshishiga olib keladi, chunki bu holatda har xil vazokonstriktor ta'sirlarga silliq mushak tolalarining hujayralari membranasida giperpolyarizatsiya yuzaga keladi va ularning sezgirligini pasayishi kulatiladi.

Shunday qilib, arterial qon bosimini regulyatsiyasi – bu ko'p omillarga bog'liq bo'lgan murakkab jarayon. Fiziologik holatlarda uning regulyatsiyasida eng muhim omillar bo'lib nerv tizimi, renin-angiotenzin tizimi, buyrak va qon aylanishining autoregulyator mexanizmlari hisoblanadi. Lekin patologik holatlarda boshqa omillarning ahamiyati ham ancha oshadi. Ikkilamchi arterial gipertenziyalarda esa arterial qon bosimini ko'tarilishida qon bosimining regulyator mexanizmlaridan bittasi ko'pincha dominant ahamiyatga ega bo'ladi.

Simptomatik (ikkilamchi) arterial gipertenziyalar ko'p kasalliklarda uchraydi (50-tadan ziyod). Qon bosimini oshishi kasallikni bir sindromi bo'ladi, lekin shartli emas, va qon bosimini oshishi patogenezi bu kasalliklarda ma'lum. Shunday, endokrin kasalliklardagi arterial gipertenziya u yoki bu gormonlar ishlab chiqishining oshishi bilan bog'liq.

BUYRAK USTI BEZI HISOBIGA ARTERIAL GIPERTENZIYA

Buyrak usti bezlari buyraklarning ustki qutblarining ustiga, taxminan XI ko'krak I bel umurtqalar darajasida joylashadi. Katta kishida ikkala buyrak usti bezining umumiy ogirligi 6-11g, erkaklarda ayollardagiga qaraganda 30 foiz ko'prok bo'ladi. Buyrak usti bezlari o'lchamlari: uzunligi 40-60 mm, eni 20-30 mm, qalinligi 23 mm.

Gistologik nuqtai nazardan buyrak usti bezlari po'stlog`ida uch soha: koptokchasimon, tutamli va to'rsimon sohalar tafovut qilinadi. Koptokchasimon sohada aldosteron, tutamli sohada - asosan kortizol, to'rsimon sohada androgenlar, estrogenlar va progesteron ishlab chiqariladi.



2.13 rasm. Buyrak usti bezi topografiyasi

Buyrak usti bezi gipertenziyasi asosan uning saraton kasalliklari bilan bogʻliq. Ulardan eng koʻp uchraydigani bular aldosteroma, feoxromotsitoma, buyrak usti bezi poʻstlogʻidan rivojlanadigan kortikosteroma va androsteromalardir. Yuqoridagi barcha oʻsmalar yaxshi sifatli va yomon sifatli boʻlishi mumkin.

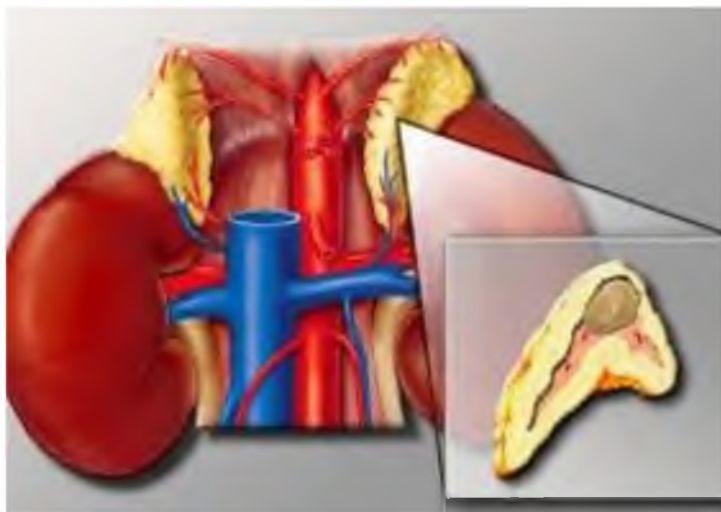
Aldostreoma (birlamchi giperaldosteronizm yoki **Konn sindromi**) bu oʻsma buyrak usti bezi poʻstlogʻining koʻptokchali qismidan ajraladi, oʻsma asosan 95% holatlarda yaxshi sifatli, 5% holatlarda esa yomon sifatli xarakterga ega boʻladi. Oʻsma toʻqimasi koʻp miqdorda aldosteron ishlab chiqaradi.

Aldosteronning koʻp miqdorda chiqishi organizmda har xil bioximik va morfologik oʻzgarishlarga olib keladi. Bu kasallik bilan koʻproq katta yoshdagi ayollar ogʻriydilar.

Aldosteroma simptomlarini 3 guruhga boʻlish mumkin.

1. Nerv-mushakli shikastlanish bilan kechadigan.
2. Buyrak shikastlanishi bilan kechadigan.
3. Arterial qon bosimning koʻtarilishi bilan bogʻliq boʻlgan.

Feoxromotsitoma – xromofin toʻqimalaridan chiquvchi neyroektodermal oʻsma hisoblanib katexolaminlar, adrenalin, noradrenalin va dofamin chiqishi bilan ifodalaniladi. 90% holatlarda buyrak usti bezining magʻiz qismida joylashadi.



2.14 rasm. Feoxromotsitoma sxematik ko`rinishi

Feoxromotsitoma kasalligining asosiy patogenetik mexanizmlaridan biri bu katexolaminlarning qonga gipersekretsiyasidir.

Klinik ko`rinishi: kardial simptomi bu arterial qon bosimning oshishi va bu 3 tur bilan stabil, paroksizmal, va aralash turlar bilan amalga oshadi.

Feoxromotsitoma tashxisini qo`yishda eng asosiy belgilardan biri bu klinik simptomlar bilan birga siydikda katexolaminlar miqdorining oshishidir. O`sma hajmini kattaligi hisobiga, uni UTT va KT yordamida oson aniqlash mumkin.

Feoxromotsitomani davolash faqat jarrohlik yo`li bilan olib tashlash amalga oshiriladi.

MSKT, o`ngda feoxromotsitoma

Itsenko Kushing sindromi bu buyrak usti bezi po`stlog`ining tutamli sohasidan ajraluvchi yaxshi va yomon sifatli o`smadir. O`sma to`qma xususiyati bu ko`p miqdorda kortizol ishlab chiqarish bo`lib, bu kasallik bilan ko`prok 20 -40 yoshgacha ayollar og`riydilar Itsenko Kushing sindromi va kasalligi klinik simptomlari deyarli o`xshash bo`lib, eng ko`p uchraydigan bu semizlik va arterial qon bosimning ko`tarilishiidir. Bemorlarning tashqi ko`rinishi oysimon yuz, ko`krakning yuqorigi qismi yuz burunlar ko`kish rangda va qorinda, belda, sut bezlarida va sonda qizil striyalar kuzatiladi va bu holda teri quruq va ko`k marmar ko`rinishida bo`ladi.

Tashxis qo`yishda asosiy rol 17 kortikosteroidni qonda va siydikda aniqlash bilan ifodalaniladi. Agar o`sma yomon sifatli bo`lsa u holda bu ko`rsatkich juda baland bo`ladi. Instrumental tekshiruv esa UTT va KT.

Davolash: jarrohlik yo`li bilan buyrak usti bezi bilan adenektomiya amaliyoti bajariladi.

Androsteroma. Buyrak usti bezi po`stloq qavati to`rsimon sohasidan rivojlanadigan, klinik jihatdan androgen miqdorining keskin oshishi bilan belgilanadigan kasallikdir. Bu kasallik asosan bolalarda va yoshi katta ayollarda ko`p uchrab, yosh qizlarda tez bo`yi o`sishi, muskullarning tez rivojlanishi, ovoz tonlarining yo`g`onlashishi, erkaklarda esa erta jinsiy yetilish, past boy, ayollarda esa maskulinizatsiya ya`ni erkaklik belgilarining paydo bo`lishi, ko`krak bezlarining atrofiyaga uchrashi, menstrual funkuiyaning buzilishi ko`p hollarda girsutizmga olib keladi. Gormonal holatni o`rganganda

bemorda siydikda ko'p miqdorda 17-KS ko'payganligi aniqlanadi. O'sma joylashishini aniqlash maqsadida UTT va KT qo'llaniladi.

Davolash: Jarrohlik yo'li – Adrenalektomiya.

Giperaldosteronizm va arterial gipertenziya bilan bemorlarni davolash murakkab vazifa hisoblanadi. Konservativ gipotenziv davo bu bemorlarda samarali emas, shu bilan birgalikda traditsion jarroxlik usuli ko'p asoratlar bilan kechib, har doim xam kutilgan natijani bermaydi (Rybakov S.I., Komissarenko I.V. 2004 y.).

Hozirgi vaqtda kam invaziv usullar konsepsiyasi ko'p xirurgik kasalliklarni davolashda ustunlik qilmoqda.

Hozirgi vaqtda buyrak usti bezi hisobiga kelib chiqqan arterial gipertenziyalarda quyidagi davolash usullari mavjud:

1. Endovaskulyar davolash usullari – buyrak usti bezi markaziy venasi embolizatsiyasi yoki elektokoagulyatsiyasi.
2. Ochiq adrenalektomiya.
3. Videoendoskopik adrenalektomiya. Bu yerda har xil operativ usullar farqlanadi.

Tireotoksikoz sindromi:

1. Bezda gormonlar ko'p ishlab chiqarilishi bilan kechadigan (diffuz toksik buqoq, tireotoksik adenoma, ko'p tugunli va disseminirlangan funksional avtonomiya, yoditsirlangan, TTG indutsirlangan tireotoksikoz va gestatsion tranzitor tireotoksikoz);

2. Bezdan tashqari tireoid gormonlarning sintezini oshishi bilan kechadigan (Struma ovarii, bez saratonining metastazlari);

3. Bez gormonlarining ko'p ishlab chiqarilishi bilan bog'liq bo'lmagan (yatrogen va artifitsial tireotoksikoz, de Kerven o'tkir osti tireoiditi tireotoksikoz bosqichida).

Diffuz toksik buqoq - tireoid gomonlarning ko'p miqdorda ishlab chiqarilishi natijasida yuzaga keladigan irsiy kasallik.

Etiologiyasi - noma'lum;

Qo'zgatuvchi faktorlar - infeksiyon va ruhiy jarohatlanish, insolyatsiya, stress holatlar.

Patogenezi - immun sistemasini deffekti (ta'qiqlangan T-limfotsitlar klonining mutatsiyasi, ularning qalqonsimon bezga sitotoksik ta'siri;

B-limfotsitlarining antitelalar ishlab chiqarishi va ularni qalqonsimon bezni stimulyatsiya qilishi -tireostimulyatsiyalovchi antitelolar).

Diffuz toksik buqoq irsiy kasallikdir. Ba'zi bir mualliflarning fikriga qaraganda, bu kasallik asosan autosom- retsessiv yo'l bilan naslga o'tar

ekan. Baʼzi paytlar esa autosom - dominant yoʻl bilan oʻtishini taʼkidlaydilar.

Ancha vaqtgacha bu kasallikning asosiy etiologik omili infeksiya yoki ruhiy jarohat deb hisoblangan edi. Faraz qilishiga binoan bu shunday tadqiq qilinadi: markaziy nerv sistemasi qalqonsimon bezga oʻz taʼsirini gipotalamus va gipofiz orqali TTG ajratib chiqarish yoʻli bilan amalga oshiradi. Lekin qondagi TTG miqdorining deyarli oʻzgarmasligi yoki pasayishi va gipofiz tuzilishining oʻzgarmasligi qalqonsimon bez faoliyati koʻpayishining boshqa omillarga bogʻliqligini aniqlab beradi.

Oxirgi 20 yil davomida tadqiqotlar va klinik tekshirishlar natijasida diffuz toksik buqoqning kelib chiqishida autoimmun mexanizmlar yotishini maʼlum etadi. Diffuz toksik buqoq, Xoshimoto buqogʻi va miksidemalar koʻpincha bitta oila aʼzolarida uchrashishi aniqlangan. Undan tashqari autoimmun ichki bezlar kasalliklari unga aloqador boʻlmagan autoimmun kasalliklar bilan birgalikda uchrashishi mumkin.

Koʻpincha qalqonsimon bez kasalliklar bilan ogʻrigan kishilarning qarindoshlari tekshirilganda qalqonsimon bezning turli birikmalariga nisbatan antitelalarning miqdori oshishi qayd qilinadi. Genetik kuzatuvlar shuni koʻrsatadiki, agar monozigot egizaklarning biri diffuz toksik buqoq bilan kasallangan boʻlsa, u holda ikkinchisining bu kasallikka chalinish xavfi 60%, agar bizigot egizaklar boʻlsa, bu xavf 9% tashkil etadi.

Diffuz toksik buqoqning klinik belgilarining rivojlanishi asosan tireoid gormonlarning juda koʻp miqdorda ajralib chiqishiga bogʻliq boʻladi, issiqlikning katta darajada ajralishiga, kislorodning koʻp talab qilinishiga, fosforlanishning ajralishiga olib keladi. Tireoid gormonlarning taʼsiri simpatik nerv sistemasi orqali namoyon boʻladi: yurak urishi, barmoqlar qaltirashi, tilning qaltirashi, butun tana titrashi, yaʼni «telegraf stolb» simptomidir, terlash, asabning buzilishi, jahl chiqishi, bezovtalik, qoʻrquv belgilar unga xosdir. Yurak - qon tomirlari faoliyatining oʻzgarishi yurak urishi bilan (tomir urishi, yaʼni puls uyquda 80 dan oshiq boʻladi) sistolik bosimning oshishi, diastolik bosimni pasayishi, tebranuvchi aritmiya xurujini doimiy shakli, yurak ish faoliyatining yetishmasligiga olib keladi. Yurak tovushlari qattiq, yurakning uchida sistolik shovqin eshitiladi. Teri tomirlari kengaygan (issiqlikni tashqariga chiqarish uchun moslangan) boʻladi va ushlab koʻrilganda issiq va nam boʻladi.

2.11 jadval

Tireotoksikozning klinik koʻrinishi

Yurak qon tomir tizimi	- Doimiy taxikardiya, ekstrasistoliya, paroksizmal, kam hollarda doimiy hilpillovchi aritmiya, asosan sistolik arterial gipertenziya, miokardiodistrofiya, yurak yetishmovchiligi
Katabolik sindrom	ozish, subfebrilitet, terlash, ishtaha kuchayishi, mushaklarda holsizlik, osteopeniya
Markaziy nerv tizimi	Qo'zg'aluvchanlik, yig'loqilik, serharakatlilik, Mari simptomi (Romberg holatida barmoqlarning mayda titrog'i), butun tanadagi mayda titroq.
Ektodermal buzilishlar	Tirnoqlar sinishi, soch to'kilishi
Oshkozon ichak tizimi	- Qorinda og'riq, ich ketish, tireotoksik gepatoz
Endokrin buzilishlar	Tuxumdonlar disfunktsiyasi, amenoreya, fibroz-kistoz mastopatiya, ginekomastiya, uglevodga tolerantlikning buzilishi, tireogen (nisbiy) buyrak usti bezi yetishmovchiligi (melanodermiya, arterial gipotenziya)
DTB ga xos simptomlar	Tireotoksik kriz Endokrin oftalmopatiya (50-60%), pretibial miksedema (1-4%, boldir oldingi sohasining teri gipertrofiyasi va qalinlashishi), akropatiya (to'piq va barmoqlar periostal osteopatiyasi rentgenografik «sovun ko'pigi» ni eslatadi), valvulopatiya (30%). Urgent klinik sindrom og'ir tireotoksikoz va tireogen buyrak usti bezi yetishmovchiligi bilan kichadi

Yurak tomir o'zgarishlar asosan tireoid gormonlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan boshlangan bo'lib, og'ir hollarda esa: «tireotoksik yurak»ga olib keladi.

Qariyalarda tireotoksikoz tebranuvchi aritmiya xuruji shaklida namoyon bo'lishi mumkin, bu esa uning tashxisini qiyinlashtiradi. Xurujlararo davrda yurak urishi o'rtacha bo'lishi mumkin. Bunday hollarda naperstyanka dorilari yetarli darajada yordam bermaydi. Faqat qalqonsimon bez faoliyatini tekshirish bilan ya'ni, oqsil bilan bog'langan yod miqdorini aniqlash, tireoid gormonlarni aniqlash, Diffuz toksik buyoq kasalligini to'g'ri aniqlashga yordam beradi.

Issiqlik ajralishi tezligi odam tanasining doim qizib turishiga olib keladi va ular faqat yopinib yotadilar (choyshab simptomi). Oshqozon-ichak sistemasining funksiyasi buziladi: ishtaha kuchayadi, chanqoqlik paydo bo'ladi, diareya vujudga keladi, jigar kattalashadi, ba'zi bir hollarda sariqlik paydo bo'ladi. Qonda aminotransferazalar va ishqoriy fosfatazalar ko'payadi. Og'irlashgan vaqtlarda faqatgina teri osti yog' qatlamigina yo'qolmay hatto mushaklar qismi xam o'zgarishga uchraydi. Bu hol mushaklarning kuchsizligiga olib keladi va «tireotoksik miopatiyasi» deyilar.

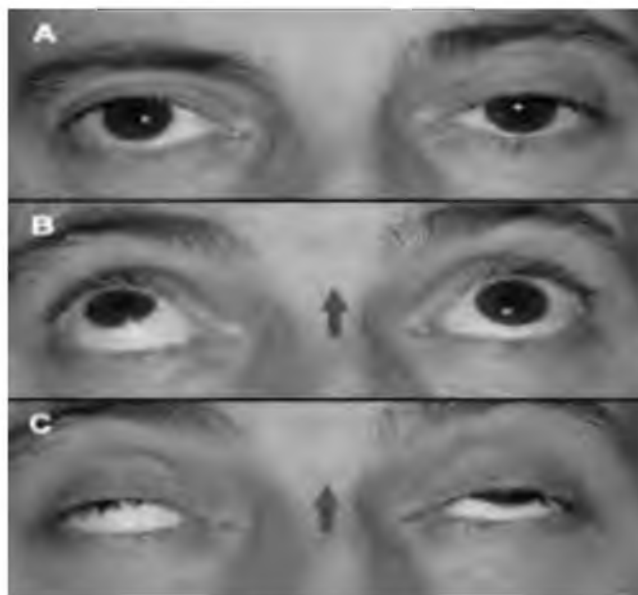
Chuqur tog‘ay reflekslari kuchayadi, barmoqlarning qaltirashi, giperkineziya, betoblik esa xoreyasimon tortishlar bo‘ladi. Gohida titrash, qaltirash shu darajada bo‘ladiki, bemorlar piyoladan choy icha olmaydilar, ruchkani ushlay olmaydilar.

Suyak sistemasida ham tireoid gormonlar ta‘sirida o‘zgarishlar ro‘y beradi. Bolalarda o‘shish kuchayadi, gormonlarning katabolik ta‘siri suyaklarning mag‘iz qismining parchalanishiga olib keladi. Bu esa suyaklarning g‘ovaklashib qolishiga olib keladi. Shuning uchun ko‘pincha bemorlar oyoqlarning orqalari og‘rishiga shikoyat qiladilar.

Markaziy nerv sistemasi funksiyasining buzilishi hisobiga bezovtalik, jahl chiqishi, fikrni bir yerga to‘play olmaslik, uyquning buzilishi kuzatiladi.

Jinsiy bezlar ishining buzilishi ayollarda oligo-aminoreya ko‘rinishida bo‘ladi. Erkaklarda ginekomastiya paydo bo‘ladi. Bular o‘z yo‘lida jigarda gormonlar parchalanishi buzilganligini kysratadi.

Chanqoqlik va tez-tez siyish kabi diabetning belgilari bo‘lishi ham mumkin. Chunki tireoid gormonlar glyukoza almashuvini ko‘p miqdorda buzadi. «Diffuz toksik buqoq» da ko‘z tomonidan ma‘lum bir o‘zgarishlar ro‘y beradi. Ko‘z qobiqlari kattalashadi, bu esa bemorni xuddi jahli chiqqan yoki xayajonlangan holatga soladi. Ko‘zning kam pirpirashi - simptom Gitelvaga deb nomlanadi. Pastiga qaraganda yuqori qovoq bilan rangdor parda o‘rtasida oq pardaning bo‘lishi - simptom Grefe deyiladi. Tepaga qaraganda oq pardaning paydo bo‘lishi - simptom Delrimpel deb nomlanadi (2.15 rasm). Bu simptomlarning rivojlanishi silliq mushak tolalari tonusining o‘zgarishiga bog‘liq. Bu mushak simpatik nerv sistemasining muntazam ta‘sirida bo‘ladi.



2.15 rasm. Ko‘z simptomlari

Oftalmopatiya bosqichlari

(Ko'z kosasi protruziyasiga ko'ra 3 xil)

I - daraja, yengil daraja ($15,9 \pm 0,2$ mm);

II - daraja, o'рта daraja ($17,9 \pm 0,2$ mm);

III - daraja, og'ir daraja ($22,8 \pm 1,1$ mm).

2.12 jadval

Ko'z simptomlari

Simptom	Ko'rinishlar
Grefe	Tepaga qaraganda rangli pardani yuqori qovoqdan orqada qolishi va ular orasida oq chiziq paydo bulishi;
Koxer	Pastga qaraganda rangli pardani yuqori qovoqdan orqada qolishi va ular orasida oq chiziq paydo bulishi;
Mebius	Yaqin masofada nigohni fiksatsiya qila olmaslik;
Joffrua	Tepaga qaraganda peshonaning tirishmasligi;
Shtelvaga	Ko'zni kam ochib yopish (kam pիրpiratish);
Delrimpl	Ko'z kesmasinig kengayishi, yuqori qovoq va rangli parda orasida oq chiziqcha paydo bo'lishi;
Rozenbax	Yumilgan ko'zlarning mayda titrog'i.

2.13 jadval

Og'irlik darajalari bo'yicha tireotoksikozning tasnifi

Subklinik (yengil kechishi)	Klinikasi yashirin, asosan gormonal tekshiruvlar asosida tashxislanadi. Gormonal tekshiruvda TTG ning past miqdori aniqlanadi, tireoid gormonlar (T-3 va T-4) normal.
Manifest (o'рта og'ir kechishi)	Kasallikning klinik belgilari yaqqol ko'rinadi. Gormonal tekshiruvda TTG miqdori past va tireoid gormonlar (T-3 va T-4) miqdori yuqori.
Asoratli (og'ir kechishi)	Asoratlar (xilpillovchi aritmiya, yurak yetishmovchiligi, buyrak usti bezi yetishmovchiligi, parenximatoz organlarda distrofik o'zgarishlar, psixoz, tana vaznining birdan kamayishi)

Diffuz toksik buqoq kechishi og'irlik bosqichlari (B.T.Baranov)

1. Yengil bosqich (puls - minutiga 100 martadan kam, asosiy modda almashinuvi 30%dan oshmagan, kasallik belgilari aniq namoyon emas);

2. O'rtacha bosqich (puls minutiga -100-120 marta uradi, asosiy modda almashinuvi 30-60% tashkil qiladi, tana og'irligi bir muncha kamayadi);

3. Og'ir bosqich (puls -120 dan ortiq, ba'zida unga tebranuvchi aritmiya, yurak faoliyatining yetishmasligi, jigarning zararlanishi kabi

belgilar qo'shiladi, hamda asosiy modda almashinuvi 60%dan ortib ketadi, tana og'irligi yetarli darajada kamayadi).

Hayot uchun eng katta xavfni tireotoksik kriz ifodalaydi.

Diffuz toksik buqoqning tashxisini tasdiqlashda asosiy klinik tekshirishlardan hamda laborator kuzatuvlardan foydalaniladi.

Poliklinika sharoitida ko'pincha diffuz toksik buqoqning ortiqcha tashxisiga yo'l qo'yiladi. Shuning uchun klinikaga tushgan bemorlar ichida nevrasteniya, neyrotsirkulyator distoniyasi bo'lgan va ruhiy kasalliklar bilan og'rikan bemorlarni uchratish mumkin. Agar diffuz toksik buqoqli bemorning panjalari issiq va nam bo'lsa, nevrasteniya bilan og'rikan bemorlarning panjalari nam va muzdek bo'ladi. Tana vaznining kamayishiga ikkala holda ham uchraydi. Asosiy modda almashuvini va xolesterin diffuz toksik buqoqda yuqori bo'lsa, nevrasteniya deyarli o'zgarmaydi. T3 va T4 eng katta tashxisiy ahamiyatga ega. Qondagi oqsil bilan bog'langan tiroksinning miqdori ham muhimdir. Bularning miqdori Diffuz toksik buqoqda doim yuqori bo'ladi.

T3 va umumiy T4 ning qondagi miqdorining yuqoriligiga qarab, qalqonsimon bez funksiyasining oshganligi haqida fikr yuritish noto'g'ri. Chunki shunday sidrom borki, bunda tiroksinni bog'lovchi oqsil miqdori oshib ketadi, lekin erkin T4 va TTG miqdori o'zgarmaydi. Bu patologiya nasl bilan bog'langan bo'lib, X-xromasomasi bilan o'tadi.

Bundan tashqari tireoid gormonlarning hujayra retseptorlari bilan ta'siri o'zgarganda ham, qonda T3 va T4 miqdori oshib ketadi.

Ba'zi hollarda T4 miqdori o'zgarmay, T3 oshib ketishi mumkin, ya'ni T3 - tireotoksikoz kuzatiladi. T3 - tireotoksikozning belgilari oddiy tireotoksikozdan farq qilmaydi.

Diffuz toksik buqoqni zaharli adenomadan ajratish uchun TTG yuborishdan oldin va keyin skanerlash kerak, tireoid gormonlarni hosil qiluvchi antitelalarning borligi Diffuz toksik buqoqning borligiga va antitelalarning yo'qligi - ya'ni zaharli adenomani tasdiqlaydi. Tireoglobulinga va mikrosomal fraksiyasiga bo'lgan antitelalar soni Diffuz toksik buqoqda va autoimmun tireoitda oshib ketadi.

Oftalmopatiyaning tireotoksikoz tashxisi ma'lum qiyinchilikka sabab bo'ladi. Ammo bu holda ham antitelalarning miqdori (tireoglobulinga, mikrosomal fraksiyaga 70-75 %) ortib ketadi.

DAVOLASH

I. Medikamentoz;

1. Tireostatiklar: Imidazolning hosilalari (merkazolil, karbimazol, metimazol, tirozol) sutkali doza 20-40 mg.

Tiouratsil hosilalari (propiltiouratsil) sutkali doza 200-400 mg.

2. Beta blokatorlar: atenalol, anaprilin, kaptopril va boshqalar, dozasi individual;

3. Glyukokortikoidlar (juda katta buqoq, oftalmopatiya, og'ir kechishi): prednizolon, deksametazon, dekson va boshqa, sutkalik doza 40-80 mg.

II. Operativ muolaja (subtotal yoki total strumektomiya);

III. Radioaktiv moddalar (yod 131 bilan davolash 10-15 mKi).

Gemodinamik arterial gipertenziya bilan gipertoniya kasalligining qiyosiy tashxisi

Gemodinamik arterial gipertenziya turlari (ateroskleroz, aorta koarktatsiyasi, aorta klapani yetishmovchiligi, dimlanish gipertenziyasi, to'liq AV blokada). Gipertoniya kasalligi bilan markaziy AG ning qiyosiy tashxisi. Markaziy AG ni keltirib chiqaruvchi sabablar (BMJ, araxnoidit, entsefalit, miya o'smasi). Birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi profilaktikasi va dispanserizatsiya

Simptomatik arterial gipertenziyalar gipertoniya kasalligi tashxisini qo'yishdan avval bemorda simptomatik AG mavjudligini inkor etish lozim. Qon bosimini buyrak, yurak qon-tomir, endokrin, markaziy asab tizimi kasalliklari va qator boshqa holatlardagi organik jarayonlar yoki nuqsonlar sababli ko'tarilishi ikkilamchi, ya'ni simptomatik arterialgipertenziyalar (SAG) deb ataladi. Qator kasalliklarning yetakchi belgilaridan biri bo'lgan bu simptom nafaqat a'zoldagi mahalliy qon aylanishiga, balki GK kabi gemodinamikaga ham salbiy ta'sir ko'rsatib, yomon oqibatlariga olib kelishi mumkin. SAG ning asosiy xususiyati qon bosimi ko'tarilishi ma'lum bir patologik holatning klinik belgisi bo'lib, ba'zan radikal davolashdan so'ng me'yoriga qaytadi. SAG borligini taxmin qilishga asos bo'ladigan qator belgilar mavjud bo'lib, ular quyidagilardir:

- bemor yoshining 40 gacha bo'lishi;
- gipotenziv vositalarnmg kam samara berishi;
- xavfli yoki avj olib borish xususiyatiga ega bo'lgan AG mavjudligi;
- qon bosimi yuqori bo'lsada shikoyatlarning kamligi;
- asosan diastolik qon bosimining oshishi.

Yuqoridagi belgilar yoki ulaming ayrimlari mavjud bo'lishi SAG borligiga shubha qilishga asos bo'ladi, AG simptomatik xususiyatda ekanligini tasdiqlash uchun odatda maqsadga yo'naltirilgan holda sinchiklab tekshirishlar olib boriladi.

Epidemiologiyasi. O'tkazilgan epidemiologik tekshirishlar AG butun dunyoda yoshi kattalar o'rtasida keng tarqalganligini ko'rsatmoqda. Rivojlangan davlatlarda bu ko'rsatgich o'rta hisobda 20-30 % tashkil qilmoqda. AG tarqalishi yoshga bog'liq holda ortib boradi va 65 yoshdan oshganlarning 50 % uchramoqda. Keltirilgan statistik ma'lumotlar ushbu kasallik bugungi kunda epidemiya tusini olmoqda deyilsa mubolag'a bo'lmaydi. Yosh va o'rta yoshdagi erkaklarda AG ayollarga nisbatan ko'proq uchraydi. Ammo, yoshi 50 dan oshganlar o'rtasida ayollar bu ko'rsatgich bo'yicha ayollar erkaklardan uzib ketmoqdalar. AQSh da AG 50 mln. dan ziyod yoshi katta aholi o'rtasida tarqalgan. O'zbekistonda bu ko'rsatgich 32 % ni tashkil etadi.

AG bosh miya insulti, YuIK va yurak yetishmasligining eng asosiy xavfli omilidir. AG bilan odamlarda normatoniklarga nisbatan YuIK 4,5 baravar, MI – 2,6 baravar, O'IZ – 2,3 baravar va bosh miya insulti 9,8 baravar ko'prok rivojlanadi.

Ikkilamchi (simptomatik) AG barcha AG ning 5-10 % tashkil qiladi. Essensial AG esa 90 -95 % tashkil etadi.

Etiologiyasi. Essensial gipertoniya (gipertoniya kasalligi – GK) ning sababi noaniq. Ammo, bugungi kunda uning bir qancha xavfli omillari va asosiy patogenetik jarayonlari aniqlangan. Ulardan asosiylari quyidagilar:

1. GK ning rivojlanishida irsiy moillik katta ahamiyatga ega. Ota-onasida AG bo'lgan odamlarda ush bu kasallikning rivojlanishi va yurak qon-tomir kasalliklardan sodir bo'ladigan o'lim darajasi yuqoriligi isbotlangan. Shuni ta'kidlash kerakki, GK irsiy moyillik sababli tashqi zararli omillar va noto'g'ri hayot tarzi ta'sirida rivojlanadi.

2. Jismoniy faollikning pasayishi (gipodinamiya). Zamonaviy odam uchun xos bo'lgan bu illat organizmda, shu jumladan yurak qon-tomir tizimida dezadaptiv o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Bunday sharoitda kundalik zo'riqish (jismoniy, psixo-emotsional) YuUS ning ortishi va AB ning ko'tarilishi bilan kechadi.

3. Semizlik AG rivojlanishini 2-6 marta oshiradi (BDSST, 1996). Tana vazni va AB o'rtasida uzviy bog'liqlik mavjud. Ayniqsa uning metabolik sindrom tarkibida bo'lib endotelial disfunktsiya va

dislipidemiya bilan namoyon bo'lishi GK rivojlanish jihatidan xavfliroqdir.

4. Osh tuzini ko'p iste'mol qilish ba'zi hollarda xal qiluvchi ahamiyatga ega. Me'yorda 3,5-4,0 g osh tuzini iste'mol qiladiganlar o'rtasida GK juda kam uchraydi. Sivilizatsiya (turli xil taomlarning bo'lishi) hozirgi odamning sutkasiga 6-18 gramgacha osh tuzini iste'mol qilishga imkon yaratdi va shunday miqdorda tuzni iste'mol qilayotganlar o'rtasida AG ko'p uchramoqda. Ammo, qadimiy hayot tarzida yashayotgan odamlar (Yangi Gvineya aborigenlari, Alyaska eskimoslari, indeyslar va boshqalar) osh tuzini kam iste'mol qiluvchilar o'rtasida AG juda kamligi aniqlangan.

5. Magniy va kalsiyning yetishmasligi xam GK rivojlanishiga sabab bo'ladi. Yumshoq suv iste'mol qiluvchilarda ma'danli suv iste'mol qiluvchilarga nisbatan GK ko'proq rivojlanishi aniqlangan.

6. Alkogolni ko'p iste'mol qilish aortada joylashgan baroretseptorlarning sezuvchanligini pasaytirish yo'li bilan GK rivojlanishiga sabab bo'ladi.

7. Giperlipidemiya katta qon aylanish doirasidagi qon tomirlarda struktur-funksional o'zgarishlarni yuzaga keltirish yo'li bilan ushbu kasallikka olib keladi.

8. Chekish endoteliyni zaralashi natijasida xam AG kelib chiqishi mumkin.

9. Yosh ulg'ayishi bilan yuqorida qayd etilgan omillar mavjudligida GK rivojlanib boradi. Ammo, bu yoshi kattalarda xammada GK rivojlanadi degan gap emas. Sog'lom turmush tarziga ega bo'lgan odamlarda yosh bilan AG o'rtasida bog'liqlik aniqlanmagan.

Patogenezi. Ma'lumki, QB ning darajasi uchta asosiy gemodinamik ko'rsatgich bilan belgilanadi:

1. Yurakning qon haydashi (QH). U miokardning qisqaruvchanligi, yurakkacha bo'lgan zo'riqish va boshqa omillar bilan bog'liq.

2. Tizim tomirlarning umumiy qarshiligi (TTUQ). U tomirlarning struktur-funksional holati bilan bog'liq.

3. Aylanayotgan qonning hajmi (AQH).

Bu uchta ko'rsatgich o'zaro mutanosib ishlaganda yurakning qon haydashi kuchayganda TTUQ pasayadi va aksincha QH kamayganda unga javoban TTUQ ortadi va QB xatarli tushib ketishidan saqlaydi. Shunday jarayon diurez va natriyurezning o'zgarishi orqali ham

boshqariladi. QB ortganda kompensator ravishda diurez va natriyurez ortadi.

Bu uchta koʻrsatgichlarning oʻzaro munosabatlari murakkab, koʻp pogʻonali tizim orqali boshqariladi. Ular quyidagilar:

- markaziy (vazomotor) boshqaruv;
- arteriyalardagi baro-va xemoretseptorlar;
- simpatik va parasimpatik nerv tizimlari. Shu jumladan α va β – adrenoretseptorlar, M-xolinoretseptorlar va boshqalar.
- renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAT);
- boʻlmacha natriyuretik omil (BNUO);
- kallekrein-kinin tizimi;
- endotelial tizim.

AG keltirilgan tizimlarning oʻzaro murakkab munosabatlari natijasi yuzaga keladi. Ana shu munosabatlar orqali AG rivojlanishini tushuntiruvchi turli nazariyalar mavjud.

AG ning neyrogen nazariyasi. Bu nazari oʻtgan asrning 30-40 yillarida yuzaga kelgan boʻlib kasallik rivojlanishi asosida kuchli ruhiy taʼsir ostida markaziy nerv tizimida nevroz yotishi taʼkidlanadi. Bunda markaziy pressor va depressor faoliyatning buzilishi, SAB faolligi, aortadagi baroretseptorlar faoliyatining buzilishiga katta ahamiyat beriladi. Hozirda bu nazariya oʻz tasdigʻini topgani yoʻq.

SAB faolligining ortishi. SAT ning faollashuvi gemodinamik oʻzgarishlar kaskadini ishga tushiradi:

- QH ortishiga olib keluvchi chap qorincha qisqaruvchanligining ortishi;
- TTUQ ni oshishiga olib keluvchi noradrenalin taʼsirida α_1 – adrenoretseptorlarining faollashuvi;
- RAAT tizimini faollashtiruvchi buyraklar yukstaglomerulyar apparatining faoliyatini oshirish;
- venoz qon hajmini oshirish va yurakkacha zoʻriqishni oshirishga olib keluvchi venkonstriksiya.

Shunday qilib SAB faollashuvi organizmdagi bir qator pressor jarayonlarni jadallashtiradi.

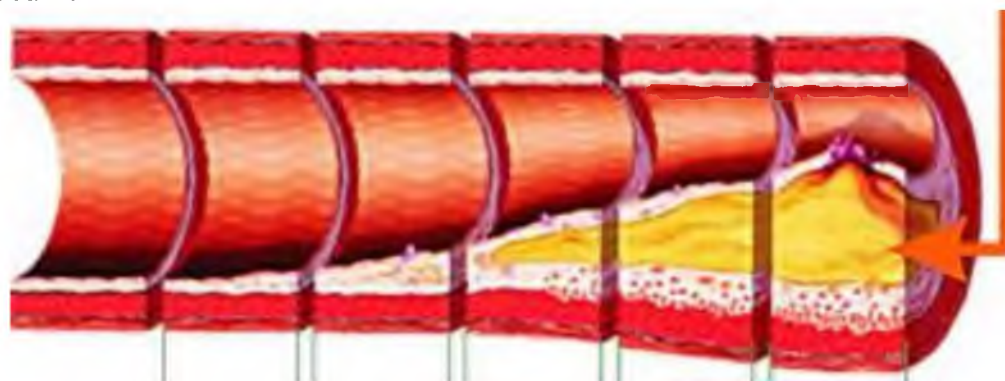
Renin – angiotenzin – aldosteron tizimi (RAAT) ning faollashuvi AG rivojlanishida muhim ahamiyatga ega boʻlib, uning oqibitlari (ChQ ning va qon tomirlardagi silliq mushak hujayralarning gipertrofiyasi va boshqalar) ni keltirib chiqaradi. Buyak qon tomirlarida perfuzion bosimning pasayishi va kuchli simpatik taʼsir ostida yukstaglomerulyar

apparatdan renin ishlab chiqarilishi kuchayadi. Renin va angiotenzinogenlarning birikishi natijasida angiotenzin I hosil bo‘ladi. Angitenzin hosil qiluvchi fermentlar ta’sirida angiotenzin I dan angitenzin II hosil bo‘ladi. Bu nafaqat AAF ishtirokida, balki to‘qimalar ximazasi ishtirokida ham hosil bo‘ladi.

Angitenzin II ta’sirida yuzaga keladigan jarayonlar:

- arteril qon tomirlar tonusining ortishi va TTUQ ning ortishi;
- venoz qon tomirlar tonusining ortishi, qaytib kelayotgan venoz qon hajmining va yurakkacha bo‘lgan zo‘riqishning ortishi;

Ateroskleroz (yun. athera – bo‘tqa va skleroz) – yog‘simon modda (lipoid)lar almashinuvi buzilib, ularning arteriya ichki qavatida to‘planishi va biriktiruvchi to‘qimaning o‘sib ketishi natijasida kelib chiqadigan surunkali kasallik. Ateroskleroz qon aylanishining umumiy va mahalliy buzilishi bilan birga kechadi. Arteriya devori to‘qimasi hujayralaridagi o‘zgarishlar, ularda kechadigan biokimyoviy jarayonlardagi buzilishlar ateroskleroz paydo bo‘lishi va rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Arteriyalar devorining ayrim sohalarda fibroz to‘qima rivojlanishi, shu sohalarda xolesterin va boshqa moddalar yig‘ilishi ateroskleroz paydo bo‘lishiga olib keladi. Bu arterial qon bosimining ko‘tarilishi yoki arterial gipertenziyaga bevosita bog‘liq. Ateroskleroz avj olishiga sabab bo‘ladigan kasalliklardan biri qandli diabetdir.



2.16 rasm. Ateroskleroz rivojlanish bosqichhlari

Bunday bemorlar shifokorning doimiy kuzatuvini ostida bo‘lishlari lozim. Aterosklerozga moyillik keyingi avlod vakillarining ma’lum bir qismi orasida irsiy yo‘l bilan o‘tadi; ota-onasi ateroskleroz bilan og‘rigan shaxslar irsiy moyillikka yo‘l qo‘ymaslik uchun uning oldini olish choralarini ko‘rishlari zarur. Aterosklerozda barcha arteriyalarning

umumiy zararlanishi kam uchraydi. Asosan, bosh miya, yurak, buyrak va oyoq tomirlari zararlanadi. Bosh miya tomirlarida aterosklerotik o'zgarishlar avjiga chiqqanda qon aylanishining o'tkir buzilishi – insult ro'y berishi mumkin. Yurak muskulini qon bilan ta'minlaydigan tomirlar aterosklerozi toj tomirlar yetishmovchiligining yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Bunday yetishmovchilik oqibatida stenokardiya, miokard infarkti va yurakning boshqa kasalliklari rivojlanishi mumkin. Oyoq arteriyalari sklerozida oyoqlar bo'shashadi, boldir muskullari og'riydi va tortishadi, yurishda o'zgarish kuzatiladi. Aterosklerozning oldini olish uchun arteriyalar devorining butunligini saqlash va ularda xolesterin yig'ilishiga yo'l qo'ymaslik maqsadga muvofiqdir.

Buyrak arteriyasi stenozi yoshlarda tug'ma, keksalarda esa ateroskleroz tufayli yuzaga keladi va quyidagi belgilar bilan namoyon bo'ladi: asosan diastolik bosimning barqaror oshishi; buyrak arteriyasi ustida sistolik ba'zan diastolik shovqin bilan birga eshinishi; dorilar bilan davolashda samara bo'lmasligi; tana haroratining ko'tarilishi; qonda levkotsitoz, EChT oshishi, gipergammaglobulinemiya; qon bosimi oshishining xavfli kechishi; angiografiyada zararlangan sohada "munchoq tizimi"ga o'xshash fibroblastik stenoz va anevrizmatik kengayishlarning aniqlanishi; buyraklardan biri o'lchamining kichiklashishi; boshqa soha arteriyalarining ham zararlanishi; siydikda o'zgarishlar aniqlanmasligi (ba'zan kam miqdorda proteinuriya, gipostenuriya kuzatilishi mumkin).

Aorta koarkatsiyasi aksariyat hollarda uning pastga tushuvchi qismining tug'ma torayishi oqibatida (erta jarrohlik amaliyoti o'tkazilmagan hollarda) yuzaga kelib, qon bosimi ko'tarilishi bilan bir qatorda quyidagi belgilar kuzatiladi: 18-30 yosh oralig'idagi bemor tanasining yuqori qismi jismonan yaxshi rivojlangan, pastki qismi esa gipotrofiya holatida bo'lishi; qo'llarda oyoqlarga nisbatan qon bosimi yuqoriligining qayd etilishi; yurak sohasida markazi chap tomonda II-III qovurg'a oralig'ida bo'lgan va kurak orasiga uzatiluvchi sistolik shovqin eshinishi; son arteriyalarida tomir urishining susayishi.

Gipertoniya kasalligiga chalingan bemorlarni laborator - asbobiy tekshirishlari. Umumiy qon tahlilida ayrim bemorlarda eritrotsitlar, umumiy xolesterin, past va o'ta past zichlikdagi lipoproteidlar miqdori oshadi. Kasallikning ikkinchi va uchinchi bosqichida qonda kreatinin, mochevina ko'rsatkichlarining oshishi va ba'zi hollarda siydikda proteinuriya aniqlanadi.

Oftalmoskopiyada kasallikning birinchi bosqichida ko'z tubida o'zgarish kuzatilmaydi, ikkinchi (arteriyalarning tarqalgan yoki chegaralangan torayishi) va uchinchi bosqichida (gemorragiya, ko'ruv nervi so'rg'ichi shishi yoki shishsiz ekssudatsiya hamda atrofiya) GK ga xos qaytmas o'zgarishlar qayd etiladi.

EKG da chap qorincha gipertrofiyasi belgilari, ExoKG da chap qorincha devori va qorinchalararo to'siq qalinlashishi, uni diastolik disfunktsiyasi, ko'krak qafasi rentgenografiyasida esa chap qorincha dilatatsiyasi hisobiga kardiotorakal indeks kattalashishi kuzatiladi.

Davolash gipertoniya kasalligida muolajalar kompleks, dorilarsiz va dorilar bilan birgalikda olib boriladi. Agar sistolik qon bosimi 140-159, diastolik 90-99 mm sim. ust.da vanishon a'zolar shikastlanmagan bo'lsa va xavf omillari aniqlanmasa 6-12 oy, bir yoki ikkita xavf omillari mavjud bo'lsa (qandli diabet bundan mustasno) 3-6 oy davomida dorilarsiz davo olib boriladi. Uning samaradorligi haqida 3 oydan keyin xulosa chiqarish mumkin. Dorilarsiz davolashga tana vaznini kamaytirish, sport bilan shug'ullanish, chekishdan voz kechish, autotrening, osh tuzi va spirtli ichimliklar iste'mol qilishni cheklash kiradi. Bemorlarga tavsiya qilinayotgan taomlarning energetik qiymati organizm sarflayotgan enyergiyaga mos kelishi lozim. Semizlik mavjud bo'lgan taqdirda esa kunlik qabul qilinayotgan taomlar kaloriyasi chegaralanadi hamda ichiladigan suyuqlik miqdori 1,0-1,5 l gacha kamaytiriladi. Ratsiondan markaziy asab va yurak qon-tomir tizimini qo'zg'atuvchi (go'shtli, baliqli quyuq sho'rvalar, achchiq choy, qahva, shokolad, dudlangan mahsulotlar) va ichaklarda gaz hosil bo'lish jarayonini ko'paytiruvchi hamda ulami kengayishiga olib keluvchi (no'xat, loviya, gazli ichimliklar va boshqalar) mahsulotlarni istisno qilish lozim. Bemorlarga tarkibida osh tuzi kam bo'lgan taomlarni iste'mol qilish tavsiya etiladi. Kunlik ratsionda osh tuzi miqdori 5g dan oshmasligi, lekin gipoxloremiya holatiga tushmaslik uchun 2 g dan kam bo'lmasligi kerak. Dorilar bilan davolash ta'sir mexanizmi turli-tuman bo'lgan va samarasi isbotlangan ko'p sonli gipotenziv preparatlar bilan olib boriladi. Ulami tanlashda nojo'ya ta'sirlarini hisobga olgan holda, qon bosimini juda pastga tushirib yubormaslikka va ortostatik gipotenziviyaga yo'l qo'ymaslikka harakat qilish lozim.

Amaliyotda keng qo'llaniladigan va samarasi isbotlangan gipotenziv dori guruhlariga diuretiklar, β -adrenoblokatorlar, angiotenzinni ayiantiruvchi ferment ingibitorlari, kalsiy antagonistlari va angiotenzin II retseptorlari antagonistlari kiradi.

β -adrenoblokatorlar (BAB) yurak qisqarishlar sonini va yurakni bir daqiqalik qon otib berish hajmini kamaytirishi, qon tomirlarni kengaytirishi, endoteliyda azot oksidi sintezini kuchaytirishi asosiy gipotenziv ta'siri hisoblanadi. Yosh, giperkinetik turdagi qon aylanishiga, qon zardobida normal yoki yuqori renin faolligi mavjud bo'lgan bemorlar uchun bu guruhdagi vositalar tanlov preparati hisoblanadi. Bundan tashqari, BAB keksa bemorlarda AG yurak ishemik kasalligi, oshqozon-qizilo'ngach reflyuks kasalligi (diafragmani qizilo'ngach teshigi churrasi), qabziyat bilan birga kelganda yaxshi samara beradi. Amaliyotda quyidagi BAB keng qo'llaniladi:

Kardioselektiv bo'lmaganlar: propranalol (anaprilin, inderal), sotalol, karvitol, karvedilol va boshqalar;

Kardioselektiv: atenolol, bisopralol, metoprolol, nebivalol, egilol va boshqalar.

Angiotenzin ayiantiruvchi ferment ingibitorlari (AAFI) quyidagi gipotenziv ta'sir mexanizmlariga ega: qonda avlanib yurgan angiotenzin I ni o'ta kuchli vazokonstriktor ta'sirga ega bo'lgan angiotenzin II ga aylanishini to'xtatadi va boshqa bir qator qon bosimi ko'tarilishiga olib keluvchi gormonal mexanizmlarga ta'sir ko'rsatadi. Amaliyotda ushbu guruhning quyidagi vakillari keng qo'llaniladi: kaptopril (kapoten), perindopril (prestarium), enalapril (enam, renitek, vazotek), berlipril, fozmopril, lizinopril va boshqalar.

Diuretiklar siydik ajralishini kuchaytiradi, tomirlar oqimida hamda hujayralardan tashqarida natriy va suv miqdorini kamaytirish orqali organizmda aylanib yuruvchi qon miqdorini kamaytiradi va yurak qon otish hajmini sezilarli tushiradi. Shuningdek, boshqa qator mexanizmlar orqali gipotenziv ta'sir ko'rsatadi. Uning quyidagi vakillari amaliyotda keng qo'llaniladi.

Tiazid va tiazidga o'xshash diuretiklar: xlortiazid, gidroxlortiazid (gipotiazid), politiazid (renes), siklometiozid (navidraks), xlortalidon, indapamid (indap) va boshqalar.

Genli qovuzlog'iga ta'sir etuvchi diuretiklar: furosemid (laziks), etakrin kislotasi va boshqalar.

Kaliy saqlovchi diuretiklar: spironolakton (veroshpiron), amilorid, triamteren va boshqalar.

Kalsiy antagonistlari (KA) erkin kalsiy kanallari va silliq mushakli hujayralarga kalsiy kirib borish yo'lini to'sadi va natijada arteriyalar hamda arteriolalar bo'shashadi, umumiy periferik qarshilik kamayadi. Ushbu ta'sirlar qon bosimining tushishi bilan namoyon bo'ladi. Amaliyotda ushbu guruhga kiruvchi quyidagi dori vositalari

keng qo'llaniladi: nifedipine (korinfar), korinfar-retard (adalat), isradipin (lamir), amlodipin, felodipin; diltiazem (kardil); verapamil va boshqalar.

Angiotenzin II retseptorlarining antagonistlari (ARA) guruhiga kiruvchi vositalar angiotenzin II ryetsyeptorlari ta'sirini susaytiradi va qon bosimining pasayishiga olib keladi. Ular AAFI samarasiz bo'lganda yoki nojo'ya ta'sirlari rivojlanganda qo'llaniladi. Lazartan (kozaar), teveten (eprosartan), irbesartan (aprovel), valsartan (diovan) va boshqalar ushbu guruhga kiradi.

α -adrenoblokatorlar periferik arteriolalar darajasi da α_1 -adrenoretseptorlarni bloklaydi, bu umumiy periferik qarshilikni kamaytirib qon bosimini pasaytiradi. Ushbu guruhga quyidagilar kiradi: prazosin (minipress, pratsiol), terazozin, kardura, labetatol va boshqalar.

AG bilan og'riqan bemorlarda gipertonik krizlar kuzatilganda, asab va yurak tizimi zararlanishi belgilari kuchayishining oldini olish maqsadida qon bosimini keskin pasaytirish tavsiya etilmaydi. Sistolik qon bosimini dastlabki ko'rsatkichdan taxminan 25 % ga, diastolik bosimni esa 10 % gacha pasaytirish maqsadga muvofiq.

I tip gipertonik krizni davolashni nifedipindan (korinfar, farmodipin) boshlash mumkin. Agar kriz taxikardiya va ekstrasistolialar bilan kechsa β -adrenoblokatorlar qo'llaniladi. Gipertonik krizni davolashda qo'llaniladigan gipotenziv dorilardan biri, α - va (3-adrenoblokatorlik xususiyatiga ega bo'lgan lobetalol tomir ichiga 40-50 mg yuborilganda sistolik hamda diastolik qon bosimi mutanosib ravishda pasayadi. Zarur bo'lganda ushbu dori tomir ichiga har 5 daqiqada (umumiy dozasi 200 mg gacha) yuboriadi.

Asoratlanmagan gipokinetik sindromii II tipdagi gipertonik kriz odatda og'ir kechadi. Davolashni 10-20 mg korinfarni til ostiga so'rishni tavsiya qilishdan boshlash lozim, bir vaqtning o'zida tez ta'sir qiladigan diuretik 40-80 mg laziks kaliy preparatlari bilan birga tomir ichiga yuboriladi.

Bosh miya shishi belgilarini yo'qotish uchun 80-120 mg laziks va 25 % -10-20 ml magniy sulfat izotonik eritmada tomir ichiga tomchilab yuboriladi.

2.14 jadval

Klinik ko'rsatmalarda qon bosimining maqsadli ko'rsatkichlari

Tavsiyalar	Aholi	Qon bosimining maqsadli

		ko'rsatkichlari, mm simob ustuni
Arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlar		
	Barcha bemorlar	<140/90
AGRTJ, 2019	Terapiyaga yaxshi tolerantlik bilan	<130/80, lekin 120/70 dan kam emas
	65 yoshdan katta	SQB 130–139
	Barcha bemorlar	<140/90
	Terapiyaga yaxshi tolerantlik bilan	<130/80
ESC/ESH, 2018	65 yoshdan kichik	SQB 120–129
	65 yoshdan boshlab	SQB 130–139
	YUQTK xavfi yo'q	<130/80
ACC/AHA, 2017	YUQTK yoki AS YUQTK xavfi 10% va undan yuqori	<130/80

Surunkali buyrak kasalligi va gipertenziya bilan og'rigan bemorlar

	Terapiyaga yaxshi tolerantlik bilan kattalar	SQB <120
KDIGO, 2021		
	Buyrak transplantatsiyasi retsipienti	<130/80
ACC/AHA, 2017	SBK	<130/80

Qandli diabet va arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlar

	Yurak -qon tomir xavfi past *	<140/90
	Yuqori yurak-qon tomir xavfi yuqori **	<130/80
	Homiladorlar	
ADA, 2021		110–135/85

2.15 jadval

**Gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda terapiyani boshlash mezonlari
va shartlari**

Tavsiyalar	Kategoriya, QB mm sim ust	Davolash	Birinchi qator dorilar
------------	------------------------------	----------	---------------------------

Barcha bemorlarga turmush tarzini o'zgartirish tavsiya etiladi:

ortiqcha vaznni kamaytirish,

dietani tuzatish, shu jumladan tuzni iste'mol qilishni kamaytirish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni cheklash;

jismoniy faollikni oshirish,

chekishni tashlash.

Arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlar

AGRTJ, 2019	AG	Farmakoterapiya ikkita dori vositasi bilan	AAFi yoki ARB + KA yoki siydik haydovchi
ESC/ESH, 2018	AG	Ikkita dori vositasi bilan farmakoterapiya; past xavfli I darajali gipertenziya, keksa va zaiflashgan bemorlar uchun bitta dori terapiyasi	AAFi yoki ARB + siydik haydovchi yoki KKB
ACC/AHA, 2017	AG I daraja	Farmakoterapiya bitta dori bilan, keyin boshqalari	AAFi yoki ARB , KKB, tiazid siydik

		qo'shiladi	haydovchilar
	AG II daraja	Farmakoterapiya ikkita dori vositasi bilan	AAFi yoki ARB , KKB, tiazid siydik haydovchilar
	Afroamerikalik	Ikki yoki undan ortiq dorilar bilan farmakoterapiya	tiazid siydik haydovchilar + KKB
Arterial gipertenziya va yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlar			
ESC/ESH, 2018	Chiqarish fraktsiyasi kamaygan AG va YUYE	Farmakoterapiya uchta dori vositasi bilan	AAFi yoki ARB + siydik haydovchi + BB
Arterial gipertenziya va bo'lmachalar fibrilatsiyasi bor bemorlar			
ESC/ESH, 2018	AG va BF	Farmakoterapiya ikkita dori vositasi bilan	AAFi yoki ARB + BB yoki KKB yoki BB + KKB
Arterial gipertenziya va yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlar			

ESC/ESH, 2018	AG va YUIK	Farmakoterapiya ikkita dori vositasi bilan	AAFi yoki ARB + BB yoki KKB yoki KKB + siydik haydovchi yoki BB yoki BB + siydik haydovchi
Surunkali buyrak kasalligi va arterial gipertenziya bilan og'riqan bemorlar			
ESC/ESH, 2018	AG va SBK	Farmakoterapiya ikkita dori vositasi bilan	AAFi yoki ARB + KKB yoki AAFi yoki ARB + siydik haydovchi
	AG, SBK albuminyriya		AAFi yoki ARB
KDIGO 2021	AG, SBK, diabet, albuminyriya		AAFi yoki ARB
	Buyrak transplantanti retsiyentlari		ARB yoki KKB

Diabet va arterial gipertenziyasi bor bemorlar

ADA, 2021	≥140/90	Farmakoterapiya ikkita dori vositasi bilan	AAFi, ARB , siydik haydovchi, KKB (albuminuriya va YuIK yo`q)
			AAFi yoki ARB (albuminuriya yoki YuIK bor)
ADA, 2021	≥160/100	Farmakoterapiya ikkita dori vositasi bilan	AAFi yoki ARB + siydik haydovchi yoki KKB (albuminuriya yoki YuIK yo`q)
			AAFi yoki ARB , siydik haydovchi, KKB (ikkita dori vositasini tanlsh) (albuminuriya va YuIK bor)
KDIGO, 2021	AG, SBK, diabet, albuminuriya		AAFi yoki ARB

Eslatmalar: * ASYUQTKning o'n yillik xavfi 15% dan kam; ** ASYUQTK mavjud yoki 10 yillik xavf 15% dan ortiq

Qisqartmalar: ASYUQTK, aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklari; SQB - sistolik qon bosimi; YUQTK - yurak -qon tomir kasalliklari; SBK surunkali buyrak kasalligidir, AAFI- angiotensinga aylantiruvchi ferment inhibitori; ARB - angiotensin retseptorlari blokatorlari; KA - kaltsiy antagonisti; siydik haydovchi; KKB- kaltsiy kanal blokatorlari; BB - beta blokatorlar.

Dori vositalar ta'siri natijasida yuzaga kelgan arterial gipertenziya

Ayrim surunkali kasalliklarni (bronxial astma, reumatoid artrit, tizimli qizil valchanka, sklerodermiya, dermatomiozit, glomerulonefrit va boshqalar) davolashda uzoq vaqt davomida GKS qabul qilish tavsiya etiladi. Ushbu guruhdagi dori vositalarning ko'p uchraydigan nojo'ya ta'sirlaridan biri QB ni ko'tarilishi hisoblanadi. Shuningdek, yallig'lanishga qarshi nosteroid vositalarni (YaQNV) qabul qilish tomirlarni kengaytiruvchi prostoglandinlar sintezini susayishiga va pirovard natijada QB oshishiga sabab bo'ladi. Bunday hollarda AG ni oldini olish, hamda davolash maqsadida bemorlarga GKS va YaQNVlar bilan bir qatorda diuretiklar, β -adrenobloqatorlar (BAB) va angiotenzinni aylantiruvchi ferment inhibitorlari (AAFI) tavsiya etiladi. Uzoq muddat davomida kontratseptiv vositalarni ichib yurgan ayollarda ham QB ko'tarilishi mumkinligini UASH yodda tutishi lozim. Bunday ayollarga yuqorida sanab o'tilgan gipotenziv vositalar bilan birga veroshpiron tavsiya etiladi.

MAVZUGA OID TESTLAR

1. Qari va keksa yoshdagi shaxslarda arterial gipertenziyani asosiy sababi

- A. ateroskleroz
- B. I ton pasaygan, sistolo-diastolik shovqin
- C. Feoxromositoma
- D. Surunkali pielonefrit
- E. Isenko- Kushingo kasalligi

2. Gipertoniya kasalligi I bosqichi qo'yiladi:

- A. chap bo'lmacha gipertrofiyasi
- B. II ton akstenti
- C. Nishon a'zolar zararlanishi belgilari yo'q
- D. yurak sohasida susaygan I ton
- E. Chap qorincha gipertrofiyasi

3. Arterial bosimni aniqlash uchun ishlatiladigan asbobni ko'rsatining?

- A. Sekundomer
- B. Spirometr
- C. Dinamometr
- D. Yurak tez notekis urishi
- E. tonometr, fonedoskop

4. Arterial bosimning yuqori bo'lishi qanday nomlanadi

- A. Gipertermiya
- B. Gipotoniya
- C. gipertoniya
- D. O'pka arteriyasi ustida II ton akstenti
- E. Gipotermiya

5. Qon bosimini tushiruvchi preparatlar qatorini tanlang?

- A. Nifedipin va furosemid
- B. Tazepam va diazepam
- C. Noshpa va validol
- D. Laziks va teturam
- E. Trikuspidal klapan yetishmovchiligi

6. Gipertenziv krizni davolashda og'iz orqali yoki sublingual qabul qilish uchun eng qulay tabletka shakli?

- A. Adelphan
- B. Valeriana

C. Dopepegit

D. Korinfar

E. Anaprilin

7. O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi belgilari bo'lgan gipertenziv kriz uchun eng oqilona foydalanish preparati quyidagilardan iborat:

A. Finoptin

B. Noshpa

C. Digoksin

D. Dibazol

E. Nitrogliserin (tomir ichiga)

8. Gipertenziya asoratlari rivojlanish xavfiga quyidagilar hisobga olinadi:

A. O'ng bo'lmacha va qorincha gipertrofiyasi hisobidan

B. Diastolik qon bosimi

C. sistolik qon bosimi

D. Ikkala diastolik va sistolik qon bosimi

E. yurak urishi

9. Sanab o'tilgan moddalardan vazopressor quyidagilardan iborat:

A. Prostatsiklin

B. Angiotensin-I

C. O'zgarmaydi

D. Renin

E. Angiotensin-II

10. Bekor qilish sindromi quyidagilarga xosdir:

A. Angiotensinga aylantiruvchi ferment ingibitorlari

B. Diastolik bosim o'ta oshadi

C. Antiagregantlar

D. Kaltsiy antagonistlari

E. β -blokatorlar

11. Qon aylanishining giperkinetik turi bo'lgan bemorlarda arterial gipertenziyani davolash uchun birinchi navbatda qo'llash tavsiya etiladi.

A. Ortopnoe

B. β -adrenergik retseptorlari blokatorlar

C. Gipotiazid

D. Apressin

E. Korinfar

12. Yomon sifatli arterial gipertenziya ko'pincha quyidagi bemorlarda uchraydi:

- A. buyrak parenximasi kasalligi
- B. Renovaskulyar gipertenziya
- C. miya shishi
- D. Urolitiaz
- E. aortada diastolik shovqin

13. Aorta anevrizmasini dissektsiyalangan bemorlarda qon bosimini pasaytirish uchun tanlov vositasi:

- A. Natriy nitroprussid va β -blokator
- B. Nitrogliserin
- C. Droperidol
- D. klonidin va β -blokator
- E. mitral stenozda

14. Qon bosimining keskin pasaytirish quyidagilar uchun ko'rsatiladi:

- A. buyrakning progressiv yetishmovchiligi
- B. o'pka shishi
- C. Bosh miya qon aylanishining buzilishi
- D. Aorta anevrizmasi
- E. Eyzemenger kasalligida

15. Keksalarda sistolik arterial gipertenziya?

- A. normaning variantidir
- B. Gipertenziyaning yaxshi rivojlanishini tavsiflaydi
- C. Aortal stenozda
- D. ko'pincha qon aylanishining buzilishiga olib keladi
- E. Insult rivojlanishining xavf omili

16. Gipertenziv dorilar qanday sinflarga bo'linadi:

- A. Yuqorida aytilganlarning barchasi to'g'ri
- B. Angiotensin-II retseptorlari blokator
- C. β -blokatorlar
- D. Trikuspidal klapan yetishmovchiligi
- E. Kaltsiy antagonistlari

17. Gipertenziv kriz bilan qanday asoratlar rivojlanadi:

- A. O'tkir koronar yetishmovchilik (nostabil stenokardiya, miokard infarkti rivojlanishi)
- B. Ko'krak aortasi anevrizmasining yorilishi
- C. Extrasistoliya

- D. Yuqorida aytilganlarning barchasi to'g'ri
- E. O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi (yurak astmasi, o'pka shishi)

18. Asoratlangan krizda qon bosimini tushirish uchun to'g'ri ko'rsatkichlarni tanlang:

A. dastlabki 12 soat ichida qon bosimining 20-30% ga pasayishi, keyin kun davomida tushishi

B. Qon bosimini 2 soat ichida normal qiymatlarga tushirish

C. Dastlabki 30-120 minut davomida qon bosimining pasayishi taxminan 15-25%, keyingi 2-6 soat ichida - 160/100 mm.sim.ust.

D. Miokarditda

E. dastlabki 6 soat ichida qon bosimining 20-30% ga pasayishi, kun davomida maqsadli raqamlarga tushishi

19. AGni ikkilamchi profilaktikasini o'tkazishda gipotenziv preparatlarni tavsiya qilishda qanday yo'ldosh kasalliklarni hisobga olish kerak:

A. barcha keltirilganlar

B. O'pka arteriyasi klapani yetishmovchiligi

C. yara kasalligini avj olishi

D. qandli diabetning insulinga bogliq shakli

E. bronxial astma

20. Tekshiruv paytida yuqori qon bosimi bo'lgan bemorda buni aniqlash tabiiydir:

A. Aorta ustidagi II ton aksenti

B. yurakning nisbiy chegaralarini kengaytirish

C. musbat venoz puls

D. Aortal klapan yetishmovchiligi

E. o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti

Vaziyatli masalalar

1. 68 yoshli bemor jismoniy zo'riqishga, oyoqlarda shishga. 1 yil oldin Q tishchali miokard infarktini o'tkazgan. Ob'ektiv: ortopnoe, akrostianoz. YuQS-108/min. AQB - 140/80 mm sim.ust. Puls - 82/min., bo'lmachalar fibrillyastiyasi. NS - 22/min. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan, cho'qqida sistolik shovqin eshitiladi. Nafas dag'al, pastki sohalarda jarangsiz kichik pufakli nam xirillashlar. Jigar +4 sm. Bemor digoksin va siydik haydovchi qabul qilayapti. Davolashga yana nima qo'shish kerak?

- a. Mildronat
- b. Verapamil
- c. Kaliy preparatlari
- d. APF ingibitorlari

2. Bemor B., 46 yoshda. Klinikada qon bosimi 160/95 mm sim.ust.ga teng. Uyda qon bosimi 140/90 mm sim.ust.ni tashkil etdi. Klinikada va uy ichidagi bosim o'rtasidagi farqni hisobga olgan holda, bemor har kuni qon bosimini kuzatdi va quyidagi natijalarga erishildi: o'rtacha kunlik - 130/80 mm sim.ust, O'rtacha kechasi - 110/65 mm sim.ust, O'rtacha 24 soat - 120/70 mm sim.ust. Bemorda:

- a. 3-darajali arterial gipertenziya
- b. 2-darajali arterial gipertenziya
- c. 1-darajali arterial gipertenziya
- d. Oq xalat gipertenziiyasi

3. Bemor G., 52 yoshda. Klinikada qon bosimi 140/90 mm. sim.ust. Ofisdagi yuqori qon bosimi hisobga olingan holda, umumiy yurak-qon tomir xavfi yuqori bo'lgan bemor 24 soat davomida qon bosimini kuzatdi. O'rtacha kunlik qon bosimi 135/85 mm sim.ust ni tashkil qildi. Bemorda:

- a. 1-darajali arterial gipertenziya
- b. 3-darajali arterial gipertenziya
- c. Oq xalat gipertenziiyasi
- d. 2-darajali arterial gipertenziya

4. Bemor I., 55 yoshda. Klinik qon bosimi 170/110 mm sim.ust. Uyda qon bosimini kuzatishda o'rtacha natijalar 165/110 mm sim.ust ni tashkil etdi. Bemorda:

- a. 2-darajali arterial gipertenziya
- b. 3-darajali arterial gipertenziya
- c. 1-darajali arterial gipertenziya
- d. Oq xalat gipertenziyasi

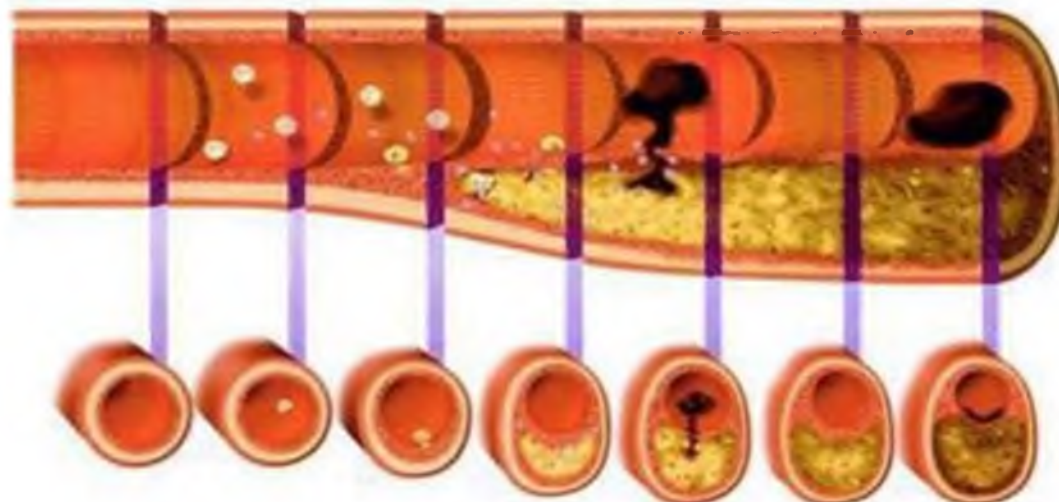
5. Bemor N., 75 yoshda. Klinik qon bosimi 170/100 mm sim.ust. Uyda qon bosimini kuzatishda o'rtacha natijalar 160/100 mm sim.ust.ni tashkil etdi. Bemorda:

- a. 1-darajali arterial gipertenziya
- b. Oq xalat gipertenziyasi
- c. 3-darajali arterial gipertenziya
- d. 2-darajali arterial gipertenziya

3- BOB. ATEROSKLEROZ

3.1 Ateroskleroz, dislipidemiya

Ateroskleroz (ATS) so'nggi yigirma yil ichida o'lim kamayganiga qaramay, dunyo miqyosidagi buyuk dushman hisoblanadi. Ayniqsa, G'arb mamlakatlarida chekishga qarshi qonunlar tufayli o'lim darajasi kamaygan. Chekish odatlari ATS shikastlanishini tezlashtirishi aniqlangan. Afsuski, ATS kasalligi va o'limi hali ham yuqori. Hozirgi kunda ATSni keltirib chiqaradigan asosiy yurak-qon tomir kasalliklari xavfi (YUQTKX) omillari "metabolik" hisoblanadi: dislipidemiya, diabet va metabolik sindrom. Aytgancha, biz global KV kasalligi (KVK) dunyodagi o'limning taxminan 30 foizini qanday aniqlayotganini tushunamiz va ATS albatta KVK ning muhim hissasi hisoblanadi. Shu sababli, adabiyotda bizda ATS haqida ko'plab hujjatlar mavjud.



3.1 rasm. Ateroskleroz rivojlanish bosqichlari

ATS nima ekanligini qisqacha bayon qilaylik: ateroskleroz atamasi ateromalar yoki aterosklerotik pilakchatlar deb nomlangan pilakcha hosil bo'lishi uchun arteriyalar devorlarining umumiy qattiqlashishi va elastikligini yo'qotishini anglatadi. Dastlab ular qonda mavjud bo'lgan lipidlardan, shu jumladan xolesteroldan iborat bo'lib, vaqt o'tishi bilan ular tolali moddalar va biriktiruvchi hujayralardan tashkil topgan "qo'llab-quvvatlash tuzilishi" paydo bo'lguncha kattalashib boradi. Ikkinchisi, kasallikning eng rivojlangan bosqichida kalsifikatsiyalanadi va degeneratsiyaga uchraydi, nekrozga to'g'ri keladi.

ATS o'nlab yillar davomida hech qanday alomat ko'rsatmasdan jimgina rivojlanishi mumkin. Birinchi alomatlar paydo bo'lganda, odatda

40 yoshdan keyin, tomirlarning holati odatda allaqachon buziladi va asoratlar xavfi, hatto jiddiylari ham juda yuqori bo'ladi.

ATS ko'pincha faqat yurak muammosi deb hisoblanadi, aslida u tananing har qanday sohasidagi tomirlarga ta'sir qilishi mumkin.

Odatda ATS arteriya shunchalik torayguncha yoki tiqilib qolguncha simptomlarni bermaydi. Keyinchalik, u endi organlar va to'qimalarni yetarli qon oqimi bilan ta'minlay olmaydi. Bunday holatlarda biz miokard infarkti va / yoki boshqa qon tomirlari zararlanishiga o'xshash klinik namoyon bo'lishlar guvohi bo'lishimiz mumkin.

ATS ni davolash, avvalambor, turmush tarzini to'g'rilashni (past kaloriya va kam to'yingan yog' kislotali parhez, jismoniy mashqlar, chekishni tashlash) va qon bosimi va qandli diabet kabi yurak-qon tomir xavf omillarini farmakologik davolashni o'z ichiga oladi. Ba'zi hollarda, yo'riqnomada talab qilinganida, ya'ni yurak-qon tomir xavfi yuqori bo'lgan sub'yektlarda ikkilamchi profilaktika va birlamchi profilaktikada xolesterin metabolizmi bilan o'zaro ta'sir qiluvchi, masalan, statinlar, fenofibratlar kabi dorilarga murojaat qilish mumkin.

Tanlangan holatlarda va har doim ko'rsatmalar mavjud bo'lsa, ba'zi jarrohlik usullari yordamida aterosklerotik zararlanishni invaziv ravishda davolash mumkin. Ma'lumki, angioplastika vaqt o'tishi bilan tomir bo'shlig'i kengayishi uchun foydali bo'lgan maxsus moslamalarni (stentlarni) joylashtiradi; tananing boshqa joyidan olingan qon tomiridan foydalanadigan yoki sintetik naychani joylashtiradigan, arteriya bo'ylab qon aylanishiga va oqishini davom ettirishga imkon beradi. Bundan tashqari, tromblar bo'lsa, trombnini eritib yuborish va qonning chiqib ketishini rag'batlantirish uchun antikoagulyant preparatni zararlangan sohaga kiritishdan iborat terapiyani amalga oshirish mumkin.

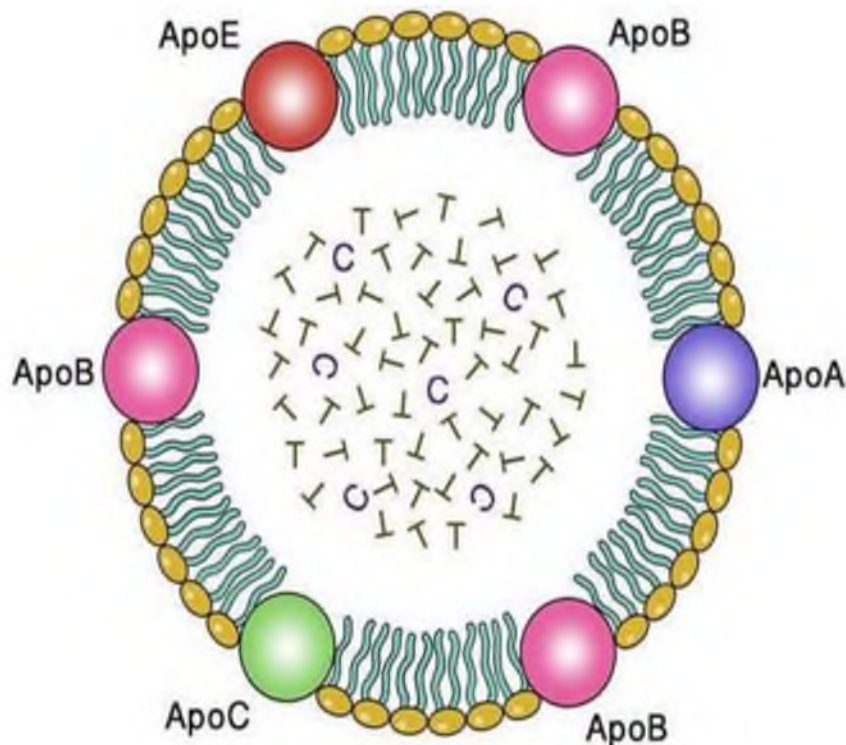
Ateroskleroz- bu tomirda lipid cho'kma, beqarorlik patogen jarayoni, miokard infarkti, ishemik kardiomiopatiyani, vaqtinchalik ishemik hujumlari ishemik va gemorragik insult (shu jumladan, qon aylanish kasalliklari va o'lim, asosiy drayverni ifodalaydi)ga olib keladi. Aterosklerotik kasallikning o'tkir va surunkali klinik ko'rinishlari oxir-oqibat yog' kislotasi chiziqlari hosil bo'lishi va shu bilan birga yallig'lanish hujayralarining faollashishi, endotelial shikastlanish, silliq mushaklarning ko'payishi, qon tomir fibrozi va harakatga keltiriladigan

turli xil metabolik va immunologik mexanizmlar turkumining natijasidir. Aterosklerozning markazida lipid metabolizmining yon mahsulotlari, triglitseridlar, fosfolipidlar va xolesterolni o'z ichiga olgan lipoproteinlar va ular yuz beradigan o'zgarishlar makrofagning faollashishiga, ko'pikli hujayralar hosil bo'lishiga va boshqa quyi oqimdagi aterosklerotik o'zgarishlarga olib keladi. Lipoproteinlar lipid miqdori, lipid metabolik yo'llaridagi mavqei va umumiy aterogen xavfi bilan ajralib turadi. Ushbu bobda turli xil lipoproteinlarning ateroskleroz patofiziologiyasida aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklarining patogenezi tavsiflovchi immunologik, yallig'lanish va trombotik jarayonlarning asosiy qo'zg'atuvchisi va ishtirokchilari sifatida tutgan o'rni ko'rib chiqiladi. Aterosklerotik yo'llar kaskadidagi xolesterin, triglitseridlar va lipoproteinlarning funksional imkoniyatlarini tushunish dislipidemiyaning boshqarish bo'yicha maqsadlar va ko'rsatmalarga juda katta ta'sir ko'rsatadi va kelajakda aterosklerotik terapiya maqsadlarini o'rganish uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

Lipoproteinlar va apolipoproteinlar

Lipoproteinlar tarkibida erkin xolesterin, fosfolipidlar va apolipoproteinlar bilan o'ralgan xolesterin efirlari va triglitseridlarning yadrosini o'z ichiga olgan murakkab plazma zarralari bo'lib, ular hajmi, zichligi va asosiy lipid va apolipoprotein tarkibiga qarab tasniflanadi. Apolipoproteinlar, triglitserid va xolesterolni bog'laydigan va lipoproteinlarning hosil bo'lishiga imkon beruvchi tizimli oqsillar lipoprotein retseptorlari va aktivatorlari yoki lipoprotein metabolizmiga aloqador fermentlarning ingibitori ligandlari sifatida harakat qilib, lipoprotein tuzilishi va metabolizmida muhim rollardan bahramand bo'lishadi.

Xilomikronlar va xilomikron qoldiqlari



3.2 rasm. Xilomikronlar va xilomikron qoldiqlari

Lipoproteidlarning hajmi, tuzilishi va apolipoprotein miqdori, ya'ni xilomikronlar (XM), juda past zichlikdagi lipoprotein (JPZL), oraliq zichlikdagi lipoprotein (OZL), past zichlikli lipoprotein (PZL), yuqori zichlikli lipoprotein (YuZL) va lipoprotein (a) [Lp (a)], o'ziga xos lipoprotein uchun individual aterosklerotik xavf profillariga kristallanadi.

Lipoproteinlarning eng kattasi va eng kam zichligi bo'lgan XM triglitseridga boy, ichakdan ajralib chiqadi va asosan parhez xolesterin va triglitseridlarni periferik to'qima va jigarga yetkazib berish uchun javobgardir. Triglitseridlarni aylanma XM lardan olib tashlash ancha yuqori xolesterin konsentratsiyasiga ega bo'lgan XM qoldiqlarini hosil qiladi. XM lar va XM qoldiqlarining miqdori yutilgan triglitseridlar darajasiga bog'langan va tuzilishi ko'p miqdordagi apolipoproteinlar, asosan apolipoprotein B-48 (Apo B-48) tomonidan saqlanadi. Apo B-48 ichakda sintezlanadi va aterosklerotik patofiziologiyada ishtirok etadigan apolipoprotein B-100 (Apo B-100) apolipoprotein va asosiy apolipoprotein peptozlar qatoridagi aminokislotalarning 48% ni tashkil qiladi.

Juda past zichlikdagi lipoprotein (JPZL) va oraliq zichlikdagi lipoprotein (OZL)

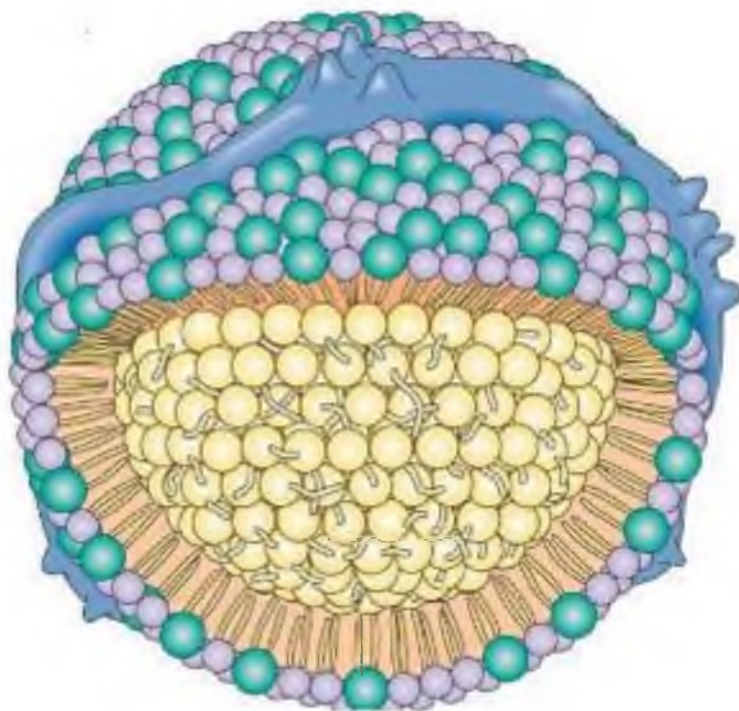
Yog 'to'qimalari va natijada xolesterolga boy XM qoldiqlari yordamida triglitseridlarni iste'mol qilish jigarga yetib boradi, bu triglitseridlar va xolesterolni JPZL shaklida qayta tashkil qiladi va muomalaga chiqariladigan lipoprotein lipaz (LPL) vositasida triglitseridlarni kardiomiotsitlar, skelet mushaklari orqali yutadi va yog' to'qimalari. XM lar, XM qoldiqlari va JPZL tarkibida apolipoprotein C (Apo C), xususan LPL uchun muhim kofaktor bo'lgan Apo C-II mavjud va triglitseridlarni aylanib yuruvchi lipoproteidlardan to'qimalarga transpozitsiyasi xolesterin konsentratsiyasini va lipoproteinining umumiy zichligini bir vaqtning o'zida oshiradi. Barcha apolipoproteidlarning eng aterogen rolini o'ynaydigan va JPZLni xilomikronlardan va XM qoldiqlaridan ajratib turadigan apolipoprotein Apo B-100, asosiy tuzilish apolipoprotein va PZL retseptorlari (PZLR) ligandidir. JPZL lipid metabolizmining ekzogen va endogen yo'llari orasidagi ko'priksifatida mavjud bo'lib, endogen yo'lning boshlash uchun ekzogen yo'lning boshida jigarga oshqozon-ichak singishi orqali yetib boradigan XM qoldiqlarining lipid miqdori gepatotsitlar tomonidan qayta paketlanadi. JPZL qoldiqlari hisoblangan OZLlar oldingi JPZLga qaraganda ancha kichik va shunga o'xshash apolipoprotein tarkibini namoyish etadi, ammo ular tarkibida XM qoldiqlariga o'xshash triglitserid va xolesterin miqdori bor. PZLR uchun yana bir apolipoprotein ligand bo'lgan Apo B-100 va Apo-E ning tegishli apolipoprotein profili bilan birga miqdori va xolesterolning kamayishi OZLni aterogen, ammo aterosklerotik lipid, immunologik va yallig'lanish kaskadini ajratadigan asosiy aterogen lipoproteinni hosil qiladi (3.1-jadval).

3.1-jadval

Lipoprotein	Hajmi (nm)	Asosiy lipid tarkibi	Apolipoproteinlar
Xilomikron	> 75	Triglitserid	Apo B-48, Apo C, ApoE, Apo AI, A-II, A-IV
Xilomikron qoldiqlari	30-75	Triglitserid, xolesterin	Apo B-48, ApoE
JPZL	30-75	Triglitserid	Apo B-100, Apo C, ApoE
OZL	25-35	Triglitserid, xolesterin	Apo B-100, Apo C, ApoE
PZL	<25	Xolesterin	Apo B-100
Lp (a)	30	Xolesterin	Apo B-100, Apo (a)

Lipoprotein	Hajmi (nm)	Asosiy lipid tarkibi	Apolipoproteinlar
YUZZL	<15	Xolesterin, fosfolipidlar	Apo A-1, A-II Apo C, ApoE

**Lipoproteinlar - hajmi, lipid va apolipoprotein miqdori.
Past zichlikdagi lipoprotein (PZL)**



3.3 rasm. Lipoprotein sxematik ko`rinishi

JPZL va OZL dan LPL / Apo C-II vositachiligida triglitseridni olib tashlashdan olingan PZL, keng o'rganilgan va ateroskleroz rivojlanishiga bevosita aloqador bo'lgan xolesterolni periferik to'qima va lipoproteinga yetkazish uchun mas'ul bo'lgan lipoprotein. O'rtacha hajmi 18-25 nm bo'lgan PZL va tarkibidagi apolipoprotein tarkibidagi Apo B-100 oksidlanish va boshqa molekulyar modifikatsiyaga uchraydi, ular endoteliya shikastlanishi, makrofag ximattraksiyasi va patologik arterial o'zgarishlar uchun javobgardir. Individual PZL zarralar kamayib yoki kichik zich PZL tomir devori proteoglikanlarning bilan ulanish uchun mos oksidanish, arterial devorga tashqaridan qulaylik va sezuvchanligi katta PZL zarralar sezilarli ko'proq aterogenik bo'lish bilan, hajmi farq qilishi mumkin.

PZL metabolizmi va shu bilan qon aylanishining mavjudligi va PZLning arterial devorlarni ekstravazatsiya qilish qobiliyati jigar PZLR

miqdori bilan belgilanadi, chunki JPZL va OZL metabolizmidan hosil bo'lgan PZL kontsentratsiyasi so'rilgan OZL miqdori bilan tartibga solinadi. LPL vositachiligida triglitseridni olib tashlashdan oldin PZLR orqali jigarga. PZLR ning jigar darajalari asosan gepatotsitlar xolesterin darajasi bilan modulyatsiya qilinadi, PZLRni bog'laydigan va lizosomal PZLR degradatsiyasini rag'batlantiradigan gepatotsitlar tomonidan sintez qilingan oqsil - PCSK9 tomonidan parchalanish uchun PZLR maqsadini rag'batlantiradigan yetarli xolesterin darajasi bilan.

Bemorlarni baholashda PZL subfraksion kattaligi va natijada paydo bo'lgan aterogenlik haqida o'ylash kerak, chunki terapevtik rejimlar (masalan, natsin) PZL zarracha hajmiga ta'sir qilishi ma'lum bo'lgan. Shuni ham ta'kidlash kerakki, xolesterin panelidagi umumiy o'zgarishlar yuz berishi va to'g'ri yo'nalishda ko'rinishi mumkin bo'lsa-da, aslida aterosklerozning patogenezi qo'zg'atadigan PZL zarrachalarining aterogenligi. Shuning uchun PZL subfraksiyalarini tahlil qilish murakkab lipid kasalliklari bo'lgan bemorlarda kombinatsiyalangan farmakologik terapiya bo'yicha lipidlarni kuzatishning muhim tarkibiy qismi bo'lishi mumkin.

Yuqori zichlikdagi lipoprotein (YUZZ)

YUZZ JPZL, OZL va PZL dan hajmi, lipid va apolipoprotein miqdori, xolesterin metabolik yo'llaridagi roli va antiaterogen xususiyatlariga ko'ra farq qiladi. YUZZ periferik xolesterolni qabul qilish va jigar va xolesteroldan hosil bo'lgan gormonlarni ishlab chiqaruvchi organlarga yetkazib berish uchun javobgardir va aterosklerozni to'xtata oladigan muhim antioksidant va yallig'lanishga qarshi funktsiyalarni ta'minlaydi. PZL oksidlanishiga va undan keyingi makrofag aktivatsiyasiga hissa qo'shadigan Apo B-100 dan mahrum bo'lgan YUZZ periferik to'qimalardan xolesterin o'tkazilishini osonlashtiradigan va xolesterinni ta'minlashga imkon beradigan lesitin-xolesterin asiltransferansini (LXAT) faollashtiradigan apolipoprotein A (Apo A) ning ko'plab subtiplari bilan bog'liq. Periferik to'qima va makrofaglardan xolesterolni olgandan so'ng, YUZZ jigarga o'tuvchi retseptorlari B tipidagi I tip (SR-B1) orqali jigarga o'tishni osonlashtiradi, bu yerda xolesterin ajratish uchun safro kislotalariga aylanishi yoki to'g'ridan-to'g'ri safroga chiqarilishi mumkin. YUZZ dan xolesterin harakatida ishtirok etadigan apolipoprotein profili va retseptorlari aterosklerozning YUZZ susayishida ishtirok etadigan ba'zi

fiziologik yo'llarni va aksincha PZL ning yuqori aterogen tarkibini va formulasini yoritadi.

Lipoprotein A [Lp (a)]

Lp (a) - bu xolesterolga boy PZL molekulasi va apolipoprotein a [Apo (a)] dan tashkil topgan lipoprotein, darajasi juda o'zgaruvchan, ammo umuman Apo (a) ning jigar ishlab chiqarish tezligiga bog'liq. Apo-B100 va Apo (a) disulfozli bog'lanish orqali bog'lanadi va uning miqdori va xolesterin tarkibi asosan PZL bilan bir xil, Lp (a) plazmadan arterial intimaga ekstravazatsiya qilish va hujayradan tashqari bilan o'zaro ta'sirlashish qobiliyatiga ega. PZL Apo B-100 va Lp (a) orqali matritsa. Lp (a) ga qo'shimcha ravishda, makrofagni qabul qilish va ko'pikli hujayralarni shakllantirish jadvalini o'rnatadigan xolesterolni ushlab turishni osonlashtiradigan hujayradan tashqari matritsali o'zaro ta'sirlar, Lp (a) fibrinolizni buzadi va koagulatsiyani kuchaytiradi, bu aterosklerotik pilakcha beqarorligi va yorilishiga yordam beruvchi ikkita funktsiya hisoblanadi.

Lipoproteinlar va aterosklerotik trombo-yallig'lanish jarayoni

Endotelial o'zgarishlar va pilakcharning tarqalishi

Endotelial hujayralar aterosklerozda turli patofiziologik mexanizmlarga hissa qo'shadigan va aterosklerotik zararlanishlarning tipik mintaqaviy tarqalishini tushuntirishga yordam beradigan lipoproteinlar bilan bog'langan va bog'liq bo'lmagan bir qator o'zgarishlarga uchraydi.

PZL va boshqa mayda va aterogen lipoproteidlar oksidlovchi va tarkibiy o'zgarishlarga uchraganda, natijada makrofaglar va boshqa yallig'lanish hujayralarini jalb qiladigan arteriya intimasida tutilib qolishiga olib keladi, intima hujayradan tashqari matritsaga kirish endotelial hujayra disfunktsiyasi va oksidlanish jarohati kabi sharoitlarda boshqariladi. Endoteliyni oksidlovchi tahqirlash qon tomir tonusining kuchli modulyatori va qon tomir silliq mushak hujayralari (QTSMH) ko'payishining ingibitori bo'lgan azot oksidi (NO) ishlab chiqarilishini susaytiradi va PZL oksidlanishining va qondan leykotsitlar ekstrazatsiyasining oldini olishda muhim rol o'ynaydi. Endotelial disfunktsiyasining qo'shimcha kimyoviy vositachilariga endotelin-1 (ET1) kiradi, ular arterial qon tomirni boshqarishda NO bilan ta'sir o'tkazadi, yopishqoqlik molekularining endotelial ekspressiyasidagi o'zgarishlarni bildiradi va makrofaglar kabi muhim yallig'lanish

hujayralarini jalb qiladi, shu bilan birga hujayradan tashqari matritsa fermentlarini boshqaradi.

Aterosklerozning patofiziologiyasini eng yaxshi yoritadigan endotelial o'zgarishlar bu har xil darajadagi NO va boshqa molekulyar signallar emas, balki mahalliy gemodinamik kuchlarga reaksiya sifatida endotelial fenotiplarning tarqalishini qayta tashkil etilishi. Aterosklerotik pilakchatlar odatda arteriya egriligi va bifurkatsiya joylarida hosil bo'ladi, arterial qon aylanishida ko'tarilgan stressning odatiy naqshlari mavjud. Yuqori siljish stressidagi mintaqalardagi endotelial hujayralar morfologiyani, hujayralarning yuqori aylanishini va lipoprotein va yallig'lanish hujayralarining migratsiyasini birgalikda rivojlantiradigan endotelial to'siqni funksiyasini namoyish etadi, bu esa ellipsoidal morfologiya, koaksial tekislashni ko'rsatadigan arterial yotoqlarda endotelial hujayralar bilan taqqoslaganda va lipoprotein ekstravazatsiyasidan himoya qiluvchi endotelial glikokaliks.

Lipoproteinlarning kattaligi, oksidlanish rejimlari va aterogen xavfi, eng muhimi PZL va Apo B-100 aterosklerozning asosiy qo'zg'atuvchisi bo'lsa, lipoproteidlar, leykotsitlar, VSMKlar va fibroblastlarning migratsiyasini yanada kuchaytiradigan muhim endotelial o'zgarishlar asosiy ahamiyatga ega.

Aterosklerotik pilakchanning hosil bo'lishi: ko'pikli hujayralar hosil bo'lishi

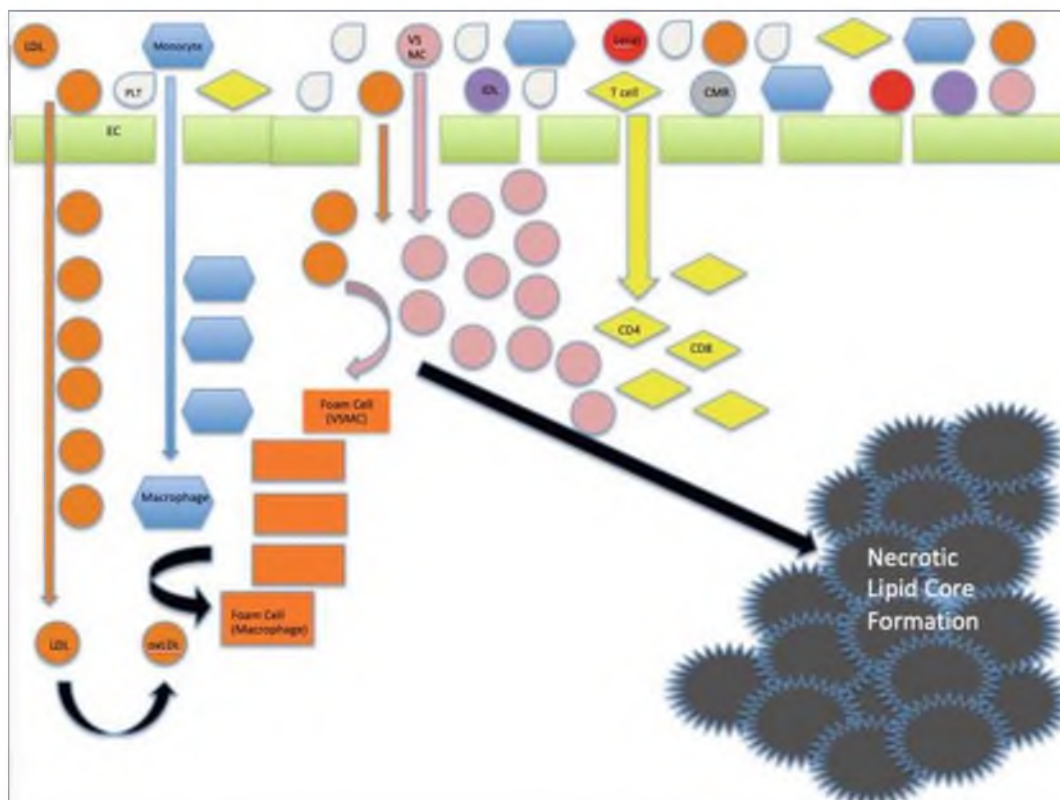
Arterial shoxlari va bifurkatsiya sohalarida davom etayotgan endoteliyda aylanib yuruvchi PZL va JPZL va OZL darajasining pastligi tobora plazmadan ko'chib boradi va ichki qavat hujayradan tashqari matritsasida saqlanib qoladi. PZL va JPZL qoldiqlarining subendotelial birikmasi yadroviy omil B (NF-DB) yo'lining endotelial faollashuviga olib keladi, bu VCAM-1 va P kabi oqsillarining endotelial ekspresiyasini kuchaytiradi va monotsitlar migratsiyasini rivojlantiruvchi yallig'lanishga qarshi retseptorlari va sitokinlari faollashadi. PZL, JPZL, JPZL qoldiqlari, OZL va Lp (a) arteriyaya ichki qavatida to'planganda, Apo B-100, eng muhimi, PZL tarkibida, makrofaglarni tozalash retseptorlari kuchli ligand bo'lgan oks-PZL ga oksidlanishga uchraydi. Endotelial faollashishi va molekulalarining regulyatsiyasi monotsitlardan makrofaglarga ajralib turadigan joyda monotsitlarning aktivatsiyasini va transendotelial migratsiyasini ta'minlaydi. Olingan oks-PZL ikkita makrofag retseptorlari bilan, A va B sinflarni tozalash retseptorlari bilan o'zaro ta'sir qiladi va PZLR orqali makrofag

tomonidan so'rilgan xolesteroldan farqli o'laroq, oks-PZL axlat retseptorlari ekspresiyasi bo'yicha salbiy teskari ta'sirga olib kelmaydi va davom etadigan oks-PZLni davom ettiradi. va xolesterolni qabul qilish natijasida buzilgan harakatchanlik uchun ikkinchi darajali arterial intimada yangi hosil bo'lgan ko'pik hujayralari tuzoqqa tushadi.

Endotelial zararlanish siklida PZL ustun bo'lishiga qaramay, makrofagning yutilishi, ko'pik hujayralari shakllanishi va yallig'lanish transduktsiyasi, JPZL va Lp (a) endotelial faollashuvida muhim rol o'ynaydi. JPZL triglitseridlariga endotelial hujayraning ta'sir qilishi selektinlar va monotsitlarning arterial intimaga tushishini ta'minlaydigan boshqa oqsillarni ekspresiyasini rag'batlantiradi va oksidlangan JPZL plazminogen faollashtiruvchisi inhibitori 1 (PAI-1) ni, plazminogen konversiyasini susaytiradigan oqsilni oshiradi. xolesterin agregatlarini plazmin vositasida demontaj qilish. Lp (a) ba'zi bir makrofaglar yuzasi integralining oqsillari bilan o'zaro ta'siri monotsitlar ekstravazatsiyasini kuchaytiradi va makrofagning yutilishida IL-1, o'sma nekroz faktori (TNF) va qo'shimcha makrofaglarni jalb qiladigan monotsitlar ximattraktor oqsilini (MCP-1) ekspresiyasini tartibga soladi. ko'proq ko'pikli hujayralar.

Pilakcha rivojlanishi: yallig'lanish hujayralari va silliq mushak hujayralari

Makrofaglarni iste'mol qilishdan tashqari, oks-PZL ko'p immunologik yo'llarning faolligini keltirib chiqaradigan va qo'shimcha monotsitlar va boshqa yallig'lanish hujayralari va QTSMHlarning migratsiyasi va faollashuviga olib keladigan hamma narsaga qodir bo'lgan ximokin vazifasini bajaradi. PZL, JPZL qoldiqlari, OZL va Lp (a) tutilishi ko'pik hujayralarining hosil bo'lishiga pilakchat rivojlanishining ajralmas birinchi bosqichi sifatida olib kelsa, keyingi leykotsitlar adezyoni va ekstravazatsiyasi ko'pikli hujayralar va apoptotik hujayra qoldiqlarini dendritik hujayralar va T hujayralardan tozalashga yordam beradi. tug'ma va adaptiv immunitet tizimlarining murakkab o'zaro ta'siri. Yallig'lanishli M1 makrofaglariga ajralib turadigan aterosklerotik zararlanish makrofaglari T hujayralariga antigenlarni taqdim etadi, natijada T hujayralari faollashadi va yallig'lanishni keltirib chiqaradigan IL-1 va IL-6 kabi sitokinlar ajralib chiqadi, bu mahalliy zararlanish yallig'lanishini keltirib chiqaradi, ko'pik hujayralarining paydo bo'lishi va keyingi ko'pik hujayrasi apoptoz va nekroz (3.3-rasm).



3.4 rasm. ko'pik hujayralarining paydo bo'lishi va keyingi ko'pik hujayrasi apoptoz va nekroz

Kichik lipoproteinlar, eng ko'zga ko'ringan PZL, disfunktsional endotelial to'siqdan kirib, arterial intimada to'planadi. PZL (Apo B-100 apolipoprotein komponenti) oksit-oksidlanish jarayoniga uchraydi, bu monotsitlar, QTSMH va CD4 va CD8 T hujayralarining migratsiyasini rag'batlantiruvchi yallig'lanish kaskadini keltirib chiqaradi. oks-PZL ko'pik hujayralarini hosil qilish uchun makrofaglar (va QTSMHlar) tomonidan fagotsitozga uchraydi. Apoptotik ko'pik va yallig'lanish hujayralarining etarli darajada tozalanmaganligi subendotelial lipid nekrotik yadrosining barqaror to'planishiga olib keladi, bu esa rivojlanayotgan aterosklerotik pilakchanning markaziy komponenti bo'lib xizmat qiladi.

Makrofaglarga o'xshash tarzda, ko'pikli hujayralar dendritik hujayralar tomonidan fagotsitozga uchraydi, bu erda T hujayralariga antigen taqdim etilishi yallig'lanishga qarshi sitokinining tarqalishiga yordam beradi va fagotsitoz davom etishi dendritik hujayra harakatchanligini buzadi, natijada dendritik ko'pikli hujayralar hosil bo'ladi.

Endotelial disfunktsiya, lipoprotein birikmasi va yallig'lanish yo'llarining kaskadi QTSMH fiziologiyasida keskin o'zgarishlarga olib

keladi. Mahalliy arterial vositalar QTSMHlari faollashadi va ko'payish, migratsiya va fenotipik almashinuvga uchraydi, bu oxir-oqibat aterosklerotik pilakcha barqarorligi yoki zaifligida eng muhim rol o'ynaydi. QTSMH tarqalishi va migratsiyasi subendotelial lipoprotein to'planishi natijasida yuzaga keladigan me'moriy buzilishlarni qoplashga urinadigan proteoglikanlar va elastin kabi hujayradan tashqari matritsa komponentlarini ishlab chiqarishni ko'payishiga olib keladi. QTSMH tomonidan kollagen ishlab chiqarish aterosklerotik pilakchatlarda tolali qopqoqni rivojlanishidagi eng muhim tarkibiy qism bo'lib, pilakcha makrofaglaridan chiqarilgan TGF-b QTSMH tarqalishini bildiradi.

YUZL va pilakchalarni ishlab chiqish

Aterosklerotik pilakcha rivojlanishining ko'p qirrali yo'llari va PZL va boshqa Apo B-100 lipoproteidlarining roli ateroskleroz patogenezida YUZLning muhim rollari va turli xil himoya mexanizmlari va funktsiyalari uchun shablon bo'lib xizmat qiladi. Apo-B100 oksidlanishi va natijada PZL va boshqa lipoproteinlarning birikishi va makrofag fagotsitozi YUZL antioksidant faolligi bilan kamayishi mumkin, uning asosiy apolipoproteidlari Apo AI va Apo A-II va antioksidantga ega bo'lgan YUZL bilan bog'liq fermentlar. Oksidlanish stresini hal qilish YUZL ning NO hosil bo'lishini tiklash orqali endotelial funktsiyasini normallashtirishga imkon beradi. YUZL ko'pikli hujayralar hosil bo'lishining asosiy birinchi bosqichi bo'lgan endotelial hujayraning yopishqoq oqsil ekspressiyasini ingibitsiya qilish orqali arterial intima ichiga monotsitlar migratsiyasini buzadi. YUZL, shuningdek, QTSMH migratsiyasini ingibitsiya qiladi va koagulyatsiya tizimi va trombositlarning faollashishini kamaytiradi, bu esa o'tkir pilakcha yorilishida ko'proq o'ynaydi.

YUZLning aterosklerotik pilakcha rivojlanishidagi asosiy rollari makrofaglardan xolesterin o'tkazilishini rag'batlantirish va mahalliy zararlanish yallig'lanishini susaytirish orqali ko'pik hujayralarining shakllanishiga to'sqinlik qiladi. Periferik to'qimalardan hepatotsitlarga normal teskari xolesterol tashishiga o'xshash tarzda, YUZL xolesterolni passiv suvli diffuziya yoki xolesterin tashuvchilar orqali, masalan, ATP-bog'lovchi kassetali transportyorlar A1 (ABCA1) va G1 orqali arterial intimadagi makrofaglar va ko'pik hujayralaridan xolesterolni olib tashlashi mumkin. Xolesterol konsentratsiyasi gradyanidan foydalanadigan ABCG1) va tozalovchi-retseptorlari BI (SR-BI). YUZL aterosklerotik pilakchalarda hukmron bo'lgan va antiapoptotik

signalizatsiya yo'llari orqali M2 yallig'lanishga qarshi makrofaglarni targ'ib qilish va ko'pikli hujayralar apoptozini modulyatsiya qilish paytida T hujayralariga antigenlarni taqdim etadigan M1 fenotipi yallig'lanish makrofaglarini ingibitsiya qiladi.

Aterosklerotik pilakcha progressiyasi, barqarorligi va o'tkir yorilishi

Pilakcha progresiyasi: tolali qopqoq va nekrotik lipid yadrosi

Aterosklerotik pilakcha ichida mushaklarning silliq ko'payishi xarakterlanadi subendotelial kompleks hujayradan tashqari matritsa, tolali qopqoqni hosil qiladi, bu xolesterin va hujayra qoldiqlarining yallig'lanish va yuqori trombotik shikastlanish kollektsiyasini devorga ta'sir qiladi, bu immunitetli apoptoz va vayronagarchilik natijasida yuzaga keladi.

Pilakcha o'sib borishi bilan intimaning qalinlashishi va bo'shliq ichiga patologik kengayish aniq hujayra va lipid tarkibidagi joylarni ko'rsatadi, etuk fibroateroma hujayra qoldiqlarining asellular lipid nekrotik yadrosidan iborat. Nekrotik yadroning lipid tarkibiy qismi ko'pikli hujayralar va effoperotsitoz bilan samarasiz tozalangan apoptotik makrofaglarning yangi bo'sh xolesterolidan iborat. Nekrotik lipid yadrosi QTSMHlar va rivojlangan pilakcha makrofaglari tomonidan xolesterolni tozalash qobiliyatini pasayishi tufayli pilakcha kattalashishi va arterial bo'shliq kalibrining pasayishi bilan doimiy ravishda kengayib borishi mumkin.

Apoptozdan nekrotik uyali mahsulotlar bilan bir qatorda erkin xolesterin va lipid moddalarining doimiy ravishda to'planib borishi yallig'lanishga qarshi stimullarning uzluksiz chiqarilishini keltirib chiqaradi, bu esa qo'shimcha ravishda ko'pik hujayralarining yo'q qilinishini rag'batlantiradi, bu esa qalin kollagenli tolali qalpoqcha tarkibiga kiradi. Tomirlarni qayta qurish intimal birikma va zararlanishi kengayishi bilan aniqlangan ushbu doimiy yallig'lanish jarayonini muvozanatlashtiradi, bu esa tomir ichiga chiqib ketishni minimallashtiradi va zararlanish muddati davomida klinik simptomologiyani kamaytiradi.

Nekrotik lipid yadrosining barqaror rivojlanishi subendotelial kengayishiga olib keladi, bu vaqt o'tishi bilan arterial bo'shliqning diametrini toraytiradi. QTSMH migratsiyasi, ko'payishi va faollashishi aterosklerotik pilakchanning tolali qopqog'ini yaratish uchun tolali

kollagen hujayradan tashqaridagi matritsa materialining cho'ktirilishiga olib keladi. To'siqdagi yuqori darajadagi disfunktsiya endotelial o'zgarishlar va tanaffuslar qopqoq va yadro tarkibining sarum hujayralari va oqsillar bilan ta'sirlanishiga imkon beradi, bu esa trombotsitlarning buzilmagan, ammo himoyasiz pilakchatlarga yopishishiga olib keladi.

Barqaror va himoyasiz pilakchatlar

Pilakcha tarkibiy tuzilishi va tolali qopqoq qalinligi, lipid va nekrotik yadro kattaligi, yallig'lanish faolligi va endotelialning yaxlitligi o'rtasidagi bog'liqlik umumiy aterosklerotik pilakcha barqarorligi va pilakcha murosasi xavfiga olib keladi.

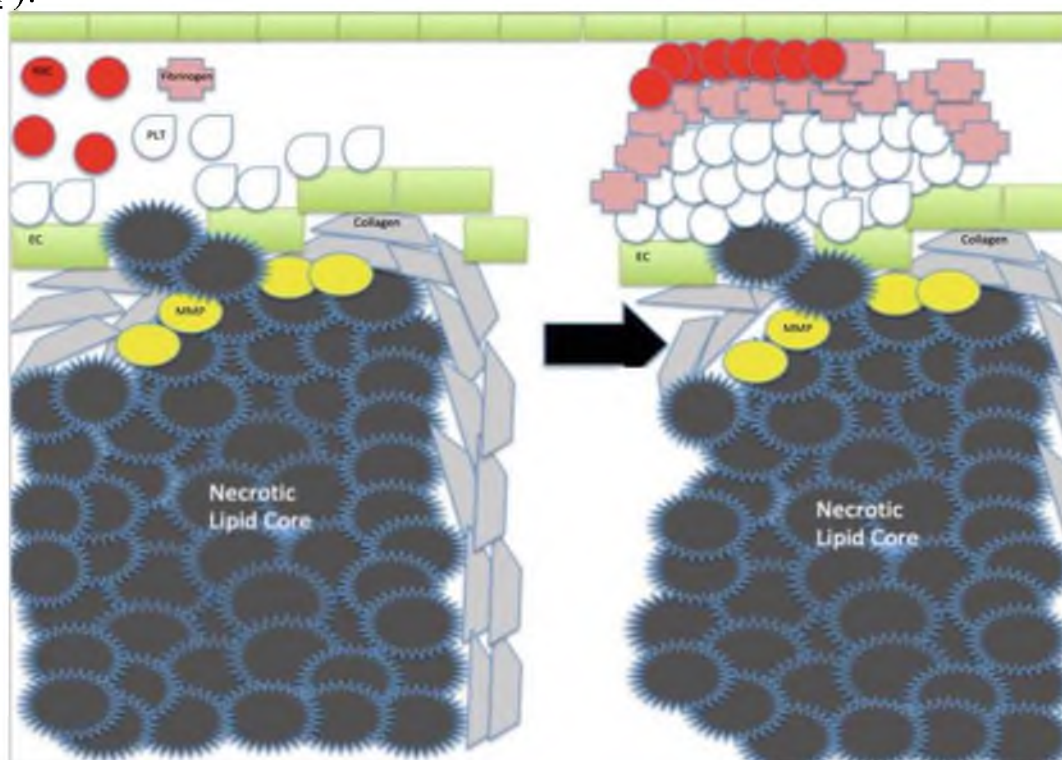
Barqaror aterosklerotik pilakchalarda past darajadagi yallig'lanish QTSMHni boyitishga imkon beradi, bu esa kollagenli tolali qopqoqdan tashkil topgan pilakcha foizini oshiradi. Umuman olganda, barqarorroq va zaifroq pilakchalar orasidagi chegaralash chiziqlari qattiq tolali to'qima va hujayradan tashqari lipid nekrotik to'qima o'rtasidagi nisbat atrofida joylashgan bo'lib, barqaror va klinik jimgina pilakchatlar odatda qalin tolali qopqoqlarni aks ettiradi va hujayradan tashqari lipid minimal va yo'q nekrotik ko'pikli hujayra qoldiqlari. Fibroz qalpoq qalinligi va mustahkamligi umumiy pilakcha barqarorligini hal qiluvchi omil bo'lsa, QTSMH tomonidan arterial intimaning subendotelial qismida yotqizilgan tolali to'qima ekspressiyani tartibga soluvchi yallig'lanishli sitokinlar vositasida kollagen sintezi va degradatsiyasi o'rtasida doimiy muvozanatda bo'ladi. Matritsali metalloproteinazalar (MMP) vaqt o'tishi bilan fibrillar kollagenini, proteoglikanlarni va elastinni parchalashi mumkin va natijada tolali qopqoqning ingichkalashi va strukturaviy murosasi barqaror pilakcha himoyasiz va yuqori xavfli pilakcha o'tadi.

Fibroz qopqoqning o'zgarishiga parallel ravishda nekrotik lipid yadrosidagi yallig'lanish sharoitida dinamik tebranishlar mavjud, bu erda QTSMH va makrofag apoptozining ko'payishi nafaqat kollagen va boshqa stabillashadigan hujayradan tashqari matritsa tarkibiy qismlarini sintez qila oladigan hujayralar sonini kamaytiradi, balki bo'shatadi. pilakcha yanada beqarorlashtirishi mumkin bo'lgan qo'shimcha yallig'lanishli sitokinlar. Pilakcha rivojlanishidagi rollarga o'xshash T hujayralari, ikkala T yordamchi CD4 T hujayralari va T sitotoksik CD8 hujayralari, makrofag va T hujayralarini jalb qilish, lipidlarni qabul qilish, ko'pikli hujayralarni shakllantirish, antigen taqdimoti, apoptozning doimiy tsikli orqali pilakcha beqarorlashishiga hissa qo'shadi va lipid nekrotik yadro kengayishi.

Zaif pilakcha va o'tkir trombozning yorilishi va eroziyasi

Lipoprotein to'planishi, ko'pik hujayralari shakllanishi va immunologik faollashuvning hal etilmaydigan yallig'lanish jarayonlari pilakcha hujayralarining fibrocellular tashkilotiga olib keladi, pilakcha tobora beqaror bo'lib, tolali qalpoq suyultirish va lipid nekrotik yadro kengayishi orqali yorilish va o'tkir trombozga moyil bo'ladi. Fibroz qalpoq MMPLar tomonidan suyultiriladi va susayadi, kollagen qopqoq va uning ustidagi endoteliyning buzilishi yuqori trombogen va koagulyatsion lipid nekrotik yadro ta'siriga olib keladi. Aterosklerotik pilakchatlar, har qanday tuzilish kelishmovchiligidan oldin, pilakcha disfunksional endoteliyasiga yopishgan trombositlar tomonidan birlashtiriladi va yorilish yoki eroziya bilan va yorilishsiz va pilakcha bilan bog'liq trombozda ishtirok etishi mumkin.

Yirtilib ketgan va yemirilgan pilakchalar tez va dramatik trombotik va koagulyatsiya jarayonini boshlaydi, shu bilan aktiv trombositlar fon Willebrand faktori (vWF) va glikoprotein (GP) Ib-V-IX o'zaro ta'sirida ingichka tolali qopqoqning ta'sirlangan subendotelial kollageniga yopishadi. -GP Iib / IIIa komplekslari orqali yig'iladigan faol trombositlar yopishadi. Yopishqoqlikdan so'ng aktivlashtirilgan agregatsiyalangan trombositlar tarkibida tromboksan A2, adenzin difosfat (ADP) va yallig'lanish hujayralarini to'playdigan va trombositlar ta'sirini kuchaytiradigan boshqa trombotik va yallig'lanishga qarshi sitokinlar bo'lgan granular ajralib chiqadi (3.5-rasm).



3.5 rasm. Yig'iladigan faol trombositlar yopishishi

Pilakcha tolasi qopqog'ining yorilishi yoki emirilishi yuqori trombogen va koagulyatsiyalanadigan nekrotik lipid yadrosi tarkibida aylanma trombositlar va koagulyatsion omillar ta'siriga ta'sir qiladi. O'tkir aterotromboz natijasida trombositlar va qon ivish omillarining keskin birlashishi va faollashishi, natijada implikatsiya qilingan arteriya daraxti va quyi oqimdagi to'qimalar ishemiyasi va nekrozining keskin tiqilib qolishiga olib keladi.

Trombositlarni faollashishi va tromb hosil bo'lishi bilan bir qatorda koagulyatsion tizimning faollashishi, pilakcha bilan to'qima faktori (TF) retseptorlari muomalada bo'lgan VII (a) omil va tashqi pıhtılaşma yo'lini qo'zg'atib, trombin ishlab chiqaradi. Proteaz bilan faollashtirilgan retseptorlari (PARs) -1 va 4 orqali kuchli trombositlar agonisti bo'lgan trombin, pıhtalarni stabillash uchun fibrinogenni fibringa aylantiradi, shu bilan birga XI omil va ichki koagulyatsiya yo'lidagi boshqa omillarni faollashtirish orqali o'z ijobiy teskari aloqa davrlarini boshqaradi.

Pilakcha yorilishi, trombositlarning faollashishi va agregatsiyasi va koagulyatsion tizimni stimulyatsiya qilish yulduz turkumi ateriosklerotik pilakchada tromb hosil bo'lishiga olib keladi va arterial bo'shliqning qisman to'liq to'sig'ini keltirib chiqaradi, bu allaqachon vaqt o'tishi bilan pilakcha progressiyasi bilan torayib ketgan. Ushbu ateriosklerotik pilakcha tromblarining o'limdan keyingi patologik tekshiruvi tromb hosil bo'lishining bosqichma bosqichini ko'rsatuvchi yo'naltirilgan morfologiyani ko'rsatadi, oq trombositlarga boy boshlar pilakcha yorilishi markaziga qo'shilib, oq trombositlar boshidan distal arteriya devorigacha qizil kengaytmalar bilan obstruktiv trombdan tushgan qon oqimiga sekonder to'planadigan fibrin va qizil qon hujayralari.

Aterosklerotik yurak-qon tomir kasalligi: klinik ko`rinishi, tashxislash va boshqarish

Aterosklerotik yurak-qon tomir kasalligi (ASYQTK)

ASYQTK - bu aterioskleroz va aterotrombozning klinik ko'rinishi, natijada simptomologiya va o'tkir va surunkali so'nggi organ ishemiyasi va fiziologik natijalar, arteriya intimasida xolesterin va lipoprotein

to'planishi bilan boshlangan aterogenezning patofiziologik trombo-yallig'lanish jarayoni. ASYQTK rivojlanishidagi dislipidemiyaning roli uchun sog'liqni saqlashni qadrlashi va ilmiy dalillari Qo'shma Shtatlar, Kanada va EvroPAKagi tashkilotlarga dislipidemiya va ASYQTK ni tashxislash va boshqarish bo'yicha ko'rsatmalar ishlab chiqishda turtki bo'lib xizmat qildi. Bundan tashqari, ASYQTK klinik ko'rinishlarining og'irligi va unga bog'liq bo'lgan kasallanish va o'lim darajasi, shu jumladan yurak ishemik kasalligi, masalan, barqaror stenokardiya, beqaror stenokardiya, ST balandligi bo'lmagan miokard infarkti (NSTEMI) va ST balandlikdagi miokard infarkti (STEMI), periferik arteriya kasalligi (PAK) va serebrovaskulyar kasallik, ham intrakranial, ham ekstrakranial, birlamchi profilaktika, o'tkir boshqarish va ikkilamchi profilaktika bo'yicha vaziyatga oid ko'rsatmalarni ishlab chiqishga undadi. ASYQTK kontekstida dislipidemiyaning boshqarish bo'yicha ko'rsatmalar ilgari mavjud bo'lgan ASYQTK borligi, yoshi va asosiy qo'shma kasalliklarning, asosan diabetning mavjudligiga asoslangan.

Yurak ishemik kasalligi

ASYQTK kontekstida yurak ishemik kasalligi (YUIK) deb ham ataladigan koronar arteriya kasalligi miokardning kislorodga talab va ta'minotning nomuvofiqligi natijasida kelib chiqadigan o'tkir va surunkali holatlarning spektrini o'z ichiga oladi, odatda mahalliy koronar arteriyalarning ateriosklerotik kasalligi, ham aniqlangan zararlanishlar, ham o'tkir aterotromboz.

Stabil zo'riqish stenokardiyasi - bu miokardiy kislorodga bo'lgan talabning oshishi va oqimni cheklovchi ateriosklerotik koronar zararlanishlardan kislorod bilan ta'minlanmaslik holatlarida ko'krak og'rig'ining takroriy va davriy epizodlari sindromi. Stabil stenokardiya - bu YuIK bilan kasallangan bemorlarning deyarli yarmining boshlang'ich klinik ko'rinishi va barqaror stenokardiya bilan og'rigan bemorlarda miokard infarktining yuqori ko'rsatkichlarini hisobga olgan holda, mashqlar va boshqarish bo'yicha keng qo'llanmalar, shu jumladan stress testlari, kompyuter tomografiyasi va koroner kaltsiy skoringi va yurak. kelajakda katta yurak-qon tomir hodisalari xavfini kamaytirish uchun kateterizatsiya va revaskulyarizatsiya.

O'tkir koronar sindrom (O'KS), SAPRning o'tkir namoyon bo'lishiga beqaror stenokardiya, ST ko'tarilishsiz miokard infarkti (NSTEMI) va ST- ko'tarilishi bilan miokard infarkti (STEMI), birinchi

navbatda, elektrokardiografiya yo'qligi bilan ajralib turadi. (EKG) o'zgarishi va troponin ko'tarilishi. Stabil stenokardiyaning O'KS dan ajratib turadigan patofiziologiya - bu o'tkir pilakcha yorilishi yoki eroziya bo'lib, natijada koronar arteriya oqimining keskin yomonlashishi kuzatiladi, keyinchalik simptomatik, elektrokardiografik va biokimyoviy klinik natijalar ko'krak qafasidagi og'riqdan tortib to o'tkir kardiogen shokgacha va yurak faoliyatini to'xtatish. Eroziyaga uchragan yoki yorilgan pilakcha o'tkir aterotrombotik kasalligi tufayli kelib chiqqan NSTEMI va STEMI miokard infarkti (MI) I MI tipiga kiradi. Kardiyomiyositlarning shikastlanishi, troponin ko'tarilishi va EKG o'zgarishi kabi boshqa etiologiyalardan farq qiladi, masalan, anemiya, sepsis yoki takyarritmiya kabi boshqa o'tkir stresslar, kislorodga talabning mos kelmasligi (MI tip 2), yurakning to'satdan o'limi ammo troponinni tahlil qilish uchun qon namunasi mavjud emas (3 MI turi), 4 MI turi teri o'rqali koronar aralashuvining asorati sifatida (TKA) va 5 MI turi aorta koronar shuntlashning asorati sifatida (AKSH). Klinik ko'rinishning zo'ravonligi, O'KSni etarli darajada boshqarganidan keyin o'tkir va uzoq muddatli xavf bilan birga antitrombotsitlar va antikoagulyatsion terapiya, tromboliz, TKA va AKSH ni o'z ichiga olgan juda ko'p sonli klinik tadqiqotlar va o'tkir davolash bo'yicha ko'rsatma tavsiyalariga olib keldi.

Serebrovaskulyar kasallik

Intrakranial va ekstrakranial aterosklerotik kasallik, ishemik serebrovaskulyar falokat, aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklarining dastlabki namoyon bo'lishi yoki boshqa arteriolar zararlanishi bilan kechishi mumkin. Insult gemorragik yoki ishemik deb tasniflanadi, gemorragik insult barcha insultlarning 20% dan kamrog'ini tashkil etadi, patofiziologiya uzoq muddatli gipertoniya va amiloid angiopatiya natijasida ikkinchi darajali zarar ko'rgan miya tomirlari yorilishi asosida. O'tkir ishemik qon tomirlari tromboembolik kasallik tufayli, xususan atriya fibrilatsiyani keltirib chiqarishi mumkin bo'lsa, o'tkir ishemik qon tomir odatda miya aterosklerotik shikastlanish joyida o'tkir tromboz tufayli kelib chiqadi va anatomik taqsimotda nevrologik vosita va sezgir namoyon bo'ladi. miyaning ta'sirlangan hududi. Koronar arteriya kasalligiga o'xshash tarzda, aterosklerotik serebrovaskulyar kasallik juda yuqori darajada kasallanish va o'lim ko'rsatkichlarini keltirib chiqaradi, bunda klinik tadqiqotlar va tromboliz va trombektomiya kabi vaqtni sezgir bo'lgan aralashuvlarni boshqaradigan ko'rsatmalar, shuningdek,

birlamchi va ikkilamchi profilaktika bo'yicha umumiy tavsiyalar mavjud. dislipidemiya qon tomirlari bilan bog'liq davolash.

Periferik arteriya kasalligi

Oyoq aterosklerotik kasallik bilan periferik arteriya kasalligini (PAK) klassik ravishda birlashtirgan bo'lsa, PAK, shuningdek, periferik qon tomir kasalligi deb ataladi, aterosklerotik alomatlar va barcha koronar bo'lmagan va serebrovaskulyar bo'lmagan arterial daraxtlarning kasalliklarini, shu jumladan yuqori va qorin aortasi va uning tarmoqlangan tomirlarining pastki ekstremitalari, buyrak, mezenteriya va anevrizmalari. Patofiziologiya va PAKning klinik ko'rinishi to'g'ridan-to'g'ri ta'sirlangan arteriya daraxti tomonidan takomillashgan organlar tizimi yoki ekstremal bilan bog'liq va barqaror stenokardiya va o'tkir koronar sindromga qarama-qarshilikka o'xshash simptomologiya ham o'tkir, ham surunkali bo'lishi mumkin.

Oyoq PAK turli xil yo'llar bilan namoyon bo'lishi mumkin, klaudikatsiyaning klassik alomati pastki ekstremitaning juda kichik qismidan katta qismiga ta'sir qiladi, ta'sirlangan hudud to'g'ridan-to'g'ri surunkali arterial bo'shliqle mahalliy aterosklerotik zararlanishlardan torayishi va proksimal yoki distal joylashishi bilan. PAKning eng o'tkir namoyishi - bu oyoq-qo'llarning o'tkir ishemiyasi, odatda kuchli og'riq bilan bog'liq alomatlar bilan oyoq-qo'llarning perfüzyonunun to'satdan yo'qolishi, tromboembolizmdan kelib chiqishi mumkin, ammo tez-tez yorilib ketgan yoki eroziyalangan aterosklerotik pilakchadan kelib chiqqan o'tkir aterotromboz ikkinchi darajali. O'tkir oyoq-qo'l ishemiyasi kritik oyoq-qo'l ishemiyasidan (KI) ajralib turadi, KI surunkali PAK bilan bir qatorda KI bir necha haftadan bir necha oygacha o'sib borishi bilan tasniflanadi, dam olish paytida ishemik ekstremal og'riqning klinik belgilari va / yoki ishemik to'qima yo'qotish kabi rivojlanadi. davolovchi yaralar yoki gangrenalar. O'tkir va surunkali sharoitda tashxis qo'yish va boshqarish yuqori va pastki ekstremitalar o'rtasida qon tomir-brakiyal indeks, qon tomirlarini ko'rish va revaskulyarizatsiya, shu jumladan tromboliz, endovaskulyar tuzatish yoki ochiq jarrohlik tuzatish yordamida puls va qon bosimi farqlarini baholashni o'z ichiga oladi.

Buyrak arteriyasi kasalligi, mezenterial arteriya kasalligi va aorta va tarmoqlangan tomirlar anevrizmalari, shu jumladan Oyoqbo'lmagan PAK, o'tkir va surunkali tabiatning o'xshash prezentatsiyalari bilan aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklarining qo'shimcha namoyon bo'lishini anglatadi.

Aterosklerotik buyrak arterial kasalligi klassik ravishda surunkali buyrak kasalligi sifatida namoyon bo'ladi, bu birinchi navbatda renin-angiotensin-aldosteron tizimining faollashuvidan kelib chiqadigan ikkinchi darajali gipertenziyaning umumiy sababi sifatida namoyon bo'ladi. Bundan tashqari, aterosklerotik buyrak arterial kasalligi buyrak parenximatik kasalligi va surunkali gipoperfuziya, mikrovaskulyar shikastlanish va tubulointerstitsial shikastlanish natijasida buyrak yetishmovchiligi bilan ishemik nefropatiya ko'rinishida ko'rinishi mumkin. Aterosklerotik buyrak arterial kasalligi yangi boshlangan o'tkir buyrak yetishmovchiligi yoki konjestif yurak yetishmovchiligi bo'lgan tezlashtirilgan, chidamli yoki malign gipertenziyali bemorlarda dupleks ultratovush tekshiruvi va angiografiya kabi restavaskulyar ko'rish bilan baholangan va tibbiy terapiya yoki revaskulyarizatsiya bilan mos ravishda boshqarilgan bemorlarda ko'rib chiqilishi kerak. endovaskulyar va jarrohlik. Mezenterik ishemiya ham surunkali va o'tkir alomatlar bilan kechishi mumkin, qorin og'rig'ining surunkali alomatlari bilan, odatda ichak yoki ovqatdan keyin stenokardiya deb ataladi va kislorod ta'minoti talabining vakili, ichak metabolik faolligining ortishi va pastki ateroskleroz oqimidan mezenterial arteriya perfuziyasining pasayishi. O'tkir obstruktiv ichak ishemiyasi tromboembolizmdan yoki yorilgan yoki emirilgan aterosklerotik pilakchanning o'tkir trombozidan keyin ikkinchi darajali bo'lishi mumkin, bu fizik tekshiruvga mutanosib ravishda kuchli qorin og'rig'i bilan namoyon bo'ladi, bu kritik holat bo'lib, ichak nekrozi va o'tkir qoringa olib kelishi mumkin. Bemorlik va o'limni, ayniqsa o'tkir mezenterik ishemiyani hisobga olgan holda, tezkor umumiy va qon tomir jarrohlik konsultatsiyasi, tezkor diagnostika ko'rish va aralashuv bilan tegishli tashxislash va boshqarish uchun juda muhimdir.

Aterosklerozda arteriya bo'shliqinin torayishini, ya'ni oksidlangan lipoprotein birikmasi bilan boshlangan surunkali yallig'lanish va hujayradan tashqari matritsaning tanazzulini rag'batlantiradigan patofiziologiyaning muhim tarkibiy qismlari qorin aorta anevrizmalarining rivojlanishiga hissa qo'shadigan muhim jarayonlardir. Aterosklerozning aniq mexanizmi va uning qorin aortasi va uning tarmoq tomirlari anevrizmalarining rivojlanishi bilan bog'liqligi hali ham aniq emas, ammo ushbu ikki holat o'rtasidagi xavf omillari va shunga o'xshash patofiziologik jarayonlarning bir-biri bilan chambarchas bog'liqligi.

3.2 Aorta aterosklerozi

Aorta aterosklerozi asosiy sababi, boshqa lokalizatsiya kabi olimlar tomonidan aniqlanmagan. Nima uchun yog 'almashinuvi buziladi va lipidlar qon tomirlari devorlariga joylashib, singdiruvchi va zarar etkaza boshlaydi va bu aniq ma'lum emas. Hozircha faqat nazariyalar ilgari surilgan.

Umuman olganda, aorta uning devorlarida katta pilakchalar paydo bo'lganda - biriktiruvchi to'qima iplari bilan o'ralgan xolesterin, lipoprotein qoldiqlari, qon hujayralari. Katta pilakchalar hatto o'zlarining mayda mayda tomirlariga ega bo'lishi mumkin, ularda kaltsiy tuzlari to'planadi. Agar kichik tomirlarda pilakcha arteriyani butunlay to'sib qo'yishi mumkin bo'lsa, unda aortada ular tomirni keskin deformatsiyalashi, kichikroq arteriyalarga chiqib ketishini buzishi va anevrizmalarning rivojlanishi uchun sharoit yaratishi mumkin (devorlarda qon bilan to'ldirilgan ingichka xaltachalar) yorilishi mumkin bo'lgan arteriyalar).



3.6 rasm. Aorta aterosklerozi

Aorta aterosklerozi bir necha o'n yillar davomida rivojlanib boradi, shu vaqtda aorta pilakcha rivojlanish ehtimolini oshiradigan turli xil salbiy omillar ta'siridan aziyat chekadi. Ulardan asosiylari:

- ✓ 40-50 yoshdan keyin erkaklarda, menopauzadan keyin ayollarda yoshga bog'liq o'zgarishlar;
- ✓ gipertenziya;
- ✓ ortiqcha vazn va semirish;

- ✓ yomon xolesterinning yuqori darajasi;
- ✓ zararli odatlar;
- ✓ doimiy stress;
- ✓ harakatsiz turmush tarzi;
- ✓ noqulay irsiyat;
- ✓ surunkali yallig'lanish jarayonlari.

Kattalardagi yurak aortasining ateroskleroz belgilari

Patologiya uzoq vaqt davomida bitta noxush alomatsiz rivojlanadi. Pilakcha ko'pincha to'satdan o'lim sababli otopsiyadan so'ng topiladi, garchi bemor hayoti davomida yurak va qon tomirlari bilan bog'liq muammolar haqida shikoyat qilmagan bo'lsa. Aorta aterosklerozining asosiy belgilari ko'p jihatdan pilakcha va yotqiziqalar hajmining o'ziga xos lokalizatsiyasiga bog'liq bo'ladi.

Aortaning ko'tarilgan qismi. Uzoq vaqt davomida, hatto anevrizma rivojlanishi bilan ham o'zini his qilmaydi. Ko'pincha u boshqa sabablarga ko'ra tekshiruv paytida topiladi. Agar asoratlari paydo bo'lsa, quyidagilar paydo bo'lishi mumkin:

- ✓ xira va kuchli zaiflik;
- ✓ qattiq ko'krak og'rig'i;
- ✓ ongni yo'qotish.

Koronar arteriyalarning og'zi. Belgilari koronar arteriya kasalligi yoki yurak yetishmovchiligini taqlid qilishi mumkin:

- ✓ bosuvchi belgining yuragidagi og'riq;
- ✓ ko'krakning chap yoki markaziy qismida o'tkir og'riq;
- ✓ nafas qisilishi;
- ✓ og'ir zaiflik, tez charchash;
- ✓ yurak urishi;
- ✓ shish.

Aorta kamari. Agar tomirlar miyaga, bo'yinga va elkalarga cho'zilgan qism ta'sir qilsa, bu sohada gipoksiya paydo bo'lib, noxush alomatlarga olib kelishi mumkin:

- ✓ zaiflik va past harorat;
- ✓ tungi terlash;
- ✓ ishtahani buzish;
- ✓ qo'shma va mushak og'rig'i;
- ✓ ko'krak og'rig'i;
- ✓ bo'yin va bodomsimon bezlarning shishishi.

Vaziyat yomonlashganda bosh aylanishi, hushidan ketish, konvulsiyalar, vaqtinchalik ishemik xurujlar, qo'l va oyoqlarning sovuqligi, qusish bilan ko'ngil aynish va ko'rish buzilishi bilan bosh og'rig'i paydo bo'ladi.

Ko'krak aortasi. Ushbu zona qonni ko'kragiga uzatadi. Buzilishlarning asosiy belgilari:

✓ bo'yin, qo'llar, orqa yoki qorin bo'shlig'iga tarqaladigan, soatlab davom etadigan va to'lqinlarda aylanadigan ko'krak suyagi orqasidagi og'riqli og'riq;

✓ og'riq yoki stress paytida og'riq kuchayadi;

✓ qizilo'ngachning siqilishi tufayli yutish qiyinligi;

✓ ovozning xirillashi;

✓ Bosh og'rig'i;

✓ o'quvchilarning turli o'lchamlari;

✓ bosh aylanishi;

✓ orqa va qovurg'a og'rig'i;

✓ boshning keskin burilishlari fonida paydo bo'ladigan kramplar.

Qorin aortasi. Simptomlar birinchi navbatda rivojlanadi, ammo pilakcha joylashishiga va tananing ma'lum bir hududiga qon ta'minoti buzilishiga bog'liq:

✓ oyoqlarning karaxtligi va oqarishi, sovuq oyoqlari;

✓ vaqti-vaqti bilan gaplashish;

✓ belching, ko'ngil aynish va shishish bilan oshqozon buzilishi;

✓ oyoqlarda trofik yaralar.

Aterosklerozni davolash o'ta qiyin vazifa bo'lib, aortaning qaysi qismiga ko'proq ta'sir qilishini oldindan aniqlash muhimdir.

Diagnostika

Aorta aterosklerozi ko'pincha boshqa sabablarga ko'ra tekshiruvlar paytida aniqlanadi. Bemorda odatda o'ta og'ir holatlarga qadar shikoyatlar bo'lmaydi. Ba'zida shifokor o'pka va yurakni tinglash paytida xarakterli shovqinlarni eshitishi mumkin, chap va o'ng qo'lda assimetrik pulsni aniqlaydi. To'g'ri tashxis qo'yish uchun odatda quyidagilar buyuriladi:

✓ Aorta holatini baholash uchun yurak va qon tomirlarining ultratovush tekshiruvi;

✓ aortaning aniqroq tasvirlari uchun transezofagial ekokardiyografiya;

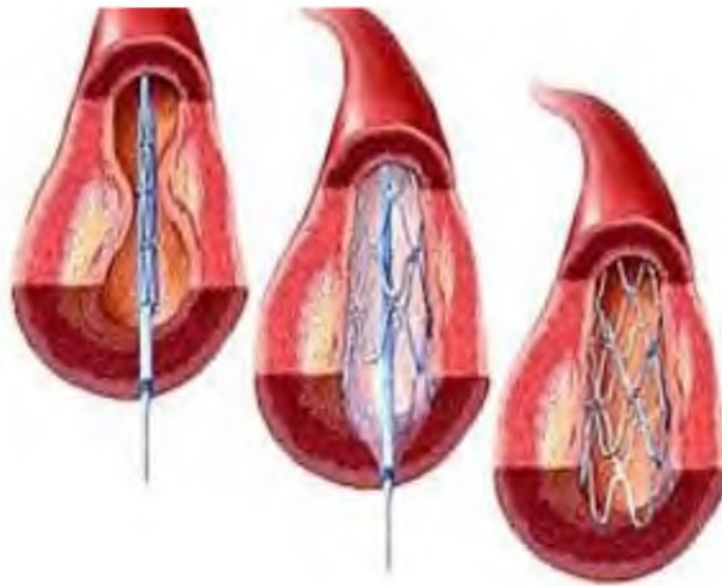
✓ Aorta orqali qon oqimini baholash uchun qon tomirlarining doppler sonografiyasi;

✓ KT yoki MRI, shu jumladan kontrastli vositalar.

Bundan tashqari, metabolik kasalliklarni, shu jumladan xolesterin, oqsillar, glyukoza miqdorini aniqlash uchun qon testlari buyuriladi.

Zamonaviy davolash usullari

Aorta aterosklerozini davolashda bemorga terapiyaning uchta variantini tavsiya etish mumkin:



3.7 rasm Zamonaviy davolash usullari

✓ turmush tarzini yanada faol va sog'lom turmush tarziga o'zgartiring, dietangizni qayta ko'rib chiqing;

✓ shifokor tomonidan tayinlangan dori-darmonlarni qabul qilish;

✓ qiyin vaziyatda jarrohlik aralashuvi tavsiya qilinishi mumkin.

Birinchi variant barcha odamlar uchun, ikkinchisi va uchinchisi - ma'lum alomatlar va ko'rsatmalar mavjud bo'lganda talab qilinadi. Aortaning jiddiy holatni nazorat qilish uchun ba'zi dorilarni qabul qilishni o'z ichiga oladi:

✓ lipidni kamaytiradigan dorilar (xolesterin va zararli yog'lar darajasini sozlash) - statinlar ko'pincha ishlatiladi - Atorvasatin, Simvastatin, Rozuvastatin, bundan tashqari, shifokor fibratlar, nikotinic kislota, to'yinmagan yog' kislotalari preparatlari, safro kislotasini ajratuvchi moddalarni buyurishi mumkin;

✓ bosimni tushiradigan va yurak faoliyatini yaxshilaydigan dorilar - Enalapril, Nitrogliserin, Bisoprolol, Amlodipinni buyurish mumkin;

✓ qon quyqalarini oldini olish uchun dorilar - Ticlodipine, Aspirin-kardio, Karioimagnil, og'ir holatlarda - jiddiyroq (Warfarin, Geparin).

Agar vaziyat og'ir bo'lsa, asoratlari xavfi mavjud, shifokor operatsiyani tavsiya qilishi mumkin - aorta pilakchalarini olib tashlash, angioplastika, aortaning balon kengayishi, stentlash.

Aorta aterosklerozining oldini olish

Aorta aterosklerozining oldini olish uchun asos xavf omillari ta'siriga qarshi kurashdir. Eng avvalo:

✓ ratsional ravishda, to'g'ri ovqatlaning, yog'li va shakarli ovqatlar, qayta ishlangan ovqatlar, tezkor ovqat miqdorini kamaytiring;

✓ iloji boricha harakatlaning, sport bilan shug'ullaning, sport zaliga, basseynga boring, sayr qiling;

✓ qon bosimi va xolesterin miqdorini nazorat qilish;

✓ yomon odatlardan voz kechish;

✓ muntazam ravishda tibbiy ko'rikdan o'ting;

✓ surunkali infeksiyalarni tezda davolash.

3.3 Aterosklerozni davolashda yangicha yondashuv

Interventsion va jarrohlik muolajalar

Dori-darmonlarni davolash bilan bir qatorda, aterosklerozni davolashning boshqa yanada radikal usullari mavjud. Ularning xatti-harakatlarining maqsadga muvofiqligi to'g'risida qaror qabul qilish uchun bemor diagnostik tekshiruvdan o'tadi - angiografiya.

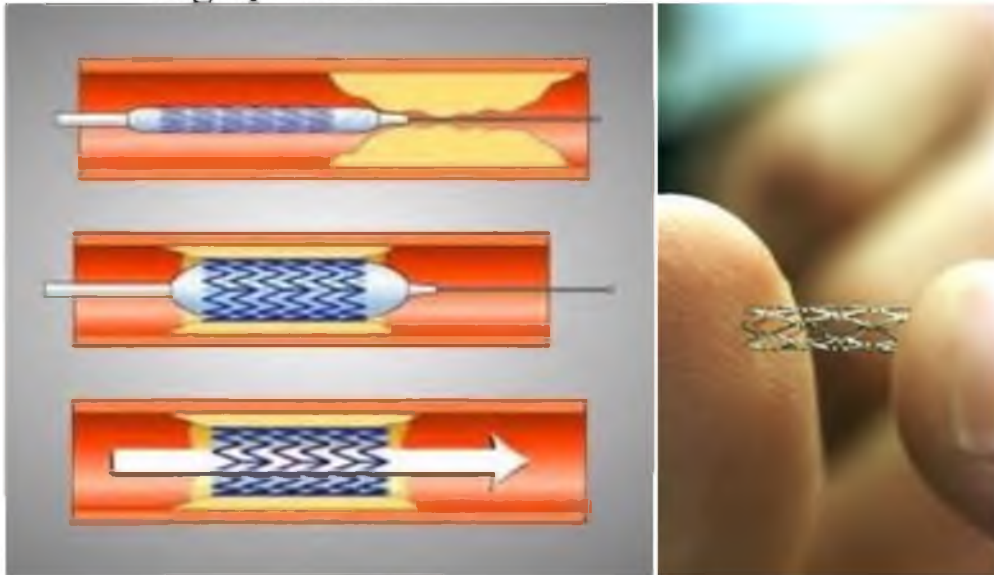
Angiografiya

Angiografiya – bu maxsus radioaktiv kontrastli moddasi kiritilgandan so'ng yurak va qon tomirlarini ko'rish (rentgen diagnostikasi) muolajasi. Angiografiya aortografiya (aorta va aorta qopqog'ini vizualizatsiya qilish), koronar angiografiya (koronar arteriyalarni ko'rish), ventrikulografiya (o'ng yoki chap qorinchalar va ularning klapanlarini ko'rish), angiografiya (tomirlar, miya, buyraklar tomirlarini ko'rish). Kontrastli vosita kateter (uzun egiluvchan naycha) yordamida angiografiya qilinadi, u bemorning yelkasida (braxial

arteriya) yoki sonda (femoral arteriya) kesma orqali tegishli arteriyaga kiritiladi.

Koronar angiografiya koronar arteriyalarning ateroskleroz bilan zararlanish darajasini baholashga, aterosklerotik pilakchanning joylashishi va hajmini, koronar arteriyaning torayish darajasini, shuningdek, eng ko'p ta'sirlangan arteriyalar sonini aniq aniqlashga imkon beradi.

Balonli angioplastika va stentlash



3.8 rasm. Stent ko`rinishi

Balonli angioplastika rentgen jarrohlik aralashuvi son arteriyasi orqali juda nozik sintetik kateter kiritiladi va u yerdan aterosklerotik koronar arteriyagacha boriladi. Pufak arteriyaning eng toraygan qismiga (rentgen tekshiruv ostida) joylashtirilganda, u bir necha marta puflanadi. Aralashuv tufayli ta'sirlangan arteriya bo'shlig'i kengayadi va uning o'tkazuvchanligi tiklanadi. Balonli angioplastika ijobiy klinik natija beradi: stenokardiya xurujlarining chastotasi va og'irligi pasayadi. Ammo, 2-5% hollarda asoratlari rivojlanishi mumkin - to'satdan spazm yoki arteriya devorlarining zararlanishi, bu miokard infarktining rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bundan tashqari, balonli angioplastika qilingan bemorlarning 30-45 foizida stenozning qaytalanishi aralashuvdan taxminan olti oy o'tgach kuzatiladi.

Koronar arteriya asoratlari va qayta stenozini oldini olish uchun ko'plab bemorlarga balon angioplastikasi paytida stentlar qo'yiladi. Stent - bu devorlarini mustahkamlash uchun koronar arteriyaga joylashtirilgan kichik po'lat simli ramka (2,5 sm gacha). Bitta bemorga, agar kerak bo'lsa, bir nechta stentlarni o'rnatishi mumkin. Afsuski, ayrim

bemorlarda stentlarning restenozi (takroriy stenoz) kuzatiladi. So'nggi yillarda tromb hosil bo'lish ehtimolini kamaytiradigan mahsus qoplamali stentlardan, shuningdek stenozning qaytalanish ehtimolini kamaytiradigan dorilarni (rapamitsin, aktinomitsin, statinlar) ishlab chiqaradigan sifat jihatidan yangi stentlardan foydalanishda katta umidlar mavjud.

Aortokaronar shuntlash operatsiyasi

Bugungi kunda koronar yurak kasalliklarini davolashning eng radikal usuli bu koronar arteriya shuntlash payvandlash (AKSH). Operatsiyaning mohiyati ateroskleroz bilan zararlangan koronar arteriya (yoki arteriyalar) bloklangan maydonini chetlab o'tib, yurak qon oqimi uchun yangi, aylanma yo'lni yaratishdir. Ko'pincha bitta emas, balki 3-5 arteriya birdaniga shuntlanadi. Bemorning o'z sonining katta safen venasi odatda shunt sifatida ishlatiladi. Bunda vena payvandining bir uchi aorta devorida, ikkinchisi esa uning shikastlanish joyi ostidagi koronar arteriyaga tikiladi.

Yana bir shuntlash usuli - bu ichki ko'krak arteriyasidan foydalanish, uning uchi koronar arteriyaga tikilgan (bu sut bezining koronar arteriyasini payvandlash). Shunday qilib, ilgari toraygan yoki trombozlangan tomir mintaqasida yurak mushagining oziqlanishi qisman ko'krak qafasi oziqlanishi tufayli amalga oshiriladi. Agar operatsiya ilgari miokard infarktiga uchragan, natijada ingichka defekt (chandiqlik) paydo bo'lgan joyda yurak qorinchasining anevrizmasi (sakkulyar kengayishi) bo'lgan bemorga o'tkazilsa, manevr operatsiyalari bilan bir vaqtda bu anevrizma eksiziya qilinadi. va yurak mushagining nuqsoni tikiladi.

Jarrohlik texnikasi rivojlanganligi tufayli yirik ixtisoslashgan tibbiyot markazlarida koronar arteriya shuntlashi payvandlash paytida o'lim darajasi 3% dan oshmaydi (o't pufagini olib tashlash operatsiyalarida bo'lgani kabi). Shu bilan birga, operatsiya natijasi nafaqat jarrohning texnikasiga, balki bemorning yoshiga, qo'shma kasalliklar soni va og'irligiga bog'liq.

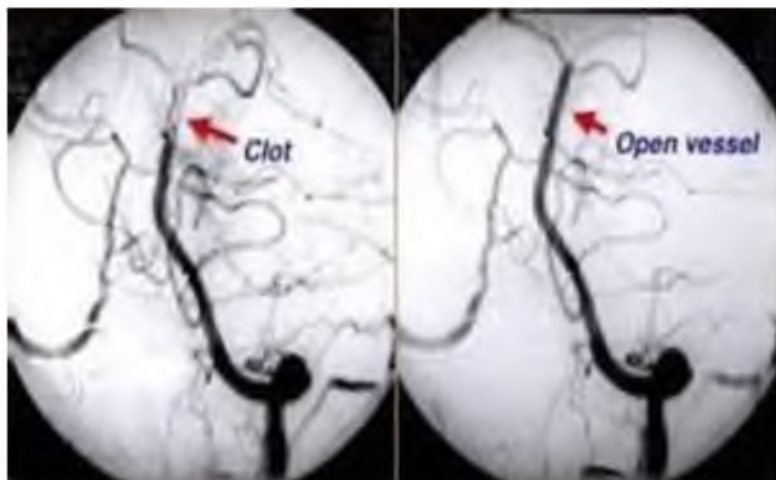
Yurak tomirlarini paypaslash operatsiyasi bemorlarning aksariyatini stenokardiya pektorisining zaiflashuvchi hujumlaridan, doimiy ravishda nitrogliserin va boshqa dori-darmonlarni qabul qilish ehtiyojidan xalos qiladi. Shu bilan birga, uzoq muddatli davrda stenokardiya pektorisining qaytalanishi ko'pincha kuzatiladi.

Bemorlarning 3-4 foizida relaps operatsiyadan keyingi bir yil ichida sodir bo'ladi, bu odatda manevrlarni qo'yish bilan bog'liq texnik muammolar bilan bog'liq. Operatsiyadan 5 yil o'tgach, stenokardiya pektorisining qaytalanishi operatsiya qilingan bemorlarning taxminan 35 foizida, 10 yildan keyin esa bemorlarning 50 foizida uchraydi. Ushbu holatlarda relapsning sababi bir xil aterosklerotik jarayonning rivojlanishidir. Shubhasiz, aterosklerozning kuchayishi, koronar arteriya chetlab o'tqazilgan va tibbiy davolangan bemorlarning umr ko'rish davomiyligini taqqoslagan holda, davolashning jarrohlik usulining afzalliklarini aniqlay olmaganligini tushuntiradi. Bemorlarning ayrim toifalari bundan mustasno, operatsiya hayotni uzaytirishi yoki miokard infarkti ehtimolini kamaytirishi to'g'risida hech qanday dalil yo'q.

Bajarilgan operatsiyada qo'yilgan shuntlar, shuningdek bemorning o'z tomirlari tiqilib qolishi mumkin, shunda bemor ikkinchi operatsiyani o'tkazish zarurati bilan duch keladi. Takroriy AKSH odatda og'irroq bo'ladi, operatsiya paytida va undan keyin darhol asoratlar xavfi ancha yuqori va klinik ta'sir birinchi shuntlashda bo'lgani kabi aniq emas. Shuning uchun voqealarning bunday rivojlanishiga yo'l qo'ymaslik yaxshiroqdir.

Eng asosiysi, bemorlar AKSH operatsiyasi aterosklerozni davolamasligini, faqat uning klinik ko'rinishini yo'q qilishini tushunishlari kerak. Jarrohlikdan so'ng aterosklerozning rivojlanishi birlamchi ateroskleroz singari sekinlashishi mumkin - turmush tarzini o'zgartirish, xavf omillarini o'zgartirish va tavsiya etilgan davolanishni muntazam qabul qilish.

Miya qon aylanishini ta'minlovchi tomirlardagi rekonstruktiv jarrohlik



3.9 rasm Miya qon tomirlarda okklyuziya

Miya tomirlarining aterosklerotik stenozi klinik jihatdan har xil og'irlikdagi miya qon aylanishining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'pincha stenoz o'choqlari umumiy karotis arteriyalarda (ichki va tashqi karotis arteriyalarga tarvaqaylash joyida), vertebral arteriyalarda (ular subklavian arteriyalardan chiqib ketadigan joyda), shuningdek chapda joylashgan karotis va chap subklavian arteriyalar.

Miya qon aylanishi buzilishining sababi nafaqat miya tomirlarining stenozi, balki ularning emboli bilan tiqilib qolishi ham bo'lishi mumkin. Parietal trombnig bo'laklari yoki hatto aterosklerotik pilakcha yog'li birikmalari chiqib ketishi, miyaning kichik tomirlariga qon oqimi bilan kirib, ularni tiqib qo'yishi mumkin. Ushbu jarayon miya emboliya deb ataladi.

Miya qon aylanishini ta'minlovchi tomirlarning aterosklerozini jarrohlik yo'li bilan davolash miyaning ishemik shikastlanishining oldini olishga qaratilgan. Miya tomirlarining og'ir stenozi bilan rekonstruktiv operatsiya - endarterektomiya qilish mumkin. Amaliyotning mohiyati aterosklerotik pilakcha (arteriya devoridan puflanadi) va keyinchalik maxsus yamoq yordamida angioplastikani olib tashlashdan iborat.

Yuqorida tavsiflangan barcha operatsiyalar, shu jumladan AKSH operatsiyasi, tomirlarning aterosklerotik shikastlanishlari oqibatlarini bartaraf etishga qaratilgan bo'lib, aterosklerozning asosiy sababi - lipid metabolizmining buzilishiga ta'sir qilmaydi. Biroq, bunday operatsiyalar ham mavjud.

Buzilgan lipid metabolizmini tuzatish operatsiyalari

Ingichka ichakning qisman shuntlash operatsiyasi (qisman bilan shuntlash operatsiyasi) AQShda X.Buxvald tomonidan 1963 yilda ishlab chiqilgan.

Interventsiya ingichka ichakning oxirgi uchdan bir qismini ovqat hazm qilishdan olib tashlashdan iborat.

Uning boshlang'ich qismidagi ingichka ichak jejunum, ikkinchi qismi esa ichak deb ataladi. Xolesterolni oziq-ovqat va safro kislotalaridan yutishda katta ahamiyatga ega bo'lgan ichak. Bundan tashqari, ingichka ichakning oxirigacha (ya'ni yo'g'on ichakka yaqinroq), shunchalik faol singishi (so'rilishi) sodir bo'ladi.

Qisman yonbosh atrofiy operatsiyasi ushbu mexanizmni buzadi: oziq-ovqat va safro kislotalaridagi xolesterin qisqa ingichka ichakka singib ketishga ulgurmaydi va najas bilan ajralib chiqadi. Ushbu operatsiyaning yon ta'siri ba'zi bemorlarda vaqtincha diareya va B12 vitamini etishmasligini o'z ichiga oladi.

1977 yildan buyon ushbu operatsiyalar St. akad. I.P.Pavlova. So'nggi yillarda ushbu operatsiyalar uchun laparoskopik texnikadan foydalanilmoqda, bu operatsiya xavfini sezilarli darajada kamaytiradi va operatsiyadan keyingi katta chandiqlar qoldirmaydi. Ateroskleroz va lipid metabolizmining buzilishi uchun qisman bilan shuntlash operatsiyasini o'tkazish bo'yicha 25 yillik tajribamiz barqaror hipolipidemik ta'sir va yurak tomirlari kasalligi bo'lgan ba'zi bemorlarda aterosklerotik plakalarning teskari rivojlanishidan dalolat beradi.

Giperxolesterinemiyani davolash uchun portokaval manevr operatsiyasi 1973 yildan beri qo'llanilib kelinmoqda va portal va pastki vena kava o'rtasida anastomoz hosil qilishdan iborat. Portokaval manevrning gipolipidemik ta'sir mexanizmi xolesterin va aterogen past zichlikdagi lipoproteinlar sintezining pasayishi bilan bog'liq.

Jigar transplantatsiyasi lipoprotein metabolizmining normallasishiga yordam beradi va og'ir tug'ma giperxolesterinemiya uchun ishlatiladi. Birinchi marta 1984 yilda T. Starzl yetti yoshli qizchada tug'ma giperxolesterinemiya uchun jigar transplantatsiyasini amalga oshirdi. Uning plazmadagi xolesterin darajasi 25 mmol / L ni tashkil etdi (me'yordan 5 baravar yuqori). Tug'ma giperxolesterinemiya bilan ateroskleroz va uning klinik asoratlari juda erta rivojlanadi. Xususan, olti yoshga kelib, qiz miokard infarktiga chalingan. Yurak tomirlarini paypaslash yo'li bilan amalga oshirilganiga qaramay, bolada stenokardiya pektorisining tez-tez hujumlari davom etdi va yurak

yetishmovchiligi rivojlandi. Shuning uchun, jigar transplantatsiyasi bilan bir vaqtda u yurak transplantatsiyasini o'tkazdi. Stenokardiya xurujlari to'xtadi, umumiy qon plazmasidagi xolesterin miqdori 25 mmol / L dan 7 mmol / L gacha kamaydi.

Ushbu bo'limda tavsiflangan, lipid metabolizmini tuzatuvchi operatsiyalar, ularning aniq samaradorligiga qaramay, cheklangan darajada qo'llaniladi.

Qo'shimcha usullar

Ekstrakorporal usullar

Lipid metabolizmini tuzatish uchun ekstrakorporal usullar mavjud. Xulosa shuki, biologik suyuqliklar (qon, limfa) tarkibini tanadan tashqarida tozalash orqali tuzatish kerak. Bir nechta usullar mavjud.

Gemosorbtsiya - qon tanadan tashqaridagi maxsus apparatda joylashgan filtrlardan (adsorbentlardan) o'tadi. Maxsus sorbentlardan foydalanish aterogen plazma lipoproteinlarini qondan olib tashlashga imkon beradi. Afsuski, shu bilan birga, boshqa lipoproteinlar, shuningdek qon elementlari adsorbsiyalanadi. Shu munosabat bilan immunosorbtsiya afzalroqdir.

Immunosorbtsiya - immunosorbentdan foydalanish qondan faqat past va juda past zichlikdagi aterogen lipoproteinlarni ajratib olishga imkon beradi.

Plazmaferez - bemorning qon plazmasini qon mahsulotlari va (yoki) qon o'rnini bosadigan moddalar bilan almashtirish.

Plazma sorbsiyasi - qon plazmasini sorbentlar bilan tozalash, keyinchalik bemorning tanasiga qaytish.

Ushbu usullardan foydalanish qonning lipid tarkibi ko'rsatkichlari holatini vaqtincha yaxshilashga imkon beradi. Ushbu usullarning keng tarqalgan kamchiliklari ularning tanlanmaganligidir, chunki tanadan aterogen tarkibiy qismlar bilan birga immunitet omillari va yuqori darajadagi oqsillar chiqarib tashlanadi. Agar siz ushbu usullarni doimiy ravishda qo'llasangiz, unda qonning oqsil tarkibi o'zgaradi va bu asoratlarning rivojlanishi bilan to'la.

Ushbu usullardan hozirgi paytda apparat plazmaferez ko'pincha qonning buzilgan lipid tarkibini tuzatish uchun ishlatiladi. Ushbu usul bemorni qon plazmasini qon mahsulotlari bilan bir vaqtning o'zida almashtirish bilan hujayralar (eritrotsitlar, leykotsitlar, limfotsitlar, monotsitlar, trombotsitlar) va suyuq qismga (qon plazmasi) qonni

asboblari yordamida ajratishga asoslangan. maxsus eritmalar bilan ishlangan shakllangan elementlarning tanasiga qaytish.

Og'ir oilaviy giperxolesterinemiya bilan og'riqan bemorlarda 10 yil davomida oyiga 2-4 marta amalga oshiriladigan ushbu protsedura sezilarli klinik yaxshilanishga va hatto bemorlarning umr ko'rish davomiyligini oshirishga olib keladi.

Ta'riflangan usullarning aniq kamchiliklari ularning qisqa muddatli ta'siri, bemorlar uchun qiyin bo'lgan protseduralarni bir necha marta takrorlash zarurati (oyiga 2 yoki undan ko'p marta) va yuqori narx.

Lazer bilan qon nurlanishi

Lazerning biologik ta'siri

So'nggi bir necha yil ichida yurak tomirlari kasalligini davolash uchun yangi apparat usullari qo'llanildi. Ushbu usullarga tashqi kontrpulsatsiya va zarba to'lqini terapiyasi kiradi. Ushbu usullar mamlakatdagi bir qator etakchi kardiologik klinikalarda amaliyotga joriy qilingan va ko'plab klinisyenlar ularni qo'llash natijalarini ijobiy baholaydilar.

Kengaytirilgan tashqi kontrpulsatsiya

Koroner arter kasalligi va yurak etishmovchiligini davolashning yangi usuli. Hozirgi vaqtda kuchaytirilgan tashqi kontrpulsatsiya yurakni ishemik kasalligi bo'lgan, og'ir stenokardiya pektorisli (III-IV funktsional sinf) bemorlarda amalga oshiriladi, ularda dori-darmonlarni davolash etarli darajada samara bermaydi va turli sabablarga ko'ra balon angioplastikasi yoki koronar arteriya bilan payvandlash mumkin emas.

Kengaytirilgan tashqi kontrpulsatsiya tizimi - bu bemorning oyoq-qo'llari va dumg'azalarini o'rab turgan uchta puflanadigan manjetlarning konfiguratsiyasi. Manjetlar buzoqlardan son va dumg'azaga ketma-ket shishiriladi, natijada aortada diastolik bosim kuchayadi va qon yurakka venoz qaytadi. Keyinchalik, sistol boshlanishidan oldin, manjetlardan havo chiqariladi, bu esa yurakdagi yukning bir vaqtning o'zida pasayishi bilan chap qorinchani sezilarli darajada tushirishga yordam beradi. Inflyatsiya va manjetlarning inflyatsiyasi bemorning qabul qilingan kardiogramiga muvofiq yurak siklining fazalari bilan sinxronlashtiriladi.

Usulning mohiyati diastolik qon oqimini doimiy ravishda saqlab turishdan iborat bo'lib, shu tufayli yurak mushagining ishemik

sohalarida kollateral (qo'shimcha tomirlar) shakllanishi rag'batlantiriladi. Natijada, miokardiy ishemiya belgilari pasayadi: stenokardiya xurujlarining chastotasi va og'irligi, nitrogliseringa bo'lgan ehtiyoj, bemorlarning jismoniy ko'rsatkichlari va umumiy farovonligi yaxshilanadi.

Ushbu turdagi davolash uchun bir qator kontrendikatsiyalar mavjud. Bularga yomon boshqariladigan arterial gipertenziya, og'ir aritmiyalar, yurakning qopqoq apparati shikastlanishi, tromboflebit va boshqalar kiradi.

1. Aterosklerozda birinchi navbatda tomirlar devorining quyidagi qatlamlari zararlanadi:

- A. Intima.
- B. media.
- C. Adventitsiya.
- D. qon tomir devorining barcha qatlamlariga teng ta'sir qiladi

2. Aorta lipoidozi:

- A. Bolalikdan boshlanadi.
- B. hayotning uchinchi o'n kunligidan boshlanadi.
- C. O'rta yosh uchun xarakterlidir.
- D. Qariyalar va qarilik yoshi uchun xarakterli.

3. Arteriya intimasida silliq mushak hujayralarining ko'payishi quyidagicha hisoblanadi:

- A. Aterogeneznining majburiy bosqichi
- B. Aterogeneznining muhim, ammo majburiy bo'lmagan bosqichi.
- C. Aterogeneznining ikkilamchi bosqichi
- D. Aterogeneznining uchlamchi bosqichi.

4. Gistologik rasm uchun ko'pikli hujayralar deb ataladigan narsa:

- A. Aterosklerozning dastlabki bosqichlari.
- B. Aterosklerozning so'nggi bosqichlari.
- C. Aterosklerozning asoratlari bilan.
- D. Aterosklerozning gistologik rasmiga xos emas.

5. Quyidagi jarayonlardan u alomat sifatida qaralmaydi: murakkab aterosklerotik shikastlanishlar:

- A. Tromboz.
- B. Kaltsifikatsiya.
- C. Fibroz.
- D. Ekspressiya

6. Gemodinamik jihatdan koronar arteriya toraygan aterosklerotik shikastlanish:

- A. 25%.
- B. 40%
- C. 75%.
- D. 10%

7. Giperlipoproteinemiyaning sanab o'tilgan turlaridan aterogen:

- A. I tip.
- B. V tip.
- C. III tip.

D. VIII tip

8. Giperlipoproteinemiyaning sanab o'tilgan turlaridan aterogen emas:

A. IIa tip.

B. IIb tip

C. V tip.

D. III tip.

9. Ekzogen triglitseridlarning transport shakli:

A. xilomikronlar.

B. juda past zichlikdagi lipoproteinlar.

C. past zichlikdagi lipoproteinlar.

D. yuqori zichlikdagi lipoproteidlar

10. Ekzogen xolesterolning transport shakli:

A. juda past zichlikdagi lipoproteinlar.

B. past zichlikdagi lipoproteinlar.

C. chilomikronlar.

D. "qoldiq" zarralar.

E. Yuqori zichlikdagi lipoproteinlar

11. Endogen xolesterolning asosiy transport shakli:

A. juda past zichlikdagi lipoproteinlar.

B. past zichlikdagi lipoproteinlar.

C. xilomikronlar.

D. "qoldiq" zarralar.

E. Yuqori zichlikdagi lipoproteidlar

12. Atererogenga qarshi rol o'ynaydi:

A. juda past zichlikdagi lipoproteinlar.

B. past zichlikdagi lipoproteinlar.

C. xilomikronlar.

D. "qoldiq" zarralar.

E. Yuqori zichlikdagi lipoproteinlar

13. Yuqori zichlikdagi lipoprotein xolesterolining sinonimi:

A. Esterlangan xolesterin

B. Xolesterolning darajasi pastligi

C. Alfa-xolesterin

D. Beta-xolesterin

E. Prebeta-xolesterin

14. Past zichlikdagi lipoprotein sinonimi xolesterin bu:

A. Alfa-xolesterin

- B. Beta-xolesterin
- C. Prebeta-xolesterin
- D. Aniqlanmagan xolesterin

15. Qon zardobining "xil" ko'rinishi quyidagicha berilgan:

- A. xilomikronlar
- B. "qoldiq" zarralari
- C. ZJPL
- D. PZL
- E. YuZL

16. Oilaviy giperxolesterinemiya patogenezida asosiy ahamiyatga quyidagilar kiradi:

- A. PZL sintezining buzilishi
- B. Xolesterolning singishini buzilishi
- C. PZL biriktirilgan retseptorlari sonining kamayishi
- D. JPZL katabolizmining buzilishi

17 Tirotoksikozda:

A. Zardobdagi xolesterin miqdorining ko'payishi tendentsiyasi mavjud

- B. Zardobdagi xolesterin miqdorini pasayishi tendentsiyasi mavjud
- C. Zardobdagi xolesterin o'zgarmaydi

18. Lipitlarning asosiy aterogen klassi oproteinlar bular:

- A. JPZL
- B. PZL
- C. YuZL
- D. Xilomikronlar

19. Kaltsiy antagonistlarini qabul qilishda:

- A. qon zardobining lipid tarkibida ijobiy o'zgarishlar kuzatiladi
- B. qon zardobining lipid tarkibidagi noqulay o'zgarishlar
- C. sezilarli o'zgarishlar qonning lipid tarkibida kuzatilmaydi

20. Giperlipoproteinemiya uchun koronar ateroskleroz va aterosklerozning klinik belgilarining kombinatsiyasi xosdir:

- A. I tip
- B. IIa tip
- C. IIb tip
- D. III tip
- E. IV tip

Vaziyatli masala

1. 62 yoshli bemor bosh og'rig'i, xotirasi yo'qolishi va ko'z yoshlanishi, shuningdek doimiy ravishda ko'krak og'rig'iga, bu og'riqlarni qorin va bo'yinning yuqori qismiga tarqalishi, oyoqlari va qo'llarining uyushishi, uzoq yurish paytida oyoqlarda og'riqlar. Anamnezdan: yuqorida aytib o'tilgan shikoyatlar bemorni bir necha yildan buyon bezovta qilmoqda, ammo shifokorga murojaat qilmagan, yaqinda sog'lig'i yomonlasha boshladi. Bemor ko'p yillar davomida chekadi va spirtli ichimliklar ichadi, yog'li va achchiq ovqatlarni yaxshi ko'radi.

Ob'ektiv ravishda: o'rtacha og'irlik holati. Ksantomalar terida ko'krak qafasi, oyoq va yelka-kamar sohasida aniqlanadi. Palpatsiya paytida - bo'yin sohasida pulsatsiya. Perkussiyada - tomirlar to'plami chegaralarining 7 sm gacha kengayishi. Auskultatsiya paytida - aortada ikkinchi ton kuchayadi, sistolik shovqin QB- 145/80 mm sim ust. Laboratoriya ko'rsatkichlari: qondagi xolesterin darajasi - 7 mmol / l.

Sizning tashxisingiz:

A. YuK, stenokardiya, FS 2.

B. Gipertenziv kasallik, 2 bosqich.

B. Aorta, miya tomirlari, yurak, periferik tomirlar ustun bo'lgan ateroskleroz. *

D. Altsgeymer kasalligi.

Davolash taktikasi:

A. Kam kaloriya dietasi, hayvonlarning yog'larini cheklash.

B. Chekish taqiqlangan.

B Nikotink kislota, statinlar, fibratlar, safro kislotalari sekvestrlari.

D. Yuqoridagilar barchasi. *

2. Bemor 65 yoshda. Sovuq oyoqlar, yurish paytida oyoqlarning uyushishi va og'rig'i, dam olish paytida og'riqni yo'qolishi, umumiy holsizlik kabi shikoyatlar bor. Anamnezdan: sanab o'tilgan shikoyatlar 5 yildan beri tashvishga solmoqda. Ob'ektiv ravishda: o'rtacha og'irlik holati. Teri rangpar. Puls 1 daqiqada 72 marta uradi. QB -140/80 mm simob ustuni Laboratoriya tekshiruvlarida qonda xolesterin miqdori oshgani aniqlandi.

Sizning tashxisingiz:

A. Ateroskleroz, asosan periferik tomirlarning shikastlanishi (Lerish sindromi). *

B. Periferik tomirlarning trombozi.

B. Aorta, miya va yurak tomirlarining aterosklerozi

D. Altsgeymer kasalligi.

Eng ishonchli diagnostika usuli:

A. EKG

B. ExoOKG

B. Doplerografiya *

D. Angiografiya *

D. Yuqorida aytilganlarning hammasi.

3. Bemor V., 72 yoshda, oyoq arteriyalarining obliterlovchi aterosklerozi tashxisi bilan kasalxonaga yotqiziladi. Zaiflik va charchoqning kuchayishi, oyoq mushaklarining zaifligi, oyoqlarning sovuqligi va uyqusirashi haqida shikoyatlar. Boldir mushaklari va oyoqlarida paroksizmal og'riq, odatda yurish paytida paydo bo'ladi. Bemorni to'xtashiga majbur qiliadi, shundan keyin og'riq susayadi. Bemor nogiron bo'lib qolishidan xavotirda. Taxminan olti oy davomida kasal.

Ob'ektiv ravishda: harorat 36,5 ° S Umumiy holat qoniqarli. Teri toza. Puls 74 / min., Ritmik, taranglashgan, oyoq arteriyalarida, pulsatsiya keskin pasaygan. QB 180/90 mm simob ustuni Qorin bo'shlig'i patologiyasi aniqlanmadi.

1. Bemorga dietoterapiya bo'yicha maslahat bering.

2. Kasallikning oldini olish haqida aytib bering.

4. Miya tomirlarining aterosklerozi tashxisi qo'yilgan 62 yoshli bemor O., shifokorga kechqurun yoki kechasi tez-tez uchraydigan, turli xil lokalizatsiyada (ba'zida boshning yarmi, ba'zan butun bosh) og'riq paydo bo'ladigan shikoyatlar bilan murojaat qildi. og'riq qoldiruvchi vositalar bilan og'riq qoladi (analgin, baralgin); bosh aylanishi Vujudga kelishi hech narsa bilan bog'lamaydigan chap yelkaga tarqaladigan yurak sohasidagi sanchuvchi og'riq valokordin yordamida engillashadi. Bemor ko'rish qobiliyatining buzilishi, xotiraning sezilarli darajada buzilishi, holsizlikka shikoyat qiladi.

Ob'ektiv: bemorning ahvoli qoniqarli. Ongi ravshan. Tana harorati 36, 70 C. Puls daqiqada 62 marta, ritmik, to'laqonligi o'rtachadiriladi. QB- 100/60 mm. simob ustuni Nafas olish chuqur, daqiqada 18 marta.

1. Bemorga dietoterapiya bo'yicha maslahat bering.

2. Kasallikning oldini olish haqida aytib bering.

5. Bemor S, 26 yoshda, tekshiruv uchun kardiologiya bo'limiga yotqizilgan. Shikoyatlar tez-tez bosh og'rig'i, bosh aylanishi, hayajon bilan bog'liq bo'lmagan ongni yo'qotish, yurakdagi og'riq. Uning otasi,

39 yoshligida, 3 yil davomida yurak ishemik kasalligi bilan og'rganidan so'ng, koronar arteriya shuntlash operatsiyasini o'tkazgan. Yigit chekmaydi, deyarli spirtli ichimlik ichmaydi. Ikkala qo'lning qon bosimi yuqori, puls barcha periferik arteriyalarda mavjud. Kuchli giperxolesterinemiya va irsiyat bilan bemorda yurak ishemik kasalligini rivojlanish ehtimoli katta.

Ob'ektiv ravishda: ahvoli qoniqarli. Teri toza. Nafas olish vesikulyar. Puls daqiqada 22 marta, QB 140/80 mm Hg

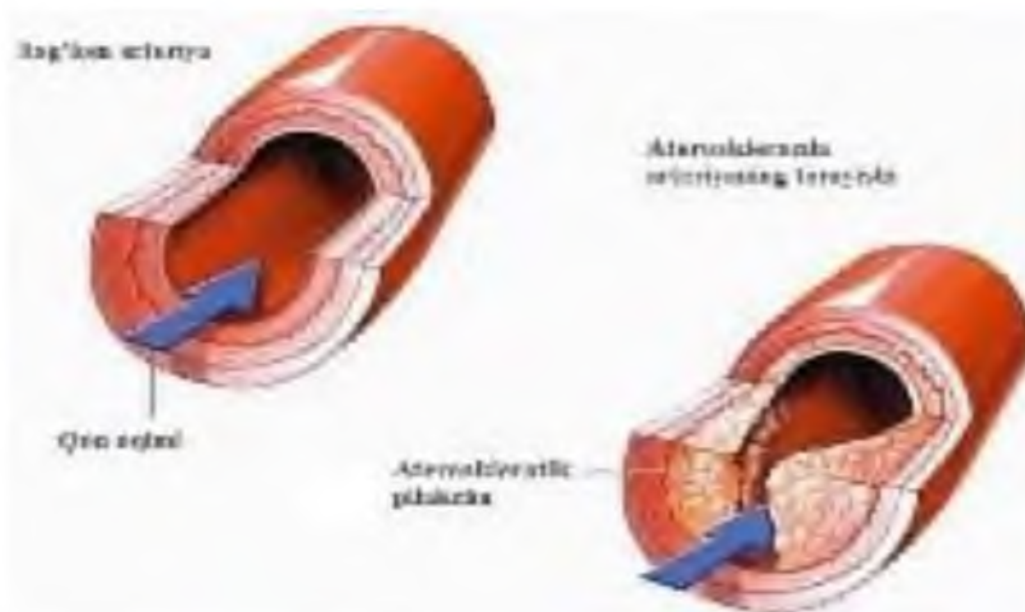
1. Bemorga dietoterapiya bo'yicha maslahat bering.
2. Kasallikning oldini olish haqida aytib bering.

IV – BOB. YURAKNING ISHEMIK KASALLIKLARI

Yurakning ishemik kasalligi — yurak mushaklarini kislorodga boʻlgan talabi va koronar qon tomirlaridagi qon aylanishi orasidagi muvozanatni buzilishi natijasida yuzaga keladigan patologik holat. Ushbu taʼrif 1957 - yilda ateroskleroz va YuIK ni oʻrganish boʻyicha jahon sogʻliqni saqlash tashkiloti (JSST) ekspertlari tomonidan taklif etilgan. Yuqorida qayd etilgan muvozanatni buzilishi oqibatida ishemiya yoki nekroz holatini yuzaga kelishi asosida aksariyat hollarda kardioskleroz rivojlanishi yotadi. Bu oʻzgarishlar yurakni sistolik va/yoki diastolik faoliyatini oʻzgarishi bilan kechadi. YuIKda miokardga qon kelishi kamayishi yoki toʻxtashi sababli yurak mushagining oʻtkir va surunkali zararlanadi, yurak qon tomir tizimining keng tarqalgan kasalligi miokard ishemiyasi va koronar qon aylanishining buzilishi bilan kechadi. Yurakning ishemik kasalliklariga, asosan, koronar (toj) tomir arteriyalari aterosklerozi natijasida yurak mushaklarida qon aylanishining yetishmay qolishi va shu tufayli yurakning qonga toyinmasligiga sabab boʻladi. Yurakning ishemik kasalliklari muntazam rivojlanib boruvchi ogʻir yurak xastaligi hisoblanadi. YuIKning kelib chiqishi va rivojlanishiga kishilarning yoshi, kasallikka irsiy moyillik, gipertoniya kasalligi, qandli diabet, semirib ketish, ichkilikka ruju qoʻyish, kashandalik, kam harakat (gipodinamiya), jismoniy hamda ruhiy zoʻriqish va boshqalar sabab boʻladi.

Koronar tomirlar aterosklerozi YuIKning eng asosiy sabablaridan (95%) hisoblanadi. Ateroskleroz yurak qon tomirlarining torayishiga olib keladi, natijada miokardning qonga boʻlgan ehtiyoji yetarli darajada taʼminlanmaganligidan ishemiya yuzaga keladi.

YuIK butun dunyoda jumladan, Oʻzbekistonda ham katta yoshdagi aholi orasida keng tarqalgan va oʻlimga olib keluvchi asosiy sabablardan biri hisoblanadi. Oʻtkazilgan kuzatuvlar 20-44 yoshdagi erkaklarning 5–8%, 45-69 yoshdagilarning esa 18-24,5% YuIK borligini koʻrsatgan.



4.1 rasm. Normal va aterosklerotik qon tomirlar

YuIK ayollar orasida kam uchraydi, katta yoshdagi ayollar orasida bu koʻrsatgich 13–15%ni tashkil etadi. Yevropa kardiologlar jamiyati maʼlumotlariga koʻra har 1 mln. aholi orasida YuIK 30-40 ming odamda kuzatiladi. AQSh da YuIK bilan ogʻrigan 11 mln. odamdan har yili 500000 dan koʻprogʻi olamdan koʻz yumadi. Yurak qon tomir kasalliklari bilan vafot etganlarnig yarimini YuIK tashkil qiladi.

Butun Jahon Sogʻliqni Saqlash tashkiloti (BJSST) maʼlumotiga koʻra har yili yurak ishemik kasalligidan (YuIK) 17,7 mln. odam vafot etadi, oʻlim umumiy koʻrsatgichining 31,1 foizini tashkil etadi.



4.2 rasm. Yurakning koronar qon tomirlari

Xavf omillari. O'tkazilgan tadqiqotlar natijasida YuIK shakllanishida bir qator omillar muhim ahamiyatga ega ekanligi tasdiqlangan. Shuning uchun shifokor ularga alohida ahamiyat berishi lozim. Chunki ularni bartaraf etilishi YuIK kelib chiqishi va asoratlanishini keskin kamaytiradi. Ular ikkita o'zgarmaydigan va o'zgaradigan xavf guruhlarga bo'linadi:

O'zgarmaydigan xavf omillari:

- Bemor yoshi (YuIK rivojlanish xavfi 40 yoshdan keyin oshib boradi);
- Jinsi (erkaklarda ko'proq uchraydi);
- Yurak - qon tomir kasalliklariga nasliy moyillik (bemorning 55 yoshgacha bo'lgan yaqin qarindoshlarida YuIK, gipertoniya kasalligi (GK) va ularni asorati mavjud bo'lsa);

O'zgaradigan xavf omillari:

- Bemorda va uning ota-onasida lipid almashinuvining buzilishi mavjudligi (giperxolesterinemiya - och qorinda umumiy xolesterin miqdori 250 mg/dl yoki 6.2 mmol/l dan yuqori, gipertriglitsideremiya - qonda triglitsideridlar miqdori 200 mg/dl yoki 2,3 mmol/l va ko'p);
- AG mavjudligi (QB \geq 140/90 mm.sim.ust. va undan yuqori);
- Chekish (muntazam ravishda kunda bitta va undan ko'p sigaret chekish);
- Semizlik (tana vazni indeksi \geq 25);
- Bemorda va uning ota-onasida uglevod almashinuvini buzilishi borligi (giperglikemiya, qandli diabet - QD);
- Gipodinamiya (past jismoniy faollik);
- Psixoemotsional zo'riqish;
- Ovqatlanish xususiyatlari;
- Kasbi, ijtimoiy ahvoli;
- Atrof - muhit ta'siri;
- Siydik kislotasi almashinuvining buzilishi (giperurikemiya).

Bu omillarni erta aniqlash hamda mumkin qadar bartaraf etish bemorlar hayot sifatini yaxshilaydi va kasallikni asoratlanishi hamda to'satdan o'lim xavfini kamaytiradi.

Tasnifi. JSST ekspert qo'mitasi takliflari asosida Rossiya kardiologlari assosiasiyasi tomonidan 1989 yilda EKG natijalariga va fermentlar faolliligiga asoslangan va 2000 yilda O'zbekiston

kardiologlarining IV s'yezdida to'ldirilgan tasnifga ko'ra, 8 guruhga bo'linadi:

- I. To'satdan o'lim (birlamchi yurak to'xtashi)
- II. Stenokardiya
 - Barqaror stenokardiya (I-IV FS)
 - Angiospastik (Prinsmetall) stenokardiya
 - Nostabil zo'riqish stenokardiyasi
 - Ilk marta paydo bo'lgan (1 oy mobaynida)
 - Avj olib boruvchi
 - Erta infarktdan keyin
 - Erta jarrohlikdan keyin
- III. Og'riqsiz ishemiya
- IV. Mikrovaskulyar stenokardiya (X- sindrom)
- V. Miokard infarkti
 - Q tishchali
 - Q tishchasiz
- VI. Infarktdan keyingi kardioskleroz
- VII. Yurak ritmining buzilishi
- VIII. Yurak yetishmovchiligi

Etiologiyasi va patogenezi. YuLK asosiy sababi toj tomirlar aterosklerozi, uning spazmi va tromblar hosil bo'lishi sababli miokardni kislorodga bo'lgan talabini qondirilmaligi hisoblanadi. Ular orasida koronar qon tomirlar aterosklerozi nafaqat kata, balki 40 yoshgacha bo'lgan erkaklar orasida ham YuLK rivojlanishining asosiy sababi hisoblanadi.

Koronar qon tomirlardagi aterosklerotik o'zgarishlar, ularni qon bilan ta'minlaydigan sohalarida o'tib ketuvchi yoki doimiy ishemiya jarayonini yuzaga keltiradi. Toj tomirlardagi aterosklerotik o'zgarishlar darajasi turlicha bo'lib, ularni bittasini zararlanishi taxminan 30% bemorlarda, ikkitasi 1/3 qismida va qolganlarida esa uchta tomirlarda aniqlanadi. Aterosklerotik jarayon ko'p hollarda birinchi bo'lib chap arteriyaning oldingi qorinchalararo keyin uni aylanib o'tuvchi shoxini va so'ng o'ng koronar arteriyani shikastlaydi. Ayrim ma'lumotlarga ko'ra koronar arteriyasining boshlanish 6 sm da ateroskleroz ko'proq kuzatiladi. Shu bilan bir qatorda YuLK bilan og'rigan bemorlarda koronarografiya tekshirish usuli yordamida bir vaqtning o'zida toj tomirlarning bir nechta shoxchasi shikastlanganligi, yaqqol namoyon

bo'lgan klinik holatlarda esa aterosklerotik o'zgarishlar tufayli 75 % va undan ko'proq qismi torayganligi aniqlangan.

YuIK ni yaqqol namoyon bo'lgan klinik belgilari bilpn kechadigan miokardni o'tib ketuvchi ishemiyasi tashxislangan 10-15% bemorlarda proksizmal yirik toj arteriyalarini aterosklerotik torayishi aniqlanmaydi. "X sindrom" deb yuritiladigan ushbu turdagi YuIKning rivojlanishi asosida koronarografiya yordamida aniqlanmaydigan periferik mayda qon tomirlarini shikastlanishi yotadi.

Toj tomirlar yetishmovchiligiga ularni zararlanishi bilan kechadigan bir qator kasalliklarda (koronar arteriyalarni tug'ma anomaliyalari, tizimli arteriitlar, revmatizm, infeksiyon endokardit, tizimli qizil yugurdak, vaskulitlar, amiloidoz, aorta stenoz, ko'krak aortasini qavatlanuvchi anevrizmasi, kardiopatiyalar) ham o'tib ketuvchi miokard ishemiyasi hatto MI kuzatilishi mumkin. Lekin bular YuIK hisoblanmaydi. Chunki ushbu holatlarning har biri o'zining aniq va alohida klinik va patomorfologik belgilariga ega bo'lib, koronar qon aylanishini buzilishi asosiy kasallik oqibatida kuzatiladigan ikkilamchi sindrom yoki ularni asorati ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Yurak mushaklarini kislorodga bo'lgan talabi va toj tomirlaridagi qon aylanish orasidagi muvozanatni o'tkir yoki surunkali buzilishi YuIK ning asosiy patogenetik rivojlanishi sababi hisoblanadi.

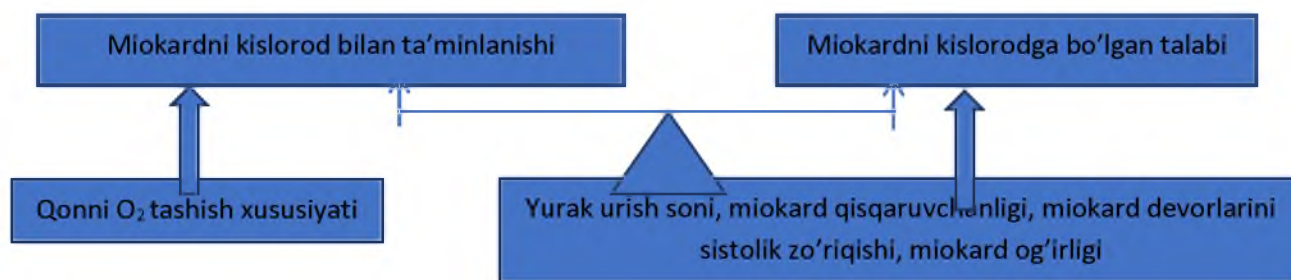
Miokardni kislorodga bo'lgan talabi quyidagi asosiy omillarga bog'liq: yurak urush soniga (YuUS), miokard mushaklarini qisqaruvchanligiga, devorlarini sistola vaqtidagi zo'riqishiga hamda uning og'irligiga. Ushbu omillarni ko'payishi miokardni kislorodga bo'lgan talabini oshiradi.

Miokardni kislorod bilan ta'minlanishi qondagi uni tashish xususiyatiga hamda toj tomirlardagi qon aylanish darajasiga bog'liq. O'z navbatida toj tomirlardagi qarshilik va diastola davridagi perfuziya bosimi (aortada va chap qorinchadagi diastolik bosimlar farqi) koronar qon tomirlardagi qon aylanishiga kuchli ta'sir ko'rsatadi.

4.1 jadval

Miokardni kislorodga bo'lgan talabi va uni ta'minlanishi





Yuqorida ta'kidlaganimizdek, sog'lom odamda miokardni kislorodga bo'lgan talabi va uni ta'minlanishi orasida muvozanat mavjud. Uni kislorodga bo'lgan talabi oshganda toj tomirlar kengayadi, ulardagi qarshilik kamayadi, koronar qon aylanishi sezilarli darajada oshadi (toj tomirlar zahirasi ko'payadi) va miokardga ko'proq qon oqib kelib uni yetarli darajada kislorod bilan ta'minlaydi.

Miokardni kislorodga bo'lgan talabi oshgan vaqtda toj tomirlarda qon aylanishi yetarli darajada bo'lmasa unda ishemiya jarayoni rivojlanadi

Miokardni kislorodga bo'lgan talabi va uni qondirishdagi toj tomirlarning imkoniyati orasidagi muvozanatni buzilishida quyidagi omillar muhim ahamiyatga ega:

- Proksimal toj tomirlarni ateroskleroz pilakchalari bilan torayishi natijasida koronar qon aylanishi va/yoki uni funktsional zahirasi chegaralanishi. Oqibatda miokardni kislorodga bo'lgan talabi oshishiga javoban tomirlarni yetarli darajada kengaya olmasligi;
- Toj tomirlarni yaqqol namoyon bo'lgan qisilishi ("dinamik stenoz");
- Toj tomirlar trombozi, jumladan mayda qon tomirdarda mikrotromblar hosil bo'lishi;
- Mikrovaskulyar disfunktsiya.

YuIK rivojlanishida arteriya bo'shlig'iga turtib chiquvchi aterosklerotik pilakcha hisobiga tomirlarni qon aylanishiga ta'sir ko'rsatadigan darajada torayishi, fibroz qobiqning yorilib, yaraga aylanishi trombotsitlar agregatsiyasi va devor oldi trombi vujudga kelishiga olib kelishi, pilakchalar fibroz qobig'i yorilishi va tomir bo'shlig'iga lipid yadro tarkibidagi detritning tushishi hamda devor oldi trombi shakllanishi yoki emboliya yuzaga kelishi, yangi paydo bo'lgan mayda qon tomirlardan pilakchalar ichiga qon quyilishi natijasida unda qobiq va shu sohada tromb shakllanishi muhim ahamiyatga ega

ekanligini eslatib o'tmoqchimiz. Proksimal toj tomirlarlarni aterosklerotik pilakchalar bilan torayishi, shu sohada qarshilikni oshishiga olib keladi. Bunda torayish soxasidan keyingi arteriolalar kompensator ravishda kengayadi va ularda qarshilik pasayadi. Torayish darajasi kamroq bo'lganda tinch holatda toj tomirlardagi umumiy qarshilik va undagi perfuziya bosim saqlanib qoladi. U oshib borgan sari kompensator kengayish yaqqolroq namoyon bo'ladi va tomirlarni kengayish zahirasi kamayib boradi. Koronar qon tomirlar yuqori darajada (tomir tirqishi umumiy yuzasini 75 - 80 % kamayishi) torayganda oshib borayotgan kislorodga bo'lgan talabga javoban monand ravishda qon aylanishi kuzatilmaydi. Bunday hollarda toj tomirlar yetishmovchiligi belgilari biroz harakatda yoki tinch holatda ham yuzaga kela boshlaydi va qon aylanish darajasi yurak ichidagi kuchlanishga bog'liq bo'lib qoladi. Surunkali yurak yetishmovchiligi (SYuE) mavjud bo'lgan bemorlarda miokardni qisqaruvchanligini pasayishi, chap qorincha bo'shlig'ini kengayishi, oldingi yuklamani oshishi, miokardni qalinlashishi, YuUS ni ko'payishi chap qorinchadagi diastolik bosimni oshiradi va mayda qon tomirlarni siqib qo'yib zararlangan sohada qon aylanishini yanada yomonlashtiradi va ishimiya holatiga olib keladi.

Koronar qon aylanishini metabolik va neyrohumoral nazorati buzilishi sababli bir vaqtni o'zida yirik (epikardial) hamda mayda (intramural) toj tomirlarda siqilish (spazm) kuzatiladi. Sabablaridan qat'iy nazar yurak mushaklarini kislorodga bo'lgan talabi oshganda qon tomir endoteliyasi tomirlarni kengaytiruvchi omil - azot oksidi (NO) va nafaqat tomirlarni kengaytirish balki antiagrigantlik xususiyatiga ham ega bo'lgan prostotsiklin PG_{I_2} ajratadi. Natijada, intramural toj tomirlar kengayadi va yurakda qon aylanishi yaxshilanadi. Turli sabablar shu jumladan, aksariyat hollarda AG, ateroskleroz, qandli diabet, giperlipidemiya, semizlik tufayli endoteliya shikastlanganda quyidagi holatlar kuzatiladi:

- Endoteliya hujayralari tomonidan NO va prostotsiklin ajralishi kamayib, toj tomirlarni endoteliyaga bog'liq relaksatsiyasi kuchsizlanadi;
- Endotelial vazokonstriktor (tomirlarni toraytiruvchi) substansiyalar (to'qimali angiotenzin II, endotelin, tromboksan A_2 , serotonin va boshqalar) ko'p ishlab chiqariladi.

Odatda, zararlangan arteriya endoteliasini gemodinamik va gumoral ta'sirlarga nomutanosib javob beradi. Toj tomirlar torayganda aterosklerotik pilakcha sohasida gemodinamik buzilishlarni chuqurlashishi (bosimni pasayishi, tomir devori soxasida qonni turbulent oqimi yuzaga kelishi, koronar tomirlarni devor oldi va orti sohalaridagi bosim farqini oshishi) yuzaga keladi. Natijada, to'qimadi ishlab chiqarilayotgan angiotenzinni aylantiruvchi ferment (AAF) faollashib angiotenzin II ajralishi keskin ko'payadi. Bir vaqtning o'zida endoteliya hujayralarida ko'p miqdorda ishlab chiqarilgan endotelin silliq mushak hujayralari membranasidagi maxsus retseptorlar bilan birikib, hujayra ichidagi kaltsiy miqdorini ko'paytiradi va uzoq vaqt tomir devori tonusini oshiradi.

YuIK bilan og'riqan bemorlarda endoteliyalarda prostotsiklin PG_{12} va NO ishlab chiqarilishi kamayishi trombositlarni tomir devoriga agregatsiyasini kuchaytiradi va araxidon kislatasi metabolizmini tromboksanli yo'lagi faollashib ko'p miqdorda tromboksan A_2 hosil bo'ladi. Tromboksan A_2 nafaqat tomirlarni kuchli toraytirish, balki trombositlar agregatsiyasi va tromb hosil bo'lish jarayonini ham kuchaytiradi.

Aterosklerotik o'zgarishlar mavjud bo'lgan toj arteriyalarini torayishida qon aylanishini nazorat qiluvchi asab, xususan, simpatoadrenal tizimni (SAT) faollashishi, ya'ni qonda katexolaminlar konsentratsiyasini oshishi muhim ahamiyatga ega. Katexolaminlar bevosita α -adrenergik retseptorlarga ta'sir qilib, ularni faollashtiradi va ko'proq epikardial toj tomirlarni keskin siqilishiga olib keladi.

Qon tomirlar endoteliasini shikastlanishi, uning ostidagi to'qimalar asosan kollageni ochilib qolishiga sabab bo'ladi. Kollagen K va endoteliya ostida mavjud bo'lgan Villebrand omili ta'sirida trombositlar faollashib, o'z shaklini o'zgartiradi va devorida bo'rtmalar hamda nayzasimon o'smalar paydo bo'lib shikastlangan sohadagi biriktiruvchi to'qimaga yopishadi (adzeziya). Villebrand omili tomir endoteliasini ostidagi kollagen va trombosit retseptorlari orasida ko'priklar hosil qiladi. Ayni vaqtda zararlangan hujayralardan ajralib chiqqan ADF, serotonin va katexolaminlar hamda kollagen ta'sirida trombositlar agregatsiyasi oshib ketadi.

Zararlanish jarayonida trombositlardan III trombositlar omil (tromboplastin) va IV antigeperin omil, VIII Villebrand omili, V – omil, β – tromboglobulin, kurtak omil, α_2 - antiplazmin, fibrinogen va boshqa

muhim qon ivish omillari ajralib chiqadi. Qon zardobidagi ivish tizimi va ozod bo'lgan plastinkali omil hamda to'qimali tromboplastin o'zaro ta'sirlanib ivish (tromb xosil bo'lish) jarayoni boshlanadi. Birlamchi gemostaz sohasida avval kam miqdorda trombin hosil bo'ladi. U bir tomondan trombositlar agregatsiyasini jadallashtiradi, ikkinchidan trombositlar quyqasini o'rab olib, uni zichlashtiradigan fibrin hosil bo'lishini kuchaytiradi. Shunday qilib YuIK bilan og'riqan bemorlarda trombositlar gemostazni faollashishi devor oldi trombi hosil bo'lishiga hamda trombdan va ateromatoz pilakchalardan ko'chgan bo'lakchalarni distal toj tomirlarga tiqilib qolishiga olib keladi. Ularda qon aylanishi buzilishining yana bir mexanizmi mikrovaskulyar disfunktsiya bo'lib, u YuIK ning alohida turi – mikrovaskulyar stenokardiya (“X sindrom”) rivojlanishining asosini tashkil etadi. Mikrovaskulyar disfunktsiyada yirik (epikardial) toj tomirlarda ateroskleroz aniqlanmaydi distal karonar arteriyalarda yaqqol namoyon bo'lgan morfologik va funktsional o'zgarishlar qayd etiladi. Odatda, asosiy jarayon mayda, o'lchami 150-350 mkm gacha bo'lgan prearteriolalarda kuzatiladi. Tomir devoridagi silliq mushak hujayralari gipertrofiyasi va giperplaziyasi hamda undagi fibroplastik jarayonlar hisobiga mayda toj tomirlar yuzasini torayishi bilan xarakterlanadi. Miokardni turli sohalarida tomirlarni siqilishi har xil bo'lib, uni kislorodga bo'lgan talabi oshganda ularni kengayish xususiyati yo'qoladi. Ushbu o'zgarishlarning asosida endoteliya disfunktsiyasi, asosan tomirlarni toraytiruvchi substantsiya- endotelin va neuropeptid Y ni ko'p miqdorda ishlab chiqarilishi yotadi deb hisoblanadi. Bir vaqtni o'zida NO, prostatsiklin va boshqa qon tomirlarni kengaytiruvchi moddalarni ishlab chiqarilishi susayadi va oqibatda periarteriolalar kuchli siqilib yurak mushaklarida o'tib ketuvchi ishemiya o'choqlari paydo bo'ladi. Bu holat kompensator ravishda shikastlangan tomirlarga nisbatan distal joylashgan va unga o'zgarmagan arteriolalar kengayib toj tomirlar orasida “o'g'irlash” sindromi rivojlanishiga olib keladi. Bu jarayon miokard ishemiyasini yanada chuqurlashtiradi.

Miokardda qon aylanishini buzilishi va chap qorinchani ishemiya oqibatida shikastlanishi yurak mushaklarini funktsional va morfologik o'zgarishlariga olib keladi. Bu o'zgarishlar o'z navbatida YuIK quyidagi klinik belgilari va oqibatini belgilaydi:

- Kardiomiotsitlarni energiya bilan taminlanishini pasayishi;

- Gibernirlovchi (“uyqudagi”) va “gung” miokard;
- Kardioskleroz (diffuz ateroskleroz va infarktdan keyingi o’choqli);
- Chap qorinchani diastolik va sistolik disfunktsiyasi;
- Yurak ritmi va o’qtazuvchanligini buzilishi va boshqalar.

4.1 Stabil zo’riqish stenokardiyasi

Stenokardiya bu klinik sindrom bo’lib, ko’krak qafasida noxushlik yoki siquvchi, bosuvchi og’riqning bo’lishi, og’riqning chap qo’l, bo’yin, pastki jag’ga, epigastral sohalarga tarqalishiga shikoyat qiladi.

Odatda og’riq xurujlari bir necha soniyadan 3-5 daqiqagacha yoki til ostiga nitroglitserin qabul qilgandan keyin o’tadi.

Ko’krak qafasidagi og’riqni qo’zg’atuvchi asosiy omillar:

- ✓ Jismoniy zo’riqish - tez yurish, balandlikka yoki zinaga chiqish, og’ir ko’tarish;
- ✓ Qon bosimining oshishi;
- ✓ Sovuqqotish;
- ✓ Haddan tashqari ko’p ovqatlanish;
- ✓ Emotsional zo’riqish.

Stenokardiyada vaqtinchalik miokard ishemiyasi sabab bo’ladi, bu miokard kislorodiga bo’lgan ehtiyoj va uning koronar qon oqimi bilan yetkazib berilishi o’rtasidagi farqga asoslangan.

Stenokardiyaning patologik substrati

- Koronar arteriyalarning aterosklerotik torayishi, angiospazm yoki koronar tomirlar endoteliasining disfunktsiyasi.

Epidemiologiyasi. Ko’pchilik Evropa mamlakatlarida stenokardiya 1 mln aholiga 20000 - 40000 ta to’g’ri keladi. Yosh oshgan sari stenokardiya ham oshadi.

Xavf omillari: erkaklar, qarilar, dislipidemiya, arterial gipertenziya, chekish, qandli diabet, yurak qisqarishlar sonining oshishi, gemostaz tizimi buzilishlari, gipodinamiya, semizlik, ko’p spirtli ichimliklar is’temol qilish.

Stenokardiya diagnostikasi. Stenokardiyalar YuIK ni eng ko’p tarqalgan klinik shakli hisoblanadi va aksariyat hollarda o’tkazuvchanlikni yomonlashishiga olib keladigan yirik toj tomirlarni “asoratlanmagan” aterosklerozida kuzatiladi. U zo’riqish stenokardiyasi ko’rinishida namoyon bo’lib, miokardni kislorodga talabi oshgan vaqtda rezistiv arteriolalarni mos ravishda kengaymasligi oqibatida yuzaga

keladi. Quyidagi holatlar miokardni kislorodga bo'lgan talabini oshishiga olib keladi:

- ✓ Yurak urishlari sonini ko'payishi;
- ✓ Yurak mushaklari inotropizmini (qisqaruvchanligini) oshishi (asosan SAT faollashishi ta'sirida);
- ✓ Keyingi yuklama va mos ravishda chap qorinchada sistolik bosimni oshishi (masalan QB ko'tarilganda);
- ✓ Oldingi yuklama va chap qorincha so'nggi diastolik hajmini oshishi;
- ✓ Chap qorincha miokardi og'irligini ko'payishi (yurak mushaklari gipertrofiyasi).

Binobarin stenokardiyalarni yuzaga kelishida nafaqat jismoniy yuklama (tez yurish, yugurish, zinapoyadan ko'tarilish, og'ir yuk ko'tarish), balki yurak mushaklarini kislorodga bo'lgan talabini oshishiga olib keluvchi ha pm irpr smpaprgooimpar oo'xlr qanday omil (emotsional zo'riqish, asabiylashish, QB ni ko'tarilishi, yurakka kelayotgan venoz qon hajmini oshishi, yurak yetishmovchiligi, taxikardiya va boshqalar) sabab bo'lishi mumkin.

Stabil (turg'un) zo'riqish stenokardiyasi taxminan 40% erkaklarda va 56% ayollarda YulK turg'un zo'riqish stenokardiyasi ko'rinishida boshlanib, asta –sekin avj olib boradi.

4.2 jadval

Turg'un zo'riqish stenokardiyasining funksional sinflari

Funksional sinflar	Stenokardiya xurujlari yuzaga keladigan sharoitlar
I sinf	Odatiy kundalik jismoniy zo'riqish (yurish, zinapoyadan ko'tarilish) stenokardiya xurujlarini chaqirmaydi. Xurujlar kuchli, uzoq vaqt davom etgan va tez jismoniy zo'riqishda paydo bo'ladi;
II sinf	Odatiy jismoniy faollik bir oz chegaralangan. Stenokardiya xurujlari tez yurganda va zinapoyadan ko'tarilganda, me'yoridan ko'proq ovqat eb qo'yganda yoki sovuq havoga chiqqanda, ob-havo o'zgarganda, stress holatlarida, to'shakdan turgandan keyingi birinchi soatlarda; yaxshi sharoitda va odatiy tezlikda tekis yo'lda 500 m.dan ko'proq masofaga yurganda yoki zinapoyadan birinchi qavatdan yuqoriga ko'tarilganda paydo bo'ladi;
III sinf	Odatiy jismoniy faollik keskin chegaralangan. Stenokardiya xurujlari yaxshi sharoitda va odatiy tezlikda tekis yo'lda 100-500 m. gacha masofaga yurganda yoki zinapoyadan birinchi

	qavatgacha ko`tarilganda paydo bo`ladi.
IV sinf	Har qanday jismoniy harakat (tekis yo`lda 100 m. gacha masofaga yurganda) stenokardiya xurujlari rivojlanishiga olib keladi. Ayrim hollarda xurujlar tinch holatda ham paydo bo`lishi mumkin.

Klinik manzarasi:

✓ Stenokardiya og`riqlar odatda ezuvchi, siquvchi, kuydiruvchi, bosuvchi xususiyatlarga ega bo`lib, aksariyat hollarda to`sh ortida joylashib, chap qo`lga, pastki jag`ga, bo`yinga, epigastral sohaga, kamdan - kam xollarda ko`krak qafasining o`ng tomoniga va o`ng qo`lga, belga uzatiladi. Ayrim hollarda hansirash, terlash, o`limdan qo`rqish hissi bilan kechadi;

✓ Ba`zan og`riqlar yurak cho`qqisida, to`shdan chapda II –V qovurg`alar oralig`ida, chap kurak ostida, xatto chap qo`lda yoki o`mrov suyagi atrofida, pastki jag`ning chap tomonida joylashishi mumkin (atipik og`riqlar);

✓ Og`riqlar xurujsimon, turli ba`zan ko`krak qafasidagi nohush his ko`rinishida kechib, 1-2 daqiqadan 15-20 daqiqagacha davom etishi mumkin;

✓ Og`riqlar aksariyat hollarda kuydiruvchi, siquvchi, bosuvchi xususiyatga ega bo`ladi. Ba`zi bemorlar og`riqni “ko`krak qafasida noxushlik hissi” ko`rinishida tariflaydilar. Xuruj vaqtida ular kamgap bo`lib, og`riqning joylashish sohasini kafti yoki mushtini to`sht ustiga qo`ygan xolda ko`rsatadilar

✓ Ko`pincha og`riqlar chap qo`lga, elkaga, kurakka, o`mrovga, kam hollarda esa pastki jag`ga va epigastral sohaga (chap qorinchani pastki diafragma sohasi ishemiyasida) hamda ko`krak qafasining o`ng tomoniga, o`ng qo`lga uzatirladi Bu holat yurak va og`riq uzatiladigan a`zolar innervatsiyasining afferent yo`llari va orqa miya hamda talamik markazlar orasida anatomik o`xshashlik mavjudligi bilan bog`liq;

✓ YuIK bilan og`rigan bemorlarning taxminan 70 % da og`riq jismoniy zo`riqish (tez yurish, yuqoriga ko`tarilish, og`ir yuk ko`tarish) vaqtida paydo bo`ladi. Lekin stenokardiya xurujlariga asab buzilishi (siqilish, jaxl chiqish, kuchli hayajonlanish - jumladan, teleko`rsatuvlar ta`sirida qo`rqish), ko`p miqdorda ovqat istemol qilish, sovuq, nam va shamolli ob-havo, kuchli hayajonlanish, jinsiy aloqa, dorilar qabul qilishni (antistenokardiyal, gipotenziv, antiaritmik) to`xtatib qo`yish,

vertikal holatdan gorizontalgaga o'tish kabi omillar ham olib kelishi mumkin. Ayrim hollarda og'riq ikkinchi darajali ahamiyatga ega bo'lib, uni o'rniga bemorda havo yetishmaslik, ko'krak kafasini siqilishi, keskin holsizlik, o'limdan qo'rqish hislari kuzatiladi;

✓ Og'riqlar tinch holatda yoki nitroglitserinni til ostiga qabul qilgandan so'ng 1-2 daqiqa davomida o'tib ketadi;

✓ Xuruj bo'lmagan vaqtda asbobiy tekshirishlar kam malumot beradi. Kasallikning og'irlik darajasini va toj tomirlar zaxirasini baholash uchun bemorlarni jismoniy zo'riqishga chidamliligini aniqlash lozim. Turg'un zo'riqish stenokardiyasida og'riqlar ma'lum bir jismoniy zo'riqishdan keyin paydo bo'ladi. Bemorni jismoniy zo'riqishga chidamlilik darajasini aniqlashda turli funktsional sinamalar (veloergometriya, tredmil- test va boshqalar) qo'llaniladi. Turg'un zo'riqish stenokardiyasiga chalingan bemorlar jismoniy zo'riqishga chidamliligiga ko'ra quyida keltirilgan to'rtta funktsional sinfga (FS) bo'linadi va ular tashhisda ko'rsatilishi lozim.

YuK bilan og'rikan ba'zi bemorlarda, ko'proq infarktdan keyingi kardioskleroz (IKKS) va chap qorincha yetishmovchiligi mavjud bo'lganda kichik qon aylanish doirasida dimlanish yuzaga kelib og'riq sindromi havo yetishmaslik hissi bilan birga yoki faqat keyingisining o'zi bilan kuzatilishi mumkin. Og'ir holatlarda, jismoniy yoki emotsional zo'riqishda, tunda uxlashga yotgan vaqtda yuzaga kelgan havo yetishmaslik hissi xurujlari YuK bilan og'rikan bemorlarda og'riq sindromi bilan ekvivalent klinik belgi deb hisoblanadi va miokarda o'tib ketuvchi ishemiya rivojlanganligidan dalolat beradi. Ba'zan stenokardiya xurujlari taxikardiya, yurak ritmini buzilishlari (ekstrasistoliyalar, bo'lmachalar paroksizmal taxikardiyasi, o'tib ketuvchi AV o'tkazuvchanlikni buzilishi) bilan kechishi mumkin.

Anamnez. Turg'un zo'riqish stenokardiyasi bilan og'rikan bemorlarni tashhishlash va davolash rejasini tuzish uchun ularning anamnezini qunt bilan o'rganish va tahlil qilish lozim. Bemor anamnezida YuK olib keluvchi xavf omillarini (GLP, AG, chekish, semizlik, QD va boshqalar), MI o'tkazganligini, SYuYe belgilari va nasliy moyillik mavjudligini aniqlash kasallikni og'irlik darajasini hamda kuzatilishi mumkin bo'lgan asoratlarini oldindan bashorat qilishda muhim ahamiyatga ega. Ko'rik (xurujlar oralig'idagi davrida). Umumiy ko'rik vaqtida bemorda aorta va periferik qon tomirlar aterosklerozi, semizlik, AG va ayrim hollarda SYuYe belgilari

mavjudligini tasdiqlovchi ob`ektiv belgilarni aniqlash mumkin. YuLK bilan og`rigan bemorlarning yarmidan ko`pida semizlik yoki ortiqcha tana vazni qayd etiladi. Ortiqcha tana vazni mavjudligi quyida keltirilgan formula yordamida tana vazni indeksini (TVI) hisoblash yo`li bilan aniqlanadi. $TVI = \text{tana vazni (kg)} / (\text{bemor bo`yi m da})^2$

Yurak qon – tomir tizimini ob`ektiv tekshirish. Xurujlar oralig`idagi davrda yurak soxasi ko`rigi, paypaslash va perkussiyada aksariyat YuLK va ateroskleroz bilan og`rigan bemorlarda, ayniqsa AG mavjud bo`lganda cho`qqi turtkisi va yurak chap chegarasi (chap qorincha bo`shlig`i kengayishi hisobiga) chapga siljiganligi kuzatiladi. Qon bosimi me`yorida bo`lgan bemorlarda odatda chegara o`zgarmaydi. Auskultatsiyada chap qorinchani qisqaruvchanlik xususiyati pasayishi hisobiga xurujlar oralig`ida I ton sustlashadi. U nafaqat chap qorinchani sistolik disfunktsiyasi balki kompensator gipertrofiyasi, qorincha devoridagi fibroz o`zgarishlar va ayrim holatlarda gibernirlovchi yoki “kar” miokard mavjudligi bilan bog`liq bo`lishi mumkin. Aortani ko`krak qismi aterosklerozi mavjud bo`lganda, QB me`yorda bo`lsa ham, to`sh suyagining o`ng qirrasi, II qovurg`a oralig`ida II ton aktsenti eshitiladi. Periferik qon tomirlar tekshirilganda ularni qattiqlashganligi va egri – bugri bo`lib qolganligi aniqlanadi. QB bir oz ko`tarilgan yoki me`yorida bo`lishi mumkin.

Stenokardiya huruji vaqtida bemorlar harakatsiz, agar yurib ketayotgan vaqtda kuzatilsa bir necha daqiqaga to`xtaydilar. Og`riq tunda yoki bemor yotgan vaqtda kuzatilsa odatda, u to`shakda o`tirib oladi. Bu holat yurakka kelayotgan venoz oqimni uni kislorodga bo`lgan talabini sekinlatib, ko`p hollarda og`riq hurujlari vaqtida bemorda o`limdan qo`rqish hissi yuzaga keladi, teri qoplamlari oqarib, yuzi azoblanuvchi tus oladi. Og`ir holatlarda taxikardiya yoki pulsni sekinlashishi kuzatiladi. Auskultatsiyada yurak mushaklarida ishemiya o`chog`i yuzaga kelganligi sababli qisqa muddatga miokard qisqaruvchanligi pasayishi hisobiga yurak tonlari bo`g`iqlashganligi aniqlanadi. Huruj bartaraf etilgach tonlar, jumladan I ton balandligi avvalgi holatiga qaytadi. Og`ir hurujlar vaqtida ishemiya uchragan chap qorinchani miokardi regidligi oshishi hisobiga patologik IV-ton (presistolik ot dupri) eshitilishi mumkin (5.18 rasm). Agar huruj vaqtida chap qorinchani sistolik disfunktsiyasi kuchaysa, yurakni III toni (protodiastolik ot dupri) aniqlanadi.

Laborator - asbobiy tekshirishlar. Aksariyat hollarda YuIK va turg'un zo'riqish stenokardiyasi tashhisi bemorni so'rab - surishtirish vaqtida aniqlanadi. Lekin stenokardiyaga xos bo'lgan og'riq sindromini bo'lmasligi YuIK tashxisini inkor etish uchun yetarlicha asos bo'la olmaydi. Shu sababli vaqti – vaqti bilan ko'krak qafasi va yurak sohasida og'riq hurujlari bezovta qilib turgan har qanday bemorda (ayniqsa, yoshi katta shaxslarda) YuIK bor yoki yo'qligini tasdiqlash uchun qator laborator - asbobiy tekshirish usullarini o'tkazish lozim.

Elektrokardiografiya. Ko'krak qafasidagi og'riqni qiyosiy tashhishlashda EKG muhim ahamiyatga ega bo'lgan tekshirish usuli hisoblanadi. Ayrim hollarda tinch holatda olingan EKG da hatto yaqqol namoyon bo'lgan stenokardiya xurujlari vaqtida ham YuIK ga xos o'zgarishlar bo'lmasligi mumkin. Ayniqsa yosh bemorlarning 1/3 qismida hurujlar oralig'ida olingan EKG da patologik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Qolgan bemorlarda YuIK ga xos bo'lmagan quyidagi o'zgarishlar aniqlanishi mumkin.

✓ Chap qorincha gipertrofiyasi belgilari (hatto AG bilan og'rimagan bemorlarda ham);

✓ Avval o'tqazgan MI ga xos bo'lgan chandiqli o'zgarishlar belgisi;

✓ Turli xil ritm va o'tkazuvchanlikni buzilishlari;

✓ QRS kompleksi va Q - T oralig'i davomiyligini bir oz uzayishi;

✓ T tishchasini (silliqlashishi, ikki qutbli bo'lishi, inversiyasi yoki aksincha baland T tishchasi) va RS-T oralig'ini o'zgarishi (ko'pincha RS-T oralig'ini o'rta chiziqdan bir oz pastga siljishi).

Sanab o'tilgan tinch holatda olingan EKG da T tishcha va RS-T oralig'ini o'zgarishi YuIK dan tashqari chap qorincha gipertrofiyasi bilan kechadigan (AG, GKMP, tug'ma hamda orttirilgan yurak nuqsonlari va boshqalar) yurak qon - tomir tizimining boshqa qator kasalliklarida ham kuzatiladi. Shuningdek, bu o'zgarishlar ayrim dori vositalarini (yurak glikozidlari) qabul qilganda va elektrolitlar almashinuvini buzilishida ham yuzaga keladi. EKG da faqat IM o'tkazganlikni tasdiqlovchi patologik Q tishcha aniqlanishi bemorda YuIK mavjudligini tasdiqlovchi belgi hisoblansa ham ammo, bu o'zgarish DKMP, tugunchali periarteriit kabi kasalliklarda ham kuzatilishi mumkin.

Stenokardiya huruji vaqtida olingan EKG da RS-T oralig'ini o'rta chiziqdan pastga siljishi yurak mushagining subendokardial sohasida ishemiya yuzaga kelganligidan dalolat beradi. Bir vaqtning o'zida T

tishchasini silliqdashishi, ikki qutbli bo`lib qolishi yoki inversiyasi kuzatiladi. Bu o`zgarishlar ko`krak tarmoqlarida aniqlansa, chap qorinchani oldingi devorida, II, III, aVF tarmoqlarda bo`lsa orqa diafragmal sohada ishemiya yuzaga kelganligini bildiradi. Ko`krak tarmoqlarida baland, o`tkir uchli va teng elkali T tishcha paydo bo`lishi chap qorinchani orqa devori ishemiyaasidan dalolat beradi.

EKGdagi bu o`zgarishlar stenokardiya hurujlari kabi qisqa muddatli bo`lib, og`riq bartaraf etilgandan keyin 4-10 daqiqa ichida to`liq orqaga qaytadi. Yuqorida sanab o`tilgan EKG o`zgarishlar bilan kechgan stenokardiya xos bo`lgan og`riq huruji YuK tashxisini tasdiqlovchi ishonchli me`zon bo`lsa ham amaliyotda kamdan - kam hollarda qayd etiladi. Faqat Xolter bo`yicha olingan EKG bundan istisno hisoblanadi.

Yuklamali funktsional sinamalar. YuK tashxisini tasdiqlashda yuklamali funktsional sinamalardan foydalaniladi. Ulardan veloergometr yoki tredmilda dozalangan yuklama berish va dipiridamol qo`llash yordamida o`tqaziladigan sinamalar, bo`lmachani qizilo`ngach orqali elektrostimulyatsiyalash va kun davomida Xolter bo`yicha EKG olish amaliyotda keng qo`llaniladi.

Jismoniy yuklamali sinama. Yuklama bilan EKG olish YuK ni birlamchi tashhishlashda hamda toj tomirlarda qon aylanishi holatini va jismoniy zo`riqishga chidamlilik darajasini baholashda etakchi invaziv bo`lmagan tekshirish usuli hisoblanadi. Ortiqcha jismoniy yuklama taxikardiya chaqirib, qon bosimini biroz ko`taradi va miokardni kislorodga bo`lgan talabini oshiradi. Sog`lom odamda bu mos ravishda toj tomirlarni kengayishiga va miokard qisqaruvchanligini oshishiga olib keladi. YuK bilan og`rigan bemorlarda miokardni kislorodga bo`lgan talabini oshishi toj tomirlarda o`tkir qon aylanishi buzilishini yuzaga keltiradi va stenokardiya huruji va/yoki EKG dagi o`zgarishlar bilan kechadi. Jismoniy yuklama bilan funktsional tashxislash o`tkazish xonasi defibrillyator va birinchi yordam uchun zarur bo`lgan dorilar bilan ta`minlangan bo`lishi lozim.

Jismoniy yuklama bilan sinamalar quyidagi usullar yordamida o`tkaziladi:

✓ **Step –test (Master sinamasi)** – har biri 22,5 sm balandlikka ega bo`lgan zinapoyalardan foydalangan holda me`yorlashtirilgan jismoniy yuklamadan foydalaniladi. Ko`tarilish kerak bo`lgan zinapoyalar soni bemor yoshi, tana vazni, jinsi inobatga olgan holda

tayyorlangan maxsus jadvalda aniqlanadi. Yuklama 1½ daqiqa (oddiy sinama) yoki 3 daqiqa (ikkilangan sinama) davomida o`qtqaziladi. Bu usulni bir qator kamchiliklari bo`lganligi sababli hozirgi vaqtda keng qo`llanilmaydi.

✓ **Veloergometriya** – sekin – asta qadamba - qadam jismoniy zo`riqishni oshirib borish (standartlashtirilgan) bilan maxsus jixozlangan velosipedda vertikal (turgan) yoki gorizontal (yotgan) holda o`qtqaziladi (5.21 rasm). Yurish qobiliyati buzilgan bemorlar uchun maxsus qo`lda o`tkaziladigan veloergometr ham mavjud. Sinama o`qtqazish uchun elektrokardiograf (ko`p kanalli bo`lgani maqsadga muvofiq), QB ni o`lchash uchun sfigmomanometr va fonendoskop kerak bo`ladi. Qo`shimcha maxsus qurilmalardan foydalanib, jismoniy zo`riqish vaqtida gemodinamikadagi o`zgarishlar va miokardni kislorodga bo`lgan talabini aniqlash mumkin. Veloergometriya sinamasi EKG ko`rsatgichlari va QB darajasini ostsiloskop ekrani orqali nazorat qilgan hamda bemor holatini kuzatgan holda o`tkaziladi. EKG olish va QB ni o`lchash tekshirishni boshlashdan oldin va sinamaning har daqiqasi so`ngida hamda dam olishning 1-2-3-5-10- daqiqalarida o`tkaziladi.

✓ **Tredmil** –o`zgaruvchan ko`tarilish burchagiga ega bo`lgan harakatlanuvchi yo`lak bo`lib, bir vaqtda qo`shimcha spiroergometriya o`qtqazish va gemodinamikani kuzatish mumkin. Bu usul bemor o`rgangan sharoitda bajariladi (faqat yo`lakchada yurish yoki yugurish kerak) (5.24 rasm), yurish tezligi va davomiyligini nazorat qilish imkoniyati yuqori hamda bemorlar tomonidan tekshirish engil o`tkaziladi. Dinamikada EKG o`zgarishlarni, QB va yurak urish sinamasining nazorat qilish veloergometriyadagi kabi olib boriladi.

Yuklama bilan EKG olish shartlari va natijalarini tahlil qilish. Bemor holati va kasallikni FS dan kelib chiqqan holda sinama submaksimal yoki maksimal yuklama berishdan boshlanadi. Maksimal yuklama bajarilganda uni davom ettirishni to`xtatishga ko`rsatma bo`ladigan belgilar yoki me`zonlar paydo bo`lishi hisoblanadi, submaksimal esa maksimalni 75% ni tashkil etadi. Tekshirish aksariyat hollarda submaksimal yuklama berishdan boshlanib, sekin - asta maksimal ko`rsatgichgacha ko`tarilib boriladi. Sinama bemor ovqatlangandan keyin 2 -3 soat o`tgach boshlanadi. Ushbu sinamani o`tkazishdan bir kun oldin bemor chekmasligi, uzoq ta`sir etuvchi nitratlar, β- adrenoblokatorlar, kaltsiy antagonistlari, AAFI lari va siydik haydovchi vositalarni qabul qilmasligi kerak. Kordaron organizmda

kumulyatsiyalanadigan (to`planadigan) preparat bo`lganligi sababli uni qabul qilishni tekshirishdan 10-15 kun oldin, yurak glikozidlari esa 2-3 kun oldin to`xtatiladi. Sinamani boshlashdan oldin minimal yuklama (10-15 VT) berib bemorni tayyorlash, uni bajarishga hamda natijasiga ijobiy ta`sir ko`rsatadi. Shifokor ushbu tekshirishni o`tkazishga bo`lgan ko`rsatma va qarshi ko`rsatmalarga kat`iy amal qilishi lozim. Aks holda bemorda og`ir asoratlar kuzatilishi mumkin.

✓ **Telelektrokardiografiya** - masofadan turib EKG yozish. Bunda elektrodlar bemor ko`kragiga, datchik esa beliga o`rnatiladi va u orqali ma`lumot yozish uskunasi uzatiladi. Bomor holati va qo`yilgan maqsaddan kelib chiqqan holda tekshirish ikki yo`nalishda to`rg`un va oshib boruvchi yuklama bilan olib boriladi. Birinchi usulda bemor tekshirish davomida bir xil yuklamani bajarib boradi, ikkinchisida esa to`xtatishni talab etadigan me`zonlar paydo bo`lguncha tezlashib boruvchi yurish tavsiya etiladi. Shifokor jismoniy yuklama bilan EKG tushirishga ko`rsatmalarga qat`iy amal qilishi lozim. Shuning uchun quyida jismoniy yuklama bilan EKG tushirishga ko`rsatmalar, qarshi ko`rsatmalar va uning tahlili keltirilgan.

Jismoniy yuklama bilan EKG tushirishga ko`rsatmalar:

- ❖ Ko`krak qafasida joylashgan atipik og`riq sindromi;
- ❖ Og`riq sindromi bo`lmagan paytda tinch holatda olingan EKG da nospetsifik o`zgarishlar mavjudligi;
- ❖ Toj tomirlar etishmovchiligini klinik belgilari bo`lmagan holda, bemorda lipidlar almashinuvi buzilishi belgilari borligi;
- ❖ Ko`krak qafasidagi og`riq sindromini qiyosiy tashhishlash maqsadida;
- ❖ Turg`un va nostabil stenokardiyani davolash samaradorligini baholash uchun.

Yuklama bilan sinama o`tqazishga mutlaq qarshi ko`rsatmalar:

- ❖ O`tkir MI (kasallik boshlangandan keyin 4 hafta davomida va unga shubha bo`lganda);
- ❖ Nostabil stenokardiya;
- ❖ Miokard infarkti yoki insult oldi holatlari;
- ❖ O`tkir tromboflebit, o`pka arteriyasi tromboemboliyasi;
- ❖ Surunkali yurak etishmovchiligini II va III bosqichlari;
- ❖ Yaqqol namoyon bo`lgan nafas etishmovchiligini II va III darajasi;

❖ Isitmalash bilan kechayotgan o`tkir infeksiyaga bog`liq kasalliklar.

Yuklama bilan sinama o`tkazishga nisbiy qarshi ko`rsatmalar:

- ❖ Yaqqol namoyon bo`lgan AG (QB \geq 200/100 mm.sim.ust.);
- ❖ Noaniq etiologiyali taxikardiyalar (yurak urish soni bir daqiqada \geq 100);
- ❖ Yurak ritmi va o`tqazuvchanligi buzilishini og`ir darajalari (II, III darajadagi sinoatrial va AV blokadalar, Giss tutami chap oyoqchasining to`liq blokadasi (EKG ni baholashda qiyinchilik tug`dirganligi sababli), hilpillovchi aritmiya, paroksizmal taxikardiya;
- ❖ Yurak yoki aortani surunkali anevrizmasi;
- ❖ Anamnezida jiddiy ritm buzilishlari yoki tez - tez hushdan ketish (sinkopal) holatlar mavjudligi;
- ❖ Yaqqol namoyon bo`lgan “o`zgarib turuvchi oqsoqlanish” bilan kechuvchi oyoqlarni oblitirlovchi aterosklerozi;
- ❖ Nevrologik va ruhiy kasalliklar;
- ❖ Tayanch tizimi kasalliklari va boshqalar.

Yuklama bilan sinama o`tqazish har bir bemor uchun alohida, uni umumiy holatini, gemodinamik ko`rsatgichlarni hisobga olib, ko`rsatmalarga hamda mavjud sharoitlarga asoslangan holda maxsus jihozlangan xonada mutaxasis tomonidan amalga oshiriladi.

Sinama natijalarini tahlil qilish:

Shifokor quyidagi ikkita maqsadda yuklama bilan sinama o`tqazadi:

1. Bemorni jismoniy yuklamaga chidamliligini aniqlash;
2. Toj tomirlar etishmovchiligi oqibatida yuzaga keladigan miokard ishemiyasining klinik va EKG belgilarini aniqlab YuIK mavjudligini tasdiqlash.

Yuklamaga tolerantlik (chidamlilik) bemor tomonidan bajarilgan ishni maksimal (chegara) ko`rsatgichiga asoslangan holda baholanadi. Bunda qator ko`rsatgichlar xususan, bajarilgan ishning umumiy hajmi, yuklama davomiyligi, yurak sohasida og`riq va RS-T oraliq depressiyasi paydo bo`lgan vaqt va boshqalar inobatga olinadi. Ularga asoslangan holda jismoniy yuklamaga chidamlilikni quyidagi turlari farqlanadi:

- ❖ Yuqori tolerantlik, sinama to`xtatilgan vaqtda yuklama kuchlanishi 150 Vt (900 kGm/daqiqada) va undan yuqori;

❖ O`rtacha tolerantlik, yuklamaning maksimal kuchlanishi 100-125 Vt (600-750 kGm/daqiqada);

❖ Past tolerantlik, yuklamaning maksimal kuchlanishi 25-75 Vt (150-450 kGm/daqiqada) dan oshmaydi.

Yuklama bilan sinama o`tkazishni to`xtatishga ko`rsatmalar va ularni klinik hamda elektrokardiografik belgilari.

Klinik belgilari:

❖ Bemorni yurak urish sonini yoshiga mos bo`lgan maksimal yoki submaksimal ko`rsatgichga yetishi;

❖ Bemorda stenokardiya xurujini paydo bo`lishi;

❖ Yurak etishmovchiligi belgilarini ko`payishi (yaqqol namoyon bo`lgan hansirash yoki bo`g`ilish huruji);

❖ Kuchli holsizlik paydo bo`lishi;

❖ Bosh miyada qon aylanishi etishmovchiligi belgilari yuzaga kelilishi (bosh aylanishi, bosh og`rishi, ko`ngil aynishi, ko`rish va harakat muvozanatini buzilishi);

❖ Qon bosimini boshlang`ich ko`rsatgichlarga nisbatan 25 -30 % ga pasayib ketishi;

❖ Qon bosimini 220/110 mm.sim.ust. va undan yuqori ko`tarilishi;

❖ Bemorni sinamani davom ettirishdan bosh tortishi (qo`rquv hissi diskomfort, holsizlik, boldir mushaklarida og`riq paydo bo`lishi).

Elektrokardiografiya belgilari:

➤ RS-T oraliqni o`rta chiziqdan 1mm dan ko`pga gorizontal yoki qiyshiq pastga siljishi (depressiyasi), agar ushbu o`zgarish birlashish nuqtasidan 80 ms dan kam bo`lmagan vaqt davomida saqlanib tursa;

➤ RS-T oraliqni o`rta chiziqdan 1mm dan ko`pga sekin qiyshiq ko`tariluvchi pastga siljishi (depressiyasi), agar ushbu o`zgarish birlashish nuqtasidan 80 ms dan kam bo`lmagan vaqt davomida saqlanib tursa;

➤ RS-T oraliqni o`rta chiziqdan 1mm dan ko`pga yuqoriga ko`tarilishi birlashish nuqtasidan (j) 80 ms davomida saqlanib tursa;

➤ Ko`plab ekstrasistoliyalar (1:10), taxikardiya va hilpillovchi aritmiya paroksizmlari hamda boshqa hayotga havf soluvchi ritm buzilishlari paydo bo`lsa;

➤ Atrioventrikulyar va qorincha ichi o`tkazuvchanligini buzilishi;

➤ QRS kompleksini o'zgarishi - R tishcha balandligini keskin pasayishi, avval mavjud bo'lgan Q tishcha va QS ni chuqurlashishi hamda kengayishi

Dipiridamolli sinama. Bemor tomiri ichiga qon tomirlarni kuchli kengaytirish xususiyatga ega bo'lgan dipiridamol katta dozada qisqa vaqt davomida yuborilganda zararlanmagan toj tomirlar sohasidagi arteriolalar keskin, stenozlanganlari esa kamroq kengayadi. Bu yurak mushaklarining turli sohalariga qonni patologik taminlanishiga olib keladi. Odatda, miokardni o'zgarmagan sohasida qon bilan taminlanish ko'payib, toraygan toj tomirlarda qon oqimi yanada kamayadi (toj tomirlar orasida "o'g'irlash" sindromi). Natijada, miokardning shikastlangan toj tomirlar tomonidan qon bilan ta'minlanadigan sohada ishemiya yuzaga keladi. Sinama o'tkazishdan oldin bemor tarkibida ksantin unumlari (eufillin, tiofillin, qaxva, achchiq choy va boshqalar) bo'lgan dori vositalari va ovqatlarni qabul qilishni to'xtatishi lozim. Uning tomiriga 0,5 % li 10-12 ml (bir kg tana vazniga 0,75 mg) dipiridamol yuboriladi. Aksariyat hollarda hisoblangan dori miqdori teng uch qismga bo'linadi va uchta bosqichda qo'llaniladi. Birinchi 3 daqiqa ichida dorining birinchi 1/3, keyingi 3-5 daqiqada ikkinchisi, agar 3-5 daqiqa ichida miokard ishemiyasining klinik va EKG belgilari paydo bo'lmasa so'nggi uchinchi doza yuboriladi. Ushbu sinama EKG ni muntazam nazorat qilgan holda o'tkaziladi. Miokardda ishemiya belgilari kuzatilmasa, sinama tugagandan keyin 10, 15, 20 daqiqa o'tgach qayta EKG olinadi. Tekshirish bemor tomiriga dipiridamolni fiziologik antagonisti hisoblangan 2,4 % 10 ml eufillinni yuborish bilan yakunlanadi. Sinama musbatligi yuqorida qayd etilgan mezonlar asosida tasdiqlaydi. Dipiridamolli sinamani sezuvchanligi 60 – 75 % ni, hosligi 70 – 90 % ni tashkil etadi.

Dobutaminli sinama. Dobutaminli sinama ishonchli ma'lumot beruvchi funksional tekshirish usullaridan biri hisoblanib, hozirgi vaqtda amaliyotda keng qo'llanilmoqda. Ma'lumki dobutamin kuchli β -adrenostimulyatorlik xususiyatiga ega. Preparat inson organizmiga yuborilganda yurak qisqarishi tezlashadi, uning ishi keskin ko'payadi QB ko'tariladi, va mos ravishda miokardni kislorodga bo'lgan talabi oshadi. Toj tomirlarida o'zgarish bo'lgan bemorlarda bu jarayon miokard ishemiyasiga olib keladi. Dobutamin har 3 daqiqada oshib boruvchi dozada (bir daqiqada tana vaznining 1 kg ga 5, 10, 15, 20, 30 mg) avtomat ishlovchi infuzomat yordamida vena ichiga yuboriladi.

Dobutaminli sinamaning sezuvchanligi 60-70 %, hosligi 70 – 90 % ni tashkil etadi.

Ergometrin bilan sinama. Ergometrin alfa retseptorlar stimulyatori bo'lib, asosan YUIK bilan og'riqan bemorlar koronarografiyasida o'zgarish aniqlanmaganda, ammo klinik belgilar vazospastik (Prinsmetal) stenokardiyaga shubha tug'dirganda spastik xususiyatga ega bo'lgan toj tomirlar yetishmovchiligini tasdiqlash uchun qo'llaniladi. Ushbu sinama og'ir asoratlarga (MI, to'satdan o'lim, qorinchalar aritmiyasi) olib kelishi mumkin. Shu sababli YUIK ni tashxislashda faqat maxsus ixtisoslangan muassasalarda mutaxassis tomonidan o'tqaziladi.

Boshqa dori vositalari masalan, β -adrenoblokatorlar bilan sinama o'tkazilganda yurak mushaklariga yuklama hamda uni kislorodga bo'lgan talabi kamayadi va EKG dagi ishemiyaga xos belgilarni yo'qolishiga yoki kamayishiga olib keladi.

Farmakologik sinamalar ayrim holatlarda musbat yoki manfiy bo'lishi mumkin. Shu sababli olingan natijalarni ishonchligini tasdiqlash yoki solishtirish uchun veloergometriya yoki tredmil yordamida sinamalar o'tkazish lozim.

Yurakni qizilo'ngach orqali elektrik qo'zg'atish (YuQOEEQ)- invaziv bo'lmagan tekshirish usuli hisoblanib, YuIK bilan og'riqan bemorlarda yashirin toj tomirlar yetishmovchiligini tashhislash, yurak ritmi buzilishi xususiyatini va uni elektrofiziologik mexanizmlarini aniqlash, qorincha usti paroksizmal taxikardiyasini bartaraf etish uchun qo'llaniladi. Qizilo'ngach va chap bo'lmachani anatomik yaqinligi qizilo'ngachda joylashtirilgan elektrodlar yordamida bo'lmachani elektrik qo'zg'atishni amalga oshirish imkonini beradi. Ushbu tekshirishni o'tkazishdan maqsad bo'lmachani sun'iy elektrik qo'zg'atish yo'li bilan yurak qisqarishlari sonini boshqarib bo'ladigan darajada oshirishdan iborat. Buni uchun egiluvchan bipolyar elektrod – katetr burun yoki og'iz orqali qizilo'ngachga yuboriladi va taxminan 45 sm ichkariga, bo'lmacha sathiga o'rnatiladi. Elektrod qizilo'ngach ichidan EKG olish imkoniyatini yaratadi. Bo'lmachani qo'zg'atish uchun 20 dan 30 mA gacha tok kuchi qo'llaniladi va bunda kuchlanish 30 - 60 V ni tashkil etadi.

Yurak qisqarishlari sonini boshqarib turgan holda ko'paytirish yurak ishi va uni kislorodga bo'lgan talabini oshishiga olib keladi. Natijada, toj tomirlarida chegaralangan qon oqimi bo'lgan YuIK bilan

og`rigan bemorlarda stenokardiya xuruji va/yoki EKG da ishemiya belgilari paydo bo`ladi.

YuQOEQ dan oldin tinch holatda 12 ta tarmoqda EKG olinadi. Yurak qisqarishlari soni bir daqiqada turg`un 100 taga yetganda har 1-2 daqiqadan keyin sekin - asta 15-20 taga oshirib boriladi. Bemor bezovta bo`lmasa va EKG da ishemiya belgilari kuzatilmasa yurak qisqarishlari soni bir daqiqaga 160 tagacha yetkaziladi va shu ko`rsatgichda 10 daqiqa ushlab turiladi. Keyin elektrokardiostimulyatorni o`chirib dastlabki sinus ritmi tiklanadi. Agar sinama vaqtida kasallikning klinik belgilari yoki EKG da ishemik o`zgarishlar paydo bo`lsa tekshirish vaqtidan oldin to`xtatiladi. YuQOEQ bemor ahvolini, QB va ossilloskop ekranida EKG o`zgarishlarini to`xtovsiz nazorat qilgan holda amalga oshiriladi. Tekshirishning har bir daqiqasi ohirida EKG yozib olinadi. Tekshirish natijalari yuqorida qayd qilinganidek, tahlil qilinadi. Agar 10 daqiqa davomida yurak qisqarishlari soni 160 tada ushlab turilganda ham kasallikning klinik belgilari paydo bo`lmasa va EKG da ishemiyaga xos o`zgarishlar kuzatilmasa sinama manfiy hisoblanadi. YuQOEQ usulining sezuvchanligi me`yorlangan jismoniy yuklamali sinamaga nisbatan ancha past. Shu sababli ushbu usul amaliyotda keng qo`llanilmaydi.

YuQOEQ ham farmakologik sinamalar kabi yuklama bilan EKG olishni imkoni bo`lmagan bemorlarda o`tkaziladi. Qizilo`ngach kasalligi, hamda hilpillovchi aritmiya, II-III darajadagi AV blokada, Giss tutamining chap oyoqchasini to`liq blokadasini va WPW sindromi YuQOEQ sinamasini o`qazishga qarshi ko`rsatma hisoblanadi.

Kun davomida Xolter bo`yicha EKG monitorlash. Kun davomida Xolter bo`yicha EKG monitorlash YuLK bilan og`rigan bemordagi o`tib ketuvchi yurak ritmi buzilishlari va ishemik o`zgarishlarni tashhislash uchun qo`llaniladi. Ushbu sinamani bemorning doimiy faolligi sharoitida uzoq vaqt (1-2 kun) olish mumkin. Aksariyat bemorlarda Xolter monitorlash yurak qisqarishlari soni ortishi va QB ko`tarilishi bilan kechuvchi miokardni o`tib ketuvchi ishemiyasini RS-T oraligini o`rta chiziqdan ko`tarilishi yoki/va depressiyasi ko`rinishida ob`ektiv tasdiqlash imkonini beradi. Bundan tashqari EKG dagi ushbu o`zgarishlarni kasallikning turli klinik belgilari bilan bog`liqligini tahlil qilish mumkin. EKG V2-V5 tarmoqlari bemor beliga osib qo`yilgan portativ monitoring magnit tasmaiga yoziladi va keyin kompyuterda maxsus programma yordamida tahlil qilinadi.

Kun davomida Xolter bo`yicha EKG monitorlashga ko`rsatmalar:

- Stenokardiyaga xos bo`lmagan ko`krak qafasidagi og`riqlarni qiyosiy tashhislash;
- EKG da tasdiqlanmagan yurak ritmini buzilishiga bemor shikoyat qilishi;
- Simptomsiz kechayotgan aritmiyalarni aniqlash;
- QB kun davomidagi o`zgarishini aniqlab mos gipotenziv dori vositalarini tanlash;
- Noaniq sababli sinkopal holatlar.

U quyidagi imkoniyatlarni yaratadi:

- Vazospastik Prinsmetal stenokardiya xuruji vaqtidagi EKG o`zgarishlarni aniqlash;
- Og`riqli va og`riqsiz ishemiya holatlari paydo bo`lish tezligi va davomiyligini aniqlash;
- Nostabil stenokardiyada miokardda kuzatiladigan tranzitor ishemik o`zgarishlarni aniqlash;
- Yurak ritmi va o`tqazuvchanligini o`tib ketuvchi buzilishlarini tashhislash.

Miokardni ^{201}Tl bilan sintigrafiyalash. Miokardni ssintigrafiyalash shikastlanmagan yoki aksincha shikastlangan miokardni ayrim radionuklidli birikmalarni o`zida yig`ish xususiyatiga asoslangan. Klinik amaliyotda asosan ikki turdagi miokardni ssintigrafiyalash usuli qo`llaniladi: ^{201}Tl va $^{99\text{mTc}}$ bilan ssintigrafiyalash. YUIK ga chalingan bemorlarda miokardni ^{201}Tl (talliy) bilan ssintigrafiyalash toj tomirlarda qon aylanishi (uning mahalliy perfuziyasi) buzilishini aniqlash uchun qo`llaniladi. Ushbu usul o`zgarmagan miokardni ^{201}Tl ni faol o`zida ushlab qolishiga asoslangan. Toj tomirlarda qon aylanishi me`yorida bo`lsa, tomir ichiga yuborilgan talliyning 85 – 90 % miokardda yig`iladi. YUIK bilan og`rikan bemorlarda miokardning toraygan toj tomiri qon bilan taminlaydigan sohasida ushbu modda yig`ilishi keskin pasayadi. Jarayon radionuklidli tekshirishga mo`ljallangan, yurak tasvirini standart uchta proyeksiyada ko`rish imkonini beruvchi ssintillyatsiyalovchi gamma - kamera bilan jihozlangan maxsus xonada o`tqaziladi. Har bir proyeksiyada 3-5 daqiqa davomida o`zgarmagan miokard ushlab qolgan ^{201}Tl parchalanishi hisobiga yuzaga keladigan gamma – nurlanish impulslari yig`iladi va kompyuter ekranida aks etadi. Miokardning mahalliy perfuziyasi buzilganda (ishemiya, nekroz, infarkdan keyingi

chandiqlik) radiofaollik pasayishi yoki umuman yoʻqolishi hisobiga ssintigrammada “sovuq oʻchoqlar” aniqlanadi. “Sovuq oʻchoq” sohasidagi miokard toʻqimalarining hayotga layoqatliligini baholash uchun preparat yuborilgandan keyin 3-4, zaruriyat boʻlganda 24 soat oʻtgach qayta tekshirish oʻtqazilishi lozim. Vaqt oʻtishi bilan ushbu sohadagi toʻqimalarga ham talliy tarqalishi miokardning hayotga layoqatliligi saqlanganligidan (gubernirlovchi yoki “garang” miokard) dalolat beradi (5.30 rasm). Yurak toʻqimasida chandiqlik oʻzgarish boʻlganda “sovuq oʻchoq” 24 soatdan keyin ham saqlanib qoladi. Ushbu tekshirish jismoniy yuklamali yoki dipiridamolli sinamalar vaqtida oʻtqazilsa, YUIK bilan ogʻrigan bemorlarda toj tomirlardagi qon aylanishi buzilishini tashhishlash imkoniyati yanada oshadi.

Pozitron emission tomografiya. Pozitron emission tomografiya (PET)- yurak mushaklari metabolizmi, kislorod bilan taminlanganlik darajasi va toj tomirlar perfuziyasi holatini, yaʼni miokardni yashashga layoqatliligini aniqlash imkonini beradigan invaziv boʻlmagan tekshirish usuli hisoblanadi. Ushbu usul birorta modda almashishi (glikoliz, glyukozani fosforli oksidlanishi, yogʻ kislotalarini β - oksidlanishi va boshqalar) jarayonida qatnashadigan asosiy metabolik substratlar (glyukoza, yogʻ kislotasi va boshqalar) “harakati”ga taqlid qiluvchi maxsus radiofaol belgi yuborilgach yurakni nurlanish faolligini qayd etishga asoslangan.

Exokardiografiya. Ushbu tekshirish usuli YUIK bilan ogʻrigan bemorlar yuragidagi quyidagi morfologik va funksional oʻzgarishlarni aniqlash imkonini beradi:

- Yuklamali sinama (stress - exokardiografiya) yordamida chap qorinchani alohida qismlari perfuziyasi buzilishi hisobiga uning mahalliy qisqaruvchanligidagi oʻzgarishlarni;
- Ishemiyaga uchragan yurak mushaklarini hayotga (“gubernirlovchi” va “garang” miokardni) layoqatliligini;
- Infarktdan keyingi kardioskleroz (katta oʻchoqli) va chap qorincha (oʻtkir va surunkali) anevrizmasini;
- Yurak ichi trombi mavjudligini;
- Chap qorinchani sistolik va diastolik faoliyatidagi oʻzgarishlarni;
- Katta qon aylanish doirasidagi tomirlarda dimlanish belgilarini va (nisbatan) markaziy vena bosimi darajasini;
- Oʻpkadagi arterial gipertenziya belgilarini;

- Qorinchalar miokardi kompensator gipertrofiyasini;
- Alohida holatlarda yurak qopqoqchalari faoliyati buzilishini (mitral qopqoqchalar prolapsi, so`rg`ichsimon mushaklar va xordalarni uzilishi va boshqa o`zgarishlar) aniqlashni;
- Ayrim morfologik ko`rsatgichlarni (qorinchalar dovoli qalinligi va bo`shliqlari o`lchami) o`zgarganligini;
- Yirik toj tomirlarda qon oqimi xususiyatini.

Chap qorinchani sistolik va diastolik faoliyatini baholash. Chap qorinchani sistolik faoliyati buzilishi - uni qon otib berish fraksiyasi (QOBF), zarb hajmi (ZH), daqiqali hajm (DH), sistolik indeksi (SI) hamda so`ngi sistolik (SSH) va so`ngi diastolik hajm (SDH) chap qorinchani asosiy gemodinamik ko`rsatgichlari hisoblanadi. QOBF ni 40 – 45 % va undan past bo`lishi chap qorinchaning sistolik faoliyati buzilishini erta belgisi hisoblanadi va u SS`H va SDH ni oshishi, ya`ni chap qorincha dilatatsiyasi hamda uni hajmli zo`riqishi bilan birga keladi. Bunda QOBF oldingi va so`ngi yuklamaga bog`liqligini unutmash lozim. Ushbu ko`rsatgich gipovolemiyada (shok, o`tkir qon ketishi va boshqalar), yurakni o`ng bo`lagiga kelayotgan qon hajmi kamayganda hamda QB keskin ko`tarilganda pasayishi mumkin.

Chap qorinchani diastolik faoliyatini buzilishi impulsli dopler yordamida transmitral diastolik qon oqimini tekshirish natijalariga asoslangan holda baholanadi. Quyidagilar aniqlanadi - erta diastolik to`lish cho`qqisini maksimal tezligi ($V_{max} PeakE$), chap qorincha sistolasi vaqtida transmitral qon oqimining maksimal tezligi ($V_{max} PeakA$), erta diastolik to`lish egriligi osti yuzasi (tezlik integrali $MV VTI PeakE$), kechki diastolik to`lish egriligi osti yuzasi ($MV VTI PeakA$), erta va kech to`lishning maksimal tezligi nisbati (Ye/A), chap qorinchani izovolyumik bo`shashishi IVRT (doimiy to`lqinli rejimda aortal va transmitral qon oqimi bilan bir vaqtda o`lchanadi), erta diastolik to`lishni sekinlashish vaqti (DT).

YUIK bilan og`rigan bemorlarda ko`p hollarda chap qorinchaning diastolik faoliyati buzilishiga quyidagi holatlar olib keladi:

- Ateroskleroz (diffuz) va infarktdan keyingi kardioskleroz;
- Yurakni surunkali ishemiyasi jumladan, “gubernirlovchi” yoki “garang” miokard;
- Miokardni kompensator gipertrofiyasi, ayniqsa AG bilan birga kelganda.

Aksariyat hollarda chap qorinchaning “sekinlashgan relaksatsiya” ko`rinishidagi diastolik faoliyatni buzilishi kuzatiladi. Bunda qorinchani erta diastolik to`lish tezligi pasayadi va bo`lmacha komponenti foydasiga diastolik to`lish qayta taqsimlanadi hamda diastolik qon oqimining asosiy qismi chap bo`lmachaning faol sistolasi vaqtida yuzaga keladi. Transmitral qon oqimi doplerogrammasida Ye cho`qqi amplitudasi pasayganligi va A cho`qqi balandligi oshganligi aniqlanadi. Ye/A nisbat 1,0 va undan pastga tushadi. Bir vaqtning o`zida chap qorinchani izovolyumik bo`shashish vaqti (IVRT) 90-100 ms va undan yuqoriga ko`tariladi, erta diastolik to`lish vaqti (DT) 220 ms dan ko`pga sekinlashadi.

Ikki o`lchamli ExoKG da chap qorinchani mahalliy (regionar) qisqaruvchanligini aniqlash YUIK ni tashxislashda muhim ahamiyatga ega. Tekshirish yurak cho`qqisidan uzun o`q bo`ylab ikki yoki to`rt kamerali yurak proyeksiyasida, hamda chap parasternal kalta va uzun o`q bo`ylab olib boriladi. Amerika exokardiografiya uyushmasi tavsiyasiga ko`ra chap qorincha chap parasternal kirishda kalta o`q bo`ylab yurakning uchta ko`ndalang kesimi yuzasida joylashgan 16 ta qismga bo`linadi. Ushbu qismlarning mahalliy qisqaruvchanligi to`g`risidagi umumiy tasavvurni uzun o`q bo`ylab chap parasternal kirishda chap qorinchani bo`ylama uchta “kesimida”, hamda to`rt va ikki kamerali yurakni cho`qqi holatida olingan ma`lumotlar to`ldiradi.

Yuqoridagi qismlarning har birida miokard harakatining xususiyati va amplitudasi baholanadi. Chap qorinchani mahalliy qisqaruvchanlik faoliyati buzilishining uchta turi farqlanadi va ular umumlashtirilib, “asinergiya” deb ataladi:

- Akineziya – yurak mushaklarining chegaralangan sohasida qisqaruvchanlikni yo`qligi;
- Gipokineziya – yurak mushaklarining chegaralangan sohasida qisqaruvchanlik darajasini keskin kamayishi;
- Diskineziya - yurak mushaklarining chegaralangan sohasida sistola vaqtida paradoksal kengayish (bo`rtib chiqishi).

YUIK bilan og`rigan bemorlarda chap qorincha mushaklari qisqaruvchanligini chegaralangan sohada buzilishi sabablari quyidagilar hisoblanadi: o`tkir miokard infarkti, infarktdan keyingi kardioskleroz (IKKS), miokardni o`tib ketuvchi og`riqli va og`riqsiz ishemiyasi, jumladan jismoniy yuklamali sinama vaqtida yuzaga kelgan ishemiya

hali yashash layoqatini yo`qotmagan miokardni doimiy harakatdagi ishemiyasi (“gibernirlanuvchi miokard”).

Bundan tashqari yana quyidagi holatlarda ham kuzatiladi:

- Chap qorincha mushaklarini tartibsiz shikastlanishi bilan kechadigan dilatatsion (DKM) va gipertrofik (GKM) kardiomiopatiyalar;

- Turli xilga (Giss tutami oyoqlari va shoxchalari blokadas, WPW sindrom va boshqalar) sababli yuzaga kelgan qorincha ichi o`tkazuvchanligini buzilishi;

- O`ng qorinchani hajm bilan zo`riqishiga olib keluvchi (qorinchalar aro to`siqni paradoksal harakati hisobiga) kasalliklar.

Koronaroangiografiya. Koronaroangiografiya (KAG)- yurak toj tomirlarini kontrast modda yuborib rentgenologik tekshirish usuli hisoblanadi. Uning yordamida YuK toj tomirlarni shikastlanish xususiyati, joylashishi va patologik jarayonni davomiyligi hamda kompensator kollaterallar holati aniqlanadi va quyidagi hollarda o`tkaziladi:

- Ko`krak qafasida og`riqlar bo`lib, bemorda YuK mavjudligi boshqa invaziv bo`lmagan tekshirish usullari yordamida tasdiqlanmaganda;

- EKG da miokard ishemiyasi belgilari mavjud bo`lib, stenokardiya xurujlari kuzatilmaganda;

- O`tkazilayotgan monand antistenokardiyal davo choralariga qaramasdan, stenokardiyaning III –IV- FS lari saqlanib qolsa;

- Bemorning yaqin qarindoshlarida to`satdan o`lim holati va o`zida hayotga xavf soluvchi yurak ritmi buzilishlari kuzatilsa;

- Antistenokardiyal davo hamda nitroglitserin ta`siriga chidamli bo`lgan kardialgiya bezovta qilayotgan klimakterik yoshdagi ayollar va EKG da qorinchalar kompleksini o`zgarishi aniqlansa;

- YuK bilan og`rigan bemorlarlarda yurak ritmi buzilishlari kuzatilganda uning sababi va jarrohlik usulida davolash turini aniqlash maqsadida;

- YuK bilan og`rigan bemorlarga konservativ davo yaxshi samara bermaganligi sababli jarroxlik yo`li bilan davolashga ko`rsatma bo`lganda, toj tomirlar shikastlanish darajasi, joylashishi va kollateral tomirlar holatini aniqlash uchun;

➤ Avj olib boruvchi koronar yetishmovchiligi belgilari bilan kechayotgan nostabil stenokardiya yoki MI da zudlik bilan revaskulyarizatsiya o'tkazish masalasini hal etish maqsadida;

➤ YuIK aorta o'zanini torayishi va qopqoqchalar yetishmovchiligi bilan birga kechganda koronar yetishmovchiligi sababini aniqlash uchun;

➤ Toj tomirlar anamoliyasiga va infarktdan keyingi yurak anevrizmasiga shubha bo'lganda;

➤ Aorto - koronar shuntlash (AKSh) yoki teri orqali translyuminal ballonli angioplastikadan keyin tomir o'tqazuvchanligi holatini baholash maqsadida.

Koronaro angiografiya o'tkazishga qarshi ko'rsatmalar:

➤ Isitmalash;

➤ Boshqa parenximatov a'zolarining og'ir o'tkir va surunkali kasalliklari;

➤ Yurak ritmining murakkab buzilishlari (politop, guruhli, zalpli ekstrasistoliyalalar, paroksizmal taxikardilar);

➤ Total yurak yetishmovchiligi bilan kechuvchi kardiomegaliyalalar;

➤ Miya qon aylanishining o'tkir buzilishi;

➤ Yod preparatlariga yuqori sezuvchanlik.

Tekshirish usuli. Hozirgi vaqtda ikki turdagi KAG o'tkaziladi va ko'proq Djekson usuli qo'llaniladi. Bunda teri punktsiyasi yordamida maxsus kateter son arteriyasiga keyin retrograd aortaga yo'naltiriladi. Keyin u orqali o'ng va chap toj tomirga 5-10 ml rentgenkontrast modda yuboriladi va bir nechta proektsiyalarda rentgen orqali uning o'zanlaridagi oqim holati dinamikada video tasmaga yozib olinadi. Bemorning har ikki son arteriyasi okklyuziyasi bo'lgan hollarda Souns usuli qo'llaniladi. Bunda kateter yelka arteriyasi orqali yuboriladi. Koronarogrammani tahlil qilishda YuIK da toj tomirlar zararlanishini tasdiqlovchi quyidagi belgilar baholaniladi.

➤ Yurakni qon bilan taminlanishini anatomik turi (o'ng, chap, muvozanatlangan);

➤ Zararlanish sohasi (chap toj tomir o'zani, chap toj tomir o'zanining o'ng qorinchalar aro shoxi, chap toj tomir o'zanining asosiy shoxi, chap toj tomir o'zanining oldingi diagonal shoxi, o'ng toj tomiri, o'ng toj tomir o'zani va uning diffuz shikastlanishi);

➤ Zararlanishning tarqalishi (chegaralangan - toj tomirlarni proksimal, o'rtta va distal qismlarida, diffuz);

➤ Toj tomir teshigini torayish darajasi (I -daraja – 50 %, II- daraja – 50 % dan 75 % gacha, III- daraja 75 % dan yuqori, IV – daraja – toj tomirlar okklyuziyasi).

Selektiv KAG o'tqazish vaqtida kontrast modda o'ng va chap toj tomirlarga birin ketin yuboriladi. Bu har bir toj tomir qon bilan taminlaydigan soha holati to'g'risida alohida ma'lumot olish imkonini beradi. YuIK bilan og'rigan bemorlarda aksariyat hollarda 2-3 ta toj tomir, o'ng qorinchalararo va qayrilgan shoxlar hamda o'ng toj tomirlarni aterosklerotik torayishi kuzatiladi. Ushbu tomirlarni zararlanishi miokardni ko'p qismini shikastlanishi bilan kechganligi sababli muhim tashxisiy va amaliy ahamiyatga ega. Odatda, toj tomirlarni 70 % va undan ko'pga torayishi gemodinamik o'zgarishlarga olib keladi. Ammo, YuIK ning klinik belgilari faqat toj tomirlar torayish darajasiga emas, balki kollateral qon oqimi rivojlanishi, gemostaz va qon tomir tonusini vegetativ boshqarilish holati, ularni spazmga moyilligi hamda boshqa qator omillarga bog'liq. Boshqacha qilib aytganda toj tomirlar nisbatan kam toraygan yoki umuman o'zgarmagan holda ma'lum bir sharoitda boshqa omillar mavjud bo'lganda tarqalgan MI rivojlanishi mumkin.

Kollateral qon aylanishini baholash ham muhim tashhisiy ahamiyatga ega. Uzoq vaqt davomida YuIK bilan og'rigan va toj tomirlar diffuz zararlangan bemorlarda KAG kollateral tizim yaxshi rivojlanganligi, aksincha qisqa ishemik anamnezga ega hamda bitta toj tomir stenoz bo'lganlarda esa bu tizim yomon shakllanganligi aniqlanadi.

Chap ventrikulografiya. Chap qorinchani selektiv angiokardiografiyasi miokardni jarroxlik yo'li bilan revaskulyarizatsiya qilishga yuboriladigan YuIK bilan og'rigan bemorlarda o'tkazilishi lozim bo'lgan invaziv tekshirish usuli hisoblanadi. Ushbu tekshirish KAG natijalarini to'ldiradi, chap qorinchani organik va funktsional zararlanish darajasini miqdor jihatdan baholash imkonini beradi. Ventrikulografiya yordamida quyidagilar aniqlanadi:

➤ Mahalliy akineziya, gipokineziya va diskineziya ko'rinishida namoyon bo'lgan chap qorincha faoliyatini hududiy (regional) buzilishi;

➤ Chap qorincha anevrizmasi hamda uning o'lchami va joylashish joyi;

➤ Muhim gemodinamik ko'rsatgichlarni QOBF, SSX, SDH, ZH, daqiqali hajm, yurak indeksi v boshqalar) invaziv aniqlash asosida chap qorinchaning sistolik faoliyatini ob'ektiv baholash;

➤ Yurak qopqoqchalari jumladan, jarrohlik amaliyoti natijalariga ta'sir etishi mumkin bo'lgan aorta va mitral qopqoqlarini orttirilgan va tug'ma nuqsonlari holatini baholash.

Davolash. YuIK ni davolash toj tomirlarda qon aylanishini tiklash, miokardni kislorodga bo'lgan talabini ta'minlash va metabolizmini yaxshilash hamda yurak qon- tomir tizimi faoliyatini muvofiqlashtirishga yo'naltirilgan.

YuIK ni davolashning asosiy tamoyillari:

➤ YuIK ga olib keluvchi va uni qo'zg'alishiga sabab bo'luvchi xavf omillarini bartaraf etishga yo'naltirilgan umumiy sog'lomlashtirish (dorilarsiz davo) tadbirlari;

➤ Konservativ – dorilar yordamida davolash;

➤ “Endovaskulyar” usullar - koronar tomir ichi trombolizisi, koronar qon tomirlarni teri orqali translyumbal ballonli kengaytirish;

➤ Jarrohlik yo'li bilan davolash - AKSh va stentlash, interkoronar trombendoarterioektomiya.

Yurak ishemik kasalligini davolashga umumiy tavsiyalar:

➤ YuIK va unga olib keluvchi xavf omillari to'g'risida tushuncha berish va uni samarali davolash usullari ishlab chiqilganligini bemorga tushuntirish;

➤ Bemorda mavjud bo'lgan xavf omillarini aniqlash va ularni bartaraf etish yo'llarini tushuntirish (hayvon yog'lari va osh tuzini chegaralangan va meva - savzavotlarga boy parhezga rioya qilish, zararli odatlardan voz kechish, sog'lom turmush tarzini olib borish, tana vaznini kamaytirish, kasallik og'irligidan kelib chiqib jismoniy mashg'ulotlar bilan shug'ullanish);

➤ Emotsional holatlar va atrofdagi kelishmovchiliklardan tez ta'sirlanuvchi bemorlarga psixoterapiya o'tkazish;

➤ Bemorga stenokardiya xurujini oldini olish va uni bartaraf etish usullarini o'rgatish.

Turg'un zo'riqish stenokardiyasi bilan og'rikan bemorlarni davolash quyidagilarga yo'naltirilgan bo'lishi lozim:

➤ Kasallik belgilarini, birinchi navbatda stenokardiya hurujlarini kamaytirish yoki bartaraf etish.

➤ Jismoniy yuklamaga chidamliligini oshirish.

➤ Kasallik oqibatini yaxshilash, nostabil stenokardiyalarni, MI va to'satdan o'limlarni oldini olish.

Ushbu maqsadlarga erishish uchun YuIK patogenezing asosiy omillariga faol ta'sir etishga yo'naltirilgan qator dori vositalarisiz, dorilar va zaruriyat bo'lganda jarroxlilik yo'li bilan davolash usullari qo'llaniladi.

Dorilar bilan davolash. Dorilar bilan davolashdan maqsad stenokardiya xurujlarini bartaraf etish, kasallikni avj olishi va asoratlanishini oldini olish tadbirlaridan iboratdir:

➤ Antitrombotsitar vositalar (trombotsitlar agregatsiyasini va devor oldi tromb hosil bo'lishini oldini olish): aspirin, adinozindifosfat retseptorlari antagonisti, trombotsitlarni IIb/IIIaglikoproteinlari blokatori;

➤ Antistenokardiyal - antiishemik dori vositalar: nitratlar va molsidamin, β - adrenoblokatorlar, sekin kaltsiy kanallari blokatorlari va boshqalar;

➤ Tsitoprotektorlar;

➤ Chap qorincha disfunktsiyasi avjlanishini oldini olish va davolash;

➤ YuIK ning asosiy xavf omillarini (GLP, AG, chekish, semizlik, uglevod almashinuvini buzilishi va boshqalar) dori vositalarisiz va dorilar bilan bartaraf etishga harakat qilish;

➤ Zaruriyat bo'lganda yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishini oldini olish va davolash;

➤ Toj tomir obstruktsiyasini jarroxlilik yo'li bilan radikal davolash (miokard revaskulyarizatsiyasi translyuminal koronar angioplastika, aorta- koronar shuntlash).

4.2 Nostabil stenokardiya

Zamonaviy qarashlarga ko'ra nostabil stenokardiya qaytar jarayon sifatida alohida ahamiyatga ega. Bu bosqichda koronar qon aylanishning buzilishini oldini olish mumkin (miokard infarkti va to'satdan koronar o'lim).

YuIK bilan bemorlarning 10% i nostabil stenokardiya belgilariga ega. E. Braunvald (1994) tasnifi va AQSH ilmiy tadqiqotlar va Sog'liqni Saqlash tashkilotlari tavsiyalariga ko'ra nostabil stenokardiya tushunchasiga quyidagi klinik holatlar kiradi:

1. Tinch holatdagi stenokardiya – paydo bo`lgandan so`ng bir hafta ichida diagnostika qilinadi;

2. Ilk marta paydo bo`lgan stenokardiya (anginoz og`riqlar 28 kun oldin boshlangan bo`lsa) va zo`riqish stenokardiyasi III-IV funktsional sinflar (Kanada kardiologlar assosiyasi tasnifi bo`yicha) 2 oy bo`lgan bo`lsa (agar birinchi yoki ikkinchi funktsional sinf bo`lib yurgan bo`lsa);

3. Avj olib boruvchi stenokardiya: anginoz xurujlar chastotasi va davomiyligi ortib borishi, nitroglitserin qo`shimcha dozalariga ehtiyoj ortishi, nitratlar effektivligining kamayishi yoki to`liq ta`sir etmasligi;

4. Variantli (angiospastik) stenokardiya;

5. Infarktdan keyingi stenokardiya (miokard infarktidan 72 soatdan so`ng 1 oygacha);

Patofiziologiyasi. Nostabil stenokardiya APning yorilishi, tromboz, vazokonstriksiya, yallig`lanish infiltrasiyasi kabi patologik o`zgarishlar natijasida rivojlanadi. NSda miokard ishemiyasi qon bilan ta`minlanishining kamayishi oqibatidir, ammo miokardning kislorodga ehtiyoji oshishi hisobiga emas. Bu yerda gap koronar arteriyaning qisman yopilishi, yaxshi rivojlangan kollaterallar hisobiga, hamda spontan trombolizis bo`lishi haqida bormoqda.

Trombozga eksentrik joylashadigan, faol yoki beqaror deb ataladigan pilakchalar sabab bo`ladi, ular lipidga boy yadroga ega bo`lib, pilakcha umumiy hajmining 50 foizidan ko`prog`ini egallaydi yoki ozgina silliq mushak hujayralari va ko`p miqdordagi makrofaglar (yallig`lanish hujayralari) bo`lgan ingichka biriktiruvchi to`qima kapsulasiga ega.

Pilakcha yorilishi avtonom asab tizimining simpatik qismi faolligining keskin oshishiga (qon bosimining keskin ko`tarilishi, miokardning inotropizmi, yurak urishining tezlashishi) javoban yuzaga keladigan koronar arteriya tonusi tebranishdan kelib chiqadi. Turg`un bo`lmagan aterosklerotik pilakcha yorilishi ko`proq ertalab (ayniqsa odam uyg`onganidan keyin bir soat ichida) qish oylarida, dushanba kunlari, shuningdek yilning sovuq kunlarida; kuchli xavotirlanish natijasida; kuchli jismoniy zo`riqish natijasida yuz beradi.

Bemorlarning yarmidan ko`pida AP ning yorilishi, koronar arteriya bo`shligining 50% dan kam qismini stenoz bo`lganda miokardda ishemiya belgilari kuzatilmaydi. AP ning fibroz qobig`i tomirlar devoriga birikkan joydan yoriladi va AP ichiga tezda qon kirib lipid yadroni to`ldiradi. Natijada tromb hosil bo`lib koronar arteriyaning

bo`shlig`ini to`ldirib uning yopilishiga olib keladi, O`KS klinik simptomlarini yuzaga keltiradi.

AP erta yorilishining asosiy hujayraviy omili deb makrofaglar va silliq mushak hujayralarini hisoblash mumkin. Makrofaglar metalloproteinaza (kaogulaza, elastaza) ajratib, AP qobig`ini eritib uning` yorilishiga olib keladi. Bunda subendotelial adgeziv molekulalar (kollagen, fibronektin, laminid, Villebrand omili) ajralishi kuzatiladi. Trombotsitlar membranasida glikoproteid komplekslari – fibrinogen uchun – IIB / IIIa va Villebrand omili uchun Ib / IIB / III a retseptorlari bor.

Subendotelial matriks komponentlari va trombositlarning tegishli glikoproteidli retseptorlarining o`zaro ta`siri tufayli qon tomiri devorining zararlangan joyida adgeziyasi ro`y beradi. Trombotsitlar yopishish bilan bir vaqtda kollagen, thrombin, adrenalinning trombositlar membranasidagi maxsus retseptorlariga ta`siri natijasida trombositlar faolligi oshadi. Trombositlarning boshqa aktivatorlari ADF, tromboksan A_2 va serotonin bo`lib, ular plastinning faollashuvi natijasida ajraladi va trombning o`shishini tezlashtiradi. Trombositlarni faollashtiradigan barcha moddalarning harakati Ca^{+2} bilan tartibga solinadi, bu uning tarkibidagi plastinka sitolizida hujayralardagi kanallar tizimidan harakatlanishi tufayli ortadi. Trombositlar faollashuvi ularning shakli uzgarishi, tromboksan A_2 sintezi, IIB / IIIA glikoprotein komplekslarining faollashishi bilan namoyon bo`ladi. Trombotsitlar membrabasining tashqi yuzasida fosfolipidlarning konsentratsiyasi oshadi, bu qon ivishining plazma omillarini absorbsiyasini taminlaydi. Trombotsit fosfolipidlari V, VIII, IX, X omillarining o`zaro ta`sirini yaxshilaydi, shu bilan thrombin hosil bo`lishini tezlashtiradi, u esa o`z navbatida fibrinogenning fibringa aylanishini stimullaydi. Bir-biri bilan fibrinogen molekulalari orqali birikkan faol trombositlar Villebrand omili yordamida tomir devoriga birikadi va trombositlar tromb hosil qiladi. Tromb hosil bo`lish jarayonida Xa omili, trombini muhim rol o`ynaydi. Trombin konsentratsiyasi yetarli, ya`ni antitrombin (xususan antitrombin III) ta`sirini yengadigan darajada oshgach, u tezda erigan fibrinogen – fibrin – monomerga aylantiradi. Trombin shuningdek XIII omilini ham faollashtiradi, uning ta`siri ostida fibrin polimerlanadi va barqarorlashadi.

Trombinning antitrombin III ta`sirida neytrallashtirish jarayoni sekin, bir necha daqiqa davom etadi, buni endo va ekzogen geparin ta`siri

ostida sezilarli darajada tezlashadi, shuning uchun geparin va uning kichik molekulyar shakllari o'tkir koronar sindromlarni davolashda yetakchi hisoblanadi. Fibrinning proteolitik parchalanishiga asosiy javobgar ferment plazmin (fibrinolizin) hisoblanadi. U endothelial hujayralar ishlab chiqaradigan to'qima va urokinaza tipidagi plazminogeni aktivatorlari ta'sirida plazminogendan hosil bo'ladi. Biroq trombin birgina to'qima plazmogeni aktivatorlari hosil bo'lishini stimullab qolmasdan, balkim uning ingibitori P-IIA (plazminogen-1 ingibitor aktivatori) ni ham stimullaydi.

Plazmin qon oqimiga tushgach antiplazmin ta'sirida tezda neytrallanadi, ya'ni antiplazmin P-IIA bilan bir qatorda plazminning muhim fiziologik ingibitori hisoblanadi, chunki u plazmin bilan nafaol kompleks hosil qiladi. P-IIA sintezi turli xil to'qimalarda, shu bilan bir qatorda endothelial va silliq mushak hujayralarida ro'y beradi. P-IIA sintezi modulyatorlari o'sish omili, endotoksinlar, sitokinlar, trombin hisoblanadi. Antiplazmin asosan fibrinogen degradasiyasi, fibrin va A – lipoproteid mahsulotlari ishtirokida faol bo'ladi.

Shunday qilib, qonning fibrinolitik sistemasi nafaol profermentili plazminogendan iborat bo'lib, u ikkita endogen aktivatorlar- to'qima va siydik (plazminogenning urokinaz tipdagi aktivatori) ta'sirida faol plazminga aylanadi. Fibrinoliz susayishi plazminning P-IIA va (yoki) antiplazmin bilan maxsus bog'lanishi natijasida bo'ladi. Yuq. da P-IIA sintezi kuchayib ketadi, natijada fibrinoliz ingibitsiya bo'lib va tromb hosil bo'lishi faollashadi.

Koronar qon tomirlarning AP va tromb bilan stenozidan tashqari vazokonstriksiya ham O'KS rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Vazokonstriksiyaga tromboksan endotelin I va trombin sababchi bo'ladi. Tromboksan A_2 kuchli vazokonstriktor hisoblanadi. U trombositlar membranasidan araxidon kislotadan siklooksigenaza yo'li bilan metabolizm natijasida hosil bo'ladi. U araxidon kislotaning prostasiklinga nisbatan boshqa substansiyasi ham hisoblanadi (u zararlanmagan tomir devori endoteliasida sintez bo'ladi). Shuni aytish mumkinki tizimning tromboksan A_2 –prostosiklin I va tromboksan A_2 ga siljishi qon aylanishining distabilizasiya bo'lishiga olib keladi. Juda faol va kuchli vazokonstriktorlardan biri endotelin I hisoblanadi. U endoteliositlarning zararlanishidan hosil bo'ladi. Trombin ham ulardan kam ahamiyatga ega emas.

Ko`rinib turibtki, AP yorig`ida devor oldi trombnig hosil bo`lishi vazokanstriksiya koronar arteriyalarda qon aylanishining destabilizatsiyasiga sabab bo`lib O`KS rivojlanishiga olib keladi.

Klinikasi. NS ning asosiy belgisi- bu og`riq sindromining nostabilliligi, og`riq sindromiga qo`shilib kelgan yangi simptomlar (ifodalangan umumiy darmonsizlik, sovuq ter, hansirash, yo`tal, to`sh ortida og`riq, jismoniy va psixoemotsional zo`riqishdan aritmiyalar xuruji) bo`lishidan. E. Braunvald tasnifiga ko`ra nostabil stenokardiya: ilk marta paydo bo`lgan stenokardiya; o`tkir va o`tkir osti tinch holatdagi stenokardiya va avj olib boruvchi stenokardiyalarga bo`linadi.

Ilk marta paydo bo`lgan stenokardiya deb, sog`lom odamda 28 sutka davomida anginoz hurujlar kuzatilsa aytiladi. O`tkir osti yoki tinch holatdagi stenokardiya deb, 48 soatdan ko`p vaqt mobaynida anginoz hurujlar bo`lsa, agar oxirgi 48 soat ichida bo`lsa o`tkir tinch holatdagi zo`riqish stenokardiyasi deyiladi. Lekin shu bilan birga NS strukturasi avj olib boruvchi stenokardiya asosiy rol o`ynaydi. Avj olib boruvchi stenokardiya uchun harakterli holat, bu to`sh ortida bosuvchi og`riqning hurujdan hurujga intensivligi, kuchi, davomiyligini ortib borishi, hurujlar soninig ortib borishi, davomiyligi ortishi, hurujlar orasidagi vaqtning qisqarib borish, huruj vaqtida sovuq ter qoplanishi, hansirash havo etishmasligi, havfli aritmiyalar paydobo`lishi, qo`rquv bo`lishi, avval nitratlar bilan bartaraf bo`lgan, keyinchalik nitratlarning ta`sir qilmasligidir. Og`riq xuruji doim ham bemorning psixoemotsional va jismoniy zo`riqish bilan bog`liq bo`lmaydi, ko`pincha narkotik preparatlar uni bartaraf etadi. NSda yo`tal, hansirash bilan paydo bo`lishi mumkin.

Diagnostika. Avj olib boruvchi stenokardiyalarning EKG diagnostikasida ST segmentining izoliniyadan elevatsiyasi yoki depressiyasi, T tishcha inversiyasi paydo bo`lishi va bu holatning 2-3 sutkadan 10-14 sutkaga saqlanib turishini ko`rish mumkin.

ExoKGda bir necha kundan so`ng yurak devorlarida gipo-, akineziya, diskineziya zonalari paydo bo`lishi aniqlanishi mumkin. Yurakning serologik markerlaridan (kardiomiositlar zararlanganda) qonga dastlabki 2 soatda mioglobinin chiqadi. Uni siydikdan ham (mioglobininuriya) aniqlash mumkin. Lekin bu test spetsifik emas, chunki miglobininuriya va mioglobininuriya skelet mushaklari zararlanganda ham kuzatilishi mumkin. Dastlabki 6 soatda qonda O`KSda umumiy KFK va uning MV – fraksiyasi miqdori oshadi. Bu ko`rsatkich 24-36 soatdan

so`ng normaga tushishi mumkin. Bundan tashqari troponinnig I va T tiplari testi ham ahamiyatga ega bo`ladi.

EKG O`KS diagnostikasida asosiy usul hisoblanadi. Yangi simptomlar paydo bo`lganda EKG qilib, ular yo`qolganda ham EKG orqali taqqoslab borishi mumkin bo`ladi.

Davolash. Avj olib boruvchi yoki ilk marta paydo bo`lgan stenokardiya bilan bemorlar hospitalizatsiya qilinishi kerak. Agar 2 hafta davomida og`ir va uzoq davom etuvchi stenokardiya xurujlari bo`lmasa, EKG patologik o`zgarishsiz bo`lsa, bemorlar ambulator davolanishi ham mumkin. NS bilan bemorlarda har xil klinikalar ko`rsatkichlariga ko`ra 10-25% O`MIga o`tadi, shulardan 5-15% o`ladi. NS bilan bemorlarni davolashdan maqsad – koronar o`tkazuvchanlikni ertaroq tiklash, og`riq sindromini yo`qotish yoki restabillashtirish, O`MI va to`satdan koronar o`limning oldini olish, rehabilitatsiyadan keyin bemor hayoti sifatini oshirish.

NSning zamonaviy davolashi medikamentoz va xirurgik bo`ladi.

NSni medikamentoz davolash quyidagilarni qo`llash orqali amalga oshiriladi:

1. Antitrombolitik terapiya (Antitrombik va antitrombositar).
2. Antistenokardiyal (β -AB; nitratlar; kalsiy antagonistlari).
3. Metabolik davolash

Antitrombotik terapiya. O`KS bilan hamma bemorlarda qo`llaniladi. Hozirgi vaqtda eng tarqalgan preparatlar antitrombin va antitrombositar preparatlardir.

Antitrombin preparatlar. Nofraksion geparin bu NSni davolashda eng ko`p tarqalgan preparatdir. Uni bemor hospitalizatsiya bo`lgandan 20 minut ichida qo`llanilishi lozim. Nofraksion geparinnig ta`sir mexanizmi uning antrombin III vathrombin faolligi Xa – qon ivish omilini ingibirlashdan iborat. Uni kiritganda samarasi darrov ro`y beradi. Dastlabki doza 70-80 ED/soat, yoki 5000-10000 ED. Uni bolyus kiritish kerak, keyin 15 ED/soat tezlik bilan yoki o`rtacha 1000 ED/soat qisman tromboplastin faolligi QFTB nazorati har 24 soatda qilinadi. Geparinnig uzliksiz infuziyasi 1-3 sutka davom etadi. Dastlabki 3 sutkada gemoglobin, gemotokrit ko`rsatkichi ko`rsatkichi va trombositlar soni har sutkada bir marta aniqlab turish kerak. ACHTB bemor ahvolidagi salbiy o`zgarishlar paydo bo`lganda (qon ketish, ishemiya residivlari, arterial gipotenziya) yoki geparin dozasi o`zgartirilganda hamma vaqt tekshiriladi.

4.3 jadval

**Asosiy ta`sir mexanizmiga ko`ra antitrombotik dori vositalarining tasnifi
(K.M. Amosov 1992 y.)**

Ta`sir mexanizmi	Preparat
Xa omili va trombinni ingibirlash	Geparin (nofraksion)
Antitrombin IIIga bog`liq	Kichik molekulyar geparinlar (kalsiy nadparin, natriy enoksiparin, dalteparin)
To`g`ridan to`g`ri trombinni ingibirlash	Girundin, girugen, girulag. Fenilalanin-prolin-arginin xlormetil kretan (FPAXK)
Vitamin Kga antogonistlar	Neodikumarin Fenilin Sinkumar Varfarin
Boshqa mexanizm bilan ta`sir qiladigan to`g`ridan to`g`ri ta`sir qiluvchi antikaogulyantlar	Antistazin Konaninakt antikaogulyant peptidi

Boshqa mexanizm bilan ta`sir qiladigan to`g`ridan to`g`ri ta`sir qiluvchi antikaogulyantlar Antistazin Konaninakt antikaogulyant peptidi

Nokfraksion geparin klopidogrel yoki tiklopidin qabul qilayotgan bemorlarga tavsiya qilishda alohida e`tibor qilish kerak. Dastlab 5000 ED geparin bolyus yuboriladi, keyin 12500 ED dan har 12 soatda kindik atrofi teri ostiga yuboriladi. Nofraksion geparinni bir vaqtda aspirin yoki klopidogrel bilan qo`llash O`Mi va to`satdan koronar o`limning oldini oladi. Shu bilan birga geparinni alternativ ishlatilishi (12500 ED har 12 soatda t/o) antikaogulyantni kerakli darajada ushlab turishga imkon bermaydi. Agar geparinni yuborish birdan to`xtatilsa trombin hosil bo`lishi kuchayib, tromb hosil bo`lish jarayoni reaktivatsiya bo`ladi. Shuning uchun uning dozasini bosqichma-bosqich kamaytirib boorish kerak. Vena ichiga infuziyadan teri ostiga yuborishga o`tish kerak.

Geparinni tavsiya qilishga qarshi ko`rsatmalar:

1. Qon ketish
2. Trombositopeniya (anamnezidan)
3. Qon ketish xavfi
4. Insult

Geparin uzoq vaqt yuqori darajada antikaogulyant samarani ushlab turmaydi. Uning uzoq vaqt qo`llanilishini, nojo`ya ta`sirlari yuzaga kelishi (gemorragiya, geparinga bog`liq trombositopeniya) cheklaydi.

4.4 jadval

Eng ko`p qo`llaniladigan kichik molekulyar geparinlar.

Preparat	Chiqarilish shakli	1 ml anti Xa faollik miqdori	NSda tavsiya qilish rejasi.
Nadroparin kalsiy (Fraksporin)	0,3 ml; 0,6ml; 0,8 ml shprislarda 1ml	9500	1ml/kg kindik atrofi teri ostiga har 12 soatda 6+2 kun/keyinchalic 03 ml dan 1 mahal 30 kun davomida
Kalsiy enoksiparin (Kleksan, Lovenoks)	0,2ml (20); 0,4ml (40); 0,8ml (80);	10	1mg/teri ostiga har 12 soatda, 6+2 kun,keyin 0,4 ml dan 30 kun, 1 mahal teri ostiga
Kalsiy dalteparin (Fragmin)	0,2 ml, sprislarda 1 ampulada	10	120 ED/kg har 12 soatda teri ostiga 5-8 kun, keyin 7500ED dan sutkada 1 mahal 30 kun

Oxirgi 10 yilda klinik amaliyotga havfsiz antitrombin vositalar – kichik molekulyar geparinlar: enoksiparin, kleksan, lovenoks, kalsiy nadroparin (fraksiparin), kalsiy dalteparin (fragmin), reveparin (klivarin) sandoparin (mono-emboleks), penzoparin(lojiparin), innoten, ardeparin(normofgo) yuqorida keltirilgan ma`lumotlardan ko`rinib turib turibdiki kichik molekulyar geparinlar ham huddi nofraksion geparin kabi antitrombin III orqali antikaogulyant samarani beradi. Antitrombin qonda zardob proteazlari – Xa, trombin Iva, Via va VIIA ning tibbiy ingibitorlari hisoblanadi. Kichik molekulyar geparinlar Xa omilini B omilga taqqoslab inngibirlanganda 3:1 nisbatda (nofraksion geparin esa bu nisbat 1:1) ushlaydi va bu bemor qonida antitrombik samarani uzoq vaqt saqlaydi. Gemorragik asoratlar havfini kamaytiradi.

4.5 jadval

Nofraksion geparin va kichik molekulyatr klinik farmakologik xarakteristikasi (K.M Amosov 1998 yilga moslashtirilgan)

Ko`rsatkich	Nofraksion geparin	Kichik molekulyar geparin
Molekulyar massasi D, Saxaridli birlik o`rtacha	10000 – 15000 45	4000 – 5000 15

miqdori		
Qon ivishi omillari Xa va Pa ni ingibitsiya qilishi Qon tomir devoridagi plazma oqsillari va makrofaglar bilan bog`lanishi.	1:1 Ifodalangan	3:1 Biroz ifodalangan yoki yo`q
Teri ostiga yuborilganda so`rilishi	30%	100%
QFTB nazorati	Normaga nisbatan 1,5-2 marta uzayadi.	QFTB o`zgarmaydi, laborator monitoring qilishga hojat yo`q
Tomirlar o`tkazuvchanligiga ta`siri	Ifodalangan	Kuchsiz

Antitrombositar terapiya. Artreyalarda tromb hosil bo`lish jarayonida asosiy rolni trombositlar o`ynaydi. Gemostazning ana shu komponentiga yangi antitrombositlar vositalar ta`sir qiladi.

Aspirin. Aspirin ta`sir mexanizmi asosida SOG-1ni qaytmas ingibitsiya qilish yotadi. SOG-1 trombositlarda mavjud bo`lib araxidon kislotaning prostoglandinlarning endoperoksidiga aylantiradi keyin tromboksan A2ga, tomir devorida esa prostosiklin I2 ga aylantiradi, (tromboksan A2 trombositlar agregatsiyasi va adgeziyasi aktivatorlari va kuchli vazokonstriktor hisoblanadi, Prostosiklin I2 esa vazodilyator va dezagregant). Aspirin oshqozon va ichak yuqori qismlarida tez so`riladi. Qon plazmasida maksimal darajada 15-20 minut so`ng bo`ladi Aspirinning qondan chiqib ketishiga qaramasdan, u tomonidan trombositlarning ingibitsiyasi bir umr saqlanib qoladi, chunki SOG-1 qaytmas o`zgarishga uchragan bo`ladi. Qonda sirkulyatsiya qilayotgan trombositlar o`rtacha umri 10 sutka va shundan 10% har 24 soatda yangilanadi, aspirin to`xtatilgandan 5-6 kun o`tgach 50% normal trombositlar yig`iladi. Agar bemorda gastrointestinal qon ketish, yara kasalligi, gastralgiya qo`zg`ash, gemorragik vaskulit, qon ishlab chiqarishda buzilish, allergik reaksiyalar xavfi bo`lsa aspirinni ehtiyotlik bilan qo`llagan ma`qul.

Aspirinning tromboksan A2 va prostosiklin I2 ta`siri bir xil emas, bu preparat dozasi bog`liq. 80-325mg aspirin tromboksan A2 sinteziga ko`proq ta`sir etadi. Aspirin 325-360 tavsiya etilishi, dastlabki

10 minuta AP destabilizatsiya va trombokson A2 sintezini to'xtatadi. Ushbu dozani kasallikning dastlabki 3 sutkasida qo'llash kerak, keyinchalik sutkalik dozani 80-125 mg tushirish kerak. Shunisi axamiyatliki, aspirin chidamsiz qon aylanishining siklik to'lqinlanishining oldini oladi.

Aspiringa nisbatan qarshi ko'rsatma bo'lganda tiklopidin sulfat (tiklid) qo'llaniladi. U ADF kollagen, trombin, serotonin, epinefrin indusirlagan, trombositlar agregasiyasini pasaytiradi. Aspirindan farqli ravishda tiklopidin araxidon kislota metabolizmi va siklik AMFga ta'sir etmaydi. Bu preparat oshqozon va ichakda yaxshi so'riladi 80%, 98% oqsillar bilan bog'lanadi, biosamara 20%. Tiklopidin samarasi 24-48 soatdan so'ng boshlanib, maksimal ta'siri 5-12 kunda yuzaga chiqadi. Aspirindan farqli ravishda tiklopidin 250 mg 2 mahal tavsiya qilinganda faqat trombositlar, adgeziyasi va agregasiyasini to'xtatibgina qolmasdan, balkim qonning reologik xususiyatini ham yaxshilaydi. Shuning uchun β -AB, kalsiy antagonistlari diuretiklar bilan yaxshi kombinasiya bo'ladi, teofillinning yarim parchalanishi davrini 15% ga oshiradi, digoksinnig qondagi konsentrasiyasini pasaytiradi. Lekin shuning bilan birgalikda tiklopidinning nojo'ya ta'siri ich ketish, oshqozon dispepsiyasi, neytropeniya, gepatositoliz sindromi, vaskulit kabilar ham mavjudligi bu preparatni uzoq vaqt qo'llashga to'sqinlik qiladi.

Klopidogrel (plaviks) – ADF indusirlangan trombositlar agregasiyasining selektiv blokatoridir. Klopidogrelning antitrombotik samarasi trombositlar membranasidagi ADF reseptorlari bilan qaytmas bog'lanib olishi bilan ADF ni stimullab trombositlar agregasiyasini susaytiradi. U peroral qo'llanilganda tez absorbsiya bo'ladi, jigardan o'tgandan so'ng faol metabolitga aylanadi va qonda oqsillar bilan bog'langan holda bo'ladi. Preparat buyrak, oshqozon, ichak orqali chiqariladi. U 75-150 mg tavsiya etilganda trombositlar agregasiyasini 40-60 % 3-7 kundan so'ng susaytiradi vaqt saqlanib qoladi. Bu preparatning nojo'ya ta'sirlari kam bo'lib kam holatlarda preparatning to'xtatilishiga sabab bo'ladi. Uning eng ko'p nojo'ya ta'siri – diareya, terida toshmalar paydo bo'lishiga, gemostaz tizimida buzilishlardir.

Iib/IIa glikoprotein reseptori blokatorlari antitrombositlar preparatlarning yangi sinfidir. Glikoprotein reseptorlar (GR) trombositlar membranasidagi integrinlar (adgeziv proteinlar) oilasiga kiradi. Uning 2ta subyedunitsasi Iib va IIIa bir biri bilan Ca^{+2} bog'liq stexiometrik kompleks hosil qilib 1:1 nisbatda bo'ladi va nofaol

trombosit yuzasida ham bo`ladi. Biologik faol modda (tromb, kollagen) ta`sirida reseptor konformatsiyasi o`zgaradi va GR IIB/IIIA strukturasi fibrinogenga affektligi va u bilan bog`lanishi oshadi. Shuni takidlash kerakki fibrinogen molekulasi o`zining bir vaqtda 2ta qo`shni trombosit GR IIB/IIIA reseptori bilan bo`g`lanishi natijasida ularning bir biriga yopishishi (agregasiya)ni ta`minlaydi. Villibrant omili (qon plazmasi va hujayralararo bo`shliq adgeziv proteini) ham IIB/IIIA reseptori bilan bog`lanishi mumkin. Trombositlar agregatsiyasining GR IIB/IIIA reseptorlari orqali amalga oshishi, tromb hosil bo`lishi patogenizining markaziy zvenosidir. Bu guruh preparatlardan birinchi vakili – absiksimaba (Reo Pro). Bu IIB/IIIA reseptorlariga monoklanal antitelodir. Uni v/i bollyus 0,25 mg/kg 18-24 soat davomida 10 mg/kg dozada infuziya qilinadi (translyuminal koronar angioplastikadan oldin). GR IIB/IIIA systrukturasi KSO aminokislota zanjiri (tripeptide argenin – aspirgin kislota, glisin) ketma-ketligini modifikasiya qilishga asoslanilgan. Bu preparatlar integralin, tirofiban va lamifibandir. Bu preparatlar oshqozon ichak tizimida metabolizmga uchragach, faol shaklga o`tadi. Lamifiban + aspirin kombinatsiyasi juda samaralidir. Bu NS ning O`MIga transformasiyasini o`limini va invaziv usullarini qo`llashni kamaytiradi. GR IIB/IIIA ingibitorlari translyuminal koronar angioplastika qilinadigan bemorlarga geparin va aspiring qo`shimcha ravishda qo`llaniladi.

B-Adrenoblokatorlar NSning davolashdagi roli diskussiya qilish predmeti hisoblanmaydi. B-adrenoblokatorlar davolashda vazospastik stenokardiya paydo bo`lishi kam ehtimollik, sababi NS ko`pchilik bemorlar vazospastik etilogiya bilan emas. B-adrenoblokatorlar taxikardiya va AQB oshgan bemorlarda judayam samaralidir.

4.6 jadval

Ba`zi β -adrenoblokatorlarning farmokokinetik xususiyatlari

Farmokinetik xususiyatlari	Atenolol	Metaprolol	Sotolol
Yog`larda erish (liofilligi)	-	+	-
GEBdan o`tishi	-	+	-
Suvda eruvchanligi	+	-	+
Psixogen ta`siri (uyqusizlik, qo`rquv)	-	+	-

Qisqa ta`sir			
Uzoq ta`siri			
Aterogen lipidlar			
Buyrak orqali ekskretsiyasi			

B-adrenoblokatorlarning qayta bloklanishi (raqobatlashuvchi antogonizm). B-adrenoblokatorlarning ta`siri, davomiyligi va kuchi uning dozasi va “egallanmagan” reseptorlar miqdoriga bog`liq. Kasallikning dastlabki kunlari ta`sir etuvchi (metoprolol, propranolol) tavsiya etgan ma`qul.

Propranolol v/i ga 0,5-1,0 tavsiya etilib, 1-2 soatdan so`ng 40-60 mg ichishga har 6-8 soatda buyurilib, 8-12 kun buyuriladi. Metoprolol 5 mg v/i (1-2 minut davomida), keyin har 5 minutda 5 mg dan v/i ga yuborilib 15 mg gacha chiqariladi. Keyinchalik bu preparat 1-2 soatdan so`ng 25-50 mg har soatda 8-12 kun davomida tavsiya etiladi.

Atenololning boshlang`ich dozasi 5 minutdan so`ng yana v/i, keyin 1-2 soatdan so`ng 50-100 mg sutkada 2 mahal ichishga. Davolash kursi ko`rsatmaga qarab 1 yilgacha davom etishi mumkin. B-adrenoblokatorlar dozasi YQS ni 55-60 marta, AQBni 120/60 – 130/80 mmHg tushirishi kerak.

Betaksolol (lokren) 20mg dan sutkadan 1 mahal beriladi, seliprol 200-400 mg sutkada beriladi. B-adrenoblokatorlar qo`llanilishi ishemiya davomiyligini kamaytiradi, O`Mini rivojlanish havfini kamaytiradi.

Nitratlar. NS bilan bemorlarga nitrogliserin 0,5 mg har 5 minutda beriladi. Agar 3 marta berilgandan so`ng ham og`riq o`tmasa v/i sutka davomida infuziya qilinadi. 1%-6,0 nitrogliserin+0,9%-250,0 natriy xlor v/i tomchilab yuboriladi, 2-17 tomchi/minut dozada. Yoki perlinganit 0,1%-10,0 yoki izoket 0,1%-10,0+0,9%-400,0 natriy xlor v/i tomchilab yuboriladi. Agar nitratlarni v/i ga infuziya qilish imkoni bo`lmasa nitrogliserin bolyus yuboriladi, keyin 1 –2 soatdan so`ng per oral beriladi. Nitrogliserin preparatlari: mononitratlar (isosorbid-5-mononitrat) – 60-80 mg dan, dinitrat (isosorbid dinitrat 80-120 mg/sutka). Dinitratlar farmakologik nofaol modda bo`lib, ular qabul qilingandan so`ng jigarda biotransfarmasiyaga uchrab faol mononitratlarga aylanadi. Molsidomin (korvaton, sidnofarm, korvasol) 8-24 mg /sutkada qabul qilinadi. Nitratlar qabul qilinganda paydo bo`ladigan bosh og`rig`i nojo`ya ta`siri hisoblanadi, lekin shu bilan birga

yetarli darajadagi vazo dilyatatsiya belgisi hisoblanadi. Shuning uchun nitratlarni bosh og`rig`i paydo bo`lguncha dozasini ko`tarib borish kerak.

Nitratlarni qo`llashga qarshi ko`rsatmalar:

1. Preparatni ko`tara olmaslik;
2. Arterial gipotenziya;
3. Ishemik yoki gemorragik insult (anamnezidan);
4. Glaukoma;
5. Miya ichi bosimi baland bo`lishi.

Shuni esda tutish kerakki nitratlar infuziyasidan 1-2 sutkadan so`ng ushbu preparatga nisbatan tolerantlik paydo bo`ladi. Shuning uchun ular bilan bir vaqtda SH-guruh donator preparatlarini tavsiya qilish kerak. Bu sohada kapoten (6,25 mgdan sutkasiga 100 mg gacha) va asetilsistien (100 mg 1mahal/sutka) pozitiv samaraga ega.

Kalsiy antogonistlari. Bu guruh preparatlari varintli prinsmetal stenokardiyasi, zo`riqish stenokardiyasining destabillashuvida, bemorda bradikardiya, arterial gipertenziya, bronxial obstruksiya, qandli diabet, dislipidemiya bo`lganda samaralidir. Ca antogonistlarining terapevtik ahamiyati shundan iboratki, ular miokardning kislorodga bo`lgan ehtiyojini kamaytiradi, o`zining vazodilyatatsiya qilishi tufayli miokardga kislorod tashishini yaxshilaydi. Miokardni Ca^{+2} lari zo`riqishidan himoya qiladi, re-entry mexanizmi tufayli miokardda ektopek avtomatizm o`choqlarini susaytiradi, chap qorincha geometriyasining remodellashuvini normallashtiradi, ishemiya bo`lgan kardiomyositlarda adenozin sarfini kamaytiradi, miokard diastolic disfunktsiyasini bartaraf etadi, bo`lmacha natriyuretik omilining sintezini stimullaydi, natijada diurezni stimullab, AQBni pasaytirsadi.

Verapamil (80-240 mg/sutka) YQS kamaytiradi, AQB ni pasaytiradi, impulsning AV birlashmadan o`tishini tormozlaydi, ishemiya zonasida kolloterial qon aylanishini yaxshilaydi, manfiy inotrop samarani chaqiradi. Preparat NS AQB ko`tarilishi, sinusli taxikardiya, bo`lmachalar fibrillyatsiyasi bilan kelganda tavsiya etiladi.

Diltiazem (120-240 mg/sutka) verapamilga nisbatan ancha ifodalangan manfiy inotrop samarani beradi. U chap qorincha sistolik funksiyasi buzilmagan Q tishchali MI bemorlarda o`lim ko`rsatkichini sezilarli kamaytiradi.

Nifedipin I avlodi (10-20 mg/sutka) NS da qo`llanilmaydi, ular YQSni oshiradi (reflektor taxikardiya), AQBni tez va qisqa vaqtda pasaytirib yuboradi, YuIK destabilligini kuchaytirishi mumkin.

Nifedipin II-III avlodi (20-40 mg/1-2 mahal/sutka) (korinfar retard, osmoadalat, nitrendipin, nikardipin, felodipin, isrodipin, amlodipin) YuQS ni o`zgartirmasdan, tomirlar qarshiligini kamaytiradi, chap qorincha gipertrofiyasini regressiya qilishi, natriyurez va diurezni kuchaytirishi, lipid va uglevod almashinuviga ta`sir etmaydi. Bu guruh preparatlari YuIK destabillizatsiyasi bartaraf etilgach, NS stabil stenokardiyaga transformatsiya bo`lgach ishlatiladi.

NS bilan bemorlarni koronar revaskulyarizatsiya qilish.

- Bitta tomir zararlanishi bor bemorga balonli angioplastika asosiy muolaja hisoblanadi.

- Koronar shuntlash operatsiyasi chap koronar arteriyasi stvoli zararlanganda tavsiya etiladi.

- Ikki ba`zan uchta qon tomir zararlanganda koronar shuntlash ham angioplastika ham tavsiya etiladi.

- Agar bemordarevaskulyarizatsiya o`tkazib bo`lmasa geparin bilan davolanadi.

- Agar koronografiyada ifodalangan stenozlar bo`lmasa, bemorlar konservativ davolanadi.

- Koronar arteriyalarda stenoz bo`lmasligi O`KS diagnozini inkor etmaydi.

Ba`zi bemorlarda ergotamine bilan sinama qilinganda koronar arteriyalar spazmini aniqlash yoki inkor qilish mumkin.

NS ning “stabillashgan” bemorlarni davolash.

NS bilan bemorlarning ahvoli stabillashganligi – miokard ishemiyasi va gemodinamik buzilishlarning oxirgi 24 soat ichida bo`lmasligidir. Bunday holatlarda intensiv terapiyaga o`tadi. Nitratlarni v/i yuborish to`xtatiladi va uzoq ta`sir qiluvchi shakllarini per oral berishga o`tiladi. 6 kundan so`ng nofraksion va kichik molekulyar geparin bilan davolash to`xtatiladi, lekin antitrombositar vositalar (aspirin, klopidogrel) bilan davolash davom ettiriladi (1 oydan kam bo`lmagan vaqtda). “Stabillashgan” bemorlarni davolashda dastlabki 2-3 kun davomida ikkita alternativ strategiya qo`llaniladi – erta invaziv va erta konservativ. Bu holat koronografiya natijalariga asoslanib hal qilinadi. Invaziv usullardan TKM stent o`rnatish bilan yoki usiz va AKSH qilinadi. Erta konservativ davolash stabil zo`riqish stenokardiya

FS III-IV dagi kabi olib boriladi. Davolash hajmi kasallik kechishi, og'irlik darajasiga qarab belgilanadi. "Stabillashgan" bemorlarda noinvaziv test o'tkazishdan maqsad keying 6 oy davomida prognozni aniqlash va davolash taktikasini belgilash hisoblanadi. Past xavf omili bor bemorlarga 48 soatdan so'ng jismoniy va farmokologi elektro exografik stress test 24 soat EKG monitoring o'tkaziladi, nostabil stenokardiya noinvaziv tekshiruvini o'tkazilganda O'MI va to'sattdan koronar o'lim olib keluvchi xavf omillari:

- **EKG stress test:** jismoniy zo'riqish 200 vt dan kam bajarilganda. YuQS 120 marta 1 daqiqada yetkazib bo'lmaganda, zo'riqish to'xtatilgandan 6 minutdan so'ng ham ST segmenti depressiyasi 2 mm dan ko'p bo'lishi, ST segmenti depressiyasi ko'plab ulanishlarda kuzatilsa, AQBning ko'tarilmasligi yoki pasayib ketishi, miokard ishemiyasi fonida qorinchalar taxikardiyasi paydo bo'lishi;

- **ExoKKG stress test:** chap qorincha fraksiyasi 40% dan kam va zo'riqishga nisbatan 5 % ko'p pasayishi;

- **EKG sutkalik monitoringi:** 24 soat davomida ST segmenti depressiyasi va T tishcha inversiyasi summar davomiyligi 60 minutdan ko'p; 24 soatlik kuzatuv vaqtida ST segmenti depressiyasi 6 epizoddan ko'p kuzatilishi va 1 minutdan ko'p davom etishi (epizodlar intervali 1 minutdan ko'p)

E. Braunvold (1996-yil) tasnifi bo'yicha NS 1 B va III B sinflariga quyidagi holatlarda xirurgik davolash o'tkaziladi. 48-72 soat davomida "agressiv" medikamentoz terapiya o'tkazilishiga (chin refrakter og'riqsiz sindromi) xavfli 1 yoki ko'p asoratlar (yurak yetishmovchiligi, chap qorincha fraksiyasi 50 % kam, havfli qorinchalar aritmiyasi bo'lishi, 30 minutdan ko'p davom etadigan og'riq sindromi bo'lishi) bo'lganda, qaysikim hamma NS bilan bemorlar gospitalizatsiyasi bilan 48 soat ichida koronografiya qilingan bo'lsa, erta invaziv strategiyasi qo'llaniladi. "Stabillashgan" bemorlar kasalxonadan chiqgach, chekish, alkogol ichish man etiladi. Umumiy xolestirin miqdorini (2,9-3,0 mmol/l) normallashtirish choralari ko'riladi. Haftasiga 3marta regulyar jismoniy mashqlar buyuriladi, aspirin (125 mg/sutka) yoki klopidogrel (75 mg) β ABlar dinitrat (80-120 mg/sutka) yoki molsidomin (6-8 mg), kalsiy antogonisti (diltiazim) preduktal (20 mg/2-3 mahal/sutka 1-2 oy davomida) ichib yurish tavsiya etiladi. Bemor 4 hafta davomida kardiolog tomonidan nazoratda bo'ladi, keyinchalik uchastka terapevti nazoratiga beriladi.

4.3 Miokardning og'riqsiz ishemiyasi

Bunda yurak mushaklari qisqa muddatli ishemiya holatida bo'lib, stenokardiyaga xos og'riq xurujlari yoki unga mos bo'lgan belgilar bilan kechmaydi va ayrim asbobiy tekshirishlar yordamida aniqlanadi. MOI turg'un va turg'un bo'lmagan stenokardiyalar bilan og'riqan bemorlarning 3/2 qismida, IKKS mavjud bo'lganlarning esa 1/3 qismida uchraydi. Aksariyat hollarda bitta bemorning o'zida MOI hamda stenokardiyaning og'riq xurujlari kuzatilishi mumkin. Bunday keshich barcha bemorlarning 20 – 25 % ga yaqinida kuzatiladi. Qolgandarida (75 – 80 % hollarda) MOI yakka holda kuzatiladi. Bundan tashqari ayrim bemorlarda YuIK umuman klinik belgilarisiz kechib, MOI holatlari uzoq yillar davomida kasallikning yagona belgisi bo'lib qoladi. MOI ni rivojlanish mexanizmi turg'un zo'riqish va vazospastik stenokardiyalarnikiga o'xshaydi.

➤ Miokardni kislorodga bo'lgan talabini oshishi, YuUS ko'payishi va QB ni ko'tarilishi;

➤ Toj tomirlarni dinamik stenozi (spazmi);

➤ Trombotsitlar agregatsiyasini oshishi, turg'un bo'lmagan mikroagrigantlar va devor oldi tromblarini xosil bo'lishi.

MOI da nima sababdan og'riq kuzatilmaligi hamon noma'lumligicha qolmoqda. Ayrim mualliflarning fikricha bemor qonida opioid substansiyalar miqdorini oshishi og'riq retseptorlari sezuvchanligini pasaytirib, sezish chegarasini ko'tarilishiga olib keladi. Stenokardiyadagi og'riq sindromi vaqtida toj tomirlarda qon aylanishini kamayishi yoki umuman to'xtashi yoki miokardni kislorodga bo'lgan talabini oshishi hisobiga qisqa muddatli ishemiya kuzatiladi. Ishemiya sohasiga og'riq mediatri xususiyatiga ega bo'lgan serotonin, gistamin, bradikinin kabi bir qator kimyoviy moddalar ajralib chiqadi. Ularning asosiy manbai trombotsitlar, leykotsitlar va to'qimadagi semiz hujayralar hisoblanadi. Ular yetarli miqdorda ajralsa maxsus og'riq retseptorlarini qo'zg'atadi va sezuvchanligi retseptorlar atrofidagi ionlar orasida K⁺ va N⁺ hamda araxidon kislotasi metabolizmi faollashishi jarayonida hosil bo'lgan prostaglandinlar kontsentratsiyasiga bog'liq. Prostaglandinlar og'riq mediatorlarini ajralib chiqishida va faoliyat ko'rsatishida o'ziga xos modulyator hisoblanadi. Ishemiya o'chog'idan og'riq impulslari yurak nervlarining afferent tolalari orqali bo'yin va ko'krak umurtqa oldi gangliya zanjiriga, keyin orqa miyani talamik

yo'lagi bo'ylab talamusni orqa – yon hamda oldingi yadrosiga, undan keyin esa bosh miyani po'stloq qismiga uzatiladi va nixoyat og'riq sezish shakllanadi. Ayrim omillar ta'sirida og'riq xurujining xususiyati va kuchi o'zgarishi yoki miokarda ishemik o'chog' bo'lishiga qaramasdan umuman og'riq kuzatilmasligi mumkin.

Og'riq impulslarini orqa miya va talamus orqali uzatilishida R substantsiya muhim ahamiyatga ega. U orqa miyaning orqa shoxchasi neyronlari to'qimasi uchun fiziologik mediator hisoblanadi. Sezuvchi to'qimadagi nerv tolalaridan R substantsiyani ajralish darajasi me'yorida bosh va orqa miyada aniqlanadigan opioid neuropeptidlar –enkefalinlar va endorfinlar tomonidan nazorat qilinadi. Ular R substantsiya ajralib chiqishiga to'sqinlik qilib, og'riq impulslarini talamus va bosh miya po'stloq qismiga uzatilishini nazorat qiladi.

Ushbu omillar og'riq sindromini xususiyatlariga jiddiy ta'sir ko'rsatib ayrim hollarda yurak mushaklarida ishemiya o'chog'i bo'lishiga qaramasdan uni hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi.

Klinik belgilari va tashhishlash. Tasdiqlangan MOI klinik belgilari turg'un zo'riqish stenokardiyasidan uncha farq qilmaydi. Aksariyat hollarda bitta bemorning o'zida og'riqli va og'riqsiz tranzitor ishemiya holatlari kuzatilishi mumkin. Ayni vaqtda YuIK bilan og'riq bemorlarda og'riqsiz ishemiya holatini ko'p kuzatilishi kasallik oqibati yomonligidan dalolat beradi. Ushbu gurux bemorlarda MOI holatlarini ko'payishi stenokardiyani yuqori funktsional sinfiga mos keladi va koronar qon tomirlarni ko'p qismi shikastlanganligidan dalolat beradi.

Ular klinik ko'rikdan o'tqazilganda quyidagi belgilar aniqlanishi mumkin:

- Yurak yetishmovchiligi belgilari (hansirash, shish, akrotsianoz, jigarni kattalashishi, o'pkada dimlanishli xirillashlar);
- Chap qorinchani gipertrofiyasi va dilatatsiyasi;
- Qon bosimini ko'tarilishi;
- Ritm va o'tkazuvchanlikni buzilishi;
- GLP (umumiy xolesterin, PZLP, triglitseridlar miqdorini oshishi) va uglevod almashinuvini buzilishi, jumladan QD II tipini laborator va klinik belgilari;
- Aortani kengayganligi va zichlashganligini tasdiqlovchi rentgen belgilar;
- ExoKG da chap qorinchani sistolik va diastolik disfunktsiyasi hamda uning miokardi vaznini oshishi.

MOI ni tashhishlashda quyidagi zamonaviy invaziv bo'lmagan asbobiy tekshirish usullari qo'llaniladi:

- Xolter bo'yicha kun davomida EKG monitorlash;
- Funktsional yuklamali sinamalar (tredmil, veloergometriya, dobutaminli va boshqalar);
- Stress –exokardiografiya;
- Miokardni 201TI bilan stsintigrafiya qilish.

Xolter bo'yicha monitorlash MOI tashhishlashda muhim ahamiyatga ega. EKG da RS-T oraliqni o'rta chiziqdan 80 ms davomida 1,0 mm dan ko'proq gorizontal yoki qiyshayib pastga siljishi va bu o'zgarishni og'riqsiz kechishi MOI ni asosiy tashxisiy me'zoni hisoblanadi. Ushbu holatda jismoniy zo'riqish, hayajonlanish, ko'p miqdorda ovqat iste'mol qilish, chekish kabi qator omillar ta'sirida miokardni kislorodga bo'lgan talabi va SAT faolligini oshishi hisobiga miokardni o'tib ketuvchi og'riqsiz subendokardial ishemiyasi to'g'risida o'ylash mumkin. RS-T oraliqni o'rta chiziqdan ko'tarilishi esa proksimal toj tomirlarni spazmi, dinamik okklyuziyasi hisobiga miokardni og'riqsiz transmural ishemiyasi hisoblanadi.

Aksariyat bemorlarda MOI erta tongda soat 6 dan 9 gacha bo'lgan vaqt oralig'ida, faqat 10 % holatlarda tunda yuzaga kelishi aniqlangan.

Xolter bo'yicha kun davomida EKG monitorlashni antistenokardiyal davo samaradorligini baholashda ham qo'llash mumkin. Buning uchun kun davomida kuzatilgan miokarddagi ishemiya holatlarini davomiyligi, og'riqli va og'riqsiz ishemiya, yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishi, hamda YuUS kabi ko'rsatgichlar aniqlanadi. Bunda miokardni og'riqsiz ishemiyasi paroksizmlari soni va davomiyligiga alohida e'tibor beriladi. Ayrim bemorlarda davolash jarayonida stenokardiya xurujlari kamayadi yoki umuman o'tib ketadi, lekin miokardni og'riqsiz ishemiyasi belgilari saqlanadi. Davolashda β -adrenoblokatorlarni qo'llaganda ularni dozasini tanlash uchun qayta Xolter monitorlash o'tqazish lozim. Chunki ushbu guruh preparatlariga nisbatan bemorlarni individual reaksiyasini oldindan aniqlab bo'lmaydi.

Yuklamali funktsional sinamalar amaliyotda miokardni og'riqli va og'riqsiz ishemiyasini tashhishlash uchun qo'llaniladi. MOI ni aniqlash uchun ham xolter monitorlashda qo'llaniladigan ko'rsatgichlardan foydalaniladi. Sinamani sezuvchanligi 62 %, xosligi 80 % ni tashkil etadi.

Stress exokardiografiya. YuIK bilan ogʻrigan bemorlarda yuqori yuklamali sinama vaqtida chap qorincha miokardida mahalliy qisqaruvchanlik buzilganligi, yaʼni aksariyat hollarda gipokineziya oʻchoqlari aniqlanadi. Ushbu sinama yuklama vaqtida chap qorinchani sistolik faoliyatidagi oʻzgarishni baholash imkonini beradi. Yuklama vaqtida yurakni qon otib berish fraksiyasini tushib ketishi miokardda ishemiya holati yuzaga kelganligini koʻrsatadi.

Miokardni 201TI bilan yuklamali stsintigrafiyasi koronar qon aylanishini oʻtib ketuvchi buzilishini, jumladan MOI ni tashhislashda aniq maʼlumot beruvchi invaziv boʻlmagan tekshirish usuli hisoblanadi. Uni amalga oshirish turgʻun zoʻriqish stenokardiyasidagidan farq qilmaydi. Jismoniy yuklama yoki dipiridamolli sinama vaqtida MOI yuzaga kelganda stsintigrammada shu sohalarda 201TI toʻplanmagan “sovuq” oʻchoqlar aniqlanadi. Sinamani sezuvchanligi 90%, xosligi 85% ni tashkil etadi.

Davolash. Miokardni ogʻriqli va ogʻriqsiz ishemiyasining patogenezi bir xil boʻlganligi sababli MOI ni davolash turgʻun zoʻriqish stenokardiyasi muolajalaridan farq qilmaydi. Ushbu guruh bemorlarni davolash ham dorilar (antiagrigantlar, antistenokardiyal vositalar, sitoprotektorlar) va dori vositalarisiz (YuIK ni xavf omillarini bartaraf etish) olib boriladi. Amaliyotda MOI mavjud boʻlgan bemorlarda bu tadbirlarni amalga oshirish bir muncha murakkab hisoblanadi. Chunki ularda davolash samarasini bildiradigan oddiy (masalan, ogʻriq hurujlarini kamayishi) belgilar yoʻq. Bu oʻz navbatida davolash samaradorligini nazorat qilishda qoʻshimcha tekshirish usullarini (yuklamali sinama, Xolter monitorlash va boshqalar) ahamiyatini oshiradi.

Soʻngi maʼlumotarga koʻra MOI mavjud boʻlgan bemorlarning 1/3 da keyinchalik tipik stenokardiya, MI rivojlanadi yoki toʻsatdan oʻlim yuz beradi. Ularda turgʻin zoʻriqish stenokardiyasi bilan ogʻriganlarga nisbatan toʻsatdan oʻlim xavfi 5-6 marta, aritmiya -2, MI va SYuE rivojlanishi 1,5 marta koʻproq kuzatiladi.

4.4 Mikrovaskulyar stenokardiya “X sindromi”

Mikrovaskulyar stenokardiya “X sindromi” YuIK bilan og’rigan bemorlarning 10-15% da uchraydi va quyidagilar unga xos belgilar hisoblanadi:

➤ Yirik epikardial toj tomirlarda aterosklerotik o’zgarishlarni bo’lmasligi;

➤ Distal joylashgan mayda toj tomirlarda yaqqol namoyon bo’lgan funktsional va morfologik o’zgarishlarni mavjudligi.

Qayd etilganidek mikrovaskulyar stenokardiya funktsional va morfologik o’zgarishlar nisbatan mayda toj tomirlarda (periarteriolalarda) kuzatilganligi sababli koronarografiya ularni tasdiqlovchi belgilar aniqlanmaydi. Silliqlik mushak hujayralari gipertrofiyasi va giperplaziyasi hamda mediyani yaqqol namoyon bo’lgan fibrozi hisobiga ular tirqishini keskin torayishi ko’rinishidagi periarteriolalardagi morfologik o’zgarishlar yuz beradi. Natijada toj tomirlarda qarshilik oshib qon aylanishi buziladi. Ushbu holatda periarteriolalar miokardni kislorodga bo’lgan talabi oshishiga javoban kengaya olmaydi. Bunday o’zgarishlar yurak mushagining turli sohalarida har xil tartibda kuzatilib, trombotsitlar agregatsiyasini oshiradi va qon reologiyasiga salbiy ta’sir ko’rsatadi.

Qayd etilgan o’zgarishlarning sababi aniq ma’lum bo’lmasa ham bemorda mikrovaskulyar stenokardiya rivojlanishida metabolik sindrom muhim ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlovchi ma’lumotlar mavjud. Mikrovaskulyar stenokardiyaning klinik belgilari va oqibati yirik toj tomirlar aterosklerozi bilan bog’liq bo’lgan stenokardiya o’xshash bo’lganligi sababli hozirgi vaqtda ushbu simptomokompleks YuIK ko’rinishlaridan biri sifatida baholanadi.

Klinik belgilari va tashhishlash. Mikrovaskulyar stenokardiya ko’pincha ayollarda, asosan menopauzadan oldingi davrda kuzatiladi va aksariyat hollarda kasallik emotsional zo’riqish bilan bog’liq bo’lgan atipik og’riq sindromi bilan kechadi. Ayni vaqtda bemorlarda jismoniy zo’riqishga chidamlilik yuqoriligicha qoladi. Ularning ayrimlarida og’riq xurujlari tinch holatda ham paydo bo’lib, 20 - 30 daqiqa davom etadi va bir necha bor qabul qilingan nitroglitserin yaxshi samara bermaydi. Ko’p hollarda og’riq sindromi qo’rquv hissi, tasirchanlik, emotsional o’zgarishlar, jizzakilik kabi belgilar bilan birga kechadi.

Tinch holatda olingan EKG da T tishchani o'zgarganligini, RS-T oraliqni o'rta chiziqdan, 0,5-1,0 mm dan ko'p bo'lmagan depressiyasi, Xolter monitorlashda esa RS-T oraliqni sezilarli siljishi bilan nomoyon bo'lgan miokardni og'riqli va og'riqsiz ishemiyasi kuzatiladi.

Jismoniy yuklamali sinama faqat 20% bemorlarda musbat bo'lib, unga chidamlilik tipik stenokardiyaga nibatan ancha yuqori. Farmakologik sinamalar (dipiridamol va ergometrin) aksariyat hollarda musbat bo'ladi. Ergometrin bilan o'tqazilgan sinamada Printsmetal stenokardiyasidan farqli o'laroq RS-T oraliqni o'rta chiziqdan pastga (subendokardial) siljishi kuzatiladi.

Mikrovaskulyar stenokardiyada yurakni qizilo'ngach orqali stimulyatsiya qilish sinamasida bemorlarning 2/3 qismida musbat natija olinadi.

Selektiv koronarografiyada proksimal (epikardial) toj tomirlarning aterosklerotik torayishi aniqlanmaydi. Ammo jismoniy, dipiridamol va ergometrin bilan yuklamali sinama, 201TI bilan stsintigrama kabi tekshirishlarning musbat natijalari mikrovaskulyar stenokardiya mavjudligini tasdiqlaydi.

Mikrovaskulyar stenokardiyaning davolash turg'un zo'riqish stenokardiyalarinikidan farq qilmaydi. Birinchi navbatda xavf omillarini bartaraf etish, nitratlar, antiagregantlar, trombolitiklar, β - blokatorlar, KA, AAFI, statinlar kabi dori vositalari tavsiya etiladi. Davolashda antiagregantlar (aspirin, klopidogrel) va sitoprotektorlar muhim ahamiyatga ega. Bemorda QB ko'rsatgichi, uglevod va yog' almashinuvi buzilishini muvozanatlashga alohida e'tibor berish lozim.

Mikrovaskulyar stenokardiyaning oqibati boshqa turg'un zo'riqish stenokardiyalaridan farq qilmaydi.

4.5 O'tkir koronar sindrom

Yurak qon tomir kasalliklari butun dunyo bo'yicha o'limga va nogironlikka sabab bo'luvchi asosiy kasallik hisoblanadi, uning ichida o'tkir koronar sindrom (O'KS) asosiy o'rinni egallaydi. O'tkir koronar sindrom (O'KS) – bu o'tkir rivojlanadigan klinik ko'rinishlarni birlashtiruvchi (nostabil stenokardiya (NS), o'tkir miokard infarkti (O'MI)) holat bo'lib, turg'un bo'lmagan aterosklerotik pilakcha yoki koronar arteriya endotelial eroziyasi bilan bog'liq bo'lgan turli darajadagi trombozi natijasida kelib chiqadi.

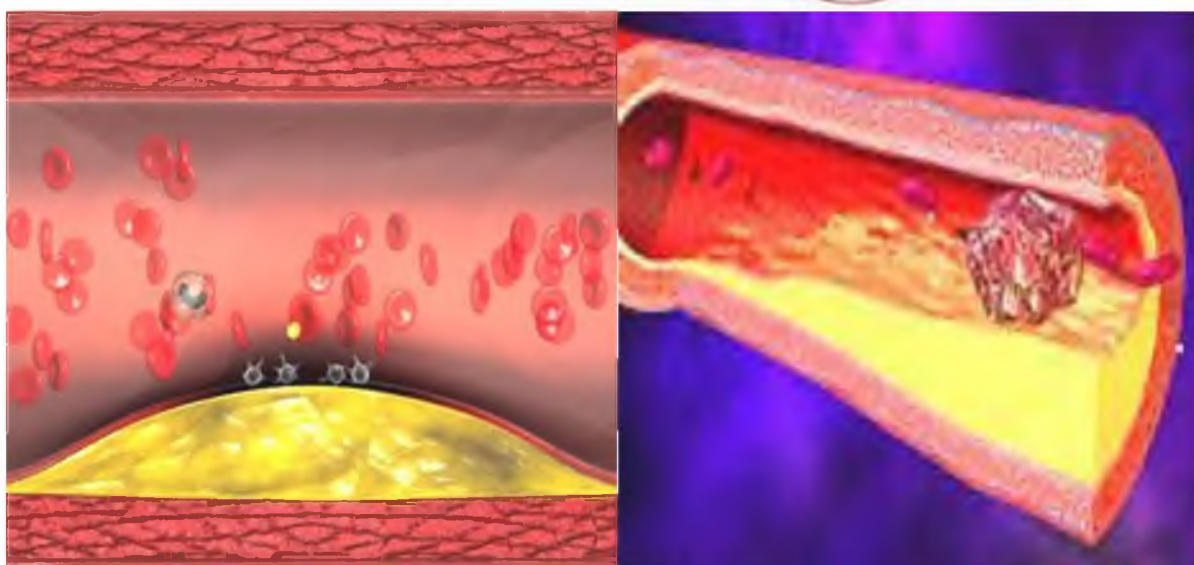
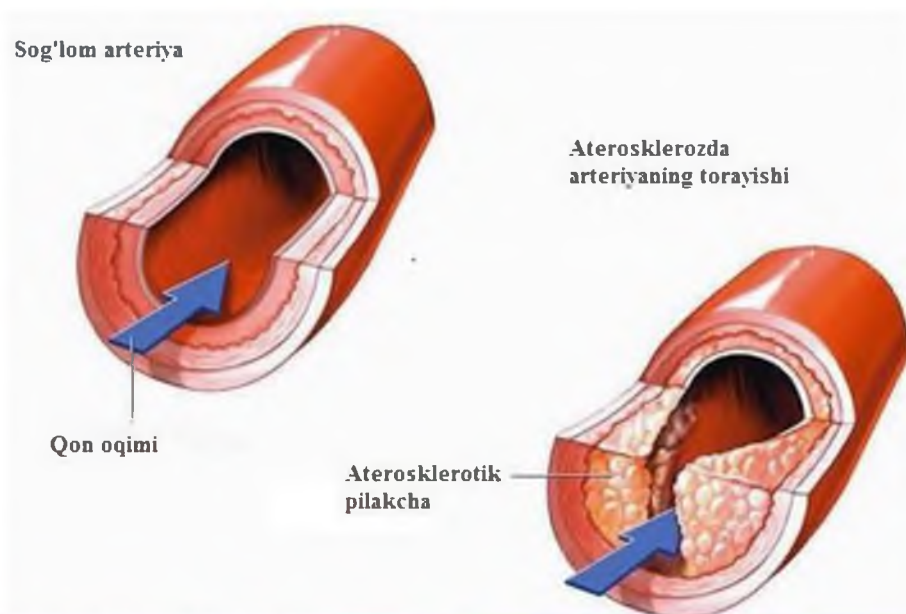
O`KS klinik kechishi va dinamikadagi o`zgarishlarga qarab EKG bo`yicha 2 tipga bo`linadi: O`KS ST segmenti ko`tarilishi bilan va O`KS ST segmenti ko`tarilishsiz.

Tromb hosil bo`lishi yurak qon tomir kasalliklarining rivojlanishi va ularning asoratlarning kelib chiqishida muhim rol o`ynaydi.

O`KS ning klinik ko`rinishlari (NS, O`MI, yurak mushaklarining ishemik nekrozi) 95% holatlarda koronar arteriyaning trombozi natijasida rivojlanadi. Bu holat og`riq sindromi boshlangandan so`ng, 3-soat ichida o`tkazilgan koronar angiografiya tekshiruvlari va vafot etgan bemorlarni autopsiya qilinganda isbotlangan. Bu holatning xaflliligi shundaki, O`KS surunkali YuIKdan farqli ravishda kasallikning tez rivojlanishi (soatlarda), ba`zan yashin tezligida (minutlar, sekuntlar) kechib, juda og`ir oqibatlariga olib keladi (to`satdan koronar o`lim, miokard infarkti) va bemorning hayotini saqlash chora tadbirlarini o`tkazishga to`g`ri keladi. “O`tkir koronar sindrom” termini nostabil stenokardiya va o`tkir miokard infarkti kabi klinik holatlarni o`zida jamlashtiradi. O`KS diagnostikasi va davolash usullarida erishilgan muvaffaqiyatlarga qaramasdan, nostabil stenokardiya va O`MI bilan bemorlar soni yildan yilga dunyo bo`yicha, shu jumladan O`zbekistonda ham oshib boryapti. Oxirgi ma`lumotlarga ko`ra AQSHda har yili 1 mln bemor, Yevropa davlatlarida 800 000 dan ziyod bemor YuIK ning nostabil kechishi bilan gospitalizasiya qilinmoqda. Respublika shoshilinch tez yordam ilmiy markazi Samarqand filialiga ham har yili O`KS bilan 500ga yaqin bemor yotqiziladi.

O`tkir koronar sindrom etiologiyasi va patogenezi

Oxirgi yillarda O`KS patogenezini o`rganishda katta muvaffaqiyatlarga erishildi. O`KS – koronar qon tomirlarda o`tkir yoki o`tkir osti qon aylanishi yetishmasligi, tabiiyki, Miokardga kislorod yetishmasligi natijasida yuzaga keladi.



4.3 rasm. Koronar tomirlarda aterosklerotik pilakchanning paydo bo'lishi.

Bunga quyidagi patogenetik omillar sabab bo'ladi:

- aterosklerotik pilakchanning yallig'lanishi;
- aterosklerotik pilakchanning yorilishi va erroziyasi;
- koronar arteriyalar trombozi va mikroemboliyasi;
- koronar vazokonstriksiya.

Aterosklerotik pilakchanning zararlanishiga olib keluvchi omillarni 2 guruhga bo'lish mumkin: tashqi va ichki. Tashqi omillar arterial gipertenziya, simpatoadrenal tizim faolligining oshishi, vazokonstriksiya, stenozdan keyingi va ungacha bosim gradiyentining bo'lishi, bu tomirning shoxlanish joylarida qisqarish, bushashish davrlarida va tomirning qiyshaygan joylarida arterisklerotik pilakchanning strukturasi susayishiga olib keladi, triglitseridlar,

fibrinogen molekulasi, fibronektin, Willibrand omillining yuqori darajada bo'lishi kiradi. Aterosklerotik pilakchaning destabilizatsiyasiga sabab bo'luvchi omillardan biri uning yallig'lanishidir.

Yallig'lanish reaksiyasining sababi xlamidiya, *Helicobacter pylori*, viruslar chaqirgan infeksiya bo'lishi mumkin degan ham taxmin bor. Aterosklerotik pilakcha yorilishining ichki omillariga lipid yadroning kattalashishi, kollagen sintezining, makrofaglar faolligining pasayishi kiradi. Nostabil stenokardiya rivojlanishining boshqa omillariga O'KS bilan vafot etgan bemorlarning 40%da aterosklerotik pilakchaning yorilishi yo'qligi bilan tushuntirish mumkin, ana shu bemorlarning 10-25% i yurak qon tomir kasalligi bilan bog'liqligi yo'q. Ba'zi hollarda, tromb yorilgan aterosklerotik pilakchaning ichiga chuqurroq kirib borib uning o'lchami kattalashishiga olib keladi.

Nostabil aterosklerotik pilakchaning shakllanganligining markeri bo'lib, qon zardobida yallig'lanish oldi sitokinlari (C-reaktiv peptid) miqdorining oshishi hisoblanadi.

Yuqorida sanab o'tilgan patogenetik omillar: NS ning ham O'MI ning ham rivojlanishida ahamiyatga egadir. Aterosklerotik pilakchaning yorilishi dastlab uning ustida trombositlar, keyinchalik fibrin devor oldi trombi hosil bo'lishiga olib keladi, klinik belgilar yuzaga chiqishini ta'minlaydi. Shuning uchun o'tkir koronar sindrom rivojlanishida tromb hosil bo'lish jarayonining miqdoriy xarakteristikasi – koronar arteriyaning trombotik okkluziyasi darajasi va davomiyligi muhim omil hisoblanadi.

Agar tromb kattaroq arteriyaga tiqilsa miokardning katta qismi (transmural yoki subepikardial) zararlanadi va bu EKGda ST segmenti izoliniyadan ko'tarilishi ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Shu bilan birgalikda, agar EKGda ST segmenti ko'tarilishi bo'lmasa, bu notransmural yoki subendokardial zararlanishini ko'rsatadi. Bu holat koronar arteriyaning noto'lik okklyuziyasi hisobiga ro'y berib, qon bilan distal sohalar ta'minlanishi saqlanib qoladi, natijada subendokardial uzoqroq chegaralangan hududlarni zararlanishiga olib keladi. O'KS ST segmenti depressiyasining yana bir sababi aterosklerotik pilakcha ustidagi trombositlar agregatning uzilishi va qon oqimi bilan ancha diametri kichik bo'lgan arteriyaga tiqilishi natijasi bo'lishi mumkin.

Bunday holat klinikada takroriy anginoz xurujlarning bo'lishi, miokardda mayda o'choqlar paydo bo'lishi, qonda yuqori sezuvchi

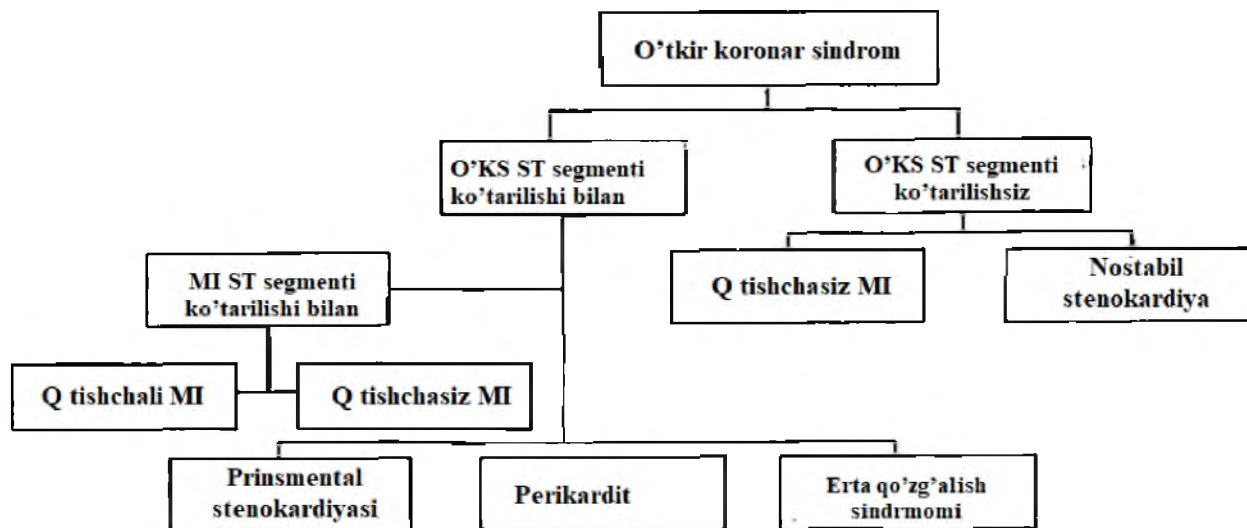
markerlar (troponin T va I) bilan aniqlanadi. EKG da esa ST segmenti depressiya T tishcha manfiy bo'lishi yoki negativligi bilan namoyon bo'ladi.

Agar trombogenezning barcha bosqichlarining oxiri trombnig fibrinli karkasi hosil bo'lishi bilan tugallansa, O`KSning transmural (Q tishchali) O`MI aylanishiga va rivojlanishiga sabab bo'ladi, bu EKG da ST segmentining ko'tarilishi keyinchalik patologik Q tishcha hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Har xil klinik holatlarning "o'tkir koronar sindrom" rubrikasida birlashtirilishi, bu kategoriyadagi bemorlarni davolash kontseptsiyasining bir xilligiga asoslangan. O`KS ST izoliniyadan pastga (Q tishchasiz MI) va NS da, yorilgan AP da "Oq tromb" (trombotsitlar) bo'lganda birinchi o'rinda antitrombotsitar dori vositalarini tavsiya qilish kerak. "Qizil tromb" (fibrinli) hosil bo'lganda va O`KS ST segmentining ko'tarilishi bilan (Q tishchali MI) rivojlanganda trombolizis yoki miokardning revaskulyarizatsiya qilish uchun xirurgik amaliyot qo'llash kerak bo'ladi.

4.7 jadval

O'tkir koronar sindrom turlari



**O`KS ST segmenti depressiyasi bilan bemorlar diagnostikasi
Klinikasi.**

O`KS ST segmenti depressiyasi bilan bemorlar tibbiy yordam uchun murojaat qilinganda quyidagi klinik guruhlariga ajratiladi:

-og`riq xuruji boshlangandan 15 minutdan so`ng tez yordam chaqirgan yoki biror davolash muassasalariga murojaat qilgan bemorlar kiradi, bu bemorlar Hamm.C.W va Braunwold tasnifi bo`yicha NS III chi sinfiga mansub;

- 28-30 kun davomida og`ir stenokardiya tufayli birinchi marta murojaat qilgan bemorlar;

- avvaldan stabil stenokardiya bilan davolanib yurgan bemorlarda destabilizatsiya bo`lishi va og`riqlarning tinch holatda ham paydo bo`lgan bemorlar;

4.8 jadval

Hamm.C.W. va Braunwold E. tasnifi

	A- Ekstrakardia I omillar ta`sirida yuzaga kelib miokard ishemiyasini kuchaytiradi. Ikkilamchi NS	B- Ekstrakardi al omillarsiz rivojlanadi. Birlamchi NS	C-Miokard infarktining 2 chi xaftasidan keyin rivojlanadi
I-Ilk marta paydo bo`lgan og`ir stenokardiya, avj olib boruvchi stenokardiya	I-A	I-B	I-C
II-Tinch holatdagi stenokardiya. Bir oydan buyon davom etayotgan lekin yaqin 48-soatda rivojlanmagan (tinch holatdagi stenokardiya, o`tkir osti)	II-A	II-B	II-C
III-Tinch holatdagi stenokardiya oxirgi 48 soatda rivojlangan (tinch holatdagi stenokardiya, o`tkir)	III-A	III-B	III-C

Atipik hollarda O`KS yoshlarda (25-40) va qariyalarda (75-yoshdan katta) qandli diabet bilan og`rigan bemorlar va ayollarda uchrashi mumkin. Atipik hollarda NS da og`riq tinch holatda ham paydo bo`lishi, epigastral sohada og`riq, ovqat hazm qilishning o`tkir buzilishi, ko`krak qafasida sanchuvchi og`riqning bo`lishi, plevra zararlanishi klinikasiga o`xshash yoki hansirash bilan namoyon bo`lishi mumkin.

Fizikal tekshiruvlar. Fizikal tekshirish maqsadi og`riqning yurakka bog`liq bo`lmagan sababini, yurakning ishemik bo`lmagan kasalliklarini (perikardit, yurak nuqsonlari), ishemiyani kuchaytiradigan, yurakka bogliq bo`lmagan sabablarni (anemiya, miokard ishemiyasini paydo qiladigan yoki uni kuchaytiradigan yurak yetishmovchiligi, arterial gipertenziya) istisno qilishdir.

EKG

Tinch holatda tushirilgan EKG –bu O`KS bilan og`rigan bemorlarni baholashning asosiy usulidir. Simptomlar bor vaqtda EKG qilib, shu simptomlar yo`q bo`lgandan so`ng EKG solishtirib boorish, bemorning ahvolini dinamikada kuzatish imkonini beradi. MI bilan og`rigan bemorlarning xuruj boshlanmasdan oldingi, ayniqsa chap qorincha gipertrofiyasi yoki MI belgilari bor bo`lgan EKG tasmalarini taqqoslash maqsadga muvofiqdir. MI dan keyin Q-tishchaning EKGda bo`lishi bu koronar ateroskleroz uchun yuqori spetsifik bo`lib, hozirgi vaqtdagi nostabillikdan darak bermaydi.

O`KS diagnostikasida EKG kriteriyalari:

- dinamikada ST segmentining qayta ko`tarilishi;
- chuqur manfiy T tishcha ($\geq 0,2$ mv) yoki T tishcha inversiyasi;
- Q tishchaning ($\geq 0,04$) paydo bo`lishi.

Yuqoridagi belgilarning bo`lmasligi O`KSni istisno qilmaydi: 1-6 % bemorlarda Q tishchasiz MI, 4% bemorlarda NS kuzatiladi.

Miokardning zararlanishi va katta Q tishchasiz MI ning asosiy diagnostik kriteriyasi bu zararlanishning bioximik markerlaridir.

Miokardning zararlanish markerlari.

1. 6-12 soatdan so`ng yurak troponinning ikki marta oshganligini aniqlash bu nekrozning kriteriyasidir.

2. KFK va MV – KFK diagnostik darajada oshishi

Miokardning zararlanishi markerlari quyidagi talablarga javob berishi kerak:

-kichik zararlanishda ham diagnostikani ta`minlashi (sezuvchanlik);

-miokardda yuqori konsentratsiyada bo`lishi va boshqa to`qimalarda bo`lmasligi (maxsuslik, xoslik);

— qonda erta paydo bo`lishi va uzoq vaqt saqlanishi (erta va retrospektiv diagnostika)

— marker darajasi zararlanish hajmiga proporsionaldir

— aniqlash qimmat bo'lmashligi oson va tez amalga oshirilishi kerak

Bu talablarga troponin I va T to'liq javob beradi va uning ustunligi quyidagilardir:

- diagnostik va prognostik ahamiyatga ega
- MV-KFK ga nisbatan sezuvchanlik va maxsuslik
- uni erta va kechki muddatlarda ham qo'llash mumkin (2 haftagacha)

— undan tashqari troponin I va T ST ko'tarilishisiz kechadigan MI uchun hamda, miokardning eng mayda zararlanishlarida ham yagona diagnostika testi hisoblanadi.

Troponin I va T ning kamchiligi: uni 6 soatgacha past sezuvchanligi va manfiy natija bo'lganda takror qo'llashlik, hamda kichik reinfarktlar diagnostikasida ahamiyatlis

KFK va MV-KFK ning ustunligi uning tez va aniqligi erta reinfarktlar ham qo'llash imkoniyatidir. Uning kamchiligi erta (6 soatgacha) va kech (36 soatdan ko'p) aniqlashlarda sezgirligining pastligi, mushaklar zararlanganda sezgirligining pasayishi.

Nostabil YuIKning EKG belgilari – bu ST segmentining siljishi va T tishchaning o'zgarishidir. Ayniqsa, NS borligi ST segmentini > 1 mm ikki yoki undan ortiq ulanishlarda depressiyasi bilan, shuningdek, T tishchasining > 1 mm R tishcha ustun bo'lgan ulanishlarda inversiyasi klinik ko'rinishlari bilan qo'shib keladi; keyingi ko'rinish kamroq xosdir. Oldingi ko'krak ulanishlarida T tishchasining chuqur simmetrik inversiyasi, ko'pincha chap koronar arteriya oldingi pastga tushuvchi shoxining yaqqol proksimal stenozini ko'rsatadi.

Miokard zararlanishining bioximik markerlari

ST ko`tarilishisiz kechadigan O`KSda miokard nekrozi markerlari yurak troponinlari T va I ni aniqlash, KFK va uning MV fraksiyasi aniqlashga nisbattan ko`proq xos va ishonchlidir. Yurak troponinlari T yoki I miqdorining oshishi miokard hujayralari nekrozini anglatadi. Miokard ishemiyasining boshqa belgilari – to`sh ortidagi og`riqlar, ST segmentining o`zgarishi borligi MI dan dalolatdir. Miokardi zararlangan bemorlarning 1/3 qismida MV-KFK ko`tarilmasdan yurak troponinlarini aniqlash mumkin. Ko`krak qafasida og`riq bo`lgan barcha bemorlarga miokard zararlanganligini aniqlash yoki istisno qilish uchun 6-12 soat mobaynida takroran qon olib tekshirish kerak.

Miokard zararlanishining bioximik markerlaridan myoglobin markeri YuT va MV – KFK markerlariga qaraganda erta paydo bo`ladi. YuT 1-2 hafta mobaynida yuqori bo`lishi mumkin, bu qaytalangan MI nekrozi diagnostikasida qiyinchiliklarga sabab bo`ladi.

4.9 jadval

MIOKARD ZARARLANISHINING BIOXIMIK MARKERLARI

Marker	Aniqlash vaqti	Nekroz diagnostikasi uchun oshish darajasi	O`ziga xos xususiyati
Umumiy KFK	Kasallikning birinchi soatlaridan	Normadan 2 baravar ko`p	24 soatgacha ko`tarilib turadi. Miokard uchun etarli darajada xos bo`lmaydi.
KFK ning umumiy fraksiyasi	Kasallikning birinchi soatlaridan baland, agar oshmagan bo`lsa 6-12 soatdan so`ng qayta tekshirish kerak	Kasallikning birinchi soatlaridan 2 baravar oshadi.	24 soatgacha ko`tarilib turadi, lekin miokard uchun troponindek xos emas. Miokard nekroziga xam yurak troponinlariga nisbatan sezuvchanligi kam.
Yurak troponinlari (I yoki II)	O`g`riq paydo bo`lgandan 6 soatgacha negativ	O`g`riq paydo bo`lgandan so`ng bir martalik (50%)	O`g`riq boshlangandan 6 soatdan

	chiqsa , 6-12 soatdan so`ng takror aniqlash kerak	xolatda) 24 soat oshadi davomida	
--	---	----------------------------------	--

Xavf omillari.**(Amerika kardiologlar assotsiatsiyasi)**

1. Tinch holatda retsdivlanuvchi anginoz og`riqlar
2. Intensiv medikamentoz terapiya fonida stenokardiya xurujlari
3. ST segmenti dinamikada o`zgarishi 1 mm dan ziyod depressiya yoki tranzitor izoliniyadan 1 mm dan ziyod ko`tarilishi
4. Statsionarga yotqizilgandan so`ngi davrlarda dinamikaning nostabilliligi
5. Troponin I va T, MB-KFK miqdorining oshishi
6. Hayotga xavf soluvchi aritmiyalar (qorinchalar taxikardiyasi, qorinchalar fibrillyatsiyasi) paydo bo`lishi
7. Chap qorinchaning qisqaruvchanlik qobiliyatining pasayishi (chap qorincha fraksiyasining 40 % dan pasayishi)
8. Erta post infarkt stenokardiya
9. Qandli diabet
10. Avval o`tkazilgan miokard revaskulyarizatsiya (oxirgi 6 oy davomida)

Xavf omillarini baholash:

O`tkir koronar sindrom ST depressiyasida bemorlarni davolashda miokard infarkti yoki o`lim xavfini hisobga olish kerak.

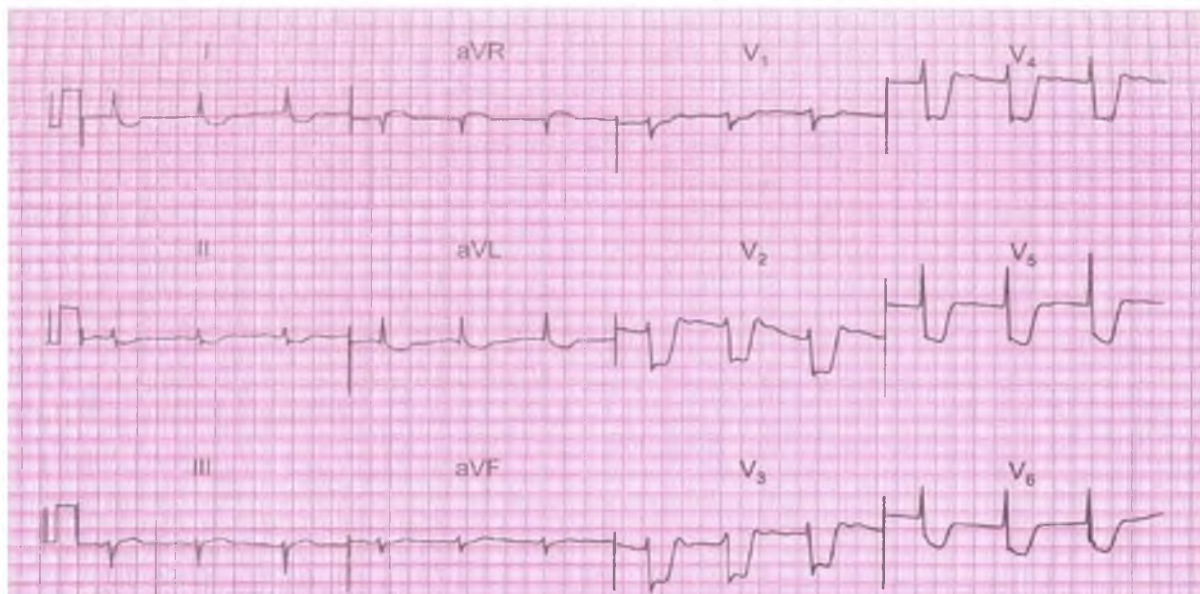
Xavf omillarini baholash:

- og`ir stenokardiya (FS III, IV) Miokard Infarkti o`tkazgan;
- Arterial gipertenziya;
- Qandli diabet;
- Metabolic sindrom
- chap qorincha funksiyasi buzilishi;
- ishemiyaning takror epizodlari;
- tinch holatda stenokardiya bo`lishi;
- yurak troponinlari darajasi;
- EKG da ST segmenti depressiyasi va T tishcha inversiyasi;
- ExoKG qilinganda miokardial gipokineziya va chap qorincha akineziyasi, aorta teshigi stenozi, gipertrofik kardiomiopatiya.

Troponin miqdori normal va EKG normal boʻlgan paytlarda xavf darajasini baholash uchun stress test oʻtkazish kerak.

Koronarografiya – koronar arteriyalarda stenoz borligi va ularning ogʻirlik darajasini koʻrsatadi. Koʻplab tomirlarning zararlanishi yoki chap koronar arteriya stvoli stenoz boʻlgan bemorlar yuqori xavf omiliga ega hisoblanadi.

Angiografik baholash stenoz lokalizatsiyasini va darajasini boshqa tomirlardagi stenozni koronar shuntlash yoki koronar qon tomirlarda xirurgik muolajalar oʻtkazishga koʻrsatmani belgilaydi. Eng katta xavf omili bu koronar tomirlarda tromb boʻlishidir.



4.4 rasm. Jarrohlik amaliyotidan keyin uchragan oʻtkir koronar sindrom

Oʻtkir koronar sindromda ST segmenti depressiyasini davolash

Antiishemik preparatlar – bu guruh preparatlar miokardning kislorodga boʻlgan ehtiyojini, YuQS, AQBni pasaytirish chap qorincha miokardi qisqaruvchanligini susaytirishi va vazodilyatatsiya hisobiga kamaytiradi.

B-adrenoblokator – qarshi koʻrsatma (bradikardiya, gipotoniya, AV blokada II-III darajasi, bronxial astma, OʻSOK, oʻtkir chap qorincha yetishmovchiligi, kardiogen shok) boʻlmaganda OʻKS bilan ogʻrigan hamma bemorlarga qoʻllasa boʻladi. Noxush oqibatlar xavfi boʻlgan bemorlarga preparatlarni vena ichiga yuboriladi. B-adrenoblokatorlarni qoʻllashning umumiy prinsipi shundan iboratki simptomlar yoʻqolguncha va maqsadli YuQS ga yetguncha preparatni (50-60 ta 1 minutda) dozasini oshirib borish kerak.

Bu preparatlarni qo'llashda YuQS, AQB, EKG (AV o'tkazuvchanlik) va kichik qon aylanish doirasini nazorat (o'pka auskultatsiyasi, rentgenografiya, markaziy venoz bosim) qilish talab qilinadi. Taxikardiya bo'lganda va B-adrenoblokatorlarga qarshi ko'rsatma bo'lganda kalsiy kanali blokatorlarini 7,5 mg dan 2 mahal qo'llash kerak.

Nitratlar O'KS da nitratlarning qo'llanilishi patofiziologik holat va klinik tajribaga asoslangan. Nazorat qilingan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, optimal dozirovka va uzoq vaqt qo'llash mumkin emas. Ishemiyasi saqlanib turgan bemorlarda nitratlarni vena ichiga (izoket, perlinganit) qo'llash ma'qul. Dozani simptomlar yo'qolgunga yoki noxush ta'sir (bosh og'rish, gipotenziya) paydo bo'lguncha oshirish (titrlash) kerak. Nitroglitserinning boshlang'ich dozasi har 3-5 minutda AQB reaksiyasi (90mm.sim.ust. past) paydo bo'lmaguncha ko'tariladi. Shuni hisobga olish kerakki, uzoq vaqt nitratlarni qo'llash unga o'rganib qolishga olib keladi.

Kalsiy antogonistlari. O'KS da Ca antogonistlarining qo'llanilishining metatahlili shuni ko'rsatadiki, bu guruh preparatlari o'tkir miokard infarkti rivojlanishining oldini olmaydi va o'lim ko'rsatgichini pasaytirmaydi. Bundan tashqari qisqa ta'sir etuvchi nifedipinning qo'llanilishi o'lim holatining oshishiga olib keladi. Boshqa tomonda qaraganda nodedidroperidinli preparatlar (diltiazem va verapamil) ning O'KS da ST segmenti depressiyasida qo'llanilishi ijobiy natija bergan. Bu preparatlardan uzoq ta'sir etuvchi shakllarni, masalan diltiazemning retard shakli - altiazem PP (180 mg dan 1-2 ml sutkada) ishlatgan maqul. Ca antogonistlari nitrat va B-adrenoblokatorlar qabul qilayotgan bemorlarda simptomlar yo'qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Diltiazem (altiazem PP va verapamil) B-adrenoblokatorlarga qarshi ko'rsatma bo'lgan hollarda qo'llanilishi mumkin. Ritm buzilishsiz spontan stenokardiya bor bemorlarda uzoq ta'sir etuvchi digidroperidinli Ca antogonistlari (amlodipin lerkondipin) qo'llanilishi mumkin. Qisqa ta'sir etuvchi Ca antogonistlari (nifedipin) O'KS da qarshi ko'rsatmadir.

Antitrombotik preparatlar

- fraksirlanmagan geparin (FG)
- kichik molekulyar geparin (KMG); (enoksiparin, nadroparin, dalteparin)

Sintetik polisaxarid—fondoparinun FGni qo'llash QFTV ni nazorat ostida amalga oshirilishi lozim. 6 soatdan so'ng laborator ko'rsatgichlar normadan 1,5-2,5 barobar oshishi mumkin. NFG ning boshlang'ich dozasi 60-80 ED/k (4000 ED dan ko'p emas) bolyusli yuboriladi, keyin 12-18 ED/k 1 soat infuziya qilinadi (1000 ED 1 soatdan ko'p bo'lmasligi kerak). Har qanday geparindan so'ng QFTVni 6 soatdan so'ng aniqlash mumkin.

Kichik molekulyar geparinning ustunligi quyidagilar:

- Teri ostiga yuborilganda deyarli to'liq bioeffekt (90% dan yuqori);
- uzoq davom etuvchi samara teri ostiga 1-2 marta sutkada yuborilsa yetarli;
- oldindan ko'zlangan antikoagulyant samara;
- gemorragik asoratlarning kamligi;
- Geparinga bog'liq trombositopeniya xavfining kamligi;
- IV trombositar omilning inaktivasiyasining kam xavfi;
- osteoporoz rivojlanishining kam xavfi;
- QFTVni monitoring qilishni ehtiyoji yo'qligi;
- "to'xtatish sindromi" ning yo'qligi;
- gospitalizatsiya vaqtining kamayishi (ambulator qo'llash mumkinligi uchun).

Kichik molekulyar geparinning qo'llash sxemalari:

- enoksiparin t/o 1 mg/k 2maxal sutkada
- nadroparin t/o 86 ED/k 2 maxal sutkada
- dalteparin t/o 120 ED/k 2maxal sutkada

Kichik molekulyar geparinni qo'llash vaqti individual tanlanadi, 2-8 sutka. Antitrombotik sintetik polisaxarid fondoparinuks samarasi bo'yicha hamma kichi molekulyar geparinlardan ustundir. Teri ostiga yuborilganda uning biosamarasi 100%. Antitrombotik faolligi 34 soat davom etadi, KMGga qaraganda qon ketish va o'lim xavfini kamaytiradi. 2,5 mg dan t/o 1 mahal sutkada tavsiya etiladi

Kichik molekulyar geparinning antikoagulyant va gemorragik asoratini protamin sulfat bilan bloklanadi. Protamin sulfat kichik molekulyar geparinning anti X faolligini neytrallaydi.

Antitrombositar vositalar 75-325 mg/sutka dozada berilganda MI va o'lim holati rivojlanishini sezilarli miqdorda kamaytiradi. Aspirin bilan davolashga qarshi ko'rsatma bo'lmaganda (allergik reaksiya,

oshqozon ichak tizimida buzilish) O`KS da hamma bemorlarga tavsiya etiladi. Klopidoqrel trombositlar agregatsiyasini kamaytiradi. U aspiringa qarshi ko`rsatma bo`lganda va koronar shuntlash operatsiyasi qilish iloji bo`lmagan yuqori xavf guruhli bemorlarga aspirin bilan birgalikda tavsiya etiladi. Klopidoqrelning birinchi dozasi 300 mg keyingi dozalari 75 mg dan sutkasiga beriladi. Aspirin (75mg/sutka) bilan birgalikda ishlatilganda klopidoqrel 75 mg/sutka tavsiya etiladi.

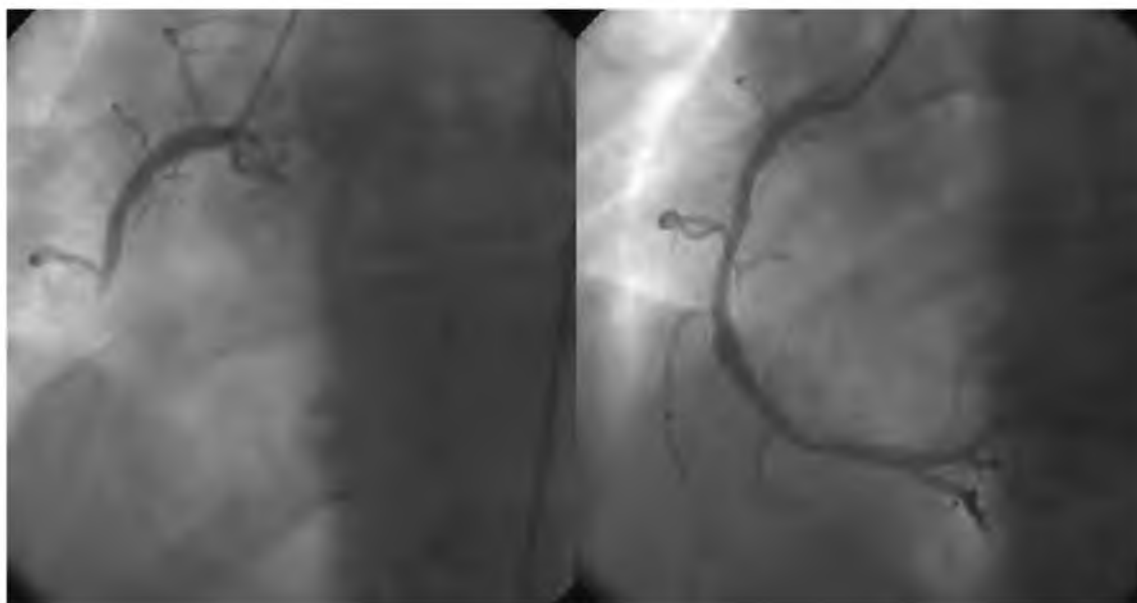
Qo`shimcha medikamentoz terapiya – AAF ingibitorlari O`KS bilan og`rigan bemorlarda AG, o`tkir chap qorincha yetishmovchiligi, surunkali yurak yetishmovchiligi va qandli diabet bo`lganda tavsiya etiladi. Zofenopril 7,5-30 mg dan 2 mahal sutkada, Ramipril 2,5-10 mg dan 2 mahal kuniga, Enalapril 2,5-20 mgdan kuniga 2 mahal lizinopril 2,5-20 mgdan 1 mahal tavsiya etish mumkin.

Statinlar - O`KS bilan bemor statsionarga murojaat qilganda tavsiya etiladi (simvastatin, atorvastatin, lovastatin 20 mgdan kam bo`lmagan dozada sutkada). Statinlarning bu dozalarda berilishi pleyotrop samara berib patologik jarayonni stabillashtiradi.

O`KS ST segmenti ko`tarilishsiz kechadigan bemorlarni xirurgik davolashga ko`rsatmalar.

Avvallari teri orqali koronar muolaja (TKM) dastlabki 48 soat ichida hamma bemorlarga har qanday og`ir asoratlar borligiga qaramasdan tavsiya etilar edi. Bemorda og`ir asoratlar rivojlanish xavfi bo`lmaganda, yuklamali testlar bilan ishemiya zonalari borligi aniqlansa, koronarografiyadan so`ng TKM tavsiya etiladi. Bitta tomirda stenoz bo`lgan bemorlarga glikoprotein IIb/IIIa reseptori blokatorlari infuziyasi fonida TKM angioplastika qilinib stend o`rnatish kerak. Agar bemor koronar arteriyalari anatomiyasi TKM qilishga imkon bermasa xirurgik muolaja o`tkazish maqsadga muvofiqdir. Chap koronar arteriya stvoli yoki uchta qon tomirda zararlanishi bor, chap qorincha funksiyasi buzilishi bor bemorlarga AKSH tavsiya etiladi. Agar bemorda ikkita tomir zararlarga bo`lsa (yoki uchta tomir stenoz stend qo`yishga mos bo`lsa), AKSH yoki TKM individual tanlanadi. Ba`zan bir nechta qon tomirni bir vaqtda revaskulyarizatsiya qilish kerak bo`lganda, TKM qilish imkoni bo`lmaganda erta xirurgik muolaja qilish og`ir asoratlar xavfini oshirishi mumkin. Bunday holatlarda bitta tomirni (“asosiy”) angioplastika qilinadi, keyinchalik boshqa tomirlar stendlanadi yoki ahvoli stabillashgandan so`ng AKSH qilinadi. Bosqichma bosqich TKM

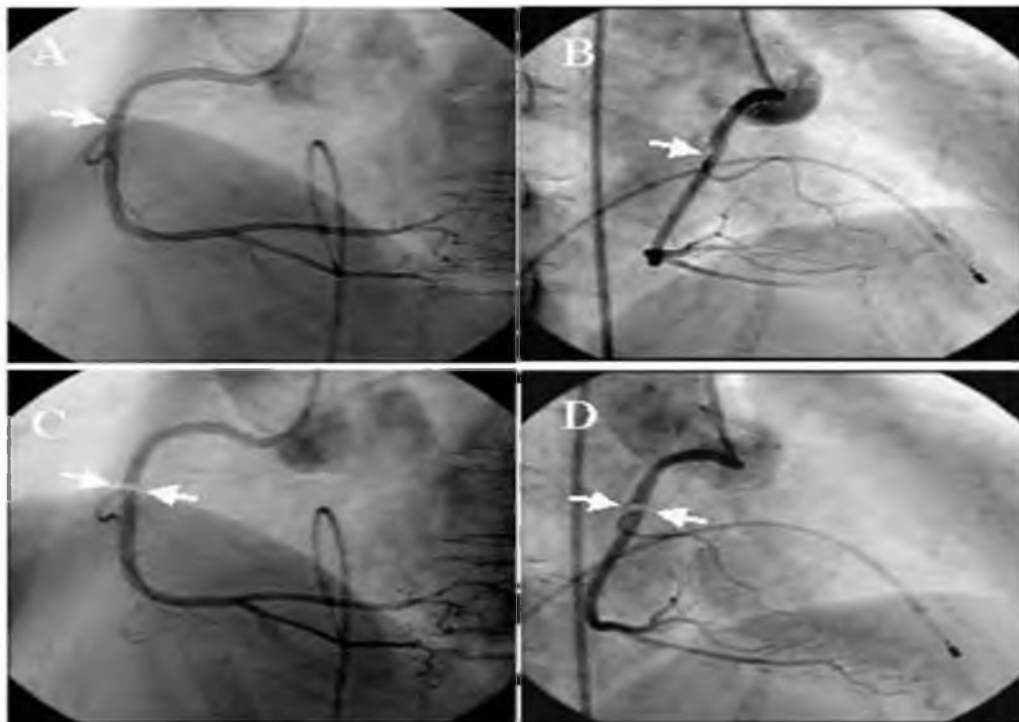
qilish bemorda og'ir qo'shimcha kasalliklar bo'lganda, AKSH bajarish imkoni bo'lmaganda qilinadi.



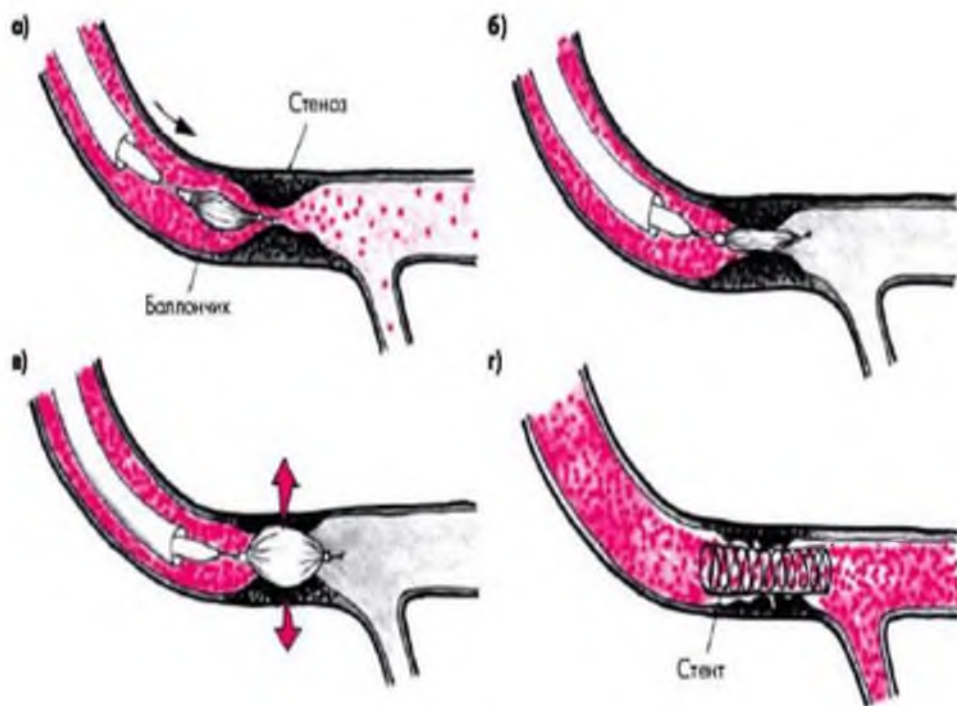
4.5-rasm Transmural MI bilan bemorda o'ng koronar arteriya koronarografiyasi Toj tomirlar okklyuziyasi va stenozida koronarografiya (strelka bilan ko'rsatilgan)

- a) o'rovchi arteriya stenozida
- b) old shoxi okklyuziyasi





4.7 rasm. Koronaroangiogramma a) normada b) koronar arteriya okklyuziyasi



4.8 rasm. Toraygan koronar arteriyada stend qo'yish

O`KS bilan bemorlarni olib borish strategiyasi

O`KS klinik ko`rinishi to`sh ortida qisuvchi achishtiruvchi yoki bosuvchi og`riq bo`lishi, og`riqning xurujsimon, davomiy bo`lishi bilan nostabil avj olib boruvchi stenokardiya shaklida nomlanadi.

Stenokardiya xuruji vaqtida og`riq ko`krak qafasining o`ng yoki chap tomonida bo`lib, kuraklararo sohaga, epigastral sohaga, pastki jag`, ikkala kurak orasida ham uzatilishi mumkin.

Nostabil stenokardiya uzoq vaqt davomida YuIK bilan xasta bemorlar, koronar tomirlar aterosklerotik zaralanishidan vujudga keladi.

NS bo`lgan bemorlarda xavf omili bo`lganda O`MI yoki o`linga olib kelishi mumkin yuqori xavf guruhi bo`lgan bemorlarga quyidagilar kiradi:

- a. takroriy ishemiya bilan (to`sh ortida takror og`riq epizodlari bilan ST segmenti dinamik o`zgarishlari bilan);
- b. troponin miqdorining oshishi;
- c. nazorat davrida nostabil gemodinamik ko`rsatkichlar bo`lgan;
- d. ritm buzilishining og`ir ko`rinishlari (takror qorinchalar taxikardiyasi epizodlari, qorinchalar fibrillyasiyasi bo`lgan)
- e. erta infarktdan keyingi NS

Bu bemorlarga quyidagi strategiya tavsiya etiladi:

1. Glikoprotein IIB/IIIa reseptorlari blokatorlari tavsiya qilish. 12 soat davomida va angioplastikadan so`ng 24 soat davomida (absiksimaba, tirofiban) tavsiya etiladi;

2. Koronar angiografiya bemorning birinchi gospitalizasiyasidayoq aritmiyasi bor, gemodinamikasi nostabil bemorlar, O`MI, AKSH o`tkazgan bemorlarda iloji boricha ertaroq qilinishi kerak. Bu bemorlarda erta revaskulyarizatsiya individual tanlanadi;

3. Agar revaskulyarizatsiya imkoni bo`lmasa geparinterapiya 2 hafta davom etadi.

Past havf guruhiga quyidagi bemorlar kiradi:

- Nazorat davri davomida to`sh ortida takroriy og`riq epizodlari bo`lmagan;
- troponin miqdori oshmagan;
- EKGda ST segmenti elevatsiyasi yoki depressiyasi yo`q, lekin manfiy T tishcha saqlangan bemorlar.

Bu guruhdagi bemorlarga peroral preparatlar, ko`pincha aspirin, nitratlar, Ca antogonistlari buyuriladi. Tadbirlarni ikkilamchi profilaktikadan boshlagan ma`qul. Agar davolash kursi oxirida EKGda patologik o`zgarish bo`lmasa, troponin miqdori oshmasa kichik molekulyar geparinni to`xtatish lozim.

Bemopda YuIK tashxisini tasdiqlash va keyinchalik bemorga bo'ladigan asoratlarini baholash uchun stress test o'tkaziladi. Ifodalangan ishemiya bo'lganda stress testdan so'ng bemorni koronarografiya qilish va keyinchalik revaskulyarizatsiya qilish masalasi hal qilinadi. Shuni takidlash kerakki standart jismoniy zo'riqish bermasligi mumkin (kichik zo'riqish sababli). Bunday holatlarda informatsiya stress – ExoKG zo'riqish vaqtida miokard perfuzion stsintigrafiya orqali olinadi. Ba'zi bemorlarda EKGda o'zgarish bo'lmasa, miokard nekrozi markerlari bo'lmaganda, jismoniy zo'riqishga nisbatan tolerantlik bo'lganda tashxis noaniqligicha qoladi. Bemor gospitalizatsiya qilingandan so'ng undagi simptomlar miokard ishemiyasi tufayli bo'lmagan bo'lishi mumkin. Bunday holatlarda qo'shimcha tekshiruvlar o'tkazilishi zarur.

O'KS ST segmenti ko'tarilishsiz kechadigan bemorlarda TKM o'tkazilayotganda antikaogulyant va antiagregant terapiya.

TKM boshlangunga qadar! Aspirin bemor stasionarga tushgandan 75-100mg/sutka dozada berilishi kerak. Agar aspirin berilmagan bo'lsa, TKM o'tkazishidan oldin 325-500 mg aspirin chaynab ichish kerak. Klopidoqrel TKM o'tkazilishidan oldin 600 mg ichiladi. Agar bemor davo kursi davomida antikoagulyantlardan birinchi (dalteparin nadroparin) yoki fondaparinuks olgan bo'lsa TKM dan oldin (yo'taltiruvchi kateter koronar arteriyaga kiritilgandan so'ng) fraksirlanmagan geparin 100 ED/kg v/i yuborilish kerak. Operatsiyadan keyingi davrda har qanday kichik molekulyar geparin yoki fondaparinuks (24-soatgan uzoq ta'sir etmaydigan) terapevtik dozada buyuriladi.

- Enoksiparin – 1mg/kg teri ostiga 2 mahal sutkada;
- Fondaparinuks – 25mg/sut t/o, 1 mahal;
- Nadroparin – 86 ED/kg t/o 2 mahal;
- Dalteparin – 120 ED/kg t/o 2 mahal;

Agar muolaja zonasida tpomb hosil bo'lish xavfi yuqori bo'lsa (stentning to'liq yopilmasligi dissektsiya) operatsiyadan keyingi davrda fraksirlanmagan geparin v/i tomchilab yuboriladi. Preparat 12-15 ED/kg (1000ED/soatdan ko'p emas) dozada QFTV ko'rsatgichi nazoratida (QFTV 50-70 sekund bo'lishi kerak) 24 soat davomida yuborildi. QFTV nazorati har 3, 6, 12 va 24 soatda fraksirlanmagan geparin infuziyasi

boshlangandan o'tkaziladi. Agar bemor statsionarda yotgan vaqtda antikaogulyant sifatida enoksiparin olgan bo'lsa:

- oxirgi enoksiparin yuborilganiga 8 soatdan kam vaqt bo'lgan bo'lsa TKM vaqtda antikaogulyant yuborishga hojat yo'q;

- agar enoksiparin yuborilganiga 8-12 soat bo'lgan bo'lsa TKM vaqtida enoksiparin 0.3mg/kg bolyusli yuboriladi;

- agar 12 soatdan ziyod vaqt o'tgan bo'lsa enoksiparin 0.5-0.75mg/kg TKM o'tkazish boshlanishidan oldin bolyusli yuboriladi. Operatsiyadan keyingi davrda enoksiparin 1mg/kg dozada sutkasiga 2 mahal yuboriladi. Antiproleferativ preparat ajratadigan qobiqli stent implantant qilinganda;

- Aspirin – 160-325 mg/sutkada 3 oy davomida buyuriadi. 3-oydan boshlab 75-100mg 1mahal sutkada umrining oxirigacha ichib yurish tavsiya etiladi;

- Klopidoqrel – 75mg/sutkada 12 oygacha ichish kerak.

ST segmenti ko'tarilishi bilan kechadigan O'KS klinikasi

Kasallik klinikasi quydagi xususiyatlarga ega:

Og'riq sindromi bilan bog'liq

- joylashishi – to'sh orti, epigastral sohalarda;

- Irradiatsiyasi – yelkaga, bilakka, o'mrovga, bo'yinga, pastki jag'ga, chap kurakka, kuraklararo sohaga;

- Xarakteri – bosuvchi, achishtiruvchi, qisuvchi, sanchuvchi;

- davomiyligi – 20-30 minutdan bir necha soatgacha;

- og'riq sindromi ko'pincha qo'rquv, bezovtalik, vegetativ reaksiyalar ko'ngil aynishi, qusish, terlash, gipotenziya;

- nitroglitserin bilan bartaraf bo'lmasligi bilan kuzatiladi.

EKGda o'tkir uchli T tishcha (ishemiya) va ST segmentini izoliniyadan ko'tarilishi kuzatiladi. ST segmenti gorizontal bo'rtgan va qiyshayib pastga tushgan shaklni oladi. Miokard infarkti bo'lgan sohalariga qarama qarshi ulanishlar ST segmentining depressiyasi aniqlanadi.

O`KS ST segmenti ko`tarilishi bilan kechadigan bemorlarni davolash

Og`riqni bartaraf qilish uchun birinchi raqamli preparat bu morfin hisoblanadi. U faqat og`riq qoldiripgina qolmay, balkim ifodalangan gemodinamik ta`sir: qo`rquv hissini, psixoemotsional zo`riqishni yo`qotadi. Morfinni bo`lib bo`lib yuborish tafsiya etiladi. Dastlab 10 mg (1% - 1,0 eritma) morfin 0,9% - 10,0 natriy xlorid eritmasida eritiladi va 5.0 mg v/i yuboriladi. Keyin zarurat bo`lganda 2-4 mg.dan har 5 minutda og`riq qolguncha yoki nojo`ya ta`sir paydo bo`lguncha yuboriladi.

Anginoz statusda og`riqni qoldirishning eng samarali usuli bu neyroleptoanalgeziyadir (NLA). Bunda narkotik analgetik fentanil (1-2 ml 0,005 % eritmasi) va neyroleptik droperidol (2-4 ml 0,25% eritmasi) birgalikda ishlatiladi. Aralashma 0,9% -10,0 natriy xlorid eritmasiga eritilib v/i sekin AQB va nafas soni nazorati ostida yuboriladi.

Fentanilni dastlabki dozasi 0,1mg (2 ml), 60 yoshdan oshganlarga, 50 kg dan kam tana vazniga ega yoki o`pkaning surunkali kasalliklari bor bemorlarga 0,05 mg (1 ml) yuboriladi. Preparat ta`siri 2-3 minutdan keyin boshlanadi, 25-30 min davom etadi, bu bemorni transportivka qilishda, og`riqning qayta paydo bo`lishini hisobga olish kerak. Droperidol neyrolepsiya holatini chaqiradi va periferik vazodilatasiya hisobiga AQB ni pasaytiradi. Preparat dozasi AQBga bog`liq:

- sistolik bosim 100 mm.sim. ust.gacha bo`lsa – 2,5 mg (1 ml 0.25% eritma);
- 120 mm.sim.ust. gacha bo`lsa – 5 mg (2 ml);
- 160 mm. sim .ust.gacha bo`lsa – 7,5 mg (3 ml);
- 160 mm.sim.ust. dan yuqori bo`lsa 10 mg (4 ml)

Preparat 10 ml fiziologik erimada eritilib v/i sekinlik bilan, AQB va nafas soni nazorati ostida yuboriladi.

Samarali og`riqsizlantiruvchi va sedativ vositalardan biri bu klofelindir. 0,01% - 1.0 ml eritma vena ichiga sekin yuboriladi. Analgeziya 4-5 min.dan keyin boshlanib, emotsional va motor reaksiyalarini bartaraf qiladi. Narkotik analgetiklarni teri ostiga va mushak orasiga qilmaslik kerak, chunki, analgetik samarasi kuchsiz va kech boshlanadi. Shuning uchun v/iga yuborgan ma`qul, bundan tashqari gemodinamikaning og`ir buzilishlari: kardiogen shok va o`pka shishida preparatning markaziy oqimiga tushishi ham qiyinlashadi.

Narkotiklardan zaharlanganda (peredozirovka) (nafas soni minutiga 10 martadan kam yoki Cheyn-Stoks tipidagi nafas, qayt qilish) antidot sifatida nalorfin (0,5% - 1-2 ml eritma) vena ichiga yuboriladi.

Agar og`riq sindromi rezistent bo`lsa, yoki HLA preparatlarini bemor ko`tara olmasa, narkozda ishlatiladigan vositalar (azot oksidi, natriy oksibutirat va hokazo) ishlatiladi. Qoldiq og`riqlarni bartaraf qilish uchun narkotik bo`lmagan analgetiklar sedativ vositalar bilan birga ishlatiladi.

Miokard reperfuziyasi

Trombolitik terapiya (TLT)

Streptokinaza 1500000 ED + 0,9 % - 100,0 natriy xlorid eritmasida yoki 5% - 100,0 glyukoza eritmasiga eritilib, vena ichiga tomchilab 30 min davomida yuboriladi.

Plazminogen to`qima aktivatori (PTA):

Alteplaza antigenligi yuq bo`ganligi uchun takror kiritilsa bo`ladi. Trombdagi fibringa spesifik ta`sir etadi. Standart rejim: bolyus 15 mg vena ichiga keyin 50 mg vena ichiga infuziya 30 min davomida va 35 mg keyingi 1 soat davomida yuboriladi.

Tenekteplaza: bolyus yuborish imkoni bo`lgani uchun gospitalizatsiyagacha bo`lgan davrda ham qo`llasa bo`ladi. 30-50 mg (0,53 mg/kg) 10 sek davomida vena ichiga yuboriladi.

Trombolitik terapiyaga ko`rsatmalar:

TLT o`tkir miokard infarktiga shubha bo`lgan bemorlarning barchasiga, quyidagi kriteriyalar kuzatilganda ko`rsatma hisoblanadi:

1. Ko`krak qafasida ishemik xarakterdagi og`riqning bo`lishi, og`riq davomiyligi 30 minutdan oshishi, og`riqning takroran nitroglitserin qabul qilganda ham qolmasligi;

2. Kamida 2 ta yonma-yon ko`krak ulanishlarda (old devor miokard infarktida shubha bo`lganda), yoki 2 ta kuchaytirilgan ulanishlarda, II, III, va aVF ulanishlarida (pastki miokard infarktiga shubha qilinganda) ST segmentining 1 mm va undan balandga ko`tarilishi;

3. Giss tutami oyoqchalarining birida blokadaning yoki idioventrikulyar ritmning paydo bo`lishi;

4. Kasallik boshlanishidan 12 soatdan kechiktirmasdan TLTni boshlash imkoniyati bo`ganda.

TLTga qarshi ko`rsatmalar

Mutlaq:

- Anamnezida gemorragik insult o`tkazgan bo`lsa;
- Oxirgi 6 oy ichida ishemik insult o`tkazgan bo`lsa;
- Qon ketish, gemorragik diatezlar;
- Bosh jarohati yoki so`nggi 3 hafta davomida bosh miya yoki orqa miya neyroxirurgik aralashuvlar bo`lganda;
- Yaqinda (1 oygacha) oshqozon-ichak traktida yoki siydik ajratish tizimidan qon ketganda;
- Qavatlanuvchi aorta anevrizmasida shubha bo`lganda;
- Xavfli o`smalar bo`lganda;
- Anamnezida TLTga allergik reaksiyalar (streptokinaza yuborilganda) bo`lganda.

TLTga nisbiy qarshi ko`rsatma:

- So`nggi 6 oy ichida o`tib ketuvchi ishemik hujum;
- AQB 180/110 mm sim. ust.ga teng yoki undan yuqori bo`lganda;
- Oshqozon yoki o`n ikki barmoqli ichak yara kasalligi qo`zishi davrida;
- so`nggi 3 hafta ichida jarrohlik aralashuvlar;
- travmatik yoki uzoq vaqt (10-daqiqadan ko`proq) reanimatsiya choralari o`tkazilganda;
- Siqib bo`lmaydigan tomirlarning teshilishida;
- Oyoq venalarining chuqur trombozi;
- O`tkir perikardit;
- Infeksion endokardit;
- Jigarning og`ir kasalliklarida;
- xomiladorlik;
- oxirgi 3 oy ichida streptokokkli infeksiya bilan og`riganda;
- oldin 6 kundan 6 oygacha bo`lgan davr mobaynida streptokinaza bilan davolanganda (boshqa dorilar qarshi ko`rsatma emas);
- Bilvosita antikoagulyantlarni qabul qilish.

Koronar reperfuziya samarasi kriteriyalari

Angiografik

0. daraja –qon o`tishi yo`q kontrast modda trombdan pastga o`tmaydi;

1. daraja – minimal qon o`tishi: kontrast modda oklyuziyadan pastda o`tadi koponar arteriyani sekin to`ldiradi;

2. daraja – qisman qon oqimi: kontrast modda okklyuziya joyidan o`tib, koronar arteriyani to`ldiradi, ammo oddiy tomirlarga qaraganda sekinroq;

3. daraja – o`tkazuvchanlik to`liq tiklanadi, kontrast modda koronar arteriyani oklyuziyadan yuqoridagidek tezlikda to`ldiradi tezda bo`shatadi

Noinvaziv

- ST segmentining tezda dinamika bo`lishi: TLT o`tkazilgandan 1,5 soatdan so`ng ST segmenti 50% izolinyaga yaqinlashadi;
- Ritmning reperfuzion buzilishlari, TLT o`tkazilgandan 2-3 soat davomida tezlashgan idioventrikulyar ritm va qorinchalar ekstrosistolialari paydo bo`lishi.
- Nekrozning biokimyoviy markerlarida tezda dinamika bo`lishi: TLT boshlangandan 90-120 min so`ng nekroz bioximik markerlari maksimal darajaga ko`tariladi (“so`rilish” fenomeni) MB-KFK 6 soatgacha, KFK -12 soatgacha, miogloblin 3 soatgacha;
- TLT boshlangandan so`ng, og`riq sindromi intensivligining pasayishi yoki uning butunlay yo`qolishi.

TLT nojo`ya ta`sirlari:

- qon ketishi
- miya ichi qon quyilishi
- allergik va pirogen reaksiyalar
- arterial gipotoniya
- Ritmning reperfuzion buzilishi

Antitrombotik terapiya

Fraksirlanmagan geparin (NFG)

Geparin terapiyaga ko`rsatmalar:

- chap qorincha old devori MI, agar EXO KG da uning boshlig`ida tromb aniqlangan bo`lsa;
- yurak anevrizmasi;
- takror MI;
- tizimli yoki o`pka tromboemboliyasi yoki anamnezida bo`lsa;
- yurak yetishmovchiligi;
- asoratlar borligi yoki uzoq vaqt to`shakda yotishga majbur qiladigan yo`ldosh kasalliklar bo`lishi;
- katta yoshdagi (qari) bemorlar;
- Geparinni TLT da faqat fibrinospesifik trombolitik preparatlar bilan birga qo`llash mumkin.

Agar bu xavf guruhidagi bemor streptokinaza olgan bo'lsa, past molekulyar geparinni TLT dan 4-6 soatdan so'ng tavsiya etiladi, bunda QFTV ikki barobardan ko'p oshmagan bo'lishi kerak.

Geparin dastlab 60 ED/kg bolyusli yuboriladi, keyin 12 ED/ kg soatiga infuziya qilinadi. Bunda bemorning vazni 70 kg dan ortiq, bolyusli 4000 ED dan, infuziya 1000 ED/ soatdan oshmasligi kerak. Infuziya tezligi QFTVga qarab korrektsiyalanadi, bu vaqtda y 1.5-2 barobar oshiriladi. Davomiyligi 48 soatdan oshmasligi kerak, keyinchalik fondaparinuks yoki kichik molikulyar geparinlarni t/o yuborishga tavsiya qilsa bo'ladi.

Kichik molekulyar geparinlar (KMG).

KMGlarning afzalliklari:

- Teri ostiga yuborilganda samarasi to'liq (90% dan yuqori);
- samarasi davomli bo'lgani uchun, 1-2 marta t/o ga sutkada yuboriladi;
- kutilgan antikoagulyantli samara;
- gemoragik asoratlar xavfi kam;
- geparinga bog'liq trombotsitopeniya xavfi kam;
- kam ifodalangan trombotsitlar faollashuvi;
- Osteoporoz rivojlanish xavfi kam;
- QFTVni monitoring qilish shart emas;
- bekor qilish sindromi yo'qligi
- ambulator qo'llash imkoniyati bo'lgani uchun gospitalizasiya vaqti kamayadi;
- qo'llash uchun qulay.

KMGni qo'llash sxemasi.

Enoksaparin 30 mg v/I ga bolyusli, keyin 1mg/kg t/o fibrinospetsifik trombolitik preparat qilinadi.

Padroparin 86 ME/kg v/I ga bolyusli, keyin 86/ME /kg sutkada 2 mahal, 8 kungacha.

KMG lar individual tanlanadi, lekin 2 sutkadan kam bo'lmasligi kerak.

Xa omil selektiv ingibitorlari yangi guruhiga sintetik pentasaxarid fondaparinuks kiradi. Teri ostiga yuborilganda 100% biosamara beradi, 24-soat davomida ta'sir qiladi. 2,5 mg yuborilganda kutilgan natijaga erishiladi. Qon ketish geparin indusirlangan trombotsitopeniya chiqarmaydi. QFTV nazorati va trombotsitlar miqdorini aniqlash kerak emas, o'lim ko'rsatgichi va qayta infarkt bo'lishi ko'rsatgichini yaqqol

kamaytiradi. Qon ketish, insult va yurak tamponadasi xavfini oshirmaydi. Uni streptokinaza bilan TLT o'tkazilayotganda qo'llash tavsiya etiladi. Agar trombolisis o'tkazilmayotgan bo'lsa, 2,5 mg bolyus, keyin 2,5 mg dan bir maxal teri ostiga 8 kun davomida junatiladi.

Bilvosita ta'sir etuvchi antikoagulyantlar. Bu guruh preparatlar geparinga alternativ sifatida davolashning ambulator bosqichida ishlatiladi.

Varfarin qo'llashga ko'rsatma:

- aspirin tavsiya etib bo'lmaganda;
- yurak ichi trombi bo'lganda;
- yurak anevrizmasi;
- flebotromboz;
- 48 soatdan ziyod davom etayotgan titroq aritmiyada.

Davolash Xalqaro me'yorlashtirilgan munosabat nazorati ostida olib boriladi. XMMning darajasi 2 – 3,5.

Antiagregant terapiya. Aspirin tashxis qo'yilgandan boshlab 160-325 mg dan tavsiya etiladi. Preparat ta'siri tez bo'lishi uchun uni chaynash kerak. Keyinchalik aspirin 75-160 mg dan klopidogrel bilan (birinchi sutkada 300 mg, keyin 75 mg sutkasiga) birga tavsiya etiladi.

Aspiringa qarshi ko'rsatma bo'lganda yoki nojo'ya ta'sirlari kuzatilganda klopidogrel birinchi sutkada 300 mg, keyin 75 mg sutkasiga tavsiya etiladi

Bu ikkala preparatning birgalikda ishlatilishi reperfuzion terapiya o'tkazilishidan qat'iy nazar hamma O'MI bilan bemorlarga tavsiya etiladi.

O'tkir miokard infarktida 75 mg klopidogrel preparatini aspiringa qo'shib berilishi, 1000 ta davolangan, hattoki qari va tromboliziz ta'sirida bo'lgan bemorlarda ham 10 taga yaqin yirik qon tomir holatlarda qon ketishi (miyaga qon quyilishi, o'limga olib keluvchi yoki qon preparatlari quyish talabini) xavfini oshirmasdan bartaraf etadi.

O'lim va MI xavfi yuqori va past bo'lgan, O'KS bilan xastalangan bemorlarni olib borishning o'ziga xos xususiyatlari.

O'lim va MI xavfi yuqori bo'lgan (8-12 soat ichida kuzatilgan) bemorlar guruhiga quyidagilar kiradi:

- miokardning takroriy ishemiya epizodlari (retsdiv og'riqlar, ST segmenti depressiyasi yoki ko'tarilishi);

- troponinlar miqdorining oshishi (me`yorning yuqori chegarasidan 50% dan kam bo`lmasligi) yoki MB-KFK oshishi;
- gemodinamik nostabillikning rivojlanishi (gipotenziya, o`tkir chap qorincha yetishmovchiligi, yurak yetishmovchiligi belgilari);
- xavfli yurak ritmining buzilishlari (bradikardiya, AB- blokada, qorinchalar taxikardiyasi va fibrillyatsiyasi takror epizodlari bilan);
- chap qorincha qisqaruvchanlik funktsiyasi pasayishi (FB < 40%);
- erta infarktdan keyingi stenokardiya;
- qandli diabet;
- anamnezida KSH yoki oxirgi 6 oy davomida TKM o`tkazgan bo`lsa

Tavsiya qilinadigan davolash strategiyasi:

- yuqori xavf guruhidagi bemorlarga, agar shoshilinch KSH jarrohligiga ko`rsatma bo`lmasa, aspiringa (75mg/sutkasiga) klopidogrel (75mg/sutkasiga) qo`shiladi;
- fraktsionirlanmagan geparin infuziyasi v/l ga 2 sutkagacha yuboriladi, teri osti fondaparinuks yoki KMG 8 sutkagacha tavsiya etiladi.
- antiishemik (simptomatik) terapiya to`liq davom ettiriladi.
- qaytalangan stenokardiya, ritm buzulishi, gemodinamik nostabillik, erta infarktdan keyingi stenokardiya, anamnezida AKSH qilingan bemorlarga koronarografiya o`tkazish tavsiya etiladi. Qulay imkoniyat (masofa, transport, kelishuv, bemorlarni transportirovka qilish 1 soatdan oshmasa) bo`lganda bemorlarni boshqa angiografik tekshiruvlari bor bo`lgan va invaziv davo choralari olib boriladigan muassasalarga ko`chirish asoslidir.

O`KS bilan og`rigan bemorlarga tibbiy yordamni tashkillashtirish bosqichlari.

Uchastka terapevti (poliklinika kardiologi)

Oxirgi 48 soat ichida paydo bo`lgan kuchliy anginoz xurujlari bo`lib, O`KSGa shubha qilinganda:

- bemorning yotoq rejimini ta`minlash;
- aspirin (160-325 mg chaynashga) berish;
- og`riq bo`lgan paytda nitroglitserin 0.5 mg til ostiga, og`riq qolmaganda har 5-7 min interval bilan 3 martagacha berish;
- nitroglitserin samarasi bo`lmaganda “tez yordam” chaqirish;

- vena ichiga morfin: 10 mg (1ml – 1% eritma) 10 ml fiziologik eritmada eritilib, vena ichiga sekin 3-5 mg dan har 5 min interval bilan og`riq qolguncha yoki morfin nojo`ya ta`sirlari paydo bo`lguncha; .

- qarshi ko`rsatma bo`lmaganda B-adrenoblokatorlar ichishga;
- kardiologiya yoki intensiv terapiya bo`limlariga shoshilinch gospitalizatsiya qilish;

48 soat ichida anginoz xurujlar bo`lmasa, lekin ilk marta paydo bo`lgan yoki avj olib boruvchi stenokardiyaga shubha qilinganda:

- yashash joyida ixtisoslashtirilgan kardiologiya bo`limida tekshirish va davolash uchun yo`llanma berish;

- avval aspirin tavsiya qilinmagan bo`lsa, tavsiya qilish;
- nitratlar, β – adrenoblokatorlar, statin guruhi preparatlarini ichishga tavsiya etish, agar bemor bu preparatlarni qabul qilayotgan bo`lsa dozasini ko`tarish;

Tez yordam vrachi

- O`KS rivojlanish ehtimoli yuqori bo`lsa, zudlik bilan stasionarga yotqizish;

- aspirin (160-325mg chaynashga) oldin berilmagan bo`lsa berish;

- anginoz og`riqlar bo`lsa, til ostiga nitroglitserin berish;

- nitroglitserindan keyin ham og`riq saqlanib tursa – morfin vena ichiga;

- EKG da o`zgarishlar bo`lsa (ST segment depressiyasi, T tishcha inversiyasi) 5000 ED geparin (qarshi ko`rsatma bo`lmaganda) vena ichiga yoki KMG teri ostiga;

- ishemiyani chuqurlashtiruvchi omillarni bartaraf etish (arterial gipertenziya yurak yetishmovchiligi, yurak ritmining buzilishi) uchun choralar ko`rish;

Intensiv terapiya blokida

- Og`riq davom etayotgan bo`lsa – morfin vena ichiga;

- Aspirin (160-325 mg chaynashga), agar avval berilmagan bo`lsa aspirin klopidogrel bilan birga berish;

- Klopidogrel 300 mg, keyin 75 mg dan ichishga tavsiya qilish;

- EKG da ST segment ko`tarilgan bo`lsa, trombolitik terapiyani boshlash yoki davom etirish. Keyingi davolash taktikasi EKGda ST segmenti ko`tarilishi bilan kechadigan O`KSni davolash metodiga asoslanadi;

- Agar EKG da ST elevatsiyasi bo`lmasa, vena ichiga geparin yoki KMG teri ostiga yuborishni boshlash yoki davom etish;
- Arterial gipoksemiya belgilari bo`lsa kislorod burun kateteri orqali;
- simptomatik antiishemik terapiyaga ko`rsatma bo`lganda – vena ichiga nitroglitserin infuziyasi, β – adrenoblokatorlar ichishga yoki v/i.ga, statinlar, AAF ingibitorlari tavsiya qilinadi, morfin vena ichiga;
- O`KS o`tkir chap qorincha yetishmovchiligi, kardiogen shok, yurak ritmining buzilishi asoratlari bilan kelsa, davolash taktikasi xuddi miokard infarkti kabi olib boriladi.

O`KS bilan bemorlar statsionardan chiqarilgandan keyin, ularni olib borish taktikasi:

Barcha bemorlar xavf omillariga nisbattan kuchli va keng doirada kurashishlari kerak. Bemor ahvolining klinik jihatdan stabillashuvi, yotgan bemorlar patologik jarayonining barqarorligidan darak bermaydi. YuLK ning qo`zg`alishiga javobgar bo`lgan stenoz, medikamentoz davo muolajalari va klinik barqarorlikka qaramasdan avj olish xavfini saqlab qoladi. NS yoki MI dan keyin 6 oy davomida ham, trombinning hosil bo`lishining oshishi kuzatiladi. Shuning uchun bemorga statsionardan javob berilgandan so`ng, antitrombotsitar davolashni, aspirin 75 mg/sutka va klopidogrel 75 mg/sutka (1 oydan ko`p) davom ettirish kerak. Yevropa kardiologlar uyushmasi tavsiyalariga ko`ra klopidogrelni 9-12 oy ichish kerak. Aspirin bilan klopidogrelning birgalikda qo`llanilishi, asosan O`KSni davolashda angioplastika/stendlash yoki AKSH o`tkazilgan bo`lsa tavsiya etiladi.

O`KS o`tkazilgandan keyin ham β adrenoblokatorlar qabul qilishni davom etish kerak, chunki ular kasallik oqibatining yaxshilanishiga olib keladi.

Shuningdek, statinlarni ham qabul qilishni davom ettirish kerak, ular o`lim xavfi va asoratlarni kamaytiradi. Statinlarni O`KS bilan shifoxonaga yotqizilgan kundan boshlab, qonda lipidlar miqdoriga qarab tavsiya qilish kerak.

Umumiy xolesterin va past zichlikdagi lipoproteinlar miqdori qonda 4.5-2.5 mmol/l nisbata bo`lishi kerak. Agar bemorda arterial gipertenziya, yurak yetishmovchiligi va qandli diabet bo`lsa, AAF ingibitorlarini tavsiya etish O`KS ni profilaktika qiladi. Bemorlarda

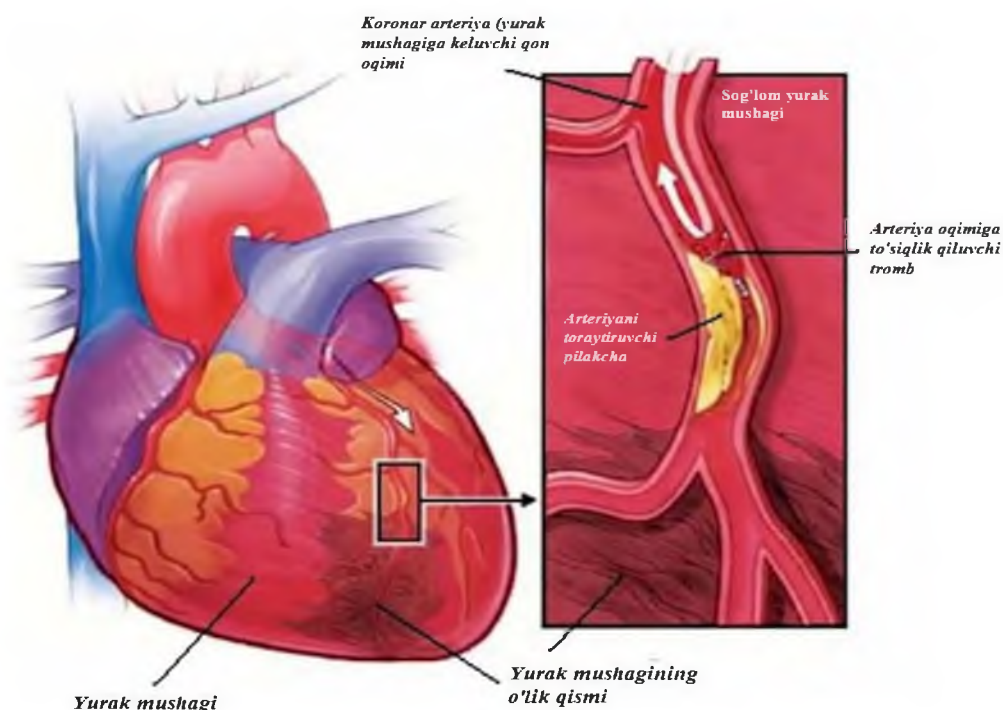
yurak qon tomir asoratlarini kamaytirish maqsadida quydagilar qilinishi kerak:

- Har 3-6 oyda 1 marta lipidlar miqdorini aniqlash
 - AQB nazorati va uni 130-140/80 mm.sim.ust, qandli diabeti bor bemorlarda esa 120/ 80 mm.sim.ust ushlab kerak.
 - Chekishni to`liq to`xtatish
 - Ortiqcha vaznga qarshi kurashish.
- Yuqoridagi tavsiyalarga amal qilinganda asoratlarning oldini oladi.

4.6 Miokard infarkti

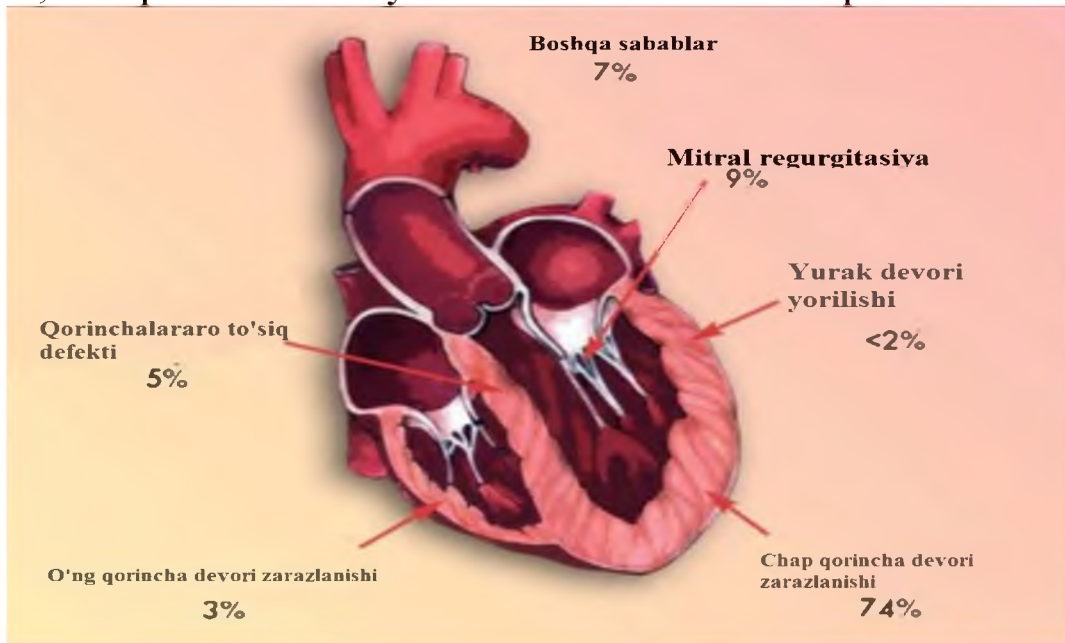
Miokard infarkti deb, yurakdagi toj arteriyalarda qon oqimining buzilishi natijasida ro`y beradigan holatiga aytiladi. Bunda yurak muskuli nekrozga uchraydi. Miokard infarktining rivojlanishiga gipertoniya kasalligi, qandli diabet, semirib ketish, kashandalik, kam harakat qilish, jismoniy va ruhiy zo`riqish sabab bo`ladi.

Bu xastalikda toj tomirlar, ya`ni miokardni qon bilan ta`minlaydigan tomirlar bo`ylab qon oqishi buziladi, bu yurak sohasida yoki to`sh orqasida og`riq paydo bo`lishiga olib keladi. Toj tomirlar bo`ylab qon oqishiga ko`pgina quyidagi omillar to`squinlik qilishi mumkin: toj arteriyalar spazmi, aterosklerotik pilakchalar, katta jismoniy yoki asabiy zo`riqishlarda miokardning zo`r berib ishlashi.



4.9 rasm. Koronar arteriya va arteriya oqimiga to'siqlik qiluvchi tromb.

Miokard infarktida ishemiyadan, keyin esa u yoki bu bo'limida nekroz o'chog'i ham paydo bo'ladi. Miokard infarktida qonsizlangan va nekrozga uchragan miokard uchastkasidabiriktiruvchi to'qima rivojlanadi va chandiq hosil bo'ladi. Yurak o'z funksiyasini davom ettiradi, biroq infarktdan keyin miokard kuchsizlanib qoladi.



4.10 rasm. Miokard infarkti ko'p uchraydigan sohalar (%larda)

Etiologiya va patogenezi. Koronar qon aylanishining miokardning kislorodga extiyoji bilan mos kelishi 3ta asosiy omil bilan baxolanadi; koronar qon aylanishi hajmi arterial qon tarkibi miokardning kislorodga extiyoji koronar qon aylanish hajmi aortada AQB va koronar tomirlar qarshiligiga bog'liq. Miokardning kislorodga ehtiyoji AQB ko'tarilganda jismoniy yoki emotsional zo'riqishda oshadi. O'MI rivojlanishi ko'pincha ertalabki soatlarga to'g'ri keladi, chunki bu vaqtda koronar tomirlar tonusi katexolaminlar konsentratsiyasi va qon ivish xususiyati o'zgaradi. MI rivojlanishiga asosiy sabab AP ning yorilishi natijasida koronar tomir trombozi va stenozidir. (NS patogenezig qarang) koronar arteriyaning butun bo'shlig'I trombozi ko'pincha koronar kollateralining yaxshi rivojlanmaganligi sababli Q tishchali MI ga olib keladi. MI patogenezida lipidlar tarkibida kiruvchi araxidon kislotasi muxim rol o'ynaydi. Shu narsa aniqlanganki uning almashinuv jarayonida trombositlar va tomir devoriga ta'sir etuvchi birikmalar paydo bo'ladi. Psixoemotsional yoki jismoniy zo'riqishlar va giperkatexolaminemiya trombositlar adgeziya va agregatsiyasidan

tromboksen Ag hosil bo`ladi. Tromboksen Ag ikkita asosiy xossaga ega; u trombositlar agregatsiyasini yetarli darajada kuchaytiradi va tomirlarni toraytiradi. Araxidon kislotasi metabolizmi jarayonida prostasilin hosil bo`ladi. U tromboksen Ag xususiyatlari teskari xususiyatga ega. U trombositlar agregatsiyasi va adgeziyasiga to`sqinlik qilish tomirlarni kengaytiradi. Koronar arteriyalarga normal qon aylanishini ta`minlash uchun prostasiklin va tromboksen Ag o`rtasidagi tenglik muxim rol o`ynaydi. Bu tenglikning buzilishiga to`yingan yog` kislotalaridagi siklik polinen perokisi rol o`ynaydi. Bu modda arterial tomirlar devorida prostasiklinlar sintezini ingibirlaydi. Perikis konsentratsiyasining qonda plazmasida oshishi bu tenglikning tromboksen Ag (TX AG) tomoniga siljishiga olib keladi. Natijada kaskad reaksiyalar amalga oshadi, undan gidrolaza fermenti ajralib tomir devorini buzadi va intimada trombositlar agregatsiyasi yuzaga keladi. Agar bu jarayonga prostasiklin javob qilmasa, dastlab tomir oldi, keyinchalik okllyuzion tromb xosil bo`ladi. Shunday qilib hozirda MI rivojlanishining asosiy mexanizmi, AP yorilishi fonida koronar arteriyaning trombozidir (kollaterallar yaxshi rivojlanmaganda). Ifodalangan kollaterallar bo`lishi nekroz rivojlanishi tempini sekinlatadi, infarkt zonasini o`lchamini chegaralaydi va natijada shu bilan bemor yashovchanligini oshiradi. Kollaterallar chap qorinchaning pastki devorida eng yaxshi rivojlangan bo`ladi (oldingi devoridagi infarktlar ko`pincha katta bo`lib bemor o`limiga olib keladi). Uzoq vaqtdan buyon koronar anamnezga ega bo`lmagan yosh bemorlarga nisbatan miokard infarkti o`lchami kichik bo`ladi. Infarktga bog`liq koronar arteriyadagi reperfuziya (spontan yoki TLT yordamida) birinchi soatlardayoq yurak ichidagi gemodinamikani yaxshilaydi va MI o`lchamini chegaralaydi. Infarktga bog`liq koronar arteriyada qon aylanishi tiklangandan so`ng ham sistolik funksiya tez tiklanmaydi. Bu holat miokardning karaxtligi deb atalab ishemiya davomiyligining reperfuziyasiga qarab bir necha minutdan bir necha kungacha davom etishi mumkin. Uni miokard gibernatsiyasi fenomenidan farqlash lozim. Miokard gibernatsiyasi fenomenidan miokardga qon aylanishining surunkali pasayishida (ifodalangan kardioskleroz) yuzaga keladi. U miokardning ma`lum bir uchastkasida disfunksiya (segmentar qisqaruvchanlik buzilishi) ni bilan xarakterlanadi. MI da organizmning himoya reaksiyasi ishga tushadi va nekroz bo`lgan to`qima neytrofil va

monositlar bilan qoplanib (yalig'lanish reaksiyasi) asta sekin biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi. Bu jarayon MI ning boshlanganinig 4-6 haftalariga borib chandiqlik shakllanishi bilan tugaydi.

Miokard infarkti aksariyat ateroskleroz, gipertoniya kasalligi bilan kasallangan shaxslarda sodir bo'ladi. Juda ko'p hollarda miokard infarkti stenokardiya zaminida ro'y beradi. Stenokardiya bu kasallikning darakchisi deb hisoblaydilar, biroq ba'zan miokard infarkti to'satdan yuz beradi.



4.11 rasm. MI og'riqda bemor holati.

Patologik anatomiyasi. Toj tomirlarida qon oqimining to'satdan to'xtashi natijasida miokardda ishemiya, mushak tolalarining distrofik o'zgarishlari va ularning nekrozi rivojlanadi. Nekroz sohasida yurak mushagining yorilishi va perikard bo'shlig'iga qon quyilishi (yurak tamponadasi) sodir bo/lishi mumkin. Katta hajmdagi MI da chandiqlik to'qima qavati juda yupqa bo'lishi mumkin, buning natijasida uning bo'rtib chiqishi ya'ni yurak anevrizmasi vujudga keladi. Ateroskleroz jarayoni ko'pincha chap toj tomirlarida va uning shaxobchalarida joylashganligi sababli miokard infarkti ko'pincha chap qorinchada rivojlanadi. Zararlangan miokard hajmiga ko'ra, yirik va mayda o'choqli MI tafovut qilinadi. Nekrozning yurak mushagi chuqurligiga tarqalish darajasiga qarab, transmural va intramural MIga bo'linadi.

Tasnifi. MIning zamonaviy tasnifi quyidagilarga bo'linishni nazarda tutadi.

- yurak mushagi shikastlanishining kattaligi va chuqurligi;

- kasallikning kechishi tasnifiga qarab;
- MI joylashgan joyiga ko`ra;
- kasallikning bosqichlari;
- miokard infarktining asoratlari.

1. Yurak mushagi nekroz o`chog`ining kattaligi va chuqurligiga qarab transmural va intramural MI aniqlanadi.

Transmural miokard infarkti (Q tishchali miokard infarkti) da nekroz o`chog`ining yurak mushagining subendokardial qatlamidan subepikardial qatlamlarigacha yoki miokardning katta qismida hosil bo`lishiga aytiladi, bu esa. EKG da bir nechta elektrokardiografik ulanishlarda patologik Q tishchani yoki QS kompleksi hosil bo`lishi shaklida namoyon bo`ladi. Shuning uchun transmural miokard infarktining sinonimi - "Q tishchali miokard infarkti"dir. Odatda, yurak mushagining bunday shikastlanishi juda keng tarqalgan bo`lib, nekroz o`chog`i chap qorinchaning ikki va undan ortiq qismini egallaydi.

Notransmural MI da (Q tishchasiz miokard infarkti) nekroz o`chog`i faqat chap qorinchaning subendokardial yoki intramural qismlarini qamrab oladi va QRS kompleksidagi patologik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Uzoq vaqt davomida mahalliy adabiyotlarda Q tishchasiz MI ni belgilash uchun "kichik o`choqli MI" atamasi ishlatilgan. Darhaqiqat, aksariyat hollarda Q tishchasiz miokard infarkti uzunligi transmural infarktga qaraganda ancha qisqaroq bo`ladi, garchi ko`pincha chap qorinchaning bir necha segmentlariga tarqaladigan, ammo miokardning faqat subendokardial qatlamlariga ta'sir etuvchi keng subendokardial MI holatlari mavjud.

2. Kasallik kechish tasnifiga ko`ra birlamchi, takroriy va qaytalanuvchi MI farqlanadi.

Birlamchi miokard infarkti oldin anamnezida va instrumental tekshirishda miokard infarktining belgilari bo`lmagan taqdirda qo`yiladi.

Takroriy miokard infarkti deb, bemorda oldin miokard infarkti o`tkazganligi haqida hujjatlashtirgan ma'lumoti bo`lib, hozirda nekrozning yangi o`chog`ining ishonchli belgilari bo`lgan hollarda, ko`pincha oldingi MI ga 28 kundan ko`proq vaqt bo`lib, koronar arteriyalarning boshqa hovuzida yangi o`choq paydo bo`lganda tashxis qo'yiladi.

Qaytalanuvchi MI deb, nekroz o`chog`ining paydo bo`lganiga 3 sutkadan 28 kungacha vaqt oralig`ida yangi nekroz o`chog`i paydo bo`lganda qo`yiladi.

3. MI joylashgan joyiga ko`ra:

Old to`siq sohasida

Old cho`qqi sohasida

Old yonbosh

Oldingi yuqori

Oldingi tarqalgan (septal, cho`qqi va yonbosh)

Orqa diafragmal

Orqa yonbosh

Orqa bazal

Orqa tarqalgan

O`ng qorincha MI

MI ko`pincha chap qorinchada joylashgan bo`lib, chap qorinchaning oldingi, orqa, yonbosh va/yoki qorinchalararo to`siqni zararlashi mumkin

4. Kasallik kechishi bosqichiga qarab:

- O`ta o`tkir davri – MI boshlangandan 2 soatgacha;
- O`tkir davri – MI boshlangandan 10 kungacha bo`lgan davr;
- O`tkir osti davri – 10 kundan 4-8 haftagacha davom etadi;
- Infarktdan keyingi davr davri – 4-8 haftadan keyingi davr;

5. MI ko`p tarqalgan asoratlari:

- O`tkir chap qorincha yetishmovchiligi;
- Kardiogen shok;
- Qorincha va qorincha usti ritm buzilishi;
- O`tkazuvchanlikning buzilishi;
- Chap qorincha o`tkir anevrizmasi;
- Miokardning tashqi va ichki yorilishi, yurak tamponadasi;
- Aseptik perikardit;
- Tromboemboliyalar.

Klinik ko`rinishi – nekroz joylashganligiga va uning hajmiga, hamda vegetative nerv sistemasining reflektor buzilishlari darajasiga bog`liq.

Yirik o`choqli MI 5 davr tafovut qilinadi:

1. Prodromal davr – Stenokardiya xuruji yoki avval ma`lum bo`lgan og`riq xuruji miqdorining va tasnifinig o`zgarishi, davomiyligining bir necha soatdan bir oygacha cho`zilishi, nitroglitserin ta`sirinig kamayishi, EKG da S–T oralig`i o`rta chiziqdan yuqoriga yoki pastga 1.5 mm gacha siljishi.

2. O'ta o'tkir davr – miokard sohasida ishemiya rivojlanganligidan nekroz vujudga kelguncha oraliq davr, birinchi marta vujudga kelgan MI da 95% bemorlarda, takrorlangan MI da 76% ida kuzatiladi.

3. O'tkir davr – nekroz o'chog'i va miokard miomalyatsiyasi (yumshashi) shakllanishi vaqtiga to'g'ri keladi va 2 kundan 10 kungacha davom etadi. Bu davrda og'riq ancha kamayadi yoki butunlay yo'qolishi mumkin. Yurak yetishmovchiligi va arteriya qon bosimining pastligi, hamda yurak ritmining buzilishining saqlanishi natijasida bemorning umumiy ahvoli og'rligicha qolaveradi. Odatda mazkur davr nekroz o'chog'iga yaqin bo'lgan mushak sohalarida yallig'lanish holatlari bilan kechadi. Xastalikning 2 – 3 kunlarida tana harorati keskin ko'tariladi va 5 – 10 kun davom etadi. Harorat ko'tarilishi bilan birgalikda neytrofillar oshadi va 3 – 7 kun davomida saqlanadi. Nekroz o'chog'dan asparagin transaminaza – ASAT, laktatdehidrogenaza – LDG, kreatinfosfokinaza – KFK ajralib chiqishi natijasida qonda ularning faolligi ko'tariladi, disproteinemiya, ya'ni albumin miqdori kamayadi, globulin va fibrinogen ko'payadi, patologik S – reaktiv oqsil paydo bo'ladi. EKGda ko'tarilgan S-T segmenti pastga tusha boshlaydi, izolinyaga yaqinlashadi, chuqur Q tishchasi (QS) paydo bo'ladi, T tishchasi manfiy bo'ladi.

O'rtacha o'tkir davr – 4-8 hafta davom etadi, chandiqlanish jarayoni tugallanadi, nekroz o'chog'I granulyatsion to'qima bilan qoplanadi. Kollateral rivojlanadi, miokardning qon bilan taminlanishi tiklanadi. Bu davrda stenokardiya xurujlari bo'lib turishi mumkin, Yurak yetishmovchiligi belgilari ko'p hollarda kamayadi, og'riq yoqoladi, qon bosimi biroz ko'tariladi. 2-3 haftadan so'ng ko'pchilik bemorlarda buzilgan yurak ritmi tiklanadi. Nekroz so'rilishi sindromi kamayadi: tana harorati, leykositoz, fermentlar faollashishi asta – sekin pasayadi va haftaning oxiriga kelib me'yorlashadi. Eritrositlar cho'kish tezligining yuqoriligi va disproteinemiya nekroz o'chog'I butunlay chandiqlanib bitguncha ya'ni bir necha hafta saqlanadi. EKGda S – T segmenti izoelektrik chiziqda joylashadi, T – tishchasi manfiy, patologik chuqur Q – tishchasi (QS) paydo bo'ladi.

Infarkdan keying davr yoki funksional tiklanish davri – yurak mushagida sklerotik o'zgarishlar rivojlanishi, surunkali anevrizm shakllanishi, yurak qon tomir tizimining yangi sharoitda ishlashga moslashish jarayoni belgilari bilan ifodalanadi va nekroz hosil

bo'lgandan boshlab, 3-6 oy davom etadi. Yurak yetishmovchiligi ko'pchilik bemorlarda yo'qoladi yoki kamayadi. Bemor ahvoli yaxshilanadi, lekin harakatda, yuk ko'tarishda vaqti – vaqti bilan yurak sohasida noxush sezgilar, yurakning tez urishi, hansirash bezovta qiladi. EKGda S – T oralig'ida izoelektrik chiziqda, Q (QS yoki QR) chuqur va keng, T tishcha bir necha oy yoki yil davomida manfiylikicha qoladi.

Miokard infarktining asosiy belgilaridan biri yurak muskulining ma'lum bir qismiga birdan kam qon borishi natijasida shu joyda kislorod va oziq moddalar miqdorining kamayib ketishi tufayli ko'krak sohasida uzoq muddatli qattiq og'riq paydo bo'lishidir. Yurak sohasida yoki to'sh orqasida og'riq to'satdan paydo bo'lib, chap yelkaga, chap kurakka, pastki jag'ga va tananing boshqa qismlariga o'tadigan og'riq miokard infarktining asosiy simptomi hisoblanadi. Stenokardiyadagi og'riqdan farqli ravishda miokard infarktida og'riq uzoqroq (bir necha soatgacha) bo'ladi, toj arteriyalarni kengaytiradigan vositalar (validol, nitroglitserin) qabul qilingandan keyin bosilmaydi.

Asosan, ko'krak qafasining markazi (to'sh orqasi) yoki chap yarmida achchiq (kuydiruvchi), qisuvchi davomli og'riq tutadi va u ko'pincha yuqoriga, o'ngga, chap qo'lga yoki ikkala qo'lga, orqaga, pastki jag' sohasiga tarqaladi. Og'riq bir necha soat, ba'zan hatto bir sutka davom etadi, bo'shshish, muzdek ter bosishi, o'lim vahimasi, hansirash, yurak faoliyatining buzilishi, qonda va elektrokardiogrammada (EKG) o'zgarishlar ro'y beradi. Og'riq xurujlari bilan kechadigan boshqa kasalliklarda ham EKG da o'zgarishlar bo'lishi mumkin. Shuning uchun faqat vrach bemorni tekshirib natijalarini tahlil qilib, xulosa chiqarishi kerak. Miokard infarkti, ko'pincha, yurak ishemik kasalligining zo'rayish davrida yuz beradi, bunda stenokardiya xurujlari kuchayib va tez-tez takrorlanib turadi. Buni infarkt oldi davri deyilib, bir necha kundan bir necha haftagacha davom etadi. Shu davrda darhol vrachga murojaat etilsa, miokard infarktining oldini olib qolish mumkin.

To'sh ostida qattiq og'riq paydo bo'lganda nitroglitserin naf bermasa, zudlik bilan tez tibbiy yordamni chaqirish zarur. Miokard infarktida nitroglitserin og'riqni oxirigacha qoldirmasada, uni qayta qabul qilib turish lozim. Yurak sohasiga, to'sh ustiga gorchichnik, oyoqqa grelka qo'yish, qo'lni isitish bilan bemor ahvolini bir oz bo'lsada yengillashtirish mumkin. Bemorni iloji boricha tezroq kasalxonaga yotqizish, dastlabki kunlari tibbiyot xodimlari uni uzluksiz

nazorat qilib turishlari lozim. Kasallik juda og‘ir, hayot uchun xavfli hisoblansa ham, o‘z vaqtida to‘g‘ri davo qilinsa, bemor butunlay sog‘ayib ketishi mumkin.

4.10 jadval

Miokard infarktida qon zardobidagi miokard nekrozi belgilarining dinamikasi

Ko‘rsatgich	Ko‘tarilishi	Pik	Normallashuvi
Mioglobin	1,5–3 s	6–7 s	20–40 s
Troponin I	2–4 s	10–24 s	5–10 sut,
Troponin T			5–14 sut
KFK, MB-KFK	3–6 s	18–24 s	3–4 sut
AST	8–12 s	18–36 s	3–4 sut
LDG	24–48 s	3–6 sut	10–15 sut

Q tishchali va Q tishchasiz MI. Ta‘rifi va tushunchalar.

O‘MI YuIK ning eng og‘ir shaklidan biridir. U miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyoji va uning koronar tomirlar tomonidan yetkazilib berilishi o‘rtasida nomutanosiblik natijasida yurak mushaklarining nekroz uchastkasi hosil bo‘lishidan vujudga keladi. Miokard infarkti miokard nekroziga nisbatan ancha tor tushunchadir. Miokard nekrozi MI (koronar, ishemik) va nokoronorogen miokard nekrozi (dismetabolik steroid adrenalini) ni o‘z ichiga oladi. Transmural MI da miokardning ishemiyaga uchragan asosiy massasi nekrozga uchraydi. Subendokardial MI da esa ishemiyaga uchragan to‘qimaning katta qismi nekrozga uchramaydi. Transmural va notransmural MI o‘ziga xos EKG kriteriyalariga ega bo‘lmasin, bu tushunchalar patalogoanatomik tushuncha sifatida foydalaniladi. Shuning uchun klinikada hozirda “Q tishchali MI va Q tishchasiz MI” terminlaridan foydalanilmoqda. EKGda yurak mushaklari zararlanishining qanday kenglikda va chuqurlikda zararlanganligi bilib bo‘lmaydi. Infarkt Q tishchali bo‘lsa ham transmural bo‘lmasligi yoki aksincha Q tishchasiz bo‘lsa ham transmural bo‘lishi mumkin. O‘MI i deb 28 sutkaga hisoblaniladi. Kasallik boshlangandan 3sutkadan 28 sutkagacha yangi MI paydo bo‘lishi – retsividiv MI deb ataladi. 28-sutkadan so‘ng bo‘lsa takror MI deyiladi. MI dan 1-1.5 oydan so‘ng zo‘riqish stenokardiyasi (dozalangan) jismoniy zo‘riqish testi natijalariga asoslanib Kanada tasnifi bo‘yicha funksional sinf va postinfarkt kardioskleroz tashxisi qo‘yiladi. MI dan 4 oydan so‘ng bemor (VTEK) vaqtincha mehnatga

layoqatsizligi aniqlash komissiyasiga yuboriladi. Bu yerdan keyingi taktika aniqlanadi. “Ishga qaytishi mumkin”, “ishga layoqatli” (II-III guruh nogironligi) yoki “ishga layoqatlisizlikni davom etish”.

O`MI ning klinika va diagnostikasi:

O`MI ning asosiy va doimiy simptomlaridan biri og`riq bo`lib u 80-90% bemorlarda uchraydi. Og`riq MI da stenokardiya bilan intensivligi, davomiyligi nitratlar bilan, ba`zan narkotik analgetiklar bilan ham bartaraf bo`lmasligi bilan farqlanadi. Og`riq qisuvchi, achishtiruvchi, sanchuvchi xarakterga bo`lib to`sh ortida to`shning pastki uchligida bo`ladi. U chap qo`l, chap yelka, quloq osti epigastral sohaga, umurtqaga pastki jag`ga, quloqqa irradiatsiya qilish mumkin. Og`riq to`lqinsimon xarakterga ega bo`lib, ba`zan kuchayadi ba`zan susayadi va yanada kuchliroq bo`lib qaytariladi. Ba`zan og`riq uzoq va intensiv davom etishi mumkin. MI da og`riqning o`ziga xosligi uning emotsional ko`rinishidir. Bemorlar o`lim qo`rquvini xis qilishadi, ba`zilar ko`zg`algan bezovta bo`ladi, ular og`riqni qoldirish uchun xona bo`ylab yurishadi, qayoqqadir qochishadi, ba`zilar qadam tashlashga ham qo`rqib bir joyda qotib turishadi. Natijada birdan umumiy holsiz bo`lib qolishadi. Lekin MI da hamma vaqt ham og`riq kuchli bo`lmaydi, ba`zan umuman bo`lmaydi. Obe`ktiv ko`rganda, bemorning terisi oqargan nam va sovuq bo`ladi, lablari sianotik kasallikning boshida qisqa muddatli bradikardiya va AQB ko`tarilishi bo`ladi. Keyinchalik taxikardiya va gipotenziya rivojlanadi. Yurakni auskultatsiya qilganda cho`qqida I ton susayganligi, uchdan bir bemorlarda esa protodiastolik ``ot dupuri`` eshtiladi, bu erta, ba`zan yagona yurak yetishmovchiligi belgisi hisoblanadi. “Ot dupuri” simptomi hamma vaqt ham yurak dekompensatsiyasini bildirmaydi, bu xolatda u atrio – ventrikulyar o`tkazuvchanlik buzilganligi bilan ham bog`liq bo`lishi mumkin. Yurak cho`qqisida so`rg`ichsimon mushak lar va mitral klapan nisbiy yetishmovchiligi natijasida sistolik shovqin ham eshtilishi mumkin. MI ning bunday boshlanish tipi hamma bemorlarda ham uchramasligi mumkin.

O`MI ning atipik shakllari.

I. Periferik tip. Klinik shakllari: Chap qo`l, chap kurak, bilak yuqori qovurg`a, bo`yin, pastki jag`, quloq, tish, halqum shakllari.

II. Serebral tip. Klinik shakllari: Xushdan ketish epizodlari bilan, krizli (gipertenziv kriz) gemiplegik, ovqat toksiko infeksiyasi tipi.

III. Abdominal tip klinik shakllari: Oshqozon yarasi teshilishi ko`rinishidagi qizilo`ngach, o`tkir xolesistopankreatit shaklida.

IV. Og`riqsiz tip. Klinik shakllari: Asmatik, aritmik, kolaptoid “dekompensatsion” (avj olib boruvchi total yurak yetishmovchiligi).

Og`riqsiz shakli. MI ning ko`pincha astmatik, yurak astmasi yoki o`pka shishi klinikasi bilan kechadi. Bunaqa MI ko`pincha miokard katta qismi zararlanganda kardioskleroz fonida yoki yurak yetishmovchiligi fonida bo`ladi. Takror MI da birlamchi MIga nisbatan astmatik shakli ko`proq uchraydi. Ko`pincha bu shakldagi MI qari kishilarda uchraydi. Bunda og`riq bo`lmaydi, yagona belgisi kardial astma bo`ladi. Astmatik shakl ko`pincha so`rg`ichsimon mushaklar infarkti uchraydi, bunda mitral klapan nisbiy yetishmovchiligi natijasida tezda yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Auskultatsiyada yurak cho`qqisida dag`al sistolik shovqin eshtilib qo`ltiq osti chuqurchasiga yaxshi o`tqaziladi, I ton cho`qqi ustida susayadi, chap bo`lmacha va chap qorincha kengayishi belgilari paydo bo`ladi. Auskultatsiyada protodiastolik “Ot dupuri” va o`pka arteriyasi ustida II ton aksenti eshtilishi mumkin.

Abdominal shakli. Ko`pincha pastki devor MI kuzatiladi. Bunda epigastral sohada og`riq paydo bo`lib qorin dam bo`lishi va ko`ngil aynishi bilan birgalikda kichadi (oshqozon va ichak parezi tufayli). Og`riq epigastral soxada ham joylashuvi mumkin. Oldingi qorin devori paypaslanganda taranglashgan va og`riqli bo`ladi. Faqat EKG diqqat bilan tushirilganda (Nebu va S palka bo`yicha ulanishlarda) tog`ri tashxis qo`yilib, kerak bo`lmagan oshqozon yuvish yoki operatsiyadan qochish mumkin.

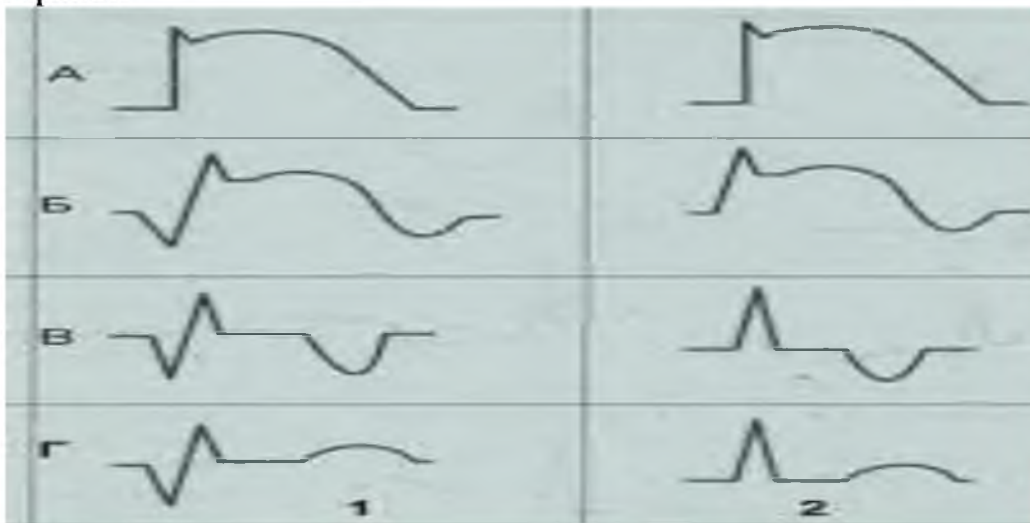
Serebrovaskulyar shakli. Xushdan ketish epizodi, insult, gipertonik kriz ko`rinishida kechishi mumkin. Qachonki bemor xushiga kelgach yurak sohasidagi og`riq seziladi va MI haqida o`ylash mumkin. Insult shakli MI ning boshlanishida koronar va miya arteriyalarining bir xil vaqtda spazmi yoki trombozi natijasida bosh miyaning lokal ishemiyasi tufayli yuzaga keladi.

Insult shakli. Ko`pincha gemiparez bilan kechadi. Tashxis EKG, EXO – KG dinamikada ba bosh miya KT opqali qo`yiladi. Ko`pincha MI bilan kardiogen shok bilan boshlanadi. MI diagnostikasi kasallik kam simptomli va simptomsiz kechganida juda qiyinchilik tug`diradi. Bunda kasallik umumiy xolsizlik va ko`krakda noaniq og`riq bilan boshlanadi. Bu shikoyatlarni inkor qilish ko`pincha o`limga olib keladi. MIning tashxisining asosiy verifikatsiyasi diqqat bilan terilgan anamnez,

klirik ko`rinishni tahlil qilish, EKG kriteriyalarini aniq bilish tufayli amalga oshiriladi. Bizga ma`lumki, nekroz zararlanish va ishemiya uchashtkalari farqlanadi. Nekroz o`chog`i qo`zg`almaydi, shuning uchun elektr impulsi (ochiq darcha orqali) orqali yurak yuzasiga – manfiy bo`shliq ichi potensiali uzatiladi. Agar infarkt zonasi ustida sog`lom mushak to`qimasi qavati saqlanib qolgan bo`lsa, unda QS kompleks registratsiya bo`ladi. Bunaqa EKG ko`rinish yirik o`choqli MI uchun xos.

Minnesota kodiga muvofiq, Q tishcha qachonki patologik deb hisoblanadi, qaysi kim standart va kuchaytirilgan ulanishlarda (I av) u 0.03s dan keng, chap ko`krak ulanishlarda (V4-V6) da – 0.025 s dan keng bo`lsa. Q tishcha chap ko`krak ulanishlarda 15%, standart ulanishlarda P tishchani 25% amplitudasidan ko`p bo`lsa. Q tishcha MI boshlangandan so`ng bir necha soatdan keyin paydo bo`ladi. Q, QS tishlar 2-5 kunlari chuqurlashadi, keyin chuqurlashuv to`xtaydi, kam hollarda yuqoladi. U ko`pincha ko`p yillar davomida umrining oxirigacha transmural yoki katta o`choqli MI dan so`ng saqlanib qoladi.

EKG da zararlanish zonasi ST segmentining elevasiyasi bilan ifodalanadi, o`tkir davrda u T tishcha bilan ko`shilib ketadi (Pardi fenomeni). ST segmentining elevasiyasi miokard infarktining eng erta belgisi hisoblanadi, u Q, QS dan paydo bo`ladi. Bundan tashkari ST segmentining diskordantligi ham xarakterlidir: infarkt zonasi ustidagi ulanishlarda ST segmenti yuqoriga ko`tariladi, sog`lom zona ustida esa ST segmenti depressiyasi kuzatiladi. ST segmentining gumbazsimon ko`tarilib patologik Q tishcha bilan qo`shilib kelishi EKG da – bu katta o`choqli birgalikda o`tkir Miokard infarktining grafologik strukturasi tashkil qiladi.



4.12 rasm. Miokard infarktining davrlarga qarab EKG belgisi

Agar ST segmenti elevasiyasi QS bilan birga kelsa, EKG da bu transmural Miokard infarkti grafologik strukturasi bo'ladi. Katta o'choqli yoki transmural Miokard infarktining o'tkir fazasi EKG da bir necha soatdan 5-10 kungacha davom etadi. Katta o'choqli yoki transmural Miokard infarktining birinchi kunlarida EKG da T tishcha ko'rinmaydi, chunki u gumbazsimon ST segmentga ko'shilib ketgan bo'ladi. EKG da T tishchaning paydo bo'lishi Miokard infarktining o'tkir osti davri paydo bo'lganini bildiradi va 3-4 hafta davom etadi. Keyinchalik chandiq shakllanishi fazasi boshlanadi, ST izoliniyaga tushadi, T tishcha manfiy, izoelektrik yoki musbat bo'lishi mumkin. Patologik Q tishcha yoki QS bemorning butun umri davomida saqlanib qolishi mumkin. Ko'rinib turibdiki transmural yoki katta o'choqli Miokard infarkti uchun bosqichli kechish xosdir: o'tkir, o'tkir osti va chandiq davri. Agar EKG dagi o'zgarishlar o'tkir davrida (15 - 20 kundan ziyod) yoki o'tkir osti (3 -4 xaftadan ziyod) qolsa, unda bemorda yurakning o'tkir anevrizmasi rivojlanganligi haqida fikr yuritish mumkin. Bu xolat O'tkir miokard infarkti bilan bemorlarning 20% da rivojlanadi. Bu yurak chap qorincha devorining chegaralangan soxasining bo'rtib chiqishidir. Yurakning nekrotik soxasi qisqaruvchanlik xususiyatini yo'qotadi, yurak ichidagi bosim ta'sirida cho'ziladi va bo'rtib chiqadi. Kam xolatlarda yurakning surunkali anevrizmasi rivojlanadi. Bu chandiqlanish davrida yupqa chandik xosil bo'lishi natijasida bo'ladi.

Kasallikning birinchi sutkalaridayok rezorbtiv-nekrotik sindrom rivojlanadi. Bu sindrom yurak mushak tolalarining parchalanishi va autoliz maxsulotlarining so'rilishi natijasida bo'ladi. U isitma, leykotsitoz (1 kundan 4-5 kungacha), leykotsitar formulaning chapga siljishi, ECHTning oshishi (6-7 kundan), qonda troponin I va T ning oshishi, AST, MB-KFK miogloblin, S-reaktiv oqsil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Miokard infarktining birinchi kuni tana harorati normal bo'ladi, 2-3 kunlar 37 - 38 ° C gacha ko'tariladi va mana shu xolatda 3-7 kun saqlanib turadi. Uzoq vaqt davomida subfebril temperatura bo'lishi (asosan, leykotsitoz va taxikardiya bilan kelsa) tromboendokardit rivojlanganidan darak beradi. Yuqori temperature (39 ° C dan ko'p) kam kuzatiladi va bu pnevmoniya qo'shilgan holatlarda ro'y beradi. Tana

haroratining ko'tarilish darajasi miokard zararlangan maydoning o'lchami va organizmning immunologik reaktivligiga bog'liq. U yosh kishilar organizmida yuqori, yoshi kattalarda esa biroz past bo'ladi. Kardiogen shok bo'lganda tana harorati ba'zan pasayishi mumkin.

Leykotsitoz ($10-12 \times 10^9 / l$) Miokard infarkti boshlangandan bir necha soatdan keyin paydo bo'lib, 3-7 kun saqlanib turadi. Juda xam yuqori leykotsitoz ($20 \cdot 10^9 / l$ dan ko'p) prognostik jixatdan oqibati og'ir xolat hisoblanadi. Leykotsitozning ifodalanganlik darajasi Miokard zararlanishining qanchalik kattaligiga mos keladi. Kasallikning birinchi kunlarida eozinofillarning kamayishi - aneozinofiliya xos hisoblanadi.

ECHT miokard infarktining birinchi kunlarida normal bo'ladi, lekin 6-7 kunlardan osha boshlaydi va 8-12-kunlar oralig'ida maksimal ko'tariladi. Keyin ECHT asta sekin pasaya boshlaydi va 3-4 haftalarda normalga keladi. Miokard infarktining 2-3 kunlari C-reaktiv oqsilga musbat reaksiya kuzatiladi, qoldiq azot miqdori, globulinlar, fibrinogen, glyukoza miqdori oshadi.

Miokard infarktida AST, KFK va troponinlar miqdorini aniqlash alohida ahamiyatga ega. Miokard infarktida hujayra qobig'ining butunligi buziladi va kardiomyositlar fermentlari qon oqimiga "yuvilib" chiqib ketadi. AST fermenti faolligi Miokard infarktining dastlabki 6-12 soatlarida osha boshlaydi va 2-4 kunlari maksimumga ko'tariladi. AST faolligi ko'rsatkichlari 5-7 kunlarda (norma $0,5-0,6 \text{ mmol} / l$) normallashadi. KFK ning faolligi Miokard infarktining birinchi sutkasida oshadi va 4-5-kunlari normallashadi. Bu test miokard infarktida 90 % musbat bo'ladi. Bu fermentning MV-KFK izoformasini tekshirish alohida ahamiyatga ega. Bu miokard nekroziga juda sezuvchan va spesifik test hisoblanadi, shu bilan birgalikda o'tkir miokard infarktining eng erta belgilaridan biri hamdir. MV-KFK kasalliknig dastlabki 6 soatidan osha boshlaydi. MV-KFK ning faolligini seriyali aniqlash miokard nekrozini grammda miqdorini o'lchamini bilish imkonini beradi. Nekroz o'lchami KFK gramm-ekvivalentida ifodalanishi mumkin.

1 ekvivalentli KFK - bu 1-gram to'liq nekrozga uchragan miokarddan ajralib chiqqan KFK miqdoridir. Miokard nekrozi qonga miyotsitlarning boshqa struktura elementi - miyoglobinning tushishiga sharoit tug'diradi. Normada qonda miyoglobin miqdori $5 \text{ ng} / \text{ml}$ dan oshmaydi. O'tkir Miokard infarktida bu ko'rsatkich $1000 - 1500 \text{ ng} / \text{ml}$ gacha oshadi. Miyoglobin miqdori MV-KFK ga nisbatan 2-3 soat oldin

oshadi. Gipermioglobinemiya miyoglobinuriyaga olib keladi, bu o`tkir miokard infarktining diagnostikasida muhimdir. Miyoglobinuriya miokard infarkti boshlangandan 2 - 3 soat ichida ro`y beradi, shuning uchun u o`tkir miokard infarktining erta belgilaridan hisoblanadi. Hozirda o`tkir miokard infarkti diagnostikasida yurak troponinlari I va T ni aniqlash keng qo`llanilmoqda. Bular kompleks oqsillar bo`lib Ca^{+2} ning aktin va miozin bilan o`zaro ta`sirini boshqaradi. Troponin I va T miokard infarkti boshlangandan 3-12 soatda qonda oshadi. Troponin I ning yuqori darajada miqdori 7 kun, troponin T ning miqdori 10-14 kun saqlanib turadi.

O`tkir miokard infarkti bilan bemorlarni davolash.

O`tkir miokard infarkti tashxisi qo`yilgandanoq davolash boshlanadi: og`riqsizlantirish (nitratlar, morfin, promedol, analgin, droperidol fentanil bilan), gemodinamikani tiklash Miokardning qon bilan ta`minlanishini yaxshilaydi (trombolitik terapiya), miokardning kislorodga ehtiyojini kamaytirish (to`shak rejimi, V-ab-esmalol obzidan, atenolol, metoprolol, kaltsiy antagonistlari), sedativ terapiya. Sutli kislotali parxez tavsiya etiladi. Ovqat rasionidan qahva va achiq choy olib tashlanadi. Doimiy oksigenoterapiya yoki oksigenlangan perftoran 2 ml / kg dozada vena ichiga yoki 1 ml / kg dozada intratraxéal beriladi.

Barcha terapevtik tadbirlar EKG, yurak urishi va PO_2 kapillyar qon monitoringi ostida amalga oshiriladi.

Medikamentoz terapiyasining asosiy prinsiplari:

1. Trombolitik va antitrombositar terapiya.
2. Bazis terapiya: beta - adrenergik blokatorlar, aspirin (tiklid yoki klopidogrel bilan almashtirish mumkin), nitratlar (chap qorincha etishmovchiligi, og`riq sindromi residivlarida).
3. AAF ingibitorlari.
4. Glyukoza - insulin - kaliy aralashma.
5. Lipidlarni kamaytiruvchi (statinlar).

Trombolitik terapiyaning samarasi shundaki, Miokardga sabab bo`lgan koronar arteriyada qon aylanishini tiklaydi. Bu konsepsiya 3 ta muhim sababga ega:

1. O`tkir transmural miokard infarktida dastlabki 12 soat ichida koronar arterning to`liq okklyuziyasi 85% bemorlarda kuzatilgan.

2. Trombolitik vositalarni o`tkir Miokard infarkti bilan bemorlar koronar arteriyalariga kiritish "yopiq" qon tomirni 60-80 % to`liq rekanalizasiya qiladi.

3. "Yopiq" arteriyaning o`tkazuvchanligi tiklangach nekroz uchastkasining kichrayishi, chap qorincha disfunktsiyasi darajasi pasayishi, davolash natijalari yaxshilanganligi kuzatilgan. Miokard infarkti boshlangandan 6-12 soat o`tgach miokardning qaytmas zararlanishini bartarav etishning imkoni bo`lmaydi. Medikamentoz tromboliz chanqorinchaning patologik remodellanishini kamaytiradi, miokardning elektrik nostabilligini bartarav qiladi va kollateral ochilishi hisobiga miokardni "qutqaradi". Chap qorinchaning erta remodellanishi — bu miokard zonasining yupqalashuvi, cho`zilishi: va bo`rtib chiqib yurak anevrizmasi xosil bo`lishidir. Frank – Starling mexanizmi bo`yicha oldingi postnagruzkaning oshishi qonning normal zarba xajmi va fraksiyasini ushlaydi, bunda zararlanmagan miokard zonasi giperfunktsiyada ishlaydi. Keyinchalik Frank – Starlingning kompensator mexanizmi imkoniyati yo`qqa chiqa boshlaydi. Chap qorincha zarba xajmi va fraksiyasi pasayadi, miokardning infarkt bo`lgan joyi

“cho`ziladi” va chap qorinchaning dilatatsiyasi kuchayadi. Bu natijada miokardning kech remodellashuviga olib keladi. Bu xolatning yuzaga kelishi kasallik oqibatini og`irlashtiradi. Medikamentoz trombolizning samarali ta`siri tufayli chap qorinchaning nekroz zonasi chegaralanadi (endokarddan epikardgacha) , zararlanish zonasida miokardning elastikligi va mustaxkamligi normallasadi, reparativ jarayonlarning tezlashuvi va chandik qalinligining ortishiga olib keladi. Koronar arteriyaning samarali “ochilishi” bunday bemorlarda miokardning elektik stabilligini ta`minlab, qorinchalar taxikariyasi, fibrillasiyasi, to`satdan koronar o`lim kabi xaflarni kamaytiradi. G`arbiy Evropada bir guruh olimlarning streptokinaza dozasini standartga kiritishi natijasida 90% bemorlarda to`lik trombolizisga erishildi.

Shunday qilib, trombolitik preparatlar – bu fibrinolizni ekzogen foallashtirish natijasida har xil lokalizatsiyadagi tromblarni eritib yuboruvchi doridir. Ular 3 avlodga bo`linadi.

I avlod preparatlariga: streptokinaza, urokinaza, plazmin (fibrinolisin) va stafilokinaza.

II avlod preparatlariga plazminogenning to`qima aktivatori (TAP), prourokinaza (bir zanjirli plazminogen aktivatori), anisoimli plazminogen - streptokinazli aktivatorli kompleks (APSAK).

III avlod preparatlari - eng zamonaviy preparatlar hisoblanib, ularga TAP va urokinazaning mutant shakllari, biospesifik agentlar (fibrin yoki trombositlarga monoklonal antitela).

Mexanizimiga ko`ra fibrinospesifik va fibrinospesifik guruhga bo`linadi. Birinchi guruh preparatlari ham erkin sirkulyasiya qilib yurgan, ham plazmik bilan bog`langan fibringa bir xil ta`sir etadi (streptokinaza, APSAK, prourokinaza). Fibrinospesifik preparatlar esa faqat tromb yuzasiga turgan plazmogen bilan bog`langan fibringa ta`sir etadi (TAP, urokinaza). asoslanilgan. Bu kompleks ta`sirida qonda sirkulyasiya qilib yurgan va tromb bilan bog`langan plazminga aylanadi. Streptokinaza – plazminogen kompleksdagi plazminogen molekulasi aktiv ferment plazmin xususiyatlariga ega bo`ladi, antiplazmin A2 tez neytrallanishiga chidamli bo`ladi.

Streptokinazani 1500000 ed dozada 60 min infuziya qilinganda uning pik konsentrasiyasi 2-3 min keyin boshlanib 30 min so`ng maksimumga yetadi: plazminogen va fibrinogenning plazmenli konsentrasiyasi kamayadi, plazmin va fibrinogen deqratatsiyasi maxsulotlari oshadi.

Streptokinazani bolyus usulda (5-15 min. davomida) kiritish arterial gipotenziya berishi bilan xavflidir. Bundan tashqari u allergik xususiyatga ega bo`lgani uchun allergik reaksiya, anafilaktik shok xam chaqirishi mumkin. Streptokinaza antitelo bilan bog`langach qondan retikuloendotelial sistema orqali chiqib ketadi. Shu narsa aniqlanganki, 95 % odamlarda antiteloni neytrallab chiqarib yuborish uchun 350000 ed streptokinaza kerak.

Infuziyadan 24 soatdan so`ng titr pasaya boshlaydi, TAT dan keyin 4-5 kunlari 50-100 martagacha oshadi va 2-4 yil davomida saqlanib turadi.

Fibringa nisbatan spetsifiklikni oshirishga va uzoq fibrinolitik faollilikni saqlab qolishga intilish APSAK ni sintez qilishga olib keladi. Bu streptokinazaning odam lizplazminogeni bilan ekvimolyar kompleksi bulib, uning faol qismi asil gurux bilan bloklangan. APSAK qonga kiritilganda atsil gurux gidrolizi tufayli u asta sekin parchalanadi. APSAK ning yarim chiqarilish davri 95 min , shuning uchun uni 5 min davomida 30 ed dan bolyus yuborsa bo`ladi. APSAK ning bunday

dozasi streptokinazaning 1250000ED ga teng. Qon ketishi, allergik reaksiyalar, arterial gipotenziya kabi nojo`ya tasirlar ikkita preparat uchun xam bir xil.

1947-yil Mak Ferleyn va Piling siydikning fibrinolitik faollikni aniqlaydi. Keyin malum bo`ldiki unda plazminogen urokinazasi aktivatori birligi aniqlanadi. Bu ikki zanjirli proteolitik ferment buyraklar orqali ishlab chiqariladi. Uning to`liq nomi “plazminogenning urokinaz tipdagi aktivatori” deb nomlanadi. Urokinaza proferment-prourokinaza shaklida ajraladi. Nativ plazmin tasirida u ikki zanjirliga ajraladi. Bu preparat xozirda gen injeneriyasi orqali olinmoqda urokinaza odamning tabiiy fermenti sifatida antitelo ishlab chiqarishiga sabab bo`lmaydi. Shuning uchun uni takror tavsiya qilsa bo`ladi. Bundan tashqari uni streptokokka nisbatan allergik reaksiya bo`lgan bemorlarga xam qo`llassa bo`ladi. O`MI da urokinaza dastlab 1000000 ed bolyus yuboriladi keyin 1000000ED v/I infuziya qilinadi 1 soat davomida fibrinolitik tizimning kalit fermenti TAP dir. U tasiri davomida endotelial xujayralarida sintez qilinadi. TAP konsentrasiyasi (sirkulyasiya qilib yurgan) qonda 5 mg /ml ni tashkil etadi. Shundan 95% maxsus ingibitor IAP 1 (plazminogen ingibitor 1-tipdagi) bilan kompleks hosil qiladi. Faqat 55ni faol TAP ni xosil qiladi. TAP sintezini nazoraty qiladigan gen olindi. Endi preparatni rekombinat yo`l bilan olish imkoni paydo bo`ldi. Shu bilan tuzilishiga ko`ra tabiiy odam oqsiliga ko`ra yaqin bo`lgan preparat TAP (alteplaza, aktileze) sintez qilindi. Bu preparatlarni tromblarni eritib yuborishdagi yuqori samarasi gemostaz tizimiga kam tasiri va antigen xossasining yo`qligi, bu preparatni trombolitik preparatlar ichiga eng yaxshisiga aylantirdi. TAP ning muhim xarakteristikasi uning fermentative faolligidir. Bu fibrin yoki uning fragmentlari orqali aniqlanadi. TAP trombinni fibrinogen tizimning faolligisiz erita oladi TAP trombga fibrin bo`glabda faollashadi, bu vaqtda esa plazmada sirkulyasiyada yurgan TAP nofaolligicha qoladi. (1tipli plazminogen aktivatori ingibitori bilan birikkan). TAP faol fibrin natijasida trombda xosil bo`lgan plazmin a2-antiplazmin neytralizasiyasiga chidamli bo`ladi. Qisqa erib chiqish davri (4 min) va IAP-1 bor bo`gani uchun TAPni qo`llashda ushlab turuvchi dozani infuziya qilish va geparin bilan birga ishlatishni talab etadi.

TAP (aktilizie) ni qo`llash standart sxemasi: 10 mg v/I bolyus keyin 1soat davomida 50 mg 20 mg 2-3 soat davomida infuziya qilish kerak. (jami 200 mg). Klinik amaliyotda uning shoshilinch qo`llash

rejimi ishlatiladi. : 15 mg bolyus , keyin 50 mg infuziya 30 min davomida va 35 min keyingi 1 soat ichida yuboriladi. Bunday usul kon ketish xavfini chaqirmay oklyuziya bo`lgan arteriyaning ochilishiga yordam beradi.

Shunday qilib ideal trombolitik preparat gospitalizasiyagacha bo`lgan vaqtda bolyus kiritilishi va 1soat ichida 100% samara berishi shu bilan birgalikda allergic reaksiyaga ega bo`lmasligi, qon ketishiga olib kelmasligiga, AQB ga tasir etmasligi kerak. TAP xam bu talabga javob bera olmaydi.

III – avlod preparatlaridan reteplaza (plazminogenning rekombinant aktivatori) yaxshiroq o`rganilgan. Bu E. Coli ning aloxida shtamplaridan sintez qilingan glikozirlanmagan native TAP ning mutant shakli hisoblanadi.

Tizimli trombolizis o`tkazishga ko`rsatmalar:

1)30 min ziyod o`kazilgan anginoz sindrom har (5 min davomida berilgan 3-4 marta nitrogliserindan so`ng og`riq boshlangandan 6-soatgacha bo`lgan vaqtda (terapevtik oyna 2-6 soat)

2) EKG da o`zgarishlar

-ST segmentining izoliniyadan 2 mm dan ziyod ko`tarilishi.

Kamida ikkita ko`krak ulanishlarida

-O`tkir boshlangan Gis tutamining chap oyoqchasining blokadasi

3)Absalyut qarshi ko`rsatmalar bo`masligi.

Absolyut qarshi ko`rsatmalar:

1) Katta magistral qon tomirlaridan qon ketishi (menstrual qon ketishdan tashqari) yoki qon ketish xavf bor kasalliklarning mavjudligi. Birinchi navbatda miya ichi qon ketishlari: Gemorragik insult, miya ichi o`smasi yoki anevrizma , ishemik insult, ikki oygacha bo`lgan vaqtda, bosh miya travmasi, bir oygacha bo`lgan vaqtda.

Bundan tashqari gemorragik diatezi bor bemorlarda xam TLT qo`llanilmaydi.

2)Aorta anevrizmasi va o`tkir perikarditga taxmin bo`lganda.

3)Medikamentoz terapiya samara bermagan arterial gipertenziya.

TLT ga nisbiy qarshi ko`rsatmalar

1)Oshqozon va o`n ikki barmoqli ichak yara kasalliklari qo`zg`alishi vaqti va anamnezidan qon ketish bo`lsa.

2)OMI rivojlanguncha 2 xafta davomida og`ir travma yoki xirurgik operatsiya bo`lgan bo`lsa

3) Kattaroq qon tomirlarda oxirgi 10 kun ichida punksiya bo`lgan bo`lsa.

4) Uzoq vaqt (10 minutdan ko`p)yurak qon tomir va o`pka reanimatsiyasi o`tkazilgan bo`lsa.

5)Diabetik gemorragik retinopatiya va ko`z tor pardasida qon quyilgan bo`lsa.

6)Jigar va buyrak yetishmovchiligi xavfli o`smalar metastazlar bilan.

7)Streptokinaza va APSAK ni oxirgi 2 yil mobaynida ishlatilgan bo`lsa bu urokinaza va aktilizega taluqli emas

8)Og`ir yurak yetishmovchiligi III-IV sinf

Alohida toifadagi bemorlarda TLT o`tkazishning o`ziga xos xususiyatlari.

Qari kishilarda O`MI dan o`lim holati ko`payib bormoqda. Lekin agar bemorlarda absalyut va nisbiy qarshi ko`rsatmalar bo`lmasa TLT dan vos kechmaslik kerak, lekin 70 yoshdan katta kishilarda extiyotkorlik bilan qo`llashga talab qiladi

Bunday xolatlarda nekroz zonasining qayerda joylashganligi va ekg dagi aloxida axamiyat kasb etmaydi. Biroq chap qorincha oldingi devoridagi MI da orqa pastki MI ga nisbatan TLT rekanalizasiya foizi ko`proq o`lim xolati kamroq. Lekin shunga qaramasdan orqa MI da xam samara yaxshi hisoblanadi. Shuning uchun lokalizasiyasiga qaramasdan ST elevasiyasi bilan bemorlarning xammasiga TLT qo`llash tavsiya etilmaydi. Chunki bu bemorlarda samaradorlik isbotlanmagan.

TLT dan oldin bemorlarning AQB ni ham hisobga olish kerak. Sistolik bosim 200 mm.sim.ust dan past bemorlar yuqori xavf guruxiga kiradi va ularda TLT samarasi ancha past. Agar sistolik qon bosimi 170 mm.sim.ust yuqori bo`lsa xam yuqori xavf guruxiga kiradi. Bu bemorlarda insult rivojlanish xavfi yuqori bo`ladi. Medikamentoz terapiyaga rezistent arterial gipertenziya 200 mm. sim.ust. yuqorisi bor bemorlarda TLT o`tkazishdan voz kechgan ma`qul.

Infarktga olib kelgan koronar arteriyalar diagnostikasida va unda qon aylanishini baxolashning oltin standarti Koronarografiya hisoblanadi. Uni TLT boshlangandan 90 minutlarda o`tkazish kerak. Lekin bu usul texnik tomondan bajarish qiyin bo`lganligi invazivligi va dinamikada koronar arteriyalar xolati baxolash murakkabligi tufayli ancha noqulay usul hisoblanadi.

Muaffaqiyatli reperfuziya noinvaziv kriteriyalari.

- 1)Og`riq sindromlarining tezda bartaraf bo`lishi
- 2)Tromboliz vaqtda repurfizion aritmiyalar paydo bo`lishi
- 3)ST segmentining izoliniyagacha pasayishi
- 4)Nekrozning kardiospesifik bioximik markerlarining tezda dinamikada o`zgarishi

95% bemorlarda TLT ning 60-minutida og`riq yo`qoladi.

O`MI ni bazisli terapiyasi qisqa tasir etuvchi B-ab lar va aspirinni qo`llashdan iboratdir. Nitratlar vena ichiga ko`rsatmaga qarab ishlatiladi. Og`riq sindromi residivi va o`tkir chap qorincha yetishmovchiligida. AAF ingibitorlaridan ko`pincha kaptopril va enalopril ishlatiladi. Kaptopril (kopoten) qo`llash sxemasi 6,25 mg birdaniga ichiladi,

2soatdan so`ng 12,5 mg 12 soatdan so`ng 25mg, keyinchalik 50 mg dan 2 maxal oylar yoki yil davomida.

Enalapril uchun esa dastlab 5 mg sutkada, keyin 10 mg sutkada sutkada 1 maral oylar yoki yil davomida.

AAF-ingibitorlari ishlatishga qarshi ko`rsatma arterial gipotenziya va kardiogen shok hisoblanadi.

Polyarlovchi aralashma (300 mg 5% glyukoza + 50 ED insulin +6 g KCL) 10 tomchi / min tezlik bilan infuziya qilinadi. U miokardning qisqaruvchanlik xususiyatini oshiradi. Qonda erkin yog` kislotalar konsentrasiyasini pasaytiradi, qorinchalar ekstrosistoliyasi rivojlanishini oldini oladi.

Sitoprotektorlar va metabolik terapiyada preduktal, ATF-LONG, mildronat ishlatiladi. Bundan tashqari (statinlar va simvostatinlar 10-20 mg bir maxal kechasiga buyuriladi.

4.7 Asoratlanmagan O`MI bilan bemorlar rehabilitatsiyasi

Ko`pchilik bemorlar kasallik boshlangandan 48-72 soatdan so`ng intensive terapiya bo`limlariga o`tkaziladi.

Bunday bo`limlarga o`tkazish uchun bemorda stenokardiya ortostatik gipotenziya, xavfli aritmiyalar ifodalangani uchun. Xolsizlik va taxikardiya bo`lmasligi kerak.

O`MI dan keyin bemorlarni rehabilitasiya qilish 4- fazadan iborat

I-faza intensive palatada bemorning miokardning gemodinamik va elektrik stabillashuvidan to bemorga kasalxonadan javob berguncha bo`lgan davrgacha davom etadi. U 7 darajadan iborat.

1 daraja. Toshak rejim, siyish, katta xojatga chiqish, yuvinish, ovqatlanish, tibbiyot xodimi yordamida Amalga oshiriladi. Oyoq qo`llarida xarakat mashqlari, (5 ta mashq 2 ki maxal kuniga) tovon va kaftlarda faol xarakatlar, (5 marta xar soatda) chuqur nafas olish har soatda 2 marta ni o`z ichiga oladi.

2 daraja. Tibbiyot xodimi tomonida oyoqlarni krovatdan tushirish 15 minutdan sutkada ikki marta o`tirish, yuz, qo`l, oraliqlarni, tishlarni yuvish, oyoq va qo`llarda faol xarakatlar 5 martadan ikki maxal kuniga. Tovu va kaftda xarakatlarni, chuqur nafasni davom ettirish kerak.

3 daraja. Kresloda kuniga 15-60 minutdan 3 marta o`tirish, qisman o`zi yuvinishi, soqol olish, makiyaj qilish, kresloda va to`shakda oyoq va qo`llarda faol xarakatlar 5-10 martadan 3 maxal sutkada.

4 daraja. Kresloda 1 soatdan 4marta o`tirish sutkada, keslo va to`shakda mashqlar kuniga 4 marta, tik turgan holatda oyoq va qo`llarda xarakatlar (1-4 marta)3 maxal sutkada, koridorda yurish,5-7 minut dan 3 marta sutkada

5 daraja. 6 chi kundan kresloga o`tirish, chegarasiz tik xolatda yuvinish, tik xolatda oyoq va qo`llarda qo`shimcha xarakatlar (5-8 marta)2 maxal sutkada palatada sayr qilish chegarasiz, koridorda 7-10 minutdan 3 maxal sayr qilish.

6 daraja. Dush qabul qilish, jismoniy mashqlar kuniga 3marta tik oyoqda, xarakat rejimi 10 ta zina pastga tushish (yuqoriga chiqish lift bilan).

7 dataja. Koridorda sayr qilish, 12-15 minutdan 3 maxal sutkada, tik oyoqda jismoniy mashqlar 3 marta kuniga,10 ta zina pastga tushish va yuqoriga chiqish, jismoniy zo`riqishdan so`ng YUQS aniqlash

Ichi fazani oxirida bemor 1,5-3km/s tezlik bilan 10 min dan kuniga 3 maxal chopa olishi mumkin. Bu faza oxirida submaksimal jismoniy zo`riqish testi o`tkaziladi va chegaralovchi simptomlar aniqlanadi.

II faza. Bemor shifoxonadan chiqarilgan kundan boshlab 4 oygacha davom etadi. Bu davrda sanatoriya kurort (bemor 1 km masofaga o`zi yura olishi kerak) va davolashning ambulatory bosqichini oladi. Bemor tezroq kasb faoliyatiga qaytish uchun jismoniy mashqlarni bajarishda davom etadi.

II faza oxirida submaksimal zo`riqishi bilan test topshiriladi. Cheklovchi simptomlar aniqlaniladi va reabilitasiya samadorligini baxolash maqsadida BTEK orqali bemorning keying taqdiri belgilanadi. (Kasbiga qaytishi yoki nogironlik guruxi olishi)

III faza. Bemor guruxlarda yoki uyda jismoniy masgqlar bajaradi. Bu fazaning tugashi kriteriyasi bemor zo`riqishini 8 metabolik ekvivalent da EKG da o`zgarishsiz bajarishi kerak. Bunda stenokardiya, hansirash, bo`lmasligi kerak (1 metabolik ekvivalent bu- bemor tinch xolatda 1 kg massaga 1-min 3,5-4 ml kislorod sarflashi kk.

IV faza maqsadi bemorning III fazada erishgan jismoniy va ruhiy holatini yaxshi saqlashda qaratilgan. IV faza davomiyligi chegarasizdir.

Reabilitatsiyaning hamma fazalarida tarqoq MI profilaktika qilinadi. Shuning uchun B-adrenoblokatorlar, aspirin yoki klopidogrel, AAF ingibitorlari, kalciy antagonistlari, statinlar qabul qilib yuradi. Agar ehtiyoj bo`lsa uzoq ta`sir etuvchi nitratlar qabul qiladi.

4.8 Miokard infarktining asoratlari

Kasallikni kechishi aksariyat hollarda uning erta va kechki asoratlariga bog'liq.

Erta asoratlari. O'tkir yurak yetishmovchiligi Q tishchali MI bilan og'rigan bemor orasida o'limga olib keladigan asosiy sabablardan biri hisoblanadi. Amaliyotda ko'pincha o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi kuzatiladi. O'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi patologik jarayon unga ham tarqalganda yuzaga keladi. O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi MI ni birinchi soatlari yoki kunida faoliyat ko'rsatayotgan miokard miqdorini to'satdan kamayishi hisobiga rivojlanadi. Quyidagilar Q tishchali MI bilan og'rigan bemorlarda o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi rivojlanishiga olib keluvchi sabablar hisoblanadi:

- Nekroz sohasini kattaligi (qorincha umumiy og'irligini 25 – 30 % dan ko'proq);
- Chap qorincha miokardi xamda infarkt oldi, ya'ni bevosita nekroz o'chog'i bilan chegaradosh bo'lgan soha (surunkali ishemiya holatida bo'lgan – gibernirlovchi miokard) qisqaruvchanligini keskin buzilishi;
- Koronar qon aylanishini kamayishi (ko'plab toj tomirlar shikastlanishi), chandiq mavjudligi, miokard gipertrofiyasi, kardiomiotsitlar metabolizmi buzilishi va boshqa sabablar hisobiga o'zgarmagan miokard qisqaruvchanligini pasayishi;
- Chap qorinchani remodellanishi, jumladan uni dilatatsiyasi, qisqaruvchanligi asinergiyasi, chap qorincha anevrizmasi va boshqalar;
- So'rg'ichsimon mushaklar disfunktsiyasi (ishemiyasi, nekrozi, uzilishi) hisobiga to'satdan mitral qopqoqlar nisbiy yetishmovchiligini yuzaga kelishi;
- To'satdan qorinchalar aro to'siqni yorilishi;
- Qon bosimini ko'tarilishi (so'nggi yuklamani oshishi);
- Aritmiyalarni yuzaga kelishi.

Ushbu va boshqa omillar ta'sirida chap qorinchani sistolik faoliyati va yurakni qon otib berish ko'rsatgichi keskin pasayib, chap qorinchada so'nggi diastolik bosimi oshadi. Bu o'zgarishga mos ravishda uning to'lish bosimi, chap bo'lmachada va kichik qon aylanish doirasida o'rtacha bosim ko'tariladi. Natijada unda qon aylanishi qiyinlashib o'pka to'qimasida dimlanish yuzaga keladi. O'pka venalarida oshgan

bosim kapillyarlarga va o'pka arteriyalariga uzatiladi. "Sust (passiv)" venoz o'pka gipertenziyasi yuzaga keladi. Agar chap bo'lmachada va o'pka venalarida bosim 25-30 mm.sim.ust. dan ohsa o'pka arteriyalarida reflektor spazm (Kitaev refleksi) rivojlanadi, natijada chap bo'lmachadan o'pka kapillyarlariga oqib kelayotgan qon hajmi kamaysa ham o'pka arteriyalarida bosim keskin ko'tarilib ketadi. Bu o'pkada "faol" arterial gipertenziya shakllanishiga olib keladi. O'pka kapillyarlarida qon to'lib ketishi va kolloid – osmotik bosimni oshishi qon - tomir devorlari o'tkazuvchanligini buzilishi bilan birga kechadi va plazmani (qon zardobini) avval interstitsial to'qimaga, keyin alveolalar bo'shlig'iga sizib kirishiga olib keladi. Aynan shu o'zgarishlar o'pkani gemodinamik shishining ikki bosqichida- yurak astmasi (interstitsial o'pka shishi) va o'pka shishida kuzatiladigan bo'g'ilish xurujlari asosida yotadi.

O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi va kichik qon aylanish doirasida qon dimlanishida kuzatiladigan hansirash va bo'g'ilish xurujining asosiy sababi quyidagilar hisoblanadi:

- O'pkani ventilyatsiya – perfuziya holatini keskin buzilishi (o'zgarmagan yoki giperventilyatsiya holatidagi alveolalarga qon oqib kelishini keskin kamayishi);

- Alveolalar devorini shishi va regidliligini oshishi sababli ular cho'ziluvchanligini kamayishi;

- Qalinlashgan alveolyar – kapillyar membrana orqali gaz diffuziyasini buzilishi.

Yuqoridagi sabablar o'pkada gaz almashinuvini kamayishiga va nafas markazini qo'zg'alishiga olib keladi.

O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi darajasini klinik jihatdan baholash uchun amaliyotda T. Killip va J. Kimball tomonidan tavsiya etilgan tasnifdan foydalaniladi.

4.11 jadval

Miokard infarkti bilan og'rigan bemorlarda o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi tasnifi

O'tkir yurak yetishmovchiligi sinfi	Klinik me'zonlari	Intensiv davolash bo'limiga tushgan bemorlar (%)	O'lim holati (%)
I	O'pkada nam	40-50	3-8

	xirillashlar va patologik III-ton yo'q		
II	O'pkaning 50 % dan kam yuzasida nam xirillashlar va/yoki patologik III ton	30-40	10-15
III	O'pkaning 50 % dan ko'p sohasida nam xirillashlar va patologik III ton	10-15	25-30
IV	Kardiogen shok belgilari	5-10	50-100

Miokard infarktida yurak yetishmovchiligi belgilarini paydo bo'lishi yomon oqibat darakchisi hisoblanadi.

Klinik belgilari. Miokard infarktida o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi ma'lum darajada yagona patologik jarayonning birin - ketin keladigan bosqichlari bo'lgan uch xildagi klinik ko'rinishda kechishi mumkin.

➤ Yurak astmasi – o'pkadagi interstitsial shish hisobiga yuzaga keladi;

➤ O'pkani alveolyar shishi na faqat o'pka parenximasini gemodinamik shishi, balki qon zardobi va eritrotsitlarni alveola bo'shlig'iga, keyin esa nafas yo'llariga chiqishi bilan kechadi;

➤ Kardiogen shok- o'ta og'ir darajadagi chap qorincha yetishmovchiligi bo'lib, unga to'satdan yurakni qon otib berish hajmini keskin kamayishi hisobiga yaqqol namoyon bo'lgan, aksariyat hollarda qaytmas periferik qon aylanishini buzilishi va arterial bosimni avj olib boruvchi pasayishi xos. Kardiogen shok ko'p hollarda o'pka shishi bilan birga keladi.

Yurak astmasi. U to'satdan havo yetishmaslik hissi va hansirashdan boshlanib, qisqa vaqt ichida bo'g'ilish xurujiga o'tadi. Bemor qo'zg'aluvchan va to'shakda o'tirgan holatda (ortopnoe) bo'ladi. Ushbu holatda yurakning o'ng tomoniga kelayotgan qon xajmi va kichik qon aylanish doirasidagi yuklama kamayadi. Bemorni tashqi qiyofasi ayanchli, nigohida qo'rquv hissi mavjud bo'ladi. Teri qoplami nam. Qisqa vaqt ichida sianoz ko'payadi, teri va ko'rinadigan shilliq qavatlar marmar tusiga kiradi. Nafas olishi tezlashgan va bir oz qiyinlashgan

(inspirator hansirash). Ayrim hollarda nafas olishda yordamchi mushaklar qatnashadi.

O'pka ustida sustlashgan vezikulyar nafas asosida pastki bo'laklarda bir oz mayda pufakchali jarangsiz nam xirillashlar eshitiladi. Ayrim holatlarda yakkalangan quriq xirillashlar ham aniqlanishi mumkin.

Perkussiyada chap qorincha dilatatsiyasi hisobiga yurakni nisbiy chegarasi chapga siljiganligi aniqlanadi. Yurak tonlari bo'g'iqlashadi, YuUS bir daqiqada 100-110 tagacha oshadi. Aksariyat hollarda yurak cho'qqisida protodiastolik ot dupuri ritmi eshitiladi. Qon bosimi ko'pincha pasayadi, lekin ayrim hollarda oshishi ham mumkin.

O'pkani alveolyar shishi. Unda yuqorida sanab o'tilgan klinik belgilarga qo'shimcha ravishda nafas olish soni oshadi va shovqinli bo'ladi, masofadan eshitiladigan yirik pufakchali nam xirillashlar (samovar qaynashiga o'xshash nafas) kuzatiladi. Bemorda pushti rang ko'pikli balg'am ajralishi bilan kechadigan yo'tal paydo bo'ladi. O'pkada sustlashgan vezikulyar nafas asosida mayda va o'rtacha, qisqa vaqt ichida yirik pufakchali nam xirillashlar aniqlanadi. Xirillashlar avval orqa tomondan o'pkani pastki bo'laklarida, keyinchalik uning barcha sohasida eshitiladi. Yurak tonlari yanada sustlashadi. Yurak cho'qqisida protodiastolik yoki presistolik ot dupri ritmi, o'pka arteriyasi ustida II ton aktsenti qayd etiladi. Qon bosimini pasayishi davom etadi, pul's tezlashadi, ayrim hollarda aritmik, kam to'liqlikda va kuchlanishda bo'ladi. O'pkaning alveolyar shishini og'irlik (engil, o'rta va og'ir) darajasiga ko'ra ushbu belgilar bir oz yoki yaqqol namoyon bo'lishi mumkin.

Ayrim hollarda kasallikning klinik belgilari yurak astmasi va o'pka shishini aniq chegaralash imkonini bermaydi. Nafas siqish xuruji og'riq sindromi bartaraf etilgandan keyin yoki bir nechta tabletka qabul qilinganda o'tib ketishi yurak astmasi tashxisini tasdiqlaydi.

4.9 Kardiogen shok

Miokard infarktini o'ta og'ir asotatlaridan biri bo'lib, u rivojlanganda o'lim holati 65-90% ni tashkil etadi. Aksariyat hollarda u kasallikni birinchi soatlarida va 1-2 -kunida rivojlanadi. Quyidagilar kardiogen shokga olib keluvchi omillar hisoblanadi:

➤ Chap qorinchani oldingi devoriga tarqalgan va miokardni 40 – 50 % dan ko'proq qismini qamrab olgan miokard infarkti;

- Nekroz o'chog'i atrofidagi miokardda yaqqol namoyon bo'lgan ishemik o'zgarishlar;
- Avval o'tqazilgan miokard infarktidan keyin qolgan chandiqni mavjudligi. Bunda "yangi" miokard infarkti o'chog'ining kattaligi chap qorinchaning umumiy og'irligini 40% gacha yetmasligi mumkin;
- Chap qorinchani qon otib berish hajmini 40 % dan pasayishi (ExoKG natijasiga ko'ra);
- Keksa va qari yoshdagi bemorlar;
- Qorinchalar aro to'siqni yorilishi;
- Nekroz javrayoniga qo'shilgan so'rg'ichsimon mushaklarning disfunktsiyasi yoki uzilishi hisobiga o'tkir mitral qopqoqchalar yetishmovchiligi va to'satdan yurakni zarb hajmi hamda bir daqiqali hajmni pasayishi;
- Qandli diabet kasalligini mavjudligi;
- O'ng qorincha miokard infarkti.

Patogenezi. Chap qorinchani nasos faoliyati kamayishi va AB ni pasayishi hisobiga umumiy periferik qarshilik oshadi va ichki a'zolarda gipoperfuziya holatiga olib keluvchi arteriolalarni yaqqol namoyon bo'lgan spazmi yuzaga keladi. Ushbu vaziyatda qisqa vaqt ichida to'qima gipoksiyasi, metabolik atsidoz rivojlanadi va bu qator metabolik moddalarni ajralib chiqishi bilan kechadi. Ular arteriolalarni kengaytiradi, ayni vaqtda kam sezuvchan bo'lgan venulalar spazmi saqlanib qoladi. Natijada qon bilan to'lgan periferik kapillyarlar devori orqali qonning suyuq qismi interstitsial to'qimaga sizib chiqadi. Periferik a'zolardagi kapillyarlarda qon turib qolishi va miokard infarkti hamda kardiogen shok uchun xos bo'lgan trombositlar agrigatsiyasi va qon ivuvchanligini oshishi birgalikda mikrotromblar hosil bo'lishiga olib keladi. Bu mayda qon tomirlarda qon aylanishini yanada yomonlashtiradi. Natijada yurakka kelayotgan qon hajmi kamayadi va yurakni qon otib berish hajmi va arterial bosim pasayishiga, periferik a'zolarda qon aylanishini hamda ular faoliyatini quyidagi keltirilgan keskin yomonlashishiga sabab bo'ladi:

❖ Buyrak perfuziyasi va qon bosim darajasi pasayib buyrak ishemiyasi, koptokchalar fil'tratsiyasini buzilishiga, kanalchalar nekroziga hamda o'tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi;

❖ Markaziy asab tizimi shikastlashishi distsirkulyator entsefalopatiya belgilari bilan namoyon bo'ladi;

❖ Jigarda qon aylanishini kamayishi uning faoliyati buzilishiga olib keladi;

❖ Oshqozon ichak tizimida o'tkir trofik buzilishlar va shilliq qavatida yaralar kuzatiladi.

Barcha turdagi kardiogen shokda yurakni qon otib berish hajmi, arterial bosim, periferik a'zo va to'qimalar perfuziyasi pasayishi bilan bir vaqtni o'zida chap qorinchani qon bilan to'lish bosimi 20 mm.sim.ust. dan yuqoriga ko'tariladi. Bu kichik qon aylanish doirasida venoz qonni dimlanishiga va o'pka shishiga sabab bo'ladi.

Klinik belgilari. Kardiogen shokda bemor asosiy kasallikka (to'sh ortidagi og'riq, yurakni tez va noto'g'ri urishi) va kichik qon aylanish doirasida dimlanishga (hansirash va bo'g'ilish), qon bosimini tushishiga hamda ichki a'zolar faoliyatini buzilishiga (holsizlik, bosh aylanishi, ko'p terlash, qo'l –oyoqlarni muzlashi, oligouriya va anuriya) xos bo'lgan shikoyatlar bildiradi.

Ko'rik vaqtida uning axvoli og'ir. Kardiogen shokning ilk bosqichida bemorda psixomotor qo'zg'aluvchanlik kuzatiladi (shokni erektel bosqichi). Qisqa vaqt ichida kam harakat, atrof muhitga befarq bo'lib qoladi. Bu gipoksiya, atsidoz va bosh miyada qon aylanishi kamayganligidan darak beradi (torpid bosqichi). Bemorni es hushi sustlashgan yoki koma holatida bo'lishi mumkin.

Kardiogen shok uchun xos bo'lgan asosiy belgilar:

❖ Sistolik qon bosimini 80, pul's bosimini 25-30 mm.sim.ust. pasayishi, o'tkir yurak yetishmovchiligi belgilarini (nafas siqishi, akrotsianoz, taxikardiya, kichik qon aylanish doirasida dimlanish, ya'ni nam xirillashlar, qon tuflash) paydo bo'lishi;

❖ Oligo (soatiga 20 ml.gacha) va anuriya;

❖ Bilak arteriyasida pul'sni ipsimon bo'lishi;

❖ Adinamiya, apatiya, atrof muxitga befarqlik, es –xushni buzilishi, koma;

❖ Periferik belgilar (teri qoplarni oqarishi, tananing sovuq, yopishqoq ter bilan qoplanishi, qo'l–oyoqlarning muzlashi);

❖ O'pka shishi belgilari (interstitsial va al'veolyar).

Kardiogen shokning quyidagi to'rtta turi farqlanadi:

❖ Reflektor (reflektor kollaps, og'riqli reflektor shok) qon tomirlari tonusining kompensator o'zgarish mexanizmining yo'qolishi sababli (o'tkir tomir yetishmovchiligi) og'riq xurujining yuqori cho'qqisida yuzaga keladi. Shokning bu turi to'g'risida fikr yuritganda,

faqat shok emas, balki miokard infarkti natijasida rivojlangan kuchli arterial gipotenziya yoki og'riqli kollaps deb atalsa maqsadga muvofiq. Uning tashhisiy mezonlari:

- ✓ Sistolik QB ni 90-100 mm sim.ust.dan past bo'lishi;
- ✓ Sinusli bradikardiya;
- ✓ Og'riq belgisini bartaraf etish va bir marotaba vazopressor dori vositalarini qo'llash natijasida bemor ahvoli yaxshilanib, QB ning ko'tarilishi.

❖ Aritmik yurak ritmining buzilishi natijasida chap qorincha faoliyatining keskin pasayib ketishi sababli yuzaga keladi. Bemorda kardiogen shokka xos bo'lgan barcha belgilar kuzatilib, ritm tiklangandan so'ng klinik va gemodinamik o'zgarishlar tez qayta me'yoriga keladi. Ayni vaqtda bemorda shokning klinik belgilari bilan birga ritm buzilishi kuzatilganda chin kardiogen shok bo'lishi mumkinligini unutmash kerak. Kardiogen shokning turi to'g'risida yurak ritmi va o'tkazuvchanligi tiklangandan keyin yakuniy xulosa chiqarish lozim. Chin kardiogen shokda yurak ritmini tiklanishi chap qorinchani nasos faoliyatiga ta'sir ko'rsatmaydi va uning belgilari saqlanib qoladi.

❖ Chin kardiogen shok miokardning 40 % dan ko'p qismi nekrozga uchrashi natijasida chap qorinchaning nasos faoliyati keskin pasayib ketishi sababli yuzaga keladi. Uning tashhisiy mezonlari:

- ✓ Arterial gipotoniya (sistolik QB ni ≤ 80 , pul's bosimini ≤ 20 mm sim.ust.dan past bo'lishi);

- ✓ Periferik vazospazm (bemor rangi oqarib ketishi, akrotsianoz, taxikardiya, teri qoplamlarining sovuq terga botishi, o'pkada nam xirillashlar);

- ✓ Oligouriya – siydikni 1 daqiqada 20 ml.dan kam bo'lishi;

- ✓ Bemorning es-hushi buzilishi (atrofdagi voqealarga befarq yoki qo'zg'aluvchan);

- ✓ O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi (kuchayib boruvchi hansirash, taxikardiya, o'pkada nam xirillashlar) rivojlanishi;

- ✓ Metabolik atsidoz;

- ✓ Olib borilgan davo choralarni samarasizligi.

❖ Kardiogen shokning areaktiv turi uning eng og'ir ko'rinishi hisoblanib, chin kardiogen shokda kuzatiladigan belgilar bilan namoyon bo'ladi va olib borilgan davo tadbirlariga qaramasdan aksariyat hollarda bemor o'limi bilan tugaydi.

Chin va areaktiv turdagi kardiogen shokni davolash o'ta murakkab bo'lib, MI ning ushbu asoratidan o'lim 65 - 90 % ni tashkil etadi. Faqat o'z vaqtida erta olib borilgan toj tomirlarda qon aylanishini tiklashga yo'naltirilgan jarroxlik amaliyoti o'limni 30 – 40 % kamayishiga olib keladi.

Kardiogen shokni davolash quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- ✓ Og'riqsizlantirish;
- ✓ Oksigenoterapiya;
- ✓ Trombolitik davo;
- ✓ Gemodinamikani monitoring qilish.
- ✓ Vena ichiga suyuqliklar quyish (qarshi ko'rsatmalar bo'lmaganda);
- ✓ Periferik vazodilatatorlar va inotrop vositalarni qo'llash;
- ✓ Elektr impulʼsli davo yoki elektrokardiostimulyatoridan (yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilganda) foydalanish;
- ✓ Arteriya ichi ballonli kontrpulsatsiyasi;
- ✓ Jarrohlik yo'li bilan davo (zudlik bilan koronaroangioplastika yoki aorta koronar shuntlash, qorinchalar aro to'siq yorilishini, so'rg'ichsimon mushak disfunktsiyasi va uzilishini jarroxlik yo'li bilan bartaraf etish).

Yurakni o'ng tomoni kateterizatsiyalanib, o'pka arteriyasiga Svana- Gants suzuvchi kateteri qo'yilgandan keyin markaziy gemodinamika ko'rsatgichlari va klinik belgilar baholanib boriladi.

Agar yurak indeksi ko'rsatgichi 2,2 l/min/m², o'pka arteriyasida diastolik bosim 15 mm.sim.ust. dan kam, o'pkada qon dimlanishini klinik va rentgenologik belgilari bo'lmasa, davolashni tomir ichiga 0,9% li natriy xlorid eritmasini yoki reopoliglyukinni yuborishdan boshlash lozim. Tomir ichiga suyuqlik quyushni o'pka arteriyasida diastolik bosimni 18-20 mm.rt.st. va markaziy venoz bosim- 18-20 mm.rt.st. gacha ko'tarilguncha davom ettiriladi;

Agar o'pka arteriyasida diastolik bosim 18-20 mm.sim.ust. ga teng va o'pkada bir oz dimlanish belgilari (jarangsiz nam xirillashlar) bo'lsa, davolash vena ichiga simpatomimetiklar- dobutamin yoki/va dopamin yuborishdan boshlanadi;

Agar o'pka arteriyasida diastolik bosim 20 mm.sim.ust. dan yuqori va kichik qon aylanish doirasida dimlanish (o'pka shishi) belgilari bo'lsa inotrop (dobutamin yoki/va dopamin) vositalar bilan birga tomir ichiga nitroglitserin (izoket) eritmasi yoki nitroprussid natriy yuborish kerak.

Bundan tashqari mikrotsirkulyatsiya buzilishlari, metabolik atsidoz va elektrolit almashinuvini ham muvozanatga keltirish lozim;

Olib borilgan davolash samara bermay arterial gipotoniya saqlanib qolganda arteriya ichi ballonli kontrpulsatsiya o'tkaziladi. Ushbu usul yordamida toj tomirlarda perfuziya bosimi ko'tariladi, diastola vaqtida ular orqali qon oqimi oshib shikastlanmagan miokardni qon bilan taminlanishi yaxshilanadi;

Miokard infarkti boshlangandan keyin 4-8 soat ichida teri orqali translyuminal koronar angioplastika usuli yordamida toj tomir o'tkazuvchanligini tiklash miokardni nekroz bo'lishdan saqlash bilan bir qatorda kardiogen shok patogenezi xalqasini uzilishiga olib keladi.

O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi bilan asoratlangan MI ni davolash klinik, laborator, ExoKG va gemodinamik ko'rsatgichlarni doimiy nazorat qilgan holda olib borilishi lozim. Gemodinamikani nazorat qilish maqsadida yurakni o'ng tomonini Svana - Gants kateteri bilan katerizatsiyalash mumkin. Mabodo uning imkoniyati bo'lmasa quyidagi ko'rsatgichlarga asoslaniladi:

Klinik belgilar – bemor ahvolini og'irlik darajasi, nafas olish va yurak urish soni, o'pkada qon dimlanishini auskultatsiya hamda periferik gipoperfuziya belgilarini namoyon bo'lishi;

Tizimli qon bosimi ko'rsatgichi;

Markaziy venoz bosim ko'rsatgichi;

Dinamikada ExoKG ko'rsatgichlari;

Diurez miqdori.

O'pka shishini davolash. Miokard infarktida o'pka shishini davolash o'pka arteriyasida diastolik bosim, kichik qon aylanish doirasida dimlanish belgilarini bartaraf etish va yurak indeksini muvozanatlashga yo'naltirilgan.

Agar bemorni sistolik bosimi me'yorida yoki bir oz pasaygan (100-110 mm.sim.ust. dan yuqori), o'pka arteriyasida diastolik bosim 18-20 mm.sim.ust. (me'yorda 8-12 mm.sim.ust) bo'lsa, bo'g'ilish va o'pkada nam xirillashlar aniqlansa, yurak indeksi va markaziy venoz bosim o'zgarmagan bo'lib, periferik gipoperfuziya belgilari kuzatilmasa quyidagi davolash muolijalari qo'llaniladi:

Siydik haydovchi dori vositalari. Furosemid (laziks) 20-80 mg v/i bir yoki bir necha marta (kunlik maksimal doza 2000 mg). Furosemid kuchli diuretik vosita bo'lib qisqa vaqt ichida aylanib yurgan qon hajmini, AB ni, oldingi va so'ngi yuklamani, hamda o'pka arteriyasida

diastolik bosimni kamaytirib hansirash va o'pkadagi xirillashlarni bartaraf etadi. Ikki- uch kun davomida furosemidni vena ichiga yuborib keyin kunda bir marta 40-80 mg ichishga tavsiya etish maqsadga muvofiq. Furosemid bilan davolaganda sistolik AB 90 mm.sim.ust. dan pasayishi, yurak indeksi kamayishi natijasida toj tomirlar perfuziyasi yomonlashishi hisobiga nekroz sohasi kengayishi, hamda gipokaliemiya (aritmiya rivojlanish xavfi) holati yuzaga kelishi mumkin. Shu sababli gemodinamikani muntazam nazorat qilib borish kerak.

Vazodilatatorlar (nitroglitserin - izoket, perlinganit), nitroprussid natriy va boshqalar) o'pka shishi bilan asoratlangan miokard infarktini davolashda asosiy dori vosita hisoblanadi (sistolik bosim 90 mm.sim.ust. bo'lganda). Nitroglitserin vena tomirlarini kuchli kengaytiruvchi xususiyatga ega bo'lib, qisqa vaqt ichida yurakka kelayotgan qon miqdorini- oldingi yuklamani hamda chap qorinchani qon bilan to'lishini kamaytirib, kichik qon aylanish doirasidagi dimlanish belgilarini bartaraf etadi. Bundan tashqari nitroglitserin arterial tomirlar, jumladan toj tomirlar tonusini kamaytirib umumiy periferik qarshilikni, chap qorinchaga kelayotgan so'ngi yuklamani pasaytiradi va koronar perfuziyani oshiradi. Nitroprussid natriy ko'proq arteriolalarga ta'sir qiladi.

AG li va o'pka shishi bilan asoratlanganda MI bilan og'rikan bemorlarni davolashda nitroprussid natriy tavsiya etish maqsadga muvofiq. Chunki ushbu preparat o'pka arteriyasida diastolik bosimni va tizimli AB ni pasaytiradi.

Nitroglitserin (1 % li spirtli eritma) 0,9 % li natriy xloridda tomir ichiga tomchilab yuboriladi. Preparatni yuborish daqiqada 5-10 mg dan boshlab har 10 daqiqada tezligi asta -sekin oshirib boriladi. Mo'ljallangan gemodinamik samaraga erishilgandan so'ng 24-72 soat davomida "ushlab turuvchi" dozada yuborish davom ettiriladi va keyin tabletka ko'rinishida odatiy miqdorda ichishga buyuriladi.

Morfin (2-5 mg vena ichiga oqim bilan) nafas markazini ortiqcha faolligini kamaytirib taxipnoeni bartaraf etadi. Bundan tashqari u periferik qon tomirlarni kengaytirish xususiyatiga ega bo'lib, yurakka qaytib kelayotgan venoz qon hajmini, o'pka arteriyasida diastolik bosimni va oldingi yuklamani kamaytiradi.

Oksigenoterapiya o'pka shishi rivojlangan barcha bemorlarga qo'llaniladi. Burun kateteri yoki maxsus maska orqali namlangan kislorod bilan nafas olish nafaqat markaziy asab tizimi gipoksiyasini va

metabolik atsidozni kamaytiradi, balki o'pkani mexanik xususiyatini ham yaxshilaydi. Kislorod kontsentratsiyasini oshishi sinokorotid va boshqa xemoretseptorlarda afferent impul'sni pasaytirib taxipnoeni sekinlashtiradi.

Alveolar shishda ko'pik cho'ktiruvchi vositalar jumladan spirt parlari qo'llaniladi. Yaqqol namoyon bo'lgan o'pka shishida, tez avj olib boruvchi nafas yetishmovchiligi es – hushni yomonlashishi, kuchli sianoz, ko'z qorachig'i o'lchamini o'zgarishi, hansirash, nafas olishda yordamchi mushaklarni faol qatnashishi bilan kechganda zudlik bilan bemorni nafas yo'llari ko'pikdan tozalanib tashqaridan boshqariladigan sun'iy nafas apparatiga o'tqaziladi.

Agar bemorda o'pka shishi belgilari nafaqat o'pka arteriyasida diastolik (≥ 20 mm.sim.ust.) va markaziy venoz bosim yuqoriligi, balki yurak indeksi va sistolik arterial bosim pastligi bilan kechsa bu chap qorinchaning nasos faoliyatini keskin yomonlashganligidan dalolat beradi. Aksariyat hollarda u periferik gipoperfuziya (oligouriya, qo'l – oyoqlarni muzlashi, arterial gipotoniya), ya'ni kardiogen shokning boshlang'ich belgilari bilan birga keladi. Ushbu holatda vazodilatatorlarni inotrop ta'sirga ega bo'lgan vositalar bilan birga qo'llanishi lozim. Ushbu maqsadda dobutamin 2,5-10 mkg/kg/daqiqa tezlikda tomir ichiga tomchilab yuboriladi. Dopamin miokardni qisqaruvchanligini, yurakni qon otib berishini oshiradi va miokardga sezilarli darajada xronotrop ta'sir qilib yurak qisqarishlari sonini ko'paytiradi. Dobutamindan farqli ravishda dopamin umumiy periferik qarshilikni va arterial bosimni oshiradi. Dopamin og'ir chap qorincha yetishmovchiligi gipotenziya bilan kechganda qo'llaniladi. Preparat vena ichiga bir daqiqada 5-10 mkg/kg dan tomchilab yuboriladi. So'ngi yillarda katexolaminlar guruhiga mansub norepindan foydalanilmoqda. Ushbu preparat α_1 va α_2 adrenoretseptorlarga ta'sir ko'rsatib arteriolalarni toraytiradi.

Ma'lumki simpatomimetiklar miokardni kislorodga bo'lgan talabini oshiradi. Shu sababli ularni uzoq qo'llash miokarddagi ishemiya jarayonini kuchaytirib yuborishini e'tiborga olib miokard infarkti bilan og'rigan bemorlarga qo'llaganda gemodinamik ko'rsatgichlarni muntazam nazorat qilib borish kerak.

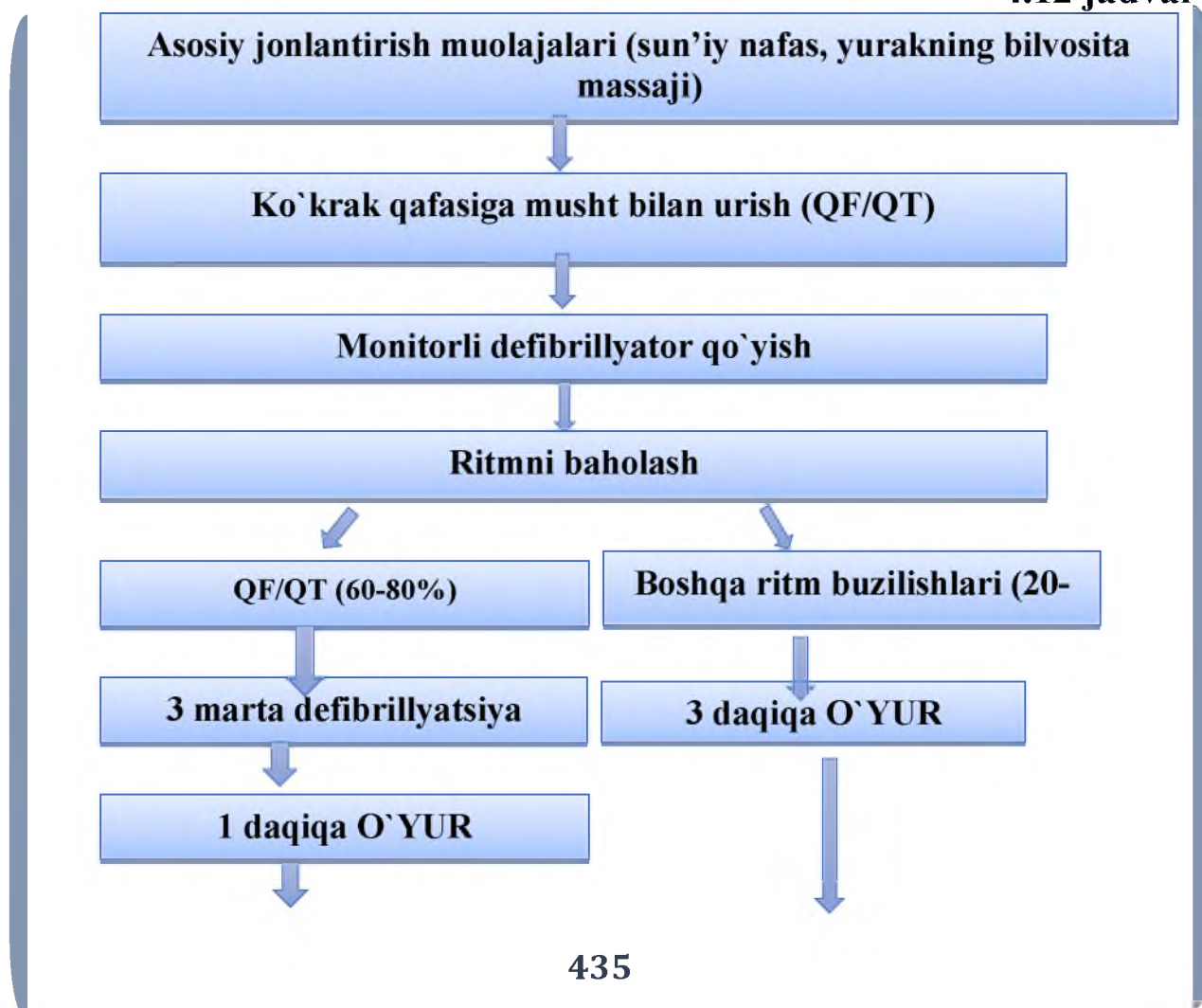
Mikrotsirkulyatsiyadagi o'zgarishlarni muvozanatlash va toj tomirlarda yana tromb hosil bo'lishini oldini olish maqsadida

bemorlarga geparin va antiagrigantlar (klopidogrel, aspirin va boshqalar) buyuriladi.

Yurak ritmi va o'tkazuvchanligini buzilishi. Yurak ritmi (hilpillovchi aritmiya, ekstrasistoliyalar, paroksizmal taxikardiyalar, fibrillyatsiyalar) va o'tkazuvchanlikni (AV blokadalar) buzilishi MI ga chalingan bemorlarning deyarli hammasida (90 %) va uning barcha davrlarida kuzatilishi mumkin. Aksariyat bemorlar yurak urib ketishiga va noto'g'ri urishiga, bosh aylanishiga shikoyat qiladilar. Aritmiyalarni tashhislashda klinik belgilar bilan bir qatorda EKG tekshirish natijalariga (shu jumladan muntazam manitorda kuzatish va yozib borish) («Ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlari» to'g'risida batafsil ma'lumot ushbu kitobni unga bag'ishlangan qismida yoritilgan) asoslaniladi.

Chap qorinchaning orqa devori infarktida ko'p hollarda sinusli bradikardiya kuzatiladi va bu ritm buzilishi yaqqol namoyon bo'lgan arterial gipotenziya bilan kechganda zudlik bilan vena ichiga 0,3-0,5 atropin yuboriladi, zaruriyat bo'lganda muolija qaytariladi (maksimal doza – 1,5-2 mg).

4.12 jadval



O'YUR o'tkazish vaqtida elektrodnlarni kontaktlarni, nafas yo'llari o'tkazuvchanligini tekshirish, venaga tushish, adrenalin/noradrenalinni har 3 daqiqa, antiaritmik vositalar, atropine EKS qo'llash ehtimolini ko'rish

I daraja AV blokadada maxsus davo talab qilmaydi. Orqa devor MI da II - darajali AV blokada Mobits-1 (Venkibax davri bilan) rivojlanishi gemodinamik buzilishlarga olib keladi. Ular kuchaysa bemor tomiri ichiga atropin yuboriladi yoki vaqtinchali elektrokardiostimulyator o'rnatiladi. AV blokada II Mobits-2 va AV blokada III da u doimiy o'rnatiladi.

Og'riq, gipotoniya, o'tkir yurak yetishmovchiligi belgilari bilan kechgan qorinchalar aritmiyasida vena ichiga bolyus yo'li bilan lidokain (2 daqiqa davomida 1 mg/kg dozada, keyin in'ektsiyalar umumiy miqdori 200 mg bo'lguncha) yuboriladi. Standart sxema bo'yicha kordaron meksilitin, novokainamid qo'llash mumkin. Qorinchalar firillyatsiyasi rivojlanganda va yurak to'xtab qolganda Yevropa reanimatologlari uyushmasi tomonidan taklif etilgan quyidagi tadbirlar amalga oshiriladi.

Yurak to'xtab qolganda olib boriladigan tadbirlar. QF – qorinchalar fibrilyatsiyasi, QT – qorinchalar taxikardiyasi, O'YuR – o'pka –yurak reanimatsiyasi.

MI bilan og'riqan bemorlarni 15-20 % da bo'lmachalar fibrilyatsiyasi kuzatiladi. Ushbu holatda 300 mg kordaron (amidaron) vena ichiga tezlik bilan, samara bo'lmaganda vena ichiga tomchilab (kuniga 1200 mg gacha) yuboriladi. Ritm tiklanmaganda 50-200 dj razryadda elektroimpul'ssterapiya o'tkaziladi.

Tromboembolik asoratlar

Tromboembolik asoratlar miokard infarkti bilan og'riqan bemorlarning 10-20 % kuzatiladi. Ularda miokard infarktiga olib kelgan asosiy sabab hamda u tufayli qon aylanishi buzilishi natijasida turli sohadagi qon tomirlarida (bosh miya, o'pka, buyrak, mezenterial va boshqa arteriyalarda) tromb hosil bo'lishi va shu a'zoda ishemiya va infarkt rivojlanishi mumkin. Katta qon aylanish doirasida tromb chap qorinchadan, o'pka arteriyalarida esa oyoq venalaridan keladi. Aksariyat hollarda devor oldi trombi tromboembolik asoratlarga sabab bo'ladi.

Yurak yetishmovchiligi ham tromboemboliya bilan kechishi mumkin. Klinik nuqtai nazardan ushbu asorat gemiparezlar (bosh miya tomiri emboliyasi), turg'un arterial gipertenziya va gematuriya (buyrak arteriyasi), qorinda (mezinterial arteriyalar) va oyoqdagi (son arteriyasi) kuchli og'riqlar bilan kechadi. ExoKG yordamida chap qorinchada devor oldi trombini aniqlash mumkin. Bemorda miokard infarktining birinchi uch kunida katta devor oldi trombi hosil bo'lishi yomon oqibatdan dalolat beradi. Uncha katta bo'lmagan lekin harakatchan "oyoqda" bo'lgan tromb ham xavfli hisoblanadi. Tromboendokardit – holsizlik, ko'p terlash, turg'un, uzoq davom etuvchi taxikardiya va tana haroratining ko'tarilishi (antibiotiklar samara bermaydi), yurak cho'qqisida sistolik shovqin paydo bo'lishi hamda tromboembolik sindromlar bilan namoyon bo'ladi. Ushbu guruh bemorlarga agar qarshi ko'rsatma bo'lmasa antiagrigantlar (geparin kuniga 20000 birlikda teri ostiga, keyin 3-6 oy davomida bilvosita antikoagulyantlar) berish zarur. Yurak zarb hajmi past bemorlar uzoq vaqt harakatsiz yotganda oyoqlarni chuqur venalari trombozi yuzaga kelib 12 – 38 % hollarda O'ATE rivojlanishiga sabab bo'ladi. Oyoqlarni chuqur venalari trombozi yuzaga kelmasligi uchun bemorni iloji boricha erta faollashtirish va yetarli darajada yurakni qon otib berish hajmini tiklash lozim.

Yurakni ichki va tashqi yorilishi. Miokard infarkti bilan og'rikan bemorlarning 1-3 % da chap qorincha devori yorilishi va yurak tamponadasi kuzatiladi. Ularning 30-50 % da yurak devorini yorilishi kasallikning birinchi soatlarida kuzatiladi. Yurakning oldingi devorini yorilishi tarqalgan katta o'choqli miokard infarktida, kasallik yuqori AG bilan kechganda yuzaga keladi. Ushbu asorat rivojlanganda to'satdan kuchli og'riq paydo bo'ladi, pul's va QB aniqlanmaydi, bemor hushidan ketadi, ko'z qorachig'i kengayadi, agonal nafas paydo bo'ladi, bo'yin tomirlari bo'rtib chiqadi, tananing bir qismi ko'karadi va bu holat qisqa vaqt ichida bemor o'limi bilan tugaydi. Chap qorinchani tashqi yorilishi 25 % hollarda monand infarktini retsidivi ko'rinishida o'tkir osti kechishi mumkin. Bemorda qayta kuchli og'riq paydo bo'ladi, EKG da yana RS-T oraliqni ko'tarilib, AB ni pasayishi kuzatiladi. Qisqa vaqt ichida yurak tamponadasi belgilari yuzaga keladi. Ushbu holatda faqat jarrohlik usuli yordamida bemor hayotini saqlab qolish mumkin.

Miokard infarkti bilan og'rikan bemorlarning 1-3 % da qorinchalar aro to'siq yorilishi kuzatiladi va ushbu asorat 20-30% hollarda kasallikning birinchi 24 soatida yuzaga keladi. So'ngi ikki xafta ichida

qorinchalar aro to'siq yorilishi ehtimoli juda kam bo'ladi. Ichki yorilish rivojlanganda bemorda dori vositalari yordamida bartaraf etib bo'lmaydigan kuchli og'riq bilan bir qatorda, o'tkir yurak yetishmovchiligi va kichik qon aylanish doirasida dimlanish belgilarining rivojlanishi kuzatiladi. Ob'ektiv ko'riqda yurak chegarasini o'ngga siljishi aniqlanadi, uning barcha eshitish nuqtalarida, markazi to'sh suyagining o'rtasida va chapda 4-5 qovurg'alar oralig'ida sistolik shovqin eshitiladi. Ayni vaqtda qorinchalar aro to'siq yorilishi o'tkir rivojlanganda shovqin mayin bo'lishi yoki umuman eshitilmasligi ham mumkin. Ushbu asorat ExoKG yordamida tashxislanadi.

Mitral qopqog'i yetishmovchiligi

To'liq MI bilan og'riqan bemorlarning 50 % yengil, 4 % da esa og'ir mitral qopqoqchalari yetishmovchiligi rivojlanib, o'z vaqtida jarroxlik yo'li bilan bartaraf etilmasa 24 % hollarda o'lim bilan tugashi mumkin. Bunga so'rg'ichsimon mushaklar disfunktsiyasi yoki uzilib ketishi sabab bo'ladi.

So'rg'ichsimon mushaklar (asosan orqadagi) disfunktsiyasi shu soxaga yaqin joylashgan chap qorincha mushaklari ishemiyasi hisobiga rivojlanadi. Auskultatsiyada mitral qopqoqlarini nisbiy yetishmovchiligi sababli yurak cho'qqisida sistolik shovqin eshitiladi. Disfunktsiya ExoKG yordamida aniqlanadi va maxsus davolash chora tadbirlarini talab etmaydi.

So'rg'ichsimon mushaklar uzilishi MI bilan og'riqan bemorlarning 1 % da kuzatildai. Aksariyat holatlarda orqa so'rg'ichsimon mushak shikastlanadi. Ushbu asorat kasallikning 2-7 kunida to'satdan yurak cho'qqisida dag'al sistolik shovqin va o'pka shishi belgilari bilan namoyon bo'ladi. Tashxis ExoKG yordamida tasdiqlanadi. O'z vaqtida jarroxlik muolijasi o'tqazilmasa, kasallikning 24 soatida 50 % va 2 oy davomida esa 94 % o'lim holati kuzatiladi.

Chap qorincha anevrizmasi

Chap qorincha anevrizmasida – qorincha devorini maxalliy paradoksal bo'rtib chiqishi hisoblanadi. Anevrizma ko'proq chap qorinchani oldingi devorida va cho'qqi soxasida yuzaga keladi. Paski orqa devor anevrizmasi juda kam uchraydi. Patomorfologik jihatdan anevrizma keyinchalik kaltsiy tuzlari o'tirib qolishi mumkin bo'lgan biriktiruvchi to'qimali chandiq hisoblanadi. Uning yuzasida yassi tromb o'tirib qolishi mumkin. Bemorlarnin 80 % da chap tomonda 3-4 qovurg'alar oralig'ida, yurak cho'qqi turtkisiga mos kelmaydigan

perikardial pulsatsiyasi aniqlanadi. Shu bilan bir qatorda ob'ektiv ko'rikda yurak chegaralarini kengayishi, cho'qqida I ton sustlashib sistolik shovqin paydo bo'lishi hamda o'pka arteriyasi ustida II ton aktsenti, o'tkir yoki surunkali qon aylanishi yetishmovchiligi belgilari paydo bo'lishi, tromboembolik asoratlarni kuzatilishi mumkin. EKG da MI davrlariga xos dinamik o'zgarishlar kuzatilmaydi (ST oralig'ining o'rta chiziqdan yuqorida saqlanib qolishi- qotib qolgan EKG). ExoKG o'tkazish tashhisni aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Ushbu asoratni ham faqat jarroxlik yo'li bilan bartaraf etish mumkin.

Perikardit

MI bilan og'rikan bemorlarning 6-11% da kasallikning 2-4 kunida perikardit rivojlanadi. O'tkir perikarditda uning ishqalanish shovqini eshitilishi mumkin. Aksariyat hollarda u uchta tarkibiy qismdan iborat bo'lib, yurak qisqrishining davrlariga mos keladi: qorinchalar sistolasi va diastolasi hamda bo'lmachalar sistolasi. Ayrim holatlarda ushbu shovqin faqat sistolik qismga ega bo'lishi mumkin. Shovqin turli intensivlikda (dag'al tirnovchi yoki mayin) bo'lib, asosan to'sh ustida, yoki to'sh suyagini chap qirrasida (yurakni mutlaq to'mtoqlik sohasida) aniqlanadi va 1-6 kun davomida saqlanib turadi. Ko'krak qafasidagi og'riq perikarditni yana bir klinik belgisi hisoblanib, MI dagi og'riqlardan farqlash juda qiyin. Og'riqni chap qo'lga va bo'yin sohasiga uzatilmasligi, yutinganda, yo'talganda, nafas chiqarganda hamda yotganda kuchayishi uni koronar og'riqlardan farqlashga yordam beradi. Bundan tashqari bemor tana xarorati 390 S gacha ko'tarilib 3 kungacha saqlanib turishi ham MI ga xos belgi hisoblanmaydi. Tashhis asosan klinik va ob'ektiv belgilarga asoslaniladi.

O'tkir perikardit rivojlanganda aksariyat hollarda bemorga atsetilsalitsilat kislotasi (kuniga 160-650 mg gacha), GKS, NYaQD tavsiya etiladi. Ushbu dori vositalari og'riq sindromini kamaytirsada, chap qorincha devorini yupqalashtirib uni yorilishiga olib kelishi mumkin. Shu sababli ularni qo'llashda juda extiyot bo'lish kerak. O'tkir perikarditda antikoagulyantlarni qo'llash gemiperikard rivojlanish xavfini oshiradi.

MI ning erta davrida yuqorida keltirilgan asoratlardan tashqari siydik ajralishining o'tkir buzilishi, oshqozon- ichak tizimida o'zgarishlar (o'tkir yaralar, qon ketish, parezlar) va ruhiy buzilishlar rivojlanishi mumkin.

MI ning kechki davrlarida yuqorida sanab o'tilgan ayrim asoratlar (aritmia, tromboemboliya, o'tkar chap qorincha yetishmovchiligi va boshqalar) bilan birga Dressler sindromi (infarktdan keyingi sindrom) va SYuE kuzatiladi.

Dressler sindromi

Dressler sindromi kasallikning 2-11 haftalarida bemorlarni 1-3 % da rivojlanib, plevrit, pnevmonit, perikardit belgilari bilan namoyon bo'ladi. Bundan tashqari ularda isitmalash, poliartrit, poliserozit, eozinofiliya, EChT ning oshishi kuzatilishi mumkin. Sindrom ko'krak qafasida og'riq bilan boshlanadi, keyinchalik tana xaroratini 38 - 400 S gacha ko'tarilishi, gidroperikard, gidrotoraks qo'shiladi. Tashxislashda rentgen va ExoKG tekshirish usullari muhim ahamiyatga ega. Infarktdan keyingi sindrom 3 kundan 3 haftagacha davom etishi mumkin. Bu asoratning asosida immun yallig'lanish jarayoni yotganligi sababli, davolashda asosiy guruh dori vositalari bilan bir qatorda kichik dozada prednizolon (15-20 mg.) va NYaQD qo'llash yaxshi samara beradi.

Miokardni jarroxlik yo'li bilan revaskulyarizatsiya qilish. So'ngi yillarda miokardni jarroxlik yo'li bilan revaskulyarizatsiya qilish klinik amaliyotda keng qo'llanilmoqda. Ushbu usul og'ir klinik kechayotgan va yomon oqibatga olib kelish xavfi yuqori bo'lgan bemorlar umrini uzaytirish va hayot sifatini yaxshilash imkonini beradi. Amaliyotda ko'pincha toj tomirlarni teri orqali translyumbal angioplastika, aortakoronar shuntlash (AKSh) va stendlash usullari qo'llaniladi. YuIK bilan og'rigan bemorlarda jarrohlik amaliyoti toj tomirlar angiografiyasida aniqlangan quyidagi o'zgarishlarga asoslangan holda amalga oshiriladi:

- Toj tomirlarni uchtasida ham o'zgarishlar aniqlanganda;
- Toj tomirlarni 2-3 tasi shikastlanishi chap qorincha disfunktsiyasi bilan birga kuzatilganda;
- Chap toj tomirini asosiy o'zani shikastlanishida;
- Chap qorinchani qon otib berish fraktsiyasi 30 % dan kam (shikastlangan toj tomirlar sonidan qa'tiy nazar) bo'lganda.

Shuningdek, stabil zo'riqish stenokardiyasi bilan og'rigan bemorlarda dori vositalari yordamida olib borilgan davo yaxshi samara bermasligi, kasallikning yaqqol namoyon bo'lgan klinik belgilarini saqlanib qolishi toj tomirlar angiografiyasi va jarroxlik muolijasi o'tqazishga ko'rsatma hisoblanadi.

Toj tomirlarni teri orqali translyumbal angioplastikasi

Teri orqali translyumbal angioplastika toj tomirlarni toraygan sohasini arteriyaga yuborilgan maxsus balonchani puflash yo'li bilan mexanik kengaytirishdan iborat (5.50). Shu maqsadda yelka yoki son arteriyasiga balonchali kateter retrograd yuborilib aorta orqali stenozlangan toj tomir teshigiga yo'naltiriladi. Baloncha stenoz soxasiga yetganda bir necha atmosfera bosimiga shishiriladi va shu holatda 20 - 30 soniyaga qoldiriladi. Aksariyat hollarda mexanik kengaytirilganda arteriya teshigi 50 – 80 % ga kattalashadi. Jarayon angiografiya yordamida nazorat qilib boriladi. Ko'pincha bu holat YuIK avjlangan davrida, ya'ni nostabil stenokardiya bilan og'rigan bemorlarda kuzatiladi. Ushbu asoratni oldini olish maqsadida stentlash deb ataladigan toj tomirga simli karkasga ega bo'lgan stent - implantant qo'yish bilan tomirlarni kengaytirish muolijasi ham amalga oshiriladi (5.50 rasm).

AKSh aortadan shikastlangan toj tomirning toraygan joyidan keyingi sohaga aylanib o'tuvchi anastamoz qo'yishdan iborat. Anastamoz yaratish uchun sonning teri osti venalaridan yoki chap ichki ko'krak arteriyasidan olingan transplantatdan foydalaniladi. Ushbu jarrohlik amaliyotining samaradorligi 80 – 90 % ni tashkil etadi va bemorlarning taxminan 50 % da kasallikning klinik belgilari yo'qoladi.

Turg'un zo'riqish stenokardiyasi bilan og'rigan bemorlarda kasallik oqibati nisbatan yaxshi. Quyidagi holatlar kasallik oqibatini yomonlashtiradigan asosiy omillar hisoblanadi:

➤ Toj tomirlar aterosklerozini tarqalish darajasi - bitta toj tomir shikastlanganda yillik o'limlar 2 – 3 % ni, ikkita tomir shikastlanganda – 4 – 5 % ni, uchta shikastlanganda- 7-10% ni tashkil etadi;

➤ Chap toj arteriyasini yaqqol namoyon bo'lgan senoz (tomir teshigini 70% dan ko'proqqa torayishi) – yil davomida o'lim 30 – 40 % ga yetadi;

➤ Jismoniy yuklamaga past chidamlilik – yil davomidagi o'lim 6 – 10 % ni tashkil etadi, ayni vaqtda jismoniy yuklamaga chidamlilik yuqori bo'ganda ushbu ko'rsatkich 1 % ga teng bo'ladi;

➤ Chap qorinchaning sistolik faoliyatini pasayishi;

➤ Bemorlar yoshi;

➤ Yondosh AG va/yoki qandli diabet bo'lishi.

Koronar revaskulyarizatsiya. Dorilar bilan olib borilayotgan faol davoning samara bermasligi va miokard ishemiyasi holatlarini tez - tez qaytalanishi koronar revaskulyarizatsiya o'tkazish lozimligidan dalolat

beradi. Amaliyotda teri orqali translyuminal koronar angioplastika yoki aorta koronar shuntlash (AKSh) keng qo'llaniladi. MI va to'satdan koronar o'lim rivojlanish xavfi mavjudligi koronar revaskulyarizatsiya amaliyoti o'tkazishga bevosita ko'rsatma hisoblanadi va ular quyidagilar:

- Miokard ishemiyasi (qaytalovchi og'riq va/yoki RS-T oraliqni o'rta chiziqdan siljishi) holatlarini qaytalanishi;
- Qon zardobi troponin yoki MV KFK miqdorini yuqori bo'lishi;
- Gemodinamikani turg'un bo'lmasligi (arterial gipotenziya yoki avj olib boruvchi yurak yetishmovchiligi);
- Hayotga xavf soluvchi yurak ritmi buzilishlarini paydo bo'lishi (qorinchalar taxikardiyasi yoki fibrillyatsiyasi);
- Infarktdan keyin erta paydo bo'lgan stenokardiya.

Teri orqali translyuminal koronar angioplastika KAG yordamida aniqlangan toj tomirlarni shikastlanish joyi, tarqalishi va hususiyatidan kelib chiqqan holda tanlanadi. Ularni bittasi shikastlanganda ko'p hollarda teri orqali translyuminal koronar angioplastika hamda stend qo'yish amaliyoti o'tkaziladi. Nostabil stenokardiyada ballonli angioplastika natijasi turg'un stenokardiyaga nisbatan bir muncha yomon. Bu shikastlangan aterosklerik pilakchani mexanik kengaytirish (ezish) sababli uning fibroz qobig'i yorilishi xavfini hamda trombogenligini oshiradi. Ilmiy manbalardagi ma'lumotlarga ko'ra zudlik bilan ballonli angioplastika o'tkazilgan bemorlarning 5% da MI rivojlanadi. Ammo bu ko'rsatgich konservativ davo olib borilgan bemorlarga nisbatan bir muncha kam (10 %).

Teri orqali translyuminal koronar angioplastikadan keyin restenoz rivojlanmasligi uchun ballonli angioplastika qilishdan oldin bemorlarga trombositlarning glikoproteinli IIb/IIIa retseptorlari yoki tiklopedin blokatorlarini qabul qilish tavsiya etiladi. Ushbu dori vositalari bilan davolash invaziv muolajadan keyin yana 12- 24 soat davomida olib boriladi.

Aorta koronar shuntlash aksariyat hollarda uchta toj tomir ham zararlanganda, chap toj tomiri hamda bitta tomir torayganda va KAG da koronar tomirlar egri – bugriligi yaqqol namoyon bo'lganda yoki keskin qiyshayganligi aniqlanganda hamda angioplastika o'tkazish xavfli bo'lgan hollarda amalga oshiriladi.

Nostabil stenokardiya bilan og'riqan bemorlarda zudlik bilan AKSh o'tqazish vaqtida o'lim holatlari 4 – 8 % ni, MI rivojlanishi esa 10 % ni tashkil etadi. Kasallik og'ir kechgan hollarda yoki infarktdan keyingi erta paydo bo'lgan stenokardiyada bu ko'rsatgich juda yuqori. Toj tomirlar revaskulyarizatsiyasidan keyingi restenoz tibbiyotning muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Chunki u angioplastikadan keyin 40 % ni AKSh dan keyin esa 10 % ni tashkil etadi.

4.10 Shifoxonadan javob berilganidan so'ng bemorlarni olib borish tamoyillari.

Nostabil stenokardiyaga chalingan bemorlar shifoxonadan chiqqanlardan keyin ulardagi aterosklerozga olib keluvchi barcha xavf omillariga (chekish, semizlik, AG, giperlipidemiya va boshqalar) faol ta'sir ko'rsatish lozim. Hozirgi vaqtda GMG – KoA reduktazalar (statinlar) yordamida gipolipidemik davo olib borishga alohida e'tibor berilmoqda. Qon tarkibida past zichlikdagi lipoproteinlar miqdori yuqori va o'rtacha darajada bo'lgan bemorlarni davolashda ushbu guruh dori vositalarini qo'llash ularda kasallikni asoratlanish va o'lim holatlarini keskin kamaytiradi. Ular bemor shifoxonaga kelgan kundan boshlab qondagi lipidlar miqdoridan kelib chiqib tanlangan dozalarda buyuriladi.

Qarshi ko'rsatmalar bo'lmaganda quyidagi dori vositalaridan ambulatoriya sharoitida foydalanish mumkin:

B - blokatorlar, antitrombotsitar preparatlar, gipolipidemik vositalar va nitratlar;

Chap qorincha disfunktsiyasini klinik yoki exokardiografik belgilari aniqlangan bemorlarga uzoq muddat AAFI ni qabul qilish tavsiya etiladi.

Kasallik oqibati. Nostabil stenokardiya bilan og'riqan bemorlarning 20 – 30 % da yaqin uch oy ichida MI yoki qayta nostabil stenokardiya xurujlari, 4 – 10 % da esa o'lim kuzatiladi. Quyidagi holatlar nostabil stenokardiya oqibati yomonligidan darak beruvchi asosiy belgilar hisoblanadi:

Antistenokardiyal davoni samarasizligi, og'riq sindromini saqlanib qlishi yoki avjlanishi;

Tinch holatda 20 daqiqadan uzoq davom etuvchi stenokardiya xurujlari;

Toj tomirlar spazmidan dalolat beruvchi belgilar (tungi Printsmetal stenokardiyasi hurujlari, musbat ergometrinli sinama va boshqalar);

Kun davomida EKG monitorlashda RS-T oraliqni o'rta chiziqdan siljishini tez – tez kuzatilishi va uzoq saqlanib qolishi, hamda og'riqsiz ishemiya holatlari;

Xolter bo'yicha EKG monitorlashda yuqori sinfdagi o'tib ketuvchi qorinchalar aritmiyasi;

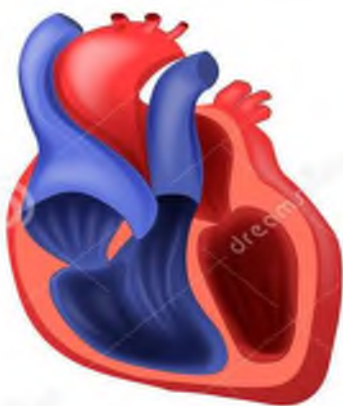
Nostabil stenokardiya bilan og'rigan bemorlarni jismoniy yuklamaga chidamliligini keskin pasayishi;

Anamnezida MI yoki revaskulyarizatsiya amaliyotlari o'tkazilgan bemorlar.

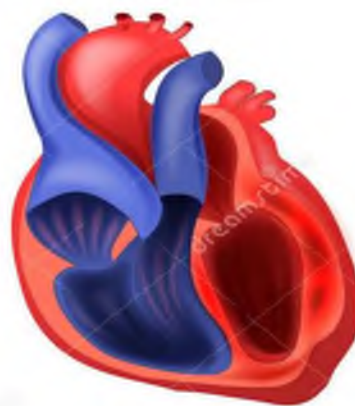
V BOB. MIOKARD KASALLIKLARI

5.1 Miokardit

Miokardit — yurak mushaklarining infeksiyon, infeksiyon-allergik va infeksiyon-toksik yallig'lanishidir. Miokardit - to'g'ridan-to'g'ri infeksiya, parazitlar va protozoylar, kimyoviy va jismoniy omillar, shuningdek, allergik va autoimmun kasalliklar natijasida yuzaga keladigan yurak mushagining yallig'lanishidir. Kasallik erkak va ayollarda bir xilda uchraydi.



Sog'lom yurak



Miokardit

5.1- rasm. Sog'lom yurak va Miokardit

Epidemiologiyasi

Miokarditlarning mutlaq sababi noma'lum, faqat turli kasalliklar uchun ushbu asoratning yuzaga kelish sababiga e'tibor qaratishingiz mumkin. Difteriya bilan miokardit 20-30% bemorlarda uchraydi va difteriya bilan og'rikan bemorlarda yurak asoratlaridan o'lim darajasi 50-60% ga etadi.

O'tkir respirator virusli kasalliklarga chalingan bemorlarda miokardit 1-15% holatlarda tashxislanadi. Gripp epidemiyasi paytida miokarditning klinik va instrumental belgilari bemorlarning 1-5% ida topiladi. ECHO-viruslar miokardni o'rtacha 5% holatlarda va enteroviruslar esa - 5-15% holatdada shikastlaydi. 1982-1996 yillarda jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, Coxsacki A guruhiga mansub virus bilan kasallanish yurak mushagining barqaror zararlanishi 3% hollarda, A grippi bilan-1,4% hollarda, B grippi bilan - 1,2% da, paragripp bilan-1,7% va adenovirus infeksiyalarda-1% hollarda aniqlanadi. Surunkali yuqumli kasalliklarda, yallig'lanishli yurak shikastlanishining klinik va instrumental belgilari bemorlarning 10-30%

ida aniqlanadi. Virusli gepantit B da 5-15%, tizimli xlamydiada- 10- 20 %, toksoplazmozda - 5-20%, Lyme-borreliozda 5-20% holatlarda miokardit aniqlanadi. OIV bilan kasallangan bemorlarda miokardit 20-40% hollarda uchraydi.

Revmatoid artrit (RA) bilan 5-25% da, tizimli sklerodermiya (TS) bilan bemorlarning -20-40% da, tizimli qizil yuguruk (TQYu) bilan bemorlarning 5-15% da yurak zararlanishi aniqlanadi

Kuyish kasalligida miokardit belgilari 20-40% hollarda aniqlanadi. Miokardit yurak mushaklariga toksik moddalar (masalan, difteriyadagi kardiotoxin, ionlashtiruvchi nurlanish - mediastinal o'smalarni nur bilan davolashda) yoki jismoniy omillar ta'siri ostida yuzaga kelishi ham mumkin.

Patologoanatomik tekshiruvlarga ko'ra, miokard yallig'lanishining belgilari 4-9% autopsyda aniqlanadi. Bemorlarning o'rtacha yoshi 30-40 yoshni tashkil etadi. Ayollarda miokardit bilan kasallanish erkaklarnikiga qaraganda tez-tez uchraydi, ammo erkaklar kasallikning og'ir shakllari bilan og'riydi. Miokardit 200 yil oldin mustaqil kasallik sifatida ajratilganligiga qaramasdan, ushbu kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik diagnostikasi va o'ziga xos davolash masalalari hali hal qilinmagan.

Etiologiyasi

Zamonaviy ma'lumotlarga ko'ra, miokardit infeksiyadan (bakteriyalar, viruslar), parazitlar va protozoilar invazyalari, zamburug'lar, kimyoviy va biologik agentlar, allergik reaksiyalar (yuqumli allergik, toksik allergik miokardit), vositachi autoimmun mexanizmlar (biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklarida miokardit) ta'siri natijasida kelib chiqishi mumkin

Eng tez-tez uchraydigan yuqumli yoki yuqumli-toksik miokardit deb ataladigan miokarditlarning sababi infeksiyalar (virusli, bakterial, rikketsioz, spiroxetoz, parazitlar, zamburug'li) hisoblanadi. Miokarditni deyarli har qanday yuqumli agent chaqirishi mumkin, lekin miokardit patogenlarining yarmidan ko'pi viruslardir, birinchi navbatda Coksaki tipidagi enteroviruslar B tipi. Sitomegaloviruslar (SMV), adenoviruslar, gripp virusi, qizamiq, qizilcha, yuqumli mononukleoz kabi yuqumli miokarditlarning paydo bo'lishida muhim rol o'ynaydi. Etiologik sabablar 1-jadvalda keltirilgan.

1-jadval

Miokardit etiologiyasi

Kasallilni keltirib chiqaruvchi sabablar	Qo'zg'atuvchilarning turlari
Viruslar	Koksaki, gripp, herpes virusi, SMV, virusli gepatit B va C, qizilcha, enteroviruslar
Bakteriyalar	Streptokokk, stafilokokk, borreliya, difteriya, solmonella, rikketsiya, tuberkulyoz tayoqchasi, xlamidiya, legionella.
Spiroretalar	Sifilis, leptospiroz, qaytalanmatif
Rikketsiyalar	Tif, Ku isitmasi
Protozoylar va gelmintlar	Toksoplazmoz, Chagas kasalligi, Trixanellyoz
Qo'ziqorin	Aktinomikoz, kandidoz, koksidiomikoz, aspergillyos
Yuqumli bo'lmagan kasalliklar	Kollagenoz, vaskulit
Toksik moddalar	Antrasiklinlar, katexolaminlar, giyohvant moddalar, asetaminofen, litiy
Radioaktiv nurlanish	Mediastinal nurlanish
Allergiya	Zardoblar, vaksinalar, penisillinlar, ampisillin, gidroxlortiyazid, metildopa, sulfanilamidlar

Patogenezi

Miokarddagi yallig'lanishning rivojlanishiga olib keladigan turli etiologik omillarning zararli ta'siri bir nechta mexanizmlar yordamida amalga oshiriladi.

Shikastlovchi mexanizmlar. Miokardda infeksiyani rivojlanishi, infeksiyon miokarditda yallig'lanish jarayonining boshlang'ich mexanizmi hisoblanadi. Jarayonning surunkali holga keltirish uchun hujayra ichidagi infeksiya o'choqlari va o'zgargan immunitet mavjud bo'lishi kerak. Virusli infeksiyaga yuqori sezuvchanlikka olib keladigan omillar to'liq aniq emas. Virusli va autoimmun miokardit rivojlanishining patofiziologiyasining zamonaviy g'oyasi eksperimental ma'lumotlarga asoslangan. Asosiy eksperimental ishlar sichqonlarda amalga oshirilgan va Koksaki virusi infeksiyon vosita sifatida ishlatilgan. Tajribalar davomida virus "Koksaki adenovirus retseptorlari" (KAR) deb nomlangan endotelial retseptorga biriktirilgan hujayra bilan o'zaro aloqada ekanligi aniqlandi. Koxsaki viruslari (B1 va B3, B5 serotiplari) hujayra membranalarining shikastlanishini tezlashtiradigan bir qator omillardan foydalanadi va adenoviruslarning integratsiyalanadi (hozirgi

vaqtda 20 dan ko'proq integratsiyasi ma'lum, bu virusli agentning kardiomyositlar hujayra membranasiga adgeziya qiladi), ular hujayra ichiga viruslarning kirib kelishiga yordam beruvchi o'ziga xos "ko-retseptorlar" bo'lib xizmat qiladi. Viruslarning turli adgezyon agentlari va ularning penetratsion omillari o'zaro ta'siri Koxsacki virusining virulentligini oshiradi. KAR retseptorlari expressiyasi miya hujayralari va kardiomyositlarda eng ko'p ifodalanadi, perinatal davrda expressiya maksimal darajada ifodalangan bo'lib, yosh oshib borgan sari expressiya ham pasayadi. Bolalikda KAR retseptorlari rivojlangan expressiyasi ifodalanganligini hayotning birinchi uchdan bir qismida miokarditlarning yuqori darajada tarqalganligi bilan tushuntiriladi. So'nggi yillarda virusli invaziyaning retseptorlari mexanizmi universal biologik mexanizm (shu jumladan, inson uchun) hisoblanib, retseptorlari blokadasini miokardda yallig'lanishning rivojlanishiga to'sqinlik qiladi, chunki virusning hujayra ichiga kirishi ehtimoli bloklanadi.

Ushbu ma'lumotlar kasallikning o'tkir davrida miokardning asosiy massasini zararlanishi virusning bevosita shikastlashi hisobiga rivojlanadi, autoimmun jarayonlar esa kardiomyositlar membranasiga nisbatan autotanachalar ishlab chiqishi bilan xarakterlanadi va bu kasallikning keyingi bosqichlarida etakchi rolni egallaydi. Ushbu ma'lumotlar miokarditlarni davolashning eng istiqbolli usullarini topishda imkon beradi. Retseptorlarni blokadasini yo'li autoimmun reaksiyani bostirish yo'lga qaraganda ko'proq talabga ega bo'lishi mumkin, ammo immun javobning davomiyligi va rivojlanganligi kasallik klinik ko'rinishi rivojlanganligini hal qiluvchi omildir. Barcha bemorlarda sitokinlar shu jumladan o'sma nekroz omili, azot oksidi, toll-kabi retseptorlar va komplement sintezini oshiradi.

Bugungi kunda yallig'lanishning barcha mediatorlari virusli miokardit rivojlanishida ikki tomonlama rol o'ynashi aniqlandi:

-- o'sma nekroz omili- α , bir tomondan virus yuklamasini pasaytiradi, boshqa tomondan o'lim oqibati ehtimolini va immun javob rivojlanish darajasini oshiradi.

-- azot oksidi, bir tomondan, virusning replikatsiyasini so'ndiradi, boshqa tomondan kardiomyositlarni shikastlab KMPning klinik manifestini rivojlanishiga yordam beradi.

-- komplement nafaqat immunitetni kuchaytiradi, balki dilatatsion kardiomiopatiya (DKMP) ga o'tishni tartibga soladi.

-- Toll-ga o'xshash retseptorlari (shuningdek Myd88 miyeloid differentsiatsiya omili), bir tomondan, miokardda virusni replikasiya qilish imkoniyatini kamaytiradi, boshqa tomondan, miokarddagi yallig'lanishning rivojlanishiga yordam beradi;

Shunday qilib, hujayra ichiga kirgan virusning roli aniq: replikasiya-kardiomiositning o'zgarishi, uning o'limi-autoimmun reaksiyaning boshlanishi hisoblanadi.

Yurak mushaklariga kirgan yuqumli agentlarning to'g'ridan-to'g'ri sitolitik ta'siri. Miokardiyal invaziya (toksoplazmoz, bakteriyalar) yoki infeksiyaning boshlanishidan bir necha kundan 2 haftagacha davom etadigan patogenning replikasiyasi yordamida amalga oshiriladi. Tizimli infeksiyada (difteriya, skarlatinadagi miokardit) toksinlar bilan aylanadigan kardiomiositlar va boshqa hujayralarga zarar yetkazadi. Umumiy tizimli immunopatologik reaksiyalar tufayli hujayralarga xos bo'lmagan zararlanish kuzatiladi.

Tizimli biriktiruvchi to'qima kasalliklari, dori yoki zamburug'lar bilan yurak umumiy autoimmun jarayonining biri bo'lgan antigen-antitila reaksiyasi natijasida zararlanadi. Hujayra omillari (T-limfositlar) va gumoral (antitanalar) immunitetining o'ziga xos shikastlanishi, patogenning (Koksaki viruslari, gripp) nisbatan qisqa muddatli kiritilishiga javoban ishlab chiqariladi yoki turli organlarda (SMV, gepatit viruslari) uzoq vaqt davomida davom etadigan asosiy infeksiyaning ta'siri bilan qayta faollashtiriladi.

Oxirgi mexanizm virusli miokarditlarning rivojlanishida asosiy hisoblanadi. Bunday holatlarda, virusni "inaktivatsiya qilish" va uning yurakdan chiqishi mumkin bo'lmaganda ham, virus tomonidan "boshlangan" hujayralarga immunitet shikastlanishi jarayoni yangi ishlab chiqarilgan kardiomiosit antigenlari va ularga qarshi kardiyal antitayoqchalar tufayli qo'llab-quvvatlanadi.

Koksaki B ning eterovirusi kardiomiositlarning hujayra membranasiga juda o'xshash. Bir marta virusga qarshi antitanalar ishlab chiqarish jarayoni "inaktivatsiya" dan keyin davom etadi va kardiomiositning antigenligi bilan rag'batlantiriladi. Natijada, kardiomiositlar uchun doimiy immun zararlanish bor.

Miokardit tasnifi

Hozirgi vaqtda miokarditlarning yagona klinik tasnifi mavjud emas. Miokarditlarni etiologik prinsip bo'yicha ajratish, ulardan

foydalanish faqat zamonaviy laboratoriya-instrumental tahlil usullarining butun arsenalidan, shu jumladan endomiokardial biopsiyadan, kengaytirilgan immunologik tekshiruvdan, polimeraza zanjirli reaksiya (PZR) yordamida miokardit infeksiyon patogenini aniqlashdan foydalanish mumkin. Miokardit, asosan yuqumli, shubhali bemorlarning bunday tekshiruvi katta yurak markazlari uchun mavjud. Ba'zi hollarda miokardit rivojlanishi bilan murakkab bo'lgan kasalliklarning klinik ko'rinishi shunchalik aniqki, yurak mushagining yallig'lanishli shikastlanishining etiologiyasi shubhasizdir (dorivor miokardit, TQY bilan miokardit, kuyishlar).

Xalqaro kasalliklar statistikasi 10-qayta ko'rigi (MKB-10) miokardit ajratadi va ular I guruhga kiritilgan (2-jadval).

2-jadval**MKB-10 bo'yicha miokarditlarining tasniflashi**

Nomi	Kodi
O'tkir revmatik miokardit	01,2
Revmatik miokardit	09,0
O'tkir miokardit	40
Yuqumli miokardit	40,0
O'tkir miokarditning boshqa turlari	40,8
O'tkir miokardit aniqlanmagan	40,9
Boshqa bo'limlarda tasniflangan kasalliklardagi miokardit	41
Boshqa bo'limlarda tasniflangan bakterial kasalliklardagi miokardit	41,0
Boshqa bo'limlarda tasniflangan virusli kasalliklardagi miokardit	41,1
Boshqabo'limlardatasniflanganyuqumli veparazitarkasalliklardagimiokardit	41,2
Boshqa toifalarida tasniflangan boshqa kasalliklardagi miokardit	41,8
Nozik miokardit	51,4

Dallas tasnifi

Miokarditlarni o'rganishdagi burilish nuqtasi 1980-yillarning boshlanishi bo'lib, endomiokardial biopsiya muntazam kundalik amaliyotga kiritilgan vaqtdan hisoblanadi. Aslida, gistologik tashxis bosqichi boshlandi.

1986 yilda Dallas shahrida miokardit diagnostikasining morfologik mezonlari qabul qilindi, buning asosida faol va chegaralangan miokardit ajratildi.

Faol miokardit yallig'lanish hujayra infiltratsiyasi va miosit shikastlanishi yoki nekroz belgilari bilan xarakterlanadi, lekin ishemik shikastlanish xos emas.

Chigaralangan miokarditda -- yallig'lanish hujayra infiltratsiyasi kam rivojlangan va miositlarga zarar yetkazilmaydi.

Yallig'lanish infiltratsiyasi limfositli, eozinofilli va granulomatozli bo'lishi mumkin. Yallig'lanish reaksiyasining tarqalishi lokal, qo'shilib ketgan yoki diffuz bo'lishi mumkin.

Ushbu tasnifning qiymatini cheklaydigan eng muhim omillariga mo'ljalda biopsiyaning murakkabligini yotadi. Biopsiya minimal soni kamida 4 ta bo'lishi kerak. Tashxisning to'liq ishonchliligi miokardit dinamikasida 8-10 ta biopstat olish bilan amalga oshiriladi.

Klinik va morfologik tasnif (Lieberman E. B. bo'yicha)

Ushbu tasnif klinik va morfologik tasnifdir, ya'ni bir vaqtning o'zida morfologik o'zgarishlarni va klinik ko'rinishning o'ziga xos xususiyatlarini hisobga oladi. Lieberman tasnifiga ko'ra, miokarditning quyidagi shakllari farqlanadi: yashin tezligidagi, o'tkir, surunkali faol va surunkali persistiv. Keyinchalik tasnifga alohida klinik shakllar – eozinofilli va gigant hujayrali miokardit kiritildi. Zamonaviy adabiyotlarda miokarditning turli shakllarining klinik xususiyatlari tasvirlangan:

Yashin tezligidagi shakli uchun QAYe belgilarining tez rivojlanishi, isitma ($>38^{\circ}\text{C}$) bilan tavsiflanadi. Inotrop dorilarni qo'llash uzoq muddatli istiqbolni (> 10 yil) hayotning 93% ni kafolatlashga imkon beradi. Miokardning ultratovush tekshiruv bilan uning shishishi tufayli uning aniq qalinlashishi kuzatiladi. Yashin tezligida kechuvchi miokarditida o'tkir virusli infeksiyadan keyin to'satdan boshlanishi bilan xronologik munosabatlar mavjud bo'ladi. Odatda, virusli infeksiya va kasallikning namoyon bo'lishi 2 hafta davom etadi. Nisbatan kichik hajmdagi yurak qisqaruvchanlik funksiyasining sezilarli darajada pasayishi bilan tavsiflanadi. Gistologik tekshiruvda yallig'lanish infiltratsiyasining bir nechta fokuslari aniqlanadi, nekroz fokuslari ham bo'lishi mumkin. Ushbu turdagi kasallik to'liq tiklanish bilan yakunlanishi mumkin, ammo yurak yetishmovchiligining tez rivojlanishi, gipotoniya, ko'pincha yordamchi qon aylanish tizimi mavjud bo'lmagan taqdirda o'limga olib kelishi mumkin.

O'tkir shaklda miokardit tez rivojlanayotgan yolg'on dilatatsiyasi bilan tavsiflanadi; immunosupressiv terapiyaga ijobiy javob berganiga qaramay, kasallikning avj olib rivojlanishi mumkin. Kasallikning bu shakli yurak bo'shlig'ining kengayishi va miokardiyal qisqaruvchanligining kamayishi bilan tavsiflanadi. Biopsiya namunalarida faol yoki o'rta darajada faol yallig'lanish infiltratlari aniqlanadi. Odatda, kelajakda o'tkir miokardit DKMP ga aylanadi.

Surunkali faol miokardit uchun kasallikning boshlanishi shunchalik qorong'u bo'lib, bemor odatda kasallikning davomiyligi haqida aniq aytmaydi. Ushbu miokardit immunosupressiv terapiyaga ijobiy javob berganiga qaramay, kasallikning qaytalanishi bilan tavsiflanadi. Miokardial qisqaruvchanlikda mo'tadil pasayish xarakterli bo'lib, bu o'rtacha og'irlikdagi surunkali YuYe(SYuYe) ga olib keladi. Gistologik tekshiruvda yallig'lanish bilan birga turli darajadagi infiltratsion o'zgarishlar, aniq fibroz aniqlanadi. O'tkir miokardit bilan bir qatorda, DKMP shakllanishiga ham olib keladi.

Surunkali persistiv miokardit uchun miokarda uzoq muddatli og'riq sindromi va yallig'lanish o'choqlari xarakterlidir. Gistologik nekrozli va fibroz o'zgarishlar bilan uzoq muddatli yallig'lanish infiltratsiya o'choqlari mavjud bo'ladi. Yurak bo'shlig'ining sezilarli kengayishi, ChQqisqarishining pasayishi qayd etilmaydi, bu kasallikning ijobiy natijasini belgilaydi.

Eozinofilik miokardit uchun aniq klinik ko'rinish, bo'shliqlarda tromblarining shakllanishi va embolik sindrom bilan ajralib turadi va tromboembolik asoratlari beradi. Bunday bemorlarning tarixida har qanday dori-darmonlarni qabul qilish bo'yicha ko'rsatmalar mavjud. Umumiy qon tahlilida eozinofiliya aniqlanishi mumkin. Biopsiya materialining namunalarida kardiomyosit nekrozi bilan birga, yallig'lanish hujayra infiltratsiyasida eozinofillar ustunligini aniqlash mumkin. Kasallikning yakuniy bosqichi har doim endomiokardial fibroz bo'lib, bu og'ir SYuYe ga olib keladi.

Gigant hujayrali miokardit uchun gigant ko'p yadroli hujayralar (shakli o'zgargan makrofaglar mavjud bo'lib, ularning ichida qisqaruvchi kardiomyositning parchalangan oqsil fragmentlari, fagositoz qoldiqlari bo'ladi) ning faol yallig'lanishi va chandiqlik to'qimasining bo'lishi xosdir. Ushbu turdagi miokarditning klinik ko'rinishida qon aylanishining etishmovchiligi belgilarining tez rivojlanishi, davolanishning refrakterligi, shuningdek, qorincha ritmi va yurak o'tkazuvchanligining barqaror buzilishi kuzatiladi. Oqibati juda og'ir. Umr ko'rish davomiyligi 5,5 oy. Davolashning eng samarali usuli-yurak transplantatsiyasi. Quyida Lieberman E.B ning klinik-morfologik tasnifi 3-jadvalda keltirilgan.

3-jadval

Lieberman E. B. tomonidan klinik-morfologik tasniflash

O'rganiladigan tomonlar	Miokarditning klinik shakllari			
	Yashin tezligidagi	O'tkir osti	Surunkali faol	Surunkali persistiv

Kasallik boshlanishi	Aniq belgilangan. Odatda, 2 hafta ichida	Kasallikning boshlanishi yashin tezligidagi shaklga nisbatan yaqqol rivojlanmagan	Kasallikning boshlanishi aniq belgilanmagan. Bemor kasallikning boshlanishi muddatini aniqlashda qiyinchilikka uchraydi.	
Biopatlarni gistologik tahlil qilish ma'lumotlari	Ko'plab faol yallig'lanish va nekroz o'choqlarining bo'lishi	Yallig'lanish kuchsiz Rivojlangan	Faol yoki chegaralangan miokardit	Uzoq muddat yallig'lanish infiltratsiyasi o'choqlari bilan birgalikda nekroz saqlangan
Chap qorincha (ChQ) disfunksiyasi	ChQ otish fraksiyasi (OF) sezilarli pasaygan. ChQ rivojlangan dilatatsiyasi yo'q	ChQ OF pasaygan. ChQ rivojlangan dilatatsiyasi mavjud	ChQ OF pasaygan.	ChQ OF pasaymagan. ChQ dilatatsiyasi yo'q
Kasallik oqibati	Oqibat 2 hafta ichida aniq: –yoki yashin tezligidagi o'lim; –yoki ChQ funksiyasining to'liq tiklanishi	Aksariyat hollarda DKMP ga o'tadi.	SYuYe rivojlanishi xarakterli (KMP shakllanadi)	Oqibati yaxshi

1982 da N. R. Paleev va boshqa ham mualliflar tomonidan taklif qilingan miokarditlarning tasnifi, biroz qisqartirilgan va soddalashtirilgan shaklda taqdim etilgan.

I. Etiologik xususiyatlari va patogenetik variantlari:

Yuqumli-allergik va yuqumli:

- Virusli (gripp, Koksaki viruslari, OITS, poliomielit)
- Infeksion (difteriya, qizilcha, sil kasalligi, ich terlama)
- Infeksion endokarditdagi
- Spiroxetoz (sifilis, qaytalanma tif, leptospiroz)
- Rickettsia (tif, Ku isitmasi)
- Parazitar (toksoplazmoz, Chagas kasalligi, Trixinellioz)
- Zamburug' (aktinomikoz, kandidoz, koksidiomikoz,

aspergillioz va boshqalar.)

Allergik (immunologik):

- Dorili
- Zardobli
- Nutritiv

- Biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklaridagi
- Bronxial astmadagi
- Layella sindromidagi
- Gudpascher sindromidagi
- Kuyishdagi
- Transplantatsiyadagi

Toksik-allergik:

- Tireotoksik
- Uremik
- Alkogolli

II. Patogenetik bosqichi:

- Yuqumli-toksik
- Immunoallergik
- Distrofik
- Miokardiosklerotik

III. Morfologik xususiyatlari:

- Alternativ (distrofik-nekrobiyotik):
- Ekssudativ proliferativ (interstisial):
 - a) distrofik
 - b) yallig'lanish-infiltrativ
 - v) vaskulyar
 - d) aralash

IV. Tarqalishi:

- Lokal
- Keng tarqalgan

V. Klinik variantlar:

- Psevdokoronar
- Dekompensasion
- Pseudoklapanli
- Aritmik
- Tromboembolik
- Aralash
- Kam simptomli

VI. Kasallik kechish variantlari:

- Yaxshi sifatli miokardit (odatda o'choqli shakl)
- O'tkir miokarditning og'ir kechishi
- Miokarditning qo'zish davrlarining residivlanib kechishi

• Miokarditning o'sib boruvchi yurak bo'shlig'ining kengayishi va kam darajada miokard gipertrofiyasi bilan kechishi (odatda diffuz shakl)

• Surunkali miokardit

Bundan tashqari yana bir miokarditning tasnifi mavjud va u quyidagicha:

I. O'tkir

a) aniqlangan etiologiyasiga ko'ra

* infeksiyon

* bakterial

* virusli

* parazitlar

* boshqa kasalliklar natijasidagi

b) aniqlanmagan

II. Surunkali, aniqlanmagan

III. Miokardiofibroz

IV. Tarqalishi:

A) Izolirlangan (o'choqli)

b) Boshqa (diffuz)

V. Kechishi:

* yengil

• o'rta og'ir

* og'ir

VI. Klinik variantlari:

*kam simptomli;

*psevdo-koronar;

*dekompensasiyalangan;

*aritmik;

*pseudoklapanli;

*tromboembolik;

*aralash.

VII. YuYe (YuYe 0-III-bosqich).

Miokardit shuningdek patogenetik variantlarga ko'ra tasniflanadi:

1. yuqumli

2. yuqumli-toksik;

3. allergik (immunologik),

* yuqumli-allergik;

* toksik-allergik.

Yallig'lanish jarayonining tarqalishiga ko'ra:

- * o'choqli;
- * diffuz.

Kechishiga ko'ra miokardit bo'lishi mumkin:

- * o'tkir;
- * o'tkir osti;
- * residivlanib kechishi;
- * latent;
- * surunkali.

Yallig'lanish jarayonining xarakteriga ko'ra:

1. alternative miokardit (distrofik-nekrobiotik);
2. ekssudativ proliferativ
 - distrofik,
 - yallig'lanishli-distrofik,
 - aralash,
 - vaskulyar

Birlamchi endomiokardial biopsiya natijasiga ko'ra:

1. faol miokardit
 - fibroz bilan
 - fibrozsiz;
2. chigaralangan miokardit
 - fibroz bilan
 - fibrozsiz (bu holda takroriy biopsiya mumkin);

Miokarditning yo'qligi.

Miokarditning kengaytirilgan klinik diagnozi formulasi tasnif va asosiy klinik xususiyatlarni hisobga oladi. U quyidagi boblarni o'z ichiga oladi:

- 1) etiologik omil (agar aniq ma'lum bo'lsa);
- 2) klinik va patogenetik variant (yuqumli, yuqumli-toksik, allergik, shu jumladan yuqumli-allergik, Abramov—Fidler kabi va boshqalar.);
- 3) og'irlik darajasi (engil, o'rtacha og'ir, og'ir);
- 4) kechish xarakteriga ko'ra (o'tkir, o'tkir osti, surunkali);
- 5) asoratlarning mavjudligiga ko'ra: YuYe, tromboembolik sindrom, ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi, mitral va (yoki) trikuspidal qopqoqning nisbiy etishmovchiligi va boshqalar.

Klinikasi

Kasallikning klinik ko'rinishi etiologiyasi, patogenetik variantlari, tarqalishi, asosiy lokalizatsiyasi va yallig'lanish jarayonining tabiati, shuningdek, ChQ qisqaruvchanligining buzish darajasi bilan belgilanadi. Miokarditning birinchi klinik ko'rinishlari, odatda, o'tkir respirator virusli infeksiyaning boshlanishi vaqtida yoki bir necha kun o'tgach paydo bo'lishi mumkin va isitma, xolsizlik, charchoq, turli mushak guruhlarida og'riq (mialgiya) bilan namoyon bo'ladi. Mushak simptomlari miozitar natijasida bo'lib miotrop viruslar (masalan A guruhidagi Koksaki virusi) ta'siri tufayli yuzaga keladi. Bu simptomlar yuqumli-yallig'lanish jarayonining tizimli namoyon bo'lishi bo'lib, ko'pincha kasallikning boshlangich bosqichini niqoblaydi va keyinchalik hech qanday kardiologik simptomlar kichadi. Biroq, ko'p hollarda, O'RVI boshlanishidan 3-5 kundan keyin bemorlar yurak urishi hissiga va yurakdagi uzilishlarga, kam jismoniy harakat va hatto tinch turganda hansirashga shikoyat qilishni boshlaydilar. Deyarli barcha bemorlarda, jismoniy faoliyat bilan bog'liq bo'lmagan va nitratlarni qabul qilish bilan to'xtamaydigan yurak sohasidagi simillovchi, sanchuvchi og'riq paydo bo'ladi. Yurakdagi og'riq birgalikda kechayotgan perikardit yoki miokardning o'choqli zararlanishi natijasidagi haqiqiy ishemiya, shuningdek endotelial disfunktsiya tufayli paydo bo'ladi.

Miokarditning birinchi namoyishi to'satdan o'lim bo'lib u yurak o'tkazuvchi tizimi sohasida joylashgan miokardning o'choqli shikastlanishi natijasida yuzaga keladigan qorinchalar taxikardiyasi, qorinchalar fibrilatsiyasi oqibatida yuzaga keladi. Idiopatik qorinchalar taxikardiyasi miokardit bo'lgan bemorlarning 33% hollarida tashxislanadi. Ko'pincha kasallik kichik va kam hollarda katta qon aylanishining doirasidagi tromboembolik asoratlar bilan boshlanadi. Diffuz miokarditning og'ir shakllari avj olib rivojlanganda o'limga olib keladigan o'tkir YuYe bilan namoyon bo'lishi mumkin. Shuni ta'kidlash kerakki, ayrim hollarda kasallikning dastlabki bosqichlarida klinik belgilar butunlay yo'q bo'lishi mumkin. Turli mualliflar ma'lumotiga ko'ra, miokarditning birinchi sub'ektiv belgilari 4-jadvalda keltirilgan.

4-jadval

Miokardit bo'lgan bemorlarda kasallikning birinchi sub'ektiv belgilari

Kasallikning sub'ektiv belgilari	Foizi
----------------------------------	-------

Hansirash	68,6%
Nafas qisishi	5,97%
Yo`tal	8,9%
Qon tupurish	11,9%
Yurak urishi	32,8%
Yurak ishida uzilishlar	16,4%
Bosh aylanishi	2,9%
Sinkopal holat	1,5%
Kardiyalgiya	22,3%
Stenokardiya	8,9%
Tipik stenokardiya	2,9%
Tana haroratining ko`tarilishi	29,8%
Artiralgiya	1,5%
Tana haroratining ko`tarilishi+ artiralgiya	4,5%

Miokarditlarning batafsil klinik ko`rinishi asosan YuYe bilan tavsiflanadi. ChQ ning jarayonga ishtirok etishi ustunlik qilganda bemorlarda o`pkada venoz dimlanish belgilari mavjud: nam xirillashlar, ortopnoe, nafas qisilishi, bo`g`lish xurujlari. O`ng qorincha etishmovchiligining belgilari bo`yin tomirlarining bo`rtishi, gepatomegaliya, oyoqlarda periferik shishlar bilan namoyon bo`ladi. YuYesimptomlari ritm va o`tkazuvchanlik buzulishlari bilan birga kelib, odatda, sinus taxikardiya fonida kechadi. Ko`pincha bemorlar o`pka arteriyasi tromboemboliyasi tufayli yuzaga keladigan o`pka infarkti va periinfarktili pnevmoniyadan yo`talga shikoyat qiladilar.

Miokarditning klinik ko`rinishi patologik jarayonga yurakning chap, o`ng yoki ikkala qorinchaning ishtiroki, yurakning zararlanish xarakteri (o`choqli yoki diffuz) va yallig`lanish jarayonining og`irligiga bog`liq. O`choqli miokarditda kasallik yengil shaklda, shu jumladan latent va to`liq tiklanish bilan yakunlanishi mumkin. O`rtacha og`irlikdagi miokarditda YuYe va yurak ritmi buzilishlarini adekvat davolaganda kasallikning boshlanishidan 3-6 oydan keyin to`liq tuzalishga olib kelishi mumkin. Yurakning barcha qismlarini diffuz yallig`lanishidan kelib chiqqan miokarditning og`ir shakli avj olib boruvchi YuYe, yurak ritmi va o`tkazuvchanligining buzilishi, shuningdek tromboembolik asoratlar bilan kechadi. Ko`pincha bunday shaklning oqibati o`tkaziladigan davo choralariga qaramasdan DKMP o`tib ketadi.

YuYe ning belgilari yurak mushagining diffuz shikastlanishi natijasida kelib chiqadi, ammo yurakning o'tkazuvchi tizimida joylashgan local yallig'lanish jarayoni ham og'ir oqibatlar (AV-blokada, yuqori gradasiyadagi qorinchalar aritmiyasi) ga olib keladi. Ba'zi hollarda miokardit simptomsiz yoki kam simptomli shaklda kechishi mumkin.

Uzoq muddatli biventrikulyar YuYe ning tashqi belgilari bo'lgan bemorlarda kasallikning DKMP ga transformasiyasi kuzatiladi. Shuni ham unutmaslik kerakki, bemorning batafsil fizikal tekshirish miokardit rivojlanishiga sabab bo'lgan asosiy kasallikning (biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklari, dorivor kasalliklar, virusli yoki bakterial infeksiya, tireotoksikoz, uremiya) belgilarini aniqlashga imkon beradi.

U yoki bu simptomlarning ustunligiga qarab bir necha asosiy sindromlarni ajratish mumkin:

- *og'riq sindromi* (to'sh orti sohasidagi simillovchi, sanchuvchi, qisuvchi qisqa muddatli yoki uzoq muddatli, turli intensivlikdagi, ba'zan chap qo'lga tarqaladigan og'riq);

- *yallig'lanish sindromi* (tana haroratining oshishi, holsizlik, adinamiya, taxikardiya, terlash, artralgiya, mialgiya, astenizatsiya kabi umumiy intoksikatsiya belgilari);

- *miokard zararlanishi sindromi* (taxikardiya, ritm buzilishi, YuYE, yurak I tonning susayishi, III, IV tonlarning paydo bo'lishi, yurak o'lchamlarining kattalashishi, AsAT, LDG, LDG1, MB KFK, troponin kabi fermentlar faolligining oshishi);

- *YuYe sindromi* (klinik belgilarning rivojlanganligi miokardning zararlanish hajmiga bog'liq: ChQ etishmovchiligi-turli intensivlik darajasidagi hansirash, ortopnoe holati; o'ng qorincha etishmovchiligi-bo'yin tomirlarining bo'rtishi, shish, gepatomegaliya, o'pkada dimlanish belgilari, xanjarsimon o'simta asosida sistolik shovqin eshitiladi)

Yurakning palpatsiyasi va perkussiyasi

Kam simptomli miokardit bilan yurak chegaralarida sezilarli o'zgarishlar aniqlanmasligi mumkin. O'rta og'ir va og'ir darajadagi miokardit bo'lgan bemorlarda yurakning cho'qqi turtkisi va chap chegarasi chapga va pastga siljigan bo'ladi. Yanada kam hollarda yurakning yuqori chegarasining siljishi va yurak "beli" ning yo'qolishi

kuzatilib, bu chap bo'lmacha dilatasiyasini ko'rsatadi. Og'ir biventrikulyar yurak yetishmovchiligida yurak chegarasi o'ngga siljiydi.

Yurakning auskultatsiyasi

Kasallikning yengil holatlarida odatda yurakning I va II tonlarining biroz susayishi aniqlanadi. O'rta og'ir va og'ir darajali miokarditda yurak tonlarining rivojlangan bo'g'iqlashgani aniqlanadi. Ba'zan yurak tonlari umuman eshitilmasligi mumkin. Ba'zi holatlarda I tonning ikkilanishi kuzatilib, bu patologik jarayonga yurak mushagining qanchalik darajada zararlanganligi bilan uzvuy bog'liq bo'ladi. Yurak cho'qqisida I tonning bo'g'iqlashishi 80-90% bemorlarda eshitilsa, uning ikkilanishi va bo'linishi 10% bemorlarda, o'pka arteriyasi ustida II tonning aksenti (o'pka gipertenziyasida) – 30% bemorlarda aniqlanadi. Yurak cho'qqisi yoki asosidagi turli intensivlikdagi sistolik shovqin 50% bemorlarda aniqlanadi. Yurak cho'qqisidagi sistolik shovqin I ton bilan bog'liq emas, uning intensivligi tana vaziyatining o'zgarishi, jismoniy zo'riqish bilan o'zgarmaydi. Yurak qorinchalari va bo'lmachalari miokardi qisqaruvchanlik xususiyatining pasayishi natijasida patologik III va IV tonlar paydo bo'lib, gallop ritmi eshitiladi. Protodiastolik gallop ritmini kasallikning og'ir darajasida ChQ qisqaruvchanligining pasayisi va yurak mushagining yallig'lanishli shishi bilan chaqirgan miokardning rivojlangan sistolik disfunktsiyasidan dalolat beradi.

Yurak ritmining buzilishlari miokarditlarda juda ko'p uchraydi. Gap ko'pincha sinusli aritmiya, supraventrikulyar va qorinchalar ekstrasistoliyasi, taxikardiya, bradikardiya va boshqa ritm buzilishlari kuzatiladi. Miokarditlarda fizikal ma'lumotlar o'zgaruvchan. Qarib 50% bemorlarda taxikardiya, 10% bemorlarda esa bradikardiya registrasiya qilinadi. Ekstrasistoliyalar, paroksizmal taxikardiya, bo'lmachalar va qorinchalar fibrillyasiyasi kuzatilishi mumkin.

30% bemorlarda dimlangan YuYe rivojlanib, uning og'irlik darajasi yurak mushagining zararlanish maydoni, ritm buzilishi, miokardning oxirgi holati bilan aniqlanadi.

Arterial qon bosimi (AQB) miokard zararlanish darajasi va periferik kompensator mexanizmlar aktivligiga bog'liq. Miokardning biroz zararlanishi va periferik kompensasiya yetarli darajada bo'lganda sistolik qon bosimi pasayib, diastolic qon bosimi ko'tarilgan yoki o'zgarmagan bo'ladi. Yurak mushagining og'ir darajada shikastlanishida sistolik qon bosimi pasayib, diastolik qon bosimi ko'tarilgan bo'ladi.

Barqaror gipotoniya rivojlangan miokardial yetishmovchilikda kuzatiladi.

O'choqli miokarditda bemorning tashqi ko'rinishi o'zgarmagan bo'ladi. Diffuz jarayonda sianoz, bo'yin venalarining bo'rtishi, oyoqlarda shish, bemorning majburiy vaziyatda (ortopnoe) bo'lishi kuzatiladi. Kichik qon aylanish doirasida dimlanish belgilari, hansirash, nafas olishning susayishi, o'pkaning pastki qismlarida nam xirillashlar eshitilishi kabi belgilar aniqlanadi. Katta qon aylanish doirasida dimlanish jigar o'lchamlarining kattalashishi, oyoqlarda shishlarning paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Klinikasida u yoki bu simptomlarning ustunligiga qarab miokarditning quyidagi variantlari farqlanadi.

Kam simptomli – minimal klinik belgilar: yurak sohasidagi kam intensivlikdagi og'riqlar, biroz gemodinamik o'zgarishlar, EKG da beqaror o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi.

Psevdoklapanli – yurak nuqsonlariga (mitral nuqson) xos shovqinlar eshitiladi.

Aritmik – yurak ritmi buzilishlari kuzatiladi. Boshqa simptomlar kam rivojlangan yoki kuzatilmaydi.

Psevdokoronar – yurakda intensiv og'riqlarning to anginoz statusgacha bo'lishi, kardiogen shokning markaziy va periferik qon aylanishining buzilishi bilan rivojlanishi, arterial gipotoniya, diurezning kamayishi, bemorning dezoriyentasiyasi kuzatiladi.

Tromboembolik – kasallik belgilari tromboembolik asoratlar (o'pka arteriyas itizimi yoki katta qon aylanish doirasi tomirlarida) bilan boshlanadi.

Diagnostik mezonlari

Miokardit tashxisini qo'yish infeksiyon (allergiya, toksik ta'sir va boshqa) jarayonni o'tkazganligi belgilarining borligi va miokarditning 2 ta "katta" mezon yoki 1 ta "katta" hamda 2 ta "kichik" mezonlarning borligiga qarab qo'yiladi (NYHA tavsiyasi, 1998 yil).

Katta mezonlar – infeksiyon jarayon o'tkazgan dastlabki 10 kun ichida yoki undan keyin rivojlanadi:

1. dimlangan YuYe belgilari
2. kardiogen shok
3. to'liq AV blokada Morgan'i-Edems-Stoks sindromi bilan

4. EKG da patologik o'zgarishlar (repolyarizasiyaning buzilishi, ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi)

5. qon zardobida miokardial fermentlar (KFK-MB, AsAT, LDG, troponin T va I) faolligining oshishi

6. yurak o'lchamlarinig kattalashishi (rentgenologik, exokardiografik)

Kichik mezonlar

1. virusli infeksiya o'tkazganlikning laborator tasdiqlanishi

2. taxikardiya

3. yurak cho'qqisida II tonning susayishi

4. galop ritmi

5. subendokardial biopsiya ma'lumotlari

Yengil darajadagi miokardit diagnostikasida infeksiyon jarayonning o'tkazganligi va 2 ta katta mezon yoki 1 ta katta va 2 ta mayda mezonlarning bo'lishi yetarlidir. Katta mezonlarning dastlabki 3 ta mezondan 1 tasining bo'lishi kasallikning o'rta og'ir yoki og'ir kechishidan dalolat beradi.

NYHA mezonlariga ko'ra, yurak zararlanishi belgilari paydo bo'lishidan oldin infeksiyon jarayonni o'tkazgan bo'lishi kerak. Bu belgi doimiy bo'lishi kerak va u klinik hamda instrumental usullar bilan tasdiqlangan bo'lishi lozim. Infeksiyon omildan tashqari bemorlarda "katta" va "kichik" diagnostic mezonlarga bo'lingan yallig'lanishning klinik va instrumental belgilari, miokardning shikastlanish belgilari bo'lishi lozim. Miokardit tashxisi infeksiyon jarayon o'tkazgandan (klinik va instrumental asoslangan) 2-3 haftadan so'ng 2-3 ta "katta" va 1-2 ta "kichik" belgilar bo'lsa asoslangan deb hisoblanadi.

Miokarditni morfologik tasdiqlash uchun 1986 yilda amerikalik morfologlar tomonidan tavsiya etilgan "Dallas mezonlari" ishlatiladi. JSST ekspertlar qo'mitasi (1997) ning Marburg bitimiga muvofiq, Dallas mezonlari aniqlashtirildi va to'ldirildi. Unga ko'ra fibrozli yoki fibrozsiz faol miokarditni, fibrozli yoki fibrozsiz surunkali miokarditni va miokardit yo'qligiga ajratish tavsiya etiladi. 5-jadvalda miokarditning Dallas bo'yicha mezonlari keltirilgan:

5-jadval

Miokarditning Dallas bo'yicha mezonlari

Miokardit tashxisi	Gistologik belgilar
Aniqlangan miokardit	Yurak ishemik kasalligi (YuIK) ga xos bo'lmagan miokardning nekrozli yallig'lanish infiltratlari va/yoki miositlarning degenerasiyasi.

Ehtimoliy miokardit	Yallig'lanishli infiltratlar juda kam uchraydi yoki kardiomiotsitlar leykotsitlar tomonidan infiltratsiyalangan. Miosit nekrozi joylari yo'q. Yallig'lanish yo'qligida miokardit tashxisini qo'yish mumkin emas
Miokardit yo'q	Normal miokard yoki miokard to'qimasida yallig'lanish tabiatiga ega bo'lmagan o'zgarishlar mavjud.

Laborator-instrumental diagnostika

Miokardit diagnostikasi uchun quyidagilarni algoritmgga rioya qilish kerak:

- * bemorlarning shikoyatlarini va ob'ektiv tekshiruv ma'lumotlarini baholash;
- * kardiomiotsitlar va yallig'lanish jarayoniga xos bo'lgan laborator va immunologik ko'rsatkichlarni o'rganish;
- * yurakning elektr va mexanik disfunktsiyasini aniqlash;
- * SYuYee belgilarini aniqlash;
- * miokarddagi yallig'lanish infiltratsiyasini va miokarditli kardiosklerozning qanday darajada ekanligini visual ko'rish;
- * yuqumli patogenlarni aniqlash.

Laborator tekshirishlar

Yallig'lanish sindromini hamda kardiomiotsitlar shikastlanishi va nekrozi markerlarini aniqlash eng muhim laborator diagnostika hisoblanadi. Miokardit bilan kasallangan bemorlarda qonda kardiospesifik fermentlar faolligining oshishi kardiomiotsitlar shikastlanishi hamda nekrozini nomoyon qiladi va ularga quyidagilar: LDG va uning fraksiyalarining (LDG1 va LDG2) oshishi, bundan LDG1>LDG2; KFK va KFK ning MB fraksiyasi; asparginaminotransferaza (AsAT); yurak troponini miqdorining ortishi kiradi.

Ushbu fermentlarning (KFK, LDG, AsAT) faolligini oshirish nospesifik bo'lib yuqumli kasallik, intoksikatsiya, skelet mushaklarining turli xil shikastlanishi, o'tkir miokard infarkti va jigar kasalliklari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Miokard infarktidadagi kabi miokarditda ham LDG, KFK va uning fraksiyalari oshgan bo'ladi, lekin miokarditda ular biroz kamroq oshgan va uzoq muddat – yallig'lanish jarayonining butun davri va yurak mushagi nekrobiotik jarayoni oxirigacha cho'zilgan bo'ladi.

Yallig'lanishning nospesifik markerlariga: EChT ning oshishi; C reaktiv oqsilning oshishi; leykositoz; qonda leykoformulaning chapga

siljishi; fibrinogen va seromukoidning oshishi kiradi. O'tkir miokardit bo'lgan bemorlarda tana haroratining subfebril ko'tarilishi bilan birga "yalliglanish" belgilari ham aniqlanadi. Miokarditning surunkali va o'tkir osti shakllarida yurak mushagida faol yalliglanish jarayoni bo'lisiga qaramasdan bu o'zgarishlar kuzatilmaydi.

Etiologik tashxis

Miokardit bilan bemorlarni tekshirishda miokarditning etiologik sabablarini aniqlashga alohida e'tibor berilishi kerak. Yurak mushaklaridagi yallig'lanish har qanday o'tkir yuqumli kasallikning asorati bo'lishi mumkin, shuning uchun kasallikning anamnezini to'plashda o'tgan kasalliklarni aniqlab olish kerak. Mikrobiologik tekshiruv hajmi va diagnostika usullari bo'yicha yakuniy qarorni davolovchi shifokor qabul qiladi. *Diagnostik qidiruvni quyidagi sohalarda amalga oshirilishi kerak:*

1) o'tkir va surunkali yuqumli patogenlarning antigenlari va specifik antitanalarini aniqlash uchun qon tahlili.

2) surunkali infeksiya o'choqlarini maqsadli aniqlash.

O'tkir respirator kasalliklar o'tkazgandan 2-3 hafta keyin miokardit manifestasiyasi bo'lganda gripp A, Koksaki A va enteroviruslarga antigen va antitanalar bor yoki yo'qligiga tekshirish lozim, chunki ular eng ko'p kardiotropik xususiyatiga ega. Agar miokardit belgilari stenokardiyadan so'ng paydo bo'lsa tomoq va burunhalqum shilliq ekmasini patogen streptokokklar, stafilokokklar va difteriya qo'zg'atuvchisi bor yo'qligiga hamda parallel ravishda bu qo'zg'atuvchilarga nisbatan antitanalarni aniqlash lozim.

Hozirgi kunda infeksiyalar laborator diagnostikasida quyidagi usullar muhim hisoblanadi:

-- kasallik qo'zg'atuvchisini biologik moddalardan ajratish va uni in vitro to'plash, bu mikroorganizm serotipini aniqlashga va antibakterial preparatlarga sezuvchanligini aniqlashga yordam beradi;

-- indikatorli antitanalarni flyurossirlovchi moddalarni ishlatgan holda immunoflyurossent mikroskopiya yordamida miokard biopatlarda (in situ) hujayraichi patogenlarini aniqlash.

Mikrobl va virusli antigenlar va antitilalarni aniqlashning boshqa serologik usullari yuqorida sanab o'tilgan usullar sezuvchanlik, o'ziga xoslik va diagnostik aniqlik bilan ustun turadi. Mikrobiologik tekshiruvdan tashqari, bemorlarda surunkali infeksiya o'choqlarini

(tonzillit, sinusit, karies, periodontit, adnexit, prostatit) maqsadli aniqlash kerak.

INSTRUMENTAL TEKSHIRISH:**Elektrokardiografiya**

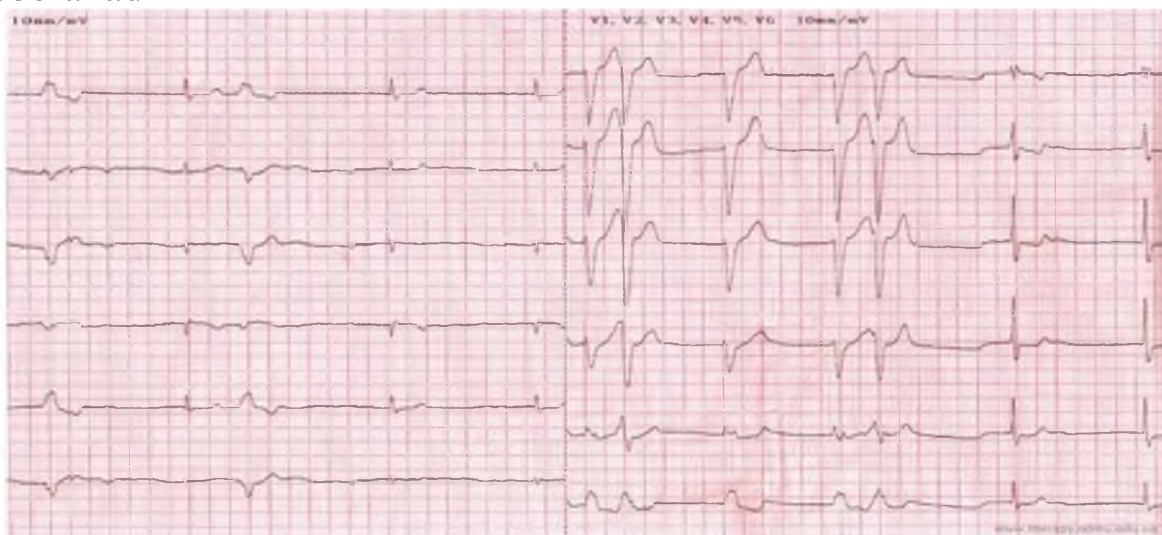
Miokarditdagi patologik elektrokardiografik (EKG) o'zgarishlar 50-90% bemorlarda kuzatiladi, ular nospesifik va yallig'lanish infiltratsiyasi, kardiomyotsitlar distrofiyasi va miokarditli kardioskleroz bilan bog'liq. Yallig'lanish jarayonining joylashuviga qarab EKG dagi o'zgarishlarning sezilarli o'zgaruvchanligi mavjud. O'ng bo'lmacha sohasidada yallig'lanish infiltratsiyasining bo'lishi sinusli taxikardiya, supraventrikulyar ekstrasistoliya va bo'lmachalar fibrilatsiyasi bilan kechadi. Patologik jarayonga qorinchalararo to'siqning qatnashishi natijasida AV va Gis tutami blokadasi kuzatiladi. Qorincha kompleksining oxirgi qismidagi repolarizatsiya o'zgarishlari perikard bo'shlig'ida suyuqlik paydo bo'lganda, kardiomyotsitlar distrofiyasi va miokarditli kardiosklerozda kuzatiladi.

Minnesota kodi bo'yicha miokarditning eng ko'p uchraydigan EKG- sindromlariga T tishchaning (tekislanish, inversiya) o'zgarishi kirib, bu bemorlarning 50-70% da uchraydi. EKG dagi ikkinchi eng keng tarqalgan holat ST (30-50%) segmentidagi o'zgarishdir. ST-T segmenti subendokardiyal yoki subepikardiyal miokard qatlamlari va unga bog'liq perikarditning zararlanishiga qarab, izoelektrik chiziqdan pastga yoki yuqoriga siljiydi. Uchinchi EKG sindromi supraventrikuler va qorincha ekstrasistolyasi (25-45%) hisoblanadi.

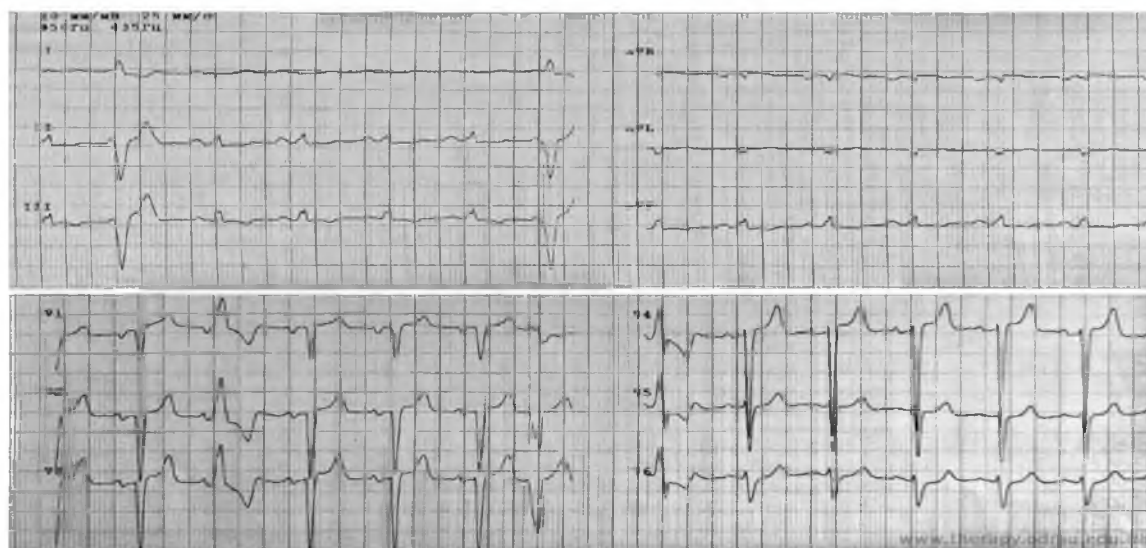
Doimiy (bir necha oy va yillar davomida) ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi va repolyarizatsiya o'zgarishlari miokarditli kardiosklerozning xarakterli belgilari hisoblanadi. Kamdan kam hollarda (bemorlarning 0,5-3% da) miokardit katta o'choqli nekroz sababi bo'lishi mumkin. Bunday hollarda, EKG da tegishli ulanishlarda o'tkir miokard infarktiga xos bo'lgan o'zgarishlar (patologik QS tishi hosil bo'ladi) kuzatiladi.

Ko'p uchraydigan EKG topilmalarga o'tkazuvchanlik buzilishlari: intraventrikulyar va atrioventrikulyar blokadalar kiradi. Miokardit og'irlik darajasi va o'tkazuvchanlik buzilishlar o'rtasida bog'liqlik mavjud. Yengil holatlarda o'tkazuvchanlikning buzilishi odatda bo'lmasligi yoki I darajali AV-blokadasi shaklida namoyon bo'ladi. II-III darajali AV-blokadasi, Gis tutamilarining chap yoki (kamroq) o'ng oyoqchasi blokadasi juda yomon prognoz bilan ajralib turadigan og'ir darajali miokardit mavjudligini ko'rsatadi.

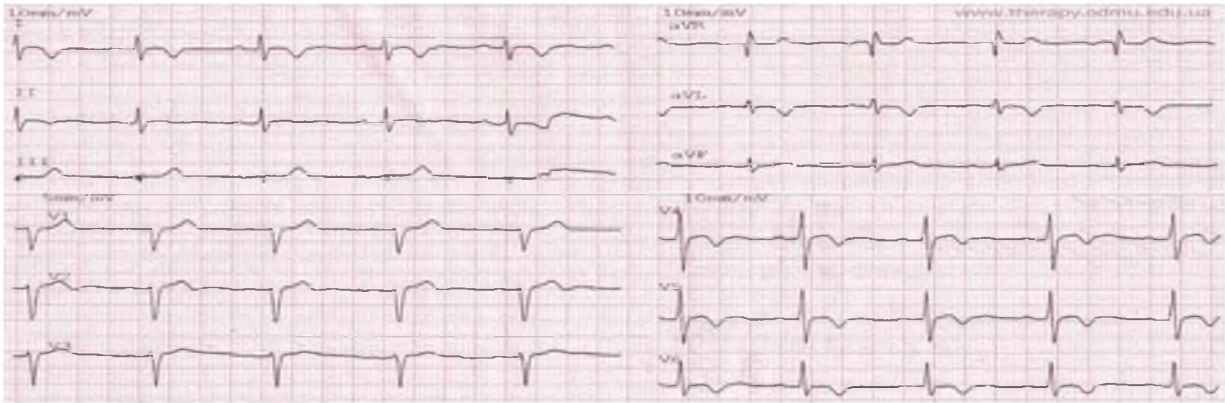
Kamdan-kam holatlarda turli yurak ritmi buzilishlari: sinusli taxikardiya yoki bradikardiya, ekstrasistoiliya, bo'lmachalar fibrillyasiyasi yoki titrashi, paroksizmal qorincha va supraventrikulyar taxikardiya kuzatiladi. To'satdan o'lim bilan tugaydigan og'ir holatlarda, EKG monitori kuzatuvda qorincha fibrillyatsiyasini qayd etish mumkin. Kam simptomli miokarditda ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi yurak mushaklaridagi patologik jarayonning yagona belgilari hisoblanadi



5.2-rasm. Gerpes virusli miokarditda EKG o'zgarish



5.3-rasm. Virusli (gripp virusi H3N1) miokardit bo'lgan bemorning EKG lentasi

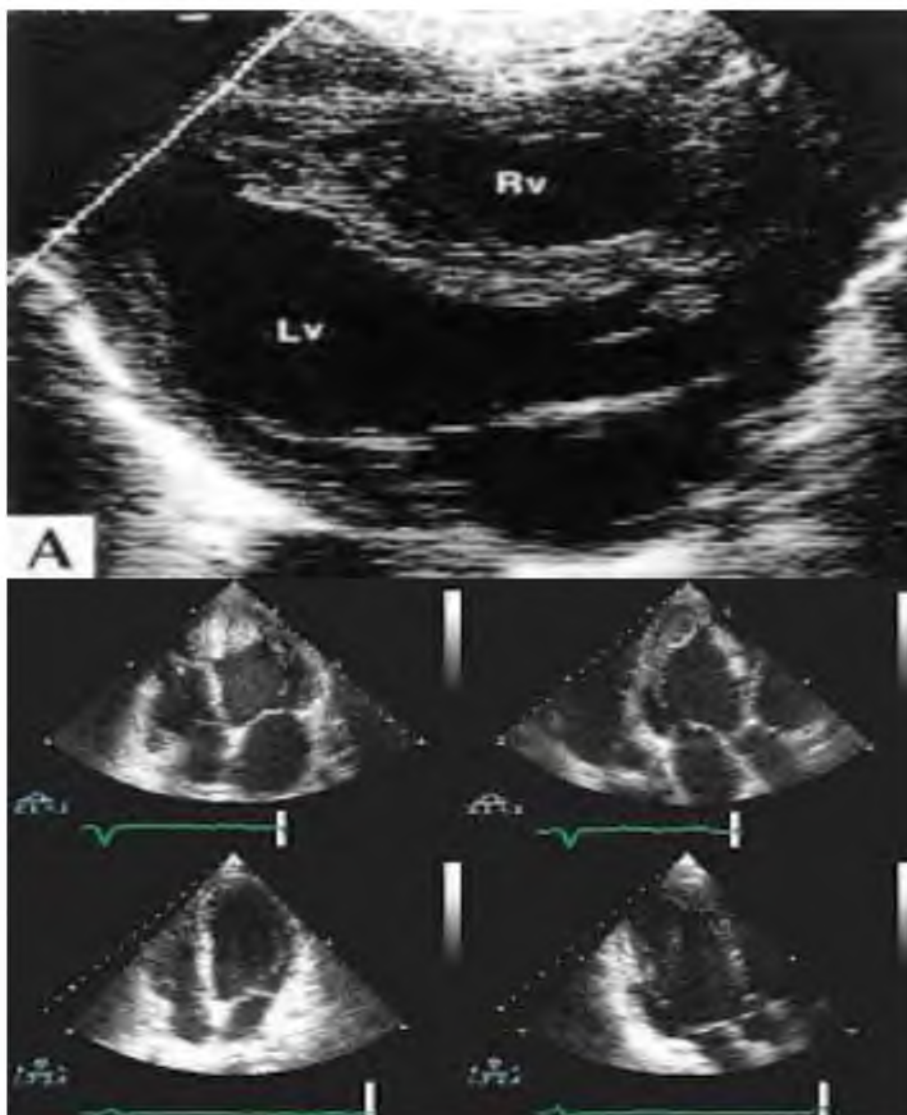


5.4 -rasm. Virusli (gripp virusi H3N2) miokardit bo'lgan bemorning EKG lentasi

Exokardiyografiya

Miokarditning spesifik exokardiyografik (ExoKG) belgilari yo'qligi sababli, yurakning ultratovush tekshiruvi yurakning sistolik va diastolik funksiyalarini dinamik baholash uchun va ChQ va chap bo'lmacha hajmini aniqlash uchun amalga oshiriladi. Simptomsiz va kam simptomli miokardit bilan ExoKG ma'lumotlari normal bo'lishi yoki faqat ChQ oxirgi diastolic hajm (ODH) va oxirgi sistolik hajm (OSH) ning biroz kattalashishiga ishora qilishi mumkin. Miokarditning og'ir shakllarida miokard qisqaruvchanlik funksiyasi pasayadi, OF ning (OF) pasayishi (50% dan kam), yurak indeksi va ODH, OSH va chap bo'lmacha o'lchamlarining sezilarli kattalashishi kuzatiladi. OF ning 30% dan pasayishi juda yomon prognostik belgi hisoblanadi.

ChQ global sistolik funksiyasining kamayishidan tashqari, bemorlarning taxminan yarmida yurak mushagida yalliglanish jarayoni og'ir kechganda ChQ ning alohida segmentlarida gipokinez va akinez shaklida qisqaruvchanlikning local buzilishi aniqlanadi. Bu ma'lumotlar xuddi shunday o'zgarishlar kuzatiladigan YuLK bor bo'lgan bemorlar bilan qiyosiy tashxis o'tkazish kerakligini talab qiladi. ChQ ning sezilarli darajada kengayishi va klapan apparatining (papillyar mushaklar, klapan halqasi) disfunksiyasi yuzaga kelganda mitral klapaning nisbiy etishmovchiligi, mitral regurgitasiya va chap bo'lmacha o'lchamlarining sezilarli kattalashishini kuzatish mumkin.



5.5-rasm. Miokarditda ExoKG tekshiruvi

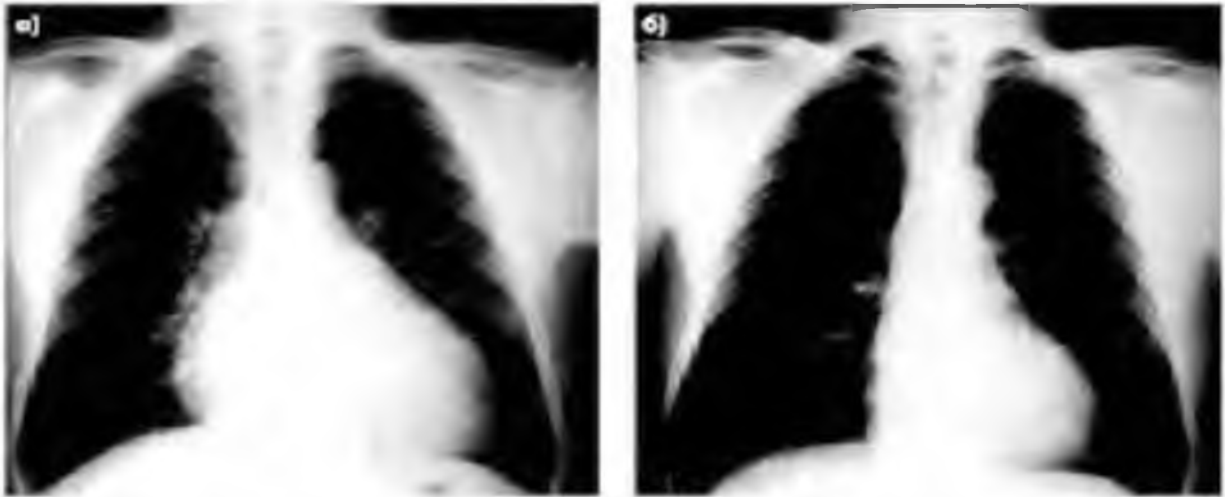
Dinamik kuzatuvda yurak kameralarining kattalashishini kuzatishga imkon beruvchi muhim ko'rsatkich bu sferiklik indeksidir. Sferiklik indeksi diastola vaqtida yurakning to'rt kamerali tasviriga ko'ra hisoblab chiqiladi va ChQ ko'ndalang o'lchami (yurak cho'qqisidan to klapan halqasi liniyasigacha) ning ChQ maksimal ko'ndalang o'lchamining 1/3 qismi nisbatiga teng.

Normada sferiklik indeksi 1,8-1,6 ni tashkil etadi. Uning ko'rsatkichi 1,5 va undan pasayishi ChQ ning progressive dilatasiyasidan dalolat beradi.

Rentgenografiya

Rentgenologik tekshiruv kardiomegaliya mavjudligini tasdiqlash va kichik qon aylanish doirasi holatini baholash imkonini beradi. Kardiomegaliyaning ishonchli rentgenologik belgilari quyidagilardir:

yurak soyasi ko'ndalang o'lchamining erkaklarda 15,5 sm yoki undan katta va ayollarda 14,5 sm yoki undan katta bo'lishi; kardiotorakal indeksining (yurak soyasi ko'ndalang o'lchamining ko'krak qafasining ichki ko'ndalang kattaligiga nisbati) 50% yoki undan ko'proqqa oshishi. Ko'pchilik bemorlarda o'tkir miokarditning yurak bo'shliqlari dilatatsiyasi rentgenologik belgilari effektiv davo fonida kamayishi yoki umuman yo'qolishi mumkin. Miokardit bo'lgan bemorlarda ChQ etishmovchiligi belgilarini rentgenologik jihatdan o'pkada venoz dimlanish belgilari sifatida topish mumkin: o'pkaning yuqori qismida kichik tomirlar kengayishi hisobiga o'pka suratining kuchayishi, o'pka ildizining kengayishi, Kerli gorizontal chiziqlari, plevral sinuslarda, ko'pincha o'ngda suyuqlikning to'planishi kuzatiladi.



5.6-rasm. Virusli miokardit bo'lgan bemorning ko'krak qafasi rentgenogrammasi: a-kasallikning o'tkir bosqichi; b-samarali davolanishdan keyin.

Morfometrik usullar

Laboratoriya va immunologik tekshiruvlar, EKG va ExoKG da aniqlangan barcha o'zgarishlar miokarditga spesifik bo'la olmaydi. Yakuniy tashxisni aniqlash uchun yallig'lanishni va uning oqibatlarini morfometrik usullar bilan tasdiqlash kerak.

Morfometrik usullar quyidagilardir:

- * miokard biopsiyasi, keyinchalik mikropreparatlarni gistologik o'rganish;
- * “yallig'lanish” va kardiotrop radiofarmpreparatlar bilan yurakni tomostintigrafiyasi;
- * kontrastli yurakning magnit-rezonansli tomografiyasi;
- ultratovushli densitometriya.

Miqdoriy morfometrik mezonlari quyidagilardan iborat: faol miokarditda 14 va undan ko'p limfositlarning ko'ruv maydonida (mikroskopni 400 marta kattalashtirib ko'rganda) bo'lishi, chegaralangan – 5 dan 14 tagacha yallig'lanish hujayralarining bo'lishi, miokardit yo'qligida -- ko'ruv maydonida kamida 5ta yalliglanish hujayralarning mavjud bo'lishi.

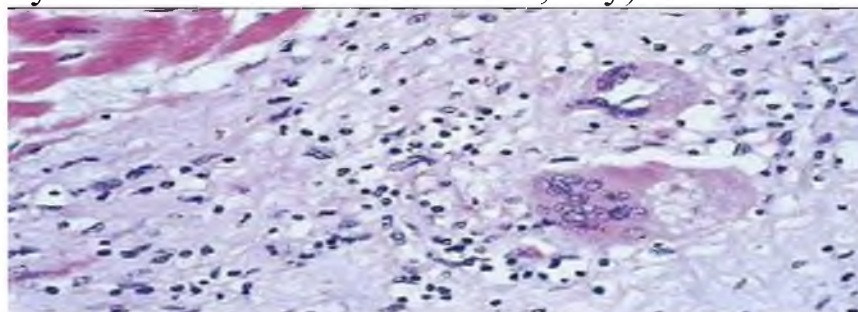
Marburg tasnifi bo'yicha asosiy biopsiyada tashxis qo'yish mumkin:

1.O'tkir (faol) miokardit: 1 mm² maydonda (faollashtirilgan T limfotsitlar bo'lishi afzalroq) kamida 14 leykotsitlarning infiltrati (diffuz yoki mahalliy) ning mavjud bo'lishi. Miqdoriy jihatdan infiltrat immunogistokimyoviy usul bilan hisoblanishi kerak. Kardiomyositlarda nekroz yoki degenerativ o'zgarishlar bo'lishi shart. Agar fibroz aniqlansa, uning darajasini ko'rsatish kerak.

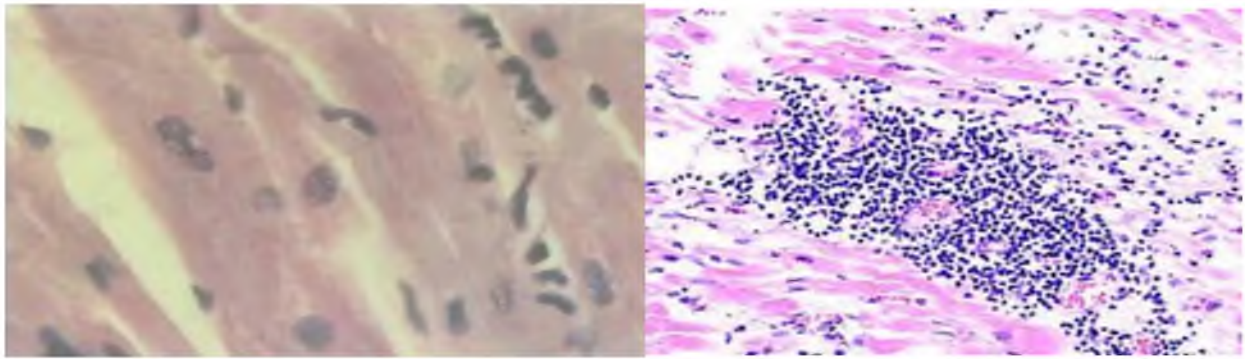
2.Surunkali miokardit: 1 mm² maydonda (faollashtirilgan T limfotsitlar bo'lishi afzalroq) kamida 14 leykotsitlarning infiltrati (diffuz yoki mahalliy) ning mavjud bo'lishi. Miqdoriy jihatdan infiltrat immunogistokimyoviy usul bilan hisoblanishi kerak. Kardiomyositlarda nekroz yoki degenerativ o'zgarishlari uncha rivojlanmagan, fibrozlarni hisobga olish kerak.

3.Miokarditning yo'qligi: infiltratsiya hujayralari aniqlanmaydi yoki 1 mm² bo'yicha 14 leykotsitlardan kam.

Gigant hujayrali yoki granulematoz miokarditda yurak mushagida ko'p yadroli hujayralar topilib, ular katta nekroz o'choqlari atrofida joylashgan va ular asosan makrofaglardan iborat. Nekroz o'chog'ida yallig'lanish infiltratlari topilib, ular eozinofilli granulositlar, gistiositlar va boshqa hujayralardan iborat. Fibroz yo'q. Gigant hujayrali miokardit og'ir kechadi (rivojlangan YuYe, qorinchalar aritmiyasi, yuqori darajali AV-blokada) va oqibati yomon (yurak transplantasiyasiz o'rtacha umr ko'rish 5,5 oy) bo'ladi.



5.7-rasm Miokarditda gistologik preparat



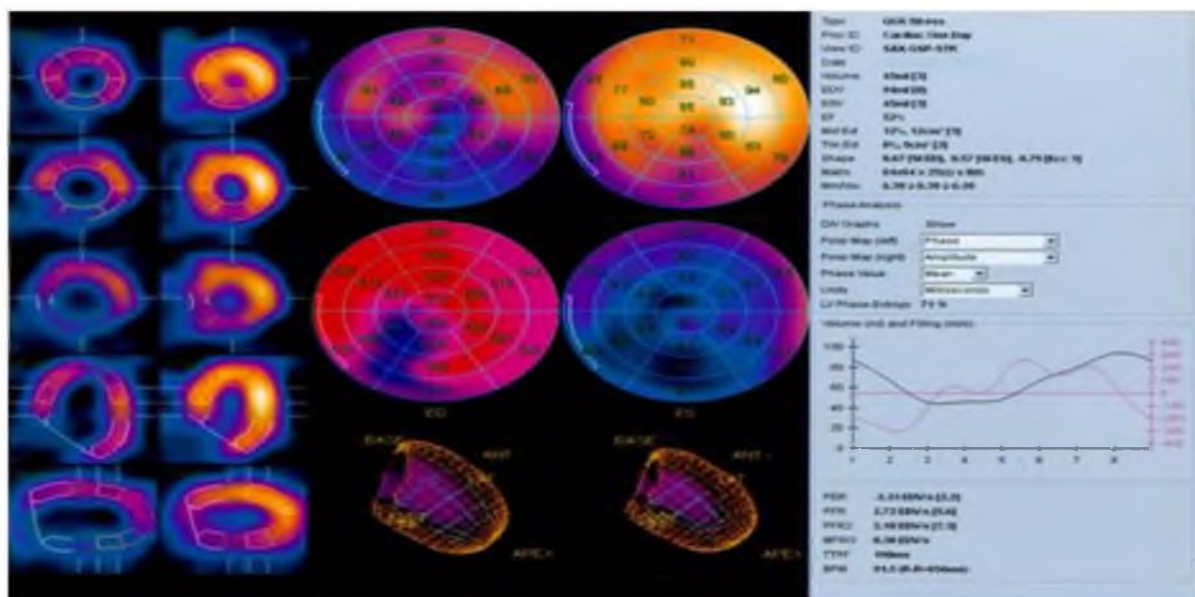
5.8-rasm. Nekrozlanuvchi eozinofilli miokarditda gistologik preparat

Nekrozlanuvchi eozinofilli miokardit – kamuchraydigan kasallik. Yomon oqibatli bo'lib, diagnostikautopsiya bilan aniqlanadi. O'tkirog'irYuYe bilan boshlanishi xarakterlidir. Gistologik jihatdan eozinofillar ustunligi bilan diffuzyallig'lanish infiltratlari, kardiomyositlarning tarqoq nekrozi aniqlanadi.

Stintigrafiya

Miokardda leykotsitlarin filtratsiyasi mavjudligini va perfusion buzilishlarning borligini aniqlash uchun klinik amaliyotda turli radiofarmpreparatlar (RFP) bilan yurakning stintigrafiyasi qo'llaniladi. Yallig'lanishni tasavvur qilish uchun RFP yallig'lanish zonasi daselektiv tarzda to'planadi: Galliumsitrats-67 (^{67}Ga); tehnetsium-99 (^{99}Tc) yoki indiyum-111-oksidi (^{111}In), autoleykotsitlar va miozinga qarshi antitanalar bilan belgilangan

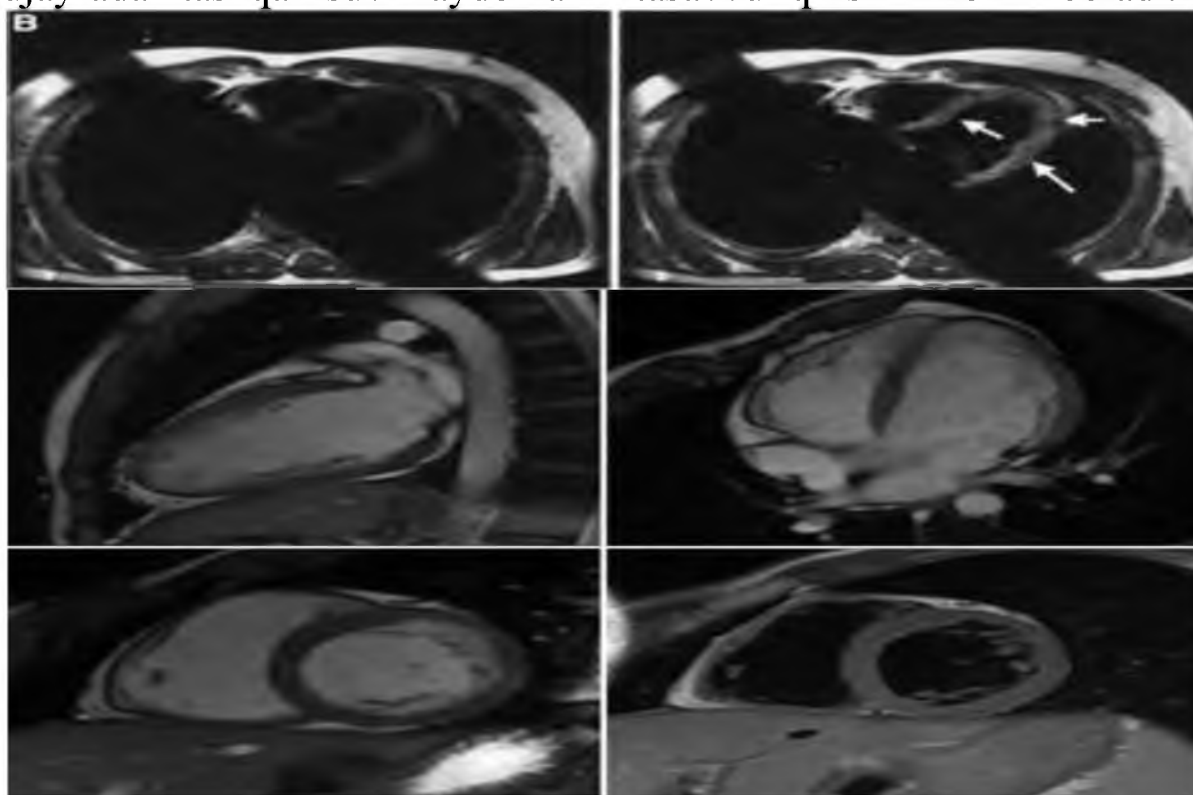
Yurak stintigrafiyasi mikrosirkulyatsiya kanalini baholash uchun ishlatiladi va koronar arteriyalar orqali asosiy qonoqimini saqlab qolishda mikrosirkulyasiyaning buzilishi ko'pincha miokarditlikardioskleroz bilan bog'liq. Ikkita tahlil (yallig'lanish infiltratsiyasini aniqlash, miokardperfuziyasi) kompleksida radioizotop tashxisini o'tkazish miokarddagiyallig'lanish infiltratsiyasining mavjudligini baholash, perfuziya buzilishini aniqlash imkonini beradi. Bu miokarditlikardioskleroz bilan bog'liq.



5.9-rasm. Stintigrafiya

Magnit-rezonanstomografiya

Miokarddagi yallig'lanish infiltratsiyasi paramagnetic kontrast preparatlar bilan kontrastli magnit-rezonanstomografiya (MRT) orqali aniqlanishi mumkin. MRT usuli miokardning shishishi uchun xarakterli hujayradan tashqari suv maydonlarini tasavvur qilish imkonini beradi.

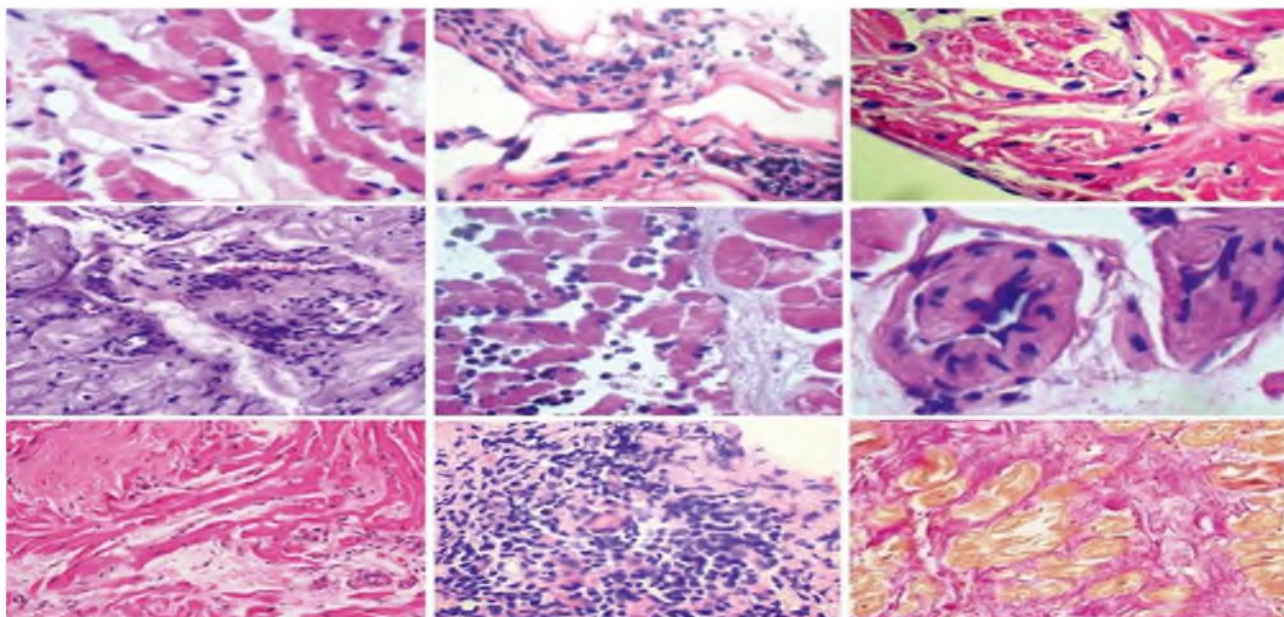


5.10-rasm. Miokarditda MRT

Miokarddagi yallig'lanishni aniqlash uchun birinchi navbatda yurakning asosiy MRT bajarilishi kerak, keyin paramagnetli kontrastni tomir ichiga yuborish va 10-30 daqiqadan so'ng takroriy magnit-rezonansli tekshiruvni o'tkazish kerak. Kontrast hujayra tashqari suv joylarida selektiv ravishda to'planadi va to'qimalarning rezonans xususiyatlarini o'zgartiradi. Kontrastdan oldin va keyin miokard tasvirlari seriyasiga ko'ra, miokarddagi yallig'lanish infiltratsiyasining lokalizatsiyasi va uzunligini aniqlash mumkin.

Endomiokardial biopsiya

Kardiyal mushak biopsiyasi o'tgan asrning 50-yillarida qo'llanila boshlandi, ammo torakotomiya yoki transtorakal katta biopsiya ignasi bilan (10% dan ortiq) pnevmotoraks, yurak tamponadasi, koronar arteriyalarga zarar etkazadigan asoratlar soni bilan cheklangan. 1962 yilda Sakikibara va Konno biopsiya materiallarini olish uchun kateter, transvaskulyar usulni ishlab chiqdi, undan keyin usul sezilarli darajada xavfsizligi oshdi: qorincha bo'shlig'ida yo'naltiruvchi kateter (7-8 F) orqali maxsus qisqichli vositalar – biot yuboriladi, biopsiyali qisqichlar qorincha devoriga yaqinlashtiriladi, qisqich og'zi ochiladi va endokardga yaqinlashib bir qism endomiokard kesib olinadi. Ortacha turli joylardan 3-6 namuna olinadi: o'ng qorincha uchun qorinchalararo to'siqdan, ChQ uchun orqa-bazal va yurak cho'qqisidan olinadi. Biopsiya namunalari nurli va electron mikroskopiya uchun patomorfologlarga jo'natiladi. Jarayon EKG, flyuroskopiya va kateter uchidan bosimni ro'yxatga olish nazorati ostida rentgenografiyada amalga oshiriladi (bu kateterning interventrikulyar bo'lgan bosim egri ekanligiga ishonch hosil qilish imkonini beradi).



5.11-rasm. Endomiokardial biopsiyada gistologik preparat

Endomiokardial biopsiyaning asoratlari

Katta klinikalarda endomiokardiyal biopsiyada (EMB) o'lim darajasi 0,05% dan oshmaydi. Asosiy asorat yurakning teshilishi (0,3-0,5%) bo'lib, u tezda yurak tamponadasi va sirkulyatsion kollapsqa olib keladi. Ushbu xavfni kateter yo'riqnomasini diqqat bilan joylashtirish, uning uchi va EKG dan bosimni nazorat qilish yo'li bilan kamaytirish mumkin.

Boshqa asoratlari tromboemboliya va o'tib ketuvchi aritmiyalar va Gis tutamining oyoqchalari blokadasidir. Ushbu asoratlari ko'pincha ChQ biopsiyasida uchraydi. Tromboemboliyaga qarshi kurash choralarida etarli darajada geparinizatsiya qilinadi.

Shuni ta'kidlash kerakki, teshilish holatlarining faqat yarmida jarrohlik yordami (qusurni tikish), ko'pincha konservativ davolash yoki perikardiosentez, perikarddan qonning markaziy qon tomir kanaliga qaytishi bilan talab qilinadi. ChQ biopsiya tufayli Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasini bor bemorlarda amalga oshirilishi mumkin emas chap oyoq blokadasini to'liq atrioventrikulyar blok bilan ulash imkoniyati yuzaga keladi.

Endomiokardial biopsiya uchun ko'rsatmalar

Bugungi kunda EMB miokardit diagnostikasida "oltin standart" dir. Shu bilan birga, mumkin bo'lgan asoratlarni (gemotamponada, og'ir yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishi, tromboemboliya) hisobga

olgan holda, uning ishlatilishi faqat EMB natijalari bemorning davolanishiga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan hollarda ko'rsatiladi.

EMB quyidagi klinik holatlarda oshiriladi:

1. 2 haftadan kam davom etadigan YuYe ning normal yoki kengaygan ChQ dilatatsiyasi va gemodinamikaning buzilishi.

2. 2 haftadan 3 oygacha bo'lgan YuYe ning ChQ dilatatsiya va yangi qorincha aritmiyalari, 2-3 darajadagi AB-blokada yoki 1 -2 hafta standart davolanish davomida ijobiy javobning yo'qligi. Ushbu holatlarda EMB yirik hujayrali va nekrotikli eozinofilli og'ir miokardit turlarini aniqlay oladi.

EMB ni o'tkazish asosli hisoblanadi:

1. YuYe, allergik reaksiya va eozinofiliya mavjudligi bilan har qanday vaqt davomida DKMP bilan bog'liq.

2. 3 -2 hafta davomida standart davolash uchun ijobiy javob yo'qligi va yangi qorincha aritmiyalar, AB-blokadasi 2-3 darajasi yoki ChQ dilatatsiyasi bilan hamda 2 oydan ortiq YuYe davom etsa.

3. YuYe noaniq genezning restriktiv KMP si bilan.

4. Yurak shishiga shubha qilish (odatda miksomadan tashqari).

5. Bolalarda noma'lum genezli KMP.

EMB foydalanish boshqa hollarda ko'rib chiqilishi mumkin:

1. 2 -2 hafta davomida YuYE, yangi qorincha aritmiyalarsiz, 2-3 darajadagi AV blokadasi va 1 -2 hafta davomida standart davolanishga yaxshi javob.

2. YuYe, infiltratsion miokard kasalliklarini bartaraf etish uchun noma'lum genezli GKMP turiga qarab yurak o'zgarishi bilan bog'liq.

3. O'gn qorinchaning aritmik displaziyasiga shubha qilish.

4. Noma'lum genezning qorincha aritmiyasi.

Biopsiya natijalarini baholashda **Dallas gistologik diagnostika mezonlari (1986)** qo'llaniladi.

"Aniqlangan miokardit": miokarditning nekroz va qo'shni miositlarning degeneratsiyasi bilan yallig'lanish infiltratsiyasi, YuLK ga xos ishemiik o'zgarishlar bo'lmaydi. Miokardit yallig'lanish hujayra infiltratsiyasi (engil mikroskop nuqtai nazaridan kamida 3-5 limfotsitlar) va nekroz yoki kardiomyosit shikastlanishi bilan aniqlanadi.

"Ehtimoliy miokardit": yallig'lanish infiltratlari juda kam uchraydi yoki kardiomyotsitlar leykotsitlar tomonidan infiltratsiyalangan. Miositlar nekroz joylari yo'q. Hujayra infiltratsiyasini va o'zgarimas kardiomyotsitlarni aniqlash "ehtimol

miokardit" tashxisiga mos keladi. Miokardit yallig'lanish yo'qligida tashxis qo'yilishi mumkin emas.

"Miokardit yo'q": oddiy miokard, yallig'lanishli infiltratlarsiz yoki yallig'lanishsiz to'qimalarda patologik o'zgarishlar mavjud.

"Miokardit" ("ma'lum" miokardit) tashxisini gistologik tasdiqlash uchun ikkita morfologik xususiyatning bioptada: 1) yallig'lanishli hujayra infiltrati va 2) nekroz yoki kardiomyosit zararini aniqlash zarur va yetarli hisoblanadi.

Virusli miokarditlarda infiltratda limfotsitlar, bakterial miokarditda esa neytrofillar ustunlik qiladi. Gigant hujayra infiltratsiyasi Abramov-Fidlerning miokarditiga xosdir, bu miokardit juda og'ir kechib, progressive o'limning kelib chiqishi bilan ajralib turadi. Interstitsial yallig'lanish hujayralari soni va ularning sifatli tarkibi, shuningdek, tarqalishi kardiomyositlardagi halokatli o'zgarishlar, nekrozlangan kardiomyositlarning mavjudligi miokarditning keskinligi darajasini aniqlashi mumkin.

Shuni yodda tutish kerakki, natijalar gistologik tahlil o'zgaruvchanligi bilan ajralib turadi. Shuning uchun, ishonchli natijalarga erishish uchun, miokarditning turli qismlaridan 10 bioptalarini o'rganish kerak. Bundan tashqari, davolash morfologik ko'rinishga ta'sir qiladi. Yallig'lanish jarayonining morfologik belgilarining mavjudligi miokardit tashxisini tasdiqlash imkonini beradi, biroq bu belgilarning yo'qligi bu tashxisni bartaraf etish uchun etarli asos emas.

Miokard biopsiyasining ma'lumotlari jarayonning dinamikasi va natijasini baholashga va davom etayotgan, tuzalayotgan yoki tuzalgan miokardit haqida gapirishga imkon beradi. Haqiqiy klinik amaliyotda intravenoz endomiokardiyal biopsiya uchun ko'rsatma miokardit va DKMP o'rtasida jiddiy differensial tashxis qo'yilganda va yurak transplantatsiyasi masalasi hal qilingan bo'lsa, kasallikning o'ta og'ir yo'nalishi, dori-darmonlarga chidamli bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Qon ekish

Qon ekish: qon va boshqa biologik suyuqliklar yordamida miokarditning virusli etiologiyasi tasdiqlanishi mumkin, bu esa o'tkir davrga nisbatan tiklanish davrida viruslarga qarshi antitanalar titrining to'rt barobar ko'payishini ko'rsatadi. Yuqumli agentni aniqlashda asosiy

o'rin polimeraza PSR ning zamonaviy molekulyar biologik usuliga tegishli.

Miokarditning qiyosiy tashxisi

Ishemik KMP va infarktdan keyingi kardioskleroz bilan miokarditning qiyosiy tashxisi ko'krak qafasidagi og'riq sindromining tabiati, uning jismoniy faoliyat bilan aloqasi va antistenokardiyal vositalar (nitratlar, kaltsiy antagonistlari) ning effektivligi, yallig'lanish belgilarining borligi va anamnezidan miokard infarkti o'tkazganligi bilan farqlanadi. EKG dagi chandiqlik o'zgarishlarini aniqlash ham miokard infarkti va miokarditni bir-biridan farqini ko'rsatishi mumkin. Murakkab holatlarda koronar angiografiya va miokard biopsiyasi amalga oshiriladi.

DKMP bilan qiyosiy tashxis qo'yish zarurati miokarditning og'ir ko'rinishida, og'ir kardiomegaliya va YuYe ning rivojlanishi holatlarida yuzaga keladi. Miokarditning asosiy diagnostik mezonlari kardiomegaliya va YuYe ning rivojlanishi infeksiyaga chalinganlik va yallig'lanish belgilari (isitma, leykositoz, EChT ning oshishi) bog'liqligi bilan hisobga olinadi. Biroq, kasallikning uzoq va surunkali davomiyligi bilan bunday aloqani o'rnatish har doim ham mumkin emas. Bunday holatlarda tashxisni ishonchli tasdiqlash uchun biopatlarning gistologik tekshiruvni va hujayra yallig'lanish infiltratlarini aniqlash lozim.

Bundan tashqari, yurak shikastlanishining yallig'lanish tabiati quyidagi ma'lumotlar asosida qabul qilinishi mumkin:

1. O'tmishda o'tkazilgan yuqumli yoki yuqumli-toksik miokardit uchun anamnestik ko'rsatmalar.

2. Laboratoriya natijalari (EChT ning doimiy o'sishi, C-reaktiv oqsil, kardiospesifik fermentlar, gipergammaglobulinemiya, antitanalar titri faolligining oshishi).

3. Kasallikning autoimmune xususiyatiga ega bemorlarda (biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklari, vaskulit) boshqa organlar va tizimlarning mag'lubiyati):

- * uzoq muddatli isitma yoki doimiy subfebril harorat;
- * artralgiya, mialgiya mavjudligi;
- poliserozit belgilari (plevrit);
- * gepato va splenomegalya
- * limfadenopatiya
- * nefrit

O'tkir miokard infarkti bilan miokarditni farqlash zarurati miokarditning pseudo-koronal klinik turi mavjud bo'lgan holatlarda paydo bo'ladi, bu yurak mintaqasida uzoq muddatli intensiv og'riqlar bilan namoyon bo'ladi; EKG (patologik Q tish yoki QS kompleksi, S-T segmentining o'zgarishi va T tishidagi o'zgarishlar); kardiospesifik fermentlar faolligining oshishi (KFK-MB, LDG, AST) va troponinlarning konsentrasiyasining oshishi bilan namoyon bo'ladi. Miokardit uchun juda uzoq muddatli og'riq sindromi xarakterlidir. Og'riq jismoniy faoliyat bilan bog'liq emas va nitrogliserin tomonidan to'xtatilmaydi. Miokarditdagi QRS kompleksidagi o'zgarishlar o'tkir dinamikaga xos emas. Umuman olganda, EKG dagi o'zgarishlar kasallikning klinik ko'rinishining zo'rayishini, kardiyomegaliya bilan yurak yetishmovchiligiga mos kelmaydi. Miokarditning eng muhim belgisi (ulardan farqli o'laroq) yurak simptomlarining infeksiyaga, allergiyaga yoki toksik ta'sirga aloqasi hioblanadi. Nihoyat, miokardit tashxisini faqat gistologik tarzda tasdiqlash mumkin. Gistologik ma'lumotlar o'zgarishi mumkin, shuning uchun aniqlangan yallig'lanish belgilari muhimdir.

Maxsus klinik variantlar

Shagasa kasalligi - eng oddiy Trypanosoma cruzi tomonidan kelib chiqqan Shagasa kasalligi. Bu kasallik ko'pincha Markaziy va Janubiy Amerikada joylashgan bo'lib, u erda qishloq aholisining 20% chalinadi. Faqat bir nechta infeksiyalarda o'tkir kasallik rivojlanadi, odatda miokardga surunkali zarar yetkaziladi, bu odatda infeksiyadan keyin 20 yil ichida namoyon bo'ladi, infeksiyalarning deyarli 30% ida sodir bo'ladi. Surunkali shakli (ayniqsa, yuqori) va parietal qon quyqalari va anevrizma ChQ da shakllanib, yurak bo'shliqlari fibrozi va ChQ dilatatsiyasi bilan xarakterlanadi. Odatda, progressiv o'ng qorincha yetishmovchiligi mavjud bo'ladi. EKG da odatda Gis tutamining o'ng oyoqchasi blokadasini va to'liq AB blokada aniqlanadi. ExoKG da ChQ orqa devori gipokineziyasi surati oshib boradi. Qorincha aritmiyasi ko'pincha jismoniy faoliyatdan keyin sodir bo'ladi. O'lim progressiv YuYe yoki aritmiyalar tufaylikelib chiqadi. Davolash YuYe va aritmiyalar darajasini kamaytirishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Toksoplazmalardan keyin kelib chiqqan miokardit. Miokardial buzilishning bu shakli ko'pincha immunitet tanqisligi bo'lgan yoshlarda rivojlanadi. Odatda tug'ma toksoplazmoz mavjud. Miokardning

shikastlanishi yurakning kengayishiga, perikarditga, perikard ichiga suyuqlik tuplanishiga sabab bo'lishi mumkin. YuYe, aritmiya, o'tkazuvchanlik buzilishi kuzatilishi mumkin. Ushbu kasallikda tashxis qo'yish qiyin, shuning uchun klinik amaliyotda uning haqiqiy sababi keng tarqalgan deb hisoblanadi. Davolash xloridin va sulfonamid bilan amalga oshiriladi, ammo ularning samaradorligi o'zgaruvchan.

Gigant hujayrali miokardit (Abramov-Fidler). Miokarditning bu noyob turi miokarddagi ko'p yadroli yirik hujayralar mavjudligi bilan tavsiflanadi. Bu miokarditda YuYe va aritmiyalar tez rivojlanadi. Autopsiyada kasallikning xarakterli belgilari ikkala qorincha ichidagi miokard nekroz zonalari va mikroskopik tarzda aniqlangan yirik hujayralar keng yallig'lanish infiltrati ichida aniq ko'rinib turganligi ko'rinadi. Gigant hujayra miokarditining rivojlanishining sababi noma'lum bo'lib qolmoqda, garchi u tez-tez TQYu, gipertiroidizm bilan birgalikda paydo bo'ladi.

Layma kasalligi miokarditi. Layma kasalligi qaytalanma tifning patogenidan kelib chiqadi. Yurak tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar o'tkazuvchanlik buzilishi rivojlanib borib to'liq-AB blokadasigacha buzilishi mumkin va sinkopal holatlar bilan namoyon bo'ladi. Perikarditlar kam uchraydi, ba'zan ChQ funksiyasi buzilishi mumkin. Agar yurak blokadasini paydo bo'lsa, prednizalon bilan samarali davolanadi. Birgalikda kechadigan artrit, nevrologik kasalliklar, teridagi o'zgarishlarni davolashda penisillinlardan foydalanadi.

Radiatsion miokardit. O'pka yoki ko'krak bezi saratoni, limfoma yoki limfogranulematozni davolashda ionlashtiruvchi nurlanishning ta'siri yurak tomoni dan turli xil kasalliklarga olib kelishi mumkin. O'tkir yurak shikastlanishining belgilari odatda o'tkir perikardit, kamdan-kam hollarda miokardit paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi. Odatda, nurlanish ta'sir qilishi natijasida perikardda surunkali suyuqlik yoki konstriktsiya bir necha oy yoki hatto yillar davomida (ba'zan 10 yilgacha) rivojlanishi mumkin.

Asoratlari

Eng jiddiy asoratlari quyidagilardan iborat:

- * ekstrastolya,
- paroksizmal taxikardiya,
- bo'lmachalar fibrillyasiyasi;
- * intraventrikulyar va atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi;

- intraventrikulyar tromboz
- tromboembolik asoratlar;
- * to'satdan yurak o'limi.

Miokarditlarning nojo'ya oqibatlarini kiltirib chiqaruvchi salbiy omillar quyidagilardir:

- * OF ning 35% dan kamayishi
 - ChQ diastolik hajmini 65 mm dan oshirish; ChQ sferik indeksining 1,4 dan pasayishi;
- * SYuYe III-IV FS;
 - katta lokal miokarditli kardioskleroz belgilari (EKG dagi QS tishi, ExoKG da yolg'on anevrizma);
- * 25 mm suv ustunidan yuqori markaziy venoz bosimni oshirish.

Miokarditdagi barcha o'limlar surunkali YuYe, aritmiyalar (qorincha fibrillyasiyasi, o'tkir AV blokadasi 2-3 darajasi, bulmachalar fibrillyasiyasi), tromboemboliya bilan bog'liq.

Davolash.

Miokarditni davolashning asosiy tamoyillari:

1. Kardiomegali va qon aylanishining etishmovchiligi sharoitida yotoqda davolanish. Yurakning o'lchamlarini normallashtirish va qon aylanishining etishmasligi belgilarini kamaytirgandan so'ng yakuniy rejim bekor qilinadi.

2. Etiotropik terapiya -- kasallikning o'tkir davrida, infektsiya belgilari kamaymasa, antibiotiklar, sulfanilamid preparatlari buyuriladi.

3. Steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi preparatlar (indometasin, metindol, ibuprofen, brufen, voltaren, aspirin) bilan davolash. Revmatik miokardit, biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklari, allergik va autoimmun, shuningdek, Abramov-Fidler miokarditi holatlarida steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar bilan birga kortikosteroidlarni buyurish kerak. Virusli miokarditda steroid gormonlarini buyurish kerak emas, chunki ular miokarddagi doimiy viruslarga qarshilikni kamaytiradi va ularning tarqalishiga yordam beradi.

4. Antigistaminlarni (dimedrol, suprastin, diazolin) tayinlash maqsadga muvofiqdir.

5. Miokarditga ijobiy ta'sir ko'rsatadigan kinin tizimi ingibitorlari (anginin, kontrikal) mavjud. Uzoq muddatli kasallik bilan xinolin preparatlari tavsiya etiladi – delagil, rezokin.

6. Metabolik preparatlar-retabolil, nerobol, kaliy orotat va follikulyar kislota, kokarboqsilaz, riboksin, siyanokobalamin, mildronat.

7. Miokardiyal shikastlanish sindromiga ta'siri quyidagilarni o'z ichiga oladi: 1) YuYe; 2) ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlari; 3) tromboembolik sindrom.

Miokarditlarni davolash jarayonida muhim ahamiyatga ega. Ketma-ketlik prinsipi yallig'lanishga qarshi va antibakterial terapiyani o'z vaqtida qo'llash, davolash samaradorligini baholash va o'z vaqtida tuzatish, uzoq muddatli dori-darmonli davolashni o'z ichiga oladi. Bosqichma-bosqich davolash: kardiologiya shifoxonasi-sanatoriy-poliklinikaning reabilitatsiya bo'limi. Komplekslik prinsipi yallig'lanishga qarshi (steroid bo'lmagan vositalar, glyukokortikosteroidlar), (yuqumli miokardit); antigistaminiklar, proteaz ingibitorlari, antikinin mahsulotlari; YuYe, yurak ritmi va o'tkazuvchanlik belgilarini bartaraf etish uchun preparatlar; antikoagulyant va dezagregant terapiya (YuYE, miokarditning tromboembolik variantida ko'rsatilgan).

Antibiotiklar bilan davolash

Antibiotikoterapiya infeksiyon (yuqumli toksik, yuqumli septik) va yuqumli-alergik miokarditlarda (infektsiya va qon markazidan) infeksiya o'chog'i topilganda va patogen aniqlanganda, uning antibiotiklarga sezuvchanligi aniqlanganda qo'llaniladi. Gram-musbat va gram-manfiy mikroorganizmlarga ta'sir qilish uchun sintetik aminopenisillinlarni, sefalosporinlar yoki aminoglikozidlar bilan birgalikda qo'llaniladi. Buyrak shikastlanishi belgilari bo'lmaganda sefalosporinlar o'rniga gentamitsin sulfat, aminoglikozidlar guruhining antibiotiklari — kuniga 80 mg 3 marta mushak ichiga qilish mumkin. III avlod sefalosporinlar, xususan, mefoksin (cefoksitin) miokarditlarni davolashda juda samarali. Engil holatlarda kuniga m/o ga 1 g dan 3 marta, o'rtacha og'irlikda-kuniga 2 g dan 3 marta, og'ir holatlarda-kuniga 3 g dan 3 marta. Mefoksin aminoglikozidlar guruhining antibiotiklari, xususan gentamisin sulfat bilan birlashtirilishi mumkin.

Ba'zi hollarda (yuqumli septik miokardit) ftorxinolonlar (abaktal kuniga 400 mg 2 marta v/i ga) yoki tienam (keng spektrli bakteritsid beta-laktam antibiotik) buyurilishi mumkin. Vena ichiga yuborish uchun tienamning dozasi kuniga 1 dan 4 g gacha kasallikning og'irlik darajasiga qarab aniqlanadi: yengil holatlarda -- 250 mg dan har 8

soatda; o'rtacha og'irlikda — 500 mg dan har 8 soatda, og'ir holatlarda — 500 mg dan har 6 soatdada, juda og'ir holatlarda — 1 g dan har 6 soatda, ya'ni kuniga 4 g qilinadi. Tienam bilan davolanish umumiy holatni barqarorlashtirishga olib keladi (tana harorati, qon namunasi normallasishi).

Yallig'lanishga qarshi davolash

Uning asosiy tamoyillari quyidagilardan iborat: kapillyarlarning o'tkazuvchanligini kamaytirish, yallig'lanish sohasidagi ekssudatsiyani cheklash; lizosomal membranalarni barqarorlashtirish, to'qimalarni shikastlaydigan lizosomal gidrolizlarning chiqishini oldini olish; oksidlovchi fosforillanish jarayonlarida makroergik birikmalar adenozin trifosfat (ATF) ishlab chiqarishni inhibiraydi (yallig'lanish energiya etishmasligiga juda sezgir, ATF shakllanishini kamaytirish yallig'lanish jarayonining progressiyalanishiga olib keladi); yallig'lanish vositachilarini sintez qilish yoki chiqarishni taqiqlash yoki ularning inaktivatsiyasini kuchaytirish.

Yallig'lanish mediatorlari sitokinlar, gistamin, seratonin, kininlar, siklik nukleotidlar, prostaglandinlar, lizosomal gidrolizlar va boshqalar. Yallig'lanish vositachilaridan birining blokadasi umuman patologik jarayonning rivojlanishiga ta'sir qilmasligi mumkin, shuning uchun biz "mediatorlarga qarshi vositalar" kompleksiga muhtojmiz. Yallig'lanishga qarshi preparatlar yallig'lanish substratlarini o'zgartiradi, ya'ni to'qimalarning tarkibiy qismlarini o'zgartiradi, bu ularning zararli omillar bilan o'zaro ta'sirini cheklaydi; yallig'lanishning proliferativ fazasini ingibiraydi; tananing tabiiy yallig'lanishga qarshi omillarining ta'sirini kuchaytirish.

Glukokortikosteroidlar — miokardit davolashda eng keng tarqalgan nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar, kamdan-kam hollarda (ko'rsatmalar uchun) ishlatiladi. Miokarditni davolashda steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar guruhidan eng samarali fenil kislota unumlari bo'lib, diklofenak-natriy (voltaren, ortofen) kiradi. Kuniga 150-200 mg va birinchi 2 haftada foydalanish tavsiya etiladi, mushak ichiga 75 mg (3 ml) dan, keyinchalik bu preparatni og'iz orqali qabul qilish kursi kamida 6 hafta davomida amalga oshiriladi. Diklofenak-natriy bemorlar tomonidan yaxshi qabul qilinadi. Yallig'lanishga qarshi ta'siri uchun brufen (ibuprofen, ketoprofen kuniga bir marta 20 mg, kuniga bir marta 400 mg) buyuriladi.

Naproksen (kuniga bir marta 250 mg), surgamni (kuniga bir marta 200 mg) qo'llaniladi.

Nonsteroid yallig'lanishga qarshi vositalarning ta'sir mexanizmi haqida yangi ma'lumotlar mavjud. Ma'lumki, yallig'lanish reaksiyasining patogenezida prostaglandinlar tizimi muhim ahamiyatga ega. Ushbu tizim araxidon kislotasining shakllanishiga hissa qo'shadigan fosfolipaza A2 tomonidan faollashtiriladi. Siklooksigenaza (SOG) ta'siri ostida araxidon kislotasining oksidlab prostaglandinni hosil qiladi. Keyinchalik, SOG ning peroksid faolligi tufayli peroksidatsiya jarayoni prostaglandin S2 ni prostaglandin N2 ga aylantirish jarayoni sodir bo'ladi. Ikkinchisidan boshqa prostaglandinlar hosil bo'ladi.

Yallig'lanish o'choqlarida ko'p miqdorda prostaglandin E7 to'planadi, bu kuchli vazodilatator bo'lib, natijada yallig'lanish markaziga qon oqimi kuchayadi. Bu, birinchi navbatda, mahalliy shishlarga olib keladi, bu boshqa yallig'lanish vositachilari (bradikinin, gistamin) ta'siri ostida qon tomir devorining o'tkazuvchanligini oshiradi. Bundan tashqari, prostaglandin E2 bradikinin va gistamin uchun afferent nerv sonlarining sezuvchanligini oshiradi, natijada og'riq seziladi. Prostaglandin E2 ham kuchli pyrogenik agent hisoblanadi. Aspirindan tashqari steroid yallig'lanishga qarshi preparatlar SOG ni ingiblash qobiliyatiga ega (aspirin uning peroksidaza faolligini o'zgartirmasdan SOG ni ingibirlamaydi).

Shu bilan birga, klassik steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarning yaxshi ifodalangan yallig'lanishga qarshi ta'siri bilan bir qatorda ba'zi nojo'ya ta'sirlari (oshqozon eroziyasi va yarasi, oshqozondan qon ketishi, tanadagi natriy va suvni ushlab turish va boshqalar) mavjud.

Nonsteroid yallig'lanishga qarshi dorilarning toksikligini sezilarli darajada kamaytirish, ularning yallig'lanishga qarshi ta'sirini saqlab qolish qobiliyati faqat 90-yillarning boshida paydo bo'ldi — SOG -- SOG-1 va SOG-2 ikkita izoferment ochgandan so'ng, turli genlar tomonidan kodlangan. Tanadagi SOG-1 konsentratsiyasi gormonlar va o'sish omillari kabi fiziologik stimulyatorlarning ta'siri ostida juda barqaror bo'lib, 2 -4 martadan ko'p emas. SOG - 2 fiziologik sharoitda to'qimalar hujayralarida topilmadi. Biroq, uning mahsulotlari yallig'lanishning ayrim vositachilari (sitokinlar, o'sish omillari, endotoksinlar, mitogenlar) ta'siri ostida keskin ko'tariladi. Shuning

uchun klassik steroid yallig'lanishga qarshi dorilarning yallig'lanishga qarshi faolligi ko'pincha preparatning dozalarini ko'paytirishiga qaramasdan etarli emasligi aniqlanadi.

Yangi selektiv SOG-2 inhibitorlari mesulid va movalis preparatlaridir, ular klassik steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarga qaraganda yaxshiroq tasir qilinadi, ovqat hazm qilish tizimiga kamroq ta'sir qiladi, yallig'lanishga qarshi, shish va analgetik xususiyatiga ega.

Mesulid kuniga 100 mg, movalis esa kuniga 7,5 mg. Davolash kursi odatda 6 — 8 oy davom etadigan yallig'lanish jarayonining an'anaviy mezonlari asosida shifokor tomonidan belgilanadi.

Eng zamonaviy yuqori selektiv SOG-2 ingibitori selekoksib (selsdrex) hisoblanib kuniga 200 mg 2 maxal. Bu dori, yuqori selektiv SOG-2 nosteroid yallig'lanishga qarshi dori gastrit, buyrak qon aylanishi kasalliklar va boshqa nojo'ya ta'sirlarga sabab bo'lmaydi.

Glukokortikosteroidlarning ta'sir qilish mexanizmi hujayra sitoplazmasida joylashgan gormonga sezgir retseptorlar bilan oldindan bo'lanadi, undan keyin steroid retseptorlari kompleksi xromatindan o'ziga xos RNK vositachisi hosil qilish uchun o'zaro ta'sir qiluvchi yadroga ko'chiriladi.

Ikkinchisi hujayra sitoplazmasida glyukokortikosteroidlarning fiziologik ta'siriga vositachilik qiladigan oqsil sintezini keltirib chiqaradi. Glukokortikosteroidlar klassik steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi vositalardan farqli o'laroq, SOG-1 va SOG-2 sintezini, shuningdek, lipoksigenazni ingibirleydi, natijada nafaqat qon tomir, balki yallig'lanishning hujayra komponenti ham yo'q qilinadi.

Bundan tashqari, glyukokortikosteroidlar fosfolipaza ingibitori A2 sintezini rag'batlantiradi, natijada araxidon kislotasining metabolizmi va prostaglandinlarning sintezi bloklanadi. Ular oq qon hujayralarining endoteliysiga yopishishini ingibirleydi, siklik endoperoksidlarning sintezini cheklaydi, erkin radikallarning hosil bo'lishi, fibroblastlarning shakllanishi, fibroblastlarning bo'linishiga va shunga o'xshashlarga ta'sir qiladi.

Shu bilan birga, barcha glukokortikosteroidlar uchun xarakterli ko'p yoki kamroq nojo'ya ta'sirlar mavjud: arterial gipertenziya, steroid diabet, oshqozon-ichak tizimining steroidal yarasi, qon ketish (qizilo'ngach, oshqozon, to'g'ri ichak), diffuz osteoporoz, gipokalemiya,

Kushing sindromi, o'tkir adrenal etishmovchilik, kortikoidga qaramlik, siqilish sindromi, teri zararlanishlari va boshqalar.

Jiddiy asoratlarning mavjudligi sababli miokarditda glyukokortikosteroidlar bilan davolash quyidagi hollarda qo'llaniladi: faol (o'tkir) kardit, isitma, leykotsitoz, yallig'lanish jarayonining faolligiga ijobiy namunalar (++, +++); steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi vositalar bilan davolanishdan ta'sir yo'qligi; miokarditning autoimmun turida (yuqori darajadagi globulinlar, immunoglobulinlar O, M, A, EChT ning oshushi).

Glukokortikosteroidlardan miokardit bilan prednizolon yoki uning analoglari (bolpred, metilprednizolon, parakortol) ko'pincha ishlatiladi. Bu gidrokortizonning sintetik turidir. Og'izdan foydalanish holatlarida yaxshi so'riladi. Davolash odatda 30 mg, bir (ertalab), uch (15+10+5mg) yoki ikkita qabul qilish (20+0+10 mg). Metilprednizolon faolroq: metipred — 4, 16, 40 mg og'iz orqali iste'mol qilish, metipred in'eksiya uchun 125 mg, metipred in'eksiya uchun 1000 mg (Puls terapiyasi). Metilprednizolon prednizolonga nisbatan ko'proq yallig'lanishga qarshi ta'sirni to'g'rilaydi va mineral-kortikoidni effekt va gipokalemiya standart prednizolondan foydalangandan ko'ra ikki barobar kam ifodalanadi.

Yallig'lanishga qarshi xususiyatlar uchun triamsinolon (polkortolon, kenalog, fluorokort) prednizolondan faolroq, ammo u ko'pincha miyopatiya, umumiy zaiflik, nojo'ya xolatlarini olib keladi. Deksametazon (decadron, dexazon, dexabene, dexion va boshqalar) qisqa kurslar uchun ishlatiladi va karditning o'tkir namoyonlarini bartaraf etadi. Betametazon (celeston, betapred, betazon, maksivat) boshqa dori-darmonlarga qaraganda osonroq, bemorlar tomonidan yaxshi qabul qilinadi, uzoq muddatli dori (72 yil).

Prednizoloni bekor qilish asta-sekin bo'lishi kerak. Eng keng tarqalgan bosqichma-bosqich sxema - har hafta yoki 2 sutkalik dozasi 2,5 mg bilan kamayadi.

Miokardit uchun Puls terapiyasi kamdan-kam hollarda qo'llaniladi. Faqat yallig'lanish tizimli belgilari va yuqoridagi usullari va sxemalar foydalanish ta'siri yo'qligi huzurida puls davolash taklif qilinishi mumkin: 1000 mg metilprednizoloni 5% li 500ml glyukoza eritmasida suyultiriladi, bir kurs uchun, bir kun vena ichiga tomchilab keyin boshlang'ich sxemasiga qaytiladi.

Antigistaminlar

Antigistaminlar ko'pincha difengidramin, suprastin, tavegil ishlatiladi.

Yurak glikozidlari

Miokarditli bemorlarda yurak glikozidlarini ehtiyotkorlik bilan qo'llang, ularning dozalari o'rtacha terapevtik 50% dan kam bo'lishi kerak.

Kinin tizimi ingibitorlari

Kininlarni ingibitor qilish uchun proteaza ingibitorlari ishlatiladi (10000 — 20000 kuniga bir marta 1 — 2 kun, 5-6 kuniga bir marta intravenoz tarzdaqilinadi).

Metabolik dorilar

Miokarddagi metabolik jarayonlarni yaxshilaydigan vositalardan foydalanish miokarditli bemorlarni davolashda muhim komponent hisoblanadi. Ular uzoq vaqt davomida (2 — 3 oy) buyuriladi va takroriy davolash kurslarini o'tkaishda ishlatiladi. Bunday vositalar orasida riboksin (kuniga 0,25 g 3 — 4 marta), kaliy orotat (kuniga 0,25 g 4 marta) mavjud. Ular faqat davolashda yordamchi rol o'ynaydi va kortikosteroidlar va nostroit yallig'lanishga qarshi vositalarni o'rnini bosa olmaydi.

Mineralokortikoid retseptorlarining antagonistlari

ChQ sistolik disfunktsiyasi va doimiy YuYe bo'lgan bemorlarga, NYHA tasnifiga ko'ra II - IV funktsional sinfga to'g'ri keladigan mineralokortikoid retseptorlarining antagonistlarini qabul qilish tavsiya etiladi. Bunday bemorlarda YuYE ning standart terapiyasiga aldosteron antagonistlarining qo'shilishi kasalxonaga yotqizilish ehtiyojining pasayishiga va omon qolishning yaxshilanishiga olib kelishi aniqlandi.

Miokardning zararlanish sindromiga ta'siri

Miokardiyal shikastlanish sindromiga ta'siri quyidagilarni o'z ichiga oladi: 1) YuYe; 2) ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlari; 3) tromboembolik sindrom.

Qayd etilganidek, YuYe og'ir miokarditda kuzatiladi va kasallikning prognozini sezilarli darajada oshiradi. YuYe bo'lgan bemorlarni davolash umumiy qabul qilingan printsiplarga muvofiq amalga oshiriladi. Bunday hollarda yurak glikozidlarining ta'siri yurakning muayyan qismlarini gemodinamikaning ortiqcha yuklanishiga olib keladigan YuYe kabi aniq emas. Miokarditli bemorlarda glikozidli intoksikatsiyasi, ektopek aritmiyalar, o'tkazuvchanlikning bbuzulishlari

yuzaga keladi va shuning uchun bu vositalarni tayinlashda ayniqsa ehtiyot bo'lish kerak. Ba'zi hollarda uzoq muddatli qo'llab-quvvatlovchi glikozid terapiyasi (ko'pincha izolanid yoki digoksin) kerak bo'ladi. Diuretiklar YuYe bosqichini hisobga olgan holda buyuriladi.

Ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarini tuzatish zarurati faqatgina ushbu kasalliklar gemodinamikaga salbiy ta'sir ko'rsatadigan, bir qator noxush belgilarga olib keladigan, bemorning hayotiga tahdid soladigan holatlarda (qorincha paroksizmal taxikardiya, Morgans—Adams—Stokes sindiromi) paydo bo'ladi.

Tromboembolik sindrom jiddiy miokarditli bemorlarda (ko'pincha Abramov — Fidler turdagi miokarditli bemorlar) kuzatiladi. Davolash umumiy qabul qilingan prinsiplarga (antikoagulyant va fibrinolitik terapiya) muvofiq amalga oshiriladi. Tromboembolik sindrom hodisalari bilan miokarditli bemorlar past molekulyar og'irlikdagi geparinlarni, xususan, enoksiparinni — kuniga bir marta 0,6 mg 2 uchun aspirin bilan birgalikda 6 kun davomida kuniga bir marta 125 1 ml.

Dispanserizasiya

Miokardit bilan kasallangan bemorlarni kuzatish EKG-tahlil, umumiy qon tahlili va yallig'lanish faoligini biokimyoviy ko'rsatkichlar aniqlash yordamida yil davomida har uch yoki to'rt oy ichida terapevti tomonidan amalga oshiriladi.

Oqibat

Miokarditning latent turi klinik simptomlarning yo'qligi bilan ajralib turadi va uni faqat instrumental va laboratoriya usullari yordamida aniqlash mumkin. Miokardit uchun prognoz miokarditda yallig'lanish jarayonining tarqalishiga (lokal, diffuz miokardit), miokarditning kechishiga birgalikda kechadigan kasalliklarning mavjudligiga bog'liq. Engil (ko'pincha lokal) miokardit to'liq tiklanish bilan tugaydi. Bemorlarning o'rtacha miokarditdan sog'ayish jarayoni 3-6 oygacha cho'zilishi mumkin, bemorlarning 10-15% da keyinchalik ekstrastoliya, qorinchaichi yoki atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilishi shaklida postmiokarditik kardiyoaskleroz hodisani aniqlash mumkin, lekin YuYe belgilari bo'lmaydi.

Og'ir miokardit shaklida oqibat salbiy bo'lishi mumkin, bemorlarning 8-15% o'limiga sabab YuYE, tromboembolik asoratlar, qorincha fibrilatsiyasidan bo'lishi mumkin. Kasallikning oqibati ma'lum

darajada miokardit turlarining etiologik shakli va variantiga bog'liq. O'tkir virusli miokarditlar o'tkir osti va surunkali holatga qaraganda ancha yaxshi oqibatga ega. Juda kamdan-kam uchraydigan gigant hujayrali miokarditning oqibati juda yomon. OIV infeksiyasi va birlashtiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklari bo'lgan bemorlarda miokardit uchun oqibat salbiy. Ba'zi hollarda o'tkir miokarditli bemorlarda surunkali miokardit rivojlanadi.

Ko'pgina hollarda miokardit simptomsiz kechadi va to'liq tiklanish bilan yakunlanadi. Qoldiq hodisalar bo'lgan bemorlarda — YuYE, yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishi kuzatiladi. Bemorlarning bir qismida DKMP rivojlanadi. Idyopatik Fidler miokarditi bemor hayoti uchun yomon oqibatga ega.

Kasallikning oqibati kasallikning takrorlanishining sababi va davomiyligiga, gumoral immunitetning holatiga, ayniqsa FNO-a va miokard kontsentrasiyasiga bog'liq. Miokarditning doimiy klinik va laboratoriya remissiyasi mezonlari: yurak kameralarining progressiv kengayishining yo'qligi; OF ning oshirish; SYuYE belgilarini barqarorlashishi; ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarining barqarorlashtirishi; qonda yurak antitanalari va adgeziv molekulalarining yo'qligi; miokard, 1, 6, 8 interleykinlari va o'sma nekroz omillariga qarshi kardial antitanachalarning konsentratsiyasining kamaytirish; miokardda leykotsitlar infiltratsiyasining yo'qligi kiradi.

Test savollari.

1. Yuqumli bo'lmagan miokarditlar quyidagi sabablarga ko'ra paydo bo'ladi:

- A. allergik reaksiya
- B. toksik ta'sirlar
- C. yuqoridagi barcha sabablar
- D. kimyoviy ta'sirlar
- E. jismoniy omillarning ta'siri

2. Yuqumli kasalliklar natijasidagi miokarditda bo'lishi mumkin:

A. immunopatologik reaksiyalarning paydo bo'lishi
 B. infeksiyaning miokardga ta'siri va immunopatologik reaksiyalarning paydo bo'lishi

C. miokarning infeksiya qo'zgatuvchisi bilan zararlanishi.

D. toksinlarning ta'siri.

E. yuqoridagi barcha narsalar.

3. O'tkir diffuz miokarditlarning katta diagnostik mezonlari quyidagilardan iborat

A. nazofarengial infeksiyasidan keyin 2 - 3 hafta ichida rivojlanadi

B. infeksiya va yurak shikastlanishi o'rtasida yashirin davr yo'q yoki qisqa

C. turg'un YuYe ning namoyon bo'lishi mavjud

D. ritm, o'tkazuvchanlik, repolarizatsiya jarayonidagi o'zgarishlar

E. KFK, MB - KFK, LDG, LDG1 darajasini oshirish

4. Qandli diabetga xos bo'lmagan yurak zararlanishini ayting?

A. YuIK, koronar arteriyalarning makroangiopatiyasi

B. Miokardiodistrofiya

C. Miokardiyal tomirlarning mikroangiopatiyasi

D. Miokardit

E. Yurakning vegetative neyropatiyasi

5. Qaysi auskultativ ma'lumot norevmatik miokardit uchun xarakterli?

A. sistolik shovqin va to'shdan chap tomonida II qovurg'a oraligida II tonning aksenti

B. I ton bo'g'iq, galop ritmi, episentri to'shdan o'ngda bo'lgan II qovurg'a oralig'ida sistolik shovqin, to'shdan o'ngda bo'lgan II qovurg'a oralig'ida II tonning aksenti

C. I ton kuchaygan, cho'qqida diastolic shovqin va "bedana" ritmi

D. I ton bo'g'iq, galop ritmi, cho'qqida mayin sistolik shovqin, ba'zan aritmiya bo'ladi

E. yuqoridagi barcha narsalar to'g'ri emas

6. Bemor X, 48 yil, yurak urishi, yurakdagi og'riqlar, nafas qisilishi haqida shikoyat bilan kardiolog oldiga keldi. Anamnezidan 4 yildan beri qandli diabet bilan xasta. Qandli diabetga xos bo'lmagan yurak kasalligini ko'rsating:

A. miokardit

B. YuIK

C. miokardiodistrofiya

D. miokard tomirlarining mikroangiopatyasi

E. yurakning vegetative neyropatiyasi

7. Miokarditning spesifik belgisi:

A. Artralgiya.

B. Holsizlik.

C. To'g'ri javob yo'q

D. Bosh og'rig'i

E. Bosh aylanishi.

8. Miokarditning tipik belgisini toping:

A. Leykotsitoz

B. EKG ning o'zgartirishi

V. EChT ning tezlashishi

D. Limfopeniya

E. Neytropeniya

9. Qanday yurak kasalligi qandli diabetga xos emas?

A. miokardit

B. YuIK

C. miokardiodistrofiya

D. miokard tomirlarining mikroangiopatyasi

E. yurakning vegetative neyropatiyasi

10. Grippga chalingan 30 yoshli ayol, o'rtacha jismoniy mashqlardan so'ng hansirashga, yurak urishi, yurak sohasidagi simillovchi og'riqlarga shikoyat qiladi. Puls-96 ta, AQB-100/60 mm sim ust ga teng. Cho'qqida I ton susaygan, sistolik shovqin. Ushbu klinik ko'rinish qaysi kasallikdan dalolat beradi?

A. miokardiodistrofiya

B. o'tkir yuqumli allergik miokardit

S. neyro-sirkulyator distoniya

D. idiopatik miokardit

E. o'tkir virusli miokardit

Vaziyat vazifalari

1. Bemor 38 yosh, nafas qisilishi haqida shikoyat qiladi, tana harorati 37,2 ° C ga ko'tariladi. Ob'ektiv: terisi rangpar, akrosianoz. Puls-100 ta 1 daqiqada, qon bosimi-140/85 mm sim. ust ga teng. Yurakning chegaralari chap va o'ngga kengaygan. Yurakning tovushlari bo'g'iq, yuqori qismida sistolik shovqin aniqlanadi. Pastki qismdagi o'pkaning ustida nafas olish zaiflashadi. EKG da sinus ritmi, I darajali AB blokadasini. Taxminiy tashxis nima?

- A. yuqumli va allergik miokardit
- B. birlamchi revmokardit
- V. yuqumli endokardit
- D. neyro-sirkulyator distoniya
- E. ekssudativ perikardit

2. 25 yoshli bemor 10 kun davomida yurak sohasidagi simillovchi xarakterdagi og'riqqa, biroz jismoniy zo'riqishdan so'ng hansirashga shikoyat qiladi. Respirator infeksiyasidan 2 haftadan so'ng kasallik paydo bo'ldi. Ob'ektiv: akrosianoz. AQB 90/75 mm sim. ust ga teng. Puls 96 ta 1 minutda. Yurak chigaralari chap va o'ngga siljigan. Yurakning tonlari zaiflashgan, uch a'zoli ritm, cho'qqida sistolik shovqin. EKG: sinus ritmi, Gis tutamimining chap oyog'ining to'liq blokadasini. Sizning tashxisingiz?

- A. qon tomir distoniyasi
- B. yuqumli va allergik miokardit
- C. yuqumli endokardit.
- D. miokarditli kardioskleroz
- E. ekssudativ perikardit

3. 43 yoshli ayol 3 hafta davomida yurak sohasidagi og'riqlar, nafas qisilishi, yurak faoliyatida uzilishlar, charchoqning ortishi haqida shikoyat qiladi. Bir oy oldin O'RVI o'tkazgan. Ob'ektiv: yurakning chigaralari o'zgarmagan, tonlari bo'g'iq, cho'qqida va Botkin nuqtasida yumshoq sistolik shovqin eshitiladi. YuQS 1 daqiqada 98 ta, yakka ekstrasistoliya, AQB 120/80 mm sim. ust ga teng. Jigar paypaslanmaydi, shish yo'q. Qonda leykositlar - $1-6,7 \times 10^9$, EChT 21 mm/soat. Taxminiy tashxisni ko'rsating.

- A. revmatizm, mitral etishmovchiligi
- B. klimakterik miokardiodistrofiya
- C. gipertrofik KMP
- D. yuqumli va allergik miokardit
- E. Stenokardiya

4. Bemor 18 yil davomida to'sh orqasida o'tkir og'riqqa, nafas qisishiga, tana haroratining 38,0 C ga ko'tarilishi haqida shikoyat qiladi. U yotoqda yarim o'tirgan majburiy holatini egallaydi, to'shning orqasida bezovtalanadi, shoshiladi. Yuz shishgan. Rivojlangan hansirash 1 minutda 30 ta. O'pka perkussiyasida aniq o'pka tovushi, chap pastki medial sohada nafas susaygan. Yurakning chegaralari har ikki tomonga kengaygan, tonlari bo'g'iq, puls paradoksal. Jigar +5 smga kattalashgan. Qo'shimcha tekshirish usullaridan qaysi biri tashxis qo'yish uchun eng informativ?

- A. FKG
- B. qonning bakteriologik tekshiruvi
- C. yallig'lanish jarayonining faoliyati uchun qon testi
- D. ExoKG
- E. EKG

5. Bemor B., 36 yosh, spirtli ichimliklarni suiste'mol qilish, nafas qisilishi, oyoqlarda shishdan shikoyat qiladi. Kasallik hipotermiya bilan bog'liq. Ob'ektiv: umumiy holati og'ir. Akrosiyanoz. Puls 112 ta 1 daqiqada, ritmik. Qon bosimi 90/65 mm. sim. ust ga teng. Cho'qqi turtkisi paypaslanmaydi. Yurak tonlari susaygan, cho'qqida qisqa sistolik shovqin. Jigar +6,0 smga kattalashgan. Umumiy qon tahlili: gemoglobin-125 g/l, leykositlar - $10,9 \times 10^9/l$, EChT-34 mm / soat. EKGda - voltajni kamayishi, V1-V6 da manfiy T. Qon aylanishining etishmovchiligining sababi nima?

- A. Perikardit.
- B. yuqumli va allergik miokardit.
- C. Miokard infarkti.
- D. DKMP
- E. spirtli miokardiodistrofiya.

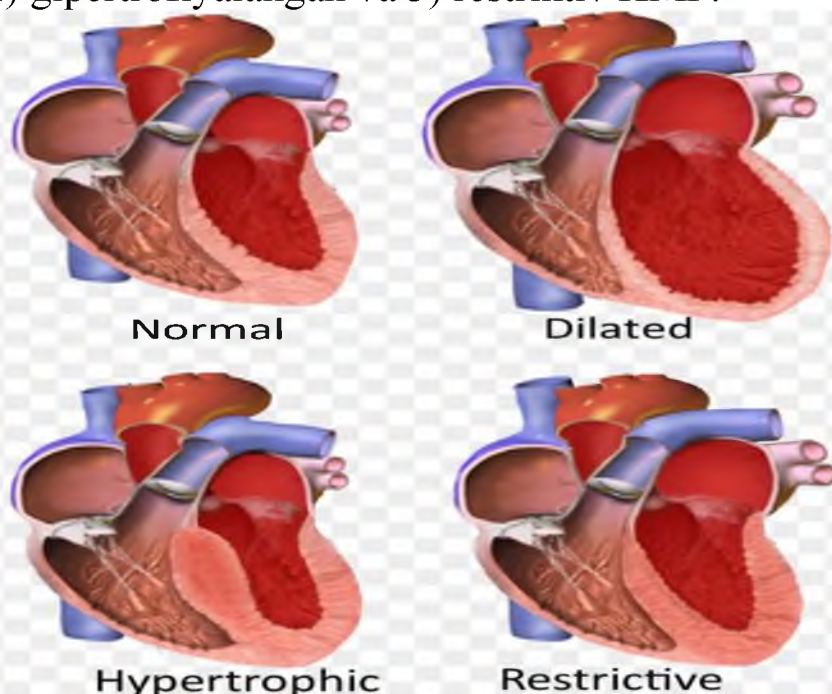
Javoblar:

Test javoblari	Vaziyat masala javoblari
1 C 6 A	1 A
2 E 7 C	2 V
3 A 8 V	3 D
4 D 9 D	4 D
5 E 10 V	5 V

5.2 Kardiomiopatiyalar

Kardiomiopatiya (KMP) — yurak mushak qavatining har xil sabablarga koʻra shikastlanishidir. Idiopatik miokard kasalliklari haqida birinchi eslatma L. Krexl (1891) asarida uchraydi. KMP atamasi 1957 yilda V. Brigden tomonidan nomaʼlum tabiatdagi miokard kasalliklariga (yalligʻlanish, YuIK, gipertenziya va boshqalar bilan bogʻliq emas) murojaat qilish uchun taklif qilingan, bu kardiomegaliya, EKG oʻzgarishlari, YuYe va yomon oqibatning progressiv rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Ushbu konsepsiyaning kiritilishi miokardning birlamchi shikastlanishining uchta asosiy mexanizmi - yalligʻlanish, distrofiya va strukturaviy oqsillar va kardiyomiyotsitlarning boshqa tarkibiy qismlarining irsiy buzilishi haqida asosiy gʻoyalarni shakllantirishni yakunladi.

Bu kasallikda yurakning ishemik xastaligiga xos oʻzgarish boʻlmaydi. Revmatizmga xos shikastlanishlar ham koʻrilmaydi. JSST ning ekspertlari xulosasiga koʻra (1984) bu xastalikning kelib chiqish sababi aniqlanmagan. Uning tasnifiga binoan barcha KMP lar patomorfologik buzilishlar, gemodinamik oʻzgarishlar va klinik koʻrinishi boʻyicha quyidagi uch turga boʻlinadi: 1) dilatasion (yoki barqaror), 2) gipertrofiyalangan va 3) restriktiv KMP.



5.12-rasm. Kardiomiopatiyada yurakning normal va patologik koʻrinishi

Tasnifi

KMP ning birinchi tasnifini J. Gudvin (1961) taklif qilgan bo'lib, miokard tarkibiy va funktsional o'zgarishlarning xususiyatlariga asoslanib aniqlagan va ushbu kasallikning 3 shakli farqlangan:

- dimlangan;
- obstruktiv;
- konstruktiv.

KMP tasnifi (JSST, 1980):

1. **Dilatasion KMP (DKMP)** -- yurak bo'shliqlarining sezilarli darajada kengayishi, miokardning sistolodiastolik disfunktsiyasi va yurak mushagining rivojlangan gipertrofiyasi yo'qligi xarakterlidir.

2. **Gipertrofik KMP (GKMP)** -- chap va / yoki o'ng qorinchalar miokardning sezilarli, ko'pincha asimmetrik gipertrofiyasi bilan tavsiflanadi, diastolik miokard disfunktsiyasining aniq ustunligi va yurak bo'shlig'ining kengayishi yo'qligi bilan tavsiflanadi.

3. **Restriktiv KMP (RKMP)** – ChQ va / yoki o'ng qorincha diastolik to'lishining buzishi, ularning hajmining pasayishi, normal yoki deyarli normal sistolik funktsiya bilan xarakterlidir.

KMP tasnifi (JSST, 1995):

Birlamchi KMP

1. DKMP.
2. GKMP.
3. RKMP.
4. O'ng qorinchaning aritmogenik displaziyasi.

Ikkilamchi KMP

- ishemik KMP;
- klapanli KMP;
- gipertonik (gipertenziv) KMP;
- aritmogen KMP;
- yallig'lanish (tonzillogen) KMP;
- toksik KMP
- metabolik (disgormonal) KMP: amiloidoz, endokrin, saqlash kasalliklari, vitamin etishmovchiligi;
- alkogolli KMP
- Tako-tsubo KMP
- idiopatik KMP
- Periportal (homiladorlik paytida va tug'lgandan keyin) KMP;
- umumiy tizimli kasalliklar bilan bog'liq KMP;
- mushak distrofiyasi bilan bog'liq KMP;

- Asab-mushak kasalliklari bilan bog'liq KMP;
- Allergik va toksik reaksiyalar bilan bog'liq KMP.

5. Tasniflanmagan KMPlar (unda turli xil KMP belgilari mavjud).

KMP uchun **kompensatsiya darajasi** mavjud bo'lib ular quyidagicha:

Quyida keltirilgan tasnif kasallikning og'irligiga qarab bemorlarning umumiy holatini baholaydi. Uch bosqich mavjud:

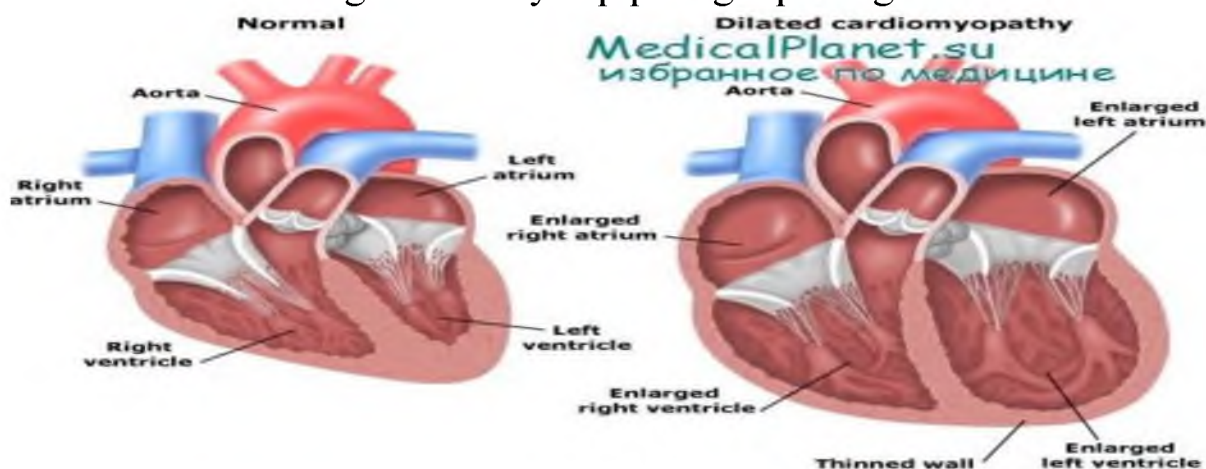
1. **kompensatsiya bosqichi** -- klinikasi minimal simptomlar bilan, gemodinamika kerakli darajada.

2. **subkompensatsiya bosqichi** -- kasallikning yanada jiddiy belgilari kichik gemodinamik buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Yurak mushaklarida distrofik jarayonlar biroz rivojlangan.

3. **dekompensatsiya bosqichi** -- odatiy jismoniy faoliyat jiddiy gemodinamik o'zgarishlarni keltirib chiqarada va sistolik miokard disfunktsiyasi sezilarli yoki keskin namoyon bo'ladi.

5.3 Dilatasion kardiomiopatiya

Dilatasion KMP (DKMP) – YuYe ga olib keladigan miokard disfunktsiya bo'lib, bunda qorincha dilatatsiyasi va sistolik disfunktsiya ustunlik qiladi. Birlamchi KMP kasalligida yurak qorinchalarining kengayib ketganligi va qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi kuzatiladi. Yurak urishi sustlashganidan aortaga yetarli miqdorda qon chiqmaydi. Avval kichik, so'ngra katta qon aylanish doirasida qon dimlanib qoladi. Simptomlar orasida nafas qisilishi, charchoq va periferik shishlar mavjud. Tashxis klinik topilmalar va natriuretik peptidlar, ko'krak qafasi rentgenografiyasi, ExoKG ga asoslanadi. Davolash kasallikning sababini yo'q qilishga qaratilgan.



5.13-rasm. DILATASION KARDIOMIOPATIYADA YURAKNING HOLATI

Etiologiyasi.

Bu kasallikning kelib chiqish sabablari to'liq o'rganilmagan va uning rivojlanishini ma'lum bir nazariya bilan tushuntirib bo'lmaydi. Ba'zi mutaxassislar yurakning ishemik kasalligi, miokard infarkti va yurak nuqsonlari aniqlanmagan bemorlarda barqaror KMP ning rivojlanishida vitaminlar yetishmovchiligi, oqsil moddalari yetishmovchiligi, yuqumli kasalliklar, viruslarning ahamiyati bor deyishadi. DKMP da yurak mushak qavatining distrofik o'zgarishlari, gipertrofiyasi, oralarida biriktiruvchi to'qimaning o'sganligi kuzatiladi. Yurak mushak hujayralarining yemirilishi ham aniqlangan. Bu kasallikning klinik manzarasi asosida miokard qisqarish xususiyatining pasayib ketishi yotadi.

DKMP ning ko'pgina ma'lum va ehtimol o'rganilmagan sabablari mavjud. 20 dan ortiq viruslar DKMP ga olib kelishi mumkin. Mo'tadil zonalarda Coksaki B virusi eng keng tarqalgan. Markaziy va Janubiy Amerikada kasallikning yuqumli sababli kelib chiqishning eng keng tarqalgan sababi bu Shagas kasalligi bo'lib, Trypanosoma cruzi tufayli kelib chiqadi, garchi bu YuYE ning so'nggi holatlarining atigi 10% ni tashkil qiladi. DKMP OIV infeksiyasi bo'lgan bemorlarda tobora ko'proq uchramoqda. Boshqa sabablarga uzoq davom etadigan taxikardiya, toksoplazmoz, tireotoksikoz va beri-beri kasalligi kiradi. Ko'pgina zaharli moddalar, ayniqsa alkogol, turli xil organik erituvchilar, temir yoki og'ir metall ionlari va ba'zi kimyoterapevtik dorilar (masalan, doksorubisin, trastuzumab) yurakka zarar etkazadi. Tez-tez ektopik qorincha ritmi (>kuniga 10,000 qorincha ekstrasistolasi) ChQ sistolik disfunktsiyasi rivojlanishi bilan bog'liq.

To'satdan emosional stress va boshqa giperadrenerjik sharoitlar o'tkir DKMP ga olib kelishi mumkin, bu odatda qaytarilishi mumkin (masalan, uzoq davom etgan taxikardiya tufayli). Bunga o'tkir apikal balon KMP (tako-tsubo KMP) misol bo'la oladi. Ushbu kasallik bilan yurak cho'qqisi va ba'zan ChQ ning boshqa qismlari ta'sirlanadi, bu devorning mintaqaviy disfunktsiyasini va ba'zi hollarda lokal dilatatsiyani keltirib chiqaradi.

20-35% holatlarda genetik omillar ahamiyatlidir va kasallikning rivojlanishi bilan bog'liq 60 dan ortiq gen va lokus ma'lum. Genetik

omillarga oilaviy DKMP misol bo'lib, bunda genetik omil hal qiluvchi rol o'ynaydi, kasallikning 20-30 % ini tashkil etadi.

Ekzogen omillar: yuqtirilgan infeksiyon miokardit va infeksiyon agentlar (enteroviruslar, borreliya, gepatit C virusi, OIV) ta'sirida 15% hollarda DKMP rivojlanishi mumkin. Coksaki viruslari keltirib chiqargan infektsiyadan so'ng, YuYe rivojlanishi mumkin (hatto bir necha yildan keyin ham).

Bundan tashqari, molekulyar gibridizatsiya texnikasidan foydalanib, miokardit va DKMP bilan og'riqan bemorlarda yadroviy DNK da enterovirusli RNK aniqlandi. Alkogolning toksik ta'siri DKMP ga olib kelishi mumkin.

Autoimmun kasalliklar: ekzogen omillar ta'siri ostida yurak oqsillari antigenlik xususiyatlarga ega bo'lib, antitanalar sintezini kuchaytiradi va DKMP rivojlanishiga sabab bo'ladi. Qonda sitokinlar tarkibining ko'payishi, faollashtirilgan T-limfositlar miqdorining oshishi aniqlanadi. Bundan tashqari miozinning og'ir zanjiri laminin, tropomiozin va aktinga nisbatan antitanalar topiladi.

Patogenezi

Ekzogen omillar ta'siri ostida sog'lom ishlaydigan kardiomyotsitlar soni kamayadi, bu yurak bo'shliqlarining kengayishiga va miokardning qisqaruvchanlik funksiyasini buzilishiga olib keladi. Yurak bo'shliqlari kengayadi, bu ikkala qorincha sistolik va diastolik disfunktsiyasining rivojlanishiga olib keladi. Surunkali YuYe rivojlanadi. Kasallikning dastlabki bosqichlarida Frank-Starling qonuni (diastolik tarqalish darajasi miokard tolalarining siqilish kuchiga mutanosib) ta'sir qila boshlaydi. Yurak qisqarishlar soni oshishi hisobiga yurak OF saqlanadi va yurak urishi tezligi va jismoniy mashqlar paytida periferik qarshilik pasayadi.

Sekin-asta kompensator mexanizmlar ishdan chiqadi, yurak regidligi oshadi, yurakning sistolik funksiyasi yomonlashadi va Frank-Starling qonuni amal qilishni to'xtatadi. Yurakning minutli va urish hajmi kamayadi, ChQ ichidagi oxirgi diastolik bosim oshadi va yurak bo'shliqlari yanada kengayadi.

Qorinchalarning dilatatsiyasi va klapan halqalarining kengayishi tufayli mitral va trikuspidal klapanlarning nisbatan etishmovchiligi yuzaga keladi. Bunga javoban miosit gipertrofiyasi va biriktiruvchi to'qima hajmining oshishi natijasida kompensatsion miokard gipertrofiyasi yuzaga keladi (yurak og'irligi 600 g dan oshishi mumkin).

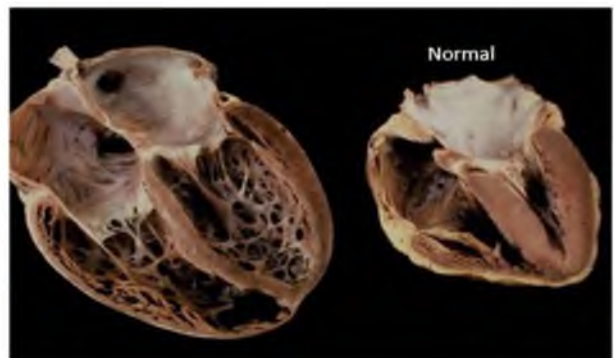
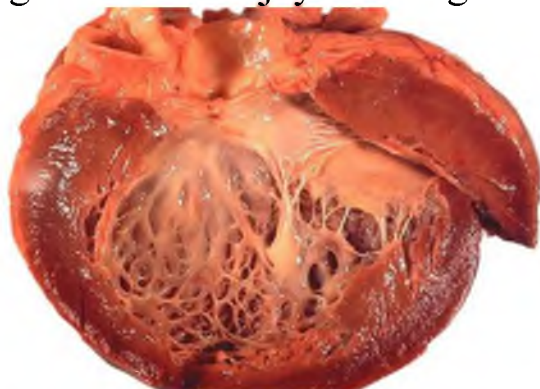
Yurak OF ning pasayishi va qorinchaichi diastolik bosimning oshishi koronar perfuziyaning pasayishiga hamda subendokardiy ishemiyaga olib kelishi mumkin. Kichik qon aylanishining tomirlarida dimlanish natijasida to'qima oksigenatsiyasi pasayadi.

Yurak OF ning kamayishi va buyrak perfuziyasining pasayishi simpatik asab va renin-angiotensin tizimlarini stimullaydi. Katexolaminlar miokardga zarar etkazadi, bu esa taxikardiya, aritmiya va periferik vazokonstriksiyaga olib keladi. Renin-angiotensin tizimi periferik vazokonstriksiyani, ikkilamchi giperaldosteronizmni keltirib chiqaradi, bu natriy ionlari, suyuqlikning ushlanib qolishiga va shish paydo bo'lishiga, sirculyasiyadagi suyuqlik hajmining va yurak yuklamasining ko'payishiga olib keladi.

DKMP uchun yurak bo'shlig'ida devor oldi tromb hosil bo'lishi xarakterlidir. Ular (uchrash chastotasining kamayishiga qarab): chap bo'lmachaning qulog'ida, o'ng bo'lmachaning qulog'ida, o'ng qorincha, chap qorinchada uchraydi. Devor oldi trombning hosil bo'lishida miokard qisqarishining pasyishi, bo'lmachalar fibrilasiyasi, qon ivish tizimi faolligining oshishi va fibrinolitik faollikning pasayishi sabab bo'ladi.

Patologik anatomiyasi.

DKMP da yurak sharsimon bo'lib qoladi, og'irligi 800 g dan 1000 g gacha bo'ladi. Yurakning mushak qavati bo'shashib ketadi, uning o'rtasida biriktiruvchi to'qimalarni ko'rish mumkin. Yurak qorinchalari juda kengayib ketadi. Asosan ChQ mushak devorlarida distrofik o'zgarishlar va hujayralarning o'lishi (nekrozi) kuzatiladi.



5.14-rasm. DKMP da yurak

Patofiziologiya

Miokardning birlamchi kasalligi sifatida DKMP dagi yurak mushaklarining disfunktsiyasi miokardning kengayishiga olib keladigan

boshqa kasalliklar bo'lmagan, masalan, og'ir YuK yoki bosim yoki hajmning o'zgarishi (masalan, gipertoniya, yurak qopqog'i kasalliklari) tufayli kelib chiqadigan patologiyalarda qorinchaning haddan tashqari zo'riqishiga olib keladi. Ba'zi bemorlarda DKMP o'tkir miokarditdan (ko'pincha virusli) keyin rivojlanib, o'zgaruvchan latent fazada, kardiomyositlarning diffuz nekroz fazasi (virus bilan zararlangan miotsitlarga autoimmun reaksiyasi tufayli) va surunkali fibroz fazasi bilan kechadi. Sababidan qat'iy nazar, miokard dilatatsiyalanadi, ingichkalashadi va kompensatsion gipertrofiyalanadi, bu ko'pincha funktsional mitral regurgitatsiya yoki trikuspid regurgitatsiyasiga, shuningdek bo'lmachalar kengayishiga olib keladi.

Ko'pgina bemorlarda ikkala qorincha ham ta'sirlanadi, ba'zi hollarda faqat ChQ (ishemik kelib chiqmagan) va kamroq o'ng qorincha kengayadi. Miokarditning o'tkir davrida yurak kameralari kengayishi bilanoq devor oldi tromb shakllanishi boshlanadi. Yurak taxiaritmiyasi ko'pincha o'tkir miokardit va surunkali dilatatsiyaning kechki bosqichini murakkablashtiradi, ba'zan atriyoventrikulyar blokada rivojlanishi mumkin. Chap bo'lmachaning kengayishi tufayli bo'lmachalar fibrilatsiyasi yuzaga keladi.

Klinikasi

DKMP anik klinik ko'rinishga ega emas. Ko'pincha DKMP SYuYe simptomlari rivojlangandan so'ng tashxislanadi. Kamdan kam hollarda bu kasallik bemor qarindoshlarini maqsadli tekshirganda, yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishini tekshirganda aniqlanadi. Bu kasallik bilan yosh bolalar, kattalar ham kasallanadi, ammo ko'pinch 30 yoshdan 50 yoshgacha odamlar ko'proq kasallanadi. Kechishiga ko'ra tez rivojlanib boruvchi, sekin rivojlanib boruvchi va stabil qo'zish davrlari bilan kechadigan variantlari mavjud. Insonlarning yashovchanligi kasallikning kechishi, asoratlarning borligi va davo samaradorligi bilan bog'liq.

Bemorlarni anamnezini surushtirilganda ko'pchilik bemorlar kasallikning boshlanishini o'tkir respirator infeksiya bilan bog'laydi va quruq yo'talni shamollash bilan bog'laydi. Ko'pchilik hollarda tana harorati oshmaydi va kataral belgilar bo'lmaydi.

DKMP ning birinchi klinik belgisi ChQ va tez rivojlanadigan biventrikulyar YuYe bilan xarakterlanadi.

Zamonaviy nuqtai nazardan qaraganda YuYe (hansirash, tez charchash, jismoniy faoliyatning pasayishi, shishlar va boshqalar) kompleks simptomlar bilan namoyon bo'lib, a'zo va to'qimalarning jismoniy zo'riqish va tinch turganda noadekvat perfuziyasi va organizmda suyuqlik to'planishi bilan bog'liq.

Bemorni chap yonboshlab yurak cho'qqisi va xanjarsimon o'simta sohasi eshitilganda yurak tonlari bo'g'iqligi va galop ritmi eshitiladi. Ko'pchilik bemorlarda mitral klapan nisbiy yetishmovchiligi tufayli yurak cho'qqisida yoki to'shning pastki qismida sistolik shovqin eshitiladi. Shovqinlarning eshitilishi chap qorinchaning birdan cho'zilib mitral klapaning nisbiy stenozini rivojlanishiga sabab bo'ladi. Gis tutami chap oyoqchasi blokadasini bo'lgan bemorlarda I tonning ikkilanishi eshitiladi.

Bemorlarni birlamchi tekshirganda akrosianoz, bo'yin venalarining bo'rtishi va ortopnoe holati aniqlanadi. O'pka orqa-pastki sohalarida dimlanish xirillashlari, ko'pincha o'ngdan gidrotoraks aniqlanadi. Perkussiyada yurak nisbiy to'ntoqlik chegarasi ong' va chapga siljiganligi aniqlanadi. Ba'zi bemorlarda gepatomegaliya bunda jigar biroz qattiqlashgan, yuzasi silliq, qirralari o'tkirlashgan, paypaslanganda og'riqli bo'lishi, oyoqlarda periferik shishlar va assid aniqlanadi. Ayrim bemorlarda o'pka arteriyasi tromboemboliyasi, ko'krak qafasida og'riqlar va hushdan ketishlar kuzatiladi.

DKMP ning boshlanishi odatda asta-sekin bo'ladi, o'tkir miokardit, o'tkir apikal balon dilatatsiyasi va taxikardiya bilan bog'liq KMP hollari bundan mustasno. DKMP bilan og'rigan barcha bemorlarning 25% atipik ko'krak qafasidagi og'riqdan shikoyat qiladi haqida. Boshqa alomatlar qaysi qorincha ta'sirlanishiga bog'liq.

ChQ disfunktsiyasi jismoniy zo'riqish paytida hansirash, shuningdek, ChQ ichidagi diastolik bosimning oshishi va OF ning pasayishi tufayli charchashni keltirib chiqaradi. O'ng qorincha yetishmovchiligi periferik shish va bo'yin tomirlarining bo'rtishiga olib keladi. Ba'zi yoshlarda o'ng qorincha zararlanganda bo'lmachalar aritmiyasi va yomon sifatli qorinchalar taxyaritmiyasidan to'satdan o'lim rivojlanishi mumkin.

Diagnostika usullari

DKMP diagnostikasi kasallik tarixni tahlil qilish, klinik ko'rinish, bemorlarni ob'ektiv tekshirish va tadqiqotning instrumental usullariga

asoslangan. Kasallik anamnezini to'plashda dilatatsiyaning mumkin bo'lgan sabablarini ma'lum bir qatorni istisno qilish kerak yurak va YuYE: revmatik yurak kasalligi, revmatik bo'lmagan (yuqumli-allergik) miokardit, shunga o'xshash klinik ko'rinishdagi yurak kasalligi, ammo yaqin qon qarindoshlarida noma'lum etiologiyali yurak kasalliklari, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish.

DKMP ning tashxisi anamnez, ob'ektiv tekshirish ma'lumotlari asosida, qorincha etishmovchiligining boshqa keng tarqalgan sabablari (masalan, tizimli gipertenziya, birlamchi qopqoqning shikastlanishi, miokard infarkti) olib tashlanadi. Ko'krak qafasi rentgenografiyasi, EKG, ExoKG va bir muncha vaqt davomida yurak MRT talab qilinadi. Ba'zi hollarda endokardiy biopsiya amalga oshiriladi.

Agar o'tkir alomatlar bo'lsa yoki ko'krak qafasidagi og'riqlar bo'lsa, qon zardobidagi yurak markerlarini aniqlash kerak. Odatda troponinning ko'payishi koronar ishemiyani ko'rsatishiga qaramay, uning etishmovchiligida ham kuzatilishi mumkin, ayniqsa buyrak funksiyasi pasaygan bo'lsa. YuYE da zardobdagi natriyuretik peptid darajasi ham ko'tariladi.

Agar biron bir klinik ko'rinadigan aniq bir sabab bo'lmasa, zardobdagi ferritin va temirning bog'lab turish qobiliyatini va tireotrop gormon darajasini o'lchash kerak. Ba'zi hollarda Toksoplazma, T. cruzi, Coksaki virusi, OIV va exovirus uchun serologik testlar o'tkazilishi mumkin.

Laborator va instrumental tekshiruv usullari

- Laborator tekshiruv usullari
- Ko'krak qafasi rentgenogrammasi
- EKG
- ExoKG
- yurak MRT si
- Endomiyardial biopsiya (tanlangan holatlar)

Laborator tekshiruv usullari

DKMP da laborator tekshiruv natijalari aniq natija bermaydi. Asoratlari bo'lmaganda leykositlar miqdori, leykoformula va EChT normal bo'ladi. Ayrim bemorlarda umumiy oqsil, oqsil fraksiyalari va

fibrinogenning oshishi nospesifik bo'lib, DKMP diagnostikasi uchun ishlatilmaydi.

Immunologik tekshirish

- funksional T-limfosit-supressorlar miqdorinig kamayishi
- T-limfosit-xelperlar miqdorining oshishi
- Immunoglobulinlar alohida sinflarining oshishi

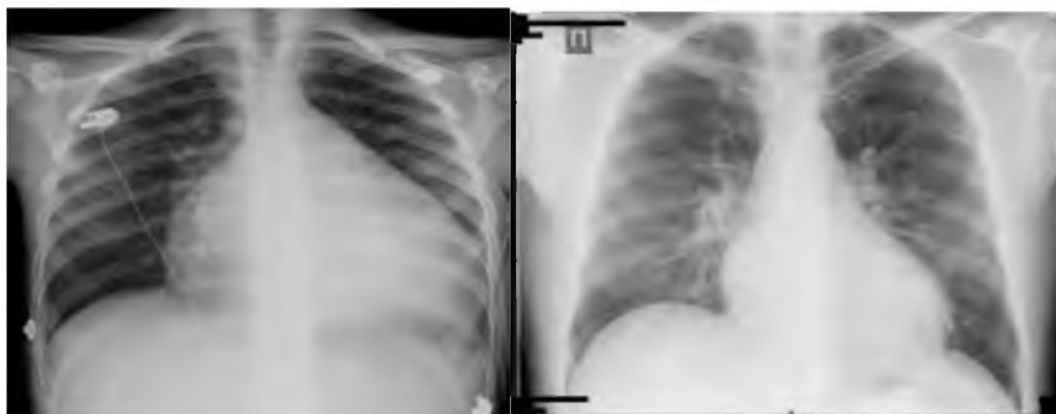
Ko'krak qafasi rentgenogrammasi

DKMP diagnostikasi uchun ko'krak qafasi rentgenografiyasi muhim ahamiyatga ega bo'lib, bunda turli darajadagi kardiomegaliya aniqlanadi. Yurak diafragma ustida "tekislanib" yotgan, 90% bemorlarda yurak chap tomonga kengaygan, 70-80% bemorlarda o'ng tomonga kengaygan bo'ladi. Yurak o'lchami turlicha bo'lib ba'zan "buqa yuragi" dek katta o'lchamni egallaydi, xuddi kombinirlangan yurak nuqsonlaridek. Qiyshiq kesimda retrosternal va retrokardial bo'shliqlarning ChQ va chap bo'lmachaning birdan kengayishi hisobiga kichrayishi aniqlanadi. DKMP da yurakning barcha kameralari kengaygan bo'ladi. Plevra bo'shlig'ida suyuqlikning bo'lishi, ayniqsa o'ngdan, ko'pincha o'pkada venoz bosimning oshishi va interstisial o'pka shishi bilan kechadi.

DKMP rentgenda tekshirilganda yurakning ChQ si hamda boshqa bo'shliqlarining kattalashgani ma'lum bo'ladi. O'pkada qon dimlangani aniqlanadi.

DKMP ning rentgenologik belgilari:

- Kardiomegaliya – sharsimon yurak
- Kardiorakal indeksning oshishi (yurak ko'ndalang o'lchamining ko'krak qafasi o'lchamiga nisbati) bo'lib shu kasallikda doim 0,55 dan yuqori va 0,6-0,65 gacha etishi mumkin
- O'pkada venoz dimlanish belgilarining bo'lishi
- O'pka gipertenziyasi belgilari



5.15-rasm. DKMP roentgenda ko'rinishi

Elektrokardiografiya

EKG ko'pincha yurak ritmidagi buzilishlarni, qorincha ichi va bo'lmacha-qorincha o'tkazuvchanligi buzilishlarini aniqlaydi. Ko'pincha (50-73% hollarda), qorincha ichi o'tkazuvchanligining buzilishi va atriyoventrikulyar blokadaning I darajasi (57%), biroz kamroq (40-47%) qorincha ekstrasistoliyasi va bo'lmachalar fibrillyasiyasi - (20-25%) qayd etiladi. Ushbu kasallikda deyarli barcha ma'lum aritmiya turlari va turli darajadagi o'tkazuvchanlik buzilishlari mavjud bo'lib, bu EKG ning 24 soatlik monitoringi ma'lumotlari (Xolter) bilan tasdiqlanadi. Bunda deyarli barcha bemorlarda qorincha ekstrasistolasi bo'lib, shundan 82% guruhli bo'lsa, bemorlarning yarmidan ko'pida (54,5%) esa, asosan kechasi va erta tongda qorincha va supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya aniqlanadi. Ko'pgina bemorlarda bir vaqtning o'zida yurak ritmi va o'tkazuvchanligining bir nechta turi birdan uchrab, bularga ayniqsa ekstrasistiliya va gis tutami chap oyoqchasi blokadasini kiradi. Bundan tashqari, bo'lmachalar, qorinchalar zo'riqishi belgilari hamda o'tkir va o'tkazilgan miokard infarktiga xos belgilar (ST segmentining o'zgarishi, T tishcha o'zgarishlari: manfiy, baland, o'tkirlashgan, patologik Q tishcha yoki QS, QRS kompleksining tegishli ulanishlarda deformatsiyasi) aniqlanadi. Ushbu EKG o'zgarishlarining namoyon bo'lish sababi distrofikdir, ammo asosan o'lgan bemorlarda yurak mushaklarining patomorfologik tekshiruvi paytida bu o'choqli va (yoki) diffuz fibrozli miokardiyal shikastlanishlar bilan tasdiqlanadi.

EKG da miokardning diffuz o'zgargani EKG tishchalari voltajining kichiklashgani, T tishchani manfiy bo'lishi, Q tishchani paydo bo'lishi bilan aniqlanadi.

DKMP ning EKG mezonlari:

- V6 ulanishda R tishchani maksimal baland bo'lishi va I, II yoki III ulanishlarda uning pastligi
- V6 ulanishdagi R tishchani I, II yoki III ulanishdagi R tishchaga nisbati >3 ga teng bo'lishi
- I, aVL, V5, V6 ulanishlarda patologik Q tishchani bo'lishi, bu DKMP da o'choqli yoki diffuz kardiosklerozning bo'lishiga asoslangan

- Gis tatami chap oyoqchasi blokadasi
- ChQ va chap bolmacha gipertrofiyasi belgilari

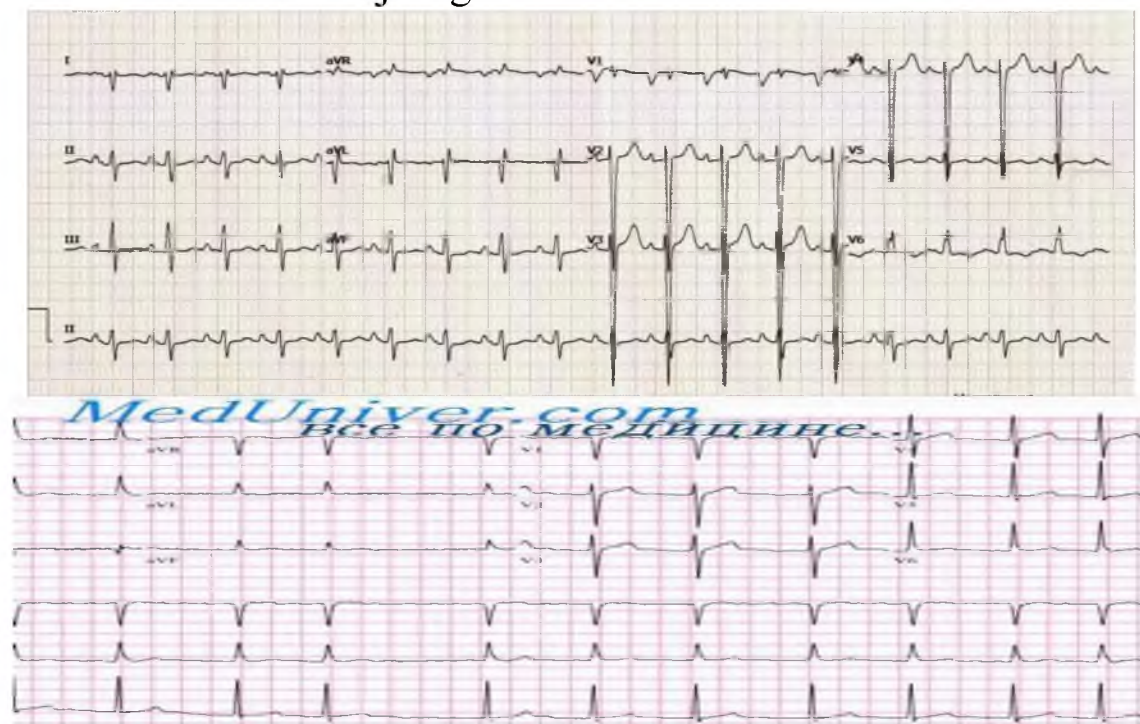
EKG ning Xolter bo'yicha monitoring:

90% - qorinchalar ekstrasistoliyasi

10-15% - qorinchalar paroksizmal taxikardiyasi

25-35% - paroksizmal bo'lmachalar fibrillyasiyasi

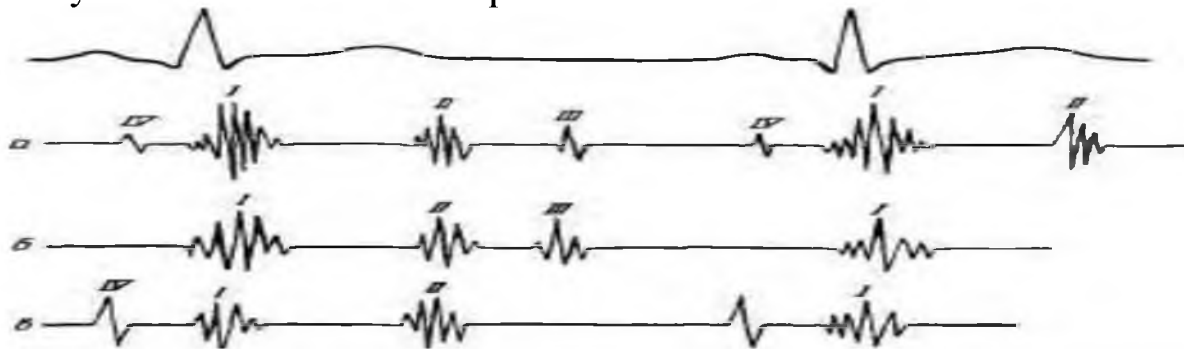
30-40% - turli darajadagi AV blokadalar



5.16-rasm DKMP ning EKG tekshiruvi

Fonokardiografiya

FKGda “otdupuri” tovushi, mitral yoki uchtabaqali qopqoqlar nisbiy yetishmovchiligi tufayli yuzaga keladigan sistolik shovqin qayd qilinadi. Kichik qon aylanish doirasida dimlanish rivojlanganda o’pka arteriyasida II ton aksenti aniqlanadi.

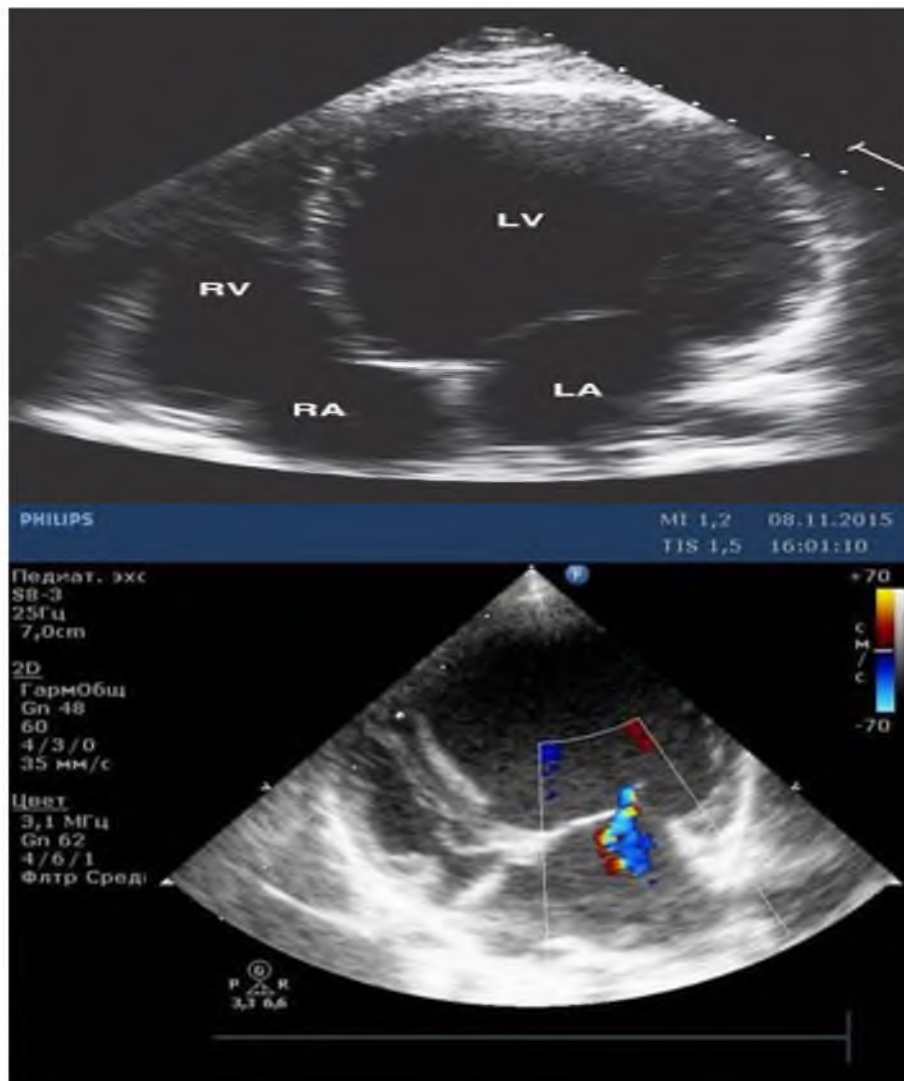


5.17- rasm DKMP ning FKG tekshiruvi

ExoKG

ExoKG ushbu kasallikni aniqlashda katta diagnostik ahamiyatga ega. Uning yordami bilan yurak kameralarining dilatatsiyasi darajasi va mitral klapaning o’ziga xos o’zgarishlari aniqlanadi. Exokardiyogramda ikkala mitral qopqoqlari aniq qayd etiladi, ular antifazada bir-biridan yaqin masofada joylashgan bo’lib, "baliq bo’g’zi" deb belgilanadi. ExoKG ning majburiy belgisi miokard qisqarishining buzilishi, ko’pincha global bo’lib, ChQ ning OF kamayadi. Bo’lmachalar dilatatsiyasi kuzatilishi mumkin, ammo qorinchalar dilatatsiyasiga qaraganda kam diagnostik ahamiyatga ega.

ExoKG tashxis qo’yishga yordam berib, quyidagilar kiradi: 1) ikkala qorincha dilatatsiyasini; 2) ChQ orqa devori gipokineziyasini; 3) sistola davrida qorinchalararo to’siq devorining paradoksal harakatini aniqlaydi. Markaziy gemodinamika ko’rsatkichlarini tekshirish yurakning har bir tepkisida har bir daqiqadagi haydalayotgan qon miqdorining kamayishini, o’pka arteriyasida bosim oshganini aniqlaydi. ChQ cho’qqisi va kattalashgan ChQ bo’shlig’ida bo’shliq ichi trombi aniqlanishi mumkin. Aksariyat hollarda DKMP tarqoq jarayondir, ammo bemorlarning 10-15 foizida izolyatsiyalangan chap qorinchaning disfunktsiyasi kuzatiladi. Doppler ExoKG da o’rtacha darajadagi mitral va (yoki) trikuspidal regurgitatsiya aniqlanib, bu yurakning auskultatsiyasi paytida hamma vaqt ham eshitilmaydi.



5.18-rasm DKMP ning ExoKG tekshiruvi

ExoKG yurak kameralarining kengayishini, gipokineziyasini namoyish etadi va birlamchi valvulyar kasalliklarni istisno qiladi. Mahalliy devorlarning kontraktilligining buzilishi, kengaygan KMP bilan ham sodir bo'lishi mumkin, chunki bu jarayon markazga aylanishi mumkin. Exokardiyografiya shuningdek, hujayralardagi qon to'lishishi borligini ham ko'rsatishi mumkin.

ExoKG diagnostik belgilari:

1. yurakning barcha bo'shliqlarini kengayishi;
2. diffuz miokard gipokineziyasi;
3. OF ning pasayishi (35% va undan past);
4. chap qorinchaning oxirgi sistilik o'lcham (OSO') va oxirdi diastolic o'lcham (ODO') hajmining oshishi;
5. o'ng qorinchaning ODO' hajmining oshishi;
6. mitral va trikuspidal regurgitatsiyasi;

7. bo'lmacha ichi tromblarning mavjudligi;
8. o'pka arteriyasida bosimning oshishi.

Dobutamin bilan stress-exokardiyografik tekshirish sog'lom miokard va chandiqli o'zgarishlarni aniqlad ishemiik DKMP bilan differentsial tashhis qo'yish imkonini beradi.

Radionuklid ventrikulografiya

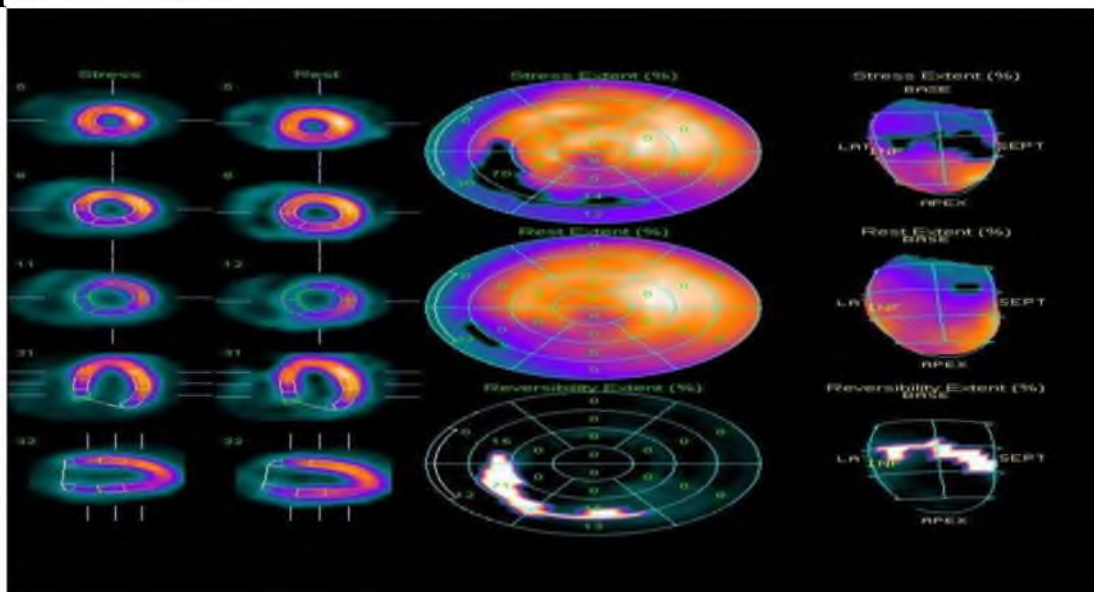
Bu usul yod bilan nishonlangan radioaktiv albuminni vena ichiga yuborilib, ChQ orqali qon bilan o'tishini yozib olishga asoslangan. Bu miokardning qisqaruvchan funksiyasini baholashga, ChQ hajmini, OF ni, miokard tolalarining sirkulyar qisqarish vaqtini hisoblashga imkon beradi.



5.19-rasm Radionuklid ventrikulografiya tekshiruvi

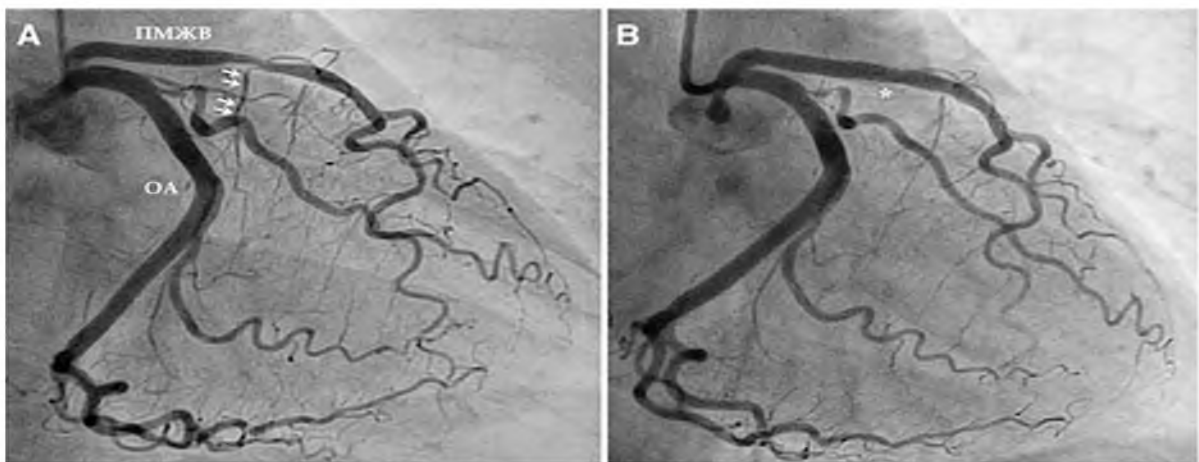
Miokard sintigrafiyasi

Radioaktiv talliy ^{201}Tl bilan miokard sintigrafiyasi paytida, miokarddagi fibrozning bir nechta o'choqlaridan kelib chiqadigan, izotop to'planishining pasaygan kichik, mozaikaga o'xshash o'choqlari aniqlanishi mumkin.



Yurak kateterizatsiyasi va angiografiya

Yurak kateterizatsiyasi va angiografiya ChQ va chap bo'lmachadagi so'nggi diastolik bosimni, o'pka arteriyasining siqilish bosimini va o'pka arteriyasida sistolik bosim darajasini aniqlash bilan yurak bo'shlig'i hajmini baholash uchun tavsiya etiladi. 40 yoshdan oshgan bemorlarda, agar tegishli alomatlar bo'lsa yoki yurak-qon tomir xavfi yuqori bo'lsa, koronar arteriyalarning aterosklerozini istisno qilish uchun ishlatiladi.



5.21-rasm Yurak kateterizatsiyasi va angiografiyasi

Endomiokardiyal biopsiya

Biopsiya namunalarida kardiomyositlardagi aniq distrofik o'zgarishlar, ularning nekrozi, turli darajadagi interstisial va o'rnini bosuvchi skleroz fenomenlari qayd etilgan. Faol yallig'lanish reaksiyasining yo'qligi xarakterlidir. Yengil limfotsitik infiltratlar biopsiya namunasining alohida joylarida paydo bo'lishi mumkin, ammo limfotsitlar soni mikroskopda mos ravishda 400 va 200 martaga ko'paygan holda 5 yoki 10 dan oshmaydi.

Miokard bioptati gistologik, elektron-mikroskopik, gisto-kimyoviy, biokimyoviy, immunologik va virusologik usullardan foydalanib tekshiriladi. Endomiokardial kateterizatsiya usuli yurakning barcha bolimlaridan bioptat olish imkonini beradi. Takomillashtirilgan Konno bioptomidan foydalaniladi. Tasbqi kovak vena orqali kateter yurak bo'shlig'iga kiritiladi. Miokard biopsiyasi angiokardiografiya xonalarida EKG va rentgen kuzatuv ostida bajariladi. Bioptat olgandan

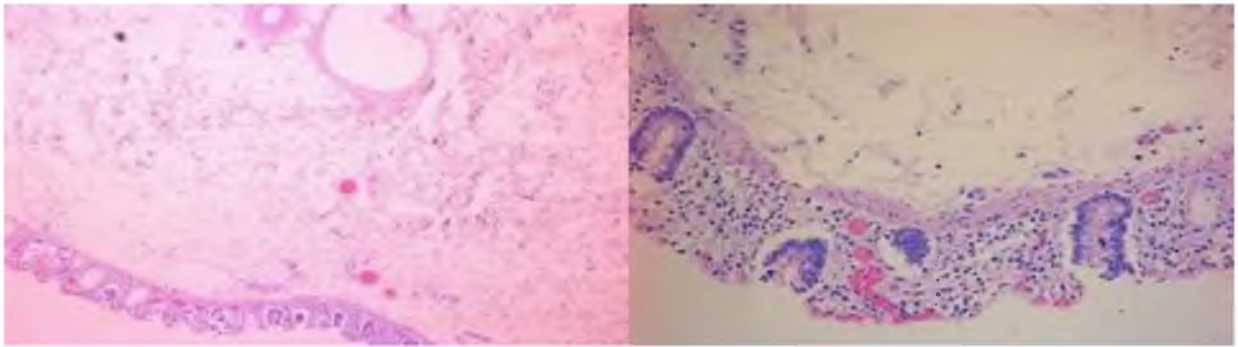
so'ng ikki kun davomida rivojlanishi mumkin bo'lgan asoratlarni (pnevmotoraks, gemoperikard) aniqlash maqsadida rentgenologik kuzatuv olib borish zarur. Miokard biopsiyalari kasallik sababini aniqlashga kam yordam beradi. Ba'zi hollarda bioptatda virus antigeni yoki LDG miqdorining ko'payishi hamda mitoxondriyada energiya ishlab chiqarishning buzilishi aniqlanishi mumkin.

Miokard biopsiyasi dilatatsion kardiomiopatiyani yurakning kuchli kattalashuvi bilan kechuvchi boshqa kasalliklari bilan qiyosiy diagnostikasini o'tkazishga katta yordam beradi: 1) diffuz og'ir miokarditlarda miokardda hujayralar infiltratsiyasi, KMP larda distrofik va nekrotik o'zgarishlar aniqlanadi; 2) yurakni shikastlovchi birlamchi amiloidozda miokardning oraliq to'qimasida ko'plab amiloid to'planishi, mushak tolalarining atrofiyasi aniqlanadi; 3) gemoxromatozda (temir almashinuvining buzilishi bilan kechadigan kasallikda) miokardda mushak tolalarining har xil bosqichdagi distrofiyasi, atrofiyasi va biriktiruvchi to'qima shakllanishi kuzatiladi.

DKMP uchun diagnostika mezonlari tasdiqlovchi va istisno qiluvchi belgilarni o'z ichiga oladi.

Tasdiqlovchi belgilar orasida davolanishga rezistent progressiv QAYe ning mavjudligi; mitral va trikuspidal klapanlarning nisbiy etishmovchiligi mavjud bo'lgan kardiomegaliya; tromboembolik sindrom; ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi; nisbatan yosh bemorlarda kasallikning uchrashi; yallig'lanish jarayoni belgilarining yo'qligi; kasallikning yuqumli yoki boshqa etiologik omil bilan aloqasi yo'qligi.

Istisno belgilari orasida yurakning normal hajmi, YuIK (asosiy koronar arteriyalarning 50% dan ko'p obstruktsiyasi), hujjatlashtirilgan AG (> 160/100 mm sim ust), yurakning tug'ma nuqsonlari va yurak klapan apparatlarida orttirilgan o'zgarishlar, anamnezidan surunkali spirtli ichimliklarni iste'mol qilish (5 yildan ortiq ayollar uchun kuniga 40 g va erkaklar uchun kuniga 80 g iste'mol qilishi) abstinensiyadan 6 oy o'tgandan keyin alkogolli KMP ning remissiyasi, tizimli kasalliklar, perikardial shikastlanishlar bilan.



5.22-rasm DKMPda gistologik preparat

Qiyosiy tashxis.

DKMP tashxisi kardiomegaliya, YuYe va yurak aritmyasii va o'tkazuvchanlik buzilishlari bilan birga keladigan kasalliklarni istisno qilishni talab qiladi. Ko'pincha yurakning koronarogen kasalligi, revmatik mitral yurak nuqsonlari, miokardit va alkogolli yurak kasalligi kabi kasalliklar bilan differentsial tashxis o'tkazish kerak. Kamroq uchraydigan patologiya - ekssudativ perikardit, birlamchi amiloidozda yurakning shikastlanishi, gemoxromatoz, sarkoidozni istisno qilish kerak.

Asosiy yo'nalish sifatida DKMP va koronarogen yurak kasalliklarini differentsial tashxislashda siz quyidagi ma'lumotlardan foydalanishingiz mumkin. Kasallikning sinchkovlik bilan to'plangan kasallik tarixi juda muhimdir, uning to'plamida DKMP bilan kasallik tez-tez biventrikulyar bo'lgan YuYe belgilari paydo bo'lishidan boshlanganligi aniqlanadi. Yurak tomir kasalliklarida, yurak dekompensasiyasining belgilari, qoida tariqasida, miokard infarkti, uzoq muddatli stenokardiya va AG dan keyin paydo bo'ladi. Dastlab, kichik qon aylanish tizimida etishmovchilik rivojlanadi, keyin ularga katta qon aylanish doirasi qo'shiladi.

Ko'krak qafasining chap yarmida og'riq bo'lsa, DKMP bilan kamdan-kam hollarda odatiy stenokardiya hurujlari xarakteriga ega bo'lishini hisobga olish kerak, ammo koronar arteriya kasalligi uchun bu eng keng tarqalgan variant hisoblanadi. Katta qiyinchilik DKMP bilan og'rigan bemorlarda yuzaga keladi, bunda ST segmentida nospesifik o'zgarishlar, T to'lqini va Q va QS tishlari shaklida miokard nekrozining rasmiy belgilari EKG da qayd etiladi.

Shuni yodda tutish kerakki, ST segmenti va T to'lqinlarining dinamikasi va Q va QS tishlarining mavjudligini faqat miokard infarkti uchun xos bo'lgan doimiy belgi bo'lib, DKMP uchun xos emas. DKMP

bilan og'rigan bemorlarda ExoKG tadqiqotlar olib borilganda, qoida tariqasida, barcha yurak bo'shliqlari, asosan qorinchalarning sezilarli darajada kengayishi va miokardning qisqarishi sezilarli darajada kamayadi, YuIK da esa faqat chap yurak bo'shliqlarining o'rtacha kengayishi va miokardning qisqarishi kamayadi, ChQ miokardning shikastlanish zonalarining diskinezi, gipo va giperkineziyasi aniqlanadi.

DKMP va alkogolli yurak shikastlanishi o'rtasidagi differentsial tashhis paytida jiddiy qiyinchiliklar paydo bo'ladi. Bunday holatlarda tibbiy tarixni to'g'ri baholash (spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, psixo-nevrologik klinik kuzatuv), jigarda alkogolning shikastlanishining klinik belgilari (gepatomegali, splenomegali va portal gipertenziyaning boshqa belgilari) va asab (nevropatiya) ham muhimdir. Miokard shikastlanishining alkogolli genezisi foydasiga surunkali alkogolizmning biokimyoviy belgilari (qon zardobida gamma-glutamiltranspeptidaza faolligining oshishi) xizmat qilishi mumkin.

Davolash

Davolash quyidagi asosiy vazifalarni hal qilishga qaratilgan bo'lishi kerak:

- YuYe ning rivojlanishiga yo'l qo'ymaslik;
- alomatlar og'irligining pasayishi (yurakning sistolik funksiyasini yaxshilash, periferik qon aylanishi);
- hayot sifatini yaxshilash (jismoniy faoliyatga bag'rikenglikni oshirish);
- kutilayotgan umr ko'rish davomiyligini (yaxshilangan prognoz) uzaytirish;
- kasalxonaga yotqizish sonining kamayishi;
- asoratlarning sonining kamayishi.

Davolashning nomedikamentoz yondashuvlari (parhez, suyuqlik va natriy xloridni qabul qilish cheklovlari, jismoniy faoliyat), medikamentoz (diuretiklar, yurak glikozidlari, AAF ingibitorleri, β -adrenoblokatorlar, angiotensin II retseptorlari blokatorlari, inotrop dorilar, antikoagulyantlar, antitritmik dorilar), ChQ funksiyasini qo'llab-quvvatlovchi asboblarning, shuningdek zamonaviy jarrohlik aralashuvlari (kardiyomiyoplastika, mitral va trikuspid qopqog'ini tiklash, chap qorinchaning qisman ventrikuloektomiyasi va yurak transplantatsiyasi) dan iborat.

YuYe ni davolash uchun AQB darajasini normallashtirish va to'qimalarga kislorot transportini yaxshilash uchun kamqonlikni korreksiya qilib yurakdagi postnagruzkani kamaytirish muhim ahamiyatga ega.

DKMP ni medikamentoz davolash asosan YuYe ni davolashdir.

DKMP ni davolashda diuretiklar birinchi darajali dorilar bo'lib qolmoqda, chunki bu dorilar YuYe da suyuqlikni ushlab turishni etarli darajada boshqaradigan dorilar guruhidir. O'rtacha darajadagi YuYe bilan davolanish odatda tiazid diuretiklari bilan boshlanadi, og'ir darajadagi YuYe da halqali diuretiklar (torasemid, furosemid yoki etakrin kislota) qo'llaniladi. Nefronning turli sohalarida ta'sir qiluvchi diuretiklarning kombinatsiyasi rezistentlik va nojo'ya ta'sirlar rivojlanishi oldini oladi.

AAF ingibitorlari DKMP ni uzoq muddatli davosida va sistolik disfunktsiyaning turli darajasida davolashda muhim hisoblanadi. Tizimli qon bosimi juda past bo'lgan (AQB <80 mm sim ust), qon zardobida kreatinin miqdori (> 3 mg / dl), kaliyning qon zardobida (>5,5 mmol/l dan baland bo'lgan bemorlarda ehtiyotkorlik bilan foydalanish kerak. AAF ingibitorlari bilan davolashni AQB nazorati ostida minimal dozadan boshlash kerak va har 3-7 kunda dazani 2 baravar oshirib maksimal dozagacha ko'tarish mumkin.

AAF inhibitorlarini foydalanishni cheklashi mumkin bo'lgan eng keng tarqalgan nojo'ya ta'siri arterial gipotenziya, buyrak funksiyasining buzilishi, quruq yo'tal va angionevrotik shishdir. ACE inhibitorlarini angiotensin II retseptorlari antagonistlari (ARA II) bilan almashtirilishi mumkin.

ChQ sistolik disfunktsiyasi tufayli YuYe bo'lgan barcha bemorlarga β -adrenoblokatorlarini (metoprolol, bisoprolol, karvedilol, nebivolol) buyurilishi kerak, agar ularga qarshi ko'rsatma va ular dorini yomon qabul qilinmasalar. β -adrenoblokatorlari bilan davolash past dozadan - o'rtacha terapevtik dozaning $\frac{1}{8}$ dan boshlanadi va har 2-3 haftada dozani ikki baravar oshirib optimal darajaga etkazish mumkin. DKMP bilan bemorlarni davolash shifokor nazorati ostida kasalxonada boshlanishi kerak. β -adrenoblokatorlari bilan davolanishning boshlanishi bemorlarning 10–20 foizida klinik buzilish bilan kechishi mumkin, bu jismoniy mashqlarga chidamlilikning pasayishi, o'pkada dimlanishning chuqurlashishi, charchoqning kuchayishi, periferik shishning kuchayishi va natijada hayot sifatining yomonlashishi bilan namoyon bo'ladi.

Ammo keyinchalik davolash bilan gemodinamikaning qisqa muddatli yomonlashuvi belgilari yo'qoladi.

Kuchli YuYe bilan og'riqan bemorlarda prognozni yaxshilaydigan, YuYe rivojlanishining neyroqumoral mexanizmlariga qo'shimcha ta'sir qilish vositasi sifatida aldosteron antagonistlari (spironolakton 25 mg/sut) qo'llaniladi.

Digoksin DKMP ning dekompensasiya bosqichida YuYe belgilaribi kamaytirish uchun ishlatiladi. Bo'lmachalar fibrillyasiyasining taxisistolik shaklida yurak glikozidlarini qo'llash qorinchalar qisqarishi chastotasini kamaytiradi. Yurak glikozidlarini DKMP nung sinusli ritmi yoki bo'lmachalar fibrillyasiyasi va OF past bo'lgan bemorlarda to'xtatish yurak faoliyati dekompensasiya simptomlarining oshishiga sabab bo'ladi.

Bevosita antikoagulyantlar (varfarin) bo'lmachalar fibrillyasiyasining doimiy shakli, anamnezidan tromboembolik asoratlari bo'lgan, yurak bo'shliqlarida tromb bo'lgan bemorlarga buyuriladi.

Qonni suyultirish maqsadida antiagregantlar (aspirin 100-325 mg) ishlatiladi.

Aritmiyalarni davolashda β -adrenoblokatorlar, antiaritmik dori vositalari (kordaron 200 mg / sut) qo'llaniladi.

Qorinchalar fibrillyasiyasi yoki doimiy qorinchalar taxikardiyasi va antiaritmik dorilarga qarshilik mavjud bo'lganda kardioverter-defibrilatorni implantatsiyasi, shuningdek YuYe ning og'ir shaklida qorincha ichi o'tkazuvchanligining jiddiy buzilishi va qorincha qisqarishining desinxronizasiyasi bo'lgan bemorlarga DDDR rejimida uch kamerali yurak stimulyatorini implantatsiyasi qilinadi.

DKMP uchun prognoz yomon va har qanday terapiya halokatli oqibatlarga olib kelmasligi sababli, ushbu bemorlar umr ko'rishni ko'paytiradigan yurak transplantatsiyasi uchun eng katta guruhni tashkil etadi. Tizimli kasalliklar, ruhiy kasalliklar, o'pka tomirlarining yuqori qarshiligi bo'lmagan bemorlarda va 60 yoshdan kichik bemorlarda jarrohlik aralashuvning ijobiy natijasi kutilishi mumkin.

Oqibati

Umuman olganda, DKMP ning oqibati yomon, ammo terapiya bilan yaxshilanishi mumkin. Birinchi yil davomida bemorlarning 20% vafot etadi, undan keyin yiliga 10%; Barcha o'limlarning 40 dan 50% gacha to'satdan yomon sifatli aritmiya yoki emboliya natijasida sodir bo'ladi.

Kasallikning kechishi va prognozi sezilarli o'zgaruvchanlik bilan tavsiflanadi, ammo aksariyat hollarda ular yomondir. Kasallikning borishi, o'z vaqtida tan olinishi va etarli dori terapiyasining boshlanishidan qat'iy nazar barcha bemorlar birinchi klinik belgilar paydo bo'lgandan keyin turli vaqtlarda (2-4 oy - 2-8 yil) o'lishadi. Ba'zi bemorlarda kasallik tezda o'tadi.

Bemorlarning o'limining eng ko'p uchraydigan sabablari - bu progressiv qon aylanish etishmovchiligi, miya va o'pkada tromboembolik asoratlari, terminal ritm buzilishlari (qorincha fibrilatsiyasi, paroksizmal qorincha taxikardiyasi).

Shuni ta'kidlash kerakki, so'nggi yillarda AAF inhibitorlari va beta-blokatorlarni yurak dekompensatsiyasini davolashda kiritilishi tufayli kasallik davomida ijobiy o'zgarishlar ro'y berdi, hayot sifati yaxshilandi va bemorlarning umr ko'rish davomiyligi oshdi.

KARDIOMIOPATIYANING AYRIM TURLARI

Idiopatik KMP

Bu ko'pincha tug'ma KMP bo'lib, sabablari noma'lum. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda KMP virusli yoki bakterial infeksiyalarning bachadon orqali o'tishi natijasida rivojlanishi mumkin. Shuningdek, yurak mushaklaridagi bunday o'zgarishlar ma'lum dorilar yoki kimyoviy moddalar, zaharlanishlar, ozuqa moddalarining etishmasligi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Genetik omillar va metabolik kasalliklar ta'sirini inkor etib bo'lmaydi.

Bolalarda KMP har qanday patologiya shaklida yuzaga kelishi mumkin, bu jiddiy oqibatlar va sog'liqqa muammolarni keltirib chiqaradi.

KMP va boshqa surunkali yurak kasalliklariga chalingan bolalarga yordam berish uchun Milliy notijorat tashkiloti CCF tashkil etildi. Uning faoliyatidagi asosiy yo'nalishlar kasal chaqaloqlarga maqsadli yordam ko'rsatish, shuningdek, bolalarda KMP tashxislash va davolashning yangi usullarini faol izlash va targ'ib qilishdan iborat.

Diagnostika asoslari

- ChQkattalashishi bilan kontraktil disfunktsiya; YuYe belgilari kasallikning keyingi bosqichlarida rivojlanadi;
- yurak tomirlari kasalliklari, yurak klapanlari shikastlanishi, doimiy gipertenziya, alkogolizm yoki KMPning boshqa sabablari yo'qligi;

- Tarqalish darajasi 0,04%;
- Kasallik ayollarga qaraganda erkaklarda uch baravar ko'proq uchraydi;
- Ko'pincha oilada moyillik 20% ga etadi.

Differensial tashxis

- YuIK;
- yurak klapanlari kasalliklari;
- Gipertenziv yurak kasalligi;
- Qalqonsimon bez kasalliklari bilan bog'liq KMP;
- Odamning immunitet tanqisligi virusi (OIV) sabab bo'lgan KMP.

Davolash

- AAF ingibitorlari va b-blokatorlar;
- Simptomlarni engillashtirish uchun diuretiklar va digoksin;
- og'ir YuYebo'lganda spironolakton;
- To'satdan o'limdan omon qolganlarga va tushuntirib bo'lmaydigan hushdan ketgan bemorlarga kardioverter - defibrilator implantatsiyasi;
- Kasallik rivojlangan bemorlarda, hatto eng maqbul terapiya bilan ham yurak transplantatsiyasi (agar transplantatsiya shartlariga javob bersa).

Oqibati ishemik KMPga qaraganda ancha yaxshidir. Bundan tashqari, b-blokatorlar bemorlarning 10 % ChQ faoliyatini normallashtiradi.

Taxikardiya keltirib chiqaradigan DKMP

Diagnostika asoslari

- qisqarish funksiyasi pasaygan tipik DKMP;
- 3,5 soatdan ko'proq davom etadigan qorincha yoki supraventrikulyar taxikardiya (sinus emas).

Differentsial tashxis

- Agar ChQ funksiyasi taxyaritmiya nazorati yoki taxiaritmiyani to'xtatish bilan yaxshilanmasa, idiopatik DKMP ga shubha qilish kerak;
- Sinus taxikardiyasi bilan YuYe ning boshqa shakllari.

Davolash

- Dori-darmon terapiyasi yoki yurak urish tezligini nazorat qilish uchun yurak stimulyatori bilan birgalikda atriyoventrikulyar tugunni ablatsiya qilish;

- qorincha taxikardiyasi, bo'lmachalar fibrillyasiyasi yoki titrashi uchun elektroimpulsli terapiyasi (kardioversiya);
 - Taxiiritmiyani davolash uchun dori terapiyasi yoki ablasiya.
- Taxiiritmiyalar yurak kasalligi bo'lgan bemorlarda dekompensatsiyani kuchaytirishi mumkin.

Taco-Tsubo KMP si

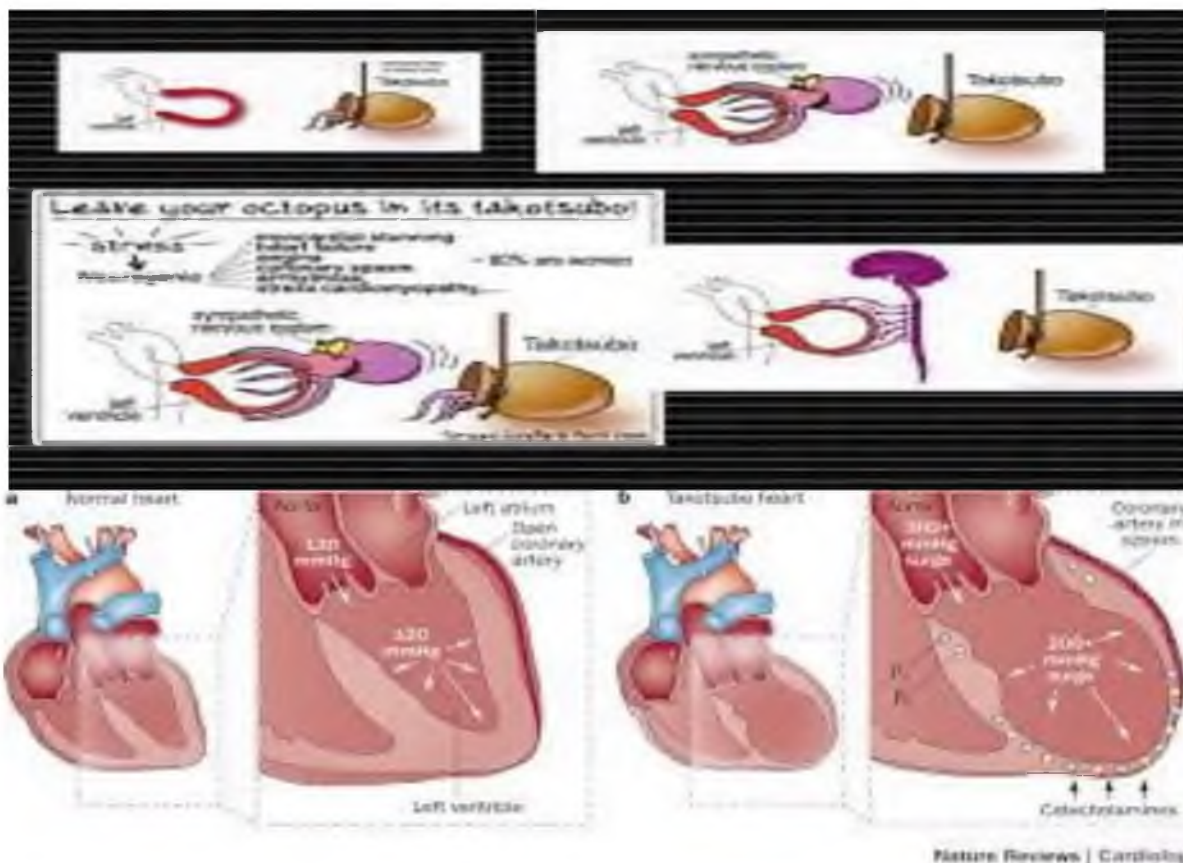
Diagnostika asoslari

- Emotsional yoki jismoniy zo'riqish tufayli ChQ cho'qqi sohasi miokardining karaxtlashgan sohasida o'tib ketuvchi bo'rtishi;
- Bir nechta EKG da ST intervali va T tishchaning o'zgarishi;
- miokard infarkti, yurak klapanlari kasalliklari, subaraxnoidal qon quyilishi, feoxromositomaning anamnezidan yo'qligi;
- Angiografiya paytida epikardning koronar tomirlarida sezilarli stenozning yoki qon oqimining sekinlashishi yo'qligi;
- Koronar qon oqimining normal zaxirasi;
- Tomografik tasvirlash ChQ cho'qqisi hududida radiofarm dorilarini qabul qilish kamayganligini aniqlashga yordam beradi.

Differensial tashxis

- O'tkir miokard infarkti;
- miokardi
- perikardit
- Subaraxnoidal qon ketishdan keyin KMP.

Davolash. Ikki hafta ichida o'z-o'zidan tuzalish.



5.23-rasm DKMPda davolashdan keyingi holat

Alkogolli KMP

KMP ga spirtli ichimliklarni (etanol) uzoq vaqt ta'sir qilish natijasida rivojlanadi. Bu alkogolizmdan aziyat chekadigan erkaklarda ko'proq uchraydi. Miokarda distrofik jarayonlar miokardning qisqarishi va yurak mushagi zaifligining asta-sekin pasayishi bilan rivojlanadi. Ko'pincha gepatit, jigar sirrozi va pankreatit ham umumiy metabolizmga salbiy ta'sir qiladi.



5.24-rasm Alkogolli KMPda yurakning ko'rinishi

Disgormonal KMP

Bu tanadagi metabolik kasalliklar bilan rivojlanadi. Buning sabablari gormonal kasalliklar bo'lishi mumkin, masalan gipo- yoki gipertiroidizm (qalqonsimon gormonlar ishlab chiqarish kamaygan yoki ko'paygan tiroid kasalligi), ayollarda menopauza, shuningdek elektrolitlar, vitaminlar va mikroelementlardagi metabolik buzilishlar bo'lishi mumkin.

Periportal KMP

KMP homiladorlik paytida (miokardit tashxisi qo'yilgan), gormonlar nomutanosibligi tufayli miokarda distrofik o'zgarishlar kuzatilganda paydo bo'ladi. DKMP ning bir shakli. Bola tug'ilgandan keyin, 50% holatlarda u o'z-o'zidan tuzalib ketadi, 50% holatlarda YuYe belgilari kuchayib borib, yurak transplantatsiyasiga ehtiyoj seziladi.

Peripartal KMP rivojlanishining **xavf omillariga** ko'p homiladorlik, arterial gipertenziya va preeklampsiya, Negroid irqiga mansublik, β -adrenoreseptor agonistlari bilan uzoq muddatli davolanish, chekish kiradi.

Peripartal AKM uchun hozirgi diagnostika mezonlari quyidagilardan iborat:

- homiladorlikning so'nggi oyida yoki tug'ruqdan keyingi birinchi 5 oyda YuYe alomatlarining paydo bo'lishi;
- YuYE ning rivojlanishida boshqa aniqlangan sabab yo'qligi;
- homiladorlikning so'nggi oyigacha tan olingan yurak kasalligi yo'qligi;
- exokardiyografik mezonlar: ChQ OF ning 45% dan kam va / yoki qisqarish fraksiyasining 30% dan kam, chap qorinchaning ODH $> 2,7$ sm / m² bo'lishi.

ChQ bo'shlig'ining kengaymagan va kengaygan shakllari mavjud, ammo tashxis qo'yish uchun otish fraksiyasining kamayishi majburiydir.

Ishemik KMP

Bu yurak ishemik kasalligining oxiri sifatida rivojlanadi. Bu DKMP turlaridan biridir. Anamnezni to'plashda qo'shimcha tekshiruv usullari paytida yurak koronar kasalligiga xos bo'lgan alomatlar, shuningdek miokard ishemiyasining alomatlariga e'tibor beriladi.

Toksik KMP

Bunga toksinlar ta'sir qilishi, shuningdek, jismoniy omillar (masalan, ionlashtiruvchi nurlanish) miokard hujayralariga ta'sir qilishi mumkin. Nekroz va fibrozga o'tish bilan rivojlanayotgan yallig'lanish ikkilamchi DKMP ning paydo bo'lishiga olib keladi.

Tonzillogen KMP

Bodomsimon bezlar yoki adenoidlarning kasalliklari yurak mushaklaridagi metabolizm kasalliklariga olib kelishi mumkin. Surunkali tonzillit miokard stromasidagi distrofik jarayonlar bilan KMP ning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Ko'pincha bolalikda rivojlanadi.

5.4 Gipertrofik kardiomiopatiya

Gipertrofik kardiomiopatiya (GKMP) -- yurakning birlamchi shikastlanishi bo'lib, bunda yurak devorlari qalinlashadi va asosan yurakning diastolik yetishmovchiligi rivojlanadi. GKMP - bu qorincha bo'shlig'ini kengaymasdan ChQ devorining qalinligi sezilarli darajada oshishi bilan tavsiflangan kasallik. GKMP bilan qorincha mushaklarining simmetrik yoki asimmetrik gipertrofiyasi kuzatiladi. Asimmetrik gipertrofiya asosan qorinchalararo to'siqning qalinlashishi, simmetrik GKMP - qorincha devorlarining bir tekis qalinlashishi bilan tavsiflanadi.



5.25-rasm Gipertrofik kardiomiopatiya

GKMP obstruktiv (ChQ chiquvchi traktini torayishi) va no'obstruktiv bo'ladi. Gipertrofiya faqat yurak cho'qqisida kuzatilishi mumkin. Agar gipertrofiya qorinchalararo to'siqning yuqori kismida rivojlansa (aortal klapan fibroz halqasi ostida) – subaortal stenoz deb ataladi. GKMP katta foiz holda yurak aritmiyalari (qorinchalar ekstrasistoliyasi, paroksizmal taxikardiyasi) rivojlanadi. Diastolik ChQ

yetishmovchiligi rivojlanishi YuYe ga olib keladi. 50% holda to'satdan yurakdan o'limi rivojlanishi mumkin.

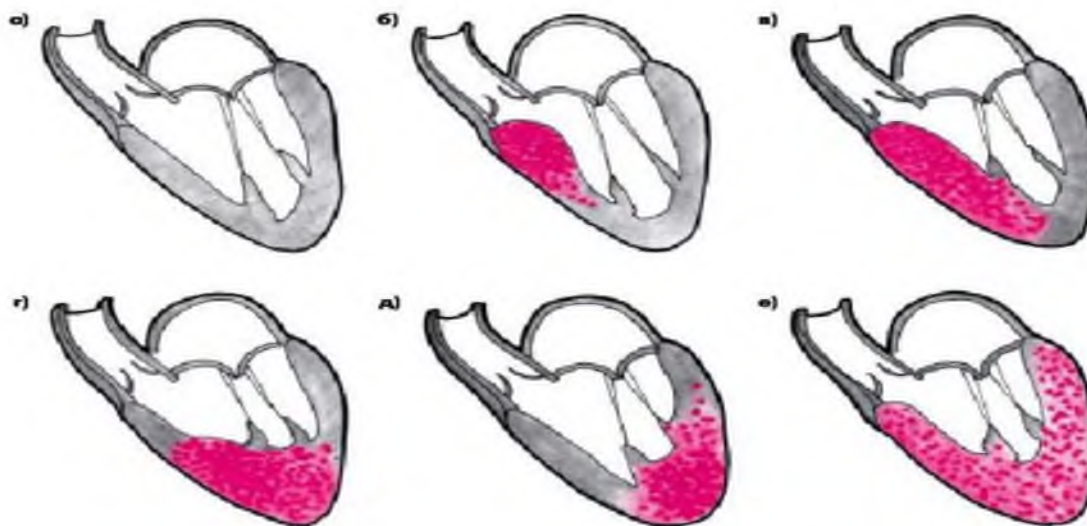
Tasnifi

I. Tarqalishiga ko'ra:

1) simmetrik 2) asimmetrik

II. Lokalizatsiyasiga ko'ra:

1) cho'qqi, 2) qorinchalararo to'siq 3) chap qorincha 4) o'ng qorincha



5.26-rasm Gipertrofik kardiomiopatiya turlari

Epidemiologiyasi

0,2% axolida uchraydi: 70-80% - no'obstruktiv GKMP, 20-30% - obstruktiv GKMP (idiopatik gipertrofik subaortal stenoz). Erkaklar ko'prok kasallanadi. 100000 odamga 3 ta bemor tug'ri keladi.

Etiologiyasi

Irsiy kasallik xisoblanadi (yurak oqsillari genlari mutasiyasi). GKMP tug'ma yoki orttirilgan bo'lishi mumkin. Irsiy kasallik yurak oqsillarini kodlaydigan 4 ta genlardan biridagi mutasiyalar natijasida yuzaga keladi (og'ir zanjirli beta-miyozin, gen xromosoma 14 ustida; T yurak troponin, gen 1-xromosoma ustida; alfa-tropomyosin, gen 15-xromosomada joylashgan; miyosin bog'lovchi oqsil S, gen 11-xromosomasida joylashgan). Ko'pincha oilaviy xarakterga ega, kasallikning paydo bo'lishi uchun kamida 6 ta irsiy joy aniqlangan. Kasallikning sabablari yurak sarkomeri (oqsil troponin T, troponin I, alfa-tropomyosin, beta-miyozin, miyozinni bog'laydigan protein C) kodlovchi kodlarning 5 ta genlaridan birining turli xil mutatsiyalari bo'lishi mumkin. Ushbu genlarda 70 ga yaqin mutatsiyalar topilgan.

Patogenezi

Genlar mutasiyasi tufayli ChQ gipertrofiyasi va kardiositlar dezorganizatsiyasi rivojlanadi. Kardiositlar kalsiy ionlari to'plana boshlaydi. Simpatik nerv sistemasi giperaktivligi kuzatiladi. Toj arteriyalari gipertrofiyasi yurak ishemiyasi, fibrozi rivojlanishiga olib keldi. Obsruktiv GKMP da ChQ chikaruvchi trakti stenozi rivojlanadi. Bunda sistola paytida mitral klapaning oldingi tabaqasi qorinchalararo tukimaga tortiladi va chikaruvchi traktga to'siq bo'lib qoladi. ChQ bunda sistolada to'liq bo'shala olmaydi. Buning natijasida ChQ va aorta orasida bosim gradienti paydo bo'ladi va ChQ yakuniy diastolik qon bosimni oshishiga olib keladi. ChQ sistolik funksiyasi normadan juda baland bo'ladi. ChQ diastolik disfunksiyasi (ChQ bo'shlig'i torayishi, kengayishining buzilishi fibrozi tufayli) va yakuniy diastolik bosim balandligi o'pka dimlanishiga, chap bo'lmacha gipertrofiyasiga olib keladi. GKMP yurak ishemiyasiga ham sabab buladi.

Patomorfologiya

Bunda yurak devorlarining qalinlashishi 3 sm 6 smgacha bo'lishi mumkin.

Klinik manzarasi

Klinikasida ko'pincha tusatdan paydo bo'luvchi yurak o'limi tez rivojlanishi kuzatiladi. Asosiy sabablari bu bo'lmacha fibrillyasiyasi, paroksizmal taxikardiyalar hamda yurak qon haydash kuchining juda ham pasayib ketishi va shok rivojlanishi.

Tusatdan o'lim paydo bulish faktorlariga quyidagilar kiradi:

- anamnezida yurak to'xtash epizodlarining bo'lishi
- qorinchalar taxikardiyasi
- Yurakning gipertrofiyasi
- Genotip
- tez-tez paydo bo'luvchi qorinchalar paroksizmal taxikardiyasi
- tez-tez xushdan ketish
- AQB variabelligi

GKMP ning o'ziga xos belgilari aorta stenozining belgilari: kardialgiya, bosh aylanishi, holsizlik, hushdan ketish, yurak urishi, nafas qisilishi, rangparlik. Keyinchalik, YuYe ning belgilari birlashadi.

Shikoyatlari ancha payt yo'q bo'ladi: jismoniy zo'riqishda hansirash, to'sh orqasida og'riq, taxikardiya, bosh aylanishi, xushdan ketish. YuYe rivojlanganda: sianoz. GKMP AG bilan kechishi mumkin.

Yurak sohasidagi og'riq atipik bo'lib, jismoniy zo'riqish bilan bog'liq bo'lmasdan, tinch turganda paydo bo'ladi. Bunga sabab koronar qon oqimining pasayishi bo'lib, ishemiyaga sabab bo'ladi.

Perkussiyada: yurakning kattalashganligi (ko'pincha o'ngga) aniqlanadi.

Palpasiyada: yurak tonlari bo'g'iq, ikkilangan yurak turtkisi (chap bo'lma va qorincha qisqarishi), cho'qqi turtkisi pastga va chapga siljiganligi, pulsning kichik va sekinlashganligi aniqlanadi.

Auskultasiyada: ChQ va aorta orasida bosim gradienti paydo bo'lganda II ton bo'linishi mumkin.

Sistolik shovqin yurak cho'qqisi va to'shning chap qirradi III-IV qovurg'a oralig'ida eshitiladi va u mitral regurtasiya bilan bog'liq (mirtal klapan tabakasining prolapsi).

Diagnostikasi

EKG

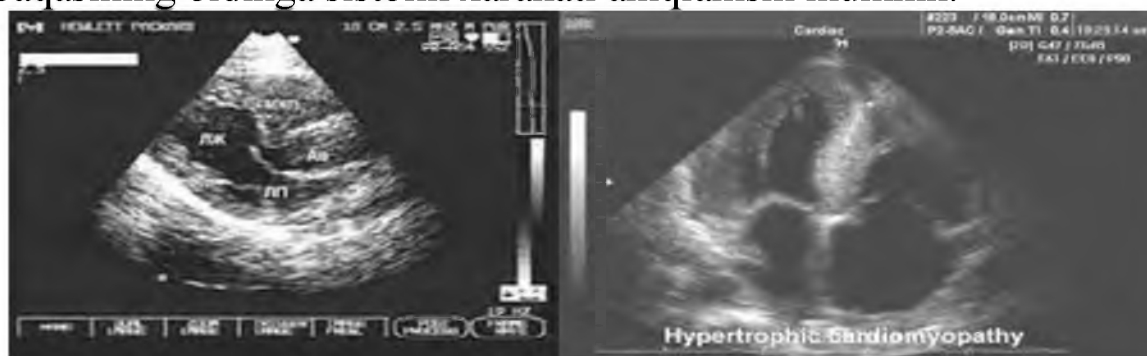
ChQ gipertrofiyasi, ST-segment depressiyasi va T tishcha manfiyligi, patologik Q-tishcha II, III, aVF va ko'krak tarmoqlarida paydo bo'lishi, bo'lmachalar fibrillyasiyasi, qorinchalar ekstrasistoliyasi, qorinchalar va supraventrikulyar taxikardiya, P-Q interval qisqarishi, Gis tutami no'to'liq blokadasi kuzatilishi mumkin.



5.27-rasm GKMPda EKG

ExoKG

60%-asimmetrik gipertrofiya, 30%-simmetrik, 10%-cho'qqi gipertrofiyasi topiladi. Mitral va aortal regurgitasiya. ChQ diastolik disfunktsiyasi. ChQ bo'shlig'i kichikligi. Chap bo'lmacha dilatatsiyasi. Qorinchalararo to'siq kam harakatligi, ChQ orqa devori esa harakati normal. Assimetrik GKMP da qorinchalararo to'siq qalinligi ChQ orqa devoriga nisbatan 1:3:1 bo'lishi mumkin. Mitral klapan oldingi tabaqasining oldinga sistolik xarakati aniqlanishi mumkin.



5.28-rasm GKMPda ExoKG

Rentgenologik tekshirish.



5.29-rasm O'pka arteriyasi gipertenziyasi belgilari aniqlanadi.

Davolash.

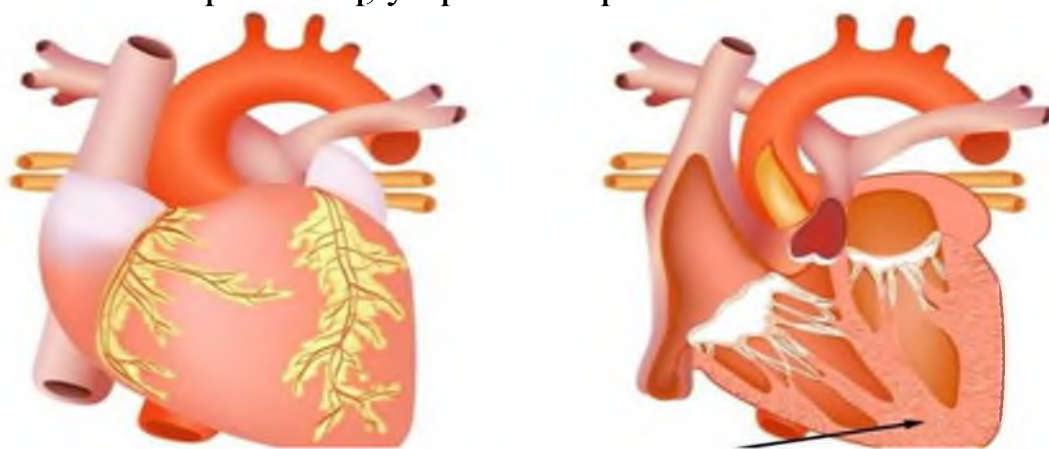
- Jismoniy zo'riqishni kamaytirish
- β –blokatorlar (propranolol) YuQS pasayib, ChQ to'lishini va unung o'lchamini oshiradi, obstruksiyanı kamaytiradi.
- kalsiy antagonistlari (finoptin, verpamil) ChQ ish faoliyatini yaxshilaydi va qorincha ichi bosimi gradiyentini kamaytiradi.

- diuretiklar (veroshpiron, gidroxlortiazid)
- Obstruktiv GKMP da mioektomiya.
- Korinchalar taxikardiyasida – kardiverter-defibrilyatorlar oʻrnatiladi.

5.5 Restriktiv kardiomiopatiya

Restriktiv kardiomiopatiya (RKMP) – birlamchi yoki ikkilamchi yurak shikastlanishi boʻlib, qorinchalar diastolik disfunksiyasiga olib keladi. Bunda qorinchalar toʻlish bosimi oshadi va yurak qisqarish funksiyasi esa oʻzgarmaydi, gipertrofiya va dilatasiya rivojlanishi xos emas. Koʻp kasalliklarda rivojlanadi. Bunda qorinchalar devori zichligi oshib ketadi. Sababi enlo- yoki miokardial fibroz (sklerodermiya, amiloidoz, oʻsma va b.). Juda kam uchraydi.

RKMP - bu yurak mushagining qisqarish funktsiyasi buzilganligi, uning devorlarining boʻshashishi pasayishi bilan tavsiflanadigan miokard kasalligi. Miokard qattiqlashadi, devorlar choʻzilmaydi, ChQ qon bilan toʻldirilishida qiyinchiliklarga uchraydi. Shu bilan birga, chap qorinchaning qalinlashishi yoki uning kengayishi kuzatilmaydi, boʻlmachadan farqli oʻlaroq, yuqori zoʻriqishni boshdan kechiradi.



5.30-rasm RKMPda yurakning koʻrinishi

RKMP KMP ning eng kam uchraydigan shakli boʻlib, u mustaqil variantda ham, yurak shikastlanganda va tashxis qoʻyish paytida chiqarib tashlanishi kerak boʻlgan etarlicha keng koʻlamli kasalliklarda mavjud. Bular amiloidoz, gemoxromatoz, sarkoidoz, endomiokardial fibroz, Lyoffler kasalligi, fibroelastoz va baʼzida yurak oʻtkazuvchanligi tizimining shikastlanishi (Fabriya kasalligi). Bolalarda glikogenning metabolik buzilishlari tufayli yurakning shikastlanishi uchraydi.

O'ziga xos xususiyat bu diastolik funktsiyaning buzilishi. Qorincha devorlari sezilarli darajada qattiqlikka ega bo'lib, qorincha bo'shlig'ini to'ldirishga to'sqinlik qiladi. Buning sababi miokardiyal fibroz, gipertrofiya yoki turli xil yallig'lanishli etiologiyalarning infiltratsiyasi (amiloidoz, sarkoidoz). Cheklov shuningdek, gemoxromatoz, glikogen birikmalari, endomiokardial fibroz, fibroelastoz, eozinofiliya, neoplastik infiltratsiya bilan kuzatiladi.

Tasnifi

Idiopatik RKMP: endomiokardial fibroz, eozinofil endomiokard kasalligi (Lyoffler kasalligi).

Ikkilamchi RCMP: gemoxromatoz, amiloidoz, sarkoidoz, sklerodermiya, karsinoid yurak kasalligi, glikogenez, yurakka radiatsiyaviy zarar, dorilar (antrasiklin intoksikatsiyasi).

Etiologiyasi va patogenezi

Gemaxromotoz, amiloidoz, sarkoidoz, sklerodermiya, karsinoma, glikogenez, yurak radiasion shikastlanishi, dori intoksikatsiyasi olib kelishi mumkin. Bunda chap va o'ng qorinchada va o'pka arteriyasida bosim oshib ketadi. Natijada yurak diastolik yetishmovchiligi rivojlanadi. Sistolik funksiyasi esa uzoq payt uzgarishsiz bo'ladi. Bunda yurak o'lchamlari oshmaydi.

Klinik manzarasi

RKMP ni bemorlarda YuYe rivojlanganda, lekin bunda yurak dilatatsiyasi topilmaganda gumon kilish kerak. ExoKG da bunda chap bo'lmacha va o'ng qorincha kattalashgan bo'lishi mumkin. RKMP da bemorlar jismoniy zo'riqishda nafas qisishiga, periferik shishga, o'ng qovurg'a ostida og'riqqa, qorin kattalashishiga shikoyat kilishi mumkin. Nafas olganda buyin tomirlarining shishishi kuzatiladi – Kussmaul simptomi. Ausku'tasiyada – ot dupuri ritmi, mitral klapan va uch tabaqali klapan ustida sistolik shovqin eshitilishi mumkin. O'pka gipertneziyasida xarakterili klinika bo'ladi. Yurak tonlari xiralashishi mumkin, III va IV tonlar tez-tez eshitiladi. Cho'qqi turtkisi yaxshi palpatsiya qilinadi.

Diagnostikasi

Diagnostik belgilari:

1. Asosiy kasallik klinik belgilari (ikkilamchi turida)
2. Biventrikulyar YuYe belgilari
3. EKG: QRS past voltajli, ritm buzilishi belgilari

4. Rentgenologik tekshiruvlar: o'pkada dimlanish bo'lganligiga qaramay, yurak o'lchamining normada bo'lishi.

5. ExoKG: qorinchalar bo'shlig'i o'zgarmagan yoki kichraygan, bo'lmachalar dilatatsiyasi aniqlanadi.

6. ExoKG: endokard qalinlashishi, klapanlar stenozi yoki etishmovchiligi shakllanadi.

7. Doppler ExoKG: ChQ diastolik funksiyasi buzilgan, izovolemik bo'shshish vaqti qisqargan bo'ladi. ChQ da oxirgi diastolic bosim baland bo'ladi.

8. Biopsiya: eozinofilli infiltratsiya (Leffler kasalligi), amiloidoz, miokardial fibroz va boshqalar.

RKMPning 3 ta morfologik bosqichi farqlanadi.

I bosqich - nekrotik - og'ir eozinofilik miokard infiltratsiyasi va koronarit va miokardit rivojlanishi bilan tavsiflanadi;

II bosqich - trombotik - bu endokardiyal gipertrofiya, yurak bo'shlig'idagi parietal fibrinli qoplamalar, qon tomir miokard trombozi ko'rinishida namoyon bo'ladi;

III bosqich - fibroz - keng tarqalgan intramural miokardiyal fibroz va nonspesifik obliteratsiya qiluvchi koronar arter endarteriti bilan tavsiflanadi



5.31-rasm RKMPda diaknostik tekshiruv

9. Kardial kateterizasiya - o'ng va chap qorinchalarni to'lishish bosimining oshishi va "diastolik qaytarilish va plato" kabi klassik bosim egriligi aniqlanadi.

Davolash

RKMP ni davolash bemorlarning tashxis qo'yishdagi qiyinchiliklar va jarayonni to'xtatishning ishonchli usullarining etishmasligi tufayli qiyin vazifadir. RKMP ning ba'zi turlari uchun o'ziga xos terapiya mavjud. Kasallikning dastlabki bosqichlarida kortikosteroidlar buyuriladi. Keyingi bosqichlarda davolanish asosan RKMP ning etakchi namoyishi bo'lgan dimlangan YuYE ning alomatlarini yo'q qilishga qaratilgan. Diuretiklar turg'unlik alomatlarini kamaytiradi, ammo ehtiyotkorlik bilan buyuriladi, chunki regid qorinchalar yurakning chiqishini qo'llab-quvvatlaydigan dastlabki yukni kamaytirishi mumkin. Odatda, davolash haftasiga 1-2 marta tiazid diuretiklari bilan boshlanadi, keyin halqali diuretiklar qo'llaniladi. AAF inhibitorlari ChQ funksiyasini yaxshilashi mumkin. Keyinchalik yukni kamaytiradigan vazodilatatorlar arterial gipotenziyani keltirib chiqarishi mumkin.

Iskemiya belgilari to'satdan o'limning sababi hisoblanadi, β -adrenergik retseptorlari blokerlaridan foydalanish kerak.

Yurak glikozidlari bo'lmachalar fibrillyatsiyasi mavjud bo'lganda yurak urishini pasaytiradi va diastolik to'lishishga yordam beradi. Digitalis preparatlari gemodinamik buzilishlarni bir oz pasaytirishga yordam beradi, ammo sinus ritmi bilan ChQ ning kengayishi va saqlanib qolgan sistolik funksiyasi mavjud bo'lmaganda, yurak glikozidlaridan foydalanish asosli emas.

O'NG QORINCHA ARITMOGEN KARDIYOMIYOPATI (DISPLAZIYASIYASI)

O'ng qorinchaning aritmogen displaziyasi (O'QAD) – noma'lum sababli patologiya bo'lib odatda o'ng qorinchaning izolirlangan zararlanisi, oilaviy kasallanish, qorinchalar miokardining yog'li yoki fibroz-yog'li infiltrasiyasi bilan xarakterlanib, turli og'irlik darajadagi qorinchalar ritmining buzilishi hamda qorinchalar fibrillyasiyasi bilan kechadigan kasallik hisoblanadi.



Normal yurak

O'ng qorinchaning aritmogen displaziyasi

5.32-rasm O'NG QORINCHA ARITMOGEN KARDIYOMIYOPATIYASIda yurak holati

Epidemiologiyasi

O'QAD iborasini 1977 yilda G. Fontaine taklif qilgan. 1982 yilda F.I. Marcus "o'n qorinchali aritmogen kardiomiopatiya" yoki "o'ng qorinchaning aritmogen kasalligi" iborasini taklif etgan. O'QAD kamo'rganilgan kasallik bo'lib, bunga sabab kasallik ko'pincha simptomsiz kechadi. 80% holatlarda u 40 yoshgacha asosan erkaklarda aniqlanadi. Thiene va boshqalarning ma'lumotiga ko'ra 35 yoshgacha bo'lgan 60 nafar to'satdan o'lgan bemorlarning 20% da O'QAD belgilari aniqlangan.

Etiologiyasi

Hozirgi kunda kasallikning sababi no'malum. Kasallikning nasliy xarakterda kechishi haqida ma'lumotlar mavjud. A. Nava va boshqalar 1988 yilda 9 ta oilaning 2-3 ta avlodidan 72 nafar oila a'zolarini tekshirganlarida kasallikning turli darajada autosom-dominant tipda nasllanishi haqida fikr bildirishgan. Keyinchalik O'QAD bo'lgan beshta oilada 14q23-24, 10p12-p14, 2q32.1-q32.3, 14q12-q22 va 3p25xromosomalarda genetik buzilishlar borligi aniqlangan [10].

Patogenezi

O'QAD ning quyidagi patogenetik variantlari haqida tavsiyalar mavjud.

1. O'QAD – bu O'Q miokardining tug'ma anomaliyasi bo'lib to'satdan yurakdan o'lim klinikasi bilan namoyon bo'ladi.

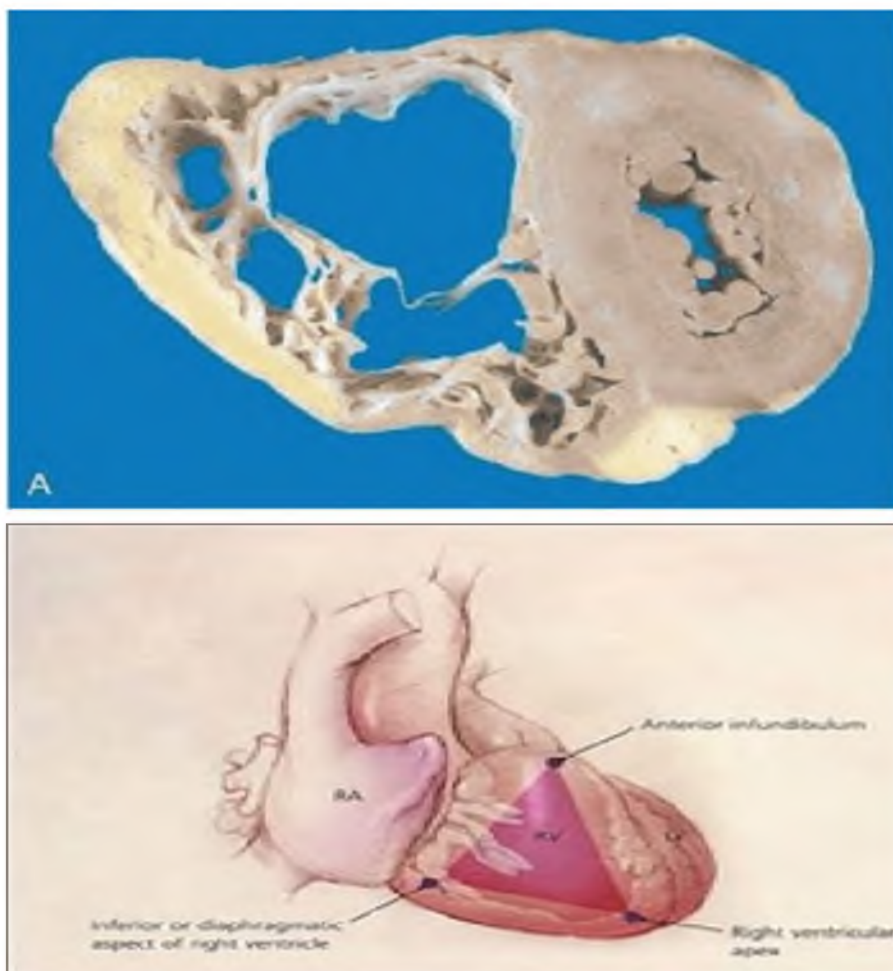
2. Displasia paydo bo'lishi pj ta'sir ko'rsatadigan metabolik kasalliklar bilan bog'liq va miyotsitlarning progressiv almashtirishga olib keladi.

3. Yallig'lanish nazariyasi: displasiya asosiy yallig'lanish izlarini qoldirmasa, miokarditning natijasi bo'lishi mumkin [1].

O'QAD yuqoridagi jarayonlarning bir yoki bir nechtasining natijasi. Oxirgi natija O'Q ni keyin chap qorinchani yog yoki fibroz to'qimq bilan almashinishi va bu qorinchalar aritmiyasi yuzaga kelishi bilan tugallanadi.

Makroskopiya

O'QAD bilan kasallangan bemorlarda makroskopik tekshirganda O'Q ning local yoki generallashtirilgan dilatatsiyasi va shu sohalar miokardining yupqalashishi kuzatiladi. O'zgarishlarning tipik lokalizatsiyasi – yurak cho'qqisida, qon tomirlarning yurakka kelib quyiladigan joyida va yurakning orqa-bazal devorlariga to'g'ri kelib "displasia uchburchagi" deb ta'riflangan.



5.33-rasm Displaziya uchburchagi. (RA-o'ng bo'lmacha, RV-o'ng qorincha, LV-chap qorincha)

Mikroskopiya

Mikroskopik tekshiruv bilan O'QAD ning ikkita gistologik variantlari ajralib turadi. Birinchi variant - bu lipomatoz, bunda yurakka qon quyiladigan soha yoki butun O'Q ning birlamchi dilatatsiyasi bilan kechadi. Ikkinchi variant – fibroz-lipomatoz, bunda O'Q ning uch tabaqali klapan orqa-pastki sohasi, yurak cho'qqisi va/yoki qon quyiladigan soha anevrizmasi kuzatiladi. Bu variantda faol yalliglanish jarayoni kuzatilib, bu yuqumli va/yoki immun patogenez bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Tasnifi

G. Fontaini va bir qator olimlar 23 yil mobaynida O'QAD ning bir nechta klinik variantlarini aniqlashgan.

O'Q ning izolirlangan displaziyasi

1. **O'QAD ning tiniq shakli:** makroskopik O'Q dilatatsiyasi va displaziya uchburchagi sohasida yog' va fibroz to'qimaning bo'rib chiqqanligi bilan tavsiflanadi. Miokardning asosiy massasi yog' yoqima bilan almashgan bo'ladi. Koronar arteriyalar distal mediya qavatining qalinlashishi natijasida bemorlar ko'krak qafasida atipik o'griqlar paydo bo'lib X sindromi marker hisoblanadi.

2. **Naksos kasalligi** – O'QAD ning autosom-recessiv shakli bo'lib yomon sifatli qorinchalar aritmiyasi bilan namoyon bo'ladi. Bunday bemorlarda oziga [os xarakterli fenotip mavjud bo'lib u quyidagicha namoyon bo'ladi: kaft-tovonlarda pemfigoid tipidagi keratoz, junli sochlar bo'ladi. Klinikasi va EKG belgilari O'QAD ga xos bo'ladi.

3. **Venesiyaliklar kardiomiopatiya** -- O'QAD ning eng ko'p simptomakompleks bilan namoyon bo'ladigan turi hisoblanadi. Nasliy moyillik 50% bo'ladi.

4. **Pokkuri kasalligi** -- gistologik O'QAD ga o'xshaydi. O'smirlarda nokoronarogen prekardial ST segmentining elevasiyasi aniqlanib, ularda uyqu yoki dam olish vaqtida to'satdan yurakdan o'lim xavfi aniqlangan. Ba'zilar O'QAD ga xos EKG belgilari aniqlangan.

5. **O'Q dan chiqadigan izolirlangan taxikardiya:** yurakning voronka qismida joylashgan angiokonstrast ma'lumotlari va yadroli magnit-rezonans tekshiruvlar bilan aniqlanadigan O'QAD ning turi.

6. **Yaxshi sifatli ekstrastoliyalar.** Ko'pchilikning fikricha ular yurakning voronka qismidan ajraladi. Gistologik voronka sohasida fibroz to'qimaning ko'p miqdorda joylashishi va yalliglanish jarayonining birgalikda kelishi bilan tavsiflanadi.

7. **Yulya anomaliyasi**–yoshlarda qisqa muddat ichida yurak yetishmovchiligiga va bir necha kun/hafta ichida o'limga olib keladigankam uchraydigan patologiya. Bunday bemorlar o'limiga sabab – yurak zo'riqishi, yurak yetishmovchiligi va aritmiyalar bo'lishi mumkin. Bu anomaliyada miokardda mushak tolalari umuman bo'lmasligi bilan tavsiflanib, endokard bilan epikard bir-biriga qarama-qarchi bo'ladi.

8. **O'QAD ning noaritmogen shakli** – bu turdagi displaziya maxsus invaziv usullar bilan aniqlanadi.

Autopsiya

O'QAD bilan o'lgan bemorlarni ko'p sonly autopsiyasida quyidagi klinik-patologik variantlar aniqlangan:

- O'Q ning miopatik “gung” anomaliyalari;

- “manifestasiyalovchi” patologiyalar, bunda O’Q strukturasi global yoki segmentar o’zgarishlari hamda chap qorincha zararlanmasdan qorinchalar aritmiyasi bilan namoyon bo’ladi;

- biventrikulyar zararlanishning “oxirgi faza”si bunda yurak etishmovchiligining avj olib borishi bilan kechadigan dilatasion kardiomiopatiya bilan namoyon bo’ladi.

Ko’plab mualliflarning fikricha O’QADda miokard hujayralarining o’lishi va ularning progressive nobud bo’lishiga sabab ularning apaptozi hisoblanadi.



5.34-rasm O’QAD bilan o’lgan bemor autopsiyada o’ng qorincha va endokard yog’ to’qimasi bilan almashgan

Klinikasi

O’QAD birinchi klinik ko’rinishlari ko’pincha jismoniy mashqlar paytida yuzaga keladigan qorincha aritmiyalari bo’lib, asosan o’smirlar yoki yoshlarda, kamroq bolalikda aniqlanadi. O’QAD bemorlarining 29% ida sinkopal holatlar (bexushlik holati) va bemorlarning 7-23% ida qon aylanishini to’xtatish namoyon bo’ladi.

Klinik kechishida 4 ta shakl farqlanadi:

1. Yashirin shakl bunda to’satdan o’lim qorinchalar fibrillyasiyasi bilan birinchi marta namoyon bo’ladi.

2. Aritmik shakl qorinchalar taxiaritmiyasi (qorinchalar ekstrasistoliyasi va taxikardiyasi) bilan kichadi.

3. «paicisymptomatic form» -- o’rta ogirlikda keshadigan yurak urishi, yurak sohasidagi og’riq simptomlari bilan kechadigan shakli.

4. Yurak yetishmovchiligi bilan kechadigan shakli – bunda o’ng qorincha yutishmovchiligi belgilari ustunligi bilan kichadi.

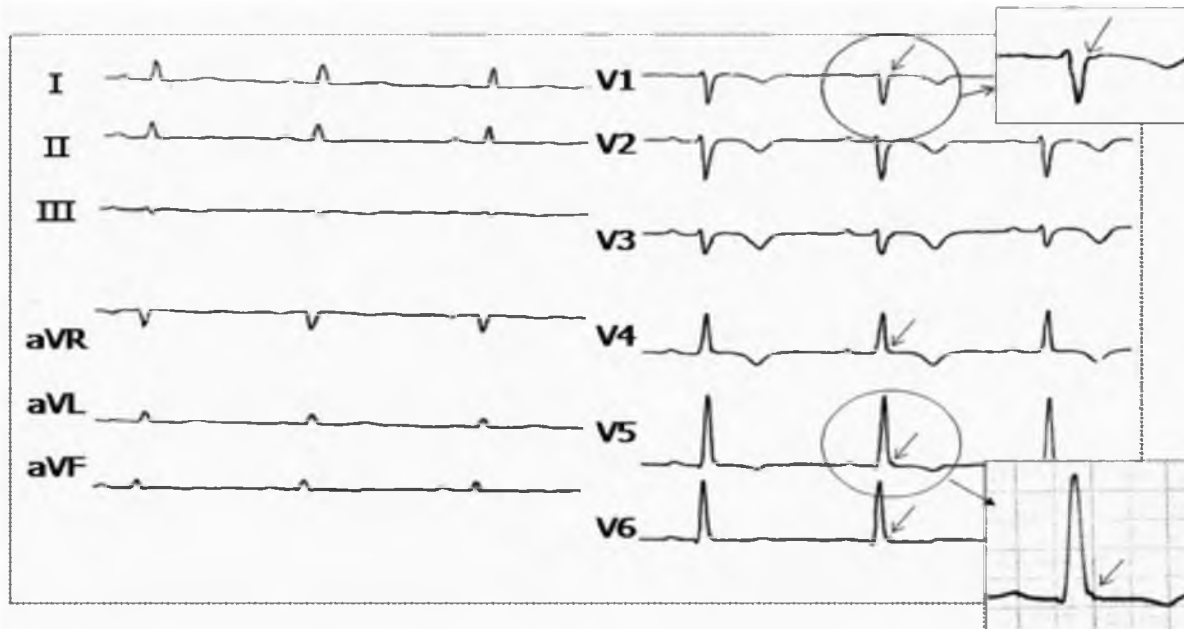
Past yurak tezligi bilan bemorlar faqat yurak urishi hissini sezishi mumkin. Yurak urishi hissi bilan bir qatorda, daqiqada 150-160 dan ortiq qorincha taxikardiya chastotasida tez-tez bosh aylanishi, hushidan ketish, qon bosimining pasayishi (aritmogen qulashi) mavjud. Juda

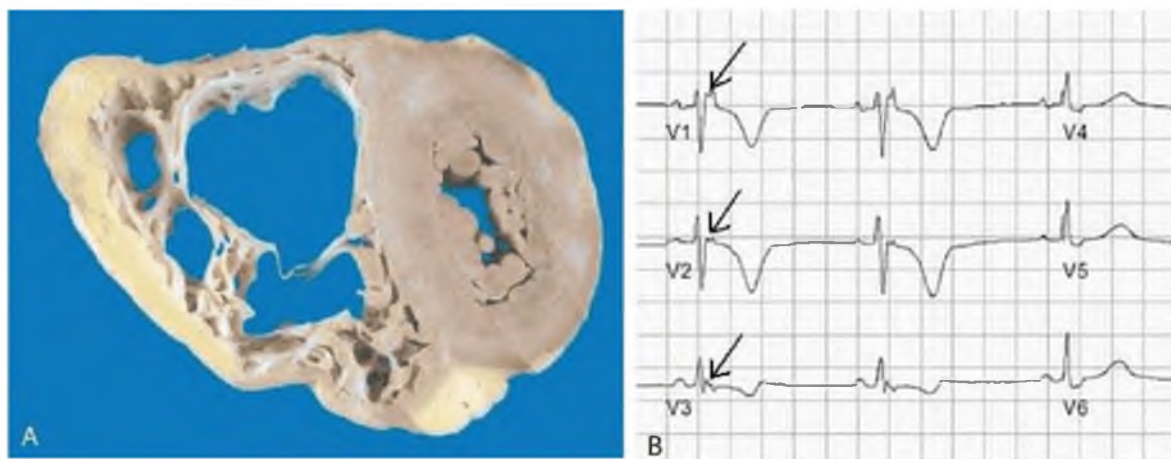
yuqori chastotali qorincha taxikardiyasining hujumi (daqiqada 200 yoki undan ko'p) qorincha fibrilatsiyasiga aylanishi va to'satdan yurak (aritmik) o'lim bilan yakunlanishi mumkin.



5.35-rasm O'QADda ExoKG

Chap oyog'ining blokadasining EKG-rasmi ega bo'lgan monomorfik qorincha taxikardiyasi Gis to'plamining eng tez-tez qorincha aritmiyasi hisoblanadi. Shu bilan birga, asemptomatik qorincha ekstrasistolidan og'ir gemodinamik kasalliklar bilan polimorf qorincha taxikardiyasiga qadar bo'lgan boshqa qorincha aritmiyalari ham kuzatilishi mumkin.





5.36-rasm O'QADda EKG

Diagnostikasi

- Anamnezidan va shikoyatidan ko'p vaqtdan buyon bosh aylanishi, charchoq, holsizlik alomatlar paydo bo'lgan, bazida yurak uzilishlar hissi bo'lgan.

Oilaviy tarixi

Katt; oiladagi kasalliklar outopsiya va xirurgik uslda tasdiqlangan.

Kichik; oila tarixida to'satdan o'lim xolatlari 35 yoshdan O'QAD tashxisida bo'lishi mumkun. Oila tarixida O'QAD tashxisi va asosiy malumotlarga va kriteriyalarga asoslangan *Obektiv ko'rikda. Teri va ko'rinarli shilliq qavatlari och pushti rangda, toza, tana vazni o'lchamlari normal. Nafas olishi erkin burun orqali, qon bosimi 120/80, yurak tonlari aniq.

*Depolarizatsiya ; o'tkazuvchanlikning buzilishi

ε-to'lqinli yoki QRS kompleksining cheklangan kengayishi (110 ms dan yuqori) o'ngda

ko'krak o'tkazgichlari (V1-3); kechikkan qorincha potentsialining mavjudligi.

*Repolarizatsiya buzilishi

Kichik: T to'lqinining yo'qligida V2-3 inversiyasi

12 yoshdan oshgan kishilarda O'ngning o'ng to'plami shoxining blokadasi;

*Aritmiyalar

Kichik: grafikali qorincha taxikardiyasi

chap to'plamli filial bloki; tez -tez qorincha ekstrasistollari (kuniga 1000 dan ortiq).

*Strukturaviy va funktsional anomal yurak

Katta: aniq kengayish va OF pasayish

chap qorinchada yo'qligi yoki O'Q minimal ishtiroki; CHQ fokal anevrizmasi; CHQ aniq segmentli kengayishi;

Kichik: mo'tadil umumiy CHQ dilatatsiyasi va yoki o'zgarmagan O'Q bilan uning chiqarish fraktsiyasining pasayishi; CHQ o'rtacha segmental kengayishi; CHQ maxalliy gipokineziyasi.

*Miokardning morfologik xususiyatlari

Katta: fibro-yog'li aralsh miokard (biopsiya ma'lumotlari).

- EKG (elektrokardiografiya) - o'ng qorincha aritmogen displaziyasi, qorincha aritmiyalar (normal yurak ritmi buzilishi), qorincha taxikardiya (yurak tezligini oshishi)

* ExoKG (exokardiyografiya) – odatiy hollarda asinergik (normal harakatlarni ishlab chiqarish qobiliyatini buzish) bo'lgan o'ng qorincha dilatatsiyasi (kengayishi) aniqlanadi.

- Miokardiyal radionuklid ventrikulografiya va sintigrafiya-o'ng qorincha shikastlanishining segmentarligi (chastotasi) aniqlanadi. Biroq, bemorlarning kichik qismida o'ng qorincha diffuz (keng tarqalgan) gipokinezi (qisqarish kuchini kamaytirish) mavjud.

- Magnit-rezonans tomografiya (MRT) – o'ng qorincha erkin devorida yog ' to'qimasini aniqlanadi.

* Rentgen kontrasti ventrikulografiya-o'ng qorinchaning xarakterli kengayishi, uning qisqarishining buzilishi, segmenti bilan birgalikda, displaziyasi maydonida kontur kesishishi (to'qimalarning noto'g'ri rivojlanishi) bilan belgilanadi

* Holter monitoringini o'tkazish-qorincha tachyarrhythmia epizodlarini tashxislashda yordam beradigan tadqiqot (yurak ritmining buzilishi, daqiqada yurak urish tezligining oshishi bilan tavsiflanadi).

Asorati

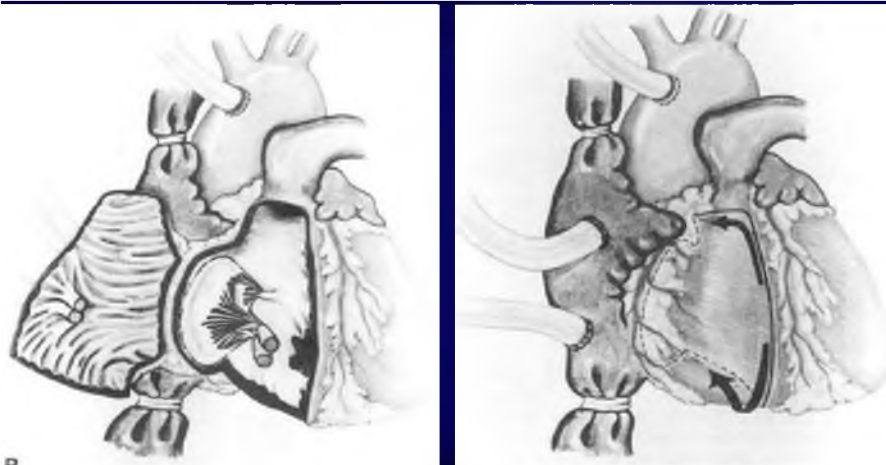
Sport bilan shug'ullanmaslik, og'ir jismoniy mashqlar qilmaslik kerak. Bundan tashqari, yaqin qarindoshlardagi o'ng qorincha aplaziyasi mavjudligini istisno qilish kerak.

Davolash

O'ng qorincha aplazisini davolashda asosiy vazifa to'satdan o'limning oldini olishdir. Turli tadqiqotlar va to'plangan tajribalar natijasida dori - darmonlar orasida eng yuqori samaradorlik III-sinf-sotalolning antiaritmiklarida kuzatildi, shuning uchun qorincha taxikardiyasining takrorlanishini oldini olish uchun birinchi tanlov preparati sifatida tavsiya etiladi.

Shu bilan birga, bemorlarda to'satdan o'limining oldini olishning eng ishonchli metodi o'ng qorincha aplaziyasi kardioverter-defibrilatorlarni joylashtirish orqali amalga oshirilishi mumkin. IHD

bo'lgan bemorlarning umr ko'rish davomiyligi odatdagidan qisqa. Xirurgik davolash usullaridan, impuls o'tkazish manbai zararlangan o'choq elektrofiziologik test yordamida aniqlansa katetorli abilatsiyadan foydalaniladi. Dori vositalari yordamida nazorat qilib bo'lmaydigan yoki abilatsiya (keng maydonli zararlanish yoki ko'plab aritmogen o'choqlar bo'lganda) implantatsiyalanadigan kardioverter defibrilator tikish, bazi xolatlarda ritmni boshqaruvchi implantlar kerak bo'ladi. Boshqa metodlar yordamida davolash imkoni bo'lmaganda, yurak transplantatsiyasi amaliyoti o'tqaziladi.



5.37-rasm O'QADda davolangandagi holat

Test savollari:

1. Diastolik qorincha funksiyasining buzilishi quyidagi bemorlarda namoyon bo'ladi:
 - A. Quruq perikardit.
 - B. DKMP.
 - C. Revmatik yurak kasalligi.
 - D. Gipertrofik va restriktiv KMP.
 - E. Miokardit.
2. Periportal KMP dagi gemodinamik buzilishlar quyidagilardan qaysi biriga eng yaqin:
 - A. GKMP.
 - B. RKMP.
 - C. DKMP.
 - D. Alkogolli KMP
 - E. Ishemik KMP.
3. Jismoniy mashqlar paytida hushdan ketish quyidagi bemorlarning qaysi biriga xosdir:
 - A. Kardioskleroz
 - B. GKMP.

- C. Miokard distrofiyasi.
- D. AG.
- E. Miokardit
- 4. Lefflarning parietal fibroplastik endokarditiga quyidagilardan qaysi biri kiradi:
 - A. GKMP.
 - B. DKMP.
 - C. RKMP.
 - D. Endokardit.
 - E. Miokardit.
- 5. Miokard infarkti bilan bog'liq bo'lmagan patologik Q tishchani bo'lishi quyidagilardan qaysi birida bo'lishi mumkin:
 - A. GKMP.
 - B. RKMP.
 - C. DKMP.
 - D. Yuqoridagilardan hech qaysisi.
 - E. To'g'ri javob yo'q
- 6. Qorinchalararo to'siqning assimetrik gipertrofiyasi qatsi holatlarda uchraydi:
 - A. Oshqozon yarasi bilan.
 - B. Sirroz bilan
 - C. Nafaqat KMPda, balki boshqa yurak kasalliklarida ham paydo bo'lishi mumkin
 - D. Nefrotik sindrom bilan
 - E. Bu glomerulonefritga xosdir.
- 7. Aholi orasida dilatasion KMP qanday tarqalgan:
 - A. Evropa.
 - B. Amerika.
 - C. Osiyo.
 - D. Afrika.
 - E. Barcha javoblar to'g'ri.
- 8. Gipertrofik obstruktiv KMP – bu:
 - A. Papiller mushaklarning gipertrofiyasi
 - B. Sportchilarda yurak ritmining buzilishi
 - C. Qorinchalararo to'siqning assimetrik gipertrofiyasi
 - D. Chap qorinchaning kengayishi
 - E. Mitral qopqoq prolapsasi
- 9. Siz “GKMP” tashxisi bo'lgan bemorni qaysi funktsional sinfga yo'naltirasiz:
 - A. IFS

- B. II FS
- C. III FS
- D. IV FS
- E. 0 FS

10. Erkak, 45 yoshda, tashxisi: "DKMP, bo'lmachalar fibrillyasiyasi, SYuYe II B bosqich. Qaysi guruh dorilari buyuriladi?

- A. Losartan
- B. Salbutamol
- C. Nitratlar
- D. Amiodaron
- E. Natriy nitroprussid

Vaziyatli masalalar:

1. 32 yoshli bemor jismoniy ish paytida yurak ishlarida uzilishlar bo'lishiga, bosh aylanishi, nafas qisilishi haqida shikoyat qildi. Bu belgilar qaysi kasallikka xos?

- A. GKMP.
- B. Aorta stenozi
- C. Gipertoniya kasalligi.
- D. Miokard infarkti.
- E. Aortaning koarktatsiyasi

2. 17 yoshli bemor yurganda nafas qisilishiga, oyoqlarda shish paydo bo'lishiga shikoyat qiladi. Ilgari hech qaysi kasallik bilan kasal bo'lmagan. Qaysi kasallikdan dalolat beradi?

- A. Oshqozon yarasi
- B. Tonzillojen miokardiodistrofiyasi
- C. Yuqumli-allergik miokardit
- D. DKMP
- E. Postmyokardiyal kardioskleroz

3. 46 yoshli bemor mashg'ulotdan 3-5 soat o'tgach paydo bo'lgan yurakdagi og'riqlardan shikoyat qiladi. ExoKG bilan: qorinchalararo to'siq qalinligi 1,7 sm, to'siqning gipokinezi, ChQ bo'shlig'i toraygan, klapanlar ozgarmaganligi aniqlandi. Sizing tashxisingiz:

- A. YuIK
- B. neyrosirkulyator distoni;
- C. miokardit;
- D. GKMP
- E. Aortaning koarktatsiyasi.

4. 47 yoshli bemorga jismoniy zo'riqish paytida hansirashga, oyoqlardagi shishga, yurak urishiga shikoyat qiladi. Spirtli ichimliklarni suiste'mol qilishni rad etmaydi. Taxminan bir yil davomida kasal.

Tekshiruv natijasida aniqlandi: yuz giperemiyasi, kardiomegaliya, Dupuytren kontrakturasi, gematomegaliya, yurakning auskultasiyasida uch a'zoli ritm. Biokimyoviy tekshiruv natijasida aminotransferazalar, qonda xolesterinning ortishi - 4,5 mmol / l, ExoKG paytida klapanlarda o'zgarishlar aniqlanmadi. Qaysi tashxisni qo'yish mumkin?

- A. DKMP;
- B. YuIK;
- C. Mitral stenoz;
- D. GKMP;
- E. Alkogolli KMP

5. 40 yoshli bemor jismoniy mashqlar paytida yurak sohasidagi qisuvchi og'riqqa, og'riqning chap qo'lga berilishiga shikoyat qiladi. Og'riq davomiyligi - 15 daqiqagacha, valocardin bilan bartarav etiladi. Og'riq 8 yildan beri bezovta qilmoqda. AQB har doim normaldir. Tekshiruvda kardiomegaliya, cho'qqida sistolik shovqin aniqlandi. ExoKG bilan: qorinchalararo to'siq qalinligi 1,5 sm, to'siqning gipokinezi, ChQ bo'shlig'i toraygan, klapanlar ozgarmaganligi aniqlandi. Sizing tashxisingiz:

- A. YuIK
- B. neyrokirkulyator distoni;
- C. miokardit;
- D. GKMP
- E. Aortaning koarktatsiyasi.

Test javoblari:

- | | |
|-----|-----|
| 1 D | 6 C |
| 2 C | 7 E |
| 3 B | 8 C |
| 4 C | 9 C |
| 5 A | 0 A |

Vaziyatli masalalar javoblari:

- | |
|-----|
| 1 A |
| 2 D |
| 3 D |
| 4 E |
| 5 D |

5.6 Miokardiodistrofiya

Miokardiodistrofiya (MKD) – bu yurak mushagi shikastlanishining o'ziga xos shaklini tavsiflovchi klinik tushuncha, unda asosiy rol yallig'lanish, qon tomir sklerotik o'zgarishlar bilan emas, balki kasallikning klinik ko'rinishining sababi sifatida biokimyoviy yoki fizik-kimyoviy metabolik kasalliklar o'ynaydi.

MKD miokard shikastlanishining xususiy shakli sifatida ajratilishi e'tirozlarga javob beradi, chunki miokardiyal distrofiyaning sababini ko'rsatmasdan ushbu atamaning keng qo'llanilishi ushbu kontsepsiyaning klinik ahamiyatini pasaytiradi. "Miokardiyopatiya", "kardiyopatiya", "miokardozi" atamalari asosan "miokard distrofiya" atamasi bilan birlashadi, shunga qaramay, ular ushbu tushunchaga nisbatan ahamiyatsiz, chunki ular yurak mushagiga zarar etkazadi. Miokard distrofiyasi diffuz metabolik kasalliklar rolini ko'rsatib, o'zgarishlarning mohiyatini ochib beradi.

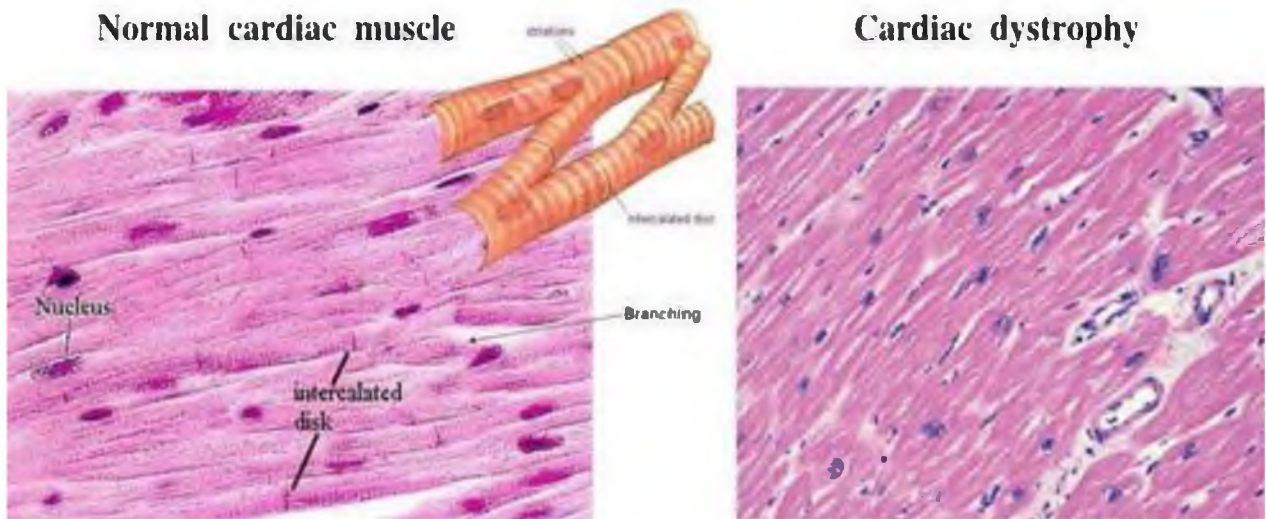


5.38-rasm Miokardiodistrofiyada yurakning ko'rinishi

Etiologiyasi va patogenezi

Etiologiyasi xilma-xil. Buning sabablari orasida vitamin etishmasligi, ovqatlanish distrofiyasi, toksik omillar, masalan, uglerod oksidi, barbituratlar bilan zaharlanish. Shuningdek, spirtli ichimliklardan zaharlashni ham o'z ichiga olishi kerak. MKD ning katta guruhini endokrin kasalliklar, birinchi navbatda tireotoksikoz, gipotiroidizm va gipofiz disfunktsiyasi tashkil etadi. Protein buzilgan bo'lsa (masalan, jigar patologiyasi bilan), uglevod, yog almashinuvi, shuningdek elektrolitlar muvozanati buzilganda dismetabolik miokard distrofiyalari vujudga keladi. MKD ning sababi gipoksemiya (anemiya, tog' kasalligi), tizimli asab-mushak kasalliklari (gravis miyasteniyasi, miyopatiya)

bo'lishi mumkin. "MKD" tushunchasi yurakning amiloidozi, glikogenoz, ksantomatoz, gemoxromatoz kabi kasallikning noyob shakllarini o'z ichiga oladi. MKD sini diffuz jarayon sifatida ko'rib chiqish kerak, bu butun miokardga ta'sir qiladi. Distrofiyaning rivojlanishidagi birlamchi bo'g'in, hujayra ichidagi metabolizmni katalizlaydigan ferment tizimlarining mag'lubiyati deb hisoblanishi kerak. Ferment tizimiga zarar etkazishning ustuvorligi MKD ning sababiga bog'liq. Oxir oqibat miokardning qisqaruvchanligining pasayishi bilan miyofibrillalarning hujayra ichidagi tuzilmalarining normal ishlashining buzishidir. G.F. Lang ko'rsatganidek, MKD ning tiklanishini ta'kidlash kerak. Ushbu vaziyatdan kelib chiqqan holda, MKD bilan miokarda o'ziga xos morfologik o'zgarishlar mavjud emas. Gistokimyoviy va elektron mikroskopik tadqiqotlar ma'lumotlari ushbu holat metabolik miokard beqarorligining mavjudligidan dalolat beradi.



5.39-rasm Miokardiodistrofiyada gistologik preparat

Miokarda diffuz-distrofik o'zgarishlarga sabab quyidagi xavf omillari bo'lishi mumkin:

- Noto'g'ri ovqatlanish rejimi
- Alkogol qabul qilish
- Chekish va turli xil ichimlik suvlarini qabul qilish
- Og'ir jismoniy zo'riqishlar
- Hazm tizimi o'tkir va surunkali kasalliklari
- Endokrin tizimi tomonidan buzilishlar
- Buyrak etishmovchiligi
- Yurak qon-tomir kasalliklari
- Balog'at yoshida organizmdagi gormonal o'zgarishlarning bo'lishi

- Nasliy moyillik
- Tug'ma: homiladorlik davrida infeksiya ta'siri, homila gipoksiyasi, ensefalopatiyasi, yuqumli va virusli kasalliklar.

MKD ga miokardda moddalar va energiya almashinuviga ta'sir qiluvchi turli ekzogen va endogen omillar sabab bo'lishi mumkin. MKD turli o'tkir va surunkali ekzogen intoksikatsiyalar (alkogol, dori, ishlab chiqarish vositalari va boshqalar), fizik agentlar (radiatsiya, vibratsiya, qizib ketish), hazm tizimi kasalliklari (jigar sirrozi, pankreatit, malabsorbsiya sindromi) ta'siri ostida rivojlanishi mumkin.

Xavf omillari

Endogen xavf omillar:

1. Yurakka bog'liq xavf omillari:

- Yurak nuqsinlari
- Miokardit
- YuIK
- GK
- O'pka gipertenziyasi

2. Yurakdan tashqari xavf omillar:

- Kamqonlik
- Endokrin tizimi va moddalar almashinuvi kasalliklari (qandli diabet, semizlik, och qolish, podagra, qalqonsimon bez kasalliklari, klimaks va boshqalar)
- Hazm tizimi kasalliklari (jigar, oshqozon osti bezi yoki ichaklarning og'ir kasalliklari)
- Mushak tizimi kasalliklari (miasteniya, miotoniya)
- Endogen intoksikatsiya (surunkali buyrak, jigar etishmovchiligi)
- Infeksiyalar (o'tkir va surunkali bakterial va virusli infeksiyalar)

Ekzogen xavf omillari:

- Fizik omillar ta'siri (radiatsiya, vibratsiya, ekstremal harorat ta'siri)
- Ximik omillar ta'siri (ximik elementlar va birikmalar, alkogol, narkotiklar, ayrim dori vositalari bilan o'tkir va surunkali zaharlanishlar)
- Jismoniy va psixoemosional zo'riqish (o'tkir va surunkali)

Tasnifi

I. MKD rivojlanish tezligiga ko'ra:

- O'tkir
- Surunkali

II. Bosqichlariga ko'ra:

- I bosqich – kompensasiya. Qaytar jarayon. Distrofiya o'choqlari shakllanadi. Mikroskopik darajadagi o'zgarishlar. Simptomlar yo'q yoki minimal darajada.

- II bosqich – subkompensasiya. Qaytar jarayon. Distrofiya o'choqlari qo'shilgan. Mikroskopik darajadagi o'zgarishlar. Yurak kameralari o'lchami kattalashgan.

- II bosqich – dekompensasiya. Qaytmas jarayon. Hujayralar nekrozi uning biriktiruvchi to'qima bilan qo'shilishi – kardioskleroz. Yurak strukturasi avj olib borib buzilishi va simptomlarning o'sib borishi.

Klinik ko'rinishi

MKD aniq klinik ko'rinishga ega emas. Bu asosan asosiy kasallik klinikasi bilan belgilanadi. Bemorning shikoyatlari noaniq bo'lib, yurakdagi noqulayliklarni qayd etishi mumkin. Ba'zi hollarda jismoniy faoliyat bilan bog'liq og'riq paydo bo'lishi mumkin. Hansirash faqat yurish va jismoniy mashqlar paytida paydo bo'lishi mumkin. Ba'zi bemorlarda ritm buzilishi, asosan ekstrasistoliya kuzatiladi. Miokard qisqaruvchanligining buzilishi engil, kamdan-kam hollarda o'rtacha og'irlikdagi YuYe belgilari bilan namoyon bo'ladi. Ammo, uzoq davom etadigan funktsional o'zgarishlar fazasi organik miokardning shikastlanishiga olib kelishi mumkin.

Kasallikning birinchi simptomlari birdan yoki sekin paydo bo'lishi mumkin. Bular quyidagilar:

-yurak sohasidagi kuchli og'riqlar va ularning kurak ostiga va qo'lga berilishi.

-yurak sohasida og'riqning "Nitrogliserin" ta'sirida o'tib ketmasligi.

- yurak urishlari
- taxikardiya
- hansirash
- jismoniy holsizlik
- bosh aylanishi
- havo etishmaslik hissi
- bo'g'ilish xurujlari
- ko'ngil aynishi
- shishlar
- ko'z ostida qora dog'lar
- terining oqimtir tusda bo'lishi
- puls chastotasining o'zgarishi
- hushdan ketish

- psixik buzilishlar.

MKD ning erta bosqichlarida bemorlarning shikoyatlari bo'lmasligi mumkin. Tez charchash, ish qobiliyatining pasayishi, jismoniy zo'riqishni yomon ko'tarish asosiy kasallikning belgilari sifatida baholanishi mumkin.

Keyinchalik bemorlar yurak cho'qqisida (chapdan 5 qovurg'a oraliq'i, to'shning xanjarsimon o'simtasi sohasida) og'riqni (kardialgiya) sezadilar. Bu og'riqlar uzoq muddatli bo'lib jismoniy zo'riqish bilan bog'liq bo'lmaydi. Biroq ular uzoq muddatli jismoniy yoki psixoemosional zo'riqishdan so'ng paydo bo'lishi mumkin. Bu hissiyotlar tinchlantiruvchi, karvalol, validol va boshqa dorilarni qabul qilgandan so'ng o'tib ketadi. Nitrogliserin tez va effektiv ta'sir qilmaydi.

Ob'ektiv tekshirganda pulsning noregulyarligi, yurak tonlarining bo'g'iqligi, yurak cho'qqisida I ton susayganligi va sistolik shovqin aniqlanadi.

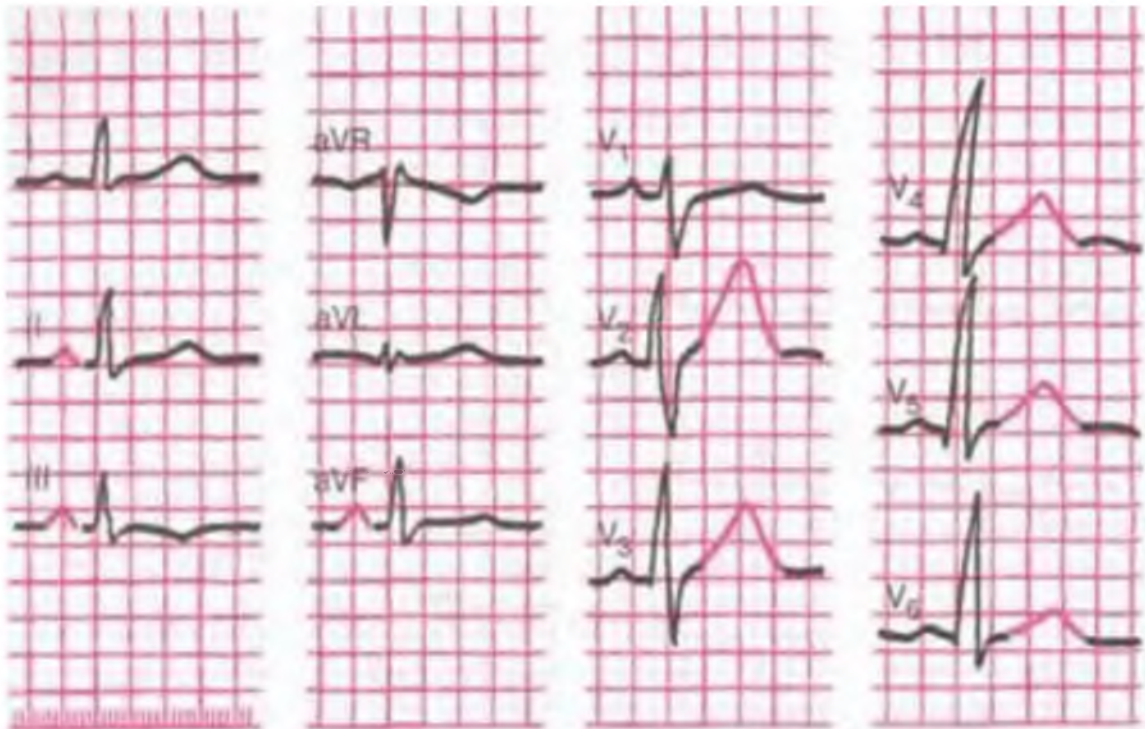
Diagnostikasi

Ko'krak qafasi R-grafiyasi – yurak chap tomoning kattalashishi, o'pkada dimlanish belgilari aniqlanadi.



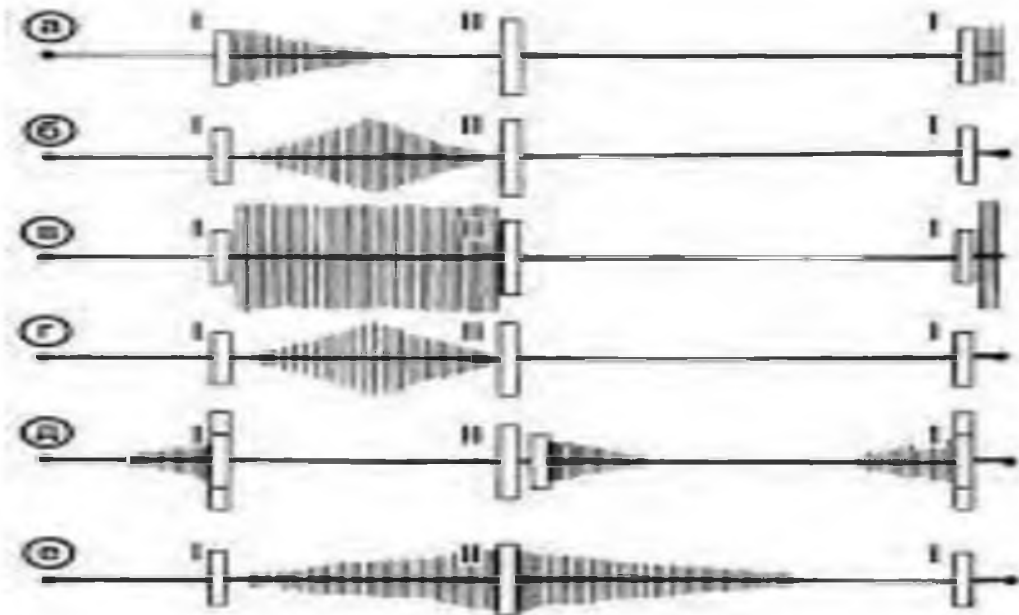
5.40-rasm Miokardiodistrofiyada rentgenografiya

EKG – barcha tishchalar o'lchami kichraygan, T tishcha tekislashgan, ritm buzilishlari, Gis tutami noto'liq blokadasi, repolyarizasiya jarayoni buzilishi aniqlanadi.



5.41-rasm Miokardiodistrofiyada EKG

Fonokardiografiya – gallop ritmi, yurak asosi va cho’qqisida sistolik shovqin, yurak tonlari bo’g’iq, elektrik va mexanik sistola davomiyligi nisbati buzilganligi aniqlanadi.



5.42-rasm Miokardiodistrofiyada Fonokardiografiya

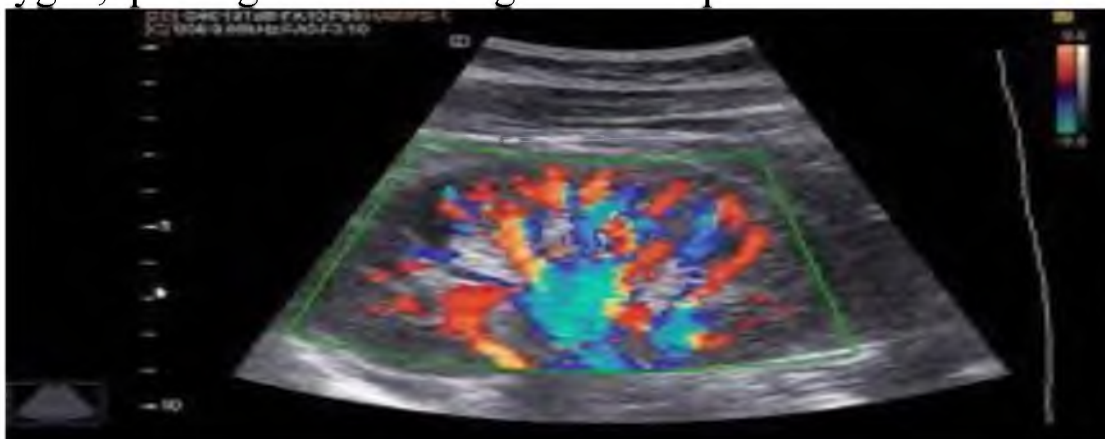
ExoKG – qorinchalar devori simmetrik qalinlashgan va bo’shliqlari kengaygan, qorinchalar yetarlicha faoliyat yurita olmasligi

(aortaga otiladigan qon hajmi 60% gacha pasaygan, miokardning qisqarish va harakatlanish faolligi pasayganligi, organik patologiya yo'qligi aniqlanadi.



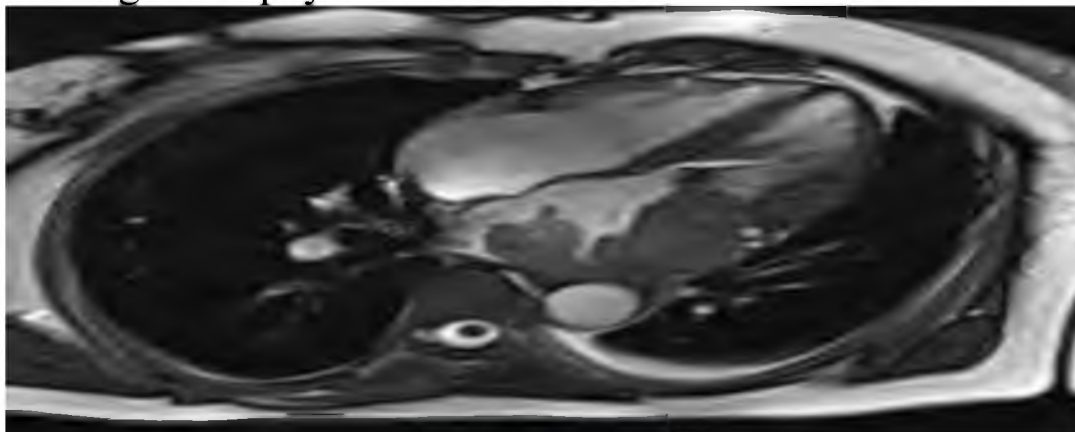
5.43-rasm Miokardiodistrofiyada ExoKG

Yurakning dopler tekshiruvi – yurak bo'shliqlarida bosim pasaygan, qonning bo'lmachalarga teskari oqimi kuzatilishi mumkin.



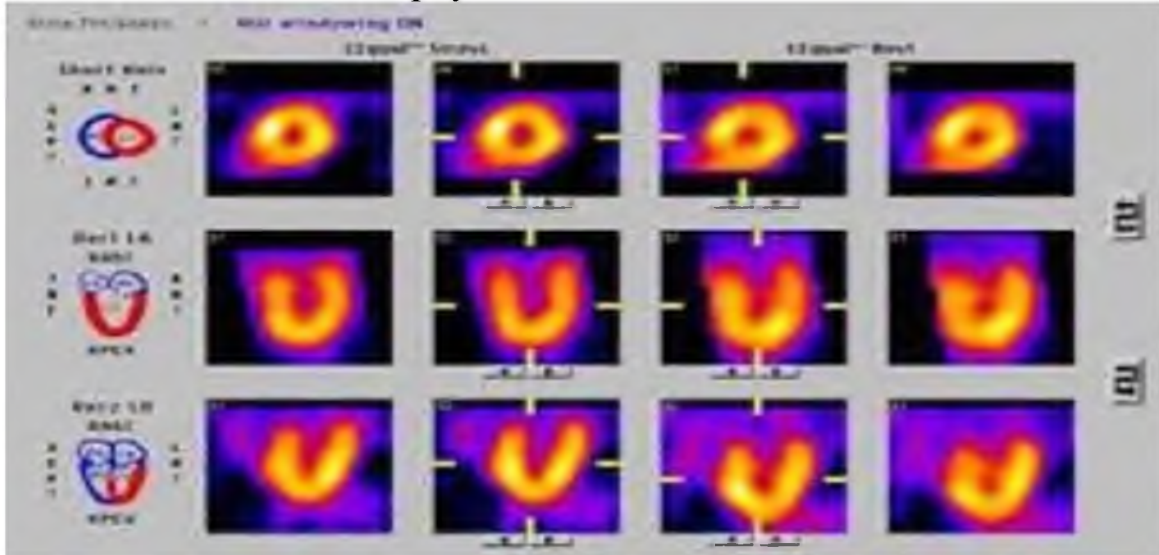
5.44-rasm Miokardiodistrofiyada yurak dopler tekshiruvi

MRT – kasallik 1-bosqichida yurak devori notekis qalinlashgan, dekompensasiya davrida u yupqalashgan, yurak kameralari kengaygan, miokardning o'choqli yoki diffuz zararlanishi kuzatiladi.



5.45-rasm Miokardiodistrofiyada MRT

Stintigrafiya – miokard metabolizmi va perfuziyasini baholaydi, o'choqli yoki diffuz to'lishish deffektini aniqlaydi, funksional kardiomyositlar sonini aniqlaydi.



5.46-rasm Miokardiodistrofiyada stintigrafiya

Asoratlari:

1. Surunkali YuYe
2. Aritmiyalar

MKD ning ayrim turlari

Hozirgi kunda MKD ning kelib chiqish sababiga ko'ra quyidagi turlari farqlanadi:

- disgormonal MKD;
- alkogolli MKD;
- tireotoksik MKD;
- gipoterozli MKD;
- tonzillogen MKD;
- Kamqonlik MKD;

Disgormonal (menopauza) MKD

Ayollarda ushbu sindromning aniq rivojlanishi menopauza davriga bog'liq bo'lib, gormonal o'zgarishlar aniq bo'lganda, kasallikning paydo bo'lishini tuxumdon funksiyasining buzilishi bilan izohlash imkonini berdi. Disgormonal MKD insonning gormonal fonini buzilishi bilan bog'liq. Ko'pincha kasallikning ushbu shakli 45 yoshdan keyin yoki undan keyin ayollarda rivojlanadi. Bu menopauza paytida testosteron va estrogen ishlab chiqarishning kamayishi bilan bog'liq.

Disgormonal MKD uchun yurak sohasida og'riq paydo bo'lishi xarakterlidir. Bosuvchi, sanchuvchi, simillovchi og'riqlar uzoq vaqt davom etadi, jismoniy faoliyat bilan bog'liq emas, nitrogliserin bilan to'xtatilmaydi. Ular predmenstrual davrda kuchayishi mumkin, bu turli vegetativ o'zgarishlar (yuzning qizishi, terlash, issiqlik hissi) bilan namoyon bo'ladi. Yurak urishi puls tezligi bilan birga bo'lmaydi. Bunday bemorlarda YuYe belgilari bo'lmaydi.

Eng tez-tez uchraydigan EKG o'zgarishlar T o'zgarishi bilan bog'liq bo'lib, u pasayadi, tekislanadi yoki manfiy bo'lib keladi. Kamdan kam hollarda ritm buzilishi ekstrasistoliya, paroksizmal taxikardiya shaklida bo'ladi. EKG o'zgarishi va kardialgik sindromning jiddiyligi o'rtasida aniq bog'liqlik aniqlanmaydi.



5.47-rasm Disgormanal MKD

Disgormonal MKD ni tashxislashda, xususan yurak tomirlari kasalligi bilan differentsial tashxislashda, jismoniy faollik (veloergometriya) bilan test natijalari, shuningdek obzidan (anaprilin) bilan farmakologik testlar muhim ahamiyatga ega. Oxirgilarining ta'siri ostida ijobiy EKG dinamikasi qayd etiladi.

Disgormonal MKD ni davolashda jinsiy gormonlarning sedativ va β -adrenergik retseptorlari blokatorlari yoki kalsiy antagonistlari bilan kombinatsiyasi yaxshi ta'sir ko'rsatadi. Davolash uzoq vaqt davomida

terapevt va ginekologning birgalikdagi sa'y-harakatlari bilan amalga oshirilishi kerak.

Alkogolli MKD

Alkogolli miokard shikastlanishining rivojlanishi bilan, iste'mol qilingan alkogol miqdori, uni ishlatish muddati va yurakka zarar etkazish darajasi o'rtasida aniq parallellik yo'q. Pivo deb ataladigan yurak kasalliklari alkogolli MKD ga ham tegishli. Uzoq muddatli spirtli ichimliklarni iste'mol qilish bir qator hujayra ichidagi, birinchi navbatda miyofibrillardagi energiya jarayonlariga toksik zarar etkazilishiga olib keladi.



5.48-rasm Alkogolli MKD

Kasallik yurak urishi, havo etishmasligi hissi bilan namoyon bo'ladi. Taxikardiya, ekstrasistoliya, kamroq bo'lmachalar fibrilatsiya qayd etiladi. Yurakning hajmi o'rtacha kattalashadi; "pivo yuragi" bilan yurak sezilarli darajada kattalashadi. Yurak tonlari bo'g'iqlashadi. Keyingi bosqichlarda YuYepaydo bo'lishi mumkin. 5.48-rasm Alkogolli MKD

EKG tahlilida T tishchanning deformatsiyasi va pasayishi qayd etiladi, kam hollarda u manfiy bo'ladi. Shu bilan birga, tashxisni osonlashtiradigan surunkali alkogolizmning boshqa belgilari ham mavjud. Miokard shikastlanishi asta-sekin rivojlanadi, spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni to'xtatish bilan jarayon to'xtashi mumkin.

Alkogolli MKD ni davolash, birinchi navbatda, spirtli ichimliklardan voz kechish, B vitaminlarini qabul qilish, miokard metabolizmiga ta'sir qiluvchi dorilar (anabolik gormonlar, panangin, fosfadin, kokarboqsilaza va boshqalar), kalsiy bog'lovchi moddalarni o'z ichiga oladi. Qattiq YuYe bo'lmasa, kichik dozalarda β -blokatorlardan foydalanish mumkin.

Tireotoksik MKD

Tireotoksikozning dastlabki klinik belgisi yurak urishidir. Nafas qisilishi tez charchash bilan birlashadi va erta bosqichlarda kislorodga bo'lgan talabning oshishi bilan ventilyasiya kuchayadi. Yurakdagi og'riq kardialgiya



xarakteriga ega bo'lib, stenokardiyasi bor keksa odamlarda ham uchraydi. Yurakni *5.49-rasm Tireotoksik MKD*

tekshirgan cho'qqi turtkisining kuchayganligi, yurak tonlarining balandligi, cho'qqida sistolik shovqin eshitiladi.

Ko'pincha riyim buzilishlari bo'lmachalar fibrillyasiyasi va taxikardiya ko'rinishda namoyon bo'ladi. Taxikardiya yurak glikozidlariga chidamli bo'lib, 1 minutda 120-160 taga etadi. Puls bosimi sistolik bosimning ko'tarilishi va diastolik bosimning pasayishi hisobiga oshadi. EKG da ko'pincha taxikardiya va bo'lmachalar fibrilatsiyadan tashqari, ST segmentining pastga siljishi va T tishchaning amplitudasining pasayishi qayd etiladi.

Dastlabki bosqichlarda rentgen tekshiruvi yurak chegaralarining kattalashishi kuzatilmaydi. YuYe ning rivojlanishi bilan yurak bo'shlig'ining kengayishi aniqlanadi.

Tireotoksik yurak kasalliklarini davolash, birinchi navbatda, tireotoksikozni o'z vaqtida va to'liq davolashdan iborat, shu jumladan jarrohlik usuli ham kiradi. Erta bosqichlarda taxikardiya bilan kurashish uchun, o'rtacha dozalarda reserpin yoki β -blokatorlarni buyurish tavsiya etiladi. Dimlangan YuYe belgilari paydo bo'lganda, yurak glikozidlari va diuretiklarni tayinlash kerak.

Gipotireozli MKD

Bu kasallikdagi yurakdagi o'zgarishlar miksedema kasalligining simptomi sifatida namoyon bo'ladi.

Gipotireozda yurak zararlanishining eng erta va tipik o'zgarishi bu EKG o'zgarishlari: tishchalar voltajining pasayishi, ayniqsa T tishcha, bo'lmacha-qorincha va qorincha ichi o'tkazuvchanlikning sekinlashishi kiradi. Ektopik aritmiya kam uchraydi.

5.50-rasm Gipoteriozli MKD

Gipotireozning yurakdagi o'zgarishlarga ta'sirini tireoidin yaxshi bartaraf etadi.

Ammo koronar arteriyalarning aterosklerozi bo'lsa, stenokardiyaning kuchayishi va YuYe xavfi mavjudligi sababli bunday



davolanish ehtiyotkorlik bilan amalga oshirilishi kerak. Yurak glikozidlarini ham juda ehtiyotkorlik bilan buyurilishi kerak.

Tonzillojen MKD

Tonzillojen MKD o'tkir stenokardiya kasalligini o'tkazgan bemorlarda bo'ladi. Bunda bemorning immune tizimi miokard hujayralariga hujum qilib, ularni streptokokklar sifatida adashib qabul qiladi.



5.51-rasm Tonzillojen MKD

Kamqonlkdagi miokardiodistrofiya

Bu MKD da ko'p qon yo'qotish yoki gemolitik kamqonlikda yurak mushaklarida kislirodga nisbatan och qolish kuzatiladi. Natijada kasallikning klinik belgilari namoyon bo'ldi.



5.52-rasm Kamqonlkdagi miokardiodistrofiyasi

Aralash miokardiodistrofiya

Ba'zan shifokorlar MKD ning aralash shakllarini uchratishadi, masalan kamqonlik MKD fonida disgirmonal MKD uchrasi mumkin.

Tashxis

MKD ning tashxisi har doim asosiy tashxisga qo'shimcha hisoblanadi, masalan, diffuz toksik bo'qoq, tireotoksikoz o'rta og'ir darajasi, miokardiodistrofiya.

Qiyosiy tashxis

MKD ni differentsial tashxislash qiyin va u asosan miokardit, yurak tomirlari kasalligi, miokarditli va aterosklerotik kardioskleroz, yurakning ishemik kasalligi, o'pka yurak, yurak nuqsonlari bilan amalga oshiriladi.

Davolash

MKD terapiyasi tabiatda patogenetik bo'lib, metabolik jarayonlarga, ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlariga, YuYE ga ta'sir qiladi.

Elektrolitlar almashinuviga ta'sir qiluvchi dorilar, birinchi navbatda kaliy tuzlari keng qo'llaniladi. Kaliy va magniy asparaginat (panangin, aspartam), 10% kaliy xlorid eritmasi, kuniga 3 marta 1 osh qoshiqdan tayinlanadi. davolash kursi davomiyligi 2-3 hafta. Asosiy qarshi ko'rsatma - bu o'tkazuvchanlikning buzishi.

B guruhidagi vitaminlar (B₂, B₆, B₁₂) ham ma'lum antidistrofik ta'sirga ega. Eng katta ta'sirga B₁ (kokarboqsilaza) va B₆ (piridoksalfosfat) vitaminlarining fosforlangan shakllarini qo'llash orqali erishiladi. Kokarboqsilaza mushak ichiga kuniga 100 mg dan, piridoxalfosfatdan kuniga 2-3 marta og'iz orqali yuboriladi (davolash kursi 2-4 hafta).

So'nggi yillarda anabolik gormonlar keng qo'llanilmoqda, ayniqsa oqsil metabolizmining buzilishi, ovqatlanishning pasayishi bilan kechadigan MKD da yaxshi ta'sir qiladi. Ushbu dorilar guruhiga 2 hafta davomida kuniga 2-3 marta 5 mg dozada buyuriladigan metandrostenolon va 50 mg dozada mushak ichiga 1 marta 10 oy davomida 10-14 kun davomida ishlatiladigan retabolil kiradi. Steroid bo'lmagan metabolik aktivatorlardan energiya jarayonlarini yaxshilash uchun ham foydalaniladi, ular orasida pirimidin (kaliy orotat) va purin (riboksin, inosin) mononukleotidlar mavjud. Ularni 2-3 hafta davomida birgalikda buyurish tavsiya etiladi. Murakkab terapiyada ATF preparatlari (mushak ichiga 2 ml 14-20 kun davomida) yoki AMF (fosfaden) 40-60 mg mushak ichiga yoki og'iz orqali 25-50 mg ishlatiladi. Simpatikotoniylardan b-adrenergik retseptorlari

blokatorlarini (anaprilin) - kuniga 60-120 mg dan foydalanish tavsiya etiladi.

Yurak glikozidlaridan foydalanish faqat yashirin yoki klinik ko'rinadigan YuYebelgilari mavjud bo'lganda tavsiya etiladi. Ushbu klinik belgilar, shuningdek, diuretiklarni tayinlashga ko'rsatma bo'lib xizmat qiladi. Ritm buzilishlarini davolash umumiy qoidalarga muvofiq amalga oshiriladi.

MKD ni davolash va oldini olishning muhim usuli Kislovodsk, Sochi - Matsesta kabi kurortlarda davolanishdir. O'z vaqtida balneoterapiya miokard funksiyasini yaxshilaydi. Fizioterapiya, shuningdek, miokardning stressga bardoshlilikini oshiradi va miokardning kontraktil funksiyasini yaxshilaydi. MKD uchun fizioterapevtik muolajalardan foydalanish juda ehtiyotkorlik talab qiladi.

MKD ning oldini olish asosan yurak mushaklarida distrofik o'zgarishlar bo'lgan kasalliklarda miokard shikastlanishining oldini olishdan iborat.

Test savollari:

1. Quyida keltirilgan yurakning nokoronarogen kasalliklarning qaysi birida davolashda faqat Vitamin B 1 buyuriladi:

- A. Alkogolli MKD
- B. Gemoxromatoz
- C. Tireotoksikoz
- D. Gipoterioz
- E. GKMP

2. Quyidagi kasalliklarning qaysi birida YuYe rivojlanishi yaxshi oqibat bilan tugaydi:

- A. Alkogolli MKD
- B. YuIK
- C. Pevmatik yurak nuqsonlari
- D. DKMP
- E. Yurak amiloidozi

3. Yurakda ikkala ton pasayishiga sabab bo'ladigan kasallikni toping?

- A. MKD
- B. YuIK
- C. Pevmatik yurak nuqsonlari
- D. DKMP

4. Vibrasion kasallikka xos yurakdagi o'zgarishlarni toping?

A. MKD

B. Gemoxromatoz

C. Tireotoksikoz

D. Gipoterioz

E. GKMP

5. Tizimli qizil yugurikka xos yurakning zararlanishi?

A. MKD

B. Yurak amiloidozi

C. Infeksion endokardit

D. Yurak o'smasi

6. MKD boshqa yurak kasalliklaridan nima bilan farqlanadi?

A. Miokarda yallig'lanish jarayoni borligi bilan

B. Miokarda yallig'lanish jarayoni va metabolik jarayonlarning buzilishining birga kechishi

C. Koronar gemodinamikning buzilishi

D. Miokardning immunallergik shikastlanishi

E. Kardiomiositlarda metabolizmning patologik o'zgarishi

7. Quyidagi qaysi patologik holat MKD rivojlanishiga sabab bo'ladi?

A. Ochlik

B. Jismoniy zo'riqish

C. Surunkali tonzillit

D. Klimaks

E. Me'yorda ovqatlanish

8. Qaysi kasalliklar MKD bilan kichadi?

A. Alkogolizm

B. Surunkali buyrak yetishmovchiligi

C. Tireotoksikoz

D. Kamqonlik

E. Barcha javoblar to'g'ri

9. Qaysi laborator ko'rsatkichlar MKD borligidan dalolat beradi?

A. Leykositoz

B. EChT ning oshishi

C. Qonda fibrinogen va fibrin miqdorining oshishi

D. Kamqonlik

E. Barcha javoblar to'g'ri

10. MKD bilan miokardit o'rtasida qanday umumiy belgi mavjud?

A. Miokarda yallig'lanish jarayoni borligi

- B. Kardiomiositlarda metabolic buzilishlar
- C. Allergik reaktivlik
- D. Aminoxinolin preparatlar bilan davolashning effektivligi
- E. Barch javoblar to'g'ri

Vaziyatli masalalar

1. 32 yoshli bemor yurak urishiga, yurak sohasidagi sanchuvchi va qisuvchi og'riqqa, jismoniy zo'riqish vaqtida hansirashga, tana vaznining kamayishiga, ko'p tarlashga, yig'loqilikka shikoyat qiladi. Anamnezidan diffuz toksik bo'qoq mavjud. Yurakka bog'liq shikoyatlar nimaga asoslangan?

- A. Tireotoksik MKD
- B. YuIK
- C. Gipertoniya kasalligi
- D. Nevrasteniya
- E. Perikardit

2. 47 yoshli bemor jismoniy zo'riqish vaqtida hansirashga, oyoqlardagi shishga, yurak urishiga shikoyat qiladi. Anamnezidan alkogol iste'mol qiladi. 1 yildan buyon kasal. Obyektiv tekshirganda yuzda giperemiya, kardiomegaliya, Dyupyuitren kontrakturasi, gepatomegaliya, yurakda 3 a'zoli ritm eshitiladi. Qon bioximik tahlilida aminotransferazalar miqdorining oshishi, xolesterin miqdori – 4,5 mmol/l, ExoKG da klapanlar o'zgarishsiz. Tashxis qo'ying?

- A. Alkogolli MKD
- B. YuIK
- C. Mitral stenoz
- D. GKMP
- E. RKMP

3. 24 yoshli bemor jismoniy zo'riqish vaqtida hansirashga, yurak urishiga, yurak sohasidagi uzoq muddatli og'riqqa, umumiy holsizlikka shikoyat qiladi. Kasalligini 1 hafta oldin gripp o'tkazganlik bilan bo'laydi. Ob'yektiv ortopnoe, kardiomegaliya, yurak tonlari bo'g'iqligi, ps 110 ta 1' da, AQB 100/70 mm. sim. ust ga tengligi, o'pkada dimlanish, jigar +3,0 sm kattalashganligi, EKG da miokardda rivojlangan diffuz o'zgarishlar aniqlandi. Tashxis qo'ying?

- A. MKD
- B. Neyrosirkulyator distoniya
- C. GKMP
- D. RKMP

E. GK

4. YuIK va MKD ni umumiy bog'lab turuvchi belgini toping?

A. Koronar gemodinamikaga bog'liq miokardda metabolizmning buzilishi

B. Kardioskleroz o'choqlarining shakllanishi

C. Chap qorinchaning asosan zararlanishi

D. Miokard o'tkazuvchanligi va qo'zg'aluvchanligining buzilishi

E. Hamma javoblar to'g'ri

5. MKD ni davolashda qaysi dori ishlatilmaydi?

A. Riboksin

B. Askorbin kislotasi

C. Bitamin B kompleksi

D. Kardioprotektorlar

E. Nefroprotektorlar

Test javoblari:

1 A 6 B

2 A 7 C

3 A 8 E

4 A 9 E

5 A 10 E

Vaziyatli masalalar javoblari:

1 A

2 A

3 A

4 E

5 E

ADABIYOTLAR

1. Adamson-Small L.A., et al. Persistent parvovirus B19 infection in non-erythroid tissues: possible role in the inflammatory and disease process // *Virus Res.* – 2014. – T. 190. – C. 8-16
2. Aquaro G.D., et al. Cardiac MR with Late Gadolinium Enhancement in Acute Myocarditis with Preserved Systolic Function: ITAMY Study // *J. Am. Coll. Cardiol.*–2017.–T. 70, № 16. – C. 1977-1987.
3. Berg J., et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Myocarditis Reveals Persistent Disease Activity Despite Normalization of Cardiac Enzymes and Inflammatory Parameters at 3-Month Follow-Up // *Circ. Heart Fail.* – 2017. – T. 10, № 11. – C. e004262.
4. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al: Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 134(23): e579–e646.2, 2016.
5. Francis R., Lewis C. Myocardial biopsy: techniques and indications // *Heart.* – 2018. – T. 104, № 11. – C. 950-958.
6. Gadayev A. “Ichki kasalliklar” darslik “Turon Zamin Ziyosiyoti 2016yil” 800 bet
7. Hékimian G., Combes A. Myocardites // *Rev. Médecine Interne.* – 2017. – T. 38, № 8. – C. 531-538.
8. Kayumov U.K., Marif Sh. Karimov, Mavlyuda I. Mirzaxanova, Nargiza A. Abdukhakimova/Average Findings of Uric Acid in Blood in Patients with Gout with Different Categories of Hyperglycemia// *Bio-Rheumatology International Congress (BRICs) Tokyo, Japan 14/Nov to 16/Nov.- 2011.*
9. Kovalenko V. N., Lutaya M. I., Sirenko Yu. M. Yurak-qon tomir kasalliklari. // Kiev - 2011. - 96s.
10. Kovalenko V. N., Sychev A. S. Shifokorlar uchun qo'llanma / yurak tezligi buzilishi va o'tkazuvchanlik. Kiev -2019, - 654s.
11. Perederi V, Tkachev S. M. Ichki tibbiyot asoslari T. 2/Oliy o'quv yurtlari talabalari uchun Pidruchnik-Vinnitsa: yangi kitob, 2009. - 784s.
12. Principles and Practice of Medicine. Edited by C. - Edinburqh, 2012. -1438 P.

13. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al: 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 39: 3165–3241, 2018.

14. Shvetsiya M, Grebennik M. V. Amaliy EKG asoslari. O'tish: saytda harakatlanish, qidiruv - 125 bilan

15. Van Linthout S., Tschöpe C. Lost in markers? Time for phenomics and phenomapping in dilated cardiomyopathy // *Eur. J. Heart Fail.* – 2017. – Т. 19, № 4. – С. 499-501.

16. Van Linthout S., Tschöpe C. Viral myocarditis: a prime example for endomyocardial biopsy-guided diagnosis and therapy // *Curr. Opin. Cardiol.* – 2018. – Т. 33, № 3. – С. 325-333.

17. Van Linthout S., Tschöpe C., Schultheiss H.-P. Lack in treatment options for virus-induced inflammatory cardiomyopathy: can iPSC-derived cardiomyocytes close the gap? // *Circ. Res.* – 2014. – Т. 115, № 6. – С. 540-541.

18. Verdonschot J., et al. Relevance of cardiac parvovirus B19 in myocarditis and dilated cardiomyopathy: review of the literature // *Eur. J. Heart Fail.* – 2016. – Т. 18, № 12. – С. 1430-1441.

19. Абдуллаев Т.А. Редкие кардиомиопатии. Ташкент. 2015 г.

20. Абдуллаев Т.А., Курбанов Н. А. Дилатацион кардиомиопатия муаммолари. Тошкент. 2016 й.

21. Абдуллаев Т.А., Цой И.А., Ахматов Я.Р. Новое в лечении хронической сердечной недостаточности по результатам рекомендаций Европейского общества кардиологов 2016 года // *Ўзбекистон кардиологияси.* – 2017. - №1 (43). – С. 51-53.

22. Аляви А.Л., Камилова У.К., Расулова З.Д. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. // *Монография.* – 2016. – 196

23. Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность. // М.: ГЭОТАР Медиа. - 2010. - 336 с.

24. Беленков Ю.Н., Привакова Е.В., Клилунова В.Б. Гипертрофическая кардиомиопатия: патофизиология, клиника и диагностика. М.: Альфа-М, 2013.– 256 с.

25. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. и др. Этиологические причины формирования ХСН в Европейской части

Российской Федерации (госпитальный этап). // Сердечная Недостаточность. - 2011. - №6(68). - С. 333-338.

26.Беленкова Ю.Н., Терновой С.К. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний. М: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

27.Беленкова Ю.Н., Терновой С.К. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний. М: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

28.Бердников С.В., Вишневский В.И., Бердникова О.А. Влияние амбулаторного самоконтроля на функциональное состояние почек и электролитные нарушения у больных с выраженной сердечной недостаточностью. // Российский кардиологический журнал. - 2013. - №1(99). - С. 79-85.

29.Браунвальд Е. Руководство по сердечно-сосудистой медицине 1-4 том. Москва Рид Элсивер 2010- 2015 гг.

30.Васюк Ю.А., Довженко Т.А., Семиглазова М.В. и др. Тревожнодепрессивные расстройства и ССЗ: клинические взаимосвязи и современные подходы к терапии // Сердце: журнал для практикующих врачей. - 2012. - №3(11). - С. 155-164.

31. Васюк Ю.А., Дударенко О.П., Ющук Е.Н., Школьник Е.Л., Серова М.К. «Цитокиновая» модель патогенеза хронической сердечной недостаточности и возможности нового терапевтического подхода в лечении декомпенсированных больных. // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2006. - №4. - С 63-70.

32.Вологодина И.В., Симаненков В.И., Порошина Е.Г. Качество жизни и приверженность терапии у пациентов пожилого и старческого возраста с хронической сердечной недостаточностью, коморбидными когнитивными и аффективными нарушениями // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. - 2016. - №8(1). - С. 45-49.

33.Вологодина И., Порошина Е., Петров А. и соавт. Совместное применение бисопролола и антидепрессанта пароксетина у пациентов старческого возраста с ИБС // ВРАЧ. - 2009. - №12. - С. 54-57.

34.Вологодина И.В., Федорец В.Н., Порошина Е.Г. Оценка психосоматических особенностей и качества жизни у пациентов

старческого возраста с хронической сердечной недостаточностью // Клиническая больница. - 2012. - №2-3(02). - С. 45-48.

35. Гадаев А.А., Разиков, М., Рахимова. Амалий электрокардиография. Тошкент: Турон замин зиё, 2016 й.

36. Гавриш А.С., Пауков В.С. Ишемическая кардиомиопатия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 536 с. Диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов / Г. П. Арутюнов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 504 с. Национальное руководство: кардиология. Под ред. Е.В.Шляхта. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 800 с.

37. Гитун. Т.В. Диагностический справочник кардиолога. Издательство «АСТ», Москва, 20014 г.

38. Голдбергер А. Л. Клиническая электрокардиография наглядный подход: пер.с англ.–М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009г.

39. Горшунова Н.К., Медведев Н.В. Сопряженность гипертензивной эндотелиальной дисфункции с выраженностью миокардиальных поражений и хронической сердечной недостаточности у больных старшего возраста //Артериальная гипертензия. - 2017. - №23(2). - С. 112-121.

40. Губкина В.А., Трофимов В.И., Цветкова Л.Н. и соавт. Хроническая обструктивная болезнь легких и хроническая сердечная недостаточность у пожилых // Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова. - 2016. - №23(2). - С.11-15.

41. Е.В.Шляхто. Кардиология. Национальное руководство. Москва. Геотар-Медиа 2020 г. Стр. 549-597.

42. Каюмов У.К. Нарушения метаболизма и новые перспективы их коррекции в общей врачебной практике // Журнал «MedicalExpress». - 2010. - № 1.- с.22-24.

43. Каюмов У.К., Холбаев С.Б., Алимов С.С., Хатамова Д.Т. Состояние микробиоценоза кишечника при нарушенной толерантности к глюкозе. //Проблемы биологии и медицины. - 2010.-№1(60). -с.96-100.

44. Курбанов Р.Д., Абдуллаев Т.А., Курбанов Н. А. Дилатационная кардиомиопатия. Ташкент. 2015 г.

45. Курбанов Р.Д. Клиник кардиология. Тошкент, 2010 й.

46. Нурмаханова Ж.М., Мусаев А.Т., Бедельбаева Г.Г., Имангалиева А.С., Дарибаева И.С., Айтбаева Ф.А., Бердибекова А.Ж., Хабланов А.Ш., Тажибай Т.М., Тунгатар Г.Д. Современные подходы лечения хронической сердечной недостаточности у

больных с дилатационной кардиомиопатией // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 10-3. – С. 388-392;

47. Орлов В. Н. Электрокардиография буйича кўлланма. - Москва: тиббиёт: "тиббий ахборот агентлиги" МЧЖ, 2004. - 528с.

48. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М.: 2015 г.

49. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. М.: МЕДПРЕС-информ, 2019.

50. Ташкенбаева Э.Н., Зиядуллаев Ш.Х., Тогаев Д.Х., Рофеев М.Ш., Тошназаров Ш.М., Хасанжанова Ф.О. Перипортальная кардиомиопатия. Проблемы биологии и медицины 2016, №2 (87). Стр. 152-155.

51. Ташкенбаева Э.Н., Суннатова Г.И., Маджидова Г.Т., Элламонов С.Н., Шарапова Ю.Ш., Абдинова Э.А. Особенности развития сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии у больных госпитализированных в стационар экстренной медицинской помощи. Проблемы биологии и медицины 2018, №3 (102). Стр. 78-80.

52. Фрида М. и Граймс С. Кардиология в таблицах и схемах под ред. М.: Практика, переиздано в 2010 г.

KLINIK KARDIOLOGIYA

DARSLIK
I TOM

t.f.d., prof. E.N. Tashkenbayeva
tahriri ostida

“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 30.06.2020 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 11

Bichimi 60x84^{1/16}. “Times New Roman” garniturasida. 32.78 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 397 / 12.12.2021

Tel/faks: 0(366) 2335415, e-mail: samgmi@mail.ru, www.sammi.uz