

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS  
TA'LIM VAZIRLIGI**

**SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

**F.O. XASANJANOVA**



**KARDIOMIOPATIYALAR: ZAMONAVIY TASNIF,  
TASHXISLASH VA DAVOLASH ALGORITMLARI**

**O'quv uslubiy qo'llanma**

**SAMARQAND 2026**

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM  
VAZIRLIGI  
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

---

**Xasanjanova F.O.**

<b>Bilim sohasi:</b>	<b>900 000</b>	<b>-</b>	<b>Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot</b>
<b>Ta'lim sohasi:</b>	<b>910 000</b>	<b>-</b>	<b>Sog'liqni saqlash</b>
<b>Ta'lim yo'nalishlari:</b>	<b>70910205</b>	<b>-</b>	<b>Kardiologiya</b>

---

**KARDIOMIOPATIYALAR: ZAMONAVIY TASNIF,  
TASHXISLASH VA DAVOLASH ALGORITMLARI**

**O'QUV-USLUBIY QO'LLANMA**

“KARDIOLOGIYA” yo'nalishi  
magistratura rezidentlari uchun mo'ljallangan

O'quv-uslubiy qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Markaziy o'quv-uslubiy Kengashining yig'ilishida ko'rib chiqildi

“ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2026 yil “ \_\_\_\_ ” sonli bayonnoma

O'quv-uslubiy qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy Kengashining yig'ilishida ko'rib chiqildi

“ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2026 yil “ \_\_\_\_ ” sonli bayonnoma

Ilmiy Kengash Kotibi DSc, dotsent

U.U. Ochilov

**Tuzuvchilar:**

**Xasanjanova F.O.** - Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2 - ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasida dotsenti, PhD

**Taqrizchilar:**

**Abdullayev Akbar Xotamovich** - Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining bosh ilmiy xodimi, t.f.d.

**Nasirova Zarina Akbarovna** - Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2-son Ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasida dotsenti, DSc

*Annotatsiya.*

*Ushbu o'quv-uslubiy qo'llanmada yurak-qon tomir kasalliklarining dolzarb muammolaridan biri kardiomiopatiya kasalligi ko'rib chiqiladi. Bu o'quv-uslubiy qo'llanmada kardiomiopatiya kasalligining zamonaviy etiopatogenez tushunchalari, diagnostikaning zamonaviy tamoyillari va ushbu tashxis bilan bemorlarni olib borish va davolash algoritmi taqdim etilgan. O'quv-uslubiy qo'llanma klinik kuzatuvlar, shuningdek, kardiomiopatiya kasalligi bilan bemorlarni laboratoriya va instrumental tekshirish natijalari asosida yozilgan. Muallif kardiomiopatiya kasalligi bo'lgan bemorlarni olib borish, tashxis qo'yish, davolash va boshqarish strategiyalariga zamonaviy yondashuvlarni batafsil bayon qiladilar. Taqdim etilgan o'quv-uslubiy qo'llanma "Kardiologiya" (70910205) mutaxassisligi magistrnlarni tayyorlash namunaviy va ishchi dasturlariga muvofiq tuzilgan va davlat ta'lim standarti talablariga javob beradi. Ushbu metodik tavsiyanomada kardiomiopatiya kasalliklariga tegishli muammolar keng yoritilgan. O'quv-uslubiy qo'llanma oxirida talabalarga yuqori malakali shifokorlarni tayyorlashda va bilimlarini mustahkamlashga yordam beradigan o'z-o'zini nazorat qilish uchun test savollari va vaziyatli masalalar berilgan.*

## TERMINOLOGIK QISQARTMALAR

AAFi	–	angiotensin aylantiruvchi ferment ingibitorlari
AQB	–	arterial qon bosimi
AsAT	–	aspartataminotransferaza
ATF	–	adenozintrifosfat
ChQ	–	chap qorincha
DKMP	–	dilatasion kardiomiopatiya
EKG	–	elektrokardiografiya
EMB	–	endomiokardialbiopsiya
ExoKG	–	exokardiografiya
FS	–	funksionalsinf
GK	–	gipertoniya kasalligi
GKMP	–	gipertrofik kardiomiopatiya
JSST	–	Jahon Sog'liqni Saqlash Vazirligi
KAR	–	Koksaki adenovirus reseptorlari
KMP	–	kardiomiopatiya
LDG	–	laktatdehidrogenaza
MBKFK	–	kreatinfosfokinaza metabolic oqsili
MKD	–	miokardiodistrofiya
MRT	–	magnit-rezonans-tomografiya
ODH	–	oxirgi diastolik hajm
ODO'	–	oxirgi diastolik o'lcham
OF	–	otish fraksiyasi
OSH	–	oxirgi sistolik hajm
OSO'	–	oxirgi sistolik o'lcham
PZR	–	polimeraza zanjirli reaksiyasi
QAYe	–	qon aylanish yetishmovchiligi
RA	–	revmatoid artrit
RFP	–	radiofarm preparatlar
RKMP	–	restriktiv kardiomiopatiya
SMV	–	sitomegalovirus
SOG	–	siklooksigenaza
SYuYe	–	surunkali yurak yetishmovchiligi
TQYu	–	tizimli qizil yugurik
YuIK	–	yurak ishemik kasalligi
YuQS	–	yurak qisqarishlar soni
YuYe	–	yurak yetishmovchiligi
YUSRK	-	yurakning surunkali revmatik kasalligi

## MUNDARIJA

Kirish	
Kardiomiopatiya kasalligi	
1.1. Kardiomiopatiya kasalligi kasalligi tarixi	
1.2. Kardiomiopatiya kasalligi ta'rifi va epidemiologiyasi	
1.3. Kardiomiopatiya kasalligi etiologiyasi	
1.4. Kardiomiopatiya kasalligi patogenezini	
1.5. Kardiomiopatiya kasalligi tasnifi	
1.6. Kardiomiopatiya kasalligi klinikasi	
1.7. Kardiomiopatiya kasalligi diagnostikasi	
1.8. Kardiomiopatiya kasalligi davolash	
1.9. Kardiomiopatiya kasalligi bo'yicha test savollari	
1.10. Kardiomiopatiya kasalligi bo'yicha vaziyatli masalalar	
Nazorat uchun savollar	
Foydalanilgan adabiyotlar	

## ***KIRISH***

Kardiomiopatiyalar zamonaviy kardiologiyaning dolzarb va murakkab muammolaridan biri hisoblanadi. Ushbu kasalliklar guruhi miokardning birlamchi yoki ikkilamchi zararlanishi bilan kechib, yurak mushagining tuzilishi va funksiyasida turli darajadagi o'zgarishlarga olib keladi. Kardiomiopatiyalar ko'p hollarda yurak yetishmovchiligi, og'ir ritm buzilishlari, tromboembolik asoratlar hamda to'satdan yurak o'limi xavfini oshirishi bilan klinik ahamiyatga ega.

So'nggi yillarda yurak-qon tomir kasalliklari orasida kardiomiopatiyalarning uchrash chastotasi ortib borayotgani, ularning turli yosh guruhlarida, jumladan mehnatga layoqatli aholi orasida ham aniqlanishi ushbu muammoni yanada chuqur o'rganishni talab etmoqda. Ayniqsa, dilatatsion, gipertrofik, restriktiv, aritmogen o'ng qorincha kardiomiopatiyasi hamda ikkilamchi kardiomiopatiyalar klinik kechishi, tashxislash mezonlari va davolash taktikasi jihatidan bir-biridan farq qiladi. Shu sababli shifokorlar, klinik ordinatorlar va tibbiyot talabalari uchun kardiomiopatiyalarni to'g'ri baholash, erta aniqlash va bemorlarni maqsadli olib borish bo'yicha aniq amaliy ko'nikmalarga ega bo'lish muhim ahamiyat kasb etadi.

Kardiomiopatiyalarning klinik belgilari ko'pincha nospetsifik bo'lib, holsizlik, nafas qisishi, yurak urishining tezlashishi, ko'krak sohasida og'riq, hushdan ketish holatlari yoki jismoniy yuklamaga chidamlilikning pasayishi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Ba'zi bemorlarda kasallik uzoq vaqt davomida yashirin kechadi va birinchi marta og'ir asoratlar rivojlanganda aniqlanadi. Shu bois EKG, exokardiografiya, Xolter monitoring, laborator tahlillar, magnit-rezonans tomografiya va genetik tekshiruv kabi zamonaviy diagnostik usullardan oqilona foydalanish kasallikni erta bosqichda aniqlashda muhim o'rin tutadi.

Ushbu o'quv-uslubiy qo'llanmada kardiomiopatiyalarning etiologiyasi, patogenezi, tasnifi, klinik ko'rinishlari, tashxislash mezonlari, differensial diagnostikasi, davolash va rehabilitatsiya asoslari tizimli ravishda bayon etilgan. Qo'llanmada kardiomiopatiya bilan og'irgan bemorlarni bosqichma-bosqich tekshirish, xavf omillarini baholash, yurak yetishmovchiligi va aritmiyalarni erta

aniqlash, shuningdek, individual davolash rejasini tanlashga alohida e'tibor qaratilgan.

Metodik qo'llanmaning asosiy maqsadi — talabalar, magistrlar, klinik ordinatorlar va amaliyot shifokorlarida kardiomiopatiyalarning klinik-diagnostik xususiyatlari bo'yicha nazariy bilimlarni mustahkamlash hamda amaliy ko'nikmalarni shakllantirishdan iborat. Qo'llanma kardiologiya, ichki kasalliklar, terapiya va oilaviy tibbiyot yo'nalishlarida tahsil olayotganlar uchun foydali bo'lib, kardiomiopatiyalarni erta tashxislash va samarali davolashda amaliy yordam beradi.

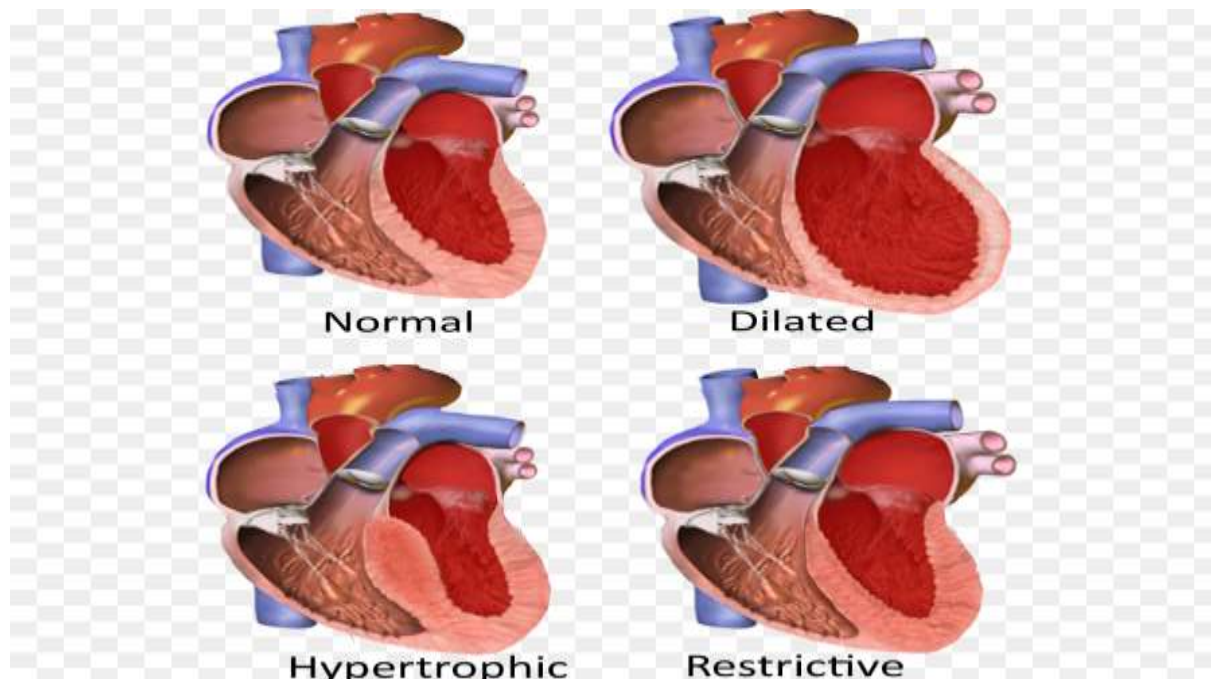
Shuningdek, qo'llanmada bemorlarning hayot sifati, jismoniy faollik darajasi, davolashga rioya qilishi va rehabilitatsiya imkoniyatlarini baholash masalalari ham yoritiladi. Chunki kardiomiopatiyalarda faqat medikamentoz davolash emas, balki hayot tarzini o'zgartirish, jismoniy yuklamani to'g'ri me'yorlash, muntazam dispanser nazorati va asoratlarning oldini olish ham muhim ahamiyatga ega.

Umuman olganda, kardiomiopatiyalarni o'z vaqtida aniqlash, ularning klinik shakllarini farqlash, xavf darajasini baholash va individual davolash-reabilitatsiya choralarini qo'llash bemorlarda og'ir asoratlarni kamaytirish, mehnat qobiliyatini saqlash va hayot sifatini yaxshilashga xizmat qiladi. Ushbu o'quv-uslubiy qo'llanma mazkur maqsadlarga erishishda nazariy va amaliy jihatdan muhim manba bo'lib xizmat qiladi.

## ***Kardiomiopatiyalar***

Kardiomiopatiya (KMP) — yurak mushak qavatining har xil sabablarga ko`ra shikastlanishidir. Idiopatik miokard kasalliklari haqida birinchi eslatma L. Krexl (1891) asarida uchraydi. KMP atamasi 1957 yilda V. Brigden tomonidan noma'lum tabiatdagi miokard kasalliklariga (yallig'lanish, YuIK, gipertenziya va boshqalar bilan bog'liq emas) murojaat qilish uchun taklif qilingan, bu kardiomegaliya, EKG o`zgarishlari, YuYe va yomon oqibatning progressiv rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Ushbu konsepsiyaning kiritilishi miokardning birlamchi shikastlanishining uchta asosiy mexanizmi - yallig'lanish, distrofiya va strukturaviy oqsillar va kardiomyotsitlarning boshqa tarkibiy qismlarining irsiy buzilishi haqida asosiy g'oyalarni shakllantirishni yakunladi.

Bu kasallikda yurakning ishemik xastaligiga xos o`zgarish bo`lmaydi. Revmatizmga xos shikastlanishlar ham ko`rilmaydi. JSST ning ekspertlari xulosasiga ko`ra (1984) bu xastalikning kelib chiqish sababi aniqlanmagan. Uning tasnifiga binoan barcha KMP lar patomorfologik buzilishlar, gemodinamik o`zgarishlar va klinik ko`rinishi bo`yicha quyidagi uch turga bo`linadi: 1) dilatatsion (yoki barqaror), 2) gipertrofiyalangan va 3) restriktiv KMP.



*1-rasm. Kardiomiopatiyada yurakning normal va patologik ko`rinishi*

### **Tasnifi**

**KMP ning birinchi tasnifi 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. **Dilatatsion 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.
5. Tasniflanmagan KMPlar (unda turli xil KMP belgilari mavjud).

##### **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.

KMP uchun **kompensatsiya darajasi** mavjud bo'lib ular quyidagicha:

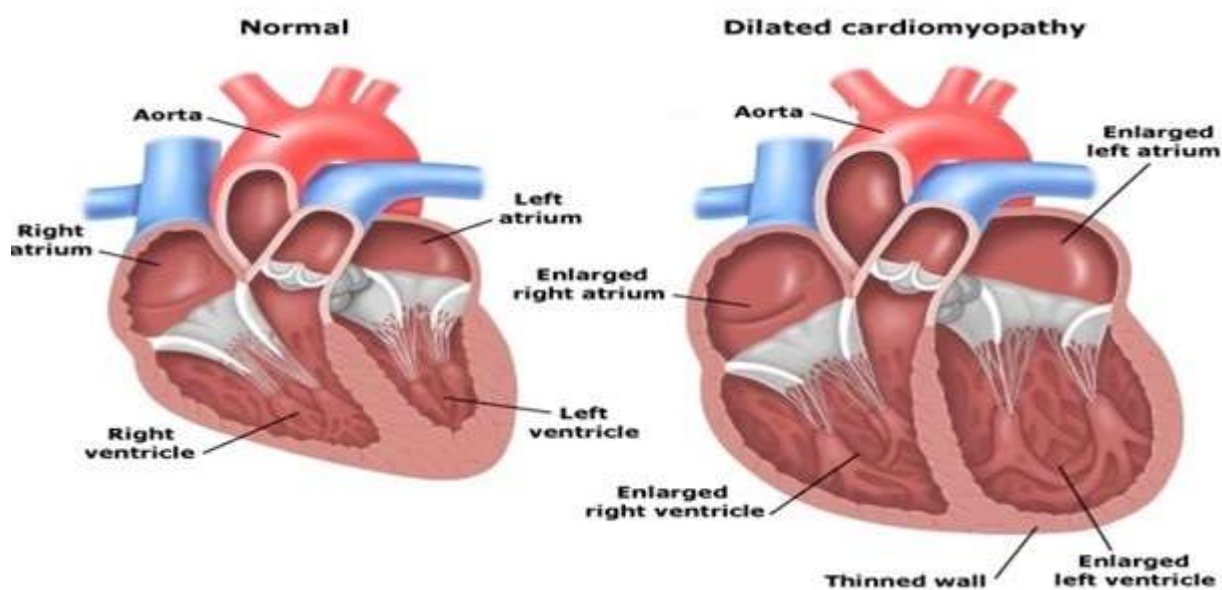
Quyida keltirilgan tasnif kasallikning og'irligiga qarab bemorlarning umumiy holatini baholaydi. Uch bosqich mavjud:

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 Dilatatsion kardiomiopatiya***

Dilatatsion 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.



2-rasm. Dilatatsion 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 Koksaki 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. Koksaki viruslari keltirib chiqargan infeksiyadan so`ng, YuYe rivojlanishi mumkin (hatto bir necha yildan keyin ham).

Bundan tashqari, molekulyar gibridizatsiya texnikasidan foydalanib, miokardit va DKMP bilan og'rigan 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.

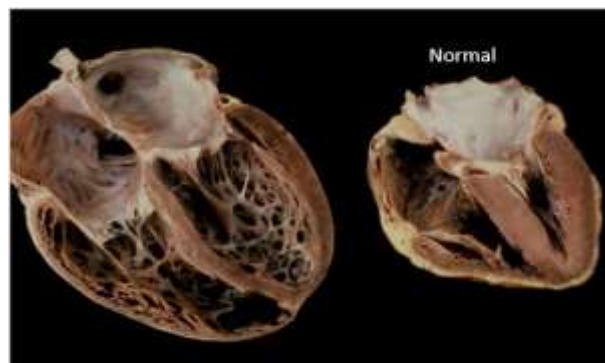
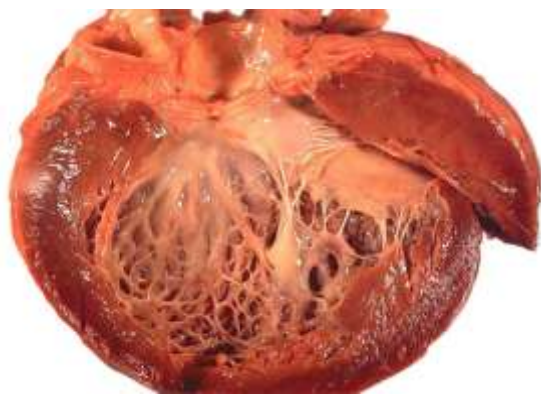
Yurak OF ning kamayishi va buyrak perfuziyasining pasayishi simpatik asab va renin-angiotensin tizimlarini stimullaydi. Katekolaminlar miokardga zarar etkazadi, bu esa taxikardiya, aritmiya va periferik vazokonstriksiyaga olib keladi. Renin-angiotensin tizimi periferik vazokonstriksiyani, ikkilamchi 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'lmaxaning qulog'ida, o'ng bo'lmaxaning 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.



*3-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 YuIK 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 dilatasiyalanadi, 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 aniq 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'talli 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. Giss tutami chap oyoqchasi blokadasini bo`lgan bemorlarda I tonning ikkilanishi eshutiladi.

Bemorlarni birlamchi tekshirganda akrosianozi, 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`mtovlik 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 etishmovchiligi periferik shish va bo`yin tomirlarining bo`rtishiga olib keladi. Ba`zi yoshlarda o`ng qorincha zararlanganda bo`lmachalar aritmiyasi va yomon sifatli qorinchalar taxyuritmiyasidan 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 suiste`mol qilish.

DKMP ning tashxisi anamnez, ob'ektiv tekshirish ma'lumotlari asosida, qorincha yetishmovchiligining 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 yetishmovchiligida 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, Koksaki 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
- Endomiokardial biopsiya (tanlangan holatlar)

### **Laborator tekshiruv usullari**

DKMP da laborator tekshiruv natijalari aniq natija bermaydi. Asoratlarda 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, 80-90% bemorlarda yurak chap tomonga kengaygan, 10-20% 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 yetishi mumkin
- o`pkada venoz dimlanish belgilarining bo`lishi
- o`pka gipertenziyasi belgilari



*4-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 atrioventrikulyar 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 Giss tutami chap oyoqchasi blokadasini kiradi. Bundan tashqari, bo`lmachalar, qorinchalar zo`riqishi belgilari hamda o`tkir va o`tkazilgan miokard infarktga 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 tekshiruvini paytida bu o`choqli va (yoki) diffuz fibrozli miokardiyal shikastlanishlar bilan tasdiqlanadi.

EKG da miokardning diffuz o`zgargani EKG tishchalari voltajining kichiklashgani, T tishchaning manfiy bo`lishi, Q tishchaning paydo bo`lishi bilan aniqlanadi.

### **DKMP ning EKG mezonlari:**

- V6 ulanishda R tishchaning maksimal baland bo`lishi va I, II yoki III ulanishlarda uning pastligi
- V6 ulanishdagi R tishchaning 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

- Giss tatami chap oyoqchasi blokadasi

- ChQ va chap bolmacha gipertrofiyasi belgilari

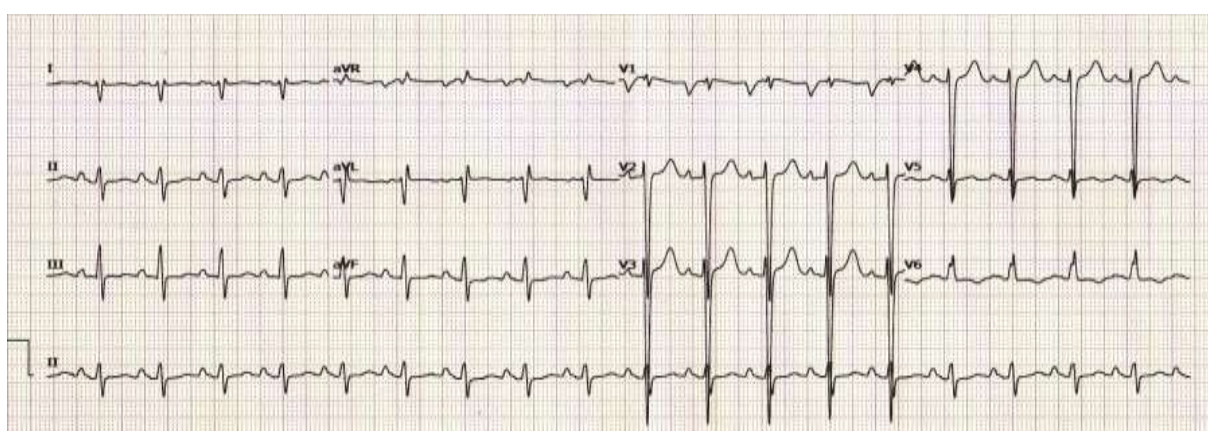
### **EKG ning Xolter bo`yicha monitoring:**

90% - qorinchalar ekstrasistoliyasi

10-15% - qorinchalar paroksizmal taxikardiyasi

25-35% - paroksizmal bo`lmachalar fibrillyasiyasi

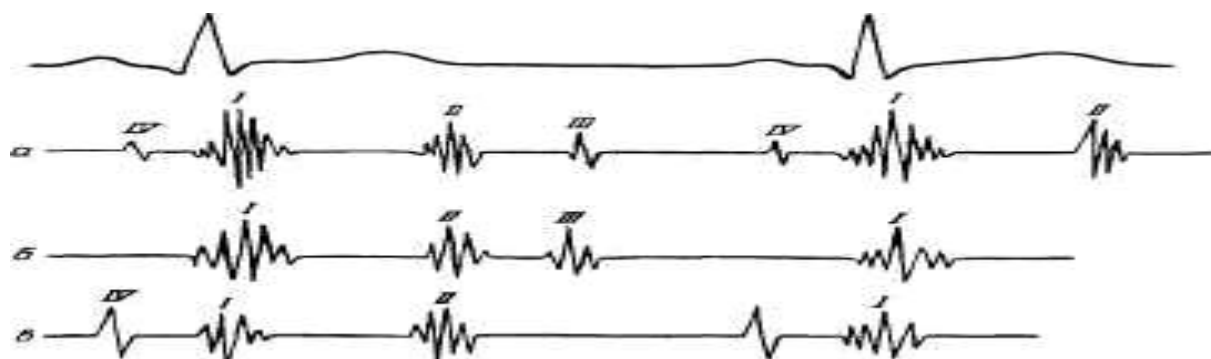
30-40% - turli darajadagi AV blokadalar



*5-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.

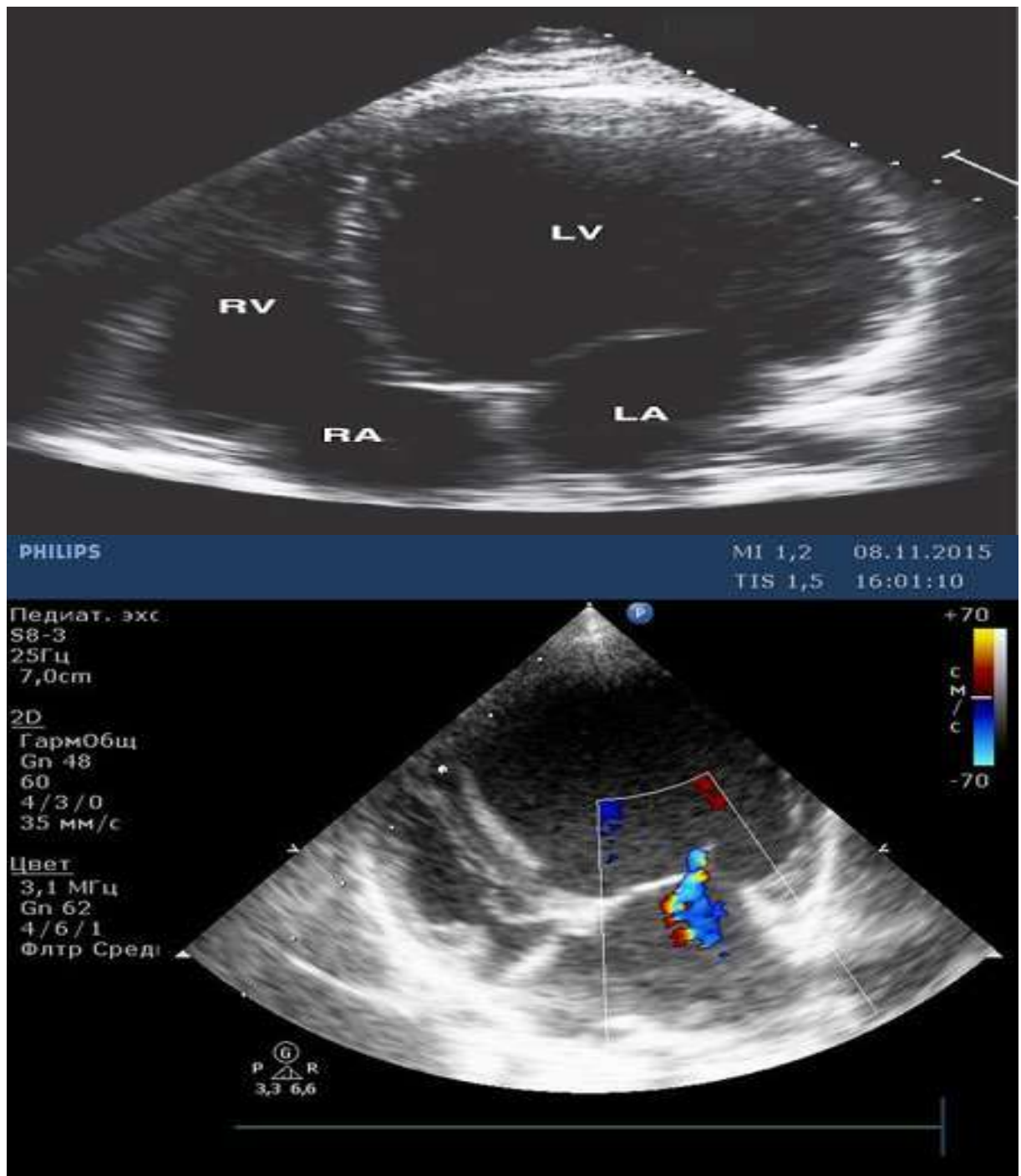


6- rasm DKMP ning FKG tekshiruvi

### 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.



*7-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:**

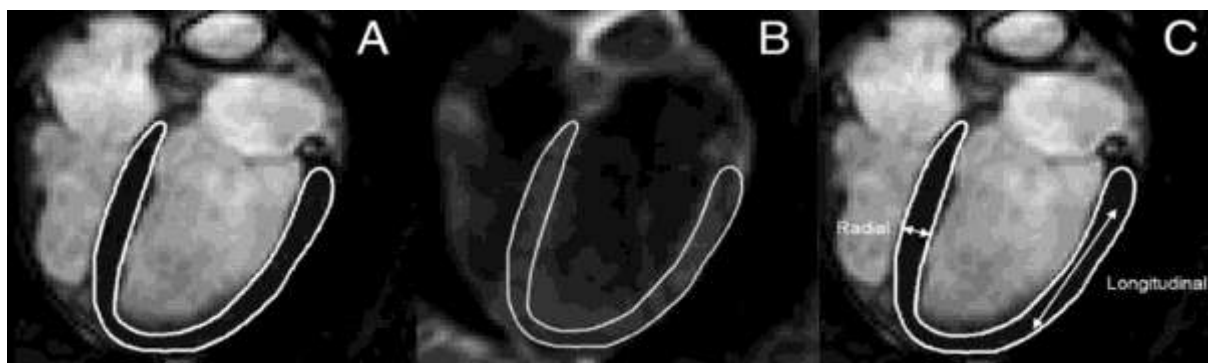
1. yurakning barcha bo`shliqlarini kengayishi;

2. diffuz miokard gipokineziyasi;
3. OF ning pasayishi (35% va undan past);
4. chap qorinchaning oxirgi sistolik o`lcham (OSO`) va oxirgi diastolik 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 tashxis qo`yish imkonini beradi.

### **Radionuklid ventrikulografiya**

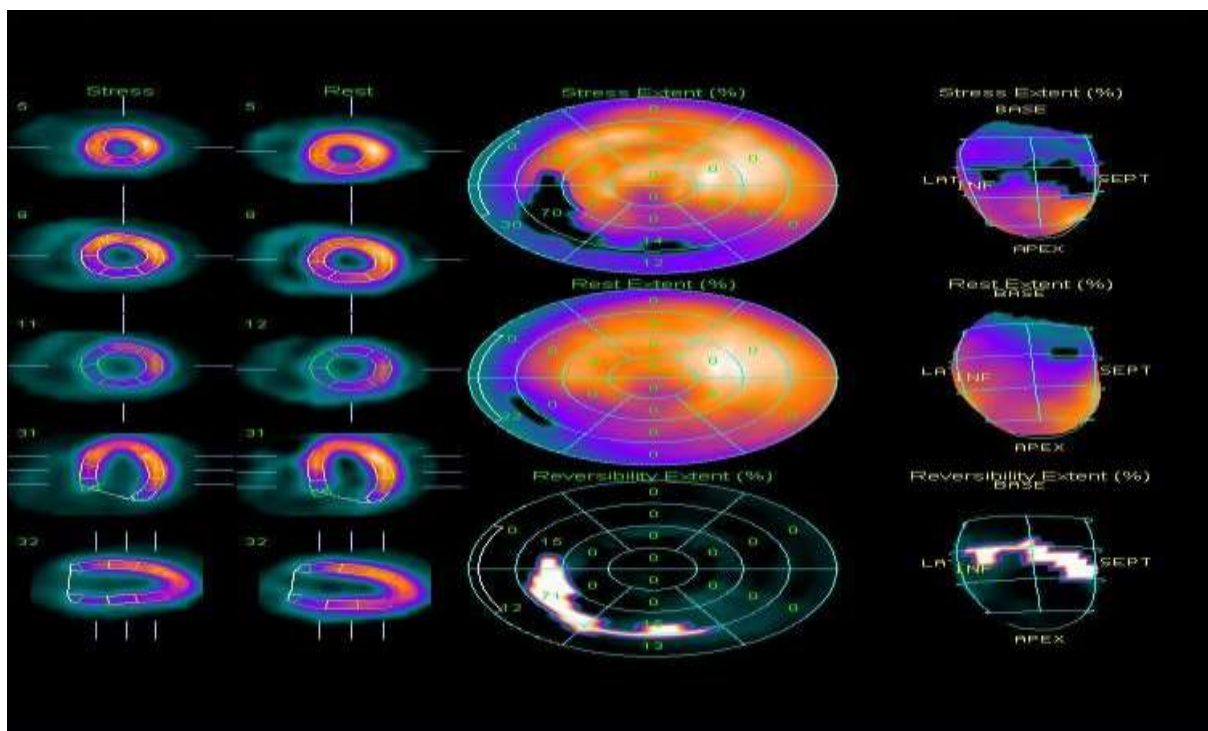
Bu usul yod bilan nishonlangan radioaktiv albuminni vena ichiga yuborilib, ChQ orqali qon bilan o`tishini yozib olishga asoslangan. Bu miokardning qisqaruvchan funksiyasini baholashga, ChQ hajmini, OF ni, miokard tolalarining sirkulyar qisqarish vaqtini hisoblashga imkon beradi.



*8-rasm Radionuklid ventrikulografiya tekshiruvi*

### **Miokard sintigrafiyasi**

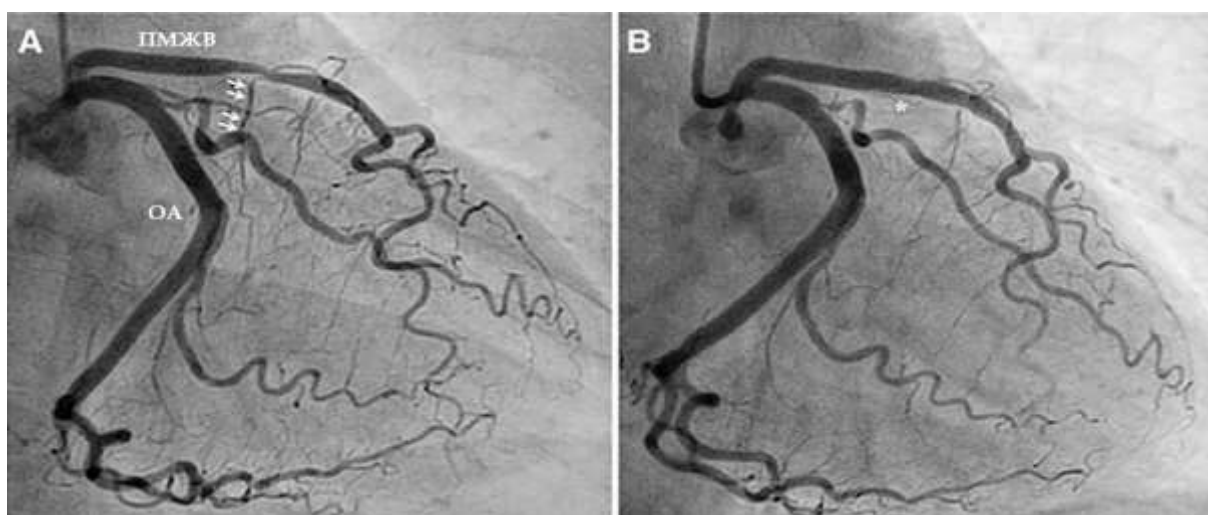
Radioaktiv talliy  $^{201}\text{Tl}$  bilan miokard sintigrafiyasi paytida, miokarddagi fibrozning bir nechta o`choqlaridan kelib chiqadigan, izotop to`planishining pasaygan kichik, mozaikaga o`xshash o`choqlari aniqlanishi mumkin.



9-rasm Miokard sintigrafiyasi

### 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.



### **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.

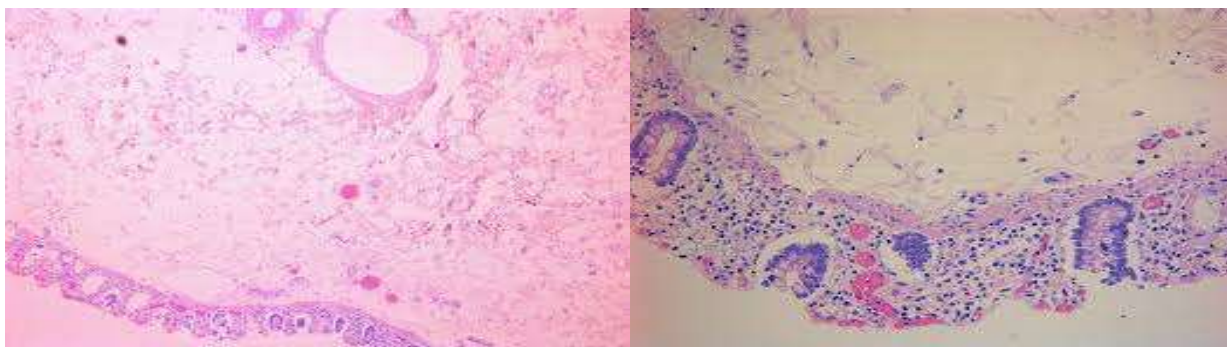
Miokard biopsiyasi gistologik, elektron-mikroskopik, gisto-kimyoviy, biokimyoviy, immunologik va virusologik usullardan foydalanib tekshiriladi. Endomiokardiyal kateterizatsiya usuli yurakning barcha bo'limlaridan biopsiya olish imkonini beradi. Takomillashtirilgan Konno biopsiyasidan foydalaniladi. Tashqi kovak vena orqali kateter yurak bo'shlig'iga kiritiladi. Miokard biopsiyasi angiokardiografiya xonalarida EKG va rentgen kuzatuv ostida bajariladi. Biopsiya olingandan so'ng ikki kun davomida rivojlanishi mumkin bo'lgan asoratlarni (pnevmoreya, gemoperikard) aniqlash maqsadida rentgenologik kuzatuv olib borish zarur. Miokard biopsiyalari kasallik sababini aniqlashga kam yordam beradi. Ba'zi hollarda biopsiyada virus antigeni yoki LDG miqdorining ko'payishi hamda mitoxondriyada energiya ishlab chiqarishning buzilishi aniqlanishi mumkin.

Miokard biopsiyasi dilatatsion kardiomyopatiyani 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 birlashtiruvchi 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 boʻlgan kardiomegaliya; tromboembolik sindrom; ritm va oʻtkazuvchanlikning buzilishi; nisbatan yosh bemorlarda kasallikning uchrashi; yalligʻlanish jarayoni belgilarining yoʻqligi; kasallikning yuqumli yoki boshqa etiologik omil bilan aloqasi yoʻqligi.

**Istisno belgilari** orasida yurakning normal hajmi, YuIK (asosiy koronar arteriyalarning 50% dan koʻp obstruksiyasi), hujjatlashtirilgan AG (> 160/100 mm sim ust), yurakning tugʻma nuqsonlari va yurak klapan apparatlarida orttirilgan oʻzgarishlar, anamnezidan surunkali spirtli ichimliklarni isteʼmol qilish (5 yildan ortiq ayollar uchun kuniga 40 g va erkaklar uchun kuniga 80 g isteʼmol qilishi) abstinensiyadan 6 oy oʻtgandan keyin alkogolli KMP ning remissiyasi, tizimli kasalliklar, perikardial shikastlanishlar bilan.



*11-rasm DKMPda gistologik preparat*

### **Qiyosiy tashxis.**

DKMP tashxisi kardiomegaliya, YuYe va yurak aritmyasii va oʻtkazuvchanlik buzilishlari bilan birga keladigan kasalliklarni istisno qilishni talab qiladi. Koʻpincha yurakning koronarogen kasalligi, revmatik mitral yurak nuqsonlari, miokardit va alkogolli yurak kasalligi kabi kasalliklar bilan differentsial tashxis oʻtkazish kerak. Kamroq uchraydigan patologiya - ekssudativ perikardit, birlamchi amiloidozda yurakning shikastlanishi, gemoxromatoz, sarkoidozni istisno qilish kerak.

Asosiy yoʻnalish sifatida DKMP va koronarogen yurak kasalliklarini differentsial tashxislashda siz quyidagi maʼlumotlardan 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'riqan 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'riqan 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 miokardining 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-glutamyltranspeptidaza faolligining oshishi) xizmat qilishi mumkin.

### ***DIFFRENSIAL DIAGNOSTIKA JADVALI***

<b>Belgilar</b>	<b>Dilatasion KM</b>	<b>Gipertrofik KM</b>	<b>Restriktiv KM</b>	<b>Aritmogen OKM</b>
Asosiy buzilish	Sistolik disfunksiya	Diastolik disfunksiya + obstruksiya	Diastolik disfunksiya	Elektr beqarorlik
Qorincha o'lchami	Kengaygan	Normal yoki kichik	Normal	O'ng qorincha keng
Devorga xoslik	Yupqalashgan	Qalinlashgan (>15 mm)	Qattiqlashgan	Yog'-fibroz almashinuvi
EF (chiqarish fraksiyasi)	Pasaygan	Normal/yaxshi	Normal yoki biroz pasaygan	Ko'pincha normal
Asosiy klinika	Yurak yetishmovchiligi	Sinkopa, ko'krak og'rig'i	O'ng yurak YU	Aritmiya
MRT topilmalari	Diffuz fibroz	Fokal fibroz	Infiltratsiya	Yog'li infiltratsiya
To'satdan o'lim xavfi	O'rtacha	Yuqori	Past-o'rtacha	Juda yuqori

### **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;
- asoratlar sonining kamayishi.

Davolashning nomedikamentoz yondashuvlari (parhez, suyuqlik va natriy xloridni qabul qilish cheklovlari, jismoniy faoliyat), medikamentoz (diuretiklar, yurak glikozidlari, AAF ingibitorlari,  $\beta$ -adrenoblokatorlar, angiotensin II retseptorlari blokatorlari, inotrop dorilar, antikoagulyantlar, antitritmik dorilar), ChQfunksiyasini qo'llab-quvvatlovchi asboblari, shuningdek zamonaviy jarrohlik aralashuvlar (kardiyomioplastika, 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 yetarli 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 disfunksiyaning 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 boʻlgan eng keng tarqalgan nojoʻya taʼsiri arterial gipotenziya, buyrak funksiyasining buzilishi, quruq yoʻtal va angionevrotik shishdir. ACE inhibitorlarini angiotensin II retseptorlari antagonistlari (ARA II) bilan almashtirilishi mumkin.

ChQ sistolik disfunktsiyasi tufayli YuYe boʻlgan barcha bemorlarga qarshi koʻrsatma boʻlmaganda,  $\beta$ -adrenoblokatorlarini (metoprolol, bisoprolol, karvedilol, nebivolol) buyurilishi kerak.  $\beta$ -adrenoblokatorlari bilan davolash past dozadan - oʻrtacha 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.  $\beta$ -adrenoblokatorlari bilan davolanishning boshlanishi bemorlarning 10–20 foizida klinik buzilish bilan kechishi mumkin, bu jismoniy mashqlarga chidamlilikning pasayishi, oʻpkada dimlanishning chuqurlashishi, charchoqning kuchayishi, periferik shishning kuchayishi va natijada hayot sifatining yomonlashishi bilan namoyon boʻladi. Ammo keyinchalik davolash bilan gemodinamikaning qisqa muddatli yomonlashuvi belgilari yoʻqoladi.

Kuchli YuYe bilan ogʻrigan bemorlarda prognozni yaxshilaydigan, YuYe rivojlanishining neyrohumoral mexanizmlariga qoʻshimcha taʼsir qilish vositasi sifatida aldosteron antagonistlari (spironolakton 25 mg/sut) qoʻllaniladi.

Digoksin DKMP ning dekompensasiya bosqichida YuYe belgilarini kamaytirish uchun ishlatiladi. Boʻlmachalar fibrillyasiyasining taxisistolik shaklida yurak glikozidlarini qoʻllash qorinchalar qisqarishi chastotasini kamaytiradi. Yurak glikozidlarini DKMP nung sinusli ritmi yoki boʻlmachalar fibrillyasiyasi va OF past boʻlgan bemorlarda toʻxtatish yurak faoliyati dekompensasiya simptomlarining oshishiga sabab boʻladi.

Bevosita antikoagulyantlar (varfarin) boʻlmachalar fibrillyasining doimiy shakli, anamnezidan tromboembolik asoratlari boʻlgan, yurak boʻshliqlarida tromb boʻlgan bemorlarga buyuriladi.

Qonni suyultirish maqsadida antiagregantlar (aspirin 100-325 mg) ishlatiladi.

Aritmiyalarni davolashda  $\beta$ -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 oqibatlariga 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 yetarli 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 yetishmovchiligi, miya va o'pkada tromboembolik asoratlar, 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; YuYebelgilari 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 elektroimpulsi terapiyasi (kardioversiya);
- Taxiaritmiyani davolash uchun dori terapiyasi yoki ablasiya.

Taxiaritmiyalar yurak kasalligi bo`lgan bemorlarda dekompensatsiyani kuchaytirishi mumkin.

### **Taco-Tsubo KMP si**

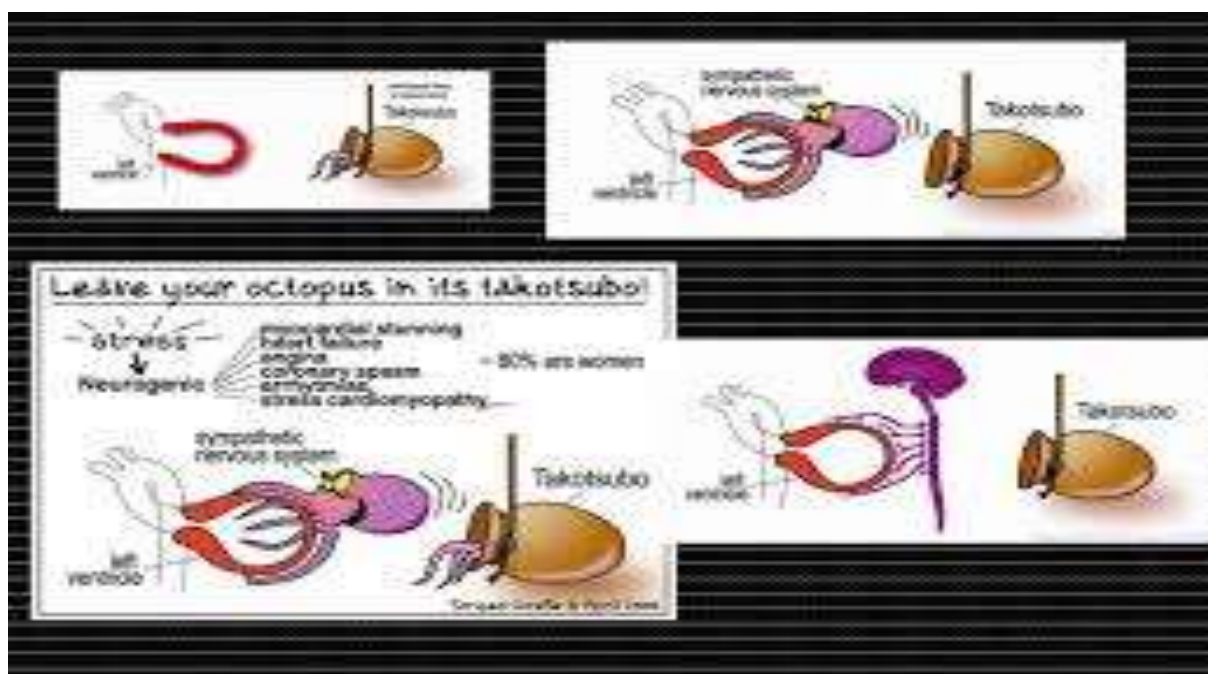
#### **Diagnostika asoslari**

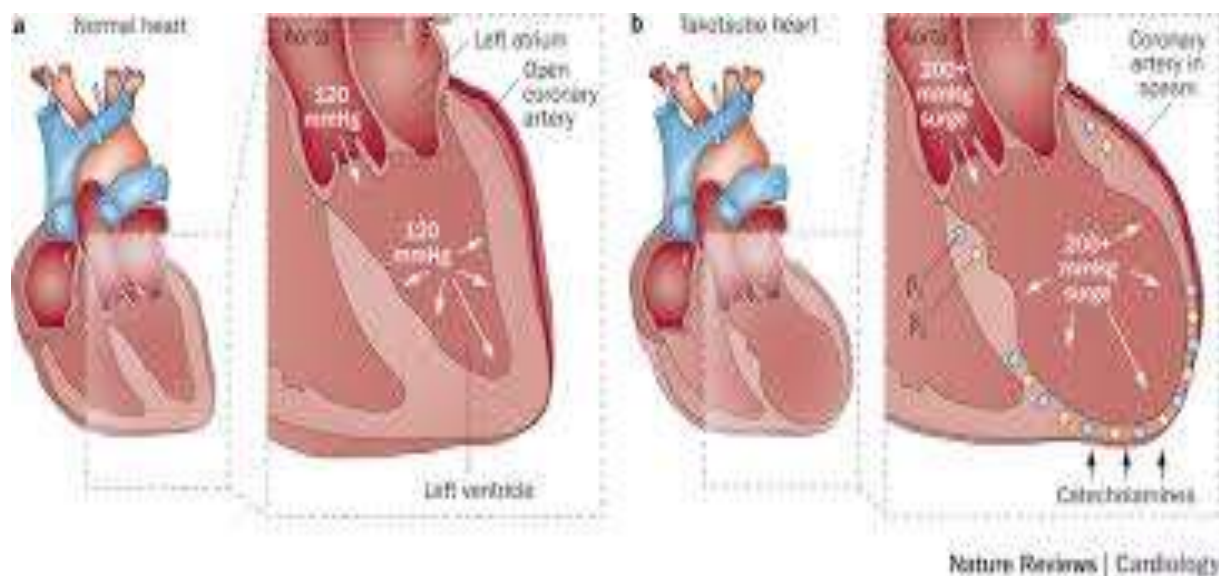
- Emotsional yoki jismoniy zo`riqish tufayli ChQ cho`qqi sohasi miokardining karaxtlashgan sohasida o`tib ketuvchi bo`rtishi;
- Bir nechta EKG da ST intervali va T tishchanning o`zgarishi;
- miokard infarkti, yurak klapanlari kasalliklari, subaraxnoidal qon quyilishi, feoxromositomaning anamnezidan yo`qligi;
- 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.

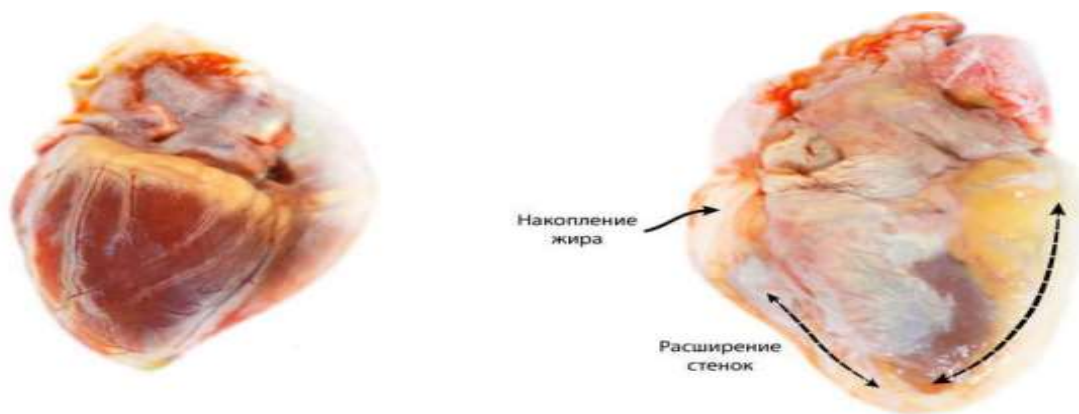




12-rasm DKMPda davolashdan keyingi holat

### 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.



13-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 miokardda 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,  $\beta$ -adrenoreseptor agonistlari bilan uzoq muddatli davolanish, chekish kiradi.

*Peripartal AKM uchun hozirgi **diagnostika me'zonlari** 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 / m<sup>2</sup> 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

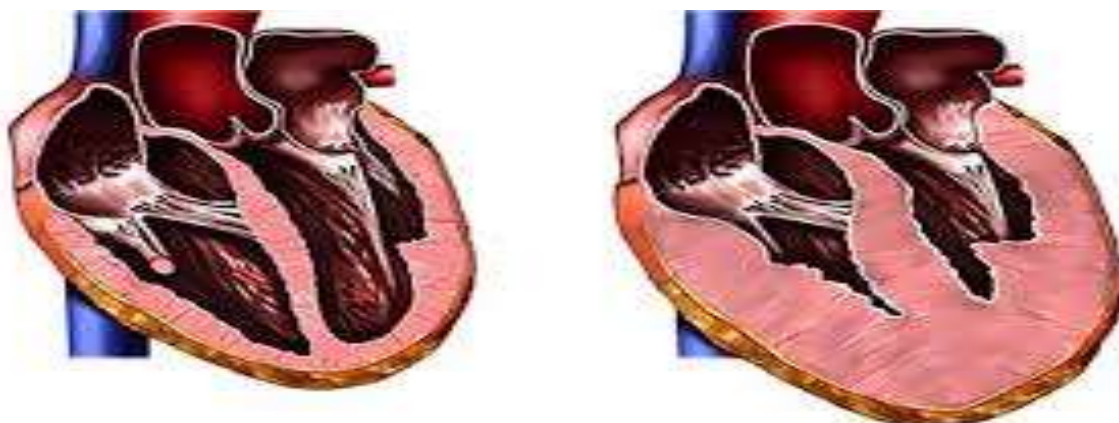
fibrozga o'tish bilan rivojlanayotgan yallig'lanish ikkilamchi DKMP ning paydo bo'lishiga olib keladi.

### **Tonzillojen 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.



*14-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.

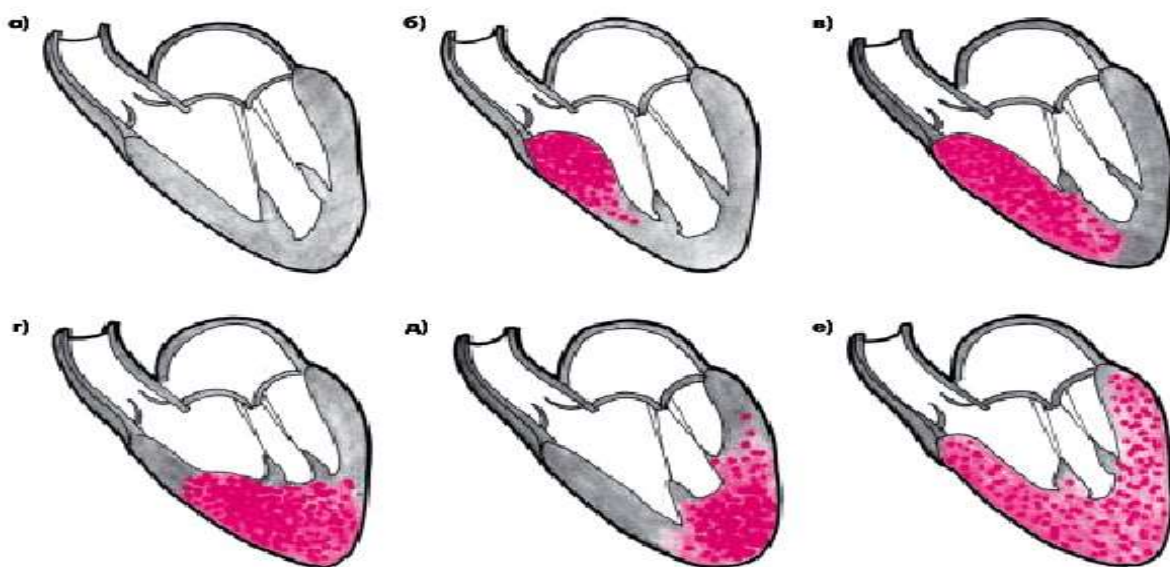
### **Tasnifi**

#### **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



15-rasm Gipertrofik kardiomiopatiya turlari

### **Epidemiologiyasi**

0,2% axolida uchraydi: 70-80% - noobstruktiv 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 mutatsiyasi). GKMP tug'ma yoki orttirilgan bo`lishi mumkin. Irsiy kasallik yurak oqsillarini kodlaydigan 4 ta genlardan biridagi mutatsiyalar 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 mutatsiyasi tufayli ChQ gipertrofiyasi va kardimiositlar dezorganizatsiyasi rivojlanadi. Kardiomyositlar kalsiy ionlari to`plana boshlaydi. Simpatik nerv sistemasi giperaktivligi kuzatiladi. Toj arteriyalari gipertrofiyasi yurak ishemiyasi, fibrozi rivojlanishiga olib keldi. Obsruktiv GKMP da ChQ chiqaruvchi trakti stenoz rivojlanadi. Bunda sistola paytida mitral klapaning oldingi tabaqasi qorinchalararo to`siqqa tortiladi va chiqaruvchi 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 disfunktsiyasi (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.

To`satdan o`lim paydo bo`lish 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, hushdan 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`lmacha va qorincha qisqarishi), cho`qqi turtkisi pastga va chapga siljiganligi, pulsning kichik va sekinlashganligi aniqlanadi.

**Auskultasiyada:** ChQ va aorta orasida bosim gradiyenti paydo bo`lganda II ton bo`linishi mumkin.

Sistolik shovqin yurak cho`qqisi va to`shning chap qirrasi III-IV qovurg`a oralig`ida eshitiladi va u mitral regurtasiya bilan bog`liq (mirtal klapan tabakasining prolapsi).

## **Diagnostikasi**

### **EKG**

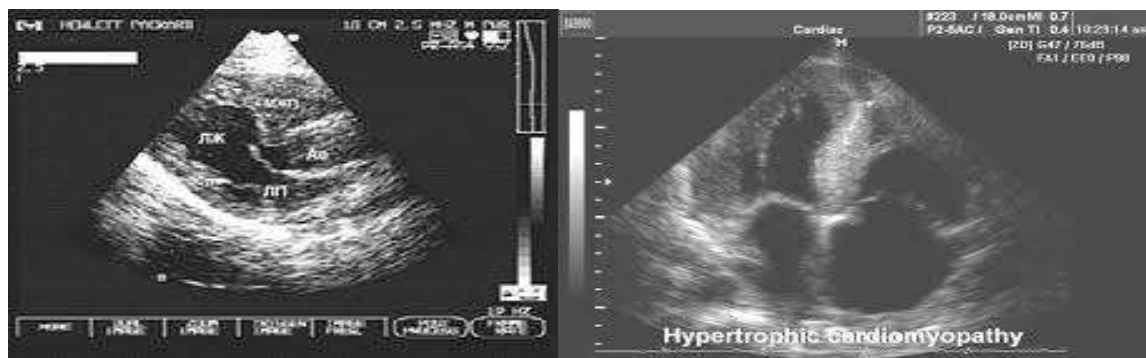
ChQ gipertrofiyasi, ST-segment depressiyasi va T tishcha manfiyligi, patologik Q-tishcha II, III, aVF va ko`krak tarmoqlarida paydo bo`lishi, bo`lmachalar fibrillyasiyasi, qorinchalar ekstrasistoliyasi, qorinchalar va supraventrikulyar taxikardiya, P-Q interval qisqarishi, Giss tutami noto`liq blokadasi kuzatilishi mumkin.



*16-rasm GKMPda EKG*

### **ExoKG**

60%-asimmetrik gipertrofiya, 30%-simmetrik, 10%-cho`qqi gipertrofiyasi topiladi. Mitral va aortal regurgitasiya. ChQ diastolik disfunksiyasi. 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 harakati aniqlanishi mumkin.



*17-rasm GKMPda ExoKG*

## Rentgenologik tekshirish.



*18-rasm O`pka arteriyasi gipertenziyasi belgilari aniqlanadi.*

### **Davolash.**

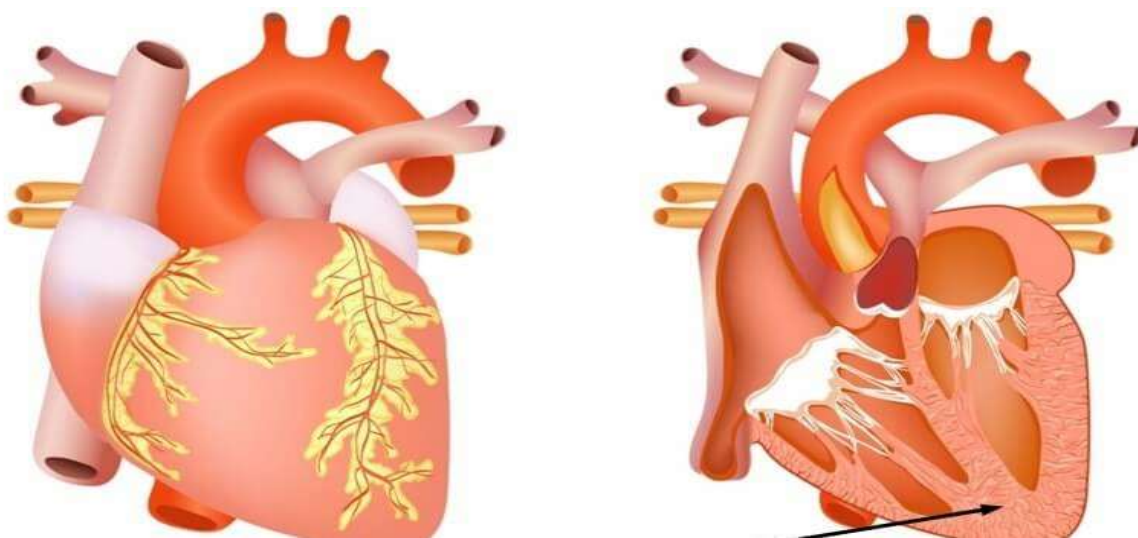
- Jismoniy zo`riqishni kamaytirish
- $\beta$  –blokatorlar (propranolol) YuQS pasayib, ChQ to`lishini va unung o`lchamini oshiradi, obstruksiyanı kamaytiradi.
- kalsiy antagonistlari (finoptin, verpamil) ChQ ish faoliyatini yaxshilaydi va qorincha ichi bosimi gradiyentini kamaytiradi.
- diuretiklar (veroshpiron, gidroxlortiazid)
- Obstruktiv GKMP da mioektomiya.
- Qorinchalar taxikardiyasida – kardiverter-defibrilyatorlar o`rnatiladi.

### **5.5 Restriktiv kardiomiopatiya**

Restriktiv kardiomiopatiya (RKMP) – birlamchi yoki ikkilamchi yurak shikastlanishi bo`lib, qorinchalar diastolik disfunksiyasiga olib keladi. Bunda qorinchalar to`lish bosimi oshadi va yurak qisqarish funksiyasi esa o`zgarmaydi, gipertrofiya va dilyatasiya rivojlanishi xos emas. Ko`p kasalliklarda rivojlanadi.

Bunda qorinchalar devori zichligi oshib ketadi. Sababi endo- yoki miokardial fibroz (sklerodermiya, amiloidoz, o'sma va b.). Juda kam uchraydi.

RKMP - bu yurak mushagining qisqarish funksiyasi buzilganligi, uning devorlarining bo'shashishi pasayishi bilan tavsiflanadigan miokard kasalligi. Miokard qattiqlashadi, devorlar cho'zilmaydi, ChQ qon bilan to'ldirilishida qiyinchiliklarga uchraydi. Shu bilan birga, chap qorinchaning qalinlashishi yoki uning kengayishi kuzatilmaydi, bo'lmachadan farqli o'laroq, yuqori zo'riqishni boshdan kechiradi.



5.30-rasm RKMPda yurakning ko'rinishi

RKMP KMP ning eng kam uchraydigan shakli bo'lib, u mustaqil variantda ham, yurak shikastlanganda va tashxis qo'yish paytida chiqarib tashlanishi kerak bo'lgan yetarlicha keng ko'lamlı kasalliklarda mavjud. Bular amiloidoz, gemoxromatoz, sarkoidoz, endomiokardial fibroz, Lyoffler kasalligi, fibroelastoz va ba'zida yurak o'tkazuvchanligi tizimining shikastlanishi (Fabriya kasalligi). Bolalarda glikogenning metabolik buzilishlari tufayli yurakning shikastlanishi uchraydi.

O'ziga xos xususiyat bu diastolik funksiyaning buzilishi. Qorincha devorlari sezilarli darajada qattqlikka ega bo'lib, qorincha bo'shlig'ini to'ldirishga to'sqinlik qiladi. Buning sababi miokardial 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 RKMP:** gemoxromatoz, amiloidoz, sarkoidoz, sklerodermiya, kartsinoid yurak kasalligi, glikogenez, yurakka radiatsiyaviy zarar, dorilar (antrasiklin intoksikatsiyasi).

### **Etiologiyasi va patogenezi**

Gemaxromotoz, amiloidoz, sarkoidoz, sklerodermiya, karsinoma, glikogenoz, yurak radiatsion 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 bo`yin tomirlarining shishishi kuzatiladi – Kussmaul simptomi. Auskultasiyada – ot dupuri ritmi, mitral klapan va uch tabaqali klapan ustida sistolik shovqin eshitilishi mumkin. O`pka gipertneziyasida xarakterli 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 stenozini yoki yetishmovchiligi shakllanadi.

7. Doppler ExoKG: ChQ diastolik funksiyasi buzilgan, izovolemik bo`shashish vaqti qisqargan bo`ladi. ChQ da oxirgi diastolik 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 pariyetal fibrinli qoplamalar, qon tomir miokard trombozi ko`rinishida namoyon bo`ladi;

**III bosqich** - fibroz - keng tarqalgan intramural miokardiyal fibroz va nospesifik obliteratsiya qiluvchi koronar endarteriti bilan tavsiflanadi



*19-rasm RKMPda diagnostik tekshiruv*

9. Kardial kateterizasiya - o`ng va chap qorinchalarni to`lishish bosimining oshishi va "diastolik qaytarilish va plato" kabi klassik bosim egriligi aniqlanadi.

### **Davolash**

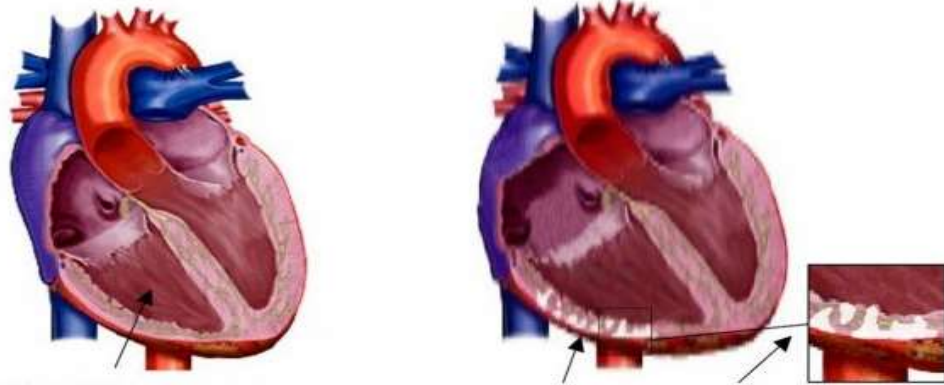
RKMP ni davolash, bemorlarga tashxis qo`yishdagi qiyinchiliklar va jarayonni to`xtatishning ishonchli usullarining yetishmasligi tufayli qiyin vazifadir. RKMP ning ba'zi turlari uchun o`ziga xos terapiya mavjud. Kasallikning dastlabki bosqichlarida kortikosteroidlar buyuriladi. Keyingi bosqichlarda davolanish asosan RKMP ning yetakchi 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.

Ishemiya belgilari to`satsdan o`limning sababi hisoblanadi,  $\beta$ -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 KARDIYOMIOPATIYASI (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 infiltratsiyasi bilan xarakterlanib, turli og`irlik darajadagi qorinchalar ritmining buzilishi hamda qorinchalar fibrillyasiyasi bilan kechadigan kasallik hisoblanadi.



**Normal yurak**

**O`ng qorinchaning aritmogen displaziyasi**

*20-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 kam o`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 noma`lum. 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.

### **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. Displaziya paydo bo`lishiga ta'sir ko`rsatadigan metabolik kasalliklar bilan bog'liq va miotsitlarning yog' hujayralariga progressiv almashtirishga olib keladi.

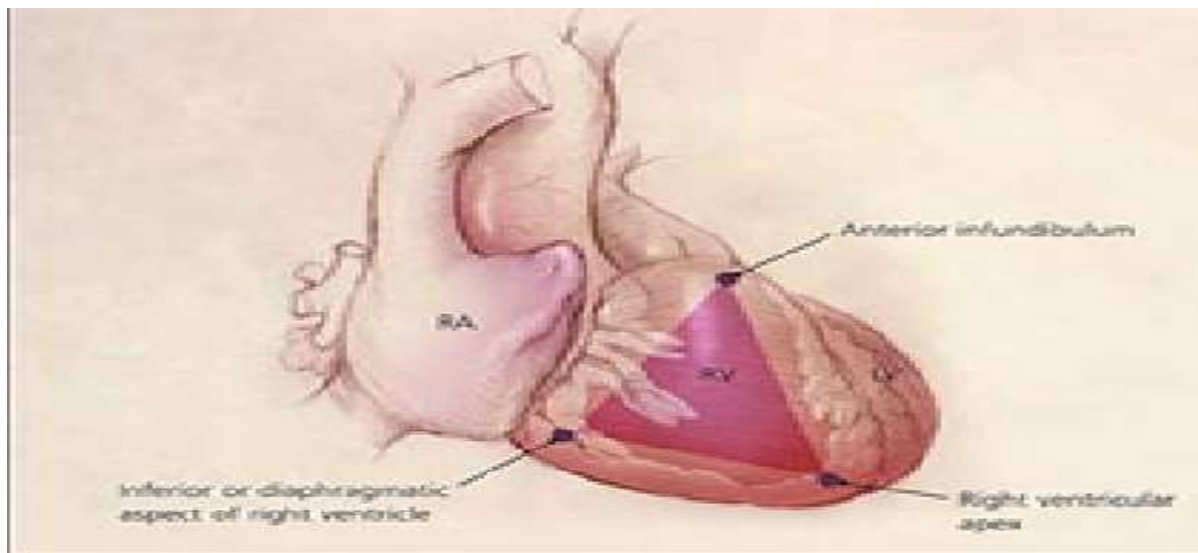
3. Yallig'lanish nazariyasi: displaziya asosiy yallig'lanish izlarini qoldirmasa, miokarditning natijasi bo`lishi mumkin [1].

O`QAD yuqoridagi jarayonlarning bir yoki bir nechtasining natijasi. Oxirgi natija O`Q ni keyin chap qorinchani yog' yoki fibroz to`qima bilan almashinishi va bu qorinchalar aritmiyasi yuzaga kelishi bilan tugallanadi.

### **Makroskopiya**

O`QAD bilan kasallangan bemorlarda makroskopik tekshirganda O`Q ning lokal yoki generallashgan 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 "displaziya uchburchagi" deb ta'riflangan.





21-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`rtib chiqqanligi bilan tavsiflanadi. Miokardning asosiy massasi yog` to`qima bilan almashgan bo`ladi. Koronar arteriyalar distal media qavatining qalinlashishi natijasida bemorlar ko`krak qafasida atipik o`g`riqlar paydo bo`lib X sindromi markeri 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 kardiomiopatiyasi** -- 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 pre kardial 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 ekstrasistoliyalar.** Ko`pchilikning fikricha ular yurakning voronka qismidan ajraladi. Gistologik voronka sohasida fibroz to`qimaning ko`p miqdorda joylashishi va yallig`lanish 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 sonli autopsiyasida quyidagi klinikopatologik 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 dilatatsion kardiomiopatiya bilan namoyon bo`ladi.

Ko`plab mualliflarning fikricha O`QADda miokard hujayralarining o`lishi va ularning progressiv nobud bo`lishiga sabab ularning apaptozi hisoblanadi.



*22-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 (behushlik holati) va bemorlarning 7-23% ida qon aylanishini to`xtatish namoyon bo`ladi.

Klinik kechishida 4 ta shakl farqlanadi:

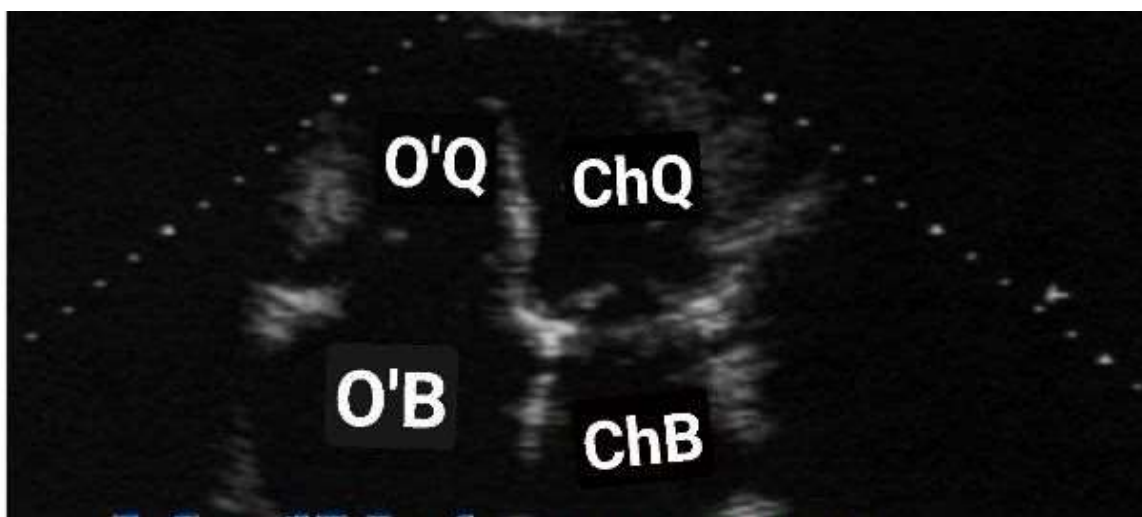
1. Yashirin shakl bunda to`satdan o`lim qorinchalar fibrillyasiyasi bilan birinchi marta namoyon bo`ladi.

2. Aritmik shakl qorinchlar taxiaritmiyasi (qorinchalar ekstrasistoliyasi va taxikardiyasi) bilan kichadi.

3. «paicisymptomatic form» -- o`rta og`irlikda kechadigan yurak urishi, yurak sohasidagi og`riq simptomlari bilan kechadigan shakli.

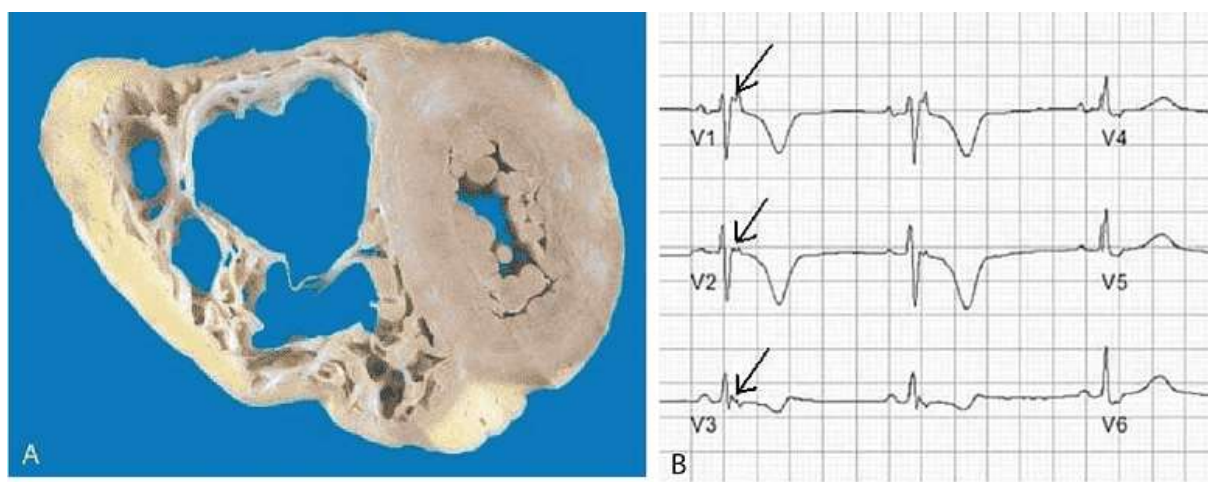
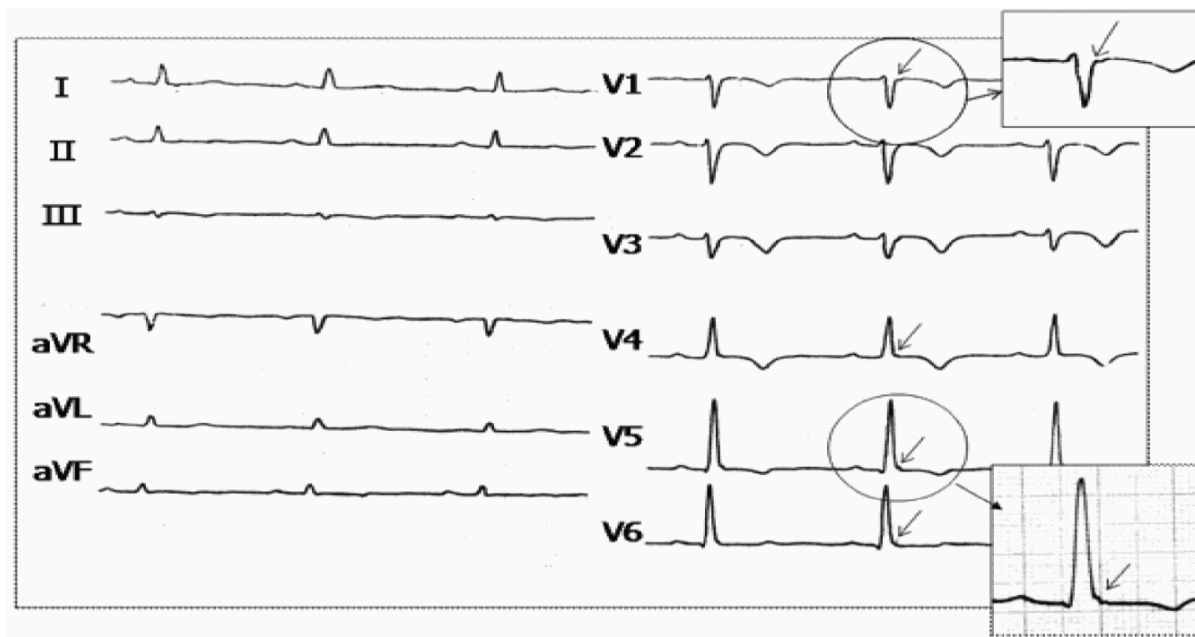
4. Yurak yetishmovchiligi bilan kechadigan shakli – bunda o`ng qorincha yetishmovchiligi belgilari ustunligi bilan kechadi.

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.



*23-rasm O`QADda ExoKG*

Chap oyog'ining blokadasining EKG-rasmiga ega bo`lgan monomorfik qorincha taxikardiyasi Giss 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.



24-rasm O`QADda EKG

### Diagnostikasi

Anamnezidan va shikoyatidan ko`p vaqtdan buyon bosh aylanishi, charchoq, holsizlik alomatlar paydo bo`lgan, ba`zida yurak uzilishlar hissi bo`lgan.

Oila a`zolarida kasalliklar autopsiya va xirurgik usulda tasdiqlangan, 35 yoshdan to`satdan o`lim holatlari O`QAD tashxisidan bo`lishi mumkun. Oila tarixida O`QAD tashxisi va asosiy ma`lumotlarga va kriteriyalarga asoslangan

Ob`yektiv 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

$\epsilon$ -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`tdil umumiy CHQ dilatatsiyasi va yoki

o`zgarmagano`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) gipo kinezi (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).

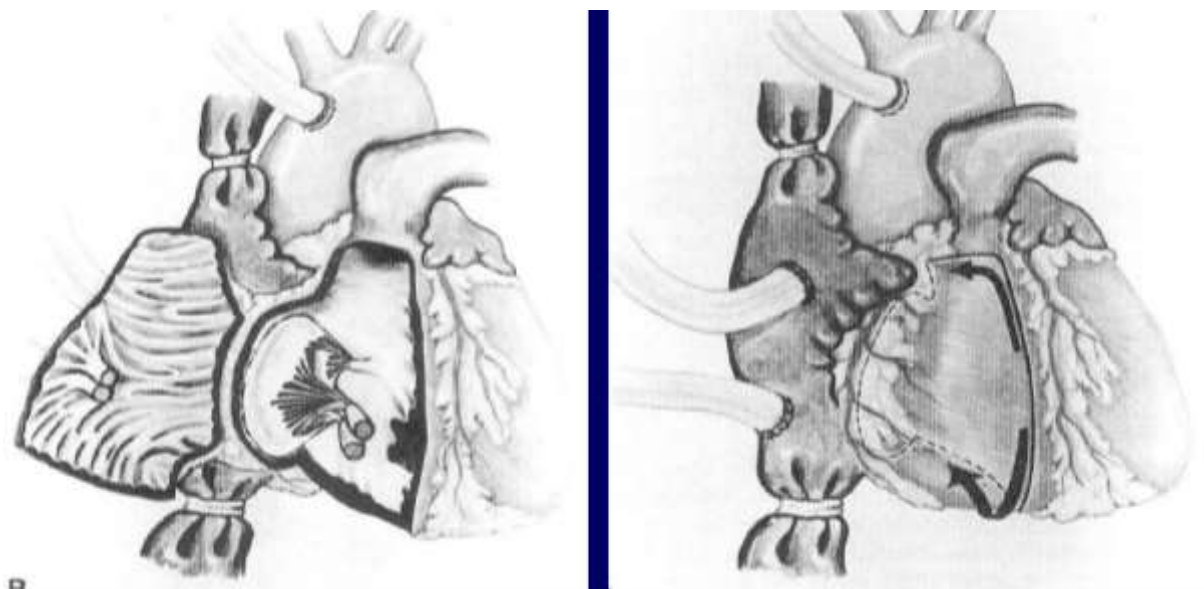
### **Asorati**

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 ablatsiyadan foydalaniladi. Dori vositalari yordamida nazorat qilib bo`lmaydigan yoki abilatsiya (keng maydonli zararlanish yoki ko`plab aritmogen o`choqlar bo`lganda) implantatsiyalanadigan kardioverter defibrillyator tikish, ba'zi xolatlarda ritmni boshqaruvchi implantlar kerak bo`ladi. Boshqa metodlar yordamida davolash imkoni bo`lmaganda , yurak transplantatsiyasi amaliyoti o`tqaziladi.



25-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 dilatatsion 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. I FS
- 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 nitroprusside

11. Kardiomiopatiya nima?

- A) Yurak klapanlarining yallig`lanishi
- B) Yurak mushagining birlamchi kasalligi
- C) Yurak tomirlarining torayishi
- D) Yurak qobig`ining yallig`lanishi

12. Eng ko`p uchraydigan kardiomiopatiya turi qaysi?

- A) Gipertrofik
- B) Restriktiv
- C) Dilatatsion
- D) Aritmogen

13. Dilatatsion kardiomiopatiyaning asosiy belgisi:

- A) Chap qorincha devorining qalinlashishi
- B) Yurak bo`shliqlarining kengayishi va EF pasayishi

C) Diastolik to'lishning buzilishi

D) Faqat aritmiyalar

14. Gipertrofik kardiomiopatiya ko'pincha qaysi mexanizm bilan kechadi?

A) Sistolik disfunksiya

B) Klapan yetishmovchiligi

C) Diastolik disfunksiya

D) Infekcion yallig'lanish

15. Gipertrofik kardiomiopatiyaning eng muhim xavfi:

A) O'pka infeksiyasi

B) Yurak klapanlari yetishmovchiligi

C) To'satdan yurak o'limi

D) Arterial gipotenziya

16. Restriktiv kardiomiopatiyada asosiy buzilish:

A) Qorincha kengayishi

B) Miokard elastikligining kamayishi

C) Qalinlashish

D) Qon tomirlar spazmi

17. Aritmogen o'ng qorincha kardiomiopatiyasiga xos belgi:

A) Chap qorincha gipertrofiyasi

B) Yog' va fibroz to'qima bilan almashinish

C) Klapan stenozlari

D) Yuqori arterial bosim

18. Dilatatsion kardiomiopatiyada chiqarish fraksiyasi (EF):

A) Normal bo'ladi

B) Yuqori bo'ladi

C) Pasaygan bo'ladi

D) O'zgarmaydi

19. Gipertrofik kardiomiopatiyada 1-tanlov dori vositasi:

A) Diuretiklar

B) Beta-blokatorlar

C) Antibiotiklar

D) Antikoagulyantlar

20. Kardiomiopatiyani aniqlashda eng muhim instrumental tekshiruv:

A) Rentgen

B) EKG

C) Ehokardiografiya

D) Spirometriya

21. Dilatatsion kardiomiopatiyada ko‘p uchraydigan asorat:

A) Yurak yetishmovchiligi

B) Bronxit

C) O‘tkir infarkt

D) Gipoglikemiya

22. Gipertrofik kardiomiopatiya qanday yo‘l bilan irsiylanadi?

A) Autosom-retsessiv

B) X-xromosomaga bog‘liq

C) Autosom-dominant

D) Irsiy emas

23. Restriktiv kardiomiopatiyaning keng tarqalgan sababi:

A) Amiloidoz

B) Gipertoniya

C) Ateroskleroz

D) Revmatizm

24. Aritmogen kardiomiopatiyada hayot uchun eng xavfli holat:

A) Yurak shovqini

B) Bradikardiya

C) Ventrikulyar aritmiya

D) Past qon bosimi

25. ICD-10 bo‘yicha dilatatsion kardiomiopatiya kodi:

A) I21

B) I42.0

C) I50

D) I34

**Test javoblari:**

1 D	6 C	11 A	16 B	21A
2 C	7 E	12 C	17 B	22 C
3 B	8 C	13 B	18 C	23 A
4 C	9 C	14 C	19 B	24 C
5 A	10 A	15 C	20 C	25 B

### 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. Sizning 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. Sizning 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 | 10 A |

**Vaziyatli masalalar javoblari:**

- |     |
|-----|
| 1 A |
| 2 D |
| 3 D |
| 4 E |
| 5 D |

## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Abdullayev T.A., Karimov Sh.I. Ichki kasalliklar propedevtikasi. — Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, 2020.
2. Alyavi A.L., Kenjayeva M.L. Kardiologiya asoslari. — Toshkent: Fan va texnologiya, 2019.
3. Aripov A.N., Tashkenbayeva E.N. Yurak-qon tomir kasalliklarining zamonaviy diagnostikasi va davolash tamoyillari. — Toshkent, 2021.
4. Bokeriya L.A., Revishvili A.Sh. Klinicheskaya aritmologiya. — Moskva: GEOTAR-Media, 2021.
5. Gilyarevskiy S.R. Kardiomiopatii: diagnostika i lechenie. — Moskva: Prakticheskaya meditsina, 2019.
6. Kobalava J.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V. Kardiologiya: natsionalnoye rukovodstvo. — Moskva: GEOTAR-Media, 2020.
7. Muxin N.A., Moiseyev V.S. Ichki kasalliklar. — Moskva: GEOTAR-Media, 2021.
8. Okorokov A.N. Diagnostika bolezney vnutrennix organov. Tom 6. Bolezni serdtsa i sosudov. — Moskva: Meditsinskaya literatura, 2020.
9. Shlyakhto E.V. Kardiologiya: natsionalnoye rukovodstvo. Kratkoye izdaniye. — Moskva: GEOTAR-Media, 2022.
10. Strutinskiy A.V. Elektrokardiogramma: analiz i interpretatsiya. — Moskva: MEDpress-inform, 2021.
11. Tereshchenko S.N., Zhirov I.V. Xronicheskaya serdechnaya nedostatochnost: diagnostika i lechenie. — Moskva: GEOTAR-Media, 2020.
12. Fomin I.V. Serdechnaya nedostatochnost v klinicheskoy praktike. — Moskva: GEOTAR-Media, 2021.
13. Chazova I.E., Martynyuk T.V. Klinicheskaya kardiologiya. — Moskva: Praktika, 2022.
14. Arbelo E., Protonotarios A., Gimeno J.R., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. European Heart Journal. — 2023;44(37):3503–3626. Ушбу тавсиялар кардиомиопатияларни

ташхислаш ва беморларни олиб бориш бўйича энг муҳим замонавий хужжатлардан бири ҳисобланади.

15. Ommen S.R., Ho C.Y., Asif I.M., et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*. — 2024. Ушбу қўлланма гипертрофик кардиомиопатияда хавфни баҳолаш, даволаш ва кузатув тактикаси бўйича амалий тавсияларни ўз ичига олади.
16. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. — 2021;42(36):3599–3726.
17. Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D., et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. — 2022;79(17):e263–e421.
18. Maron B.J., Desai M.Y., Nishimura R.A., et al. Management of hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. — 2022;79(4):390–414.
19. Elliott P.M., Anastakis A., Borger M.A., et al. ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal*. — 2014;35(39):2733–2779.
20. Towbin J.A., McKenna W.J., Abrams D.J., et al. HRS Expert Consensus Statement on evaluation, risk stratification and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. — 2019;16(11):e301–e372.
21. Bozkurt B., Colvin M., Cook J., et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies. *Circulation*. — 2016;134(23):e579–e646.
22. Hershberger R.E., Givertz M.M., Ho C.Y., et al. Genetic evaluation of cardiomyopathy. *Journal of Cardiac Failure*. — 2018;24(5):281–302.
23. Pinto Y.M., Elliott P.M., Arbustini E., et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its

- implications for clinical practice. *European Heart Journal*. — 2016;37(23):1850–1858.
24. Muchtar E., Blauwet L.A., Gertz M.A. Restrictive cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circulation Research*. — 2017;121(7):819–837.
25. Marcus F.I., McKenna W.J., Sherrill D., et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation*. — 2010;121(13):1533–1541.
26. Ferreira V.M., Schulz-Menger J., Holmvang G., et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation. *Journal of the American College of Cardiology*. — 2018;72(24):3158–3176.
27. Pelliccia A., Sharma S., Gati S., et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *European Heart Journal*. — 2021;42(1):17–96.
28. WHO. Cardiovascular diseases: key facts. World Health Organization, 2025.
29. Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2022.
30. Zipes D.P., Libby P., Bonow R.O., Mann D.L., Tomaselli G.F. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. — Philadelphia: Elsevier, 2022.

### **Internet manbalar**

31. European Society of Cardiology. ESC Clinical Practice Guidelines. — 2023–2026.
32. American College of Cardiology. Guidelines and Clinical Documents. — 2024–2026.
33. American Heart Association. Hypertrophic Cardiomyopathy Guideline Hub. — 2024.
34. PubMed. Cardiomyopathy clinical guidelines and research database. — National Library of Medicine.

35. European Heart Journal. ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. — Oxford Academic, 2023.