

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA'LIM, FAN VA  
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

**AGABABYAN IRINA RUBENOVNA**

Bilim sohasi: 900 000 – «Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot»  
Ta'lim sohasi: 910 000 – «Sog'liqni saqlash»

# **UMUMIY ARITMOLOGIYA**

*Darslik*

*709010205- Kardiologiya*

**Samarqand – 2026**

**UO'K 616.12-008(075.8)**

**KBK 54.101ya73**

**A 25**

**Agababyan I.R. UMUMIY ARITMOLOGIYA. Darslik.** – Samarqand; “Fan bulog‘i” nashriyoti. 2026-yil. 152 bet.

*Ushbu darslik kardiologiya mutaxassisligi bo'yicha magistrature rezidentlari “Umumiy aritmologiya” modul dasturi asosida tayyorlangan bo'lib, aritmologiya (aritmia va yurak ritmi buzilishlari) sohasining asosiy nazariy va amaliy jihatlarini yoritishga bag'ishlangan. Unda yurakning normal fiziologiyasi, ritm hosil bo'lish mexanizmlari hamda turli xil aritmiyalarning kelib chiqish sabablari, tasnifi va klinik ko'rinishlari batafsil bayon etilgan. Shuningdek, darslikda zamonaviy diagnostika usullari, jumladan elektrokardiografiya (EKG) tahlili va davolash tamoyillari haqida muhim ma'lumotlar keltirilgan. Darslik tibbiyot oliy o'quv yurtlari kardiologiya bo'yicha magistraturada tahsil olayotgan talabalar, klinik ordinatorlar hamda amaliyotchi shifokorlar uchun mo'ljallangan bo'lib, ularning nazariy bilimlarini mustahkamlash va klinik fikrlashini rivojlantirishga xizmat qiladi.*

*Darslik Samarqand davlat tibbiyot universiteti MO'UK yig'ilishida ko'rib chiqilgan.*

**Tuzuvchi:** Samarqand davlat tibbiyot universiteti Diplomdan keying ta'lim fakulteti terapiya, kardiologiya va funksional diagnostika, kardioxirurgiya kursi bilan kafedra mudiri, tibbiyot fanlari nomzodi, professor Agababyan Irina Rubenovna

**Taqrizchilar:** **M.T.Rustamova** – Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti 1-son ichki kasalliklar propedevtikasi kafedra professori, t.f.d., professor  
**F.O.Xasanjanova** – SamDTU 2-son ichki kasalliklar va kardiologiya kafedra dotsenti, PhD

**ISBN 978-9910-689-96-3**

*Darslik Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy kengashida ko'rib chiqilgan va tasdiqlangan. (17 iyun 2026 yil. Bayonnoma №10)*

© “Fan bulog‘i” nashriyoti, 2026

## QISQARTMALAR RO'YXATI

AAD – antiaritmik dorilar  
AAT – antiaritmik terapiya  
AV – atrioventrikulyar  
AG – arterial gipertenziya  
QB – qon bosimi  
ADG – antidiuretik gormon  
AKSH – Aortokoronar shuntlash  
AOQKM – aritmogen o'ng qorincha kardiomiopatiyasi  
AAF – angiotenzinga aylantiruvchi ferment  
AR – aorta regurgitatsiyasi  
AS – aorta stenozi  
ATF – adenzin trifosfat  
Ang I – angiotenzin I  
Ang II – angiotenzin II  
BB – beta-blokatorlar  
AII RB – angiotenzin II retseptorlari blokatorlari  
JSST – Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti  
TYN – tug'ma yurak nuqsoni  
TYO' – to'satdan yurak o'limi  
GKM – gipertrofik kardiomiopatiya  
DKM – dilatatsion kardiomiopatiya  
NOY – nafas olish yetishmovchiligi  
QA – qorincha aritmiyasi  
QT – qorincha taxikardiyasi  
QE – qorincha ekstrasistolasi  
MV – mexanik ventilyatsiya  
IKD – implantatsiya qilinadigan kardioverter-defibrillyator  
MI – miokard infarkti  
IE – infeksiyon endokardit  
ODB – oxirgi diastolik bosim  
ODH – oxirgi diastolik hajm  
KYK – klapan yurak kasalligi  
KM – kardiomiopatiya

KT – kompyuter tomografiyasi  
KFK – kreatin fosfokinaza  
OA – o'pka arteriyasi  
OG – o'pka gipertenziyasi  
LDG – laktat dehidrogenaza  
ChQ – chap qorincha  
ChB – chap bo'lmacha  
JZL – juda past zichlikdagi lipoproteinlar  
DV – dorilar vositalari  
KF-KFK – kreatin fosfokinazaning KF fraksiyasi  
IQS – interventrikulyar septum  
MK – mitral klapan  
XNN – xalqaro normallashtirilgan nisbat  
MR – mitral regurgitatsiya  
MRT – magnit-rezonans tomografiya  
MS – mitral stenoz  
QAB – qon aylanishi buzilishi  
NYQD – Nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar  
NP – natriuretik peptid  
QOB – qon osmotik bosimi  
POB – plazma onkotik bosimi  
Omega-3-EYK – omega-3-eykosapentaen kislotalari  
OBY – o'tkir buyrak yetishmovchiligi  
UQTQ – umumiy qon tomir qarshiligi  
NRD – nisbiy refrakter davr  
AYQH – aylanib yuruvchi qon hajmi  
TP – ta'sir potentsiali  
OQ – o'ng qorincha  
TQKM – tug'ruqdan keyingi kardiomiopatiya  
MKP – mitral klapan prolapsasi  
KY – keyingi yuklanish  
KTYK – ko'p to'yinmagan yog' kislotalari  
BNP – bo'lmacha natriuretik peptid  
OB – o'ng bo'lmacha  
PBT – paroksizmal bo'lmacha taxikardiyasi

OY – oldindan yuklanish  
PT – paroksizmal taxikardiya  
PZR – polimeraza zanjiri reaksiyasi  
RAAT – renin-angiotenzin-aldosteron tizimi  
RYK – revmatik yurak kasalligi  
RKM – restriktiv kardiomiopatiya  
SA – sinoatrial  
SAT – simpatoadrenal tizim  
SB – sinus bradikardiyasi  
QD – qandli diabet  
YI – yurak indeksi  
YY – yurak yetishmovchiligi  
SAT – simpatik asab tizimi  
EChT – eritrotsitlarning cho‘kish tezligi  
MQ – miokard qisqarishi  
KSS – Sinus tuguni zaifligi sindromi  
ST – sinus taxikardiyasi  
UTKS – uch tavaqali klapan stenozi  
QT – qorincha taxikardiyasi  
O(T)IX – o‘tkinchi (tranzitor) ishemik xuruj  
UTR – uch tavaqali regurgitatsiya  
BF – bo‘lmachalar fibillyatsiyasi  
TTE – transtorakal ekokardiografiya  
OE – o‘pka emboliyasi  
UTT – ultratovush tekshiruvi  
ZH – zarba hajmi  
ChF – chiqarish fraksiyasi  
ChQChF – chap qorincha chiqarish fraksiyasi  
QF – qorincha fibrillyatsiyasi  
FS – funksional sinf  
BF – bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi  
SOO‘K – surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi  
SYY – surunkali yurak yetishmovchiligi  
QOEK – qizilo‘ngach orqali ekokardiografiya  
QOYS – qizilo‘ngach orqali yurak stimulyatsiyasi

## KIRISH

So'nggi yillarda nafaqat mamlakatimizda, balki xorijda ham yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bilan kasallanish sezilarli darajada oshdi. Bu, ayniqsa, ateroskleroz va yurak ishemik kasalligi (YUIK), shuningdek, ularning asoratlari – surunkali yurak yetishmovchiligi va aritmiyalarga ham tegishlidir. Ko'p tarmoqli markazlardagi bemorlarning asosiy qismini yurak-qon tomir kasalliklariga chalinganlar tashkil etadi.

Zamonaviy kardiologiyada yurak ritmining buzilishi (aritmialar) eng muhim klinik va ijtimoiy ahamiyatga ega muammolardan biridir. Shu sababli yurak ritmi va o'tkazuvchanlik tizimi patologiyalarini o'rganuvchi fan sohasi – aritmologiya bugungi kunda tibbiyotning eng dolzarb yo'nalishlaridan biri hisoblanadi. Aritmiyalarning etiologiyasi va patogenezining murakkabligi, klinik ko'rinishlarining turlicligi, shuningdek, zamonaviy diagnostika va davolash usullarining jadal rivojlanishi aritmologiyani chuqur va tizimli o'rganishni talab etadi. So'nggi yillarda elektrofiziologik tekshiruvlar, invaziv va noinvaziv monitoring usullari, shuningdek, radiochastotali ablatsiya va implantatsion qurilmalar (kardiostimulyatorlar, kardioverter-defibrillyatorlar) keng qo'llanilishi natijasida aritmialarni aniqlash va davolash imkoniyatlari sezilarli darajada kengaydi. Shifokorlarning davolashga jiddiyroq yondashuvi natijasida mamlakat aholisining umri uzaymoqda, deyarli hamma joyda dispanserizatsiya o'tkazilyapti.

Ushbu darslik normal ritm mexanizmlari hamda turli xil aritmialarning rivojlanish sabablari, klinik belgilari, diagnostika usullari va davolash tamoyillarini yoritishga qaratilgan.

Darslik tibbiyot oliy ta'lim muassasalari yuqori kurs talabalari, magistratura rezidentlari, klinik ordinatorlar,

kardiologlar, terapevt vrachlar uchun mo'ljallangan bo'lib, u nazariy bilimlarni mustahkamlash bilan birga amaliy ko'nikmalarni rivojlantirishga xizmat qiladi.

Biz ushbu darslikni o'zbek tilida, har bir shifokorga tushunarli bo'lishi uchun imkon qadar sodda yozishga harakat qildik. Agar mehnatimiz tibbiyot xodimlarining yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishlari haqidagi tasavvurlarini kengaytirib, shifokorlarning amaliy faoliyatiga aniqlik kiritisa, oldimizga qo'yilgan vazifalarni ma'lum darajada bajargan hisoblanamiz.

Darslikni yozish jarayonida yo'l qo'yilgan xato va kamchiliklar yuzasidan hamkasblarimizning fikr-mulohazalarini mamnuniyat bilan qabul qilamiz. Bu kelgusida mazkur darslik ustida birgalikda yanada sifatliroq ishlashimiz uchun turtki bo'ladi.

# I. YURAK RITMINING BUZILISHI HAQIDA UMUMIY SAVOLLAR

## 1.1 Ritm buzilishlari mexanizmlari

*Yurak aritmiyalari* atamasi elektr impulslarining hosil bo'lishi va o'tkazilishidagi buzilishlar majmuasini anglatadi. Ushbu buzilishlar mexanizmi, klinik namoyon bo'lishi va prognostik ahamiyati jihatidan bir-biridan farq qiladi. Aritmiyalar tarkibiga har qanday kelib chiqishga ega bo'lgan sinusdan tashqari yoki tartibsiz yurak ritmlari, shuningdek yurak o'tkazuvchanlik tizimining turli bo'limlarida impuls o'tkazilishining buzilishlari kiradi.

Aritmiya har doim ham yurak ritmining muntazamligi buzilishi bilan kechmaydi. Ayrim hollarda u muntazam ritm fonida ham kuzatilishi mumkin, biroq bunda impuls hosil bo'lish chastotasining o'zgarishi, qo'zg'alish manbaining joylashuvi almashishi yoki impuls o'tkazilishidagi nuqsonlar aks etadi.

Shu sababli, taxikardiya (yurak urish chastotasi – YUCH > 100 zarba/min) yoki bradikardiya (yurak urish chastotasi – YUCH < 60 zarba/min) ko'rinishlari ham yurak aritmiyalarining klinik namoyon bo'lishi sifatida baholanishi lozim [10.].

### **Epidemiologiya**

Yurak aritmiyalarining tarqalishi koronar yurak kasalligi bilan chambarchas bog'liq bo'lib, dunyoning ko'plab mintaqalarida u to'satdan yurak o'limi (TYO) bilan bevosita aloqador hisoblanadi.

AQShda har yili 200 000 dan 450 000 gacha TYO holatlari qayd etiladi. Ushbu keng diapazon baholashda qo'llaniladigan metodologik yondashuvlarning turlicha ekanligi bilan izohlanadi. Shunga qaramay, umumiy hisobda Yevropadagi TYO ko'rsatkichlari AQShdagi ma'lumotlarga yaqin ekani ta'kidlanadi.

TYO ni baholashda yagona yondashuv qo'llanilib, alomatlar boshlangan paytdan boshlab 1 soatlik diagnostik mezon ishlatilganda, ushbu holatlarning ulushi 13 % ni tashkil etadi [21, 22].

Niderlandiyaning Maastrixt shahrida o'tkazilgan, hududning barcha aholisi qamrab olingan tadqiqotda esa TYO tashxisini qo'yishda 24 soatlik mezon qo'llanilganda, TYO barcha o'lim holatlarining 18,5 % ini tashkil etgani aniqlangan.

24 soatlik mezondan foydalanish to'satdan deb tasniflangan tabiiy o'limlar ulushini oshiradi, biroq yurak kasalliklari bilan bog'liq barcha to'satdan tabiiy o'limlar ulushini nisbatan kamaytiradi.

Koronar yurak kasalligi tufayli yuzaga keladigan o'limlarning taxminan 50 % i oldindan aytib bo'lmaydigan va o'tkinchi xarakterga ega bo'lib, klinik belgilar paydo bo'lishidan so'ng juda qisqa vaqt oralig'ida – bir necha soniya yoki daqiqalardan bir soatgacha bo'lgan muddat ichida – to'satdan yurak o'limi bilan yakunlanadi [12. 14. 22.].

### **Patogenez**

Aritmiyalarning rivojlanishi elektrofiziologik mexanizmlar asosida amalga oshadi va quyidagilarni o'z ichiga oladi:

Impuls hosil bo'lishining buzilishi – sinobo'lmachal tugunning normal avtomatizmidagi o'zgarishlar, o'tkazuvchanlik tizimining ixtisoslashgan hujayralarida va kardiomyositlarda patologik avtomatizm shakllanishi, shuningdek ixtisoslashgan va qisqaruvchi hujayralarning trigger faolligi (erta va kech depolyarizatsiyalar) rivojlanishi bilan bog'liq.

Impuls o'tkazuvchanligining buzilishi – refrakter davrning o'zgarishi yoki patologik uzayishi, maksimal diastolik potensialning pasayishi (tez elektr javobining sekin turga o'tishi), impuls o'tkazilish tezligining kamayishi, hujayralararo

elektrotonik o'zaro ta'sirlarning buzilishi hamda qo'zg'alish to'lqinining qayta kirishi (re-entry mexanizmi) natijasida yuzaga keladi.

Impuls hosil bo'lishi va o'tkazilishining kombinatsiyalangan buzilishi – parasistolik faollik, tezlashtirilgan diastolik depolyarizatsiya fonida membrana gipopolyarizatsiyasi hamda chegaraviy potensialning ijobiy tomonga siljishi bilan tavsiflanadi.

Ektopik aritmiyalar va blokadalar rivojlanishining birinchi mexanizmi elektr impulsining yurak o'tkazuvchanlik tizimi va qisqaruvchi miokard bo'ylab patologik tarqalishi bilan bog'liq.

Ikkinchi mexanizm qo'zg'alish o'tkazuvchanligining sekinlashuvi natijasida yuzaga keladi. Bunda shikastlangan, ammo hayotiy saqlangan yurak tolasi bo'ylab impuls o'tganda ta'sir potentsiali amplitudasining asta-sekin kamayishi kuzatiladi. O'tkir miokard infarkti (MI) bo'lgan bemorlarda nekrotik o'choq bilan tutashgan hududda va infarkt atrofidagi zonada o'tkazuvchanlik sezilarli darajada pasayadi.

Uchinchi muhim mexanizm yuqori elektr qarshilikka ega kichik zona bilan ajratilgan ikkita qo'zg'aluvchan soha o'rtasidagi elektrotonik o'zaro ta'sir buzilishi bilan bog'liq. Bu holat impuls o'tkazilishining sekinlashishiga olib keladi. Mazkur mexanizm ko'pincha hujayradan tashqari muhitda kaliy ionlari ( $K^+$ ) konsentratsiyasining mahalliy oshishi bilan kechadi va lokal miokard ishemiyasi, chegaralangan fokal shikastlanish, nekroz yoki yurak mushagi fibrozida kuzatiladi.

Qisqaruvchi yoki ixtisoslashgan tolaning hatto kichik, cheklangan qo'zg'almas segmenti ham uning distal qismida impuls o'tkazuvchanligining bosqichma-bosqich sekinlashuviga sabab bo'lishi mumkin.

Qo'zg'aluvchan sohalar orasidagi elektrotonik aloqaning buzilishi hamda interkalatsiyalangan disklar elektr qarshiligining ortishi Gis tutami shoxlarining qisman yoki to'liq blokadasi rivojlanishining asosiy mexanizmlaridan biri hisoblanadi.

Harakat potentsiali o'tkazuvchanligidagi nuqsonlar aritmiyalarning eng keng tarqalgan mexanizmlaridan biri bo'lib, qo'zg'alish to'lqinining qayta kirishi (re-entry) shakllanishida muhim rol o'ynaydi.

Ixtisoslashgan yoki qisqaruvchi tolalarning tez depolyarizatsiyasi (harakat potentsialining 0-fazasi) odatda uzoq davom etuvchi qo'zg'aluvchanlikning pasayish davri bilan birga kechadi. Ushbu davr mobaynida takroriy supramaksimal stimullar yangi harakat potentsialini chaqira olmaydi. Bu samarali refrakter davr (SRD) deb ataladi va odatda harakat potentsialining 2-fazasi (plato fazasi) davomiyligidan uzoqroq bo'ladi.

Mazkur bosqichda tez natriy kanallari inaktiv holatda bo'ladi. Harakat potentsialining 3-fazasida esa natriy kanallarining inaktivatsiyasi asta-sekin bartaraf bo'ladi va faollashishga qodir kanallar soni ortib boradi. Shu davrda berilgan navbatdagi stimullar yangi harakat potentsialini yuzaga keltirishi mumkin, biroq uning amplitudasi va depolyarizatsiya tezligi pasaygan bo'ladi. Ushbu davr nisbiy refrakter davr (NRD) deb yuritiladi.

NRD davomida hosil bo'lgan harakat potentsiallarining depolyarizatsiya tezligi sekinlashgani sababli, qo'zg'alish to'lqini tolalar bo'ylab sustroq tarqaladi. Agar navbatdagi impuls NRDning oxirgi qismi bilan mos tushsa, yangi harakat potentsiali yuzaga kelmaydi va qo'zg'alishning keyingi tarqalishi to'liq bloklanadi.

**Qo'zg'alish to'lqinining qayta kirishi** Ko'pgina aritmiyalarning asosiy mexanizmi qo'zg'alish to'lqinining qayta kirishi bilan bog'liq. Bu qo'zg'alishning shunday o'ziga xos

buzilishidirki, unda elektr impuls o'zining boshlang'ich nuqtasiga qaytadi.

Normal sharoitda qorinchalar va bo'lmachalarning ixtisoslashgan o'tkazuvchanlik tizimi hamda miokard tolalari yopiq zanjir elementlari sifatida faoliyat yuritishi mumkin bo'lgan ko'plab tuzilmalardan iborat. Qorincha o'tkazuvchanlik tizimining distal qismlarini tashkil etuvchi Purkinye tolalari biriktiruvchi to'qima bilan ajratilgan va ko'p sonli shoxlanmalar hosil qiladi.

Patologik sharoitlarda miokard shikastlanishi ushbu periferik mintaqalarga ta'sir etishi mumkin. Aynan shu hududlarda Purkinye tolalari tomonidan hosil qilingan yopiq halqalar joylashgan bo'ladi. Dam olish potensialining pasayishi va depolyarizatsiya tezligining kamayishi natijasida bu zonalarda impuls o'tkazuvchanligi sezilarli darajada sustlashadi.

Yuqorida qayta kirish uchun tavsiflangan sharoitlarda spontan qayta kirish odatda ekstrasistolalar tomonidan qo'zg'atiladi. Qayta kirish aylanishi qo'zg'alish to'lqinining oldingi qismi va refrakterlikning "dumi" orasiga sun'iy erta impuls berish orqali to'xtatilishi mumkin.

Qayta kirish halqasining o'lchamiga qarab makro-qayta kirish va mikro-qayta kirish farqlanadi.

**Makro-qayta kirish:**

- bo'lmacha titrashining ayrim shakllari;
- o'zaro taxikardiya;
- atrioventrikulyar (AV) birikma darajasidagi qo'zg'alishdan oldingi sindromda ishlaydigan qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'llari;
- katta miokard chandiqlari (infarktdan keyingi chandiqlik, chap qorincha anevrizmasi) atrofidagi hududlar;
- bo'lmacha miokardi.

Mikro-qayta kirishda impuls anatomik to'siq bilan cheklanmagan kichik yopiq halqa bo'ylab aylanadi. Bo'lmacha yoki qorinchalarda bir nechta mikro-qayta kirish halqalarining shakllanishi ularning fibrillyatsiyasiga olib keladi.

Bunday vaziyatda aylanib yuruvchi qo'zg'alish to'lqinlari refrakter davrda bo'lgan qo'zg'almas to'qima sohalariga duch keladi, natijada mikro-qayta kirish to'lqinlari yo'nalishini o'zgartiradi va bo'lmacha yoki qorinchalarning alohida qismlarida tartibsiz qo'zg'alish yuzaga keladi.

Klinik amaliyotda yurak gipertrofiyasi yurak yetishmovchiligi, aritmiyalar va to'satdan yurak o'limi (TYO) rivojlanishida hal qiluvchi omil sifatida qaraladi [40.].

## **1.2 Aritmiyalar etiologiyasi. Ritm buzilishlari tasnifi.**

### **Aritmiyalarni elektrofiziologik o'rganish**

#### **1.2.1 Aritmiyalar etiologiyasi**

Ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarining sabablari quyidagi guruhlariga ajratilishi mumkin:

I. Yurak kasalliklari:

- Ishemik yurak kasalligi;
- Kardiomiopatiyalar (birlamchi va ikkilamchi);
- Orttirilgan va tug'ma yurak nuqsonlari;
- Perikardit;
- Arterial gipertenziya;
- O'pka arteriyasi tromboemboliyasi;
- Yurak yetishmovchiligi;
- Miokardit;
- Yuqumli kelib chiqishga ega endotelial disfunktsiya.

II. Boshqa organ va tizimlar patologiyasi:

Yuqumli kasalliklar, travmalar (jumladan jarrohlik aralashuvlar), elektrolitlar muvozanatining buzilishi, kislota-asos holatidagi o'zgarishlar hamda intoksikatsiyalar natijasida nafas olish, ovqat hazm qilish, endokrin, markaziy va periferik asab tizimlaridan yurakka patologik neyroreflektor ta'sir yuzaga kelishi mumkin.

Shuningdek, yurak glikozidlari, diuretiklar, antiaritmik preparatlar, psixotrop vositalar va anestetiklar bilan bog'liq dori terapiyasi ham yurak ritmi va o'tkazuvchanlik buzilishlariga sabab bo'lishi mumkin (1-jadval).

### **1 -Jadval**

#### **Aritmiya sabablari**

| <b>Kasalliklar</b>  | <b>Toksik ta'sirlar</b>  |
|---|--|
| YIK (surunkali)   | Spirтли ichimliklar  |
| MI  | Chekish  |
| Nostabil stenokardiya   | Tireotoksikoz  |
| Yurak yetishmovchiligi  | Dori vositalari  |
| Kardiomiopatiyalar (gipertrofik, dilyatatsion, restriktiv kardiomiopatiyalar) | Yurak glikozidlari Aritmiya qarshi vositalar (proaritmik ta'sir) |
| Orttirilgan yurak nuqsonlari  | Diyuretiklar Simpatomimetiklar                                   |
| Tug'ma yurak nuqsonlari   |  |
| Miokardit   |  |
| Elektrolitlar buzilishlari  | Idiopatik aritmiyalar  |

#### **Tasniflash**

**ICD (MKB)-10** ga muvofiq quyidagi nosologik birliklar ajratiladi:

**I47** – Paroksizmal taxikardiya

**I47.0** – Qayta kirish mexanizmiga asoslangan qorincha aritmiyasi

**I47.1** – Supraventrikulyar taxikardiya

**I47.2** – Qorincha taxikardiyasi

**I47.9** – Aniqlanmagan paroksizmal taxikardiya

**I48** – Yurak bo'lmachalarining fibrillyatsiyasi va flutteri

**I49.1** – Yurak bo'lmachalarining muddatidan oldin depolyarizatsiyasi

**I49.2** – Atrioventrikulyar birikmadan kelib chiqadigan muddatidan oldin depolyarizatsiya

**I49.3** – Qorinchalarning muddatidan oldin depolyarizatsiyasi

**I49.4** – Boshqa va aniqlanmagan depolyarizatsiyalar

**I49.5** – Sinus tuguni zaifligi sindromi

**I49.8** – Boshqa aniqlangan yurak aritmiyalari

**I49.9** – Aniqlanmagan yurak aritmiyasi

Umuman olganda, barcha aritmiyalar uchta yirik guruhga bo'linadi:

Elektr impuls hosil bo'lishining buzilishi bilan bog'liq aritmiyalar;

Impuls o'tkazuvchanligining buzilishi bilan kechuvchi aritmiyalar;

Kombinatsiyalangan aritmiyalar, ya'ni mexanizmi impuls hosil bo'lishi va o'tkazuvchanlik buzilishlarining birgalikda yuzaga kelishiga asoslangan holatlar.

## **1.2.2 Yurak aritmiyalarining tasnifi [5]**

### **I. Impuls hosil bo'lishining buzilishi**

A. Sinobo'lmachal tugun avtomatizmining buzilishlari (nomotopik aritmiyalar):

Sinus taxikardiyasi.

Sinus bradikardiyasi.

Sinus aritmiyasi.

Sinus tuguni zaifligi sindromi (STZS).

B. Ektopik markazlar avtomatizmi ustunligi bilan bog'liq ektopik (geterotopik) ritmlar:

Sekin (qochish) komplekslari va ritmlari:

- a) bo'lmachalardan;
- b) atrioventrikulyar birikmadan;
- c) qorinchalardan.

Tezlashgan ektopek ritmlar (paroksizmal bo'lmagan taxikardiyalar):

- a) bo'lmachalardan;
- b) atrioventrikulyar birikmadan;
- c) qorinchalardan.

Supraventrikulyar yurak stimulyatori migratsiyasi.

C. Asosan qo'zg'alish to'lqinining qayta kirishi mexanizmi bilan bog'liq ektopek (geterotopik) ritmlar:

Ekstrasistolalar:

- a) bo'lmachalar;
- b) atrioventrikulyar birikmadan;
- c) qorinchalar.

Paroksizmal taxikardiyalar:

- a) bo'lmachalar;
- b) atrioventrikulyar birikmadan;
- c) qorincha.

Bo'lmachalar titrashi.

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi.

Qorinchalar titrashi va fibrillyatsiyasi.

## **II. Impuls o'tkazuvchanligining buzilishi**

Sinoatrial blokada.

Bo'lmachalar ichidagi blokadalar.

Atrioventrikulyar blokada:

- a) I-bosqich;
- b) II-bosqich;
- c) III-bosqich (to'liq).

Qorincha ichidagi blokadalar (Gis tutami shoxchalari blokadalari):

- a) bitta shoxcha (bir fassikulyar);
- b) ikkita shoxcha (ikki fassikulyar);
- c) uchta shoxcha (uch fassikulyar).

Qorinchalar asistoliyasi.

Erta qorincha qo'zg'alish sindromlari:

- a) Volf–Parkinson–Uayt sindromi (VPU);
- b) qisqa Q(R) oralig'i sindromi (KLR).

### **III. Kombinatsiyalangan ritm buzilishlari**

Parasistoliya.

Chiqish blokadasi bilan kechuvchi ektopik ritmlar.

#### **Atrioventrikulyar dissotsiatsiyalar.**

Amaliyotda aritmiyalarni supraventrikulyar, qorincha aritmiyalari hamda o'tkazuvchanlik buzilishlari sifatida guruhlash ham qulay hisoblanadi.

#### **Klinik ko'rinish**

Bemorlar ko'pincha yurak urishining tezlashishi, tartibsiz urish, yurakning "to'xtab qolishi" yoki "o'tkazib yuborishi" hissi haqida shikoyat qiladilar. Ayrim holatlarda bu muddatidan oldin qisqarishlar (ekstrasistolalar) bilan bog'liq bo'lsa, boshqa vaziyatlarda og'ir o'tkazuvchanlik buzilishlari, jumladan II-bosqich atrioventrikulyar blokada yoki alohida qorincha komplekslarining tushib qolishi bilan izohlanadi.

Muayyan bemorda aritmiya boshlanishiga qaysi klinik belgilar hamroh bo'lishini aniqlash muhim: to'satdan paydo bo'ladigan zaiflik, bosh aylanishi, nafas qisilishi, ko'krak qafasidagi og'riq, poliuriya. Ko'pincha o'tkinchi atrioventrikulyar blokadalar, og'ir taxiaritmiya xurujlari va Sinus tuguni zaifligi sindromi (KSS) namoyon bo'lishi qisqa muddatli hushdan ketish, epileptiform tutqanoq epizodlari hamda sababi tushunarsiz travmalar bilan birga kechadi [2. 9.].

### 1.2.3 Aritmiyalar diagnostikasi

Uzoq muddatli Xolter elektrokardiografiya monitoringi (XEKG) yurak aritmiyasi aniqlangan yoki aritmiyaga shubha qilingan bemorlar uchun majburiy diagnostik dastur tarkibiga kiradi. Ushbu usul, ayniqsa, paroksismal aritmiyalar bilan kechuvchi bemorlarda yuqori diagnostik ahamiyatga ega.

Yurakning turli bo'limlari hamda uning o'tkazuvchanlik tizimining elektrofiziologik xususiyatlarini baholashda eng informativ usullardan biri elektrofiziologik tadqiqot (EFT) hisoblanadi.

EFT quyidagilarni aniqlashtirish imkonini beradi:  
atrioventrikulyar (AV) blokada darajasi va joylashuvi;  
paroksismal taxiaritmiyalarning mexanizmi va tabiati;  
ektopik ritm buzilishlarining kelib chiqish manbai;  
g'ayritabiiy o'tkazuvchanlik yo'llarining mavjudligi.

Mazkur tadqiqot odatda takrorlanuvchi va prognostik jihatdan noqulay aritmiyalar mavjud bo'lgan hollarda, individual jarrohlik davolash strategiyasini ishlab chiqishdan oldin yoki an'anaviy terapiyaga chidamli og'ir aritmiyalarda maxsus yurak stimulyatori qo'llash ko'rsatmalarini belgilash maqsadida o'tkaziladi.

Yurakning dasturlashtirilgan elektr stimulyatsiyasi takroriy paroksismal taxiaritmiyalar yoki bradiaritmiyalar bo'lgan bemorlarda yurak ichidagi elektrofiziologik tadqiqot (YEFT) ning muhim bosqichlaridan biridir. Ko'p hollarda ushbu usul:

paroksizmlarning mexanizmini aniqlash;  
ektopik o'choq lokalizatsiyasini belgilash;  
jarrohlik davolash ko'rsatmalarini aniqlash;  
zarur hollarda ritm yoki o'tkazuvchanlik buzilishini bartaraf etish imkonini beradi.

Maxsus protokol asosida yurak siklining turli fazalarida ketma-ket ekstrastimullar berish, stimulyatsiya chastotasi va joyini o'zgartirish orqali yurak o'tkazuvchanlik tizimining alohida bo'limlarida anterograd va retrograd yo'nalishdagi refrakter davrlar davomiyligi aniqlanadi.

Paroksismal taxiaritmiya bo'lgan bemorlarda aritmiya xurujini sun'iy ravishda induksiya qilishga urinishlar amalga oshiriladi. Bu esa aritmiya mexanizmlarini chuqurroq tushunish va optimal davolash usulini tanlash imkonini beradi.

### **Endokardial va epikardial xaritalash**

YEFT bosqichlaridan biri – endokardial va epikardial (operatsiya ichidagi) xaritalash hisoblanadi.

U ko'pincha Volf–Parkinson–Uayt sindromi (VPU) bilan og'riqan bemorlarda qo'shimcha (g'ayritabiiy) AV o'tkazuvchanlik yo'llarining aniq lokalizatsiyasini aniqlash va ularni jarrohlik yo'li bilan yo'q qilish uchun qo'llaniladi.

Endokardial xaritalash o'ng va chap AV halqalari atrofida joylashtirilgan bir nechta kateter elektrodleri yordamida amalga oshiriladi. Operatsiya vaqtida esa ko'pincha epikardial xaritalashdan foydalaniladi.

Bo'lmachaga ekstrastimullar berilganda qorincha faollashuvining eng erta nuqtasi aniqlanadi, bu qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'lining joylashuviga mos keladi.

YEFT konservativ davolashga chidamli og'ir taxiaritmiyalarni bartaraf etishda tavsiya etilishi mumkin. Biroq usulning invazivligi uning keng klinik qo'llanilishini cheklaydi. Asosan jarrohlik davolash zarur bo'lgan hollarda qo'llaniladi.

### **Transezofagal elektr stimulyatsiya**

Transezofagal elektr stimulyatsiya (TYES) – yurak aritmiyalarining elektrofiziologik mexanizmlarini aniqlash, paroksismal supraventrikulyar taxiaritmiyalarni to'xtatish va

koronar arteriya kasalligi bo'lgan bemorlarda yashirin koronar yetishmovchilikni aniqlash uchun qo'llaniladigan invaziv bo'lmagan diagnostik usuldir.

TYES yurak ichidagi elektrofiziologik tadqiqotga nisbatan kam invaziv alternativa hisoblanadi. Qizilo'ngach va chap bo'lmacha anatomik jihatdan yaqin joylashganligi sababli, qizilo'ngachga kiritilgan elektrod orqali bo'lmachani dasturlashtirilgan elektr stimulyatsiya qilish mumkin.

### **Usulning mohiyati:**

sun'iy ravishda bo'lmacha ritmini tezlashtirish;  
yurak urish tezligini nazorat ostida oshirish.

Buning uchun egiluvchan bipolyar kateter elektrod burun yoki og'iz orqali qizilo'ngachga taxminan 45 sm chuqurlikda kiritiladi va bo'lmacha darajasida joylashtiriladi. Elektrod qizilo'ngach elektrokardiogrammasini yozib olish imkonini beradi; uning to'g'ri joylashuvi P to'lqinining maksimal amplitudasi bilan nazorat qilinadi. Stimulyatsiya uchun 20–30 milliamper tok va 30–60 volt kuchlanish qo'llanadi. Shuni ta'kidlash lozimki, TYES qorincha aritmiyalarini tashxislash va davolash uchun mos emas.

### **Yurak aritmiyalarida kasalxonaga yotqizish ko'rsatmalari**

Quyidagi holatlarda bemorni kasalxonaga yotqizish zarur:

Hayot uchun xavfli ritm buzilishlari birinchi marta aniqlanganda;

dori terapiyasi samarasiz bo'lganda (kasalxonagacha bosqichda faqat bitta antiaritmik preparat qo'llanadi);

elektr impulsi terapiya talab qiladigan asoratlar rivojlanganda;

tez-tez takrorlanuvchi og'ir ritm buzilishlari mavjud bo'lganda.

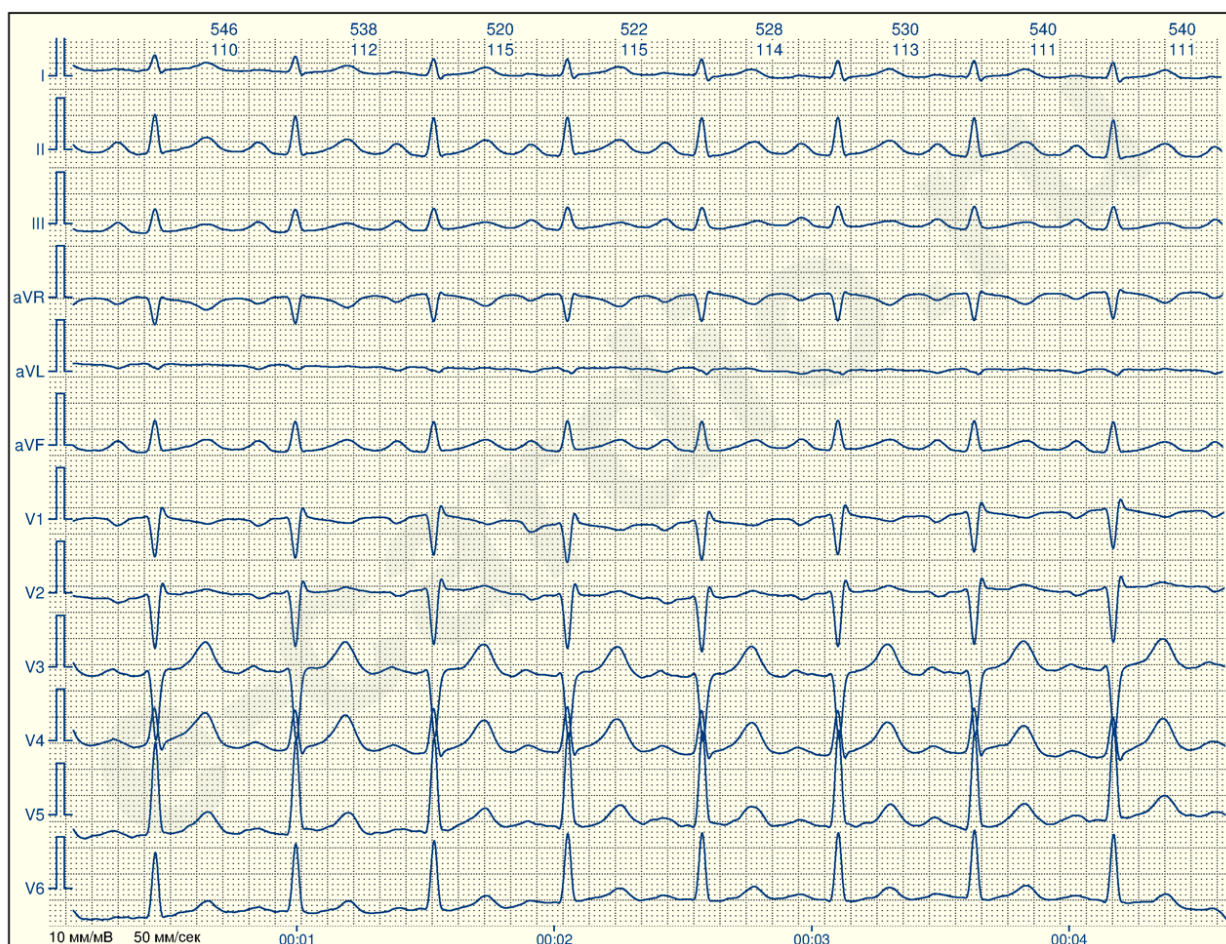
## II. ARITMIYALARNING KLINIK XARAKTERISTIKASI

### 2.1 Sinus tuguni funksiyasi buzilishi

#### 2.1.1 Sinus taxikardiyasi

Sinus taxikardiya (ST) jismoniy, hissiy, patologik yoki farmakologik stressning qat'iy o'lgangan darajasiga javoban normal sinus ritmi saqlangan holda yurak urish tezligining daqiqasiga 100 martadan ortiq oshishi sifatida ta'riflanadi. Ushbu holatda sinus taxikardiya odatda vaqtinchalik bo'lib, subyektiv yoqimsiz hislar bilan kechmaydi. Yurak urish tezligining normallashuvi taxikardiyaning keltirib chiqargan omillar ta'siri to'xtaganidan ko'p o'tmay sodir bo'ladi.

#### Sinus taxikardiyasi



G'ayritabiiy sinus taxikardiya esa dam olish holatida yurak urish tezligining doimiy oshib turishi bilan tavsiflanadi va bu

holat jismoniy, hissiy, patologik yoki farmakologik yuklama darajasiga mos kelmaydi. G'ayritabiiy sinus taxikardiyaning patologik asosi sinus tugunining avtonom regulyatsiyasi buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bunda avtomatizmning kuchayishi, simpatik nerv tizimi tonusining oshishi va parasempatik tonusning pasayishi yetakchi rol o'ynaydi. Klinik kuzatuvlarga ko'ra, g'ayritabiiy sinus taxikardiya bilan og'riqan bemorlarning katta qismini ayollar, xususan tibbiyot xodimlari tashkil etadi.

### **Epidemiologiya**

Yigirma to'rt soatlik EKG monitoringi davomida sinus taxikardiya epizodlari deyarli barcha tekshirilgan shaxslarda qayd etiladi, ya'ni ushbu holat populyatsiyada juda keng tarqalgan funksional hodisa hisoblanadi.

### **Etiologiyasi va patogenezi**

Normal sharoitda sinus tuguni daqiqasiga taxminan 60–90 ta impuls hosil qiladi va yurak urish tezligi avtonom nerv tizimi stimullariga mos ravishda o'zgaradi. Sinus taxikardiya yurak stimulyatori hujayralariga neyrohumoral ta'sirlar kuchayishi yoki sinus tugunining o'zida yuzaga keladigan morfologik va funksional o'zgarishlar natijasida rivojlanadi. Ushbu holat sinus tuguni hujayralari avtomatizmining ortishi bilan izohlanadi.

G'ayritabiiy sinus taxikardiya ko'pincha surunkali yurak yetishmovchiligi yoki chap qorincha disfunktsiyasi mavjud bo'lgan bemorlarda uchraydi. Ushbu shaklning eng ko'p uchraydigan sabablari qatoriga surunkali yurak yetishmovchiligi, miokard infarkti, koronar arteriya kasalligi fonida kechuvchi og'ir stenokardiya, o'tkir miokardit va turli kardiomiopatiyalar kiradi.

### **Klinik ko'rinish**

Sinus taxikardiyaning klinik belgilari uning og'irligi, davomiyligi hamda asosiy kasallik xarakteriga bog'liq bo'ladi. Yengil sinus taxikardiya ko'pincha aniq klinik simptomlar bilan

namoyon bo'lmashligi mumkin. Bunday bemorlar ko'proq tez charchash, uyqusizlik, ish faoliyatining pasayishi va kayfiyatning buzilishidan shikoyat qiladilar. Og'irroq taxikardiya holatlarida nafas qisilishi, havo yetishmasligi hissi, umumiy holsizlik, bosh aylanishi va yurak sohasidagi og'riqlar kuzatiladi. Subyektiv alomatlarining ifodalanganligi asosan asosiy yurak kasalligi va bemorning asab tizimi sezgirlikiga bog'liq bo'ladi.

Yurak kasalliklari, xususan koronar ateroskleroz fonida yurak urish tezligining oshishi stenokardiya xurujlarini qo'zg'atishi, shuningdek yurak yetishmovchiligi belgilari kuchayishiga olib kelishi mumkin. Uzoq davom etuvchi taxikardiya holatlarida arterial qon bosimining pasayishi, yurak yetishmovchiligi kuchayishi fonida diurezning kamayishi kuzatiladi.

### **Tashxis**

Sinus taxikardiyaning elektrokardiografik belgilari yurak urish tezligining daqiqasiga 90 martadan yuqori bo'lishi, normal sinus ritmining saqlanishi, I, II, aVF hamda V4-V5 o'tkazgichlarida musbat P to'lqinlarining mavjudligi bilan tavsiflanadi. Og'ir sinus taxikardiya da PQ(R) oralig'ining qisqarishi, biroq 0,12 soniyadan kam bo'lmashligi, QT oralig'ining qisqarishi, I, II va aVF o'tkazgichlarida P to'lqini amplitudasining oshishi, T to'lqini amplitudasining ortishi yoki kamayishi, shuningdek RST segmentining qiyalik bilan pasayishga moyilligi kuzatilishi mumkin, bunda RST segmentining siljishi boshlang'ich chiziqdan 1,0 mm dan oshmasligi kerak.

Sinus taxikardiya tashxisi faqat EKG ma'lumotlariga asoslanib tasdiqlanishi lozim, chunki muntazam ritm saqlangan holda tinch holatda yurak urish tezligining daqiqasiga 100-120 yoki hatto 140 martagacha oshishi ayrim ektopik aritmiyalarda ham uchrashi mumkin. Bunday holatlarga bo'lmachalar,

atrioventrikulyar birikma yoki qorinchalardan kelib chiqadigan tezlashgan ritmlar, ya'ni paroksizmal bo'lmagan taxikardiyalar, shuningdek muntazam bo'lmachalar flutterining 2:1 yoki 3:1 o'tkazilish shakllari kiradi.

### **2.1.2 Sinus bradikardiyasi**

Sinus bradikardiyasi (SB) normal sinus ritmi saqlangan holda yurak urish tezligining daqiqasiga 50–60 martadan kam bo'lishi bilan tavsiflanadigan holatdir. Ayrim manbalarda chegaraviy qiymat sifatida daqiqasiga 50 zarbadan kam ko'rsatkich qabul qilinadi.

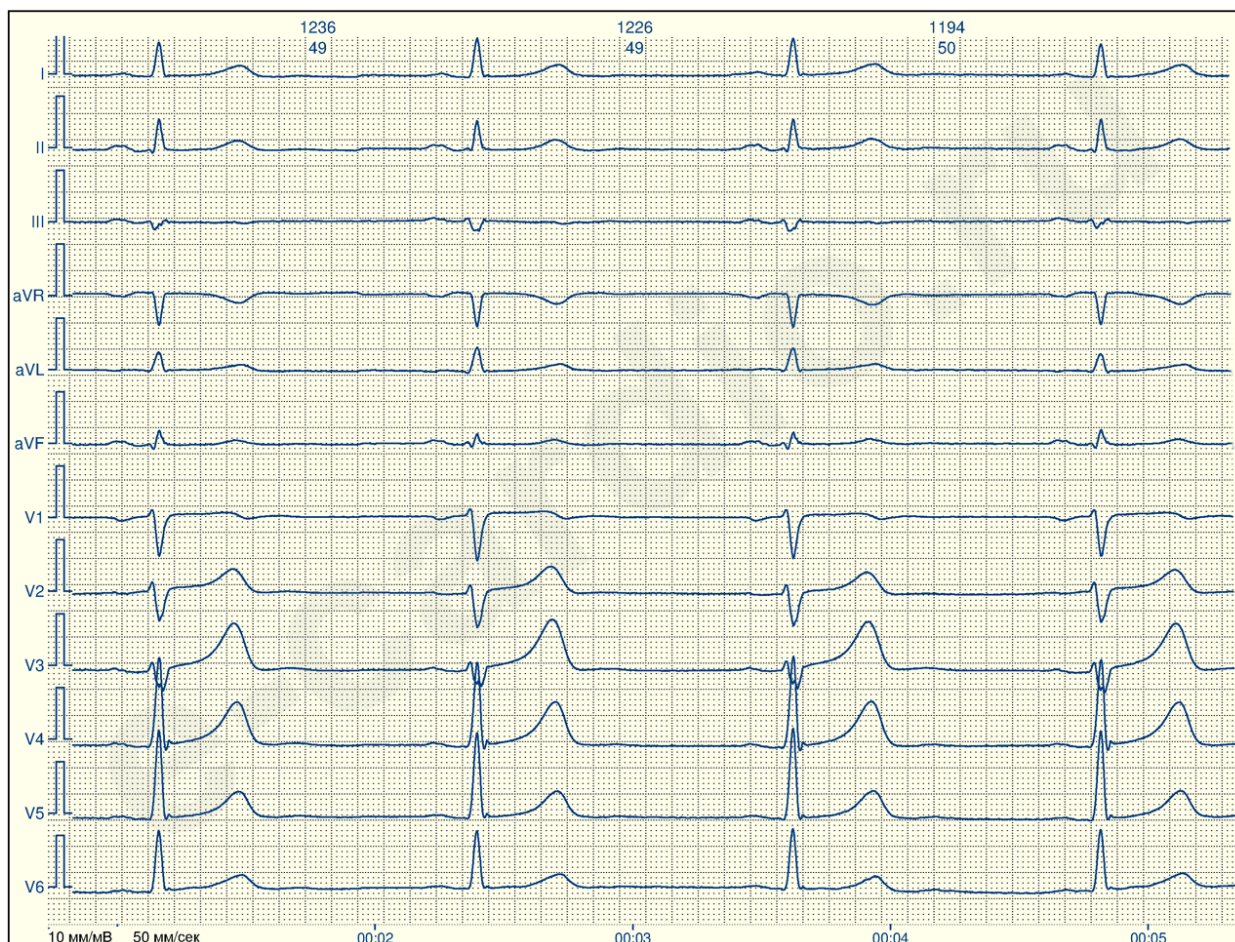
#### **Etiologiyasi va patogenezi**

Sinus bradikardiyasi sog'lom shaxslarda ham aniqlanishi mumkin va professional sportchilarda fiziologik topilma sifatida baholanadi. Bunday shaxslarda yurak urish tezligi tinch holatda va uyg'oqlik davrida odatda daqiqasiga 40–50 zarba atrofida bo'ladi. Uyqu vaqtida yurak urish tezligi daqiqasiga 30 zarbagacha pasayishi, sinus pauzalari yoki I turdagi atrioventrikulyar blokada epizodlari kuzatilishi, ba'zan esa 2,8 soniyagacha davom etuvchi asistoliya intervallari qayd etilishi mumkin. Ushbu hodisalar vagal tonusning oshishi bilan izohlanadi.

Patologik sinus bradikardiyasi sinobo'lmachal tugun avtomatizmining pasayishi bilan bog'liq bo'lib, bu sinobo'lmachal tugunning organik yoki funksional shikastlanishi natijasida yuzaga keladi. Bunday holatlar miokard infarkti, aterosklerotik kardioskleroz, infarktdan keyingi kardioskleroz va boshqa yurak kasalliklarida kuzatiladi. Sinus bradikardiyaning boshqa sabablari qatoriga gipotireoz, bosh miya ichki bosimining oshishi, dori vositalarining haddan tashqari dozasi, jumladan beta-adrenergik retseptor blokatorlari, yurak glikozidlari va verapamil, ayrim infeksiyalar, xususan virusli gepatit, gripp, tif

isitmasi va sepsis, giperkalsemiya yoki og'ir giperkalemiya, metabolik alkaloz, obstruktiv sariqlik hamda gipotermiya kiradi. Shunday qilib, sinus bradikardiyasi fiziologik variant sifatida ham, patologik jarayonning klinik namoyoni sifatida ham uchrashi mumkin.

### **Sinus bradikardiyasi**



### **Klinik ko'rinish**

Ko'pchilik hollarda sinus bradikardiyasi klinik jihatdan asemptomatik bo'lib, u bemorni ko'rikdan o'tkazish yoki elektrokardiografik tekshiruv vaqtida tasodifan aniqlanadi. Biroq og'ir sinus bradikardiyasi, ayniqsa yurak urish tezligi daqiqasiga 40 martadan kam bo'lgan holatlarda, gemodinamik buzilishlar bilan kechishi mumkin. Bunday vaziyatlarda bemorda bosh aylanishi, umumiy holsizlik, ba'zan hushdan ketish epizodlari kuzatiladi.

## Tashxis

Sinus bradikardiyaning elektrokardiografik belgilariga yurak urish tezligining daqiqasiga 59 martagacha yoki undan past ko'rsatkichlarga pasayishi, normal sinus ritmining saqlanishi, I, II, aVF va V4 o'tkazgichlarida musbat P to'lqinining mavjudligi kiradi. Ekstrakardial kelib chiqishga ega bo'lgan, ya'ni vagotoniya bilan bog'liq sinus bradikardiyasida jismoniy zo'riqish yoki atropin yuborilgandan so'ng yurak urish tezligining oshishi kuzatiladi va ko'pincha nafas olishga bog'liq sinus aritmiyasi bilan birga kechadi. Organik kelib chiqishga ega sinus bradikardiyasida esa nafas aritmiyasi kuzatilmaydi, atropin yuborilgandan keyin yurak urish tezligi sezilarli oshmaydi va jismoniy yuklama vaqtida ham faqat minimal tezlashuv qayd etiladi.

Sinus bradikardiyasini yurak urish tezligining pasayishi va muntazam ritm saqlanishi bilan kechuvchi boshqa ritm buzilishlaridan farqlash muhimdir. Bunday holatlarga atrioventrikulyar birikmadan kelib chiqadigan sekin chiqish ritmi, sekin idioventrikulyar ritm, II darajali sinobo'lmachal blokadaning 2:1 o'tkazilish shakli hamda III darajali atrioventrikulyar blokada kiradi. Ushbu aritmiyalarni aniq differensial tashxislash elektrokardiografik tekshiruv asosida amalga oshiriladi.

### 3 -Jadval

#### Sinus bradikardiyasining sabablari

| Patologiya                     | Sindrom yoki kasalliklar  |
|--------------------------------|---|
| Yuqumli kasalliklar            | Gripp, gepatit, qorin tifi  |
| Elektrolitlar buzilishi        | Giperkalemiya   |
| Qalqonsimon bez kasalliklari   | Gipotiroidizm   |
| Termoregulyatsiya buzilishlari | Gipotermiya   |
| Vagal tonusining oshishi       | Vazo-vazal xuruj, ko'ngil aynishi yoki qusish, karotid sinus sezuvchanligi kuchayishi |
| Ochlik                         | Gipotrofiya yoki kaxeksiya  |

|   |  |
|---|--|
| Dorilar vositalari  | BAB, yurak glikozidlari  |
| Yurak kasalligi   | Sinus tuguni sohasida o'tkir MI (ayniqsa pastki lokalizatsiya), ishemiya yoki MI                     |
| Sinus, AV tugunlari yoki bo'lmachadagi surunkali degenerativ jarayonlar | Klinik ko'rinishning o'zgaruvchanligi  |
| Xolestatik sariqlik   | Gepatit, jigar sirrozi, saraton yoki safro yo'llari tizimining siqilishi bilan kechuvchi metastazlar |
| Bosh suyagi ichidagi bosimning oshishi                                  | Gemorragik insult. Miya shishi.  |

### 2.1.3 Sinus tuguni zaifligi sindromi

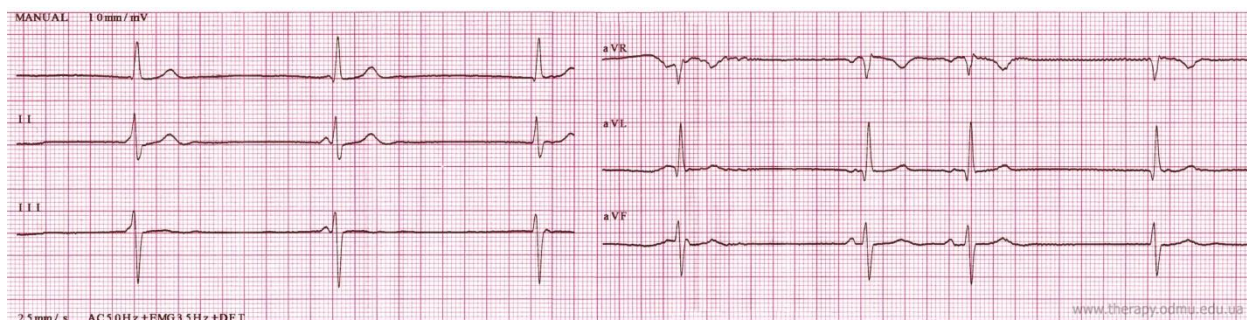
Sinus tuguni zaifligi sindromi quyidagi klinik belgilar majmuasini o'z ichiga oladi: dori vositalari bilan bog'liq bo'lmagan doimiy miya qon aylanishi buzilishlari, sinus tugunining vaqtincha yoki barqaror to'xtashi, atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning turli darajadagi buzilishlari hamda bo'lmachal yoki tugun kelib chiqishli taxiaritmiyalarning paroksizmlari. Sinus tuguni zaifligi sindromi bilan og'rikan bemorlarda og'ir bradikardiya epizodlari va ektopik taxikardiya, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi hamda bo'lmachalar flutterining takrorlanuvchi xurujlari bilan kechuvchi taxikardiya-bradikardiya almashinuvi kuzatiladi; bu holatlar kam uchraydigan sinus ritmi fonida rivojlanadi.

#### Etiologiyasi va patogenezi

Sinus tuguni zaifligi sindromi birlamchi va ikkilamchi shakllarga ajratiladi. Birlamchi, ya'ni "haqiqiy" Sinus tuguni zaifligi sindromi sinus-atrial tugunning organik shikastlanishi natijasida rivojlanadi va bu holat ko'pincha koronar arteriya kasalligi, miokard infarkti, miokardit, kardiomiopatiya bilan og'rikan bemorlarda uchraydi, shuningdek yurak glikozidlari, beta-adrenoblokatorlar va xinidin bilan og'ir intoksikatsiya fonida ham yuzaga kelishi mumkin. Sinus tuguni zaifligi sindromi gormonal va metabolik buzilishlar natijasida, shuningdek

paroksizmal taxikardiya yoki bo'lmachalar fibrillyatsiyasi xuruji tugaganidan keyin ham paydo bo'lishi mumkin. Ikkilamchi Sinus tuguni zaifligi sindromi esa parasempatik (vagal) ta'sirning ustunligi bilan kechuvchi og'ir avtonom disfunktsiya natijasida sinus tuguni funksiyasining susayishi bilan tavsiflanadi.

### **Sinus tuguni zaifligi sindromi**



### **Klinik ko'rinish**

Sinus tuguni zaifligi sindromi bilan og'irgan bemorlarda ko'pincha doimiy sinus bradikardiyasi aniqlanadi. Dozalangan jismoniy yuklama sinovlari yoki atropin yuborilgandan keyin yurak urish tezligining yetarli darajada oshmasligi xosdir. Sinus-atrial tugun avtomatizmining keskin pasayishi natijasida sinus ritmi vaqti-vaqti bilan ikkinchi va uchinchi darajali avtomatizm markazlaridan kelib chiqadigan ritmlar bilan almashib turishi mumkin. Bemorlarning asosiy shikoyatlari miya qon aylanishining yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lib, ular davriy bosh aylanishi, qisqa muddatli hushdan ketish holatlari bilan namoyon bo'ladi, ayniqsa tana holatini tez o'zgartirganda. Og'ir holatlarda to'satdan hushdan ketish, epileptiform tutqanoqlar bilan kechuvchi Morgagni-Adams-Stokes xurujlari kuzatilishi mumkin. Supraventrikulyar taxikardiya paroksizmlari odatda yurak urishini kuchli sezish hissi bilan kechadi.

### **Tashxis**

Sinus tuguni zaifligi sindromini dastlabki baholash chap qorincha sistolik funksiyasining pasayishini aniqlashga qaratiladi,

chunki u yurak yetishmovchiligining subyektiv va obyektiv belgilarida namoyon bo'lishi mumkin. EKG belgilariga quyidagilar kiradi: doimiy yoki takrorlanuvchi hushdan ketish epizodlari, ektopik ritm paroksizmlari supraventrikulyar taxikardiya, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va flutter ko'rinishida, sinus-atrial blokadalar mavjudligi, taxikardiya-bradikardiya sindromi, ya'ni sinus-atrial blokada fonida supraventrikulyar taxiaritmiya xurujlarining paydo bo'lishi. Shunga qaramay, sinus tuguni disfunktsiyasi haqida eng to'liq va ishonchli ma'lumot uzoq muddatli Xolter EKG monitoringi orqali olinadi; ushbu usul dozalangan jismoniy yuklama sinovlari, farmakologik testlar, yurak ichidagi elektrofiziologik tadqiqot va transezofageal elektr stimulyatsiyasi bilan to'ldiriladi.

Xolter EKG monitoringi Sinus tuguni zaifligi sindromiga xos bo'lgan deyarli barcha ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarini aniqlash imkonini beradi, jumladan sinus pauzalari, vaqtinchalik sinus-atrial blokadalar, supraventrikulyar taxikardiyaning qisqa epizodlari, sekin chiqish ritmlari va komplekslari hamda supraventrikulyar yurak stimulyatorining migratsiyasi. Ushbu monitoring natijalari tashxisni obyektiv tasdiqlash uchun yetarli darajada yuqori aniqlikka ega.

Dozalangan jismoniy mashqlar sinovlari, masalan yugurish yo'lakchasi testi yoki velosiped ergometriyasi, shuningdek farmakologik testlar sinus-atrial tugun disfunktsiyasining vagal tonus oshishi bilan bog'liqligini yoki sinus tugunida organik shikastlanish mavjudligini aniqlashga yordam beradi. Birlamchi Sinus tuguni zaifligi sindromida jismoniy mashqlar vaqtida yurak urish tezligi boshlang'ich darajaga nisbatan odatda 15–20 foizdan kam oshadi, ikkilamchi, ya'ni vagal shaklda esa yurak urish tezligi sezilarli darajada ko'tariladi. Xuddi shunday natijalar vena ichiga 1 ml 0,1 foizli atropin eritmasi yuborilganda ham kuzatiladi:

birlamchi shaklda yurak urish tezligi atigi 8–10 zarba/min ga oshadi, ikkilamchi shaklda esa sog'lom shaxslardagidek kamida 25–30 foizga ko'tariladi.

Yurak ichidagi elektrofiziologik tadqiqot yoki transezofageal elektr stimulyatsiyasi sinus-atrial tugunning funksional holatini aniq miqdoriy baholash imkonini beradi. Amaliyotda eng ko'p qo'llaniladigan usul transezofageal elektr stimulyatsiyasi bo'lib, bunda qizilo'ngach orqali chap bo'lmacha darajasiga joylashtirilgan elektrod yordamida yurak stimulyatsiya qilinadi. Dastlab sun'iy yurak ritmi bemorning o'z sinus ritmidan 5–10 zarba/min yuqori qilib beriladi va 1–2 daqiqa davom ettiriladi, so'ng stimulyatsiya chastotasi har 3–5 daqiqada bosqichma-bosqich oshirilib yurak urish tezligi 150–170 zarba/min gacha yetkaziladi. Keyin stimulyatsiya to'xtatiladi va sinus-atrial tugun faoliyatining tiklanish vaqti, ya'ni birinchi P to'lqini paydo bo'lishigacha bo'lgan interval o'lchanadi.

Sinobo'lmachal tugunning tiklanish vaqti sinobo'lmachal tugun avtomatizmining funksional holatini miqdoriy jihatdan tavsiflovchi muhim ko'rsatkich hisoblanadi. Me'yoriy sharoitda tiklanish vaqti 1400 millisekunddan oshmaydi. Ushbu ko'rsatkichning uzayishi sinobo'lmachal tugun avtomatizmining bostirilganini bildiradi va Sinus tuguni zaifligi sindromi tashxisini qo'yish uchun asos bo'lishi mumkin.

Ikkilamchi, ya'ni "vagal" shakldagi Sinus tuguni zaifligi sindromida atropin yuborilishi sinobo'lmachal tugun faoliyatining normallashishiga va yurak urish tezligining oshishiga olib keladi, bu esa disfunktsiyaning ekstrakardial, ya'ni vegetativ kelib chiqishini tasdiqlaydi. Sinus tuguni zaifligi sindromini tashxislashda ushbu mezonning sezgirligi 50–60 foiz atrofida bo'lsa-da, o'ziga xosligi 95 foizgacha yetadi. Shu sababli transezofageal elektr stimulyatsiyasi yoki yurak ichidagi

elektrofiziologik tadqiqot davomida olingan boshqa miqdoriy ko'rsatkichlar ham sinobo'lmachal tugun avtomatizmining bostirilish darajasini aniqlash uchun qo'llaniladi.

Sinus tuguni zaifligi sindromi bilan og'rikan bemorlarni davolash birlamchi organik shikastlanish mavjud bo'lgan holatlarda ham, sinobo'lmachal tugun va atrioventrikulyar birikmaning ikkilamchi, ya'ni "vagal" disfunktsiyasi holatlarida ham muayyan qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. Davolash taktikasi sindromning klinik ko'rinishlari va ularning og'irlik darajasiga bog'liq holda belgilanadi.

Kasallikning dastlabki bosqichlarida, ayniqsa ikkilamchi vagal disfunktsiyada, antixolinergik preparatlar, masalan atropin, belloid, bellaspon, simpatomimetik vositalar, jumladan izadrin sublingual qo'llanishi, shuningdek simpatik nerv tizimi tonusini oshiruvchi preparatlar, masalan periferik vazodilatatorlar tavsiya etiladi. Ayrim bemorlarda bunday yondashuv klinik barqarorlashuvga olib keladi, ya'ni sinus ritmi daqiqasiga 10–15 zarbaga oshadi va bosh aylanishi, beqarorlik kabi noxush belgilar kamayadi yoki yo'qoladi.

Biroq klinik manzara taxikardiya–bradikardiya sindromi bilan murakkablashganda vaziyat og'irlashadi. Bunday hollarda supraventrikulyar taxikardiya paroksizmlarini tugatish va oldini olish maqsadida buyurilgan antiaritmik dorilar sinobo'lmachal tugun funksiyasini yanada bostirishi va Sinus tuguni zaifligi sindromining chuqurlashishiga sabab bo'lishi mumkin. Shu bois shifokor har bir bemorda supraventrikulyar taxikardiya paroksizmlarini medikamentoz yo'l bilan davolash zarurati va maqsadga muvofiqligini individual baholashi kerak.

Sinobo'lmachal tugun funksiyasiga minimal ta'sir ko'rsatadigan preparatlarga ichki simpatomimetik faollikka ega beta-adrenoblokatorlar, masalan pindolol, oksprenolol,

asebutolol, shuningdek etmozin va verapamil kiradi. Ayrim ma'lumotlarga ko'ra, allapinin supraventrikulyar aritmiyalarni tugatish va oldini olishda Sinus tuguni zaifligi sindromi bilan og'riqan bemorlar uchun mos preparat hisoblanadi. Allapinin nafaqat supraventrikulyar aritmiyalar chastotasini kamaytiradi, balki sindromning ayrim klinik belgilarini ham yumshatishi mumkin.

Shunga qaramay, Sinus tuguni zaifligi sindromining ko'p hollarda kasallikning ma'lum bosqichida doimiy yurak stimulyatori implantatsiyasi zarur bo'lib qoladi. Amaliyotda ko'pincha doimiy o'ng qorincha stimulyatori yoki ikki kamerali yurak stimulyatori o'rnatiladi. Ayrim bemorlarda esa doimiy bo'lmachalar fibrillyatsiyasi rivojlanishi natijasida Sinus tuguni zaifligi sindromining ayrim klinik belgilarining regressiyasi kuzatilishi mumkin.

## **2.2 Bo'lmachali aritmiyalar**

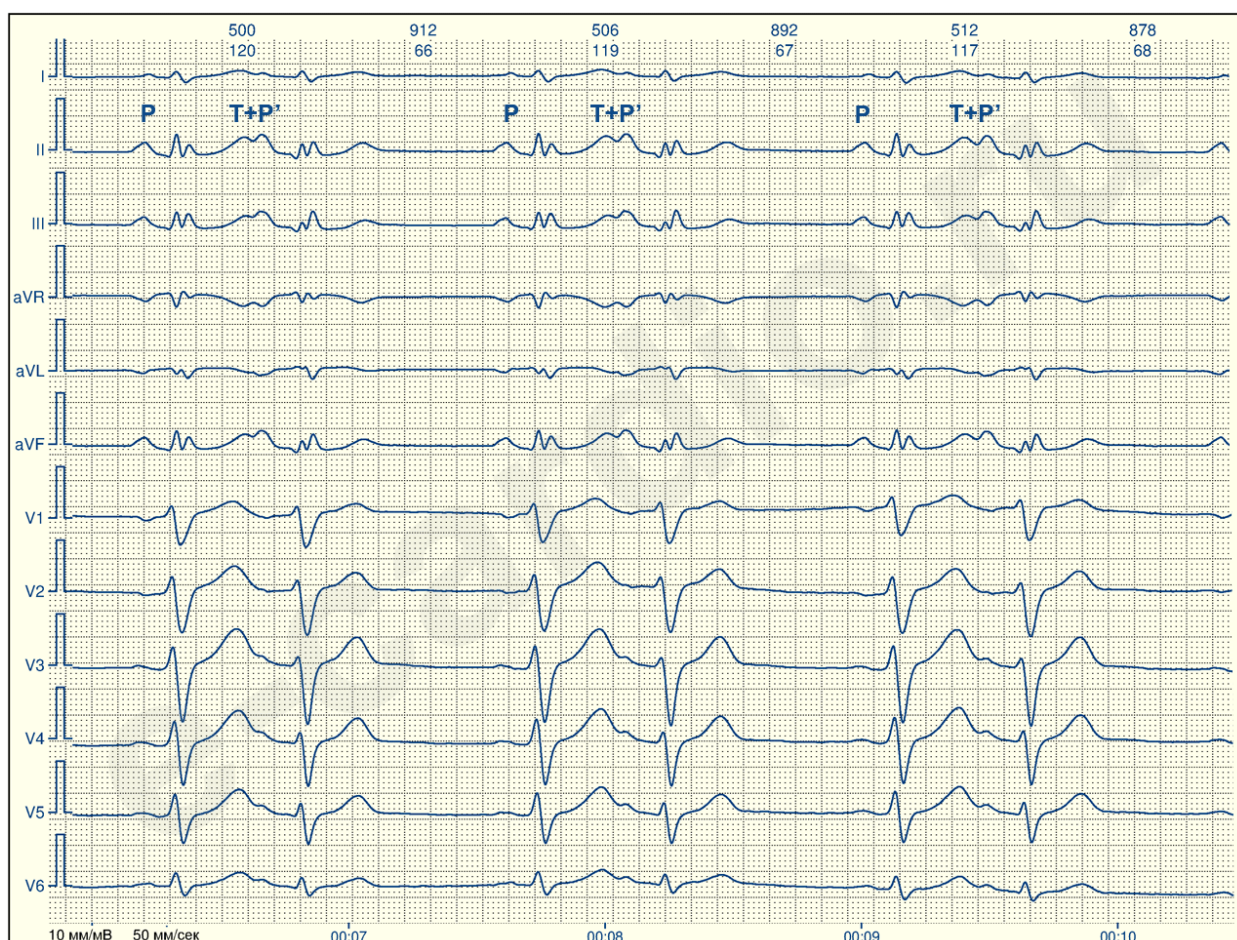
### **2.2.1 Bo'lmachalar ekstrasistoliyasi**

Yurak bo'lmachalari ekstrasistolalari – bu yurak bo'lmachalarida joylashgan ektopik o'choqlardan muddatidan oldin impuls hosil bo'lishi natijasida yurakning rejalashtirilmagan erta qo'zg'alishi bilan tavsiflanadigan ritm buzilishidir.

Klinik ko'rinish. Kam uchraydigan yurak bo'lmachalari ekstrasistolalari aksariyat hollarda klinik belgilar bermaydi. Tez-tez yoki guruhlangan yurak bo'lmachalari ekstrasistolalari yurak urishini sezish, umumiy holsizlik, nafas qisilishi hamda stenokardiya xurujlari bilan namoyon bo'lishi mumkin. Fizik tekshiruv vaqtida yakka ekstrasistolalar odatda pulsni tekshirish va yurak auskultatsiyasi jarayonida qo'shimcha yurak qisqarishlari sifatida aniqlanadi. Ayrim holatlarda bloklangan

ekstrasistolalar yoki chap qorinchaning yetarli to‘lmasligi fonida pulsning “tushib ketishi” qayd etiladi. Tez-tez uchraydigan yurak bo‘lmachalari ekstrasistolalari ko‘pincha paroksizmal yurak bo‘lmachalari taxikardiyasi yoki bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi rivojlanishidan oldingi holat sifatida namoyon bo‘lishi mumkin

### **Bo‘lmachalar ekstrasistoliyasi**



**Tashxis.** Yurak bo‘lmachalari ekstrasistolasining elektrokardiografik belgilari quyidagilardan iborat: 1) P to‘lqini va undan keyingi QRST kompleksining muddatidan oldin, rejadan tashqari paydo bo‘lishi; 2) P to‘lqinining shakli va qutblanishining o‘zgarishi; 3) ekstrasistolik qorincha QRST kompleksining shaklan sinus kelib chiqishidagi normal komplekslarga o‘xshash bo‘lib qolishi, bunda QRS kompleksining aberrant o‘zgarishlari istisno etiladi; 4) to‘liq bo‘lmagan kompensator pauzaning mavjudligi. Yurak bo‘lmachalarining yuqori bo‘limlaridan kelib chiqqan ekstrasistolalarda P to‘lqini deyarli o‘zgarmaydi, o‘rta

bo'limlardan kelib chiqqan ekstrasistolalarda P to'lqini deformatsiyalanadi, pastki bo'limlardan kelib chiqqan ekstrasistolalarda esa P to'lqini manfiy bo'ladi. Bloklangan bo'lmachalar ekstrasistolalari bo'lmachalardan kelib chiqadi va elektrokardiogrammada faqat muddatidan oldin paydo bo'lgan P to'lqini bilan ifodalanadi, undan keyin qorincha QRST kompleksi kuzatilmaydi. Koronar arteriya kasalligi, o'tkir miokard infarkti yoki arterial gipertenziya bilan og'rikan bemorlarda bo'lmachalarning aniq morfologik o'zgarishlari fonida yuzaga keladigan organik yurak bo'lmachalari ekstrasistolalari paroksizmal bo'lmachalar fibrillyatsiyasi yoki supraventrikulyar taxikardiyaning boshlanishi uchun muhim predispozitsion omil bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Atrioventrikulyar birikmada hosil bo'lgan ektopik impuls ikki yo'nalishda tarqaladi: yuqoridan pastga – qorinchalarning o'tkazuvchanlik tizimi bo'ylab va pastdan yuqoriga – retrograd yo'nalishda bo'lmachalarga tomon. Yurak bo'lmachalari va atrioventrikulyar ekstrasistolalarda qorincha QRS kompleksi Gis bog'lamining o'ng shoxi yoki uning boshqa shoxlarida funksional blokada rivojlanishi tufayli g'ayritabiiy shaklga ega bo'lishi mumkin. Bunday hollarda ekstrasistolik QRS kompleksi kengayadi, bo'linadi va deformatsiyalanadi hamda ko'rinishi jihatidan bog'lam shoxlari blokadasi yoki qorincha ekstrasistolalarida kuzatiladigan QRS kompleksiga o'xshab ketadi.

### **Supraventrikulyar ekstrasistolani davolash**

Supraventrikulyar ekstrasistolalarda antiaritmik dori vositalari faqat aritmiya bemor tomonidan yomon ko'tarilganda yoki ushbu ekstrasistolalar supraventrikulyar taxikardiya yoxud bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) paroksizmlarini chaqirishi mumkin bo'lgan holatlarda tavsiya etiladi. Bunday vaziyatlarda

ikkinchi sinf antiaritmik vositalar bo'lgan beta-blokatorlar asosiy tanlov preparatlari hisoblanadi. Ichki simpatomimetik faollikka ega bo'lmagan beta-blokatorlar, xususan metoprolol, trazikor va propranolol qo'llash uchun afzal sanaladi. Supraventrikulyar ekstrasistolalar fonida chap qorincha sistolik disfunktsiyasi bilan kechuvchi organik yurak kasalliklari mavjud bo'lganda yurak glikozidlari, shu jumladan beta-blokatorlar bilan kombinatsiyada buyurilishi mumkin. Agar simpatoadrenal sistema (SAS) faollashuvi kuzatilsa, mehnat va dam olish rejimini to'g'ri tashkil etish, stress va psixoemotsional zo'riqishlardan imkon qadar cheklanish, kofe, quyuq choy hamda spirtli ichimliklar iste'molini kamaytirish, shuningdek chekishdan voz kechish tavsiya etiladi.

Agar beta-blokatorlar yetarli samara bermasa yoki ularni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar mavjud bo'lsa, verapamil qo'llanilishi mumkin. Verapamil ayniqsa atrioventrikulyar birikmadan kelib chiqadigan ekstrasistolalarda samaraliroq bo'lib, bu uning asosan "sekin" javob beruvchi to'qimalarga, ya'ni atrioventrikulyar birikma tuzilmalariga ta'siri bilan izohlanadi. Yurak bo'lmachalari va atrioventrikulyar birikma darajasida ektopik faollikni yanada samarali bostirish zarur bo'lgan holatlarda, xususan supraventrikulyar ekstrasistolalar fonida rivojlangan supraventrikulyar taxikardiya paroksizmlari mavjud bemorlarda birinchi A sinfi va birinchi C sinfi antiaritmik dorilar buyurilishi mumkin. Bunda ushbu preparatlarning nojo'ya ta'sirlari inobatga olinib, minimal samarali dozalarga ustunlik beriladi hamda ularni imkon qadar qisqa muddat davomida qo'llashga harakat qilinadi.

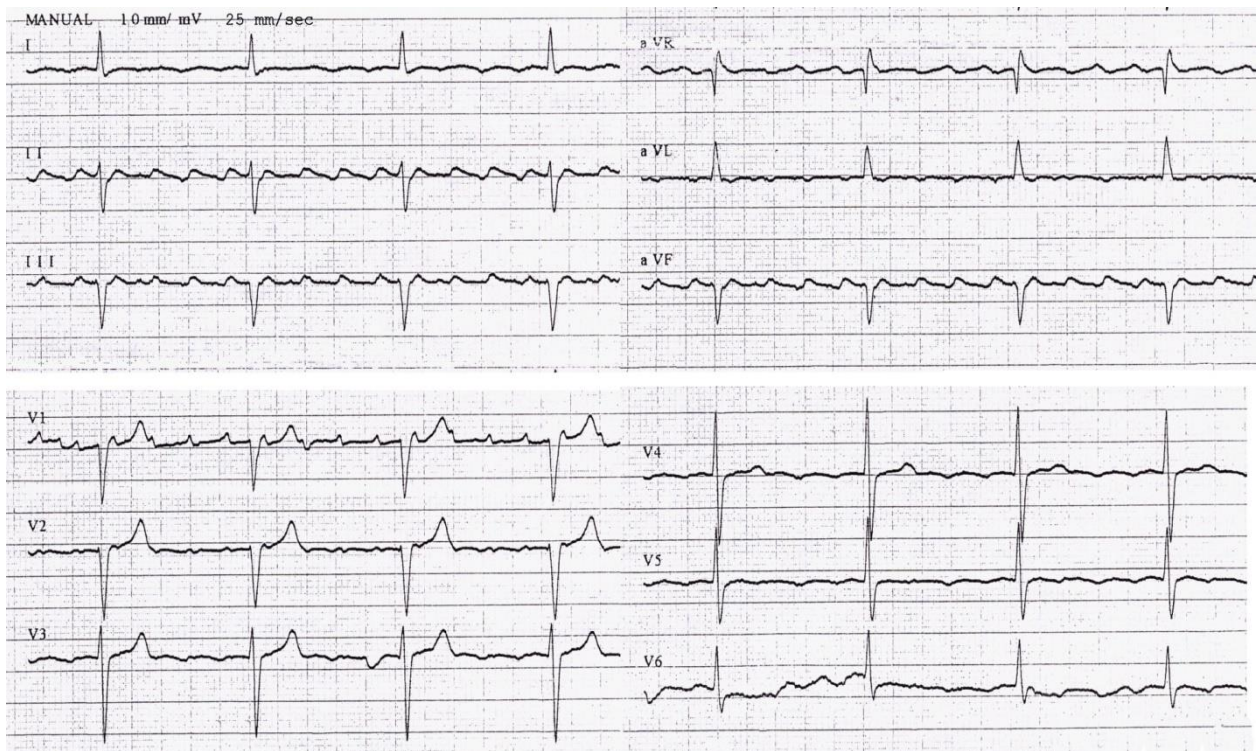
### **2.2.2 Yurak bo'lmachalarining fibrilatsiyasi va titrashi**

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) o'zgaruvchan RR intervallari bilan kechuvchi yurak ritmi buzilishi bo'lib, elektrokardiogrammada P to'lqinlarining aniqlanmasligi, odatda

V1 qo'rg'oshinida yaqqol ko'rinmasligi, shuningdek ikki bo'lmacha qo'zg'alishi orasidagi intervallarning notekisligi bilan tavsiflanadi, bunda bo'lmachal intervallar davomiyligi daqiqasiga 200 millisekunddan kam yoki 300 millisekunddan ortiq bo'lishi mumkin. Fibrillyatsiya jarayonida bo'lmacha mushak tolalarining ayrim guruhleri juda yuqori chastotada, ya'ni daqiqasiga 400–700 martagacha, tartibsiz va xaotik tarzda qo'zg'aladi hamda qisqaradi. Bo'lmachalar titrashida esa bo'lmacha tolalari taxminan daqiqasiga 300 chastotada qo'zg'aladi va qisqaradi, biroq bunda muntazam bo'lmacha ritmi saqlanib qoladi. Har ikkala holatda ham atrioventrikulyar birikma qorinchalarga bunday katta miqdordagi bo'lmacha impulslarini to'liq o'tkaza olmaydi, chunki impulslarning bir qismi atrioventrikulyar birikma refrakter holatda bo'lgan paytda yetib keladi. Shu sababli BF tartibsiz va xaotik qorincha ritmi bilan kechadi, bunda qorincha qisqarishlari soni atrioventrikulyar birikmaning samarali refrakterlik davri davomiyligi bilan cheklanadi. BFning bradistolik shaklida qorincha qisqarishlari soni daqiqasiga 60 martadan kam bo'ladi, normosistolik shakl yurak urish tezligi daqiqasiga 60 dan 100 martagacha bo'lgan holatlarda aniqlanadi, taxisistolik shakl esa yurak urish tezligining daqiqasiga 100 dan 200 martagacha yetishi bilan tavsiflanadi. BFda ko'pincha har ikkinchi, ya'ni 2:1, yoki har uchinchi, ya'ni 3:1 bo'lmacha impulsi qorinchalarga o'tkaziladi. BF fonida yuzaga keladigan funksional atrioventrikulyar blokada qorinchalarning haddan tashqari tez va samarasiz qisqarishining oldini oladi, masalan agar bo'lmachalarning muntazam qo'zg'alish chastotasi daqiqasiga 300 bo'lsa, 2:1 nisbatda qorincha ritmi daqiqasiga 150 ni tashkil etadi. Bo'lmachalar titrashi o'ng bo'lmachada, trikuspid klapan halqasi atrofida yoki trikuspid klapan bilan kovak venalar teshiklari orasida joylashgan dumaloq qo'zg'alish to'lqinining,

ya'ni makro-qayta kirish mexanizmining ritmik aylanishi natijasida yuzaga keladi. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi esa yurak bo'lmachalarida, asosan chap bo'lmachada, bir nechta mikro-qayta kirish halqalarining shakllanishi bilan bog'liq holda rivojlanadi.

### **Bo'lmachalarining titrashi**



### **Epidemiologiya**

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi yurak ritmi buzilishlarining eng ko'p uchraydigan turlaridan biri bo'lib, umumiy populyatsiyada uning tarqalish darajasi 1–2% ni tashkil etadi. Kasallikning uchrash chastotasi yosh ortishi bilan sezilarli darajada oshadi, ya'ni 40–50 yosh oralig'ida 0,5% dan kam bo'lsa, 80 yoshga kelib 5–15% gacha yetadi. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi erkaklarda ayollarga nisbatan ko'proq aniqlanadi va 40 yoshdan keyin uning rivojlanish xavfi taxminan 25% ni tashkil qiladi. Kavkaz irqiga mansub bo'lmagan aholida kasallikning tarqalishi va uchrash ko'rsatkichlari yetarlicha o'rganilmagan. Yevropa mamlakatlarida 6 milliondan ortiq kishi bo'lmachalar fibrillyatsiyasidan aziyat

chekadi va aholining qarishi jarayoni davom etishi bilan kelgusi 50 yil ichida uning tarqalishi kamida ikki baravar oshishi prognoz qilinmoqda. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi insult rivojlanish xavfini besh baravar oshiradi va har besh insult holatidan bittasiga sabab bo'ladi. Yurak jarrohligi amaliyotidan so'ng bemorlarning 20–50% ida bo'lmachalar fibrillyatsiyasi kuzatiladi va bu operatsiyadan keyingi o'lim ko'rsatkichlarining oshishi bilan bog'liq. BF bilan og'rikan bemorlarda yil davomida shifoxonaga yotqizilish xavfi 20–30% ni tashkil etadi. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va bo'lmachalar titrashi ko'pincha bir bemorda bir-biriga almashib turadigan ritm buzilishlari hisoblanadi. BF yoki bo'lmachalar fibrillyatsiyasi ko'proq uchraydi va u paroksizmal yoki surunkali kechishga ega bo'lishi mumkin. Tarqalishi va uchrash chastotasi jihatidan BF faqat ekstrasistoliyadan keyin ikkinchi o'rinda turadi, shifoxonaga yotqizishni va statsionar davolanishni talab qiladigan aritmiyalar orasida esa yetakchi o'rinni egallaydi.

### **Patogenez**

Har qanday organik yurak kasalligi, shuningdek mikroRNK genlarining ifodalanishidagi o'zgarishlar bilan kechuvchi organizm qarishi bo'lmachalar fibrillyatsiyasining rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Qandli diabet BF uchun eng muhim xavf omillaridan biri bo'lib, u insult va tromboembolik asoratlarning mustaqil bashorat qiluvchi omili hisoblanadi, boshqa xavf omillari bilan birgalikda esa BF rivojlanish ehtimolini sezilarli darajada oshiradi. Yurak bo'lmachalarining fibrozi BFning keng tarqalgan patomorfologik belgisi bo'lib, fibroz darajasining ortishi bo'lmachalar bo'ylab patologik elektr o'tkazuvchanlikka olib keladi, hujayra ichidagi va hujayradan tashqari muhitda ko'plab qaytarilmas jarayonlarni yuzaga keltiradi hamda aritmiya

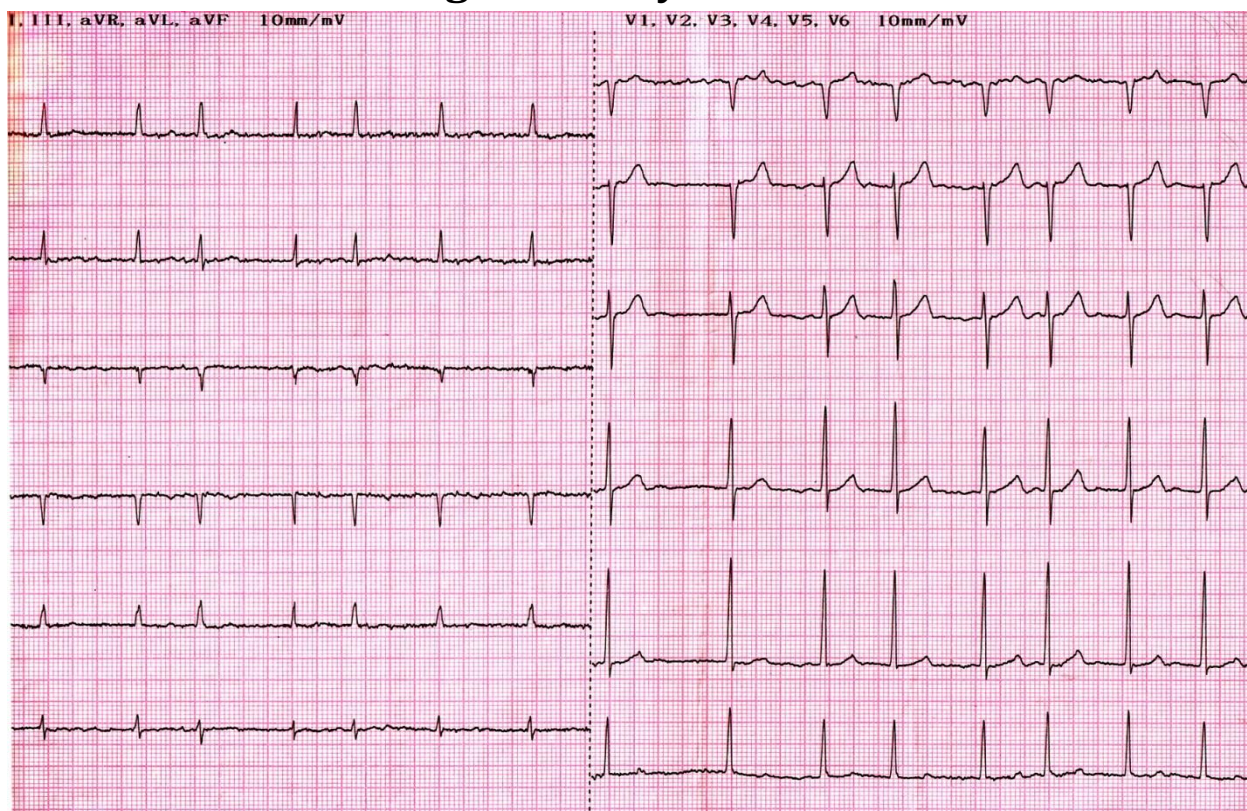
rivojlanishi uchun zarur substratni shakllantiradi. Zamonaviy molekulyar tibbiyot funktsional genomika va proteomika yo'nalishlarida jadal rivojlanmoqda, bunda proteomikaga asoslangan tadqiqotlar turli oqsillarning o'zaro ta'siri va ularning yurak tuzilishi hamda funksiyasiga ta'sirini biologik tizim doirasida o'rganishga qaratilgan. Gistologik va immunogistokimyoviy tadqiqotlar chap va o'ng bo'lmachalar o'rtasida sezilarli farqlar mavjudligini ko'rsatadi, shu asosda bo'lmachalar fibrillyatsiyasining asosiy manbai sifatida chap bo'lmacha yetakchi rol o'ynashi haqidagi qarashlar shakllanmoqda. Buni tromblarning aksariyati aynan chap bo'lmacha bo'shlig'ida aniqlanishi tasdiqlaydi.

Yurakda fibroz jarayonining rivojlanishi qorinchalar va bo'lmachalarda sekin, ammo izchil kechuvchi strukturaviy qayta qurilishga olib keladi. Bo'lmachalarda bu jarayon fibroblastlarning miofibroblastlarga ko'payishi va differentsiatsiyasi, biriktiruvchi to'qimaning haddan tashqari cho'kishi hamda fibroz shakllanishi bilan tavsiflanadi. Strukturaviy qayta tuzilish mushak tolalari o'rtasida elektr dissotsiatsiyasiga va mahalliy o'tkazuvchanlikning notekisligiga sabab bo'lib, bu holat bo'lmachalar fibrillyatsiyasining rivojlanishi va saqlanib turishiga sharoit yaratadi. Natijada yuzaga kelgan elektroanatomik substrat qo'zg'alishning bir nechta kichik qayta kirish o'choqlarini shakllantirib, aritmiyaning barqarorlashuviga olib keladi.

Elektrokardiogrammada bo'lmachalar fibrillyatsiyasining (BF) asosiy xususiyati normal P to'lqinlarining o'rnini turli amplituda va shakldagi tez-tez tebranuvchi fibrillyatsion to'lqinlar egallashi bilan namoyon bo'ladi, bu holat atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik sharoitida g'ayritabiiy tez va notekis qorincha qisqarishlari bilan birga kechadi. BFda qorincha

qisqarishlarining chastotasi asosan atrioventrikulyar tugunning elektrofiziologik xususiyatlariga, simpatik va parasempatik asab tizimi faolligining nisbatiga, shuningdek chap bo'lmacha-qorincha o'tkazuvchi yo'lining ta'siriga bog'liq bo'ladi. Atrioventrikulyar blokada yoki qorincha taxikardiyasi mavjud bo'lgan hollarda RR intervallarining nisbatan teng bo'lishi mumkin.

### Bo'lmachalarining fibrilatsiyasi



BF namoyon bo'lgandan so'ng yurak bo'lmachalarining elektrofiziologik xususiyatlari, mexanik faoliyati va ultrastrukturasi darajasida o'zgarishlar yuzaga keladi, bu jarayonlarning har biri turli vaqt davomiyligiga va turlicha patofiziologik oqibatlariga ega bo'ladi. BF boshlanganidan keyingi dastlabki bir necha kun ichida yurak bo'lmachalarining samarali refrakterlik davri (ERP) qisqarishi kuzatiladi. Elektrik qayta moslashuv BFning dastlabki kunlaridayoq uning barqarorlashuviga xizmat qiladi. Refrakterlik davrining

qisqarishiga olib keluvchi asosiy hujayraviy mexanizmlar L-turdagi kanallar orqali hujayra ichiga kaltsiy ionlari oqimining kamayishi hamda hujayra ichidagi kaliy oqimlarining rektifikatsiyasining kuchayishi bilan bog'liq. Sinus ritmi tiklangandan so'ng yurak bo'lmachalarining refrakterlik davri odatda bir necha kun ichida me'yoriy holatga qaytadi. Yurak bo'lmachalarining qisqarish funksiyasidagi buzilishlar ham BF rivojlanganidan keyingi bir necha kun ichida shakllanadi, bunda qisqarish disfunktsiyasining asosiy hujayraviy mexanizmlari hujayra ichiga kaltsiy oqimining pasayishi, hujayra ichidagi zaxiralardan kaltsiy ionlarining ajralib chiqish jarayonining buzilishi va miofibrillalarda energiya almashinuvining izdan chiqishi bilan izohlanadi. Izolyatsiyalangan BF bilan og'rikan bemorlarda miokarda fibroz va yallig'lanish jarayonlari mavjudligi ham tasdiqlangan.

### **Tasniflash**

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasining besh turi ajratiladi, ular yangi aniqlangan, paroksismal, davom etuvchi, uzoq muddatli davom etuvchi va doimiy shakllarni o'z ichiga oladi. Dastlabki tekshiruv vaqtida qayd etilgan va tasdiqlangan har qanday BF epizodi yangi aniqlangan bo'lmachalar fibrillyatsiyasi sifatida baholanishi lozim.

Paroksismal BF yetti kundan ortiq davom etmaydigan yurak ritmi buzilishi bo'lib, u dori vositalarisiz yoki kardioversiyasiz, ko'pincha dastlabki 48 soat ichida, yoki dori vositalari yordamida yoxud elektr kardioversiya orqali bartaraf bo'lishi bilan tavsiflanadi.

Davom etuvchi BF yetti kundan ortiq saqlanib turadi va uni to'xtatish uchun farmakologik davolash yoki elektr kardioversiya talab etiladi.

Uzoq muddatli davom etuvchi BF bir yil yoki undan ko'proq vaqt davom etishi bilan xarakterlanadi, bunda sinus ritmini tiklash va uni uzoq muddat saqlab qolish antiaritmik terapiya yoki ablatsiya usullari yordamida amalga oshiriladi.

Doimiy BF dori vositalari va jarrohlik usullar samarasiz bo'lgan holatlarda tasdiqlanadi, bunday vaziyatda bemor va shifokor aritmiya doimiy davom etishini qabul qiladilar. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi odatda paroksismal shakldan, ya'ni ko'pincha 48 soat ichida o'z-o'zidan yo'qoladigan holatdan, davom etuvchi shaklga, so'ng uzoq muddatli davom etuvchi bosqichga va oxir-oqibat doimiy shaklga o'tadi, bunda bemor va shifokor sinus ritmini tiklashdan voz kechgan bo'ladi. Yangi aniqlangan BF aritmiyaning birinchi xuruji, takroriy epizodlardan biri yoki bo'lmachalar fibrillyatsiyasining doimiy shaklining ilk namoyon bo'lishi sifatida kuzatilishi mumkin.

### **Klinikasi**

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) ko'pincha yurak bo'lmachalari miokardida organik o'zgarishlar, ayniqsa chap bo'lmachada (ChB) mavjud bo'lgan bemorlarda uchraydi, bular qatoriga miokard infarkti, infarktdan keyingi kardioskleroz, yurakning ishemik kasalligining surunkali shakllari, mitral stenoz, tireotoksikoz, arterial gipertoniya hamda yurak glikozidlari bilan zaharlanish kiradi. Hozirgi vaqtda BF rivojlanishi bilan bog'liq kasalliklar va holatlar qatoriga semizlik, qandli diabet, arterial gipertoniya, alkohol intoksikatsiyasi, mitral regurgitatsiya, gipokaliemiya, yurakning surunkali yetishmovchiligi, gipertrofik kardiomyopatiya, dilatatsiyalangan kardiomyopatiya, dishormonal ikkilamchi yurak kasalliklari, shuningdek oshqozon-ichak tizimi patologiyasi bo'lgan shaxslarda kuzatiladigan paroksismal BFning vagal varianti, diafragmaning qizilo'ngach teshigi churrasi, oshqozon

yarasi, surunkali qabziyat, shuningdek yurak chiqarish hajmi oshgan bemorlarda jismoniy yoki psixoemotsional zo'riqish paytida yuzaga keladigan BFning giperadrenergik varianti kiradi. Ko'pgina tadqiqotchilar fikriga ko'ra, chiqarish fraksiyasi (ChF) 30% dan kam bo'lgan bemorlarda to'satdan yurak o'limi xavfini aniqlash maqsadida sinchkov tekshiruv va muntazam monitoring o'tkazish zarur, zarur hollarda esa yuqori xavf guruhidagi bemorlarda hayot uchun xavfli qorincha aritmiyalarining birlamchi profilaktikasi maqsadida implantatsiya qilinadigan qurilmalarni qo'llash masalasi ko'rib chiqiladi.

Bir qator mualliflar yurak gipertrofiyasini BF rivojlanishining asosiy xavf omillaridan biri sifatida baholaydilar. BF odatda qisqa va kam uchraydigan epizodlar bilan boshlanadi, keyinchalik ular davomiyligi va takrorlanish chastotasi jihatidan asta-sekin ortib boradi. Yillar davomida ko'plab bemorlarda BFning davom etuvchi yoki doimiy shakllari shakllanadi. Paroksismal BF ayrim bemorlarning kichik qismida, ya'ni 2-3% holatlarda, aritmiya rivojlanishiga olib keluvchi omillar mavjud bo'lmagan sharoitda ham o'nlab yillar davomida saqlanib qolishi mumkin. BF paroksizmlari odatda tasodifiy emas, balki ma'lum guruhlanish xususiyatiga ega bo'ladi. Aritmiya epizodlarining soni oylar yoki hatto yillar davomida sezilarli darajada farqlanishi mumkin. Klinik jihatdan namoyon bo'lgan BF bilan og'rikan bemorlarda ko'pincha dastlabki epizod paroksismal yoki davom etuvchi bo'lishidan qat'i nazar, asemptomatik BF epizodlari ham kuzatiladi. Bu holat BF asoratlarning oldini olishga qaratilgan terapiyani davom ettirish yoki to'xtatish masalasini muhokama qilishda muhim ahamiyat kasb etadi. BFning klinik namoyon bo'lish darajasi Yevropa yurak ritmi assotsiatsiyasi (EHRA) indeksi doirasida baholanadi, ushbu indeks faqat BF bilan bevosita bog'liq bo'lgan va sinus ritmini

tiklash yoki yurak urish tezligini samarali nazorat qilishdan so'ng yo'qoladigan yoki sezilarli darajada kamayadigan simptomlarni tahlil qilishni nazarda tutadi.

#### **4 -Jadval**

### **Bo'lmacha fibrilatsiyasi alomatlari indeksi (EHRA- Yevropa yurak ritmi assotsiatsiyasi)**

| <b>EHRA sinflari</b> | <b>Namoyishlar</b>   |
|----------------------|--|
| I                    | "Hech qanday alomat yo'q"                                      |
| II                   | "Yengil alomatlar"; odatiy kundalik faoliyatga ta'sir qilmaydi |
| III                  | "Og'ir Simptomlar"; odatiy kundalik faoliyat qiyin             |
| IV                   | "Nogironlik belgilari"; oddiy kundalik faoliyat imkonsiz       |

#### **Izoh:**

EHRA – European Heart Rhythm Association (Yevropa yurak ritmi assotsiatsiyasi).

Yurak bo'lmachalarining muvofiqlashtirilgan mexanik faoliyatining bo'lmachalar fibrillyatsiyasida (BF) buzilishi chap qorincha chiqarish samaradorligining 5–15% ga kamayishiga olib keladi. Ushbu salbiy ta'sir ayniqsa qorincha moslashuvchanligi pasaygan bemorlarda yaqqol namoyon bo'ladi, chunki bunday holatlarda bo'lmacha qisqarishi qorinchalarning to'lishida muhim rol o'ynaydi. Qorincha urish tezligining yuqoriligi diastolik davrning qisqarishiga sabab bo'lib, natijada qorinchalarning to'lishi buziladi. Yurak urish tezligiga bog'liq holda qorinchalararo yoki qorincha ichidagi o'tkazuvchanlikning sekinlashuvi chap qorinchaning desinxronizatsiyasiga va yurak chiqarish hajmining yanada kamayishiga olib kelishi mumkin. Qorincha ritmining notekisligi ham yurak chiqarish hajmining pasayishiga sabab bo'ladi. Yurak qisqarish kuchi bilan oldingi RR oralig'ining davomiyligi o'rtasidagi bog'liqlik tufayli RR intervallaridagi tebranishlar yurak qisqarish kuchining sezilarli darajada o'zgaruvchanligiga olib keladi, bu holat ko'pincha puls

defitsitining rivojlanishi bilan kechadi. Qorincha yurak urish tezligining daqiqasiga 120–130 martadan yuqori bo'lishi qorinchalarning taxiaritmik kardiomiopatiyasi shakllanishiga olib kelishi mumkin. Yurak urish tezligini pasaytirish qorinchalarning normal funksiyasini tiklashga yordam beradi hamda bo'lmachalarning keyingi kengayishi va shikastlanishining oldini olishga xizmat qiladi. BF bilan og'riqan bemorlarda insult va tizimli tromboemboliya xavfi bir qator patofiziologik mexanizmlar bilan bog'liq. Yurak klapanlari kasalligi bo'lmagan BF holatlarida tromboembolik asoratlar ko'pincha chap bo'lmachada va ayniqsa uning o'simtasida tromb hosil bo'lishi bilan izohlanadi. BFda tromb shakllanishining asosiy mexanizmlari Virxov tomonidan tavsiflangan uchlikka mos keladi, ya'ni qon oqimining sekinlashuvi, endotelial disfunktsiya va giperkoagulyatsiya. Chap bo'lmacha o'simtasida tromb hosil bo'lishiga uning anatomik xususiyatlari, xususan tor konussimon shakli, pektin mushaklari va mushak trabekulalari tufayli ichki yuzasining notekisligi qulay sharoit yaratadi. BF chap bo'lmacha bo'shlig'ining kengayishiga olib keladi va uning qisqarish funksiyasini izdan chiqaradi. Ushbu yurak ritmi buzilishida tromboembolik asoratlar uchun qo'shimcha xavf omili to'liq bo'lmacha sistolasining yo'qligi va chap bo'lmacha o'simtasining passiv bo'shatilmasligi natijasida undagi qon oqimining sezilarli darajada kamayishidir. Bundan tashqari, BF qon ivish tizimining faollashuvi va eritrotsitlar agregatsiyasining kuchayishi bilan tavsiflanadi. Endotelial funksiyaning buzilishi ham kuzatiladi, bu holat endotelial shikastlanish markeri hisoblangan fon Villebrand omilining qon plazmasidagi darajasining oshishi bilan tasdiqlanadi.

CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc tromboembolik xavfni baholash shkalasiga muvofiq, barcha xavf omillari ularning ballardagi ahamiyatiga

qarab shartli ravishda ikki guruhga ajratiladi, ya'ni "asosiy" va "klinik jihatdan ahamiyatli kichik" omillar.

"Asosiy" xavf omillariga insult tarixi, vaqtinchalik ishemik xuruj yoki tizimli tromboemboliya epizodlari, shuningdek 75 yosh va undan katta yosh kiradi, bunda har bir asosiy omil ikki ball bilan baholanadi. Ilgari ushbu omillar yuqori xavf omillari sifatida ko'rilgan. BF bilan og'riqan bemorlarda metabolik sindrom yoki protez yurak klapanlarining mavjudligi ham ularni ishemik insult yoki tizimli tromboemboliya rivojlanishi bo'yicha yuqori xavf guruhiga kiritadi.

Qolgan barcha xavf omillari "klinik jihatdan ahamiyatli kichik" toifaga mansub bo'lib, ilgari ular o'rtacha xavf omillari sifatida baholangan. Ushbu guruhga surunkali yurak yetishmovchiligi (SY), ayniqsa chap qorincha sistolik disfunktsiyasi bilan kechuvchi va chap qorincha chiqarish fraksiyasi (ChQChF)  $\leq 40\%$  bo'lgan holatlar, arterial gipertoniya, qandli diabet, shuningdek keyingi yillarda ahamiyati tasdiqlangan omillar, jumladan ayol jinsi, 65–74 yosh oralig'i va qon tomir kasalliklari, ya'ni ilgari o'tkazilgan miokard infarkti, aortadagi aterosklerotik blyashkalar va periferik arterial kasalliklar kiradi. Har bir klinik jihatdan ahamiyatli omil bitta ball bilan baholanadi. Insult yoki tizimli tromboemboliya rivojlanish xavfi xavf omillari soni ortishi bilan bosqichma-bosqich oshib boradi, shu sababli ushbu omillardan kamida ikkitasining mavjudligi antikoagulyant terapiyani buyurishni asoslaydi. CHADS<sub>2</sub> shkalasi bilan taqqoslaganda, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc algoritmi antikoagulyant davolash to'g'risidagi qarorga ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan qo'shimcha xavf omillarini aniqlashni o'z ichiga oladi. Mazkur shkala, ayniqsa CHADS<sub>2</sub> balli 0 yoki 1 bo'lgan bemorlarda tromboembolik xavfni yanada aniqroq baholash uchun tavsiya etiladi.

K. Matsuura va hamkorlari [33.] tomonidan aortokoronar shuntlash (AKSH) amaliyoti o'tkazilgan 100 nafar bemorda N-terminal pro-B turdagi natriyuretik peptid ko'rsatkichlari o'rganilib, operatsiyadan keyingi bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) rivojlanishining prognostik ahamiyati baholangan. Mualliflar N-terminal pro-B turdagi natriyuretik peptidning yuqori darajasi operatsiyadan keyin BF yuzaga kelishi bilan bevosita bog'liq ekanligi haqida xulosa qilganlar.

### 5-Jadval

**CHA2DS2-VASc shkalasi yordamida yurak klapanlari kasalligi bo'lmagan BF bilan og'rigan bemorlarda insult va tizimli tromboemboliya xavfini baholash (Yurak bo'lmachalarining fibrilatsiyasini tashxislash va davolash. Butunrossiya kardiologlar jamiyati tavsiyalari, 2024) [3.]**

| <b>(a) Yurak klapanlari kasalligi bo'lmagan BF bilan og'rigan bemorlarda insult va tromboemboliya uchun xavf omillari</b> |   |
|---|---|
| <b>"Katta" xavf omillari</b>  | <b>"Klinik jihatdan ahamiyatli kichik" xavf omillari</b>  |
| Insult, TIA yoki tizimli tromboemboliya tarixi. Yoshi $\geq 75$ yosh.   | Yurak yetishmovchiligi yoki o'rtacha va og'ir darajadagi chap qorincha sistolik disfunktsiyasi (masalan, $QF \leq 40\%$ )<br>Gipertenziya<br>Qandli diabet<br>Ayol jinsi<br>Yoshi 65–74 yosh<br>Qon tomir kasalligi |
| <b>(b) Xavf indeksini ballarda hisoblash (CHA2DS2-VASc)</b>   |   |
| <b>Xavf omili</b>   | <b>Ballar</b>   |
| СН/систолическая дисфункция ЛЖ  | 1   |
| АГ  | 1   |
| Возраст $\geq 75$ лет   | 1   |
| СД  | 1   |
| Инсульт/ТИА/системная тромбоэмболия   | 2   |
| Заболевание сосудов   | 1   |
| Возраст 65–74 года  | 1   |
| Женский пол   | 1   |
| Максимальное значение   | 1   |

| <b>(B) CHA2DS2-VASc indeksi va hisoblab chiqilgan insult chastotasi</b> |                                     |                                       |
|---|-------------------------------------|---------------------------------------|
| <b>Indeks<br/>CHA2DS2-VASc</b>  | <b>Kasallar soni<br/>(n = 7329)</b> | <b>Insult chastotasi<br/>% yiliga</b> |
| 0   | 1                                   | 0                                     |
| 1   | 422                                 | 1,3                                   |
| 2   | 1230                                | 2,2                                   |
| 3   | 1730                                | 3,2                                   |
| 4   | 1718                                | 4,0                                   |
| 5   | 1159                                | 6,7                                   |
| 6   | 679                                 | 9,8                                   |
| 7   | 294                                 | 9,6                                   |
| 8   | 82                                  | 6,7                                   |
| 9   | 14                                  | 15,2                                  |

Operatsiyadan oldingi davrda N-terminal pro-B turdagi natriyuretik peptid konsentratsiyasining yuqori bo'lishi aortokoronar shuntlashdan so'ng operatsiyadan keyingi BF rivojlanishini yuqori ehtimollik bilan oldindan bashorat qilishi mumkin [13.].

### **Tashxis.**

6-jadvalda bo'lmachalar fibrillyatsiyasining (BF) "vagal" va "giperadrenergik" paroksizmlarini differentsial tashxislash mezonlari keltirilgan. BF yoki yutish bilan bog'liq paroksizmlar rivojlanish xavfini oshiruvchi muhim omillarga bo'lmachalarning kengayishi, bo'lmachalararo va bo'lmacha ichidagi o'tkazuvchanlik blokadalarining mavjudligi, bo'lmachalarning tez-tez ritmini saqlanishi, bo'lmacha miokardining ishemiyasi va degenerativ o'zgarishlari, vagal tonusning ortishi hamda simpatoadrenal tizim (SAS) tonusining kuchayishi kiradi. BF va bo'lmachalar titrashida bo'lmachalar muvofiqlashtirilgan qisqarishda ishtirok etmagani sababli qorinchalarning diastolik to'lish samaradorligi 15–25% ga kamayadi, bu esa yurak chiqarish hajmining pasayishiga, qorinchaning oxirgi diastolik bosimining oshishiga va surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfining ortishiga olib keladi.

Bo'lmachalar titrashining elektrokardiografik belgilari quyidagicha tavsiflanadi, elektrokardiogrammada daqiqasiga 200–400 martagacha yetuvchi tez, muntazam va bir xil morfologiyaga ega bo'lgan bo'lmacha f-to'lqinlari qayd etiladi, ular arra tishiga o'xshash shaklga ega bo'lib, ayniqsa II, III, aVF, V1 va V2 o'tkazgichlarda yaqqol ko'rinadi, f-f intervallari teng bo'lib, muntazam va to'g'ri qorincha ritmi saqlanadi, shuningdek har bir qorincha kompleksi oldidan ma'lum miqdordagi bo'lmacha f-to'lqinlari aniqlanadi, masalan 2:1, 3:1 yoki 4:1 nisbatda.

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasining elektrokardiografik belgilari quyidagilar bilan ifodalanadi, barcha o'tkazgichlarda P to'lqinlari aniqlanmaydi, yurak sikli davomida turli shakl va amplitudaga ega bo'lgan tartibsiz, mayda f-to'lqinlar kuzatiladi, ushbu fibrillyatsion to'lqinlar ayniqsa V1, V2, II, III va aVF o'tkazgichlarda yaxshiroq qayd etiladi, qorincha ritmi esa notekis va tartibsiz xarakterga ega bo'ladi.

### 6-Jadval

#### Paroksismal BF variantlarining diagnostik xususiyatlari

| Belgilar                         | "Vagal" varianti                           | "Giperadrenergik" variant   |
|----------------------------------|--|---|
| Jinsi                            | Ko'pincha erkaklar                         | Ko'pincha ayollar   |
| Yoshi                            | Ko'pincha o'rtacha                         | Ko'pincha yosh  |
| Xuruj boshlanishi uchun shartlar | Kechasi, dam olish paytida, ovqatdan keyin | Ertalab, kunduzi, jismoniy faollik yoki psixo-emotsional stress paytida |

Qorincha QRS komplekslarining tartibsiz joylashuvi qorincha ritmining notekisligi bilan ifodalanadi, bunda RR intervallari davomiyligi turlicha bo'ladi. Ko'p hollarda qorincha komplekslari deformatsiyalanmagan, kengaymagan va normal, o'zgarmas morfologiyaga ega bo'lib qoladi. f-to'lqinlar amplitudasiga qarab bo'lmachalar fibrillyatsiyasining qo'pol

to'liqlik va ingichka to'liqlik shakllari farqlanadi, qo'pol to'liqlik shaklda f-to'liqlik amplitudasi 0,5 mm dan yuqori bo'lib, ularning chastotasi odatda daqiqasiga 350–400 martadan oshmaydi va bunday to'liqlik elektrokardiogrammada oson aniqlanadi. BFning ushbu shakli ko'pincha tireotoksikoz, mitral stenoz va ayrim boshqa patologik holatlarga ega bemorlarda uchraydi. Ingichka to'liqlik shaklda esa f-to'liqlik chastotasi daqiqasiga 600–700 martagacha yetadi, amplitudasi 0,5 mm dan kam bo'ladi va ayrim hollarda f-to'liqlik elektrokardiogrammaning birorta o'tkazgichida ham aniq ko'rinmasligi mumkin. BFning ushbu varianti ko'proq koronar yurak kasalligi, miokard infarkti va aterosklerotik kardioskleroz bilan og'rikan keksaroq bemorlarda kuzatiladi.

Kasalxonaga yotqizish uchun ko'rsatmalar qatoriga yangi tashxis qo'yilgan BF, uzoq davom etuvchi paroksizmlar, dori vositalari bilan davolashga yetarli javob bo'lmasligi, yuqori qorincha tezligi bilan kechuvchi paroksizmlar va aritmiya asoratlarining rivojlanishi, shuningdek tez-tez qaytalanishlar, ya'ni antiaritmik terapiyani to'g'ri tanlash zarurati kiradi. Doimiy BF holatida yuqori taxikardiya, surunkali yurak yetishmovchiligining og'irlashuvi va progressiv stenokardiya mavjud bo'lsa, statsionar davolash ko'rsatiladi. Agar paroksizm davomiyligi ikki-uch kundan kam bo'lsa, farmakologik kardioversiya 70–80% hollarda samarali bo'ladi, paroksizm uch kundan ortiq davom etgan bosqichlarda esa ushbu ko'rsatkich 25–30% dan oshmaydi.

Kardioversiya samaradorligiga salbiy ta'sir ko'rsatuvchi bir qator omillar mavjud bo'lib, ularga BF paroksizmi boshlanganidan buyon uzoq vaqt o'tib ketgani, yurakda jiddiy organik o'zgarishlar, jumladan chap qorincha gipertrofiyasi, yurak kameralarining kengayishi, miokard infarktidan keyingi

chandiqli o'zgarishlar va chap qorincha anevrizmasi, ekokardiografiya bo'yicha ChB o'lchamining 40 mm dan katta bo'lishi, bemor yoshi 65–70 yoshdan oshganligi, shuningdek og'ir asosiy va qo'shma kasalliklar, xususan SYY, qandli diabet, arterial gipertoniya va o'pka yurak kasalliklari kiradi. Shunga qaramay, ushbu holatlarning barchasida sinus ritmini tiklashga qayta-qayta urinishlarning maqsadga muvofiqligi individual ravishda baholanishi lozim. Taxistolik BFda dori vositasi bilan amalga oshiriladigan kardioversiyaning muvaffaqiyati ko'p jihatdan davolashdan oldingi yurak urish tezligiga bog'liq bo'ladi, yurak urish tezligi qanchalik yuqori bo'lsa, sinus ritmini muvaffaqiyatli tiklash ehtimoli shunchalik past bo'ladi. Shu sababli vaziyat imkon bergan taqdirda, dastlab yurak urish tezligini daqiqasiga 60–80 urishgacha pasaytirish tavsiya etiladi, bunga qarshi ko'rsatmalar bo'lmasa, digoksinni vena ichiga tomchilab 0,25–0,5 mg dozada yuborish, propranololni vena ichiga 3–5 mg dozada qo'llash yoki verapamilni vena ichiga 5 mg dozada yuborish orqali erishish mumkin, ushbu dori vositalarini og'iz orqali qabul qilish ham mumkin.

Beta-blokatorlar ko'proq afzal sanaladi, chunki ular yurak urish tezligini qisqa vaqt ichida pasaytiradi va paroksizmal BFni to'xtatishga yordam berishi mumkin.

Amiodaron qabul qilingandan so'ng sinus ritmining tiklanishi flekainid va propafenon bilan solishtirganda bir necha soatdan keyin kuzatiladi, 24 soatga kelib platsebo guruhlarida kardioversiya samaradorligi taxminan 40–60% ni tashkil etsa, amiodaron qo'llangan guruhlarda bu ko'rsatkich 80–90% gacha yetadi. Amiodaron qabul qilingach ritmning darhol tiklanishi odatda kuzatilmaydi, biroq 24 soatdan so'ng uning samaradorligi ko'pchilik tadqiqotlarda platseboga nisbatan yuqoriroq bo'ladi, garchi barcha randomizatsiyalangan tadqiqotlarda bu bir xil

tasdiqlanmagan bo'lsa ham. Paroksizmal BFni farmakologik yo'l bilan to'xtatish uchun birinchi A sinfi, birinchi C sinfi va uchinchi sinf antiaritmik dori vositalari qo'llanilishi mumkin, jumladan novokainamid vena ichiga 1,0 g dozada 20–30 daqiqa davomida tomchilab yuboriladi, disopiramid vena ichiga 50–150 mg dozada oqim bilan yuboriladi, propafenon vena ichiga sekin oqim bilan 35–70 mg dozada qo'llanadi, amiodaron vena ichiga oqim bilan yoki tomchilab 300–450 mg dozada yuboriladi, sotalol vena ichiga 0,2–1,5 mg/kg dozada qo'llanadi, etatsizin vena ichiga 50 mg dozada 150 ml 5% glyukoza eritmasida yuboriladi, allapinin esa og'iz orqali kuniga uch marta 25–50 mg dozada, ovqatdan 30 daqiqa oldin buyuriladi. Agar dori vositalari yordamida kardioversiya samara bermasa, yurakning elektr impulsi defibrillyatsiyasi amalga oshiriladi.

Agar BF paroksizmi 48–72 soatdan ortiq davom etgan bo'lsa, farmakologik yoki elektr impulsi kardioversiyadan oldin hamda undan keyin bemorlarga xalqaro normallashtirilgan nisbat 2–3 darajasida nazorat ostida ikki-uch hafta davomida bilvosita antikoagulyantlar, masalan varfarin, buyurilishi tavsiya etiladi, chunki antikoagulyant terapiya tromboembolik asoratlar rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytiradi.

### **7-Jadval**

#### **Yaqinda BF xurujiga uchragan bemorlarda medikamentoz kardioversiya uchun dorilar va ularning dozalari (Bo'lmacha fibrilatsiyasini tashxislash va davolash. Butun Rossiya Kardiologlar Jamiyati va Butun Rossiya Kardiologlar Jamiyatining tavsiyalari, 2022)**

| <b>Dori vositalari</b> | <b>Dozasi</b>                          | <b>Keyingi doza</b> | <b>Xavf va asoratlar</b>  |
|------------------------|--|---------------------|---|
| Amiodaron              | 5 mg/kg vena ichiga<br>1 soat davomida | 50 mg/soat          | Flebit, gipotenziya. Qorincha yurak urish tezligini pasaytiradi. Sinus ritmining kechiktirilgan tiklanishi. |

|  |   |  |   |
|--|---|--|---|
| Vernakalant                                      | 3 mg/kg vena ichiga 10 daqiqa davomida                                      | 15 daqiqadan so'ng, vena ichiga 2 mg/kg dozada 10 daqiqa davomida infuziyani takrorlang.                         | Faqat klinik sinovlarda o'rganilgan. Yaqinda Yevropada foydalanish uchun tasdiqlangan.  |
| Ibutilid   | 1 mg vena ichiga 10 daqiqa davomida   | 10 daqiqadan so'ng, 1 mg vena ichiga 10 daqiqa davomida takrorlang   | QT oralig'ining uzayishiga va torsade de pointes (TdP) rivojlanishiga olib kelishi mumkin. G'ayritabiiy T-U to'lqinlarining yoki QT uzayishining paydo bo'lishini nazorat qiladi. Qorincha yurak urish tezligini pasaytiradi.   |
| Nitrofenil dietilaminopentilbenzamid (Nibentan®) | 3-5 daqiqa davomida 0,065-0,125 mg/kg vena ichiga                           | Agar ta'sir bo'lmasa, infuziyalarni shu dozada 15 daqiqa oralig'ida takrorlang (umumiy dozasi 0,25 mg/kg gacha). | U to'lqinining paydo bo'lishi bilan QT oralig'ini uzaytiradi, polimorfik VT tipidagi TdP rivojlanish xavfi mavjud (tavsiya etilgan dozadan oshmasligi kerak). Sinus ritmi tiklanganda, aritmogen ta'sir rivojlanganda yoki QT oralig'i > 500 ms uzayganda, qabul qilish to'xtatiladi. Qo'llash faqat preparat qabul qilinganidan keyin 24 soat davomida EKG monitoringi ostida reanimatsiya bo'limida mumkin. |
| Prokainamid                                      | 500-1000 mg vena ichiga bir martalik dozada sekin yuboriladi (20-30 mg/min) | -  | AV va qorincha ichidagi o'tkazuvchanlikni sekinlashtiradi, polimorfik VT tipidagi TdP, VF, asistolga olib kelishi mumkin.   |
| Propafenon                                       | 2 mg/kg vena ichiga 10 daqiqa davomida yoki 450-600 mg og'iz orqali         | -  | Og'ir organik yurak kasalligi bo'lgan bemorlarga buyurilmasligi kerak. QRS uzayishiga olib kelishi mumkin. Qorincha yurak urish tezligini biroz pasaytiradi, ammo 1:1 o'tkazuvchanlik bilan   |

|           |   |   |  |
|-----------|---|---|--|
|           |   |   | bo'lmachalar tirashiga aylanishi tufayli kuchayishiga olib kelishi mumkin.   |
| Flekainid | 2 mg/kg vena ichiga 10n, daqiqa davomida yoki 200–300 mg og'iz orqali | Qo'llanilmaydigan, qo'llab bo'lmaydigan | Og'ir organik yurak kasalligi bo'lgan bemorlarga buyurilmasligi kerak. QRS davomiyligini va natijada QT oralig'ini uzaytiradi. 1:1 o'tkazuvchanlik bilan bo'lmachalar tirashiga aylanishi tufayli qorincha yurak urish tezligini oshirishi mumkin. |

**Izoh:**

AAPlar alifbo tartibida keltirilgan. Vernakalantning klinik amaliyotdagi o'rnini hali aniqlanmagan. Ehtimol, u yaqinda rivojlangan idiopatik BF yoki arterial gipertenziya, koronar arteriya kasalligi yoki yengil va o'rtacha yurak yetishmovchiligi (NYHA FS I–II) bilan bog'liq BF bilan og'riqan bemorlarda sinus ritmini tezda tiklash uchun ishlatiladi [18. 28. 35.].

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi bilan og'riqan bemorlarda majburiy antikoagulyant terapiyani talab qiladigan tromboembolik asoratlarni uchun yuqori xavf mezonlariga 65 yoshdan katta yosh, arterial gipertoniya, qandli diabet, surunkali yurak yetishmovchiligi va chap qorincha sistolik disfunktsiyasi, revmatik yurak kasalligi, shuningdek anamnezda tromboembolik asoratlarning mavjudligi kiradi. Ushbu xavf omillari aniqlanmagan holatlarda tromboembolik asoratlarni rivojlanish ehtimoli sezilarli darajada past bo'ladi, bu esa ayrim bemorlarda asetilsalitsil kislotasini kuniga 125–325 mg dozada cheklangan tarzda qo'llash imkonini beradi. BF paroksizmlarining oldini olish uzoq muddat davomida qo'llaniladigan antiaritmik dori vositalarini ehtiyotkorlik bilan tanlashni talab qiladi, shu sababli yetarli samaradorlikka ega va kamroq nojo'ya ta'sirlar bilan kechadigan preparatlarga ustunlik berilishi lozim. Sinus ritmi

tiklangandan keyin BF paroksizmlariga ega bemorlarda optimal davolash strategiyasini belgilashda uzoq muddatli xavfsizlik masalalari hal qiluvchi ahamiyatga ega. Agar BF paroksizmlarining ehtimoliy sababi bartaraf etilgan yoki ishonchli tarzda nazorat ostiga olingan bo'lsa, masalan koronar arteriya kasalligi, arterial gipertoniya, gipokaliemiya yoki faol revmatik jarayon fonida kechuvchi o'tkir miokard ishemiyasi bo'lgan holatlarda, shuningdek BF paroksizmlari ilgari kam uchragan va chap qorincha yetishmovchiligi, stenokardiya xurujlari yoki arterial gipotenziya bilan kechmagan bo'lsa, ko'pchilik hollarda uzoq muddatli maxsus antiaritmik terapiya buyurish zarurati bo'lmaydi. Ayniqsa tromboembolik asoratlar uchun yuqori xavf mezonlari mavjud bo'lgan bemorlarda, xuruj to'xtaganidan keyin ikki-uch hafta davomida bilvosita antikoagulyantlarni qabul qilishni davom ettirish, undan so'ng asetilsalitsil kislotasiga o'tish tavsiya etiladi.

Agar bo'lmachalar fibrillyatsiyasi paroksizmlari tez-tez qaytalansa, bemor tomonidan yomon ko'tarilsa yoki juda yuqori yurak urish tezligi va gemodinamik buzilishlar bilan kechsa, profilaktik antiaritmik dori terapiyasini boshlash zarur bo'ladi. Ushbu maqsadda eng samarali va nisbatan xavfsiz preparatlar uchinchi sinf antiaritmik vositalar hisoblangan sotalol va amiodaron bo'lib, ularning proaritmik xususiyatlari va QT oralig'ining uzayishi hamda torsades de pointes rivojlanishi kabi nojo'ya ta'sirlari mavjudligini inobatga olish zarur. Har ikkala preparat atrioventrikulyar birikma orqali qo'zg'alish o'tish vaqtini uzaytiradi va beta-blokatorlarga xos farmakologik xususiyatlarga ega. Shu bilan birga, sotalol amiodaronga xos bo'lgan ayrim muhim nojo'ya ta'sirlar, xususan qalqonsimon bez disfunktsiyasi va immun vositachiligidagi o'pka shikastlanishi, jumladan pnevmonit bilan bog'liq emas. Profilaktika maqsadida

beta-blokatorlar, ayniqsa miokard infarkti o'tkazgan koronar arteriya kasalligi bo'lgan bemorlarda ham buyurilishi mumkin. Birinchi A va birinchi C sinfidagi antiaritmik dori vositalarini uzoq muddat davomida qo'llash ko'plab nojo'ya ta'sirlar bilan bog'liq bo'lgani sababli maqsadga muvofiq emas. Yurak glikozidlari bo'lmachalar fibrillyatsiyasi paroksizmlarining oldini olishda yetarli samaradorlikka ega emas. Agar BF parasempatik ta'sirlar ustunligi bilan kechsa, ya'ni "vagal" varianti mavjud bo'lib, u bradikardiyaga moyillik va paroksizmlarning asosan tunda, dam olish paytida yoki ovqatdan keyin paydo bo'lishi bilan tavsiflansa, birinchi A sinfiga mansub disopiramid tanlov preparati bo'lishi mumkin.

Disopiramid vagolitik, ya'ni atropinga o'xshash ta'sirga ega bo'lib, atrioventrikulyar birikmada o'tkazuvchanlikni tezlashtiradi. BFning ushbu vagal variantida beta-blokatorlar va propafenonni profilaktik maqsadda qo'llashga qarshi ko'rsatmalar mavjud. Doimiy bo'lmachalar fibrillyatsiyasi bilan og'rikan bemorlarda yurak urish tezligini monitoring qilish optimal qorincha ritmini saqlashga qaratiladi, bunda dam olish holatida yurak urish tezligi daqiqasiga 60–80 urishdan, jismoniy faollik vaqtida esa 100–110 urishdan oshmasligi lozim. Bunga yurak glikozidlari, beta-blokatorlar, shuningdek verapamil yoki diltiazem yordamida erishish mumkin, ushbu preparatlar orasida eng samaralilari beta-blokatorlar va kaltsiy kanallari blokatorlari hisoblanadi. To'g'ri tanlangan dozalarda ushbu dori vositalari nafaqat tinch holatda, balki jismoniy faollik vaqtida ham yurak urish tezligini optimal darajada ushlab turishga imkon beradi.

Digoksin asosan doimiy bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va surunkali yurak yetishmovchiligi bilan kechuvchi sistolik disfunktsiyaga ega bemorlarda qo'llaniladi. Yurak urish tezligining pasayishi digoksinning vagotrop ta'siri bilan bog'liq

bo'lib, bu ta'sir asosan dam olish holatida namoyon bo'ladi, jismoniy faollik yoki psixoemotsional zo'riqish vaqtida esa u sezilarli darajada susayadi va digoksin tez ortib borayotgan yurak urish tezligini yetarlicha nazorat qila olmaydi. Yurak glikozidlari va beta-blokatorlarning kombinatsiyalangan qo'llanilishi ko'pincha yuqori samaradorlik ko'rsatadi, agar beta-blokatorlarga qarshi ko'rsatmalar mavjud bo'lmasa. Boshqa klinik vaziyatlarda verapamil tanlov preparati hisoblanadi, biroq digoksin va verapamilni birgalikda buyurishdan saqlanish lozim, chunki verapamil qonda digoksin konsentratsiyasini oshirib, glikozid intoksikatsiyasi xavfini kuchaytirishi mumkin. Taxistolik BF bilan og'rikan bemorlarda yurak urish tezligini nazorat qilish maqsadida birinchi A sinfiga mansub preparatlarni, jumladan xinidin va disopiramidni qo'llash maqsadga muvofiq emas, chunki ular yaqqol antixolinergik ta'sirga ega bo'lib, atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikni tezashtiradi. Bradistolik BF va yurak urish tezligi daqiqasiga 50 urishdan kam bo'lgan holatlarda disopiramid ijobiy, ammo vaqtinchalik ta'sir ko'rsatishi mumkin, bu vaziyatlarda odatda sinobo'lmachal tugun disfunktsiyasi va atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilishi birgalikda uchraydi, shu sababli ko'pincha yurak stimulyatorini implantatsiya qilish zarurati to'g'risida qaror qabul qilinadi.

### **8-Jadval**

#### **Yurak bo'lmachalari fibrillyatsiyasi va yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda yurak urish tezligini monitoring qilish bo'yicha tavsiyalar**

#### **(Yurak bo'lmachalari fibrillyatsiyasini tashxislash va davolash. Butun Rossiya kardiologlar jamiyati va Butun Rossiya kardiologlar jamiyatining tavsiyalari, 2024)**

| Tavsiyalar   | Sinf | Daraja |
|--|------|--------|
| Yurak urish tezligi va chap qorincha ventrikulyar sekretsiyasi past bo'lgan bemorlarda qorincha tezligini nazorat qilish uchun birinchi qator dorilar beta-blokatorlardir. | I    | C      |

|  |      |   |
|--|------|---|
| Agar monoterapiya yurak urish tezligini yetarli darajada nazorat qilmasa, digoksin qo'shilishi kerak.  | I    | C |
| Gemodinamik jihatdan beqaror, o'tkir yurak yetishmovchiligi va chap qorincha chiqarish fraksiyasi darajasi past bo'lgan bemorlarda davolashni amiodaron bilan boshlash tavsiya etiladi.                | I    | B |
| BF va o'tkir sistolik yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda yurak urish tezligini nazorat qilish uchun qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'llari bo'lmasa, digoksin amiodaronga alternativa hisoblanadi. | I    | C |
| Yurak yetishmovchiligi va chap qorincha chiqarish fraksiyasi saqlangan bo'lgan bemorlarda digidropiridin bo'lmagan kaltsiy antagonisti qo'llanilishi mumkin.   | II a | B |
| Yurak yetishmovchiligi va chap qorincha chiqarish fraksiyasi saqlangan bo'lgan bemorlarda beta-blokator digidropiridin bo'lmagan kaltsiy antagonistiga alternativa sifatida ko'rib chiqilishi mumkin.  | II b | B |
| Недигидропиридиновые антагонисты кальция не рекомендуются применять для контроля ЧСС у больных с систолической СН  | II b | B |

## 2.3 Qorinchali ritm buzilishlari. Ritm buzilishlarini davolash

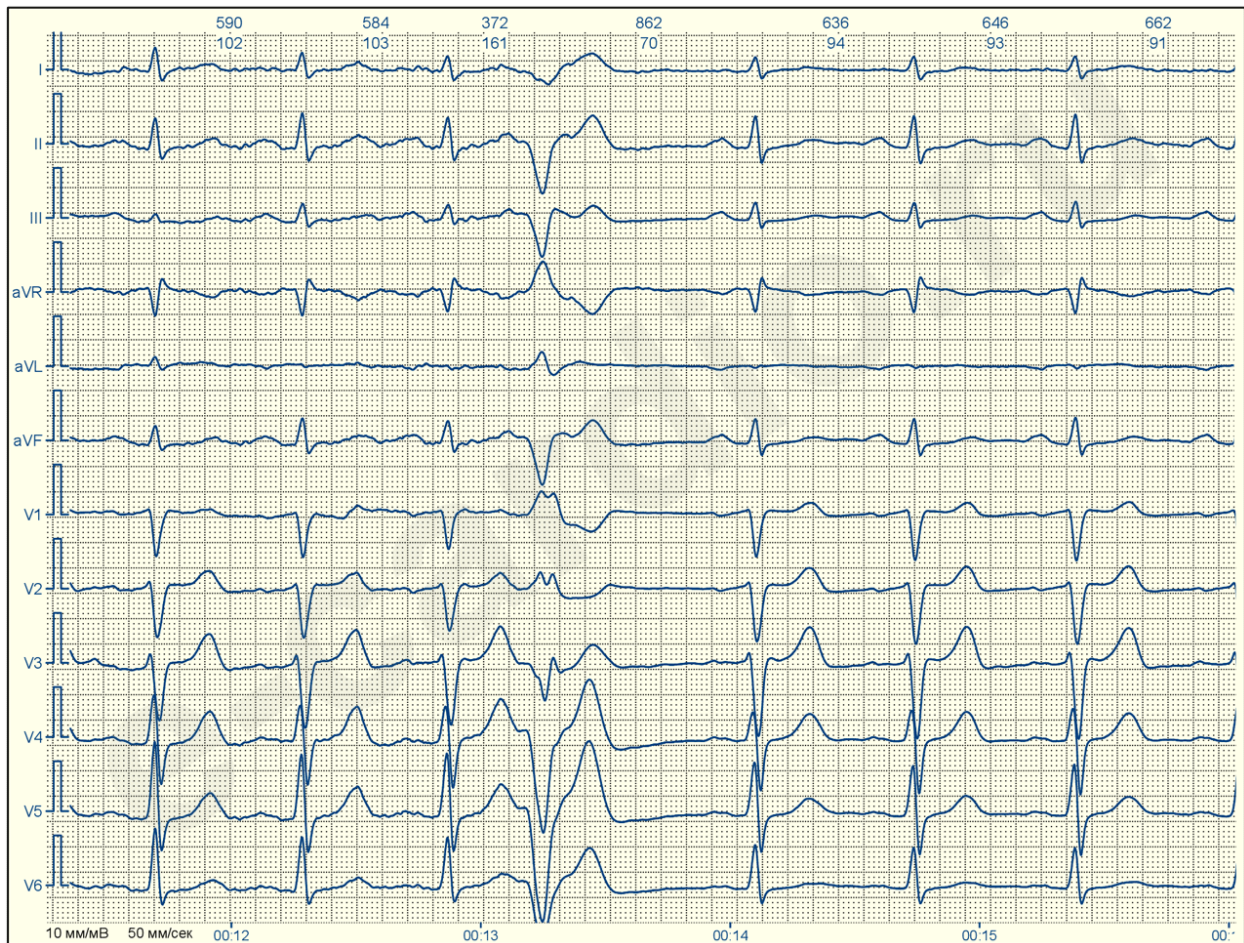
Qorincha aritmiyalari (QA) klinik amaliyotda tez-tez uchraydi va ushbu aritmiyalarning individual prognozini va qorinchalar fibrillyatsiyasi (QF) va to'satdan yurak o'limi (TYO) xavfini aniqlash uchun bemorlarni sinchkovlik bilan tekshirishni talab qiladi. Keng tarqalgan qorincha aritmiyalariga quyidagilar kiradi: qorinchalar ekstra sistoliyasi (QE); qorinchalar taxikardiyasi (QT); qorinchalar fibrillyatsiyasi (QA); tezlashgan idioventrikulyar ritm.

### 2.3.1 Qorinchalar ekstrasistoliyasi

Qorinchalar ekstrasistoliyasi (QE) qorincha o'tkazuvchanlik tizimining turli bo'limlaridan kelib chiqadigan impulslar ta'sirida

yurakning muddatidan oldin qo'zg'alishi bilan tavsiflanadigan yurak ritmi buzilishidir.

### **Qorinchalar ekstrasistoliyasi**



### **Etiologiyasi va patogenezi**

Yakka, monomorf QElar qo'zg'alish to'liqining qayta kirish mexanizmi hamda afterdepolyarizatsiya jarayonlarining faollashuvi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Bir nechta ketma-ket QElar ko'rinishidagi takrorlanuvchi ektopik faollik odatda qayta kirish mexanizmi bilan bog'liq bo'ladi. QE manbai ko'p hollarda Gis bog'lamining shoxlari va Purkinye tolalarining tarmoqlanish sohalarida joylashadi. QE paytida repolyarizatsiya ketma-ketligi o'zgaradi, RST segmentining izoliniyadan yuqoriga yoki pastga siljishi kuzatiladi va assimetrik manfiy yoki musbat T to'liqlari shakllanadi. RST segmenti siljishi va T to'liqining qutblanishi qorincha kompleksining asosiy tishi bilan nomuvofiq bo'lib, unga qarama-qarshi yo'nalishda yo'nalgan bo'ladi.[12. 20.

30.] Qorincha aritmiyalari (QA) yurakning strukturaviy kasalligi mavjud yoki mavjud bo'lmagan shaxslarda ham uchrashi mumkin. Aritmiyaning klinik namoyon bo'lish darajasi, uning og'irligi va asosiy yurak kasalligining xususiyati o'rtasida yaqin bog'liqlik mavjud. Masalan, gemodinamik jihatdan barqaror va bemor tomonidan yaxshi ko'tariladigan qorinchalar taxikardiyasi (QT) ilgari miokard infarkti va chap qorincha disfunktsiyasi bo'lgan bemorda rivojlanishi mumkin. Bunday holatlarda prognoz va davolash yondashuvi individual tarzda belgilanadi va klinik simptomlarning og'irligi hamda asosiy kasallik tabiatiga bog'liq bo'ladi.

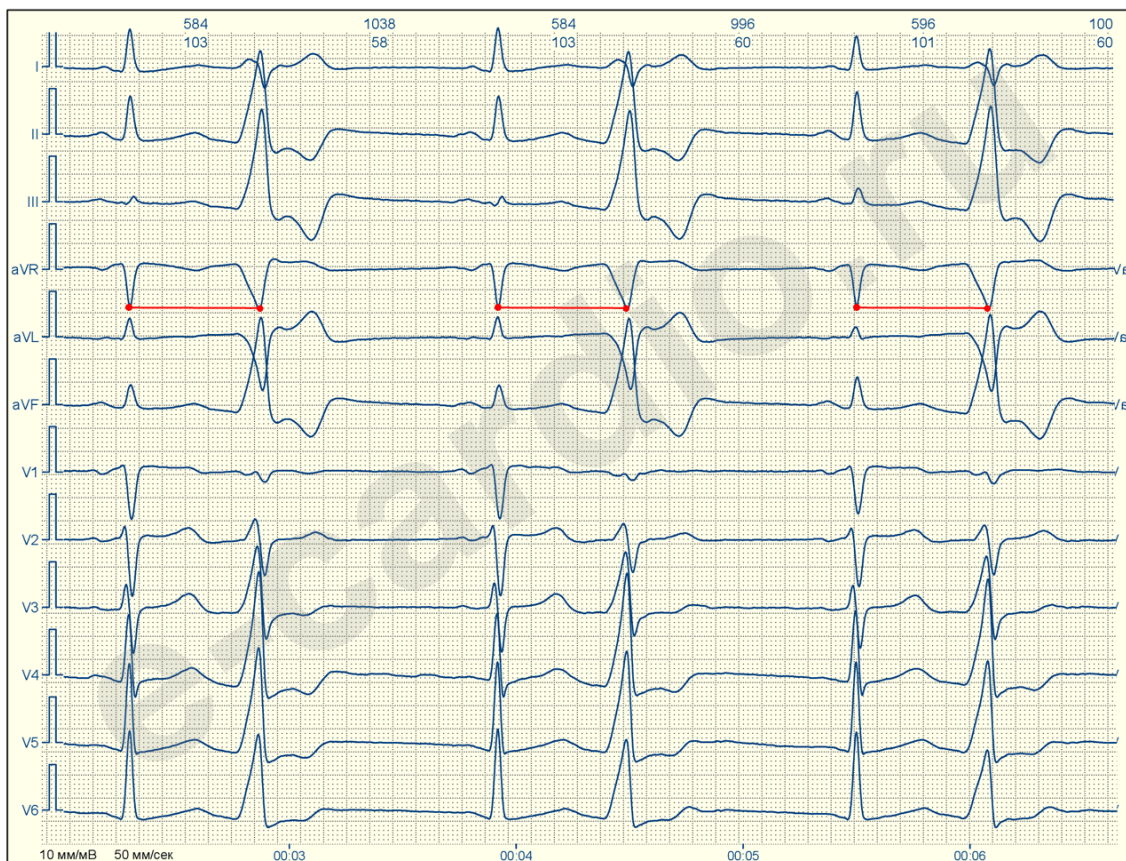
Barcha bemorlarda QA uchun mustaqil prognostik omillar sifatidachap qorincha disfunktsiyasi va elektrokardiogrammada QRS kompleksining davomiyligi oshishi qayd etilgan. Qorincha aritmiyalarining tasnifi va ularning klinik ko'rinishlari 23 va 24-jadvallarda keltirilgan.

### **Tashxis**

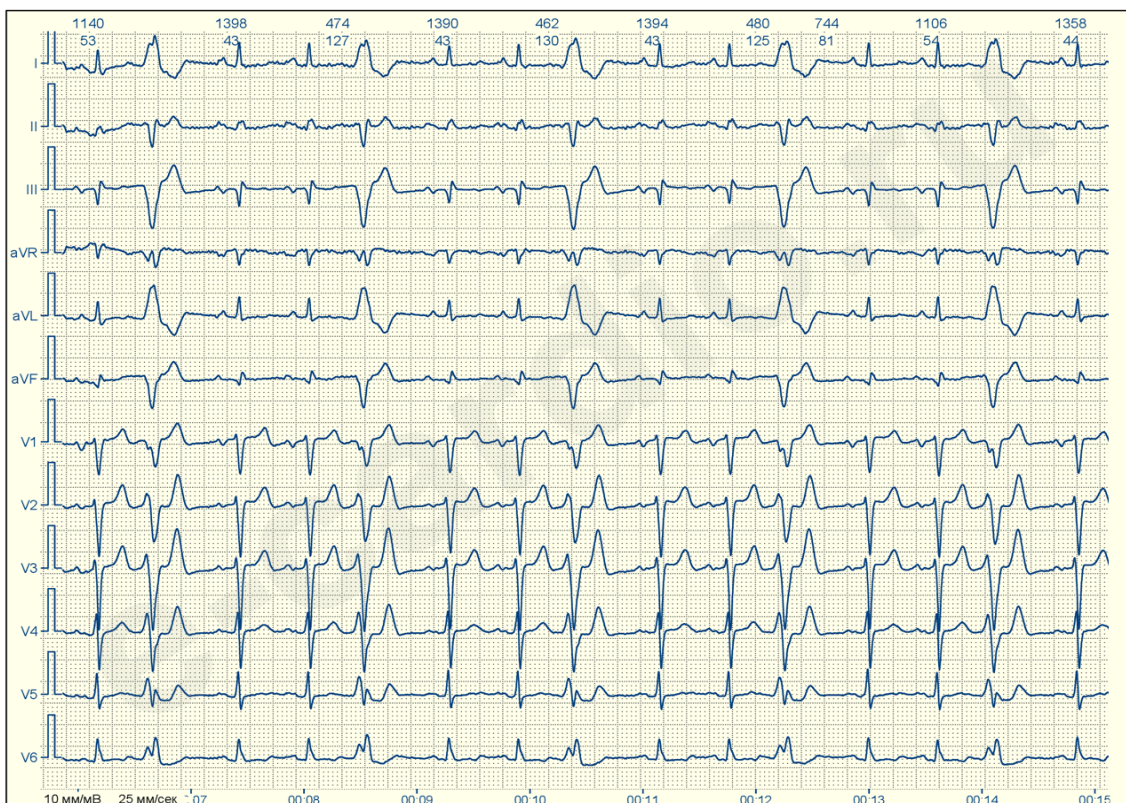
QE ning muhim diagnostik belgilariga ekstrasistolik QRS kompleksidan oldin P to'lqinining aniqlanmasligi hamda to'liq kompensator pauzaning mavjudligi kiradi.[12. 20. 30.] QE paytida odatda sinobo'lmachal tugunning "ajralishi" sodir bo'lmaydi, chunki qorinchalarda yuzaga kelgan ektopik impuls atrioventrikulyar birikma orqali retrograd yo'l bilan bo'lmachalarga va sinobo'lmachal tugunga yetib bormaydi. Bunday vaziyatda keyingi sinus impulsi bo'lmachalarni to'sqinliksiz qo'zg'atadi va atrioventrikulyar birikmadan o'tadi, biroq ko'p hollarda qorinchalarning navbatdagi depolyarizatsiyasini yuzaga keltira olmaydi, chunki QE dan keyin qorinchalar hali ham refrakter holatda bo'ladi. Chap qorincha QEda o'ng ko'krak qafasi V1 va V2 o'tkazgichlarida ichki defleksiya oralig'i 0,03 soniyadan ortiq bo'lib, o'ng qorincha QEda

esa chap ko'krak qafasi V5 va V6 o'tkazgichlarida 0,05 soniyadan ortiq uzayadi.

### QE (bigimeniya)



### QE (trigimeniya)



## **Oqibati**

QE ning prognostik ahamiyatini baholash maqsadida V. Lown va M. Wolf [12. 20. 30.] tomonidan taklif etilgan baholash tizimi qo'llaniladi. Ushbu tasnif 24 soatlik Xolter elektrokardiografik monitoring natijalariga asoslanib, bir nechta sinflarni ajratadi: nol sinfda monitoring davomida QE qayd etilmaydi, birinchi sinfda istalgan soatda 30 tadan kam QE aniqlanadi, ikkinchi sinfda esa istalgan soatda 30 tadan ortiq QE qayd etiladi, uchinchi sinf polimorf QElar bilan tavsiflanadi, to'rtinchi sinfning "a" varianti monomorf juft QElar bilan, "b" varianti esa polimorf juft QElar bilan ifodalanadi, beshinchi sinfda esa 30 soniyadan kam vaqt ichida ketma-ket uch yoki undan ortiq QElar kuzatiladi. Ikkinchi sinfdan beshinchi sinfgacha bo'lgan QElar qorinchalar fibrillyatsiyasi (QF) va to'satdan yurak o'limi (TYO') xavfining yuqoriligi bilan bog'liq hisoblanadi.

Sog'lom shaxslarning 65–70 foizida izolyatsiyalangan monomorf QElar aniqlanadi, ular Lown va Wolf tasnifiga ko'ra birinchi sinfga mansub bo'lib, organik yurak kasalligining klinik yoki ekokardiografik belgilari bilan birga kelmaydi, shu sababli bunday QElar "funksional QElar" sifatida baholanadi. Funksional qorinchalar taxikardiyasi gormonal nomutanosiblik, bo'yin umurtqasi osteoxondrozi va neyrosirkulyator asteniyasi mavjud bemorlarda aminofillin, glyukokortikoidlar, antidepressantlar, diuretiklar va vagotonik dori vositalarini qabul qilish fonida kuzatilishi mumkin. Parasempatik asab tizimi faolligi yuqori bo'lgan shaxslarda bunday QT jismoniy faollik vaqtida yo'qolishi bilan tavsiflanadi.

Organik qorinchalar ekstrastoliyasi jiddiy prognozga ega bo'lib, u surunkali koronar yurak kasalligi, o'tkir miokard infarkti, infarktdan keyingi kardioskleroz, arterial gipertoniya, yurak nuqsonlari, mitral klapan kasalliklari, miokardit, perikardit,

dilatatsiyalangan va gipertrofik kardiomiopatiya, shuningdek surunkali yurak yetishmovchiligi mavjud bemorlarda uchraydi. Bunday holatlarda ko'pincha politopik, polimorf, juft QElar va hatto beqaror QTning qisqa epizodlari, ya'ni "yugurishlar" qayd etiladi. "Organik" QE mavjudligi aritmiya rivojlanishida neyrogormonal buzilishlarning muayyan rolini inkor etmaydi. Organik QE tashxisi qo'yilgan bemorlarda biokimyoviy qon tahlillari, jumladan kaliy va magniy ionlari darajasini aniqlash, 24 soatlik Xolter EKG monitoringi, chiqarish fraksiyasi va diastolik disfunktsiyani baholash bilan ekokardiografiya, shuningdek yurak urish tezligi o'zgaruvchanligini tahlil qilish tavsiya etiladi. Ushbu tekshiruvlar QF va TYO' rivojlanish xavfini baholash hamda bemorlarni davolash taktikasini to'g'ri belgilash imkonini beradi.

### 9-Jadval

#### **Qorincha aritmiyalarining tasnifi (Amerika Kardiologiya Kolleji, Amerika Yurak Assotsiatsiyasi va Yevropa Kardiologiya Jamiyatining qorincha aritmiyasi bo'lgan bemorlarni davolash va to'satdan yurak o'limining oldini olish bo'yicha tavsiyalari, 2024) [12.]**

| <b>Klinik ko'rinishlar bo'yicha tasniflash</b>       |  |  |
|--|--|--|
| Gemodinamik jihatdan barqaror qorinchalar aritmiyasi | Asimptomatik qorinchalar aritmiyasi<br>Yurak urishi kabi minimal ko'rinishlarga ega qorinchalar aritmiyasi | Alomatlar yo'qligi<br><br>Bemor ko'krak qafasi, tomoq yoki bo'ynida yurak urishini his qiladi va ularni quyidagicha ta'riflaydi:<br>• Tez yugurish paytida seziladigan yurak urishiga o'xshash hissiyot<br>• Xavotir hissi bilan birga yurak urishini his qilish<br>• Urishlarning to'xtab qolishi yoki pauza qilish hissi |
| Gemodinamik jihatdan beqaror qorinchalar             | Sinkopdan oldingi holat  | Bemor presinkopni quyidagicha ta'riflaydi:<br>• Bosh aylanishi   |

|             |        |   |
|-------------|--------|---|
| aritmiasini |        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hushini yo'qotishni boshlagandek his qilish</li> <li>• Hushni qisman yo'qotish</li> </ul>  |
|             | Sinkop | Anesteziya bilan bog'liq bo'lmagan to'satdan hushdan ketish, keyin esa o'z-o'zidan hushga kelish.<br>Bemor hushidan ketishi mumkin, shu jumladan gorizontol holatda ham.  |
|             | BCC    | Odatda yurak aritmiasini tufayli to'satdan yurak to'xtashi natijasida kelib chiqadigan o'lim, alomatlar boshlanganidan keyin 1 soat ichida sodir bo'ladi  |
|             | BCC    | Odatda yurak aritmiasini tufayli to'satdan yurak to'xtashi natijasida kelib chiqadigan, simptomlar boshlanganidan keyin 1 soat ichida sodir bo'ladigan va samarali tibbiy aralashuv (defibrilatsiya) o'tkazilgan o'lim. |

### Qorincha aritmiasining elektrokardiografik tasnifi

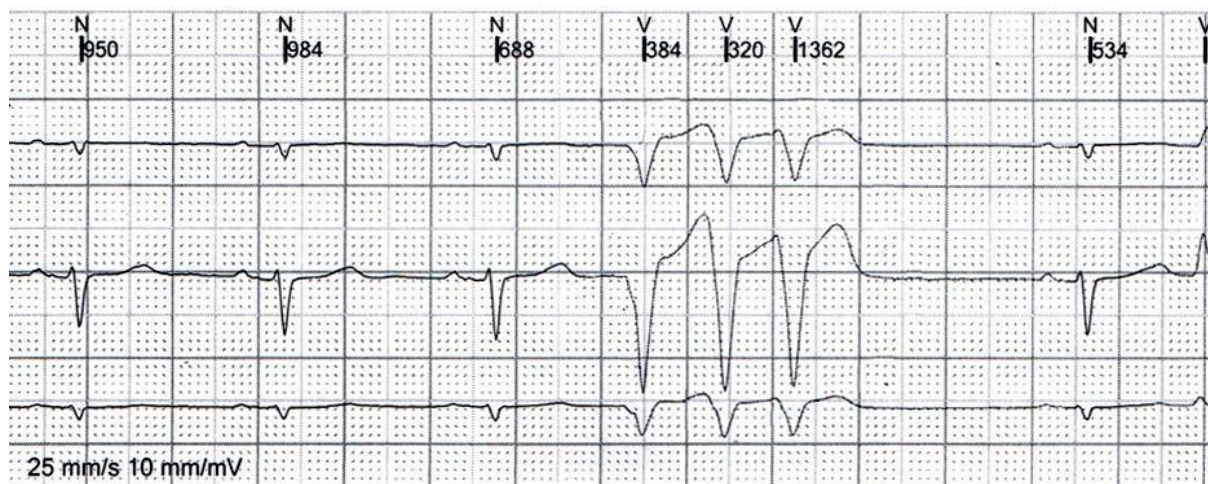
|  |               |  |
|--|---------------|--|
| Barqaror bo'lmagan qorincha taxikardiyasi  | Monomorfik QT | Yuzaki EKGda QRS komplekslarining bitta morfologik klassi bilan barqaror bo'lmagan QT  |
|  | Polimorfik QT | QRS komplekslari ikki yoki undan ortiq morfologik sinflar bilan ifodalangan davom etmaydigan QT. QT siklining davomiyligi 600 dan 180 ms gacha. QT davomiyligi 30 sekunddan ortiq va gemodinamik buzilish tufayli QT ni 30 sekund ichida to'xtatish talab etiladi.       |
| Barqaror qorincha taxikardiyasi  | Monomorfik QT | Yuzaki EKGda bitta QRS kompleksi konfiguratsiyasi bilan davomli QT   |
|  | Polimorfik QT | Uzluksiz QT, bunda QRS kompleksining konfiguratsiyasi EKG yuzasida o'zgaradi. QT siklining uzunligi 600 dan 180 ms gacha.  |
| Qayta kirish mexanizmi orqali Gisning shoxlari bo'ylab impulsli qon aylanishi bilan QT(bundle-branch re-entrant) |               | QT Gis-Purkinie tizimidagi qayta kirish mexanizmi natijasida rivojlanadi. Odatda, gis tutami chap shoci blokadasini tipidagi QRS kompleks konfiguratsiyasiga ega QT sirt EKGda qayd etiladi va ko'pincha dilatatsion kardiomiopatiya bilan og'rigan bemorlarda uchraydi. |

|   |   |  |
|---|---|--|
| tachycardia)  |   |  |
| Ikki tomonlama QT   | - | Frontal tekislikda QRS komplekslarining almashinib turishi bilan kechadigan QT, ko'pincha yurak glikozidlari intoksikatsiyasi bilan bog'liq. QT T yoki QTc intervallarining ko'payishi bilan bog'liq; aritmiya paytida EKG QRS komplekslarining izoelektrik chiziq atrofida "burilishi" bilan tavsiflanadi.                    |
| Torsade de pointes  | - | "Odatdagi" QT, qorincha ekstrasistoliyasi natijasida boshlanadi «short-long-short» tipida «Noodatiy» QT, qorinchalar ekstrasistoliyasi natijasida boshlanadi «normal-short» tipida   |
| Qorinchalar titrashi  | - | Tashkil etilgan (tsikl uzunligi o'zgarishi 30 ms dan oshmaydi) qorincha faollashuv tezligi daqiqasiga taxminan 300 (tsikl uzunligi 200 ms) bo'lgan qorincha aritmi, sirt EKGda QRS komplekslarining monomorfik konfiguratsiyasi va qo'shni qorincha komplekslari orasida ezoelektrik intervalning yo'qligi bilan tavsiflanadi. |
| Qorinchalar fibrillyatsiyasi  | - | Yuqori chastotali, odatda 300 zarba/ minutdan yuqori (sikl uzunligi 180 ms yoki undan kam) tartibsiz qorincha ritmi, tsikl uzunligi, morfologiyasi va QRS kompleksining amplitudasida sezilarli o'zgaruvchanlik bilan.   |
| <b>Qorinchalar aritmiyasi etiologik tasnifi</b><br>YIK<br>TYN<br>YY<br>Nevrologik kasalliklar<br>Strukturaviy jihatdan normal yurak<br>To'satdan go'daklar o'limi sindromi<br>DKMP<br>GKMP<br>O'Q Aritmogen diplaziyasi |   |  |

## Yagona/ juft QE



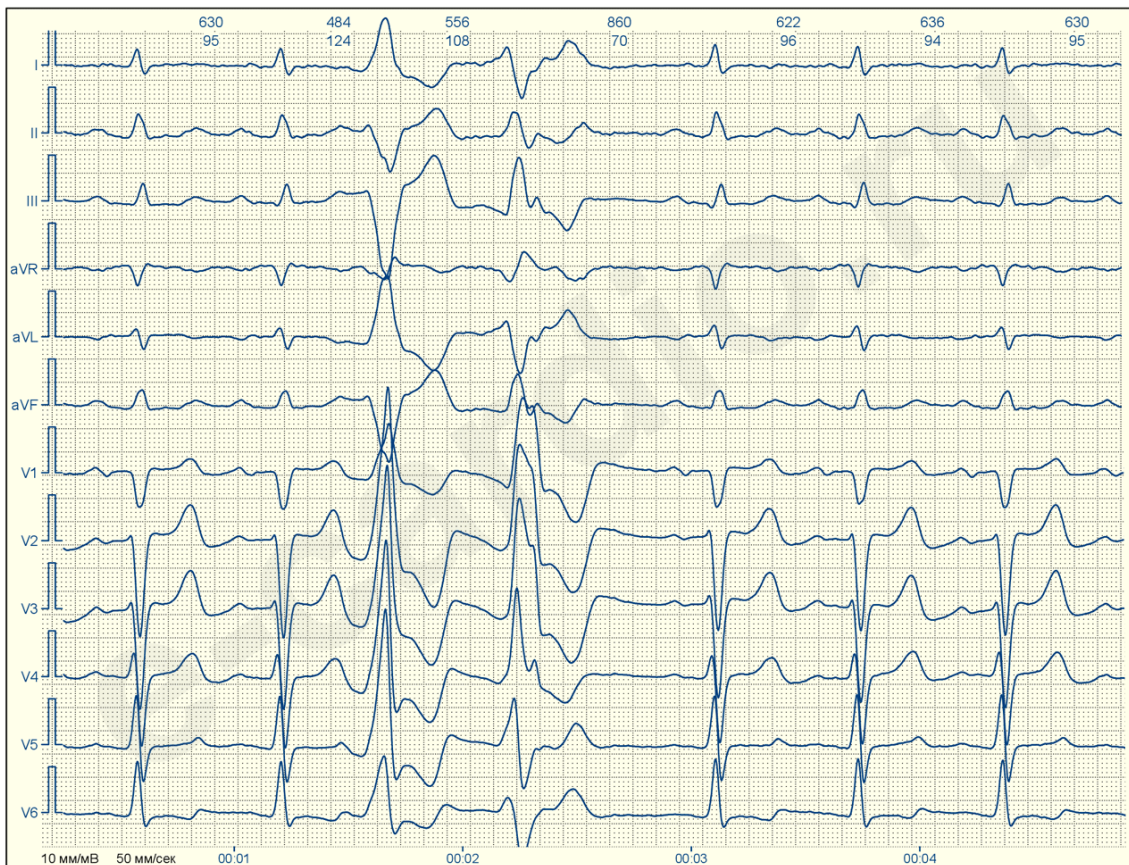
## QE triplet



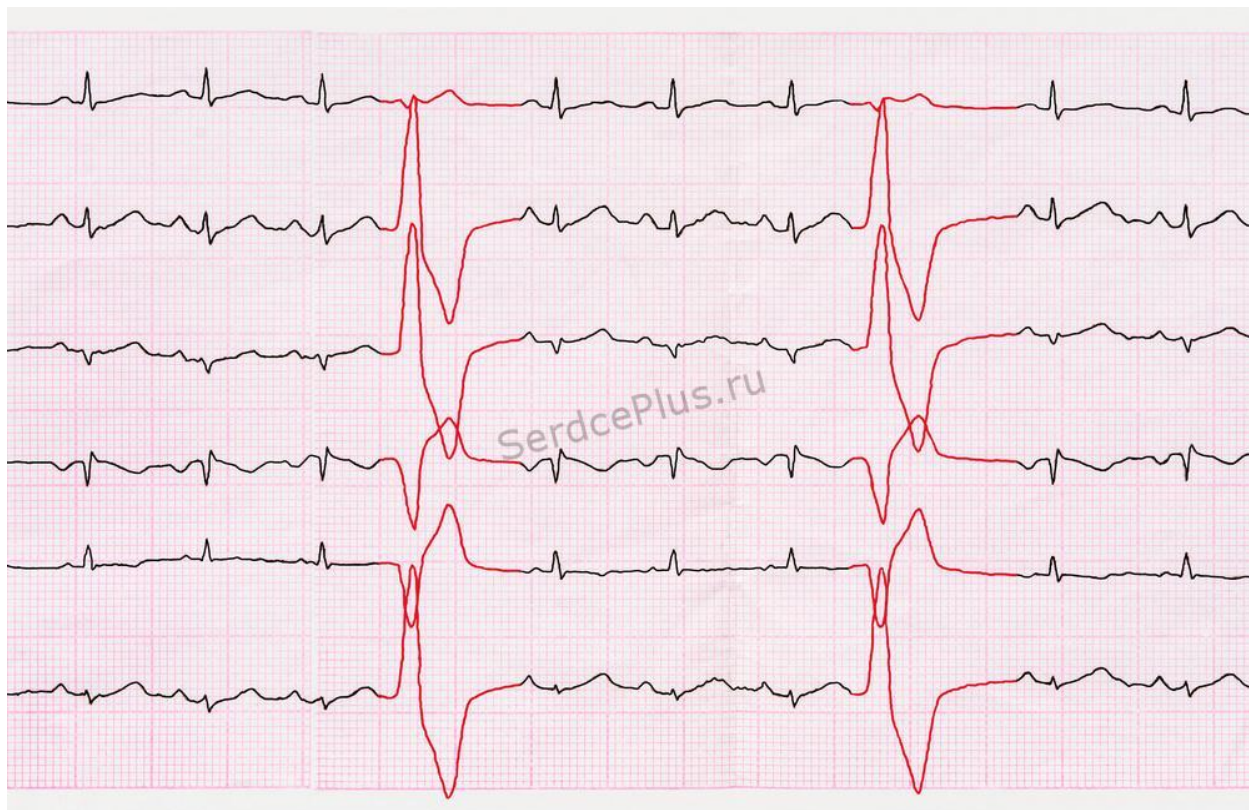
## T ga Q ekstrasistoliyasi



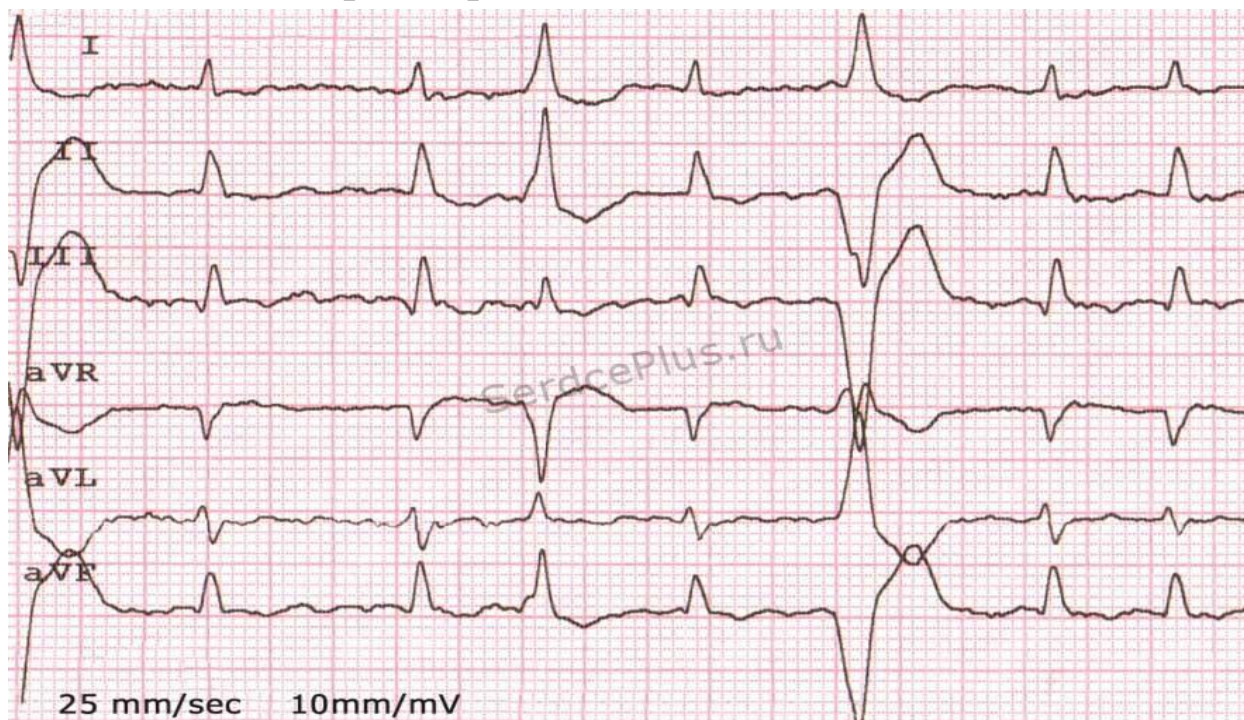
## Juftlashgan QE



## Monomorf va monotop QE



## Polimorf va politop QE



### 10-Jadval

**Qorincha aritmiyasi va to'satdan yurak o'limi bilan og'rigan bemorlarda klinik ko'rinishlar (Amerika Kardiologiya Kolleji, Amerika Yurak Assotsiatsiyasi va Yevropa Kardiologiya Jamiyatining qorincha aritmiyasi bilan og'rigan bemorlarni davolash va to'satdan yurak o'limining oldini olish bo'yicha tavsiyalari, 2022) [12.]**

| Kechish turlari  | Klinik ko'rinishlar  |
|--|--|
| EKG o'zgarishlari bo'lgan yoki bo'lmagan asimptomatik bemorlar                             | Klinik ko'rinishlar yo'q.  |
| Qorinchalar aritmuyasi mavjudligini ko'rsatishi mumkin bo'lgan alomatlari bo'lgan bemorlar | Yurak urishi<br>Nafas qisilishi<br>Ko'krak qafasidagi og'riq<br>Sinkop va presinkop<br>Gemodinamik jihatdan barqaror QT<br>Gemodinamik jihatdan beqaror QT<br>Yurak to'xtashi<br>Asistola (sinus to'xtashi, atrioventrikulyar blok)<br>QT<br>QF<br>Elektromexanik dissotsiatsiya |

## **Davolash**

Amiodaronni beta-blokatorlar bilan birgalikda qo'llash qorinchalar taxikardiyasi (QT) bilan og'riqan bemorlarning omon qolish ko'rsatkichlariga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Ushbu bemorlar uchun bir nechta maxsus davolash strategiyalari ajratiladi.

### **A. Kardioverter-defibrillyator implantatsiyasi ko'rsatilmagan qorincha taxiaritmiyalari.**

Ushbu toifadagi bemorlarda beta-blokatorlar boshlang'ich davolash usuli hisoblanadi. Agar beta-blokatorlar yetarli klinik samara bermasa, keyingi bosqichda amiodaron yoki sotalol buyurilishi mumkin, bunda nojo'ya ta'sirlar doimiy nazorat ostida bo'lishi zarur.

### **B. Implantatsiya qilingan kardioverter-defibrillyatorga ega bo'lgan va tez-tez oqlanadigan shoklar bilan kechuvchi takroriy QT yoki qorinchalar fibrillyatsiyasi (QF).**

Ushbu holat o'zining eng og'ir ko'rinishlarida aritmik bo'ron deb baholanadi va QTni nazorat qilish hamda kardioverter-defibrillyator shoklari sonini kamaytirish maqsadida qo'shimcha antiaritmik terapiya va yoki kateter ablatsiyasini talab etadi. Bunday vaziyatlarda sotalol bo'lmacha va qorincha aritmiyalarining oldini olishda samarali preparat hisoblanadi. Beta-blokatorlar va amiodaronning kombinatsiyalangan qo'llanilishi muqobil yondashuv sifatida ko'riladi, ayrim hollarda esa amiodaronni vena ichiga yuborish klinik jihatdan samarali bo'lishi mumkin.

Avtomatlashtirilgan tashqi defibrillyator yordamida defibrillyatsiya, agar qorinchalar fibrillyatsiyasi boshlanganidan keyin bir necha daqiqa ichida amalga oshirilsa, yuqori samaradorlikka ega bo'ladi, chunki ushbu usul tezkor, xavfsiz va samarali hisoblanadi. Kateter ablatsiyasi ilgari defibrillyatsiyaga chidamli monomorf QT bilan kechgan bemorlarda,

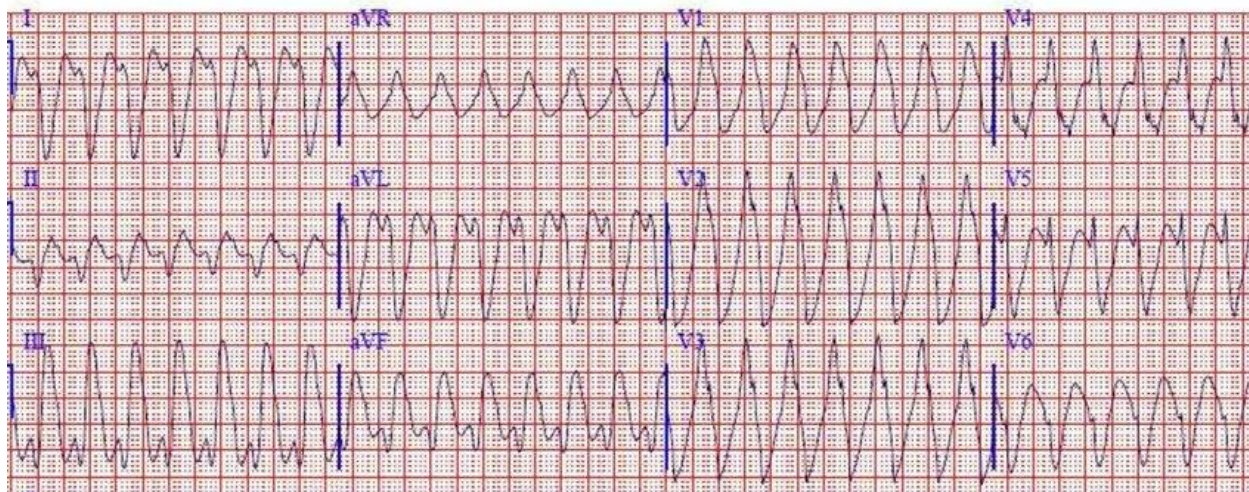
defibrillyatsiyaga umuman javob bermagan holatlarda yoki uzoq muddatli defibrillyatsion terapiyadan voz kechilgan vaziyatlarda, shuningdek bog‘lam shoxchasi darajasida qayta kirish mexanizmi orqali kechuvchi takrorlanuvchi QT aniqlangan bemorlarda ko‘rsatiladi.

### **2.3.2 Qorincha taxikardiyasi**

#### **Ta‘rifi.**

Qorinchalar taxikardiyasi (QT) odatda muntazam sinus ritmi fonida qorincha urish tezligining daqiqasiga 150–180 zarbagacha oshishi bilan kechuvchi, kamroq hollarda daqiqasiga 200 zarbadan yuqori yoki 100–120 zarba/min oralig‘ida kuzatiladigan, to‘satdan boshlanib to‘satdan tugaydigan taxikardiya xuruji sifatida ta‘riflanadi.

#### **Qorincha taxikardiyasi**



#### **Etiologiyasi va patogenezi**

QT paroksizmlarining rivojlanish mexanizmlari qo‘zg‘alish to‘lqinining qayta kirishi, o‘tkazuvchanlik tizimi yoki faol qorincha miokardi darajasida joylashgan patologik o‘choqlar, avtomatizmning kuchayishi, ektopik fokuslarning mavjudligi hamda ektopik trigger faolligining shakllanishi bilan bog‘liq. Kattalarda QT ko‘pincha qayta kirish mexanizmi orqali rivojlanadi va ushbu jarayonlar o‘zaro chambarchas bog‘langan

bo'ladi. Qayta kirish mexanizmi bilan kechuvchi QT xuruji uni qo'zg'atuvchi qorincha impulsi paydo bo'lishidan so'ng darhol, keskin va to'satdan boshlanishi bilan tavsiflanadi. Fokal avtomatik QTlar ekstrasistoliyalar bilan qo'zg'atilmaydi va ko'pincha jismoniy zo'riqish yoki katexolaminlar darajasining oshishi fonida yurak urish tezligining ortishi bilan rivojlanadi. Triggerlangan QTlar qorinchalar ekstrasistoliyasi yoki yurak urish tezligining oshishi natijasida yuzaga keladi. Avtomatik va triggerlangan QT turlari odatda taxikardiyaning asta-sekin kuchayib, barqaror ritmga erishishi bilan tavsiflanadi. Ushbu aritmiyalar o'tkir miokard infarkti, infarktdan keyingi anevrizma, dilatatsiyalangan va gipertrofik kardiomiopatiya, aritmogenik o'ng qorincha displaziyasi, yurak nuqsonlari, mitral venoz regurgitatsiya hamda yurak glikozidlari bilan intoksikatsiya kabi yurak patologiyalari mavjud shaxslarda kuzatiladi.

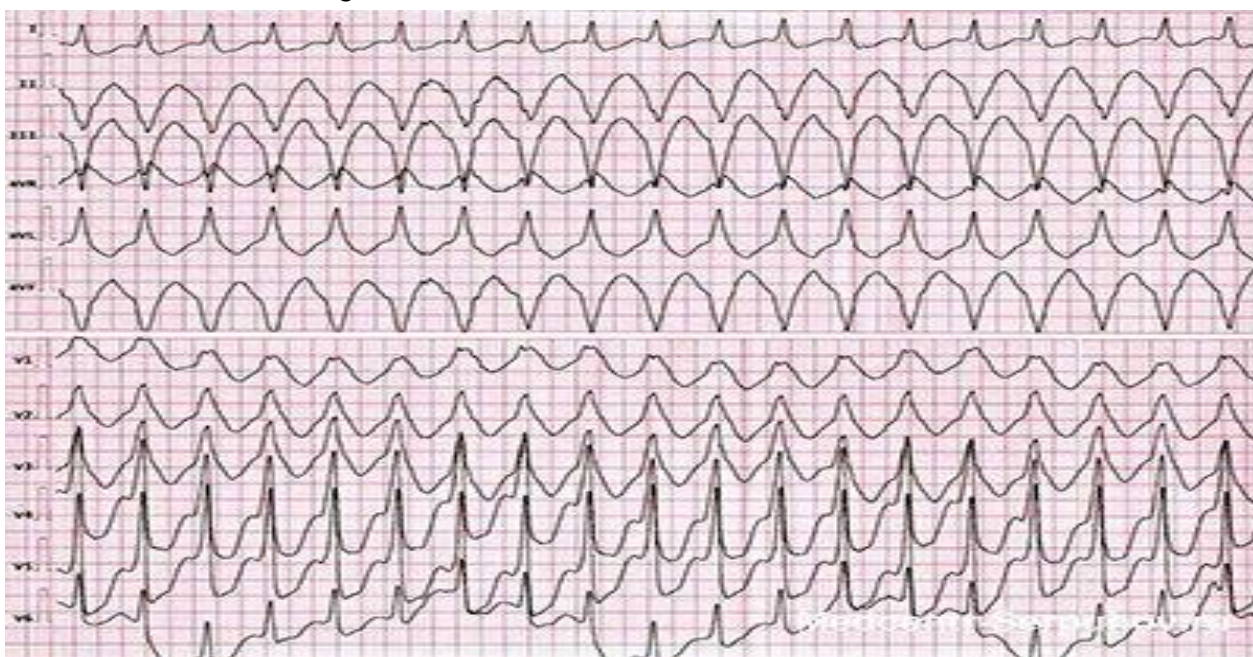
### **Klinik ko'rinishi**

Ko'pgina bemorlarda QT xuruji to'satdan umumiy holsizlik, bosh aylanishi, yurak chiqarish hajmining pasayishi va arterial gipotenziya fonida nafas qisilishining paydo bo'lishi yoki kuchayishi bilan namoyon bo'ladi, ushbu belgilar ko'pincha hushdan ketish bilan birga kechadi. Ayrim hollarda QT asemptomatik bo'lishi yoki faqat yurak urishining sezilishi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Fizik ko'rik vaqtida ushbu toifadagi bemorlarda taxikardiya aniqlanadi va u ko'p hollarda arterial gipotenziya, terlash hamda ongning buzilishi bilan kechadi, bu holatlar qo'zg'alish va chalkashlikdan tortib, miya qon oqimining keskin pasayishi bilan bog'liq hushdan ketishgacha yetib borishi mumkin, ushbu klinik holat Morgagni-Adams-Stoks taxisistolik sindromi sifatida ta'riflanadi.

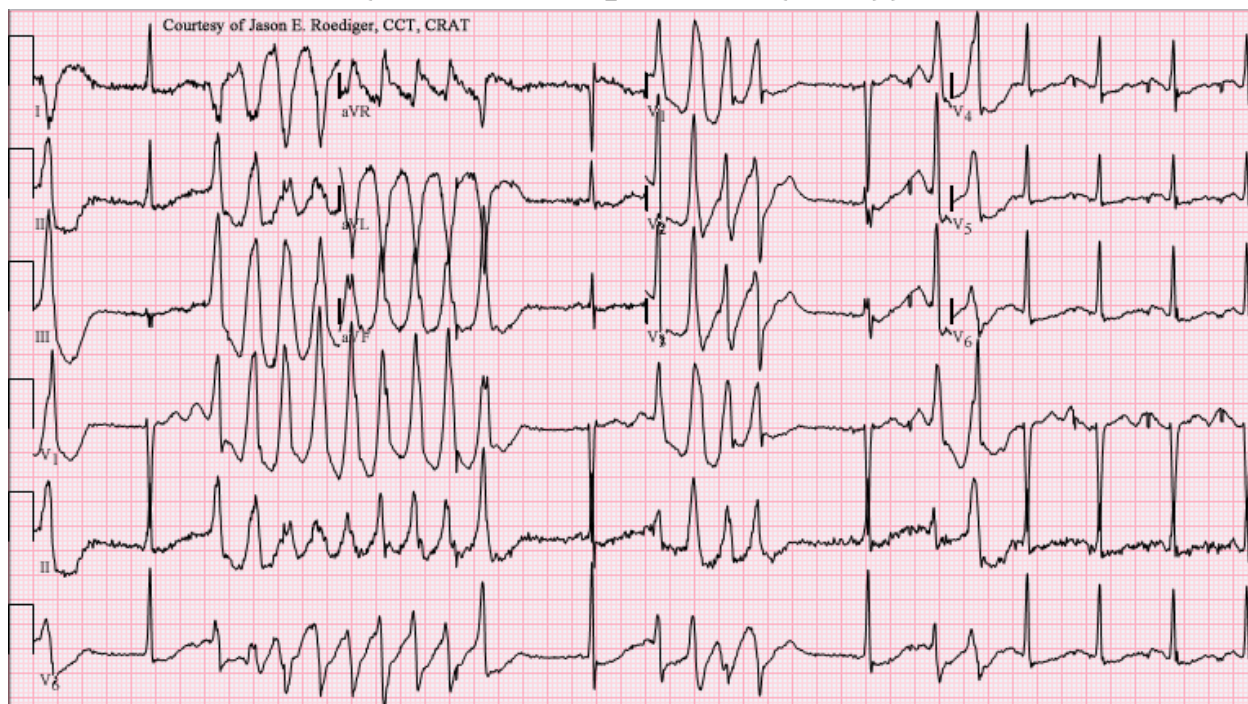
Davom etuvchi QTning muhim klinik belgilaridan biri atrioventrikulyar dissotsiatsiya bo'lib, u quyidagi holatlar bilan namoyon bo'ladi:

1. Har bir yurak urishi bilan sistolik arterial bosimning o'zgarib turishi.
2. Bo'yin venalaridagi pulsatsiya chastotasi bilan periferik arterial puls o'rtasidagi dissotsiatsiya.
3. Atrioventrikulyar klapanlar yopilgan paytda bo'yin venalarining tartibsiz va kuchaygan pulsatsiyasi.
4. Qorincha qisqarishi boshlanishida atrioventrikulyar klapan uchburchaklarining g'ayritabiiy joylashuvi tufayli birinchi yurak tovushi ovozliligining o'zgarishi, bunda yurak bo'lmachalari sistolasi qorincha sistolasidan 0,1 soniyadan kamroq oldin sodir bo'lganda klapan uchburchaklari qorincha qisqarishi bilan keskin ajralib va yopilib, kuchli birinchi yurak tovushini hosil qiladi.
5. Birinchi va ikkinchi yurak tovushlarining bo'linishi.

### **Monomorf QT**



## Polimorf QT (torsade de pointes (TdP))



### Tashxis va differentsial tashxis.

Qorinchalar taxikardiyasining (QT) elektrokardiografik belgilari quyidagilar bilan tavsiflanadi:

1. Muntazam yurak ritmi fonida yurak urish tezligining daqiqasiga 140–150 zarbagacha keskin oshishi bilan kechuvchi xurujning to‘satdan boshlanishi va xuddi shunday to‘satdan yakunlanishi.

2. QRS kompleksining 0,12 soniyadan ortiq davom etishi bilan namoyon bo‘ladigan deformatsiya va kengayish, bunda RST segmenti va T to‘lqinining joylashuvi asosiy QRS tishiga nomuvofiq bo‘ladi.

3. Tez qorincha ritmi, ya‘ni QRS komplekslari bilan bo‘lmachaning normal sinus ritmi, P to‘lqinlari o‘rtasida to‘liq ajralish bilan tavsiflanadigan atrioventrikulyar dissotsiatsiyaning mavjudligi.

Eng ko‘p uchraydigan differentsial tashxis QT va keng QRS komplekslari bilan kechuvchi supraventrikulyar paroksismal taxikardiya o‘rtasida olib boriladi. Bu holat ayniqsa muhim

hisoblanadi, chunki ushbu ikki xil ritm buzilishining davolash tamoyillari tubdan farqlanadi va QT uchun prognoz supraventrikulyar paroksismal taxikardiyaga nisbatan ancha jiddiyoqdir. Supraventrikulyar paroksismal taxikardiyaning har qanday shaklini ishonchli tasdiqlovchi belgi sifatida QTning yo'qligi yoki qorincha "ushlashlari" bilan kechuvchi atrioventrikulyar dissotsiatsiyaning aniqlanmasligi ko'riladi. Ko'p hollarda bu holatni aniqlash uchun elektrokardiogrammada P to'lqinlarini intrakardial yoki transezofageal usulda qayd etish talab etiladi. Ushbu patologiyada bo'yin venalarini tekshirish va yurak auskultatsiyasi supraventrikulyar paroksismal taxikardiyaning turli shakllariga xos bo'lgan belgilarni aniqlash imkonini beradi. 1:1 atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik bilan kechuvchi supraventrikulyar taxikardiya arterial va venoz pulsatsiya chastotasi bir xil bo'ladi, bunda bo'yin venalarining pulsatsiyasi bir xil, salbiy venoz puls xarakteriga ega bo'lib, birinchi yurak tovushining ovozliligi barcha yurak sikllari davomida o'zgarmay qoladi. Faqat supraventrikulyar paroksismal taxikardiyaning atrial shaklida arterial pulsning epizodik pasayishi kuzatilishi mumkin, bu holat vaqtinchalik ikkinchi darajali atrioventrikulyar blokada bilan bog'liq bo'ladi.

### **Kasalxonaga yotqizish uchun ko'rsatmalar.**

Paroksismal QT holatlarida, uzoq muddatli antiaritmik terapiyani tanlash va baholash maqsadida birinchi yordam ko'rsatilgandan so'ng bemorni har doim statsionar sharoitda davolash zarur hisoblanadi.

### **QTni davolash. Paroksismal QTni tugatish.**

Vena ichiga yuborish uchun mo'ljallangan birinchi va uchinchi sinf antiaritmik preparatlarning aksariyati doimiy monomorf QTni tugatish qobiliyatiga ega. Amerika Yurak Assotsiatsiyasi tomonidan 2001-yilda tavsiya etilgan QTni dori

vositalari yordamida to'xtatish algoritmi eng maqbul yondashuv sifatida qabul qilingan (25-adval).

Lidokain paroksismal QTni tugatishda eng xavfsiz antiaritmik preparatlardan biri hisoblanadi, chunki u past toksiklikka ega, vena ichiga yuborilganda miokardning qisqarish qobiliyatini susaytirmaydi va arterial qon bosimini minimal darajada pasaytiradi. Novokainamid infuziyasi bilan bog'liq eng jiddiy asoratlardan biri arterial gipotenziya bo'lib, uni qon bosimini doimiy nazorat qilish va novokainamid bilan bir vaqtda 0,2% norepinefrin eritmasini vena ichiga tomchilab yuborish yoki 0,25–0,5 ml mesatoni vena ichiga oqim bilan kiritish orqali oldini olish mumkin. QTni dori vositalari bilan tugatishning ikkinchi bosqichida novokainamid o'rniga 10 ml 5% glyukoza eritmasida yoki 0,9% natriy xlorid eritmasida suyultirilgan 2 ml 2,5% ajmalin (giluritmal) eritmasini vena ichiga oqim bilan yuborish muvaffaqiyatli qo'llanilishi mumkin. Ajmalin novokainamidga nisbatan kamroq toksik bo'lib, amalda arterial gipotenziya chaqirmaydi, preparat organizmdan tez chiqariladi va shu sababli vena ichiga in'eksiya dastlabki yuborilishdan 15–30 daqiqa o'tgach takrorlanishi mumkin.

### **11-Jadval**

#### **Doimiy qorincha taxikardiyasini tugatish algoritmi**

| <b>Davolash bosqichlari</b> | <b>Paroksizmni to'xtatish usuli</b>   |
|-----------------------------|---|
| I                           | Lidokain vena ichiga 2-5 daqiqa davomida tana vazniga 1–1,5 mg/kg dozada oqim oqimi orqali yuboriladi. Agar kerak bo'lsa, lidokain 5–10 daqiqadan so'ng tana vazniga 0,5–0,75 mg/kg dozada takrorlanishi mumkin. Umumiy doza tana vazniga 3 mg/kg dan oshmasligi kerak.                 |
| II                          | Novokainamid vena ichiga tomchilab (infuziya) 20-30 mg/min tezlikda (1 ampula 30 daqiqadan tez emas). Agar arterial gipotenziya, ko'ngil aynishi va qusish paydo bo'lsa, infuziya to'xtatiladi; QRS kompleksining davomiyligi 50% ga oshadi; QT oraliq'ining davomiyligi 25% ga oshadi. |

|     |  |
|-----|--|
| III | Bretiliy tozilat tana vazniga 5–10 mg/kg dozada vena ichiga 50 ml 5% glyukoza eritmasi bilan tomchilatib yuboriladi. Yuborish davomiyligi 8–10 daqiqa. |
|-----|--|

Qorinchalar taxikardiyasini (QT) dori vositalari bilan to'xtatishning uchinchi bosqichida bretiliy tozilat uchinchi sinf antiaritmik preparat sifatida vena ichiga yuboriladi. Ushbu dori boshqa antiaritmik vositalarga chidamli, hayot uchun xavfli qorincha aritmiyalarini davolashda qo'llaniladi. Shuni ta'kidlash lozimki, bretiliy tozilat arterial qon bosimining keskin pasayishi kabi nojo'ya ta'sirlarning yuqori chastotasi bilan ajralib turadi. QTni davolashning ushbu bosqichida bretiliy tozilatni muqobil ravishda 300–450 mg amiodaron (kordaron) yoki 20–120 mg sotalolni vena ichiga, kamida 10 daqiqa davomida yuborish bilan almashtirish mumkin. Paroksizmni to'xtatish maqsadida boshqa antiaritmik preparatlar, jumladan etmozin, etatsizin va disopiramid ham qo'llanilishi mumkin. Agar QT paroksizmlarini farmakologik usullar bilan bartaraf etish muvaffaqiyatsiz bo'lsa, elektr impuls terapiyasi (EPT) qo'llaniladi.

### **QTning qaytalanishini oldini olish**

QT xuruji to'xtatilgandan so'ng darhol paroksizmni bartaraf etgan preparatni yuborish davom ettiriladi, bu yondashuv 26-jadvalda keltirilgan tavsiyalarga mos keladi. Takroriy QTning uzoq muddatli profilaktikasi bemorda organik yurak kasalligining mavjudligi yoki yo'qligi, QT paroksizmlarining takrorlanish chastotasi va davomiyligi, shuningdek ular chaqiradigan gemodinamik buzilishlarning og'irligiga bog'liq bo'ladi. Agar organik yurak kasalligi aniqlanmagan bo'lsa, biroq takroriy paroksismal QT saqlanib qolsa va Xolter monitoringi bo'yicha ularning davomiyligi 30 soniyadan ortiq bo'lsa, yurak faolligining ortishi hamda katexolaminlarning miokardga toksik ta'siri tufayli yangi xurujlar rivojlanishi ehtimolini inkor etib

bo'lmaydi. Bunday klinik vaziyatlarda beta-blokatorlarni odatiy terapevtik dozalarda buyurish maqsadga muvofiq hisoblanadi. Agar beta-blokatorlar yetarli samaradorlik ko'rsatmasa, birinchi yoki uchinchi sinf antiaritmik preparatlarni qo'llash masalasi ko'rib chiqiladi. Shu maqsadda antiaritmik preparatni tanlash uchun o'tkir dori sinovlarini o'tkazish tavsiya etiladi, bunda QT paroksizmlari endokardial elektr stimulyatsiyasi yordamida sun'iy ravishda chaqiriladi va dori qo'llanilgandan so'ng uning takroriy QTni oldini olish qobiliyati baholanadi. Agar ushbu toifadagi bemorlarda dori vositalari yordamida QTning oldini olish samarasiz bo'lsa, qorinchadagi ektopik o'choqning joylashuvini aniqlash, ko'pincha u o'ng qorinchaning chiqish yo'lida joylashgan bo'ladi, va keyinchalik aniqlangan o'choqni kateter radiochastotali ablatsiya yo'li bilan yo'q qilish maqsadida yurak ichki elektrofiziologik tadqiqoti va endokardial xaritalashdan foydalanish zarur. Organik yurak kasalligi, masalan infarktdan keyingi kardioskleroz mavjud bemorlarda uchinchi sinf antiaritmik preparatlar, jumladan sotalol va amiodaron, shuningdek beta-blokator xususiyatlariga ega vositalar takroriy QTning oldini olishda eng samarali hisoblanadi. Ushbu preparatlarga qaramay, QTning doimiy takrorlanishi yurak ichki elektrofiziologik tekshiruv va QTni jarrohlik yo'li bilan davolash imkoniyatlarini ko'rib chiqish uchun ko'rsatma hisoblanadi. Ayniqsa, miokard infarktini boshdan kechirgan bemorlarda QT xurujlari ko'pincha infarktdan keyingi chandiq yoki chap qorincha anevrizmasi atrofida shakllanadigan makro-qayta kirish halqasi bilan bog'liq bo'ladi. Bunday holatlarda anevrizmektomiya yoki chandiq zonasining endokardial rezektsiyasi samarali bo'lishi mumkin. Ayrim klinik vaziyatlarda ushbu patologiyani avtomatik aniqlash imkoniga ega bo'lgan maxsus implantatsiya qilinadigan defibrillyatorlardan

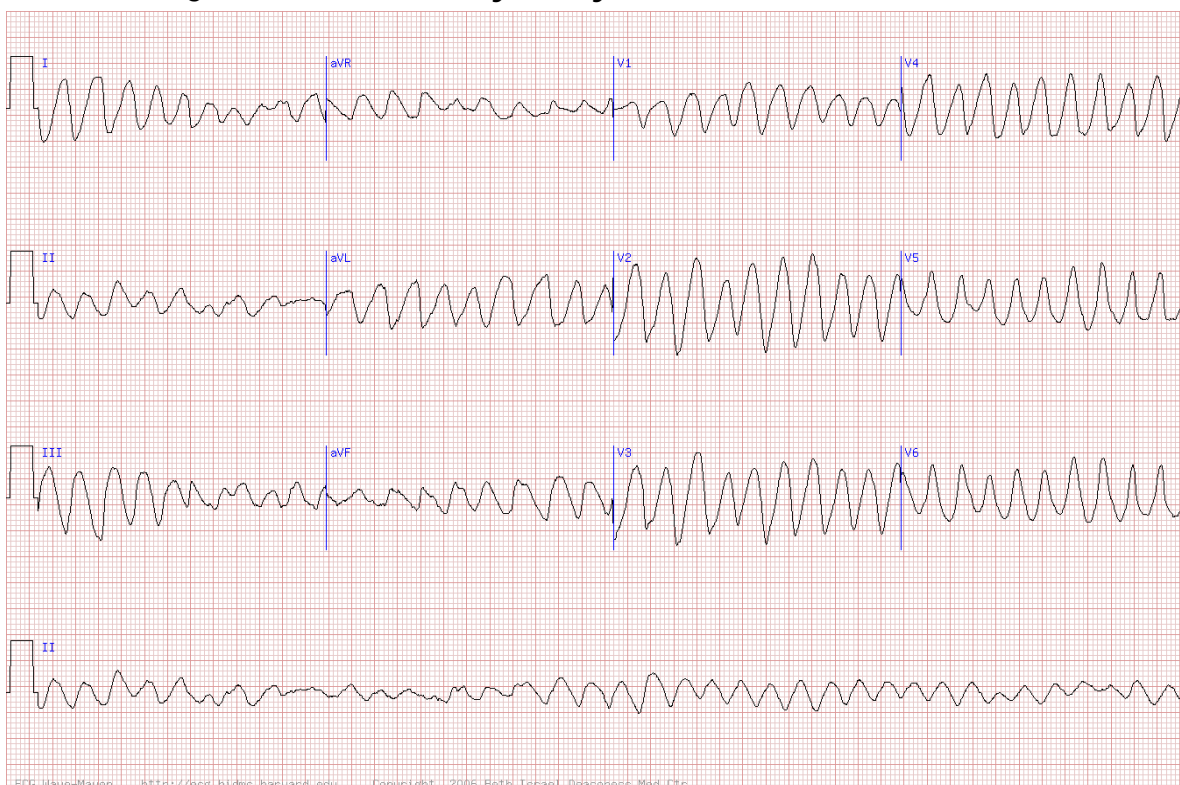
foydalanish mumkin. Implantatsiya qilinadigan kardioverter-defibrillyatorlar QT va boshqa gemodinamik jihatdan ahamiyatli qorincha aritmiyalari, chap qorincha disfunktsiyasi, oldingi miokard infarkti anamnezi mavjud, optimal dori terapiyasini olayotgan va bir yil yoki undan ortiq muddat davomida qoniqarli funksional holatda yashash prognoziga ega bemorlarda to'satdan yurak o'limi (TYO) xavfini kamaytirish orqali umumiy o'lim ko'rsatkichini sezilarli darajada pasaytiradi.

### **12-Jadval**

#### **Takroriy qorinchalar taxikardiyasi oldini olish**

| <b>Dorilar</b>    | <b>Qo'llash usuli, dozasi</b>   |
|-------------------|---|
| Lidokain          | Vena ichiga tomchilab yuborish: dastlabki 30 daqiqada – 4 mg/min tezlikda; keyingi 2 soat davomida – 2 mg/min tezlikda; keyin 6 soat davomida – 1 mg/min tezlikda. Umumiy sutkalik doza 2-3 g dan oshmasligi kerak.         |
| Novokainamid      | Har 4 soatda 5–10 ml 10% eritmada mushak ichiga in'ektsiya qilinadi. Maksimal sutkalik doza 40 ml ni tashkil qiladi.  |
| Bretilyum tosilat | Vena ichiga sekin yuborish birinchi in'ektsiyadan 1-2 soat o'tgach, tana vazniga 10-30 mg/kg dozada   |
| Aymalin           | Har 3-4 soatda 2 ml 2,5% eritmada mushak ichiga in'ektsiya qilinadi. Preparatning sutkalik dozasi 8-10 ml 2,5% eritma (200-250 mg) ni tashkil qiladi.   |
| Amiodaron         | Vena ichiga tomchilab infuziya qilish uchun 250 ml 5% glyukoza eritmasida 300 mg dozada 1-2 soat davomida yuboriladi. Preparatning yuqori kumulyativ xususiyatlari tufayli takroriy yuborish faqat 24 soatdan keyin mumkin. |

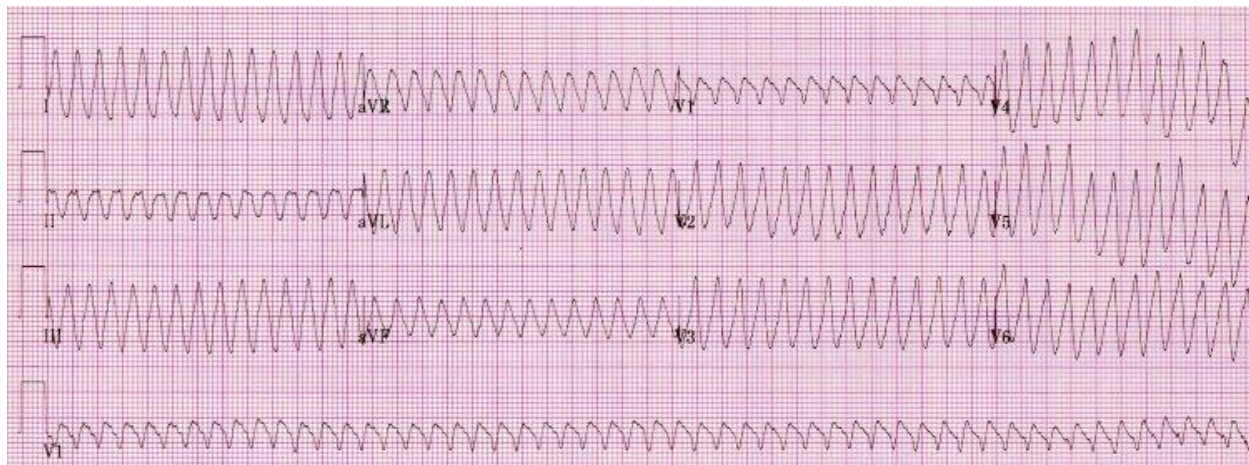
### 2.3.3 Qorincha fibrillyatsiyasi va titrashi



#### Ta'rif

Qorincha fibrillyatsiyasi (QF) qorincha faollashuv chastotasi taxminan daqiqasiga 300 urishga teng bo'lgan, tsikl uzunligining o'zgarishi 30 ms dan oshmaydigan qorincha aritmiyasi bo'lib, sirt elektrokardiogrammada QRS komplekslarining monomorf konfiguratsiyasi va qo'shni qorincha komplekslari orasida izoelektrik intervalning yo'qligi bilan tavsiflanadi [8.]. QF shuningdek yuqori chastotali, odatda daqiqasiga 300 urishdan ortiq, tsikl uzunligi 180 ms yoki undan kam bo'lgan, tartibsiz qorincha ritmi sifatida namoyon bo'ladi, bunda tsikl uzunligi, QRS komplekslarining morfologiyasi va amplitudasi yaqqol o'zgaruvchan bo'ladi [8.].

## Qorincha titrashi



## Qorincha fibrillyatsiyasi



## Etiologiyasi va patogenezi

QF rivojlanishining asosiy mexanizmi qo'zg'alish to'lqinining qorincha miokardi bo'ylab infarkt zonasi yoki chap qorincha anevrizmasi perimetri atrofida tez va ritmik aylanishi, ya'ni qayta kirish mexanizmi hisoblanadi. QF qorincha miokardining og'ir elektr nomutanosibligi natijasida yuzaga keladigan ko'plab tartibsiz mikro-qayta kirish to'lqinlarining shakllanishi bilan bog'liq. QF va qorincha tebranishi ko'pincha qorincha miokardining og'ir organik shikastlanishlari fonida, xususan o'tkir miokard infarkti, surunkali koronar arteriya kasalligi,

infarktdan keyingi kardioskleroz, arterial gipertoniya, miokardit, kardiomiopatiyalar va aorta klapani nuqsonlari mavjud bemorlarda rivojlanadi.

Birlamchi va ikkilamchi QF o'rtasida aniq farq qilinadi. Birlamchi QF og'ir qon aylanishi buzilishlari, yaqqol surunkali yurak yetishmovchiligi yoki kardiogen shok bo'lmagan bemorlarda miokardning o'tkir elektr beqarorligi bilan bog'liq holda yuzaga keladi. Birlamchi QF o'tkir koronar yetishmovchilik holatlarida, jumladan o'tkir miokard infarkti va beqaror stenokardiya, shuningdek yurak mushagining samarali revaskulyarizatsiyasidan keyingi reperfuziya davrida va yurak jarrohligi yoki yurak ichki manipulyatsiyalari, masalan koronar angiografiya natijasida rivojlanishi mumkin. Birlamchi QF odatda elektr kardioversiya yordamida muvaffaqiyatli bartaraf etiladi, biroq bunday bemorlarda keyinchalik QF qaytalanish xavfi yuqori bo'lib qoladi. Ikkilamchi QF esa og'ir organik yurak patologiyasi mavjud bemorlarda o'lim mexanizmi sifatida namoyon bo'ladi, xususan kardiogen shok, surunkali yurak yetishmovchiligi, infarktdan keyingi kardioskleroz, dilatatsiyalangan kardiomiopatiya va turli yurak nuqsonlari fonida kuzatiladi. Ikkilamchi QF odatda davolashga juda qiyin bo'lib, ko'p hollarda letal oqibat bilan yakunlanadi. QF og'ir miokard ishemiyasi, jumladan o'tkir miokard infarkti, beqaror stenokardiya, muvaffaqiyatli revaskulyarizatsiyadan keyingi miokard reperfuziyasi, Prinzmetal vazospastik stenokardiyasi, chap qorincha anevrizmasi, har qanday kelib chiqishdagi kardiomegaliya, surunkali va o'tkir yurak yetishmovchiligi, og'ir gipokaliemiya, qonda katexolaminlar darajasining keskin oshishi, yopiq yurak shikastlanishlari yoki yuqori kuchlanishli elektr toki ta'siri, shuningdek yurak jarrohligi va yurak bilan bog'liq invaziv manipulyatsiyalar bilan qo'zg'atilishi mumkin.

**Tashxis.** Asosiy elektrokardiografik belgilar quyidagilardan iborat:

1. Qorincha tebranishida – daqiqasiga 200–300 gacha bo'lgan chastotada, shakli va amplitudasi bo'yicha nisbatan muntazam va bir xil bo'lgan tebranuvchi to'lqinlar qayd etiladi, ular sinusoidal egri chiziqqa o'xshash ko'rinishga ega bo'ladi.

2. Qorincha fibrillyatsiyasida – daqiqasiga 200–500 gacha bo'lgan chastotada, biroq shakli va amplitudasi jihatidan bir-biridan keskin farq qiluvchi, tartibsiz va xaotik to'lqinlar aniqlanadi.

## **2.4 O'tkazuvchanlik funksiyasining buzilishi. Blokadalarni davolash**

### **2.4.1 Sinoatrial blokada**

Sinoatrial blokada (AS – blokada) sinoatrial tugundan ishlab chiqarilayotgan impulslarning bo'lmachalar va qorinchalarga tarqalishining susayishi va davriy ravishda to'xtashi bilan xarakterlanadi.

EKG belgilari:

1) ritm sinusli, biroq noto'g'ri: davriy ravishda alohida yurak sikllari (R tishcha va QRST kompleksi) tushib qoladi;

Sinoatrial blokada (SA-blokada):

I darajasi – noto'liq

II darajasi – qisman

3 ta tipga bo'linadi: I tip – Samoylov-Venkenbax:

1. R – R interval doimiy qisqarib boradi, undan keyin pauza (SA blokada tufayli) keladi.

2. R – R pauzasi undan oldingi uzaygan R – R interval davomiyligidan qisqa.

3. Pauzadan keyingi R – R interval pauzadan oldingi R-R intervaldan uzunroq.

II tip – Mobits (ko‘proq uchraydi):

1. O‘tkazuvchanlikning doimiy yomonlashib borishi kuzatilmasdan sinoatrial tugundan o‘tkazuvchanlikning yo‘qolishi.

2. SA blokada pauzasidan oldin R-R intervalining avj olib boruvchi qisqarib borishi kuzatilmaydi;

3. R – R pauzasi ikkita normal R – R interval uzunligiga teng.

SAB II darajasining III tipi–bir vaqtda 2-3 va undan ortiq komplekslarning tushib qolishi. Pauza 3 va undan ortiq normal R – R intervalga teng.

III daraja SA blokada– to‘liq blokada R sinusli to‘liqlari va QRS –T komplekslarining yo‘qolishi bilan xarakterlanadai (yurak asistoliyasi) –EKG da izoliniya qayd qilinadi.

## **2.4.2 Atrioventrikulyar blokadalar**

**Atrioventrikulyar blokadalar** – bo‘lmachlardan qorinchalarga elektrik impulslar o‘tishining buzilishidir.

Yuzaga kelish mexanizmlari: Proksimal blokadalar – impulsning quyidagi sohalar bo‘yicha o‘tkazuvchanligi buzilishi

1) bo‘lmachalardan, 2) AV tugundan, 3) Giss tutami ustunidan.

Distal blokadalar – impulsning bir vaqtning o‘zida Giss tutami 3 ta shoxi bo‘ylab impuls o‘tkazuvchanlikning buzilishi.

AV- blokada (noto‘liq) I darajasi– bu yurak o‘tkazuvchi tizimi istalgan qismida o‘tkazuvchanlikning susayishidir

AV- blokadi (noto‘liq) II darajasi – bu yurak o‘tkazuvchi tizimi istalgan qismida o‘tkazuvchanlikning asta-sekin yoki to‘satdan yomonlashishi bo‘lib, SA tugunda hosil bo‘lgan

impulslarning hammasi ham AV birikmadan o'tib, qorinchalarga yetib bormaydi. Ulardan ba'zilari AV birikmada tutilib qoladi.

AV- blokada (to'liq) III darajasi -AV - birikmada o'tkazuvchilikning to'liq tutilishi va o'tkazuvchanlik II va III tartib ektopik markazlarning ishga tushishi. Ya'ni SA tugunda hosil bo'lgan barcha impulslar AV birikmada tutilib qoladi va ularning hech biri qorinchalar tomon o'tkazilmaydi.

### **A. Atrioventrikulyar blokada I darajasi**

AV - blokada I darajasining barcha shakllarida:

1) To'g'ri sinusli ritm saqlanadi;

2) R - Q (R) interval 0.20 s dan ortadi (bradikardiya fonida 0.22 s.dan ko'proq, taxikardiya fonida 0.18 s dan ziyod).

Tugunli proksimal shakli (I darajali AV - blokadaning 50% iga yaqinida)

1) P-Q (R) interval davomiyligi P- Q (R) segment hisobiga uzayadi;

2) P tishcha va QRS kompleks davomiyligi normal.

Bo'lmacha proksimal shakli: P- Q (R) interval davomiyligi R tishcha davomiyligi hisobiga uzayadi;

1) R tishcha ko'p hollarda ikkilangan;

2) R - Q (R) segment davomiyligi 0.10 s dan oshmaydi;

3) QRS kompleksi normal shakl va davomiylikda,

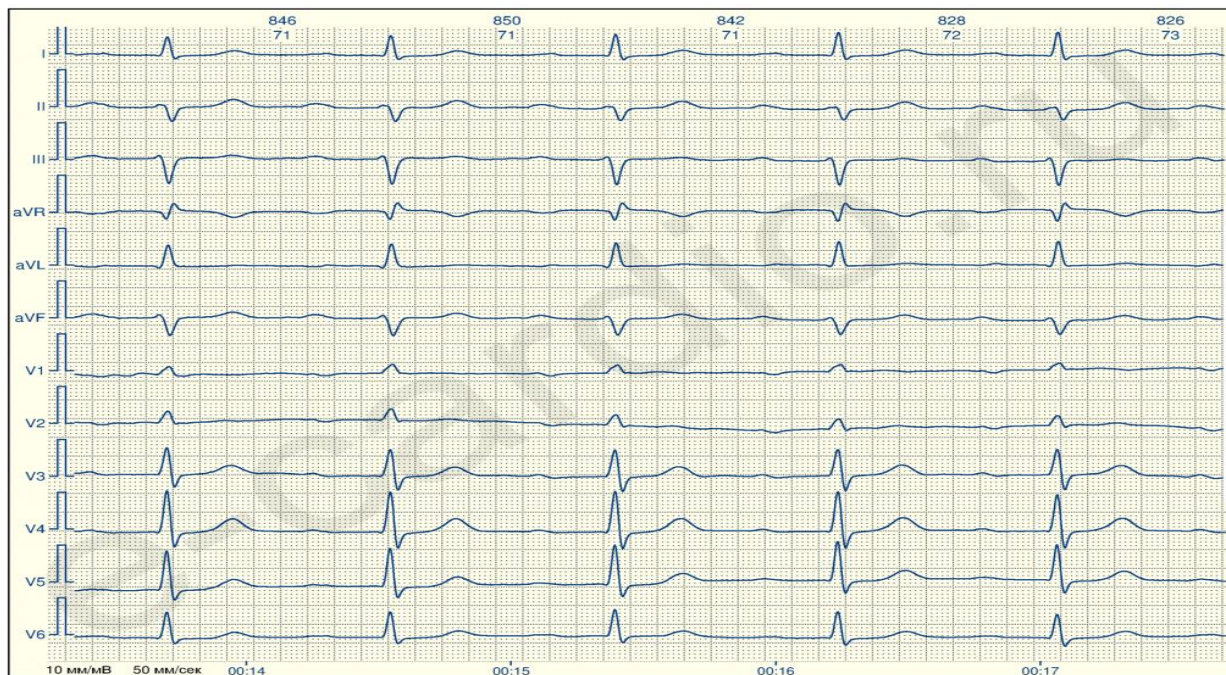
Distal (uch shoxli) blokada

1) R - Q (R) interval davomiyligi uzaygan;

2) R tishcha davomiyligi 0.11 s dan oshmaydi;

3) QRS kompleksi kengaygan (0.12 s.dan ziyod) va Giss tutami 2 shoxli blokadasida tipida deformatsiyaga uchragan bo'ladi.

## AV-blokada I daraja



## B. Atrioventrikulyar blokada II darajasi

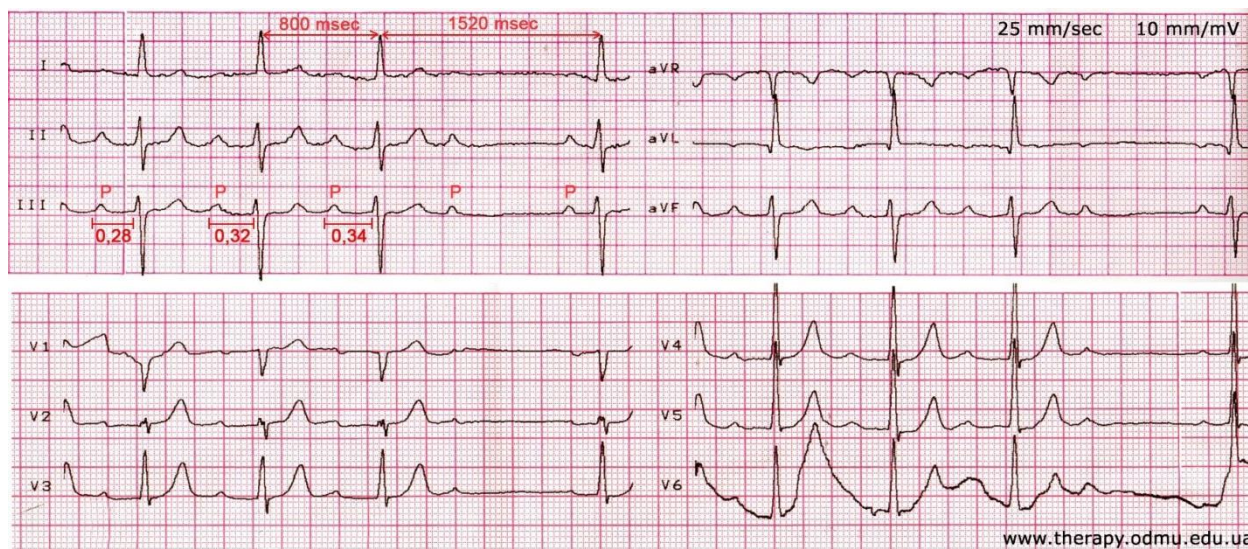
AV – blokada II darajasi barcha shakllarida

1) Sinusli to'g'ri ritm saqlanadi;

2) Davriy ravishda alohida elektrik impulslarning bo'lmachalardan qorinchalarga o'tkazilishi to'liq tutilishi kuzatiladi (R tishchadan keyin QRST kompleksi yo'q).

**Mobits bo'yicha I tip** (ko'pincha blokadaning tugunli shaklida kuzatiladi).

AV-blokada II daraja Mobitc1

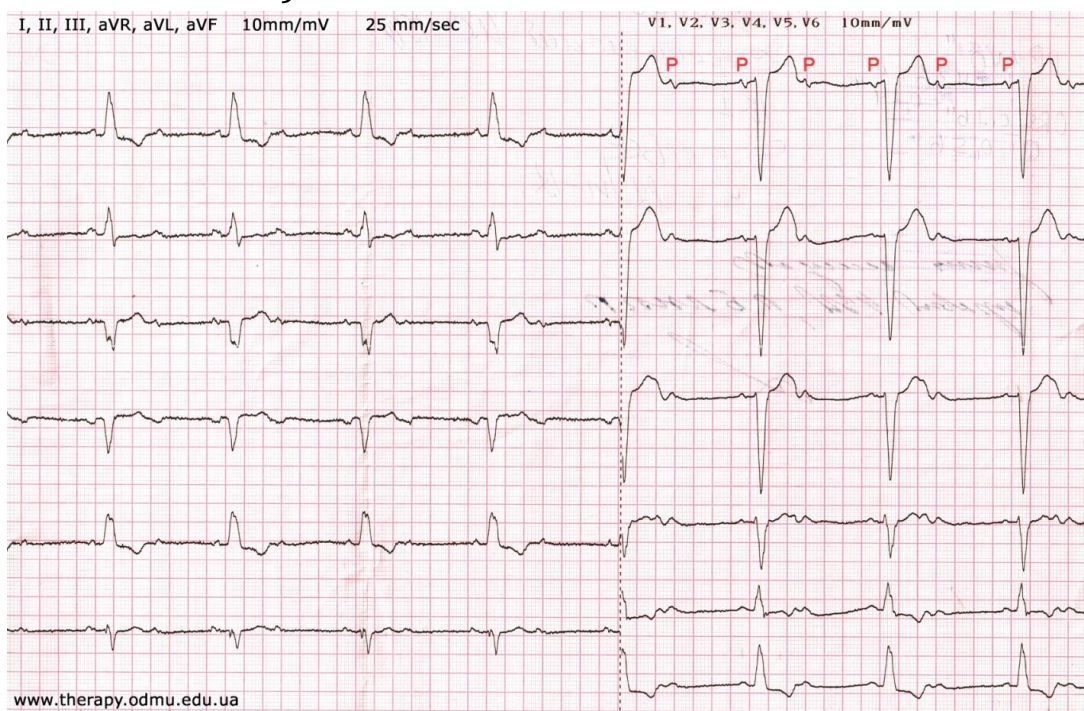


### **EKG belgilari:**

1) asta-sekin P- Q (R) interval uzayib boradi. Bir necha uzayib kelayotgan P- Q intervallardan keyin butun bir qorinchalar kompleksining (QRST) tushib qolishi kuzatiladi;

2) QRST kompleksi tushib qolishidan keyingi yurak kompleksi normal P- Q interval bilan boshlanadi, lekin keyingi komplekslarda bu interval yana uzayib borib yana bita qorinchalar kompleksi tushib qolishi qaytariladi (Samoylov-Venkenbax davriyligi). P va QRS nisbati 3:2, 4:3.

**Mobits bo'yicha II tip** (ko'pincha blokadaning distal shaklida kuzatiladi).



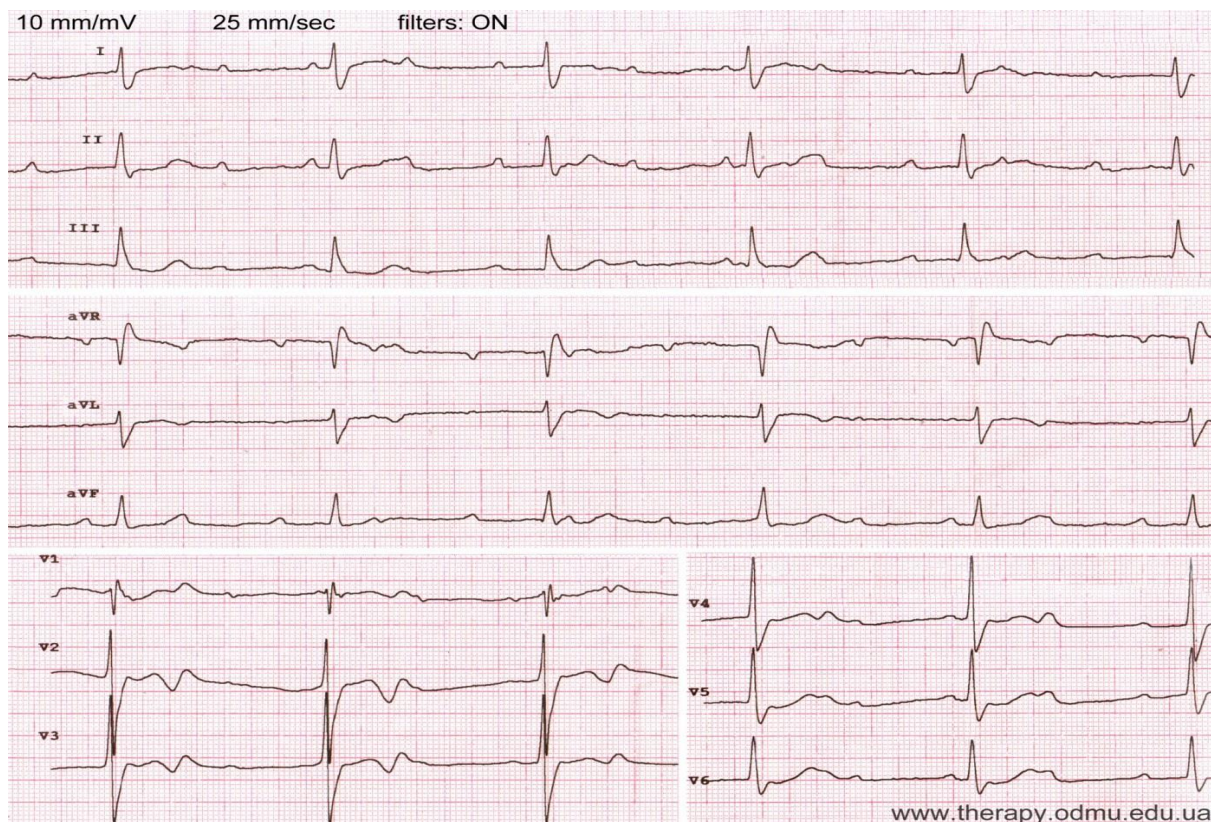
### **EKG belgilari:**

1) regulyar (3: 2, 4: 3, 5: 4 nisbatda) yoki noregulyar QRST qorinchalar kompleksining tushib qolishi (R tishcha saqlangan holda);

2) P- Q (R) interval bir xil, ularning kengligi normal yoki kattalashgan;

3) ba'zan -QRS kompleksi kengayishi va deformatsiyasi kuzatilishi mumkin

### **C. Atrioventrikulyar blokada III darajasi**



AV – blokada III darajasi proksimal shaklida ektopik ritm yetakchisi AV tugunda blokada joyidan pastda joylashgan bo‘ladi.

**EKG belgilari:**

- 1) Bo‘lmacha va qorincha ritmining to‘liq ajralishi;
- 2) intervali P – P va R – R intervallar doimiy o‘zgarmas, ammo P- P intervallar R- R intervallardan katta;
- 3) qorinchalar qisqarishi (QRS komplekslari)soni 1 daqiqada 40-60 tagacha kamayishi;
- 4) QRS komplekslari o‘zgarmagan.

AV – blokada III darajasi distal (trifassikulyar) shaklida qorinchalar ektopik ritmi manbai Giss tutami oyoqchalari shoxlaridan birida joylashgan bo‘ladi.

**EKG belgilari:**

- 1)Bo‘lmacha va qorincha ritmining to‘liq ajralishi;
- 2)interval R – R va R – R intervallar doimiy o‘zgarmas, ammo R- R intervallar R- R intervallardan katta;
- 3)qorinchalar qisqarishi (QRS komplekslari)soni 1 daqiqada 40 ta a undan kam;

4)QRS komplekslari kengaygan va deformatsiyaga uchragan.

### 2.4.3 Giss tutami oyoqchalari va shoxlari blokadası

Giss tutami oyoqchalari va shoxlari blokadası deb Giss tutami bir, ikki yoki uchala shoxlari bo'ylab qo'zg'alish o'tishining sekinlashishi yoki butunlay to'xtashiga aytiladi.

Blokadaning quyidagi turlari farqlanadi:

I. Bir tutamli blokadalar – Giss tutami bitta shoxi zararlanishi:

a) Giss tutami o'ng oyoqchasi (shoxi) blokadası;

b) chap old shoxi blokadası;

v) chap orqa shoxi blokadası.

Ikki shoxli blokadalar – ikkita shoxning bir vaqtda zararlanishi:

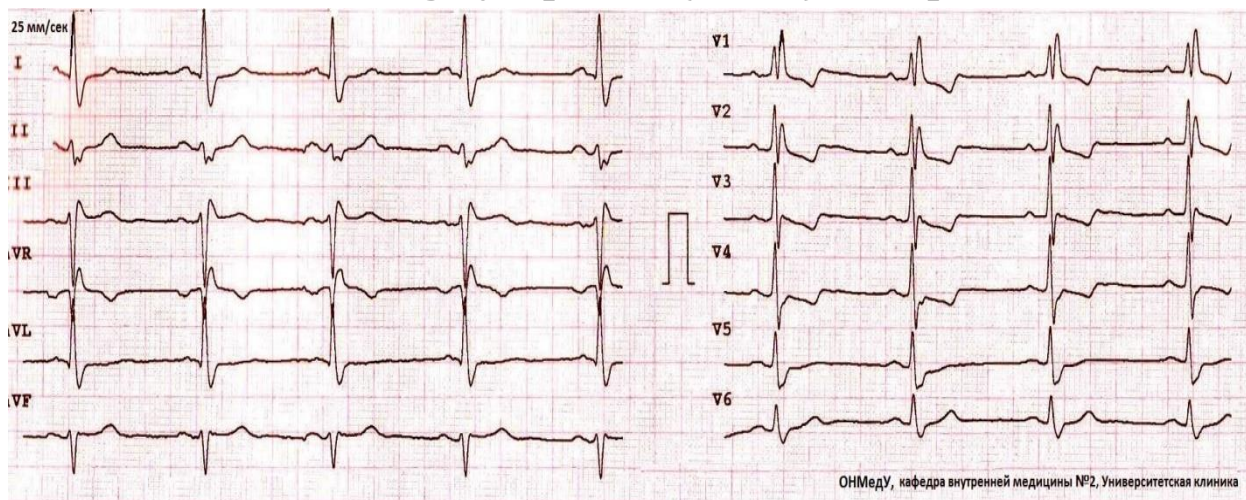
a) chap oyoqcha blokadası (Giss tutami chap old va orqa shoxlari blokadası);

b) Giss tutami o'ng shoxi va chap old shoxi blokadası;

v) Giss tutami o'ng shoxi va chap orqa shoxi blokadası.

Uch shoxli blokadalar – bir vaqtning o'zida Giss tutamining har uchala shoxining zararlanishi.

### Giss tutami o'ng oyoqchasi (shoxi) to'liq blokadası



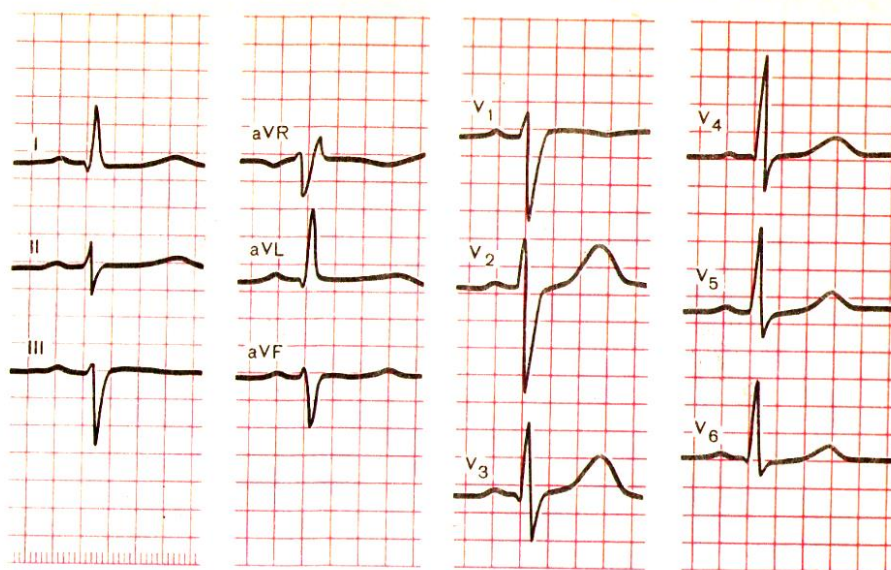
### **EKG belgilari:**

- 1)V 1, V2 tarmoqlarda rSR yoki rsR tipidagi M-shakliga ega QRS komplekslarining bo'lishi, bunda  $R' > r$ ;
- 2)Chap ko'krak tarmoqlari – V5, V6 va I, AVL tarmoqlarda kengaygan, arrasimon S tishcha bo'lishi.
- 3)QRSkompleksi davomiyligining 0.12 s dan ortishi;
- 4)V1 tarmoqda ST segment depressiyasi va manfiy yoki ikki fazali (- +) assimetrik T tishcha aniqlanishi.

### **Giss tutami o'ng oyoqchasi (shoxi) noto'liq blokadasi**

- 1) O'ng ko'krak tarmog'i V 1da rSR yoki rsR tipidagi QRS komplekslarining bo'lishi, I, V6 tarmoqlarda esa kengaygan Stishcha aniqlanishi.
- 2)QRS kompleksi davomiyligining biroz 0.09 – 0.11 s gacha kengayishi.

### **Giss tutami chap old shoxi blokadasi**



### **EKG belgilari:**

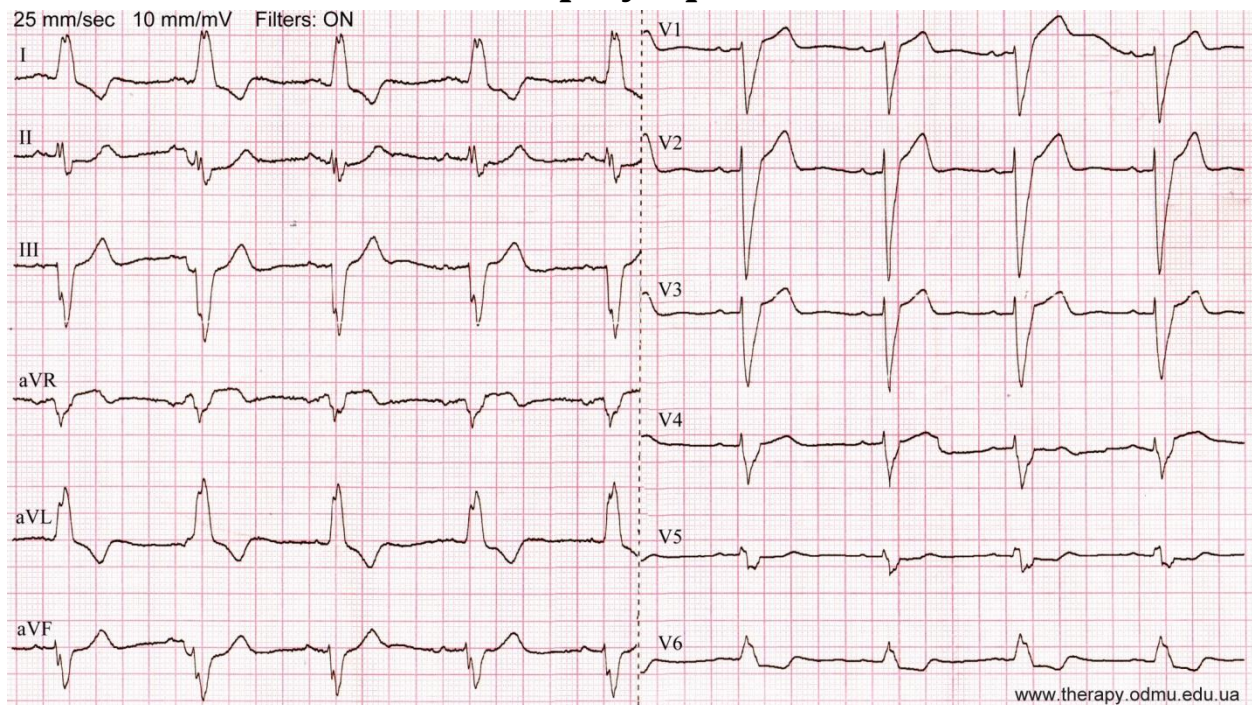
- 1) Yurak elektr o'qining keskin chapga siljishi ;
- 2) kompleks QRS kompleksining I va AVL tarmoqlarda qR tipida , III, II va AVF tarmoqlarda esa rS tipida bo'lishi;
- 3) QRS komplekslari umumiy davomiyligi 0.08s dan 0.11 s.gacha.

## Giss tutami chap orqa shoxi blokadasi

### EKG belgilari:

- 1) Yurak elektr o'qining keskin o'ngga og'ishi;
- 2) QRS kompleksi I va AVL tarmoqlarda rS tipida, III, AVF tarmoqlarda esa qR tipida bo'lishi;
- 3) QRS kompleksi I va AVL tarmoqlarda rS tipida, III, AVF tarmoqlarda esa qR tipida bo'lishi;
- 4) QRS komplekslari umumiy davomiyligi 0.08s dan 0.11 s.gacha.

## Giss tutami chap oyoqchasi blokadasi



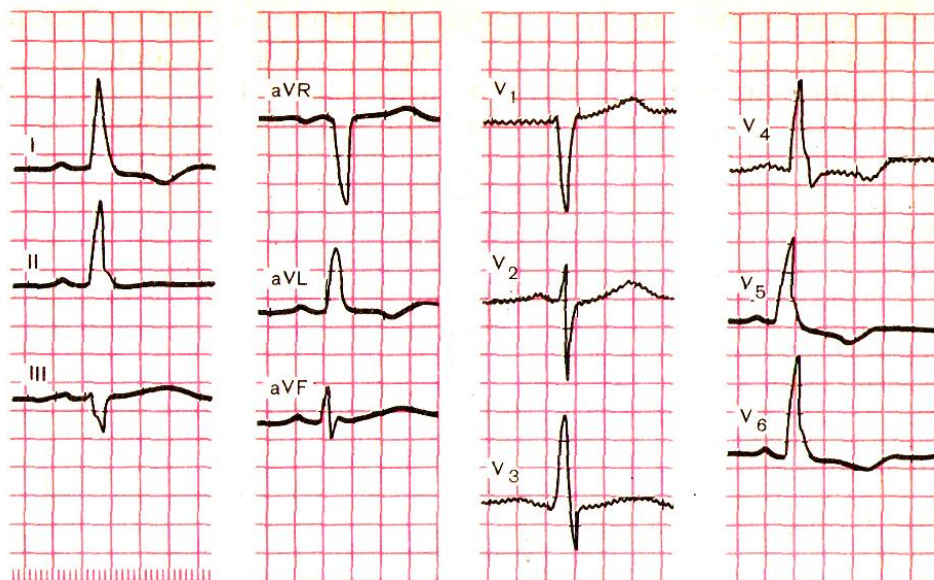
### EKG belgilari:

- 1) V5, V6, I, AVL tarmoqlarda kengaygan, deformatsiyaga uchragan, uchi ikkilangan yoki kengaygan R tishchalar bo'lishi;
- 2) V1, V2, III, AVF tarmoqlarda kengaygan, deformatsiyaga uchragan, uchi ikkilangan yoki kengaygan S tishcha yoki QS kompleksi bo'lishi;
- 3) QRS komplekslari umumiy davomiyligining 0.12 s.dan ortishi;

4) V5, V6, I, AVL tarmoqlarda QRS va ga nisbatan diskordant RS – T segmentining siljishi va manfiy yoki ikki fazali assimetrik T tishcha bo'lishi;

5) Yurak elektr o'qining chapga siljishi (doimiy belgi emas).

### **Giss tutami chap oyoqchasi noto'liq blokadasi**



#### **EKG belgilari:**

1) V5, V6, I, AVL tarmoqlarda baland kengaygan, ba'zan ikkiga bo'lingan R tishchalar aniqlanishi (Q tishcha V6 da aniqlanmaydi);

2) V1, V2, III, AVF tarmoqlarda kengaygan, chuqurlashagan QS RS komplekslari aniqlanadi, ba'zan bo'lingan S tishcha bilan;

3) QRS kompleksi umumiy davomiyligining 0.10 – 0.11 s gacha oshishi;

4) Yurak elektr o'qining chapga siljishi (doimiy belgi emas) **(35-rasm).**

### **Giss tutami o'ng oyoqchasi va chap old shoxi blokadasi**

#### **EKG belgilari:**

1) Giss tutami o'ng oyoqchasi blokadasi EKG belgilari bo'lishi:

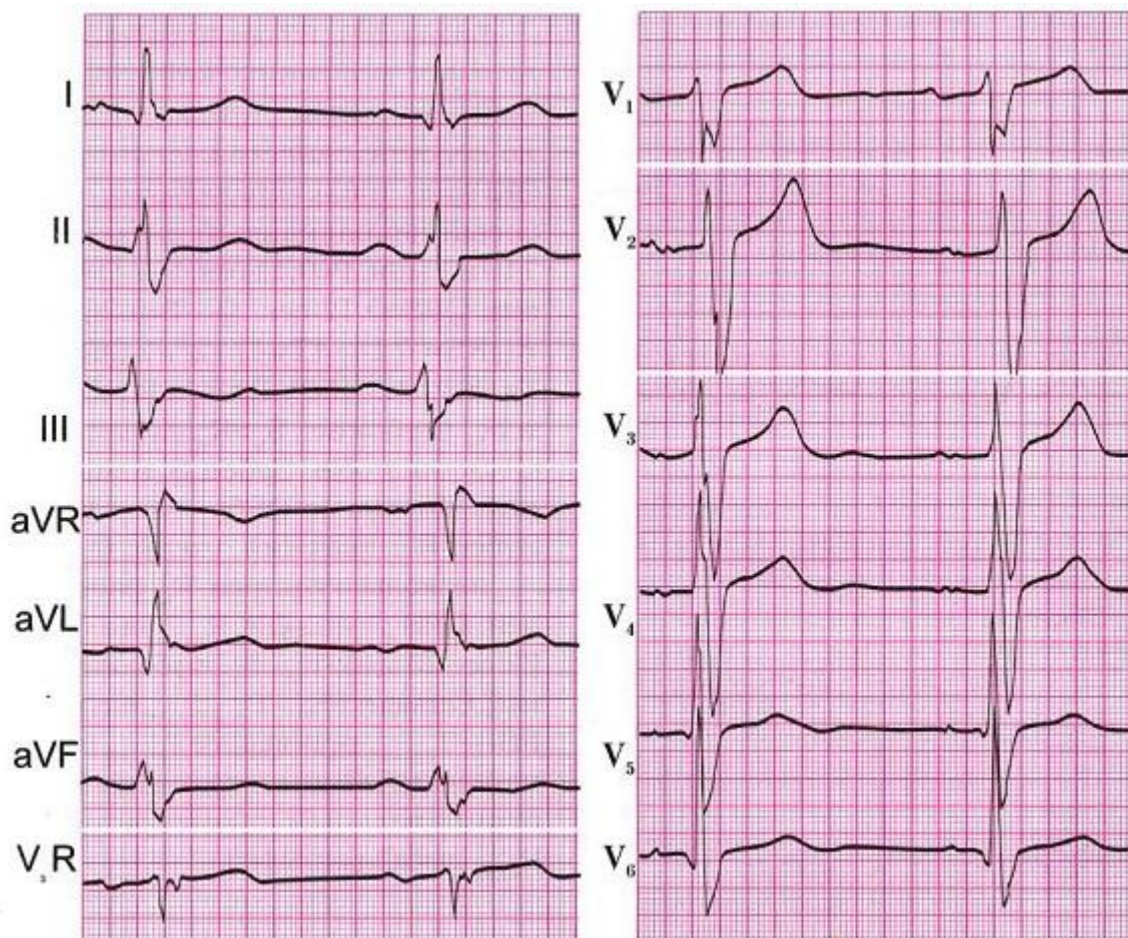
a) V1, V2 tarmoqlarda rSR', rsR' yoki rSr' komplekslarning bo'lishi;

b) V5, V6 tarmoqlarda kengaygan, arrasimon S tishcha aniqlanishi;

v) QRS kompleksi umumiy davomiyligi 0.11 dan 0.12 s.gacha.

2) Yurak elektr o'qining keskin chapga siljishi.

Giss tutami chap va o'ng oyog'cha blokadasini



### **Giss tutami o'ng oyoqchasi va chap orqa shoxi blokadasini**

#### **EKG belgilari:**

Giss tutami o'ng oyoqchasi blokadasini EKG belgilari bo'lishi:

a) V1, V2 tarmoqlarda rSR', rsR' yoki rSr' kompleks;

b) V5, V6 tarmoqlarda kengaygan, arrasimon S tishcha aniqlanishi;

v) QRS kompleksi umumiy davomiyligi 0.11 dan 0.12 s.gacha.

2) Yurak elektr o'qining keskin o'ngga siljishi (**37-rasm**).

### **Giss tutami uchala shoxi blokadası (uch shoxli blokada)**

#### **EKG belgilari:**

Noto'liq blokada:

1)Giss tutami ikkita shoxi to'liq blokadası EKG belgilari (ikki shoxli blokadaning istalgan turi)

2)AV – blokada I va II darajasi EKG belgilari

To'liq blokada:

1) AV blokada III darajasi (distal shakli)EKG belgilari;

## **2.5 Kombinirlangan va murakkab ritm buzilishlari**

### **2.5.1 Wolff–Parkinson–White sindromi**

Wolff–Parkinson–White sindromi – bo'lmachalardan qorinchalarga elektr impulslarini o'tkazuvchi qo'shimcha, g'ayritabiiy o'tkazuvchanlik yo'llarining (Kent bog'lamlari) mavjudligi natijasida yuzaga keladigan elektrokardiografik o'zgarishlar majmuasidir. Ushbu sindrom tug'ma anomaliya bo'lsa-da, klinik jihatdan u har qanday yoshda, o'z-o'zidan yoki ma'lum kasalliklardan so'ng namoyon bo'lishi mumkin.

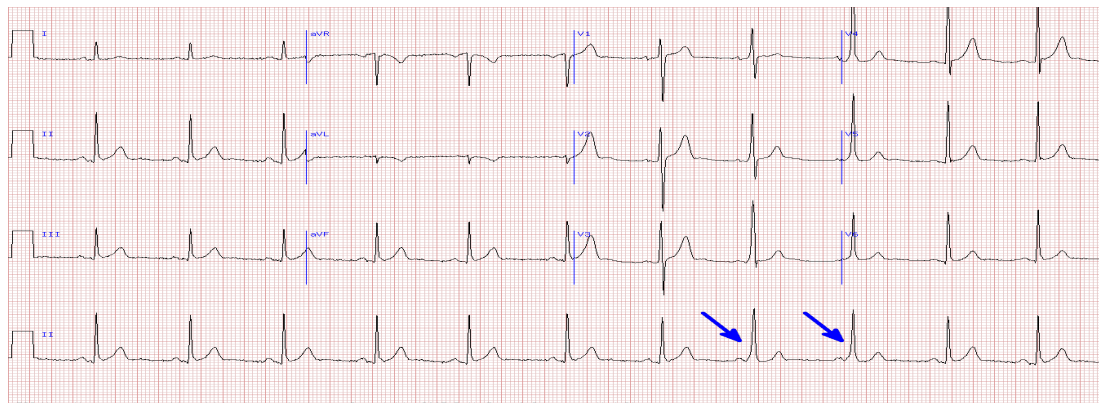
Etiologiyasi va patogenezi. Wolff–Parkinson–White sindromida yurakda bir yoki bir nechta mustaqil atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik yo'llari mavjud bo'ladi va elektr impulsi atrioventrikulyar tugun hamda Gis–Purkinye tizimiga nisbatan qo'shimcha yo'l bo'ylab tezroq tarqaladi. Natijada QRS kompleksi qo'shilgan (fusion) xarakterga ega bo'ladi: uning boshlang'ich qismi qo'shimcha, g'ayritabiiy bog'lam

orqali kelayotgan impuls ta'sirida miokardning erta qo'zg'alishini aks ettiradi, QRS kompleksining asosiy qismi esa normal o'tkazuvchanlik yo'li orqali shakllanadi. Qorinchalarning bunday o'ziga xos qo'zg'alish ketma-ketligi Wolff–Parkinson–White sindromiga xos bo'lgan uchta asosiy elektrokardiografik belgini yuzaga keltiradi: birinchidan, PQ(R) oralig'ining 0,12 soniyadan qisqa bo'lishi; ikkinchidan, QRS kompleksining qo'shimcha qo'zg'alish to'lqini – delta-to'lqin bilan boshlanishi; uchinchidan, QRS kompleksining umumiy davomiyligi va deformatsiyasining ortishi.

Wolff–Parkinson–White sindromining klinik ko'rinishlari har qanday yosh davrida paydo bo'lishi mumkin va ko'pincha turli yurak ritmi buzilishlari bilan birga kechadi. Eng ko'p uchraydigan holatlar o'zaro supraventrikulyar taxikardiya bo'lib, u bemorlarning taxminan 80 foizida kuzatiladi; bo'lmachalar fibrillyatsiyasi 15–30 foiz hollarda, bo'lmachalar flutteri esa taxminan 5 foiz bemorlarda qayd etiladi. Ayrim holatlarda qorincha taxikardiyasi, shuningdek bo'lmachalar va qorinchalar ekstrasistolalari ham aniqlanishi mumkin. Ushbu sindromda aritmiya paroksizmlari bir necha soniyadan bir necha soatgacha davom etadi, ba'zan ular o'z-o'zidan yoki reflektor manevralar bajarilgach to'xtaydi. Uzoq davom etuvchi paroksizmlar bemorni shifoxonaga yotqizishni va ixtisoslashgan kardiologik aralashuvni talab qiladi. Aritmiya xurujlari ko'pincha hissiy yoki jismoniy zo'riqish, shuningdek spirtli ichimliklarni iste'mol qilish bilan qo'zg'atiladi. Yurak ritmi buzilishlari yurak urishini sezish, yurak sohasidagi og'riq va nafas qisilishi hissi bilan namoyon bo'ladi. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va flutter epizodlari esa bosh aylanishi, hushdan ketish, nafas qisilishi va arterial gipotenziya bilan kechishi mumkin. Ayrim hollarda ushbu holatlarning

qorincha fibrillyatsiyasiga o'tishi hayot uchun xavfli bo'lib, o'limga olib kelishi ehtimoli mavjud.

### **WPW – sindromi**



Tashxis. Wolff–Parkinson–White sindromini jarrohlik yo'li bilan davolashda erishilayotgan yutuqlar qo'shimcha, g'ayritabiiy elektr o'tkazuvchanlik yo'llarini maksimal aniqlik bilan lokalizatsiya qilish zaruratini yuzaga keltiradi. Shu maqsadda yurak ichidagi elektrofiziologik tadqiqotlar samarali hisoblanadi, ular endokardial, ya'ni operatsiyadan oldingi, va epikardial, ya'ni operatsiya vaqtida bajariladigan xaritalash usullarini o'z ichiga oladi. Ushbu tekshiruvlar yordamida qo'shimcha bog'lam joylashuviga mos keluvchi qorinchalar miokardining eng erta faollashuv sohasi aniqlanadi. Amaliyotda ko'pincha yuzaki multipolyar elektrokardiografik xaritalash usuli qo'llaniladi, bu Kent bog'lamlarining joylashuvini taxminan 70–80 foiz aniqlik bilan aniqlash imkonini beradi va operatsiya davomida qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'llarini topish uchun zarur bo'lgan vaqtni sezilarli darajada qisqartiradi.

### **2.5.2 Morgani – Adams – Stoks sindromi**

AV blokada II va III darajasi, ayniqsa to'liq

AV – blokada distal shakli, ko'pincha qon minutlik hajmi kamayishi va bosh miya gipoksiyasi bilan bog'liq gemodinamik

o'zgarishlar bilan kechadi. Ayniqsa bunda davomli qorinchalar asistoliyasi davrlari, ya'ni AV blokada II darajasini to'liq AV blokadaga o'tishi natijasida samarali qorinchalar qisqarishi bo'lmasligi xavflidir. Bunda blokada sathidan pastda joylashagan qorinchalar yangi ektopik ritm yetakchisi hali to'liq o'z faoliyatini boshlamagan bo'ladi. Asistoliyaning sababi shuningdek, to'liq AV blokadada ko'pincha kuzatiladigan qorinchalar titrashi va fibrillyasiyasi bo'lishi ham mumkin.

Agar qorinchalar asistoliyasi 10-20 s dan ortiq davom etsa, bemor bosh miyada gipoksiya sababli xushidan ketadi, talvasa sindromi rivojlanadi. Bunday xurujlar Morgani-Adams-Stoks xurujlari deb nomlanadi. Bu holatning oqibati o'lim bilan tugashi mumkin.



### 2.5.3 Frederik sindromi

**Frederik sindromi** - bu to'liq AV - blokadaning bo'lmachalar titrashi yoki hilpirashi bilan qo'shilib kelishi.

#### **EKG belgilari:**

- 1) EKG da R tishchalar yo'q, ularning o'rniga f hilpirash to'lqinlari yoki F titrash to'lqinlari qayd etiladi.
- 2) Qorinchalar ritmi sinusli emas ektopik: tugunli yoki idioventrikulyar;
- 3) R- R intervallari doimiy (to'g'ri ritm);
- 4) Qorinchalar qisqarishi soni bir daqiqada 40-60 martadan oshmaydi.

## III.RITM VA O'TKAZUVCHANLIK BUZILISHLARINING DAVOSI

### 3.1 Medikamentoza terapiya

Hozirgi vaqtda aritmiyalarni davolashning asosiy usuli farmakoterapiya hisoblanadi. E. M. Vilyams-Vogan (1969) tomonidan taklif etilgan antiaritmik dorilar tasnifi, B. N. va Singx hamda Ddos tomonidan to'ldirilgan. Harrison tomonidan ishlab chiqilgan bo'lib, u dorilarning to'rtta sinfini, birinchi navbatda, izolyatsiyalangan miokard hujayralaridagi elektrofiziologik jarayonlarga qanday ta'sir ko'rsatishiga qarab ajratadi.

#### **Antiaritmik dorilar tasnifi**

E. M. Vaughan Williams (1969) tomonidan taklif etilgan va D. Harrison (1979) tomonidan takomillashtirilgan antiaritmik dorilar (AAD) tasnifi quyidagicha:

I. Tez natriy ( $\text{Na}^+$ ) kanallari blokatorlari (membrana stabilizatorlari):

- a) xinidin, ajmalin, disopiramid;
- b) lidokain, mexiletin, trimekain, difenin;
- c) etatsizin, propafenon (ritmonorm), allapinin.

II. Beta-adrenergik retseptor blokatorlari:  
atenolol, metoprolol.

III. Kaliy ( $\text{K}^+$ ) kanallari blokatorlari:  
amiodaron, d,l-sotalol, ibutilid, dofetilid, azimilid.

IV. Sekin kaltsiy ( $\text{Ca}^{2+}$ ) kanallari blokatorlari:  
verapamil, diltiazem.

Shunday qilib, AADlar harakat potentsiali (HP) ning individual parametrlari ustiga ustun ta'siriga qarab to'rt sinfga ajratiladi:

I sinf – yurak tolasining dastlabki depolyarizatsiyasini bostiruvchi natriy kanallari blokatorlari (“membrana

barqarorlashtiruvchi” preparatlar), ya’ni HPning 0-fazasiga ta’sir qiladi.

II sinf – beta-adrenergik retseptor blokatorlari.

III sinf – kaliy kanallari blokatorlari; ular repolyarizatsiya fazasini susaytirish orqali HP va samarali refrakter davr (SRD) ni uzaytiradi.

IV sinf – sekin kaltsiy kanallari blokatorlari (“kaltsiy antagonistlari”); ular HPning 0-fazasini va “sekin javob” xususiyatiga ega to’qimalarda (SA tuguni, AV birikma) spontan diastolik depolyarizatsiyani bostiradi.

I sinf preparatlarining kichik guruhlarini

I sinf natriy kanali blokatorlari dastlabki depolyarizatsiyani susaytirish darajasi va repolyarizatsiya davomiyligiga ta’siriga qarab uch kichik guruhga bo’linadi:

Ia guruhi – dastlabki depolyarizatsiyani o’rtacha darajada bostiradi va kaliy kanallari blokadasini hisobga repolyarizatsiya davomiyligini uzaytiradi.

Ib guruhi – dastlabki depolyarizatsiyani yengil bostiradi va repolyarizatsiya davomiyligini qisqartiradi.

Ic guruhi – dastlabki depolyarizatsiyani keskin bostiradi, ammo repolyarizatsiya davomiyligiga sezilarli ta’sir ko’rsatmaydi.

Mazkur tasnif klinik amaliyotda keng qo’llanilishiga qaramay, u ayrim kamchiliklardan xoli emas. Ko’plab preparatlar bir nechta mexanizmlarga bir vaqtning o’zida ta’sir ko’rsatgani sababli, ularni qat’iy ravishda bitta sinfga kiritish qiyinchilik tug’diradi. Shu bois so’nggi yillarda ushbu tasnif jiddiy tanqidga uchradi.

1990-yilda AADlarni aritmiyaning barcha ma’lum elektrofiziologik mexanizmlariga – avtomatizm, trigger faolligi va qo’zg’alish to’lqinining qayta kirishi – ta’sirini hisobga olgan

holda yanada murakkab tasniflash tizimini ishlab chiqishga urinish amalga oshirildi.

Natijada AADlarning: natriy, kaltsiy va kaliy ion kanallari; alfa- va beta-adrenergik retseptorlar; muskarin va purin retseptorlari; shuningdek kaliy–natriy–adenozin trifosfataza ferment tizimiga ta’siriga asoslangan yangi tasnif taklif etildi.

Ushbu yondashuv aritmiya rivojlanish mexanizmlari va AADlarning ta’siri haqidagi nazariy, eksperimental hamda klinik ma’lumotlarni birlashtirishga qaratilgan edi. Tasnif shaxmatdagi “Qirol gambiti”ga qiyosan “Sitsiliya gambiti” (Sitsiliya, 1990) deb nomlandi, chunki u klinisyen uchun keng qamrovli va faol davolash strategiyalarini tanlash imkonini berardi. Bu yurak aritmiyalarini farmakologik boshqarishda muhim konseptual bosqich bo’ldi.

“Sitsiliya gambiti” tasnifi antiaritmik dorilarning hujayra va subhujayra darajasidagi ta’siri haqidagi mavjud barcha ma’lumotlarni tizimlashtiradi (16-jadval). Har bir preparat uning farmakodinamik xususiyatlarini inobatga olgan holda aniq o’rin egallaydi.

## **2 -Jadval**

### **Antiaritmik vositalarning harakat potentsiallarining shakllanishiga ta'siri**

| Dorilar      | Kanallar        |     |   |                  | Reseptorlar    |   |    |   | ATFaza |   |
|--------------|-----------------|-----|---|------------------|----------------|---|----|---|--------|---|
|              | Na <sup>+</sup> |     |   | Ca <sup>2+</sup> | K <sup>+</sup> | α | β  | M |        | P |
|              | b               | c   | M |                  |                |   |    |   |        |   |
| Lidokain     | +               |     |   |                  |                |   |    |   |        |   |
| Meksilitin   | +               |     |   |                  |                |   |    |   |        |   |
| Morasizin    | +++             |     |   |                  |                |   |    |   |        |   |
| Novokainamid |                 | +   |   |                  | +              |   |    |   |        |   |
| Dizopiramid  |                 | ++  |   |                  | ++             |   |    |   |        |   |
| Xinidin      |                 | ++  |   |                  | +++            | + |    | + |        |   |
| Propafenon   |                 | +++ |   |                  |                |   | ++ |   |        |   |
| Verapamil    | +               |     |   | +++              |                | + |    |   |        |   |
| Diltiazem    |                 |     |   | ++               |                |   |    |   |        |   |

|                  |   |  |  |   |     |     |     |     |   |     |
|------------------|---|--|--|---|-----|-----|-----|-----|---|-----|
| Bretiliy tozilat |   |  |  |   | +++ | A/a | A/a |     |   |     |
| Sotalol          |   |  |  |   | +++ |     | ++  |     |   |     |
| Amiodaron        | + |  |  | + | +++ | ++  | ++  | ++  |   |     |
| Propranolol      | + |  |  |   |     |     | +++ |     |   |     |
| Atropin          |   |  |  |   |     |     |     | +++ |   |     |
| Adenozin (ATF)   |   |  |  |   |     |     |     |     | A |     |
| Digoksin         |   |  |  |   |     |     |     | A   |   | +++ |

**Izoh:**

+, yoki ++, yoki +++ – kanallar yoki retseptorlarga zaif, o'rtacha (o'rtacha) va kuchli ta'sir; A – agonistik ta'sir; A/a – antagonistik ta'sir;  $\alpha$  va  $\beta$  – adrenergik retseptorlar; M – muskarin retseptorlari; P – purin retseptorlari; natriy kanallari: tez (b), o'rta (c) va sekin (m); ATFaza – Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATFaza.

Biroq, mazkur tizimning murakkabligi sababli u amaliy klinik faoliyatda keng qo'llanilmaydi. Aslida, uning mualliflari mavjud davolash yondashuvlarini terminologik jihatdan tizimlashtirishga uringan bo'lib, real klinik algoritmlarni soddalashtirmagan.

## **ANTIARITMIK DORILAR**

### **I sinf – natriy kanali blokatorlari**

Natriy kanali blokatorlari ko'plab yurak aritmiyalarini davolashda qo'llaniladigan asosiy antiaritmik dorilar guruhi hisoblanadi. I sinfga mansub deyarli barcha preparatlar bir qator umumiy xususiyatlarga ega: ular “tez javob” xususiyatiga ega to'qimalarda dastlabki depolyarizatsiya tezligini (harakat potensialining 0-fazasi) pasaytiradi. Natijada bo'lmachalar va Gis–Purkinye tizimi orqali elektr impulslarining o'tkazilishi sezilarli darajada sekinlashadi.

Natriy kanali blokatorlari spontan diastolik depolyarizatsiya tezligini (harakat potensialining 4-fazasi) ham kamaytiradi. Bu ikkinchi va uchinchi darajali ektopik markazlar, shuningdek sinobo'lmachal tugun (SA tuguni) avtomatizmining pasayishiga

olib keladi (ayniqsa Ia va Ic guruhlari uchun xos). Ushbu guruh preparatlari harakat potentsiali amplitudasini kamaytiradi va chegara potentsialini oshiradi, shu bilan bo'lmacha va qorincha miokardining qo'zg'aluvchanligini pasaytiradi. Ko'plab I sinf dorilari yuqori konsentratsiyalarda mahalliy og'riqsizlantiruvchi ta'sirga ham ega [42, 43].

Ia sinf preparatlari o'ziga xos va nisbatan keng antiaritmik ta'sir spektri bilan ajralib turadi, bu ularni supraventrikulyar va qorincha aritmiyalarini davolashda qo'llash imkonini beradi. Ushbu guruhga xinidin, novokainamid, disopiramid, ajmalin kiradi. Ular tez natriy kanallarini bloklaydi va dastlabki depolyarizatsiya tezligini o'rtacha darajada pasaytiradi.

Ia sinf dorilari tashqi kaliy oqimlarini inhibitsiya qiladi, buning natijasida repolyarizatsiya sekinlashadi hamda bo'lmacha va qorinchalarda harakat potentsiali va refrakter davr davomiyligi uzayadi. Bu "tez javob" to'qimalarida, xususan Gis-Purkinye o'tkazuvchanlik tizimi hamda bo'lmacha va qorincha miokardida o'tkazuvchanlikning sezilarli sekinlashuviga olib keladi.

Ia sinf dorilarining SA tuguni avtomatizmi va atrioventrikulyar birikma (AV birikma) o'tkazuvchanligiga ta'siri "sekin javob" to'qimalarning elektrofiziologik xususiyatlari bilan bog'liq. Bu ta'sirlar ko'p jihatdan ushbu dorilarning antixolinergik (atropinga o'xshash) qo'shimcha xususiyati bilan belgilanadi. Antixolinergik komponent SA tuguni va AV birikma funksiyasiga qarama-qarshi ta'sir ko'rsatishi mumkin, natijada davolashning yakuniy klinik effekti o'zgaruvchan bo'ladi.

Antixolinergik ta'sir ustun bo'lgan holatlarda sinus ritmi o'rtacha tezlashadi, AV birikma bo'ylab o'tkazuvchanlik biroz jadallashadi. Bu ko'pincha Gis tutami elektrogrammasida atriofaskikulyar intervalning qisqarishi bilan namoyon bo'ladi, biroq 12-qatorli EKG da PQ(R) oralig'i uzaygan ko'rinishi

mumkin, chunki Gis–Purkinye tizimi orqali o‘tkazuvchanlik sezilarli sekinlashadi (HV oralig‘i uzayadi).

Xinidin va boshqa Ia sinf dorilari yetarlicha yuqori konsentratsiyalarda, ayniqsa SA tuguni disfunktsiyasi mavjud bo‘lsa, SA tuguni faoliyati va AV o‘tkazuvchanlikning keskin bostirilishi bilan ustun ta‘sir ko‘rsatishi mumkin. Bunday vaziyatlarda sinus ritmi sekinlashadi va Sinus tuguni zaifligi sindromi (KSS), Gis tutami shoxchalari blokadasini yoki distal atrioventrikulyar blokada rivojlanishi ehtimoli ortadi.

Ia sinf dorilari kech (kechiktirilgan) afterdepolyarizatsiyalar amplitudasini kamaytirib, yurak tolalarining trigger faolligini bostiradi. Shu bilan birga, qorincha repolyarizatsiyasi davomiyligining uzayishi ayrim hollarda erta afterdepolyarizatsiyalar paydo bo‘lishiga olib kelishi mumkin. Bu esa davolashning og‘ir asoratlaridan biri – “torsade de pointes” turidagi polimorfik qorincha taxikardiyasi (QT) rivojlanishiga sabab bo‘ladi; u hushdan ketish va qorincha fibrillyatsiyasi (QF) bilan kechishi mumkin.

Ia sinf preparatlarining aksariyati (disopiramiddan tashqari) umumiy periferik qon tomir qarshiligini kamaytirib, arterial bosimni pasaytiradi. Gipotenziya, ayniqsa, ushbu dorilar vena ichiga yuborilganda tez-tez kuzatiladi.

### **Ia sinf antiaritmik dorilarining nojo‘ya ta‘sirlari va asoratlari**

Ia sinf preparatlarining klinik qo‘llanilishi ko‘plab nojo‘ya ta‘sirlar va asoratlari (taxminan 20%) bilan cheklangan:

Yurak-qon tomir asoratlari:

arterial gipotenziya; chap qorincha bo‘shlig‘ining qisqarishi; proaritmik ta‘sir, jumladan “torsade de pointes” turidagi polimorfik QT; Gis tutami shoxchalari blokadasini; distal AV

blokada; KSS; qorincha fibrillyatsiyasi (QF) va to'satdan yurak o'limi (TYO).

Markaziy asab tizimi asoratlari (preparatlarning miya-orqa miya suyuqligiga o'tishi bilan bog'liq):

- "yengil": bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'rishning xiralashishi, titroq;

- "og'ir": diplopiya, ko'rish maydonining torayishi, tungi ko'rlik, eshitishning pasayishi, psixozlar.

Oshqozon-ichak asoratlari (asosan antixolinergik ta'sir bilan bog'liq): diareya, ko'ngil aynishi, qusish, qorin og'riqlari.

Boshqa asoratlar: siydik ajralishining buzilishi (prostata adenomasida); ko'z ichi bosimining oshishi (glaukomada); Reyno sindromi, mialgiya, miozit, tizimli qizil yuguruk rivojlanishi.

Shuni ta'kidlash lozimki, Ia sinf dorilarining antiaritmik samaradorligi gipokaliemiya sharoitida sezilarli darajada kamayadi.

### **Xinidin**

Xinidin quyidagi holatlarda qo'llaniladi: kardioversiyadan so'ng tiklangan sinus ritmini qo'llab-quvvatlovchi terapiya sifatida; supraventrikulyar taxikardiya va qorincha taxikardiyasi paroksizmlari; atrioventrikulyar tugunli taxikardiya; yurak bo'lmachalarining fibrillyatsiyasi va flutteri (BF); kamroq hollarda – qorincha va bo'lmacha ekstrasistolalari.

Yuqori konsentratsiyalarda xinidin sinus tuguni faoliyatining to'xtashi, yuqori darajadagi atrioventrikulyar blokada va avtomatizm buzilishiga olib kelishi mumkin. Preparat QT oralig'ini uzaytirishi sababli uzaygan QT sindromi yoki "torsade de pointes" tipidagi qorincha taxikardiyasi bo'lgan bemorlarda qo'llashga qarshi ko'rsatma hisoblanadi. Shuningdek, Gis tutami shoxchalari blokadasini, preparatga yuqori sezuvchanlik va ayrim g'ayritabiiy ritmlarda ham qo'llash mumkin emas.

## **Nojo'ya ta'sirlari**

Bosh aylanishi, ko'rish buzilishi, bronxospazm, bosh og'rig'i, quloqda shovqin, isitma, oshqozon-ichak buzilishlari, shishlar va qizil yuguruksimon sindrom kuzatilishi mumkin.

## **Novokainamid**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar; Novokainamid keng ta'sir doirasiga ega antiaritmik dori bo'lib, avtomatizm kuchayishi bilan bog'liq aritmiyalarda samarali. Terapevtik dozalarda PR va QT oralig'ini uzaytiradi, ammo QRS kompleksiga sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi.

Preparat quyidagi holatlarda qo'llaniladi: uzoq davom etuvchi qorincha taxikardiyasi; juftlashgan, politopik va erta qorincha ekstrasistolalari;

supraventrikulyar aritmiyalari; Volf-Parkinson-Uayt sindromi bilan kechuvchi yurak bo'lmachalarining fibrillyatsiyasi va supraventrikulyar taxikardiyalar.

Qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: 2006-yilgi Yevropa Kardiologiya Jamiyati tavsiyalariga ko'ra, novokainamid paroksismal BFni to'xtatish uchun qo'llashga qarshi ko'rsatma hisoblanadi. Shuningdek, "torsade de pointes" aritmiyalari hamda II-III bosqich atrioventrikulyar blokada mavjud bo'lganda qo'llanilmaydi. Davolash vaqtida arterial bosimni diqqat bilan kuzatish zarur. O'tkir zaiflik paydo bo'lishi preparatga yuqori sezuvchanlik belgisi bo'lishi mumkin.

## **Disopiramid (Ritmilen)**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar: Disopiramid hayot uchun xavfli qorincha taxikardiyalari va yuqori darajadagi qorincha ekstrasistolalarida qo'llaniladi. Shuningdek, Volf-Parkinson-Uayt sindromi va supraventrikulyar taxikardiyalarda tavsiya etiladi.

Nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Koronar yurak kasalligi bo'lgan bemorlarda koronar spazm va miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyoji oshishi mumkin.

Qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: kardiogen shok; II–III bosqich atrioventrikulyar blokada; og'ir dekompensatsiyalangan yurak yetishmovchiligi; Sinus tuguni zaifligi sindromi; uzaygan QT oralig'i sindromi.

Preparat proaritmik ta'sirga ega bo'lib, qorincha aritmiyalarini kuchaytirishi mumkin. Yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda gipotenziv reaksiya xavfi yuqori. Dozani oshirib yuborish o'limga olib kelishi mumkin, maxsus antidoti mavjud emas.

### **Ajmalin**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar: Ajmalin quyidagi holatlarda qo'llaniladi:

paroksismal supraventrikulyar taxikardiya (WPW sindromida) paroksismal qorincha taxikardiyasi; bo'lmacha fibrillyatsiyasi va titrashi; praventrikulyar va qorincha ekstrasistolalari; yurak glikozidlari intoksikatsiyasi bilan bog'liq aritmiyalar.

Nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Ba'zi bemorlarda arterial gipotenziya, holsizlik, ko'ngil aynishi, qusish va allergik reaksiyalar kuzatiladi. Ba'zan atrioventrikulyar blokada rivojlanishi mumkin.

Qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: og'ir sinus bradikardiyasi; Sinus tuguni zaifligi sindromi; II–III bosqich atrioventrikulyar blokada; arterial gipotenziya; kardiogen shok; og'ir surunkali yurak yetishmovchiligi; anemiya; giperkalemiya; surunkali buyrak yetishmovchiligi.

### **Ib sinf antiaritmik dorilar**

Ushbu sinfga lidokain, trimekain, mexiletin (meksitil) va difenin (fenitoin) kiradi. Ib sinf preparatlari asosan Gis–Purkinnye tizimi va qorincha miokardida dastlabki depolyarizatsiya jarayoniga – harakat potensialining 0-fazasiga ta’sir ko’rsatadi. Bu ta’sir, ayniqsa, yurak mushagida organik o’zgarishlar (ishemiya, miokard infarkti) mavjud bo’lganda yaqqol namoyon bo’ladi.

Mazkur guruh preparatlari ta’sirida bo’lmacha miokardida depolyarizatsiya deyarli o’zgarmaydi, shu sababli lidokain, meksiletin va difenin supraventrikulyar aritmiyalarni davolashda qo’llanilmaydi. “Sekin” elektr javobga ega tuzilmalar – sinobo’lmachal tugun va atrioventrikulyar birikma – ham ushbu preparatlarning terapevtik konsentratsiyalariga sezilarli javob bermaydi. Natijada SA tuguni avtomatizmi va AV o’tkazuvchanlik davolash jarayonida, asosan, o’zgarmasdan qoladi.

Ib sinf preparatlari kaliy kanallariga ta’sir ko’rsatmaydi va repolyarizatsiya jarayonini sekinlashtirmaydi. Shu bois harakat potentsiali davomiyligi, refrakter davrlar va QT oralig’i davolash vaqtida o’zgarmaydi yoki ayrim hollarda qisqarishi ham mumkin.

Ib sinf antiaritmik dorilar faqat qorincha aritmiyalarini davolash uchun mo’ljallangan. Masalan, lidokain yoki mexiletin qayta kirish mexanizmi bilan bog’liq qorincha taxikardiyasi, ayniqsa ishemik kelib chiqishga ega, shuningdek yurak glikozidlari intoksikatsiyasi fonida rivojlangan aritmiyalarda samarali bo’lishi mumkin.

Shu bilan birga, lidokain va mexiletin qo’shimcha o’tkazuvchanlik yo’llarining refrakterligini oshirishi sababli, Volf–Parkinson–Uayt sindromi bo’lgan bemorlarda atrioventrikulyar taxikardiyalarni kuchaytirishi mumkin.

Ko’p yillar davomida lidokain miokard infarkti bilan og’rigan bemorlarda qorincha fibrillyatsiyasi va to’satdan yurak o’limining

oldini olish maqsadida keng qo'llanilgan. Hozirgi vaqtda lidokain qorincha taxikardiyasini to'xtatishda eng samarali vosita emasligi tan olingan, biroq u tez ta'sir ko'rsatishi va nojo'ya ta'sirlarining nisbatan kamligi bilan ajralib turadi. Shuningdek, u o'tkir miokard ishemiyasi bilan bog'liq qorincha aritmiyalarini bartaraf etishda foydali bo'lishi mumkin.

Ib sinf preparatlarini qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Gis tutami shoxchalaridan birining to'liq blokadas; arterial gipotenziya; chiqarish fraksiyasining keskin kamayishi (25 % dan past).

### **Lidokain**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar: Lidokain quyidagi holatlarda qo'llaniladi: o'tkir miokard infarkti fonida rivojlangan qorincha aritmiyalari; yurak glikozidlari bilan zaharlanish natijasida yuzaga kelgan qorincha aritmiyalari; qorincha taxikardiyasi va qorincha fibrillyatsiyasi; invaziv yurak muolajalari va reanimatsion tadbirlar vaqtida kuzatiladigan qorincha aritmiyalari.

Nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Lidokain proaritmik ta'sir ko'rsatishi mumkin, jumladan "torsade de pointes" tipidagi aritmiyani chaqirishi ehtimoli mavjud.

Preparat: bo'lmachalar flutteri va fibrillyatsiyasi; Volf-Parkinson-Uayt sindromi bilan kechuvchi supraventrikulyar aritmiyalar mavjud bo'lganda qo'llashga qarshi ko'rsatma hisoblanadi. Agar keng QRS komplekslari bilan kechuvchi taxikardiya fonida supraventrikulyar taxikardiya yoki WPW sindromi ehtimoli bo'lsa va EKGni aniq talqin qilish imkoni bo'lmasa, lidokainni qo'llash mumkin emas.

Miokard infarkti bo'lgan bemorlarda lidokainni profilaktik maqsadda, ya'ni qorincha aritmiyasi bo'lmagan holatlarda qo'llash jiddiy xato hisoblanadi, chunki preparatning proaritmik

ta'siri sinus tuguni faoliyatining to'xtashi va asistoliyaga olib kelishi mumkin.

Lidokain qabul qilinganda allergik reaksiyalar, jumladan anafilaktik shok ehtimoli mavjud. Preparat metabolitlari tarkibida xinon-imin tuzilmalari bo'lib, ular antigen xususiyatga ega. Nevrologik nojo'ya ta'sirlarga paresteziyalar, diplopiya, titroq, uyquchanlik, bosh og'rig'i, dezorientatsiya, tutqanoq, ong chalkashligi va koma kiradi.

### **Difenin (Fenitoin)**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar: Difenin lidokaindan farqli ravishda yurak glikozidlari intoksikatsiyasi yoki boshqa etiologiyalar bilan bog'liq qorincha va supraventrikulyar aritmiyalarda, shuningdek: tug'ma uzaygan QT oralig'i sindromida; epilepsiya va yurak aritmiyalari birgalikda kechgan bemorlarda qo'llanilishi mumkin.

Nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Difeninni qo'llashda quyidagilar kuzatilishi mumkin: yuqori sezuvchanlik reaksiyalari; Morgagni-Adams-Stoks sindromi; II-III bosqich atrioventrikulyar blokada; sinobo'lmachal blokada va sinus bradikardiyasi. Preparat homiladorlik va laktatsiya davrida qo'llashga qarshi ko'rsatma hisoblanadi. Difenin alkogolizm, surunkali yurak yetishmovchiligi, qandli diabet, isitma, jigar yetishmovchiligi, kaxeksiya, porfiriya va tizimli qizil yuguruk bilan og'rgan bemorlarda alohida ehtiyotkorlik bilan qo'llanilishi lozim.

### **Meksiletin**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar: Mexiletin hayot uchun xavfli qorincha aritmiyalarini davolash va oldini olishda qo'llaniladi. Xususan, preparat: yuqori darajadagi qorincha ekstrasistolalari (tez-tez, juftlashgan); qorincha taxikardiyasi holatlarida samarali hisoblanadi.

Nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Mexiletinning nojo'ya ta'sirlari turli tizimlar tomonidan namoyon bo'lishi mumkin va uyidagilarni o'z ichiga oladi: asabiylashish, uyqusizlik, paresteziyalar, bosh aylanishi, bosh og'rig'i, mushaklar titrashi, harakat koordinatsiyasining buzilishi, tutqanoq, ko'rishning buzilishi, ko'krak qafasida og'riq, periferik shishlar, qorincha aritmiyalarining kuchayishi, ko'ngil aynishi, jig'ildon qaynashi, jigar faoliyatining buzilishi, arterial bosimning pasayishi, bradikardiya, leykopeniya, trombositopeniya hamda teri toshmalari.

Mexiletin lidokainning toksik ta'sirini kuchaytiradi. Uning antiaritmik samarasi xinidin, beta-adrenergik retseptor blokatorlari va amiodaron bilan birga qo'llanganda ortadi. Preparat quyidagi holatlarda qo'llashga qarshi ko'rsatma hisoblanadi: yuqori sezuvchanlik (shu jumladan boshqa amid turidagi mahalliy anestetiklarga); II–III bosqich atrioventrikulyar blokada; kardiogen shok; og'ir yurak yetishmovchiligi; bradikardiya (yurak urish tezligi < 50 zarba/min); arterial gipotenziya; Sinus tuguni zaifligi sindromi; yurak o'tkazuvchanlik tizimining shikastlanishi; jigar va buyraklarning og'ir disfunktsiyasi; epilepsiya va og'ir ruhiy kasalliklar; homiladorlik va emizish davri (davolash vaqtincha to'xtatiladi).

### **Ic sinf antiaritmik dorilar**

Ushbu guruhga etmozin, etatsizin, propafenon va allapinin kiradi. Ic sinf dorilari "tez javob" xususiyatiga ega to'qimalarda harakat potensialining 0-fazasini keskin bostiradi, biroq repolyarizatsiya jarayoniga, harakat potentsiali davomiyligiga yoki refrakter davrga sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi.

Ushbu preparatlar ta'sirida Gis–Purkinye tizimi, shuningdek bo'lmacha va qorincha miokardi bo'ylab qo'zg'alish o'tkazuvchanligi ancha sekinlashadi. Ic sinf dorilarining muhim

xususiyati shundaki, ular “sekin javob” xususiyatiga ega tuzilmalar – sinobo‘lmachal tugun va atrioventrikulyar birikma – da ham dastlabki depolyarizatsiyani sekinlashtirishi va shu orqali SA tuguni avtomatizmi hamda AV o‘tkazuvchanligiga ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Shu bilan birga, bu dorilar QT oralig‘i davomiyligini va refrakter davrni o‘zgartirmaydi.

### **Propafenonning o‘ziga xos xususiyatlari**

Ic sinf preparatlari orasida propafenon alohida o‘rin tutadi. Kimyoviy tuzilishi jihatidan u flekainid va enkainiddan farq qiladi hamda ta’sir mexanizmi bo‘yicha ko‘plab beta-adrenergik retseptor blokatorlariga o‘xshash. Preparat R va S enantiomerlar ko‘rinishida mavjud.

Propafenon nafaqat natriy kanallarini, balki beta-adrenergik retseptorlarni va kaltsiy kanallarini ham bloklaydi. Kaltsiy kanallarining bloklanishi preparatning salbiy inotrop ta’siri asosida yotadi. Propafenonning bradikardiya chaqirishi va atrioventrikulyar o‘tkazuvchanlikni sekinlashtirishi nafaqat beta-blokada, balki sinus va AV tugunlaridagi sekin kaltsiy kanallarining bloklanishi bilan ham bog‘liq. Shu sababli propafenonning elektrofiziologik ta’sir doirasi “sof” Ic sinf dorilariga qaraganda kengroq hisoblanadi.

Ic sinf dorilarining klinik qo‘llanilishi va nojo‘ya ta’sirlari: Ic sinf antiaritmik dorilar supraventrikulyar va qorincha aritmiyalarida yuqori samaradorlikka ega. Ular: Volf–Parkinson–Uayt sindromi bo‘lgan bemorlarda supraventrikulyar va qorincha ekstrastistolalarini; o‘zaro atrioventrikulyar taxikardiyani; supraventrikulyar va qorincha paroksizmal taxikardiyalarni to‘xtatish va oldini olish uchun qo‘llaniladi. Nojo‘ya ta’sirlar bemorlarning taxminan 15–20 % ida kuzatiladi va quyidagilarni o‘z ichiga oladi: sinobo‘lmachal blokada;

atrioventrikulyar blokada; nevrologik buzilishlar (bosh aylanishi, og'izda metall ta'mi, ko'rish buzilishi); oshqozon-ichak buzilishlari (ishtahaning yo'qolishi, ko'ngil aynishi, qusish, ich qotishi).

Qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Ic sinf preparatlari quyidagi holatlarda qo'llashga qarshi ko'rsatma hisoblanadi: Sinus tuguni zaifligi sindromi; ntraventrikulyar o'tkazuvchanlikning og'ir buzilishlari; og'ir jigar kasalliklari; II-III bosqich atrioventrikulyar blokada; surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SO'OK).

### **Etmozin**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar: Etmozin quyidagi aritmiyalarda qo'llaniladi: supraventrikulyar va qorincha ekstrasistolalari; paroksismal bo'lmacha fibrillyatsiyasi va flutteri; paroksismal supraventrikulyar taxikardiya, jumladan Volf-Parkinson-Uayt sindromi bilan bog'liq holatlar; organik yurak kasalligi bo'lmagan bemorlarda paroksismal qorincha taxikardiyasi.

Nojo'ya ta'sirlar va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Nojo'ya ta'sirlarga quyidagilar kiradi: bosh aylanishi, bosh og'rig'i, giperesteziya yoki paresteziya, xavotir, uyqu buzilishi, umumiy holsizlik, ko'rishning xiralashishi, nistagmus, ko'krak qafasida og'riq, nafas qisilishi, aritmogen ta'sirlar, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, atrioventrikulyar blokada, intraventrikulyar blokada va yuqori dozalarda bradikardiya. Etmozinni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: preparatga yuqori sezuvchanlik; II-III bosqich atrioventrikulyar blokada; kardiogen shok; II-III funksional sinfdagi surunkali yurak yetishmovchiligi (SYY); og'ir arterial gipotenziya; jigar va/yoki buyrak funksiyasining buzilishi; homiladorlik va emizish davri; 18 yoshgacha bo'lgan bemorlar.

Etmozin quyidagi holatlarda ehtiyotkorlik bilan qo'llanilishi lozim: sun'iy yurak stimulyatori mavjudligi, kardiomegaliya (proaritmogen xavf ortishi), miokard infarkti tarixi yoki jigar funksiyasi buzilishi (klirens pasayishi va yarim chiqarilish davrining uzayishi). Bunday bemorlarda preparat past dozada buyuriladi va elektrolitlar muvozanati (gipokaliemiya, giperkaliemiya, gipomagnezemiya), shuningdek Sinus tuguni zaifligi sindromi mavjudligi muntazam nazorat qilinadi.

Etmozin qo'llashga ko'rsatmalar: Supraventrikulyar va qorincha ekstrastistolalari; bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va flutteri paroksizmlari; qorincha va supraventrikulyar taxikardiyalar, jumladan Volf-Parkinson-Uayt sindromi bilan bog'liq holatlar. Nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar Yurak-qon tomir tizimi: sinus tuguni faoliyatining to'xtashi; atrioventrikulyar blokada; intraventrikulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi; miokard qisqaruvchanligining pasayishi; koronar qon oqimining kamayishi; proaritmogen ta'sir (ayniqsa miokard infarktidan keyin yoki miokard qisqaruvchanligi pasaygan bemorlarda, SYV rivojlanish xavfi ortadi).

EKGdagi o'zgarishlar: PQ oralig'ining uzayishi; P to'lqini va QRS kompleksining kengayishi. Markaziy asab tizimi: bosh aylanishi; bosh og'rig'i; yurishda yoki boshni burishda beqarorlik; yengil uyquchanlik; ayrim hollarda diplopiya va akkomodatsiya parezi.

Nojo'ya ta'sirlar odatda 3-4 kunlik qo'llashdan keyin kamayadi yoki yo'qoladi. Uzoq muddatli davolashda ular kuchaymaydi va preparat bekor qilingach tez bartaraf bo'ladi. Nojo'ya reaksiyalar dozaga bog'liq bo'lgani sababli maksimal dozalarni buyurish tavsiya etilmaydi.

Qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: etatsizin yoki yordamchi moddalarga yuqori sezuvchanlik; og'ir o'tkazuvchanlik

buzilishlari (shu jumladan SA blokada, sun'iy yurak stimulyatori bo'lmagan holatda II–III darajali AV blokada); intraventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilishi; chap qorincha miokardining og'ir gipertrofiyasi; infarktdan keyingi kardioskleroz; kardiogen shok; og'ir arterial gipotenziya; II–III funksional sinfdagi SYY; jigar va/yoki uyrakning og'ir disfunktsiyasi; homiladorlik; Ic sinf antiaritmik dorilar (propafenon, allapinin) va Ia sinf dorilar (xinidin, prokainamid, disopiramid, ajmalin) bilan bir vaqtda qo'llash; Gis–Purkinje tizimidagi blokada bilan kechuvchi har qanday aritmiya.

Etatsizin quyidagi holatlarda juda ehtiyotkorlik bilan qo'llanadi: Sinus tuguni zaifligi sindromi; bradikardiya; I bosqich atrioventrikulyar blokada; koronar arteriya kasalligi; og'ir periferik qon aylanish buzilishi; I funksional sinfdagi SYY; burchakni yopuvchi glaukoma; prostata bezining benign giperplaziyasi; kardiomegaliya; elektrolitlar disbalansi (gipokaliemiya, giperkaliemiya, gipomagnezemiya); jigar yoki buyrak yetishmovchiligi.

### **Propafenon**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar: Propafenon qorincha va supraventrikulyar aritmiyalarni tugatish va ularning qaytalanishini oldini olish maqsadida qo'llaniladi. Preparat nisbatan yuqori xavfsizlik profiliga ega. Yevropa Kardiologiya Jamiyati (2006) tavsiyalariga ko'ra, propafenon bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) paroksizmlarini tugatish uchun tavsiya etilgan asosiy dori vositalaridan biridir. Preparat tor va keng QRS komplekslari bilan kechuvchi taxikardiyalarda, shuningdek Volf–Parkinson–Uayt sindromida samarali qo'llaniladi. Qo'zg'alistdan oldingi sindromdagi samaradorligi yordamchi o'tkazuvchanlik yo'llarida refrakter davrni antegrad va retrograd yo'nalishlarda

uzaytirish hamda har ikki yo'nalishda ham o'tkazuvchanlikni to'liq bloklash qobiliyati bilan izohlanadi.

Nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Nojo'ya ta'sirlarga bradikardiya, atrioventrikulyar dissotsiatsiya, qorincha taxiaritmiyalari, stenokardiya, chap qorincha funksiyasi pasaygan bemorlarda yurak yetishmovchiligining kuchayishi, sinobo'lmachal va atrioventrikulyar blokadalar, intraventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilishlari hamda supraventrikulyar taxiaritmiyalar rivojlanishi kiradi.

Propafenonni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar preparat komponentlariga yuqori sezuvchanlik, digoksin intoksikatsiyasi, og'ir dekompensatsiyalangan surunkali yurak yetishmovchiligi, kardiogen shok, og'ir bradikardiya va arterial gipotenziya, bo'lmachalar o'tkazuvchanligining buzilishi, sinobo'lmachal blokada, Gis tutami shoxchalari blokadasi, intraventrikulyar bifassikulyar blok, kardiostimulyatorsiz II–III bosqich atrioventrikulyar blokada, Sinus tuguni zaifligi sindromi, taxikardiya–bradikardiya sindromi hamda o'tkir miokard infarkti hisoblanadi. Propafenon gemodinamik buzilishlarni, jumladan o'ng bo'lmacha va o'pka arteriyasidagi bosimning oshishini hamda o'pka kapillyar okklyuziyasini chaqirishi mumkin, shu sababli og'ir surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari va bronxospazm bilan kechuvchi holatlarda uni qo'llash cheklanadi.

### **Allapinin**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar: Allapinin supraventrikulyar va qorincha ekstrastistolalari, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va flutteri paroksizmlari, paroksismal supraventrikulyar taxikardiya, jumladan Volf–Parkinson–Uayt sindromi bilan bog'liq holatlar, shuningdek organik yurak kasalligi bo'lmagan bemorlarda paroksismal qorincha taxikardiyasida qo'llaniladi.

Nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar

Nojo'ya ta'sirlarga intraventrikulyar va atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilishlari ehtimolining ortishi, proaritmogen ta'sirlar, elektrokardiogrammada PQ oralig'ining uzayishi va QRS kompleksining kengayishi kiradi.

Preparatni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar preparatga yuqori sezuvchanlik, sinobo'lmachal blokada, kardiostimulyatorsiz II-III darajali atrioventrikulyar blokada, kardiogen shok, chap tutam shoxi blokadasini bilan birga kechuvchi o'ng tutam shoxi blokadasini, intraventrikulyar o'tkazuvchanlik blokadasini, og'ir arterial gipotenziya, surunkali yurak yetishmovchiligi, chap qorincha miokardining og'ir gipertrofiyasi ( $\geq 1,4$  sm), infarktdan keyingi kardioskleroz, jigar yoki buyrakning og'ir disfunktsiyasi, homiladorlik, laktatsiya davri hamda 18 yoshgacha bo'lgan bemorlar hisoblanadi.

## **II sinf - $\beta$ -adrenergik retseptor blokatorlari**

$\beta$ -adrenergik retseptor blokatorlari qo'zg'aluvchanlik va o'tkazuvchanlikni kamaytirish xususiyati tufayli antiaritmik dorilar guruhiga kiradi. Ular sinus tuguni va ektopik kardiostimulyatorlarda adrenergik stimulyatsiyani bloklab, yurak avtomatizmini pasaytiradi. Beta-blokatorlarning antiishemik ta'siri avtomatizmni kamaytirish va qo'zg'alish to'lqinining qayta kirish mexanizmini bostirish orqali amalga oshadi. Yuqori dozalarda beta-blokatorlar membranani barqarorlashtiruvchi ta'sir ham ko'rsatadi, bu qo'zg'aluvchanlik chegarasining oshishi va impuls o'tkazuvchanlik tezligining pasayishi bilan kechadi. I sinf dorilaridan farqli o'laroq, beta-blokatorlar QT oralig'ining biroz qisqarishiga olib kelishi mumkin.

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar:

Beta-blokatorlarning uzoq muddatli qo'llanilishi miokard infarktini boshdan kechirgan bemorlarda to'satdan yurak o'limi xavfini sezilarli darajada kamaytiradi. Ushbu dorilar har qanday

kelib chiqishga ega sinus taxikardiyalarida (yurak glikozidlari intoksikatsiyasidan tashqari), paroksismal supraventrikulyar taxikardiyalarda, paroksismal bo'lmacha fibrillyatsiyasida, Volf-Parkinson-Uayt sindromida, tug'ma uzaygan QT sindromida, mitral klapan prolapsi bilan bog'liq qorincha aritmiyalarida, katexolaminga bog'liq va jismoniy zo'riqish bilan bog'liq aritmiyalarda, koronar yurak kasalligida, ayniqsa miokard infarktidan keyin, shuningdek gipertrofik kardiomiopatiya va arterial gipertenziyada samarali hisoblanadi. Shu bilan birga, beta-blokatorlar Volf-Parkinson-Uayt sindromida taxikardiyaning to'xtatish samaradorligi bo'yicha Ia va Ic kichik sinflari hamda III sinf dorilariga, xususan propafenon va amiodaronga nisbatan pastroq samaradorlikka ega. Ichki simpatomimetik faollikka ega bo'lmagan beta-blokatorlar eng kuchli antiaritmik ta'sirni namoyon etadi.

Nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar:

Beta-adrenergik retseptor blokatorlari II-III bosqich atrioventrikulyar blokada, kardiogen shok, bronxo-obstruktiv kasalliklar, bronxospazm, yaqqol bradikardiya, arterial gipotenziya hamda Sinus tuguni zaifligi sindromi mavjud bo'lgan holatlarda qo'llashga qarshi ko'rsatiladi. Shuni alohida ta'kidlash lozimki, beta-blokatorlar boshqa antiaritmik dorilar singari proaritmogen xususiyatga ega bo'lib, bu holat klinik amaliyotda doimo e'tiborda bo'lishi kerak. Ularning ta'siri ostida qorincha bigeminiyasi, QT oralig'ining uzayishi bilan kechuvchi paroksismal qorincha taxikardiyasi hamda hushdan ketish bilan namoyon bo'ladigan Morgagni-Adams-Stokes xurujlari rivojlanishi mumkin. Beta-blokatorlar boshqa antiaritmik dorilar bilan birgalikda qo'llanganda ushbu dorilar guruhining proaritmogen ta'siri ehtimoli sezilarli darajada ortadi, shu sababli

bunday kombinatsiyalangan terapiya faqat juda ehtiyotkorlik bilan amalga oshirilishi lozim.

### **III sinf – kaliy kanal blokatorlari**

Ushbu sinfga mansub dorilar qatoriga amiodaron (kordaron), sotalol va bretiliy kiradi. Bir xil farmakologik sinfga mansub bo'lishiga qaramay, bu preparatlar antiaritmik ta'sir mexanizmi va nojo'ya ta'sirlarining chastotasi jihatidan bir-biridan farq qiladi. III sinf dorilariga xos asosiy umumiy xususiyat repolyarizatsiya jarayonlarining sezilarli darajada sekinlashuvi bo'lib, bu ta'sir potensialining ikkinchi va uchinchi fazalarini o'z ichiga oladi hamda sinobo'lmachal tugun hujayralari, atrioventrikulyar birikma, Gis-Purkinye tizimi, qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'llari (Kent to'plami), shuningdek bo'lmachalar va qorinchalar miokardida ta'sir potentsiali va samarali refrakter davrning uzayishi bilan namoyon bo'ladi. Repolyarizatsiyaning sekinlashuvi ushbu fazalarni shakllantirishda ishtirok etuvchi kaliy kanallarining blokadasi bilan bog'liq bo'lib, bu QT va PQ(R) intervallarining uzayishi bilan kechadi. III sinf antiaritmik dorilarning yana bir muhim xususiyati yurak tolalarida dastlabki depolyarizatsiya tezligining pasayishi hamda QRS kompleksining davomiyligi uzayishidir.

#### **Amiodaron (kordaron)**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar: Amiodaron klinik amaliyotda eng samarali antiaritmik dorilardan biri sifatida qaraladi. Uning antiaritmik ta'siri nihoyatda murakkab bo'lib, barcha to'rtta antiaritmik sinfga xos ayrim elektrofiziologik xususiyatlarni o'zida mujassamlashtiradi. Preparat tez ichkariga kiruvchi natriy ionlari oqimini inhibitsiya qiladi va lidokain singari ochiq hamda inaktiv holatdagi natriy kanallarini bloklaydi. Amiodaron  $\alpha$ - va  $\beta$ -adrenergik retseptorlarning raqobatbardosh bo'lmagan ingibitori hisoblanadi va bu ta'sir

asosan yurak to'qimalari bilan cheklanadi. Bundan tashqari, u kaltsiy antagonistlariga xos ayrim xususiyatlarga ega bo'lib, sekin kaltsiy kanallariga ta'siri atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning yanada sekinlashuvi bilan namoyon bo'ladi.

III sinf dori sifatida amiodaron miokardning elektrofiziologik parametrlarini sezilarli darajada o'zgartiradi va aniq antiaritmik ta'sirga ega bo'lib, defibrilatsiya chegarasini oshirmaydigan yagona antiaritmik dori hisoblanadi. Preparat takrorlanuvchi qorincha taxikardiyasi va qorincha fibrillyatsiyasi bilan kechuvchi, boshqa antiaritmik terapiyaga chidamli bemorlarning taxminan 60 foizida samaradorlik ko'rsatadi. Ushbu xususiyatlar uning turli supraventrikulyar va qorincha ritm buzilishlarida yuqori klinik samaradorligini ta'minlaydi. Amiodaron gipertrofik kardiomiopatiya, miokardit va surunkali yurak yetishmovchiligi bilan og'riqan bemorlarda hayot uchun xavfli bo'lgan qorincha aritmiyalarida, tez-tez uchraydigan qorincha ekstrasistolalari yoki Volf-Parkinson-Uayt sindromi bilan bog'liq bo'lmacha fibrillyatsiyasi va flutterida, ushbu sindrom fonida rivojlanadigan atrioventrikulyar o'zaro taxikardiya xurujlarida hamda paroksizmal bo'lmacha fibrillyatsiyasi xurujlarining oldini olishda muvaffaqiyatli qo'llaniladi. Miokard infarktidan keyingi davrda amiodaron bilan davolash to'satdan yurak o'limi xavfini kamaytiradi.

Nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Amiodaron yuqori dozalarda yoki uzoq muddat qo'llanilganda bir qator jiddiy nojo'ya reaksiyalarni chaqirishi mumkin, jumladan immunologik kelib chiqishga ega bo'lgan interstitsial pnevmonit rivojlanishi, bu holat preparatni bekor qilish va glyukokortikoidlar bilan davolashni talab etadi; qalqonsimon bez funksiyasining buzilishi giper- yoki gipotireoz ko'rinishida; ultrabinafsha nurlanishga sezuvchanlik oshishi bilan bog'liq

dermatologik toksiklik; sinobo'lmachal va atrioventrikulyar blokadalar; shuningdek repolyarizatsiyaning sekinlashuvi va erta depolyarizatsiyadan keyingi faollik natijasida "torsades de pointes" turidagi paroksizmal qorincha taxikardiyasining rivojlanishi kuzatilishi mumkin.

Amiodaronni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar Sinus tuguni zaifligi sindromi, yaqqol sinus bradikardiyasi, II–III bosqich atrioventrikulyar blokada, chiqarish fraksiyasining 40 foiz yoki undan kam bo'lishi, diuretik terapiya fonida rivojlangan gipokaliemiya hamda QT oralig'ining sezilarli uzayishini o'z ichiga oladi

### **Sotalol**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar:Sotalol qorincha aritmiyalarida, jumladan qorincha fibrillyatsiyasi va qorincha taxikardiyasining refrakter shakllarida, yurakning dasturlashtirilgan elektr stimulyatsiyasi vaqtida aniqlanadigan doimiy va paroksizmal shakllarda qo'llaniladi. Preparat yurak o'tkazuvchanlik tizimi anomaliyalarida kuzatiladigan atrioventrikulyar o'zaro taxikardiyada, shu jumladan Volf–Parkinson–Uayt sindromi va atrioventrikulyar tugun dissotsiatsiyasi bilan bog'liq holatlarda samarali hisoblanadi. Sotalol supraventrikulyar aritmiyalarda, shu jumladan profilaktika maqsadida, tireotoksikoz bilan kechuvchi taxikardiyada, taxiaritmiya bilan birga namoyon bo'ladigan stenokardiyada, arterial gipertenziyada, gipertrofik kardiomiopatiyada, mitral vegetativ regurgitatsiyada, shuningdek barqaror holatdagi bemorlarda miokard infarktining oldini olish va davolashda qo'llaniladi.

Yon ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar:Sotalol qo'llanganda proaritmik asoratlar jiddiy bo'lishi mumkin bo'lib, ular orasida polimorfik shpindelsimon ikki tomonlama qorincha

taxikardiyasi, shuningdek, ayniqsa supraventrikulyar taxikardiya bilan og'riqan bemorlarda qorincha taxikardiyasining rivojlanishi kuzatiladi. Preparatni to'satdan bekor qilish abstinensiya sindromiga olib kelishi mumkin, bu turli darajadagi aritmiyalar bilan namoyon bo'ladi. Sotalol ko'plab boshqa sinflarga mansub antiaritmik dorilar bilan farmakologik jihatdan mos kelmaydi.

Sotalolni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar preparatga yuqori sezuvchanlik, NYHA bo'yicha IV funksional sinfdagi yurak yetishmovchiligi, II-III bosqich atrioventrikulyar blokada, sinobo'lmachal blokada, Sinus tuguni zaifligi sindromi, kardiogen shok, og'ir arterial gipotenziya, QT oralig'ining uzayishi, yaqqol bradikardiya (yurak urish tezligi 50 zarba/min dan kam), og'ir periferik qon aylanish buzilishlari, laringeal shish va og'ir allergik rinitni o'z ichiga oladi.

### **Bretium**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar: Bretiumning antiaritmik ta'siri qorincha fibrillyator faolligining boshlanish chegarasini oshirish, ta'sir potentsiali va samarali refrakter davrning uzayishi bilan bog'liq. Bretium tosilat patologik o'zgarishlar sharoitida ta'sir potentsialining amplitudasini (nol faza) va dam olish membrana potentsialini (to'rtinchi faza) normallashtirishga yordam beradi, bunda normal kardiomyotsitlarga ta'siri minimal bo'ladi. Ta'sir potentsiali va samarali refrakter davr davomiyligining oshishi ularning o'zaro nisbatini o'zgartirmasdan sodir bo'ladi. Preparat aberrant va qayta kirish mexanizmi asosidagi impulslarni neytrallaydi hamda miokard qo'zg'aluvchanligidagi farqlarni kamaytiradi. Shu xususiyatlarga asoslanib, bretium qorincha fibrillyatsiyasida, xususan chuqur gipotermiya sharoitida yoki elektr impulsi terapiya va lidokainga chidamlilik holatlarida, qorincha fibrillyatsiyasi tufayli yuzaga kelgan yurak to'xtashining reanimatsiyaning dastlabki

bosqichlarida, paroksizmal qorincha taxikardiyasida, yurak jarrohligidan keyin rivojlangan qorincha aritmiyalarida, shuningdek xinidin bilan davolashdan so'ng QT oralig'i uzayishi bilan bog'liq torsades de pointes turidagi qorincha flutterida qo'llaniladi.

Yon ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Bretiliumni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar feoxromotsitoma, o'tkir miya qon aylanishining buzilishi, arterial gipotenziya, kollaps, og'ir buyrak yetishmovchiligi, aorta stenozi, og'ir ateroskleroz, og'ir o'pka gipertenziyasi, homiladorlik, laktatsiya davri hamda yurak glikozidlari bilan intoksikatsiya holatlarini o'z ichiga oladi.

#### **IV sinf - kaltsiy kanali blokatorlari (kaltsiy antagonistlari)**

IV sinf antiaritmik dorilar guruhiga verapamil va diltiazem kiradi. Ushbu preparatlarning antiaritmik ta'siri hujayra membranasidagi sekin kaltsiy kanallarini blokirovka qilish va sekin javob beruvchi to'qimalarga ta'sir etish qobiliyati bilan bog'liq. Natijada sinobo'lmachal tugun va atrioventrikulyar birikma hujayralarida ta'sir potensialining nol fazasidagi boshlang'ich depolyarizatsiya tezligi hamda to'rtinchi fazadagi spontan diastolik depolyarizatsiya pasayadi, bu esa sinus tugunining normal avtomatizmi va atrioventrikulyar birikmaning avtomatizmi hamda o'tkazuvchanligining susayishi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu dorilar guruhi ektopik markazlarning patologik avtomatizmini ham bostiradi, buning natijasida sinus ritmi sekinlashadi va PQ(R) oralig'ining davomiyligi uzayadi. Verapamil va diltiazem yurak tolalarining trigger faolligini, ya'ni erta va kech afterdepolyarizatsiyalar bilan bog'liq mexanizmlarni inhibitsiya qiladi. Har ikkala preparat ham bo'lmachalar va qorinchalar miokardining fibrillyatsiya chegarasini oshiradi. Kaltsiy kanali blokatorlari paroksizmal supraventrikulyar

taxiaritmiyalarni va atrioventrikulyar o'zaro taxikardiya epizodlarini to'xtatish va oldini olishda, bo'lmachalar fibrillyatsiyasida yurak urish tezligini sekinlashtirishda hamda supraventrikulyar ekstrasistolalari bo'lgan bemorlarni davolashda qo'llaniladi.

Kaltsiy kanali blokatorlarining nojo'ya ta'sirlari sinobo'lmachal va atrioventrikulyar blokadalar rivojlanishi, arterial gipotenziya, Sinus tuguni zaifligi sindromi va yurak yetishmovchiligi alomatlarining kuchayishini o'z ichiga oladi. Diltiazem verapamilga nisbatan bradikardiya va yurak yetishmovchiligi belgilarining yomonlashishiga kamroq moyil bo'lsa-da, arterial gipotenziyani ko'proq chaqiradi. Ushbu preparatlarni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar Sinus tuguni zaifligi sindromi va yaqqol bradikardiya, sistolik arterial bosim 100 mm simob ustunidan past bo'lgan arterial gipotenziya hamda og'ir surunkali yurak yetishmovchiligi hisoblanadi.

### **Verapamil (Izoptin)**

Qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar: Verapamil asosan intranodal qayta kirish mexanizmlari yoki aylanma impuls harakati natijasida rivojlanadigan supraventrikulyar taxikardiyalarda eng yuqori samaradorlikni namoyon etadi. Shu bilan birga, ektopik bo'lmachalar taxikardiyasida ushbu preparatning samaradorligi 70 foizdan oshmaydi, ya'ni u paroksismal supraventrikulyar taxikardiya bilan og'rikan barcha bemorlarda bir xil darajada samarali emas. Volf-Parkinson-Uayt sindromida verapamil supraventrikulyar taxikardiya holatlarida qo'llanishi mumkin, chunki u atrioventrikulyar tugun orqali impuls o'tkazuvchanligini sekinlashtiradi, biroq qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'llarida antegrad va retrograd impuls o'tishiga deyarli ta'sir ko'rsatmaydi. Shu sababli, verapamil bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va Volf-Parkinson-Uayt sindromi kombinatsiyasida samarali

hisoblanmaydi. Aksincha, bunday holatda u qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'llari orqali impuls o'tishining paradoksal tezlashuviga olib kelishi mumkin, bu holat bir tomondan retrograd o'tkazuvchanlikning sekinlashuvi, ikkinchi tomondan esa preparat chaqiradigan reflektor simpatik faollik bilan izohlanadi va natijada qo'shimcha yo'llarda refrakterlikning qisqarishiga sabab bo'ladi. Verapamil qorincha taxikardiyasida klinik jihatdan ahamiyatli antiaritmik ta'sir ko'rsatmaydi.

Agar supraventrikulyar taxikardiya fonida gemodinamik beqarorlik mavjud bo'lsa, verapamilni qo'llash yuqori xavf bilan bog'liq hisoblanadi. Preparatning salbiy inotrop ta'siri uni chap qorincha yetishmovchiligi va kardiogen shok bilan kechuvchi holatlarda antiaritmik vosita sifatida, shuningdek beta-adrenergik retseptor blokatorlari bilan birgalikda qo'llashni sezilarli darajada cheklaydi.

Nojo'ya ta'sirlari va qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Verapamilni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar Sinus tuguni zaifligi sindromi va II-III bosqich atrioventrikulyar blokadani o'z ichiga oladi. Nojo'ya ta'sirlar asosan yurak-qon tomir tizimi tomonidan namoyon bo'lib, ular bradikardiya (yurak urish tezligi 50 zarba/min dan kam), arterial gipotenziya, yurak yetishmovchiligining rivojlanishi yoki uning kuchayishi, shuningdek taxikardiya bilan kechishi mumkin. Nisbatan kam uchraydigan nojo'ya holatlar qatoriga stenokardiya xurujlari, shu jumladan miokard infarkti rivojlanishi (ayniqsa og'ir obstruktiv koronar arteriya kasalligi bo'lgan bemorlarda) hamda turli aritmiyalar, jumladan qorincha fibrillyatsiyasi va flutterining provokatsiyasi kiradi. Verapamilni vena ichiga tez yuborish III bosqich atrioventrikulyar blokada, asistoliya va kollaps rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

## **Diltiazem**

Diltiazemni qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar supraventrikulyar aritmiyalarni, jumladan paroksismal supraventrikulyar taxikardiyani, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va flutterining oldini olish va davolashni, shuningdek supraventrikulyar ekstrasistoliyalarni o'z ichiga oladi. Preparat paroksismal qorincha taxikardiyasida, shuningdek bo'lmachalar fibrillyatsiyasi yoki flutteri fonida tez qorincha ritmlarini sekinlashtirish maqsadida qo'llanishi mumkin, biroq bu holatlar Volf–Parkinson–Uayt sindromidan mustasno. Shuni alohida ta'kidlash lozimki, diltiazem Prinzmetal stenokardiyasi bilan og'rigan bemorlarda qo'llanilmasligi kerak, chunki hatto nisbatan past dozada ham asistoliya rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Gipertireoz bilan og'rigan bemorlarda diltiazem supraventrikulyar va qorincha aritmiyalarini davolashda qo'llanishi mumkin.

Qo'llashga qarshi ko'rsatmalar: Diltiazemni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar og'ir bradikardiya, yurak stimulyatori mavjud bo'lmagan holatda II–III bosqich atrioventrikulyar blokada, Sinus tuguni zaifligi sindromi, kardiogen shok, Volf–Parkinson–Uayt va Lown–Ganong–Levine sindromlari bilan bog'liq bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, chap qorincha yetishmovchiligi fonida kechuvchi miokard infarkti, arterial gipotenziya, surunkali yurak yetishmovchiligining IIB–III bosqichlari, o'tkir yurak yetishmovchiligi, gemodinamik jihatdan ahamiyatli aorta stenozi, jigar va buyrak funksiyasining buzilishi, homiladorlik, laktatsiya davri hamda benzodiazepin hosilalariga yuqori sezuvchanlikni o'z ichiga oladi.

Yurak aritmiyalarini davolashda qo'llaniladigan asosiy dori vositalarini tavsiflovchi ushbu bo'limni yakunlar ekanmiz, ushbu toifadagi bemorlarni davolash taktikasini tanlashdagi muhim

murakkabliklarni ta'kidlash zarur. Yurak aritmiyalarini davolash natijasi ko'pincha bir vaqtning o'zida ta'sir etuvchi va ayrim hollarda oldindan baholash qiyin bo'lgan ko'plab omillarga bog'liq bo'ladi. Shu sababli terapiyani individual yondashuv asosida rejalashtirish va antiaritmik dorilarni yoki boshqa davolash usullarini tanlash murakkab klinik vazifa hisoblanadi. Har qanday antiaritmik dori vositasidan foydalanishda davolashning asosiy maqsadini oldindan aniqlash, ya'ni hayot uchun xavfli bo'lgan og'ir ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarining oldini olish, doimiy aritmiya mavjud bo'lganda yurak urish tezligini nazorat qilish yoki aritmiyani to'liq bartaraf etishni ko'zda tutish lozim. Antiaritmik preparatni tanlash aritmiya rivojlanishining asosiy mexanizmlari, jumladan avtomatizm buzilishi, trigger faolligi, qayta kirish yoki parasistola mavjudligi haqidagi bilimlarga asoslanishi kerak. Shuningdek, preparat tanlovi uning muayyan aritmiya turidagi farmakologik samaradorligi to'g'risidagi dalillarga tayanishi zarur. Har qanday antiaritmik dori buyurilganda uning asosiy yurak kasalligiga, miokard qisqaruvchanligiga va arterial qon bosimiga bo'lishi mumkin bo'lgan ta'siri albatta hisobga olinishi lozim. Shu bilan birga, muayyan preparatni qo'llashga qarshi ko'rsatmalar mavjudligi diqqat bilan baholanib, nojo'ya reaksiyalar va asoratlar xavfini imkon qadar kamaytirishga intilish kerak.

### **Antiaritmik terapiyaning asoratlari**

Amaliyotda qo'llaniladigan "proaritmia" atamasi antiaritmik dorilar qo'llanilganidan so'ng yangi aritmiyalarning paydo bo'lishi yoki avval mavjud bo'lgan aritmiyalarning og'irlashuvi bilan tavsiflanadigan holatlarni anglatadi. Ushbu tushuncha antiaritmik terapiyaning eng muhim va xavfli asoratlaridan biri hisoblanadi.

P. J. Podrid tomonidan taklif etilgan tasnifga ko'ra proaritmik dori ta'sirining bir nechta asosiy klinik variantlari farqlanadi. Birinchi guruh mavjud aritmiyalarning yomonlashuvi bilan tavsiflanadi, bunda qorincha ekstrasistolalari sonining ko'payishi, yangi qorincha ekstrasistolalari yoki qisqa davom etuvchi paroksizmal qorincha taxikardiya epizodlarining paydo bo'lishi, qisqa davomli qorincha taxikardiya paroksizmlarining uzoqroq va barqarorroq shakllarga o'tishi, qorincha yoki supraventrikulyar taxikardiya xurujlari chastotasining oshishi, ushbu xurujlar davomiyligining uzayishi, shuningdek davolashga qiyin yoki umuman to'xtatib bo'lmaydigan aritmiyalarning shakllanishi kuzatiladi.

Ikkinchi guruh yangi aritmiyalarning rivojlanishi bilan bog'liq bo'lib, bunda ilgari mavjud bo'lmagan supraventrikulyar aritmiyalar, polimorf qorincha taxikardiyasi, "torsade de pointes" tipidagi qorincha taxikardiyasi hamda qorincha fibrillyatsiyasining paydo bo'lishi mumkin. Uchinchi guruh proaritmik ta'sir bradiaritmialar rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi, bu sinus bradikardiyasi, sinus ritmining to'xtashi yoki sinobolmachal blokada, shuningdek turli darajadagi atrioventrikulyar blokadalar bilan kechadi.

Antiaritmik dorilarning proaritmik ta'sirining patofiziologiyasi hozirgi kungacha to'liq o'rganilmagan bo'lib qolmoqda. Shunga qaramay, klinik kuzatuvlar antiaritmik dorilarning aritmogen ta'siri bilan bemorlarda og'ir yurak aritmiyalarning mavjudligi o'rtasida yaqin bog'liqlik borligini ko'rsatadi. Ayniqsa doimiy qorincha taxikardiyasi yoki chap qorincha sistolik funksiyasi keskin pasaygan bemorlarda, ya'ni chiqarish fraksiyasi 35 foizdan kam bo'lgan holatlarda qorincha fibrillyatsiyasi epizodlari bilan kechuvchi vaziyatlar yuqori xavf bilan bog'liq. Antiaritmik dorilarning aritmogen ta'siri ko'pincha

miokardning strukturaviy o'zgarishlari fonida namoyon bo'ladi va ma'lum bir dori vositasining farmakologik hamda elektrofiziologik xususiyatlari bilan belgilanadi. Shu bilan birga, bir xil sinfga mansub dorilarning nega turlicha klinik ta'sir ko'rsatishini izohlash ko'pincha murakkab bo'lib qolmoqda, chunki ayrim preparatlar aritmogen ta'sirni kuchaytirsa, boshqalari o'xshash elektrofiziologik xususiyatlarga ega bo'lishiga qaramay, aksincha aritmiyani bostiruvchi ta'sir namoyon etadi.

Antiaritmik dorilar bilan davolash jarayonida to'satdan yurak o'limi xavfi doimo yodda tutilishi lozim, chunki ushbu preparatlarning terapevtik dozalari ham ayrim hollarda aritmiyani qo'zg'atuvchi omilga aylanishi mumkin. Dori vositalari bilan bog'liq proaritmik ta'sirlarning halokatli oqibatlari ko'pincha taxiaritmiyalar bilan bog'liq bo'lsa-da, ayrim vaziyatlarda og'ir bradiaritmialar ham o'limga olib kelishi mumkin.

Hozirgi vaqtda proaritmik asoratlarning eng ko'p uchraydigan sababchilari sifatida xinidin va sotalol ko'rsatiladi. Masalan, QT oralig'ini uzaytiruvchi d,l-sotalol qabul qilayotgan bemorlarning taxminan chorak qismida "torsade de pointes" tipidagi qorincha taxikardiyasi rivojlanadi va bu holatlar ko'pincha reanimatsion choralarni talab qiladi, chunki ushbu aritmiya qorincha fibrillyatsiyasiga o'tish xavfi bilan bog'liq. Shu sababli QT oralig'ini uzaytiruvchi antiaritmik preparatlar bilan bog'liq "torsade de pointes", qorincha fibrillyatsiyasi va to'satdan yurak o'limi xavfi haqida xabardorlik ularni klinik amaliyotda kamroq va nihoyatda ehtiyotkorlik bilan qo'llashga olib keldi.

Strukturaviy yurak kasalligi mavjud bo'lgan bemorlarda antiaritmik dorilar bilan bog'liq to'satdan yurak o'limining yana bir muhim mexanizmi qayta kirish mexanizmlarining

shakllanishi bilan izohlanadi. Normal sharoitda bunday bemorlarda bir nechta ketma-ket qayta kirish sikllari barqaror saqlanib qolmaydi, chunki qo'zg'alish to'lqini refrakter to'qima bilan to'qnashib, uzoq davom etuvchi taxikardiyaning oldini oladi va faqat bir necha qorincha qisqarishlari bilan kechuvchi barqaror bo'lmagan qorincha taxikardiyasi epizodlari kuzatiladi. Biroq flekainid, propafenon, xinidin, prokainamid va disopiramid kabi Ia va Ic kichik sinflariga mansub antiaritmik dorilar qo'llanilganda qo'zg'alish to'lqinining old qismi sekinlashadi va refrakter "dum"ning ushbu to'lqindan oldinda doimiy saqlanib turishi uchun sharoit yaratiladi. Natijada barqaror bo'lmagan qorincha taxikardiyasi barqaror shaklga o'tishi mumkin, bu esa yetarlicha yuqori tezlikda bevosita yoki bilvosita, ya'ni qorincha fibrillyatsiyasiga degeneratsiya orqali yurak to'xtashiga olib kelishi ehtimolini oshiradi. Ayniqsa Ic kichik sinfidagi dorilar qo'llanilganda qorincha sistolik funksiyasining buzilishi qorincha taxiaritmik proaritmiya rivojlanishi uchun muhim xavf omili hisoblanadi.

### **3.2 Elektrokardiostimulyatsiya. Yurak ritmini sozlash**

#### **Ta'rif.**

Yurak ritmini sozlash sun'iy ritm stimulyatori tomonidan hosil qilinadigan tashqi elektr impulslarini yurak mushagining ma'lum bir sohasiga yuborish orqali yurak qisqarishini ta'minlaydigan davolash usuli hisoblanadi. Ushbu usul yurak ritmi va o'tkazuvchanlikning turli buzilishlarini davolash hamda ularning oldini olish maqsadida qo'llaniladi. Elektr stimulyatsiyasi vaqtinchalik yoki doimiy bo'lishi mumkin.

### **3.2.1 Vaqtinchalik elektr stimulyatori**

Vaqtinchalik elektr stimulyatsiyasi hayot uchun xavfli aritmiyalar va asistoliya, supraventrikulyar hamda qorincha taxiaritmiyalari paroksizmlari, shuningdek gemodinamik jihatdan ahamiyatli bradikardiya va asistoliyaga olib keluvchi o'tkazuvchanlik buzilishlari bilan kechadigan shoshilinch holatlarda qo'llaniladi. Eng keng tarqalgan usul – yurak ichki, ya'ni endokardial elektr stimulyatsiyasidir, bunda bo'lmacha va/yoki qorinchalar stimulyatsiya qilinadi. Muolaja operatsiya xonasi yoki reanimatsiya bo'limida bajariladi, bunda o'ng subklavian yoki ichki bo'yin venasiga markaziy venoz kateter o'rnatiladi. Tanlangan stimulyatsiya usuliga qarab, kateter orqali elektrod rentgen nazorati ostida o'ng bo'lmacha (RA) va/yoki o'ng qorincha (RV) ga kiritiladi. Elektrod endokard bilan mustahkam kontakt hosil qiladigan tarzda joylashtirilishi zarur. So'ngra elektrod stimulyatorga ulanadi va yurakning sun'iy ritmini barqaror ravishda qo'zg'atish uchun zarur bo'lgan minimal tok kuchi, ya'ni stimulyatsiya chegarasi aniqlanadi. Odatda stimulyatsiya chegarasi 1–2 mA dan oshmaydi. Keyingi bosqichda stimulyatsiya darajasi ushbu chegaradan ikki baravar yuqori qilib sozlanadi. Stimulyator chiqish kuchlanishi odatda 0,5–2,5 V diapazonda bo'ladi [4.].

Hozirgi klinik amaliyotda yurak elektr stimulyatsiyasining turli rejimlarini ta'minlaydigan bir necha turdagi stimulyatorlar qo'llaniladi. Ritm va o'tkazuvchanlik buzilishining turiga qarab, bir kamerali yoki ikki kamerali stimulyatorlardan foydalanish mumkin. Bir kamerali atrial stimulyator SA tugunining og'ir disfunktsiyasida, agar atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik saqlangan bo'lsa, qo'llaniladi. Bir kamerali qorincha stimulyatori ko'pincha to'liq atrioventrikulyar blokada yoki uning rivojlanish xavfi mavjud bo'lgan bemorlarda, shuningdek og'ir bradikardiya

bilan kechuvchi bo'lmachalar fibrillyatsiyasida qo'llanadi. Biroq, eng fiziologik va xavfsiz variant – atrium va qorinchaning ikki kamerali stimulyatsiyasi bo'lib, u “AV ketma-ket stimulyatori” deb yuritiladi. Bu usulda avval atrium, keyin esa atrioventrikulyar birikmadagi fiziologik o'tkazuvchanlik kechikishini imitatsiya qiluvchi ma'lum vaqt kechikishidan so'ng qorincha stimulyatsiya qilinadi. AV ketma-ket stimulyatori ko'pincha to'liq AV blokada atrium mushaklarining shikastlanishi bilan birga kechganda tavsiya etiladi, chunki u bo'lmacha va qorinchalarning fiziologik qisqarish ketma-ketligini maksimal darajada saqlab qoladi.

Bir kamerali va ikki kamerali stimulyatorlar turli rejimlarda ishlashi mumkin. Hozirda Qo'shma Shtatlarda implantatsiya qilinayotgan ko'pchilik ikki kamerali stimulyator tizimlari avtomatik rejimni almashtirish funksiyasiga ega [45].

#### **“Asinxron” rejim.**

Bu rejimda kardiostimulyator yurakning ichki elektr faolligini sezmasdan yoki unga javob bermasdan doimiy chastotada impulslar hosil qiladi, bunda SA tuguni o'z ritmida, stimulyator esa o'z mustaqil ritmida ishlaydi. Ushbu rejim samaradorligi past bo'lib, zamonaviy klinik amaliyotda kam qo'llaniladi.

#### **“Talab” rejimi.**

Oldindan belgilangan stimulyatsiya chastotasiga sozlangan kardiostimulyator yurakning ichki atrial yoki qorincha ritmi ushbu chegaradan pasayganda ishga tushadi. Bu rejim yurakning ichki elektr faolligini P yoki R to'lqinlari orqali aniqlash imkonini beradi. Mazkur usul barcha zamonaviy vaqtinchalik stimulyator tizimlarida, ayniqsa ikki kamerali AV ketma-ket stimulyatorlarda qo'llaniladi.

Vaqtinchalik yurak stimulyatsiyasi keng ko'rsatmalarga ega bo'lib, gemodinamik jihatdan ahamiyatli bradikardiya va asistoliya xavfi yuqori bo'lgan organik patologiyalarni davolash hamda ularning oldini olish maqsadida qo'llaniladi. Vaqtinchalik stimulyator qo'llash ko'rsatmalari quyidagi mezonlar asosida umumlashtiriladi:

1. Noyob qorincha ritmi va keng QRS kompleksi bilan kechuvchi distal III tip atrioventrikulyar blokada (to'liq), jumladan o'tkir miokard infarkti, miokardit, digitalis bilan intoksikatsiya, yurak jarrohligi va yurak shikastlanishlari fonida rivojlanadigan holatlar.

2. O'tkir pastki miokard infarkti fonida klinik belgilar progressiyasi kuzatilayotgan bemorda proksimal (bo'g'im) III tip atrioventrikulyar blokada (to'liq).

3. Doimiy bradikardiya, ya'ni yurak urish tezligi 40–45 zarba/min dan kam bo'lgan, senkop, progressiv surunkali yurak yetishmovchiligi va II–III darajali SA blokada bilan kechuvchi SSS, shuningdek dori terapiyasiga chidamli, gemodinamik jihatdan ahamiyatli "taxikardiya-bradikardiya" sindromi mavjudligi.

4. 2:1 o'tkazuvchanlik bilan kechuvchi progressiv AV blokada, agar u gemodinamik buzilishlar va miya qon aylanishi buzilishi bilan birga bo'lsa.

5. O'tkir oldingi miokard infarktida Mobitz II tipidagi II darajali AV blokada.

6. Gis tutami elektrogrammasida HV intervalining 100 ms dan ortiq uzayishi bilan kechuvchi ikki fasikulyar bog'lama shoxchasi blokadasini, bu o'tkir miokard infarktini murakkablashtirgan holatlarda.

7. To'liq bo'lmagan uch fasikulyar blokada, ya'ni Gis tutami ikkala shoxchasining har qanday to'liq blokadasini I yoki II darajali

AV blokada bilan birgalikda, bu o'tkir miokard infarktini murakkablashtirgan hollarda.

**8.** O'tkir miokard infarkti bilan murakkablashgan o'tkinchi bog'lama shoxchasi blokadasi va Gis tutami elektrogrammasida HV intervalining uzayishi.

4–8-bandlarda keltirilgan o'tkazuvchanlik buzilishlari holatlarida vaqtinchalik yurak stimulyatori, asosan, **profilaktik chora** sifatida qo'llaniladi, chunki o'tkir miokard infarkti davrida rivojlanadigan ushbu o'tkazuvchanlik buzilishlari kutilmaganda uchinchi darajali, ya'ni to'liq atrioventrikulyar blok va qorincha asistoliyasiga o'tib ketishi mumkin.

Vaqtinchalik antibradikard yurak stimulyatorini qo'llash bilan bog'liq asoratlarni tromboflebit, sepsis, havo emboliyasi, pnevmotoraks, elektrodlarning siljishi va stimulyatsiyaning to'xtashi, shuningdek yurak devorining teshilishi kabi holatlarni o'z ichiga oladi. Vaqtinchalik yurak stimulyatori ayrim taxikardiya turlarini, asosan qayta kirish mexanizmi, ya'ni o'zaro taxikardiya natijasida yuzaga keladigan holatlarni bartaraf etishda qo'llanilishi mumkin. Shu bilan birga, vaqtinchalik yurak stimulyatori normal yoki patologik avtomatizmning ortishi, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) va qorinchalar tebranishi bilan bog'liq taxikardiyalarni to'xtata olmaydi.

Qayta kirish mexanizmi orqali rivojlanadigan taxikardiyaning tugatish qo'zg'alish to'lqinining dumaloq harakatini uzishga asoslanadi. Bu mexanizm qo'zg'alish to'lqinining aylana shaklidagi oldingi chekkasi va uning "dumi" o'rtasida qo'zg'aluvchan to'qima sohasi, ya'ni "qo'zg'alish oynasi" mavjud bo'ladi. Agar tashqi elektr stimuli ushbu "oyna" hududiga yetib borib, undagi harakat potensialini qo'zg'atsa, aylana to'lqinining oldingi qismi qo'zg'almas mintaqaga duch keladi va natijada taxikardiya paroksizmi to'xtaydi.

Bunday tugatish mexanizmi samarali bo'lishi uchun bir nechta muhim shartlar bajarilishi lozim. Avvalo, qo'zg'aluvchanlik "oynasi" sun'iy elektr stimulining unga kirishiga imkon beradigan darajada keng bo'lishi kerak. Ushbu holat ko'pincha Kent bog'lamasi makro-qayta kirish zanjirida ishtirok etadigan o'zaro taxikardiyalarda kuzatiladi. Shuningdek, qayta kirish zanjiriga kirgan sun'iy elektr stimulning o'zi yangi aylana harakat siklining boshlang'ich manbaiga aylanib qolmasligi zarur, buning uchun u refrakterlik "dumi" bilan to'qnash kelishi kerak. Kardiostimulyator tomonidan hosil qilinadigan, qayta kirish halqasini uzishga qaratilgan ketma-ket elektr stimullarining chastotasi qo'zg'alish to'lqinining aylana harakati tezligiga, qayta kirish halqasining turli bo'limlaridagi effektiv refrakter davr davomiyligiga va refrakterlik "dumi"ning uzunligiga bog'liq bo'ladi. Dumaloq harakatning ushbu parametrlari qayta kirish halqasini shakllantiruvchi to'qimalarning metabolik faolligi, neyrohumoral regulyatsiyadagi o'zgarishlar, elektrolit disbalansi va boshqa omillar ta'sirida sezilarli darajada o'zgaruvchan bo'lishi mumkin. Rag'batlantiruvchi elektrodning qayta kirish halqasiga imkon qadar yaqin joylashtirilishi sun'iy impulslarning dumaloq qo'zg'alish harakatiga kirib borishini sezilarli darajada osonlashtiradi. Ushbu shartlarning murakkabligi va taxikardiyalarning elektrofiziologik xususiyatlaridagi sezilarli farqlar taxiaritmiyalarni to'xtatish uchun vaqtinchalik yurak stimulyatsiyasining turli usullari mavjudligini tushuntiradi, jumladan bitta, juft yoki bir nechta ekstrastimullar bilan dasturlashtirilgan stimulyatsiya, chastotani oshiruvchi "tezlashtiruvchi" stimulyatsiya, shuningdek tez-tez va gipertez yurak stimulyatsiyasi.

Paroksismal supraventrikulyar taxikardiyani tugatish maqsadida vaqtinchalik endokardial yoki transezofageal yurak stimulyatori quyidagi holatlarda qo'llaniladi:

1. Dori vositalari bilan davolashga chidamli paroksismal supraventrikulyar o'zaro taxikardiyalar, jumladan WPW sindromida atrioventrikulyar tugunli va atrioventrikulyar taxikardiyalar.

2. Digitalis bilan intoksikatsiya natijasida rivojlangan paroksismal supraventrikulyar taxikardiyalar.

3. Yurak jarrohligi, yurak kateterizatsiyasi, angiografiya, shuningdek yurak ichki va transezofageal elektrofiziologik tadqiqotlar vaqtida yuzaga keladigan paroksismal supraventrikulyar taxikardiyalar.

Supraventrikulyar paroksismal taxikardiyani bartaraf etishda nafaqat endokardial, balki transezofageal dasturlashtiriladigan stimulyatorlardan ham foydalanish mumkin. Biroq taxikardiyaga qarshi stimulyatsiya vaqtida jiddiy asorat sifatida taxikardiya tezligining yanada oshishi hamda stimulyatsiya qilinayotgan yurak kamerasi darajasida flutter yoki fibrillyatsiyaning rivojlanishi mumkin. Shu sababli, so'nggi yillarda paroksismal qorinchalar taxikardiyasini tugatish uchun vaqtinchalik yurak stimulyatoridan foydalanish tobora kamayib bormoqda.

### **3.2.2 Doimiy yurak stimulyatori**

Doimiy yurak stimulyatori turli shakldagi bradikardiyalar yoki asistoliya xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda, shuningdek supraventrikulyar taxikardiya paroksizmlarini to'xtatish yoki ularning oldini olish zarur bo'lgan holatlarda implantatsiya qilinadigan ko'chma stimulyatorlar yordamida qo'llaniladi. Hozirgi kunda doimiy yurak stimulyatorlarini implantatsiya qilish og'ir surunkali bradiaritmiyalarni davolashning yagona

samarali usuli hisoblanadi. Har yili butun dunyo bo'ylab implantatsiya qilinadigan stimulyatorlar soni taxminan 300 000 taga yetadi. Zamonaviy sun'iy yurak stimulyatorlari yuqori darajada ishonchli bo'lib, ularning xizmat muddati odatda 5–10 yilni tashkil qiladi. Ko'pincha og'irligi 45 g dan oshmaydigan ko'chma stimulyator subklavian sohada teri ostiga joylashtiriladi. Yurak stimulyatori uchun mo'ljallangan kateter-elektrod subklavian yoki bo'yin venasi orqali o'ng qorincha va/yoki o'ng bo'lmacha bo'shlig'iga kiritiladi.

Implantatsiya qilinadigan doimiy yurak stimulyatorlari bir kamerali yoki ikki kamerali bo'lishi mumkin. Rag'batlantiruvchi elektrodlar yurakning o'ng bo'lmachasi (RA), o'ng qorinchasi (RV) yoki ikkala kamerasiga joylashtiriladi. Zamonaviy doimiy yurak stimulyatorlari ikkita asosiy vazifani bajaradi:

**1)** yurakning mos kamerasiga elektr stimulyatsiyasini ta'minlaydi;

**2)** bo'lmachalar va qorinchalarning ichki elektr faolligini sezadi hamda yurak urish tezligining keskin pasayishi yoki asistoliya yuzaga kelganda faqat zarur bo'lgan paytda yurak ritmini faollashtiradi, ya'ni "talab" rejimida ishlaydi.

Ba'zi zamonaviy sun'iy yurak stimulyatorlari qo'shimcha funksiyalar bilan ham jihozlangan bo'lib, ularga bemorning jismoniy faollik darajasiga mos ravishda yurak urish tezligini avtomatik o'zgartirish imkoniyati, ya'ni adaptiv rejim, maxsus qurilmalar yordamida stimulyatorni tashqi, invaziv bo'lmagan usulda qayta dasturlash imkoniyati, shuningdek paroksizmal taxikardiyalarni avtomatik aniqlash va ularni to'xtatish qobiliyati kiradi. Implantatsiya qilinadigan yurak stimulyatorlarining turli turlarini belgilash va standartlashtirish maqsadida barcha yurak stimulyatorlari beshta asosiy xususiyat bo'yicha tasniflanadigan

maxsus xalqaro kodlash tizimi qo'llaniladi, ushbu tasnif 13-jadvalda keltirilgan.

### 13-Jadval

#### Yurak stimulyatorlari, kardioverterlar va defibrillyatorlar uchun xalqaro kod (NBG, 2022)

| Stimulirlanadigan yurak kamerasi | Qabul qiluvchi yurak kamerasi | Qabul qilingan signalga javob berish usuli | Dasturlashtiriladigan parametrlar | Taxikardiyaga qarshi funktsiya   |
|----------------------------------|-------------------------------|--|-----------------------------------|----------------------------------|
| A - atrium                       | A - atrium                    | T - triggered                              | P-simple programmable             | P - pacing (antitachyarrhythmia) |
| V - ventricle                    | V - ventricle                 | I - inhibited                              | M- multiprogrammable              | S - shock                        |
| D - dual (AV)                    | D-dual (AV)                   | D - dual (TI)                              | C- communicating function         | D - dual (PS)                    |
| O - none                         | O - none                      | O - none                                   | R- rate modulation                | O - none                         |
|                                  |                               |  | O - none                          |                                  |

#### Izoh:

4- va 5-ustunlarda ba'zi qo'shimcha funktsiyalar keltirilgan: P (simple programmable)

- impuls chastotasi va amplitudasi bo'yicha dasturlash; M (multiprogrammable) - ko'p dasturlashtiriladigan yurak stimulyatori; C (communicating function) - ikki tomonlama dialog bilan dasturlash (telemetriya); R (rate modulation) - biologik parametrlarni hisobga olgan holda impuls chastotasini avtomatik o'zgartirish;

O (none) - dasturlash yo'q; P - yurak stimulyatori (antitachyarrhythmia) - yurakning taxiaritmiyaga qarshi stimulyatsiyasi ehtimoli;

S (shock) - elektr kardioversiyasi (defibrilatsiya) ehtimoli; D (dual - PS) - ikkala funktsiyaning ham imkoniyati; O (none) - taxiatrikaga qarshi funktsiyaning yo'qligi.

### 14-Jadval

#### Kardiostimulyatorlarning tasnifi (NBG, 2022)

| Stimulyatsiya turlari    | EKS turi | Stimulyatsiyalanadigan yurak kamerasi | Qabul qiluvchi yurak kamerasi | Qabul qilingan signalga javob berish usuli                      |
|--------------------------|----------|---------------------------------------|-------------------------------|---|
| Bir kamerali bo'lmachali | A00      | Bo'lmacha                             | Yo'q                          | Yo'q. Elektron yurak stimulyatorining "asinxron" ishlash rejimi |

|                         |     |  |                       |  |
|-------------------------|-----|--|-----------------------|--|
| -                       | AAI | Bo'lmacha  | Bo'lmacha             | P tishcha tomonidan yurak stimulyatorini ingibirlash   |
| -                       | AAT | Bo'lmacha  | Bo'lmacha             | Kardiostimulyator stimullarining P tishchasi bilan sinxronizatsiyasini ishga tushirish                 |
| Bir kamerali qorinchali | VOO | Qorincha   | Yo'q                  | Yo'q<br>Elektron yurak stimulyatorining "asinxron" ishlash rejimi                                      |
| -                       | VVI | Qorincha   | Qorincha              | R tishcha tomonidan qorincha yurak stimulyatori stimulini ingibirlash                                  |
| -                       | VVT | Qorincha   | Qorincha              | Kardiostimulyator stimullarining R tishchasi bilan sinxronizatsiyasini ishga tushirish                 |
| Ikki kamerali           | DOO | Ketma-ket AV stumulyatsiya; bo'lmachani keyin qorinchani | Yo'q                  | Yo'q<br>Elektron yurak stimulyatorining "asinxron" AV-ketma-ket ishlash tartibi                        |
| -                       | DVI | Qorincha   | Qorincha              | R tishcha tomonidan qorincha yurak stimulyatori stimulini ingibirlash                                  |
| -                       | DDI | Bo'lmacha va qorincha                                    | Bo'lmacha va qorincha | P va R tishchalari bilan bo'lmacha va qorincha stimulini ingibirlash                                   |
| -                       | DDD | Bo'lmacha va qorincha                                    | Bo'lmacha va qorincha | Yurak bo'lmachalari stimulini P tishcha bilan sinxronlashtirish va R to'lqini bilan qorincha stimulini |

14-jadvalda implantatsiya qilinadigan yurak stimulyatorlarining eng keng tarqalgan turlari keltirilgan. Eng universal va klinik jihatdan samarali qurilmalar atrium va qorinchani ketma-ket stimulyatsiya qilish imkonini beradigan ikki kamerali DDD yurak stimulyatorlari hisoblanadi. Atrioventrikulyar kechikishning davomiyligi tanlangan sun'iy ritm chastotasiga qarab o'zgarib turishi mumkin. Ichki atrial

faollik yo'qolganda yoki sezilarli darajada sekinlashganda yurak stimulyatori avvalo atriumni rag'batlantiradi, keyin uni kuzatadi va zarurat tug'ilganda qorinchani stimulyatsiya qiladi. DDD yurak stimulyatorlari qo'shimcha funksiyalarni ham taklif etadi, xususan jismoniy yuklama vaqtida yurak urish tezligini oshirish qobiliyati bo'lib, bu yurak urish tezligi, jismoniy zo'riqish va psixo-emotsional stress ta'sirida o'zgaradigan ayrim fiziologik parametrlarni avtomatik ravishda o'lchash va tahlil qilish orqali ta'minlanadi. Ta'riflangan yurak stimulyatorlarining ayrim turlari, jumladan VVI va DDD, qayta kirish mexanizmi orqali rivojlanadigan paroksizmal supraventrikulyar taxikardiyalarni, xususan atrioventrikulyar tugunli o'zaro taxikardiya va WPW sindromidagi o'zaro taxikardiyalarni to'xtatish uchun qo'llanilishi mumkin. Ushbu yurak stimulyatorlariga integratsiya qilingan maxsus dasturlar yurakka past energiyali elektr stimullarini yetkazib berishga imkon beradi va natijada o'zaro taxikardiyalar to'xtatiladi. Shu bilan birga, paroksizmal taxikardiyalarni bartaraf etishning ushbu usuli bilan bog'liq asoratlar orasida qo'shimcha stimulyatsiya yuborilgan yurak kamerasida fibrillyatsiya rivojlanish xavfi mavjud. Shu sababli, hozirgi vaqtda bunday yurak stimulyatorlari QTni to'xtatish maqsadida qo'llanilmaydi.

### **Uzoq muddatli yurak stimulyatori bilan bog'liq asoratlar.**

Opić P. va hammualliflar [44.] 1972–2009-yillar oralig'ida doimiy yurak stimulyatori implantatsiya qilingan 174 nafar bemor haqidagi ma'lumotlarni tahlil qilganlar. Kardiostimulyator o'rnatishga asosiy ko'rsatmalar orttirilgan yurak nuqsonlari 63% hollarda, yurak jarrohligidan keyin atrioventrikulyar tugun o'tkazuvchanligining buzilishlari 28% hollarda va dori vositalari bilan bog'liq aritmiyalar 9% hollarda qayd etilgan. Eng ko'p uchragan erta asoratlar disfunktsiya 4,0%, qon ketish 2,6%, fokal

infeksiya 1,5% va pnevmotoraks 1,5% ni tashkil qilgan. O'rtacha 12 yillik kuzatuv davomida aralashuvni talab qilgan yurak stimulyatori bilan bog'liq asoratlar 95 nafar bemorda, ya'ni 34,6% holatda aniqlangan. Ushbu davrdagi asoratlar orasida yurak stimulyatorining ishlamay qolishi 24,8%, qurilma disfunktsiyasi 5,1%, impuls migratsiyasi 4,7% va eroziya 4,7% hollarda kuzatilgan. Yurak stimulyatorini yoshlik davrida, ya'ni 18 yoshgacha implantatsiya qilish kech asoratlarning mustaqil bashoratchisi sifatida aniqlangan. Ushbu natijalarga asoslanib, mualliflar yurak stimulyatorini erta yoshda o'rnatish bilan bog'liq asoratlar xavfi sezilarli darajada ortishini ta'kidlaganlar.

### **3.3 Elektr kardioversiyasi**

Elektr kardioversiyasi yurak ritmini tiklash usuli bo'lib, yurak siklining eng zaif fazasi hisoblangan R to'lqini bilan sinxronlashtirilgan holda yurakka yuqori energiyali impulsli elektr razryadi, 400 J gacha bo'lgan energiya bilan, qo'llashga asoslanadi. Elektr kardioversiyasi rejalashtirilgan yoki shoshilinch tarzda, odatda anesteziya ostida bajariladi. Elektr kardioversiyasining alohida turi bo'lgan defibrillyatsiya QFni davolashda qo'llaniladi va klinik o'lim holatlarida yurak-o'pka reanimatsiyasining majburiy tarkibiy qismi hisoblanadi. Defibrillyatsiya hayotiy ko'rsatmalar bo'yicha anesteziyasiz, maksimal impulsli razryad energiyasidan foydalangan holda amalga oshiriladi. Klinik amaliyotda elektr kardioversiyasi asosan transtorakal usulda bajariladi, bunda elektrodlar ko'krak qafasi yuzasiga joylashtiriladi va ular yurakni qamrab oluvchi elektr maydonida bo'lishi ta'minlanadi. Odatda bir defibrillyator elektrodi bemorning orqa tomonida, chap yelka uchburchagi ostiga medial joylashtiriladi, ikkinchi elektrod esa prekordial

sohaga qo'yiladi. Ayrim hollarda elektrodning biri yurak asosiga, ikkinchisi esa yurak cho'qqisiga joylashtiriladi. Rejalashtirilgan yoki shoshilinch elektr kardioversiyasi ko'pincha vena ichiga yuboriladigan tiopental yoki geksenal yordamida anesteziya ostida amalga oshiriladi. Agar bemor hushsiz holatda bo'lsa, kardioversiya oldindan anesteziyasiz bajariladi.

Barcha zamonaviy defibrillyatorlar impulsli elektr razryadini EKGdagi R to'lqini bilan sinxronlashtirish imkonini beruvchi maxsus tizimlar bilan jihozlangan bo'lib, bu yurak siklining eng kam zaif davriga to'g'ri keladi. Ushbu sinxronizatsiya elektr kardioversiyasi vaqtida qorincha fibrillyatsiyasi (QF) rivojlanish xavfini minimal darajaga tushiradi. Rejalashtirilgan elektr impuls terapiyasi (EIT) paytida asoratlarning ehtimolini kamaytirish maqsadida bir qator profilaktik choralarni ko'rish tavsiya etiladi. Ular quyidagilarni o'z ichiga oladi: Rejalashtirilgan kardioversiyadan kamida 3 kun oldin EIT vaqtida QF rivojlanish xavfini oshirishi mumkin bo'lgan yurak glikozidlarini qabul qilishni to'xtatish. Qon elektrolitlari darajasini nazorat qilish va zarurat tug'ilganda gipokaliemiya hamda gipomagnezemiya o'z vaqtida tuzatish. Sinus ritmini tiklash jarayonida yoki undan keyin yuzaga kelishi mumkin bo'lgan tromboembolik asoratlarning oldini olish maqsadida antikoagulyant terapiyani qo'llash. Tromboemboliya, odatda, atrium bo'shliqlarida yoki ularning devorlarida joylashgan tromblar, shu jumladan mikrotromblar bilan bog'liq bo'ladi. Ko'pincha bilvosita antikoagulyantlar va asetilsalitsil kislotasi (aspirin) buyuriladi. Elektr kardioversiyasidan keyin ushbu preparatlarni 1-2 hafta davomida qabul qilish tavsiya etiladi.

Kardioversiyadan 1-2 kun oldin antikoagulyantlarni oldindan yuborish sinus ritmini tiklagandan so'ng uni yanada tezroq va uzoqroq saqlashga yordam berishi, shuningdek BF ning

erta qaytalanishlari oldini olishi mumkinligi haqidagi klinik nuqtai nazar mavjud.

Elektr kardioversiyasi nafaqat qorincha fibrillyatsiyasi yoki qorincha flutterini, balki deyarli barcha turdagi taxiaritmiyalarni ham to'xtatish imkonini beradi. Umuman olganda, elektr kardioversiya nisbatan xavfsiz terapevtik muolaja hisoblanadi. Shunga qaramay, uni bajarish jarayonida ayrim asoratlar kuzatilishi mumkin, jumladan:

- O'pka emboliyasi yoki tizimli qon aylanish arteriyalarining tromboemboliyasi;
- Protsedura tugaganidan keyin bir necha soat davom etuvchi arterial gipotenziya;
- Kardioversiyadan so'ng darhol o'pka shishi va kardiomegaliya rivojlanishi;
- Tez-tez qorincha ekstrasistolalari (QE) paydo bo'lishi;
- Qon fermentlari faolligining oshishi (ALAT, LDG, KFK), bu holat odatda skelet mushaklarining elektr razryadiga javoban shikastlanishi bilan bog'liq;
- Qisqa muddatli asistoliya, ayniqsa ilgari orqa-diafragmal (pastki) miokard infarktini boshdan kechirgan bemorlarda;
- Tana haroratining subfebril darajagacha ko'tarilishi.

### **3.4 Yurak ritmi buzilishlarini davolashda jarrohlik usullari.**

#### **Radiochastotali ablatsiya**

Ayrim klinik vaziyatlarda taxiaritmiyalarni dori vositalari yordamida nazorat qilishning yetarli samara bermasligi, bemorlarda antiaritmik preparatlarga nisbatan murossasizlikning rivojlanishi, shuningdek xurujlarning tez-tez qaytalanishi va

buning natijasida yuzaga keladigan og'ir gemodinamik buzilishlar yurak jarrohligidan foydalanishni taqozo etadi. Ushbu davolash usullari yurak mushagi yoki yurak o'tkazuvchanlik tizimida joylashgan ektopik fokuslar yoki dumaloq qo'zg'alish to'lqinining anatomik substrati hisoblangan qayta kirish zanjiri joylashgan sohalarga turli xil destruktiv ta'sir ko'rsatishga asoslanadi. Hozirgi vaqtda yuqori chastotali energiya – kateterli radiochastotali destruksiya (ablyatsiya) yordamida aritmogen zonalarni yo'q qilish vositasi sifatida endokardial kateter texnikasi ommalashib bormoqda. Ablyatsiya anesteziyasiz o'tkaziladi va an'anaviy jarrohlikka qaraganda ancha xavfsiz.

Amaliyotda eng ko'p uchraydigan jarrohlik aralashuv WPW sindromida qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'llarini yo'q qilish bo'lib, bu holat ko'pincha o'zaro supraventrikulyar taxikardiya, shuningdek bo'lmachalar titrashi va fibrilatsiya paroksizmlari bilan birga kechadi. Jarrohlik muvaffaqiyatining muvaffaqiyati qo'shimcha o'tkazuvchanlik yo'llarining aniq anatomik lokalizatsiyasiga bevosita bog'liq bo'ladi. Kent bog'lamasini va boshqa patologik atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik yo'llarini aniqlash yurak ichi elektrofiziologik tadqiqot va endokardial xaritalash jarayonida, shuningdek ochiq yurak jarrohligi vaqtida epikardial xaritalash yordamida amalga oshiriladi. Makro-qayta kirish zanjirini uzish va dumaloq qo'zg'alish to'lqinining shakllanishini oldini olish maqsadida g'ayritabiiy o'tkazuvchanlik bog'lamlariga kriodestruksiya, elektrotermik ta'sir yoki jarrohlik dissektsiyasi qo'llaniladi. Hozirgi kunda WPW sindromini jarrohlik yo'li bilan davolash samaradorligi 90% ga yetadi, operatsiyadan keyingi erta o'lim darajasi esa 2% dan oshmaydi.

Medikamentoz terapiyaga chidamli bo'lmachalarning pirpirashi va titrashi jarrohlik yo'li bilan (atrioventrikulyar birikmani ablyatsiya qilish orqali) va doimiy qorincha

kardiostimulyatorini o'rnatish orqali davolanadi. So'nggi yillarda bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va titrashining medikamentoz terapiyaga rezistent taxisistolik shakllarida atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikni sekinlashtirish uchun kateterli qisman ablyatsiya (atrioventrikulyar birikmaning modifikatsiyasi) usuli qo'llanilmoqda.

Obstruktiv gipertrofik kardiomiopatiya va dori terapiyasiga chidamli bo'lgan bemorlarda kengaytirilgan miyektomiya bajarilishi mumkin. Paroksismal qorincha taxikardiyasi bilan og'rigan bemorlarni jarrohlik yo'li bilan davolash aritmogen zonani yoki dumaloq qo'zg'alish to'lqinining rivojlanishi uchun mas'ul bo'lgan anatomik substratni, masalan chap qorincha anevrizmasini yo'q qilish yoki olib tashlashni o'z ichiga oladi. Ayrim hollarda subendokardial rezektsiya, kriodestruktsiya yoki aritmogen zonaning lazer koagulyatsiyasi bajariladi. Shu bilan birga, paroksismal qorincha taxikardiyasini jarrohlik yo'li bilan davolash ko'pincha chap qorincha qisqarish funksiyasining sezilarli darajada pasayishi hamda operatsiyadan keyingi va kechki davrda o'lim xavfining ortishi, ya'ni 10–20% gacha yetishi bilan kechadi.

So'nggi yillarda yurak bo'shliqlariga kateter orqali kiritilgan elektrod zondlar yordamida qayta kirish halqasi ichida joylashgan aritmogen zonani yo'q qilishga qaratilgan urinishlar keng tarqaldi. Ushbu maqsadda odatda yuqori chastotali elektr toki qo'llanilib, bu usul radiochastotali ablatsiya deb ataladi. Mazkur davolash usuli umumiy behushlikni talab qilmaydi, asoratlar chastotasi past bo'lib, bemor tomonidan yengilroq ko'tariladi. Biroq yurak o'tkazuvchanlik tizimining muhim qismini, masalan atrioventrikulyar tugunni ablatsiya qilish zarur bo'lgan hollarda, keyinchalik ikki kamerali yurak stimulyatorini implantatsiya qilish talab etiladi. Supraventrikulyar

taxiaritmiyalarni radiochastotali ablatsiya yordamida davolashning samaradorligi yuqori bo'lib, hozirgi vaqtda ushbu usul ayrim aritmiyalarni jarrohlik yo'li bilan davolashga muqobil variant sifatida tavsiya etilmoqda.

Aritmiyalarning oldini olishda asosiy kasallikni yetarli darajada kompensatsiya qilish bilan bir qatorda statin terapiyasining ahamiyati ham katta hisoblanadi. Xolesterin darajasini pasaytirishdan tashqari, statinlar aterosklerotik blyashkalarni barqarorlashtiradi, avtonom nerv tizimi faoliyatini modulyatsiya qiladi hamda repolarizatsiya jarayonidagi heterojenlikni kamaytiradi, natijada qorincha aritmiyalarining rivojlanish ehtimoli sezilarli darajada pasayadi [46. 47.].

## ADABIYOTLAR:

1. Беленков Ю. Н., Привалова Е. В., Чекнева И. С. Клеточная терапия в лечении хронической сердечной недостаточности: виды применяемых стволовых клеток, результаты последних клинических исследований // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2021. – № 5. – С. 4–18.

2. Бойцов С. А., Подлесов А. М. Нарушения ритма сердца при хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2021. – № 5. – С. 224–227.

3. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий // Рекомендации ВНОК и ВНОА. – М., 2022.

4. Клинические рекомендации. Электрофизиологические исследования, катетерная абляция, имплантация электрокардиостимуляторов, дефибрилляторов, петлевых регистраторов, ресинхронизирующих устройств // Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА). Новая редакция. – М., 2023.

5. Нарушения ритма и проводимости сердца : учебное пособие / И.Р. Агабабян, Ш.Х. Зиядуллаев, Н.А. Кобилова, Р.М. Исмоилов. – Самарканд : Издательство “Fan bulog`i”, 2023.

6. Amaliy elektrokardiografiya: o`quv qo`llanma / I.R. Agababyan., S.Sh. Soleeva., N.M. Djabbarova

7. Elektrokardiografiya bo`yicha tanlangan amaliy ko`nikmalar : o`quv qo`llanma / I.R. Agababyan, Z.H.Yarasheva, Y.A. Ismoilova

**8.** Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению желудочковых нарушений ритма сердца и профилактике внезапной сердечной смерти (2022)/ Голицин С.П., Костюкевич М.В., Лайович Л.Ю., Миронов Н.Ю., Миронова Н.А., Уцумуева М.Д., Хусяинова Д.Р., Шлевков Н.Б., Базаров Б.Ч., Азизов В.А., Джишамбаев Э.Д., Закиров Н.У., Гончарик Д.Б.. *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2022;(4):6-67. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2022-4-6-67>

**9.** 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO)*. Isabelle C Van Gelder, Michiel Rienstra, Karina V Bunting, Ruben Casado-Arroyo, Valeria Caso, Harry J G M Crijns, Tom J R De Potter, Jeremy Dwight, Luigina Guasti, Thorsten Hanke, Tiny Jaarsma, Maddalena Lettino, Maja-Lisa Løchen, R Thomas Lumbers, Bart Maesen, Inge Mølgaard, Giuseppe M C Rosano, Prashanthan Sanders, Renate B Schnabel, Piotr Suwalski, Emma Svennberg, Juan Tamargo, Otilia Tica, Vassil Traykov, Stylianos Tzeis, Dipak Kotecha, ESC Scientific Document Group , *European Heart Journal*, Volume 45, Issue 36, 21 September 2024, Pages 3314–3414, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>

**10.** *Almenar L., Delgado J., Crespo M., Segovia J.* Current status of heart transplantation in Spain // *Rev. Esp. Cardiol.* – 2019. – Vol. 63, № 1. – P. 132–49.42.

**11.** *Almenar L., Zunzunegui J. L., Barón G. et al.* Update on

Heart Failure, Heart Transplant, Congenital Heart Disease, and Clinical Cardiology // *Rev. Esp. Cardiol.* – Vol. 66, № 4. – P.290–297.

**12.** *Belardinelli R., Georgiou D., Cianci G., Purcaro A.* 10-year exercise training in chronic heart failure: a randomized controlled trial // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2022. – Vol. 16, № 60. – P. 1521–1531

**13.** *Chaves C., Park C. L.* Differential pathways of positive and negative health behavior change in congestive heart failure patients // *J. Health Psychol.* – 2019. – Vol. 6. –P. 1359105314564812.

**14.** *Daliento L., Dal Bianco L., Bagato F. et al.* Gender differences and role of pregnancy in the history of post-surgical women affected by tetralogy of Fallot // *PLoS One.* – 2022. – Vol. 7, № 12. – P. e49729. doi: 10.1371/journal.pone.0049729. Epub 2012 Dec 11.

**15.** *Dickstein K., Vardas P. E., Auricchio A. et al.* 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure // *Eur. Heart J.* – 2020. – Vol. 31. – P. 2677–2687.

**16.** ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2021 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *Eur. Heart J.* – 2021. – Vol. 33. – P. 1787–1847.

**17.** 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes: Developed by the task force for the management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) *Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)*/ Christiaan Vrints, Felicita Andreotti, Konstantinos C Koskinas, Xavier Rossello, Marianna

Adamo, James Ainslie, Adrian Paul Banning, Andrzej Budaj, Ronny R Buechel, Giovanni Alfonso Chiariello, Alaide Chieffo, Ruxandra Maria Christodorescu, Christi Deaton, Torsten Doenst, Hywel W Jones, Vijay Kunadian, Julinda Mehilli, Milan Milojevic, Jan J Piek, Francesca Pugliese, Andrea Rubboli, Anne Grete Semb, Roxy Senior, Jurrien M ten Berg, Eric Van Belle, Emeline M Van Craenenbroeck, Rafael Vidal-Perez, Simon Winther, ESC Scientific Document Group , *European Heart Journal*, Volume 45, Issue 36, 21 September 2024, Pages 3415–3537, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>

**18.** *Fen Miao, Yun-Peng Cai, Yuan-Ting Zhang.* Risk prediction for heart failure incidence within 1-year using clinical and laboratory factors // Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. – 2019. – Vol. 8. – P. 1790–3.

**19.** *Kowey P. R., Dorian P., Mitchell L. B. et al.* Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebocontrolled trial // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* – 2019. – Vol. 2. – P. 652–659.

**20.** *Matsuura K., Mogi K., Sakurai M. et al.* Preoperative High N-Terminal pro-B-Type Natriuretic Peptide Level Can Predict the Incidence of Postoperative Atrial Fibrillation Following Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2022. – Vol. 3. – P. 21–29.

**21.** *Soska V., Dobsak P., Pohanka M. et al.* Exercise training combined with electromyostimulation in the rehabilitation of patients with chronic heart failure: A randomized trial. *Biomed Pap Med Fac // Univ Palacky Olomouc. Czech Repub.* – 2022. – Vol. 1. – P. 23–33.

**22.** *Apiyasawat S., Sritara P., Ngarmukos T. et al.*

Association of statin therapy with ventricular arrhythmias among patients with acute coronary syndrome // Heart Asia. – 2023. – Vol. 11, № 5(1). – P. 39–41.

## MUNDARIJA

|   |            |
|---|------------|
| <b>QISQARTMALAR RO'YXATI .....</b>  | <b>3</b>   |
| <b>KIRISH .....</b>   | <b>6</b>   |
| <b>I. YURAK RITMINING BUZILISHI HAQIDA UMUMIY SAVOLLAR.....</b>   | <b>8</b>   |
| 1.1. Ritm buzilishlari mexanizmlari .....   | 8          |
| 1.2. Aritmiyalar etiologiyasi. Ritm buzilishlari tasnifi. Aritmiyalarni elektrofiziologik o'rganish ..... | 13         |
| <b>II. ARITMIYALARNING KLINIK XARAKTERISTIKASI.....</b>   | <b>21</b>  |
| 2.1. Sinus tuguni funksiyasi buzilishi.....   | 21         |
| 2.2. Bo'lmachali aritmiyalar .....  | 32         |
| 2.3. Qorinchali ritm buzilishlari. Ritm buzilishlarini davolash.....                                      | 58         |
| 2.4. O'tkazuvchanlik funksiyasining buzilishi. Blokadalarni davolash.....                                 | 82         |
| 2.5. Kombinirlangan va murakkab ritm buzilishlari.....  | 93         |
| <b>III. RITM VA O'TKAZUVCHANLIK BUZILISHLARINING DAVOSI.....</b>  | <b>97</b>  |
| 3.1. Medikamentoz terapiya .....  | 97         |
| 3.2. Elektrokardiostimulyatsiya. Yurak ritmini sozlash .....  | 128        |
| 3.3. Elektr kardioversiyasi.....  | 139        |
| 3.4. Yurak ritmi buzilishlarini davolashda jarrohlik usullari. Radiochastotali ablatsiya .....            | 141        |
| <b>ADABIYOTLAR:.....</b>  | <b>145</b> |

AGABABYAN IRINA RUBENOVNA

# UMUMIY ARITMOLOGIYA

*Darslik*

Muharrir: Quldosh MELIYEV

Musahhih: Hafiza ASLANOVA

Sahifalovchi: Jamshid SHODMONOV

© “Fan bulog‘i” nashriyoti, Samarqand – 2026 yil.



Nashriyot litsenziyasi:

№ 4341-5160-642c-944b-ab74-5062-3969

Bosidhga ruxsat etildi: 22.06.2026 yil.

Ofset bosma qog‘ozi. Qog‘oz bichimi 60x84

“Cambria” garniturasida. Ofset bosma usuli.

Hisob-nashriyot t.: 9,5. Shartli b.t.: 5,46

Adadi: 12 nusxa. Buyurtma №253.

---

**“FAN BULOG‘I”** nashriyoti bosmaxonasida chop etildi.

Samarqand sh., Temur Malik ko‘chasi, 19a-uy.

**Telefon: +998 93 999 52 72**

