

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA‘LIM, FAN VA
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

Yuldashev Rafikjon Numanovich

**YURAK ISHEMIK
KASALLIGIDA ZAMONAVIY
TASHXISLASH VA YORDAM
KO‘RSATISH MASALALARI**

Monografiya

Andijon, 2023-yil

UO‘K 616.127

KBK 54.101.4

IO31

Tuzuvchi:

Yuldashev Rafikjon Numanovich – ADTI ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrası dotsenti.

Taqrizchilar:

Mirsaydullayev Mirmahmud Mirshaxidovich – Namangan “Impuls” tibbiyot instituti terapiya kafedrası mudiri t.f.d., professor.

Salohiddinov Zuhridin Salohiddinovich – ADTI, oilaviy shifokorlari tayorlash kafedrası mudiri, t.f.d. professor.

Yuldashev R.N.

IO31 YURAK ISHEMIK KASALLIGIDA ZAMONAVIY TASHXISLASH VA YORDAM KO‘RSATISH MASALALARI: Monografiya / Yuldashev R.N.:– Andijon: RE-HEALTH nashriyoti, 2023 – 132 b.

ISBN 978-9910-758-25-6

Ushbu monografiya yurak ishemik kasalligi patologiyasining klinik, laborator va instrumental diagnostikasi bo‘yicha yangi ma‘lumotlar ko‘rib chiqiladi. Konservativ va jarrohlik davolash usullari, birlamchi va ikkilamchi profilaktika, dalillarga asoslangan tibbiyot tamoyillariga asoslangan. Laboratoriya-instrumental skrining diagnostik samaradorligi ko‘rsatilgan.

Nashr umumiy amaliyot shifokorlari, kardiologlar, terapevtlar uchun mo‘ljallangan. Kardiologiya kursida o‘qituvchilar, klinik ordinatorlar, tibbiyot universitetlarining talabalari va yuqori kurs talabalari uchun bu shubhasiz qiziqish uyg‘otishi mumkin.

Monografiya O‘zbekiston Respublikasi Oliy ta‘lim, fan va innovatsiyalar vazirligi Andijon davlat tibbiyot instituti Ekspert kengashi tomonidan 30.11.2023 yildagi 10-son bayon bilan tasdiqlangan va nashrga tavsiya etilgan.№6I-66/m.

UO‘K 616.127

KBK 54.101.4

ISBN 978-9910-758-25-6

© **Yuldashev R.N., 2023**

© **RE-HEALTH nashriyoti, 2023**

MUNDARIJA

KIRISH.....	5
I BOB. YURAK ISHEMIK KASALIGINING (YUIK) RIVOJLANISH MEXANIZMI.....	10
1.1.Etiologiya va patogenezi.....	10
1.2.YUIK xavf omillari.....	12
1.3.Yurak ishemik kasalliklari tasnifi.....	23
II BOB. TASHXISLASH, KLINIKA, DAVOLASH VA OLDINI OLISHNING ZAMONAVIYJIHATLARI.....	28
2.1. Tashxislashning zamonaviy usullari.....	28
2.2. Klinik belgilari.....	44
2.3. Davolash usullari va oldini olish yo‘llari.....	54
III BOB. ELEKTROKARDIOGRAFIK SIMPTOMLAR VA SINDROMLAR	
3.1 Yurak ritmi buzilishi sindromi.....	67
3.2 Diffuz o‘zgarishlar sindromi.....	87
3.3. Yurak bo‘limlarining elektrikli ortishi sindromi.....	91
3.4 Yurakning o‘choqli zararlanishlari sindromi.....	95
IV BOB. YURAK ISHEMIK KASALLIKLARIDA REABILITATSIYA MASALALARI.....	101
4.1. Yurak ishemik kasalliklarida reabilitatsiya.....	101
4.2. Infarkt miokard o‘tkazgan bemorlarda reabilitatsiya.....	111
4.3 Zo‘riqish stenokardiyasi o‘tkazgan bemorlarda reabilitatsiya.....	114
4.4 Nostabil stenokardiyaga chalingan bemorlarda reabilitatsiya.....	117
4.5. Surunkali Yurak etishmovchiligida reabilitatsiya.....	118
XULOSALAR.....	128
ADABIYOTLAR.....	131

SHARTLI QISQARTMALAR

AG	-arterial gipertenziya
AF	-atriyal fibrilatsiya
AIT	-Asat-aspartik aminotransferaza
ATP	-adenozin trifosfor kislotasi
ChQ	-chap qorincha
DV	-dori vositalari
E	- Exokardiyografi
EFI	-elektrofizyologik tadqiqotlar
EKG	-elektrokardiogrammasi
EIT	-elektr impuls terapiyasi
ES	-ekstrasistoliya
HRV	-Yurak urish tezligining o'zgaruvchanligi
KA	-koronar arteriyalar
KAG	-koronaroangiografiya
KT	-kompyuter tomografiyasi
Nye	-nafas olish etishmovchiligi
YuKK	-YurakYurak kasalligi
MI	-miokard infarkti
MVB	- Markaziy venoz bosim
NOHS	-nafas olish harakatlarining soni
O'A	-o'pka arteriyasi
IT	-interventrikulyar to'siq
AQH	-aylanma qon hajmi
O'Q	- o'ng qorincha
PT	-paroksismal taxikardiya
SA	-sinus aritmiyasi
SB	-sinus bradikardiyasi
SyuYe	-surunkali Yurak etishmovchiligi
O'E	-o'pka emboliyasi
UTT	-Ultratovush-ultratovush tekshiruvi
QA	-qorincha aritmiyasi
QT	-qorincha taxikardiyasi
QE	-qorincha ekstrasistolasi
QB	-qon bosimi
QF	-qorincha fibrilatsiyasi
YuG	-yurakglikozidlari
YuYe	-yurakyetishmovchiligi
YuQT	-yurak-qon tomir tizimi
XO	-xavf omillari

KIRISH

Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari butun dunyo bo'ylab o'lim va nogironlikning asosiy sababidir. Tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, Rossiya Federatsiyasida Yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim darajasi Frantsiyaga qaraganda 8 baravar yuqori va o'limning umumiy tuzilishining taxminan 58% ni tashkil qiladi. Mamlakatimizda har yili 1,2 milliondan ortiq odam Yurak-qon tomir kasalliklaridan vafot etadi. Evropada 300 mingdan sal ko'proq bo'lsa – da, Yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim tarkibida etakchi rol koronar arteriya kasalligi (YUIK) - 35% ni tashkil qiladi. Agar bu davom etsa, 2030 yilga kelib Rossiya aholisi taxminan 85 million kishini tashkil qiladi. bu qo'rqinchli raqamlar. Ammo har birimiz bu haqda bilsak, vaziyatni o'zgartirish mumkin va zarur.

Ko'plab epidemiologik tadqiqotlar kattalar populyatsiyasida arterial gipertenziyaning sezilarli darajada tarqalishini aniqladi. Evropa Ittifoqi mamlakatlarida qon bosimi yuqori bo'lgan bemorlar soni 20-30% ga, Rossiyada - 30-40% ga etadi. Arterial gipertenziya Yurak-Yurak kasalligi, miya qon tomirlari va Yurak etishmovchiligi shakllanishining asosiy xavf omillaridan biridir. Arterial gipertenziya bilan og'rikan odamlar orasida o'tkir serebrovaskulyar avariya, koronar arteriya kasalligi, miokard infarkti rivojlanishi normal qon bosimi bo'lgan odamlarga qaraganda mos ravishda 10, 5 va 3 marta tez-tez uchraydi. Ushbu holatlar kardiologiyaning yangi yutuqlarini amaliy sog'liqni saqlashga kiritishning katta ahamiyatini belgilaydi.

Bugungi kunda amalga oshirilayotgan sog'liqni saqlash sohasidagi ustuvor milliy loyihaning asosiy maqsadi aholiga tibbiy yordam sifati va mavjudligini yaxshilashdir. Shu bilan birga, asosiy e'tibor sanoatning asosiy bo'g'inini mustahkamlashga qaratilgan.

Yurak arter kasalligi (YUIK) - bu miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining o'tkir yoki surunkali nomuvofiqligi va Yurak mushagining koronar qon bilan ta'minlanishi natijasida kelib chiqadigan miyokard kasalligi bo'lib, u miyokarda ishemiya, ishemik shikastlanish, nekroz va chandiqliq maydonlarining

rivojlanishi bilan ifodalanadi. Yurakning sistolik va/yoki diastolik funksiyasining buzilishi bilan birga keladi. YUQT barcha iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda Yurak-qon tomir tizimining eng keng tarqalgan kasalliklaridan biridir. Istiqbolli tadqiqotlarga ko'ra, YUQT 20 yoshdan 44 yoshgacha bo'lgan erkaklarning taxminan 5-8 foiziga va 45 yoshdan 69 yoshgacha bo'lgan erkaklarning 18-24, 5 foiziga ta'sir qiladi. Ayollarda YUQT tarqalishi biroz kamroq va katta yosh guruhida odatda 13-15% dan oshmaydi. YUIK Yurak-qon tomir kasalliklaridan o'limning yarmidan ko'pini tashkil qiladi. Rossiya Federatsiyasida Evropada YUQTDan aholining tarqalishi va o'limining eng yuqori ko'rsatkichlaridan biri qayd etilgan.

Odatda, ishemik kasallikka chalingan odamlarda alomatlar 50 yoshdan keyin paydo bo'ladi. Ular faqat jismoniy mashqlar paytida paydo bo'ladi. Kasallikning odatiy ko'rinishlari:

ko'krak qafasi o'rtasida og'riq (stenokardiya);

havo etishmasligi va nafas olish qiyinlashuvi hissi;

Yurakning tez-tez qisqarishi tufayli qon aylanishini to'xtatish (daqiqada 300 yoki undan ko'p). Bu ko'pincha kasallikning birinchi va oxirgi ko'rinishidir.

Yurak ishemik kasalligi bilan og'riq ba'zi bemorlarda miyokard infarkti paytida ham hech qanday og'riq va havo etishmasligi hissi bo'lmaydi.

«Ishemiya» atamasi ikki yunoncha so'zdan kelib chiqqan ischo - kechiktirish, to'xtatish va haima - qon (ischaemiya - qonni ushlab turish). Bu shunday holatki, Yurakning biron bir qismida Yurak mushagining qon bilan ta'minlanishi buziladi, mahalliy «anemiya» paydo bo'ladi, buning natijasida miyokardning qon ehtiyojlari (aniqrog'i kislorod va qon bilan olib boriladigan boshqa oziq moddalar) o'rtasida nomuvofiqlik paydo bo'ladi. Bir tomondan, Yurak (aniqrog'i, koronar) qon oqimining darajasi va boshqa tomondan qon bilan ta'minlangan kislorod miqdori. YUIK-bu jamoaviy atama.

U Yurak hujayralarining shikastlanishi va o'limi bilan tugaydigan o'tkir va surunkali, qaytariladigan, o'tkinchi va qaytarilmas turli xil klinik shakllar va sharoitlarni o'z ichiga oladi. YUIK, qoida tariqasida, koronar arteriyaning torayishi

(stenozi) darajasi kamida 50% ga yetganda va kuchlanish stenokardiyaxurujining aniq hujumlari lümen 70-80% yoki undan ko‘proqgacha torayganda o‘zini namoyon qiladi. Bundan tashqari, oldingi qorincha arteriyasi tez-tez va oldinroq ta’sirlanadi. Arteriyalarning aterosklerotik shikastlanishidan tashqari, YUIK patogenezida boshqa omillar ham ishtirok etadi, xususan qon tomirlarining ichki devorining holati (endotelial) va ularning hayoti davomida doimiy ravishda endotelial ishlab chiqaradigan kimyoviy birikmalar (endotelial omillar).

Trombotsitlar omillari, vazospazm, gormonal muvozanat va metabolik jarayonlarning buzilishi (lipidlar, oqsillar, uglevodlar va boshqalar almashinuvining buzilishi) va boshqa turli omillar rol o‘ynaydi, ularning aksariyati to‘liq tushunilmagan, boshqalari esa umuman o‘rganilmagan. Qanday bo‘lmasin, hozirgi vaqtda YUQT patogenezining asosiy omillari qon tomir aterosklerozi, koronar arteriyalarning spazmi, vaqtinchalik trombotsitlar agregatlari (trombotsitlar to‘planishi) hisoblanadi. YurakYurak kasalligi qanday o‘ziga xos shakllarga ega bo‘lishi mumkin? Bu haqda ko‘proq gaplashamiz.

YurakYurak kasalligining bir nechta shakllari mavjud. JSST tasnifiga ko‘ra, YuQTning birinchi shakli to‘satdan koronar o‘lim (yoki qon aylanishining asosiy to‘xtashi). Afsuski, bu juda yosh va faol odamlarning o‘limining juda keng tarqalgan sababi. Ta’rifga ko‘ra, bu zo‘ravonliksiz o‘lim bo‘lib, kutilmaganda 6 soat ichida sog‘lom ko‘rinadigan odamlarda sodir bo‘lgan. Ushbu ta’rif ushbu shaklning mohiyatini aks ettiradi-hech narsadan shikoyat qilmaydigan odamlar to‘satdan yiqilib o‘lishadi. Ba’zan ular haqiqatan ham hech narsani sezmaydilar, lekin ko‘pincha birinchi belgilar gumon qilinishi, sezilishi va falokatning oldini olish uchun zarur (ba’zan eng oddiy) choralarni ko‘rishi mumkin edi.

YuQTning ikkinchi shakli miyokard infarktidir. Miyokard infarkti bilan bemorda ma’lum bir zonada qon aylanishining buzilishi tufayli Yurak hujayralarida (kardiyomiyositlar) qaytarilmas o‘zgarishlar rivojlanadi, keyinchalik bu hujayralar nobud bo‘ladi va kardiomyotsitlarning nekrozi (o‘limi) zonasida chandiqlik paydo bo‘ladi.

Kasallikning yana bir keng tarqalgan (va keng tarqalgan) shakli stenokardiyaxurujidir. Bu YuQTning eng keng tarqalgan shakllaridan biridir va afsuski, bu kasallikni davolash bo'yicha juda ko'p ma'lumotlarga qaramay, ko'pincha stenokardiyaxuruji etarli darajada davolanmaydi. Yurak ritmining buzilishi nafaqat ateroskleroz va Yurak tomirlari kasalligi tufayli yuzaga kelishi mumkin. Ular, shuningdek, miyokardning yallig'lanish kasalliklari, qondagi stress gormonlarining ko'payishi va boshqa ko'plab omillar tufayli yuzaga keladi, ammo YUIK bilan ularning paydo bo'lishi miyokard ishemiyasining o'choqlari mavjudligi bilan bog'liq bo'lib, bu muammoni hal qilish uchun etarlicha qiyin qiladi.

Qon aylanishining buzilishi kardiologiyaning yana bir katta muammosidir. Va yana bizda qon aylanishining buzilishi (NK, Yurak etishmovchiligi) nafaqat YUQT shakli, balki boshqa kasalliklarning namoyon bo'lishi. Va bu ko'pincha etarli darajada davolanmaydi va agar stenokardiyaxurujida davolanish haqida etarli ma'lumot bo'lmasa, yaqinda Yurak etishmovchiligini davolashga yondashuvlar jiddiy o'zgardir va shifokorlar ko'pincha bu haqda ma'lumotga ega emaslar.

YuQTning yuqori ijtimoiy-iqtisodiy ahamiyati bemorlarning nisbatan erta nogironligi va nogironligi bilan bog'liq. R. Stamlerning so'zlariga ko'ra (1973):»YUIK shu qadar keng tarqalganki, agar biz ushbu kasallikning sabablari va oldini olish yo'llarini aniqlash bo'yicha doimiy izlanishlar olib bormasak, keyingi yillarda insoniyatni eng katta epidemiyaga olib keladi». YuQTning xarakterli klinik belgisi stenokardiya (stenokardiya pektoris-ko'krak qurbaqasi). Klassik stenokardiyaxurujining birinchi tavsifi Geberden (1772) ga tegishli bo'lib, u «stenokardiya pectoris» (ko'krak qurbaqasi) atamasini birinchi marta ishlatgan. Biroq, hali ham Gippokrat, keyin Bartoletti (1576-1630),

Garvey (1527-1658), Morgagni (1684-1771) keksa va keksa odamlarda ko'krak qafasining chap yarmida kuchli o'tkir og'riqlar, hujum paytida tashvish, qo'rquv, bo'g'ilish, hushidan ketish holatlarini tasvirlab berdi. Parry (1799) birinchi bo'lib stenokardiyaxurujining Yurak tuzilishining o'zgarishi va ka shikastlanishi bilan bog'liqligini ko'rsatdi. Shuningdek, u birinchi bo'lib stenokardiya

(stenokardiya) ogʻrigʻi Yurakning qon bilan taʼminlanishining pasayishi tufayli yuzaga keladi deb taxmin qildi. Heberdendan ancha oldin bunday stenokardiya xurujlarini tasvirlab bergan shifokorlarning aksariyati ularning toʻsatdan Yurak oʻlimi bilan bogʻliqligini taʼkidladilar. Gippokratning taʼkidlashicha,»keksa odamlarda maʼlum bir chastotada paydo boʻladigan Yurak sohasidagi ogʻriq toʻsatdan oʻlimning alomatidir».

I BOB. YURAK ISHEMIK KASALLIGINI RIVOJLANISH

MEXANIZMI

1.1.Etiologiyasi va patogenezi.

Tanadagi Yurak qonni pompalayotganiga qaramay, uning o'zi qon ta'minotiga muhtoj. Yurak mushaklari (miokard) qonni aorta ildizidan cho'zilgan va koronar deb ataladigan ikkita arteriya orqali oladi (chunki ular Yurakni toj kabi o'rab olishadi). Keyinchalik, bu arteriyalar bir nechta kichik shoxlarga bo'linadi, ularning har biri Yurakning o'z qismini oziqlantiradi.

Yurakka qon olib keladigan ko'proq arteriyalar yo'q. Shuning uchun, lümen torayganda yoki ulardan biri tiqilib qolganda, Yurak mushagining maydoni kislorod va ozuqa moddalarining etishmasligini boshdan kechiradi, kasallik rivojlanadi.

Hozirgi vaqtda YuQTning asosiy sababi koronar arteriyalarning aterosklerozi bo'lib, ularda xolesterin plakalarining cho'kishi va arteriya lümeninin torayishi (koronar kasallik) hisoblanadi. Natijada, qon Yurakka etarli miqdorda kira olmaydi.

Dastlab, kislorod etishmasligi faqat yukning ko'payishi paytida, masalan, yugurish yoki yuk bilan tez yurish paytida namoyon bo'ladi. Sternum orqasida paydo bo'lgan og'riqlar kuchlanish stenokardiya deb ataladi. Koronar arteriyalarning lümeninin torayishi va Yurak mushaklari metabolizmining yomonlashishi bilan og'riq tobora past yuk ostida va oxir-oqibat dam olishda paydo bo'la boshlaydi.

Stress stenokardiya bilan bir vaqtda surunkali Yurak etishmovchiligi rivojlanishi mumkin, bu shish va nafas qisilishi bilan namoyon bo'ladi.

Blyashka to'satdan yorilishi bilan arteriya lümeninin to'liq qoplanishi, miokard infarkti, Yurak to'xtashi va o'lim paydo bo'lishi mumkin. Bunday holda, Yurak mushagining shikastlanish darajasi qaysi arteriya yoki filialda tiqilib qolishiga bog'liq – arteriya qanchalik katta bo'lsa, oqibatlari shunchalik yomonlashadi.

Miyokard infarkti rivojlanishi uchun arteriya lümeni kamida 75% ga kamayishi kerak. Bu qanchalik sekin va asta-sekin sodir bo'lsa, Yurakka moslashish osonroq bo'ladi. To'satdan tiqilib qolish eng xavfli va ko'pincha o'limga olib keladi.

Ateroskleroz 95-97% dan ortiq hollarda YuQTning morfologik asosi koronar arteriyalarning aterosklerozi (ka) hisoblanadi.

Koronar tomirlarning lümenini toraytiradigan aterosklerotik plakatlar asosan proksimal kalarda, asosan ularning og'zida joylashgan. Intramural koronal tomirlar makroskopik jihatdan buzilmagan holda qoladi. Chap koronar arteriyaning oldingi interventrikulyar filiali (lka PMZHV) LV ning butun old devorini va LV ning ko'p qismini qon bilan ta'minlaydi. Lka (lka) ning konvert filiali LV ning lateral va orqa devorlarini qon bilan ta'minlaydi, o'ng koronar arteriya (pka) esa lv ning posteriafragmal devorini, MFP va PZ ning bazal qismini, shuningdek AV tugunini ta'minlaydi. Koronar kanaldagi aterosklerotik o'zgarishlar vaqtinchalik yoki doimiy ishemiyaning paydo bo'lishiga va ta'sirlangan arteriya havzasida koronar qon oqimining buzilishining boshqa oqibatlariga olib keladi. YUIK bilan og'rikan bemorlarda uchta eng katta ka (doimiy hayot, ov va pka) ning aterosklerotik torayish darajasi bir xil emas.

Ulardan birining mag'lubiyati (doimiy hayot, ov yoki pka) taxminan 30% hollarda, ikkita ka - bemorlarning uYuIKan bir qismida va uchta ka - qolgan bemorlarda uchraydi. Koronaroangiografiya (otopsi) bilan kasallangan YUIK bemorlarining 2/3 qismida ka ning 2-3 tomirli shikastlanishini aniqlash mumkin, bu eng jiddiy prognoz bilan tavsiflanadi. Ko'pincha doimiy hayot ta'sir qiladi, bu LV ning muhim qismini qon bilan ta'minlaydi. Doimiy qon oqimidagi qon oqimining buzilishi u va to'satdan o'lim xavfi yuqori. Lka magistralining aterosklerotik torayishi yoki tiqilib qolishi bilan yanada og'ir prognoz qayd etilgan.

Yurak sindromi X YuQTning odatiy klinik ko'rinishi va vaqtinchalik miokard ishemiya-sining tekshiriladigan ob'ektiv belgilari bo'lgan bemorlarning 10-15 foizida katta proksimal ka ning aniq aterosklerotik torayishi topilmaydi. YUQTkursining ushbu versiyasi «x sindromi»deb nomlangan. Uning paydo bo'lishi koronaroangiografiyada ko'rinmaydigan kichik koronar arteriyalarning shikastlanishi bilan bog'liq. Chet el adabiyotida Yurak mushagining ishemik shikastlanishi bilan kechadigan ba'zi kasalliklar va sindromlar YuQTning nisbatan kam uchraydigan

sabablari deb ataladi: ka rivojlanishining tug'ma anomaliyalari; ka patologik yallig'lanish jarayoniga (nodulyar periarterit, biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklari) jalb qilinganligi sababli yallig'lanishli koronarit; sifilitik aortit; ko'krak aortasining diseksiyonel anevrizmasi; ka emboliyasi (yuqumli endokardit, atriyal fibrilatsiya, revmatik Yurak nuqsonlari bilan); aorta Yurak nuqsonlari va boshqalar. 90 koronar to'shakning barcha bu lezyonlari Yurak mushagining vaqtinchalik ishemiyasining rivojlanishi yoki hatto uning paydo bo'lishi bilan birga bo'lishi mumkin. Biroq, ularni YUQT tushunchasiga kiritishning maqsadga muvofiqligi juda shubhali, chunki bu kasallik aniq belgilangan klinik va patomorfologik rasmga ega, bu esa YUQTNi mustaqil nozologik birlik sifatida ajratishga imkon beradi.

Ro'yxatda keltirilgan koronar kanal lezyonlarining aksariyati boshqa kasalliklarning asoratlari, o'tkir miokard infarkti rivojlanishi bilan doimiy hayot tromboemboliyasi bilan murakkablashgan aorta qopqog'i shikastlanishi bilan yuqumli endokardit deb hisoblanishi kerak.

1.2. YUIK uchun xavf omillari

Ulardan eng ahamiyatlisi quyidagilardan iborat:

1. O'zgartirilmaydigan (o'zgarmas) FR: 50-60 yoshdan katta; jins (erkak); og'irlashtirilgan irsiyat.

2. O'zgartirilishi mumkin (o'zgartirilishi mumkin): dislipidemiya (qonda xolesterin, triglitseridlar va aterogen lipoproteinlarning ko'payishi va/yoki anti-kanserogen DMARDLARNING kamayishi); arterial gipertenziya (AG); chekish; semirish; uglevod almashinuvining buzilishi (giperglikemiya, Diabetes mellitus); jismoniy harakatsizlik; irratsional ovqatlanish; gipergomosisteinemiya. Hozirgi vaqtda dislipidemiya, AG, chekish, semirish va Diabetes mellitus kabi YUQT FR eng katta prognostik ahamiyatga ega ekanligi isbotlangan. Koronar etishmovchilikning paydo bo'lishi koronar qon oqimining to'g'ridan-to'g'ri cheklanishiga va koronar tizimdagi perfuziya bosimining pasayishiga yoki miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining sezilarli darajada oshishiga olib keladigan har qanday organik yoki

funksional omillarning ta'siriga yordam beradi, bu esa koronar qon oqimining etarli darajada oshishi bilan birga kelmaydi.

O'tkir yoki surunkali koronar etishmovchilikning 4 mexanizmi mavjud:

1. Proksimal ka ning aterosklerotik blyashka bilan torayishi, koronar qon oqimi va/yoki uning funksional zaxirasi cheklangan va miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishiga javoban koronar tomirlarning etarli darajada kengayishi mumkin emas («qattiq stenoz»).

2. Ka ning aniq spazmi («dinamik stenoz»).

3. Ka trombozi, shu jumladan mikrosirkulyatsion qon tomir yotog'ida mikrotromblarning shakllanishi.

4. Mikrovaskulyar disfunktsiya. Ko'pgina hollarda, koronar ateroskleroz bilan og'rigan bemorlarda ushbu mexanizmlarning bir nechtasi harakatlarining kombinatsiyasi mavjud. Aterosklerotik blyashka bilan koronar arteriyalarning torayishi («qattiq stenoz»)

Proksimal (epikardial) ka ning aterosklerotik blyashka bilan progressiv torayishi stenozlangan ka mintaqasida qarshilikning sezilarli darajada oshishiga olib keladi. Stenoz joyidan distal joylashgan arteriolalar kompensatsion ravishda kengayadi, ularning qarshiligi (R_2) pasayadi, bu o'rtacha darajadagi stenoz bilan stenozlangan arteriyaning koronar kanalining (R) normal umumiy qarshiligini va undagi perfuziya bosimining qiymatini saqlashga yordam beradi.

Buzilmagan arteriya tizimida qon oqimi amalga oshiriladigan perfuziya bosimi (ΔP) proksimal tomirdagi bosim farqiga teng (P_1) va uning distal qismlarida (P_2): $\Delta P \approx P_1 - P_2$. Stenozlangan ka da umumiy koronar qarshilik (R_{um}) arteriyaning proksimal qismining qarshiligi (R_1), stenoz mintaqasining qarshiligi (R_S) va koronar kanalning distal qismining qarshiligi (R_2) dan iborat. Dam olishda, koronar qon oqimiga (R_S) sezilarli qarshilik ko'rsatadigan ka torayishiga qaramay, R_{um} biroz oshdi, chunki arteriolalar va kichik arteriyalarning kompensatsion kengayishi tufayli R_2 qiymati pasayadi.

Proksimal arteriyaning poststenotik qismida aniq sabablarga ko‘ra bosim (P1) kamayadi, ammo perfuziya bosimi (dr) P2 ning keskin pasayishi tufayli buzilmagan ka bilan deyarli bir xil bo‘lib qoladi. Miyokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyojining oshishi bilan koronar zaxirani saqlab qolgan buzilmagan ka tizimida arteriolalar va kichik arteriyalarning sezilarli darajada kengayishi kuzatiladi va arteriyaning distal qismining qarshiligi (R2) va Rum sezilarli darajada pasayadi. Bu bosim gradyanining (dr) oshishiga olib keladi va koronar qon oqimi oshadi. Stenozlangan joyda, jismoniy faollik va qon oqimining intensivligi oshishi fonida RS ortadi, R2 esa kamaymaydi, chunki kichik tomirlar maksimal darajada kengayadi va koronar zaxira tugaydi. Natijada, umumiy qarshilik qiymati (Rum) sezilarli darajada oshadi. Bu poststenotik bosimning yanada pasayishiga olib keladi (P1) bir xil qiymatni saqlab turganda P2.

Shuning uchun perfuziya bosimi (dr) va koronar qon oqimi kritik darajaga tushiriladi va miyokard ishemiyasining paydo bo‘lishi uchun sharoitlar paydo bo‘ladi. Ka stenozining ushbu bosqichida intramural rezistiv tomirlarning kompensatsion kengayishi asosan koronar qon oqimini o‘z - o‘zini tartibga solishning metabolik mexanizmlari, adenozin ishlab chiqarishning ko‘payishi, endoteliyga bog‘liq gevşeme omili (azot oksidi-no), prostatsiklin PGI2 ta’sirida sodir bo‘ladi. Bu koronar qon aylanishining etarli darajada dam olishini ta’minlaydi, ammo miyokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyojini oshiradigan omillar ta’sirida koronar zaxira va rezistiv tomirlarning kengayish imkoniyatlarini cheklaydi.

Ushbu omillarga quyidagilar kiradi: 1. Sistolik qon bosimi darajasi, keyingi yukning kattaligi, LV bo‘shlig‘ining diastolik kattaligi va undagi kdd darajasi bilan belgilanadigan miyokard kuchlanishining oshishi. 2. Yurak urish tezligining oshishi. 3. Yurak mushagi inotropizmining ko‘payishi, bu ko‘pincha sasning faollashishi va qondagi katekolaminlar konsentratsiyasining oshishi bilan bog‘liq. Kasallik rivojlanishining ushbu bosqichida vaqtinchalik miokard ishemiyasining klinik va instrumental belgilari sasning sezilarli darajada faollashishi, jismoniy yoki hissiy stress, Yurak urish tezligining oshishi, qon bosimining ko‘tarilishi bilan yuzaga keladi

Proksimal ka stenoz darajasi oshgani sayin kompensatsion vazodilatatsiyaning og'irligi oshadi va shu bilan birga koronar kengayish zaxirasi kamayadi. Stenozning kritik darajasiga (tomir lümeninin 75-80%) erishilganda, miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishiga javoban qon oqimining ko'payishi imkonsiz bo'lib qoladi. Kn belgilari engil yuk bilan, dam olish paytida paydo bo'ladi. Belgilangan stenoz darajasi va rezistiv koronar tomirlarning maksimal kengayishi bilan koronar qon oqimi darajasi intramiyokard kuchlanishiga (yoki intraventrikulyar bosim darajasiga) juda bog'liq bo'ladi.

Shuning uchun kdd LV ning har qanday o'sishi, CHF bilan og'rigan bemorlarda miyokardning kontraktil qobiliyatining pasayishi, lv bo'shlig'ining kengayishi, oldingi yukning oshishi, miyokard gipertrofiyasi yoki Yurak urish tezligining oshishi natijasida mikrosirkulyatsion qon tomir to'shagining siqilishiga va stenozlangan ka havzasida miyokard perfuziyasining yanada keskin cheklanishiga olib keladi. Proksimal ka ning aniq stenozining mavjudligi, rezistiv koronar tomirlarning maksimal kengayishi, ularning yanada kengayishi va miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining etarli darajada oshishi YUQT bilan og'rigan bemorlarda koronar etishmovchilik rivojlanishining birinchi mexanizmlari hisoblanadi.

Koronar arteriya spazmi YUIK bilan og'rigan bemorlarda ka spazmi katta (epikardial) va intramural rezistiv koronar tomirlarga ta'sir qilishi mumkin. Koronar etishmovchilikning ushbu muhim mexanizmi asosan koronar qon oqimining metabolik va neyroxumoral regulyatsiyasining buzilishi bilan bog'liq.

Fiziologik sharoitda, Yurak mushaklari metabolizmining har qanday o'sishiga va miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishiga javoban, qon tomir endoteliy hujayralaridan endoteliyga bog'liq bo'lgan gevşeme omili (azot oksidi - no) va prostatsiklin PGI2 ajralib chiqadi, ular kuchli vazodilatatsion ta'sirga va antitrombotsit xususiyatlarga ega.

Natijada, intramural rezistiv ka (arteriolalar) kengayadi va koronar qon oqimi oshadi, bu esa miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining ortishi sharoitida

miokardning etarli darajada perfuziyasini ta'minlaydi. Adenozin, bradikinin, p moddasi, atsetilxolin va boshqa to'g'ridan-to'g'ri vazodilatatorlar keltirib chiqaradigan koronar tomirlarning kompensatsion gevşemesi ham endoteliyga bog'liq reaksiya hisoblanadi. Yurak mushaklari metabolizmining har qanday o'sishiga koronar tomirlarning etarli fiziologik reaksiyasi qon tomir endoteliyning normal ishlashiga asoslanadi. Shuning uchun koronar ateroskleroz, gipertenziya, qandli diabet, giperlipidemiya, semirib ketgan bemorlarda tabiiy ravishda kuzatiladigan endoteliyning shikastlanishi ikkita salbiy oqibatlariga olib keladi: ka ning endoteliyga bog'liq gevşemesinin zaiflashishi, birinchi navbatda endotelial hujayralar tomonidan azot oksidi (no) va prostatsiklin sekretsiasining pasayishi bilan bog'liq; endotelial vazokonstriktor moddalarining ortiqcha ishlab chiqarilishi (to'qima angiotensin II, endotelin, tromboksan A₂, serotonin). Zarar ko'rgan ka endoteliysi odatdagi gemodinamik va gumoral stimullarga buzuq va etarli darajada javob bermaydi. Ka stenozida bu holat aterosklerotik blyashka sohasidagi gemodinamikadagi sezilarli o'zgarishlar (poststenotik sohada bosimning pasayishi va qonning turbulent oqimi, ka ning prestenotik va poststenotik joylari orasidagi bosim gradyanining oshishi) bilan kuchayadi. Natijada to'qima angiotensinga aylantiruvchi ferment (Ace) faollashadi va angiotensin II ning chiqarilishi keskin oshadi. Shu bilan birga, endotelial hujayralar tomonidan boshqa kuchli vazokonstriktor - endotelin ishlab chiqarilishi ko'payadi, bu silliq mushak hujayralari membranasidagi o'ziga xos retseptorlari bilan bog'lanib, hujayra ichidagi kaltsiy konsentratsiyasini oshiradi va qon tomir devorining ohangini uzoq va sezilarli darajada oshiradi.

YUIK bilan og'rikan bemorlarda pgi₂ va no endotelial ishlab chiqarishning pasayishi nafaqat koronar tomirlarning reaktiv vazodilatatsiyasini bostirishga olib keladi, balki trombositlar parietal agregatsiyasining kuchayishiga olib keladi. Natijada araxidon kislotasi metabolizmining tromboksan yo'li faollashadi va tromboksan A₂ hosil bo'ladi. Ikkinchisi trombositlarning keyingi agregatsiyasini va trombozni keltirib chiqaradi. Aterosklerotik o'zgargan ka ning vazokonstriktor reaksiyalarining paydo bo'lishining muhim sababi koronar qon oqimining asab

regulyatsiyasining buzilishi bo'lib, CAC faollashuvi va katekolaminlarning yuqori konsentratsiyasi ta'sirining sezilarli ustunligi hisoblanadi. Bu erda eng katta ahamiyatga ega katekolaminlarning to'g'ridan - to'g'ri vazokonstriktor ta'siri, A1-adrenergik retseptorlari vositachiligida, ularning qo'zg'alishi asosan katta (epikardial) ka ning torayishiga olib keladi. Parasempatik asab tizimining faollashishi paytida Mulinoreseptorlarni stimulyatsiya qilish vazodilatator ta'sirga ega.

Ammo shuni yodda tutish kerakki, atsetilxolinning ta'siri ka endoteliyida ham vositachilik qiladi. YUIK bilan og'rigan bemorlarda qon tomir tonusining oshishi va ka spazmi koronar etishmovchilikning etakchi mexanizmlaridan biridir. Sog'lom odamda tromboz trombositlar-qon tomir va koagulyatsion gemostaz tizimining normal ishlashi qon tomir devorining yaxlitligini saqlashni ta'minlaydi. Bu asosan trombositlarning yopishishi va to'planishi va kamroq darajada mikrovaskulyar spazm tufayli sodir bo'ladi. Ushbu jarayonda qon tomirlari devorlarining shikastlanishi va kollagenning subendotelial to'qima tuzilmalarining ta'sirlanishi rol o'ynaydi.

Kollagen (K) va Subendoteliya tarkibidagi villebrand omili (PV) ta'siri ostida trombositlar tez faollashadi, ular shaklini o'zgartirib, shishib, umurtqa pog'onasini hosil qilib, yara chetidagi biriktiruvchi to'qima tolalariga yopishadi (yopishadi). Trombositlarning shikastlangan qon tomirlarining subendoteliyasiga yopishishi (yopishishi) qon tomir-trombositlar gemostazining dastlabki bosqichi bo'lib, uning uchta tarkibiy qismining o'zaro ta'siri bilan bog'liq: 1) trombositlar membranalarining o'ziga xos retseptorlari (glikoprotein Ib, IIb, IIIA); 2) kollagen; 3) Villebrand omili. Ikkinchisi qon tomir subendotelial kollagen va trombositlar retseptorlari o'rtasida o'ziga xos ko'priklarni hosil qiladi.

Zararlangan hujayralardan ajralib chiqadigan ADP, katekolaminlar (ka) va serotonin ta'sirida kollagen trombositlarning agregatsiya qobiliyatini oshiradi. Trombositlardan elektron zich a-trombositlar granulari deb ataladigan moddalar ajralib chiqadi va harakat qila boshlaydi: ko'p miqdordagi ADP, serotonin, adrenalin, qon agregatsiyasi va pıhtılaşmasında ishtirok etadigan ba'zi oqsillar (trombositlarga

qarshi omil IV, b-tromboglobulin, plastinka o'sish omili va plazmaga o'xshash ba'zi koagulyatsion omillar-fibrinogen, v va VIII omillar, kallikrein, A2-antiplazmin). Trombotsitlarni yo'q qilish jarayonida ulardan ba'zi muhim koagulyatsion omillar ajralib turadi: 1) trombotsitlar omili III (tromboplastin); 2) ANTIHEPARIN omil IV; 3) VILLEBRAND omil VIII; 4) omil v; 5) b-tromboglobulin; 6) o'sish omili, A2-antiplazmin, fibrinogen. Trombotsitlar tromboz zonasida mahalliy pıhtılaşma intensivligi va tezligiga katta ta'sir ko'rsatib, qon ivishiga kamroq ta'sir qiladi.

Qon tomir-trombotsitlar va koagulyatsion gemostaz o'zaro bog'liq (konjugat), ammo baribir nisbatan mustaqil jarayonlardir. Plazma va ajralib chiqadigan plastinka omillari va to'qima tromboplastinining o'zaro ta'siri natijasida qon ivish jarayoni boshlanadi. Birlamchi gemostaz zonasida dastlab oz miqdordagi trombin hosil bo'ladi, bu bir tomondan trombotsitlarning qaytarilmas agregatsiyasi jarayonini yakunlaydi, boshqa tomondan trombotsitlar pıhtısına to'qilgan va uni zichlashtiradigan fibrin hosil bo'lishiga yordam beradi. Trombotsitlarning fibrinogen bilan o'zaro ta'siri o'ziga xos IIB/IIIA retseptorlari yordamida amalga oshiriladi.

Trombotsitlar agregatsiyasining shakllanishida araxidon kislotasining hosilalari - prostaglandinlar pgg₂ va PGH₂ va boshqalar muhim rol o'ynaydi, ulardan trombotsitlarda tromboksan A₂ hosil bo'ladi, u kuchli agregatsiya va vazokonstriktor ta'siriga ega va qon tomir devorida prostatsiklin (pgi₂) agregatsiyaning asosiy inhibitori hisoblanadi. Koronar ateroskleroz bilan og'rigan bemorlarda trombotsitlar-qon tomir gemostazining faollashishi koronar etishmovchilikning eng muhim mexanizmi bo'lib xizmat qiladi. Buning sababi endotelial qoplamaning ko'plab nuqsonlari. Bu subendotelial tuzilmalar - kollagen tolalari, silliq mushak hujayralarining ta'siriga olib keladi.

Trombotsitlar gemostazining faollashishi parietal qon pıhtısın shakllanishiga, distal joylashgan koronar tomirlarning tromb va ateromatoz blyashka parchalangan bo'laklari bilan embolizatsiyasiga olib kelishi mumkin. Bunday holat beqaror stenokardiya va o'tkir mi deb ataladigan bemorlarda rivojlanadi.

Mikrovaskulyar disfunktsiya Mikrovaskulyar disfunktsiya koronar qon oqimining buzilishining muhim mexanizmi bo'lib, u YuQTning maxsus shakli - mikrovaskulyar stenokardiya (x sindromi) paydo bo'lishining asosidir. Mikrovaskulyar disfunktsiya quyidagilar bilan tavsiflanadi: katta (epikardial) ka ning tipik aterosklerotik o'zgarishlarining yo'qligi va distal joylashgan ka ning aniq funktsional va morfologik buzilishlarining mavjudligi. Asosiy o'zgarishlar hajmi 150-350 mikrondan oshmaydigan kichik ka - prearteriollar darajasida sodir bo'ladi. Ular medianing silliq mushak hujayralarining gipertrofiyasi va giperplaziyasi va undagi fibroplastik jarayonlar tufayli kichik ka lümeninin sezilarli darajada torayishi bilan tavsiflanadi.

Miyokardning turli qismlarida prearteriolning teng bo'lmagan torayishi sodir bo'ladi, miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishi bilan ularning kengayish qobiliyati pasayadi. Ushbu o'zgarishlarning asosi aniq endotelial disfunktsiya, vazokonstriktor moddalar (endotelin, neuropeptid Y) ishlab chiqarishning ko'payishi hisoblanadi. Azot oksidi (no), prostatsiklin va boshqa vazodilatatsion moddalar ishlab chiqarish kamayadi. Prearteriolning aniq spazmi rivojlanadi, Yurak mushagining vaqtinchalik ishemiyasi joylari paydo bo'ladi. Distal joylashgan, buzilmagan arteriolalarning kengayishi mavjud. Bu tojlararo o'g'irlash sindromi va ishemiyaning kuchayishi bilan birga keladi. Mikrosirkulyatsion qon tomir to'shagining tavsiflangan disfunktsiyalarining paydo bo'lishi trombositlar agregatsiyasining ko'payishi va qonning reologik xususiyatlarining yomonlashishiga yordam beradi.

Miyokardga qon ta'minotining pasayishi, ishemik lv shikastlanishining rivojlanishi (ishemiya, distrofiya, nekroz) Yurak mushaklarida kasallikning klinik ko'rinishini va uning prognozini aniqlaydigan ko'plab funktsional va morfologik kasalliklarning shakllanishiga olib keladi. YuQTning eng muhim oqibatlariga quyidagilar kiradi: kardiomyositlarning energiya ta'minotining pasayishi; kutish («uxlab yotgan») va «hayratda qolgan» miokard; kardioskleroz; diastolik va sistolik lv disfunktsiyasi; ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi. Kardiomyositlarning energiya ta'minotining pasayishi etarli miqdordagi kislorod mavjud bo'lganda

normaldir, kardiyomiyositlarning energiya talablari yog‘ kislotalari va glyukoza ning nonlimitatsiyalangan oksidlanishi bilan qondiriladi.

Natijada kardiyomiyositning mexanik, elektr va boshqa funksiyalarini ta‘minlash uchun ishlatiladigan yuqori energiyali fosfatlar - adenzin trifosfat (ATP) va kreatin fosfat (KF) hosil bo‘ladi. Koronar qon oqimining pasayishi miyokardda kislorod etishmovchiligini keltirib chiqaradi, ta‘sirlangan hujayralar metabolizm yo‘lida ancha samarasiz, anaerob bo‘ladi. Oksidlovchi fosforillanish jarayoni buziladi, LCD ning kamroq samarali oksidlanishi faollashadi, glyukoza laktatga aylanadi, hujayraning pH darajasi pasayadi, hujayra ichidagi K^+ miqdori kamayadi va makroergik birikmalar hosil bo‘ladi. Bu hujayraning elektr faolligining asta-sekin pasayishiga, elektr impulsining o‘tkazilishining buzilishiga va miyokardning mexanik funksiyasining pasayishiga olib keladi. Ishemik LV segmentlarining mahalliy kontraktilligi buzilishi mavjud (gipokineziya).

Koronar qon oqimining to‘liq to‘xtashi bilan kardiyomiyosit nekrozi rivojlanadi. Miyokardning nekrotik qismida elektr faoligi umuman yo‘q, elektr impulsi o‘tkazilmaydi, mexanik faollik to‘xtaydi (miyokard akinezi). Kutish («uxlab yotgan») va» hayratda qolgan « miokard koronar qon oqimining aniq surunkali buzilishi har doim ham kardiyomiyositlarning o‘limiga olib kelmaydi. Ba’zi hollarda koronar qon oqimining buzilishlarining uzoq muddatli mavjudligiga miyokardning ikkita o‘ziga xos reaksiyasini kuzatish mumkin: 1. Koronar perfuziyaning surunkali pasayishi sharoitida miokardning kutish holati fenomeni. 2. To‘qimalarning dastlabki perfuziyasi (reperfuziya) tiklangandan keyin aniqlanadigan «hayratda qolish» hodisasi. Miyokardning qish uyquasi (hybernatio - kutish) - bu ishemiyaning boshqa belgilari bilan birga bo‘lmagan, uning perfuziyasining aniq va uzoq muddatli pasayishi bilan yuzaga keladigan LV ning mahalliy kontraktilyasining buzilishi. Kutish hodisasi-bu kislorod etishmovchiligi sharoitida kardiyomiyositlarning omon qolishini ta‘minlaydigan uyali to‘xtatilgan animatsiyaning o‘ziga xos shakli.

Gipoksiya paytida yuzaga keladigan chuqur metabolik siljishlar (makroergik birikmalarning etishmasligi, hujayralardagi H^+ ionlarining to‘planishi va adenzin va

k⁺ ionlarining hujayralaridan chiqishi) kardiyomiyotsitlarni energiya sarfini va kontraktil funksiyani keskin cheklashga majbur qiladi. Perfuziyaning pasayishi va kontraktillikning pasayishi oʻrtasida beqaror muvozanat mavjud. Miyokard uzoq vaqt davomida koronar qon oqimining normallasishi (muvaffaqiyatli tromboliz, revaskulyarizatsiya) boʻlsa, avvalgi kontraktil funksiyasini toʻliq tiklash qobiliyatini saqlab qoladi.

Perfuziyaning yanada pasayishi yoki miokardning kislorodga boʻlgan ehtiyojining oshishi ishemiya, nekrozning rivojlanishiga olib keladi. Hibernatsiya qiluvchi miyokard katekolaminlarni yuborishga javob beradi dobutaminning kichik dozalari taʼsiri ostida miyokardning kontraktilligi vaqtincha tiklanadi, bu uning hayotiyeligini isbotlaydi. «Ajablanadigan» miyokard (stunning) hodisasi-bu dastlabki koronar qon aylanishi (reperfuziya) tiklangandan va ishemiya toʻxtaganidan keyin yuzaga keladigan lv ning mahalliy kontraktilligining vaqtinchalik postishemik buzilishi. Uzoq muddatli ishemiya davridan omon qolgan» hayratda qolgan «miokardda energiya resurslari va individual kardiyomiyositlarning kontraktil funksiyasi bir necha kun ichida asta-sekin tiklanadi. Hujayra shikastlanmaganligiga qaramay, miyokardning kontraktilligi bir muncha vaqt buzilgan boʻlib qolmoqda. Kutish va «hayratda qolgan» miyokard hodisalari beqaror stenokardiyaxuruj boʻlgan bemorlarda YuQTning «kuchayishi» boʻlgan bemorlarga juda xosdir, garchi ular kasallikning barqaror kechishi bilan ham sodir boʻlsa. Kardioskleroz Miyokard perfuziyasining surunkali buzilishi va uning metabolizmining pasayishi tabiiy ravishda kardiyomiyositlar sonining kamayishi, ularning yangi hosil boʻlgan biriktiruvchi toʻqima bilan almashtirilishi, shuningdek saqlanib qolgan mushak tolalarining kompensatsion gipertrofiyasining rivojlanishi bilan birga keladi.

Ushbu morfologik oʻzgarishlarning umumiyliigi, ishemik miokard shikastlanishi belgilari (miokard distrofiyasi va mikronekroz joylari) bilan birgalikda anʼanaviy ravishda mahalliy adabiyotlarda diffuz aterosklerotik kardioskleroz deb taʼriflanadi. Klinik jihatdan u sistolik va diastolik lv disfunktsiyasining belgilari, asta-sekin progressiv CHF, shuningdek, tez-tez rivojlanayotgan Yurak ritmi va

intraventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilishlari (uning to'plamining oyoqlari va shoxlari blokadasi) bilan namoyon bo'ladi.

Aterosklerotik kardioskleroz YuQTning boshqa shakllari bilan birga keladi va zamonaviy xalqaro tasnifda YUQT ushbu kasallikning mustaqil shakli sifatida ajralib turmaydi. Shunga qaramay, bu kasallikning rivojlanishini sezilarli darajada kuchaytiradi. Yurak mushaklaridagi biriktiruvchi to'qimalarning diffuz o'sishi qisman sas, to'qima irqlari, angiotensin II, aldosteron va kollagen neoplazmasiga hissa qo'shadigan boshqa moddalar faolligining oshishi natijasidir. Bemorlarda Yurakda nekroz zonasini tashkil etish natijasida infarktdan keyingi kardiosklerozning morfologik asosi bo'lgan katta chandiq maydonlari hosil bo'ladi.

Ikkinchisi CHF rivojlanishi, yuqori darajadagi qorincha aritmiyalarining paydo bo'lishi tufayli YUIK kursini sezilarli darajada murakkablashtiradi. Infarktdan keyingi kardiosklerozning juda noqulay natijasi surunkali LV anevrizmasi - YUQT kursining xususiyatini o'zgartiradigan, kasallikning prognozini aniqlaydigan xaltachaga o'xshash mahalliy shish.

Chap qorincha disfunktsiyasi LV disfunktsiyasi YuQTning ko'plab klinik shakllariga xos bo'lgan xarakterli xususiyatlardan biridir. Yurak-qon tomir kasalliklarida Yurak mushaklarining erta funktsional buzilishi diastolik lv disfunktsiyasi bo'lib, u quyidagilarga bog'liq: miyokard ishemiyasi, aterosklerotik va infarktdan keyingi kardioskleroz mavjudligi, shuningdek lv miyokardining kompensatsion gipertrofiyasi tufayli Yurak mushaklarining qattiqligining oshishi; sarkoplazmatik retikulum va hujayradan tashqari muhitga Ca^{2+} ning teskari transportining buzilishi natijasida faol diastolik gevşeme jarayonining sezilarli darajada sekinlashishi. Sistolik lv disfunktsiyasi makroergik birikmalarning aniq etishmovchiligi bilan rivojlanadi va aktin-miyozin o'zaro ta'sirining buzilishi va Ca^{2+} ni kontraktil oqsillarga ion nasoslarining shikastlanishi va makroergik birikmalar zaxiralarining kamayishi tufayli etkazib berish natijasida yuzaga keladi. Ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi

Intraventrikulyar va AV-blokadalar YUQT bilan ogʻrigan bemorlarda, asosan, diffuz va fokal kardioskleroz, shuningdek, AV tuguniga va Yurakning oʻtkazuvchanlik tizimiga qon taʼminotining surunkali buzilishi tufayli rivojlanadi. Qorincha va supraventrikulyar ritm buzilishlarining asosi Yurak mushagining aniq elektr bir hil boʻlmaganligidir, ularning alohida boʻlimlari samarali refrakter davrlarning davomiyligi, repolarizatsiyaning umumiy davomiyligi, elektr impulsining tezligi bilan farq qiladi, bu erta va kech depolarizatsiyaning paydo boʻlishiga va qoʻzgʻalish toʻlqinining qayta kirishiga yordam beradi (qayta kirish). Yuqori darajadagi qorincha aritmiyalari, oʻlimga olib keladigan oʻtkazuvchanlik buzilishi (III darajali AV blokadasi, qorincha asistoliyasi) YUQT bilan ogʻrigan bemorlarda toʻsatdan Yurak oʻlimining eng keng tarqalgan sabablari hisoblanadi.

1.3.Yurakishemik kasalligining tasnifi

Ushbu kasallikning klinik koʻrinishlarining koʻplab variantlari mavjud: toʻsatdan Yurak oʻlimi (Scd), stenokardiyaxuruji, miyokard ishemiyasi (bim), miokard infarkti (mi), infarktdan keyingi kardioskleroz. YuQTning umumiy qabul qilingan klinik tasnifi mavjud emas. Bu koronar etishmovchilikning rivojlanish mexanizmlari haqidagi tez oʻzgaruvchan gʻoyalar, YuQTning turli shakllarining umumiy morfologik substratining mavjudligi va ushbu kasallikning bir klinik shaklining boshqasiga tez va tez-tez oldindan aytib boʻlmaydigan oʻtish ehtimoli, bitta bemorda YuQTning bir nechta shakllari mavjudligi bilan bogʻliq. (infarktdan keyingi kardioskleroz, stenokardiyaxuruji, miyokardning ogʻriqsiz ishemiyasi). Mamlakatimizda eng keng tarqalgani JSST ekspertlarining tavsiyalari (1979) asosida ishlab chiqilgan SSSR tibbiyot fanlari akademiyasining VKNC tasnifi (1984) edi.

YurakYurak kasalligining klinik tasnifi (1984)

1. Toʻsatdan Yurak oʻlimi (birlamchi Yurak tutilishi).
2. Stenokardiyaxuruji.
 - 2.1. Kuchlanish stenokardiya:
 - 2.1.1. Birinchi marta stenokardiya paydo boʻldi.

2.1.2. Barqaror stenokardiya (i dan IV gacha bo‘lgan funktsional sinf bilan).

2.1.3. Progressiv stenokardiya (beqaror).

2.2. O‘z-o‘zidan (maxsus, variant, vazospastik) stenokardiya.

3. Miyokard infarkti.

3.1. Katta fokal (transmural).

3.2. Kichik fokusli.

4. Infarktdan keyingi kardioskleroz.

5. Yurak etishmovchiligi (shakli va bosqichini ko‘rsatgan holda).

6. Yurak ritmining buzilishi (shakli ko‘rsatilgan holda).

Keyinchalik ushbu tasnifga YuQTning yana bir shakli - «miyokard ishemiyasi» (bim) qo‘shildi. Ushbu tasnifdagi YuQTning so‘nggi ikki shakli (Yurak etishmovchiligi, Yurak ritmining buzilishi) kasallikning mustaqil variantlari sifatida ko‘rib chiqiladi va bemorlarda YuQTning boshqa klinik ko‘rinishlari (stenokardiyaxuruji, mi, infarktdan keyingi kardioskleroz) bo‘lmasa tashxis qilinadi.

Yurakishemik kasalligining tasnifi

1. To‘satdan Yurak o‘limi.

2. Stenokardiyaxuruji.

2.1. Barqaror kuchlanish stenokardiya(i dan IV gacha bo‘lgan funktsional sinf bilan).

2.2. Beqaror stenokardiya:

2.2.1. Birinchi marta stenokardiya (havo kuchlari) paydo bo‘ldi.

2.2.2. Progressiv stenokardiya (PS).

2.2.3. Erta infarktdan keyingi yoki operatsiyadan keyingi stenokardiya.

2.3. O‘z-o‘zidan (vazospastik, variant, Prinzmetal) stenokardiya.

Miyokardning og‘riqsiz ishemiyasi.

4. Mikrovaskulyar stenokardiya (Yurak sindromi X).

5. Miyokard infarkti.

5.1. Q to‘lqini bilan miyokard infarkti (katta fokal, transmural).

5.2. Q to‘lqinsiz miyokard infarkti (kichik fokusli).

6. Infarktdan keyingi kardioskleroz.
7. Yurak etishmovchiligi (shakli va bosqichini ko'rsatgan holda).
8. Yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishi (shakli ko'rsatilgan holda).

Ishchi tasnif barqaror stenokardiyaxurujining asosiy variantlarini ajratishni nazarda tutadi, bu barqaror stenokardiyaxuruji va mi o'rtasida oraliq pozitsiyani egallaydi, ular yuqori xavf va o'lim bilan ajralib turadi (yiliga 10-20%, barqaror stenokardiyaxuruji bilan yiliga 3-4%).

Nisbatan qisqa (bir necha kun ichida) salbiy EKG dinamikasi (RS-t segmentining depressiyasi, t inversiyasi, ritm va o'tkazuvchanlikning vaqtinchalik buzilishi) bilan kechadigan beqaror stenokardiyaxurujining ko'p holatlari o'tmishda rus adabiyotida keng tarqalgan «o'tkir fokal miyokard distrofiyasi» atamasiga to'liq mos keladi. Yurakni funktsional tekshirishning zamonaviy instrumental usullari (yuk sinovlari, Xolter uchun kunlik EKG monitoringi, 201t1 dan beri miyokard radionuklid sintigrafiyasi) yordamida tashxis qo'yilgan, ammo Yurak-qon tomir kasalliklari uchun xarakterli bo'lgan miyokard ishemiyasi (bim) holatlarini alohida rubrikaga ajratish muhimdir. kuchlanish yoki dam olish stenokardiyaxurujining hujumlari.

Bim tushunchasi tasdiqlangan YUQT holatlarini ham o'z ichiga oladi, ular faqat EKGda o'ziga xos bo'lmagan «muzlatilgan» o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi (RS-t segmentining tushkunligi va/yoki t to'lqinining inversiyasi) va ilgari ko'pincha aterosklerotik diffuz kardiosklerozning namoyon bo'lishi sifatida talqin qilingan. YuQTning ishchi tasnifi aniq klinik yo'nalishga ega bo'lib, surunkali va o'tkir koronar etishmovchilikni shakllantirishning turli patogenetik mexanizmlariga asoslangan kasallikning barqaror va beqaror kursi bo'lgan YUQT kasallari orasida guruhlarni ajratish zarurligini ta'kidlaydi. O'tkir koronar sindrom (ACS) atamasi so'nggi o'n yil ichida keng tarqalgan.

Hozirgi vaqtda ushbu atama beqaror stenokardiyaxurujini birlashtiradi, ular q to'lqinisiz, q to'lqin bilan. ushbu guruhga to'satdan Yurak o'limi ham kiritilishi mumkin, agar bu YUIK mavjudligi bilan bog'liq bo'lsa. YuQTning turli xil klinik

shakllarini birlashtirish uchun zamonaviy tadqiqotlar asos bo'lib, unda ushbu YUQT variantlarining keskin rivojlanishi aterosklerotik blyashka yorilishi yoki yaxlitligini buzish natijasida, keyinchalik ka ning shikastlangan endoteliasida qon phtisimn shakllanishi natijasida yuzaga keladi.

Bunday trombotik okklyuziyaning oqibatlar va YUIKNING klinik versiyasi koronar qon oqimining to'xtashining darajasi va davomiyligiga, shuningdek kollateral qon aylanishining og'irligiga bog'liq. Stabil bo'lmagan stenokardiyaxurujining turli xil variantlari bilan trombositlar («oq») tromb hosil bo'ladi, bu ko'p hollarda o'z-o'zidan trombolizga uchraydi.

Uzoq muddatli koronar okklyuziya (1 soatgacha) va kollaterallarning mavjudligi bilan u q to'liqinisiz (kichik fokusli) rivojlanadi. Tez to'liq va uzoq muddatli okklyuziya bilan (1 soatdan ortiq) yaxshi aniqlangan kuchli koronar tromb hosil bo'ladi, koronar qon oqimi butunlay to'xtaydi va q to'liqini bilan katta fokal (transmural) mi rivojlanadi. Zamonaviy Yurak amaliyotida ACS atamasining keng qo'llanilishi faqat koronar qon oqimining beqaror holatining har qanday klinik ko'rinishlariga alohida e'tibor berish zarurligini ta'kidlaydi, bu koronar qon aylanishining oldingi darajasini tiklash bilan yakunlanishi yoki uning rivojlanishi yoki to'satdan Yurak o'limining paydo bo'lishi bilan yakunlanishi mumkin.

Proksimal ka ning asta-sekin progressiv stenozlanishiga, miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishiga va koronar arteriyalarning spazmiga javoban koronar tomirlarning etarli darajada kengayishiga asoslangan barqaror kuchlanish stenokardiya bilan, ular va to'satdan o'lim xavfi beqaror stenokardiya bilan solishtirganda ancha past.

Stenokardiya bilan og'rikan bemorlar orasida barqaror kuchlanish stenokardiya bilan og'rikan bemorlarni va beqaror stenokardiya bilan og'rikan bemorlarni ajratish kerak, ular koronar etishmovchilikning rivojlanish mexanizmlari, o'tkir mi xavfi darajasi va to'satdan o'lim bilan sezilarli darajada farq qiladi.

ACS tushunchasi muhim amaliy ahamiyatga ega, chunki u YuQTning bir qator variantlarini (beqaror stenokardiyaxuruji, kichik fokal va katta fokal im)

birlashtiradi, aksariyat hollarda umumiy morfologik asosga ega - aterosklerotik blyashka yorilishi va ka da qon pıhtısının shakllanishi. Bu kasallikning bir klinik shaklini (beqaror stenokardiya) boshqasiga (im yoki to‘satdan o‘lim) aylantirish imkoniyatini ta’kidlaydi.

II BOB. TASHXISLASH, KLINIKA, DAVOLASH VA OLDINI OLISHNING ZAMONAVIYJIHATLARI

2.1. Tashxislashning zamonaviy usullari

Ushbu bobda klinik ko‘rinish, stabil kuchlanish stenokardiya, og‘riqsiz miokard ishemiyasi, Vazospastik Prince metal stenokardiya va mikrovaskulyar stenokardiya uchun diagnostika va davolash usullari ko‘rib chiqiladi. Ba’zi hollarda YuQTning so‘nggi uchta shakli beqaror oqim xarakteriga ega bo‘lishi mumkin.

Laboratoriya va instrumental diagnostikaning zamonaviy usullari YUQT bilan og‘rigan bemorlar orasida o‘z-o‘zidan paydo bo‘ladigan (vazospastik, variantli) stenokardiya, og‘riqsiz miokard ishemiyasi va mikrovaskulyar stenokardiya deb ataladigan odamlar guruhini ajratishga imkon beradi, ular ishchi tasnifda alohida bo‘limlarga ajratilgan. Har qanday YUQT kasalligi klinik tasnifning turli bo‘limlariga mos kelishi mumkin. Barqaror kuchlanish stenokardiya bilan og‘rigan bemorda infarktdan keyingi kardioskleroz, Yurak etishmovchiligi, aritmiyalarning klinik va instrumental belgilari bo‘lishi mumkin.

Ateroskleroz borligiga shubha qilingan bemorlarni laboratoriya va instrumental tekshirishning maqsadlari:

1. Aterosklerotik qon tomir o‘zgarishlarining mavjudligi yoki yo‘qligini ob‘ektiv tasdiqlash.

2. Aterosklerotik lezyonning lokalizatsiyasini aniqlashtirish (stenoz yoki okklyuziya).

3. Arteriyalarning aterosklerotik torayishi darajasi va tarqalishini, shuningdek kollateral qon aylanishining og‘irligini aniqlashtirish.

4. Ishemik organlar va to‘qimalarning funktsional va tarkibiy buzilishlarini baholash.

5. Aterosklerozning FR-ni aniqlash va ularning aterosklerotik jarayonning rivojlanishi va rivojlanishiga ta’sirini aniqlashtirish.

6. Bemorlarni boshqarishning maqbul taktikasini ishlab chiqish, shu jumladan jarrohlik davolash usullari, shuningdek kasallikning rivojlanishini sekinlashtirishga

qaratilgan aterosklerozning ikkilamchi oldini olish choralarini aniqlashtirish. Lipid metabolizmining buzilishini baholash ushbu FRNI tuzatishga qaratilgan ateroskleroz bilan ogʻrigan bemorlar uchun maqbul dori-darmon va dori-darmonsiz terapiyani tanlash uchun juda muhimdir. Lipid metabolizmining buzilishini tavsiflash uchun quyidagi taʼrif qoʻllaniladi: 1) qon plazmasidagi XS va tg ning umumiy miqdori; 2) lipoproteinlarning alohida sinflarining tarkibi (LDL, LONP, HDL); 3) aterogenlik koeffitsientini hisoblash. Koʻpgina hollarda, bu maʼlumotlar lipid almashinuvi buzilishlarining tabiati va zoʻravonligini, shuningdek, ushbu buzilishlarning aterogen darajasini baholash uchun etarli. Soʻnggi yillarda, ushbu tadqiqotlarga qoʻshimcha ravishda, lp (apo - A, apo-B) tarkibiga kiradigan va aterogenezga turli xil taʼsir koʻrsatadigan apoprotein oqsillarining tarkibini aniqlash tavsiya etiladi, ammo bu usullar klinik amaliyotda hali keng tarqalmagan.

Qon plazmasidagi umumiy xolesterin va triglitseridlar. Turli dislipidemiya bilan CS (giperkolesterolemiya) yoki ith (gipertrigliseridemiya) miqdori oshishi mumkin. Kombinatsiyalangan giperlipidemiya deb ataladigan narsa ham tez-tez uchraydi, unda ham CS, ham tg kontsentratsiyasining oshishi kuzatiladi. Giperlipidemiya tashxisining eng qiyin muammolaridan biri bu CS va tg darajasini «normal»deb hisoblash masalasidir.

Maʼlumki, sogʻlom odamlarning qon plazmasidagi (zardobidagi) ikkala lipidning tarkibi juda xilma-xil boʻlib, birinchi navbatda yoshi va jinsiga bogʻliq: yoshi bilan sogʻlom odamlarda XS va tg darajasi asta-sekin oʻsib boradi; erkaklarda bu ayollarga qaraganda yuqori.

Oʻrtacha va juda shartli yuqori chegara XS uchun 5,17 mmol/l (200 mg/dl) va tg uchun - 1,7 mmol/l (130 mg/dl) hisoblanadi. Ushbu chegaralarni sogʻlom odamlarning katta populyatsiyasini oʻrganish natijasida olingan maʼlumotlar bilan taqqoslash shuni koʻrsatadiki, ularning koʻpchiligida CS darajasi 5,17 mmol/l dan, triglitseridlar esa 1,7 mmol/l dan oshadi. chekish, AG, diabet, semirish. Ushbu shaxslar uchun umumiy XS va tg normalarining chegaralari sezilarli darajada kamaytirilishi kerak.

Rentgenografiya. Aortani to'g'ri, chap old qiyshiq va chap lateral proektsiyalarda o'rganish uning kengayishi, cho'zilishi, devoridagi kaltsiy konlari, shuningdek aortaning anevrizmatik protrusionlarini aniqlashga imkon beradi. Aortaning cho'zilishi va kengayishi ko'pincha uning aterosklerotik shikastlanishi va arterial gipertenziya bilan kuzatiladi. Uzayganda aorta o'ng va yuqoriga chiqib turadi va qon tomir soyasining o'ng yuqori konturini shakllantirishda ishtirok etadi, yuqori vena kava soyasiga sezilarli darajada kiradi.

Aortaning yuqori qirrasi sternoklavikulyar bo'g'inlar darajasiga etadi. Uzaygan aorta ko'pincha egri chiziqlarni hosil qiladi, shuning uchun Yurak soyasining chap konturining yuqori yoyi kattalashadi. Aortaning kengayishi uning soyasi bo'ylab umumiy kattalashishga va aorta kamarlarining o'ng va chap tomonga ko'proq shishishiga olib keladi. o'pka maydonlari. Chap old qiyshiq proektsiyada aorta soyasi kattalashadi, aorta oynasining kattaligi kattalashadi. Aorta kalsifikatsiyasi aterosklerozda juda keng tarqalgan. Bunday hollarda aorta soyasining proektsiyasida kaltsiy birikmasini aniqlash mumkin. Aorta anevrizmasi rentgenologik jihatdan uning turli o'lchamdagi va lokalizatsiya soyasining mahalliy kengayishi, shuningdek floroskopiya paytida aniqlangan pulsatsiyaning kuchayishi bilan namoyon bo'ladi.

Angiografiya. Bu Yurak, aorta, o'pka arteriyasi, koronar va boshqa arteriyalarni katta tomirlar va Yurak bo'shliqlarining selektiv kontrasti yordamida tekshirishning invaziv rentgen usuli. Selektiv angiografiya aortaning, uning shoxlarining aterosklerotik shikastlanishini aniqlashda eng informatsion usuldir. Shu bilan birga, bemor uchun selektiv angiografiya protsedurasining nisbiy murakkabligi va ishonchsizligi sababli, u asosan Yurak va katta tomirlardagi jarrohlik aralashuvning ko'rsatkichlari va hajmi to'g'risida qaror qabul qilishda kardiojarrohlik klinikalarida qo'llaniladi. Chap Yurak, aorta va uning shoxlarini tanlab qarama-qarshi qilish uchun odatda chap qorincha retrograd kateterizatsiyasi tizim arteriyasi orqali qo'llaniladi. Chap atriumning transkutan transeptal ponksiyoni yoki chap qorinchaning to'g'ridan-to'g'ri transkutan ponksiyoni usullari kamroq qo'llaniladi.

Qarama-qarshi Yurak yoki qon tomir kameralarining tasviri elektron optik kuchaytirgichlar, televizion tizim, yuqori tezlikdagi kino va videokameralar bilan jihozlangan murakkab rentgen qurilmalari yordamida olinadi, bu sizga ketma - ket suratga olish imkonini beradi. Chap Yurak va aortani kateterizatsiya qilish uchun ikkita usul qoʻllaniladi: 1) aorta va chap qorincha retrograd arterial kateterizatsiyasi, 2) transseptal kirish. Retrograd arterial kirish tez-tez ishlatiladi. Bunday holda, maxsus kateter teri orqali femoral arteriyaga yoki kichik kesma orqali brakiyal arteriyaga kiritiladi. Kateterni aortaga, soʻngra chap qorinchaga kiritish rentgen-telestansiya yordamida nazorat qilinadi.

Raqamli hisoblash angiografiyasi (CVA) yirik diagnostika markazlarida qon tomir tuzilmalarining yuqori sifatli rentgen tasvirini olish uchun ishlatiladi. Usul rentgenografiyalarni kompyuter yordamida qayta ishlashga asoslangan boʻlib, qon tomirlari va Yurakning radiopaq soyalarini tananing tegishli mintaqasining yumshoq toʻqimalari va suyaklari tasviridan farq qilgandan keyin ularni «olib tashlash» imkonini beradi. Olingan qon tomir toʻshagining rentgenogrammasi yuqori tasvir sifati tufayli miya, koronar, buyrak tomirlari, aorta, oʻpka arteriyasining turli patologiyalarini tashxislash uchun ishlatiladi.

Rentgen kompyuter va magnit-rezonans tomografiya.

Rentgen kompyuter tomografiyasi (rentgen KT) va magnit-rezonans tomografiya (MRI) Yurak va katta tomirlarni tasvirlashning eng istiqbolli va yuqori maʼlumotli usullaridan biridir. Rentgen KT yordamida ketma-ket ingichka koʻndalang va boʻylama boʻlaklarni olish, ayniqsa kontrast moddani kiritish bilan birgalikda Yurak va qon tomirlarining yuqori aniqlikdagi tasvirini olish imkonini beradi.

Aorta va uning katta shoxlaridagi morfologik oʻzgarishlar, shu jumladan aorta anevrizmalari aniq aniqlanadi.

Maxsus kontrast usullari va tasvirni yuqori tezlikda roʻyxatdan oʻtkazish usullarini qoʻllashda yuqori aniqlik tufayli MRGDAN foydalanish istiqbolli koʻrinadi. MRI anevrizmalar, stenozlar, aorta okklyuziyalari va uning shoxlarini

tashxislashda qoʻllaniladi. Kamchiliklar orasida uskunaning yuqori narxi va uning ishlashi kiradi, bu esa ushbu usullardan keng klinik amaliyotda foydalanishni cheklaydi.

Katta tomirlarning ultratovush tekshiruvi. Qon tomirlarining hajmini baholash, ularning lümeninin kengayishi yoki torayishini, anevrizmatik protrusionlarni, aterosklerotik plaklarni, qon quyqalarini aniqlash, shuningdek qon oqimining tezligi va tabiatini (laminar yoki turbulent) aniqlash imkonini beradi. Shu maqsadda ikki oʻlchovli ekokardiyografiya (b rejimi), Doppler tekshiruvi va rangli Doppler oqim xaritasi qoʻllaniladi. Ikki oʻlchovli tomirni B rejimida skanerlash va Doppler signalining spektral tahlilini birlashtirgan dupleks tizimlar katta maʼlumotga ega. Eng katta amaliy ahamiyatga ega ultratovush tekshiruvi aorta, buyrak va brakiyosefalik arteriyalar, pastki ekstremitalarning arteriyalari va tomirlarining torakal va Bryu shnur qismlarini.

Aorta va uning shoxlarini ikki oʻlchovli ultratovush tekshiruvi. Koʻkrak aortasining koʻtarilgan va tushayotgan qismlari odatda suprasternal kirishdan koʻrinadi, ammo koʻkrak aortasining tasvirini ultratovush sensorining boshqa joylaridan ham olish mumkin. Odatda, qorincha sistolasining boshida m rejimida oʻlchangan koʻkrak aortasining diametri 2,4 sm dan 3,4 sm gacha, qorin aortasi va uning katta shoxlari koʻpincha anteropteran kirishdan ingl. Siz bachadon magistralini va uning katta shoxlarini - jigar va taloq arteriyalarini, yuqori mezenterik arteriyani, buyrak arteriyalarini tasvirlashingiz mumkin. Diafragma darajasida qorin aortasining diametri taxminan 2 sm. tashqi karotis arteriyalar, vertebral va boshqa brakiyosefalik arteriyalar orqali qon oqimining tabiati toʻgʻrisida maʼlumot olish uchun ultratovush sensorining turli pozitsiyalari qoʻllaniladi.

Brakiyosefalik arteriyalarni oʻrganishda siqish testlari majburiydir - umumiy karotis va tashqi karotis arteriyasining shoxlarini siqish, bu normal va patologiyada qon oqimining tabiati va tezligida teng boʻlmagan oʻzgarishlarga olib keladi. Qon tomir anevrizmasi. Aorta anevrizmasi tashxisi aorta devorining mahalliy (cheklangan) shishishi yoki koʻkrak yoki qorin aorta diametrining meʼyorga nisbatan

2 baravar ko‘payishi bilan aniqlanadi. Kengayish sohasida qon oqimining tezligi sezilarli darajada pasayadi; u tartibsiz va hatto ko‘p yo‘nalishli bo‘ladi.

Ushbu o‘zgarishlar odatda Doppler ultratovush yordamida yaxshi aniqlanadi.

Shunga o‘xshash o‘zgarishlar aortaning katta shoxlarining anevrizmasida uchraydi, ammo b-tadqiqot rejimidan foydalanganda ko‘pincha tomirning aniqlangan kengayishini kimstiya va oshqozon osti bezi, buyraklar va boshqa organlarning psevdokistlari, shuningdek ingichka ichak divertikullari va gidronefroz bilan farqlash kerak bo‘ladi. Bunday hollarda, ayniqsa, Doppler ultratovush tekshiruvidan foydalanish ko‘rsatiladi, bu esa bu shakllanishlarni ajratishni osonlashtiradi.

Arteriyalarning torayishi. Arteriyalarning torayishining eng keng tarqalgan sababi ateroskleroz, endarterit obliterans, Takayasu sindromi, qon tomirlarining tug‘ma anomaliyalari. Ultratovush tekshiruvi paytida aortaning aterosklerotik o‘zgarishi devorlarning qalinlashishi, siqilishi va kalsifikatsiyasi, tomirning ichki konturidagi nosimmetrikliklar, arteriyalarning to‘g‘ri yo‘nalishini cho‘zish va buzish, aterosklerotik blyashka mavjudligida namoyon bo‘ladi.

Karotis arteriyalarning ultratovush tekshiruvi. So‘nggi yillarda ushbu usul ateroskleroz tufayli arterial devordagi erta o‘zgarishlarni aniqlash uchun skrining usuli sifatida qo‘llanilmoqda. Usul sizga devor tuzilishini va tomir lümeninin holatini baholashga, «intima-media» (Tim) qatlamining qalinligini o‘lchashga imkon beradi, bu otopsiyada olingan ma’lumotlar bilan yaxshi bog‘liqdir. Ushbu texnikadan foydalangan holda o‘tkazilgan ko‘plab klinik tadqiqotlar, shuningdek, ushbu ko‘rsatkichning aterosklerozning koronar va serebrovaskulyar asoratlari xavfi bilan yuqori bog‘liqligini ko‘rsatadi. Tadqiqot B rejimida amalga oshiriladi. Intima-media (Tim) qatlamining qalinligi umumiy karotis arteriya (CA) va uning bifurkatsiyasi darajasida o‘lchanadi. Odatda Tim 1 mm dan oshmaydi. Tim 1 dan 1,3 mm gacha arteriya devorining qalinlashishi deb hisoblanadi va bu ko‘rsatkichning qiymatlari 1,3 mm dan oshadi - aterosklerotik blyashka ultratovush belgisi sifatida, b). Ateroskleroz tashxisi arteriya devorining qalinlashishi yoki / va tolali blyashka borligi aniqlanganda ishonchli hisoblanadi.

Dopler tadqiqotlari. Katta arteriyalarning torayishi va okklyuziyasi Dopler ultratovush tekshiruvi bilan eng yaxshi ko‘rinadi.

Tegishli tomirlarda qayd etilgan qon oqimining tabiati va tezligini taqqoslash maqsadga muvofiqdir. Asosiy tomirlarning torayishi yoki okklyuziyasining eng ishonchli mezonlari Dopler signalining spektral xususiyatlarini sifatli va miqdoriy baholash bilan aniqlanadi. Spektrogram-bu turli xil rangdagi (yoki yorqinlikdagi) nuqtalar to‘plami, ularning har birining ordinat o‘qiga (chastota shkalasi) nisbatan joylashishi Yurak tsikli davomida arteriya kesimida qayd etilgan qon oqimining ma’lum tezligiga to‘g‘ri keladi. Qon oqimining chiziqli tezligi kHz bilan o‘lchanadi. Har bir nuqtaning rangi (yoki uning yorqinligi) spektrdagi berilgan chastotaning o‘ziga xos og‘irligiga mos keladi: maksimal intensivlikda nuqtalar qizil rangga, minimal - ko‘k rangga bo‘yalgan.

Agar bemor EKG monitorida bo‘lsa, to‘satdan Yurak o‘limi paytida quyidagi o‘zgarishlarni aniqlash mumkin: 1. Qorincha fibrilatsiyasi tez-tez (daqiqada 200-500 gacha) va tartibsiz tartibsiz to‘lqinlar bo‘lib, ular bir-biridan har xil shakl va amplituda farq qiladi. Asta-sekin fibrilatsiya to‘lqinlari past amplituda bo‘lib, to‘g‘ridan-to‘g‘ri izolinga (asistol) aylanadi. 2. Ventrikulyar chayqalish (ba’zida qorincha fibrilatsiyasidan oldin) sinus egri chizig‘iga o‘xshash tez - tez nisbatan muntazam va shakli va amplitudasi deyarli bir xil bo‘lgan tebranish to‘lqinlari. Ushbu egri chiziqda QRS komplekslarini, RS-t segmentini va t to‘lqinini ajratib ko‘rsatish mumkin emas. Tez orada to‘lqinlarning amplitudasi pasayadi, ular tartibsiz va har xil amplituda bo‘ladi - chayqalish qorincha fibrilatsiyasiga aylanadi. 3. Yurak asistoliyasi-Yurakning elektr faolligining to‘liq etishmasligi. EKGda kontur aniqlanadi. 4. Elektromexanik dissotsiatsiya - EKGda noyob sinus yoki tugun ritmi qayd etiladi, u juda kam uchraydigan idioventrikulyar ritmga, so‘ngra asistoliyaga aylanadi.

YUIK bilan og‘rigan bemorlarda to‘satdan o‘limni bashorat qiluvchilar: 1. Jismoniy faoliyatga nisbatan past tolerantlik va ijobiy velosiped ergometrik buzilishi bo‘lgan bemorlarda yuqori darajadagi qorincha aritmiyalarining paydo bo‘lishi. 2.

RS-t segmentining aniq depressiyasi(2 mm dan ortiq), qon bosimining patologik ko'tarilishi va yuk sinovi paytida maksimal Yurak urish tezligiga erta erishish. 3. EKGda patologik q to'liqlari yoki QS kompleksining mavjudligi chap to'plam shoxchasi blokadasi va qorincha ekstrasistoliyasi bilan birgalikda. 4. Bemorda asosiy xavf omillarining mavjudligi (AG, HLP, chekish, Diabetes mellitus) jismoniy mashqlar tolerantligining pasayishi va ijobiy veloergometrik buzilish bilan birgalikda.

Ko'pgina hollarda, YUIK va stabil kuchlanish stenokardiya tashxisi bemorni so'roq qilish paytida allaqachon aniqlanishi mumkin. Stenokardiya uchun xos bo'lgan og'riq sindromining yo'qligi YUIK tashxisini rad etish uchun etarli asos emas. Yurak sohasidagi vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan og'riqlardan shikoyat qiladigan har qanday bemor, ayniqsa keksa va keksa yoshdagi bemorlarda, YUIK tashxisini ob'ektiv tasdiqlash yoki rad etish uchun bir qator zamonaviy laboratoriya va instrumental testlarni talab qiladi.

Bunday diagnostik qidiruvning asosiy maqsadlari quyidagilardan iborat:

1. Bemorda koronar ateroskleroz belgilari mavjudligini yoki yo'qligini isbotlang va iloji bo'lsa, uning tarqalishi va ustun lokalizatsiyasini baholang.
2. Koronar zaxiraning qiymatini baholang, bemorning jismoniy faoliyatga nisbatan bag'rikengligini aniqlang.
3. Iloji bo'lsa, koronar etishmovchilik paydo bo'lishining asosiy mexanizmlarini tahlil qiling.
4. Mavjud FR YUIK ni aniqlang va miqdorini aniqlang.
5. LV sistolik va diastolik disfunktsiya darajasini baholang.
6. O'tmishdagi belgilar mavjudligini aniqlang.

Elektrokardiogramma

Stenokardiyaxurujining hujumidan tashqarida qayd etilgan EKG, YUQT bilan kasallangan bemorlarning taxminan 1/3 qismi odatdagidan, ayniqsa yoshlarda farq qilmaydi.

EKG bilan og'riq bemorlarning boshqa qismida quyidagi o'ziga xos bo'lmagan o'zgarishlarni aniqlash mumkin: lv gipertrofiyasi belgilari (hatto bir

vaqtning o'zida AG bo'lmagan bemorlarda ham): Yurakning elektr o'qining gorizontol holati, chap ko'krak qafasida r to'lqinlarining amplitudasining oshishi va o'ng ko'krak qafasida s kattaligi, o'tish zonasining o'ng tomonga siljishi (qo'rg'oshin v2-V3), v5, 6 qo'rg'oshinidagi ichki burilish oralig'i 0,05 s dan katta; miyokarddagi chandiq o'zgarishlarining belgilari, o'tmishda u tomonidan o'tkazilganligini ko'rsatadi: patologik to'lqin q bir nechta torakal va/yoki standart yoki oyoq-qo'llardan kuchaytirilgan qo'rg'oshinlarda; ritm va o'tkazuvchanlikning turli xil buzilishlari (intraventrikulyar blokadalar, AV blokadalar); QRS kompleksi davomiyligining o'rtacha o'sishi (0,10 s gacha) va q-t oralig'i; o'ziga xos bo'lmagan o'zgarishlar t to'lqini (tekislash, ikki fazali, T inversiyasi yoki aksincha, baland gigant t to'lqini) va RS-t segmenti (ko'pincha izoelektrik chiziqdan past bo'lgan RS-T ning biroz pasayishi).

Funksional yuk sinovlari

YuQTning elektrokardiografik diagnostikasi uchun funksional yuk sinovlari hamma joyda qo'llaniladi. Boshqalarga qaraganda, velosiped ergometri yoki treadmill, dipiridamol testi, transezofagial atriyal elektr stimulyatsiyasi va Xolter uchun kunlik EKG monitoringi bo'yicha dozalangan jismoniy mashqlar bilan namuna ishlatiladi.

Dozalangan jismoniy mashqlar bilan namunalar

Dozalangan jismoniy mashqlar namunalari yashirin koronar etishmovchilikni aniqlash va bemorlarning jismoniy faoliyatga individual bardoshlilikini aniqlash uchun ishlatiladi. Jismoniy faollik Yurak-qon tomir va nafas olish tizimlariga turli xil ta'sir ko'rsatadi, bu taxikardiya, qon bosimining o'rtacha ko'tarilishi, Yurak ishining ko'payishi va miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini keltirib chiqaradi. Sog'lom odamda bu koronar tomirlarning etarli darajada kengayishiga va miyokard kontraktilligining oshishiga olib keladi. The cheklangan koronar qon aylanishining shartli holati YUQT bilan og'rikan bemorlarda miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishi stenokardiya xuruji yoki/va EKGdagi o'zgarishlar bilan kechadigan o'tkir koronar etishmovchilikka olib keladi. Jismoniy mashqlar bilan

namuna olishning bir necha usullari mavjud, ular orasida klinik amaliyotda velosiped ergometrida yoki tredmilda (yugurish yo‘lakchasida) dozalangan jismoniy mashqlar bilan namunalar eng keng tarqalgan.

EKG tadqiqot natijalarini talqin qilish

YUIK bilan og‘rigan bemorlarda dozalangan jismoniy mashqlar bilan namuna olayotganda, shifokor odatda ikkita asosiy maqsadga ega: bemorning jismoniy faoliyatga chidamliligini aniqlash va koronar arteriya kasalligini aniqlash uchun koronar etishmovchilik tufayli miyokard ishemiyasining klinik va elektrokardiografik belgilarini aniqlash. Yukga bardoshlik asosan bemor tomonidan bajarilgan ishning maksimal (chegara) kuchi ko‘rsatkichi bilan baholanadi. Boshqa ko‘rsatkichlar ham qo‘llaniladi: bajarilgan ishlarning umumiy hajmi, yukning davomiyligi, Yurak sohasidagi og‘riq va RS–T segmentining tushkunligi va boshqalar.

Tugatish paytida maksimal yuk kuchi 150 Vt (900 kg/min) va undan yuqori bo‘lsa, yuqori bardoshlik mavjud; maksimal yuk kuchi 100-125 Vt (600-750 kg/min) bo‘lganda o‘rtacha bardoshlik; maksimal yuk quvvati 25-75 Vt (150-450 kg/min) dan oshmasa, past bardoshlik. Jismoniy mashqlar uchun individual bag‘rikenglik ko‘plab omillarga bog‘liq: koronar zaxiraning kattaligi, jismoniy mashqlar paytida koronar qon oqimini etarli darajada oshirish uchun individual qobiliyat, miyokardning kontraktilligi, sub‘ektning jismoniy tayyorgarligi, Yurak-qon tomir tizimining qon bosimining ko‘tarilishi yoki pasayishi ko‘rinishidagi yukga individual reaksiyasi.

Velosiped ergometrik namunani tugatish mezonlari quyidagilardan iborat:

1. Bemorning maksimal yoki submaksimal yoshga bog‘liq Yurak urish tezligiga erishishi.

2. RS–T segmentining gorizontaal yoki qiyshiq pasayishi (depressiyasi) boshlang‘ich darajadan 1 mm va undan ko‘proq, agar bunday pasayish ulanish nuqtasidan kamida 80 MS davom etsa.

3. RS–T segmentining boshlang‘ich darajasidan 1,0 mm va undan yuqori bo‘lgan sekin kosovostratsion pasayishi (depressiya), agar bunday pasayish ulanish nuqtasidan (j) kamida 80 MS davom etsa.

4. RS–T segmentini ulanish nuqtasidan 80 MS davomida boshlang'ich darajadan 1,0 mm va undan ko'proq ko'tarish.

5. Ushbu bemorga xos bo'lgan stenokardiya hujumi.

6. Bog'ni 20 mm HG ga kamaytirish. san'at.

7. Bog'ni 220 mm HG gacha ko'taring. san'at. va / yoki 110 mm HG gacha bo'lgan dad. san'at. va yuqorida. 8. Nafas qisilishi yoki qattiq nafas qisilishi.

9. Xavfli ritm buzilishlarining paydo bo'lishi (tez-tez uchraydigan PVX, politopik PVX, bir nechta PVX, supraventrikulyar yoki qorincha taxikardiyasining paroksismi, atriyal fibrilatsiyaning paroksismi).

10. AV blokadasi yoki uning to'plamining oyoqlari blokadasi paydo bo'lishi.

11. QRS kompleksining o'zgarishi: ilgari mavjud bo'lgan q to'liqlarining chuqurlashishi va davomiyligini oshirish, patologik q to'liqlarining QS kompleksiga o'tishi.

12. O'tkir umumiy zaiflikning paydo bo'lishi.

13. Kuchli bosh aylanishi, bosh og'rig'i, ko'ngil aynish, harakatlarni muvofiqlashtirish buzilishlarining paydo bo'lishi.

14. Bemorning keyingi tekshiruvdan bosh tortishi. Ko'pincha jismoniy mashqlar paytida yuzaga keladigan t to'liqlarining o'zgarishi yuk namunasini to'xtatish mezonlari emas.

Transezofagial elektr Yurak stimulyatsiyasi

PEC-bu Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda koronar etishmovchilikni aniqlash, Yurak ritmining buzilishining tabiati va elektrofizyologik mexanizmlarini o'rganish, shuningdek paroksismal supraventrikulyar taxyariitmialarni to'xtatish uchun ishlatiladigan invaziv bo'lmagan tadqiqot usuli. Usulning mohiyati atriumni elektr stimulyatsiyasi bilan sun'iy ritmni o'rnatish orqali Yurak urishi (Yurak urishi) sonining tartibga solinadigan ko'payishidan iborat. Pesni o'tkazish uchun burun yoki og'iz orqali qizilo'ngachga taxminan 45 sm chuqurlikda kiritiladigan va atrium darajasida o'rnatiladigan moslashuvchan bipolyar

elektrokotter ishlatiladi. Atriumni qo‘zg‘atish uchun 20 ma dan 30 ma gacha bo‘lgan oqim ishlatiladi.

Kuchlanish 30-60 V ga etadi. quyida yashirin koronar etishmovchilikni aniqlash uchun ishlatiladigan PEC texnikasi keltirilgan. Yurak urishining tartibga solinadigan o‘ssishi Yurak faoliyatini va miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyojini sezilarli darajada oshiradi, bu Yurak ishemik kasalligi bo‘lgan bemorlarda cheklangan koronar qon oqimi sharoitida stenokardiya xurujining rivojlanishiga va / yoki yuzaki EKGda ishemik o‘zgarishlarning paydo bo‘lishiga olib kelishi mumkin.

Dastlabki EKGni 12 ta qo‘rg‘oshinda ro‘yxatdan o‘tkazgandan so‘ng, transezofagial elektr Yurak stimulyatsiyasi boshlanadi. Namunaning yaxshi bardoshliligi va EKGda ishemik o‘zgarishlar bo‘lmasa, Yurak urish tezligi 160 urish/min ga etadi, Yurak urishining bunday tezligini 10 daqiqa ushlab turadi, shundan so‘ng elektrokardiostimulyator o‘chadi, Yurak urish tezligini 100 zarba/min ga oshiradi, Yurak urish tezligini 15-20 zarba/min ga oshiradi. asl sinus ritmi. Tabiiyki, miokard ishemiyasining klinik yoki / va elektrokardiografik belgilari paydo bo‘lganda, Yurakning transezofagial elektr stimulyatsiyasi «erta» to‘xtatilishi mumkin.

PEC bilan sinov osiloskop ekranida EKG, qon bosimi darajasi va bemorning ahvoli doimiy nazorati ostida amalga oshiriladi. EKG tadqiqotning har bir daqiqasi oxirida qayd etiladi. Tadqiqot natijalarini baholash dozalangan jismoniy mashqlar bilan test o‘tkazishda bo‘lgani kabi bir xil printsiplarga muvofiq amalga oshiriladi. Agar daqiqada 160 qisqarish chastotasi bilan 10 daqiqalik ritmni qo‘llashda vaqtinchalik miokard ishemiyasining klinik va/yoki elektrokardiografik belgilari bo‘lmasa, test salbiy hisoblanadi.

YUIK tashxisida Yurakning transezofagial elektr stimulyatsiyasining sezgirligi dozalangan jismoniy mashqlar testiga qaraganda bir oz pastroq, chunki Yurak urish ritmini sun‘iy ravishda kiritish paytida miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyojining oshishi jismoniy faoliyatga qaraganda ancha past. YUIK diagnostikasida PEC usulidan foydalanish, asosan, qo‘llab-quvvatlovchi vosita apparati kasalliklari,

og'ir Yurak yoki nafas olish etishmovchiligi, tromboflebit yoki pastki ekstremitalarning arteriyalarining obliteratsion aterosklerozi mavjudligi sababli dozalangan jismoniy mashqlar bilan test o'tkazish mumkin bo'lmagan hollarda ko'rsatiladi., shuningdek, kam o'qitilgan bemorlarda maksimal yoki submaksimal Yurak urish tezligiga erishish mumkin emas. jismoniy faoliyatni amalga oshirish. PEC qizilo'ngach kasalliklarida, shuningdek atriyal fibrilatsiya, II–III darajali atrioventrikulyar blokada, chap to'plam shoxchasi blokadasi va WPW sindromida kontrendikedir.

Uzoq muddatli Xolter EKG monitoringi

So'nggi o'n yillikda klinik amaliyotda Xolter bo'yicha uzoq muddatli EKG monitoringi keng qo'llanilmoqda. Usul Yurak ritmining vaqtinchalik buzilishlarini tashxislashda, Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda EKGdagi ishemik o'zgarishlarni aniqlashda, shuningdek Yurak urish tezligining o'zgaruvchanligini baholashda qo'llaniladi. Usulning muhim afzalligi bemorga tanish bo'lgan sharoitda EKGni uzoq vaqt (1-2 kun ichida) ro'yxatdan o'tkazish qobiliyatidir.

YUIK bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida Xolter EKG monitoringi usuli vaqtincha vaqtinchalik miokard ishemiyasining depressiya yoki / va RS–T segmentining ko'tarilishi shaklida qo'shimcha tasdiqlarni olish imkonini beradi, ko'pincha Yurak urishi va qon bosimining o'zgarishi bilan birga keladi. EKGni doimiy ravishda yozib olish ushbu bemor uchun odatiy bo'lgan faoliyat sharoitida amalga oshirilishi muhimdir.

Ko'pgina hollarda, bu EKGdagi ishemik o'zgarishlar epizodlarining kasallikning turli xil klinik ko'rinishlari, shu jumladan atipik bilan o'zaro bog'liqligini o'rganishga imkon beradi. Xolter uchun kunlik EKG monitoringi usuli yordamida YUIK tashxisining sezgirligi va o'ziga xosligi, birinchi navbatda, qorincha kompleksining oxirgi qismidagi ishemik o'zgarishlarning tanlangan mezonlariga bog'liq.

Vaqtinchalik miokard ishemiyasining bir xil ob'ektiv mezonlari odatda yuk sinovlarini o'tkazishda qo'llaniladi, ya'ni RS–T segmentining izoelektrik chiziqdan 1,0 mm yoki undan yuqori yoki undan yuqori siljishi, agar bu siljish ulanish nuqtasidan 80 MS davom etsa. RS–T segmentining diagnostik ahamiyatga ega bo'lgan ishemik siljishining davomiyligi 1 daqiqadan oshishi kerak.

Miyokard sintigrafiyasi

Miyokard sintigrafiyasi-bu buzilmagan yoki aksincha nekrotik miokardning ba'zi radionuklid birikmalarini to'plash qobiliyatiga asoslangan Yurak mushaklarini tasvirlash usuli. Klinik amaliyotda miyokard sintigrafiyasining ikkita usuli eng ko'p qo'llaniladi: mahalliy miokard perfuziyasining buzilishi. Miyokard sintigrafiyasi (talliy) YUIK bilan og'riqan bemorlarda koronar qon oqimining mahalliy buzilishlarini aniqlash uchun ishlatiladi. Usul buzilmagan miyokardning 201tl ni faol ravishda to'plash qobiliyatiga asoslangan. Oddiy koronar qon ta'minoti bilan tomir ichiga yuborilgan talliyning taxminan 85-90% miokard tomonidan ushlanadi. YUIK bilan og'riqan bemorlarda koronar qon oqimi buzilgan taqdirda, stenozlangan ka havzasida ushbu moddaning ekstraktsiya darajasi sezilarli darajada pasayadi.

Tadqiqotlar radionuklid tadqiqotlarini o'tkazish uchun mo'ljallangan va sintilatsiya gamma kamerasi bilan jihozlangan maxsus xonada amalga oshiriladi, bu sizga uchta standart proektsiyada Yurak tasvirini olish imkonini beradi: old tekis, chap old oblik (bemorni 45° burish paytida) va chap lateral (90°burilish). Ushbu proektsiyalarning har birida 3-5 daqiqa davomida buzilmagan miyokard tomonidan ushlangan 201tl parchalanishi paytida paydo bo'ladigan gamma nurlanishining impulslari to'planadi. Miyokard perfuziyasi qanchalik yaxshi bo'lsa, kompyuter ekranida radioaktivlik darajasi shunchalik yuqori bo'ladi. Aksincha, miyokard perfuziyasining mahalliy buzilishi (ishemiya, nekroz, infarktdan keyingi chandiq) bilan sintigramlarda radioaktivlikning pasayishi yoki yo'qligining «sovuq o'choqlari» aniqlanadi.

Pozitron emissiya tomografiyasi

PET-bu Yurak mushagi metabolizmini, kislorodni yutishini o'rganish uchun nisbatan yangi va juda informatsion invaziv bo'lmagan usul

va koronar perfuziya. Usul radiatsiya faolligini qayd etishga asoslangan

asosiy metabolik substratlarning (glyukoza, yog ' kislotalari) «xatti-harakatlarini» taqlid qilib, ma'lum metabolik jarayonlarga (glikoliz, glyukoza ning oksidlovchi fosforillanishi, yog ' kislotalarining b-oksidlanishi) kiritilgan maxsus radioaktiv belgilar kiritilgandan keyin Yuraklar.

YUQT bilan og'riغان bemorlarda PET usuli mintaqaviy miokard qon oqimini, glyukoza va yog ' kislotalarining metabolizmini va kislorodni qabul qilishni invaziv bo'lmagan usulda o'rganishga imkon beradi. PET miyokardning hayotiyligini tashxislashda almashtirilmagan usul bo'lib chiqdi. LV ning mahalliy kontraktilligi buzilishi (gipokineziya, akineziya) uning hayotiyligini saqlab qolgan hibernatsiya qiluvchi yoki hayratda qolgan miyokard tufayli yuzaga kelganda, PET bilan Yurak mushagining ma'lum bir qismining metabolik faolligini qayd etish mumkin, chandiq bo'lsa, bunday faoliyat aniqlanmaydi.

Ekokardiyografiya

Ekokardiyografi yordamida quyidagilar tashxis qilinadi: yuk sinovlari paytida individual LV segmentlarining perfuziyasining pasayishi tufayli mahalliy lv kontraktilligining buzilishi(stress ekokardiyografiyasi); ishemik miyokardning hayotiyligi («kutish» va «hayratda qolgan» miyokard diagnostikasi); infarktdan keyingi (katta fokusli) kardioskleroz va LV anevrizmasi (o'tkir va surunkali); intrakardiyal qon pıhtısının mavjudligi; sistolik va diastolik LV disfunktsiyasi; qon aylanishining katta doirasi tomirlarida turg'unlik belgilari va (bilvosita) - CVP qiymati; o'pka arterial gipertenziyasining belgilari; qorincha miokardining kompensatsion gipertrofiyasi; vana apparati disfunktsiyasi (mitral qopqoqning prolapsasi, akkordlar va papiller mushaklarning ajralishi); ba'zi morfometrik parametrlarning o'zgarishi (qorinchalar devorlarining qalinligi va Yurak

kameralarining o'lchamlari); katta kameralarda qon oqimining buzilishi (ba'zi zamonaviy Ekokard texnikasi).

Bunday keng ma'lumotni olish faqat ekokardiyografiyaning uchta asosiy rejimidan kompleks foydalanish bilan mumkin: bir o'lchovli (rejim), ikki o'lchovli (B rejimi), Doppler rejimlari.

LV kontraktilligi buzilishlarini baholash

Tadqiqot ikki va to'rt kamerali Yurak proektsiyasida uzun o'q bo'ylab apikal kirishdan, shuningdek uzun va qisqa o'qda chap parasternal kirishdan amalga oshiriladi. Tavsiyalarga muvofiq

Amerika ekokardiyografi assotsiatsiyasi LV shartli ravishda qisqa o'q bo'ylab chap parasternal kirishdan qayd etilgan Yurakning uchta kesmasi tekisligida joylashgan 16 segmentga bo'linadi. 6 ta bazal segmentlarning tasviri-old (a), anteroportikal (AS), posteroportikal (IS), posterior (I), posterolateral (IL) va anterolateral (AL) - mitral qopqoq (SAX MV) qanotlari darajasida joylashganda olinadi va xuddi shu 6 segmentning o'rta qismlari - papiller mushak darajasida (SAX PL). 4-apikal segmentlarning tasvirlari - old (a), septal (S), orqa (I) va lateral (L) - parasternal kirishdan Yurak tepasi darajasida (SAX AP) joylashganda olinadi.

Ushbu segmentlarning mahalliy kontraktilligi haqidagi umumiy tushuncha Yurakning uzun o'qi bo'ylab parasternal kirishdan, shuningdek to'rt kamerali va ikki kamerali Yurakning apikal holatida qayd etilgan LV ning uchta uzunlamasına «bo'laklari» bilan yaxshi to'ldiriladi. Ushbu segmentlarning har birida miyokard harakatining tabiati va amplitudasi, shuningdek uning sistolik qalinlashishi darajasi baholanadi.

Miyokardning hayotiyligini aniqlash

Ekokardiyografiya, 201t1 miyokard sintigrafiyasi va pozitron emissiya tomografiyasi bilan bir qatorda, so'nggi paytlarda «kutish» yoki «hayratda qolgan» miyokardning hayotiyligini aniqlash uchun keng qo'llanilmoqda. Buning uchun odatda dobutamin testi qo'llaniladi. Dobutaminning kichik dozalari ham aniq ijobiy inotrop ta'sirga ega bo'lganligi sababli, hayotiy miyokardning kontraktilligi oshadi,

bu mahalliy gipokineziyaning ekokardiyografik belgilarining vaqtincha pasayishi yoki yo'qolishi bilan birga keladi. Ushbu ma'lumotlar jarrohlik davolash ko'rsatkichlarini aniqlashda muhim prognostik ahamiyatga ega bo'lgan «kutish» yoki «hayratda qolgan» miyokardni tashxislash uchun asosdir. Dobutaminning yuqori dozalari bilan miyokard ishemiyasining belgilari kuchayadi va kontraktillik yana pasayadi. Dobutamin testi paytida kontraktil miyokardning ijobiy inotrop agentni yuborishga ikki fazali reaksiyasi bilan uchrashish mumkin.

Koronaroangiografiya

Kag-bu koronar tomirlarni kontrastli vosita bilan tanlab to'ldirish orqali Yurakning koronar arteriyalarini (ka) rentgenologik tekshirish usuli. Koronar angiografiya YUQT diagnostikasida «oltin standart» bo'lib, ka aterosklerotik torayishining tabiati, lokalizatsiyasi va darajasini, patologik jarayonning davomiyligini, kollateral qon aylanishining holatini aniqlashga, shuningdek koronar tomirlarning ba'zi tug'ma nuqsonlarini aniqlashga imkon beradi (ka ning g'ayritabiiy o'tishi yoki koronar arteriovenoz fistula).

2.2. Klinik belgilari

Arteriyalarning aterosklerotik shikastlanishining klinik ko'rinishi jarayonning imtiyozli lokalizatsiyasiga, shuningdek paydo bo'lgan gemodinamik buzilishlarning darajasi va xususiyatiga bog'liq. Klinik amaliyotda terosklerozi quyidagi lokalizatsiyasi eng keng tarqalgan: torakal aorta va uning shoxlari aterosklerozi; qorin aortasi va uning shoxlari aterosklerozi; koronar arteriyalarning aterosklerozi (YUIK); miya tomirlarining aterosklerozi (CDM); periferik arteriyalarning aterosklerozi; buyrak arteriyalarining aterosklerozi.

Ko'pincha patologik jarayonda qorin va ko'krak aortasi, Yurak tomirlari va miya tomirlari ishtirok etadi. Aterosklerotik lezyonlarning imtiyozli lokalizatsiyasining yuqoridagi variantlarining har biri qon ta'minoti buzilishi va u yoki bu organning tuzilishi va funksiyasining o'zgarishi tufayli o'zining klinik belgilari bilan ajralib turadi. Koronar arteriyalarning aterosklerozi YuQTning o'ziga xos belgilari bilan namoyon bo'ladi; qorin aortasi va uning shoxlarining

shikastlanishi - qorin aterosklerozining klinik ko‘rinishi yoki vaqti - vaqti bilan klaudikatsiya; ekstrakranial tomirlar-IBM klinikasi. Ayrim qon tomir mintaqalarining aterosklerotik shikastlanishining aniq notekisligiga qaramay, bemorlarning ko‘pchiligida patologik jarayon hali ham ozmi-ko‘pmi keng tarqalgan tizimli xususiyatga ega va aterosklerozning aniq klinik ko‘rinishlari bo‘lmagan taqdirda ham zamonaviy instrumental tadqiqot usullari yordamida tasdiqlanishi mumkin.

Aortaning aterosklerotik shikastlanishining sub‘ektiv belgilari juda kam yoki umuman bo‘lmasligi mumkin. Ba’zida o‘ziga xos og‘riq sindromi kuzatilishi mumkin - aortalgiya - bo‘yin, orqa yoki qorinning yuqori qismida nurlanish bilan sternum orqasida bosim yoki yonish og‘rig‘i. Og‘riq hech qanday sababsiz paydo bo‘lishi mumkin va bir necha soat yoki hatto kun davom etadi, keyin kuchayadi yoki zaiflashadi. Ba’zida aortalgiya yuqori ekstremitalarda paresteziya bilan birlashtiriladi. Aortalgiyaning paydo bo‘lishi odatda aorta devorlarining sezilarli darajada cho‘zilishi va aortada joylashgan tegishli asab tugunlarining tirnash xususiyati bilan bog‘liq. Kamdan kam hollarda, aterosklerotik o‘zgargan torakal aortaning sezilarli darajada kengayishi yoki aorta anevrizmasining shakllanishi bilan reflektiv asab yoki qizilo‘ngachning siqilishi sodir bo‘lishi mumkin, shuning uchun ayrim bemorlarda ovozning pasayishi va yutish qiyinligi (disfagiya) paydo bo‘ladi.

To‘satdan Yurak o‘limi.

To‘satdan Yurak o‘limining taxminan 1/4 qismi chaqmoq tezligida va ko‘rinadigan prekursorlarsiz sodir bo‘ladi. Marhumning qarindoshlari o‘rtasida o‘tkazilgan so‘rov natijalariga ko‘ra, boshqa bemorlarda to‘satdan o‘limdan 1-2 hafta oldin kasallikning kuchayishini ko‘rsatadigan turli xil, har doim ham o‘ziga xos bo‘lmagan prodromal alomatlar mavjud: Yurak og‘rig‘ining ko‘payishi, nafas qisilishi, umumiy zaiflik va jismoniy mashqlar samaradorligi va bardoshlilikining sezilarli darajada pasayishi, Yurak urishi va Yurak ishidagi uzilishlar. To‘satdan Yurak o‘limiga haddan tashqari jismoniy yoki neyropsikik stress sabab bo‘lishi mumkin. U dam olish paytida, uxlash paytida paydo bo‘lishi mumkin.

Toʻsatdan Yurak oʻlimi boshlanishidan oldin, bemorlarning yarmida yaqin oʻlim qoʻrquvi bilan kechadigan ogʻriqli stenokardiya xuruji mavjud. Toʻsatdan Yurak oʻlimi holatlarining aksariyati (90%) jamoat sharoitida sodir boʻladi, bu YuQTning ushbu shaklining eng tez-tez uchraydigan halokatli natijasini belgilaydi. Agar bemor kasalxonada boʻlsa, toʻsatdan Yurak oʻlimi tashxisini bir necha soniya ichida qoʻyish kerak va darhol reanimatsiya choralari boshlanadi. Toʻsatdan rivojlanayotgan qorincha fibrilatsiyasi yoki Yurak asistoliyasi paytida bemorda oʻtkir zaiflik, bosh aylanishi paydo boʻladi. Bir necha soniyadan soʻng, miya qon oqimining toʻliq toʻxtashi natijasida ong yoʻqoladi, skelet mushaklarining tonik qisqarishi, shovqinli nafas olish paydo boʻladi.

Tekshiruvda terining rangi oqarib, kulrang tusga ega, teginish uchun sovuq. Oʻquvchilar tezda kengayishni boshlaydilar. Karotis arteriyalarda puls aniqlanmaydi, Yurak tovushlari eshitilmaydi. Taxminan 1,5 daqiqadan soʻng oʻquvchilar maksimal darajada kengayadi. Oʻquvchi va kornea reflekslarining yoʻqligi qayd etilgan. Nafas olish tezda kamayadi, agonal boʻladi, juda kam uchraydigan individual «konvulsiv nafas olish harakatlari» paydo boʻladi. 2,5-3 daqiqadan soʻng, nafas olish butunlay toʻxtaydi. Qorincha fibrilatsiyasi yoki asistol paydo boʻlganidan taxminan 3 daqiqa oʻtgach, miya yarim korteksi hujayralarida qaytarilmas oʻzgarishlar yuz beradi.

Barqaror kuchlanish stenokardiya.

Framingham tadqiqotiga koʻra, erkaklarning taxminan 40% va ayollarning 56% da YUQT barqaror kuchlanish stenokardiya debiyut qiladi. Bunday hollarda stenokardiya koʻpincha asta-sekin boshlanadi, uning intensivligi asta-sekin oʻsib boradi. Kasallik boshlangan paytdan boshlab bir necha hafta yoki oylar oʻtadi odatda bemor shifokorga murojaat qilishdan oldin.

Ogʻriq sindromi. Stenokardiyaxurujining ogʻrigʻi paroksizmal boʻlib, bemorning nisbatan muvaffaqiyatli holati fonida paydo boʻladi, bu esa bemorni darhol unga eʼtibor berishga majbur qiladi, koʻpincha aniq tashvish va qoʻrquvni keltirib chiqaradi. Odatda, ogʻriq sternum orqasida, odatda uning yuqori va oʻrta uYuIKan bir qismida lokalizatsiya qilinadi. Kamdan kam hollarda ogʻriq Yurakning

yuqori qismida, sternumning chap tomonida II–V interkostal bo‘shliqlarda, chap skapula ostida yoki hatto chap qo‘lda, klavikula yoki pastki jag‘ning chap yarmida paydo bo‘ladi. Og‘riqning tabiati odatda yonish, siqish, bosish. Ba’zida ta’sirlanganlar stenokardiyani «ko‘krak qafasidagi noqulaylik hissi»deb ta’riflaydilar. Stenokardiyaxurujining hujumi paytida bemorlar lakonik va og‘riqning lokalizatsiyasi sternumga bosilgan musht bilan ko‘rsatiladi (S. Levinning alomati).

Og‘riq ko‘pincha chap qo‘lda, elkada, skapulada, klavikulada, kamroq chap pastki jag‘da, epigastral mintaqada (ayniqsa, posterior diafragmatik lv devorining ishemiyasi bilan) va undan ham kamroq - sternumning o‘ng tomonida va o‘ng qo‘lda tarqaladi (og‘riqning atipik lokalizatsiyasi). Ayniqsa, tez-tez og‘riqning aniq nurlanishi stenokardiyaxurujining jiddiy hujumlarida kuzatiladi. Bu o‘murtqa va talamik markazlarda afferent Yurak innervatsiyasi yo‘llarining anatomik yaqinligi va og‘riq tarqaladigan joylarning mavjudligi bilan bog‘liq.

YUQT bilan og‘rigan bemorlarning ko‘pchiligida (taxminan 70%) og‘riq jismoniy mashqlar paytida (tez yurish, yugurish, zinapoyaga chiqish) paydo bo‘ladi.

Bunday hollarda Yurak urish tezligining oshishi, miyokardning kontraktilligi, shuningdek aylanma qon hajmining oshishi (yukning ko‘payishi) kuzatiladi, bu stenoz ateroskleroz ka sharoitida koronar etishmovchilik paydo bo‘lishi uchun sharoit yaratadi. Stress stenokardiya miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyojini oshiradigan boshqa omillar tomonidan qo‘zg‘atilishi mumkin. Hissiy stress bilan sasning tabiiy faollashishi sodir bo‘ladi, Yurak urish tezligi oshadi, miyokardning kontraktilligi, LV ga keyingi yuk.

Jadval 1. Ko'krak qafasi og'rig'i bilan kechadigan kasalliklar

Kasallik	Anamnez	Fizikal ma'lumotlar	Laborator-instrumental
Barqaror stenokardiyaxuruji kuchlanish	YUIK uchun xavf omillari	Ko'pincha normal holat. Hujum paytida quyidagilar paydo bo'lishi mumkin presistolik III ohang «gallop» va tepada yumshoq sistolik shovqin	Dam olish paytida EKG normaldir. Hujum paytida EKGdagi «yangi» o'zgarishlar. Yuk sinovlari paytida vaqtinchalik miokard ishemiyasining belgilari
Dam olish paytida EKG normaldir. Hujum paytida EKGdagi «yangi» o'zgarishlar. Yuk sinovlari paytida vaqtinchalik miokard ishemiyasining belgilari	AG, FR YUIK, biriktiruvchi to'qima kasalliklari	Asimmetriya yoki qo'llarda pulsning etishmasligi. Proksimal aorta diseksiyasida aorta etishmovchiligi shovqini	Ko'krak qafasi rentgenografiyasi (aorta kengayishi). Ekokardiyogram, MRI yoki rentgen tekshiruvi, aortografiya
Qizilo'ngach reflyuksi, qizilo'ngach spazmi	Chekish, semirish	Semirib ketish, ko'pincha norma	Endoskopiya, pH monitoringi, vosita mahoratini o'rganish, bariy rentgenografiyasi
Qizilo'ngachning yorilishi	Kusish	Teri osti emfizemasi	Ko'krak qafasi rentgenografiyasi (mediastinadagi havo)
Pankreatit	Alkogolizm, o't pufagi kasalliklari	Chapdagi konjugatsiya uchun palpatsiya hipokondriyum, epigastriyada	Amilaza, lipaza faolligining oshishi. Leykotsitoz
Oshqozon yarasi kasalligi	Chekish mumkin	Epigastral bezovtalik va og'riq	Endoskopiya, bariy rentgenografiyasi
Ko'krak devori kasalliklari	Torakal o'murtqa osteoxondroz, surunkali bel va bo'yin og'rig'i	Orqa miya chuqur palpatsiyasi, interkostal yoki tana holatining o'zgarishi bilan og'riq	Torakal orqa miya rentgenografiyasi
Perikardit	Ko'pincha «sovuq» kasallik. Yosh yosh	Perikardning ishqalanish shovqini. Ba'zida isitma	ECHTrning ko'payishi, leykotsitoz, CR oqsili
Herpes zoster	Keksalik, immunitet tanqisligi ((yoshligida rivojlanishi mumkin)	Og'riq odatdagi toshma paydo bo'lishidan 48-72 soat oldin bo'lishi mumkin	Toshma elementlaridan yasalgan Tsang ustiga smear. Antikor titrining to'rt baravar ko'payishi 120 (tiklanish bosqichiga nisbatan o'tkir bosqiYuIKa)

O‘z-o‘zidan (variant) stenokardiya.

O‘z-o‘zidan paydo bo‘ladigan (variantli) prinzmetal stenokardiyaxurujining klinik ko‘rinishlari uni odatdagi kuchlanish stenokardiyaxurujidan ajratib turadigan ba’zi xususiyatlarga ega. Kuchli og‘riq xurujlari dam olish paytida, ko‘pincha kechasi uxlash paytida yoki erta tongda (ertalab 4 dan 6 gacha) sodir bo‘ladi. Og‘riq xurujlari odatda aniq qo‘zg‘atuvchi omillardan oldin bo‘lmaydi, shu jumladan miyokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyojining oshishi (Yurak urish tezligining oshishi, qon bosimining ko‘tarilishi). Og‘riq sternum orqasida lokalizatsiya qilinadi, chap qo‘lda, elkada, skapulada tarqaladi. Og‘riqning davomiyligi har xil bo‘lishi mumkin (5-10 dan 20-30 minutgacha). Ko‘pincha og‘riq xuruji fonida bradikardiya paydo bo‘ladi. Taxikardiya hujumning balandligida yoki oxirida paydo bo‘lishi mumkin, ammo faqat og‘riq, uyg‘onish yoki nitrogliserinni qabul qilishga javoban sasning refleksi faollashishi natijasida.

Og‘riq nafas qisilishi, zaiflik, terlash, bosh aylanishi bilan birga bo‘lishi mumkin, bu LV kontraktilligining pasayishini va aniq avtonom kasalliklarni ko‘rsatadi. Nitrogliserinni qabul qilish har doim ham og‘riqni to‘xtata olmaydi va bemorning ahvolini engillashtiradi. Nifedipin guruhining sekin kaltsiy kanallari blokerlaridan foydalanish yaxshi samara beradi. Variant stenokardiyaxurujining boshqa keng tarqalgan ko‘rinishlari stenokardiya xuruji paytida yuzaga keladigan va ishemik Yurak mushaklarining aniq elektr beqarorligi va o‘tkazuvchanlikning sekinlashishi natijasida yuzaga keladigan ritm va o‘tkazuvchanlik buzilishidir.

Miyokardning og‘riqsiz ishemiyasi

Tasdiqlangan bim epizodlari bo‘lgan odamlarda YuQTning klinik ko‘rinishlari barqaror stenokardiyaxuruji bo‘lgan bemorlarda aniqlanganlardan unchalik farq qilmaydi. Binning ustunligi prognostik jihatdan YuQTning barcha shakllari bo‘lgan bemorlarda juda noqulay omil hisoblanadi.

Bim epizodlari chastotasining ko‘payishi va ularning umumiy davomiyligi stenokardiyaxurujining yuqori funktsional klassi bilan, koronar kanalning tez-tez

ko'p tomirli shikastlanishi, Yurak ritmining buzilishi, shuningdek, bir qator FR ateroskleroz (AG, GLP, Diabetes mellitus, chekish) bilan bog'liq.

Klinik tekshiruvda tasdiqlangan bim epizodlari bo'lgan bemorlarda quyidagi belgilar tez-tez aniqlanishi mumkin: staz CH; LV kengayishi va gipertrofiyasi; qon bosimining ko'tarilishi; ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi; GLENING laboratoriya va klinik belgilari (umumiy xolesterin, CS LNP, triglitseridlarning ko'payishi) va uglevod almashinuvining buzilishi; II turdagi diabet; kengayishning rentgenologik belgilari va aorta devorining muhrlari; Ekokard-diastolik va sistolik LV disfunktsiyasining belgilari, shuningdek LV miyokard massasining ko'payishi.

Mikrovaskulyar stenokardiya.

Mikrovaskulyar stenokardiya premenopozal ayollarda tez-tez rivojlanadi. Atipik og'riq sindromi rivojlanadi, bu odatdagi kuchlanish stenokardiya hujumlaridan farq qiladi. Og'riq hissiy stress bilan qo'zg'atiladi, jismoniy faoliyatga nisbatan bag'rikenglik esa yuqori bo'lib qoladi. Og'riq dam olish paytida rivojlanadi va 20-30 daqiqadan ko'proq davom etadi.

Nitrogliserin har doim ham mikrovaskulyar stenokardiya xurujlarini to'liq to'xtata olmaydi. Ko'pincha og'riq sindromi tashvishli holat, hissiy labillik, asabiylashish belgilari bilan birlashtiriladi.

Beqaror stenokardiya.

«Beqaror stenokardiya» (NS) atamasi koronar etishmovchilikning tez rivojlanishi, ular uchun yuqori xavf, to'satdan Yurak o'limi (1 yil ichida 15-20%) bo'lgan YUQT kursining eng og'ir davriga nisbatan qo'llaniladi. YuQTning ushbu shaklini ajratish katta amaliy ahamiyatga ega, chunki u shifokorni erta tashxis qo'yish va o'linga olib keladigan asoratlar xavfi yuqori bo'lgan bemorlarni intensiv davolashga yo'naltiradi.

Beqaror stenokardiya klinik shakllarni o'z ichiga oladi:

1. Birinchi marta paydo bo'lgan beqaror oqimning stenokardiyaxuruji (stenokardiyaxurujining birinchi hujumi boshlanganidan keyin 1 oy ichida).

2. Progressiv kuchlanish stenokardiya (bemor uchun odatiy bo'lgan jismoniy faoliyatga javoban kuchlanish stenokardiya hujumlarining chastotasi, zo'ravonligi, davomiyligining keskin oshishi, nitrogliserin va bemor tomonidan ilgari muvaffaqiyatli ishlatilgan boshqa dorilar samaradorligining pasayishi).

3. Dam olish stenokardiyaxurujining og'ir va uzoq davom etadigan hujumlari (15-20 daqiqadan ko'proq), shu jumladan o'z-o'zidan (variantli) stenokardiyaxurujining og'ir holatlari.

4. Erta infarktdan keyingi va operatsiyadan keyingi (koronar arteriya bypass operatsiyasi, transluminal angioplastikadan keyin) stenokardiya. YuQTning boshqa shakllari ham NS deb tasniflanishi mumkin: bim va stenokardiyaning mikrovaskulyar shakli, Prinzmetalning vazospastik stenokardiyaxurujining og'ir va uzoq davom etadigan hujumlari. NS YuQTning bir nechta klinik shakllarini o'z ichiga oladi, ularning har biri muhim klinik xususiyatlar bilan ajralib turadi.

NS bilan kasallangan bemorlarning taxminan 2/3 qismida uzoq muddatli dam olish stenokardiya xurujlari mavjud. Progressiv kuchlanish stenokardiya va yangi paydo bo'lgan stenokardiya qolgan holatlarning 1/3 qismini tashkil qiladi.

Miokard infarkti.

Transmural im (q to'lqini bilan Yurak xuruji) paytida 5 davrni ajratish odatiy holdir: prodromal; o'tkir; o'tkir; subakut va infarktdan keyingi davrlar. Ularning har birining klinik ko'rinishi quyidagilardan iborat: ularning asoratlanmagan kursining tipik klinik ko'rinishlari; ko'plab asoratlarning klinik belgilari.

U tomonidan asoratlanmagan shartli tushunchadir, chunki aksariyat hollarda chap qorincha etishmovchiligining minutimal belgilari, Yurak ritmining buzilishi, refleksli kollaps bilan birga bo'lmagan lv ning transmural shikastlanishini tasavvur qilish qiyin.

Kuchli Yurak og'rig'i hujumi eng xarakterli hisoblanadi

ular boshlanishining klinik belgisi. Og'riq sternum orqasida lokalizatsiya qilinadi, ko'pincha sternumning chap va o'ng tomonidagi prekordial mintaqaga tarqaladi. Ko'pgina hollarda og'riq chap qo'lda, chap elkada, elkama

pichog'ida, bo'ynida, kamroq - interkapular bo'shliqda, pastki jag'da, ikkala qo'lda tarqaladi. Og'riqning intensivligi va tabiati odatda stenokardiyaxurujining hujumidan farq qiladi: u bilan og'riqning bemorlar uni tez-tez o'lim qo'rquvi bilan birga keladigan, siqish, bosish, portlash yoki yonish xarakteridagi g'ayrioddiy kuchli, og'riqli, «shafqatsiz» og'riq sifatida tavsiflaydilar. Og'riq to'satdan paydo bo'lib, tezda maksimal intensivlikka etadi. Nitrogliserin yoki izosorbid dinitratni sublingual qabul qilish bilan to'xtatilmaydi. Ko'pincha og'riq faqat giyohvand analjeziklaridan («marginal» yoki «morfin» og'rig'i) foydalangandan keyin to'xtatiladi. Oddiy holatlarda og'riqning davomiyligi 40-60 daqiqaga etadi, ba'zida soat va kun davom etadi, o'z nomiga mos keladi - status anginosus.

O'tkir Yurak etishmovchiligi.

Bemorlarda o'tkir chap qorincha etishmovchiligi uchta klinik variant shaklida bo'lishi mumkin:

1. Yurak astmasi o'pkaning interstitsial shishishi natijasida yuzaga keladi, bu transudatning alveolalar lümenine sezilarli darajada chiqishi bilan birga bo'lmaydi.

2. Alveolyar o'pka shishi nafaqat o'pka parenximasining gemodinamik shishishi, balki plazma va eritrotsitlarning alveolalar lümenine, so'ngra nafas yo'llarining chiqishi bilan ham tavsiflanadi.

3. Kardiogen shok-bu chap qorincha etishmovchiligining haddan tashqari darajasi, bu erda Yurak ishlab chiqarishining to'satdan keskin pasayishi periferik qon aylanishining aniq va ko'pincha qaytarilmas buzilishi va qon bosimining progressiv pasayishi bilan birga keladi. Kardiogen shok ko'pincha alveolyar o'pka shishi bilan birlashtiriladi.

Yurak astmasi.

Yurak astma xuruji to'satdan havo etishmasligi hissi bilan boshlanadi, nafas qisilishi tezda bo'g'ilib qoladi. Bemor hayajonlanib, yotoqda yuqori o'tirish holatini (ortopnea) egallashga intiladi, bu uning holatini biroz engillashtiradi, o'ng Yurakka qon oqimini kamaytirish va o'pka qon aylanishini biroz bo'shatish uchun sharoit yaratadi.

Tekshiruv paytida qoʻrqinchli, azobli yuz ifodasi qayd etiladi. Teri nam. Siyanoz tez oʻsib boradi, bu progressiv nafas olish etishmovchiligiga xos boʻlgan oʻziga xos kulrang rangga ega boʻladi.

Shilliq pardalar ham siyanotik. Nafas olish tezlashadi ,nafas olish biroz qiyinlashadi (asosan inspiratuar nafas qisilishi). Baʼzida siz yordamchi mushaklarning nafas olish harakatlarida ishtirok etishni, Ilhom paytida interkostal boʻshliqlar va supraklavikulyar chuqurlarning aniq tortilishini sezishingiz mumkin. Oʻpkada zaiflashgan vesikulyar yoki qattiq nafas olish fonida oʻpkaning pastki qismlarida nam mayda pufakchali tovushsiz xirillashlar eshitilishi mumkin. Quruq xirillashlar tez-tez eshitiladi. Oʻpka arteriyasi ustidagi II tonning kuchayishi va bifurkatsiyasi aniqlanadi.

Oʻtkir koronar sindrom.

Yurak arter kasalligi, har qanday surunkali kasallik singari, barqaror kurs va alevlenme davrlari bilan davom etadi. Bu qon aylanish tizimi kasalliklari guruhida oʻlimning asosiy darajasini aniqlaydigan YuQTning oʻtkir shakllari.

Yurak arter kasalligi turli xil klinik sindromlarni oʻz ichiga oladi. YuQTning klinik koʻrinishlari barqaror stenokardiya, miyokard ishemiyasi, beqaror stenokardiya, miokard infarkti, Yurak etishmovchiligi va toʻsatdan oʻlimdir. Klinik koʻrinishlarga va ayniqsa natijalarga qarab, YuQTning turli shakllarini ikkita asosiy guruhga boʻlish mumkin – oʻtkir koronar sindromlar va koronar arteriya kasalligining barqaror shakllari.

YuQTning kuchayishi davri oʻtkir koronar sindrom sifatida belgilanadi. «Oʻtkir koronar sindrom» (ACS) atamasi 1996-1997 yillarda yangi zelandiyalik klinisyen Harvey White tomonidan taklif qilingan. bu u tomonidan tashxis qoʻyish va bemorning hayotiga bevosita tahdid soladigan oʻtkir miokard ishemik kasalligini aniq bashorat qilishdagi qiyinchiliklarni koʻrsatish uchun qilingan, chunki tekshiruvning dastlabki bosqichlarida ularni farqlash juda qiyin.

Oʻtkir koronar sindrom (ACS) atamasi klinik amaliyotga maʼlum boʻlishicha, baʼzi faol davolash usullarini, xususan trombolitik terapiya yoki teri osti jarrohlik

aralashuvini qo'llash masalasi aniq tashxis qo'yilgunga qadar hal qilinishi kerak - katta fokal miokard infarkti mavjudligi yoki yo'qligi. Va u asosan ikkita asosiy shaklga bo'linadi: ST segmentini ko'taradigan ACS va ST segmentini ko'tarmaydigan ACS.

Klinik vaziyatga qarab (ACS doirasida davom etayotgan og'riq sindromi, og'ir Yurak etishmovchiligi) funktsional testlardan foydalanishda cheklovlar mavjud. Bunday holda, dam olishda perfuziyani baholash metodologiyasidan foydalanish mumkin. Terapiya sifatini, prognozini va natijasini baholash uchun qabul paytida va bir muncha vaqt o'tgach terapiya fonida juft tadqiqotlar qo'llanilishi mumkin.

2.3. Davolash usullari va oldini olish yo'llari.

Aterosklerozni davolash va oldini olishning birinchi printsiplari, asoratlar asosiy o'zgartiriladigan FR ta'sirini yo'q qilish yoki zaiflashtirishdir: HLP, AG, chekish, semirish, jismoniy harakatsizlik, uglevod almashinuvining buzilishi.

Ushbu tamoyil ateroskleroz bilan og'riq bemorlarni davolash uchun ham, u yoki bu FR bilan kasallangan odamlarda kasallikning oldini olish uchun ham qo'llanilishi kerak. Aterosklerotik jarayoni isbotlangan bemorlarda ateroskleroz asoratlarini davolashda qo'llaniladigan ikkinchi tamoyil aterosklerotik blyashka mumkin bo'lgan beqarorlashuvining oldini olishdir.

Ateroskleroz bilan og'riq bemorlarda giyohvand bo'lmagan davolanishning asosi quyidagilardan iborat: lipid metabolizmining buzilishini tuzatishga va ortiqcha tana vaznini kamaytirishga qaratilgan oqilona parhez ovqatlanish; chekishni tashlash; spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilishdan bosh tortish; etarli jismoniy faollik; salbiy psixo-emotsional ta'sirlarni bartaraf etish (iloji bo'lsa).

Ko'pgina hollarda, ushbu choralar ateroskleroz bilan og'riq bemorning turmush tarzini sezilarli darajada o'zgartirishni o'z ichiga oladi va maksimal qat'iyat va sabr-toqatni talab qiladi.

To'satdan Yurak o'limi.

Toʻsatdan Yurak oʻlimi rivojlanishi bilan Yurak-oʻpka reanimatsiyasi amalga oshiriladi. Bunga havo yoʻllarini tiklash, mexanik shamollatish, bilvosita Yurak massaji, elektr defibrilatsiyasi va dori terapiyasi kiradi. Kardiopulmoner reanimatsiya usullari quyida batafsilroq tavsiflangan.

Toʻsatdan Yurak oʻlimidan (Scd) keyin omon qolish darajasi 5 dan 60% gacha. Bu yoshga, mavjud patologiyaning xususiyatiga, shuningdek reanimatsiya va defibrilatsiyaning boshlanishi oʻrtasidagi vaqt oraligʻiga bogʻliq. Toʻsatdan oʻlimga qarshi kurash bir necha yoʻnalishda amalga oshirilishi kerak: tibbiyot xodimlarini, shuningdek, Scd xavfi yuqori boʻlgan bemorlarning qarindoshlarini, politsiyachilarni, oʻt oʻchiruvchilarni va qoʻriqchilarni birlamchi reanimatsiya choralariga oʻrgatish: maxsus asboblardan va bilvosita Yurak massaji yordamida mexanik va avtomatik tashqi defibrilatsiya usullari.

Oʻz-oʻzidan barqaror, yaxshi muhosaba qilingan MONOMORFIK Vt boʻlgan bemorlarga B-blokerlar yoki amiodaron koʻrsatiladi. Oʻz-oʻzidan barqaror gemodinamik beqaror Vt boʻlgan bemorlarga ICD implantatsiyasi koʻrsatiladi. Agar implantatsiya qilishning iloji boʻlmasa, u holda buyuriladi (3-blokerlar yoki amiodaron). Toʻsatdan oʻlimning muvaffaqiyatli oldini olish uchun Yurakning elektr beqarorligi boʻlgan bemorlarni aniqlashni oʻrganishga urinishlar doimiy ravishda amalga oshiriladi. Oʻtkir kasallikka chalingan bemorlarda Scd rivojlanish xavfi yuqori. Uning rivojlanishining birlamchi profilaktikasi sifatida Yurakning elektrofiziologik xususiyatlariga bevosita taʼsir koʻrsatmaydigan, ammo bemorlarning tegishli toifalarida prognozni yaxshilashga bilvosita taʼsir koʻrsatadigan dorilar qoʻllaniladi.

Bunday dorilar Ace inhibitörleri, aldosteron retseptorlari antagonistlari, statinlar, koʻp toʻyinmagan yogʻ kislotalari, trombolitiklar va antitrombotik dorilar. Bundan tashqari, miyokard revaskulyarizatsiyasi Scd chastotasining pasayishiga olib kelishi mumkin.

Yaqinda LV miyokardining sistolik disfunktsiyasi va asemptomatik Vt boʻlgan bemorlarda SCSNING birlamchi profilaktikasi uchun implantatsiya

qilinadigan kardioverter-defibrilatorlarning (ICD) samaradorligi isbotlandi. SCSNING ikkilamchi oldini olish uchun o'z-o'zidan, barqaror, yaxshi muhosaba qilingan MONOMORFIK Vt bo'lgan bemorlarga b-blokerlar yoki amiodaron ko'rsatiladi. O'z-o'zidan, barqaror, gemodinamik jihatdan beqaror Vt bo'lgan bemorlarga ICD implantatsiyasi ko'rsatiladi. Agar implantatsiya qilish imkoniyati bo'lmasa, b-blokerlar yoki amiodaron buyuriladi.

Barqaror kuchlanish stenokardiya.

Stabil kuchlanish stenokardiya bilan og'rigan bemorlarni davolash kasallik alomatlarini yo'q qilish yoki kamaytirishga (birinchi navbatda stenokardiya xurujlari), jismoniy faoliyatga nisbatan bag'rikenglikni oshirishga, kasallikning prognozini yaxshilashga va beqaror stenokardiya, u va to'satdan o'limning oldini olishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Ushbu maqsadlarga erishish uchun terapevtik profilaktika choralari (dori-darmonsiz, dori-darmonsiz va agar kerak bo'lsa jarrohlik davolash) qo'llaniladi va YUQT patogenezining asosiy bo'g'inlariga faol ta'sir ko'rsatadi: antitrombotsit terapiyasi (trombotsitlar agregatsiyasi va parietal trombozning oldini olish); antistenokardiyal (ishemiyaga qarshi) dorilar (nitratlar va molsidominlar, b - blokerlar, sekin kaltsiy kanal blokerlari); sitoprotektorlardan foydalanish; LV disfunktsiyasining rivojlanishini davolash va oldini olish; asosiy YUQT FR (HLP, AG, chekish, semirish, uglevod metabolizmining buzilishi) ni tibbiy va giyohvand bo'lmagan tuzatish; agar kerak bo'lsa - ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarini davolash va oldini olish; ka obstruksiyasini tubdan jarrohlik yo'li bilan yo'q qilish (miokard revaskulyarizatsiyasi). Hozirgi vaqtda ushbu yo'nalishlar va davolash usullarining aksariyati YUQT prognoziga va beqaror stenokardiyaxurujining paydo bo'lishiga, im va to'satdan o'limga ijobiy ta'sir ko'rsatdi.

YuQTning «kuchayishi», beqaror stenokardiyaxurujining paydo bo'lishi va u paydo bo'lishining oldini olish uchun amalga oshiriladi. Bu parietal trombozning oldini olishga va ma'lum darajada aterosklerotik blyashka tolali membranasining yaxlitligini saqlashga qaratilgan. Yuqorida bir necha bor YuQTning «kuchayishi» va

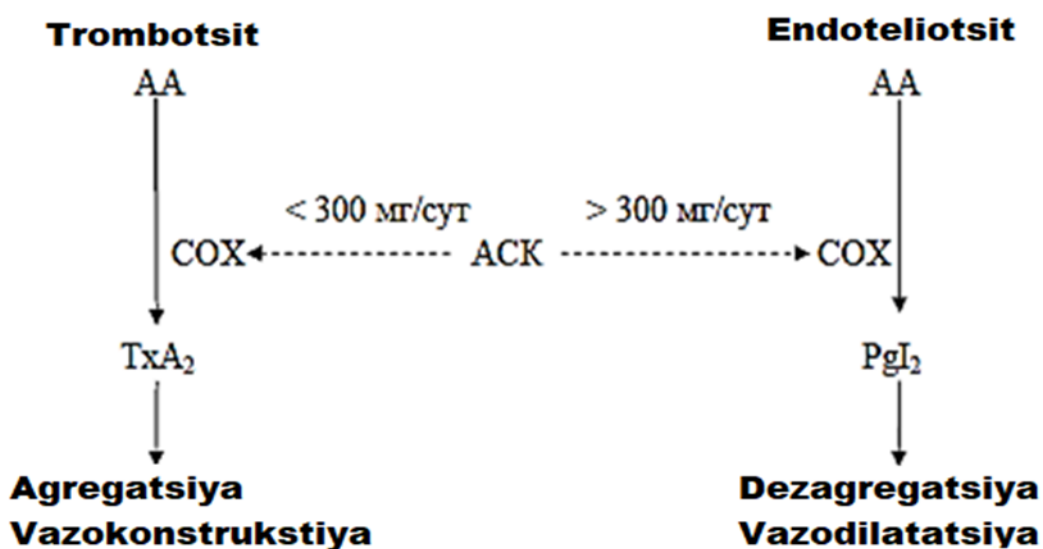
beqaror stenokardiyaxurujining (NS) paydo bo'lishi yoki ka tarkibidagi aterosklerotik blyashka yorilishi, uning yuzasida dastlab trombositlar («oq»), so'ngra fibrin («qizil») parietal tromb hosil bo'lishi haqida bir necha bor eslatib o'tilgan.

Aterosklerotik blyashka yorilishi natijasida subendotelial to'qima tuzilmalari va blyashka lipid yadrosi paydo bo'ladi, ularning tarkibi yorilish yuzasiga va tomir lümenine kiradi. Birlashtiruvchi to'qima matritsasining ochiq tarkibiy qismlari (kollagen, Villebrand omili, fibronektin, liminin, vitronektin), shuningdek to'qima tromboplastinini o'z ichiga olgan lipid yadrosi detriti trombositlarni faollashtiradi.

Hozirgi vaqtda klinik jihatdan eng keng tarqalgan

amaliyotda quyidagi antitrombosit dorilar qabul qilindi: aspirin (Asetilsalitsil kislotasi); tiklopidin (tiklid); klopidogrel; kurantil (dipiridamol).

Trombositlar siklooksigenazasining inhibatsiyasi tromboksan A₂ hosil bo'lishining pasayishi va shuning uchun trombositlar agregatsiyasi va tromboksanning vazokonstriktor ta'sirining pasayishi bilan birga keladi. Qon tomir endoteliyning siklooksigenazasini inhibe qilish prostatsiklin hosil bo'lishining pasayishiga olib keladi. Bu uning vazodilatatsiya va antiplatelet ta'sirini kamaytirishga yordam beradi (1-rasm).



1-rasm. Asetil salitsil kislotasi ta'sir mexanizmi

*Jadval 2.**Aspirinning samaradorligi va uning minimal samarali dozasi aniqlangan
Yurak-qon tomir kasalliklari*

Holatlari	Minimal samarali doz, mg / kun
Oʻtkir miokard infarkti	160
Oʻtkir ishemik qon tomir	160
CVD xavfi yuqori boʻlgan erkaklar	75
Arterial gipertenziya	75
Barqaror stenokardiya	75
Beqaror stenokardiya	75
Vaqtinchalik ishemik hujum yoki ishemik qon tomir	50
Karotis arteriyalarning aniq stenozi	75

Asa terapiyasining samaradorligini kuzatish uchun trombotsitlarning intravaskulyar faollashuvini (vat) baholash usuli muvaffaqiyatli qoʻllanilib, ularning tomir ichidagi faollashuvi va agregatsiyasini tavsiflaydi. Bu sizga asa sezgirligini baholash va preparatning samarali dozasini individual ravishda tanlash imkonini beradi. Usul trombotsitlarning funktsional faolligini aniqlashda fotometrik roʻyxatga olish usuli va ex vivo agregatsiyasini vizual baholash usuli bilan solishtirganda koʻproq oʻziga xoslikni koʻrsatdi.

Jadval 3.

Kardiyomagnitni qabul qilgan va qabul qilmagan YUQT bilan og‘rigan bemorlarda trombositlar faolligi parametrlarini taqqoslash

Ko'rsatkich	Ortacha ahamiyati M±m				t-Student me'zoni
	YulK ASK qabulisiz		ASK qabuli fonidagi YulK		
	M	m	M	m	
Тр × 10 ⁹ /л	204.4	6.9	208.4	10.7	0.2
Д. %	72.2	1.1	80.8	2.2	-16.4
ДЭ. %	21.8	0.9	15.7	1.7	13.4
С. %	4.4	0.3	2.9	0.7	13.5
СЭ. %	1	0.1	0.6	0.2	6.8
АФ. %	27.5	1.1	19.9	2.2	15.3
ТрА. %	12.4	0.5	10	1.6	5.1
МА. %	5	0.3	6	0.9	1.7
БА. %	0.8	0.08	0.2	0.1	8.4

Hozirgi vaqtda Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og‘rigan barcha bemorlar, miyokard infarkti (mi) tarixidan qat’i nazar, kontrendikatsiyalar bo‘lmagan taqdirda Yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishining oldini olish uchun Asani qabul qilishlari kerak degan nuqtai nazar ustunlik qiladi. Adabiyotda miyokard infarkti bo‘lgan bemorlarda trombositlarning tomir ichi faollashuvi parametrlarini, uni ilgari qayd etmagan YUIK bilan solishtirganda baholaydigan tadqiqot ma’lumotlari yo‘q.

Biz ushbu ikki guruh bemorlarida trombositlarning funktsional faolligi ko‘rsatkichlarini qiyosiy jihatdan ko‘rib chiqdik, chunki u boshdan kechirgan ko‘rsatkichlar tarixiga qarab disagregant terapiya zarurligini aniqladik. Bemorlarning Yurak tarixiga qarab, bemorlarning ikki guruhi bor edi. Birinchi guruhga kirgan bemorlar u boshdan kechirgan tarixni ko‘rsatdilar.

Ularning YUIK davomiyligi $5,3 \pm 0,2$ yil edi. Ikkinchi guruh bemorlari anamnezni rad etishdi. Bemorlarning ushbu guruhidagi kasallikning davomiyligi $4,8 \pm 0,47$ yil edi. Qon tomirlarining intravaskulyar faolligi parametrlarini tekshirishdan 10 kun oldin barcha bemorlar trombositlarga qarshi dorilarni qabul qilmaganlar. Ushbu ikki guruhdagi trombositlarning funktsional faolligini taqqoslash natijalari 4-jadvalda keltirilgan.

Taqqoslangan guruhlardagi bemorlarda trombotsitlar faolligi ko'rsatkichlari deyarli farq qilmadi. Trombotsitlarning funktsional faolligini tavsiflovchi o'rganilayotgan parametrlar va u tomonidan o'tkazilgan haqiqat o'rtasidagi murakkab chiziqli bo'lmagan munosabatlarni aniqlash uchun dispersiya tahlili ishlatilgan. Biroq, ushbu yuqori ishonchli tahlil varianti taqqoslangan guruhlarda farq yo'qligini ko'rsatdi ($r < 0.001$).

Jadval 4.

U bilan kasallangan va tarixi bo'lmagan bemorlarda trombotsitlar faolligi ko'rsatkichlarini taqqoslash

O'zgaruvchan	Ortacha ahamiyati M±m				t-Student me'zoni
	Anamnezidan IM (n = 38)		Anamnezidan IM yo'q (n = 51)		
	M	m	M	m	
Д, %	71,8	1,42	72,7	1,42	-0,41
ДЭ, %	21,8	1,12	21,7	1,24	0,04
С, %	4,57	0,36	4,4	0,48	0,23
СЭ, %	1,1	0,17	0,9	0,21	0,91
АФ, %	27,7	1,40	27,3	1,42	0,17
ТрА, %	12,9	0,56	11,6	0,96	1,23
МА, %	5,08	0,32	4,7	0,47	0,74
БА, %	0,82	0,09	0,73	0,12	0,39

Anjina xurujining hujumlarini oldini olish yoki to'xtatish va vaqtinchalik miokard ishemiyasining boshqa ko'rinishlarini kamaytirish xususiyatiga ega bo'lgan antistenokardiyal dorilar. Bu barqaror stenokardiyaxuruji bo'lgan YUQT bilan og'riqan bemorlarni davolash uchun ishlatiladigan dorilarning asosiy guruhidir. YUIKDA barcha antistenokardiyal dorilarning ta'siri miyokardning gemodinamik tushirilishiga va miyokard kislorod iste'moli va haqiqiy koronar qon aylanishining nisbati o'zgarishiga asoslangan.

Klinik amaliyotda odatda antistenokardiyal dorilarning 3 guruhi qo'llaniladi:

1. Nitratlar va molsidomin.
2. b-blokerlar.
3. Sekin kaltsiy kanal blokerlari (kaltsiy antagonistlari).

Jadval 5.

Nitratlar va molsidominning antistenokardiyal ta'siri

Yuborish yo'llari	Dori shakli	Ta'sir boshlanishi	Yuqori samaradorlik boshlanish vaqti	Ta'sir davomiyligi
Nitroglitserin				
Til ostiga	Tabl., 0,5 mg	1–3 min	5–6 min	10–20 min
Og'iz orqali	Aerozol	1–2 min	3–5 min	20 min
Lunjga	Polimer plyonkalar	2–3 min	30–60 min	3–5 s
Transdermal	Surtmalar	15–60 min	1–2 s	3–4 s (6 s gacha)
Plastir	TTS	30 min	3–4 s	7–8 s (20 s gacha)
Ichishga	Tabl. Depo-NG, 6,4 mg	20–30 min	1 s	3–4 s
Izosorbid dinitrat (IDN)				
Og'iz orqali	Aerozol	1–2 min	2–5 min	1 s
Til ostiga	Tabl., 10 mg	2,5–10 min	20–40 min	1–2 s
Ichishga	Tabl., 10 mg 20 mg	20–40 min	1 s	3–4 s
Ichishga	Tabl.-retard 20mg 40mg	30–40 min	2–3 s	4–6 s (7–8 s gacha)
Ichishga	Tabl.-retard 60 mg, 120 mg	30–50 min	3–5 s	12–15 s
Izosorbid -5-mononitrat (IMN)				
Ichishga	Tabl., 20 mg	30–50 min	2–3 s	4–6 s
Ichishga	Tabl., 40 mg	30–50 min	2–3 s	6–8 s
Ichishga	Tabl.-retard 50–100mg	30–50 min	2–3 s	8–12 s (24 s gacha)
Molsidomin				
Ichishga	Tabl., 2 mg 4 mg, 8 mg	20 min	30–60 min	4–6 s

Nitratlarni profilaktik qabul qilish ko'pchilik bemorlarda ko'rsatiladi

Stenokardiya xurujlarining oldini olish va jismoniy faoliyatga nisbatan bag'rikenglikni oshirish uchun barqaror kursga ega YUQT. Dori-darmonlarni tanlash va ularni tayinlash metodologiyasiga munosabat sezilarli darajada o'zgardi. Hozirgi vaqtda klassik davolash usuli nitratlarga nisbatan bag'rikenglikning tez rivojlanishiga

va ushbu dorilar samaradorligining zaiflashishiga yoki to'liq yo'qolishiga olib kelishi isbotlangan. Ko'pincha bag'rikenglik nitrogliserin yoki izosorbid dinitratni tomir ichiga tomchilatib yuborish bilan, shuningdek malham dozalash shakllaridan foydalanish bilan rivojlanadi. Tolerantlik fenomeni har qanday nitratdan foydalanish bilan rivojlanishi mumkin, ayniqsa uzoq muddatli dorilar ishlatilsa. Ba'zi hollarda taxifilaksi deb ataladigan narsa rivojlanadi-bag'rikenglik juda tez rivojlanadi, keyin

bemorlarga bir necha dozada nitratlarni qabul qilish. Tolerantlik fenomenining paydo bo'lish mexanizmlari hali ham noaniq. Sh-guruh donatorlari yoki Ace inhibitörleri yordamida klinikada nitrat bardoshliligining oldini olishga urinishlar hozircha noaniq ko'rinadi.

Ularning ubolny YUIK ta'sir mexanizmi ularning salbiy inotrop (xronotrop) ta'siri bilan bog'liq bo'lib, natijada miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyoji kamayadi va yuk paytida miyokard ishemiyasi xavfi kamayadi. Diastolning davomiyligini oshirish muhim ahamiyatga ega, bu esa koronar qon oqimining ko'payishiga yordam beradi. B-blokerlar katekolaminlarning mos keladigan hujayra retseptorlari bilan o'zaro ta'sirini inhibe qilganligi sababli, ularning ta'siri sinus taxikardiyasi mavjud bo'lganda, jismoniy mashqlar paytida sasning yuqori boshlang'ich faolligi bilan ko'proq namoyon bo'ladi.

B-blokerlardan uzoq muddatli foydalanish sas va RAAS faolligini pasayishiga va ushbu tizimlarning giperaktivatsiyasining salbiy ta'sirini cheklashga yordam beradi. Avvalo, biz qon bosimining pasayishi (normallasishi) (bir vaqtning o'zida AG bo'lgan bemorlarda), gipertrofik miyokard LV ning qayta tuzilishi, Yurak mushaklaridagi fibroplastik jarayonlarning rivojlanish tezligining pasayishi haqida gapiramiz.

Bir nechta ko'p markazli, randomizatsiyalangan klinik tadkikotlarga ko'ra, b-blokerlar ularga duchor bo'lgan YUIK bemorlarining omon qolish darajasini sezilarli darajada oshirdi. B-adrenoblokatoridan uzoq muddatli (taxminan 5 yil) foydalanish bilan takroriy o'limga olib keladigan mi ning umumiy o'limi va chastotasi 25% ga, to'satdan Yurak o'limi darajasi esa 30% ga kamayadi. Ushbu ma'lumotlar YUIK

bilan kasallangan barcha bemorlarda (kontrendikatsiyalar bo‘lmagan taqdirda) b-blokerlardan foydalanish zarurligini tasdiqlaydi. uzoq muddatli foydalanish bilan b-blokerlar bronxospazmni qo‘zg‘atishi mumkin (asosan selektiv bo‘lmagan b-blokerlar); sinus bradikardiyasini kuchaytiring yoki Yurak blokadasini keltirib chiqaring; giperlipoproteinemiyaning (GLP) kuchaytiring, umumiy CS va CS LNP tarkibini oshiring; Yurak etishmovchiligini og‘irlashtiring (miokardning kontraktilligini inhibe qilish orqali); diabet bilan og‘rigan bemorlarda gipoglikemiya alomatlarini yashirishi mumkin; ka spazmini qo‘zg‘atishi yoki periferik arterial obliterans kasalligining alomatlarini kuchaytirishi mumkin.

Faqatgina ushbu dorilarning etarli dozalarini qo‘llash aniq anti-ishemik ta’sir bilan birga keladi va kasallikning prognoziga ijobiy ta’sir ko‘rsatadi. B-blokerlarning samaradorligining yagona ob’ektiv mezonini takroriy yuk sinovlari natijalari va jismoniy mashqlar tolerantligi dinamikasi bo‘lishi mumkin. Shifokorlar, aksariyat hollarda, bunday imkoniyatdan mahrum va dam olish paytida Yurak urish tezligini kamaytirishga e’tibor berishga majbur. B-adrenergik blokerlarni qabul qilish fonida dam olishda qayd etilgan Yurak urishi 55-60 martadan oshmasligi kerak. III–IV FK stenokardiyaxuruji bo‘lgan bemorlarda, agar bunday bradikardiya yoqimsiz hislar (bosh aylanishi, zaiflik) bilan birga kelmasa, o‘tkazuvchanlikning buzilishi rivojlanmasa, Yurak urishini 50 martagacha kamaytirish tavsiya etiladi.

Jadval 6.

Barqaror stenokni davolashda b-blokerlarning dozalari

Preparat	Mo'ljallangan doza(mg) va qabul mahali		
	kunlik	martalik	mahali
Propranolol	60–160	20–40	3–4
Metoprololol	75–225	25–75	3
Atenolol	50–200	50–100	1–2
Talinolol	100–200	100–200	1
Bisoprolol	5–20	5–20	1
Pindolol _{DT}	15–40	5–10	3–4
Nadolol	40–80	40–80	1
Betaksolol	10–20	10–20	1

Sekin kaltsiy kanal blokerlari (kaltsiy antagonistlari) -bu dorilarning katta guruhi bo'lib, ularning umumiy xususiyati sekin kaltsiy kanallari orqali hujayraga sekin kaltsiy oqimini inhibe qilish va natijada hujayra ichidagi Ca^{2+} -konsentratsiyasini kamaytirish qobiliyatidir. Kaltsiy antagonistlari qon tomirlarining silliq mushak hujayralariga, kardiomyositlarga va Yurak o'tkazuvchanlik tizimining hujayralariga ta'sir qiladi. Kimyoviy tuzilishga qarab, kaltsiy antagonistlari 3 ta katta guruhga bo'linadi, ularning har biri ma'lum hujayra tuzilmalariga asosiy ta'sir ko'rsatishi bilan ajralib turadi.

Antistenokardiyal ta'sir verapamil va diltiazemda dihidropiridin hosilalariga qaraganda yuqori. Davolashda kaltsiy antagonistlaridan foydalanish kasallik alomatlarini nazorat qilishga, stenokardiya xurujlari sonini kamaytirishga, qon bosimini barqarorlashtirishga, bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga yordam beradi.

Nifedipinning qisqa muddatli shakllari kuniga 40 mg dan ortiq dozada, Yurak-qon tomir kasalliklarining prognoziga salbiy ta'siri va qon bosimining oldindan aytib bo'lmaydigan pasayishi, refleksli taxikardiya rivojlanishi va gemodinamikaning keskin o'zgarishi bilan stenokardiya xurujlarini qo'zg'atish ehtimoli haqida yaqinda xabar berilganligi sababli, stabil kuchlanish stenokardiya bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun tavsiya etilmaydi.

Hozirgi vaqtda klinikada faqat uzoq muddatli ta'sir ko'rsatadigan dihidropiridin preparatlari qo'llaniladi. 26-jadvalda barqaror kuchlanish stenokardiya bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun tavsiya etilgan sekin kaltsiy kanal blokerlarining terapevtik dozalari keltirilgan.

Jadval 7.

Sekin kaltsiy kanal blokerlarining dozalari

Preparat	Martalik miqdor, mg	Ichish mahali
Verapamil	80–120	2–3
Nifedipin-retard	20	1–2
Amlodipin	5–10	1
Felodipin	5–10	1
Diltiazem-retard	90–180	1

Barqaror stenokardiyabilan og‘rigan bemorlarni davolashning ijobiy ta‘siri 70-75% nitashkil qiladi. Monoterapiyaning samarasizligi yoki samarasizligi bilan 2-3 antistenokardiyal dorilar bilan birgalikda davolash tavsiya etiladi. Ko‘pincha, bu buyurilgan dorilarning har birining dozasini kamaytirishga va shu bilan yon ta‘sir xavfini kamaytirishga imkon beradi.

Quyidagi kombinatsiyalar antistenokardiyal dorilarning maqbul kombinatsiyasi hisoblanadi: 1. b-bloker + nitratlar. Nitratlar va b-blokerlarning kombinatsiyasi, ayniqsa, III-IV FK kuchlanish stenokardiyaxurujiga ega bo‘lgan Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og‘rigan bemorlar, shu jumladan ular bilan og‘rigan bemorlar uchun ko‘rsatiladi. 2. B1-nifedipin guruhidan uzoq muddatli ta‘sir ko‘rsatadigan sekin kaltsiy kanallarining bloker +blokeri. β 1-blokerlar (metoprolol, atenolol) dihidropiridin seriyali dorilar bilan davolash paytida yuzaga keladigan sas refleks faollashuvining salbiy ta‘sirini tenglashtiradi. 3. Verapamil + nitratlar. Kombinatsiya, ayniqsa, supraventrikulyar Yurak ritmining buzilishi holatlarida ko‘rsatiladi.

Iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda kardiojarrohlik muolajalari keng tarqalgan. Revaskulyarizatsiya kasallikning og‘ir kechishi va/yoki jiddiy prognozi bo‘lgan bemorlarning omon qolishini yaxshilaydi. Klinikada ko‘pincha ikkita usul qo‘llaniladi: transkutan transluminal koronar angioplastika (PTCA) va koronar arteriya bypass operatsiyasi (CABG).

Revaskulyarizatsiya uchun ko'rsatmalar angiografik va klinik belgilar bo'lib, ular rivojlanish xavfi yuqori ekanligini va to'satdan Yurak o'limini ko'rsatadi: ka ning uch tomirli shikastlanishi; ka ning 2-3 tomirli shikastlanishi LV disfunktsiyasi bilan birgalikda; Ika magistralining shikastlanishi; FV LV 30% dan kam.

Barqaror kuchlanish stenokardiyaxurujiga ega bemorlarda kag va jarrohlik aralashuvining tez-tez ko'rsatkichi dori terapiyasining samarasizligi va bemorlarning jismoniy faolligini keskin cheklaydigan kasallikning aniq alomatlarini saqlab qolishdir. Biroq, bu holatlarda koronar kanalning tahdidli shikastlanishi mavjud, revaskulyarizatsiya uchun angiografik ko'rsatkichlar mavjud. Jarrohlik revaskulyarizatsiyasining ikkita usuli (PTCA va CABG) o'rtasida tanlov qilish hali ham munozarali masaladir. Ka proksimal qismlarining bir yoki ikki tomirli stenozi (Ika magistralining shikastlanishi bundan mustasno) va LV ning qoniqarli funktsiyasi bilan PTCA o'tkazish tavsiya etiladi, deb ishoniladi. Ushbu protsedura keksa odamlarda yoki Yurakka jarrohlik aralashuviga qarshi ko'rsatmalar mavjud bo'lganda afzal ko'riladi. Ka ning ko'p tomirli stenozi yoki Ika magistralining shikastlanishi bilan, FV LV ning pasayishi va / yoki Diabetes mellitus mavjudligi bilan birgalikda CABG operatsiyasi afzalroqdir.

Muvaffaqiyatli revaskulyarizatsiya va koronar etishmovchilik belgilarining yo'qolishi bilan aterosklerozning rivojlanishi va tromboz rivojlanishining oldini olish uchun doimiy davolash zarur. Revaskulyarizatsiyadan so'ng bemorlar umr bo'yi lipidlarni kamaytiradigan parhezga rioya qilishlari, Xolesterolni kamaytiradigan dorilar, antitrombotsitlar, bettablokatorlar, Ace inhibitörlerini qabul qilishlari kerak, haftasiga 2-3 marta 30-45 daqiqa davomida submaksimal darajada jismoniy mashqlar qilishlari kerak (maksimal 60-80%).

III BOB. ELEKTROKARDIOGRAFIK SIMPTOMLAR VA SINDROMLAR

3.1. Yurak ritmining buzilishi sindromi.

Sindromlar to‘plamlari embrion davrida atriumlar va qorinchalar orasidagi tolali halqa orqali o‘tadigan mushak ko‘prigi shaklida hosil bo‘ladi. Kent to‘plamlarining elektrofiziologik xususiyatlari (o‘tkazuvchanlik tezligi, refrakterlik) atrioventrikulyar birikmaning xususiyatlaridan farq qiladi, bu esa qo‘zg‘alish to‘lqinining qayta kirish mexanizmi bilan aritmiya rivojlanishi uchun old shartlarni yaratadi. Kent to‘plamlarining atrioventrikulyar birikmani chetlab o‘tib, atriya impulslarni tezda o‘tkazish qobiliyati atriya fibrilatsiya / tebranish rivojlanishi paytida g‘ayrioddiy yuqori yurak urishi ehtimolini aniqlaydi, bu kamdan-kam hollarda qorincha fibrilatsiyasiga va to‘satdan o‘limga olib kelishi mumkin.

Mualliflardantasvirlagan sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW) sindromi deb nomlandi. WPW sindromi qorinchalarning «oldindan qo‘zg‘alishi» variantlaridan biridir. Durrer va boshqalar tomonidan belgilangan. (1970), qorinchalarning «oldindan qo‘zg‘alishi» atamasi qorincha miokardining atriya impuls bilan impuls qorinchalarga normal ixtisoslashgan o‘tkazuvchanlik tizimi orqali kirganida kutilganidan oldinroq faollashishini anglatadi. WPW sindromi qorincha oldingi qo‘zg‘alishning boshqa variantlariga qaraganda tez-tez uchraydi. U atrioventrikulyar birikmani chetlab o‘tib, impulslarni tez o‘tkazish qobiliyatiga ega bo‘lgan atrium va qorinchalarning miokardini bevosita bog‘laydigan qo‘shimcha Kent to‘plami simptomlaridagi yurak o‘tkazuvchanligi tizimining konjenital anomaliyasiga asoslanadi. WPW sindromida o‘tkazuvchanlik anomaliyasi xarakterli EKG o‘zgarishlari va supraventrikulyar taxikardiylarning rivojlanish tendentsiyasi bilan namoyon bo‘ladi.

Qorinchalarning oldindan qo‘zg‘alishi umumiy populyatsiyada 0,1-0,3% chastota bilan sodir bo‘ladi. Bemorlarning 60-70 foizida yurak xastaligining boshqa belgilari yo‘q. · WPW ayollarga qaraganda erkaklarda ko‘proq uchraydi. · Bemorlarning yoshi har xil bo‘lishi mumkin. Odatda, WPW bolalik yoki o‘smirlik

davrida taxiaritmiya uchun shoshilinch yordam soʻrab murojaat qilganda tashxis qilinadi. Qoʻshimcha yoʻllar boʻylab oʻtkazuvchanlik tezligi yoshga qarab kamayadi. Vaqt oʻtishi bilan oldindan qoʻzgʻalishning EKG belgilari butunlay yoʻqolgan holatlar tasvirlangan. WPW sindromi bilan ogʻrigan bemorlarning 80% gacha oʻzaro (sirkulyar) taxikardiyalar, 15-30% atriyal fibrilatsiya, 5% atriyal chayqalishlar mavjud. Qorincha taxikardiyasi kam uchraydi.

Yurakishemikkasalligi

(YUIK)

dunyoboʻylabinsonlar oʻlimining asosiy sababidir. Yurak ishemik kasalligining tarqalishi tobora oʻsib borayotganiga qaramay, Yevropada soʻnggi oʻn yilliklar ichida koronar arteriya kasalligi bilan bogʻliq oʻlim koʻrsatkichlarining pasayishi kuzatilmoqda [1, 3]. YUIK yiliga 1,8 million insonning oʻlimiga sabab boʻladi va Yevropadagi oʻlimlar sonining 20 foizini tashkil qiladi va bu koʻrsatkichning mamlakatlar oʻrtasidagi farqlari turlichadir [1]. Shunga qaramay, ST elevatsiyali oʻtkir miokard infarkti (STeOʻMI) da kasalxonada ichi va kasalxonadan keyingi asoratlarni rivojlanish ehtimoli yuqori boʻlishida davom etmoqda.

Hozirgi kunda STeOʻMI kasalligi nisbiy jihatdan kamayib bormoqda, ST elevatsiya boʻlmagan oʻtkir koronar sindromi bilan kasallanish esa koʻpaymoqda. Shvetsiyaning miokard infarkti bilan roʻyxatga olinganlar ichida, STeOʻMI bilan kasallanish 2015 yil maʼlumotlariga koʻra yiliga 100 ming aholiga 58 tani tashkil etgan [3, 10]. Boshqa Yevropa mamlakatlarida kasallanish yiliga 100 ming aholiga 144 tani tashkil qiladi [8]. Statistik maʼlumotlarga koʻra, AQShda STeOʻMI bilan kasallanish 1999 yilda 100 ming aholiga 133 tadan, 2008 yilga kelib 100 ming aholiga 50 tagacha kamaygan. Biroq, STeOʻMI bilan kasallanish darajasi oʻzgarishsiz qoldi yoki biroz oshdi. Shuni taʼkidlash kerakki, yosh aholi orasida STeOʻMI bilan kasallanishning koʻpayish tendensiyasi mavjud. Bundan tashqari, STeOʻMI ayollarga qaraganda erkaklarda koʻproq uchraydi [6].

STeOʻMI bilan ogʻrigan bemorlarning oʻlimi koʻplab omillarga, jumladan, bemorning yoshi, Killip sinfi, STeOʻMI tashxisidan davolash boshlanishigacha boʻlgan vaqtning kechikishi, regionar tarmoqqa kiritilgan shoshilinch yordamning

mavjudligi, davolash strategiyasi, anamnezida miokard infarkti borligi, qandli diabetning mavjudligi, buyrak yyetishmovchiligi, zararlangan koronar arteriyalar soni va chap qorinchaning haydash fraksiyasiga (CHQHF) bog‘liq [2,7,11]. Yaqinda o‘tkazilgan tadqiqotlarga ko‘ra, reperfuzion terapiya, birlamchi teri orqali koronar angioplastikasi (TOKA) samaradorligini oshirish, zamonaviy antitrombotik dorilarni qo‘llash va ikkilamchi profilaktikani ko‘payishi bilan STeO‘MI kasalligidan o‘lim sonining pasayishi kuzatilmoqda. Biroq, o‘lim ko‘rsatkichlari haligacha ham muhimligicha qolmoqda; Yevropa mamlakatlarida milliy ro‘yxatga olish ma‘lumotlariga ko‘ra, kasalxonada o‘lim darajasi 4 dan 12% gacha o‘zgarib turadi, angiografik ro‘yxatga olish ma‘lumotlari bo‘yicha esa, STeO‘MI bilan kasallangan bemorlarda yillik o‘lim darajasi deyarli 10% ni tashkil etadi [2]. STeO‘MI diagnostikasi (ishemik simptomlari bo‘lgan bemorning EKGsida ST ko‘tarilishi yoki uning ekvivalentlarining borligi bilan izohlash vaqti sifatida aniqlanadi) reperfuziya strategiyasini amalga oshirish vaqtining boshlanish nuqtasidir. STeO‘MI bo‘lgan bemorlarda birlamchi TOKA o‘tishi kerak; agar tashxisdan birlamchi TOKA bilan reperfuziyaga qadar kutilgan vaqt 120 daqiqadan ortiq bo‘lsa, trombolizisni zudlik bilan boshlash kerak (tashxis qo‘yilgan paytdan boshlab 10 minut ichida) [2,4]. Tez yordam xizmatlari va klinikalar o‘rtasidagi umumiy protokollarni muvofiqlashtirish ushbu toifadagi bemorlarga shoshilinch yordamning asosidir. Tez yordam mashinasi bemorni, TOKA yoki kasalxonadan oldingi trombolizis strategiyalari qaysi biri tanlanganligidan qat’iy nazar, TOKA 24/7 amalga oshiradigan markazga olib borishi kerak. Bemorda angiografiya tekshiruvini o‘tqazishda qabul bo‘limini chetlab o‘tish kerak, chunki bu xam ortiqcha vaqt talab etadi [2, 4]. Optimal reperfuziya strategiyasi - birlamchi TOKA STeO‘MI bo‘lgan bemorlarda simptomlar paydo bo‘lganidan keyin dastlabki 12 soat ichida va tajribali rentgenendovaskulyar xirurglar tomonidan o‘z vaqtida bajarilgan bo‘lsa (ya’ni STeO‘MI tashxisidan keyin 120 minut ichida) bunday reperfuziya optimal deb hisoblanadi. Mutaxassislar guruhiga nafaqat intervension kardiologlar, balki malakali yordamchi xodimlar ham kiradi. Kasallarning katta oqimiga ega bo‘lgan katta TOKA markazlarida birlamchi TOKA

o'tkazilgan bemorlarda o'lim darajasi pastroq ekanligi isbotlangan [3]. Birlamchi TOKA tezroq bajarilishi va yuqori oqimli TOKA markazlarida bajarilganda o'limning pasayishi bilan bog'liqligi to'g'risida ishonchli dalillar mavjud [2]. Katta TOKA markazlarida o'tkazilgan randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar bir necha bor shuni tasdiqladiki, taqqoslanadigan vaqtni kechiktirish bilan STeO'MI bemorlar uchun TOKA o'lim darajasini pasaytirib, qayta infarkt va insultga chalinish xavfini kamaytirishi aniqlandi. Ammo, birlamchi TOKAni o'z vaqtida bajarish mumkin bo'lmagan holatlarda, dogospital trombolizis tavsiya etiladi. Trombolizis bilan taqqoslaganda, TOKA samaradorlik darajasi pastligi haqida ko'p munozaralar mavjud [3,4].

Yurak ritmining buzilishi kardiologiyaning juda murakkab bo'limidir. Yurakning tuzilishi, uning o'tkazuvchan tizimi haqida tasavvurga ega bo'lmagan odamlar uchun aritmiya mexanizmlarini tushunish qiyin bo'ladi. Va kerak emas! Buning uchun kardiologiyaning butun bo'limi mavjud bo'lib, u faqat yurak ritmining buzilishi (aritmologiya) bilan shug'ullanadi va ularni davolaydigan shifokor aritmologdir. Har kim o'z ishini qilishi kerak. Aritmiyalar bizning hayotimizda juda keng tarqalgan va har bir kishi aritmiya nima ekanligini, qanday va qanday sharoitda paydo bo'lishini, qanday namoyon bo'lishini va qanday xavfli ekanligini bilishi kerak. Aritmiya paydo bo'lishining fiziologik mexanizmlarini o'rganmasdan iloji boricha sodda, biz ularning eng keng tarqalgan turlarini ko'rib chiqamiz. Aritmiya nima yurakda maxsus tugun mavjud — sinus. U butun yurakka ritm beradi. Yurakning to'g'ri (normal) ritmi sinus ritmi deb ataladi. Oddiy (sinus) ritmdagi yurak urish tezligi daqiqada 60-90 martani tashkil qiladi.

Barcha ritm buzilishlari (aritmiya) — bu noto'g'ri (sinus bo'lmagan) ritmlar, yurak urish tezligi oshgan (daqiqada 90 martadan ortiq) yoki pasaygan (daqiqada 60 martadan kam). Boshqacha qilib aytganda, bu normadan har qanday og'ish. Agar yurak daqiqada 100 martadan tezroq ursa, bu allaqachon taxikardiya (yurak urish tezligining oshishi) deb ataladigan kasallikdir. Agar yurak kamroq ursa, masalan, daqiqada 55 marta urish bradikardiya (kamdan — kam uchraydigan yurak urishi).

Yosh bolalarda yurak urish tezligi kattalar singari daqiqada 60-90 marta emas, balki 140 yoki undan ko'p, shuning uchun bolalar uchun daqiqada 140 marta urish odatiy holdir.

Elektrokardiogramma-yurakning integral elektr faolligi vaqtidagi o'zgarishlarning grafik ifodasi.

Usul yurakning eng muhim funksiyalarini baholashga imkon beradi: avtomatizm, qo'zg'aluvchanlik va o'tkazuvchanlik.

Yurak mushaklarida paydo bo'ladigan elektr hodisalari Miokard hujayrasining tashqi membranasi orqali kaliy, natriy, kaltsiy, xlor va boshqa ionlarning harakatlanishiga asoslangan. Hujayra membranasi elektrokimyoviy jihatdan turli ionlar uchun selektiv o'tkazuvchanlikka ega bo'lgan qobiqdir. Elektrokardiogrammaning (EKG) kelib chiqishini transmembran harakat potentsiali nazariyasining pozitsiyasidan talqin qilish kursda bayon etilgan Oddiy EKGNING genezisi, uning patologik o'zgarishlarining kelib chiqishi va tabiati yurak dipolining vektor nazariyasi tomonidan eng aniq tushuntiriladi.

Butun yurak faoliyati bilan bog'liq elektr hodisalari odatda alohida mushak tolasi misolida ko'rib chiqiladi. Bu qabul qilinadi, chunki Miokard hujayrasida va umuman yurakda sodir bo'ladigan elektr jarayonlari umumiy naqshlarga ega.

Aritmiya deganda oddiy sinus chastotasidan, yurakning muntazamligi va qo'zg'alish manbasidan farq qiladigan har qanday yurak ritmi, shuningdek atrium va qorinchalarning faollashishi o'rtasidagi bog'liqlik yoki ketma-ketlikning buzilishi tushuniladi.

Yurak ritmining buzilishi sindromi uning tarkibiy qismi yurak mushagining shikastlanish sindromiga kiradi va uning individual xususiyatlariga olib keladi

Klinik simptomlar.

Zamonaviy elektrofiziologiyaga ko'ra, yurak ritmining buzilishi sindromi impuls shakllanishining buzilishi, impuls o'tkazuvchanligining buzilishi va bu buzilishlarning kombinatsiyasi bilan namoyon bo'ladi.

Impuls shakllanishining buzilishi sindromi.

Ushbu sindrom quyidagi simptomlarni o'z ichiga oladi: sinus taxikardiyasi, sinus bradikardiyasi, sinus aritmiyasi. Shuningdek, u kasal sinus sindromi, ekstrasistol simptomi, paroksizmal taxikardiya va boshqalarni o'z ichiga oladi.

Sinus taxikardiyasi.

Sinus taxikardiyasi to'g'ri sinus ritmini saqlab turganda yurak urish tezligining daqiqada 90 dan 140-160 gacha oshishi deb ataladi.

Bu asosiy yurak stimulyatori-sinoatrial tugunning avtomatizmini oshirishga asoslangan. Sinus taxikardiyasining sabablari turli xil endogen va ekzogen ta'sirlar bo'lishi mumkin: jismoniy faollik va aqliy zo'riqish, his-tuyg'ular, infeksiya va isitma, anemiya, gipovolemiya va gipotenziya, nafas olish gipoksemiyasi, atsidoz va gipoglikemiya, miokard ishemiyasi, gormonal kasalliklar (tirotoksikoz), dori ta'siri (simpatomimetika,). Sinus taxikardiyasi yurak etishmovchiligining birinchi belgisi bo'lishi mumkin. Sinus taxikardiyasida elektr impulslari atrium va qorinchalar bo'ylab muntazam ravishda amalga oshiriladi.

EKG belgilari:

- sinus kelib chiqishi p to'lqini (i, II, aVF, V4-6 da ijobiy, avrda salbiy);
- r-r intervallarini normaga nisbatan qisqartirish;
- R-r intervallari orasidagi farq 0,15 s dan oshmaydi;
- barcha tsikllarda p to'lqini va QRS kompleksining to'g'ri almashinuvi;
- o'zgartirilmagan QRS kompleksining mavjudligi.

Sinus bradikardiyasi.

Sinus bradikardiyasi to'g'ri sinus ritmini saqlab turganda yurak urish tezligini daqiqada 59-40 gacha kamaytirish deb ataladi.

Sinus bradikardiyasi sinoatrial tugunning avtomatizmining pasayishi bilan bog'liq. Sinus bradikardiyasining asosiy sababi vagus asabining ohangini oshirishdir. Odatda, bu sportchilarda tez-tez uchraydi, ammo u turli xil kasalliklarda (miksedema, yurak tomirlari kasalligi va boshqalar) paydo bo'lishi mumkin. Sinus bradikardiyasi uchun EKG kamdan-kam uchraydigan ritmdan tashqari nomaldan farq qilmaydi.

EKG belgilari:

- sinus kelib chiqishi p to'liqini (i, II, aVF, V4-6 da ijobiy, avrda salbiy);
- r-r intervallarini normaga nisbatan uzayishi;
- R-r intervallari orasidagi farq 0,15 s dan oshmaydi;
- barcha tsikllarda p to'liqini va QRS kompleksining to'g'ri almashinuvi;
- o'zgartirilmagan QRS kompleksining mavjudligi.

Sinus aritmiyasi.

Sinus aritmiyasi tartibsiz sinus ritmi deb ataladi, bu ritmning asta-sekin ko'payishi va kamayishi davrlari bilan tavsiflanadi.

Sinus aritmiyasi avtonom asab tizimining parasempatik bo'limining aniq ustunligi bilan nomutanosibligi tufayli sinoatrial tugunda im-pulslarning tartibsiz shakllanishi bilan bog'liq. Nafas olish sinus aritmiyasi eng keng tarqalgan bo'lib, unda nafas olish paytida yurak urishi kuchayadi va ekshalatsiyada kamayadi.

EKG belgilari:

- sinus kelib chiqishi p to'liqini (i, II, aVF, V4-6 da ijobiy, avrda salbiy);
- R-r intervallari orasidagi farq 0,15 s dan oshadi;
- barcha tsikllarda p to'liqini va QRS kompleksining to'g'ri almashinuvi;
- o'zgartirilmagan QRS kompleksining mavjudligi.

Kasal sinus sindromi.

Kasal sinus sindromi-bu sinus tugunining strukturaviy shikastlanishini, uning yurak stimulyatori funksiyasini normal bajara olmasligini va (yoki) atriya avtomatik impulslarning muntazam o'tkazilishini ta'minlaydigan elektro-kardiografik xususiyatlarning kombinatsiyasi.

Bu ko'pincha sinoatrial tugun hududida ishemiya, distrofiya, nekroz yoki fibroz rivojlanishiga olib keladigan yurak kasalliklarida kuzatiladi.

EKG belgilari:

- chastotasi daqiqada 45-50 dan kam bo'lgan doimiy sinus bradikardiyasi (yuqoriga qarang) (dozalangan jismoniy mashqlar bilan sinov paytida yoki atropin yuborilgandan keyin yurak urish tezligining etarli darajada oshishi odatiy holdir);

- sinoatrial tugunning to'xtashi yoki ishlamay qolishi, uzoq yoki qisqa muddatli (sinus pauzalari 2-2,5 s dan yuqori);

- takroriy sinoatrial blokada;

sinus bradikardiyasining takroriy almashinuvi (2,5-3 s dan ortiq uzoq pauzalar) preserdiy fibrilatsiyasi (chayqalish) yoki atriyal taxikardiya (bradikardiya-taxikardiya sindromi) paroksizmalari bilan.

Ekstrasistol simptomi.

Ekstrasistol-bu qo'zg'alish to'liqining qayta kirish mexanizmi yoki sinus tugunida, atriya, AV birikmasida yoki qorincha o'tkazuvchanlik tizimining turli qismlarida paydo bo'ladigan hujayra membranalarining osilator faolligining oshishi tufayli yurakning erta qo'zg'alishi.

Ekstrasistoliyaning ayrim shakllarining elektrokardiografik mezonlarini taqdim etishni boshlashdan oldin, ekstrasistollarni tavsiflashda ishlatiladigan ba'zi umumiy tushunchalar va atamalarga qisqacha to'xtalib o'tamiz.

Bog'lanish oralig'i-asosiy ritmning keyingi p-QRST tsiklining oldingi ekstrasistolidan ekstrasistolgacha bo'lgan masofa. Atriyal ekstrasistol bilan bog'lanish oralig'i tsiklning ekstrasistolidan oldingi p to'liqining boshidan ekstrasistol p to'liqining boshigacha, AV birikmasidan yoki qorincha ekstrasistol bilan-ekstrasistoldan oldingi QRS kompleksining boshidan ekstrasistol QRS kompleksining boshigacha o'lchanadi.

Kompensatsion pauza-bu ekstrasistoldan keyingi asosiy ritm p-QRST tsikligacha bo'lgan masofa.

Agar debriyaj oralig'i va kompensatsion pauza yig'indisi asosiy ritmning ikkita r-R intervalining davomiyligidan kam bo'lsa, unda ular to'liq bo'lmagan kompensatsion pauza haqida gapirishadi. To'liq kompensatsion pauza bilan bu summa asosiy ritmning ikkita oralig'iga teng. Agar ekstrasistol postekstrasitolik pauzasiz ikkita asosiy kompleks o'rtasida bog'langan bo'lsa, unda ular interkalatsiyalangan ekstrasistol haqida gapirishadi.

Dastlabki ekstrasistollar bunday ekstrasistollardir, ularning boshlang'ich qismi ekstrasistoldan oldingi p-QRST tsiklining t to'loqiniga yotqizilgan yoki ushbu kompleksning t to'loqinining oxiridan 0,04 s dan oshmaydi.

Ekstrasistollar bitta, juft va guruhli bo'lishi mumkin; monotopik - bitta ektopik manbadan kelib chiqqan va ekstrasistol hosil bo'lishining bir nechta ektopik o'choqlarining ishlashi tufayli litopik. Ikkinchi holda, turli xil bog'lanish intervallari bilan bir-biridan farq qiluvchi ekstrasistolik komplekslar qayd etiladi.

Alloritmiya-ekstrasistollarning normal sinus davrlari bilan to'g'ri almashinuvi. Agar har bir normal sinus kompleksidan keyin ekstrasistollar takrorlansa, bigeminiya haqida gap boradi. Agar P-QRSTNING har ikki normal tsiklidan keyin bitta ekstrasistol bo'lsa, unda biz trigeminiya va boshqalar haqida gapiramiz.

Ekstrasistol simptomi impuls shakllanishining buzilishi sindromining ajralmas qismi bo'lib, atriyal qo'shimcha sistoliya, AV birikmasi hududidan ekstrasistol va qorincha ekstrasistoliyasi bilan namoyon bo'ladi.

Atriyal ekstrasistol.

Atriyal ekstrasistol-bu atriyal o'tkazuvchanlik tizimining turli qismlaridan kelib chiqadigan impulslar ta'sirida paydo bo'ladigan yurakning erta qo'zg'alishi.

EKG belgilari:

- p» to'loqini va undan keyingi QRST kompleksining erta paydo bo'lishi;
- r» to'loqinidan QRST kompleksigacha bo'lgan masofa 0,08 dan 0,12 s gacha;
- p «ekstrasistol» to'loqinining polaritesining deformatsiyasi va o'zgarishi;
- o'zgartirilmagan ekstrasistolik qorincha kompleksining mavjudligi QRST;
- to'liq bo'lmagan kompensatsion pauza.

Ba'zi hollarda, erta atriyal ekstrasistolik impuls qorinchalarga umuman o'tkazilmaydi, chunki u AV tugunini mutlaq refrakter holatida topadi. Bunday holda, erta ekstrasistolik p « to'loqini EKGda qayd etiladi, undan keyin QRS kompleksi yo'q. Bunday holda, biz bloklangan atriyal ekstrasistol haqida gapiramiz.

AV birikmasidan ekstrasistol.

AV birikmasidan ekstrasistol-bu atrioventrikulyar birikmadan kelib chiqadigan impulslar ta'sirida paydo bo'ladigan yurakning erta qo'zg'alishi. AV birikmasida paydo bo'ladigan ektopik impuls ikki yo'nalishda tarqaladi: Supero'tkazuvchilar tizim bo'ylab yuqoridan pastgacha qorinchalarga (shu munosabat bilan ekstrasistolning qorincha kompleksi sinus kelib chiqadigan qorincha komplekslaridan farq qilmaydi) va AB tugun va atriya dan pastdan yuqoriga retrograd, bu salbiy p to'liqlarining shakllanishiga olib keladi.

EKG belgilari:

- EKGda o'zgarmagan qorincha QRS kompleksining erta paydo bo'lishi»;
- salbiy to'liq R» ekstrasistolik QRS kompleksidan keyin II, III va aVF qo'rg'oshlarida « (agar ektopik impuls qorinchalarga atriumga qaraganda tezroq etib borsa) yoki to'liqning yo'qligi R «(atrium va qorinchalarning bir vaqtning o'zida qo'zg'alishi bilan

(r» va QRS»ning birlashishi));

- to'liq bo'lmagan yoki to'liq kompensatsion pauza.

Qorincha ekstrasistolining simptomi.

Qorincha ekstrasistoliyasi-bu qorincha o'tkazuvchanlik tizimining turli qismlaridan kelib chiqadigan impulslar ta'siri ostida paydo bo'ladigan yurakning erta qo'zg'alishi.

EKG belgilari:

- o'zgartirilgan qorincha QRS kompleksining EKGda muddatidan oldin favqulodda simptomlari»;

- QRS ekstrasistolik kompleksining sezilarli kengayishi va deformatsiyasi»;

- S(R) - t» segmentining joylashishi va t» ekstrasistollar QRS kompleksining asosiy to'liqini yo'nalishi bo'yicha kelishmovchilikdir»;

- qorincha ekstrasistolasi oldida p to'liqining yo'qligi;

- qorincha ekstrasistolidan keyin to'liq kompensatsion pauzaning mavjudligi.

Paroksizmal taxikardiya.

Paroksismal taxikardiya-bu yurak urish tezligini daqiqada 140-250 gacha ko'tarishning to'satdan boshlanishi va xuddi to'satdan tugashi, aksariyat hollarda to'g'ri muntazam ritmni saqlab qolish. Ushbu vaqtinchalik hujumlar 30 s dan kam davom etadigan beqaror (beqaror) va 30 s davom etadigan barqaror (doimiy) bo'lishi mumkin.

Paroksismal taxikardiyaning muhim belgisi paroksizm davomida (dastlabki bir necha tsikllardan tashqari) to'g'ri ritm va doimiy yurak urish tezligini saqlab qolishdir, bu sinus taxikardiyasidan farqli o'laroq, jismoniy mashqlar, hissiy stress yoki atropin in'ektsiyasidan keyin o'zgarmaydi.

Hozirgi vaqtda paroksismal taxikardiylarning ikkita asosiy mexanizmi mavjud: 1) qo'zg'alish to'liqining qayta kirish mexanizmi (qayta kirish); 2) yurakning o'tkazuvchanlik tizimi hujayralarining avtomatizmini oshirish-II va III darajali ektopik markazlar.

Ko'tarilgan avtomatizmning ektopik markazining lokalizatsiyasiga yoki doimiy ravishda aylanib turadigan qo'zg'alishning qaytish to'liqiniga (re-entry) qarab, paroksismal taxikardiyaning atriyal, atrioventrikulyar va qorincha shakllari ajratiladi. Atriyal va atrioventrikulyar paroksismal taxikardiya qo'zg'alish to'liqini qorinchalar bo'ylab an'anaviy tarzda tarqalganligi sababli, qorincha komplekslari ko'p hollarda o'zgarmaydi. Yuzaki EKGda aniqlangan paroksismal taxikardiyaning atriyal va atrioventrikulyar shakllarining asosiy ajralib turadigan belgilari p» tishlarining turli shakllari va qutblanishlari, shuningdek ularning qorincha QRS kompleksiga nisbatan joylashishi. Ammo, ko'pincha, hujum paytida qayd etilgan EKGda, aniq taxikardiya fonida, p to'liqinini aniqlash mumkin emas. Shuning uchun, amaliy elektrokardiologiyada paroksismal taxikardiyaning atriyal va atrioventrikulyar shakllari ko'pincha supraventrikulyar (supraventrikulyar) paroksismal taxikardiya tushunchasi bilan birlashtiriladi, ayniqsa ikkala shaklni dori bilan davolash ko'p jihatdan o'xshash (bir xil dorilar qo'llaniladi).

Supraventrikulyar paroksismal taxikardiya.

EKG belgilari:

- to'g'ri ritmni saqlab turganda, yurak urish tezligini daqiqada 140-250 gacha ko'tarishning to'satdan boshlanishi va to'satdan tugashi;
- paroksismal taxikardiya xurujidan oldin qayd etilgan QRS komplekslariga o'xshash normal o'zgarmagan QRS qorincha komplekslari;
- EKGda p « to'lqinining yo'qligi yoki har bir QRS kompleksidan oldin yoki keyin uning mavjudligi.

Qorincha paroksismal taxikardiyasi.

Qorincha paroksismal taxikardiyasida ek-topikal impulslarning manbai qorincha kontraktil miokard, uning to'plami yoki purkinje tolasidir. Boshqa taxikardiyalardan farqli o'laroq, qorincha taxikardiyasi qorincha fibrilatsiyasiga o'tish yoki qon aylanishining jiddiy buzilishiga olib kelishi sababli yomon prognozga ega. Odatda, qorincha paroksismal taxikardiyasi yurak mushaklaridagi sezilarli organik o'zgarishlar fonida rivojlanadi.

Qorincha taxikardiyasida supraventrikulyar paroksismal taxikardiya bilan farqli o'laroq, qorinchalar bo'ylab qo'zg'alish jarayoni keskin buziladi: ektopik impuls dastlab bitta qorinchani qo'zg'atadi, so'ngra katta kechikish bilan boshqa qorinchaga o'tadi va g'ayrioddiy tarzda nepus bo'ylab tarqaladi. Ushbu o'zgarishlarning barchasi qorincha ekstrasistoliyasi, shuningdek, uning to'plami oyoqlarining blokadasi bilan o'xshashdir.

Qorincha Pa-roksismal taxikardiyasining muhim elektrokardiografik belgisi atriya-ludokulyar dissotsiatsiya deb ataladi, ya'ni atriya va qorinchalar faoliyatida to'liq uzilish. Qorinchalarda paydo bo'ladigan ektopik impulslar atriya retrograd tarzda o'tkazilmaydi va atriya sinusoidal tugunda paydo bo'ladigan impulslar tufayli an'anaviy tarzda qo'zg'aladi. Ko'pgina hollarda qo'zg'alish to'lqini atriya qorinchalarga o'tkazilmaydi chunki atriya-ventrikulyar tugun refrakter holatda (qorinchalardan tez-tez impulslar ta'sirida).

EKG belgilari:

- to‘satdan boshlanadi va to‘satdan tugaydi yurak urish tezligi daqiqada 140-250 gacha ko‘tariladi, aksariyat hollarda to‘g‘ri ritm saqlanib qoladi;

-RS-t segmenti va t to‘lqinining dis-kordant joylashuvi bilan QRS kompleksining 0,12 s dan ortiq deformatsiyasi va kengayishi;

- atrioventrikulyar dissotsiatsiyaning mavjudligi, ya’ni qorinchalarning tez-tez ritmini (QRS kompleksi) va atriyaning normal ritmini (p to‘lqini) vaqti-vaqti bilan qayd etilgan bitta normal o‘zgarmas sinus kelib chiqishi QRST komplekslari («tuzoqqa tushgan» qorincha qisqarishi) bilan to‘liq ajratish.

Impulsning buzilishi sindromi.

Supero‘tkazuvchilar tizimning biron bir qismida elektr impulsining o‘tkazilishini sekinlashtirish yoki to‘liq to‘xtatish yurak blokadasi deb ataladi.

Impuls shakllanishining buzilishi sindromi singari, bu sindrom ham yurak ritmining buzilishi sindromiga kiradi.

Impulsning buzilishi sindromi atri-ventrikulyar bloklarni, uning to‘plamining o‘ng va chap oyoqlarini bloklashni, shuningdek, intraventrikulyar o‘tkazuvchanlikning buzilishini o‘z ichiga oladi.

Genezisiga ko‘ra, yurak blokadalar funktsional (vagus) bo‘lishi mumkin - sportchilarda, avtonom distoni bo‘lgan yoshlarda, sinus bradikardiyasi fonida va boshqa shunga o‘xshash holatlarda; ular jismoniy faollik yoki tomir ichiga 0,5-1,0 mg atropin sulfat yuborilganda yo‘qoladi. Blokadaning ikkinchi turi organikdir, bu yurak mushaklarining shikastlanish sindromi bilan sodir bo‘ladi. Ba’zi hollarda (miokardit, o‘tkir miokard infarkti) u o‘tkir davrda paydo bo‘ladi va davolanishdan keyin yo‘qoladi, aksariyat hollarda bunday blokada doimiy bo‘lib qoladi (kardioskleroz).

Atrioventrikulyar blokada.

Atrioventrikulyar blok-bu atriumdan qorinchalarga elektr impulsining o‘tkazilishining qisman yoki to‘liq buzilishi. Atrioventrikulyar blokadalar bir nechta printsiplar asosida tasniflanadi. Birinchidan, ularning barqarorligini hisobga oling; shunga ko‘ra, atrioventrikulyar blokadalar bo‘lishi mumkin: a) o‘tkir, vaqtinchalik; b)

intervalgacha, vaqtinchalik; v) surunkali, doimiy. Ikkinchidan, atrioventrikulyar blokning og'irligi yoki darajasi aniqlanadi. Shu munosabat bilan I darajali atrioventrikulyar blokada, I va II turdagi II darajali atrioventrikulyar blokada va III darajali (to'liq) atrioventrikulyar blokada ajratiladi. Uchinchidan, blokirovka joyini aniqlash, ya'ni. atrioventrikulyar blokning topografik darajasi. Agar atrium, atrioventrikulyar tugun yoki uning to'plamining asosiy magistral darajasida o'tkazuvchanlik buzilgan bo'lsa, ular proksimal atrioventrikulyar blok haqida gapirishadi. Agar impuls o'tkazilishining kechikishi bir vaqtning o'zida uning to'plamining barcha uchta shoxlari darajasida sodir bo'lgan bo'lsa (uch tugunli blokada deb ataladi), bu distal atrioventrikulyar blokadani ko'rsatadi. Ko'pincha qo'zg'alishning buzilishi atrioventrikulyar tugun hududida, tugunli proksimal atrioventrikulyar blok rivojlanganda sodir bo'ladi.

I darajali atrioventrikulyar blok.

Ushbu simptom atriumdan qorinchalarga impuls o'tkazilishining sekinlashishi bilan namoyon bo'ladi, bu P-q(R) oralig'ining uzayishi bilan namoyon bo'ladi.

EKG belgilari:

- barcha tsikllarda p to'liqini va QRS kompleksining to'g'ri almashinuvi;
- r-q(R) oralig'i 0,20 s dan yuqori;
- QRS kompleksining normal shakli va davomiyligi;

II darajali atrioventrikulyar blokada. II darajali atrioventrikulyar blok-bu atriya dan qorinchalarga individual impulslarning o'tkazilishining vaqti-vaqti bilan to'xtashi.

II darajali atrioventrikulyar blokadaning ikkita asosiy turi mavjud-Mobitz I turi (Samoylov-Venkebax davrlari bilan) va Mobitz II turi.

Mobitz I turi.

EKG belgilari:

- bir xil uzunlikdagi R-r intervallari;
- P-Q(R) intervalining tsikldan tsiklga asta-sekin uzayishi, so'ngra QRST qorincha kompleksining prolapsasi;

- qorincha kompleksi EKGGA tushgandan soʻng, normal yoki choʻzilgan p-Q(R) oraligʻi yana histerlanadi, soʻngra butun tsikl takrorlanadi;

- uzoq pauzalar r-r oraligʻining ikki baravariga teng;

P-Q(R) intervalining asta-sekin oʻsishi va keyinchalik qorincha kompleksining yoʻqolishi davrlari Samoylov-Venkebax davrlari deb ataladi.

Mobitz II turi.

EKG belgilari:

- bir xil uzunlikdagi R-R intervallari;

-impulsni blokirovka qilishdan oldin P-Q(R) intervalining progressiv uzayishi yoʻq (P-Q(R)intervalining barqarorligi;

- bitta qorincha komplekslarining yoʻqolishi;

- uzoq pauzalar r-r oraligʻining ikki baravariga teng;

III darajali atrioventrikulyar blokada. III darajali atrioventrikulyar blok (toʻliq atrioventrikulyar blok) - bu atriya dan qorinchalarga impuls oʻtkazilishining toʻliq toʻxtashi, natijada atriya va qorinchalar bir-biridan mustaqil ravishda hayajonlanadi va qisqaradi.

EKG belgilari:

- P tishlari va qorincha komplekslari oʻrtasidagi munosabatlarning yoʻqligi;

-P-P va R-r intervallari doimiy, ammo R-R har doim r-r dan kattaroqdir;

- qorincha qisqarishi soni daqiqada 60 dan kam;

- vaqti-vaqti bilan p toʻliqlarining QRS kompleksi va t toʻliqlariga qatlamlanishi va ikkinchisining deformatsiyasi.

Agar I va II darajali atrioventrikulyar blokada (Mobitz i turi) funksional boʻlishi mumkin boʻlsa, II darajali atrioventrikulyar blokada (Mobitz II turi) va III darajali miokarddagi organik oʻzgarishlar fonida rivojlanadi va prognozi yomonroq boʻladi.

Uning oyoqlari blokadasi.

Uning to'plamining oyoqlari va shoxlarini blokirovka qilish-bu uning to'plamining bir, ikki yoki uchta shoxlarini qo'zg'atishni sekinlashtirish yoki to'liq to'xtatish.

U yoki bu filial yoki uning to'plamining oyog'i bo'ylab qo'zg'alish to'liq to'xtatilganda, ular to'liq blokada haqida gapirishadi. O'tkazuvchanlikning qisman sekinlashishi oyoqning to'liq bo'lmagan blokini ko'rsatadi.

O'ng to'plam oyog'ining bloki.

O'ng to'plam to'plamining blokadasi-bu to'plam to'plamining o'ng oyog'i bo'ylab impuls o'tkazilishining sekinlashishi yoki to'liq to'xtashi.

O'ng to'plam oyog'ining to'liq bloki.

O'ng to'plam oyog'ining to'liq blokadasi-bu to'plam oyog'ining o'ng oyog'i bo'ylab impulsning o'tkazilishini to'xtatish.

EKG belgilari:

-o'ng ko'krak qafasida M shaklidagi V1,2 QRS RSR» yoki rsR» komplekslarining mavjudligi va r « \ u003e r;

- chap pektoral qo'rg'oshinlarda (V5, V6) va i, aVL qo'rg'oshinlarida kengaytirilgan, ko'pincha tishli tishli s ning mavjudligi;

- o'ng ko'krak qafasidagi ichki og'ish vaqtining ko'payishi (V1, V2) 0,06 s dan ko'p yoki unga teng;

- QRS qorincha kompleksining davomiyligi 0,12 s dan ortiq yoki unga teng;

-v1 qo'rg'oshinida s - t segmentining depressiyasi va salbiy yoki ikki fazali (- +) assimetrik t to'liqinining mavjudligi.

O'ng to'plam oyog'ining to'liq bo'lmagan bloki.

O'ng to'plam oyog'ining to'liq bo'lmagan bloki-bu to'plam oyog'ining o'ng oyog'i bo'ylab impuls o'tkazilishining sekinlashishi.

EKG belgilari:

- V1 qo'rg'oshinida rSr» yoki rsR»tipidagi QRS kompleksining mavjudligi;

- chap pektoral qo'rg'oshinlarda (V5, V6) va i qo'rg'oshinlarda biroz kengaygan s to'liqining mavjudligi;

- v1 qo'rg'oshinidagi ichki og'ish vaqti 0,06 s dan oshmaydi;

- QRS qorincha kompleksining davomiyligi 0,12 s dan kam;

-o'ng ko'krak qafasidagi s-t segmenti va t to'liqini (V1, V2 odatda o'zgarmaydi.

Chap to'planning blokadasi.

Chap to'plam to'plamining blokadasi-bu to'planning chap oyog'i bo'ylab impuls o'tkazilishining sekinlashishi yoki to'liq to'xtashi.

Chap to'planning to'liq blokadasi.

Chap to'plam oyog'ining to'liq blokadasi-bu to'planning chap oyog'i bo'ylab impulsning o'tkazilishini to'xtatish.

EKG belgilari:

- chap ko'krak qo'rg'oshinlarida (V5, V6), i, aV1 kengaygan deformatsiyalangan qorincha komplekslarining mavjudligi, bo'lingan yoki keng uchi bo'lgan R turi;

- v1, V2, III, aVF qo'rg'oshinlarida kengaygan deformatsiyalangan qorincha komplekslarining mavjudligi, QS yoki rS shaklida, s to'liqining bo'lingan yoki keng tepasi bilan;

- v5, 6 qo'rg'oshinlaridagi ichki og'ish vaqti 0,08 s dan ko'p yoki unga teng;

- QRS kompleksining umumiy davomiyligini 0,12 s dan ortiq yoki unga tenglashtirish;

-V5,6, I, aVL qo'rg'oshinlarida R(S) - t segmentining qrsga nisbatan diskordant siljishi va manfiy yoki ikki fazali (- +) assimetrik t tishlarining mavjudligi;

-Qi,aVL,V5-6 yo'qligi;

Chap to'plam oyog'ining to'liq bo'lmagan bloki.

Chap to'plam oyog'ining to'liq bo'lmagan bloki-bu to'plam oyog'ining chap oyog'i bo'ylab impuls o'tkazilishining sekinlashishi.

EKG belgilari:

- qo'rg'oshinlarda i, aVL, V5,6 ta yuqori kengaytirilgan mavjudligi,

ba'zan bo'lingan r tishlari (qV6 to'lqini yo'q);

- III, aVF, V1, V2 qo'rg'oshinlarida QS yoki rS tipidagi kengaytirilgan va chuqurlashtirilgan komplekslarning mavjudligi, ba'zida s to'lqinining dastlabki bo'linishi bilan;

-v5,6 0,05-0,08 s qo'rg'oshinlarida ichki og'ish vaqti;

- QRS kompleksining umumiy davomiyligi 0,10-0,11 s;

-qv5-6 yo'qligi;

Chap oyoq ikki shoxga bo'linganligi sababli: Old-yuqori va orqa-pastki, chap to'planning old va orqa shoxlari bloklari ajralib turadi.

Chap to'planning chap oyog'ining old va yuqori shoxlari bloklanganda, chap qorinchaning old devoriga qo'zg'alish buziladi. Chap qorincha Miokardining qo'zg'alishi go'yo ikki bosqichda davom etadi: avval interventrikulyar septum va orqa devorning pastki qismlari, so'ngra chap qorinchaning old-yon devori hayajonlanadi.

EKG belgilari:

- yurakning elektr o'qining chapga keskin og'ishi (alfa burchagi -300° S dan kam yoki unga teng);

- QR tipidagi i, aVL tipidagi QR, III, avf tipidagi rs qo'rg'oshinlarida QRS;

- QRS kompleksining umumiy davomiyligi 0,08-0,011 s.

Uning to'plaming chap orqa shoxining blokadasi bilan chap qorincha Miokardining qo'zg'alishi bilan qoplanishining ishonchliligi o'zgaradi. Qo'zg'alish dastlab uning to'plaming chap old shoxchasi bo'ylab to'siqsiz amalga oshiriladi, tezda old devorning Miokardini qamrab oladi va shundan keyingina purkinje tolalari anastamozlari orqali chap qorinchaning orqa-pastki qismlarining Miokardiga tarqaladi.

EKG belgilari:

- yurakning elektr o'qining o'ngga keskin og'ishi (alfa burchagi 1200 S dan katta yoki unga teng);

rS tipidagi I va aVL qo'rg'oshinlarida QRS kompleksining shakli, III, aVF qR tipidagi qo'rg'oshinlarida esa;

- QRS kompleksining davomiyligi 0,08-0,11 oralig'ida.

Kombinatsiyalangan buzilish sindromi.

Ushbu sindrom atriyal miokardning tez-tez qo'zg'alishi va atrioventrikulyar birikmaning funktsional blokadasi rivojlanishida namoyon bo'ladigan atriya dan qorinchalarga impuls o'tkazilishining buzilishi bilan namoyon bo'ladigan impuls shakllanishining buzilishining kombinatsiyasiga asoslangan. Bunday funktsional atrioventrikulyar blok qorinchalarning juda tez-tez va samarasiz ishlashiga to'sqinlik qiladi.

Ta'lim va impulsning buzilishi sindromlari singari, kombinatsiyalangan buzilish sindromi ham yurak ritmining buzilishi sindromining ajralmas qismidir. U atriyal chayqalish va atriyal fibrilatsiyani o'z ichiga oladi.

Atriyal chayqalishning simptomi.

Atriyal chayqalish-bu atriyal qisqarishning daqiqada sezilarli darajada ko'payishi (250-400 gacha), shu bilan birga atriyal ritmni to'g'ri ushlab turish. Atrium chayqalganda juda tez - tez qo'zg'alishiga olib keladigan to'g'ridan-to'g'ri mexanizmlar Supero'tkazuvchilar tizim hujayralarining avtomatizmining oshishi yoki qo'zg'alish to'liqining qayta kirish mexanizmi-qayta kirish, bu erda atriya da dumaloq qo'zg'alish to'liqining uzoq muddatli ritmik aylanishi uchun sharoit yaratiladi. Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya dan farqli o'laroq, qo'zg'alish to'liqini atriya da daqiqada 140-250 chastotada aylanib yurganda, atriyal chayqalishda bu chastota daqiqada 250-400 gacha yuqori bo'ladi.

EKG belgilari:

- EKGda p tishlarining yoʻqligi;

- tez - tez-daqiqada 200-400 gacha-xarakterli arra tishli shaklga ega boʻlgan muntazam, bir-biriga oʻxshash atriyal f toʻlqinlarining mavjudligi (qoʻrgʻoshin II, III, aVF, V1, V2);

- normal oʻzgarmagan qorincha komplekslarining mavjudligi;

- har bir qorincha kompleksidan oldin maʼlum miqdordagi atriyal toʻlqinlar mavjud F (2:1, 3:1, 4:1 va boshqalar) atriyal chayqalishning muntazam shakli bilan; tartibsiz shaklda bu toʻlqinlarning soni oʻzgarishi mumkin;

Atriyal fibrilatsiyaning simptomi.

Atriyal fibrilatsiya (fibrilatsiya) yoki atriyal fibrilatsiya - bu yurak ritmining buzilishi boʻlib, unda yurak tsikli davomida daqiqada tez-tez (350 dan 700 gacha) tartibsiz, tartibsiz qoʻzgʻalish va atriyal mushak tolalarining alohida guruhlarining qisqarishi kuzatiladi. Shu bilan birga, atriumning qoʻzgʻalishi va qisqarishi umuman yoʻq.

Toʻlqinlarning kattaligiga qarab, atriyal fibrilatsiyaning katta va mayda toʻlqinli shakllari ajralib turadi. Katta toʻlqinli shaklda f toʻlqinlarining amplitudasi 0,5 mm dan oshadi, ularning chastotasi daqiqada 350-450; ular nisbatan toʻgʻriroq koʻrinadi. Atriyal fibrilatsiyaning bu shakli atriyal gipertrofiya bilan ogʻrigan bemorlarda, masalan, mitral stenozda koʻproq uchraydi. Atriyal fibrilatsiyaning mayda toʻlqinli shakli bilan f toʻlqinlarining chastotasi daqiqada 600-700 ga etadi, ularning amplitudasi 0,5 mm dan kam.toʻlqinlarning tartibsizligi birinchi variantga qaraganda keskinroq ifodalanadi. Baʼzida F toʻlqinlari elektrokardiografik qoʻrgʻoshinlarning hech birida EKGda umuman koʻrinmaydi. Atriyal fibrilatsiyaning bu shakli kardioskleroz bilan ogʻrigan keksa odamlarda keng tarqalgan.

EKG belgilari:

- barcha elektrokardiografik qo'rg'oshinlarda p to'liqining yo'qligi;
- yurak tsikli davomida turli shakl va amplituda bo'lgan tartibsiz f to'liqlarining mavjudligi. F to'liqlari V1, V2, II, III va aVF qo'rg'oshinlarida yaxshiroq qayd etiladi.
- QRS qorincha komplekslarining notekisligi (r-R intervallari har xil).
- QRS komplekslarining mavjudligi, aksariyat hollarda deformatsiyasiz va kengaymasdan normal o'zgarish simptomlarga ega.

3.2 Diffuz o'zgarish sindromi.

Miokardning diffuz o'zgarishi kardiomyositlarning kontraktil funksiyasi va o'tkazuvchanligining buzilishi natijasidir. Bu yurakning mushak hujayralari bo'lib, uning normal ishlashini ta'minlashi kerak. Kislorod etishmovchiligi (ishemiya bilan), tiklanish davrlarining yo'qligi (yurak urishi kuchayishi bilan), biokimyoviy jarayonlar (metabolik kasalliklar) natijasida yurak mushaklari hujayra darajasida tiklanadi. To'liq bo'lmagan kardiomyosit hujayralarining kichik guruhlarida Miokard bo'ylab teng ravishda paydo bo'ladi-shikastlanishning bunday bir xil joylashishi diffuz o'zgarishlar deb ataladi.

Dastlabki bosqichlarda ular umuman sezilmasligi yoki kichik ritm buzilishlari bilan namoyon bo'lishi mumkin. Vaqt o'tishi bilan jarayon kuchayadi, kardiomyositlar nihoyat o'zgaradi va o'ladi, ular biriktiruvchi to'qima bilan almashtiriladi. Bu yurak etishmovchiligining rivojlanishiga, emissiya hajmining pasayishiga va boshqa patologiyalarga olib keladi.

Turli sabablar (jismoniy faollik, metabolik kasalliklar) ta'siri ostida har qanday odamda kichik yoki o'rtacha diffuz o'zgarishlar paydo bo'lishi mumkin, ular ma'lum bir chegaraga qadar norma hisoblanadi. Agar patologiyaning paydo bo'lishiga olib keladigan sabab o'z vaqtida bartaraf etilsa, Miokard hujayralarining o'tkazuvchanligi va kontraktilligi to'liq tiklanadi.

Agar diffuz o'zgarishlarning sababi bartaraf etilmasa, vaqt o'tishi bilan (70% jarayon yillar davomida davom etadi) shikastlangan kardiomyositlar guruhlarida chandiq to'qimalari bilan almashtiriladi, ular umuman qisqarishga qodir emas. Bunday holda, yurak mushagi ishida jiddiy buzilishlar boshlanadi, patologiya xavfli bo'lib qoladi va uni davolash endi mumkin emas. Keyingi rivojlanish 50% aritmiya, surunkali va o'tkir yurak etishmovchiligi simptomlaridagi asoratlarga olib keladi.

Diffuz o'zgarishlar hujayra darajasida boshlanadi va ko'pincha uzoq vaqt davomida salbiy omillar (muntazam ortiqcha jismoniy faollik, ro'za tutish, anemiya) ta'siri natijasida paydo bo'ladi.

Odatda, barcha salbiy omillar metabolizmning buzilishiga olib keladi va ular o'z navbatida qon va Miokard hujayralarining elektrolitlar tarkibidagi o'zgarishlarga (kaliy va natriy muvozanati) olib keladi. Natijada, kardiomyositlar ichidagi energiya almashinuvi mexanizmlari buziladi va ular endi yurakning normal chiqishi uchun zarur bo'lgan tarzda qisqarishi va bo'shashishi mumkin emas.

EKGda Miokardning har xil o'zgarishi va shikastlanishi aks etadi, ammo Miokard tuzilishining murakkabligi va individual o'zgaruvchanligi va undagi qo'zg'alish xronotopografiyasining o'ta murakkabligi tufayli qo'zg'alish tarqalish jarayonining tafsilotlari va ularning EKGda aks etishi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri aloqani o'rnatish mumkin emas. Hozirgi kungacha. Empirik yo'l bo'yicha klinik elektrokardiografiyaning rivojlanishi egri morfologiyani klinik va patologik ma'lumotlar bilan taqqoslash shunga qaramay, diffuz miokard zararlanishlarini aniq aniqlik bilan tashxislash (mavjudligini taxmin qilish), yurak dori vositalarining ta'sirini kuzatish, elektrolitlar almashinuvidagi buzilishlarni aniqlash imkonini beradigan belgilar kombinatsiyasini aniqlashga imkon berdi., ayniqsa kaliy va kaltsiy.

Shuni esda tutish kerakki, ko'pincha aniq klinik simptomlarga qaramay, EKGda normadan og'ish kuzatilmaydigan yoki EKGda normadan og'ish aniq bo'lgan holatlar mavjud, ammo ularni talqin qilish juda murakkab yoki umuman mumkin emas.

Diffuz miokard o'zgarishi sindromi Miokard trofizmining buzilishi bilan bog'liq bo'lgan va neyro-endokrin tartibga solish buzilishi, metabolik kasalliklar, elektrolitlar muvozanati, jismoniy mashqlar, shuningdek ba'zi dorilarni qo'llash natijasida kelib chiqadigan o'ziga xos bo'lmagan EKG o'zgarishlarining kombinatsiyasini anglatadi.

EKG belgilari:

-EKG tishlarining oyoq-qo'llaridan va ko'krak qafasidagi (3 dan ortiq) voltajining pasayishi (0,5 MV dan kam), agar uning sababi ekstrakardiyak omillar bo'lmasa;

- QRS kompleksining tishlari va elektrokardiogrammaning t tishlari nisbati kattaligi yoki belgisining o'zgarishi;

- salbiy, yassilangan, ikki fazali t tishlarining paydo bo'lishi, ularning qisqarishi yoki kengayishi;

q-t intervalining davomiyligini (qisqartirish yoki uzaytirish) hisoblangan normaga nisbatan o'zgartirish (masalan, Bazett formulasi bo'yicha hisoblangan).

Bazett formulasi: erkaklar uchun-ayollar uchun-qaerda

- tishlarning paydo bo'lishi U.

Diffuz miokard shikastlanishining belgisi-bu 3 ta ko'krak qafasida va kamida bitta standart yoki oyoq-qo'llardan kengaytirilgan o'g'irlikda sanab o'tilgan o'zgarishlarning kombinatsiyasini aniqlash.

Anormal yurak ritmi sindromlari bilan kombinatsiya.

Anormal yurak ritmi sindromlari diffuz miokard o'zgarishlarining sababi va ularning natijasi bo'lishi mumkin.

Fokal miokard sindromi bilan kombinatsiya.

Diffuz miokard o'zgarishi sindromining ba'zi, eng keng tarqalgan variantlari.

Elektrolitlar muvozanatining buzilishi.

Tana hujayralarida kaliyning etarli emasligi (gipokaliemiya) - qusish, diareya, diuretiklar, kortikosteroid gormonlari va ACTH dan foydalanish, katta jarrohlik

aralashuvlar, diabetik koma, jigar kasalliklari tufayli bo'lishi mumkin. EKG o'zgarishi deyarli har doim kaliy miqdori 2,3 mmol/l dan pastga tushganda kuzatiladi.

EKG belgilari:

- t to'liqining pasayishi va tekislanishi;
- st segmentining izoliniasidan pastga siljish;
- u to'liqining paydo bo'lishi
- mexanik sistolaning qisqarishi (it - IIT FKG oralig'i) bir vaqtning o'zida elektr sistolaning uzayishi bilan (q-T EKG oralig'i) - Hegglin sindromi.

Giperkalemiya - ko'pincha uning sababi uremiya, keng gemoliz, kaliy preparatlarini kiritish, buyrak usti bezlari etishmovchiligi, keng ko'lamlı operatsiyalar, travmatik shok (ezish sindromi).

EKG o'zgarishi-kaliy miqdori 6,7 mmol/l dan yuqori bo'lgan 100% hollarda kuzatiladi.

EKG belgilari:

- baland, uchli tishlar t, poydevorning xarakterli torayishi bilan;
- atrioventrikulyar va intraventrikulyar provostning buzilishi;
- p to'liqining pasayishi va yo'qolishi;
- ekstrasistol, paroksizmal taxikardiya simptomlaridagi ritmning buzilishi, qorinchalarning miltillashi va yurak to'xtashigacha;
- mexanik sistolaning elektr sistolasiga nisbatan qisqarishi (Hegglin sindromi - I ton - II ton FKG oralig'ining q-T EKG oralig'iga nisbati birdan katta).

Gipokalsemiya-tetaniya, surunkali nefrit, spazmofiliya bilan kuzatiladi.

EKG belgilari:

- RS-t segmentining kengayishi tufayli q-t oralig'i uzaytirildi;
 - tish t aqlli (salbiy bo'lishi mumkin), ya'ni elektrokardiogrammaning t/R tish nisbati buzilgan;
 - u to'liqini t ga qatlamlanib, birlashtirilgan tu (Hegglin) to'liqini hosil qiladi.
- Gipokalsemiya-ko'pincha giperparatiroidizm da kuzatiladi.

EKG belgilari:

- q-t oralig‘i keskin qisqartirildi;
- t-p diastolik oralig‘i sezilarli darajada uzaytirildi;
- atrioventrikulyar va intraventrikulyar o‘tkazuvchanlikning buzilishi bo‘lishi mumkin.

3.3. Yurakning elektr ustunlik sindromi.

Miokard gipertrofiyasi-bu yurak qismlarining mushak massasining ko‘payishi, uning qo‘zg‘alishi davomiyligining oshishi bilan namoyon bo‘ladi va depolarizatsiya va repolarizatsiyaning o‘zgarishi bilan aks etadi. Depolarizatsiyadagi o‘zgarishlar tegishli elementlarning amplitudasi va davomiyligining oshishi bilan ifodalanadi (P yoki QRS). Repolarizatsiyadagi o‘zgarishlar ikkilamchi bo‘lib, depolarizatsiya jarayonining uzayishi bilan bog‘liq. Natijada repolarizatsiya to‘lqinining yo‘nalishi o‘zgaradi (salbiy T paydo bo‘lishi). Bundan tashqari, repolarizatsiyadagi o‘zgarishlar gipertrofiyalangan bo‘lim Miokardidagi distrofik o‘zgarishlarni aks ettiradi.

Qorincha gipertrofiyasi.

Qorincha gipertrofiyasi uchun umumiy EKG mezonlari aniqlanadi, bu:

- QRS kompleksining voltajini oshirish;
- QRS kompleksining kengayishi;
- QRS kompleksining elektr o‘qining og‘ishi;
- o‘ng qorincha uchun v1 qo‘rg‘oshinida va chap qorincha uchun V4-5da ichki og‘ish vaqtining uzayishi (bu o‘zgarishlar guruhi depolarizatsiya jarayonidagi o‘zgarishlar bilan bog‘liq);
- gipertrofiyalangan miokarda repolarizatsiya jarayonlarining buzilishi tufayli ST segmenti va t to‘lqinining o‘zgarishi.

Chap qorincha gipertrofiyasi.

Chap qorincha gipertrofiyasi bilan uning EMF kuchayadi, bu chap qorincha vektorlarining o‘ngdan odatdagidan ko‘proq ustun bo‘lishiga olib keladi, natijada paydo bo‘lgan vektor chapga va orqaga, gipertrofiyalangan chap qorincha tomon buriladi.

EKG belgilari:

- yurakning elektr o'qining gorizontal holati yoki chapga burilish;

- $RV5-V6 > RV4 > 25 \text{ mm}$;

- $RV5+SV1 > 35 \text{ mm}$;

- $V5-V6 \setminus u003e 0,05 \text{ s}$ da chap qorinchaning ichki og'ish vaqti;

- $qv5-V6$ to'lqinining ko'payishi, lekin ma'lum bir qo'rg'oshinda $1/4R$ dan oshmasligi kerak;

- $RI+SIII > 25 \text{ mm}$;

- yurakning elektr o'qi holatiga qarab $R_{II} > 18 \text{ mm}$, $R_I > 16 \text{ mm}$, $R_{aVF} > 20 \text{ mm}$, $R_{aVL} > 11 \text{ mm}$.

- chap torakal qo'rg'oshinlarda qorincha kompleksining terminal qismining o'zgarishi (st ning pastga qarab siljishi, salbiy T, v5-6 da assimetrik, t to'lqin amplitudasining pasayishi ($T < 1/10RV5-6$);

- o'tish zonasining o'ngga siljishi (chap qorincha bilan oldinga burilish). Uzoq davom etgan chap qorincha gipertrofiyasi bilan o'tish zonasi chuqur S ning yuqori R ga (tor o'tish zonasi) tez o'tishi bilan chapga siljiydi. Chap qorincha gipertrofiyasi mitral kalapan etishmovchiligi, aorta nuqsonlari, arterial gipertenziya bilan kuzatiladi va yurakning chap qismidagi stress sindromiga kiradi.

O'ng qorincha gipertrofiyasi.

O'ng qorincha gipertrofiyasini tashxislash qiyin, chunki chap qorincha massasi o'ngdan sezilarli darajada katta.

O'ng qorincha gipertrofiyasining bir nechta variantlari mavjud. Birinchisi (r-o'zgarish turi deb ataladi) - aniq ifodalangan

gipertrofiya, agar o'ng qorincha massasi chap qorinchadan katta bo'lsa. Ushbu parametr bilan o'ng qorincha gipertrofiyasining to'g'ridan-to'g'ri belgilari qayd etiladi.

- $RV1 \setminus u003e 7 \text{ mm}$ tish;

- $SV1$ tishi $< 2 \text{ mm}$;

- $RV1/SV1 \setminus u003e 1$ tish nisbati;

- $RV1+SV5 > 10,5$ mm;
- o'ng qorinchaning ichki og'ish vaqti ($v1$ qo'rg'oshin) \ u003e 0,03-0,05 s;
- yurakning elektr o'qining o'ngga burilishi (al burchagi-
 $\alpha > 1100$);

- $v1-2$ qo'rg'oshinlarida repolarizatsiya o'zgarishi bilan o'ng qorinchaning haddan tashqari yuklanish belgilari (st segmentining pasayishi, salbiy TV1-2). Gipertrofiyaning bu turi tug'ma yurak nuqsonlari bo'lgan bemorlarda tez-tez uchraydi va yurakning o'ng tomonidagi uzoq muddatli yuk bilan bog'liq.

EKG o'zgarishlarining ikkinchi varianti uning to'plamining o'ng oyog'ining to'liq bo'lmagan blokadasini rasmini shakllantirishda ifodalanadi. O'ng to'plam oyog'ining to'liq bo'lmagan blokadasining EKG belgilari yuqorida keltirilgan.

O'ng qorincha gipertrofiyasining uchinchi varianti (o'zgarishlar turi) surunkali o'pka patologiyasida ko'proq kuzatiladi.

EKG belgilari:

- o'ng qorincha bilan uzunlamasına o'q atrofida oldinga burilish, $v5-6$ o'tish zonasi;

ko'ndalang o'q atrofida yurak uchi bilan orqa tomonga burilish (si-SII-SIII o'qi);

- yurakning elektr o'qining o'ngga burilishi (alfa burchagi > 1100);

- $AVR > 5$ mm qo'rg'oshinidagi terminal r to'lqinining ko'payishi, shu bilan birga u asosiy tishga aylanishi mumkin;

- ko'krak qafasida rS kompleksi V1 dan V6 gacha kuzatiladi, $SV5 \ u003e 5$ mm.

1.3. Ikkala qorinchaning birlashtirilgan gipertrofiyasi.

Birlashtirilgan qorincha gipertrofiyasini tashxislash qiyin va ko'pincha imkonsizdir, chunki qarama-qarshi EMF vektorlari o'zaro qoplanadi va qorincha gipertrofiyasining xarakterli belgilarini tekislashi mumkin.

Atriyal gipertrofiya.

Chap atriyal gipertrofiya.

Chap atriurning gipertrofiyasi bilan uning EMF kuchayadi, bu esa p to‘lqin vektorining chapga va orqaga burilishiga olib keladi.

EKG belgilari:

- PII tish kengligining 0,10-0,12 s dan oshishi;
- p to‘lqinining elektr o‘qining chapga burilishi, P>>PII>PII;
- p to‘lqinining I, II, aVL qo‘rg‘oshinlarida 0,02 s dan ortiq cho‘qqilar orasidagi masofa bilan kiruvchi to‘lqin shaklida deformatsiyasi;
- birinchi ko‘krak qo‘rg‘oshinida p to‘lqinining salbiy fazasi ortadi, u 1 mm dan chuqurroq va 0,06 s dan uzoqroq bo‘ladi.

Chap atriyal gipertrofiya bilan atriyal kompleks «P-mitrale» deb ataladi, ko‘pincha revmatik mitral stenoz va mitral qopqoq etishmovchiligi, kamroq - gipertoniya, kardioskleroz bilan og‘rigan bemorlarda kuzatiladi.

O‘ng atriyal gipertrofiya.

O‘ng atriurning gipertrofiyasi bilan uning EMF kuchayadi, bu EKGda amplituda va vaqt parametrlarining oshishi shaklida aks etadi. Olingan atriyal depolarizatsiya vektori pastga va oldinga buriladi.

EKG belgilari:

- II, III, aVF qo‘rg‘oshinlarida yuqori uchli («gotik shakl») p to‘lqini;
- II standart qo‘rg‘oshindagi tish balandligi >2-2,5 mm;
- uning kengligi 0,11 s gacha oshirilishi mumkin;
- p to‘lqinining elektr o‘qi o‘ngga burildi-PII\ u003e PII \ u003e PII. V1 qo‘rg‘oshinida p to‘lqini baland, uchli, teng qirrali bo‘ladi yoki birinchi ijobiy fazaning keskin ustunligi bilan ikki fazali qayd etiladi.

O‘ng atriyal gipertrofiyadagi odatiy o‘zgarishlar «P-pulmonale» deb nomlanadi, chunki ular ko‘pincha surunkali o‘pka kasalliklari, o‘pka arteriyasi tizimidagi tromboemboliya, surunkali o‘pka yuragi va tug‘ma yurak nuqsonlari bo‘lgan bemorlarda qayd etiladi.

Tez teskari dinamikaga ega bo‘lgan o‘tkir vaziyatlardan so‘ng ushbu o‘zgarishlarning paydo bo‘lishi atriyal ortiqcha yuk sifatida ko‘rsatiladi.

Ikkala atriumning gipertrofiyasi.

Ikkala atriumning gipertrofiyasi bilan EKGda chap (pi,II, aVL, V5-V6 ning bo'lingan va kengaygan tishlari) va o'ng atrium (yuqori uchli PIII, aVF) gipertrofiyasi belgilari qayd etiladi. Eng katta o'zgarishlar birinchi ko'krak qo'rg'oshinida aniqlanadi. V1 da EKGda atriyal kompleks ikki fazali bo'lib, yuqori, uchli musbat va chuqur kengaygan salbiy fazaga ega.

3.4. Fokal yurak sindromi.

Miokardning fokal shikastlanishi deganda depolarizatsiya va repolarizatsiya jarayonlari buzilgan va ishemiya, shikastlanish va nekroz sindromlari bilan namoyon bo'lgan yurak mushagining ma'lum bir qismida mahalliy qon aylanishining buzilishi tushuniladi.

Miokard ishemiya sindromi.

Ishemiyaning paydo bo'lishi Miokard hujayralarining harakat potentsialining uzayishiga olib keladi. Natijada, repolarizatsiyaning yakuniy bosqichi uzayadi, uning aksi t to'liqini bo'lib, o'zgarishlarning tabiati ishemiya fokusining joylashgan joyiga va faol elektrodning holatiga bog'liq. Mahalliy koronar qon aylanishining buzilishi to'g'ridan-to'g'ri belgilar (agar faol elektrod zararlanishga qaragan bo'lsa) va o'zaro belgilar (faol elektrod elektr maydonining qarama-qarshi qismida joylashgan) bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Subendokardial ishemiyada harakat potentsialining uzayishi repolarizatsiya ketma-ketligining o'zgarishiga olib keladi; repolarizatsiya vektori endokarddan epikardga yo'naltiriladi. Repolarizatsiya yo'nalishidagi o'zgarishlar subepikardialning to'g'ridan - to'g'ri belgisini keltirib chiqaradi-salbiy, uchli nosimmetrik t to'liqinining paydo bo'lishi.

Subendokardial qatlamlarda ishemiya o'chog'ining mavjudligi, harakat potentsialining davomiyligini uzaytirish, repolarizatsiya ketma-ketligining o'zgarishiga olib kelmaydi. Repolarizatsiya vektori, norma singari, endokarddan epikardga yo'naltirilgan, ammo harakat potentsialining pasayishi musbat t

to'liqligining amplitudasi va davomiyligining oshishiga olib keladi, bu esa uchli, teng qirrali bo'ladi.

Jarayonning rivojlanishi bilan ishemiya gipodepolarizatsiya bilan tavsiflangan zarar deb ataladigan narsaga aylanadi (zarar zonasida zarar ko'rmagan hududga qaraganda sezilarli darajada kamroq salbiy potentsial paydo bo'lishi). Natijada yuzaga keladigan potentsial farq «zarar oqimi» hosil bo'lishiga olib keladi; sog'lom zonadan zarar zonasiga yo'naltirilgan.

Subepikardial shikastlanishda vektor endokarddan epikardga (faol elektrodga) yo'naltiriladi, bu esa ST segmentining izoliniyadan yuqoriga ko'tarilishiga olib keladi.

Transmural shikastlanish ST segmentidagi o'xshash, ammo ayniqsa keskin siljishlar bilan namoyon bo'ladi.

Subendokardial shikastlanishda vektor epikarddan endokardga (faol elektrodan) yo'naltiriladi. Bu ST segmentining pastga siljishiga olib keladi.

Mushak tolalarining shikastlanishi uzoq davom eta olmaydi. Qon aylanishi bilan zarar ishemiyaga aylanadi. Uzoq muddatli shikastlanish bilan mushak tolalari nobud bo'ladi, nekroz rivojlanadi.

Nekroz ta'sirlangan devorning depolarizatsiya vektorlarining pasayishi yoki yo'q bo'lib ketishi va Pro-tivopozitiv vektorlarning ustunligi bilan namoyon bo'ladi.

Nekroz QRS kompleksidagi o'zgarishlar bilan EKGda aks etadi. Transmural (o'tish) nekroz bilan faol elektrod ostidagi barcha ijobiy og'ishlar yo'qoladi. EKGda bu QS kompleksi bilan namoyon bo'ladi. Agar nekroz devorning bir qismini (ko'pincha endokardda) ushlasa, nekrozning bevosita belgisi QR yoki Qr kompleksi bo'ladi, bu erda r (R) to'liqini saqlanib qolgan qatlamlarning qo'zg'alish jarayonini aks ettiradi va Q nekroz zonasi vektorlarining yo'qolishini aks ettiradi.

Miokard qalinligida nekrozning cheklangan o'choqlari rivojlanishi bilan o'zgarishlar faqat r to'liqligining amplitudasining pasayishida namoyon bo'lishi mumkin.

Nekroz zonasining bir vaqtning o'zida mavjudligi, shikastlanish va ishemiya ko'pincha Miokard infarktining paydo bo'lishi bilan bog'liq bo'lib, ularning o'zaro

kombinatsiyasi dinamikasi 3 bosqichning belgilarini aniqlashga imkon beradi: o'tkir, subakut va chandiq.

2-3 hafta davom etadigan o'tkir bosqichda ikkita kichik bosqich ajratiladi. Birinchi (ishemiya bosqichi) bir necha soatdan 3 kungacha davom etadi) dastlab ishemiya paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi (ko'pincha subendokardial) ST segmentining ko'tarilishi bilan birga T to'liqini (monofazik egri chiziq) bilan birlashguncha zararga o'tish bilan. O'tkir bosqichning ikkinchi bosqichida shikastlanish zonasi qisman nekroz zonasiga aylanadi (QT kompleksigacha chuqur q to'liqini paydo bo'ladi), qisman Periferiya bo'ylab - ishchemiya zonasiga (salbiy T to'liqini paydo bo'ladi). ST segmentining izolinga asta-sekin pasayishi T ning salbiy tishlari chuqurlashishi bilan parallel ravishda sodir bo'ladi.

ST segmentining izoelektrik holati, chuqur koronar manfiy T mavjudligi bilan, 3 haftagacha davom etadigan subakut bosqichga o'tishni aks ettiradi va QRS kompleksining, ayniqsa T to'liqinining teskari rivojlanishi bilan ajralib turadi, ST segmentining izoliniyasida barqaror joylashadi.

Skar bosqichi subakut davr oxiriga qadar saqlanib qolgan xususiyatlarning EKG barqarorligi bilan tavsiflanadi. Eng doimiy simptomlar patologik q to'liqini va amplituda kamaygan R.

Zararlanishning lokalizatsiyasiga qarab, old, yon va orqa devorlarning infarktlari ajratiladi (ikkinchisi, o'z navbatida, posterior-diafragma (yoki pastki) va posterior-bazal (yuqori orqa) ga bo'linadi.

Asimptomatik WPW odatda davolanishni talab qilmaydi. Muayyan kasb egalari (uchuvchilar, g'avvoslar, jamoat transporti haydovchilari, sportchilar) uchun ablasyondan o'tish tavsiya etiladi. Hushidan ketish holatlarida EFI va DP kateterlarini yo'q qilish amalga oshiriladi. Profilaktik antiaritmik davolash hozirda kamdan-kam hollarda buyuriladi. Ortodromik taxikardiya Ortodromik AV resiprokal taxikardiyaning yengilligi AV tugunli o'zaro taxikardiyaning davolashga o'xshaydi. Vagal testi, verapamil (diltiazem) va CPES yaxshi ta'sir ko'rsatadi (117-rasm). Shuningdek, bilan yaxshi ta'sir Og'iz orqali davolash sxemalari engil, uzoq muddatli

va kam uchraydigan hujumlar uchun qo'llaniladi, masalan, diltiazem 120 mg + propranolol 80 mg. Kamdan kam hollarda ortodromik taxikardiyaning AF ga o'z-o'zidan o'tishi mumkin, keyin verapamil bilan AV o'tkazuvchanligini blokirovka qilish istalmagan bo'ladi. Bunday vaziyatlarda favqulodda EIT talab qilinishi mumkin. Vena ichiga yuborilgan ATP bilan AF rivojlanish xavfini hisobga olish muhimdir. Shunday qilib, S.A.Strickberger va boshqalar tadqiqotida. (1997) 12% hollarda IVT uchun 12 mg dozada adenzinni tomir ichiga yuborish AFni keltirib chiqardi. Taxikardiyaning oldini olish uchun 1A, 1C yoki 3 sinf preparatlari tavsiya etiladi. Beta-blokerlarni uzoq muddatli qo'llash, ayniqsa «tezkor» LTP belgilari bo'lmasa (ACC / AHA / ESC, 2003) mumkin. Antiaritmik dorilarning samarasizligi yoki intoleransi bo'lsa, DP kateterini yo'q qilish ko'rsatiladi. Atriyal fibrilatsiya Yuqori yurak urishi va og'ir gemodinamik buzilishlar bilan darhol elektr kardioversiyasini o'tkazish kerak. Boshqa hollarda, odatda taxikardiyaning to'xtatish uchun DPni yaxshi bloklaydigan kuchli va tez antiaritmik ta'sirga ega dorilar, masalan, propafenon, prokainamid, shuningdek ibutilid yoki flekainid tanlanadi. Amiodaron samarali, ammo og'ir holatlarda ta'sirning nisbatan sekin rivojlanishi uni qo'llashni cheklaydi. Yangi kiritilgan klinik amaliyot dofetilid AF bilan WPW sindromida yaxshi yengillikni ko'rsatdi. Preparatni bir martalik yoki takroriy qo'llash 82% hollarda aritmiyani yo'q qildi (Krahn A.D., va boshq., 2001). 48-jadval Antiaritmik dorilarning DP o'tkazuvchanligiga ta'siri E'tibor bering, dorilarning DP ga ko'ra o'tkazuvchanlik tezligiga ta'sirini baholash (48-jadval) asosan keng tarqalgan kasalliklarni davolash uchun muhimdir. pleksus taxikardiyalari, ayniqsa, ortodromik taxikardiya emas, balki atriyal fibrilatsiya va flutter. DP bo'ylab o'tkazuvchanlikni tezlashtirish va VF rivojlanishi ehtimoli tufayli kaltsiy antagonistlari, beta-blokerlar va digoksinni tomir ichiga yuborish kontrendikedir. To'satdan o'lim xavfini oshiradigan omillar mavjud bo'lsa, Dp ni yo'q qilish kerak. Boshqa hollarda, siz 1C yoki 3-sinf dorilari bilan soqchilikni oldini olishga harakat qilishingiz mumkin. E'tibor bering, verapamilni og'iz orqali yuborish VF xavfini oshirmaydi (Josephson M.E., va boshq., 2000). Bizning kuzatishlarimizga ko'ra,

EKGda 80 mg verapamilni qabul qilgandan so'ng, WPW fenomenining paradoksal yo'qolishi qayd etilgan (118-rasm). Bundan tashqari, verapamilsiz oldingi va keyingi kunlik EKG monitoringi paytida DP blokadasi belgilari yo'q edi. Ko'rinib turibdiki, turli xil elektrofiziologik xususiyatlarga ega bo'lgan va farmakologik vositalarga turli reaksiyalarga ega bo'lgan DPlar mavjud. Antidromik taxikardiya Antidromik taxikardiyaning bartaraf etish va oldini olish uchun 1A, 1C va 3 sinf preparatlari qo'llaniladi. Ortodromik taxikardiya bilan farqli o'laroq, ichida Ushbu holatda verapamil va digoksin ko'rsatilmaydi, chunki yurak tezligini oshirish mumkin. Antiaritmik dorilarning samarasizligi yoki intoleransi bo'lsa, DP kateterini yo'q qilish ko'rsatiladi. Dorisiz davolash Kateterli radiochastota ablasyonu LTP uchun radiochastotali kateter ablatsiyasining xavfsizligi, samaradorligi va nisbatan arzonligi ushbu davolashni WPW sindromi bo'lgan bemorlarning ko'pchiligi uchun tanlangan davolanishga aylantiradi. Davolash usuli elektrodlarni DP ning joylashgan joyiga o'tkazishdan iborat bo'lib, ilgari EPI paytida aniqlangan va ulanishni elektr zaryadsizlanishi bilan yo'q qilish (119, 120-rasmlar).

Chap erkin devorda joylashgan DPni davolash samaradorligi 91-98%, septal mintaqada - 87%, o'ng erkin devorda - 82%. Umumiy kasallanish va o'lim darajasi 2,1% va 0,2% ni tashkil qiladi. Murakkabliklar orasida qopqoqning shikastlanishi, perikardial tamponada, AV blokadasi mavjud kadu, o'pka va tizimli emboliya. Shuni ta'kidlash kerakki, AF ko'pincha LF muvaffaqiyatli ablatsiya qilinganidan keyin takrorlanadi: 50 yoshgacha bo'lgan bemorlarda 12%, 50 yoshdan oshgan bemorlarda 35% va 60 yoshdan oshgan bemorlarda 55% (Dagres N., va boshq., 2001). . 49-jadval Qo'shimcha yo'llarning RFA uchun ko'rsatmalar (VNOA, 2011) sinf (samarali isbotlangan) Antiaritmik dorilarga chidamli simptomatik AV resiprokal taxikardiya bilan og'riq bemorlar, shuningdek, bemor tomonidan dori-darmonlarga nisbatan muvaffaqiyatli yoki uning uzoq muddatli dori terapiyasini davom ettirishni istamasligi. AF (yoki boshqa atriyal taxiaritmiya) va DP bo'ylab anterograd impuls o'tkazuvchanligi bilan bog'liq bo'lgan tez qorincha reaksiyasi bo'lgan bemorlar, agar taxikardiya antiaritmik dorilar ta'siriga chidamli bo'lsa, shuningdek, agar bemor

dori-darmonlarga toqat qilmasa yoki uzoq davom etishni istamasa. - muddatli antiaritmik terapiya. sinf (ishlash ma'lumotlari ziddiyatli) AV resiprokal taxikardiya yoki yuqori chastotali AF bo'lgan bemorlar mexanizmlarni o'rganish uchun EFI tomonidan belgilanadigan qorincha qisqarishlari. Spontan taxyariitmiya paydo bo'lishi natijasida ularning kasbiy faoliyati, sug'urta imkoniyatlari, ruhiy qulaylik yoki jamoat xavfsizligi manfaatlari buzilgan bo'lsa, Asimptomatik bo'lgan qorinchalarning oldindan qo'zg'aluvchanligi bo'lgan bemorlar. DP o'tkazuvchanligi bilan AF va nazorat ostida qorincha javob tezligi bo'lgan bemorlar. To'satdan yurak o'limining oila tarixi bo'lgan bemorlar.

Operativ davolash Hozirgi vaqtda DPni jarrohlik davolash kamdan-kam qo'llaniladi. Jarrohlik yo'q qilish sun'iy qon aylanishsiz yoki endo- yoki epikardial kirish orqali amalga oshiriladi. DPni yo'q qilish o'tkir yo'lni kesib o'tish, kriodestruktsiya, elektrni yo'q qilish, kimyoviy denatürasyon orqali amalga oshiriladi. Davolashning samaradorligi 100% ga etadi. Usulning o'lim darajasi taxminan 1,5% ni tashkil qiladi, agar yurak nuqsoni bir vaqtning o'zida tuzatilgan bo'lsa - 2-5%. 3-darajali AV blokadasi 0,8% da paydo bo'ladi, bu operatsiya vaqtida DP hududida atrium va qorinchalarning ajralishi bilan bog'liq. 0-3% da qayta yo'q qilish talab qilinadi. Amaliy maslahat Oddiy EKG PD mavjudligini istisno qilmaydi. DP lokalizatsiyasini turli EKG yo'llarida delta to'lqinining mavjudligi va polaritesi bilan aniqlash muhim klinik ahamiyatga ega emas. Konjenital Kent to'plami EKGda psevdoinfarkt o'zgarishi sifatida o'zini namoyon qilishi mumkin.

Qorinchaning oldingi qo'zg'alish sindromini boshqarishning taktikasi taxikardiya mavjudligi va DP ning o'tkazuvchanlik xususiyatlari bilan belgilanadi. EKGda oldindan qo'zg'alish belgilari bo'lgan ba'zi kasblarning bemorlari taxikardiyaning birinchi hujumida noxush holatlarning yuqori xavfi tufayli DP ning elektrofiziologik xususiyatlarini aniqlashni talab qiladi. Verapamil va digoksin qo'shimcha Kent yo'li bo'ylab o'tkazuvchanlikni tezlashtiradi va atriyal fibrilatsiya yoki atriyal flutter rivojlansa, xavfli bo'lishi mumkin. AV nodal resiprokal taxikardiya retrograd DP tufayli bo'lishi mumkin.

IV BOB. YURAK ISHEMIK KASALLIKLARIDA REABILITATSIYA MASALALARI

4.1. Yurak ishemik kasalliklarida rehabilitatsiya

YUIK bilan ogʻrigan bemorlarda vaqtincha mehnatga layoqatsizlikni tekshirish masalalariga oʻtishdan oldin asosiy tushunchalarni koʻrib chiqish kerak: mehnatga layoqatlilik, mehnatga layoqatsizlik, prognoz.

Mehnat qobiliyati (mehnat qobiliyati) – bu bajarilgan ishning mazmuni, hajmi, sifati va shartlariga qoʻyiladigan talablarga muvofiq mehnat faoliyatini amalga oshirish qobiliyati.

Mehnat qobiliyati tushunchasi quyidagilarni oʻz ichiga oladi:

1. insonning samarali va samarali mehnat shaklida maxsus kasbiy bilim, koʻnikma va malakalarni takrorlash qobiliyati;

2. insonning ish joyida sanitariya-gigiyena sharoitlarini oʻzgartirishni talab qilmaydigan mehnat faoliyatini amalga oshirish qobiliyati, mehnatni tashkil etish boʻyicha qoʻshimcha chora-tadbirlar, maxsus jihozlar va jihozlar, smenalar, stavkalar, ish hajmi va ogʻirligi;

3. insonning ijtimoiy va mehnat munosabatlarida boshqa odamlar bilan muloqot qilish qobiliyati;

4. mehnatni ragʻbatlantirish qobiliyati;

5. ish jadvaliga rioya qilish qobiliyati;

6. ish kunini tashkil qilish qobiliyati (mehnat jarayonini vaqtincha ketma-ketlikda tashkil etish).

Bemorlarning ish qobiliyatini baholashda odatda ikkita omil - tibbiy va ijtimoiy omillar qoʻllaniladi. Tibbiy omil-tashxisdan hushtak chalish, kasallikning rivojlanish qonuniyatlari va asosiy funktsiyalarning, xususan qon aylanish organlarining buzilish darajasini aniqlash. Ijtimoiy omil ijtimoiy-maishiy muhitga, psixologik iqlimga, asosiy kasbda bajarilgan ishlarning tabiati va sharoitlariga bogʻliq. Uni baholash uchun bemorning mehnat faoliyatining oʻziga xos xususiyatlarini aniqlash kerak. Shu maqsadda siz ish beruvchidan ish sharoitlarini

(zararli mehnat omillari, ish smenasining rejimi va davomiyligi, ishlab chiqarish jarayonining og'irligi va intensivligi, mikroiklim) aks ettirishi kerak bo'lgan profессиogrammani so'rashingiz mumkin.

Ish qobiliyatini baholashning muhim jihati-bu YUIK bilan kasallangan bemorda mehnat sharoitlarining tavsifi. Mehnat sharoitlari-bu inson faoliyati amalga oshiriladigan mehnat jarayoni va ishlab chiqarish muhitining omillari to'plami. Ishlab chiqarish jarayonini baholashda bemorning ishi zararli ishlab chiqarish omillari bilan bog'liqligini aniqlash kerak. Zararli ishlab chiqarish omillari, odamga ta'sir qilganda, ishning vaqtincha yoki doimiy ravishda pasayishi, somatik va yuqumli kasalliklarning chastotasi oshishi va kasbiy kasalliklar rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Zararli ishlab chiqarish omillari quyidagilar bo'lishi mumkin: fizik (harorat, namlik, elektromagnit maydonlar, ionlashtiruvchi nurlanish, shovqin, tebranish, yorug'lik, mikroiklim), kimyoviy, biologik, psixo-emotsional va boshqalar. Jismoniy mashqlar yoki mehnat jarayonining og'irligi bilan bog'liq ishlarni bajarishda Yurak-qon tomir tizimining holatiga katta ahamiyat beriladi.

Mehnatning og'irligi jismoniy dinamik yuk, ko'tarilgan va ko'chirilgan yukning massasi, stereotipik harakatlarning umumiy soni, statik yukning kattaligi, ish holatining shakli, tananing egilish darajasi, kosmosda harakatlanish bilan tavsiflanadi. Mehnat intensivligi Markaziy asab tizimiga, sezgi organlariga, hissiy sohaga (intellektual, hissiy, hissiy stresslar, monotonlik darajasi va ish tartibi) yuk bilan tavsiflanadi. Gigiena mezonlariga asoslanib, mehnat sharoitlarining 4 klassi ajratiladi: maqbul (1-sinf), ruxsat etilgan (2-sinf), zararli (3-sinf), xavfli (4-sinf).

Optimal ish sharoitlari-bu ishchilarning sog'lig'i saqlanib qoladigan va yuqori ish qobiliyatini saqlab qolish uchun zarur shart-sharoitlar yaratilgan sharoitlar. Odatda, bu oson jismoniy mehnat. Bular ilmiy xodimlar, operatorlar, nazoratchilar, boshqaruv paneli xodimlari, o'qituvchilar, menejerlar, ofis ishchilari, advokatlar, davlat va munitsipal xodimlar, telefon dispetcherlari, ofis ishchilari, kichik qismlar yig'uvchilar, karton buyumlar va boshqalar.

Ruxsat etilgan shartlar-belgilangan gigiena standartlaridan oshmaydigan atrof-muhit va mehnat jarayoni darajasi bilan tavsiflanadi. Tananing funktsional holatini o'zgartirish imkoniyati tartibga solinadigan dam olish paytida yoki keyingi smenaning boshida tiklanadi, shu bilan birga yaqin va uzoq davrda sog'liq holatiga salbiy ta'sir ko'rsatmaydi. Bular tarozi qizlari, qadoqlovchilar, kiyim-kechaklar, elektron sanoat ishchilari, agronomlar, shifokorlar (jarrohlik mutaxassisliklari emas), hamshiralar, aloqa va xizmat ko'rsatish xodimlari, yo'lovchi avtoulavlari haydovchilari.

Zararli ish sharoitlari gigienik me'yorlardan oshib ketadigan va ishchining tanasiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan zararli ishlab chiqarish omillari mavjudligi bilan tavsiflanadi. Ular 4 sinfga bo'lingan (3.1, 3.2, 3.3, 3.4).

3.1-sinf o'rtacha jismoniy faoliyat bilan tavsiflanadi (chilangar, sozlagichlar, sozlovchilar, mashinistlar, burg'ulash mashinalari, avtoulav haydovchilari, shifoxonalarning jarrohlik mutaxassisliklari shifokorlari, to'qimachilik ishchilari, temir yo'l ishchilari, mahsulot sotuvchilari, suvchilar, apparatlar, metallurglar-domenchilar, kimyoviy zavod ishchilari).

3.2-sinf og'ir jismoniy faoliyat bilan tavsiflanadi (qurilish ishchilari, burg'ulash ishchilari yordamchilari, o't o'chiruvchilar, qishloq xo'jaligi ishchilarining asosiy qismi, sutchilar sabzavot yetishtiruvchilar, yog'och ishlab chiqaruvchilar, quyish korxonalar).

3.3-sinf ayniqsa og'ir jismoniy faoliyat bilan tavsiflanadi (tog ' -kon bochkalari, o'rmon vallari, betonchilar, masonlar, qazuvchilar, mexanizatsiyalashmagan mehnatning ko'chiruvchilari).

Xavfli sharoitlar ishlab chiqarish omillari darajasi bilan tavsiflanadi, ularning ta'siri ish smenasida hayot uchun xavf tug'diradi, o'tkir kasbiy lezyonlarni rivojlanish xavfi yuqori. Xavfli sharoitlarda ishlash faqat himoya vositalari mavjud bo'lganda baxtsiz hodisalar va tabiiy ofatlar oqibatlarini bartaraf etishda mumkin.

Nogironlik-bu odamning kasallik tufayli odatdagi ish bilan shug'ullana olmasligi. Nogironlikning ikki turi mavjud: doimiy va vaqtinchalik. Doimiy

nogironlik-bu davolanishga qaramay, tana funksiyalarining buzilishi to'liq yoki qisman doimiy va shuning uchun qaytarib bo'lmaydigan xarakterga ega bo'lgan holat, buning natijasida bemor odatdagi ishini to'xtatishga yoki uzoq vaqt davomida tanaga maqbul bo'lgan yangi sharoitlar bilan osonroq ishlashga o'tishga majbur bo'ladi. Tibbiy-ijtimoiy ekspertiza (TMEK) bemorlarda doimiy nogironlik ekspertizasi bilan shug'ullanadi.

Vaqtinchalik nogironlik-bu kasallik tufayli kelib chiqadigan tana funksiyalarining buzilishi vaqtinchalik va qaytariladigan holat. Terapevtik choratadbirlar majmuasidan so'ng, bemor odatdagi ishni bajarishga qaytishi mumkin. Vaqtinchalik nogironlikni baholash vaqtinchalik nogironlik (evn) ekspertizasi bilan shug'ullanadi.

YUIK bilan og'rikan bemorlarda doimiy va vaqtincha mehnatga layoqatsizlik o'rtasidagi asosiy mezonlar klinik va mehnat prognozidir. Klinik prognoz (prodposis-bashorat) - bu tashxis, umumiy holatni baholash, davolashning taxminiy natijalari va rivojlanish ehtimolini baholash uchun asos bo'lgan statistik ma'lumotlarga asoslanib, hayot va sog'liq bilan bog'liq kasallikning keyingi kechishi va natijasini tibbiy bashorat qilish. Shuning uchun YUIK bilan og'rikan bemorlarning klinik prognozi kasallikning og'irligiga, qon aylanish organlarining buzilgan funksiyalarining og'irligi va qaytarilishiga, barqaror kursga, asoratlarning rivojlanishiga, birgalikda kasalliklarga, yoshga, xavf omillariga, yomon odatlarga, davolanishga javobning etarliligiga, jismoniy faoliyatga chidamliligiga, koronar kanalning holatiga bog'liq. Ushbu omillarning umumiyiligini baholab, kasallikning keyingi yo'nalishini baholash mumkin.

Klinik prognoz qulay ,shubhali (noaniq), noqulay bo'lishi mumkin. Qulay prognoz-bu YUQT bilan og'rikan bemorlarda funksiyalarning buzilishi qaytarilmas statistik jihatdan ahamiyatsiz (5% dan kam). Bu Yurak-qon tomir tizimi organlari funksiyasining engil va o'rtacha buzilishlarida (1 yoki 2 PK kuchlanishning barqaror stenokardiyaxuruji), asoratlarsiz va qo'shma kasalliklarsiz, koronar arteriyalarning minimal shikastlanishi bilan, barqaror Markaziy gemodinamika va odatdagi ish

talablariga javob beradigan jismoniy faoliyatga bardoshlik bilan sodir bo‘ladi (maqbul va maqbul ish sharoitlari).

Shubhali prognoz turli sabablarga ko‘ra mumkin (individual xususiyatlar, atipik kurs, kamdan-kam uchraydigan qo‘shma kasalliklar), noaniqlik tufayli kasallikning keyingi prognozini aniqlash qiyin bo‘lganda.

Noqulay prognoz - bu kasallikning barqarorlashishiga erishish ehtimoli kichik (5% dan kam). Bunday prognoz takroriy miokard infarkti holatida Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarda aniqlanadi; dori terapiyasiga refrakter stenokardiya; o‘tkir miokard infarktidan keyin jismoniy mashqlar bilan ijobiy sinov; konjestif CH; chap koronar arteriyaning asosiy magistral diametrining 70% dan ko‘prog‘iga torayishi; uch tomirli lezyon; koronar arteriyalarning proksimal qismlarida bir nechta stenozlar; Miokardning kontraktilligini pasayishi $PV < 40\%$); jismoniy mashqlar uchun past bardoshlik-maksimal kislorod iste‘moli (BMD) daqiqada 14,1 ml/kg dan kam, bu NYHA bo‘yicha III FC ga to‘g‘ri keladi (300 metrdan kam 6 daqiqalik yurish bilan sinov); ritm va o‘tkazuvchanlikning aniq buzilishlari (paroksizmal qorincha va supraventrikulyar taxikardiya, Laun uchun qorincha ekstrasistolasi 3 - 5 FC, Markaziy gemodinamikaning buzilishi va Morgagni-Adan-Stokes xurujlari bilan kechadigan 2 va 3 darajali atrioventrikulyar blokadalar, uch nurlu blokadalar, kasal sinus sindromi).; jiddiy qo‘shma kasalliklar, diabet, arterial gipertenziya va boshqalar.

Bunday holda, ish qobiliyati masalasi TMEK tomonidan mehnatga bo‘lgan motivatsiyaga, ish beruvchining bemorning mehnat faoliyatini davom ettirish uchun sharoit yaratish qobiliyatiga (oqilona ish bilan ta‘minlash, maxsus yaratilgan mehnat sharoitlari, uyda ishlash qobiliyatiga ega bo‘lgan maxsus ish tartibi) qarab hal qilinadi.

Kasallik barqarorlashgandan so‘ng, bemor maqbul va maqbul ish sharoitida odatdagi ishiga qaytadi deb taxmin qilinganda, qon aylanish tizimining funktsiyalari engil va o‘rtacha darajada buzilgan Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarda mehnat prognozi qulay bo‘ladi.

Noqulay mehnat prognozi odatdagi ishga yoki umuman biron bir ishga qaytish ehtimoli statistik jihatdan ahamiyatsiz (5% dan kam) bo'lsa, odatdagi mehnat faoliyati bilan shug'ullanish uchun mutlaq kontrendikatsiyalar va mehnat jarayonining talablarini engish uchun jismoniy qobiliyatsizlik mavjud bo'lganda aniqlanadi (jismoniy faoliyatga nisbatan past bag'rikenglik bilan).

Shubhali prognoz, mehnat qobiliyatini tiklash qanday amalga oshirilishini baholash uchun etarli ma'lumot bo'lmagan va bemorning odatdagi ishga qaytish ehtimoli noaniq bo'lgan hollarda (50%) sodir bo'ladi.

Shubhali prognoz bilan bemorni 4 oy davomida davolash, dinamik kuzatuv, Yurak-qon tomir tizimini qo'shimcha tekshirish uchun nogiron deb tan olish to'g'risida qaror qabul qilinadi va keyinchalik TMEK-ga yuboriladi.

Noqulay mehnat yoki klinik prognoz bilan, bemorni ishdan vaqtincha ozod qilishning dastlabki 4 oyi vaqtidan qat'i nazar, TMEK-ga yuborish kerak. Qulay klinik va mehnat prognozi bo'lsa, ishdan bo'shatish 10 oylikgacha, Yurak va koronar arteriyalarda rekonstruktiv operatsiyalar bilan 12 oygacha bo'lishi mumkin. Agar ushbu muddatlar oshib ketgan bo'lsa, bemorni doimiy nogironlik yoki oqilona ish bilan ta'minlash masalasini hal qilish uchun TMEK-ga yuborish kerak.

Ammo shuni yodda tutish kerakki, vaqtincha nogironlik qon aylanish tizimining buzilgan funktsiyalari tiklangandan, Markaziy gemodinamikaning barqarorlashuvidan va umumiy holatning yaxshilanishidan so'ng tugaydi va davolanishdan keyin bemorning normal mehnatni boshlash qobiliyatiga bog'liq. Va 10 oylik muddat taxminiy bo'lib, ishdan bo'shatish uchun maksimal hisoblanadi.

Vaqtinchalik nogironlik ekspertizasining asosiy tushunchalari va tamoyillarini ko'rib chiqing. Vaqtinchalik nogironlik bo'yicha ekspertiza-bu tibbiy ekspertizaning bir turi bo'lib, uning asosiy maqsadi bemorning sog'lig'ini uning kasbiy faoliyatini amalga oshirish imkoniyati nuqtai nazaridan baholash, vaqtincha mehnatga layoqatsizlik darajasi va muddatlarini aniqlash va keyingi mehnat faoliyatini prognoz qilishdir.

Evn bilan YUIK kasallarini mehnatga layoqatsizlik guvohnomasini berish bilan ishlashdan vaqtincha ozod qilish zarurati va muddatlari aniqlanadi; xodimning sogʻligʻi sababli boshqa ishga vaqtincha yoki doimiy ravishda oʻtkazilishi tabiati; nogironlik belgilari mavjud boʻlganda bemorni belgilangan tartibda tibbiy va ijtimoiy ekspertizaga yuborishning maqsadga muvofiqligi.

Birinchi bosqiyuIka evn ushbu faoliyat turi uchun litsenziya mavjud boʻlganda, tibbiy tashkilotda ishlaydigan davolovchi shifokor (idoraviy mansubligi va mulk shaklidan qatʻi nazar) yoki xususiy amaliyot bilan shugʻullanadigan shifokor tomonidan amalga oshiriladi. Davolovchi shifokor YUIK bemorida vaqtincha nogironlik belgilarini uning sogʻligʻi holatini baholash, tananing buzilgan funksiyalarini aniqlash, shuningdek u bajaradigan ishning tabiati va shartlariga qarab aniqlaydi.

Evn davomida davolovchi shifokor Yurak-qon tomir tizimining buzilgan funksiyalari mavjudligini aniqlaydi, bu uning tabiati yoki jiddiyligi bilan mehnat faoliyatini davom ettirish imkoniyatini istisno qiladi; shuningdek, bemorga odatdagi ishni bir vaqtning oʻzida bajarish bilan mos kelmaydigan bunday davolanish zarurati. Bemorni tekshirgandan soʻng, davolovchi shifokor dastlabki tashxisni shakllantiradi, zarur tekshiruvlar, konsultatsiyalar, tibbiy-sogʻlomlashtirish tadbirlari majmuasini tayinlaydi va agar kerak boʻlsa, bemorni davolanish davrida ishdan ozod qiladi.

Davolovchi shifokor bir vaqtning oʻzida mehnatga layoqatsizlik guvohnomasini 10 kungacha uzaytirib, 30 kungacha ishdan ozod qilish huquqiga ega. Agar bemor kasalxonada davolansa, u holda davolovchi shifokor kasalxonada boʻlgan butun davr uchun bir vaqtning oʻzida va bir vaqtning oʻzida nogironlik guvohnomasini berishi mumkin, ammo 30 kundan oshmasligi kerak. Agar bemorga ishdan uzoq muddatli ozod qilish kerak boʻlsa (30 kundan ortiq), u holda evn tibbiy muassasaning tibbiy komissiyasi tomonidan amalga oshiriladi.

EVNNING ikkinchi bosqichi tibbiy tashkilotning tibbiy komissiyasi tomonidan amalga oshiriladi, u vaqtincha mehnatga layoqatsizlikni tekshirish bilan bogʻliq quyidagi masalalarni ham hal qiladi: bemorni statsionar davolanishdan keyin

sanatoriyda davolash zarurati; tibbiy va ijtimoiy ekspertizaga murojaat qilish; bemorni mehnatning engil turlariga o'tkazishning maqsadga muvofiqligi; dublikat berish zarurati (yo'qolgan taqdirda) yoki almashtirish (yo'qolgan taqdirda) shaklda 2 dan ortiq tuzatishlar) mehnatga layoqatsizlik to'g'risidagi guvohnoma; o'tgan vaqt uchun mehnatga layoqatsizlik to'g'risidagi guvohnomalarni berish; tibbiy tashkilot rahbari tomonidan tayinlangan manipulyatsiyalar, protseduralar va boshqa vazifalarni bajarish uchun ishdan vaqti-vaqti bilan ozod qilingan taqdirda mehnatga layoqatsizlik guvohnomalarini berish tartibini belgilaydi.

Ishdan ozod qilishni asoslaydigan evn o'tkazish to'g'risidagi barcha ma'lumotlar birlamchi tibbiy hujjatlarga kiritiladi. Vaqtincha mehnatga layoqatsizlik ekspertizasidan so'ng, agar bemorni ishdan bo'shatish zarur bo'lsa, unga mehnatga layoqatsizlik to'g'risidagi guvohnoma beriladi, bu vaqtincha mehnatga qobiliyatsizlik nafaqasini olish uchun asos bo'ladi (ish joyida taqdim etilgandan keyin). Nogironlik to'g'risidagi guvohnoma faqat sug'urtalangan shaxslarga beriladi, ya'ni Rossiya federatsiyasi qonunchiligiga muvofiq majburiy ijtimoiy sug'urta qilinishi kerak. Nogironlik to'g'risidagi guvohnoma asosiy ish joyida taqdim etish uchun ham, ichki ishdan tashqari barcha yarim kunlik ish uchun ham beriladi.

EVNNI o'tkazish muddati terapevtik va diagnostika tadbirlari majmui amalga oshirilgandan so'ng, bemor mehnatga layoqatli deb topilganda va ishni bir joyda bajarishga tayyor bo'lganda yoki bemorning ijtimoiy himoyaga muhtojligi va rehabilitatsiya tadbirlarini o'tkazish masalalarini hal qilish uchun tibbiy-ijtimoiy ekspertizaga yuborilgandan so'ng tugaydi.

O'z-o'zidan stenokardiya xuruji bo'lgan bemorlarda ish qobiliyatini tekshirishda shuni yodda tutish kerakki, hujumlar dam olish paytida, ko'pincha tunda, soat 24.00 dan 8.00 gacha sodir bo'ladi va ST segmentining ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi. Shuning uchun vaqtincha mehnatga layoqatsizlikni tekshirish stenokardiya xurujining beqaror kursi kontekstida ko'rib chiqiladi. Kasalxonaga yotqizilgandan so'ng, davolovchi shifokor davolanish davri uchun ishdan bo'shatiladi. Keyin sanatoriyga davolanish uchun murojaat qilish masalasi tibbiy

komissiya tomonidan hal qilinadi. Sanatoriyda davolanishdan soʻng (24 kun) bemor klinikada kuzatiladi.

Kuzatish davri individual ravishda belgilanadi. Shuni yodda tutish kerakki, koʻpincha kasallikning dastlabki 6 oyida xurujlarga uchragan chekadigan yoshlar oʻz-oʻzidan stenokardiya bilan ogʻriydilar. Oʻrtacha 6 oydan keyin bemorlarning 20 foizi uni rivojlantiradi, shundan bemorlarning taxminan 10 foizi vafot etadi, qolganlari remissiyaga uchraydi. Shu munosabat bilan prognozni aniqlash uchun ushbu toifadagi shaxslarni 6 oy davomida kuzatib borish kerak. Agar bemorlarda u rivojlanmasa, unda klinik prognoz qulaydir va bu bemorlar remissiya boshlanganidan keyin odatdagi ish bilan shugʻullanishni davom ettirishlari mumkin, mehnat prognozi qulaydir. Bunday holda, ozod qilish muddati 10 oydan oshmasligi kerak.

Oʻz-oʻzidan stenokardiya bilan ogʻriyan bemorlar kontrendikedir: oʻrtacha va ogʻir jismoniy mehnat; qon tomir va neyrotrop zaharlar bilan ishlash (tamaki sanoatida ishlash, benzol, qoʻrgʻoshin, uglerod oksidi miqdori yuqori); ekstremal sharoitlarda va balandlikda ishlash; havo transporti vositalarida ishlash; boshqa shaxslar uchun potentsial xavf bilan bogʻliq ishlar (aviatsiya- va temir yoʻl dispetcherlari); transport vositalari haydovchisi, issiqlik va elektrovoz haydovchilarining kasblari; asosan tunda ishlash.

Agar bemorga odatdagi mehnat faoliyati kontrendikedir boʻlsa, unda mehnat prognozi noqulay boʻladi. Bunday holda, u mehnat faoliyatini cheklash darajasini aniqlash, (koʻpincha 1-chi) va nogironlik guruhini aniqlash (koʻpincha 3-chi) masalasini hal qilish uchun 4 oylik vaqtinchalik nogironlik uchun TMEK-ga yuborilishi kerak. Reabilitatsiya tadbirlari, qayta tayyorlash va oqilona ish bilan taʼminlangandan soʻng, bemor mehnatga layoqatli deb tan olinadi.

Ogʻriqsiz ishemiya bilan ogʻriyan bemorlarda ish qobiliyatini tekshirish masalalarini koʻrib chiqayotganda, bu YuQTning beqaror kursining belgisi ekanligini unutmaslik kerak. Koʻpincha ertalab keksa odamlarda va diabet bilan ogʻriyan bemorlarda oʻzini namoyon qiladi. Kasallikning dastlabki belgilari chap qorincha disfunktsiyasi, ogʻir aritmiya yoki toʻsatdan Yurak boʻlishi mumkin. Agar

ogʻriqsiz ishemiya aniqlansa, klinik prognoz yomon. Shuning uchun bu bemorlar 4 oylik davolanish uchun TMEK-ga yuboriladi.

Nogironlik guruhi jismoniy mashqlar tolerantligiga qarab yoki qon aylanishining funktsional buzilish darajasiga qarab belgilanadi. Maxsus yaratilgan sharoitlarda ish bilan taʼminlash mumkin. Shuning uchun, ogʻriqsiz ishemiya aniqlanganda, mehnat faoliyatini cheklashning 2 darajasi va nogironlikning 2 guruhi belgilanadi. Ish faqat maxsus yaratilgan sharoitlarda mumkin. Istisno aqliy yoki engil jismoniy mehnat bilan shugʻullanadigan, jismoniy faoliyatga nisbatan yuqori tolerantlikka ega boʻlgan shaxslar boʻlishi mumkin. Ular mehnat faoliyatini cheklashning 1 darajasini va nogironlikning 3 guruhini aniqlashlari mumkin.

Yurak sindromi x koronar aterosklerozning yoʻqligi bilan tavsiflanadi, shuning uchun klinik prognoz qulay boʻlishi mumkin. Ishdan boʻshatish faqat noqulay mehnat prognozi boʻlgan taqdirda, bemor YUQT bilan ogʻrigan bemorlarga xos boʻlgan kontrendikatsiyalar tufayli odatdagi ish faoliyatiga qaytolmasa mumkin.

Mehnat faoliyatini cheklash darajasini belgilash va nogironlik guruhini aniqlash masalasini hal qilish uchun ushbu bemorlar TMEK-ga yuboriladi. Qon aylanish tizimining disfunktsiyasi darajasi jismoniy faoliyatga nisbatan bagʻrikenglikka bogʻliq boʻladi. Koʻpgina hollarda, funktsiyaning oʻrtacha buzilishi bilan, 1-darajali mehnat faoliyati uchun cheklovlar belgilanadi, nogironlikning 3-guruhi aniqlanadi. Jiddiy buzilishlar va mehnat faoliyatini faqat maxsus yaratilgan sharoitlarda davom ettirish imkoniyati mavjud boʻlganda, mehnat faoliyatini cheklashning 2 darajasi belgilanadi va nogironlikning 2 guruhi aniqlanadi. Reabilitatsiya tadbirlari, qayta tayyorlash va oqilona ish bilan taʼminlangandan soʻng, bemorlar mehnatga layoqatli deb tan olinadi.

4.2. Infarkt miokard o'tkazgan bemorlarda reabilitatsiya

Miokard infarkti (mi) bo'lgan bemorlarda ish qobiliyatini tekshirish tamoyillariga quyidagilar kiradi: klinik va mehnat prognozini aniqlash, qon aylanish organlarining disfunktsiyalarini aniqlash (Yurak etishmovchiligi yoki stenokardiyaxuruji), mehnat faoliyati darajasi va hayotning boshqa toifalarini cheklash, ijtimoiy himoyaga muhtojlik masalasini hal qilish.

Shu bilan birga, ma'lum xususiyatlar mavjud, shuning uchun zararlanishning lokalizatsiyasi va chuqurligidan qat'i nazar (q to'liqini bilan yoki q to'liqinisiz), qon aylanish organlari funktsiyalarida buzilishlar mavjudligi yoki yo'qligidan qat'i nazar, bemorlarga quyidagi mehnat turlari kontrendikedir:

1. elektr inshootlariga texnik xizmat ko'rsatish bilan bog'liq ishlar;
2. boshqalar uchun potentsial xavf bilan bog'liq ishlar (tramvaylar, trolleybuslar, avtobuslar, og'ir yuk mashinalari haydovchilari, temir yo'l, elektr stantsiyalari, havo harakatini boshqarish);
3. doimiy uzoq yurish bilan bog'liq ish (pochtachilar, kuryerlar, mashinistlar, sotuvchilar);
4. dala ishlari, aholi punktlaridan uzoqda (geologik partiyalar, elektr uzatish liniyalari, gaz va neft quvurlari, temir yo'l va magistral yo'llar qurilishi);
5. noqulay mikroiklim yoki meteorologik sharoitlarda ish vaqtida bo'lish bilan bog'liq ishlar, har qanday ob-havo sharoitida, yuqori va past haroratlarda, yuqori namlikda ochiq havoda ishlash zarurati bilan;
6. tungi smenada ishlash (qo'riqchi, qo'riqchi);
7. 8 soatdan ortiq smenada ishlash (kunlik, yarim kunlik vazifalar);
8. belgilangan tezlikda ishlash (konveyer, to'quv ishlab chiqarish, telefon operatorlari);
9. balandlikda bajarilgan ishlar (kran operatori, alpinist);
10. toksik moddalar, qon tomir va neyrotrop zaharlarga ta'sir qilish bilan bog'liq ishlar (tamaki sanoati, benzol, qo'rg'oshin, uglerod oksidi ta'siri);

11. havo transporti vositalarida ishlash (parvoz mexanikasi, styuardessalar, uchuvchi).

Yuqoridagi mehnat sharoitlari bilan ishlaydigan odamlarda miokard infarktidan keyin mehnat prognozi noqulay bo‘ladi.

Ular TMEK-ga kasallik boshlanganidan keyin 4 oy ichida vaqtincha mehnatga layoqatsizlik muddatidan qat’i nazar, mehnat faoliyati darajasi va nogironlik guruhining cheklanishini aniqlash uchun yuboriladi.

Miokard infarktidan keyin mehnatga qaytish faqat qon aylanish tizimining engil yoki o‘rtacha darajada buzilishi bo‘lgan, aqliy yoki engil jismoniy mehnat bilan shug‘ullanadigan, yaxshi ish haqi bo‘lgan bemorlarda mumkin. keyingi davolanish va rehabilitatsiya xarajatlari (topmenejerlar, korxonalar rahbarlari, yuqori maoshli ofis xodimlari va xodimlari, advokatlar va boshqalar).. Qoida tariqasida, bu ish uchun yuqori motivatsiyaga ega va odatdagi ishlarni bajarish talablaridan yuqori bo‘lgan jismoniy faoliyatga nisbatan bag‘rikenglik.

Bunday holda, mehnat prognozi qulay deb hisoblanadi. Qon aylanish tizimining buzilgan funktsiyalari tiklanmaguncha yoki stabillashgunga qadar bemorlar vaqtincha nogiron bo‘lib qolishlari mumkin, ammo endi yo‘q

10 oy va Yurak tomirlarida rekonstruktiv operatsiya o‘tkazilganda 12 oygacha.

Q to‘lqini bilan Miokard infarkti uchun tavsiya etilgan taxminiy nogironlik muddati (asoratlarsiz va engil og‘riq sindromi) 70-90 kun, o‘tkir davrning asoratlari bilan 90-130 kun. Q to‘lqini va asoratlarsiz Yurak xurujidan keyin ishdan bo‘shatishning taxminiy muddati 60-70 kun. Qayta miokard infarkti bo‘lsa, 90-120 kun davomida ishdan bo‘shatish mumkin.

U tomonidan o‘tkazilgan prognostik jihatdan noqulay omil, hatto asoratlar, CH va stenokardiya bo‘lmasa ham, takroriy im, asoratlar, CH va stenokardiya xurujining rivojlanishi, ritm va o‘tkazuvchanlik buzilishlarining paydo bo‘lishi xavfi yuqori bo‘lganligi sababli kasallikning keyingi rivojlanishini oldindan aytib bo‘lmaydi. etarli terapiya, muvaffaqiyatli jarrohlik davolash fonida to‘satdan

rivojlanishi mumkin. Shu munosabat bilan klinik prognoz ancha shubhali. Qanday bo'lsin, bemorni kamida 4 oy davomida kuzatib borish kerak. Kelajakda bu masala individual ravishda hal qilinishi kerak, yoki qulay mehnat prognozi bilan bemor odatdagi ishiga qaytishi mumkin yoki TMEK mehnat qobiliyatining keyingi masalalarini hal qiladi.

Shuni yodda tutish kerakki, undan keyin bemorlarning asosiy qismi (buzilishlarsiz yoki qon aylanish organlari funksiyalarining ozgina buzilishi bo'lgan shaxslar bundan mustasno) uzoq muddatli qo'llab-quvvatlash va rehabilitatsiya tadbirlarini talab qiladi, bu juda qimmat va shuning uchun ular ijtimoiy himoyaga muhtoj.

Bunday bemorlarda nogironlik guruhi va mehnat faoliyatini cheklash funksional sinfga va hayot faoliyatini cheklashga qarab belgilanadi. Qon aylanish organlarining (1 va 2 FK) kichik va o'rtacha darajada buzilishi va bemorlarda odatdagi ishlarni bajara olmaslik bilan 1-darajali mehnat faoliyati chegaralari belgilanadi, nogironlikning 3-guruhi aniqlanadi. Muvaffaqiyatli rehabilitatsiya tadbirlaridan so'ng, qayta tayyorlash va oqilona ish bilan ta'minlash (ko'pincha aqliy va engil jismoniy mehnat bilan og'rikan odamlarda maqbul va maqbul mehnat sharoitida), bemorlar mehnatga layoqatli deb tan olinishi mumkin.

Jiddiy qoidabuzarliklar (3 FC) bo'lsa, 2 yoki 3 darajadagi mehnat faoliyatiga cheklovlar qo'yiladi, 1 yoki 2 darajadagi harakatlanish cheklovlari, 1 yoki 2 darajali o'z-o'ziga xizmat ko'rsatish, nogironlikning 2 guruhini belgilaydi. Qulay mehnat prognozi bilan ham, bu bemorlar ishni faqat maxsus yaratilgan sharoitlarda bajarishlari mumkin (qisqartirilgan ish kuni, qulay psixologik va mikroiklim sharoitlari, individual ish jadvali, mustaqil rejalashtirish imkoniyati, ishning bir qismini uyda bajarish, korxonada transportida ish joyiga etkazib berish).

Qon aylanish organlarining funksiyalari sezilarli darajada buzilgan bemorlarda (4 FC) 3-darajali mehnat faoliyati, 2 yoki 3-darajali o'z-o'ziga xizmat ko'rsatish, 2 yoki 3-darajali harakatlar, 2 yoki 1-guruh nogironligi belgilanadi. Nogironlik guruhini rehabilitatsiya prognozi yomon bo'lgan taqdirda, qayta tayyorlash

va keyinchalik oqilona ish bilan ta'minlashning iloji bo'lmasa, qayta tekshirish muddatisiz aniqlash mumkin.

4.3 Zo'riqish stenokardiyasi o'tkazgan bemorlarda reabilitatsiya

Funksional sinfdan qat'i nazar, barqaror stenokardiyaxurujining barcha bemorlari o'rtacha va og'ir jismoniy ishlarga qarshi. Bunday odamlarda koronar kanal va Markaziy gemodinamikaning holatidan qat'i nazar, mehnat prognozi noqulay bo'ladi, shuning uchun ular qayta tayyorlash, mehnat tavsiyalariga muvofiq oqilona ish bilan ta'minlash imkoniyati bilan mehnatni cheklash darajasini aniqlash uchun reabilitatsiyaga yuboriladi.

Engil jismoniy mehnat bilan shug'ullanadigan odamlarda bu masala ushbu yuk namunalari, u o'tkazgan oqibatlariga, CHF mavjudligiga, arterial gipertenziyaning og'irligiga qarab individual ravishda hal qilinadi. Asoratlar bo'lmasa, 1, 2 FK kuchlanish stenokardiyaxuruj bilan og'irgan bemorlar odatdagi ishlarni bajarishlari mumkin (olimlar, elektron hisoblash mashinalari operatorlari, nazoratchilar, yuridik maslahatchilar, o'qituvchilar, menejerlar, ofis ishchilari, xodimlar va boshqalar). Mehnat prognozi qulay bo'ladi.

3 PK kuchlanishli stenokardiya bilan og'irgan bemorlarda ish paytida ish jarayonining murakkabligi va intensivligini hisobga olish kerak. Neyropsikik ortiqcha yuk bilan bog'liq ish ular uchun kontrendikedir. Ko'pincha ular mehnat faoliyatini cheklashning 1 darajasini, harakatni cheklashning 1 darajasini, o'z-o'ziga xizmat ko'rsatishni cheklashning 1 darajasini belgilaydilar va 3 guruhni nogiron deb tan oladilar. Noqulay klinik prognoz, asoratlar va qo'shma kasalliklar bilan bunday bemorlar faqat maxsus yaratilgan sharoitlarda ishlashlari mumkin. 2 - darajali mehnat faoliyati, harakatlanish - 1-darajali, o'z-o'ziga xizmat ko'rsatish-1-darajali cheklovlar belgilanadi. Ushbu toifadagi bemorlar 2-guruh nogironlari deb tan olinadi.

4 FC kuchlanishli stenokardiya bilan og'irgan bemorlar faqat maxsus sharoitlarda ishlashlari mumkin: individual jadval, rejim, uyda ishlash qobiliyati bilan. Ular kamida 2 darajadagi mehnat faoliyatini cheklashadi. Bir vaqtning o'zida

ogʻir CHF boʻlsa, 3-darajali mehnat faoliyati uchun cheklovlar belgilanadi. Agar mustaqil harakatlanish (3 daraja) va oʻz-oʻziga xizmat koʻrsatish (3 daraja) imkoni boʻlmasa, nogironlikning 1 guruhi aniqlanadi.

Dori-darmonlarga javob bermaydigan ogʻir stenokardiyaxuruji va jismoniy mashqlar bilan keskin ijobiy buzilgan bemorlarda klinik prognoz masalasini hal qilish uchun koronaroangiografiya oʻtkazish kerak. Chap koronar arteriya magistralining shikastlanishi (70% dan ortiq), uch tomirli lezyonlari boʻlgan bemorlarda salbiy prognoz tasdiqlanadi; koronar arteriyalarning proksimal qismlarida bir nechta stenozlar bilan; chap qorincha kontraktilligining pasayishi ($PV < 40\%$). Ushbu bemorlar ijtimoiy himoya masalasini hal qilish uchun TMEK-ga yuboriladi. Ish qobiliyatini aniqlash CABG, yanada oqilona ish bilan taʼminlash yoki qayta tayyorlashdan keyin mumkin.

Shunday qilib, 4 PK kuchlanishli stenokardiya bilan ogʻirgan bemorlarda salbiy klinik va mehnat prognozi boʻladi. Ularning barchasi mehnatga layoqatsizlik boshlangan kundan boshlab 4 oy ichida belgilangan muddatdan qatʼi nazar, TMEK-ga murojaat qilishlari kerak. Koʻpincha ular 2 yoki 3-darajali mehnat faoliyatini, 2 yoki 3-darajali harakatlarni, 2 yoki 3-darajali oʻz-oʻziga xizmat koʻrsatishni cheklashadi. Qoida tariqasida, ular ikkinchi yoki birinchi guruh nogironlari deb tan olinadi.

3 FC kuchlanish stenokardiyaxurujiga chalingan bemorlar oqilona ish bilan taʼminlanishi kerak. Ular ishdan vaqtincha ozod qilingan 4 oy ichida TMEK-ga yuborilishi kerak. Istisno-bu ish uchun ijobiy motivatsiyaga ega bemorlar, engil jismoniy yoki aqliy mehnat bilan shugʻullanadigan shaxslar, aniq psixo-emotsional stress bilan bogʻliq boʻlmagan, shuningdek, zarur ishlarni bajarishga imkon beradigan jismoniy faoliyatga bagʻrikenglik. Boshqa hollarda, bemorlarda 1 yoki 2 - darajali mehnat faoliyati uchun cheklovlar, 1 yoki 2 - darajali harakatni cheklash, oʻz-oʻziga xizmat koʻrsatish-1-daraja belgilanadi. Ular odatda qoʻshma kasalliklar va asoratlarga qarab 3 yoki 2 guruh nogiron deb tan olinadi.

Qulay klinik prognozga ega bo'lgan 2 PK kuchlanishli stenokardiya bilan og'rigan bemorlar engil jismoniy yoki aqliy mehnat bilan shug'ullanishlari mumkin.

O'rtacha va og'ir jismoniy mehnat bilan shug'ullanadigan bemorlar mehnat tafsilotlari darajasini cheklash masalasini hal qilish uchun TMEK-ga yuborilishi kerak. Odatda ularga mehnat faoliyatini cheklashning 1 darajasi belgilanadi va nogironlarni reabilitatsiya qilish dasturiga muvofiq yanada oqilona ish bilan ta'minlash yoki qayta tayyorlash bilan 3 guruh nogiron deb tan olinadi.

Qulay klinik prognozga ega bo'lgan 1 PK kuchlanishli stenokardiya bilan og'rigan bemorlar o'rtacha va og'ir jismoniy mehnat bilan bog'liq bo'lmagan kasblarda juda yaxshi ishlaydi. O'rtacha yoki og'ir jismoniy mehnat bilan ishlashda ular TMEK-ga yuboriladi, mehnat faoliyatini cheklashning 1 darajasi aniqlanadi, 3 guruh nogiron deb tan olinadi va reabilitatsiya dasturi ishlab chiqiladi. O'rtacha yoki og'ir jismoniy mehnat bilan bog'liq bo'lmagan yangi kasbni egallaganidan so'ng, shuningdek, oqilona ish bilan ta'minlanganidan so'ng, bemorlar mehnatga layoqatli deb tan olinadi.

Vaqtinchalik nogironlik bo'yicha ekspertiza o'tkazishda shuni esda tutish kerakki, barqaror kuchlanish stenokardiyaxuruj bo'lgan bemorlarda mehnatga layoqatsizlik guvohnomasi berilmaydi. Ishdan bo'shatish beqarorlik (birinchi marta paydo bo'lgan, progressiv) stenokardiyaxurujida yoki odatdagi ishi kontrendikedir bo'lgan odamlarda stenokardiyaxurujini aniqlashda mumkin.

Ilgari ishlatilgan taxminiy muddatlar barqaror stenokardiyaxuruj 1-2 FK bo'lgan bemorlarda 10-15 kun, stenokardiyaxuruj 3 FK bo'lgan bemorlarda 20-30 kun va stenokardiyaxuruj 4 FK bo'lgan bemorlarda 40-60 kun davomida ishdan bo'shatishni nazarda tutgan.

4.4 Nostabil stenokardiyaga chalingan bemorlarda reabilitatsiya

Beqaror stenokardiya bilan ogʻrigan bemorlarda reabilitatsiyani baholashda ushbu kasallik q boʻlmagan miokard infarktini oʻz ichiga olgan oʻtkir koronar sindromning (ACS) bir qismi ekanligiga eʼtibor qaratish lozim. Ular uchun rivojlanish xavfi ancha yuqori: beqaror stenokardiya bilan ogʻrigan bemorlarning 20% gacha ular birinchi 2 hafta ichida, 11% - birinchi yil davomida ularga toqat qiladilar. Kasallikning 48 soatdan 14 kungacha boʻlgan davrida prognoz noaniq boʻlib qolmoqda. Kelajakda prognozni beqaror stenokardiya natijasi bilan baholash mumkin: Miokard infarktining rivojlanishi; toʻsatdan oʻlim; barqaror stenokardiya; vazospastik stenokardiya; ogʻriqsiz ishemiya, remissiya.

Vaqtinchalik nogironlik boʻyicha reabilitatsiyadavolovchi shifokori tomonidan amalga oshiriladi. Sanatoriyda davolanish masalasi tibbiy komissiya tomonidan hal qilinadi.

Sanatoriyda boʻlganidan keyin (24 kun) kasallik taʼtilini uzaytirish toʻgʻrisida qaror klinikaning tibbiy komissiyasi tomonidan qabul qilinadi. Agar bemor statsionar davolanishni rad etgan boʻlsa, u davolanish uchun sanatoriyga yuborilmaydi.

Mehnatga moslashtirish boʻyicha reabilitatsiya 30 kungacha davolovchi shifokor, soʻngra ambulatoriya-poliklinika muassasasining tibbiy komissiyasi tomonidan amalga oshiriladi.

Noqulay klinik prognoz u ilgari boshdan kechirgan holatlarda boʻladi; dam olish stenokardiya va ogʻriqsiz ishemiya mavjudligi; t va I troponinlar konsentratsiyasining sezilarli darajada oshishi; EKGda ST segmentining depressiyasi; chap koronar arteriyaning asosiy magistral stenozi aniqlash; koʻp proksimal stenozlarni, uch tomirli lezyonlarni aniqlash; 3, 4 FK kuchlanish stenokardiyaxurujida stabilizatsiya. Ushbu bemorlar, agar ular jarrohlik davolanishni rejalashtirmagan boʻlsa, mehnat qobiliyatini hal qilish uchun TMEK-ga yuborilishi kerak.

1-2 FK kuchlanish stenokardiya stabilizatsiyasi va koronar arteriyalarga zarar bermasdan vazospastik stenokardiya boʻlgan bemorlarda qulay klinik prognoz

mumkin. Bemorlar gemodinamikani barqarorlashtirish, umumiy farovonlikni yaxshilash va ish qobiliyatini tiklashdan oldin ishdan ozod qilinadi. PTCA yoki koronar tomirlarni stentlashdan soʻng, agar qon aylanish tizimining buzilgan funksiyalarini toʻliq tiklash mumkin boʻlsa, ishdan boʻshatish davri 12 oydan oshmasligi kerak. Ilgari ishlatilgan taxminiy muddatlar ushbu bemorlarni 10-14 kun davomida ishdan ozod qilishga imkon berdi.

4.5. Surunkali Yurak etishmovchiligida reabilitatsiya

Surunkali Yurak etishmovchiligi boʻlgan bemorlarda reabilitatsiya masalalarini koʻrib chiqayotganda, ushbu sindrom kompleksi YUQT rivojlanishining yakuniy bosqichi ekanligini yodda tutish kerak. Hatto engil va oʻrtacha zoʻravonlik darajasi (NYHA boʻyicha 1 va 2 FC) boʻlsa ham, YUIK bilan ogʻrigan bemorlarda yil davomida oʻlim darajasi 10-20% ni tashkil qiladi va aniq va sezilarli darajada buzilgan (NYHA boʻyicha 3 va 4 FC) 40-60% ni tashkil qiladi. Oʻlim u boshdan kechirgan narsaga, stenokardiyaxurujining rivojlanishiga, ritm buzilishlarining mavjudligiga, Yurak etishmovchiligining rivojlanishiga yoki dekompensatsiyasiga bogʻliq. Va yangi davolash usullari joriy etilganiga qaramay, soʻnggi oʻn yil ichida CHF bilan kasallangan bemorlarning oʻlim darajasi pasaymadi. YUIK bilan ogʻrigan bemorlarda Yurak etishmovchiligi rivojlanganidan keyin klinik prognoz noqulay boʻlib qolmoqda.

Shu munosabat bilan, mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi masalalarini koʻrib chiqayotganda, bunday bemorlar birinchi navbatda mehnat prognoziga tayanishi kerak.

Agar bemorlar zararli mehnat sharoitida, shu jumladan oʻrtacha yoki undan yuqori jismoniy faoliyat bilan shugʻullansa, mehnat prognozi noqulay boʻladi. Bunday bemorlar TMEK-ga ishdan 4 oy vaqtincha ozod qilish uchun yuboriladi.

CH bilan YUIK kasallari uchun quyidagi mehnat turlari kontrendikedir:

1. balandlikda ishlash, toqqa chiqish ishlari (barcha ishlar toqqa chiqish deb hisoblanadi, agar ishchilarni ish va harakatning barcha daqiqalarida balandlikdan yiqilishdan himoya qilishning asosiy vositasi xavfsizlik kamari bo'lsa);

2. kran operatori (kran haydovchisi), yuqori tezlikdagi lift liftining ishi;

3. 42 Vt va undan yuqori o'zgaruvchan tok, 110 Vt va undan yuqori doimiy kuchlanishli elektr inshootlariga texnik xizmat ko'rsatish va ta'mirlash ishlari, shuningdek ushbu elektr inshootlarida o'rnatish, ishga tushirish, sinov va o'lchovlar;

4. o'rmonni muhofaza qilish, yog'ochni kesish, qotishma, tashish va birlamchi qayta ishlash bo'yicha ishlar;

5. uzoq Shimol va unga tenglashtirilgan hududlarda, boshqa uzoq va kam yashaydigan hududlarda, dengizda burg'ulash paytida neft va gaz sanoatida ishlar olib borilmoqda;

6. gidrometeorologik stantsiyalar va aloqa inshootlarida ishlash,

Polar, baland tog', cho'l, tayga va _ _ _ _ _ da joylashgan

qiyin iqlim sharoitida boshqa uzoq va kam yashaydigan hududlar;

7. uzoq, aholisi kam, borish qiyin, tundra, botqoqli va tog'li hududlarda qidiruv, topografik, qurilish va boshqa ishlar;

8. yonuvchan, portlovchi materiallardan foydalangan holda, portlovchi va yong'inga xavfli sohalarda ishlash;

9. harbiylashtirilgan xavfsizlik, maxsus aloqa xizmati, inkassatsiya apparati, bank tuzilmalari, o'qotar qurol olib yurish va undan foydalanishga ruxsat berilgan boshqa idoralar va xizmatlarda ishlash;

10. 1 atmosferadan yuqori gazlar va suyuqliklarning ichki bosimi bo'lgan qurilmalar va idishlarga xizmat ko'rsatish bilan bog'liq ishlar;

11. o'zgartirilgan geomagnit maydon sharoitida bajariladigan ishlar (ekranlangan xonalar, ko'milgan inshootlar);

12. suv osti ishlari;

13. er osti ishlari;

14. tabiiy va texnogen favqulodda vaziyatlarning oldini olish va oqibatlarini bartaraf etish bo'yicha ishlar;
15. gazni qutqarish xizmati;
16. ochiq gaz va neft favvoralarining paydo bo'lishi va yo'q qilinishini oldini olish uchun harbiylashtirilgan bo'linmalar va bo'linmalar;
17. harbiylashtirilgan tog', tog' qutqarish xizmatlari;
18. yong'in xavfsizligi;
19. izolyatsiya qiluvchi shaxsiy himoya vositalari va to'liq o'lchamli old qismi bo'lgan filtrli gaz niqoblari yordamida bajariladigan ishlar;
20. sudlarda ishlash;
21. atmosfera bosimining pasayishi va ko'tarilishi bilan bog'liq ishlar;
22. avtotransport vositalarini boshqarish;
23. maishiy xizmat ko'rsatish tashkilotlarida ishlash (hammom ishchilari, dush xodimlari, sartaroshxonalar).

CHF (aqliy yoki engil jismoniy mehnat) bo'lgan Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'riqan bemorlarda qon aylanish tizimining funktsiyalarining engil yoki o'rtacha darajada buzilishi bilan ijobiy mehnat prognozi bo'ladi. Dekompensatsiya yoki CH rivojlanishi bo'lgan bemorlarga ishdan bo'shatish kerak. Ular bo'ladi vaqtincha ozod qilish chni qoplash uchun terapevtik yoki jarrohlik davolash davri uchun (Yurak resenxronizatsiyasi terapiyasi) (10 oydan ko'p bo'lmagan).

Doimiy nogironlik bo'yicha ekspertiza o'tkazishda TMEK mutaxassisleri qon aylanish tizimining disfunktsiyasini NYHA bo'yicha CHF funktsional sinfiga muvofiq baholaydilar. Kichkina yoki o'rtacha darajada buzilgan bemorlar (1, 2 FC), agar kontrendikatsiyalar tufayli odatdagi ishlarni bajarish imkoni bo'lmasa, nogiron deb tan olinadi. Ularga reabilitatsiya tadbirlari davrida mehnat faoliyatini cheklashning 1 darajasi va nogironlikning 3 guruhi belgilanadi. Vaziyat barqarorlashgandan so'ng, qayta tayyorlash va oqilona ish bilan ta'minlash, ular mehnatga layoqatli deb tan olinishi mumkin.

CH (nk IIA va IIB) va NYHA bo'yicha 3 FK bo'lgan YUIK kasallarida ish bilan ta'minlash faqat maxsus yaratilgan sharoitlarda mumkin. Bunday bemorlarda mehnat faoliyatini cheklashning 2 yoki 3 darajasi, o'z-o'ziga xizmat ko'rsatishning 2 darajasi, harakatning 2 darajasi belgilanadi. Ko'pincha ular 2 guruh nogironlari deb tan olinadi.

CHF bilan kasallangan bemorlar (NK III san'at) va NYHA bo'yicha 4 FK nogiron. Ushbu toifadagi bemorlarda mehnat faoliyatini cheklashning 3 darajasi, harakatni cheklashning 2 yoki 3 darajasi, o'z-o'ziga xizmat ko'rsatishning 2 yoki 3 darajasi aniqlanadi.

Ko'pincha ular 2 yil davomida 1 guruh nogironi sifatida tan olinadi. Agar reabilitatsiya choralari samarali bo'lmasa, nogironlik qayta tekshirish muddatisiz aniqlanadi. Yurak etishmovchiligi rivojlanganidan keyin Yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda nogironlikning taxminiy muddati 1 FC CHF – 60-80 kun, 2 FC CHF – 80-110 kun, 3 - 4 FC CHF – 90-120 kungacha.

1963 yilda JSST yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rikan bemorlarni reabilitatsiya qilish bo'yicha ekspertlar qo'mitasini tuzdi. Keyin tibbiy reabilitatsiya (Mr), birinchi navbatda, o'tkir (asoratlanmagan) miokard infarkti bo'lgan shaxslarni qamrab oldi. JSST ekspertlar qo'mitasining « yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rikan bemorlarni reabilitatsiya qilish (rivojlanayotgan mamlakatlar uchun maxsus tavsiyalar; 1995) » reabilitatsiyaning quyidagi maqsadi shakllantirilgan: nafaqat yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rikan nogironlarni atrof-muhitga moslashishga o'rgatish, balki ijtimoiy integratsiyani osonlashtirish uchun o'z atrof-muhitiga va umuman jamiyatga aralashish.

Kardioreabilitatsiya (KR) – bu kasallikning sababiga ta'sir qiluvchi, shuningdek, bemor uchun mumkin bo'lgan eng yaxshi jismoniy va ijtimoiy sharoitlarni ta'minlashga qaratilgan chora-tadbirlar majmui bo'lib, u yo'qolgan taqdirda uni saqlab qolishi yoki qaytarib olishi mumkin. jamiyat hayotidagi eng maqbul joy (JSST, 1995).

Amerika yurak-qon tomir profilaktikasi va reabilitatsiyasi assotsiatsiyasi (2005) ta'rifiga ko'ra, kr «yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'riqan bemorlarning jismoniy, psixologik va ijtimoiy faoliyatini optimallashtirishga qaratilgan muvofiqlashtirilgan ko'p qirrali aralashuv bo'lib, aterosklerotik jarayonning barqarorlashishi, rivojlanishining sekinlashishi va hatto teskari rivojlanishiga qo'shimcha ravishda va natijada kasallanish va o'limni kamaytiradi» [7].

«Rossiya Federatsiyasida fuqarolarning sog'lig'ini himoya qilish asoslari to'g'risida» 323-sonli Federal qonun marning quyidagi ta'rifini o'z ichiga oladi: «buzilgan organ yoki tana tizimining buzilgan funktsiyalarini to'liq yoki qisman tiklashga va (yoki) kompensatsiyaga qaratilgan tibbiy va psixologik xarakterdagi chora-tadbirlar majmui., o'tkir rivojlangan yoki surunkali patologik kasallikning kuchayishi tugaganidan keyin tananing tiklangan funktsiyalarini saqlab qolish. tanadagi jarayon». Kr muammosi bo'yicha mahalliy nashrlarga ko'ra, mamlakatimizdagi KRning mutaxassislar tomonidan tavsiya etilgan uzoq muddatli maqsadi xavf omillarini aniqlash va yo'q qilish, aterosklerotik jarayonning rivojlanishini barqarorlashtirish yoki oldini olish, kasallanish va o'limni kamaytirishdir [11, 12].

JSST barcha Mr dasturlari yurak tomirlari kasalligi bilan og'riqan bemorlarni yurakning tuzilishi va funktsiyasi, ateroskleroz rivojlanishi (progress va regressiya), miokard infarktidadagi o'zgarishlar, shuningdek yurak mushaklarining xususiyatlari to'g'risida xabardor qilishga qaratilgan bo'lishi kerakligini tavsiya qiladi. chandi q va ularning funktsiyasini tiklash. Umuman olganda, yuqorida aytilganlarning barchasi uchta asosiy printsipga asoslangan reabilitatsiya choralari tizimini yaratishni talab qiladi: 1) faqat ko'p tarmoqli yondashuv bilan ta'minlanishi mumkin bo'lgan murakkablik; 2) reabilitatsiya jarayonining barcha bosqichlarida uzluksizlik; 3) reabilitatsiya dasturini qurishning individual xususiyati.

Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, YUIK va/yoki ah bilan og'riqan bemorlarning katta qismi shifokorlar bemorlar bilan suhbatda foydalanadigan va

badiiy bo‘lmagan ma’lumotlarga boy bo‘lgan asosiy yurak atamalarining ma’nosini bilishmaydi yoki noto‘g‘ri tushunishadi [3].

Bemorlar odatdagi yuk va faollikni tiklash, ishga qaytish, dori-darmonlarni buyurish ko‘rsatkichlari, jinsiy faollik va yangi va ilgari kuzatilgan alomatlar namoyon bo‘lganda tegishli choralarni ko‘rish bo‘yicha tavsiyalar olishlari kerak. Xulq-atvorni o‘zgartirish ma’lum bir bemorning ehtiyojlarini qondiradigan xavf omillari (FR) to‘g‘risidagi asosiy ma’lumotlarni qo‘llab-quvvatlashi kerak (dietani o‘zgartirish, tana vaznini kamaytirish, chekishni tashlash, maqsadli jismoniy faollik va stressga erishish, stressli vaziyatlarni bartaraf etish usullarini o‘zlashtirish, jinsiy faoliyatni normallashtirish, dori-darmonlarni qabul qilish).

BSC bemorlarini kardioreabilitatsiya qilish bo‘yicha tavsiyalar aniq ishlab chiqilgan va aksariyat mamlakatlarning milliy tavsiyalariga kiritilgan. Shu bilan birga, kardioreabilitatsiya vazifalari va dasturlarini takomillashtirish bo‘yicha yondashuvlarni doimiy ravishda optimallashtirish davom etmoqda [6, 8, 10].

Hozirgi vaqtda Mr yurak-qon tomir tizimi shikastlangan barcha bemorlar uchun mavjud bo‘lishi kerak bo‘lgan parvarishning muhim elementi sifatida qaralmoqda. Reabilitatsiyaning maqsadi funktsional qobiliyatni yaxshilash, asossiz nogironlikni engillashtirish yoki kamaytirish va bemorga jamiyatda foydali va shaxsan qoniqarli rolni bajarishga qaytish imkoniyatini berishdir.

Kr dasturlarini amalga oshirish bo‘yicha ushbu profilaktika va tayyorgarlik tadbirlarining barchasi dunyoning barcha mamlakatlarida uzoq vaqt davomida mavjud bo‘lgan kr dasturlarini amalga oshirishga, bemorlarning bunday dasturlarni bajarishga bo‘lgan sadoqati pastligi, dori terapiyasiga rioya qilish va hokazolarga qaratilgan. YUIK bilan og‘rigan bemorlar populyatsiyasidagi bu past majburiyat kasallik natijalariga qanday ta’sir qilishi haqida kam ma’lumot mavjud. Ushbu masalani yanada o‘rganish juda dolzarb ilmiy va amaliy muammo deb hisoblanishi shubhasizdir.

Reabilitatsiya dasturiga kiritish imkoniyatini aniqlash uchun bemorning ahvolini baholash sog‘liqni saqlash tizimidan quyidagilarni talab qiladi: 1) tananing

shikastlanishini tashxislash, tegishli davolanishni buyurish va keyingi prognoz va xavf haqida xulosa qilish; 2) etarli reabilitatsiya dasturini aniqlash 3) keyingi kuzatuv va taqqoslash uchun asos sifatida sogʻliqni saqlash holatini aniqlash.

Dunyoning rivojlangan mamlakatlarida reabilitatsiya qilish uchun uchta darajadagi tashkilotlar mavjud: asosiy muassasalar (bemorga maksimal darajada yaqin joylashgan va tibbiyot tashkilotlarining tuman tarmogʻiga birlashtirilgan); oraliq darajadagi muassasalar (umumiy tibbiy xizmatlarga ega shahar/Markaziy tuman/viloyat kasalxonasi bazasida); ilgʻor darajadagi muassasalar (etakchi tibbiy davolanish asosida reabilitatsiya markazi).maslahat markazi). Koʻpgina Evropa davlatlari va AQShda kr jarayoni anʻanaviy ravishda bir-birini ketma-ket ketma-ket toʻrt bosqichga boʻlinadi (jadval).

Chet elda YUIK bilan ogʻrigan bemorlarga yurak reabilitatsiyasining asosiy bosqichlari

Bosqich	Davomiyligi	Asosiy vazifalar	Asosiy tarkib
Birinchi bosqich	Tibbiy yordam (kasalxonaga yotqizish) uchun murojaat qilingan paytdan boshlab-3 (4) kun (yoki holat barqarorlashguncha)	Vaziyat haqida maʼlumot berish, tibbiy va psixologik yordam koʻrsatish	Bemorda mavjud boʻlgan xavf omillarini baholash, xavf omillarini oʻzgartirish va sogʻlom turmush tarzi haqida maʼlumot
Ikkinchi bosqich	Vaziyatni barqarorlashtirishdan kasalxonadan boʻshatishgacha	Kasallikning keyingi kursi haqida maʼlumot berish	Keyingi davolanish, tekshirish rejasini tuzish.
Uchinchi bosqich	Kasalxonadan chiqishdan 6 (13) haftagacha	Jismoniy tayyorgarlikni tanlash, ijtimoiy reintegratsiyani boshlash, psixososyal maslahat	Reabilitatsiya dasturining rasmiy boshlanishi, jismoniy faollik va psixososyal yordam, maslahat
Toʻrtinchi bosqich	6 (13)haftadan boshlab va uzoq muddatli (umr boʻyi)	Bemor tomonidan reabilitatsiya dasturini mustaqil ravishda amalga oshirish, dasturni vaqti-vaqti bilan sozlash	Har bir bemor uchun individual reabilitatsiya, imtihon va maslahat darajasiga erishish

Mahalliy klinik amaliyotda hozirgi kunga qadar KRning bunday to'rt bosqichini ajratish odatiy hol emas edi, ammo reabilitatsiyaning alohida bosqichlariga asosiy yondashuv ko'p jihatdan Evropaga yaqin. O'tgan asrda bosqichma – bosqich reabilitatsiya tizimi rivojlandi: kasalxona (I bosqich) – sanatoriya (II bosqich) - poliklinika (III bosqich).

Kardioreabilitatsiya davomida mahalliy klinitsyenlar ko'pincha jismoniy, psixologik va ijtimoiy-mehnat reabilitatsiyasi haqida yozadilar. Ushbu munosabatlar davomida ular quyidagi vazifalarni bajaradilar: 1) jismoniy reabilitatsiya – yurak-qon tomir tizimi funksiyasining mumkin bo'lgan maksimal darajasiga qaytish va bemorlarning jismoniy ko'rsatkichlarini tiklash (2-6 hafta.); 2) psixologik reabilitatsiya-YUIK bilan og'rikan bemorlarda ko'pincha Miokard infarkti (takroriy infarkt) qo'rquvi rivojlanadi, shuning uchun bemorlarni psixologik qayta moslashtirish zarur; 3) ijtimoiy reabilitatsiya yoki mustaqil hayot va ishlab chiqarish faoliyatiga tayyorgarlik. Biroq, bu tushunchalarni faqat shartli ravishda qabul qilish mumkin, chunki bizning fikrimizcha, ular umumiy (kompleks) reabilitatsiya jarayonining bo'limlari.

JSST mutaxassisleri yuqori xavfli strategiyani amalga oshirishda sog'liqni saqlashning roli sezilarli darajada oshishini tan olishadi. CHD rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan shaxslarni aniqlash uchun ommaviy profilaktik tekshiruvlardan tashqari, bu erda individual profilaktika va sog'lomlashtirish tadbirlari bo'yicha tibbiyot xodimlarining maxsus tayyorgarligi va sog'liqni saqlash muassasalarining ularni amalga oshirishga tayyorligi talab qilinadi. Biroq, ushbu tadbirlarni amalga oshirish yo'lida mavjud bo'lgan qiyinchiliklarni ta'kidlash kerak. Bir tomondan, oliy maktabda profilaktika ishlarini olib borishga qodir mutaxassislarni tayyorlash bo'yicha tegishli dasturlar mavjud emas. Boshqa tomondan, sog'liqni saqlash xizmatlari bunday ishlarni bajarishga qiziqish mexanizmlariga ega emas. Ma'lumki, hatto to'liq amalga oshirilgan profilaktika choralarning ta'sirini ularning boshlanishidan 5 yil oldin kutish mumkin [X]. Shu bilan birga, reabilitatsiyada

sogʻliqni saqlash hozirgi kunga qadar sogʻliqni saqlashni yaxshilashning bozor (meʼyoriy) koʻrsatkichlariga eʼtibor qaratmoqda.

Mavjud zarar darajasini aniqlash va buzilgan funktsiyalarni tiklash imkoniyatlarini aniqlash uchun BSC bemorlarini chuqur tekshirish ham sogʻliqni saqlash ishlarining zaif qismlaridan biridir. Xususan, ekokardiografiya, Xolter monitoringi va boshqalar uchun ustuvorlik.

Tibbiyot rivojlanishining hozirgi bosqichida kr ushbu jarayonni axborotlashtirish asosida boshqaruv tizimlari tomonidan taʼminlanadigan butun texnologik jarayon bilan ifodalanishi kerak. Mintaqaviy sogʻliqni saqlashning haqiqiy amaliyotida reabilitatsiya jarayonini doimiy ravishda takomillashtirish zarur.

Muayyan bemorga nisbatan tibbiy reabilitatsiyaning tabiati va intensivligini aniqlash uchun bir nechta vazifalarni bajarish juda muhimdir: 1) reabilitatsiya yordami barcha mintaqalarda, istisnosiz, BSC bilan kasallangan barcha shaxslar uchun mavjud boʻlishi kerak; 2) birlamchi tibbiy yordam koʻrsatadigan har qanday tibbiyot xodimi, shuningdek, u yashaydigan oila aʼzolari (jamoatchilik). BSC bilan ogʻrigan bemor kardiologik bemorlarni reabilitatsiya qilish zarurligini bilishi kerak; 3) tegishli sanitariya-maʼrifiy materiallarni taqdim etish; 4) BSC bilan ogʻrigan bemorni reabilitatsiya qilish dasturi tibbiy yordam koʻrsatish tartibiga va tibbiy yordam standartiga mos kelishi kerak va vaqti-vaqti bilan dasturni qayta baholash kerak; 5) yurak bemorlarining Mr har bir mintaqada mavjud boʻlgan tibbiy yordam tizimiga qoʻshilishi kerak.

Bizning fikrimizcha, BSC bilan ogʻrigan bemorlarning Mr taʼsiriga quyidagilar kiradi: 1) jismoniy faoliyat va salomatlik holatini yaxshilash; 2) hayot sifati va farovonlik tuygʻusini yaxshilash; 3) ijtimoiy reintegratsiya; 4) ishga qaytish va uni iloji boricha davom ettirish; 5) nogironlikning oldini olish; 6) qayta qabul qilish holatlarining kamayishi.

Oxir oqibat, YUIK bilan ogʻrigan bemorlarning Mr maqsadi nafaqat ularning jismoniy, psixologik yoki hissiy holatini saqlab qolish yoki yaxshilash, balki hayot sifati yaxshilashdir. Ushbu maqsadga erishish faqat terapevtik chora-tadbirlarni

jismoniy, psixologik va ijtimoiy maqomni moslashuv mexanizmlarining imkoniyatlari bilan belgilanadigan maqbul erishish mumkin bo'lgan darajaga tiklashni ta'minlaydigan to'liq reabilitatsiya jarayoni bilan birlashtirish orqali mumkin.

Tibbiy yordamni takomillashtirish dasturi kontseptsiyasiga muvofiq muni tashkil etish bemorlarga tibbiy yordamni sifat jihatidan yuqori darajada taqdim etishni va kelajakda individual reabilitatsiya usullarining samaradorligi to'g'risida ob'ektiv ma'lumot olishni va ushbu turdagi tibbiy yordamni tashkil etish algoritmini takomillashtirishni ta'minlaydi.

XULOSALAR

Dunyoda umumiy o‘lim tarkibida Yurak-qon tomir kasalliklari (YuQTTK) birinchi o‘rinni egallab turibdi, so‘nggi besh yil ichida 58% hollarda o‘lim sababi. mamlakatimizda YuQTTKdan o‘lim ko‘rsatkichlarining o‘sishi Evropaga qaraganda ancha yuqori. O‘limning birinchi cho‘qqisi 1994 yilda «shok terapiyasi» boshlanganidan keyin qayd etilgan. 2011-2014 yillarda YuQTTKdan o‘lim darajasi 2014 yilga o‘xshash ko‘rsatkichlarga yaqin edi.

2014 yilda YuQTTKdan o‘lim darajasi 2010 yildagi shunga o‘xshash ko‘rsatkichlardan erkaklarda 54% va ayollarda 77% ga oshdi. Shuni ta’kidlash kerakki, yuqori o‘limning etakchi sabablari miyokard infarkti, miya qon tomirlari, arterial gipertenziya va ularning asoratlari edi. 2011-2014 yillarda miyokard infarktidan tashqari YuQTTKning asosiy shakllaridan o‘lim darajasi 2014 yildagi rekord « o‘lim ko‘rsatkichlariga yaqin edi.

Mamlakatimizda YuQTTKdan o‘lim darajasi iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarga qaraganda ancha yuqori. Barcha YuQTTKdan o‘lim darajasi Evropa mintaqasiga a‘zo davlatlarning o‘rtacha ko‘rsatkichlaridan 75,3% yuqori. Ular Evropa Ittifoqining 15 davlatining o‘xshash ko‘rsatkichlaridan 3,5 baravar ko‘pdir. Mamlakatimizda barcha yosh guruhlarida KVH o‘limining yuqori darajasi bilan ajralib turadi.

Qon aylanish tizimi kasalliklaridan o‘limning ko‘payishi 1991 yilda iqtisodiyotning bozor islohotlari boshlanishi bilan chambarchas bog‘liq bo‘lib, yosh ko‘rsatkichlari dinamikasini tahlil qilish YuQTTKdan o‘limning sezilarli darajada yoshartirilishini ko‘rsatadi.

10 yil ichida (2004-2014) turli yosh guruhlarida Yurak-qon tomir sabablaridan o‘lim darajasi quyidagicha oshdi: 20-24 yosh - 2,3 marta, 25-29 yosh - 2,2 marta, 30-34 yosh - 85%, 35-39 yosh - 63%, 40-44 yosh – 55%.

Bu jarayon, ayniqsa, erkaklar populyatsiyasida yaqqol namoyon bo‘ladi. O‘rtacha

Mamlakatimizda YuQTTKdan o'lim yoshi iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarga qaraganda ancha past va erkaklarning umr ko'rish davomiyligini 6,5 yilga qisqartiradi (YUQTDAN – 3,3 yilga, qon tomir miya shikastlanishidan - 2,5 yilga), ayollar - 5,5 yilga (otibs - 2,5 yilga, qon tomir miya shikastlanishidan-2,75 yilga).

Mamlakatimiz aholisining Yurakishemik kasalligi va serebrovaskulyar kasallikdan o'lim darajasi iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarga (TSVK) nisbatan 2-3 baravar yuqori. Rossiya qon tomirlari o'limi bo'yicha dunyoda «etakchi» o'rinni egallaydi, ularning darajasi TSVK aholisi orasida shunga o'xshash ko'rsatkich taxminan 8 baravar yuqori. O'lim tarkibida sezilarli farqlar qayd etildi: Mamlakatimizda YUIK + CVB barcha o'limlarning 58 foizini, TSVKda esa 27 foizini tashkil qiladi; AQSHda YUIK + CVB barcha YuQTTKlarning 87,2 foizini, TSVKda esa 47 foizini tashkil qiladi.

CVD ning halokatli asoratlari prognozi ushbu bemorlarda xavf omillari (FR) mavjudligiga qarab hisoblanadi. Biroq, ularni hisoblashning umumiy qabul qilingan algoritmlari (Framingham Study, SCORE) Rossiyada o'lim xavfini aniq baholashga imkon bermaydi, chunki ular ruslarga ta'siri juda yuqori bo'lgan ijtimoiy-iqtisodiy va ijtimoiy-psixologik omillarni hisobga olmaydilar.

YuQTTKdan umr ko'rish va o'lim darajasi ko'p jihatdan aholining hayot sifatiga bog'liq. Jahon banki (2006) ma'lumotlariga ko'ra, aholi jon boshiga YAIM bo'yicha Rossiya atigi 94-o'rinni egallaydi. 2004 yilda bir kishi uchun o'rtacha yillik daromad 2720 AQSh dollarini tashkil etdi. Ushbu ma'lumotlar Rossiya federatsiyasini daromadlari o'rtacha darajadan past bo'lgan mamlakatlar guruhiga kiritishga imkon beradi. Norvegiyada shunga o'xshash ko'rsatkichlar 43400 AQSh dollarini, Shveytsariyada - 40680, AQShda - 37870 Yaponiyada - 34180 ni tashkil etdi. Shu bilan birga, Rossiya Federatsiyasida ijtimoiy ehtiyojlar uchun ajratmalar rivojlanayotgan mamlakatlar darajasida. 2004 yilda sog'liqni saqlash xarajatlari YaIMning 2,5 foizini, Evropa Ittifoqi mamlakatlarida esa 5-6, 8 foizni tashkil etdi.

JSST hisob-kitoblariga ko'ra, ushbu ko'rsatkich uchun minimal qiymat 6-6, 5% bo'lishi kerak.

Sog'liqni saqlashni moliyalashtirishning past o'sishining sababi «qoldiq moliyalashtirish» dir.

Hozirgi kunda dunyo aholisining aksariyati uchun zamonaviy samarali dorilar, yuqori tibbiy texnologiyalar mavjud emas. Birlamchi tibbiy yordamda kardiologlarning ulushi juda past. 1 million aholiga 60 ta koronar arteriya bypass operatsiyasi va 58 ta koronar arteriya transluminal balon angioplastikasi amalga oshirildi va shunga o'xshash Evropa ko'rsatkichlari mos ravishda 465 va 1010 operatsiyalarga etdi.

Shu bilan birga, so'nggi o'n yillikda ushbu operatsiyalar soni mos ravishda 27 va 48% ga oshdi. Evropa Ittifoqi va AQShda elektrokardiostimulyatorlarni implantatsiya qilish soni 1 million aholiga 750 taga etdi, yo'llardagi operatsiyalar 40-50 tani tashkil etdi. Rossiyada 2018 yilda-mos ravishda 98 va 18. 2018 yilda to'satdan koronar o'lim xavfini sezilarli darajada kamaytiradigan kardioverter-defibrilator implantlari soni ehtiyojning atigi 5 foizini tashkil etdi.

Qishloq joylarda va sanoat va madaniy markazlardan uzoqda joylashgan kichik shaharlarda Yurak kasallariga tibbiy yordam ko'rsatish juda ko'p narsani talab qiladi. So'nggi o'n yillikda qon aylanish tizimining patologiyasini o'z vaqtida tashxislash va etarli darajada davolash ko'rsatkichlari dastlabki bosqichlarda sezilarli darajada kamaydi. Shubhasiz, aholini birinchi navbatda KVHNI erta aniqlash va profilaktika choralarini ko'rishga qaratilgan tibbiy ko'rik orqali kengroq qamrab olish zarur.

ADABIYOTLAR

1. Абрамкинд. В., ЯвеловИ. С., ГрацианскийН. А. Неинвазивныесердечнососудистыеректорныетестыипрогнозвнезапнойсердечнойсмертипослеперенесенногоинфарктамиокарда: какойметодпредпочесть? // Кардиология. - 2014. - № 10. - С. 4-13.
2. Арутюнов Г.П., Костюкевич О.И., Рылова Н.В. Питание больных с ХСН:проблемы нутритивной поддержки (решенные и нерешенные аспекты) // Терапевтический архив. – 2013. - № 8. – С. 88–92.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Первые результаты национальногоэпидемиологического исследования – эпидемиологическое обследованиебольных ХСН в реальной клинической практике (по обращаемости) – ЭПОХА–О–ХСН // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2013. - № 4(3). – С.116–121.
4. Волков В.С., Иванов А.П., Эльгардт И.А. Феномен прерывистой ишемииинфаркт миокарда и особенности состояния миокардиального резерва убольных, перенесших инфаркт миокарда // Терапевтический архив. - 2013. -№ 12. - С.16
5. Гафаров В.В., Гафарова А.В., Шахтарина Н.Ю. Мониторинг инфаркта миокарда (диагностические комбинации, продромальный период, поведенческие характеристики) с использованием программ ВОЗ «Регистр острогоинфаркта миокарда» // Терапевтический архив. – 2002. - № 9. - С. 9-13.
6. Павлова Т.В., Кривова С.П. Влияние распространенности атеросклеротического поражения коронарных артерий на показатели свертывающей системыкрови // Вестник Самарского государственного университета. - 2017. - №1. -С. 234-242.
7. Adams K.F., Patterson J.H., Gattis W.A. et al. Relationship of serum digoxin concentration to mortality and morbidity in women in the digitalis investigation group trial: a retrospective analysis. J. Am. Coll. Cardiol. 2015; 46(3): 497-504.
8. Nul D., Fernandez A., Zambrano C. et al. Statins and mortality in congestive heart failure: benefit beyond cholesterol reduction? JACC. 2015; 45 (suppl A):851-854.
9. Stromberg A. The crucial role of patient education in heart failure. Eur. J.Heart Fail. 2015; 7: 363-369.
10. Zipes D., Camm J. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelins for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac deathexecutive summary. JACC. 2016; 48: 1064-1108.

Monografiya

Yuldashev Rafikjon Numanovich

YURAK ISHEMIK KASALLIGIDA ZAMONAVIY TASHXISLASH VA YORDAM KO'RSATISH MASALALARI

Muharrir: Abdurahimov A.

Korrektor va dizayn: Nazirjonov O.

Tasdiqnoma № 3693-615f-9ccc-0187-7582-2706-6992, 31.10.2020.

Format 60x84/16. Garnitura Times New Roman.

Muqova uchun rasm manbasi <https://92newshd.tv/wp-content/uploads/2016/01/Cardiac-arrest.jpg>

Shartli b.t. 7.67. Adadi 10 dona. Buyurtma №91.

«RE-HEALTH» nashriyotida tayyorlandi va chop etildi.

170127, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-uy.

Telefon: +998941010091

e-mail: re-health@mail.ru

<http://re-health.uz>

0337

