

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

U.I. USMANOVA, S.Z. SALOHIDDINOV, S.E. DJUMABAEVA

Bilim soxasi-Ijtimoiy ta'minot va sog'liqni saqlash-500000

Ta'lim soxasi-Sog'liqni saqlash-510000.

"ICHKI KASALLIKLAR"
fanidan

**«YURAK ISHEMIK KASALLIGI: MIOKARD INFARKTI,
ARITMIYALAR, ARTERIAL GIPERTENSIYANI
TASHXISLASH VA DAVOLASHGA ZAMONAVIY
YONDASHUV»**

O'quv qo'llanmasi

Davolash ishi - 5510100

Kasb ta'limi - 5111000

ta'lim yo'nalishlari uchun

Andijon-2020 yil

Tuzuvchilar:

Usmonova U.I.	Andijon davlat tibbiyot instituti "1 umumiy amaliyot shifokorlari tayorlash" kafedrası dotsenti.
Salohiddinov Z.S	Andijon davlat tibbiyot instituti "1-umumiy amaliyot shifokorlari tayorlash" kafedrası mudiri, t.f.d., professor.
Djumabaeva S.E.	Andijon davlat tibbiyot instituti "1 umumiy amaliyot shifokorlari tayorlash" kafedrası dotsenti.

Taqrizchilar:

Rahimova M. E	Toshkent tibbiyot akademiyasi tibbiy pedagogika fakulteti, "3-sonli ichki kasalliklar" kafedrası dotsenti.
Saloxiddinov O.S.	Andijon davlat tibbiyot instituti "Ichki kasalliklar propedevtikasi" kafedrası t.f.d professori.

O'quv qo'llanmada yurak qon-tomir xastaliklaridan: YUIK, miokard infarkti, aritmiyalar va gipertoniya kasalligi haqida malumotlar keltirilgan. O'quv qo'llanmaning maqsadi tibbiyot instituti talabalarini eng ko'p tarqalgan yurak qon-tomir xastaliklari bilan tanishtirish, ularga kasalliklarni tashxislash, patogenezini, keltirib chiqaruvchi omillarini xar tomonlama fikrlab anglash va to'g'ri davolashga o'rgatish. Qo'llanmadagi xar- bir mavzu oxirida keltirilgan mavzu bo'yicha testlar, vaziyatli masalalar va yangi pedagogik texnologiya o'yinlari, yurak kon-tomir xastaliklarini bo'yicha olingan bilimlarni mustaxkamlaydi. O'quv qo'llanma tibbiyot instituti 5,6-chi kurs talabalariga ichki kasalliklar fanidan bilim olish uchun mo'ljallangan bo'lib, klinik ordinator va magistratura rezidentlar uchun xam yetarli ma'lumotlarga boy.

O'quv qo'llanma Andijon davlat tibbiyot instituti markaziy uslubiy kengashida muxokama qilindi.

2019 yil "28" avgust. Bayonnoma № 1

O'quv qo'llanma Andijon davlat tibbiyot instituti Ilmiy kengashida tasdiqlandi.

2019 yil "28" avgust. Bayonnoma № 1

Ilmiy kengash kotibi, dotsent

X.A. Xusanova

Мундарижа.

Кириш	8
I. Миокард инфаркти	10
1.Этиологияси,патогенези, пат. анатомияси	10
2.Клиникаси	13
3.Лаборатор ва инструментал текширувлар	17
4.Асоратлари	23
5.Тест саволлари	31
6.Вазиятли масалалар	34
7.Узлаштириш ва ташхислаш буйича саволлар	36
II. Аритмиялар; Юрак утказувчанлик тизими ва функцияси	37
1.Таърифи ва этиопатогенези	40
2.Аритмиялар характеристикаси	43
3.Юрак блокадаси	55
4.Даволаш	59
5.Вазиятли масалалар,тестлар	60
6.Узлаштириш ва ташхислаш буйича саволлар	64
III. Гипертония касаллиги	65
1. Ангиотензин рецепторлари жонланганида кузатиладиган физиологик ходисалар	67
2. Эндотелийдан ажралиб чикадиган омиллар билан идора этиб бориладиган жараёнлар	71
3.Беморни текшириб куриш	76
4.Артериал гипертония асоратлари	77
5.Артериал гипертония диагностикаси	81
6.Артериал гипертония дифференциал диагностикаси	88
7.Гипертоник кризлар	92
8.Даволаш	95
9.Тестлар, саволлар,янги педагогик уйин	104
10.Хулоса	111

Mundarija.

Kirish	8
I. Miokard infarkti	10
1. Etiologiyasi,patogenezi, pat. anatomiyasi	10
2. Klinikasi	13
3. Laborator va instrumental tekshiruvlar	17
4. Asoratlari	23
5. Test savollari	31
6. Vaziyatli masalalar	34
7. Uzashtirish va tashxislash buyicha savollar	36
II. Aritmiyalar; Yurak utkazuvchanlik tizimi va funktsiyasi	37
1. Ta'rifi va etiopatogenezi	40
2. Aritmiyalar xarakteristikasi	43
3. Yurak blokadasi	55
4. Davolash	59
5. Vaziyatli masalalar,testlar	60
6. Uzashtirish va tashxislash buyicha savollar	64
III. Gipertoniya kasalligi	65
1. Angiotenzin retseptorlari jonlanganida kuzatiladagan hodisalar	67
2. Endoteliydan ajralib chikadigan omillar bilan idora etib boriladigan jarayonlar	71
3. Bemorni tekshirib kurish	76
4. Arterial gipertoniya asoratlari	77
5. Arterial gipertoniya diagnostikasi	81
6. Arterial gipertoniya differentsial diagnostikasi	88
7. Gipertonik krizlar	92
8. Davolash	95
9. Testlar, savollar,yangi pedagogik uyin	104
10. Xulosa	111

Содержание.

Введение	8
I. Инфаркт миокарда	10
1.Этиология, патогенез, патологическая анатомия	10
2.Клиника	13
3.Лабораторно – инструментальные исследования	17
4.Осложнения	23
5.Тесты	31
6.Ситуационные задачи	34
7.Вопросы для освоения и диагностики	36
II. Аритмии; проводниковая система и функция сердца	37
1.Определение и этио-патогенез	40
2.Характеристика аритмий	43
3.Блокады сердца	55
4.Лечение	59
5.Ситуационные задачи и тесты	60
6.Вопросы для освоения и диагностики	64
III. Гипертоническая болезнь	65
1.Физиологические процессы наблюдаемые при раздражении рецепторов ангиотензина	67
2.Процессы регулируемые факторами выработанных эндотелием	71
3. Обследовании больного	76
4.Осложнения	77
5.Диагностика	81
6.Дифференциальная диагностика	88
7.Гипертонические кризы	92
8.Лечение	95
9.Тесты, вопросы, игра по новой педагогической технологии	104
10.Заключение	111

The Contents.

Introduction	8
IV. Heart attack(Infartion)	10
1. Etiology, pathogenesis, pathanatomy	10
2.Clinic	13
3. Labarotory - instrumental findings	17
4.Complications	23
5.Tests	31
6.Situation tasks	34
7.Diagnose	36
V. Arrhyhtmia; conductivity system, function of heart	37
1.Determination and etio-pathogenesis	40
2.Characteristic of arrhythmia-	43
3.Blacade of heart	55
4.Therapy	59
5. Situation tasks and tests	60
6. Diagnose	64
VI. Hypertension	65
1. Physiological processes observed at irritation receptor angiotensin	67
2. Processes controlled factor worked out endotelium	71
3.At examination sick	76
4.Complications	77
5.Diagnose	81
6.Differentiation diagnose	88
7.Hypertension crisis	92
8.Therapy	95
9. Situation tasks and tests	114
10.Conclusion	111

Kirish.

Bemorni effektiv davolashning asosiy sharti-uning kasalligini to'g'ri anglay bilish. Shuni inobatga olish kerakki, aynan bir kasalik xar bir insonda uziga xos xar-xil kechadi. Bunday cheklanishlar organizmning individual xususiyatlariga bog'liq. Qo'llanmada yoritilgan kasalliklar: miokard infarkti, aritmiyalar, gipertoniya xastaligi aloxida birlamchi kasallik sifatida va aynan bir kasallikning asorati sifatida kelishi mumkin. Ko'p xollarda gipertoniya xastaligi miokard infarkti va aritmiyalar bilan asoratlanadi. O'z navbatida yurak aritmiyalari xar-xil patologik xolatlarda uchrashi mumkin: yurak qon tomirlari kasalliklarida, revmatizm, yurak illatlari, miokarditlar, yurakni ishemik kasalligi, gipertoniya kasalligi, kardiomiopatiyalar, o'pka yurak va xokazo;

Keyingi yillarda miokard infarkti kasalligi tobora ko'payib boryapti. Ayniqsa 45-60 yoshdagi kishilar o'rtasida miokard infarkti ko'p uchramoqda. Keyingi ma'lumotlarga qaraganda 40 yoshga to'lmagan navqiron kishilar xam miokard infarkti bilan xastalanyapti. Shu o'rinda uqtirish joizki, miokard infarktini, gipertoniya kasalligini, simptomatik gipertoniyalarni ajrata olish, funktsional aritmiyalar bilan miokarddagi patologik o'zgarishlar xisobiga rivojlangan yurak ritmi buzilishlariga vaqtida tashxis qo'ya bilish kerak.

Qo'llanmada kasalliklar bo'yicha bemorlar shikoyatlari, anamnezi ajratib ko'rsatilmagan, o'quvchining ozi kasallik bayoni bilan tanishib, bemorni tashxislash va davolash uchun zaruriy javoblarni oladi. Bemorni tizimlar bo'yicha tekshirish natijasida shifokor kasalik xaqida to'liq ma'lumot olishga o'rganishi kerak. Buning uchun shifokor kasallik xaqida xar tomonlama to'liq tushunchaga ega bo'lishi talab etiladi. Bemorning xastaligi bo'yicha ma'lumot uchta manbadan olinadi:

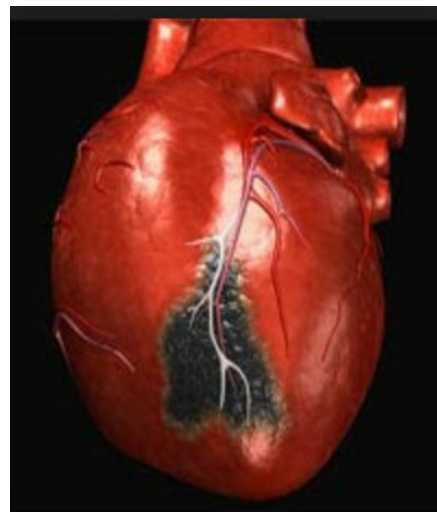
1. Bemor bilan muloqot (shikoyatlarini eshitish, kasallik anamnezi va xayot tarzi).
2. Bemorni bevosita fizikal tekshirish (ko'ruv, palpatsiya, auskultatsiya).
3. Laborator-instrumental tekshiruv xulosalari (barcha bemorlar uchun kerak bo'lgan taxlillar va kasallik klinik ko'rinishiga ko'ra maxsus tekshiruvlar).

Qo'llanmada muloqot va fikrlash uchun savollar, kasallik klinik belgilariga ko'ra kerakli tekshiruvlarnig xulosalari mavzuga xos tushintirib o'tiladi. Qo'yilgan savollar asosida o'quvchi, ko'rsatilgan kasalliklar bo'yicha bemor shikoyati, anamnezini tekshiruv xulosalariga moslagan xolda tasavvur qilishga o'rganadi.

Miokard infarkti.

Miokard infarkti – yurak muskulining o'tkir nekrozi bo'lib, miokardni kislorodga bo'lgan talabi bilan unga qon kelishini mos kelmasligi natijasida rivojlanadi. U yurak toj tomirlarining o'tkir siqilishi yoki tromb bilan bekilib qolishidir.

Miokard infarktini klinik ko'rinishi 1909 yili V.P.Obraztsov va N.D. Strajenko tomonidan yozilgan. Xozirgi zamonda eng dolzarb muammo xisoblanadi.



Stenokardiya bu kasallikning darakchisi deb xisoblanadi. Keyingi yillarda miokard infarkti kasalligi tobora ko'payib boryapti. Ayniqsa 45-60 yoshdagi kishilar o'rtasida miokard infarkti ko'p uchramoqda. Bularning 17-30% i vafot etadi. Erkaklar ayollarga nisbatan miokard infarkti ko'p chaliniladi. 40-50 yoshdagi erkaklar besh baravar ko'p kasal bo'ladilar. Ayollar erkaklarga nisbatan 10-15 yil kech kasal bo'ladilar. 40 yoshga to'lmagan navqiron kishilar xam miokard infarkti ko'p uchramoqda. Miokard infarkti aksariyat ateroskleroz, gipertoniya, qandli diabet kasalligidan keyin keladi.

Etiologiya va patogenezi. Miokard infarkti 97-98% bemorlarda, yurak toj qon tomiri aterosklerozga chalingan kishilarda bo'ladi. Yurak toj qon tomirining tiklab qolishiga aterosklerotik pilakchalarining yara bo'lishi, ularga qon quyilishi xamda qon ivish jarayoni buzilishi sabab bo'ladi.

Yurak toj qon tomirining o'tkir siqilishi uzoq vaqt davom etsa, miokard infarktining sababchisi bo'ladi. Qonsizlangan miokard infarkti uchastkalari simpatik nerv tolalarini qo'zg'atadi. Qonda noradrenalin, adrenalin ko'payadi. Miokardda modda almashinuvi buziladi. Parchalanishga ulgurmagan xar xil biologik aktiv moddalar xosil bo'ladi. (Metabolitlar) Ular yurak miokardi interoretseptorlarini qo'zg'atadi. Natijada yurak atrofida qattiq og'riq bo'ladi. Bu

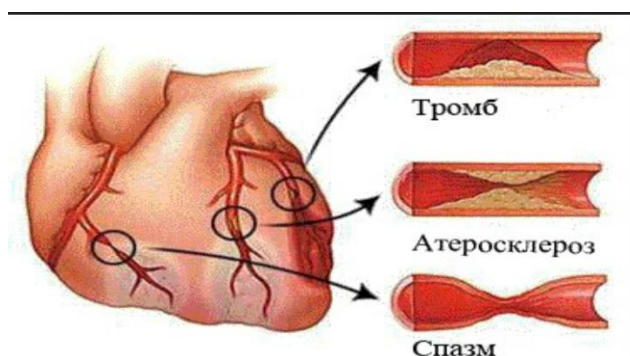
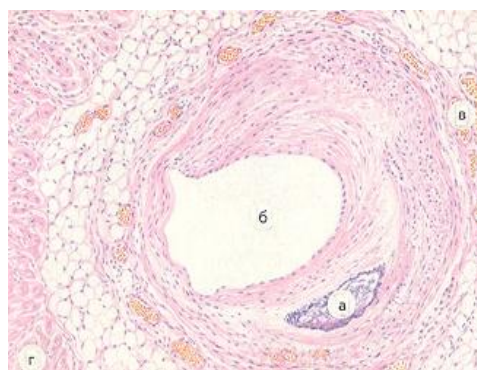
og'riqlar orqa miyaning S₄ D₅ inervatsiya qilinadigan qismida bo'ladi. Og'riq xuruji paytida buyrak usti bezidan katexolaminlar ko'plab chiqib ketishi va bu kimyoviy moddalarning yurak miokardiga salbiy ta'siri kuzatiladi.

Miokard infarkti rivojlanishida aterosklerozning patogenezdagi omillar katta rol o'ynaydi, bularga giperxolesterinemiya, gipertoniya, tamaki chekish, qandli diabet, semirish (yog' bosish), kam xarakatlik, bemor yoshining ulug'ligi, erkak jinsi kiradi. Miokard infarktining rivojlanishiga sababchi omillardan 100 tasini keltirish mumkin. (M.Ya.Ruda, A.P. Zisko, 1981).

Qonda xolesterinning ko'payib ketishi, tamaki chekishi, gipertoniya kasalligi eng xatarli omillardan sanaladi. Bemorda ikki yoki uch omil birga uchrasa, u miokard infarktiga tezroq chalinadi.

Miokard infarktining rivojlanishiga ateroskleroz blyashkalari bor toj tomirining tromb bilan bekilib qolishi asosiy sababchisidir. Yurak toj tomiri aterosklerozning darajasi tomirining torayishi, uzoq vaqt siqilib qolishi miokard infarktining rivojlanishini, uning katta-kichik uzoqli bo'lishini belgilaydigan omillardan xisoblanadi.

Patologik anatomiya. Miokarddagi nekrozning katta-kichikligiga qarab miokard infarkti katta bo'lakchali yoki kichik o'choqli miokard infarkti bo'ladi. Katta bo'lakchali miokard infarkti: transmural - miokardni kesib o'tgan nekrozi; intramural miokard oralig'idagi



katta bo'lakchali nekroz. Kichik bo'lakchali miokard infarktiga quydagilar kiradi: subepikardial (nekroz yurakning epikardiga tekkan joyida bo'ladi), miokard infarkti. Miokarddagi nekrozning joyiga quyidagicha ataladi.

qarab infarkt
Yurakning old devori, pastki orqa diafragmal, uchi,

orqadevorivaorqato'siqdevorinfarkti.

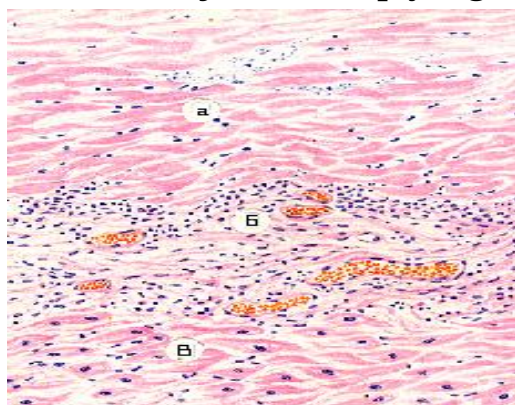
Miokardinfarktiko'pinchayurakningchapqorinchadevoridabo'ladi.

Yurakningo'ngqorinchadevoridainfarktjudakamuchraydi.Miokard infarkti birinchi navbatda chap qorinchaning oldingi devorida, ikkinchi, orqa devorida kuzatiladi. Miokard infarktidan o'lgan kishilar yuragining toj tomirida ateroskleroz kasalligi bilan og'riganligi aniqlanadi.Yurak miokardida uchta doirada (zona) o'zgarish borligi ko'riladi.

1. Nekroz o'chog'i.
2. Uning atrofida shikastlangan doira.
3. Nekroz o'chog'ida uzoqroqdagi yurak mushaklari gipoksiyasi.

Miokard infarktning 6 soatdan keyin shikastlangan joyda shish paydo bo'la boshlaydi, mushak tolalar jonsizlandi. Mayda qon tomirlarida qon oqishi to'xtaydi. 10-12 soatdan keyin ko'rsatilgan o'zgarishlar yaqqol bo'la boshlaydi.Nekroz o'chog'i atrofida leykotsitlar, eritrotsitlar yig'iladi, qontalash bo'ladi.Birinchi kundan keyin mushak tolalarining yadrolari shishadi, ko'rinishi o'zgaradi, o'limtik moddaga aylanadi.Nekroz o'choqdagi qon tomir devorlari shishib, ularning oqimi to'htaydi.O'limtik o'choq atrofida leykotsitlar to'plangan doira xosil bo'ladi.Bu yerdagi miokardda distrofik o'zgarishlar bo'ladi.Nekroz o'choq o'rnida keyinchalik biriktiruvchi to'qimali chandiq xosil bo'ladi.

M.I rivojlanishida quydagi davrlar tafovut qilinadi:



1. Prodromal 30 min. dan 1 oygacha
2. O'ta o'tkir davri (ishimiyadan nekrozgacha 30 minut 2 soatgacha)
3. O'tkir davri (nekroz o'chog'i va miomalyatsiya 2-10 kun)
4. O'tkir osti davri (4-8 xafta)
5. Infarktdan keyingi davri (6 oygacha)

Agar nekroz o'choqlari 72 soatgacha paydo bo'lsa nekroz o'chog'ini kengayishi deyiladi. Yuqorida keltirilgan davrlar patalogik jarayoni o'ziga xos struktura o'zgarishlari va davomiyligi bilan xarakterlanadi.

Prodromal davri. Stenokardiyani birlamchi xurujlari yoki ilgari bo'lib yurgan stenokardiya xurujlari davomli, tez-tez, kuchli og'riq bilan o'tadi.

Og'riqxurjlarifaqatfizik, psixikkuchlanishdaginaemastincturgandaxansirashbo'ladi. Nafasqisishi, xansirash, aritmiyalar, xolsizlikqo'shiladi.

Bunday bemorlarnishifoxonagayotqizibdavolansainfarktrivojlanmasligimurkin. Miokardinfarktiagarriyojlansaxamkichiko'choqlibo'ladi.

O'ta o'tkir davri-

stenokardiyaxurujiboshlangandanEKGdayurakmuskulidanekrozbelgilaripaydobo'lgunchadavr.

O'tkir davri -

nekrozmoddasinirezorbtsiyabo'lishivachandiqqaydobo'lishboshlanishi.

Klinikjixatdan o'ta o'tkir va o'tkir davrlarini ajratish qiyin. Budavrlarda:

- nekroz paydo bo'ladi;
- miokard bir butunligi buziladi;
- reparativ jarayonlar shakllanadi.

Ikkinchi sutkadan boshlab rezorbtsion - nekrotik sindrom (isitma, terlash, leykotsitoz).

Uchinchi sutkadan gemodinamika yomonlashuvi me'yordagi gipotenziyadan o'pka shishi, kardiogen Shokgacha.

O'tkirdan pastroq davrida yurak yetishmovchiligi rezorbtsion nekrotik sindrom kamayadi. Infartdan keyingi davrda chandiq bo'ladi, organizm yangi sharoitda faoliyat ko'rsatishga moslashadi.

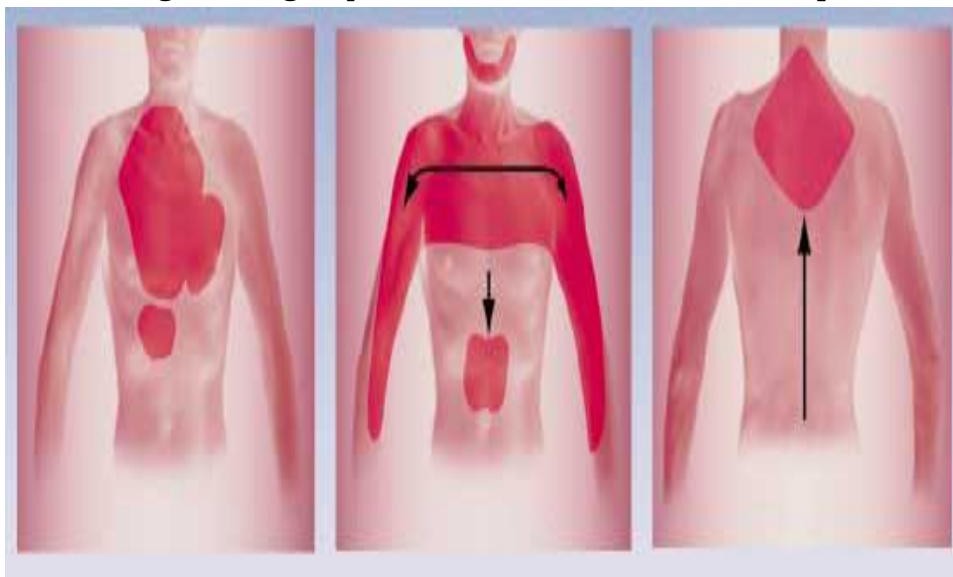
Klinikasi. Miokard infarktning kechishi xillari: miokard infarktining boshlanishiga, undagi belgilarning rivojlanishiga qarab quydagicha klinik xillari ajratish mumkin.

Klassik yoki tipik kechishi: og'riqli

I Atipik kechish:

1. Astmatik xili (status asthmaticus).
2. Qorin xili (status abdominalis) - abdominal
3. Yurakning notekis urishi bilan kechadigan.
4. Miya tomirining faoliyati o'zgarishi bilan kechadigan
5. Belgilari kam xili
6. Bundantashqari, og'riqning o'zgarish joylashgan xil xam bor

Miokard infarktining og'riq bilan kechadigan xili. Miokard infarktining asosan yurak soxasida bo'ladigan qattiq og'riq bilan boshlanadi. Shu belgini tekshirgan olimlardan A.L. Sirkin (1991) 94% kasallarda, F.I. Komarov va boshqalar 86-95% kasallarda miokard infarkti og'riq bilan boshlanadi deb ko'rsatishgan. Og'riq kuchli bo'ladi. Bemor ko'pincha chidolmaydi. Ba'zan



og'riqqa chidab,
o'zicha dori
darmon ichgan
bemorlar xam

bo'ladi. Og'riqni xar xil ta'riflashadi. Ba'zilar «ko'kragimga go'yo qizigan temir bosishyapti» desalar, ba'zilar esa «go'yo ko'krak qafasimda ot

Og'riqning tarqalishi.

o'z tuyoqlari bilan turibti» deydi. Og'riq uzoq-bir necha soatdan bir-ikki kungacha davom etadi. Og'riq ko'krak qafasining oldi qismida to'sh suyagining osti soxasida joylashib chap

qo'lga, ko'krakka, chappastki jag'ga beriladi.

Ba'zan ikki qo'lga, kuraklar oralig'iga, to'sh suyagining pastiga beriladi. O'ng qo'lda, yelkada og'riq kamroq. Validol, nitroglitserin va boshqa dorilar og'riqni yo'qotmaydi. Bemor bezovta o'lim vaximasi oshadi, ingraydi. Og'riq kuchli bo'lgani uchun, bemor betoqat, *bir* yerda yotavermaydi, o'rnidan turib ketaveradi, xansiraydi, og'riq kuchini pasaytirish yo'lini qidiradi. Og'riq xuruji ko'ngil aynishi, qusiq qorinning dam bo'lishi, kabziyati bilan birga bo'lishi mumkin. Ba'zida: xolsizlik, bosh aylanishi, bosh og'rig'i, xushidan ketishi, kuchli qo'zg'alish xollari bo'ladi. Goxo og'riq ozroq, kamayib yana qaytalanadi.

Ob'ektivma'lumotlar: bemorning rang ro'yi oqargan, terisi nam sovuq, xo'l terlagan. Nafas olishi o'zgarmagan. Yurak urishi minutiga 100-120 marta. Arterial qon bosimi kasallikning boshlanishida birinchi kuni ozroq ko'tariladi, keyin qon bosimi pasayadi. Yurak tonlari bo'g'iqeshitiladi. Ba'zi kasalliklarda yurak cho'qqisida sistolik shovqin eshitiladi, bular yurak mushaklarining qisqarish faoliyati kuchsizlanganidan dalolat beradi. Miokard infarktining birinchi kunlarida yurak oldi xaltasining quruq yallig'lanishida eshitiladigan shovqin eshitiladi. Ekstrasistoliya 90-95% xollarida bo'ladi. Miokard infarktining katta-kichik o'choqligiga qarab bemorning tana xarorati 37-38 S darajaga ko'tariladi. Miokard infarktida mushak tolalari o'rnida xar xil nekrozga uchragan moddalar xosil bo'lib qonga suriladi. Bunga javoban badanda yallig'lanishga xos jarayon rivojlanadi (qonda leykotsitlar, fermentlar ko'payishi).

Miokard infarktining o'tkir davrida og'riq dori darmon bilan qoldirilgandan keyin xam bemorlarda yurak atrofida qoldiq og'riq sindromi bo'ladi. Bemor yurak atrofida og'irlik, ezilish, kuchli bo'lmagan og'riq kabi sezgilardan shikoyat qiladi. Yurak atrofida gorchichnik qo'yilsa, analgin, validol ichilsa og'riq o'tib ketadi.

Miokard infarktining aritmik xili - Yurakning maromsiz urishi bilan ifodalanadigan miokard infarktining xili xayot uchun xavfli yurakning notekis urishlari bilan boshlanadi. Titroq aritmiyasi, qorincha ekstrasistoliyasi, turli

darajadagi blokadalar, Paroksizmal taxikardiya, ko'proq qorincha xili rivojlanishi mumkin. Miokard infarkti boshlanishi bilan xavfli aritmiyalar bo'lib, bemorning axvolini tang qilib qo'yadi va ko'pincha o'limga olib keladi. Yurakning notekis urishini bemor tez sezadi. U yurak urishi, ko'ragiga tiqilishi, xansirash, xolsizlikdan shikoyat qiladi. Kardiogen Shok rivojlanadi. Ba'zan bemorlar xushidan ketadilar. Yurakning miokard infarktida, atrioventrikulyar to'liq blokada Morgani-Adams-Stoks sindromining xuruji paytida bo'lishi ayniqsa xavflidir.

Miokard infarktining serebrovaskulyar xili - Miokard infarktining miyada qon aylanishining buzilishi bilan kechadigan xili (serebral formasi) boshlanishida bemorning psixikasi o'zgaradi, bosh aylanishi, xushdan ketishi mumkin. Miyada qon aylanishining buzilishiga, miokard infarkti tufayli, yurak qonni xayot uchun zarur a'zolarga yetkazib berolmasligi sabab bo'ladi. Miokard infarktining bu xili yurakning notekis urishi xili bilan birga bo'lishi mumkin.

Miokard infarktining belgisiz xili - Bemorlar miokard infarkti o'tkazganliklarini bilmaydilar. Boshqa sabab bilan EKG da tekshirilganda miokard infarkti o'tkazganligiga xos o'zgarish (chandiqlik) topiladi. Ba'zan miokard infarktiga xos klinik belgilar juda kam bo'ladi. Xar qachongidek yurak soxasida stenokardiya xurujiga xos og'riqlik, qisqa muddatli xansirash, bilinar-bilinmas bo'shashi bo'lib o'tganini bemorlar eslab qololmaydilar. Keyinchalik EKG da tekshirilganda miokard infarkti bo'lganligi aniqlanadi.

Miokard infarkti klassifikatsiyasi:

1. Nekroz miqdoriga qarab:

Yirik o'choqli

Mayda o'choqli

Yirik o'choqli miokard nekrozini muskul qavatiga tarqalishiga qarab

- transmural (xamma qavati)
- intramural (devorichida epikardgaxamendokardgaxam yetmaydi)

«Mayda o'choqli» termin «subendokardial» tushunchasini sinonimi:

1.Lokalizatsiyasiga qarab: oldinchi, uchida, yonbosh, sental, diagrafmal, orqa.

2.Tarakkiyotiga qarab:

cho'zilgan xili

retsdiv,

qayta.

Cho'zilgan (bir necha kundan xaftadan ko'proq) qaytalaShuvchi og'riq xurujlari.(EKG o'zgarishlari rezorbtsion-nekrotik o'zgarishlar) sekin tiklanadi.

Retsdiv - miokard infarkti rivojlanishidagi ketish 72-8 xaftagacha vaqt ichida yangi nekroz uchastkalari paydo bo'lishi.Ya'ni chandiqlashish jarayoni tugaguncha (yangi nekroz o'choqlari 72 soatgacha paydo bo'lgan nekroz o'chog'ini kengayishi deyiladi.)

Qaytamiokard infarkti o'tkazilgan infarktdan keyin 2 oy o'tganda paydo bo'ladi. Ya'ni chandiqlanishdan keyin.

Laboratoriya,bioximiyaviy, instrumental va boshqaqo'shimcha tekshirish metodlarining ma'lumotlari.

Nekrotik o'choqning surilishi qonda leykotsitlar sonining ko'payishiga-leykotsitozga olib keladi.Leykositoz 12-15*10% bo'ladi, bir necha kun saqlanadi (7-19kun). Leykotsitlar asosan neytrofillar xisobiga ko'payadi.Eozinofilliya soni kamayadi yoki ular yo'qoladi.Keyinchalik eozinofillar ko'payadi.Bu kasallikning tuzilishi darakchisi xisoblanadi.Eritrotsitlarning cho'kish tezligi (ECHT) miokard infarktining birinchi kunlari me'yorida bo'lib, 2-3 kunda boshlab ko'tarila boshlaydi.ECHT ning tezlashishi miokard infarktining xos xususiyati bo'lib, u chandiq xosil qilgan davrigacha saqlanadi.Leykotsitlarning ko'payishi keyinchalik xafta oxirida kamayishi ECHT ning asta-sekin tezlashishi miokard infarktining belgilaridan xisoblanadi. (Keyingi simptomlar) ECHT ko'tarilishi xamda qonda va - globulin fibrinogenlarning miqdori oshishiga bog'liq, qonda gammaglobulin ko'payadi, albumin kamayadi. S-reaktiv protein paydo bo'ladi.

Keyingi yillarda miokard infarktining tasdiqlaydigan bir qancha ya'ni va qonga o'tadigan fermentlarning (mioglobin, KFK) ko'payib ketishi Shular jumlasidandir. Mioglobin qonda va siydikda miokard infarktini bo'lgan bemorlarda ko'payib ketadi. Katta bo'lakchali miokard infarktda kreatinfosfokinaza fermentning bemor qonida 100%, bemorda yigirma ikki baravargacha ko'paygan aniqlangan yurak muskuliga xos bo'lgan KFK fermenti MB fraktsiyasi miokard infarkti sodir bo'lgandan 3-6 soatdan keyin qonda ko'payib borib, birinchi kunda 24 soatda maksimal miqdorga yetadi. Qondagi kreatinfosfokinaza fermentining faolliyati 3-4 kun davom etadi. Shuning uchun bu kasallikning 1-2 kunida aniqlanadi. Kasallik boshlanganda keyin 12-24 soat utgach KFK ni tekshirish lozim. Kreatinfosfokinazaning (KFK) ko'payganiga qarab bemorda infarktining katta kichik o'choqligini xam bilish mumkin. Shunday qilib qonda MB KFK fermentining aktivligi bu yurakdagi nekroz kursatkichidir. Laktatdehidrogenaza fermentni (LDG) miokard infarktida, qonda kasallik boshlangandan 48 soat o'tgandan keyin ko'payib boshlaydi. 6 kunda LDG me'yoriga nisbatan 2-10 marta ko'payadi, 14 ko'nga borib me'yorga tushadi.

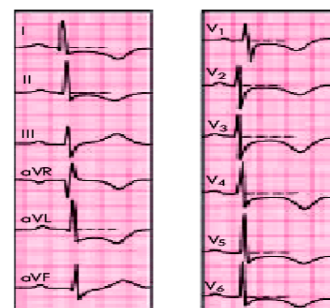
Yurak mushaklariga xos LDG izoferment miokard infarktining tashxisini aniqlashda muxim ahamiyatga ega.

Asparataminotrasferaza fermenti xam miokard infarkti kasalligini tasdiqlovchi dalil bo'lib, kasallik boshlangandan 8-12 soat keyin, boshlanib me'yoriga nisbatan 2-10 marta 2 sutkasida ko'payadi va 3 kunda keyin me'yorga qaytadi. Keyingi yillarda olib borilgan tekshirishlar miokard infarktida qonda 20 ga yaqin fermentlar faolligi ko'payganligi aniqlanadi.

Miokard infarkt tashxisi aniqlanadi, ko'p qo'llaniladigan fermentlarga mioglobin, LDG, KFK kiradi. Qonda fermentlar miqdorining ko'payishi miokard infarktining 85% kuzatiladi.

Elektrokardiogramma.

Nekroz bo'lgan joy o'z elektr



xususiyatlarini yo'qotadi - elektr gipertrofiya bo'ladi va depolyarizatsiya jarayonida qatnashmaydi. Ma'lumotlari miokard infarkti tashxisida juda muxim ahamiyatga ega, chunki EKG bilan tekshirish infarkt o'rnini aniq belgilashga, miokardning nekroz bo'lgan qismining chuqurligini, kengligini tasavvur qilishni imkon beradi.

Q tishsiz miokard infarkti

Nekrozni kattaligi va joylashuviga qarab QRS kompleksida o'zgarish bo'ladi.

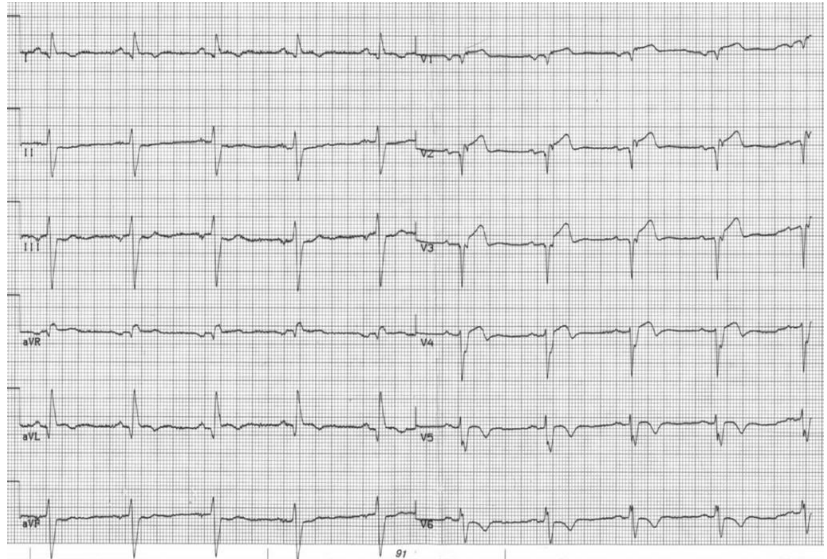
- transmural nekrozda QS kompleksi paydo bo'ladi ya'ni R yo'qoladi.
- intramuralda R pastlaydi
- subendokarditda QRS o'zgarmaydi.

S-T segmenti o'zgarish nekroz atrofidagi jaroxatlanishi xisobiga. T-ishemiya xisobiga. Ya'ni miokard infarkti belgisi xisoblanadi: Q-chuqur, T-manfiy, S-T siljishi, R- pastlagan yoki yo'q bo'ladi. Elektroqardiogrammadagi o'zgarishga qarab, miokard infarktini 4 davriga ajratish mumkin. Juda o'tkir, o'rtacha o'tkir, chandiq xosil bo'lishi lekin bu davrlar klinik manzaraning kechishiga to'g'ri kelmasligi mumkin.

EKG dagi miokard infarktining juda o'tkir davrida (2 soat davomida) 1-kuni S-T segmentining o'rta chizigidan ko'tarilib bir tomondan R tishchasi bilan qo'shilib ketganini, ikkinchi tomondan T tishi bilan qo'shilganini ko'ramiz. Bu jaroxatlanish davri. O'tkir davri-EKG da Q (QS) paydo bo'ladi. Bu esa nekroz o'chog'i paydo bo'lishidan dalolat beradi. Ko'tarilgan S-T pastga to'sha boshlaydi. T tishi manfiy bo'la boshlaydi. Bir xaftagacha davom etadi. Ko'rsatilgan 2 davrda EKG da monofazali egri chiziq xosil bo'ladi. Bu miokard infarktining o'tkir davriga xosdir. Uning o'rtacha o'tkir bosqichida S-T segmenta izoelektr chiziqqa tushadi (2 xafta ichida), koronar manfiy T bo'ladi. Q tishcha tashkil bo'ladi. Jaroxatlanish yo'q bo'ladi. (5-7 xafta).

Chuqur patologik Q tishcha (Q S), manfiy T bemor ilgari miokard infarktining o'tkazganligini ko'rsatadi. S-T segmenti izoelektrik chiziqda bo'ladi. Bu esa miokardda 8 hafta ichida chandiq xosil bo'lib davrining barqaror

belgisi. EKG da o'zgarishlariga qarab miokard infarktini joylanishini aniqlash mumkin. Ko'rsatib o'tilgan o'zgarishlar (infarkt belgilari) I - standart, aVL va V 1.2.3.4.5,6 ko'krak



usullarida bo'lsa chap qorincha oldingi davrida miokard infarkti borligidan dalolat beradi.

III-II standart usullarida, aVF xam da V₁₂, usulida pastki orqa diafragmal miokard infarkti borligi xaqida darak beradi. S-T segmentining diskordant o'zgarishi I, aVL da bo'ladi.

To'siq devorida V₁V₂ usullarida, yurakning oldingi devorida V₃,V₄ usullarida, yurakning oldingi to'siq devorida V₆V₄ usullarida, yurakning yon devorida I, aVL, V₅,V₆, yurakning pastki devorida R-tishining o'sishi, yurakning orqa devorida S-intervalining tushishi, T-tishining V₁ va V₂ usullarida ko'tarilishi.

- Subendokardial ishemiya va jaroxatlanishda S-T pastga yo'nalishida T baland.

- Subepikardial - S-T yuqoriga T manfiy (mayda o'choqli).

Qayta infarkt miokardi EKG diagnostikasi keyin eski chandiq usulida yangi o'choqni aniqlash qiyin.

1. Yangi paydo bo'lgan o'zgarishlar - birinchi infarktdagi o'zgarishlarni ko'rsatmaydi.
2. Chandiq bilinmay qoladi.
3. Eski o'zgarish saqlanib ustida yangilik aniqlash mumkin.

Ko'rsatib utilgan siljishlar dinamikasi, Shuningdek EKG dagi diskordant o'zgarishlar g'oyat muxim. Kasallikning birinchi yillari EKG ni xar kuni olib urganish kerak. EKG dagi o'zgarish kasallik davomida kuzatilib boriladi.

Radionukuleid sintigrafiya usuli bilan miokard infarktning tashxisi.

Yurakdagi miokard infarkti o'chog'i aniqlashda radiozotop usullari xam qo'llaniladi. ^{99m}Tc pirofosfas (TPF) izotopini bemor qoniga yuborilganda bu izotop nekroz o'chog'iga yigilib, nur tarqatadi. (kasallik boshlangandan 24 - 48 soat orasida). Shunday qilib, nekroz o'chog'i aniqlanadi. Qancha ko'p yigilsa, miokard infarktining asorati Shuncha ko'p xamda uning prognozi yomon bo'ladi. Miokard infarktining subendokardial xolida metodining sezgirligi 86%. Transmural infarqda metodining sezgirligi 95%.

Ultratovush usulini qo'llash - Ultratovush usuli o'zining oddiyligi, qo'llashga o'ngayligi bilan farq qiladi. Ultratovush usuli bilan yurak miokardining ikkala qorinchasidagi kam qonlik joyini, nekroz o'chog'ini, chandiqli joylarini aniqlash mumkin. Bunda ultratovush yuqorida ko'rsatilgan joylar gipokineziyasini, akineziyasini, diskineziyasini aniqlab beradi. Sistola, diastologik yurak.

Qorinchasining aniqlab boradi. Sistolik, diastoladagi yurak qorinchasining xajmi, yurak devorlarining kalinligini, uning xarakatdagi o'zgarishlar kopkochalarining xatti xarakatini, yurak ichidagi trombin tashxis qilishda axamiyatlidir. Bu usulidan keyin ikkinchi o'rnida turadi.

Farqlash tashxisi. Shunday yurak tomir kasalliklari borki ular miokard infarktining klinik manzarasiga o'xshab ketadi. Ular yurak infarktidan ajrata bilish lozim.

Aorta tomiri qavatlari orasiga qon quyilish kasalligi, to's suyagi orqasida, ko'krakning oldingi qismida og'riq bo'lib, bu og'riq bemorning beliga, qorniga, orqasiga tarqaladi. Og'riqning shiddat bilan boshlanishi, tarqalishi, miokard infarktidan farq qiladi. Tomir urishini paypaslab topib bo'lmaydi, panjalarning rangi ko'kimtir qon bosimi oshib ketadi. Xansiraydi, xushdan ketadi. Qonida leykotsitlar ko'payadi. ECHT tezlashadi.

Miokard infarktiga qaraganda qondagi fermentlar miqdori kam o'zgaradi. Rentgenda tekshirib ko'rilganda, aorta qatlamiga qonining oqishi, aortaning uzunasiga kengayganligi aniqlanadi. Exokardiografiya usuli kasallikni aniqlashda ko'maklashadi.

O'pka arteriyasi tromboemboliasining klinik manzarasi kasallikning o'tkir davridagi klinik manzaraga o'xshaydi. Shuni ajrata bilish kerak. Xar ikkala kasallikda xam ko'krakda og'riq, xansirash, yurak faoliyatining maromsiz urishi, rangparlik kuzatiladi. EKG da Q III xam bo'ladi, tana xarorati ko'tariladi, qonda leykotsitlar ko'payadi. ECHT tezligi oshadi, giperfermentemiya bo'ladi. Ikkala kasallikning tashxisida quydagilarga ahamiyat berish zarur.

1. O'pka arteriyasining tromboemboliasini bilan kasal bo'lgan bemor anamnezida oyog'ida tromboflebit, suyaklari ilgari singan bo'lgani, ayollarda esa asoratli tug'ishdan so'ngi xolat bo'lishi mumkin.

2. O'pka arteriyasi tromboemboliasini kasalligida rentgenda tekshirilganda o'pka infarktiga xos belgilar zotiljam plevrit aniqlanadi. Qon tuflash ko'proq bo'ladi. Plevralar ishqalanishida shovqin eshitiladi. O'pka arteriyasida II ton qattiq eshitiladi. Bo'yin venalari shishadi, bo'rtadi.

3. Miokard infarktiga xos EKG o'zgarishi bo'lmaydi.

Yurak oldi xoltasining o'tkir yallig'lanishi (o'tkir perikardit) klinik manzarasini uch belgisi miokard infarktida xam bo'ladi, bular yurak oldida og'riq, EKG o'zgarishi, leykotsitlarning qonda ko'payib ketishi, ECHT tezligini oshishi. Shunday uxshashlik bo'lgani uchun xam o'tkir perikarditni miokard infarktdan farqlash kerak. Farqlashda bemorning yoshi, anamnezida revmatizm, tuberkulyoz, buyrak yetishmovchiligi kasalliklari bo'lishi ahamiyatlidir. Perikarditda og'riq nafas olganda kasal qoriga yotganda kuchayadi. Bemor utirsa og'riq kamayadi. EKG da uchala standart usulda S-T bir tomonga, tepaga o'zgargan, fermentlar o'zgarmagan.

Shu belgilarga qarab o'tkir perikardit, o'tkir miokard infarktdan farq kilidi.

O'tkir pankreatit kasaligini anamnezida, qorining yo'qori qismida ko'pincha aylanma og'riq xuruji bo'ladi. Ko'p marta kusadi, qorni dam bo'ladi,

paypaslaganda og'riq kuchayadi. EKG da S-T sigmentining T tishchasi izochiziqdan pastga to'shgan. Qonda LDG fermenti ko'paygani aniqlanadi. Shu dalillarga asoslanib miokard infarktdan farq qilinadi.

Ovkatdan zaxarlanish. Bu kasallikka xos bo'lgan shikoyatlar miokard infarktining boshlanishida bo'ladi. Bemorning sifatsiz ovkat yeganligi aniqlanadi. Og'riq qorinda yo'qori qismida bo'ladi, ko'ngil aynish, ko'p martakusadi, qornini paypaslab ko'rilmaganda xamma yerda og'riq sesiladi. EKG da infarktga xos o'zgarish bo'lmaydi. Fermentlar o'zgarmaydi. Shunga asoslanib miokardning tashxisi inkor etiladi.

Miokard infarktining asoratlari

I. Miokard infarktining bir necha xil asoratlari kuzatiladi. Asoratlar o'tkir va o'rtacha o'tkir davrida yurak ritmining og'riq bo'lishlari va qon aylanishining o'tkir buzilishi bo'lib bemor vafot etishi mumkin.

O'tkir davri asoratlari (7-10 kun ichida):

1. Ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi.
2. Kardiogen shok.
3. Yurak astmasi, o'pka shishi
4. Yurakning o'tkir anevrizmasi
5. Yurakyorilishi

(yanaqorinchalararo to'siqyorilishivaso'rg'ichsimonmuskuluzilishi)

6. Tromboembolik asoratlar

7. Oshqozon va ichak parezi, eroziv gastrit oshqozondan qon ketish bilan, pankreatit.

O'tkir osti (o'rtacha o'tkir) davri 7 kundan 6-8 hafta davom etadi va miokardda nekrozni fibroz to'qima bilan almashinuvi (reperativ) jarayonni ustunligi bilan xarakterlanadi va asoratlar kuzatilishi mumkin:

1. Tromboendokardit, tromboembolik asoratlari bilan
2. Zotiljam
3. Infarktdan so'nggi Dressler sindromi

4. Psixik o'zgarishlar
5. Surunkali yurak yetishmovchiligi
6. Yurak surunkali anevrizmasini shakllanishini boshlanishi.

O'tkir davrni o'rtacha o'tkir (podostriy) davriga o'tish me'zonlari quyidagilar:

1. Gemodinamik buzilishlarini normalashuvi yurak ritmini stabillaShuvi.
2. EKG da o'tkir osti davriga o'tgan belgisi, S-T segmentini izolinyagakaytishi, QRS kompleksi o'zgarishlarini stabillashuvi.
3. Ferment o'zgarishlarni, periferik qon o'zgarishlarini, tana xaroratini normallasuvi.

Yurak miokardi shikastlanishi tufayli Shok uch xil bo'ladi:

1. Reflektor
2. Xaqiqiy
3. Aritmik-yurakning maromsiz urishi tufayli.

Shok diagnozini qo'yishida quyidagi belgilarga tayansa bo'ladi.

1.Arterial qon bosimining past bo'lishi, sistolik bosim 80 mm. simob ustuniga teng yoki undan kam bo'ladi, diastolik bosim 50-40 mm. qon bosimi yo'qori bugan kishilarga gipertoniya chalingan bemorlarning qon bosim Shok bo'lganda 95- 120mm simob ustuniga oshib ketadi. Arterial qon bosimi umuman aniqlanmasligi mumkin.

2. Puls qon bosimi 30 mm ustunidan oshib ketadi.
3. Siydik miqdorini juda kamayib ketishi (oliguriya)
4. Bemorni yuz terisi, badani oqarib ketadi, sovuq-yopishqoq ter chiqadi.

Tomir urishi zurfa aniqlanadi yoki aniqlanmaydi.

Shok keltiruvchi sabablardan asosiy yurak qisqarish faoliyatining birdan yetishmovchiligidir. Miokard infarkt tufayli bo'lgan nekroz bo'nga sababchidir. Aksariyat chap qorincha miokardi nekroz bo'lganda Shok o'limga olib keladi.

Shokning rivojlanish jarayonida quydagilar ahamiyatiga ega. Yurak faoliyatining yetishmovchiligi badani qon bilan taminlay olmaydi.

Mayda qon tomirlar qonsizlanadi, suv-elektrolit muvozanati, xujayrada moddalar almashinuvi, gomeostaz bo'ladigan, qon-tomirlarida qonning umumiy miqdori kamayadi (qon depolariga yig'iladi). Bu axvol markaziy nerv sistemasida vena qon bosimini oshirib yuboradi.

II. Miokard infarktining o'tkir davrida yurakning urish maromi buzulishi yuz beradi (Paroksizmal taxikardiya, atrioventrikulyar blokada, titroq aritmiya).

III. Miokard infarktining o'tkir davrida yurak astmasi yuz berishi mumkin, chap qorinchaning birdan yetishmovchiligi natijasida yurak astmasi bo'lgan bemor xansiraydi, nafasi qisqa, xavo yetishmaydi. Qo'rquv paydo bo'ladi. Kasal xavoni og'zi bilan yo'tishga xarakat qiladi. Tez-tez nafas olib o'pkasida nam xirilash eshitiladi. Terisi nam, rangpar, lablari ko'kargan, pulsi tez juda susaygan. O'pka shishi boshlanadi, alveolalar shishadi. Yurak tonlari juda sekin eshitiladi. O'pkasida quruq xirilashlar ko'p bo'lib, katta pufakli nam xirillash ko'payadi. Ba'zida xirillab turgan nafas olayotgan nafasning shifokor kasal xonasiga kirishi bilanoq eshitiladi.

Miokard infarktni o'pka shishi, yurak tomir yetishmovchiligi rivojlangandan, chap qorincha yetishmovchiligi mavjud bo'lgandan darak beradi. Bu xol miokard infarktining asorati bo'lib, 10-25% bemorlarda uchraydi. (E.I.CHazov, 1982). Chap qorinchaning yetishmovchiligi miokard infarktining o'tkir davridagina bo'lib qolmasdan, balki keyinchalik xam bo'lishi mumkin. U esa og'ir jismoniy xarakat qilganda kuzatiladi. Miokard infarktida o'ng qorinchaning xam yetishmovchiligi bo'lishi mumkin. Buning rivojlanishida kichik qon aylanish doirasida o'pka arteriyasida bosimning oshishi, o'ng qorincha devorida miokard infarkti borligiga sabab bo'ladi, natijada katta qon aylanish doirasida yurak-tomirlar yetishmovchiligi belgilari rivojlanadi.

Miokard infarktining birinchi kunlaridan yurak mushagining subepikard qavati infarktida yurak oldi xaltasining yallig'lanishi (reaktiv epikardit)

rivojlanishi mumkin. Bemor yurak soxasida noaniq bosim, og'riq sezadi. Nafas olganda, oldinga egilganda og'riq kuchayadi. Og'riq bemor yotganda pasayadi, auskultatsiyada yurak oldi xaltasi ishqalanishida bo'ladigan shovqin eshitiladi. Yurak oldi xaltasining yallig'lanishi yurakning maromsiz olib kelishi mumkin. Yurak toj arteriyalarini kengaytiruvchi nitroglitserin guruxida dorilar og'riqni qoldirmasligi, EKG da miokard infarktiga xos o'zgarish bo'lmasligi tashxisni tasdiqlaydi. Yurak oldi xaltasining ko'krak yallig'lanishi miokard infarktining kechishini qiyinlashtirmaydi.

IV. Yurak devorida anevrizma paydo bo'lishi mumkin.

V. Yurakdagi qorinchalararo devorning teshilishi mumkin.

VI. Tromboembolik asorat bo'lishi mumkin.

VII. Oshqozon-ichakning shishib ketishi, oshqozon osti bezining yallig'lanishi.

Miokard infarkti ko'pincha qorincha devori ortidagi tromboendokardit bilan og'irlashadi. Bemorning yurak soxasidagi doimiy og'riq, yurakning tez urishi bezovta qiladi, tana xarorati ko'tariladi, qonda patologik o'zgarishlar kuzga tashlanadi. Miokard infarktidagi ayrim asoratlar bemorning urindan uzoq muddat yotishi va parvarishning yetarlicha bo'lmasligi bilan bog'liq. Pnevmoniya, ichak ishining buzilishi, yotok yaralar Shular qatoriga kiradi.

Dressler sindromi. Bu sindrom miokard infarktidan keyin 2-4 hafta bemorda bo'ladigan xolatdir. Dresslar sindromiga miokard infarkti bo'lgan bemorlarda yurak oldi xaltasining yallig'lanishi (perikardit), o'pka pardasining yallig'lanishi (plevrit), zotiljam (pnevmoniya)ning rivojlanishi kiradi.

Klinikasi. Tana xarorati ko'tariladi, yurak soxasida og'riq bo'ladi, biqindagi og'riq nafas olish vaqtida kuchayadi. Yurak xaltasiga suyo'qlik ko'p yigilmasligi mumkin. Exokardiografiya, rentgen yurak xaltasiga suyo'qlik yig'ilganini ko'rsatadi. O'pka pardasi ko'krak xamda eksudatli yalliglanadi. Ba'zida suyo'qlik o'pka bulaklari orasida yig'iladi. O'pka pardasining yallig'lanishida Shunga xos plevra shovqini eshitiladi. O'pkada zotiljam rivojlansa mayda pufakli nam xirillash eshitiladi. Qonda leykotsitlarning

ko'payganini, ECHT tezlashganini ko'ramiz. Bemorga glyo'qokortikoid dorilar berilganda yuqorida keltirilgan klinik manzara tez yo'qoladi.

Davolash. Miokard infarktining davosi maxsus tez yordam mashinalari brigadasida, shifoxonalarda, poliklinikalarda, sanatoriyada o'tkaziladi. Bemorni kasalxonasiga keltirguncha o'nga tezlik bilan yordam ko'rsatish zarur. Og'riq qoldiruvchi, yurak urishi tezligini pasaytirish uchun dori darmonlar qo'llaniladi. Bemorni shifoxonaning reanimatsiya bo'limiga yotkaziladi. Urinda qimillamay yotishi, psixik, jismoniy osoyishtalik tahmin etiladi.

Dorilar bilan davolash quydagilardan iborat:

1. Og'riq qoldirish.
2. Aritmiyani oldini olish va davolash.
3. Antikoagulyant va fibrinolitik.
4. Infarkt soxasini chegaralash.
5. Asoratlarni davolash.

Og'riqni qoldirish uchun teri ostiga 1ml 2% promidol, 1% 1-2ml morfin yuborish lozim. Morfinning kuchini oshiruvchi 1ml 2,4% pipolfin yoki 1% dimedrol, suprastin eritmasini 50% analgin bilan 4ml yuborish maqsadga muvofiq bo'ladi. Yuqorida keltirilgan dori darmonlardan og'riq qolmasa neyroleptoanalgeziya ishlatiladi: 0,005% fentamil 2ml-0,1mg +0,25% drepiridol 2ml-5mg yoki talamonal 2mg. Bu eritmalarni 40% glyukozada vena tomiriga yuboriladi. Fentanilni vena tomiriga yuborganda 1-3 daqiqada ta'sir qiladi. Droperidolni fentanilga kushib vena tomirga eritma xolida yuborilsa, yaxshi naf beradi. Bu dori darmonlar miokard infarktining o'tkir davridagi og'riqni qoldiradi, qo'zg'algan asabni tinchlantiradi. Agar og'riq qolmasa, ko'rsatilgan dorilarni 20-30 daqiqadan so'ng yana qaytarish lozim. Vena tomiriga yuboriladi. Dropiridol, fentanil o'pka shishi, Shokning oldini olishda xam ishlatiladi. Yuqorida keltirilgan narkotik dori-darmonlar nafas olishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, morfinga qarshi nalorfan ishlatiladi. Nalorfanning 0,5% eritmasi 2 ml dozada vena tomiriga yuboriladi. Miokard infarktidagi katta og'riq morfin, promedol, omnopon, droperidol, fentanil kabi dorilarni qaytadan bir necha marta, xar 20-30

daqiqada qo'llanishga majbur qilishi mumkin. Bu payt bemorning nafas olishiga, qon bosimiga, yurak urishiga ahamiyat berish lozim. Dorilar ta'sirida og'riq qolmasa, narkoz azot bilan kislarodning 50:50 aralashmasi nafas olishga beriladi. Narkoz effekt bo'lgandan keyin to'xtatiladi. Kerak bo'lgan narkozning boshqa xillarida xam qo'llanilishi mumkin (natriy oksibutirat, geksinal). Og'riq qoldirishda orqa miyaning oldingi qismiga trimekain yuborish maqsadiga muvofiq bo'ladi.

Aritmiyani oldini olish va davolash. Miokard infarktini o'tkir davrida yurakning maromsiz urishining oldini olish bemorni o'limdan saqlab qolishiga yordam beradi. Bunda 400-600mg lidokainni xar 3 soatda 2 kun muskul ortiga yuborish maqsadga muvofiqdir. Yurak muskulining fibrillyatsiyasida o'ngi bartaraf kilish uchun defibrillyator doimo tayyor bo'lishi kerak. Miokard infarktning yurakning maromsiz urishi bilan kechishi mumkin. Yurak aritmiyalarining xiliga qarab quydagi dori-darmonlarga xinidin, novokainomid, etatsizin, aymalin, allapinin, lidokain, keyingi turiga β - adrenoblokatorlar (anaprilin, obzidan, inderal) keyingi toifasiga kordaron, verapamil, nifedipin kiradi. Agar miokard infarktida titroq aritmiya, bo'lmachalar tebranishi, qorinchalarning tez urishiga dori darmonlar ta'sir kilmasa, bemorni reanimatsiya xonasiga o'tkaziladi. U yerda elektr defibrillyator apparati bilan yurak urishi normalga solinadi. Reanimatsiya muolajalari qilinadi.

- Antikoagulyant va fibrinolitik. Geparin bilan davolash. Birinchi kuni geparinni vena tomiriga 10000-5000 TB tomchi xolida yuboriladi, keyin qorinning pastki qismiga, teri ostiga 10000 TB dan 1 kunda ikki marta yuboriladi yoki 5000 TB geparinni 4 maxal teri ostiga xar kuni 7 kun ichida yuboriladi. Bunda qoning ivish vaqtini, qonda eritrotsitlarni, gemoglabinni, siyikda gematuriyanı aniqlash kerak. Bilvosita ta'sir qiladigan antikoagulyantlardan neodikumarin, sinkumar yoki fenilin qo'llaniladi. U dorilar geparindan keyin tayinlanadi, bularni buyurishda qonda protombin indeksi aniqlanadi, davolash muddati bir necha xaftadan bir necha oygacha davom etadi.

Miokard infarktining o'tkir bo'lmagan bosqichida trombositlarning bir-biriga yopishib yana tromb xosil qilishiga qarshi qo'llaniladigan dorilardan atsetilsalitsilat kislota 100-300 mg bir maxal ichishga, tiklopidin 250mg dan 2 maxal ichishga, sulg'finpirazin, dipiridamol (kurantil, persantil) 75mg uch maxal ichishga qo'llaniladi. Bu dorilarni geparinni berib bo'lgandan keyin tayinlash lozim. Bemor atsetilsalitsilat kislotani yaxshi o'zlashtirsa, bir yilgacha ichib yurishi mumkin. Miokard infarktini davolashda yurak toj tomiriga trombgga qarshi dori darmonlar yuborish aloxida rol o'ynaydi. Bu dorilarga trombolitiklar kiradi. Trombolitik dorilarni miokard infarktining o'tkir davrida vena tomiriga xamda toj tomiriga yuborish mumkin. Streptokinaza preparatlariga tsiliaza, streptaza, avelizinlar kiradi. Streptokinazani 1 -1,5mln TB 100ml fiziologik eritmada eritib, tomchi xolida 1-2 soat ichida tomirga yuboriladi, oldin 30 mg prednizolon eritmasi vena tomiriga yuborilib, keyin streptokinazani tomchilab yuborsa ko'ngilsiz vokealar bo'lmaydi. Streptokinazani bemorga yuborilganda qonda fibrinogen miqdorini, protrombin vaqtini, tromboelastografiyani tekshirib turish kerak. Streptokinaza bir marta yuboriladi. Ertasiga geparin 5000 TB 4 maxal teri ostiga bir hafta mobaynida yuboriladi.

Fibrinolizin 80000-100000 TB vena tomirga 100 ml fiziologik eritma, tomchi xolida yuboriladi.

Infarkt soxasini chegaralash. Miokard infarktini davolash miokarddagi nekroz doirasining katta bo'lmasligi, tarqalmasligiga xarakat qilinadi. Buning uchun 2 ml 1% nitroglitsirinni 200ml fiziologik suyo'qlikda eritib, bemor qorniga tomchi xolida juda sekin yuboriladi. Dori yuborish vaqtida bemorni qon bosimni ulchab turish lozim. Miokarddagi modda almashinuviga ta'sir kilish, xujayra membranalarni ximoya kilish, energiyaga boy moddalarni yurakka ko'proq yetkazish maqsadida, glyukoza-insulin kaliyli murakkab eritma, mannitol, prednizolon kontrikalni qonga tomchilab yuborishga maqsadga muvofiqdir.

Miokard infarkti asoratsiz kechsa, bemorning xonasida, o'rnida badan tarbiya mashg'ulotini boshlash lozim. Xarakatlar kunlar xaftalar o'tgan sari mukammallashtirib boriladi. Miokard infarktning yengil formasida bemorga karavotdan turishga vaqtliroq ruxsat beriladi. Birinchi xaftada bemor o'rnidan turib utiradi. Ikkinchi xaftaning oxirida palatada yursa bo'ladi. Uchunchi xaftaning shifoxona yo'lagida yurishi mumkin.

Miokard infarktining og'ir formasida bemorni o'rnidan qo'zg'atishga bir xaftadan keyin ruxsat berilishi kerak.

Miokard infarkti kechuvida bemorlarda zo'riqqan va tinch xolatdagi stenokardiya xuruji bo'lib turadi. Davolash uchun sustak, nitrong, intromaz bir kunda 4-6 maxal qo'llaniladi. Nitromazni yo'pka qilib yurak soxasiga surtish mumkin. Nitroglitserin (trinetrolong) izosorbid dinitrat plastinkasini milkka yopishtiriladi.

Miokard infarktining kechuvida taxikardiya bo'lsa, obzidan, anaprilin, propranolol bir kunda 4 maxal beriladi.

Bemorda bradikardiya, gipotoniya, atreoventrikulyar blokada, yurak yetishmovchiligi, bronxial astma, qandli diabetning og'ir xili bo'lsa, betta-bloqatorlar ichishni birdan to'xtatib bo'lmaydi, sekin-asta dozasini kamaytirib tuxtatish lozim. Agarda bemorda bronxospazmlarga moyillik bo'lsa, u paytda kardioselektiv betta -adrenoblokatorlardan kordanum berish maqsadga muvofiq bo'ladi.

Kalsiy antogonistlari. Bu preparatlar miokard infarktini davolashda quydagi xususiyatlari tufayli keng qo'llanilmoqda:

1. Arterial va vena qon tomirlari tonusini kamaytirib, qon oqishiga bo'lgan qarshilikni pasaytiradi.
2. Yurakning qisqaruvchanlik faoliyatini pasaytiradi.
3. Toj koronar tomirlarning spazmini kamaytiradi.
4. Yurakning notekis urishinn oldini oladi.

Bu guruxga qorinfar, verapamil, kordafen, nifedipin, diltiazem kiradi. Bularni 10-20mg dan 3-4 maxal ichishga beriladi. Agar bemorda gipotoniya,

sinoaurikulyar, atrioventrikulyar blokada bo'lsa, bu preparatlari tavsiya kilinmaydi.

Bemorlar qornida meteorizm bo'lganda 0,05% li prozerin eritmasini 0,5 ml dan bir kunda 3-4 maxal mushak orasiga yuboriladi. Shuningdek, 5% li glyukoza eritmasi, 4% li natriy gidroqarbinati eritmasini 100,0-200,0 ml dan vena tomiriga tomchi yuli bilan yuborish mumkin. Miokard infarktining tuzalish davrida miokarddagi modda almashinuvini yaxshilovchi retobolil, ATF, kaliy orotat, riboksin, berilsa, maqsadga muvofiq bo'ladi.

Bemor shifoxonada 30-40 kun davolangandan so'ng reabilitatsiya yurak ish qobiliyatini tiklovchi ixtisoslashgan kardiologiya sanatoriysiga o'tkaziladi. U yerda bemorni badantarbiya yuli bilan davolashadi. Bemorning ishi og'ir jismoniy kuch bilan bog'liq bo'lsa, uni boshqa yengilroq ishga o'tkazildi yoki nog'ironlik nafakasi tayinlanadi.

MIOKARD INFARKTI BO'YICHA TEST SAVOLLARI.

1. Miokard infarkti o'tkir bosqichiga xos EKG belgilarini ajrating:

- a) patologik Q tishchaning xosil bo'lishi
- b) R tishchaning yuqolishi
- v) QRS kompleksining kengayishi
- g) RS-T segmentining izoliniyadan ogishi (yo'qoriga)
- d) T tishchaning musbatligi

1. AG 2. BV 3.GD 4. BG 5.VG

2. Miokard infarktining nim o'tkir davriga xos bo'lgan EKG belgilarni ajrating:

- a) patologik Q tishcha xosil bo'lishi
- b) T tishcha manfiy (koronar)

v) T tishcha musbat

g) RS-T izoliniyadan yuqorida

d) R tishcha manfiy

1. AB 2. BV 3. VG 4. AD 5. AG

3. Miokard infarktining chandiqlanishiga xos EKG belgilarni ajrating:

a) T tishcha manfiy

b) RS-T izoliniyadan yuqorida

v) R tishcha kengaygan

g) patologik Q tishcha xosil bo'lishi

d) T tishcha musbat

1. AB 2. BV 3. GD 4. AD 5. VG

4. Old – yonbosh oldingi devor miokard infarktiga xos EKG belgilarini kursating:

a) I, aVL

b) V₅, V₆

v) I, aVF

g) V₂, V₃

d) aVF, V₁- V₄

1. AB 2. BV 3. BG 4. BD 5. AD

5. Old – yon devori miokard infarktidan qaysi tarmoqlarda o'zgarishlar kuzatiladi:

a) I, II, aVF, V₃, V₄

b) II, III

v) I, III

g) I, aVL

d) I, aVL, V₃, V₄

1. AG 2. VG 3. GD 4. AB 5. AD

6. Dressler sindromi belgilari:

a) perikardit, pankreatit, pnevmonit,

b) perikardit, pnevmonit, plevrit

v) leykositoz, ECHT oshishi, eozinofiliya

g) perikardit, Bronxial astma, pankreatit

d) lekopeniya, ECHT oshishi, limfositoz

1. AB 2. GD 3. BV 4. GD 5. AG

7. Dressler sindromini davolashda qo'llaniladi:

a) antibiotiklar

b) yurak glikozidlar

v) antiaritmik preparatlar

g) NYaKP lar

d) GKS lar

1. AB 2. GD 3. VG 4. VD 5. VG

8. Mikard infarktiga xos bo'lmagan atipik variantlarini kursating:

a) abdominal

b) xolestatik

v) nefrotik

g) astmatik

d) serebrovaskulyar

1. BV 2. AG 3. GD 4. AB 5. VG

9. Miokard infarktining eng ko'p uchraydigan asoratlarini kursating:

a) o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi –o'pka shishi

b) Dressler sindromi

v) kardiogen Shok

g) surunkali yurak yetishmovchiligi

d) eroziv gastrit

1. AG 2. AV 3. BD 4. GD 5. AG

10. Miokard infarktining kechki asoratlarini kursating:

a) Dressler sindromi

b) surunkali yurak yetishmovchiligi

v) yurak yorilishi

g) o'pka shishi

d) kardiogen Shok

1. AB 2. BV 3. VG 4. GD 5. AG

Vaziyatli masalalar

Bu usul amaliy mashg'ulotlarning barchasida keng qo'llaniladi. Bunda o'qituvchi mashg'ulotlar bo'yicha tuzilgan masalalardan foydalanadi. Vaziyatli

masalalarni yechish mobaynida talabalarning qisqa vaqt mobaynida fikrlash qobiliyati, vaziyatlarga ijodiy va amaliy qay darajada yondashishi yana bir bor nazorat qilinadi. Bu usul talabalarning o'z bilimlaridan optimal foydalangan holda to'g'ri xulosa chiqarish imkoniyatini kengaytiradi.

1 – masala

Bemor A., 7 yildan beri yurak ishemik kasalligi bilan xastalanib yurgan 52 yoshli bemor uyiga vrachni chakirtirdi. Bemor nitrogliserin qabul qilishga karmasdan uning jismoniy xarakati keskin chegaralangan, yuragidagi kuchli og'riq tuxtamagan. Vrach bemorning uyiga kelganda unda xavo yetishmasligi kuchaygan va sovuq ter bosgan, arteriya bosimi 110/50 gacha pasaygan. Narkotik berilganda og'riq butunlay yo'qolmagan. Yuragi tez urayotganda EKG qilingan.

Sizning tashxisingiz? Tekshirish usullarini tavsiya eting.

2 - masala

Bemor Y 67 yosh, injener, shoshilinch kardiologiya bo'limiga quyidagi shikoyatlar bilan yotqizildi: chap ko'krak soxasida gijimlovchi kuchli og'riq, og'riq ikki qo'lga va Bo'yinga irradiasiyalanadi, umumiy xolsizlik, tana xarorati $37,8^0$ gacha ko'tarilgan. 2 yildan beri stenokardiya bilan og'riydi. Ambulator va ikki marta stasionar sharoitda davolandi. Kechasi bemornig axvoli to'satdan yomonlashdi. Yuqorida ko'rsatilgan shikoyatlar kuzatilgandan keyin bemor nitrogliserin qabul qilgan, lekin og'riq bosilmagan va «tez yordam» ga murojat qilgan. Bemor qabul qilinganda xolati og'ir. Teri koplami okish, ter bilan koplangan. Yurak tonlari chukkida bo'g'iqlashgan. Pul's 108, ekstrasistola. AB 100/60 mm.sim.ust. O'pkada vezikulyar nafas.

Leykositlar – 10 200, ECHT – 12 mm/s, AST -2,1, ALT-0,98. EKGammada I, avl., v-1-6 tarmoqlarda o'choqli o'zgarishlar topilgan.

Sizning tashxisingiz? Davolash taktikangiz.

3 – masala

Bemor S, 53 yoshda, kasalxonaga shoshilinch ravishda olib kelindi, bemorni quyidagi shikoyatlar bezovta qiladi: epigastral, o'ng qovurg'a, ba'zida qorinning o'ng yarmida kuchli og'riq, og'riq kurakka, kuraklararo soxaga berilib, ko'ngil

aynishi, qusish (bemorga yengillik tugdirmaydi), xavoli kekirish, qorinning dam bo'lishi. Bemor 6 yildan buyon gipertonik kasallik bilan og'rib keladi. Ob`ektiv kurikda: bemor xolat og'ir.teri koplami okish. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan. AB 110/50 mm.sim.ust..Pul`s – 86 ta. O'pkada vezikulyar nafas.

Sizning tashxisingiz? Tekshirish usullari?

4-masala

Bemor S, 56 yoshda, transmural miokard infarkti bilan og'rgan, 2-kuni aritmiya paydo bo'lib, u xansirash va bosh aylanishi bilan kechmoqda. Ob`ektiv: kam ifodalangan lablarda sianoz, yurak tonlari bo'g'iq, aritmik, o'pkaning orqa-pastki bulaklarida dagal nafas, nafas asosida kam miqdorda nam xirillashlar eshitilmoqda, AB 110/60 mm.sim.ust. Pul`s 78 ta. EKG: ritm sinusli, navbatdan tashqari, tez-tez keluvchi , deformasiyalangan, davomiyligi 0,12 sekund bo'lgan QRS kompleksi paydo buldi. R tishcha yo'q.

Sizning tashxisingiz? Davolashni tavsiya eting.

5- masala

Bemor V. 66 yoshda klinikaga yurak soxasida kuchli sikuvchan og'riq, davomiyligi 30 minutgacha, nitrogliserin naf bermasligi, sovuq ter bosishi, o'lim vaximasi, xansirash, kabi shikoyatlar bilan murojat qildi. Ob`ektiv kurikda teri rangi rangpar, elastik, o'pkada ikki tomonlama vezikulyar nafas eshitiladi, NOS minutiga 24 marta, Yurakda tonlar bo'g'iq, ritmik, shovqinlar yo'q, A/B 100/60 mm sim.ust.da, pul`s minutiga 70 marta. Xazm kilish va siydik ayirish sistemasida o'zgarishlar yo'q, normal. Umumiy qon analizi, umumiy siydik analizi, bioximik qon analizida o'zgarishlar topilmadi. EKG da III, AVF tarmoqlarida QS kompleksi, STSegmenti ko'tarilganligi aniqlanadi.

Klinik diagnozingiz.Davolash taktikangiz.

Mavzuni o'zlashtirish va kasallikni tashxislash bo'yicha savollar:

- 1.Infarkt miokardida bemorning shikoyatlari qanday bo'lishi mumkin?
- 2.Kasallikni keltirib chiqaruvchi sabablar?

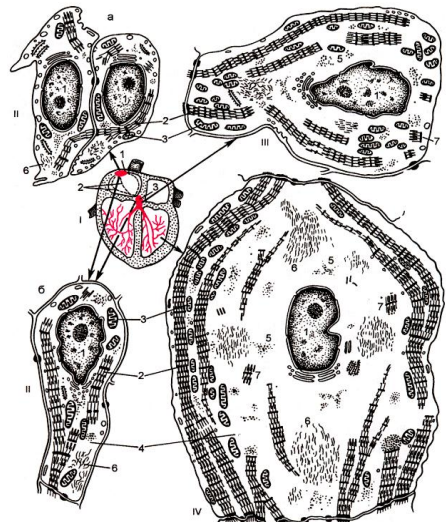
3. Miokard infarkti rivojlanmasligi uchun nimalarga eʼtibor berish kerak?
4. Kasallik patogenezini xar- bir bemor uchun oʻzgacha boʻlishi mumkinmi?
5. Kasallik klinikasining turlari?
6. Kasallikning asosiy diagnostik belgilari?
7. Miokard infarktidagi obʼektiv tekshiruv xulosalari?
8. Kasallikni laborator tekshiruv xulosalari?
9. Kasallikni instrumental tekshiruv xulosalari?
10. Kasallikni davolash (parhez, gimnastika, terapevtik davo).

MAVZU: Aritmiyalar

Yurakni oʻtkazuvchanlik tizimini anatomiyasi.

Yurakni qisqarishi elektr impulslari yordamida amalga oshiriladi. Bu impulslar yurakni maxsuslashgan toʻqimalarida yuzaga keladi va oʻtkaziladi. Bu tizim yurakni oʻtkazuvchanlik tizimi deb ataladi. Yurakni oʻtkazuvchanlik tizimi sinoaurikulyar (Kiss-Flaka) tuguncha, boʻlmachalar ichidagi traktlar, atrioventrikulyar (Ashof-Tovar) tugunchasi, Giss tutami va Purkine tolalarini uz ichiga oladi.

Sinus tugunchasi-maxsuslashgan yurak mushak toʻqimasi tolalari boʻlib, uzunligi 10-20 mm, kengligi 3-5 mm tashkil etadi. Sinus tugunchasi yurakni oʻng boʻlmachasida xujayralar, ular impulslarini oʻtkazadi. Sinus tugunchasi yurak ritmini 1-navbatda boshqaruvchisi xisoblanib, tinch xolatda minutiga 60-80 ta impuls ishlab chiqaradi.



Sinus tugunidan impulslar bo'lmachalar ichidagi traktlar bo'ylab tarqaladi. Asosan uch guruxidagi bo'lmachalar ichidagi traktlar mavjuddir: oldingi – bu trakt bo'ylab impuls chap bo'lmachaga tarqaladi. (Baxman tutami). Bu tutam o'ng va chap qorinchalarni sinxron qo'zg'alishlari tahminlaydi. Oraliq (Venkebax) - impuls asosan Shu trakt bo'ylab AV tugunchaga tarqaladi. Orqangi (Torel) tutami.

Bo'lmachalardan impuls atrioventrikulyar tugunchaga tarqaladi. Bu tuguncha bo'lmachalararo to'siqni o'ng tomonida, uch tavaqali klapan birikkan soxada joylashgandir. Atrioventrikulyar tuguncha impulsni filg'trashga imkon beradi. Atrioventrikulyar tuguncha impulsini filtrashga imkon beradi. Atrioventrikulyar tuguncha impulsini aorta va retrograd yo'nalishlarda xam o'tkazishi mumkun. Ba'zi xolatlarda atrioventrikulyar tuguncha ikki va undan ortik o'tkazish mumkun. Bu esa aritmiyalarni patogenezi muxim rol o'ynash mumkun. Sinus tugunchasi faoliyati sezirlari darajada susaygan atrioventrikulyar tuguncha xam impuls ishlab chiqarishi mumkun (II-tartibdagi yurak ritmi boshqaruvchisi). Lekin bu impulslar chastotasi minutiga 40-60 ta atrofida bo'ladi.

Atrioventrikulyar tuguncha pastki qismida bevosita Giss tutamiga o'tib ketadi va ular orasida sezirlari chegara bo'lmaydi. Giss tutami uzunligi 2,0 sm, kengligi 0,4 sm ga teng. Giss tutami pastgi ikkita Oyoqchasi – o'ng va chap Oyoqchalarga bo'linadi va o'ng, xamda chap qorinchalarga tarqaladi. chap Oyoqchasi uz navbatida 2 ta shoxchaga-oldingi va orqangi shoxchalarga bo'linadi.

Giss tutami so'ngi tarmoqlari Purkine tolalari xujayralari bilan tugaydi. Purkine xujayralari miokardda shaklan o'zgargan xujayralar bo'lib, yurakni qisqaruvchi mushak xujayralari bilan bevosita bog'langan bo'ladi.

Yurakni asosiy funksiyalari

Yurak o'zini ishini ta'minlab beruvchi bir qator funksiyalarga ega:

1. Avtomatizm funksiyasi – bu yurakni tashki qo'zg'atuvchilarsiz, spontan xolatda elektr impulsni ishlab chiqarishidir.

Avtomatizm xususiyati sinoaurikulyar, atrioventrikulyar tugunchalari, bo'lmacha va qorincha o'tkazish tizimidagi xujayralariga xosdir. Bu xujayralar

yuqorida aytib utilgandek yurak boshqaruvchisi xujayralar-peysmeker xujayralari deb ataladi.

Normada sinus tugunchasi tinch xolatda minutiga 60-80 ta impuls ishlab chiqaradi va u 1-navbatdagi avtomatizm markazi xisoblanadi.

Bo'lmacha va atrioventrikulyar tugunchani Ba'zi soxalari xam avtomatizm soxasiga egadirlar va bular P-navbatdagi avtomatizm markazi xisoblanadi. Ular minutiga 40-60 tagacha impuls ishlab chiqarish qobiliyatiga ega.

III-navbatdagi avtomatizm markazi bo'lib Giss tutami pastki qismi, uni Oyoqchalari va Purkine tolalari xisoblanadi. Ular minutiga 25-40 tagacha impuls ishlab chiqarish qobiliyatiga ega.

Normada yurak ritmi boshqaruvchisi bo'lib sinus tugunchasi xisoblanadi va u AV tuguncha, Giss tutami, xamda Purkine tolalarini avtomatizmini to'xtatib turadi.

2. **O'tkazuvchanlik funksiyasi**-bu yurakni biror soxasida yuzaga kelgan qo'zg'alishni (impulsini) yurak mushaklarini boshqa soxalariga o'tkazish xususiyatidir.

O'tkazuvchanlik tezligi yurakni o'tkazuvchanlik tizimi turli bo'lib, u Purkine tolalarida eng eng yo'qori (400 mm/sek), atrioventrikulyar tuguncha esa eng pastdir (200 mm/sek)

3. **Qo'zg'aluvchanlik**-bu yurakni impulslari ta'sirida qo'zg'alish xususiyatidir. Qo'zg'aluvchanlik xususiyati tufayli yurakni total elektr aktivlashishiga yurak elektr impulslarini tarqalishi amalga oshiriladi.

Yurak qo'zg'aluvchanligi "barcha yoki xech narsa" qonuniga amal qiladi. Bu qonun bo'yicha podporog qo'zg'aluvchilar aksion potentsial chiqarmaydi, porog kattaligidagi qo'zg'atuvchi esa kuchi va tezligi bo'yicha maksimal aksion potentsial chaqiradi. Qo'zg'atuvchini kuchini oshishi esa aksion potentsial darajasini mo'tanosib tarzda oshishiga olib kelmaydi.

4. **Qisqaruvchanlik**-bu faollashgan yurak xujayrasini, qo'shimcha qo'zg'atuvchi ta'siri ostida yana qo'zg'ala olmasligidir, ya'ni sistola chogida yurak xujayralari kuzgalmaydi, u qo'zg'atuvchilarga refrakterlar. Elektrik qo'zg'alish

bilan kamrab olingan yurak xujayrasi boshqa qo'shimcha elektr qo'zg'alishi qo'shimcha aktsion potentsial yarata olmaydi. Refrakterlikni uch darajasi va davri tafovutlanadi: mutlok (absolyut), samarali (effektiv) va nisbiy (relyativ) refrakter davrlar.

Absolyut refrakter davrda yurak ta'sir kiluvchi qo'zg'atuvchi kuchidan kathy nazar aktivlasha olmaydi va Shu sababdan qisqara olmaydi.

Nisbiy refrakter davrida yurak odatdagi kuchga ega bo'lgan qo'zg'atuvchilar ta'sirida aktivlashishi mumkun, lekin impuls odatdagidan sekinroq tarqaladi va yurak qisqarishiga olib kelishi mumkun.

Effektiv refrakter davrda yurak aktivlashishi mumkun, biroq yuzaga kelgan impuls yurak bo'ylab olmaydi va yurak qisqarishi kuzatilmaydi.

Aritmiyalarni ta'rifi: Yurak ritmi va o'tkazuvchanligini buzilishi – bu yurak avtomatizmi, qo'zg'aluvchanligi, o'tkazuvchanligi va qisqaruvchanligini buzilishi natijasida yuzaga keluvchi yurakni qisqarishini fiziologik ketma-ketligini turlicha o'zgarishlardir.

Etiologiyasi. Yurak aritmiyalari xar xil patologik xolatlarda uchrashi mumkin:

- 1) yurak qon tomirlari kasalliklarida, revmatizm, yurak illatlari, miokarditlar, yurakni ishemik kasalligi, gipertoniya kasalligi, kardiomiopatiyalar, o'pka yurak va xokazo;
- 2) yurak reflektor ta'sirotlardan, endokrin boshqarishning buzulishidan, elektrolit muvozanatining buzilishidan, kislota-ishkor muvozanatining buzilishidan o'zining ritmik qisqarishini yo'qotadi;
- 3) fizik va kimyoviy ta'sirotlar: alkogolg' ichimliklar, jaroxat, gipoksiya, gipo-va gipertermiya, davolash (digitalis, siydik xaydovchi, simpatomimetiklar) ta'siri;
- 4) yurak ritmining idiopatik buzilishlar.

Patogenezi. Aritmiyalar patogenezida 2 ta mexanizm asosiy rol o'ynaydi:

1. Ektopik avtomatizm. Turli omillar (elektrolit, metabolit, yallig'lanish) ta'siri ostida yurak o'tkazuvchanlik tizimini biror soxasida kaliy va natry ionlar uchun o'tkazuvchanligi o'zgaradi va natija spontan diastolik depolyarizatsiya

darajasi ortib keladi va bu o'choq impulslari kuchi, xamda chastotasi jixatidan sinus tuguncha impulslaridan ustun turadi. Shu sababli bu o'choq yurak ritmni boshqaruvchisi avtomatizm mexanizmi bo'yicha deyarli barcha aritmiyalar kelib chikish mumkin. Parasistoliya, noParoksizmal bo'lmacha va tuguncha taxikardiyalari va tezlashgan idiventrikulyar ritmi tipidagi aritmiyalarda bu mexanizm asosiy rolni o'ynaydi.

2. Qo'zg'atishni kalta kirish mexanizmi – re-entry mexanizmi. Bu mexanizm funksional blokada soxasida yuzaga keladi va impuls bu zonaga qarshi yo'nalishi bilan qaytadan kiradi.

Re-entry mexanizmini yuzaga kelishi uchun quyidagi uchta shart-sharoit zarurdir:

1. Ikki yoki undan ortiq impuls o'tkazish yo'li mavjudligi.
2. Shu yullardan birida impuls o'tkazishini bir tomonlama blokadas.

Miokardni kushni soxalarida impuls o'tkazishini sekinlaShuvi. Ko'pincha ektopek aritmiyalar re-entry mexanizmi bo'yicha yuzaga keladi. Asosan atrioventrikulyar paroksizmal taxikardiya, qorincha taxikardiyasi, bo'lmachani titrashi va xilpillashi asosida Shu mexanizm yotadi.

Tasnifi. (Kushakovskiy M.S va Juravlyova N.B., 1981 yili).

1. Impuls xosil bo'lishi, buzilishi natijasida kelib chiqqan aritmiyalar:

A Sinus tugunchasini avtomatizmi buzilishi natijasida.

1. Sinusli taxikardiya
2. Sinusli bradikardiya
3. Sinusli aritmiya
4. Sinus tugunchasi zaifligi sindromi.

B. Ektopek markazlarni avtomatizmi ustun kelishi bilan bog'liq aritmiyalar.

1. Asta sekin (urin bosuvchi) komplekslari va ritmlar:

- a) bo'lmachali
- b) atrioventrikulyar tugunchadan
- v) qorinchali

2. Supraventrikulyar ritm boshqaruvchisi migratsiyasi

3. Tezlashgan ektopik ritmlar:

- a) bo'lmachali
- b) atrioventrikulyar tugunchadan
- v) qorinchali

V. Avtomatizmni buzilishi bilan bog'liq bo'lmagan etropik (geterotrop) ritmlar (re-entry mexanizmi).

1. Ekstrasistoliya

- a) bo'lmachali
- b) atrioventrikulyar tugunchadan
- v) qorinchali

2. Paroksizmal taxikardiya

3. Bo'lmacha titrashi

4. Bo'lmachani xilpillashi (fibrilyatsiyasi)

5. Qorinchalar titrashi va xilpillashi

II. Impuls o'tkazishi buzilishi bilan bog'liq aritmiyalar:

1. Sinoatrial blokada

2. Bo'lmachalar ichidagi blokada

3. Atrioventrikulyar blokadalar (I, II, III darajadagi)

4. Qorinchalar ichidagi blokadalar (Giss tutami shoxlari):

- a) Bitta shoxchasi
- b) ikkita shoxchasi
- v) uchta shoxchasi

5. Qorinchalar sistoliyasi

6. Qorinchalarni erta qo'zg'alish sindromi:

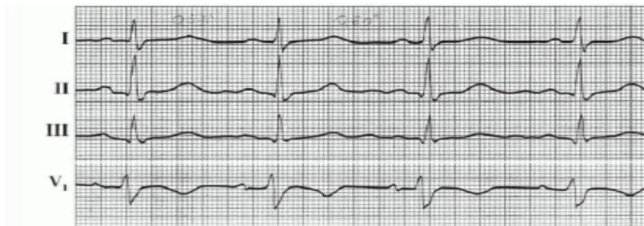
- a) Volf – Parkinson – Uayt (WPW) sindromi
- b) R – Q intervali qisqarish sindromi

III. Yurak ritmini uyg'unlashgan (kombinatsiyalashgan) buzilishlari:

- 1. Presistoliya
- 2. Chiqishi blokada bo'lgan ektopik ritmlar
- 3. Atrioventrikulyar dissotsiatsiya

Aritmiyalar xarakteristikasi.

1. Sinusli taxikardiya (ST)-sinus tugunchasini avtomatizmi ortishi bilan bog'liq. Kelib chikishga kura funksional va organiq turlarga bo'linadi. Funksional ST jismoniy va ruxiy zo'riqishlarda, nevrozlarda uchraydi. Organiq ST yurak yetishmovchiligida, YuIK, tireotoksikozda, infeksiyalarda, tana xarorati ko'tarilganda, toksik ta'sirlar yuzasida rivojlanadi.



Subhektiv sezgi odatda bo'lmaydi yoki kuchiz ifodalangan. Ob'ektiv belgilari:

1. Asta sekin boshlanishi va tamom bo'lishi.
2. Minutiga 100-150 taga bo'lgan to'g'ri ritm. Kuz sokkasiga ezilganda, ya'ni n Vagus tonusi oshganda ritmini sekinlaShuvi.
3. Simpatik nerv tonusi oshganda (jismoniy va ruxiy zo'riqish) yurak qisqarish soni (Yo'qS)ni orishi.
4. Birinchi tonni kuchayishi yoki ajralishi.
5. Ikkinchi tonni susayishi.

EKG belgilari:

1. R-R oralig'ini qisqarishi Yo'qSni 100-150 tagacha ortishi
2. To'g'ri sinusli ritmni saqlanib qolishi.

2. Sinusli bradikardiya (SB) Yo'qSni 59-40 tagacha kamayishi.

Bunda to'g'ri sinusli ritm saqlanib qoladi. SB sinus tugunchasini avtomatizmni kamayishi bilan bog'liq. Uning asosida n Vagus tonusi oshishi yotadi. ST kabi fiziologik va patologik SB tafovutlanadi. Fizologik SB asosan

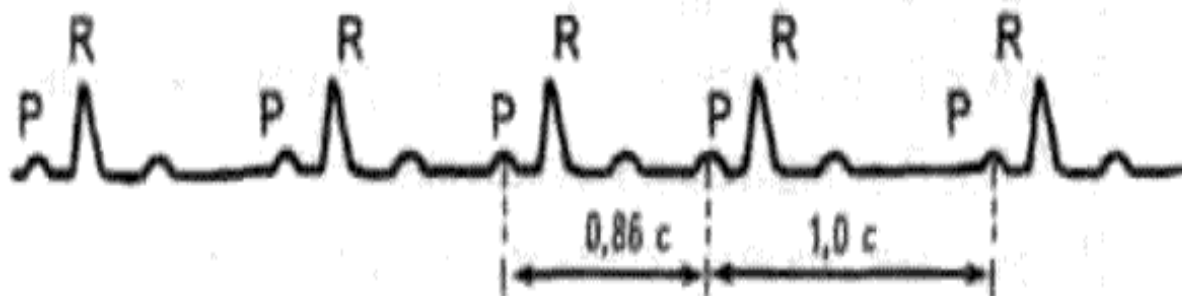


sportchilar va og'ir ish bilan shugullanib chiniqqan odamlarda uchraydi.

Patologik SB ich terlama, gripp kasalliklari, gipoterioz, bosh miyada usmalarida uchraydi. Subhektiv belgilar 1 minutiga 60 ta dan kam bo'lgan to'g'ri ritm. Kuz sokkasiga ezilganda, ya'ni n Vagus tonusi oshganda ritmni sekinlaShuvi.

3. Simpatik nerv tonusini oshganda (jismoniy va ruhiy zo'riqish) yurak qisqarish soni (Yo'qS)ni oshishi. EKG belgilari: 1. R-R oralig'ini ortishi – Yo'qSni 59-40 tagacha kamayishi. 2. To'g'ri sinusli ritmni saqlanib qolishi.

Sinusli aritmiya



(SA) – noto'g'ri sinusli ritm bo'lib, ritmni asta sekin tezlashishi va sekinlashishi bilan xarakterlanadi. Ko'proq sinusli nafas aritmiyasi kuzatiladi. Nafas olish chopda Yo'qS ortadi, nafas chiqarish chogida esa kamayadi. SA soglom odamlarda xam va patologik xolatlarda xam uchraydi. Patologik xolatlardan asosan tuberkulyozda, miokard infarktida, revmokarditlarda kuzatiladi.

EKG belgilari:

1. R-R oralig'ida davomiyligini 0,15 sekunddan organikroqqa o'zgarib turish va nafas olish fazasi bilan bog'liqligi.
2. Sinusli ritmni EKG belgilarini saqlanib qolishi

Ekstrasistoliyalar – bu yurakni muddatidan avval navbatsiz qisqarish bo'lib, miokardni Ba'zi soxalarini avtomatizmi ortib ketishi yoki re-entry mexanizmi tufayli yuzaga keluvchi, eng ko'p uchraydigan aritmiya xisoblanadi.

Yuzaga kelgan joyiga qarab ekstrasistoliyalar (E)bo'lmacha atrioventrikulyar tuguncha va qorincha E bo'linadi.

Bundan tashqari kelib chikishga qarab E funksional va organik turlarga xam bo'linadi.

Funksional E ruhiy zo'riqish, nevrozlarda uchraydi va maxsus davo talab qilmaydi.

Organik E YuIK, yurak illatlari, gipertoniya kasalligida uchraydi. Ekstrasistoliyalar yagona, juftlashgan guruxli bo'lishi mumkin.

Ekstrasistoliyalar monotop (bitta manbahdan chikayotgan) yoki politop (bitta manbahdan chikayotgan) bo'lishi mumkin.

Subhektiv belgilari – yurak soxasida kuchli turtki va yurak tuxtab qolishi xissini sezish. Ba'zida yurak soxasida og'riq bosh aylanishi kuzatilishi mumkin.

Ob'ektiv belgilar: 1. Muddatdan avvalgi yurak qisqarishi ikkinchi tonni kuchli ajralgan bo'lishi. 2. Davomli pauza bo'lib undan so'ng birinchi tonni kuchayishi.

Ekstrasistoliyalarni EKG belgilari

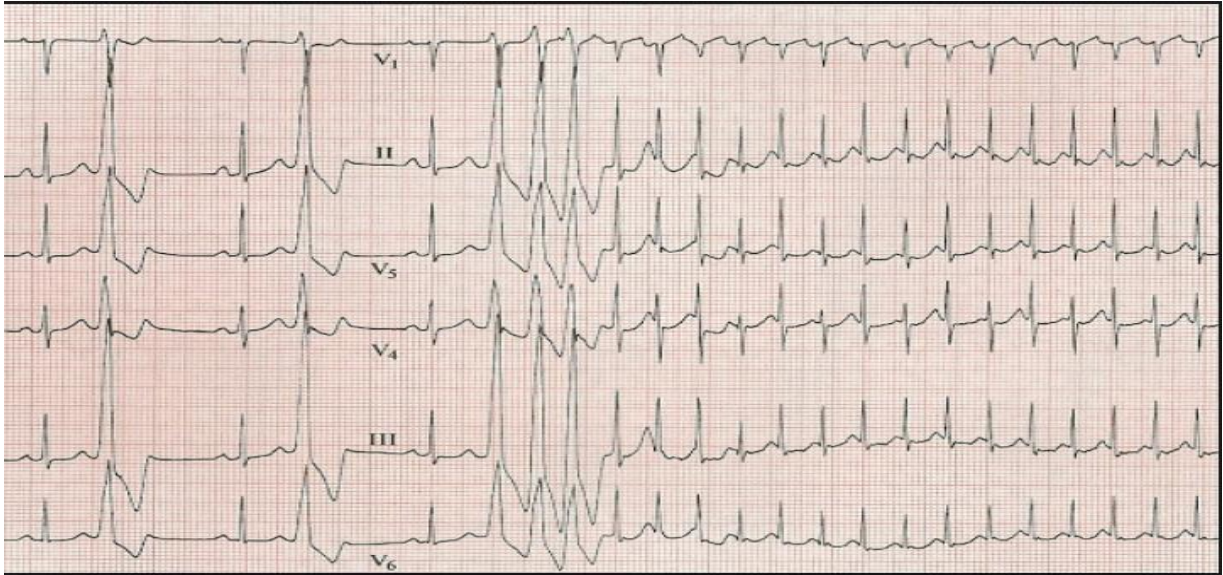
Umumiy belgilari:

1. Bog'lanishoralig'iy o'qstrasistoliyadanavvalgikompleksQRSTdanekstrasistoliyagachabo'lganOraliq.
2. Kompensator pauza – ekstrasistoliyadan keyingi QRST belgilari:
 1. R tishcha va undan avval keluvchi QRST kompleksini muddatidan avval kelishi.
 2. Ekstrasistoliyadagi R tishchasini shakli va kutbini o'zgarishi (deformatsiyalanishi).
 3. O'zgarmagan ekstrasistolik qorincha QRST kompleksini mavjudligi.
 4. To'liq bo'lmagan kompensator pauza.

A-V tugunchadan chikayotgan ekstrasistoliyani EKG belgilari:

1. EKG da muddatidan avval, o'zgarmagan qorincha QRST kompleksini yuzaga kelishi.
2. II, III avF uzatmalarida manfiy R tishchasi ekstrasistolik kompleksidan keyin kelishi, yoki umuman R tishchasini bo'lmasligi (QRS bilan qo'shilib ketish).
3. To'liq bo'lmagan kompensator pauza mavjudligi.

Qorincha ekstrasistoliyasini EKG belgilar:



1. O'zgargan ekstrasistolik qorincha QRST kompleksini muddatidan avval kelishi.
2. Ekstrasistolik qorincha QRST kompleksini sezilarli darajada kengayishi va deformatsiyasi.
3. S-T segmentini QRS kompleksini asosiy tishchasiga nisbatan diskordant joylashuvi.
4. Ekstrasistoliya oldida R tishchasini yo'qligi.
5. To'liq kompensator pauza mavjudligi.

Paroksizmal taxikardiya– to'g'ri regulyar ritm saklangan xolda, to'satdan boshlanuvchi va to'satdan to'xtovchi, minutiga 150-250 tagacha davom etuvchi yurak o'ynash xuruji. Xuruj odatda bir necha sekunddan bir necha soatgacha, Ba'zi esa bir sutka va undan xam ortiqroq davom etishi mumkin.

Paroksizmal taxikardiya (PT) muxim belgisi bu-Paroksizmal chog'ida to'g'ri ritmni saqlanib qolishi va Yo'qS doimiy bo'lishi. Sinusli taxikardiya dan farqli ularoq jismoniy va ruxiy zo'riqish chogda, chuqur nafas olganda va atropindan so'ng Yo'qS o'zgarmaydi.

Ektopik markazni joylashuviga qarab bo'lmacha, atrioventrikulyar va qorincha PT lari tafovutlanadi.

Supraventrikulyar PT – 60-80% xolatlarda yurak tomonidan patologiya aniqlanmaydi. Ba'zan WRW sindromida xam uchraydi.

Subyektiv belgilar:

1. To'satdan kuchli yurak o'ynash xuruji boshlanishi.
2. To'satdan yurakni o'ynashi tuxtab qolishi va buni bemor uzi sezishi.

Ob'ektiv belgilar:

1. Teri qatlamlarini oqishi va namligi
2. Yo'qS 150-220 bir minutiga.
3. I tonni kuchayishi, II tonni sustlashishi
4. "Ot dukiri ritmi"
5. Vagus sinamalari o'tkazilganda ko'pincha xurujni tuxtashi.

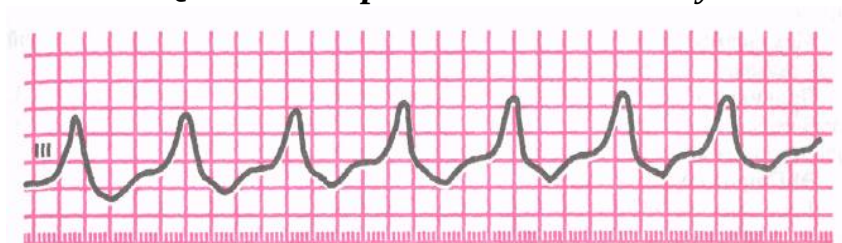
Bo'lmacha PTni EKG belgilari.

1. To'g'ri sinusli ritm saklangan xolda, minutiga 150-250 tagacha yetadigan, to'satdan boshlanib, to'satdan to'xtovchi yurak o'ynash xuruji.
2. Xar bir qorincha QRS kompleksini oldida R tishchasini mavjudligi A-V tugmachadan chikayotgan PT xuruji

Subektiv va Ob'ektiv belgilar bo'yicha bo'lmachalar PT kabi A-V tugunchadan chikayotgan PTni EKG belgisi

1. To'satdan kuchli yurak o'ynash xuruji boshlanishi.
2. II, III avF uzutmalardan manfiy R tishchani mavjdligi. R – tishcha QRS kompleksidan keyin joylaShuvi, yoki u bilan qo'shilibketishi mumkin.
3. O'zgarmagan qorincha kompleksini mavjudligi.

Qorinchalar paroksizmal taxikardiyasi



Subyektiv
belgilari:

1. To'satdan boshlanib, to'satdan to'xtovchi, yurak o'ynash xuruji.
2. Birdaniga yuzaga kelgan adenamiya.
3. Shokni ko'rinishlari – umumiy axvolin og'irligi, Morgang'e – Edems – Stoks xurujlari belishi, yurakni dekompensatsiya belglari (xansirash va yo'tal).

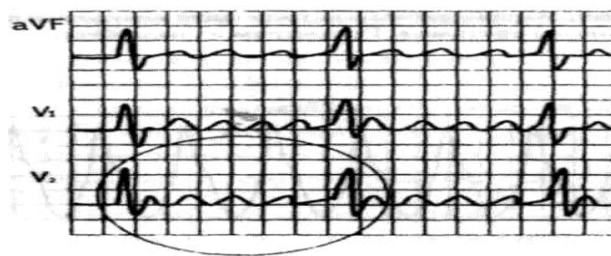
Ob'ektiv belgilari:

1. 1 minutiga 150-220 gacha yetuvchi yurak o'ynashi.
2. Yo'qSni bir xilda o'zgarmasligi: Jismoniy xarakatda tezlashmaydi, sayyor nervni kuzgatganda so'ng xam Yo'qSni sekinlashishi.
3. Kardiogen Shok belgilari – teri qatlamlari oqarib ketishi.
4. Oligo va anuriya.

Qorincha PTni EKG belgilari.

1. To'g'ri sinusli ritm saklangan xolda, minutiga 150-220 tagacha yetadigan, to'satdan boshlanib, to'satdan to'xtovchi yurak o'ynash xuruji.
2. QRS kompleksi kengayishi (0,12 sekund) va deformatsiyalanishi. RSTsegmentini va T tishchasini diskordantligi.
3. Atrioventrikulyar dissotsiya mavjudligi – qorincha va bo'lmacha ritmlarini bir-biriga bog'liq bo'lmagan aloxida ishlashi.

Bo'lmachalar titrashi – bo'lmachani qisqarish sonini sezilarli darajada tezlashishi (minutiga 200-400 tagacha) bunda to'g'ri bo'lmacha ritmi saqlanib qoladi.



Bo'lmachalar titrashi miokardda organik o'zgarishlar bo'lganda, revmatik illatlar, YuIK, miokard infarktida kuzatiladi.

EKG belgisi:

1. Bir-biriga uxshash tezlashgan (200-400) arrasimon F bo'lmacha tulkinlarini mavjudligi.
2. Ko'p xollarda to'g'ri sinusli ritm
3. O'zgarmagan qorincha QRS komplekslarini mavjudligi.

Bo'lmachalar kaltrashi (fibrilyatsiyasi)- kaltiroq aritmiya.

Bunda yurak ublmachasini ayrim tolalarini minutiga 350-700 gachaxastik tez va noto'g'ri qisqarishlari kuzatiladi.

Kaltiroq aritmiyasi aritmiyani (KA) doimiy xurujsimon shakllari farqlanadi.

KA ni quyidagi noxush okibatlari bor:

1. Bo'lmachani faol qisqarishini tuxtashi va qon oqimi xajmi kamayib ketishi.
2. Koronar qon aylanishini kamayishi.
3. Budmachalarda tromblar xosil bo'lishi va katta, xamda kichik qon aylanish doirasida tromboembolik asoratlar kuzatilishi.
4. Taxikardiyaga moyillik.
5. Puls tankisligi.

Subyektiv belgilari: Paroksizmal turida yurak o'ynashi va darmonsizlik, doimiy shaklida esa xansirash, yo'tal, tez charchash, bosh aylanish.

Ob'ektiv belgilari: 1. Tula aritmiya: a) yurak aritmiyani noto'g'riligi; b) yurak tonlarini tkrlicha jarangdorlig; v) pulsni aritmik turlicha tulalik va taranglikka bo'lishi; g) pulsni tankisligi.

MA ni EKG belgilari:

1. Barcha uzatmalarda R tishchani yo'qligi.
2. Tprtibsi f tulkinlar mavjudligi
3. Qorinchalar ritmini noto'g'riligi (R-R Oraliqni turlicha ekanligi).
4. Supraventrikulyar shakldagi normal QRS komplekslarini mavjudligi.

Qorinchalar titrashi – bu qorinchalarni tez-tez ritmik qo'zg'alishi bo'lib qorinchadagi impulsni aylanma xarakati yuzaga keladigan aritmiyadir. Qorinchalar titrashi qorinchalar kaltirashiga (**fibrilyatsiyaga**) o'tib ketishi mumkin va Shunda Yo'qS 500 tagacha yetishi mumkin. Qorinchalar titrashi va kaltirashi to'satdan o'limni eng ko'p sabablaridan biri xisoblanadi. Qorinchalar fibrilyatsiyasi qon aylanishi tuxtashi bilan barobar.

Subhektiv va Ob'ektiv belgilar:

1. Toniko-klonik talvasalar bilan yoki ularsiz to'satdan xushidan ketish.
2. Uyku olish tuxtashi.
3. Kuzqorinchasinitezkengayishivayoruglikkareaktsiyasiyo'qligi.

QorinchalartitrashiniEKGbelgilari.

EKGdasinussidalegriliknieslatuvchitez-tez,

muntazamvabirshaklladagititrashitulkinarinimavjudligi.

Qorinchalar fibrilyatsiyasini EKG belgilari.

EKG datez-tez, lekintartibsiz, turlichashaklga egabo'lgan tulkinlarni mavjudligi.

Yurako'tkazuvchanligini buzilishi.

Yurako'tkazuvchanlik tizimining biror soxada elektr impulslari o'tkazishini sekinla Shu viyoki utmay qolishi blokadalar deb ataladi. Blokadalar darajasiga qarab, noto'liq qisman yato'liq blokadalarga bo'linadi.

Noto'liq (qisman) blokada –

impulso'tkazuvchanligini sekinla Shu viyoki vaqt bilan impulsni yurako'tkazuvchanlik tizimining kuyibo'lmachalariga o'tkazishni tuxtab qolishidir.

To'liq blokada–

buyurako'tkazuvchanlik tizimida impulsni batamomo'tkazmay qolishi.

Yurako'tkazuvchanlik tizimining qaysi soxasida impuls o'tkazishini buzilishiga qarab sinoatrial, bo'lmachalar ichi, atrioventrikulyar va qorinchalar ichidagi blokadalarga bo'linadi.

Sinoatrial blokada – bu impulsni tugunchasidan bo'lmachalariga o'tkazishni buzilishidir. Bo'lmachalar va sinoatrial tuguncha soxasidagi yallig'lanish, degenerativ jarayon, YuIK, miokarditlar tufayli yuzaga keladi.

EKG belgisi:

1. Ayrim yurak tsikllarini davriy ravishda oshib qolishi.
2. Yurak tsikli oshib kolish davrida ikkita R yoki R tishchalar o'rtasidagi Oraliq 2 (3 yoki 4) marta ortishi.

Bo'lmachalar ichidagi blokadalar – bo'lmachalar o'tkazish tizimida impuls o'tkazuvchanligini buzilishi. Asosan yurak kasalliklarida uchraydi.

EKG belgisi:

1. R tishchasining davomiyligini 0,11 sekunddan ortik bo'lishi.
2. R tishchasini bulinishi.

Atrioventrikulyar blokadalar (A-V) – impulsni bo'lmachalardan qorinchalarga o'tkazishini buzilishi. Turli yurak xastaliklarida va intoksikatsiyalarda uchraydi.

A-V blokadalar darajasiga kura 3 ta darajaga bo'linadi:

1-darajadagi A-V blokada – bo'lmacha qorincha (antrioventrikulyar) o'tkazuvchanligini sekinlashuvi bilan xarakterlanadi. EKG da P-Q oralig'ini doimiy (turgun) uzayishi bilan namoyon bo'ladi.

EKG belgisi - P-Q oralig'ini doimiy turgun 0,20 sekunddan ortik bo'lishi.

II – darajadagi A-V blokada – bu blokadani 3 ta tipi tafovutlanadi.

1 tip (Mobiti 1) – asta sekin bir kompleksdan ikkinchisiga o'tgan sari antrioventrikulyar o'tkazuvchanlikni sekinlashib (yomonlashib) qolishi va birorta impulsga tula batamom (ushlanib) qolishi kuzatiladi.

EKG da R-Q oralig'ini asta sekin uzayib borib so'ngra qorinchalar kompleksi QRS ni oshib qolishi aniqlanadi. P-Q oralig'ini asta sekin uzayib borib so'ngra qorinchalar kompleksi QRS ni oshib qolishini Samaylov – Venkebax oralig'i deb ataladi.

II tip (Mobiti II) ayrim qorincha komplekslarini QRS ni davriy ravishda oshib qolishi, bunda R-Q oralig'ini asta sekin uzayishi kuzatilmaydi, aksincha R-Q oralig'ini doimiy (turgun) bo'ladi, me'yoridan yoki uzaygan.

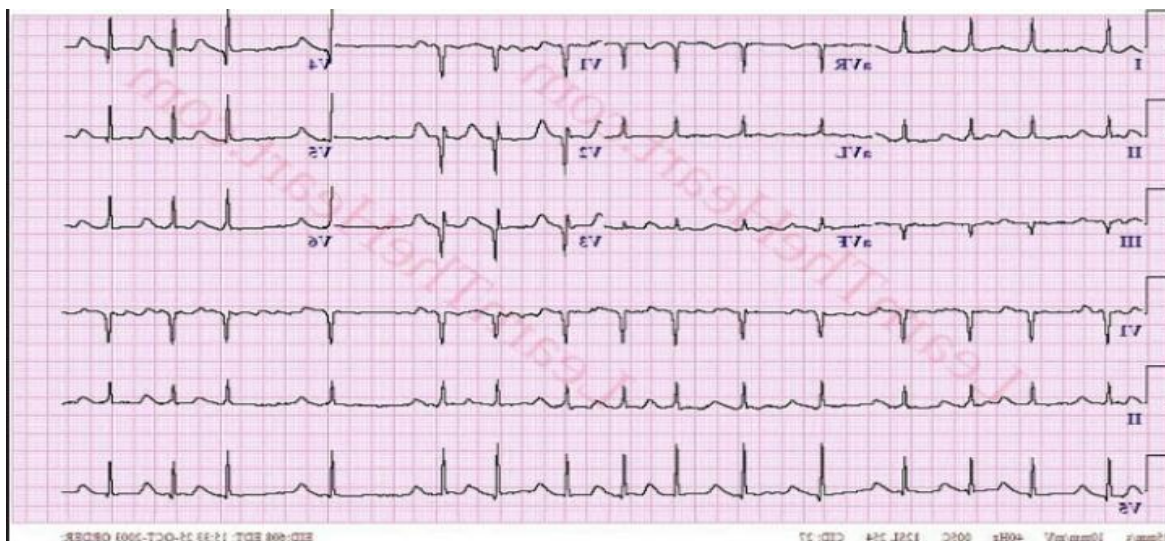
II-darajadagi A-V blokada SHtip – yo'qori darajadagi yoki rivojlanib ketgan A-V blokada.

EKG da xar ikkinchi (2:1) yoki qatori yoki undan ortik qorinchalar kompleksi QRS ni oshib qolishi kuzatiladi (3:1, 4:1).

III – darajadagi A-V blokada – bo'lmachalardan qorinchalarga impuls o'tkazishini tula (batamom) tuxtashi bilan xarakterlanadi.

Natijada bo'lmachalar va qorinchalar bir-biriga bog'liq bo'lmagan xolda qo'zg'aladi va qisqaradi. Bunda bo'lmachalar sinus tugunchasidan muntazam chikayotgan impulslar tasnifi ostida qo'zg'aladi, qorinchalar esa atrioventrikulyar tuguncha yoki qorinchalarni o'tkazish tizimini biror soxasidan chikayotgan impulslar ta'sir ostida qo'zg'aladi.

EKG belgilari – bo'lmacha va qorinchalarning bir-biriga bog'liq bo'lmagan faoliyati aniqlanadi. R tishcha sistola va diastolaning turli davrlarida kayt qilinadi.



Paroksizmal xilpillovchi (Mertsal) aritmiya

Morgane – Edems – Stoks sindromi

II va III – darajadagi A-V blokada kuchli gemodinamik buzilishlar bilan kechishi mumkin. Bu gemodinamik buzilishlar qonni minutlik xajmi (MOK)ni kamayishi va organlarni birinchi navbatta bosh miya gipoksiyasi bilan bog'liqdir. Bu borada qorinchalarni uzoq davom etuvchi asistoliyasi ayniqsa xavflidir. Mobodo qorinchalar sistoliyasi 10-20 sekunddan ortik davom etsa, bemor bosh miya gipoksiyasi tufayli, bemor xushini yo'qotadi, talvasa (sudorojnqy) sindrom rivojlanadi. Bunday xurujlar Morgang'e – Edems – Stoks xurujlari deb ataladi. Va uni okibati jiddiy bo'lib, xar bir xuruj o'lim bilan yakunlanigi mumkin.

Davolash. Aritmiyalarni davolashni uni sababini aniqlash va imkoni bo'lsa Shu sababini bartaraf etishdan boshlash lozim.

Yurak ritm buzilishini to'g'rilashni turli usullari mavjud: reflektor usullar, dori terapiyasi, elektroimpuls terapiya (EIT) va yurakni elektr stimullash (EKG) kabi usullar. So'ngi yillarda aritmiyalarni davolashda jarroxlik usullari xam qo'llaniladi.

Reflektor usullar – n. Vagus tonusini oshirishga yunaltirilgan muolajalar: chuqur nafas olish, karotit sinus soxasini massaj qilish, kayt qilish refleksini chakirish va boshqalar. Reflektor usul bilan supraventrikulyar Paroksizmal taxikardiya to'xtatiladi, albatta bu taxikardiya o'tkir miokard infarktda yoki KAE II – III bosqichni fonida bo'lmasa.

Dori terapiyasi etiotrop va maxsus antiaritmik guruxlarga bo'linadi: Etiotrop davolash – aritmiyani keltirib chiqaruvchi asosiy kasallikni davolash.

Antiaritmik vositalar ta'sir mexanizmi bo'yicha quyidagilar bo'linadi:

I-gurux – Membranstabillovchi vositalar miokardni xujayralariga natriyni kirishga tushqinlik qiladi bularga xinidin, navokainamid, aymalin, etmozin, etatsizin va boshqalar.

II-gurux – Betta abdrenobloqatorlar (anaprilin va boshqalar)-miokardga adrenergik ta'sirlarni bartaraf etadi.

III-gurux – miokardni aynan reflektorlik davrinigina uzaytiruvchi preparatlar kardoran.

IV-gurux kalsiy kanallarini blokada kiluvchi preparatlar selektiv kalsiy antagonistlari (verapamil, finoptin)

Yurak ritmi buzilishining asosiy klipik shakllarida davolash tadbirlarini ketma-ketligi

Sinusli taxikardiya

Maxsus davo talab qilmaydi. Mobodo sinusli bradikardiya Morgang'e – Edems – Stoks sindromi bilan kechganda atropin yoki betta adrenostimulyatorlar qo'llaniladi.

Ekstrasistoliyalar

-ratsional psixoterapiya

-kursatma bo'lganda antiaritmik dorini empirik yul bilan davolash metodom prob.i oshibok.

Poroqsizmal supraventrikulyar taxikardiya xurujni tuxtatish

1. Vagus probalari
2. Verapamil yoki ATF vena ichiga (obzidan yoki yurak glikozidlari kullasa xam bo'ladi).
3. Novokainomid (yoki ritmilin, etmozin, etatsizin).
4. Kardaron vena ichiga.
5. Yurakni kizilo'ngach orqali elektr stimulyatsiya kilish yoki EIT.

Paroksizmal qorincha taxikardiyasi.

Xurujni tuxtashi

1. Lidokain
2. Novokainomid
3. Kardaron
4. Obzidan, verapamil-idiopatik qorinchalar taxikardiyasi
5. Magniya sulg'fat
6. EIT va EKS

Paroksizmal taxikardiyani xurujini oldini olish

Tez-tez qaytalanib turuvchi xurujlarni antiaritmik dorini empirik yul bilan tanlash (metodom prob.i oshibok). Kam qaytalanuvchi, lekin og'ir keluvchi taxikardiyada antiaritmik dorilarni qo'llash fonida qayta-qayta EKS kilish yordamida antiaritmik preparatlar tanlab olinadi.

Paroksizmal xilpillovchi (Mertsal) aritmiya xurujini to'xtatish.

-normosistolik shaklida (Yo'qS 100 tadan kam) xinidin, novokainomid, ritmilen vena ichiga yoki rer os;

-taxisistolik shakli (Yo'qS 120-150 va undan ortik)-avval verapamil, obzidan, yoki kordaron kabi dorilar yordamida normosistolik shakliga keltirib olinadi, so'ngra esa normosistolik shaklini davolagan singari olib boriladi.

Qorinchalarni erta qo'zg'alish sindromi (WPW sindromi) fonida yuzaga kelgan kaltiroq aritmiyani davolashda yurak glikozidlari va verapamilni kullab bo'lmaydi. Bu xolatda xurujni bartaraf etish uchun novokainomid, rimilen, yoki kordarondan foydalanish maqsadga muvofiq bo'ladi (vena ichiga yoki rer os).

Xilpillovchi aritmiyani doimiy (turgun) shaklida sinus ritmni EIT yordamida tiklashda kursatma bo'lmagan takdirda, Yo'qG ni minutiga 70 tagacha sekinlashtirish maqsadida digitoksin, verapamil, obzidan va ularni kombinatsiyalaridan foydalaniladi.

Bradiaritmialar Kuchli ifodalangan gemodinamik buzilishlari va xushini yo'qotish natijasigacha borib yetuvchi klinik belgilar (Morgang'e – Edems – Stoks sindromi) bradiaritmialarda shoshilinch yordam.

1. Mushtli ritm-yurak soxasiga ritmik ravishda urib turish.
 2. Vena ichiga atropin (zarur bo'lsa qayta qo'llash mumkin). Sinus tugunchasi disfunksiyasi yoki A-V blokadalarini I-III darajadagi blokadalarda qo'llaniladi.
 3. Izopregerenol (izadrin, novodrin), alepent yoki astmopentni infuziyasi.
 4. Vaqtinchalik EKG
- Morgane – Edems – Stoks xurujlarini qaytalanishi oldini olish uchun kardiotimulyator (yurakni sun'iy boshqaruvchisi) implantatsiyasi zarur.

MAVZU: YURAK BLOKADASI

Yurak o'tkazuvchanlik faoliyatining buzilishi natijasida kuzatiladigan aritmiyalar.

Yurak blokadası - miokardning o'tkazuvchanlik faoliyatiga bog'liq xolda ritm buzilishi. Sinus tugunida vujudga kelgan impuls sinus tugunidan o'tkazuvchanlik sistemasining oxirgi tarmoqlanishigacha uz yulida to'siqqa uchrashi mumkin. Bu to'siq impuls o'tishini sekinlashtiradi yoki butunlay tuxtatadi - qisman yoki to'liq blokada yuzaga keladi. To'liq blokadada ritm to'g'ri, sekin bo'ladi, qisman blokadada esa – bradiaritmıya rivojlanadi. Mo'tassıl (doimiy) blokada o'tkazuvchanlik sistemasining anatomic shikastlanishi bilan bog'liq vaqtinchalik blokada esa atrioventrikulyar tugunva Gıs tutamining funksional xolatiga va ko'pincha vagus ta'sirining kuchayishiga bog'liq.

Etiologiyavapatogenezi.

Yurako'tkazuvchanlikfaoliyatiningbuzilishinixosılqiladigansabablaro'rtasidaeng ko'puchraydiganyurakkainfeksionyokitoksikomillarta'siri,yurakningqonbilanta hminlanishiningbuzilishivayurakmushaklaridao'choqlıo'zgarishlardır.

O'tkirinfektsiyalardano'tkazuvchanlikbuzilishiningko'proq, sababchısirevmatizm, surunkalikdaesa — zaxmdir. Toksinlaro'tkazuvchanlikbuzilishinimarkaziynervsistemasiga, xamdabevosıtayurakningo'tkazıshsistemasigata'siriorqalivujudgakeltiradi.

Amaliyotdaxarxilo' tkazuvchanlikbuzilishlariniyuzagakelishidavagotropta'sir gaegabo'lganyurakglikozidlaribilanzaxarlanishmuximaxamiyatlashfetadi. Tojarteriyalar sklerozimuxitidagimiomalyatsiyao'choqlarixamko'pxollardao't kazuvchanlikbuzilishigaolibkeladi.

O' tkazuvchanlikbuzilishiningpaydobo'lganjoyiga qarabsinoaurikulyar, bo'lmachaichidagi, atrioventrikulyarvaqorinchaichidagiblokadalarfarqqilinadi. QorinchaichiblokadasuoznavbatidaGistutamlariOyoqlariblokadasi, xamdao' tkazuvchanlik sistemasiningshoxobchalarivaoxirgitarmoqlaribloka dasigabo'linadi.

O' tkazuvchanlikbuzilishiyurako' tkazish sistemasidantashqariqorinchaningqi sqaruvchimiokardidaxamsodirbo'lishimumkin.

a. Sinoaurikulyarblokada- sinustugunida impulsutilishibilanifodalanadi, ubo'lmachagatarqalmaydi, natijadavaqti-

vaqtibilanyurakqisqarishivatimirurishiningoshibqolishikuzatiladi:

Mazkurblokadayurakkisarishimiqdoriningodatda 2

martakamayishigaolibkeladivabirnechadaqiqa, goxidasoatdavometishimumkin.

Sinoaurikulyarblokadaba'zanadashgannervfaoliyatikuchayishitufayliamaliyso glomkishilardaxamkuzatiladi. Ko'pinchautojarteriyalarzararlanishida, miokardinfarktida, gipertoniya kasalligida, bo'lmachaoziklanishiningbuzilishida, xamdao' tkirvasurunkaliinfektsiyalar, ko'pmiqdordaglikozidlarvaxinidinistehmolqilgandavujudgakeladi.

Klinik ko'rinishi. Sinoaurikulyar blokadaga chalingan bemorlar odatda shikoyat bildirmaydilar. Goxida faqat miya qon aylanishi yetishmovchiligi sababli bosh aylanishi kuzatiladi. Ba'zi kam xollarda sinus tugunidan chiqadigan 2 - 3 impuls tusilganda Adams - Morgan -Stoks xuruji yuzaga keladi. Auskultatsiyada vaqti — vaqti bilan ikkala tonning mutlako yuqolishi aniqlanadi. Sinoaurikulyar blokadaning 2 bosqichi tafovut qilinadi. Birinchi bosqichda sinus tugunidan bo'lmachaga impuls o'tishi vaqti uzayadi. Bunday xolat EKG da aniqlanmaydi.

b. Bo'lmacha ichi blokadas - bo'lmacha miokardining o'tkazuvchi yullarida qo'zg'alish o'tishining buzilishi bilan ifodalanadi. Bunda chap va o'ng bo'lmachaning baravar ishlash faoliyati buziladi. Blokadaning bu turi tula va tula bo'lmasligi mumkin. Bo'lmacha ichidagi blokada bo'lmacha miokardida katta morfologik o'zgarishlar rivojlanganda xosil bo'ladi. Tula bo'lmagan turi ko'pincha yurak nuqsonlarida, miokarditda, YuIK, zaxarlanishda, gipo va giperkaliemiya kuzatiladi.

Klinik ko'rinishi - blokadani vujudga keltiruvchi asosiy kasallik bilan ta'riflanadi. Lekin blokadaning o'ziga xos klinik belgilari bo'lmaydi. Tashxis faqat EKG asosida qilyiladi.

v. Atrioventrikulyar blokada - impulsni bo'lmachalardan qorinchalarga o'tishining buzilishi bilan xarakterlanadi. Bo'lmachalar va qorinchalar qisqarishlari orasidagi masofa uzayganda yoki bo'lmachadan chiqadigan qo'zg'alish qorinchalarga vaqtida to'liq yetib bormaganda, bu blokada to'liq bo'lmaydi. To'liq atrioventrikulyar blokadada qorincha va bo'lmachalar qisqarishi orasidagi bog'lanish uziladi, o'tkazuvchanlik butunlay to'xtaydi, ularning qisqarishlari aloxida - aloxida yuz beradi.

1. Etiologiyasi. Atrioventrikulyar (A-V) blokada YuIK, revmatizm, miokardit va kardiosklerozda, xamda glikozidlar bilan zaxarlanish natijasida rivojlanadi.

2.Klinik ko'rinishi - asosiy patologik jarayon belgilari va qon aylanishi xolati bilan ifodalanadi. A - V blokadaning 4 – darajasi farqlanadi. 1 darajasi impuls o'tish vaqtining o'zgarishi bilan xarakterlanadi. Bemorlar shikoyat bildirmaydilar. Tomir urishini paypaslab blokada mavjudligini aniqlab bo'lmaydi. Auskultatsiyada 1 tovush bulinishi - presistolik ot dupuri maromi eshitiladi. Blokadaning bu turi faqat EKG da aniqlanadi: R - Q oralig'i o'zgargan bo'ladi. II darajasida impulslar bo'lmachadan qorinchaga mutlako utmaydi. Bu xolat - to'liq kundalang yurak blokadas deb xam ataladi. Bo'lmacha sinus tugunidan chiqqan impuls ta'sirida o'zgaradi, qorincha esa, A –

V blokada joyining pastki qismi yoki III tartibdagi avtomatizm markaz xisobiga qisqaradi. Natijada bo'lmacha va qorinchalar bir - biriga bog'lanmagan xolda ishlaydilar. Qorincha qisqarishi, tomir urishi keskin kamayishi natijasida bosh aylanishi, kuz korongilashishi, mehnat qobiliyatining yuqolishi, qisqa vaqt xushdan ketish kuzatiladi. Jismoniy ish bajarganda yurak urishining tezlashishi kuzatilmaydi, xansirash paydo bo'ladi. Auskultatsiyada I tovush baland eshitiladi (Strajesqoning zambarak tovushi) - bu qorincha bilan bo'lmachaning baravar qisqarish natijasida paydo bo'ladi. EKG da R tishchasi va QRS kompleksining bir- biriga bog'liq bo'lmasligi kurinadi. Qorinchalar qisqarishi daqiqasiga 50-60 tadan kam bo'ladi. Yurak urishi miqdorining kamayishi daqiqasiga 20 tagacha va undan kam bo'lsa, miya ishemiyasi va gipoksiyasi natijasida mushak tortilishi bilan kuzatiladigan stenokardiya xuruji, yurak yetishmovchiligi, xushni yo'qotish va to'satdan ulish vujudga kelishi mumkin.

3. Tashxisi. To'liq A - V blokada ba'zan auskultatsiya asosida aniqlanadi. Blokadada, sinus bradikardiyasidan farqli ularoq, I tovush kuchi keskin o'zgaradi. Aniq tashxis faqat EKG asosida kuyiladi.

g. Qorin ichi blokadasi - bu buzilish yurak o'tkazuvchi sistemasining turli bo'limlarida - Gis tutami bifurkatsiyasidan (ayrilishidan) tortib, uning oxirgi tarmoqlanishigacha (Purkine tolalarigacha) vujudga kelishi mumkin. Gis tutami Oyoqchalarida impuls o'tkazilishining buzilishi miokarditda, YuIK da, yurak nuqsonlarida, xafaqon kasalligida, kardiomiopatiyada, glikozidlar bilan zaxarlanishda kuzatiladi.

1. Klinik ko'rinishi - blokadani xosil qilgan patologik jarayon va qon aylanishi xolati bilan ifodalanadi. Blokadaning bu turida klinik belgilar bo'lmaydi. Kasallik tashxisi EKG kursatkichlari asosida kuyiladi. Qorincha ichi blokadas ko'pincha Gis tutami Oyoqlari blokadas ko'rinishida uchraydi. U o'ng va chai blokadaga bo'linadi. Oyoqlarning birida to'liq blokada bo'lsa, impuls atrioventrikulyar tugundan Gis tutamiga normal o'tkaziladi va qorinchalarga tarqalishda shikastlangan Oyoqda to'siqqa uchraydi. Shuning uchun qo'zg'alish oldin shikastlanmagan Oyoqli qorinchani kamrab oladi, so'ngra shikastlangan

blokadali qorinchaga tarqaladi, natijada qorinchalar qo'zg'alishi buziladi. EKG da qorincha ichi blokadasining asosiy belgisi ko'krak ulanishida qorincha kompleksining kengayishi xisoblanadi. Gis tutami o'ng oyog'ining to'liq blokadasida QRS 0,12 s dan ortik o'ng ko'krak ulanishida qorincha kompleksi M - simon kengaygan; chap ko'krak ulanishida S tishcha chuqur va keng, S - T oralig'i pastga siljigan, T - tishchasi manfiy. O'ng Oyoq qisman blokadasida **QRS** kompleksi kengligi 0,12 s dan oshmaydi. Gis tutami chap oyog'ining to'liq blokadasida **QRS** kompleksi, R va S tishchalari kengaygan, o'ng ko'krak ulanishida S - T oralig'i pastga siljigan, T - tishcha manfiy. CHap Oyoq qisman blokadasida kamyuqoridagi o'zgarishlar ifodalanadi, Lekin QRS kompleksi davomligi 0,12 s dan kam.

2. Qiyosiy tashxisi. Oyoqchalar blokadasida EKG si qorincha gipertrofiyasidagi EKG ga uxshash. Ular orasidagi asosiy farqlanish belgisi **QRS** kompleksi shakli xisoblanadi. Blokadada QRS kompleksi anchagina kengaygan (0,11 s dan ko'p) va utmaslangan. Qorincha gipertrofiyasida qo'zg'alish tarqalishi (**QRS** kompleksi kengayishi) 0,11s dan ortik emas.

3. Davosi. Ritm buzilishining ko'pchilik turlari miokardning chandiqli o'zgarishlari natijasida vujudga kelganligi sababli maxsus davolash usullari yo'q. Shuning uchun davolash asosiy kasallikka, blokadani xosil kiluvchi omillarni bartaraf etishga karatilishi kerak. O'tkazuvchanlikni kuchaytirish va yaxshilash uchun atropin (0,1 %eritmadan 0,5 - 1 ml) qo'llaniladi. Biroq uning ta'siri qisqa vaqtli tabletkada izadrin (5 - 10mg), alupent (20 mg) kuniga 4 - 6 marta istehmol kilinsa yaxshi Samara beradi. Yurak glikozidlari bilan zaxarlanish natijasida yuzaga kelgan to'liq blokadada ular qabulini darxol to'xtatib, izadrin yoki alupent buyurish kerak. Agar dorilar ijobiy ta'sir kursatmasa jarroxlik yuli bilan - sun'iy ritm boshqaruvchisini ko'krak qafasiga o'tkazish tavsiya qilinadi.

Vaziyatli masalalar

1. 62 yoshli bemor 3 yil oldin miokard infarkti o'tkazgan, kardiolog nazoratida turadi. Uyda ozroq jismoniy faollikdan so'ng birdaniga xushidan ketdi. Kasalxonaga keltirilganda AB 175/90 mm.s.u., YuKS 1 min.da 42 marta. eKG da to'liq AV qamal.
 1. Sizning tashxisingiz?
 2. Davolashni belgilang.

2. Bemor 70 yoshda. Yurakning o'ynab ketishi, xansirash va umumiy darmonsizlikka shikoyat qilmoqda. Ob'ektiv: yurak tonlari bug'iqlashgan, yurak chuqqisida sistolik shovqin, pulsi aritmik, AB 150/80 mm.s.u., EKG da R-R oraligi turlicha, R tishcha yo'q.
 1. Bemorda yurak ritmi buzilishining qaysi turi mavjud?
 2. Davolashni tavsiya eting

3. Bemor 65 yoshda. YuIK: PIKS tashxisi bilan dispanser nazoratida turadi. Ba'zi-ba'zida umumiy bo'shashish, bosh aylanishi, qisqa muddatli xushdan ketish bezovta qilib turadi. Ob'ektiv: yurak tonlari bo'g'iqlik, AB 130/60 mm.s.u., puls 70 ta 1 min.
 1. tashxisni asoslash uchun qanday tekshirish usullarini qo'llash kerak?

4. 37 yoshli bemor terapiya bo'limiga revmatizm natijasida tushib qolgan. Unda ikki tavakali qopqoq yetishmovchiligi va teshigining torayishi , katta va kichik qon aylanish doirasida yetishmovchilik aniqlangan. Bemor ko'proq yurak urishi xurujidan, xavo yetishmasligidan qiynalmoqda. Yurak urishi 1 min. da 180 ta, aritmik, puls defisiti 1 min.da 24 ta.

Bemorda qanaqa ritm buzilishi mavjud?

5. 24 yoshli bemorda surunkali tonzillit mavjud. Yaqinda follikulyar angina bo'lib, isitmalagan. 5 kun davomida ambulator davolangan, davolashni to'xtatganda 7-8 kun so'ng bo'shashish alomati paydo bo'lgan, yurak soxasida noxushlik sezgan.

Bemorda ritm buzilishini ko'rsating.

Testlar

1. EKG da noto'g'ri ritm, qorincha qisqarishlar intervali xar xil. R-R intervali daomiyliqi 0.35-60 sek.gacha, qorincha qisqarishi soni 150 ta. R tishchasi yo'q. O'rniga mayda tulkinlar.

Bu aritmiyaning qaysi turiga xos?

- A) Xilpillovchi aritmiya*
- B) Ekstrasistoliya
- V) Paroksizmal taxikardiya
- G) Sinusli aritmiya

2. Bemor 42 yoshda, to'satdan yurak urib ketish xurujlariga shikoyat qiladi. Ob'ektiv: xolati o'rta og'irlikda, terisi rangpar. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan. YuUS 1 min. 160 ta. AKB 80/60 mm sim. ust. ga teng. EKG da: R-R intervali qisqargan, R -tishcha 2 fazali, o'zgarmagan QRS kompleksidan oldin keladi. Qanday ritm buzilishi xaqida o'ylash mumkin?

- A) Paroksizmal qorinchalar taxikardiyasi
- B) Ektopik o'choq bo'lmachalar yo'qori qismida joylashgan Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya
- V) Ektopik o'choq bo'lmachalar o'rta qismida joylashgan Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya*
- G) Ektopik o'choq bo'lmachalar kuyi qismida joylashgan Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya

3. Bemor 63 yoshda, vaqti-vaqti bilan yurak urib ketishiga, xansirashga, bosh aylanishiga, xushdan ketishga, xolsizlikka shikoyat qiladi. Ob'ektiv: yurak tonlari bo'g'iqlashgan, AKB 110/70 mm sim. ust. ga teng. YuUS 1 min. 40 ta zarba.

Sizning taxminiy tashxisingiz?

- A) AV-blokada, Morgang'i-Adams-Stoks sindromi*
- B) Epilepsiya xuruji
- V) Aortal stenozda xushdan ketish
- G) Bosh miyada qon aylanishining dinamik buzilishi

4. Bemor 40 yoshda, klinikaga to'satdan boshlangan yurak urib ketishiga shikoyat qilib keldi. Ob'ektiv: pulsg'ni sanashning ilojisi yo'q. Bunday xurujlar 2 yildan beri bezovta qiladi. Xuruj vaqtida EKG da R-R masofa 0,29 sek. ga teng. Bemor aritmiyaning qanday turi bilan ogriydi?

- A) Xilpillovchi aritmiya
- B) Paroksizmal taxikardiya*
- V) Sinus aritmiyasi
- G) Ekstrasistoliya
- D) Sinusli taxikardiya

5. Bemor 36 yoshda, yurak soxasidagi og'riqlarga shikoyat qiladi. Anamnezda: revmatik miokardit aniqlangan. Tekshiruvda: puls 82 ta zarba 1 min. da, aritmik. EKG da: P tishchasiz navbatdan tashqari qisqarishlarning paydo bo'lishi, qorinchalar kompleksining deformatsiyasi, T-R intervalining uzayishi kuzatiladi. EKG dagi o'zgarishlarni to'Shuntiring.

- A) Bo'lmachalar xilpillashi
- B) Qorinchalar ekstrasistoliyasi*
- V) Paroksizmal taxikardiya
- G) Bo'lmachalar titrashi
- D) Qorinchalar xilpillashi va titrashi

6. 67 yoshli bemorda sariklikning mexanik turi aniqlanadi. Puls 1 minutda 48 ta zarba. Bunday puls qanday nomlanadi?

- A) Sinusli bradikardiya*
- B) Sinusli taxikardiya
- V) Sinusli aritmiya
- G) Bradikardiya
- D) Taxikardiya

7. Bemor 38 yoshda, yoshligidan revmatik isitma bilan ogriydi. 14 yoshida yurak illati borligi aniqlangan. Ko'p yillar davomida o'zini qonikarli sezib kelgan. Baxorda angina o'tkazgandan so'ng xansirash, yurak urib ketishi, yurak soxasida og'riq, qon tupurish bezovta kila boshlagan. Ob'ektiv: teri va shillik qavatlari tsianotik. Yurak chegaralari o'ngga va yo'qoriga kengaygan, o'pkalarida nam xirillashlar eshitiladi. Puls 1 minutda 126 ta zarba, aritmik. AKB 100/75 mm sim. ust. ga teng. Yurak illati qanday aritmiya bilan kechmoqda?

- A) Sinusli aritmiya
- B) Paroksizmal taxikardiya
- V) Ekstrasistoliya
- G) Xilpillovchi aritmiya*
- D) Sinusli taxikardiya

8. 42 yoshli yurak mitral illati bilan kasallangan bemorda o'tkazilgan anginadan so'ng tez-tez bo'lmachalar ekstrasistoliyasi paydo bo'lgan. Bu ritm buzilishi nima bilan xafli?

- A) qon aylanish yetishmovchiligini paydo bo'lishi
- B) xilpillovchi aritmiya*
- V) koronar yetishmovchiligini rivojlanishi
- G) xammasi
- D) birontasi emas

EKG da qanday o'zgarishlarni kurish mumkin?

- A) R-tishcha yo'q, R-R masofa xar-xil, V1 ulanmada f-tulkinlar*
- B) navbatdan tashqari deformatsiyalangan qorincha kompleksi paydo bo'lishi
- V) R-tishcha QRS kompleksidan oldin, R-R masofa xar-xil
- G) R-Q interval 0,20 sek. dan ko'p, qorinchalar kompleksining davriy oshib qolishi

9. 8 yoshli bolada nafas olganda puls tezlashishi bilan kechadigan aritmiya kuzatilmoqda. Ritm buzilishi mexanizmini to'Shuntiring.

- A) Nafas olganda simpatikusning qo'zg'alishi*
- B) Nafas olganda parasimpatikusning qo'zg'alishi
- V) Vagusning susayishi
- G) Nafas olganda simpatikusning susayishi
- D) Nafas olganda parasimpatikusning susayishi

10. Bemor 43 yoshda, yurak soxasidagi og'riqlarga, yurak urib ketishiga, yurak tuxtab kolgandek xis bo'lishiga shikoyat qiladi. Anamnezda revmatik miokardit. Tekshiruvda: puls 1 minutda 78 zarba, aritmik. EKG da navbatdan tashqari qisqarishlar, R-tishcha manfiy, QRS kompleksidan keyin keladi, T-R interval qisqargan, noto'liq kompensator pauza. EKG O'zgarishlarni to'Shuntiring.

- A) Paroksizmal taxikardiya
- B) Bo'lmachalar ekstrasistoliyasi
- V) Atrioventrikulyar tugun o'rta qismidan chikuvchi ekstrasistoliya
- G) Atrioventrikulyar tugun yo'qori qismidan chikuvchi ekstrasistoliya
- D) Atrioventrikulyar tugun kuyi qismidan chikuvchi ekstrasistoliya*

Mavzuni o'zlashtirish va kasallikni tashxislash bo'yicha savollar:

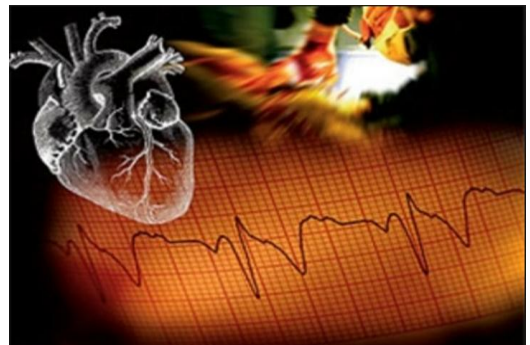
1. Yurak ritmi buzilganda bemorning shikoyatlari qanday bo'lishi mumkin?
2. Kasallikni keltirib chiqaruvchi sabablar?

3. Aritmiyalar rivojlanmasligi uchun nimalarga e'tibor berish kerak?
4. Kasallik patogenezi xar- bir bemor uchun o'zgacha bulishi mumkinmi?
5. Kasallik klinikasining turlari?
6. Kasallikning asosiy diagnostik belgilari?
7. Yurak ritmi buzilganda ob'ektiv tekshiruv xulosalari?
8. Kasallikni laborator tekshiruv xulosalari?
9. Kasallikni instrumental tekshiruv xulosalari?
10. Kasallikni davolash (parxez, gimnastika, terapevtik davo).

MAVZU: GIPERTONIYA KASALLIGI

Gipertoniya kasalligi genetik va tashki faktorlar ta'siri natijasida arterial qon bosimini oshib ketishi bilan ifodalanadi.

Gipertoniya kasalligi ko'p tarqalgan kasallik uning davosi va profilaktikasi xususidagi muammolarning keskinligi



xamon kamaygani yo'q, balki aksincha bu kasallik taxdid soladigan tusga kirib, odamlarning dunyodan bevaqt kuz yumib ketishiga, avji navkironlik davrida nog'iron bo'lib qolishiga yoki xech bo'lmasa, turmushining lazzati buzilishiga sabab bulmoqda.

Bu kasallik to'g'risidagi fikrlar xozir ancha o'zgarib koldi. Ajnabiy olimlar G.F. Langning arterial bosimi ko'tarilib yurgan bemorlarning 90% dan kura ko'progi «essentsial» gipertoniya bilan og'rigan kasallar jumlasiga kiradi. Ularning atigi 5 – 7% gina «ikkilamchi» simptomatik gipertoniya bilan og'rigan bo'ladi, degan fikrga kushilishmoqda. Yaqin 10 yillar ichida «essentsial» gipertoniyani patogenetik jixatdan xar xil bo'lgan talaygina kasalliklarga ajratish mumkin bo'lib

kolar, balki. Shu munosabat bilan arterial gipertoniyaning yangi tasnifi (Jaxon Soglikni Saklash Tashkiloti JSST. 1999) arterial bosimning qanchalik ko'tarilganidan tashqari «nishon organlar» ning patologik jarayonga qanchalik va kay tarika qo'shilib ketganligini xam xisobga olish kerakligini kuzda to'tadi. Arterial gipertoniyaning asta – sekin boshlanib, pogonama – pogona avj olib boradigan kasallik emasligi, arterial bosimning ko'tarilishi patologik prognozni belgilab beradigan aniq mezon emasligi xozir isbotlangan. Mana Shu fikrlarni ehtirol etib, ularga kushilish arterial gipertoniya to'g'risidagi tuShunchalarimizni ancha kengaytiradi.

Masalani ikkinchi bir muxim tomoni – arterial gipertoniyaning birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi profilaktikasi va shak – Shubxasiz, bu kasallikka dori – darmonlar bilan davo kilishdirki, uning davosi to'g'risidagi fikrlar so'nggi 10 – 15 yil ichida moxiyat ehtibori bilan qayta kurib chiqildi.

Nixoyat arterial gipertoniya muammosida bemorlarning o'ziga aloxida axamiyat bermok kerak, kishining uz salomatligiga axamiyat bermasligi arterial gipertoniyaning ko'payib boraverishiga olib keladi: katta yoshli mamlakat axolisining yaqin 39% da arterial gipertoniya bor (bu barcha yurak tomir kasalliklarining 53% ni tashkil etadi).

Arterial gipertoniya ko'p etiologiyali kasallikdir. Essentsial gipertoniya, gipertoniya kasalligi va birlamchi AG nomlari o'rniga tibbiy adabiyotda endilikda AG atamasi tabora ko'proq qo'llanilmoqda.

AG jaxonning ko'pgina mamlakatlarida yurak tomirlari kasalliklari orasida eng ko'p uchraydigan xastalik bo'lib xisoblanadi va rivojlangan mamlakatlarda 18 – 74 yashar axolining 29,8 % da topiladi. Ba'zi mintakalarda mexnatga yaroqli yoshdagi erkaklar orasida topiladigan AG soni 44% gacha borishi mumkin. Odamlarning yoshi ulgaygan sayin Shu kasallik bilan og'rigan bemorlarning soni xam ortib bormoqda. Chunonchi 30 yoshgacha bo'lgan odamlar orasida 4 – 10%

50 – 60 yoshgacha odamlar orasida 44%

60 – 69 yoshgacha odamlar orasida 54%

70 yashardan kattalar orasida 65% tashkil etadi.

2000 nafar axoliga muljallangan bitta vrachlik uchastkasida AG bilan og'riq 300 dan 500 nafargacha bemor bo'lishi mumkin. Barcha AG 90% gipertoniya kasalligiga to'g'ri keladi.

AG paydo blich xavfini oshiradigan omillar hozircha mavhum.

O'zgartirsa bo'ladigan ana shunday omillar jumlasiga quyidagilar kiradi:

- ◆ Semizlik.
- ◆ Kishining kam xarakat bo'lib xayot kechirishi.
- ◆ Ichkilik ichishi.
- ◆ Ovkatga ko'p tuz ishlatishi.
- ◆ CHekishi.
- ◆ Turmushda mushkul vaziyatlar ruy berganida o'zini to'ta bilmasligi.

AG xavfini kuchaytiradigan, ammo o'zgartirib bo'lmaydigan omillar xam bor, ular quyidagicha:

- ◆ Irsiy moyillik
- ◆ Erkak jinsi
- ◆ Ayollardagi menopauza.

AG boshlanishi bir – biriga ta'sir o'tkazib turadigan talaygina gemodinamikka, neyrogumoral, metabolik va boshqa omillarga bog'liq. AG boshlanish va avj olib borishining asosiy patogenetik mexanizmlari orasida

- neyrogumoral sistemalarning faollaShuvi;
- aorta chuziluvchanligini kamayishi;
- endoteliy funksiyasini aylanishi;
- nefroskleroz;
- semizlik (metabolik sindrom);
- osh to'ziga sezgirlik kuchayishi va tuzni ortikcha istehmol kilish, surunkasiga davom etadigan stress, irsiy moyillik va boshqalar asosiy mexanizmlardan bo'lib hisoblanadi.

Arterialbosimning (AB) tarkibtopishiga 3 taomilto'g'ridan – to'g'rita'sirko'rsatadi: yurakningzarbxajmi (ZX), tomirlarningumumiyperiferikqarshiligivaaylanibyurganqonxajmi: $AB = ZX + TUPK + AYo'qX$. Modomiki Shunday ekan, AYo'qX nisbatan o'zgarmay turaveradigan maxalda AB ZX va yoki TUPK ortishi xisobiga ko'tarilishi mumkin. AB ning tarkib topishida xozir aytib utilgan asosiy kursatkichlaridan tashqari boshqa omillar xam ishtiroq etadi. Jumladan, sistolik AB (SAB) miqdori uchta kursatkich: ZX, qon xaydalishining eng katta tezligi, aorta elastikligi (chuziluvchanligi) tufayli yuzaga keladigan xosiladir. Diastolik AB – ikkita kursatkich, ya'ni TUPK va yurak qisqarishlarining soni tufayli xosil bo'ladi.

AGningyuzagakelishito'g'risidaG.F.

Langtomonidanishlabchiqilgannervnazarisigakura, kattaqonaylanishdoirasidagiarteriyalarsillikmuskullaritonusingo'zgaribqolishigip ertoniyakasalligining (GK) paydobo'lishidamarkaziyurindaturadi. Xaddan tashqari asabiylanish va xis – tuygular junbishga keladigan darajada xayajonlanish bosh miya pustlogida qon dimlanishiga alokador qo'zg'alish o'choqlarini paydo qiladi. Retikulyar formatsiya va tomirlarni xarakatlantiruvchi markazning bu jarayonga qo'shilib ketishi tomirlarning xarakatlantiruvchi markaziy mexanizmlarining xoldan toyishiga, ularning periferik nevrogen ta'sirotlarga javoban tegishliche reaksiya kursata olmaydigan bo'lib qolishiga olib keladiki, bu narsa tomirlar tonusi kuchayib, arteriolalarning spazm xolatiga tushishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, asablar va xis – tuygularga zur kelishi simpatik nerv markazlari ishtiroqi bilan buyruk usti bezlarining miya qavatidan bir talay katexolaminlar ajralib Chiqishiga olib keladi, bu xam butun a'zoi – badan yoki biror qismidagi tomirlarning spazmiga sabab bo'ladi. Simpatik ta'sirlarlarning zurayishi, bundan tashqari, yurak qisqarishlarining soni ortib, miokard qisqaruvchanligi kuchayishiga olib keladi, Shu narsa, uz navbatida, yurak zarb xajmining ortishiga sabab bo'ladi. Metabolik o'zgarishlar, trombositlar agregatsion layokatining kuchayishi,

organlar zararlanishining tezlashuvi ham simpatik faollashuv okibatlari jumlasiga kiradi.

AG yuzaga kelishida **renin – angiotenzin – alg’dosteron sistemasi (RAAS)** ning faollashuvi muxim ahamiyatga ega. RAAS ta’siri angiotenzin retseptorlariining faollashuvi orqali yuzaga chiqadi. Renin buyrakdagi yuksatmedullyar xujayralarida sintez qilinadi. Renin ajralib uni donachali shaklda tuplanishi sAMF ni sitoplazma kontsentratsiyasining ortishi va Ca^{++} kamayishi bilan stimulyatsiya qilinadi. (TAB.1)

(TAB. 2) Renin yo’qori spetsifik proteaza bo’lib polipeptid angiotenzinogenni dekopitlat angiotenzin I aylantiradi. Angiotenzin angiotenzinogendan xosil bo’ladi. Angiotenzinogen jigarda sintezlanadigan oksildir – renin ta’siri ostida u angiotenzin – I (A – I) ga aylanadi, bu modda angiotenzinni o’zgartiruvchi ferment ta’siri ostida faol shaklga, ya’ni angiotenzin retseptorlariga ta’sir o’tkazuvchi angiotenzin – II (A – II) ga aylanadi.

Xozir angiotenzin retseptorlarining bir nechta turi tafovut etiladi. Bularning orasida ikkitasi AT_1 retseptorlarining faollashuvi tomirlar torayishi, simpatik nervlarning faollashuvi, proliferatsiya, apoptoz, natriy reabsorbtitsiyasiga, alg’dosteron va vazopressin ishlanib Chiqishi kuchayishiga olib keladi. AT_2 ning faollashuvi yaxshi natijalarga olib keladi. Chunki bunda xujayralar taxassuslashib, to’qimalar reparatsiyasi, antiproliferatsiya kayd qilinadi, apoptoz susayib, TUPK kamayadi.

1 – jadval

Angiotenzin retseptorlari jonlanganida kuzatiladigan fiziologik xodisalar.

AT 1 – retseptorlar orqali yuzaga chiqadiganlari	AT 2 – retseptorlar orqali yuzaga chiqadiganlar
– Vazoqonstriksiya – Alg’dosteron sintezi – Natriy va suv retentsiyasi – Sillik muskul tolalari gipertrofiyasi	– Vazodilyatatsiya – Apoptoz jonlanishi – Antiproliferativ ta’sir – Embrional xujayralarining

– Simpatik nerv sistemasining joylashishi	taxassuslaShuvi
– Buyrak tomirlari efferent arteriolalarining spazmi	

Angiotenzin II va III buyrak usti bezi pustlok qismidan alg'dasteron Chiqishini stimulyatsiya qiladi. RAAS ning qonda aylanib yuradigan va to'qimalarda bo'ladigan xillari borligi aniqlangan. Ba'zi a'zolarida (buyrak, miya, gipofiz, yurak – qon – tomir simtemasi, buyrak usti bezi, jinsiy bezlar) lokal renin angiotenzin sistema retseptorlari aniqlangan. Bular uz ta'sirini para va auto krin mexanizmlar orqali namoyon etadi.

Qonda aylanib yuradigan RAAS yurak – tomirlar sistemasining funksional xolatiga tez va qisqa davom etadigan ta'sir ko'rsatadi: xronotrop, aritmogen ta'sirlar, vazokonstriksiya, buyraklarning natriy bilan suvni ushlab qolishi Shular jumlasidandir.

To'qimalarda bo'ladigan RAAS ning faollaShuvi chap qorincha miokrdi va tomirlar sillik muskullari gipertrofiyasi, buyrak koptokchalari gipertenziyasi boshlanishiga sabab bo'ladi, ya'ni uzoq muddatli ta'sir ko'rsatadi va Shu sababdan AG patogenezida muxim ahamiyatga ega bo'ladi. Xozir tilga olib utilgan bu ikkala sistema bir – birini jonlantirib turishini aytib utmok kerak.

So'nggi yillarda **endoteliy funksiyasining** buzilishiga AG va asoratlari boshlanishining mexanizmlaridan biri deb katta ahamiyat berilmoqda. Endoteliy – bu yarim o'tkazuvchan yo'pka parda bo'lib, qon oqimini tomirning chuqur tuzilmalaridan ajralib turadi. (TAB). Endoteliyning xaddan tashqari ko'p miqdorda biologik faol moddalarni ishlab chiqariladigan parakrin organ ekanligi aniqlangan. Uning asosiy funksiyasi bir – biriga zid jarayonlarni muvozanatda saqlab turishdan iborat, chunonchi:

- Vazodilyatatsiya/ vazokonstriksiya;
- Tomirlar o'tkazuvchanligini idora etish;
- Leykotsitlar adgeziyasini idora etish;

- Yallig'lanishgaxos/ yallig'lanishga qarshiraektsiyalar;
- Trombotsitlar bilan tomirlarning uzaro ta'siri;
- Antitrombotik va protrombotik reaksiyalar;
- Antioksidant/ prooksidant ta'sirlar;
- Proliferativ jarayonlarni bugish/ jonlantirish;
- Tomirlarni remodellash.

Mana Shu jarayonlar endoteliydan ishlanib chiqadigan bir qancha omillar bilan idora etib boriladi.

5 – jadval

Endoteliydan ajralib chiqadigan omillar bilan idora etib boriladigan jarayonlar.

Tomir tonusi

Vazodilyatatorlar

- Azot oksidi
- Giper kutblovchi omil
- Prostatsiklin
- S tipdagi natriyuretik

Vazoqonstriktorlar

- Endotelin – 1
- Angiotenzin – II
- Trombaksan A 2
- Prostaglandin F 2

Gemostaz va trombolizis

Antitrombotiklar

- To'qima plazminogeni aktivatori
- Trombomodulin
- *Prostaglandin 12*
- Uroqinaza NO tipdagi aktivator

Protrombotiklar

- To'qima plazminogeni
- aktivatori ingibitori
- Tromboplastin
- *Vomil*
- Villebrand omili
- *Fibrinonektin*
- Trombotsitlarni

Usish omillari

Buguvchilar	–Jonlantiruchilari
NO	– Superoqsid radikallar
Prostotsiplin	– Endotelin
S tipdagi natriuretik peptid	– Angiotenzin I
Yallig'lanish	
Buguvchilar	– Jonlantiruvchilar
NO	– Superoqsid radikallar
–Usma nekrozi omili.	

Bir qancha tadkikotchilarning fikriga karaganda, endoteliy disfunktsiyasini endoteliyga bog'liq bo'lgan tomirlarni toraytiruvchi omillar o'rtasidagi muvozanatning tomirlarni toraytiruvchi omillar foydasiga buzilishiga olib kelib, AG boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Ayni vaqtda anti va protrombotik omillar ishlanib Chiqishidagi muvozanatning protrombotik omillar tomoniga qarab buzilishi xam ahamiyatga ega bo'ladi.

Yu.V. Postnov qontseptsiyasiga muvofiq, GK asosida xujayralar membranasining ionlarni tashish funksiyasida irsiy sababga bog'liq bo'lgan kamchilik yotadi, Shu kamchilik tufayli natriy va kalsiy ionlarining tashilishi izdan chiqadi. Xususan, $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATFaza va $\text{Sa}^{++} - \text{ATFaza}$ faolligining pasayishi kayd qilinadiki, bu narsa xujayra ichidagi Sa^{++} va Na^+ miqdorining oshishiga va TUPK tobora zurayib borishiga olib keladi. Irsiy kamchilikning ta'sir qilishi stress, tuzni ortikcha istehmol kilish, gipodinamiya va boshqalar singari muxit omillari ta'sirida yengillashadi.

GK ning paydo bo'lishida ateroskleroz xam mahlum ahamiyatga ega, aterosklerozda tomirlarning elastikligi va chuziluvchanligi ancha o'zgaradi. Aorta chuziluvchanligining pasayishi xozir sistolik gipertoniyaning paydo bo'lishida asosiy mexanizmlarning biridir, deb xisoblanadi. Bundan tashqari, nefrosklerozga aloxida ahamiyat beriladi. Odamning yoshi 60 dan oshgandan keyin ishlab

turadigan nefronlarning soni, AG bo'lmagan maxalda xam ikki baravar kamayib qoladi. AG boshlanishi ushbu jarayonni tezlashtirib, og'irlashtiradi. Natijada ko'ptokchalarda filg'rtlanish kamayadi, buyraklar suv va natriy ushlab qoladi, bu esa, uz navbatida aylanib yuradigan suyo'qlik xajmi ko'payishiga va, demakki, ZX ortishiga olib keladi.

AG boshlanishini bilan metabolik o'zgarishlar o'rtasida xam bog'liqlik borligi aniqlangan. Qandli diabet maxalida AG ning Shu kasallik bo'lmagan paytdagiga karaganda ikki baravar ko'proq uchrashi epidemiologik tadkikotlardan mahlum. Qandli diabetning 2 – chi turi bilan og'rigan kasallarning 60% da AG uchraydi. 2 – chi tipdagi qandli diabetda AG ning avj olib borish mexanizmidagi insulinga rezistentlik sindromi va giperinsulinemiya asosiy rol ni o'ynaydi, deb xisoblanadi. Giperinsulinemiya buyraklarning proqsimal kanalchalarida natriy bilan suvning reabsorblanishini kuchaytiradi, simpatik nerv sistemasining faollaShuviga, xujayraning elektrolit tarkibi o'zgarishiga yul ochadiki, bu narsa tomirlardagi sillik muskul xujayralarining pressor moddalarga sezgirli gi kuchayishiga olib keladi. Bundan tashqari, ortikcha insulin arterial devorida lipidlar tuplanib borishini kuchaytirib, aterogene zga yul ochadi, fibrinolizni susaytirib, giperkoagulyatsiyaga sabab bo'ladi.

AG paydo bo'lishida pressor mexanizmlarining faollaShuvidan tashqari depressor sistemalar, jumladan, baroreptseptorlar funksiyasining susayib qolishi xam mumkin axamiyatga ega. Baroretseptorlar uyku arteriyasi, aorta ravogi, kavak venalarining kuyulishi joylarida joylashgan bo'lib, odatdagi sharoitlarda AB darajasini idora etib boradi. Masalan, jismonan zur kelganda va xayajonlanish vaqtida soglom odamlarda xam ko'tariladigan AB kishi qisqa muddat dam olgandan keyin baroretseptorlarning idora etuvchi funksiyasi tufayli asliga keladi. AG bilan og'rigan kasallarda Shu baroretseptorlarning sezgirli gi pasayib qoladi va ular AB ning ko'tarilishiga reaksiya ko'rsatmaydigan yoki kursatsa xam reaksiyasi yetarlicha bo'lmaydi, Shu narsa AB ning ancha uzoq ko'tarilib turishiga va AG boshlanishiga olib keladi.

Idora etuvchi organlar jumlasiga buyraklar xam kiradi. Soglom odamlarda AB ko'tarilishi natriy bilan suvning buyraklar orqali ko'plab chiqib ketishiga olib keladi, natijada aylanib yurgan suyo'qlik xajmi kamayadi va AB ning ko'tarilishi barxam topadi. Gayton nazariyasiga muvofiq, GK asosida buyraklardagi aynan Shu kompensator funksiyaisning buzilishi yotadi.

Shunday qilib, AG ko'pgina omillarga alokador kasallik bo'lib, uning avj olib borishida AB darajasiga ta'sir o'tkazadigan xilma – xil patofiziologik mexanizmlar ishtiroq etadi. Shu mexanizmlarning uzi GK ning koror topib borishidagina emas, balki AB ning ko'tarilishi kayd etiladigan turli kasalliklar patogenezida xam ishtiroq etishini aytib utmok kerak. Simptomatik gipertoniylar deb ataladigan kasalliklar ana Shunday kasalliklar jumlasidandir. Masalan, AG elektrolitlar bilan suvning organizmda ushlanib qolishidan boshlanishi mumkin. AG ning xajmga bog'liq deb yuritiladigan xillari Shu tarika paydo bo'lib boradi, buyraklarning paranximatoz kasalliklarida, Itsenko – Kushing kasalligi, birlamchi va ikkilamchi alg'dosteronizmida, Shuningdek GK da ko'riladigan gipertenziyalar Shular qatoriga kiradi. Boshqa bemorlarda AG ning boshlanishi yurakdan otilib chiqadigan qon xajmining ortib ketishiga bog'liq bo'lishi mumkin. Masalan, AG ning sklerotik xilida, gipertoniya tipidagi neyrotsirkulyartor distoniya, tireotoksikoz, tula atrio – ventrikulyar blokadada Shunday bo'ladi. Feoxromatsitomada gipertoniyaning birlamchi patogenetik mexanizmi RAAS faolligining kuchayishi tufayli katexolaminlarning ko'plab ajralib Chiqishi va renovaskulyar patologiya natijasida TUPK ning ortib ketishidir. Lekin Shuni aytib o'tish kerakki, AB ko'tarilishiga sabab bo'ladigan yuqoridagi mexanizmlardan xar birining birlamchi AG patogenezidagi ulushi xar xil bo'lishi mumkin. Mana Shuni xasobga olib, M.S. Kushakovskiy bilan xamkorliklari AG ning giperadrenergik, gipergidratatsion, angiotenzinga bog'liq, kalsiyga bog'liq va tserebroishemik variantlarini uz ichiga oladigan tasnifini taklif etishdi. CHindan xam, bemorlar aksari kasallikning Shu variantlaridan biriga mos keladigan aniq va ravshan manzarani kuzatish mumkin. Biroq gipertoniya bilan og'rigan kasallarning kattagina qismini Shu tasnif bo'yicha «toifalarga bo'lib chikish» qiyin. Bundan

tashqari, xar bir variantning aniq standartga solingan, laboratoriyalarda va asboblar yordamida aniqlab olsa bo'ladigan mezonlarining yo'qligi bu tasnifdan foydalanishni qiyinlashtiradi. Modomiki Shunday ekan, xozirgi kunda AG ni etiopatogenezi uzil – kesil aniqlanmagan kasallik, deb karash mumkin.

Klinikasi.

Kasallikning klinik ko'rinishi quyidagi omillarga bog'liq:

- 1) Rivojlanish bosqichiga: – qon bosimi kursatkichiga, MNS ning faoliyatiga, nishon a'zoning xolatiga;
- 2) Tarakkiyot xiliga;
- 3) Gipertoniya xurujiga bor yo'qligiga;
- 4) Qon zardobidagi renin darajasiga.

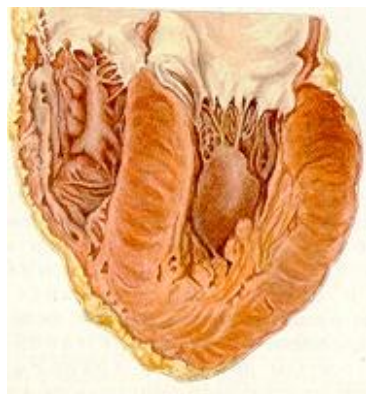
Kasallikni boshlanishida (I, II, III bosqichlarida) bemor charchagan, tez jaxl chiqishiga, uykusining buzilganligiga shikoyat kila boshlaydi. Ko'pgina bemorlar uzoq uxlay olmaydi, kunduzgi tashvishlar bezovta qiladi – NS qo'zg'alganligi aks etadi. Bosh og'rig'i xam ko'p uchraydigan shikoyatlardan biri. Ko'pincha shu og'riq bemorni vrachga murojat etishga majbur qiladi. Bosh og'rig'i kechki payt bezovta qilib, ertalab turganda xam kolmaydi. Hayajonlanganda muhit, havo va bosimning o'zgarishi, kuchli ish qilganda bosh og'rig'i kuchayadi. Qon bosimi birdan ko'tarilishi bosh ogrishiga sabab bo'ladi. Ko'pincha diastolik bosimni oshishi og'riqni kuchaytiradi. Og'riq ko'pincha peshona va ensadadir. Kulokda shivirlab, bosh aylanish kuzatiladi. Bosh aylanishining ko'ngil aynish va kayd kilish bilan birgalikda bezovta qilishi mumkin. Bu shikoyatlar qon bosimining oshishi natijasida vestibulyar apparatining buzilishi natijasidir.

Bemor yurak uynogi (boshlanishida simpatik NS faoliyatining oshishi, keyinroq qon xarakatining buzilishi natijasidir), yurak soxasidagi og'riqqa shikoyat qiladi (og'riq sabablari boshlanuvchi nevroz natijasida toj yetishmovchiligi).

- Aorta devorining taranglashuvi;
- CHap qorincha retseptorlarining qo'zg'alishi;
- Miokard ishemiyasi.

BEMORNI TEKSHIRIB KURGANDA.

Qon tomir sistemasi qon bosimi oshadi, sistolik va diastolik bosim teng oshadi. Xar xil ruxiy, emotsional ta'sirlar bosimni oshiradi. Bu oshish qisqa va uzoq turishi mumkin, qon bosimining uzoq turishi kasallikning II – bosqichi o'tishini ko'rsatadi. I davrda labil – yangi davolash natijasida bosim baland, lekin asliga kaytmaydi. III, bosqichda bosim baland, lekin Insuldda yurak yetishmovchiligida qon bosimi pastlashi kuzatiladi.



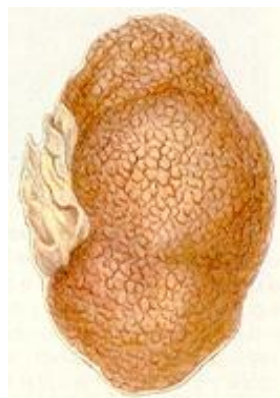
CHap qorincha kattalashadi, yurak uchi urishi kuchayadi, yurak tovushlari kuchaygan. Asosiy belgi aorta ustida II tovush kuchliroqligi. Ba'zan sistolik shovqin yurak uchida eshitiladi. Avval chap qorincha keyin o'ng qorincha yetishmovchiligi kuzatiladi. Xavo yetishmovchiligi, xansirash avval ish bajarganda keyinroq tinch turganda xam bo'ladi. Puls tezlashgan, kuchli.

BUYRAK HOLATI.

Buyrakda o'zgarishlar sekin – asta rivojlanib zararlanish belgilari gipertoniya kasalligi uzoq davom etganidagina kurinadi. Og'ir xavfli kechuvchi xillarda buyrak zararlanishi tezroq namoyon bo'ladi.

Siydikni solishtirma og'irligi pastlaydi.

Poluriya, nikturiya, yurak yetishmovchiligida – oligouriya, albuminuriya, gematuriya, oksil bo'lishi mumkin (qon dimlanishi natijasida).



KO'Z TUBINING O'ZGARISHLARI

Kasallikning I bosqichida kuz tubida o'zgarish yo'q, faqat arteriyalarning kisilishi bor. II va III bosqichda o'zgarishlar anchayin arteriola bushligi oralig'ida kichraygan, devori kalinlashgan, arteriolalar venalarni ezib turadi. Katta va kichik qon kyilishlar kuzatiladi. Kuz tubini tekshirish kasallikning bosqichini aniqlashga yordam beradi.

Keys, Vegener va Barker bo'yicha angioretinopatiyani VI bosqichidan iborat deydlar.

- I – arteriya va arteriolalarni minimal momentli yoki diffuz torayishi;
- II – arteriya va arteriolalarning aniqroq toriyishi, ular devorlarining yugonlaShuvi, venalar ezish; venalarning qisqarish, kingir – kiyshikligi;
- III – arteriolalarning skleroz va qisqarishi aniq namoyon bo'lishi, ular bir tekis emas, kip- kizil qon kuyilgan o'choqlar (vzbitoy vatq);
- IV – oldingi bosqichdagi o'zgarishlarga qo'shimcha kuruv nervi so'rg'ichlarning ishi, tur qavatining ajralishi, kuz kurmasligi va xokazo.

Arterial gipertoniyaning asoratlari.

AG ning xatari Shundaki, u ateroskleroz tufayli kelib chiqadigan va jaxonning rivojlangan mamlakatlarida barcha o'lim xollarining yarim qismiga sabab bulayotgan yurak – tomirlar kasalliklari boshlanish xavfini tugdiruvchi asosiy omillarning biri bo'lib xisoblanadi.

AG ning tomirlarga buradigan asoratlarini ikki guruhga ajratish mumkin:

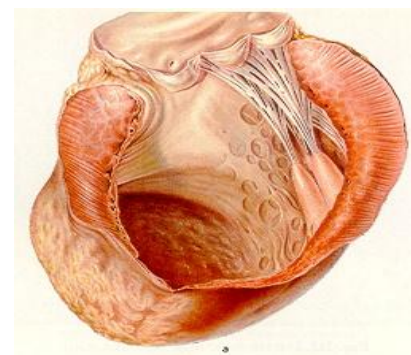
- 1) gipertenziv,** ya'ni bevosita yurak – tomirlar sistemasining zo'riqishiga, bosimga alokador asoratlar. Gemorragik Insult, qon dimlanib qoladigan yurak yetishmovchiligi, aorta qavatlarini ajratib qo'yadigan anevrizma va nefroskleroz Shularga kiradi;
- 2) aterosklerotik,** ya'ni AB ko'tarilib turgan sharoitlarda aorta va yirik tarmoqlarining tez orada aterosklerotik o'zgarishlar bilan zararlanishiga alokador

asoratlari. Bular qatoriga YuIK, to'satdan ulish, boshqa aritmiyalar, ishemik Insult, Oyoq tomirlarining obliteratsiyalovchi aterosklerozi kiradi.

AG ning eng ko'p uchraydigan asorati YuIK dir. So'nggi yillarda tibbiy adabiyotda «qontinium» degan yangi atama paydo bo'lib koldi, u chap qorinchaning gipertrofiyalanishi yoki funksiyasining aylanishi tufayli yoki miokard infarkti boshlangandan keyin AG ning okibati mukarrar brak yetishmovchiligi bo'ladi, degan mahnoni bildiradi.

AG bilan og'rigan kasallarda qon dimlanib qoladigan yurak yetishmovchiligi boshlanishidan oldin organlar zararlanishining ko'rinishlari orasida **chap qorincha gipertrofiyasi** xammdan kura yaxshiroq urganiladi. I darajadagi AG bilan og'rigan kasallarning 3 – 8% da EKG da chap qorincha gipertrofiyasiga xos belgilar topiladi. ExoKG da miokard gipertrofiyasi AG bilan og'rigan kasallarning 20 – 60% da aniqlanadi.

AG da chap qorincha gipertrofiyasining topilishi muxim ahamiyatga ega, chunki EKG da chap qorincha gipertrofiyasi aniqlangan bemorlarda yurak – tomirlarga alokador asoratlarning boshlanish xavfi xuddi Shu yosh va jinsda bo'lgani xolda gipertrofiya belgilari yo'q bemorlardagiga kraganda 3 – 6 baravar ko'proq bo'ladi.

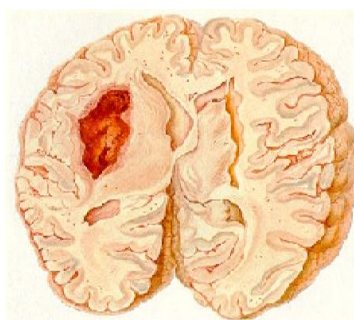


Ba'zi kuzatuvchilarga karaganda ExoKG ma'lumotlari bo'yicha chap qorincha gipertrofiyasi bor bemorlarda yurak – tomirlarga alokador sabablardan ulish xollari chap qorinchasining miokardi normal vaznda bo'lgan bemorlardagiga nisbatan 30 baravar ko'proqdir. EKG da chap qorincha gipertrofiyasiga xos belgilar paydo bo'lganidan keyin 5 yil davomida 35% erkaklar va 20% ayollar 35 – 60 yoshda ulib ketadi.

Yurak anevrizmasi

Birmuncha kattaroq yoshdagi kishilar orasida 5 yil davomida ulish xollari tegishlicha 50 va 35% ga yetib qoladi. Shu munosabat bilan chap qorincha

gipertorofiyasi bor – yo'qligini aniqlab olish muxim ahamiyatga ega. Eng asosiysi Shuki, Ba'zi antigipertenziv preparatlar uzoq muddat ishlatilib borilganida chap qorincha gipertorofiyasini orqaga qaytarish va bilan birga AG li kasallikda uzoq muddatli prognozni yaxshilash xossasiga ega.



AG bilan og'rigan kasallarda durust urganib chiqilgan nishon – organlar orasida buyraklar ikkinchi urinda turadi. Buyraklar funksiyasi to'g'risida, birinchi navbatda, ular orqali yo'qolib turadigan oksil miqdoriga qarab fikr yuritish rasm bo'lgan. Albumin malekulasining yo'qolib terishigina buyrak filg'trining chinakam destruktiviyasini aks ettiradi. Mahlumki albumin malekulalarining diametri

buyrak filg'trining teshiklaridan ancha

Miyaga qon quyilishi

kichik. Lekin albumin molekulalari va buyrak filg'trini xosil etuvchi xujayralar elektr zaryadining bir nomdaligilarni birining – biridan itariladigan bo'lishiga olib keladi va albumin yuqolishiga yul kuymaydi. Buyrak filg'tri turli omillar ta'sirida zararlangan maxalda zaryadining o'zgarib qolishi tabora ko'proq albumin borishiga olib keladi.

Siydik bilan birga chiqib turadigan kundalik oksil miqdori normada 50 mg dan 80 mg gacha boradi. Odatdagi tekshirish metodlaridan foydalanilganida siydikda bo'ladigan bu miqdordagi albuminni aniqlab bo'lmaydi. Kunlik siydikdagi oksilning 100 mg dan kura ko'proq bo'lishi buyrak patologiyasi borligiga ishora qiladi. Oksil miqdori 100 mg siydikda kamida 10 mg yoki kunlik siydikda 80 – 100 mg dan ortik bo'lsa, oksilni aniqlash uchun quyiladigan sifat sinamasi musbat bo'lib chiqadi. Shu munosabat bilan siydikda oksil yo'qlari topilsa yoki uning miqdori 0,033 g/l ga to'g'ri keladigan bo'lib chiksa analizni takrorlash zarur, chunki siydikda juda kam oksil bo'lish xam shifoqorni buyrak yoki siydik yullari patologiyasi xususida ogox qilishi kerak.

Mikroalbuminuriya buyrakda patologiya jarayon borligiga barvaqt ishora qiladigan nishona – markerdir. Mikroalg'biminuriya deyilganda kun sayin 80 mg dan 300 mg gacha miqdorda albumin yo'qolib turishini to'Shuniladi. Buni aniqlash uchun radioimmunologik va immunoferment metodlardan foydalaniladi.

AG da buyraklarning zararlanishi asosan angionefrozkleroz avj olib borishidan iborat bo'ladi. Xozir angionefrozklerozning ilk belgilari bo'lib xisoblanadigan ikkita kursatkich ma'lum:

- 1) koptoklarda katta tezlikda (130 mg/min dan kura ko'proq) bo'ladigan filg'trlanish;
- 2) mikroalbuminuriya.

Buyraklar patologiyasining zurayib borishini to'Shuntirib beradigan patofiziologik jarayonlar quyidagilardan iborat bo'lishi mumkin: 1) efferent arteriolalarining A – II ta'siri ostida spazmga o'tishi xisobiga koptokchalarda filg'trlanish tezligining ortishi; 2) buyrak filg'tirini funksional xolatining o'zgarishi bu undagi zaryadning o'zgarishi bilan tamom bo'ladi va malekulalarning bir – biridan itarilish kuchini kamaytirib, siydikda albumin paydo bo'lishiga olib keladi; 3) buyrak filg'trining o'zgarishi A – II ta'sirida efferent arteriolalarda spazm boshlanib, mikrotsirkulyatsiyaning kamayishiga xam, ortikcha miqdorda A – II gipertrofiyani jonlantirish tufayli mezangiumning o'sishiga xam bog'liq bo'ladi. Shunday qilib, buyraklar patologik jarayonlarning avj olib borishida simpatik nerv sistemasi va RASS faolligining kuchayib borishi yetakchi rolni o'ynaydi, bu sistemalariga xammadan kura faol ta'sir ko'rsatadigan modda A – II dir.

AG da buyraklarda boshlanadigan patologik jarayonlar avj olib boraveradigan bo'ladi, Shuning uchun GK gemodializdan o'tib turadigan bemorlarning 10 – 30 foizda terminal buyrak yetishmovchiligining sabablaridan biri bo'lib xisoblanadi.

AG ning ko'p uchraydigan va eng og'ir asoratlaridan biri miya Insultidir. Mana Shu asosrat rivojlangan mamlakatlardagi o'lim sabablari orasida 3 – urinda turadi va nog'ironlikning asosiy sababi bo'lib kolmoqda. AB darajasi bilan miya Insultining nechoglik ko'p uchrashi o'rtasida uzaro bog'liqlik borligi

epidemiologik tekshirishlarda isbot etilgan. DAB simob ustuni xisobida 85 mm bo'lganida Insult boshlanish xavfini ifodalaydigan nisbiy rakam 0,7 ni tashkil etsa, DAB 105 mm ga teng bo'lganida 8,0 ga yaqinlashib qoladi, ya'ni 10 baravar ortik bo'ladi. Soglom odamlarda AB autoregulyatsiya doirasidan chetga chikmaydigan bo'lsa, ya'ni simob ustuni xisobida 60 – 150 mm atrofida bo'lsa, miyada qon aylanish bir zaylda, ya'ni turgun bo'lib kolaveradi. AB ning muxim ko'tarilib borishi miyada qon aylanishining autoregulyatsiyasi o'zgarishiga olib keladi. uning chegaralari bir muncha katta kiymatlar tomoniga surilib qoladi, arteriyalarda strukturaviy – funksional o'zgarishlar ruy beradi. Shunday qilib AG bilan og'rigan bemorlarda miyada qon aylanishi perfuzion bosimning ortishi va tomirlar rezervining kamayishi bilan ta'riflanadiki, bu gemorragik va ishemik Insultlar, Shuningdek entsefalopatiyalar boshlanishiga yul ochadi.

ARETERIAL GIPERTONIYA DIAGNOSTIKASI VA TASNIFI.

AB ko'pincha belgi bermay, simptomlarsiz ko'tarilib boradi. Bemorlarning faqat yarmisigina o'zgaradi AB ko'tarilganini sezadi va bu narsa bosh og'rig'i, bosh aylanishi va boshqa simptomlar bilan namoyon bo'lishi mumkin. Boshqa bemorlar qon bosimi ancha yo'qori bo'lsa xam buni sezishmaydi. Shu munosabat bilan faqat AB ni ulchash natijalariga qarabgina AG deb diagnoz kuyiladi.

AB ni N.S. Korotkov usuli bo'yicha ulchash metodikasi, sodda va oson bo'lishiga karamay, quyidagi koidalarga aniq amal kilishni talab etadi:

- ◆ Ad odam kamida 5 minut dam olgandan keyin ulchanadi; uni ulchashdan ilgari bir soat davomida bemor chekmasligi va kaxva ichmasligi kerak.
- ◆ Tonometr manjetkasi yelkaga xaddan tashqari kisib turiladigan yoki xaddan tashqari bush qoladigan qilib uralmasligi kerak. Manjetka bilan bemor yelkasining terisi orasidan barmok o'tadigan bo'lishi lozim.
- ◆ Stetoskop membranasi yelka arteriyaisning urib turgani xammadan yaxshi seziladigan joy terisiga zich takalib turadigan bo'lishi kerak. Stetoskop kallagi manjetka yoki naylarga tegmasligi lozim.

- ◆ Manjetkaga dam berib, xavoni tez kiritish, lekin sekin chiqarish kerak.
- ◆ SAB ni aniqlash uchun bilak arteriyasida tomir urib turgan joyni topib, keyin manjetkaga tomir urishi bilinmay qoladigan bulguncha xavo beriladi va manometrning ko'rsatishi simob ustuni xisobida yana 30 mm ga oshiriladi. So'ngra, sekundiga simob ustuni xisobida 2 mm dan tezlik bilan manjetkadan xavoni chiqarib, AB qaysi darajaga yetganida Korotkov tonlarining I fazasi paydo bo'lishi stetoskop bilan anilaniadi.
- ◆ DAB so'nggi ton AB qaysi darajaga kelaganda eshutilishiga qarab aniqlanadi. DAB toni simob ustuni xisobida 90 mm dan yo'qori bo'lsa, auskultatsiyani so'nggi ton yo'qolib ketganidan keyin simob ustuni yana 40 mm, boshqa xollarda esa, 10 – 20 mm pasayguncha davom ettirish kerak.
- ◆ AB ikki marta ulchanadi – manjetkani yechib olmay turib oradan 2 minut o'tkaziladi – da, yana ulchab ko'riladi. Ikkala ulchovning o'rtacha qiymati xisobga olinadi.
- ◆ Yoshi kaytib kolgan va qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda AB odamni tik turgazib va yotqizib kuygan xolda ulchanadi, chunki ularda ko'pincha ortostatik gipotoniya kuzatiladi.
- ◆ Kasal birinchi marta kurilganida AB ikkala kuldan ulchanadi. Shunda bir muncha yo'qori bo'lib chiqqan qiymat keyingi safar ulchashlar vaqtida va AB ni keyinchalik kuzatib borishda fikr yuritish uchun asos bo'ladi.
- ◆ AB juda past yoki juda baland bo'lsa, uni Oyoqlarda xam ulchab ko'riladi. Buning uchun bemor yuz tuban oshib yotishi kerak. Tanometr manjetkasi tizza bugimidan yo'qoriroqqa, stetoskop esa, takim chuqurchasiga kuyiladi. Aorta koarktatsiyasida AB kullarda juda baland, Oyoqlarda esa juda past bo'ladi yoki aniqlanmaydi. Takayasu sindromida aksincha bo'ladi – kullarda past, Oyoqlarda esa – normal bo'lib chiqadi.

Bemor loakal ikki marta vrachga kelganida xam SAB ning o'rtacha qiymati simob ustuni xisobida kamida 140 mm va/yoki DAB qiymati kamida 90 mm bo'lib chikaverasa, bu – **AG diagnostikasi** uchun kifoya, deb xisoblanadi. Bunda AB ni,

yaxshisi, xar xil vaziyatlarda ulchash kerakki, toki quyidagi xodisalar istisno etiladigan bulsin:

Reaktiv AG – turli ta'sirlar tufayli AB ko'tarilishi;

«ok xalat» gipertoniya – vrach xuzurida bosim ko'tarilishi;

induktsiyalangan – stress AG – bunda kuchli stressga sabab bo'ladigan ish tufayli AB nisbatan turgan bo'lib ko'tarilib turadi – da, usha ish tugagandan keyin pasayib boradi.

AB ning 140/90 dan past darajasini shartli ravishda «normal» deb xisoblash rasm bo'lgan. Biroq yurak – tomirlarga alokador asoratlari paydo bo'lish xavfi AB 130 – 139/ 85 – 89 atrofida bo'lgan odamlarda bosimi bir muncha past odamlardagiga karaganda ko'proq ekanligi mahlum buldi. SAB darajasi 130 dan 139 gacha, DAB darajasi esa, 85 dan 89 gacha bo'lganda AG bo'yicha birlashgan AKSH milliy kumitasining ekspertlari buni «ko'tarilgan normal bosim» deb belgilashadi.

Ko'tarilgan normal AB, Fremingem tekshirishlariga karaganda, 71% xollarda TORN tadqiqotlari natijalariga karaganda esa, 6 oy davomida 7,3 %, 12 oy davomida 21,2 %, 36 oy mobaynida 39,2 %, 48 oy mobaynida 44,4 %xollarda turgun AG ga aylanadi. Shu munosabat bilan yurak – tomir kasalliklari paydo bo'lish xavfi nuqtai nazaridan olganda, SAB ning simob ustuni xisobida 120 mm dan va DAB ning 80 mm dan past bo'lishini xammadan mahkul deb xisoblash kerak.

Jahon sog'likni saklash tashkiloti tomonidan taklif etilgan AG tasnifiga quyidagi mezonlar asos qilib olingan:

- ◆ Xatar omillar.
- ◆ Nishon – organlarning zararlanishi.
- ◆ Birgalikda davom etib borayotgan klinik xolatlar.

AG darajasi bilan xavf – xatar darajasi Shu mezonlarga qarab belgilanadi.

JSST ning 1993 yilgi tasnifidagi «bosqich» degan atama uning 1999 yilgi tavsiyalarida uchramaydi. JSST bosqich xususidagi 1993 yilgi mezonlaridan so'nggi tasnifda xavf – xatar darajasini belgilash uchun foydalaniladi.

ARTERIAL BOSIMNING KO'TARILISH DARAJASI.
(JSST, 1999 yil)

<i>AB va AG darajasi</i>	SAB, sim. ust. Mm	DAB, sim. ust. mm.
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Yo'qori normal	130 – 139	85 – 89
1 darajasi gipertoniya (yumShok)	140 – 159	90 – 99
2 darajasi (o'rta)	160 – 179	100 – 109
3 darajasi (og'ir)	>180	>110

AG darajasi AG birinchi bor aniqlangan paytda yoki bemor antigipertenziv preparatlari olmayotgan davrda belgilanadi, AB ning kriz tarikasida ko'tarilishi xam xisobga olinmaydi. SAB va DAB xar xil toifaga taallukli bo'lsa, u paytda AG darajasi bir muncha yo'qori toifa bilan belgilanadi. Masalan: AB simob ustuni xisobida 135/100 mm – 2 darajadagi AG; AB simob ustuni xisobida 170/115 mm – 3 darajadagi AG.

**Arterial gipertoniyani xavf – xatarini
stratifikatsiyalash mezonlari.**

1. Xavf – xatar omillari:

- ◆ Yoshi 55 dan oshgan erkaklar.
- ◆ Yoshi 65 dan oshgan ayollar.
- ◆ CHekish.
- ◆ Xolesterin miqdorining 6,5 mmolg'/l dan ko'p bo'lishi.
- ◆ Oilada yurak – tomir kasalliklari barvaqt boshlangan kishilar borligi.

2. Nishon – organlarning zararlanishi:

- ◆ CHap qorincha gipertrofiyasi.
- ◆ Proteniuriya va yoki kreatininemiya.
- ◆ Tomirlarda aterosklerotik pilakchalar borligining ultratovush yoki rentgenologik belgilari.
- ◆ Kuz tur pardasi arteriyalrining yoppasiga yoki xar joy – xar joydan toraygani.

3. Birgalikda davom etib borayotgan klinik xolatlar.

Miya tomirlarning kasalliklari

- ◆ Ishemik Insult.
- ◆ Gemorragik ishemiya xurujlari.

4. Yurak kasalliklari:

- ◆ Miokard infarkti.
- ◆ Stenokardiya.
- ◆ Qon dimlanishiga alokador yurak yetishmovchiligi.

5. Buyrak kasalliklari:

- ◆ Diabetik nefropatiya.
- ◆ 176 mkmolg'/l dan ortik kreatininemiya bilan o'tayotgan buyrak yetishmovchiligi.

6.Tomir kasalliklari:

- ◆ qatlamlarga ajratuvchi aorta anevrizmasi.
- ◆ Periferik arteriyalarning klinik jixatdan seziladigan darajada zararlangani.

7. Ko'z tur pardasi:

- ◆ Gipertonik retinopatiya.
- ◆ Gemarragiyalar yoki ekssudatlar.
- ◆ Kuruv nervi so'rg'ichining shishib turgani.

Qandli diabet

4 jadval.

Xavf – xatar darajasining diagnostik mezonlari.

Xavf – xatar darajasi	Diagnostik mezonlar
Xatar kam (1 darajali)	1 darajadagi AG; xatar omillari yo'q, nishon – organlar zararlanmagan, yurak – tomir kasalliklari va yuldosh kasalliklar yo'q.
Xatar o'rtacha (2 darajali)	2 – 3 darajadagi AG; xatar omillari yo'q, nishon – organlar zararlanmagan, yurak tomir kasalliklari va yuldosh kasalliklari va yuldosh kasalliklari yo'q; 1 – 3 darajadagi AG; xatar omillari bor, nishon – organlar zararlanmagan, yurak – tomirlar kasalliklari va yuldosh kasalliklar yo'q.
Xatar (3 darajali)	1 – 3 darajadagi G; nishon – organlar zararlangan, yuldosh kasalliklar yo'q, xatar omillari bo'lishi xam, bo'lmasligi xam mumkin.
Xatar juda katta (4 darajali)	1 – 3 darajadagi AG; yuldosh kasalliklari yoki xolatlar bor, qandli diabet va xatar omillari bo'lishi xam, bo'lmasligi xam mumkin.

Xatar kam guruhiga mansublik mezonlari.

1. 55 yoshga yetmagan erkaklar, 65 yoshga yetmagan ayollar.
2. 1 darajadagi AG.
3. Xataromillariyo'q, nishon – organlarzararlanmagan, yurak – tomirkasalliklarivayuldoshkasalliklaryo'q.
4. Yaqin 10 yil mobaynida yurak – tomirlarga alokador asoratlar paydo bo'lish xavfi 15% dan kam.

Xatar o'rtacha guruxiga mansublik mezonlari.

1. Xatar omillari va yoki 2 – 3 darajadagi AG bor.
2. Nishon – organlar zararlanmagan, yurak – tomir kasalliklariva yuldosh kasalliklar yo'q.
3. Yaqin 10 yil mobaynida yurak – tomirlarga alokador asoratlar paydo bo'lish xavfi 15 – 20%.

Xatar katta guruxiga mansublik mezonlari:

1. 1 – 3 darajali AG da nishon – organlar zararlagan.
2. Xatar omillar bo'lishi shart emas.
3. Yaqin 10 yil mobaynida yurak – tomirlarga alokador asoratlar paydo bo'lish xavfi 20% ko'p.

Xatar juda katta guruxiga mansublik mezonlari:

1. 1 – 3 darajadagi AG da yuldosh kasalliklar va yoki qandli diabet bor.
2. Yaqin 10 yil mobaynida yurak – tomirlarga alokador asoratlar paydo bo'lish xavfi 30 % dan ko'p.

Diagnozni ta'riflashga misollar.

- ◆ AG 1 – chi darajasi, xatar o'rtacha giperxolesterinemiya.
- ◆ AG 2 – chi darajasi, xatar katta. CHap qorincha gipertrofiyasi, kuz tur pardasi tomirlari angiopatiyasi.
- ◆ AG 3 – chi darajasi, xatar juda katta. Tranzistor ishemiya xurujlari. YuIK zo'riqish stenokardiyasi III FK.
- ◆ AG 1 – chi darajasi, xatar juda katta. YuIK: zo'riqish stenokardiyasi II FK.

AG darajasini faqat AG birinchi bor aniqlangan paytda yoki bemor antigipertenziv preparatlarni olmayotgan davrda beligalsh mumkinligini, Shuningdek AG darajasi uzoq muddatli prognozga mos kelavermasligini xisobga olib, diagnoz ta'rifida AG darajasini kursatmaslik mumkin. Masalan: AG xatarlik darajasi 3: chap qorincha gipertrofiyasi yoxud AG xatarlik darajasi 4. YuIK: infarktdan keyingi kardioleskleroz.

Dispanser kuzatuviga olingan bemorlarga xatar omillari va nishon – organlarning jaroxatlanish darajasiga baxo berish zarur.

Buning uchun AG li bemorlarda tekshiruv xajmi quyidagicha bo'lish kerak:

- ◆ Umumiy peshob analizi.
- ◆ EKG.
- ◆ Okulist tomonidan kuz ostini xolatini baxolash.
- ◆ Qonda lipidlar miqdorini aniqlash.
- ◆ Qon uglevodlar miqdorini aniqlash.
- ◆ Exokardiografiya dan o'tkazish.

Peshobanalizida o'zgarishtopilsabuyrakni UZI dano'tkazish, qondakreatinin vamochevinamiqdorini aniqlash zarur.

Buyrak ustibezining kasalligiga gumontugilsa, uni UZI dano'tkazib qonda elektrolitlari miqdorini aniqlanishi kerak, reno vaskulyar gipertoniya ni inkorkilish uchun esa aortagrafiya tavsiya etiladi.

ARTERIAL GIPERTONIYANING DIFFERENTIAL DIAGNOSTIKASI.

Gipertoniya kasalligi barcha ikkilamchi arterial gipertoniyalardan farqlanadi. Ikkilamchi arterial gipertoniyalarni etiopatogenezig qarab quyidagi guruxlarga ajratish mumkin:

1. Minutlik qon xajmi ko'payishi tufayli boshlanadigan gipertoniyaalar, quyidagi paytlarda kuzatiladigan gipertenziyaalar Shularga kiradi:

- ◆ Xayajonlanishda;
- ◆ Jismonan zo'riqishda;
- ◆ Gipertireozda;
- ◆ Aorta qopqoqlarini yetishmovchiligida;
- ◆ Arterio – venoz Shuntida;
- ◆ Bradikardiyaalarda;
- ◆ Politsitemiyaada (qon yopishqoqligi kuchayishi tufayli).

Bu xollarda DAB ko'tarilmaydi.

II. Tomirlarga alokador gipertoniylar. Bular:

- ◆ Aorta koarktatsiyasi;
- ◆ Aorta sklerozi;
- ◆ Aortitlar;
- ◆ Arterio – venoz Shuntida uchraydi.

III. Buyrak kasalliklari sababli boshlanadigan gipertoniylar.

A) parenximatoz buyrak kasalliklariga:

- ◆ Glomerulonefrit;
- ◆ Surunkali pielonefrit;
- ◆ Buyrak polikistozi;
- ◆ Diabetik nefroangiosklerozi;
- ◆ Buyrak amiloidozi;
- ◆ Buyrak sili;
- ◆ Buyrak usmasi;
- ◆ Interstitsial nefritga bog'liq AG lar.

B) vazorenal AG lar, bular:

- ◆ Buyrak arteriyalari aterosklerozi;
- ◆ Buyrak arteriyalarining fibrinomuskulyar displazmiyasi;
- ◆ Buyrak arteriyalarining tromboemboliyasi;
- ◆ Buyrak arteriyalarining gipoplaziyasi;
- ◆ Nefroptoza bog'liq bo'ladi.

V) Siydik yaxshichiqib turmasligi bog'liq AG lar, bo'ladi:

- ◆ Gidronefroza
- ◆ Prostata bezining xavfsiz adenomasiga alokador bo'ladi.

IV. endokrin kasalliklar tufayli boshlanadigan AG lar, bular quyidagi xolatlarda kuzatiladi:

- ◆ Birlamchi alg'dosteronizm (qon sindromi buyrak usti bezlari pustlok moddasining usmasi);

- ◆ Itsenko – Kushing kasalligi (gipofiz oldingi bulagi adenomasi);
- ◆ Kushing sindromi (buyrak usti bezlari pustlok moddasining usmasi);
- ◆ Feoxromotsitoma (buyrak usti bezlari pustlok moddasining xromafinn to'qimasining usmasi);
- ◆ Akromegaliya;
- ◆ Tireotoksikoz.

V. Nerv sistemasining organik kasalliklari tufayli boshlanadigan AG lar, bularga quyidagilar sabab bo'ladi:

- ◆ Dientsefal sindromi;
- ◆ Bosh miya usmasi;
- ◆ Bosh miya absessi;
- ◆ Entsefalitlar;
- ◆ Meningitlar;
- ◆ Subaroxnoidal bushlikka qon kuyulishi;
- ◆ Polimielit.

Birlamchi AG etiopatogenezi uzil – kesil aniqlanmagan kasallik ekanligi xisobga olinadigan bo'lsa, uning diagnozini simptomatik gipertenziyalar tula – tukis istisno qilinganidan keyingina ishonchli deb aytish mumkin. Ikkilamchi gipertenziyalar juda xam xar xir bo'lishiga karamay, ularni birlamchi gipertenziyalardan ajratib olish, farq qilish ko'pchilik xollarda qiyin bo'ladi.

Differentsial diagnozning birinchi bosqichida GK ga xos bo'lgan quyidagi muxim omillarni baxolab chikish kifoya;

- ◆ Kasallikni birlamchi GK bo'lish extimolining yo'qoriligi (90 – 92%)
- ◆ Irsiy moyillik boligi;
- ◆ Faqat AB ko'tarilishiga xos simptomlar borligi;

Simptomatik gipertenziyalarga xos belgilar;

- ◆ Bunday gipertenziyalarning bo'lishi extimolining kamligi (8 – 10%);
- ◆ Simptomatik gipertenziyani keltirib chiqargan asosiy kasallikka xos Ob'ektiv va subhektiv alomatlar borligi;

◆ Siydik, qonning umumiy analizlarida, ichki organlarni ultratovush yordamida tekshirish natijalarida o'zgarishlar borligi.

Simptomatik gipertenziyaga gumon tugilganida, birinchi navbatda, zararlangan organi (endokrin bezlar, buyrak va boshqalarni) belgilab olish kerak, so'ngra maxsus tekshirish metodlaridan foydalanib, kasallik etiologiyasini aniqlab olish mumkin bo'ladi. Birinchi xol uchun, ya'ni zararlangan organi aniqlash chun qaysi organ zararlanganinin Ko'rsatib beradigan o'ziga xos simptomlarni bilish kerak. Masalan: Itsenko – Kushing kasalligi uchun bemorning tashki ko'rinishi xarakterlidir: yuzi oysimon, kizargan yuzidagi tuklari usgan, uzi notekkis semirgan, ko'p siyadigan, serishtaxa bo'ladi. Qonn sindromi turtta simptom: yurak – tomirlarga tegishli belgilar, buyrakka taallukli belgilar, nerv – muskullariga alokador belgilar, qondagi o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Feoxramatsitomada kriz paytida qattiq bosh og'riqlari, yurak o'ynashi, xansirash, yurakning ogrib turishi, o'lim vaximasi, kullar tremori bemorlarni bezovta qiladi. Kriz paytida AB 250 – 300/120 gacha ko'tarilishi mumkin, krizdan tashqari vaqtlarda qon bosimi yo normal bo'ladi yoki salgina ko'tarilib turadi.

AG bilan buyrakka alokador gipertenziyalar o'rtasida differentsial diagnoz o'tkazish bir qadar qiyinchiliklarni tugdiradi. Buyraklarning zararlanganiga xos simptomokompleks – alg'biminuriya, gematuriyadir, shishlar xamma xollarda xam paydo bo'lavermaydi. Buyrakka alokador gipertoniyada AB odatda uncha baland ko'tarilmaydi va ko'p o'zgarmaydi, bir zaylda turadigan bo'ladi. Jumladan surunkali pielonefritda AB ning ko'tarilishi asosiy urinda turmaydi, lekin gematuriya, piuriya va bel og'rig'i yetakchi simptomlar bo'lib xisoblanadi.

Differentsial diagnozda vazorenal gipertoniya bilan surunkali glomerulonefritning gipertonik xilini xam bir – biridan ajratib olish ancha qiyin. Bularning birinchisi AB ning juda baland bo'lib, gipertenziyaga qarshi preparatlar ta'siriga xadeganda berilavermaydi. Surunkali glomerulonefritda AB ning ko'tarilishi, siydikda o'zgarishlar bo'lishi bilan birga davom etib boradi. GK ning kechki bosqichida, ya'ni buyraklar xam patologik jarayonlarga qo'shilib ketgan maxallarda asosan anamnezga qarab GK ni buyrakka alokador gipertenziyadan

ajratib olish mumkin xolos. Bundan tashqari kuz tubining axvoli axamiyatga ega. GK uchun kuz tubi tomirlarining uzoq davom etadigan spazmi xarakterlidir, kuz tubiga qon quyilishi, kuz tur pardasida degenerativ o'zgarishlar bo'lishi va, ayniqsa, kuruv nervi so'rg'ichlarining shishib turishi gipertoniyaning ko'proq buyrak tufayli boshlanganidan darak beradi.

I.K. SHxvatsabaya va xamkorlari tomonidan ishlab chiqilgan (1977) mezonlarni bilish ayniqsa muxim, Shunday mezonlarning topilishi simptomatik AG ni aniqlab olish yoki istisno etish uchun bemorni sinchiklab tekshirib kurishni talab qiladi, mana Shu mezonlar:

- ◆ AG 20 yashardan yosh va 60 yashardan katta odamda boshlangan;
- ◆ AG birdan boshlanib kolgan;
- ◆ AB juda xam yo'qori;
- ◆ ABmudomko'tarilganxoldaturib, gipertenziyagaqarshiprepatratlarbilanqilinadiganodatdagidavogaunchaberilmaydi.;
- ◆ AG xatarli bo'lib o'tadi;
- ◆ Krizlar bo'lib turadi, bunda simpatiko – adrenal sistemasining qo'zg'alishiga xos klinika kuzatiladi;
- ◆ Anamnezda buyrak kasalligiga, Shuningdek AG ning xomiladorlik davrida boshlanishiga ishora qilinadi;
- ◆ AG borligi aniqlangan davrda siydik chukmasida juda kam bo'lsa xam o'zgarishlar topilishi.
- ◆

GIPERTONIK KRIZZLAR

Gipertoniya krizi – AB ning to'satdan va bemor uchun juda yo'qori bo'lib xisoblanadigan darajaga qadar ko'tarilishi bilan ta'riflanadigan va tserebral, vegetativ o'zgarishlar, yurak tomirlarga alokador o'zgarishlarga xos belgilar bilan o'tadigan kilinik sindromdir.

Subhektiv yoki Ob'ektiv simptomatikaga juda kam bo'lgani xolda AB ning to'satdan va bemor uchun juda yo'qori bo'lib xisoblanadigan darajaga qadar ko'tarilishi asorat bermagan gipertoniya krizi deb ataladi. Subhektiv va Ob'ektiv,

serebral va vegetativ o'zgarishlar, yurak – tomirlarga alokador o'zgarishlar bo'lgan xolda AB ning shiddatli va bemor xayoti uchun xatarli tarzda ko'tarilishiga esa, asorat bergan yoki chinakam gipertoniya krizi deyiladi.

Gipertoniya krizlari 10 – 30 % xollarda uchrab turadi.

Gipertoniya krizlari boshlanib qolishiga olib keladigan asosiy omillar:

- 1) ruxiyatga ta'sir etib, xis – tuygularni jumbushga keltiradigan stress vaziyatlar;
- 2) nospetsifik stresslar – ob – xavo sharoitlarining o'zgarishi, ichkilik, osh to'zining xaddan tashqari ko'p istehmol qilish, yuldosh kasalliklarning kuzishi, infeksiyon kasalliklarning ta'siri;
- 3) gipertenziyaga qarshi preparatlar ichib turishni tuxtatish.

Kriz rivojlanishida ikkita patogenetik mexanizm yetakchi rolni o'ynaydi:

◆ Tomirlarga alokador mexanizm – arteriyalar tonusining neyrohumoral ta'sirlar tufayli ruy beradigan vazomotor va bazal o'zgarishlar natijasida TUPK ning kuchayishi;

◆ Kardial mexanizm – yurak qisqarishlarining soni, aylanib yurgan qon hajmining ko'payishi, miokard qisqaruvchanligining zurayishi xisobiga yurakdan otilib chiqadigan qon miqdorining ortishi.

Gipertoniya krizlarining xar xil tasniflari mavjud, lekin ulardan xar birining uz kamchiliklari bor.

A.L. Myasnikov – Ratner tasnifiga kura (1956) I va II tipdagi gipertoniya krizlari tafovut qilinadi. Biroq krizning Shu tiplariga qarab yordam ko'rsatish yuzasidan aniq – tayin tavsiyalar berilmagan.

M.S. Kushakovskiy tasnifi (1977) krizning paydo bo'lish sindromiga asoslangan:

I xilida – neyrovegetativ sindrom ustun turadi;

II xilida – suv – tuz sindromi ustun turadi;

III xilida – gipertenziy entsefalopatiya bo'ladi – «talvasalar bilan o'tadigan xili».

A.P. Golikov va V.A. Erina tasnifi (1976) krizlar gemodinamik kursatkichlarga qarab giper – gipo va eukinetik xillarga ajratadi. Lekin amaliyotga asosan krizning giper – yoki gipokinetik xillari uchraydi.

GIPO – VA GEPERKINETIK KRIZLARNING FARQ QILUVCHI BELGILARI.

I. Gipertenziv kardial kriz.

II. Serebral angiogipotonik kriz.

III. Serebral ishemik kriz.

IV. Serebral murakkab kriz.

V. Tarqalgan angiodistonik kriz.

GIPERTONIK KRIZLAR DAVOSI.

Gipertonik krizlarning davosi uchun trankvilizatorlar, antigipertenziv va simptomatik dorilardan foydalaniladi.

I. Trankvilizator markaziy nerv sistemasining boshqaruv faoliyatini tiklash uchun qo'llaniladi. Bu maqsadda ko'pincha diazepam ishlatiladi. Krizning yengil xollarida bular ichish uchun 1 yoki 2 tabletka (5 – 10 gm) dan beriladi. Boshqa xollarda 0,5% – li eritmasidan 2 ml (10 mg) miqdorida yuboriladi. Neyroleptiklar, masalan droperidol (5 mg, ya'ni 2 ml 0,25% – li eritmasi tomirga) o'pka shishivuga xos belgilar bo'lganida, bemor juda ko'p kusganda, kuchli og'riq turganida yoki depressiv xolatlari boshlanganida ishlatiladi. Aminozin kardiotsik xususiyatga ega bo'lganidan gipertonik krizlarda kam ishlatiladi.

II. AKB ni to'Shurish yullari. Bu masalani xal qilishda dorilar ta'sirining mexanizmini, ularning salbiy, nojuy ta'siri bo'lishi mumkinligi va qanday sharoitda ishlatilishini xisobga olish kerak. Shularni nazarda to'tib, gipotenziv dorilarni quyidagi guruxlarga bo'lish mumkin:

1. Bir me'yorda asta sekin ta'sir kiluvchi va salbiy tomoni kam bo'ladigan dorilar: dibazol (tomirga), klofelin, qorinfar, koptopril (til ostiga). Uy sharoitlarda, jumladan poliklinikalarda xam bularni keng qo'llash mumkin.

2. Tomirdan yuborilganida tez kor qilib, nojuya ta'siri kuchli bo'lmagan dorilar: klofelin (ba'zan mushak orasiga yuboriladi), obzidan, labetolol, diazoksid, rezerpin, dopegit, gidrazalin.

3. Ta'sirining tezligi tomirga tomchilab yuborish yuli bilan nazorat kilish mumkin bo'lgan kuchli gipotenziv dorilar: gangliobloqatorlar va natriy nitroprussid.

III. SHartli ravishda gipotenziv xisoblangan va simptomatik dorilar: magniy sulg'fat, laziks, eufillin, nitroglitserin, kofein, kavinton, devinkan va boshqalar.

ARTERIAL GIPERTONIYANING DAVOSI.

AG bilan og'rigan kishilar xususida davo – profilaktika choralarini kurish nafaqat AB darajasini pasaytiradi, balki asosan, asoratlarning oldini olishga xam karatilgan uzoq davom etadigan jarayondir. Shu munosabat bilan vrach AB ni pasaytirishga ehtibor berishdan tashqari asoratlarga sabab bo'lishi nuktai nazaridan olganda katta axamiyatga ega bo'lgan boshqa xatar omillari va yuldosh kasalliklarni nazorat qilib borishi xam zarur. AG bilan og'rigan kasallarni barvaqt aniqlab olib, ko'p yillar mobaynida kuzatib turiladigan va davolab boriladigan bo'lsa, ularning o'rtacha umri 75 yilgacha borishi, tadkikotchilarda Ko'rsatib berilgan. Biroq, afsuski arterial bosimi kuzatib boriladigan bemorlar soni kamligicha kolib ketmoqda. Jumladan, bu kursatkich AKSH da 27, Frantsiyada – 24, Kanadada – 22, Angliyada – 6 va Rossiyada – 7 % ga teng. Meta – analiz ma'lumotlariga karaganda, AB ni simob ustuni xisobida o'rtacha 13,6 mm ga pasaytirishni tahminlaydigan 5 yillik terapiya miya Insulti paydo bo'lish xavfini 38%, YuIK boshlanish xavfini – 16 % kamaytiradi.

Uzoq muddatli antigipertenziv terapiyaning asosat uch maqsadi bor:

1. Eng asosiy maqsadi – ko'tarilib ketgan AB ni kerakli darajasigacha pasaytirib, kecha – kunduz davomida Shu darajada ushlab turish va ayni vaqtda dorining ta'siri avjiga chiqqanda AB ning xaddan tashqari pasayib ketishiga yul kuymaslik. JSST va gipertoniya bo'yicha xalkaro jamiyat ekspertlarining 1999 yilgi tavsiyalarida AG bilan og'rigan yosh bemorlarda AB ni eng mahkul yoki normal

darajasiga keltirish va qandli diabeti xam bo'lgan bemorlarda uni simob ustuni xisobida 135/85 mm dan, yoshi kaytib kolgan bemorlarda esa, 140/90 mm darajasida to'tib turish zarur, deb aytiladi. Nazorat qilib borsa bo'ladigan tadkikotlarning natijalariga asoslanib turib, bu tavsiyanomalarni yanada aniqlashtirish mumkin:

- a) yosh va o'rta yashar bemorlarda AB ni 130/80 dan pastroq to'shirish kerak;
- b) miokard infarkti va miya Insulti boshlanish xavfi bo'lgan bemorlarda SAB ni simob ustini xisobida 140 – 145 mm atrofida to'tib turish muxim va DAB ni 70 – 74 mm dan past to'shirmaslik kerak;
- v) ishemik Insultni boshdan kechiradigan bemorlarda DAB ni ko'pi bilan 70 – 84 mm gacha to'shirish urinlidir, uni gemorragik Insultni boshdan kechirgan bemorlardagina 80 mm dan past to'shirish to'g'ri bo'ladi;
- g) yoshi kaytgan bemorlarda AB simob ustini xisobida 140/90 mm dan baland bo'lmasligi lozim;
- d) AG qandli diabet bilan birga davom etib borayotgan bemorlarda kundalik proteinuriya 1 g ga yetmaydigan miqdorda bo'lganida bosim 130/85 mm dan kam, 1 g dan ortik bo'lganida esa, - 125/75 mm bo'lishi kerak;
- e) AG surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan birga davom etib kelayotgan bemorlarda qon bosimi AB simob ustuni xisobida 125/75 mm dan baland bo'lmasligi lozim.

Shunday qilib, xar bir qonkret xolda AB ni kuzda tutilgan, maqsad qilingan darajada, ya'ni yurak – tomir kasalliklari va o'lim xollari xammadan kam kayd qilinadigan darajada ushlab turishga intilish kerak. AB ni kuzlangan maqsadga yetkazish davri 6 – 12 xafta davom etadi.

2. Oraliq maqsadi – nishon – organlarda strukturaviy – funksional o'zgarishlar paydo bo'lishiga yul kuymaslik yoki bu o'zgarishlarni orqaga qaytarish:

Yurakda – gipertrofiyalangan chap qorincha miokardi massasini kamaytirish va diastolik funksiyasini yaxshilash;

Buyraklarda – mikro – va makroalbuminuriyani kamaytirish va koptokchalarda filg'trlanishning tobora tez kamayib borishiga yul kuymaslik;

Bosh miyada – miyada qon aylanishi autoregulyatsiyasining ustki va pastki chegaralarini pasaytirish va miyani qon bilan ta'minlab turadigan kalla tashqarisi va uning ichkarisidagi arteriyalarda stenozlovchi o'zgarishlar paydo bo'lishini susaytirish;

Kuz tur pardasi – III – VI darajadagi gipertonik retinopatiya boshlanish va Shu munosabat bilan kuzning xiralashib borishiga yul kuymaslik.

Quyidagilar gipotenziv preparatlar miokard gipertrofiyasini qaytarish xususiyatiga ega:

- ◆ Beta – bloqatorlar: propranolol, atsebo'talol, nadolol, betaksolol, bisoprolol. Atenolol va metoprolol xususida bir – biriga zad ma'lumotlar bor;
- ◆ Kalsiy antagonistlari: nifedipin, verapamil, nitrodipin, amlodipin, isralipin, nisoldipin;
- ◆ AUFI (angiotenzinni o'zgartiruvchi ferment ingibitorlari);
- ◆ Markazga ta'sir o'tkazuvchi antiadrenergik preparatlar: metildofa va moksonidin.

Alfa – 1 – adrenoblokatorlar, diuretiklar va bevosita vazodilyatorlar miokard gipertrofiyasiga ta'sir o'tkazmaydi, minoksidil esa, miokard massasini oshirish mumkin.

AUFI **miyada** qon aylanishi autoregulyatsiyasi mexanizmlariga bir muncha yaxshiroq ta'sir qiladi va **kardioprotektor** xususiyatiga ega, ya'ni yurakni saklaydi.

Buyrak funksiyasiga AUFI kalsiy antagonistlari va indapamid yaxshi ta'sir ko'rsatadi. AUFI da **vazoprotektor** xususiyatlari xam bor.

3. Oxirgi maqsadi – miyada qon aylanishi izdan chikikshi, miokard infarkti, yurak xastaligidan to'satdan ulish, yurak va buyrak yetishmovchiligiga yul kuymaslik va pirovard natijada bemor turmushining sifati yomonlaShuviga imkon boricha yul kuymay, keyingi prognozni yaxshilaydi.

Shunday qilib, AG ga davo qilishdan maqsad – umumiy yurak – tomirlar kasalliklari boshlanishi va o'lim xavfini mumkin qadar ko'proq kamaytirishdan iborat.

Davoning vazifalari:

- ◆ Qisqa muddatlilar (davo boshlanganidan xisoblaganda 1 – 6 oy davomida):
 - SAB va DAB ni 10% va bundan kura ko'proq pasaytirish yoki AB ni kuzlangan darajaga yetkazish;
 - Gipertoniya krizlariga yul kuymaslik;
 - Turmush sifatini saqlab kolish yoki yaxshilash;
 - Xavf – xatarning o'zgartirsa bo'ladigan omillarga ta'sir o'tkazish.
- ◆ O'rta muddatlilari (davo boshlanganidan xisoblaganda 6 oydan kura uzoqroq muddat davomida):
 - AD ni kuzlangan darajaga yetkazish;
 - Nishon – organlarning zararlanishiga yul kuymaslik yoki boshlangan asoratlarni orqaga qaytarish;
 - Xavf xatarning o'zgartirsa bo'ladigan omillarni bartaraf etish.
- ◆ Uzoq muddatlilari:
 - AB ni doim kuzlagan darajada to'tib turish;
 - Nishon – organlardagi o'zgarishlarning zurayib ketishiga yul kuymaslik; yurak – tomirlarda yuzaga kelgan asoratlarni ta'sirini daf kilish.

AG bilan og'rigan bemorlarning 85 foizida uning «yumShok» (I darajadagi) xili uchraydi. Asoratlarning ko'pchiligi aynan Shu guruxdagi bemorlarda paydo bo'ladi. AG bilan og'rigan bemorlarning YuIK dan ulish xollarning deyarli 60% I darajadagi AG ga to'g'ri keladi. YuIK dan ulish xollarining atigi 7,2% II – III darajali AG bor kasallarga to'g'ri keladi. bu xildagi teskarilikka sabab Shuki, I darajali AG bor kasallar soni II va III darajali AG bor kasallar soniga karaganda ancha ko'p, I darajali AG bor kasallarda asoratlarning umumiy soni ancha ko'p bo'lishi mumkin. Shu munosabat bilan aynan bu xildagi AG ga katta ehtibor beriladi.

AG bilan og'rigan bemorlarga najot berishda dori – darmonlarsiz davolash to'g'risida batafsil tuShunchalarga ega bo'lish juda muxim. Dori – darmonlarsiz davolash dasturining muddati kasallik xavfi o'rtacha bo'lganida 6 oygacha, past bo'lganida 12 oygacha. Gepertoniyaning rezistent xolga aylanib ketish extimolini

kamaytirish uchun bemorlarga dorisiz davolash dasturini dorilar bilan davolashga kirishilganidan keyin xam davom ettirish zarurligini ukdirish lozim.

ARTERIAL GIPERTONIYANING BIRLAMCHI PROFILAKTIKASI VA O'NGA DORILARSIZ DAVO QILISH USUL – AMALLARINING ASOSIY YO'NALISHLARI.

1. Vazn ortiqchaligiga qarshi kurash. ortiqcha vazndan 5 kilogrammini yo'q qilish SAB ni simob ustuni xisobida 5,4 DAB ni esa, 2,4 mm ga pasaytirish imkonini beradi.
2. Chekishdan voz kechish. Nikotin simpatik nerv sistemasini jonlantiradigan kuchli ta'sirot bo'lib xisoblanadi, qonga katexolaminlar ajralib Chiqishiga sabab bo'ladi va tomirlar torayib turishiga olib keladi, tomirlar o'tkazuvchanligini oshirib, xolesterin tuplanib borishini osonlashtiradi, trombotsitlar agregatsiyaisni kuchaytiradi.
3. Kundalik osh tuzi istehmolini 5 g gacha kamaytirish.
4. Spirtli ichimliklar ichishni kamaytirish.
5. Jismoniy faollikni kuchaytirish, gipodinamiyaga qarshi kurash. Yengilroq bo'ladigan va kamida 30 – 60 minut davom etadigan jismoniy mashklarni xaftasiga 3 – 4 martadan ochik xavoda bajarib turish.
6. Ovkatga kalsiy, magniy, kaliyga boy bo'lgan maxsulotlar va balik moyi kushish.
7. Muskullarni bushashtiradigan mashklar qilib turish.
8. Kofein ishtemolini cheklash (choy, kaxva va boshqalar bilan).
9. Uyku muddatini 9 – 10 soatgacha uzaytirish mumkin.
- 10.Asablarni kuzgatib, xis tuygularni junbishga keltiradigan stresslardan extiyot bo'lish.

BEMOR VA UNING OILA A'ZOLARI UCHUN BA'ZI MA'LUMOTLAR.

- ◆ AG – asosiy alomati AB ko'tarilishidan iborat bo'lgan va Shu sababli miya, yurak va buyraklar zararlanib qoladigan kasalliklardir.
- ◆ Odamlaruzlariningqonbosiminiko'tarilibketganinixamishaxamsezavermaydi, ularningfaqatyarmiginabundanxabardorbo'ladi.
- ◆ AG ga davo kilinmasa u miokard infarkti va Insultlarga olib kelishi mumkin.
- ◆ Bemor uzida va oila a'zolarida AG xavfini soluvchi omillar borligini bilishi kerak.
- ◆ O'zgartirsa bo'ladigan xavf – xatar omillarini bartaraf etish ayniqsa muxim.
- ◆ Bemor va oila a'zolari AB ni ulchash metodikasini uzlashtirib olgan bo'lishi, rakamlarni yozib borib, AB kundaligi yuritishni bilishi kerak.
- ◆ Bemor gipotenziv preparatlarini olayotgan bo'lsa, davoning natijasi qanday bo'lishi to'g'risida odamning o'zini sezishi va turmushning sifatida ruy beraoladigan o'zgarishlar to'g'risida, dorilarning nojuya ta'sirlari va ularni bartaraf etish usullari xaqida xabardor qilib kuyilgan bo'lishi kerak.
- ◆ Tana massasi indeksining normal kursatkichlarini, qondagi xolesterin va glyukoza miqdorini bilish lozim.

AG bilan og'rigan bemorlar **ba'zan xato firklarga** borishadi, ularning ana Shunday fikrlari davoni juda qiyinlashtirib qo'yadi. CHunonchi, ularning xayollariga mana bunday fikrlar keladi:

- ◆ Yosh ulgaygan sari AB ning ko'tarilib borishi odatdagi xodisa;
- ◆ Gipertoniya qarshi bir kurs va vaqti – vaqti bilan davo kilish kifoya;
- ◆ AB meyoriga kelishi bilan davoni to'xtatib kuyaversa bo'ladi;
- ◆ AB ni odam o'zini qanday sezayotganiga qarab aniqlab olish mumkin;
- ◆ Kasallikning belgi – alomatlari yo'qmi, demak, uning uzi xam yo'q;
- ◆ Ishchi AB degan narsa bor, bunda qon bosimi bir qadar bilan bo'ladi – yu, lekin belgi bermaydi, Shuning uchun o'nga davo kilmasa xam bulaveradi;

◆ Odamning o'zini sezishida ruy beradigan xar qanday o'zgarishlarga AB darajasining o'zgarishi sabab bo'ladi, Shuning uchun ortikcha bo'lsa xamki, tabletka ichib olish yoki, aksincha, ichmay qo'yishi kerak.

◆ Odam parxezga rioya qilib, sport bilan Shugullanib borsa, dori ichmasa xam bulaveradi;

◆ Dori tayyor turganida dorilarsiz davolash usullaridan voz kechish mumkin;

◆ Dorilarni xar kim o'ziga uzi tanlab olishi mumkin;

◆ Gipertoniya kasalligida forux bo'lib ketish mumkin.

Dorilar bilan davolashning umumiy qoidalari.

1. Asosan arterial bosimning ko'tarilish darajasi emas, balki bemorning mahlumbir xatar guruxiga mansubligining uzi dori – darmonlar bilan qilinadigan davoni boshlashni takozo qiladi.

2. Xatar katta va juda katta bo'ladigan guruxlarda davolashning dorilarsiz olib boriladigan usul – amallari bilan birga dorilar bilan davolashni asta – sekin boshlash kerak.

3. Xatar o'rtacha va kam guruxlarda dorilarsiz davolash usullarini qo'llashdan avval bunday usulning samaradorligini baxolab kurish kerak, xatar o'rtacha bo'lgan guruxda 6 oygacha, xatar kam bo'lgan guruxda 12 oygacha.

4. Normal arterial bosimi yo'qori bo'lgan, qandli diabeti, buyrak va yoki yurak yetishmovchiligi bor kasallarda dorilar bilan davolashni barvaqt boshlash urinlidir.

Dori bilan davolashni zarur qilib qo'yadigan asosiy mezon arterial bosimning ko'tarilish darajasi emas, balki bemorda mahlum guruxga mansub bo'lgan xatar borligidir. Xatar katta va juda katta bo'lgan paytlarda dori bilan davolashni paysalga solmay zudlik bilan boshlash zarur. JSST ekspertlari davoni boshlash uchun 6 ta asosiy sinfga mansub dorilar orasidan to'g'ri keladiganini tanlab olishni tavsiya etishadi.

1. AUFI (APF ingibitorlar).

2. Beta – adrenoblokatorlar

3. Diuretiklar

4. Kalsiy antoganistlar
5. Alfa – adrenoblokatorlar
6. Angiotenzin 2 retseptorlarining antoganistlari.

1. AUFİ

Kaptopril 12,5 – 25, 50 mg li tabletkalar 25 mg dan 3 maxal, sekin – asta ko'paytiriladi.

Enolopril (enam, enaprenitekberlipril) 2,5, 5, 10 mg tabletkalar. Boshlangich dozasi kuniga 5 mg dan 5 maxal. Eng katta kunlik dozasi 20 – 40 mg.

Lizinopril (lissinopril, prinilil) 5, 10 mg tabletkalar. Kunlik dozasi 5 – 10 mg kuniga 1 maxal.

TSelozopril, ramipril, krinopril, perindopril.

Ta'sir mexanizmi: Aylinab yurgan qonda A II xosil bo'lishi kamaytirish.

Tomirlarni kengaytiruvchi ta'sirga ega bo'lgan bradikinin miqdorini ko'paytirish.

Aldesteron sekretsiasini susaytirish.

Vazoqonstriktorlar va antideuretik moddalar (noradrenalin, vazopressin, endotelin I) xosil bo'lishini kamaytirish.

Endoteliy funksiyasini yaxshilash Shu tufayli azot oksidi ajralib Chiqishini ko'paytirish.

2. Betta – adrenoblokatorlar.

Kardioselektivmaslar:

Propranalol (anaprilil, inderal, obzidan) 10 – 20 – 40 mg.

Nodolol 20 – 40 – 80 mg.

Timalol 5 – 10 mg.

Kardioselektivlari:

Atenalol

Metaprolol

Betaksalol

Nibevalol

Miokard qisqaruvchanligini kamaytiradi. Yurak qisqarish soni va yurakdan otilib chiqadigan qon miqdorini kamayishi, simpatik tonusning kamayishi, postsinaptik pereferik betta – adrenoretseptorlarnining blokadalanishishi. RAAS kam xosil bo'lishi.

3. Diuretiklar.

Gipoteazid

Arifon

TSiklometazid

Etokrin kislota

Furosemid.

Ta'sir mexanizmi: Aylanib yurgan suyo'qlik xajmini kamaytirish, vazodilyatator ta'sir ko'rsatish, yurakdan chiqadigan qon xajmini kamaytirish.

4. Kalsiy antoganistlari

Nifedipen (korenfar, kardofen) 10 mg li tabletka. 5 –7 soat ta'sir qiladi.

Adolat retart 24 soat ta'sir etadi.

Norvaks 5 – 10 mg, kuniga bir marta ichiladi.

Veropamil 40 – 80 ml gm

Diltiozem.

7. Angiotenzin 2 retseptorlarining antoganistlari.

Lozartan 5 – 100 mg

Irbezortan.

Gipertenziyaga qarshi preparatlarning qo'shimcha guruxlari:

1. Markaziy alfa II adrenoretseptorlar agonistlari (klodinil, klofenil, metildofa)
2. Simpatolitiklar (rezerpin, rausedil).
3. Bevosita vazodilyatatorlar (apressin)
4. Kaliyni saqlab koluvchi diuretiklar
5. Imedozalin retseptorlari agonistlari.

yildorilarnimanabundaykonbinatsiyalardaishlatishmaqsadgamuvofiqdebxisoblaydil ar.

1. Diuretiklar + beta – adrenoblokatorlar.
2. Diuretiklar + AUFI.
3. Beta adrenoblakotor + kaltsiy antoganistlarining nifedipin guruxchasi
4. Beta – adrenoblokatorlar + alfa adrenobatolokatorlar.
5. Beta – adrenoblokatorlar + bevosita vazodilyatatorlar.
6. Kalsiy antoganistlari +AUFI.
7. Diuretiklar + angiotenzin II retseptorlari antoganistlari.

AG bilan og'rigan bemorlarga davoning nafi AB darajasini pasayishi balangina emas, balki shikoyatlaraning kamayishi yoki yo'q bo'lib ketishi, ish qobiliyatining kuchayishi, kishining psixlogik va ijtimoiy sharoitga yaxshiroq moslanuvchanligi va umumiy axvolining yengillashib kolgani bilan xam belgilanadi

Testlar

1. «Tez yordam» mashinasidagi shifokorga 50 yoshli bemor quyidagi shikoyatlar bilan murojaat qildi: kuchli bosh og'riq, ko'ngil aynash, qon bosimni 200/115 mm s/u gacha ko'tarilishi. Bemor 7 yildan beri arterial gipertoniya bilan xastalangan. Qaysi 2ta dori vositani bemorga qo'llash mumkin?
 - A) dibazol mushak orasiga
 - B) furosemid tomir ichiga*
 - C) magneziya sulg'fat mushak orasiga
 - D) nifedipin til ostiga*

2. Bemor 45 yosh, keskin bosh og'riqi, bo'yin va yuz terisining Qizarishi, QO'llar titrashi, yurak tez urib ketishi, bosh aylanishi, jiQqa terlash shikoyatlari bilan keldi.

Ob'ektiv: O'pkalarida – vezikulyar nafas. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan, taxikardiya, II ton aortada kuchaygan. AQB 160/100 mms.u.t., puls 100 ta 1 min.da, ritmik. EKG: sinusmaromi, YuQS 95 ta 1 min.da. CHap Qorincha gipertrofiyasi belgilari. Sizning tashxisingiz?

- A. O'tkir miokard infarkti
- B. Bosh miya Qon aylanishining O'tkir buzilishi
- C. Gipertoniya kasalligi. Gipertonik kriz*
- D. Feoxromotsitoma

3. 45 yoshli bemor intensiv terapiya bo'limiga Quyidagi shikoyatlar bilan keldi: Quloqlarda shovQin, bosh og'riqi, bosh aylanishi, ko'zlar oldida doflar uchishi, yurak tez urib ketishi, tez charchash, jismoniy xolsizlik. Ob'ektiv: Puls 60 ta 1 min.da, ritmik. AQB 170/90 mm s.u.b. EKG: Sinus maromi. YuQS 58 ta, chap Qorincha gipertrofiyasi, I-darajali AV-blokada.

Qaysi kasallik to'g'risida O'ylash mumkin:

- A) Gipertoniya kasalligi*
- B) YuIK. Miokard infarkti
- C) YuIK. ZO'riQish stenokardiyasi
- D) NTSD. Kardial turi

4. Bemor Sadirov N., 45 yoshda, klinikaga Quyidagi tashxis bilan keldi: Gipertoniya kasalligi II bosQich, gipertoniya krizi. Anamnezidan: 30 yildan buyon gipertoniya kasalligi bilan betob.

Klinikaga bu safargi kelishidan oldin asabiylashgan, teri Qoplamlari Qizargan, terlagan, Quloqlarida shovQin xis etib, boshi og'rgan, xolsizlangan. Taxikardiya aniqlanadi, AQB 240/110 mm s.u.b. Gipotenziv preparat ichirilgandan so'ng xam bemorning axvoli darhol yaxshilanishi kuzatilmadi. Gipertoniya krizi bu xolda qanday asorati bilan xavfli?

- A) Insult*
- B) TitroQ krizi
- C) SHish krizi
- D) Neyrovegetativ kriz

5. 42 yoshli bemor, Gipertoniya kasalligi II b tashxisi bilan kardiologiya bo'limida davolandi.

Yurakni chap chegarasi:

- 1) 5 Qovurfa oralifida chap O'mrov O'rta chizifidan 1,5 sm ichkarida.
- 2) 5 Qovurfa oralifida chap O'mrov O'rta chizifidan 1,0 ichkarida.
- 3) 5 Qovurfa oralifida chap O'mrov O'rta chizifidan 0,5 tashQarida*

EKG dagi O'zgarishlar:

- 1) RI>RII>RIII; RAVL>RAVF; RV5>RV4*
- 2) RII>RI>RIII; RAVL>RAVF; RV5>RV4
- 3) RI>RII>RIII; RAVF>RAVL; RV4>RV5

6. Bemor 48 yoshda. Qabul bo'limiga yurak soxasidagi og'riqlarga, yurak urib ketishiga, bosh ogrishiga, ko'ngil aynashiga shikoyat qilib keldi. Ob'ektiv: umumiy axvoli o'rta og'ir. O'pkalarida vezikulyar nafas eshitiladi. Yurak cho'qqisida tonlar bo'g'iqlashgan, aortada II ton aktsenti eshitiladi. AKB: 170/100 mm sim. ust. ga teng. EKG da sinus maromi. Chap qorincha gipertrofiyasi belgilari. Umumiy qon, peshob va biokimyoviy qon taxlili o'zgarishlarsiz. Sizning diagnozongiz:

- A) Gipertoniya kasalligi II daraja*
- B) Gipertoniya kasalligi IA daraja
- V) Gipertoniya kasalligi IB daraja
- G) Simptomatik arterial gipertenziya

7. Bemor qattiq bosh og'rig'iga, ko'ngil aynishiga, kayd kilishga shikoyat qildi. 15 yildan beri gipertoniya kasalligi bilan ogriydi. Ko'rik vaqtida qon bosimi 200/120 mm.sm.ust.ga teng.

Bu qanday xolat?

- A) Gipertonik kriz*
- B) Insult
- C) Kuz tubiga qon quyilishi
- D) Miokard infarkti

8. Bemor 38 yosh qattiq bosh og'rig'i bo'lishiga, vaqti-vaqti bilan ko'ngil aynishi, yurak o'ynashi, uyqusizlikka shikoyat qiladi. Bemor kasalini 35 yoshda o'tkazgan miya chaykalishi bilan boglaydi. Teri rangpar puls ritmik yurak nisbiy chegarasi chap o'rta umrov chizig'idan 1,5sm tashqarida, o'ng va yo'qori chegarasi o'zgarishsiz. Auskultatsiyada yurak cho'qqisida birinchi ton susayishi, sistolik funksional shovqin, aortada II ton aktsenti eshitiladi. AKB 180/100 mm.sim ustuni, nafas vezikulyar, qorin yumshoq, jigar va talok paypaslanmaydi, sutkalik diurez o'zgarishsiz. Analizlar: qon va siydik o'zgarishsiz, kuz tubi arterial qon tomirlar toraygan.

Tashxis qo'ying.

- A) Gipertoniya kasalligi II bosqichi*
- B) Gipertoniya kasalligi II bosqichi
- C) Gipertoniya kasalligi III bosqichi
- D) YuIK.

9. Bemor K 45 yosh doimiy bosh og'rig'i va aylanishi, yurak o'ynashi, jismoniy zo'riqishda xansirashga shikoyat qildi. Ikki yildan beri kasal, kasallikni asab-ruxiy tolikish bilan boglaydi, ambulator regulyar davolanmagan, axvoli yomonlashgan, ko'ngil aynish va qusish bezovta qilgan. Ob'ektiv: es-xushi aniq, xolati faol, terisi rangpar. Puls 64 zarba 1 minutda, ritmik, tarang, A/B 190/120 mm.sim.ust. Yurak: nisbiy chegarasi chapga 1.5 sm kengaygan, chukkida 1 ton bo'g'iq, aortada ikkinchi ton aktsenti.

Tashxis kO'ying:

- A) Gipertoniya krizi*
- B) Birlamchi buyrak bujmayishi
- C) Ikkilamchi buyrak bujmayishi
- D) Insult
- D) Miokard infarkti

10. Bemor N 68 yosh, yurak o'ynashi, tinch xolatda va xarakatdagi xansirashga shikoyat qiladi. 10 yildan beri kasal, anamnezida: 3 yil ilgari infarkt miokardini O'tkazgan. Ob'ektiv: xolati o'rtacha, yuz terisi va lablarida tsianoz. Oyoqlari biroz shishgan. yurak chegarasi: o'ngdan to'sh suyakdan 1sm tashqarida chapda o'rta umrov chiziqi 5 qovurg'a oralig'ida, yo'qorisi 3 qovurg'a oralig'ida, yurak tonlari bo'g'iqlashgan, A/B 170/100mm.sim.ust. EKG: sinusli aritmiya, S-T interval pastga siljishi, chap qorincha gipertrofiyasi belgilari.

Tashxis qo'ying?

- A) Gipertoniya kasalligi –III daraja*
- B) Gipertoniya kasalligi –II daraja
- V) Gipertoniya kasalligi –I daraja
- G) Gipertoniya krizi
- D) Ateroskleroz

«Kim ko'proq, kim tezroq?» o'yini.

Ish uchun zarur:

1. Mavzu bo'yicha savollar yozilgan kartochkalar (kartochkalarning soni guruxdagi talabalar soniga teng; xar bir kartochkada 5 tadan savol bor).
2. Sekundomer.

Ishning borishi:

- 1.O`yin og`zaki tarzda o`tkaziladi
- 2.Talabalar navbat bilan savolli kartochkalarni to`plamdan sug`urib oladilar.

3.Xar bir talaba 3 daqiqa davomida kartochkada yozilgan savollar to`plamiga (5) og`zaki javob beradi.

4.O`qituvchi to`g`ri javoblar sonini xisoblaydi.

5.O`yinda barcha talabalar qatnashadilar

6.O`yinning umumiy vaqti – 45 daqiqa

7.To`g`ri javoblar berilmagan savollar muxokama qilinadi.

8.Talabalarning javoblari quyidagi shaklda baxolanadi:

5 ta to`g`ri javob – 0,2 ball

4 ta to`g`ri javob – 0,16 ball

3 ta to`g`ri javob – 0,12 ball

2 ta to`g`ri javob – 0,08 ball

1 ta to`g`ri javob – 0,04 ball

0 ta to`g`ri javob – 0 ball

9. Talabalar olgan ball mashg`ulotning joriy baxosini qo`yishida xisobga olinadi.

10. Jaridaning pastki bo`sh qismida ish o`yinining o`tkazilganligi xaqida ma`lumot gurux sardorining imzosi bilan belgilanadi.

Ish o`yinini o`tkazish uchun savollar:

1.Arterial gipertenziyaga tushuncha bering.

2. Simptomatik arterial gipertenziyaning etiologiyasi.

3. Simptomatik arterial gipertenziyaning tasnifi.

4. Renoparenximatoz arterial gipertenziyaning xususiyatlari.

5. Renovaskulyar arterial gipertenziyaning xususiyatlari.
6. Gemodinamik arterial gipertenziyaning xususiyatlari.
7. Endokrin etiologiyali arterial gipertenziyaning xususiyatlari.
8. Qonn sindromini aytib bering.
9. Feoxromositomani so`zlang.
10. Ishingo-Kushing sindromini ayting.
11. Arterial gipertenziyani davolash prinsiplari.
12. Gipotenziv dorilar tasnifi.
13. Diuretiklarga misollar keltiring.
14. Diuretiklarga qarshi ko`rsatma.
15. Beta-adrenoblokatorlarga misollar keltiring.
16. Beta-adrenoblokatorlarga qarshi ko`rsatma.
17. Kal`siy antagonistlariga misollar keltiring.
18. Kal`siy antagonistlariga qarshi ko`rsatma
19. Al`fa-adrenoblokatorlarga misollar keltiring.
20. Al`fa-adrenoblokatorlarga qarshi ko`rsatma
21. AO`F ingibitorlariga misollar keltiring.
22. AO`F ingibitorlariga qarshi ko`rsatma.
23. misollar keltiring.
22. AO`F ingibitorlariga qarshi ko`rsatma
23. Gipertonik krizni davolash.

24. Feoxromositomadagi gipertonik krizni davolash.

Mavzuni o'zlashtirish va kasallikni tashxislash bo'yicha savollar:

1. Gipertoniya xastaligida bemorning shikoyatlari qanday bo'lishi mumkin?
2. Kasallikni keltirib chiqaruvchi omillar?
3. Gipertoniya kasalligi bilan simptomatik gipertoniyalarning farqi?
4. Kasallik rivojlanishidagi bosqichlar?
5. Kasallik klinikasining turlari va asoratlari?
6. Kasallikning asosiy diagnostik belgilari?
7. Gipertoniya kasalligida ob'ektiv tekshiruv xulosalari?
8. Kasallikni laborator tekshiruv xulosalari?
9. Kasallikni instrumental tekshiruv xulosalari?
10. Kasallikni davolash (parhez, gimnastika, terapevtik davo).

O'RGANILGAN MAVZULAR BO'YICHA XULOSA:

Xozirgi zamonda ancha tezlashgan ilmiy- texnik progres, shifokorlar va talabalarni katta xajmdagi informatsiyalar bilan kunda to'qnashtiradi. Xar bir o'qilgan mavzuni to'liq o'zlashtirish uchun, o'quvchidan o'qilayotgan mavzuga katta e'tibor va fikrlab yondashish talab etiladi. Qo'llanmada yoritilgan mavzular ketma-ketligi fikrlash jarayonida ularning bir- birini to'ldiradi. Berilgan testlar, situatsion masalalar, mavzu oxiridagi savollar o'quvchining olgan bilimlarini o'zlashtirish darajasini aniqlashga yordam beradi.

ADABIYOTLAR.

1. «Ichkikasalliklar». Kamolov I.N. Qo'lyilov M.U. Toshkent, 1991.
2. «Ichkikasalliklar diagnostikasi va unidavolash». Vrachlar uchun qo'llanma 3-son. Komarova F.I. Moskva, 1991.
3. «Elektrokardiografiya». Murashko V.V. Moskva, 1991.
4. «Ichki kasalliklar diagnostikasi». Qosimov E.Y, Toshkent, 1992.
5. «Ichkikasalliklar». Bobojonov S.N Toshkent, 1993
6. «Ichki kasalliklar differensial diagnostikasi». Xeglin R. Per. Tareyeva. E.M. Moskva, Tibbiyot, 1993.
7. «Terapevtlarning diagnostik qo'llanmasi». Chirkin A.A., Okorokov A.N., Goncharin I.I. Минск, Belarus, 1993.
8. «Ichki kasalliklar bo'yicha tibbiy masalar». Xo'jamberdiyev M.A., Mixaylov A.A., Mamasoliyev N.S. Toshkent 1994.
9. «Vashington universitetini terapevtik qo'llanmasi». Vudli M., Uelan A. Moskva, 1995.
10. «Ichkikasalliklar». Komarov F.I., Kukes V.G., Smetnyov A.S. Moskva, 1996.
11. «Orttirilgan yurak poroklari». Makolkin V.N. 1996.
12. «Ichki kasalliklar». Amaliy darslar uchun qo'llanma. Makolkin V.P., Ovcharenko S.I. Moskva, Tibbiyot, 1997.
13. «Terapiya». Vrachlar va talabalar uchun qo'llanma. Chuchalin A.G. Moskva, Tibbiyot, 1997.
14. «Ichki kasalliklarni aniqlash va davolash». Tursunov S.Y., Mamasoliyev N.S. Andijon 1997.
15. «Kardiologlar qo'llanmasi». Lyusova V.A. Moskva, 1999.
16. «Kardiologiya jadval va rejaları». Frida M. va Grani S. Moskva, 1999.
17. «Revmatologiyadan qisqa qo'llanma». Nasonovoy V.A. Moskva, 1999.
18. «Ichki kasalliklarni davolash». Okorokov A.N. Moskva, 2000.
19. Amaliyot vrachlari uchun yo'naltiruvchi qo'llanma. «2000 kasallik Adan Shgach». Nazirova F.G., Denisova I.I., Ulumbekova E.R. Moskva, 2000.
20. «Ichkikasalliklarni diagnostikasi va davolash standartlari.» Shulitko 2003.

21. «Arterial gipertoniya diagnostikasi va davosining zamonaviy jihatlarini». Nosirov.Sh.N., Sobirov J.M., Toshkent 2002.
22. Yurak yetishmovchiligi va revmatik yurak poroglari bilan xastalangan bemorlarga azot oksidining ta'siri. Abdullayev S.P. O'zbekiston tibbiy jurnali. 40 bet, №5. 2005 yil
23. Yurak-qon tomir kasalliklarining havf faktorlari skriningi N.A. Normuxamedova. O'zbekiston tibbiyot jurnali №4.8 bet, 2005 yil.
24. Sistemali kardiogen emboliya profilaktikasi bo'yicha Varfalin izlanishlari. Medicaexpress №1, 2006 y.
25. Kardiologik diagnostika davolash. Maykl X. Kroufod 2007 y.
26. Bemorlarni klinik kuzatish ensiklopediyasi. Readksion jamoa Denisov I.N., Ivashkin V.T. vab. M. 1998
27. Gepatit va hepatit asoratlari. A.A. Sheptulin. K. P. Mayer, M. 1999.
28. Dori vositalardan foydalanish uchun vrachlarga federal qo'llanma. Vyalkov A.I. M. 2000
29. Bemorlarning shifoxona va uyda giparvarishi Y.P. Nikitina, B.P. Mashkatova, M. 1999
30. Intensiv terapiya. ing. dan tarjimon. A.M. Moskvichev, V.V. Yasnichov .M. 1999.
31. 2000 kasallik. I.N. Denisov, E.G. Ulumbekov, M. 1999
32. Umumiy amaliyot shifokorlari qo'llanmasi. Dj. Myorta, V.M. Nechushkina, M.A. Osipov. M. 1998.
33. Tibbiyot qo'llanmasi R. Berkou Dj. Fletcher, M. 1997 I-tom.
34. Tibbiyot qo'llanmasi R. berkou Dj. Fletcher, M. 1997 II-tom.
35. Terapiya. A.G. Chuchalin .M. 1998.
36. Terapevtik qo'llanma. Ing. dan tar. V.A. Anachina.
37. Kardiologiya. M. Frida, S. Grayns. M. 2006
38. Ichki kasalliklar simptomlari. Ing. dantar. M.V. Pashenkova.
39. Elektrokardiografiya dan qo'llanma. S.A. Povzuna, Peterburg. 2000.

40. Ichkikasalliklarnidavolashvadiagnostikasistandartlari. B.I. Shulutko, S.V.

Makarenko. Peterburg. 2008.

41. Arterialgipertoniyaningdavolashvadiagnostikasinigzamonaviyjihatlari. Sh.N.

Nosirov, J.M. Sobirov. Toshkent. 2006.

Internet saytlari:

1. [www. Therapy@.ru](http://www.Therapy@.ru)
2. [www. Pneumoniya@.ru](http://www.Pneumoniya@.ru)
3. [www. гипертония@.ги](http://www.гипертония@.ги)
4. [www. ИБС@.ги](http://www.ИБС@.ги)
5. [www. Mediasphera@.ru](http://www.Mediasphera@.ru)
6. [www. Consilium medicum@.ru](http://www.Consilium medicum@.ru)
7. [www. Cardiology@.ru](http://www.Cardiology@.ru)
8. [www. Болезни желудка@.ш](http://www.Болезни желудка@.ш)
9. [www. Язвенная болезнь@.ги](http://www.Язвенная болезнь@.ги)
10. www.tma.uz
11. <http://www.ziyonet.uz>
12. <http://stolica.uz>
13. <http://ziyonet1.zn.uz>
14. <http://www.moymir.ru>
15. <http://www.book.ru>
16. <http://www.prodenas.ru>
17. <http://www.ovirton-med.ru>
18. <http://www.meduhod.ru>
19. <http://www.medkurs.ru>
20. <http://www.irr.ru>
21. <http://classifieds.russianamerica.com>
22. <http://www.cepms.ru>
23. <http://www.dobroedelo.ru>
24. <http://medicinelib.ru>
25. <http://humbio.ru>
26. <http://www.world.ru>