

Shoalimova Z.M, Nuritdinova N.B

KARDIOMEGALIYA SINDROMI



Ташкент
2019

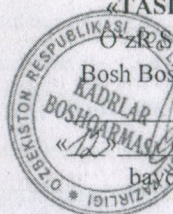
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANTIRISH MARKAZI

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

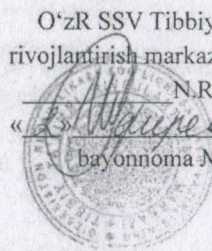
«TASDIQLAYMAN»

O'zR SSV Fan va ta'lim
Bosh Boshqarmasi boshlig'i
O.S. Ismailov
2019y.
bayonnoma № _____



«KELISHILDI»

O'zR SSV Tibbiy ta'limni
rivojlantirish markazi direktori
N.R. Yangieva
2019y.
bayonnoma № _____



KARDIOMEGALIYA SINDROMI

Tibbiyot oliy ta'lim muassasalari 6 kurs talabalari uchun
o'quv – uslubiy qo'llanma

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGINING
TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANTIRISH
MARKAZI TOMONIDAN
RO'YHATGA OLINDI
№ 914
H. ulqam 2019 yil

Toshkent - 2019

Tuzuvchilar:

Shoalimova Z.M. – Toshkent tibbiyot akademiyasi 1-son ichki kasalliklari kafedrasida dotsenti

Nuritdinova N.B. – Toshkent tibbiyot akademiyasi 1-son ichki kasalliklari kafedrasida dotsenti

Taqrizchilar:

1. Rasulova Z.D. – “RIT va TRIATM” DM katta ilmiy xodimi, t.f.d.

2. Salaeva M.S. - Toshkent tibbiyot akademiyasi 2-son ichki kasalliklar kafedrasida dotsenti

O'quv-uslubiy qo'llanma TTA MTK kengashida ko'rib chiqildi va tasdiqlandi, bayonnoma № 8 «16» aprel 2019 y.

O'quv-uslubiy qo'llanma TTA Ilmiy Kengashida ko'rib chiqildi va tasdiqlandi, bayonnoma № 9 «24» mart 2019 y.

TTA Ilmiy Kengashi kotibi



Ismailova G.A.

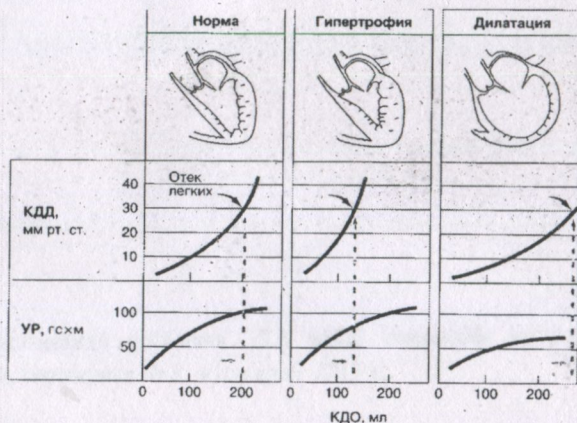
Annotatsiya

Yurak qon tomir kasalliklari bugungi kunda ko'plab kasalliklar orasida asosiy o'rinlardan birini egallaydi. Kardiomegaliya alohida kasallik bo'lmay, ko'pincha yurak qon tomir kasalliklari oqibatida kelib chiqadi. Taqdim etilgan o'quv-uslubiy qo'llanma tibbiyot oliy ta'lim muassasalari 6 kurs talabalari uchun tavsiya etiladi. Qo'llanmada kardiomegaliya sindromi bilan kechuvchi kasalliklar tasnifi, epidemiologiyasi va rivojlanish omillari, tashhishlash mezonlari, turli xil kasalliklarda kardiomegaliya sindromining o'ziga xosligi, klinik manzaralari va qiyosiy yondoshuvlar keltirilgan. Shuningdek klinik xolatlar, testlar berilgan. Kardiomegaliyaga olib keluvchi kasalliklarni profilaktikasi va uni asoratlari rivojlanishini oldini olish yo'nalishlari keltirilgan.

KARDIOMEGALIYA SINDROMI

Kardiomegaliya (KMG) deganda yurak mushaklarini gipertrofiyasi va dilatatsiyasi (kam hollarda infiltrativ jarayonlar) yoki modda almashinuvi buzilishi maxsulotlari to'planishi, yoki neoplastik jarayonlar rivojlanishi hisobiga yurak o'lchamlarining ahamiyatli kattalashishi tushuniladi.

Maxsus belgilar shu kardiomegaliyaga olib keluvchi kasalliklar (kardiomiopatiyalar, orttirilgan yoki tug'ma yurak nuqsonlari, perikarditlar, miokarditlar, arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi va boshqalar) bilan belgilanadi. Miokard gipertrofiyasi kompensator reaksiya bo'lib u yoki bu patologik holatlarda yurak normal qon aylanishini qo'llab quvvatlashni ta'minlovchi kompensator reaksiyadir. Gipertrofiya hech qachon yurak o'lchamlarini ahamiyatli kattalashuviga olib kelmaydi va faqatgina uning chegaralarini o'rtacha kattalashuvi bilan kechadi. KMG odatda yurak miogen dilatatsiyasi rivojlanganda yuzaga keladi va yurak yetishmovchiligining turli belgilari, ritm buzilishlari bilan xarakterlanadi. Yurak o'lchamlarining kattalashuviga olib keluvchi sabablarga bog'liq ravishda, dastlab parsial KMG, ya'ni ayrim yurak kameralarining ahamiyatli kattalashuvi rivojlanadi. Miokardning diffuz zararlanishi ko'pincha total KMGga olib keladi. Ko'p hollarda KMG darajasi yurak o'lchamlari kattalashuviga olib keluvchi patologik jarayon davomiyligi va uning yaqqolligiga bog'liq bo'ladi (1- rasm).



1-rasm. Oxirgi diastolik bosim va xajm ishini miokard remodellashuvi turiga bog'liqligi. (Zeldin P.I.bo'yicha, 2010 y.)

Miokard kasalliklari

Turli sabab va xarakteri bo'yicha miokard zararlanish xollari ko'p uchraydi. Miokarditlar, miokardiodistrofiya va kardiomiopatiyalar farqlanadi. "Miokardiodistrofiya" termini ostida miokardning yallig'lanishsiz zararlanishi birlashtirilgan bo'lib, uning asosida modda almashinuvi va trofik xarakterdagi buzilishlar yotadi.

Miokardit – bu miokardning yallig'lanishli zaralanishi. Miokarditlarning asosiy sabablaridan biri virusli infeksiya bo'lib, barcha miokarditlardan Koksaki virusi ulushi 30dan 50%gachani tashkil qiladi. Virusli miokarditlarning o'ziga xos farqlovchi xususiyatlari mikrosirkulyator o'zanda keskin buzilishlar kuzatilishidir. Virus ta'sirida kapillyarlar endoteliysi destruksiyasi tomirlarda o'tkazuvchanlikni oshiradi, stazni va trombozlar bilan birga kechadi va bu esa virusni parenximaga kirishini yengillashtiradi. Miotsitlarda hujayra materiallaridan virusning replikasiyasi ro'y beradi. Invaziyaning 3-5-kuni replikasiya yaqqol namoyon bo'ladi. Gumoral immunitet faollashuvi IgM tipidagi antitelolar miqdorining oshishi, qonda immun komplekslar titrining yuqoriligi bilan namoyon bo'ladi. Ko'p xollarda, kasallik boshlangandan 10-14 kundan keyin miokardda virus aniqlanmaydi, nekroz o'choqlari esa vaqt o'tishi bilan fibroz to'qima bilan almashinadi. Biroq virus ta'siriga uchragan hujayralar va oqsil almashinuvi buzilishi mahsulotlarida antigenlik xususiyati shakllanadi va antitanachalar xosil bo'lishi kuchayib, miokardning shikastlanmagan xujayralari bilan kesishuv reaksiyasiga kirishadi va autoimmun jarayon rivojlanadi. Klinik manzarada birinchi navbatda yurak yetishmovchiligi belgilari (xansirash, shishlar, taxikardiya, kichik qon aylanish doirasida dimlanish belgilari) ko'rinadi. Miokarditning barcha shakllarida quyidagi sindromlar: kardiomegaliya, ritm buzilishlari (taxiaritmiyalar, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, qorinchalar paroksizmal taxikardiyasi, ko'proq o'tkazuvchanlik buzilishlari – blokadalar), shuningdek kardialgiyalar kuzatiladi.

Auskultatsiyada I ton susayishi, mitral klapan nisbiy yetishmovchiligi rivojlanishi, cho'qqida sistolik shovqin, o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti, III va IV tonlarni paydo bo'lishi (III ton – miokard zaifligi oqibatida qorinchalarning bir vaqtda qisqarmasligi natijasida diastolik Galop ritmi, IV ton – bo'lmachalarning bir vaqtda qisqarmasligi). Bu manzara qo'shma mitral nuqson simptomatikasi bilan o'xshash bo'ladi (psevdoکلapanli variant).

Shuningdek tromboembolik sindrom rivojlanishi mumkin, endokard devori yallig'lanishi elektrik zaryadni (+) almashinishiga olib keladi, buning oqibatida trombotsitlar yopishishi, yurak ichi gemodinamikasining buzilishiga, devor oldi trombi hosil bo'lishiga olib keladi.

Miokarditlarda EKG o'zgarishlari turli xil bo'lib, ko'pincha o'tib ketuvchi ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlari kuzatiladi. R tishcha buzilishi (kichrayishi va parchalanishi) va QRST kompleksida (tishlar voltajini pasayishi va parchalanishi, S-T interval pasayishi, T tishcha inversiyasi, kichrayishi va ikkifazali bo'lishi) o'zgarishlar kuzatiladi.

Miokarditda CD_4 miqdori oshadi va CD_4/CD_8 nisbati o'zgaradi, CD_{22} , JgM, G, A miqdori oshadi.

Tashhislash mezonlari:

Miokarditlar klinik tashhislash sxemasini NYHA (1973) tavsiya etgan.

1. Klinik va laborator ma'lumotlar ya'ni qo'zg'otuvchini ajratish, neytralizatsiya reaksiyasining natijalari, komplementni bog'lash reaksiyasi, gemagglutinatsiya reaksiyasi, EChT tezlashishi, S-reaktiv oqsil paydo bo'lishi va b. bilan isbotlangan o'tkazilgan infeksiya bilan bog'liqlik.

2. Miokard shikastlanish belgilari

Katta belgilar:

- EKGda patologik o'zgarishlar (repoliarizatsiya buzilishi, ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi);

- qonda kardioselektiv fermentlar va oqsillar konsentratsiyasining ortishi (kreatinfosfokinazalar (KFK), KFK-MV, laktatdehidrogenazlar (LDG), aspartaminotransferazalar (AST), troponin (T);

- rentgenografiya yoki exokardiografiya ma'lumotlari bo'yicha yurak o'lchamlarini kattalashuvi;

- qon aylanishida dimlanishi belgilari;

- kardiogen shok

Kichik belgilari:

- taxikardiya (ba'zida bradikardiya);

- birinchi ton susayishi;

- Galop ritmi

Miokardit tashhisi o'tkazilgan infeksiyaga bog'liqlik bilan bitta katta va ikkita kichik belgilar birga kelganda to'g'ri bo'ladi. NYHA mezonlari – bu miokard nokoronarogen kasalliklarini tashhislashning boshlang'ich bosqichi hisoblanadi. Yakuniy tashhisi tasdiqlash uchun klinik tashhisi gistologik yoki vizual tasdiqlash bilan qo'shimcha tekshiruvlar zarur.

Miokarditni tashhislashni morfologik mezonlari: miokardda yallig'lanish infiltratsiyasining mavjudligi (neytrofillar, limfotsitlar, gistiotsitlar) va nekroz va/yoki yondosh kardiomiotsitlarning shikastlanishi.

Miokardda yallig'lanish infiltratsiyasi va kardiosklerozni paramagnit kontrastlash bilan MRT yordamida aniqlash mumkin. Kontrast modda tanlab hujayra tashqarisidagi suyuqlik to'plangan sohalarda to'planadi va bu orqali miokardda yallig'lanishni joylashishi va darajasi haqida axborot olish mumkin.

Yurakda yallig'lanishli shikastlanishni tasdiqlovchi laborator usullar: bazofillar degranulyatsiyasi testi, miokardga kardial antigen va antitela mavjudligi, shuningdek kardial antigen bilan limfotsitlar migratsiyasi tormozlanish reaksiyasining musbatligi, qo'zg'otuvchiga nisbatan antigenni aniqlash uchun polimeraz zanjir reaksiyasi.

Miokarditik kardioskleroz uchun xarakterli:

- miokard morfobioptatida «to'rsimon» fibroz mavjudligi;

- kontrastlash bilan yurak MRTsi o'tkazganda miokard perfuziyasining buzilishi.

Kardiomiopatiyalar

"Kardiomiopatiya" (KMP) termini ostida kelib chiqishi nokoronarogen noma'lum etiologiyali yurak patologiyasi tushuniladi. JSST tasnifi bo'yicha quyidagi turlari farqlanadi:

1) dilatatsion yoki dimlanishli kardiomiopatiyasi;

2) gipertrofik kardiomiopatiya;

3) restriktiv kardiomiopatiya;

4) maxsus (metabolik o'zgarishlar: diabetik, alkohol, ishemik; klapanli, yallig'lanishli va b.);

5) o'ng qorincha aritmogen displaziyasi – qorinchalar paroksizmgiga olib keluvchi doimiy taxiaritmiya;

6) tasniflanmaydigan (fibroelastoz, «g'ovaksimon miokard», minimal dilatatsiya bilan sistolik disfunktsiya va b.)

Istisno qilinishi lozim bo'lgan kasalliklar: YuK, arterial gipertenziya, nuqsonlar, miokardit, perikardit, o'pka gipertenziyasi.

Dilatatsion kardiomiopatiyalar (DKMP)

Kasallik rivojlanishida yetakchi o'rin surunkali virusli infeksiyalarga (Koksaki, enteroviruslar), autoimmun ta'sirlar (kardial maxsus autoantitelalar mavjudligi), genetik moyillikka beriladi.

Klinik manzarada quyidagi sindromlar yetakchilik qiladi: kardiomegaliya, terapiyaga rezistent progressivlanuvchi yurak yetishmovchiligi belgilari; ritm buzilishi (bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, ekstrasistoliyalar, taxiaritmiyaning boshqa shakllari; o'tkazuvchanlik buzilishi – blokadalar), tromboembolik sindrom. Auskultativ simptomatika miokarditga o'xshash bo'ladi: I ton susayishi, regurgitatsiya belgilari (cho'qqida sistolik shovqin), o'pka arteriyasida II ton aksenti, Galop ritmi.

DKMP kechishida farqlanadi:

I davr – simptomsiz kechishi (chap qorincha dilatatsiyasi aniqlangan vaqtdan keyin),

II davr – yurak yetishmovchiligi I-II FS,

III davr – yurak yetishmovchiligi III FS, ikkala qorincha dilatatsiyasi.

IV davr – ushlab turuvchi terapiya fonida bemor holati stabillashadi, ko'pincha «kichik otish» sindromi bilan kechadi.

V davr – terminal bosqich, yurak yetishmovchiligi, IV FS va ichki a'zolar ishemik shikastlanishi kuzatiladi.

Xozirgi kunda DKMPni tashhislash ko'pincha xansirash, shishlar va holsizlik shikoyatlari bilan murojaat qiluvchi bemorlarda ChQ dilatatsiyasi va sistolik funksiyasi pastligi aniqlangandan keyin boshlanadi.

Laborator ma'lumotlar: yallig'lanish belgilari yo'q, morfologik testlar mavjud emas.

DKMPning asosiy morfologik ko'rinishi ikkala qorinchalar dilatatsiyasidir. Mikroskopik jihatdan kardiomiotsitlar gipertrofiya va degeneratsiyasi, har xil darajada ifodalangan intertsial fibroz, ko'p bo'lmagan limfotsitlar to'planishi (odatda ko'ruv maydonida 5 dan kam) aniqlanadi.

Ko'krak qafasi a'zolari rentgenografiyasida: yurakning barcha kameralari kattalashuvi, yurak "beli" yassilashishi, chap qorincha yoyi bo'rtishi, aortada ateroskleroz belgilarning mavjud emasligi, kichik qon aylanish doirasida, ko'proq venoz dimlanish hisobiga o'rtacha o'zgarishlar kuzatiladi.

EKGda ko'pincha repolyarizatsiyaning nospesifik buzilishlari, o'tkazuvchanlik buzilishlari, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi aniqlanishi mumkin.

Exokardiogramma yurak bo'shliqlar kengayishi, birinchi o'rinda chap qorincha kengayishini aniqlanadi. Odatda DKMPda yurak otish xajmi pasayishi, miokard global qisqaruvchanlik buzilishi, 60%ga yaqin bemorlarda chap qorincha segmentar disfunktsiyasi aniqlanadi. Bo'lmachalar dilatatsiyasi xam ko'p uchraydi,

biroq qorinchalar dilatatsiyasiga nisbatan ahamiyati pastroq hisoblanadi. Bo'shliq ichi tromblari ko'proq chap qorincha cho'qqisida aniqlanadi.

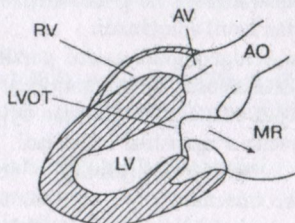
Doppler tekshiruvi o'rtacha mitral va trikuspidal regurgitatsiyani aniqlash imkoniyatini yaratadi. ^{99m}Tc bilan miokard ssintigrafiyasi chap qorincha sistolik va diastolik funksiyasini miqdoriy baxolashga yordam beradi va EXOKG o'tkazish imkoni bo'lmagan holatlarda qo'llash mumkin. Yurak o'ng bo'limlari kateterizatsiyasi kasallik og'ir kechgan bemorlarda terapiyani tanlash uchun qo'llaniladi, lekin davolashdan oldin gemodinamikani dastlabki baxolash uchun o'tkazish shart emas. Endomiokardial biopsiya miokard disfunktsiyasi va miokardni shikastlovchi tizimli kasallik mavjud bo'lgan hollarda va maxsus davolash samara bergan xollarda zarurdir (masalan sarkoidoz, eozinofiliya).

Ko'p hollarda, chap qorincha dilatatsiyasi sababi YuIK yoki kechayotgan miokarditni istisno qilishda qiyinchilik tug'iladi. Yurak yetishmovchiligi va chap qorincha dilatatsiyasi mavjud bo'lgan bemorlarda YuIKni inkor qilish uchun koronarografiya tavsiya etiladi, chunki koronar arteriyalar stenoz bo'lganda revaskulyarizatsiya sistolik funksiyani tiklanishiga olib keladi.

Chap qorincha dilatatsiyasi va uning sistolik funksiyasi kamayishi bilan kechuvchi kam uchraydigan sabablaridan biri uzoq vaqt davom etuvchi tez-tez qorincha qisqarish ritmi bilan aritmiyaning mavjudligidir. (taxikardiya bilan indutsirlangan kardiomiopatiya). Bu holatda YuQS nazorati yoki sinusli ritm tiklangandan so'ng chap qorincha sistolik funksiya tiklanishi va uning dilatatsiyasini to'liq orqaga qaytishi qiyosiy tashhislash mezonini bo'lib hisoblanadi.

Gipertrofik kardiomiopatiya (GKMP) –yurak mushagining kam uchraydigan kasalligi bo'lib, yurak massasi oshishiga olib keluvchi etiologik omil (avvalo arterial gipertoniya va aortal stenoz) mavjud bo'lmagan xolatda chap qorincha miokardi yaqqol gipertrofiyasi bilan xarakterlanadi.

GKMP chap qorincha miokardi massiv (1,5 smdan katta) va/yoki kam hollarda o'ng qorincha gipertrofiyasi, aksariyat assimetrik xarakterda bo'lib, ko'proq ma'lum sabablar (arterial gipertoniya, nuqsonlar va yurak maxsus kasalliklari) mavjud bo'lmagan hollarda qorinchalararo to'siq qalinlashishi hisobiga ChQ chiqish qismi obstruksiya (sistolik bosim gradienti) rivojlanishi bilan xarakterlanadi.



2-rasm. Gipertrofik KMPda obstruksiya sxemasi.(ZeldinP.I. bo'yicha, 2000 g.)

Eng ko'p uchraydigan klinik ko'rinishi xansirash, ko'krak qafasida kardialgik va stenokarditik xarakterdagi turli xil og'riq hislari, yurak faoliyati ritm buzilishlari (yurak urib ketishi, notekis urishi) bosh aylanishi, presinkopal va sinkopal holatlar hisoblanadi.

Kasallik kechishi va oqibatlarini beshta asosiy variantlari ajratiladi:

- turg'un, yaxshi sifatli kechishi;

- to'satdan o'lim;

-zo'rayib boruvchi kechishi: xansirash, xolsizlik, tez charchash, og'riq sindromini kuchayishi (atipik og'riq, stenokardiya), presinkopal va sinkopal holatlar paydo bo'lishi, chap qorincha sistolik funksiya buzilishi;

- «oxirgi bosqich»: chap qorincha remodellashuvi va sistolik disfunksiyasi bilan bog'liq dimlanish yurak yetishmovchiligining kuchayishini davom etishi;

- bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va u bilan bog'liq asoratlarning xususan tromboemboliyalarning rivojlanishi.

Tashhislashning asosiy usuli ExoKG tekshiruvi hisoblanadi. ChQ bo'shlig'i normal yoki torayishi, sistolada uning obliteratsiyasigacha boruvchi miokard giperkontraktil xolati bilan karakterlanadi GKMP uchun quyidagi morfologik o'zgarishlar tipik hisoblanadi: miokard qisqaruvchi elementlari arxitektonikasining anomaliyasi (mushak tolalari gipertrofiyasi va dezorientatsiyasi), yurak mushagida fibrotik o'zgarishlar rivojlanishi.

Gipertrofik kardiomiopatiyaning tashhislash mezonlari I- jadvalda keltirilgan.

I-jadval

Gipertrofik kardiomiopatiyaning tashhislash mezonlari

(McKennaW.J., SpiritoP., DesnosM. 1997y)

Tekshiruvlar	Ko'rinishlar
Katta mezonlari	
Exokardiografiya	<ul style="list-style-type: none"> • Chap qorincha devori qalinligining old to'siq soxada yoki orqa devorda 13 mm dan katta, yoki orqa to'siq soxa yoki chap qorincha erkin devorida 15 mmdan katta bo'lishi; • mitral qopqoq tabaqasining sistolik siljishi (qorinchalararo to'siq bilan mitral tabaqa kontakti)
Elektrokardiografiya	<ul style="list-style-type: none"> • repolyarizatsiya buzilishi bilan birga chap qorincha gipertrofiyasi belgilari; • I va AVL tarmoqlarida T tishcha inversiyasi (>3 mm), V₃—V₆ tarmoqlarida (>3 mm) yoki II, III va AVF tarmoqlarida (>5 mm); • anomal Q-tishcha (>25 ms yoki R-tishdan>25%) kamida ikkita tarmoqda II, III, AVF va V₁—V₄ yoki I, AVL, V₅—V₆
Kichik mezonlari	

Exokardiografiya	<ul style="list-style-type: none"> • chap qorincha devori qalinligi old to'siq soxada yoki orqa devorda 12 mm. dan katta yoki yoki orqa to'siq soxa yoki chap qorincha erkin devorida 14 mm. dan katta bo'lishi; • mitral qopqoq tabaqalarini o'rtacha sistolik siljishi (qorinchalararo to'siq bilan mitral tabaqa kontakti mavjud emas); • mitral qopqoq tabaqasini kattalashishi
Elektrokardio grafiya	<ul style="list-style-type: none"> • Giss tutami biror bir oyoqchasining blokadasi yoki o'rtacha yaqollikdagi o'tkazuvchanlik buzilishi (chap qorincha tarmoqlarida); • chap qorincha tarmoqlarida repolyarizatsiyaning o'rtacha buzilishi; • V₂ tarmoqda chuqur S tishcha (>25 mm)
Klinik belgilari	Boshqa sabablar bilan tushuntirib bo'lmaydigan hushdan ketishlar, ko'krak qafasidagi og'riq va xansirash.

Restriktiv kardiomiopatiya (RKMP) endomiokardial fibroz va Leffler eozinofilli endokarditlarini o'z ichiga oladi. Kasallikning ikkala shaklini yagona termin «endokardial kasallik» deb nomlash tavsiya etigan.

Restriktiv kardiomiopatiyada miokardning diastolik funksiyasi buziladi va yaqqol miokard gipertrofiyasi va bo'shliqlar dilatatsiyasiz yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Nospesifik agent (infeksion, masalan filyarioz yoki toksik agent) ta'sirida va immun tizim buzilishi fonida eozinofiliya rivojlanadi (qonda eozinofillar 36-75%), eozinofillar degranulyatsiyasi kuzatiladi. Patologik o'zgargan eozinofillar oqsil ishlab chiqaradi va bu oqsil kardiomiotsitlar ichiga kirib, ularni nobud qiladi va shuningdek ular prokoagulyant ta'sirga xam ega bo'ladi.

Kasallik klinik manzarasi yurakning qaysi qismi zararlanganiga va fibrozning rivojlanish darajasiga bog'liq bo'ladi. Umuman olganda, endomiokard og'ir fibrozi va qopqoq yetishmovchiligi natijasida miokardning diastolik cho'ziluvchanligi keskin pasayishi bilan bog'liq yurak yetishmovchilik belgilari rivojlanadi. O'ng qorincha zararlanganda markaziy venoz bosim yaqqol oshishi, bo'yinturuq vena bo'rtishi va pulsatsiyasi, ekzoftalm, «oysimon» yuz, sianoz bilan, geratomegaliya va assit bilan bog'liq qorin shishi kuzatiladi.

Chap qorincha zararlanganda ayniqsa, mitral regurgitatsiya bilan kechganda, o'pka gipertenziyasi simptomlari bilan xarakterlanadi ya'ni xansirash va yo'tal kuzatiladi. Ko'p hollarda perikardit belgilari, bo'lmachalar ritm buzilishlari xarakterli bo'ladi.

Bir nechta tip endomiokardial fibroz ajratiladi: aritmik, perikardial, psevdotsirrotoik, kalsinoz.

Aritmik tipi - bo'lmachalardan kelib chiqadigan ritm buzilishlari ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Perikardial tipi - perikard bo'shlig'ida surunkali yoki residivlanuvchi nazla yig'ilishi bilan xarakterlanadi.

Psevdotsirrotoik tipda - keskin yaqqol rivojlangan assit, jigar zichlashishi va kattalashishi aniqlanadi.

Kalsinoz tipi - cho'qqi yoki o'ng qorinchadan oqim yo'li soxasi chiziqli kalsifikatsiyasi xosdir. Jarayonga jigar, taloq va buyrak qo'shilishi, ba'zi xollarda gipereozinofiliya aniqlanishi mumkin.

O'ng, chap va biventrikulyar endomiokardial fibroz ajratiladi.

O'ng qorincha endomiokardial fibrozda ko'pincha ikki tomonlama proptoz, ba'zida sianoz, quloq oldi bezlarini kattalashishi kuzatiladi. Aksariyat xollarda assit, jigar kattalashishi, boldir-tovon bo'g'imi shishi kuzatiladi. Palpator II-III qovurg'alararo sohada turtki seziladi va u o'ng qorincha kengayishi bilan bog'liq bo'ladi. Deyarli doim keskin baland erta diastolik III ton eshitiladi.

Chap qorincha endomiokardial fibroz simptomlari va belgilari tipik emas. Odatda o'pka gipertenziyasi bilan birga chap qorincha yetishmovchiligi belgilari kuzatiladi. Diagnostik III ton bilan birga qo'shilib mitral yetishmovchilik shovqini eshitiladi.

Biventrikulyar endomiokardial fibrozda o'ng va chap qorincha yetishmovchilik belgilari qo'shilib keladi. *EKGda* qorinchalar gipertrofiyasi va zo'riqish belgilari, supraventrikulyar aritmiyalar, asosan V_{1,2} ulanishlarida patologik Q tish mavjudligi ko'p uchraydi.

Rentgenologik tekshiruvda o'ng yoki chap bo'lmacha yaqqol giperofiyasi aniqlanadi. Cho'qqiga yaqin va oqim yo'li sohasida kalsiy to'planishi belgilarini kuzatish mumkin.

ExoKG - endomiokardial fibrozda eng axborotli tashhislash usuli hisoblanadi. Endokard qalinlashuvi, u yoki bu qorincha bo'shlig'ini kichrayishi, qorinchalararo to'siqning paradoksal xarakati va 50-70% hollarda perikardial suyuqlik yio'ilishi kuzatiladi.

Qiyosiy tashhislashni endomiokardial fibroz o'ng qorincha shaklida konstruktiv perikardit va barcha o'ng bo'lmacha kattalashuvi bilan kechuvchi kasalliklar (bo'lmacha miksomasi, Ebshteyn anomaliyasi va b.) bilan o'tkazish lozim. RKMPning qaysi turi bo'lsa xam gidroperikard bilan qo'shilib kelsa turli etiologiyali perikarditlar bilan qiyosiy tashhislashni talab etadi.

Alkogolli kardiomiopatiyalar. Ko'p yillar mobaynida (ko'pincha 10 yildan ko'p) alkogolni suiste'mol qiluvchi ba'zi shaxslarda uchraydi. Alkogol dozasi va iste'mol qiliniyotgan ichimlik turi bilan bevosita bog'liqlik mavjud emas. Ichki a'zolarining zararlanishi bo'yicha yurak patologiyasi jigar va me'da osti bezi alkogolli zararlanishidan keyin uchinchi o'rinni egallaydi va ko'pincha ular bilan qo'shilib keladi. Boshqa a'zolar funksiyasining klinik ifodalanmagan buzilishlarisiz alkogol miokardiodistrofiyali bemorlar xam ba'zida uchrab turadi. Alkogoliklarda yurak zararlanishining klassik shakli - kardiomegaliya va alkogolli miokardiodistrofiya bilan birga, ba'zida stenokardiyaning simulyatsiyalovchi psevdoshemik shakli, va turli xil ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlari bilan namoyon bo'luvchi aritmik shakli (bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, turli o'tkazuvchanlik buzilishlari). Kasallikning bu shakllarida yurak o'lchamlarining ahamiyatli kattalashuvi kuzatilmaydi.

Klinik jihatdan, yurakning alkogolli zararlanishi birlamchi DKMP kechishini eslatadi, undan tashqari, "alkogolik belgilari": qizargan teri bilan shishiqiragan yuz va "ichkilikboz burni", venalarning bo'rtishi, mayda teleangioektaziya, qo'llar,

lablar, tilning tremori, Dyupyuitren kontrakturalari –barmoqlarning ulnar kontrakturasi bilan kaft aponevrozi qisqarishi va bujmayishi kuzatiladi. Ko'proq polinevritlar, psixika o'zgarishi bilan markaziy asab tizimi zararlanishi, surunkaliparotit rivojlanadi. Alkogoliklarda ko'proq perforatsiya bilan asoratlangan oshqozon yarasi aniqlanadi. Me'da osti bezida odatda surunkali pankreatit, shuningdek jigar zararlanishi (yog'li gepatoz, alkalogolli gepatit, alkalogolli sirroz).

Yurakning alkalogolli zararlanishi kechishining o'ziga xosligi kasallikning boshlang'ich davrlarida alkalogol qabul qilishni to'xtatish jarayonni progressivlanishini sekinlashuvi ba'zida xatto bemor ahvolini stabillashuviga olib keladi. Ba'zi bemorlarda kardiomegaliya bilan yurak zararlanishi tez rivojlanib, periferik va markaziy asab tizimi zararlanishi bilan qo'shilib kelib, beri-berining o'tkir shaklini eslatadi (beri-berining "g'arb tipi"). Vitamin B₁ tanqisligi xam ma'lum rol o'ynaydi. Ko'pincha qonda GGTP, asetaldegid, AST, ferritin, mastlik belgilari bo'lmagan xolatda xam etanol miqdori balandligi aniqlanadi. Yurakning alkalogolli zararlanishining erta bosqichlarida xam elektrik sistolaning uzayishi (QT interval 0,42 sdan katta) kuzatiladi, bu belgi boshqa etiologiyali yurak zararlanishlarida kam uchraydi. QT interval uzayishi alkalogol suiste'mol qiluvchi bemorlarda o'tkir ritm buzilishlari va to'satdan o'limga olib kelishi mumkin. EKGda qorincha kompleksining oxirgi qismida erta nospesifik belgilar, shuningdek bu o'zgarishlarning "etanol" sinamasida manfiy dinamikasi, nitroglitserin va obzidan bilan sinamada musbat dinamikaning yo'qligi aniqlanadi.

Endokrinopatiyalar. Arterial gipertenziya bilan kechuvchi endokrin kasalliklarda yurakdagi o'zgarishlar arterial gipertenziya darajasi va qo'shilib keluvchi YuIKga bog'liq bo'ladi. Ba'zi xollarda (Itsengo-Kushing sindromida, giperkortizonizm, feoxromotsitoma, Konn sindromida) miokardda nokoronarogen o'zgarishlardan tortib o'choqli nekroz belgilarigacha kuzatilishi mumkin.

Diabetik kardiomiopatiyada yirik arterial tomirlar zararlanishi xos bo'lib: eng ko'p klinik ateroskleroz muxim, shuningdek Menkenberg kalsifitsirlovchi skleroz intimaning noateromatoz diffuz fibrozi kuzatiladi. Koronar tomirlarni ateroskleroz bilan zararlanishi (diabetik makroangiopatiya) YuIK tipik manzarasiga olib keladi, faqat ayniqsa, qandli diabet og'ir kechganda va YuIK nisbatan yoshroqlarda rivojlanadi.

Qandli diabetning insulinga bog'liq turida diabetik mikroangiopatiyaning klinik ko'rinishlari ya'ni eng ko'p buyrak va ko'z to'r pardasi mayda tomirlari, asab tizimi va boshqa a'zolar, shu jumladan, yurak xam zararlanishi kuzatiladi. Bunda koronar tomirlardagi aterosklerotik jarayonning ifodalanganligiga bog'liq bo'lmagan ravishda miokardning og'ir zararlanishi kuzatilishi mumkin. Ba'zi mualliflar diabetik kardiomiopatiya deb nomlaydigan bu xolat klinik jihatdan zo'rayib boruvchi yurak yetishmovchiligi va turli ritm buzilishlari bilan namoyon bo'ladi va birlamchi kardiomiopatiyaning ifodalangan bosqichini eslatadi. Qandli diabetda yurak qon tomir tizimining zararlanishi bu kasallikdagi eng ko'p o'limga olib keluvchi sabablaridan biridir.

Tireotoksikozlarda kardiomiopatiyaning rivojlanishida miokardga tireoid gormonlarning bevosita ta'siri, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va miokarddagi

distrofik o'zgarishlarning ifodalanganligi muhim rol o'ynaydi. Yurak yetishmovchiligi rivojlanishi yurak kameralari dilatatsiyasi bilan kechib, keyinchalik yurak dekompenssiyasi klinik manzarasi namoyon bo'ladi. Toksik adenomali bemorlarda diffuz toksik buqoqqa xos ko'z belgilari va bezovtalik bo'lmagan xolatda xam birinchi o'ringa yurak tomonidan o'zgarishlar yuzaga chiqishi mumkin.

Gipotireozda kardiomiopatiya. Miksedema uchun yurak o'lchamlarining kattalashishi, kam puls, arterial bosim pastligi xos bo'lib, sekin asta katta va kichik qon aylanish doirasida dimlanish bilan yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Bemorlar xansirash, yurakda og'riqqa shikoyat qiladilar. Ko'pincha perikard bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi kuzatiladi. Kam hollarda gipertrofik subaortal stenoz tipi bo'yicha miokardning assimetrik gipertrofiyasi kuzatilishi mumkin.

Og'ir xolatlarda rentgenologik yurak konturlari yassilangan qopni diafragmada cho'zilishini eslatadi. EKGda barcha tishlar voltaji kichrayishi, AV o'tkazuvchanlik pasayishi, ST segmenti depressiyasi, T tishcha yassilashishi yoki inversiyasi xosdir.

Akromegaliyada kardiomiopatiya. Akromegaliya gipofiz adenomasi va o'sish gormonining ko'p sekresiyasi oqibatida rivojlanadi. Ko'proq 30 yoshdan keyin rivojlanadi. Bosh og'rig'i, xiazma zararlanishi natijasida ko'rish buzilishlari (bitemporal gemianopsiya, ko'rlik), kasallikning birinchi belgisi sifatida bemor tana o'lchamlarining kattalashishi kuzatiladi. Qo'l panjasi va oyoq kafti yo'g'onlashadi, barmoqlar sosiska shakliga kiradi, ekzostozlar bo'lishi mumkin. Boshida ba'zi ichki sekresiya bezlarining giperfunksiya (qalqonsimon, jinsiy, buyrak usti bezi), keyinchalik ularning gipofunksiyasi kuzatiladi. Shuningdek, qandli diabet rivojlanadi. Ichki a'zolar kattalashishi kuzatiladi. Xiqildoq kattalashishi sababli tovush pastlashadi. Kardiomegaliya rivojlanadi va uning progressivlanishida akromegaliya uchun xos bo'lgan arterial gipertenziya, xususan ikkilamchi giperaldosteronizm xam ma'lum rol o'ynaydi.

Boshlanishida yurak o'lchamlarining kattalashuvi yurak yetishmovchiligiga olib kelmaydi. Somatotrop gormon biriktiruvchi to'qima keragidan ortiq hosil bo'lishini stimullashi oqibatida miokard distrofiyasi va kardioskleroz rivojlanishi bilan yurak yetishmovchilik belgilari kuzatila boshlaydi. Yurak yetishmovchiligi belgilari bilan birga ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi rivojlanishi mumkin. Ba'zi bemorlarda yurak mushagining og'ir zararlanishi rivojlanib, oqibati o'lim bilan tugashi mumkin.

Gipofiz o'smasi rentgenologik aniqlanadi (kalla suyagi va turk egari surati, tomografiya, kompyuter tomografiya). Ko'z tubi va ko'rish maydonini tekshirish (miya ichi bosimi oshishi belgilari, o'sma xiazmani bosishi), nevrologik tekshiruv (miya ichi bosimi oshishi belgilari, bosh miya 3chi, 4 chi, 6 chi, 7 chi, 12 chi juft asab tolalari innervatsiyasi buzilishi belgilari). Qon zardobida o'sish gormoni faolligining oshishini aniqlash yuqori diagnostik ahamiyatga ega. EKGda chap qorincha gipertrofiyasi, miokard ishemiyasi belgilari, chandiqli o'zgarishlar, mushakda diffuz distrofik o'zgarishlar kuzatiladi.

Semizlik. Ko'p xollarda uchraydigan almashinuv alimentar (alimentar-konstitutsional) semizlik, birlamchi serebral semizlik va gipotireozda endokrin

semizlik, Kushing sindromi va kasalligida, tuxumdonlar funksiyasi pasayishida va qator boshqa sindromlarda semizlik kuzatiladi.

Semizlik klinik manzarasida yetakchi o'rinni yurak qon tomir tizimidagi o'zgarishlar egallaydi. Semizlik kuchayib borishi bilan yurak yog'li "pansir" bilan o'raladi, miokard biriktiruvchi to'qima qavatlarini yog' bosib, qisqarish funksiyasi qiyinlashadi. Bundan tashqari, yosh bemorlarda xam ateroskleroz rivojlanishi va qon bosimi oshish xavfi oshadi. Bu barcha omillar ikkala qorincha, ayniqsa, chap qorincha gipertrofiyasi va dilatatsiyasi hisobiga yurak o'lchamlari kattalashuviga olib keladi. Yurak zararlanishi klinik manzarasi YuK va arterial gipertenziyadan deyarli farq qilmaydi. "Semizlik - gipoventilyatsiya" (Pikvik sindromi) sindromiga e'tibor qaratish lozim. Yetakchi birlamchi simptomlar ya'ni semizlik, gipoventilyatsiya, uyquchanlik bilan birga ikkilamchi simptomlar: diffuz sianoz, psixik buzilishlari qo'shilib kelishi kuzatiladi. O'pka emfizemasi va o'pka yuragining rivojlanishi xarakterlidir. Ba'zi mualliflar bu simptomokompleksni nasliy deb hisoblaydilar. Ko'proq ayollar kasallanadi.

Yurak ishemik kasalligi. YuK ba'zi shakllarida arterial gipertenziyasiz xam kardiomiopatiya rivojlanishi mumkin. Miokard gipertrofiyasi rivojlanishi kompensator jarayon bo'lib, yurak yetishmovchiligi, postinfarkt kardioskleroz, chap qorincha anevrizmasi bilan asoratlangan miokard infarktida xam yurak o'lchamlari kattalashishi xosdir.

Tashhislash uchun EKG, gipokineziya, diskineziya, akineziya kabi asinerjiyaning turli shakllari, qisqarishning segmentar buzilishlarini aniqlovchi exokardiografiya keng qo'llaniladi. Koronarografiya koronar arteriyalarda stenoz turli darajalarini aniqlab va ishemik kardiomiopatiyaning aterosklerotik tabiatini tasdiqlaydi.

SYuE – xarakterli simptomlar kompleksi (xansirash, tez charchash va jismoniy faollik pasayishi, shishlar va b.), tinch xolat va yuklamada a'zo xamda to'qimalarning noadekvat perfuziyasi, ko'p xolatlarda organizmda suyuqlik to'planishi bilan bog'liq.

SYuEning eng ko'p uchraydigan sabablari YuK, MI bo'lib, chap qorinchaning sistolik funksiyasini buzilishiga bog'liqdir. SYuE rivojlanishining boshqa sabablari orasida dilatatsion kardiomiopatiya, yurak revmatik nuqsonlari, arterial gipertenziya va gipertoniya kasalligi, miokardning turli etiologiyali zararlanishi, perikarditlar xam mavjud.

Yuqorida sanab o'tilgan kasalliklarda qorinchalarning doimiy zo'riqishiga javoban chap qorincha gipertrofiyasi so'ng SYuE rivojlanadi. Xajm bilan zo'riqishda (masalan, qopqoq yetishmovchiligi) eksentrik gipertrofiya rivojlanadi – miokard massasi kattalashishiga proporsional ravishda yurak bo'shliqlari dilatatsiyasi kuzatiladi, shuning uchun qorinchalar devori qalinligi va qorinchalar xajmi orasidagi nisbat deyarli o'zgar olmaydi.

Bosim bilan zo'riqishda (aortal stenoz, davolanmagan arterial gipertoniya), qorinchalar devori qalinligi va qorinchalar xajmi orasidagi nisbat kattalashishi bilan xarakterlanuvchi konsentrik gipertrofiya rivojlanadi. Ikkala xolatda xam miokard kompensator imkoniyatlari shunchalik yuqori bo'ladiki, ifodalangan yurak yetishmovchiligi ko'p yillardan keyin rivojlanishi mumkin.

SYuE tashhisini aniqlashda foydalaniladigan mezonlar:

- simptomlar (shikoyatlari) – xansirash (yengildan boshlab, to bo'g'ilish xurujigacha), tez charchash, yurak urib ketishi, yo'tal, ortopnoe holati;
- klinik belgilar – o'pkada dimlanish (nam xirillashlar, rentgenografiya), periferik shishlar, taxikardiya (90 – 100 zarba minutiga);
- yurak disfunksiyasi ob'ektiv belgilari – EKG, ko'krak qafasi rentgenografiyasi; sistolik disfunksiya (qisqaruvchanlik pasayishi, ChQ o'tish fraksiyasi normal darajasi 45%dan katta), diastolik disfunksiya (dopler–ExoKG, o'pka arteriyasida bosim oshishi, natriyuretik peptid miya shakli giperfaolligi).

Yurak anevrizmasi. Transmural miokard infarkti o'tkazgan 12-15% bemorlarda yurak anevrizmasi kuzatiladi. Chap qorincha old devori anevrizmasi erta belgilaridan biri – palpatsiyada to'shning chap tomonida 3-4 qovurg'alar oralig'ida prekardial pulsatsiyani ("obkash" simptomi) aniqlanishi va ko'zga ko'rinishidir. Yurak cho'qqi sohasida joylashgan anevrizmalarda ikkilangan cho'qqi turtkisi fenomeni: uning birinchi to'liqini diastolaning oxirida paydo bo'ladi, ikkinchisi esa cho'qqi turtkining o'zi hisoblanadi. Kam uchraydigan chap qorinchaning orqa devori anevrizmalari ko'krakning old devorida patologik pulsatsiya bo'lmagani uchun tashhishlash qiyinroq. Bunday bemorlarda cho'qqi turtkisi kuchaygan bo'ladi. Yurak cho'qqi soxasida kuchaygan pulsatsiya bilan bilak arteriyasida kichik puls o'rtasida nomutanosiblik aniqlanadi. Puls arterial bosimi pasaygan bo'ladi. EKGda: o'tkir miokard infarkti dinamikasi yo'qligi (egrilikning qotib qolishi: S-T segmentni yuqoriga siljishi, mos ulanmalarda QS kompleksini paydo bo'lishi) –yurak anevrizmasining muhim diagnostik belgisidir. Elektrokimografiya yurak konturini paradoksal pulsatsiyasini aniqlab beradi. Shuningdek, yurak rentgenografiya va tomografiyasi o'tkaziladi. Exokardiografiya diskineziya va akineziya zonalarini aniqlaydi. Yana tashxisni aniqlashtirish uchun radionuklidli ventrikulografiya va koronarografiya xam o'tkazish mumkin.

Arterial gipertenziyalar (AG) yurak o'lchamlari kattalashishining asosiy sabablaridan biridir. Aksariyat xollarda, kardiomegaliyaning ifodalanganligi arterial gipertenziyaning kechish og'irligi va uning davomiyligiga mos keladi, ammo ba'zida istisnolar bo'ladi.

AGda yurak o'lchamlarining kattalashishi doim uchraydigan belgi bo'lib, bir qancha bosqichlardan iborat. Boshlanishida chap qorincha, uning cho'qqisidan aorta qopqog'igacha "qon oqim kelishi yo'li" jarayoniga jalb qilinuvchi konsentrik gipertrofiya rivojlanadi. Chap qorinchaning kattalashuvining bu davrida fizikal hech qanday o'zgarish aniqlanmaydi, lekin yetarli ko'p xollarda cho'qqi turtkisi kuchayishi, ayniqsa chapga yonboshlagan xolatda palpatsiyada aniqlanadi. O'rtacha gipertenziya xolatida bunday axvol yillab davom etishi mumkin.

Keyinchalik "qon oqimi ketishi yo'li" bo'ylab chap qorinchadan cho'qqigacha davom etuvchi gipertrofiya va dilatatsiya rivojlanadi; gipertrofiya eksentrik xarakterga ega bo'ladi, yurak chap qorincha chegarasi chapga va pastga siljigan, cho'qqi turtkisi yuqori va ko'tariluvchi xarakterga ega. Bu bosqichda shuningdek chap bo'lmacha kattalashishi va perkussiyada yurak nisbiy bo'g'qlik chegarasi, yurak belining birmuncha yassilashishi kuzatiladi.

Keyingi bosqich – yurakning barcha qismlarida total KMG rivojlanadi. Gipertoniya kasalligi rivojlanib borganda va xavfli AGda kardiomegaliya nisbatan

tezroq rivojlanishi mumkin. Sekin rivojlanuvchi gipertoniya kasalligi kamroq yaqqol rivojlangan KMG shakllanishiga olib keladi va yurak yetishmovchiligi belgilari uzoq vaqt namoyon bo'lmaydi. AGni tashxislash uchun AQB nazorati, EKG (chap qorincha gipertrofiyasi belgilari), ko'z tubi (gipertonik angiopatiya), yurak o'lchamlarini rentgenologik tekshiruvi, exokardiografiya o'tkaziladi. KMGning boshqa sabablari istisno qilinadi.

Orttirilgan yurak nuqsonlari—qopqoq apparatining funksiyasi va gemodinamikaning buzilishiga olib keluvchi qopqoqdagi orttirilgan morfologik o'zgarishlari. Ko'proq o'tkazilgan o'tkir revmatik isitma, infeksiyon endokardit, biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklari, jaroxatlar, mitral qopqoq prolapsi ularga olib keladi. Orttirilgan yurak nuqsonlari asosiy belgilari 2 - jadvalda keltirilgan.

2- jadval

Orttirilgan yurak nuqsonlari semiotikasi

Mezon	Mitral stenoz	Mitral qopqoq yetishmovchiligi	Aorta teshigi stenoz	Aortal qopqoq yetishmovchiligi
Sub'ekti v shikoyatlar	Yurakda og'riq, xansirash	Shikoyatlar doimiy emas, dekompensatsiyada xansirash	Tez charchashi	Yurak urib ketishi, yurakda og'riq, xansirash
Ko'rik	O'rinda majburiy xolat, «facies mitralis», bo'yinturuq venalari pulsatsiyasi, kaxeksiya, oyoqlarda shish, assit	O'zgarishsiz, ba'zida akrotsianoza, o'rta o'mroy chizig'idan tashqarida cho'qqi turtkisi kuchayishi ko'rinadi	Teri va ko'rinadigan shilliq qavatlar rangpar, cho'qqi turtkisi linia mamarisidan tashqarida	Teri va ko'rinadigan shilliq qavatlar rangpar, bo'yin tomirlari pulsatsiyasi (karotid o'yini), barcha arteriyalar ko'rinadi, bosh tebranishi (Myusse simptomi), tirnoq kapillyarlarining ko'rinadigan pulsatsiyasi (Kvinke pulsi)
Palpatsiya	Puls past to'lishish va taranglikda, puls defitsitligi. Yurak turtkisi kengaygan	Puls yaxshi to'lishish va taranglikda. Cho'qqi turtkisi kuchaygan, odatda chapga,	Puls past to'lishish va taranglikda, sekinlashgan. Cho'qqi turtkisi	Puls tez va baland, cho'qqi turtkisi kengaygan, davomiy va kuchaygan,

	aritmik, "mushuk xirillashi", dekompensatsiyada-shishlar, gepatomegaliya, assit	ba'zida siljigan	pastga kuchaygan, yurak asosida sistolik titrash	chapga va pastga siljigan. Son arteriyasida ikkilangan shovqin (Dyuroz'e shovqini)
Perkussiya	Yurak o'lchamlari o'ng qorincha xisobiga o'ngga, chap bo'lmaxa xisobiga kattalashgan, yurak beli yassilashgan-mitral konfiguratsiya	Chap bo'lmaxa va chap qorincha gipertrofiyasi, yurak beli yassilashgan mitral konfiguratsiya	Yurak chegaralari pastga va chapga kattalashgan - chap qorincha gipertrofiyasi - aortal konfiguratsiya	Yurak chegaralari pastga va chapga kengaygan, chap qorincha kattalashuvi "etik" shaklida
Auskultatsiya	Cho'qqida: 1 ton kuchaygan - qarsillovchi, diastolik shovqin (ko'proq presistolik, mitral qopqoq ochilish chiqillashi bo'lishi mumkin ("bedana" ritmi), xilpillovchi aritmiya. Tomirlarda: o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti	Cho'qqi: 1 ton susayishi, sistolik shovqin, tomirlarda: ikkilanish, o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti	Cho'qqi: tonlari bo'g'iqlashgan, tomirlarda: 2-chi qovurg'a oralig'i o'ngda sistolik shovqin, tomirlarga va kurak orasiga uzatiladi	I ton kuchsizlanishi, diastolik pasayib boruvchi shovqin, keyingisi darhol aortal komponentidan keyin II ton, 1-chi va 5-chi nuqtada, max 5-chinuqtada

Primech anie	AD=90/70. EKG: pravogramma, o'ng qorincha sistolik zo'riqish belgilari, chap bo'lmacha gipertrofiyasi belgilari Sabablari: yurak surunkali revmatik kasalligi (eng ko'p). Yetishmovchili k, emboliya erta rivojlanadi ko'proq ayollarda uchraydi	AD=120/80. EKG: levogramma, chap qorincha diastolik zo'riqish belgilari, ChB va ChQ gipertrofiyasi. Sabablari: yurak surunkali revmatik kasalligi, endokardit, uzoq vaqt kompensirlangan, ko'proq ayollarda uchraydi	AD – gipotoniya moyillik. EKG: levogramma chap qorincha sistolik zo'riqish belgilari Sabablari: yurak surunkali revmatik kasalligi, sifilis, tug'ma yurak nuqsonlari, ko'proq erkaklar kasallanadi.	AD=150/40 dan. 220/40 gacha bo'lishi mumkin. EKG: diastolik zo'riqish belgilari bilan ChQ gipertrofiyasi. Sabablari: surunkali yurak revmatik kasalligi, sifilis, cho'ziluvchan septik endokardit, uzoq vaqt kompensirlangan , ko'proq erkaklar kasallanadi.
-----------------	--	---	--	---

Kattalarda tug'ma yurak nuqsonlari

Yurak va tomir struktur va funksional o'zgarishlari yillar davomida kuchayib boradi. Bolalikda ilg'anmagan o'zgarishlar katta bo'lganda klinik namoyon bo'lishi mumkin.

Masalan, tug'ma ikki tabaqali aortal qopqoq boshida normal ishlaydi, lekin yillar mobaynida tabaqalari qalinlashadi, oxaklanadi va aortal stenoz rivojlanadi.

Bo'lmachalararo nuqson chapdan o'ngga otilish bilan faqatgina 30-40 yoshga yetgandagina o'pka gipertenziyasi va yurak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. Tug'ma yurak nuqsonlari sabablari 3-jadvalda keltirilgan.

3- jadval

Yurak tug'ma nuqsonlari sabablari (T.R. Xarrison bo'yicha, 2005)

Kasallik	Yurak nuqsoni	Yurakdan tashqari ko'rinishlari
Ayrim nasliy yoki taxminiy nasliy kasalliklar		
Xondroektodermal displaziya (Ellis-van Krevelda sindromi)	Bo'lmachalararo to'siq defekti, yoki uning mavjud emasligi (umumiy bo'lmacha)	Noproporsional pakanalik, tirnoqlar displaziyasi, polidaktiliya

Bilak suyagi yo'qligi bilan trombositopeniya (TAR-sindrom)	Bo'lmachalararo to'siq defekti, Fallo tetradasi	Bilak suyagi aplaziya yoki gipoplaziyasi, trombositopeniya
Xolt-Orama sindromi	Bo'lmachalararo to'siq defekti va boshqa nuqsonlar	Barmoqlar gipoplaziyasi, o'mrov gipoplaziyasi
Kartagener sindromi	Dekstrokardiya	Situs inversus, sinusitlar, bronxoektazlar
Barde-Billa Lorense-Mun sindromlari	Turli nuqsonlar	semizlik, to'r parda pigmentli degeneratsiyasi, gipogonadizm, polidaktiliya
Nunan sindromi	O'pka arterniyasi qopqog'i displaziyasi, kardiomiopatiyalar (odatda gipertrofik)	Bo'yinning qanotsimon burmasi, voronkasimon ko'krak, kriptorxizm
Tuberkulezli skleroz	Rabdomiomalar	Epileptik tutqanoqlar, aqliy zaiflik, gipopigmentirlangan dog' va teri angiofibromalari
LEOPARD sindromi	O'pka arteriyasi qopqog'i stenoz	Ko'plab lentigo, gipertelorizm, kriptorxizm, gipospadiya, o'sishdan to'xtash, karlik
Rubinshteyn-Teybi sindromi	Ochiq artërial yo'l va boshqa nuqsonlar	Oyoq qo'llar I barmog'i yo'g'on bo'lishi, yuqori mikrognatiya, ko'zning mongoloid kesigi
Tug'ma QT interval uzayishi sindromi (Romano-Uord va Yervel-Lan-Nilsen sindromlari)	Aritmiyalar va to'satdan o'lim	Neyrosensor karlik (Yervel-Lasge-Nilsen sindromida)
Nasliy gemorragik teleangioektaziya (Osler-Weber-Randyu kasalligi)	Arteriovenoz oqmalar (o'pka, jigar, shilliq qavatlar)	Ko'plab teleangiektaziya
Apera sindromi	Qorinchalararo to'siq defekti	Vaqtidan ilgari kalla suyagi chokklarining berkilishi, ponasimon va g'ovaksimon suyaklar

		gipoplaziyasi, mikrognatiya, sindaktiliya
Kruzon sindromi	Ochiq arterial yo'l, aorta koarktatsiyasi	Ptoz, vaqtdan ilgari kalla suyagi choklarining berkilishi, mikrognatiya
Gipertrofik kardiomiopatiya	Qorinchalararo to'siqning asimmetrik gipertrofiyasi	Oilaviy anamnezda to'satdan o'lim
Pigment tuta olmaslik (Blok-Suls-Berger sindromi)	Ochiq arterial yo'l	Noto'g'ri shaklli pigment dog'lar, o'choqli alopesiya, tishlar anomaliyasi
Alajil sindromi (arteriojigar displaziyasi)	O'pka arteriyasi tolalari stenozi, o'pka arteriyasi qopqog'i stenozi	O't yo'llari sonining kamayishi, umurtqalar patologiyasi, peshona kattalashishi, chuqur joylashgan ko'zlar
Di Djordji sindromi	Tugatilmagan aorta yoyi, Fallo tetradasi, umumiy aorta o'pka stvoli	Timus va qalqonsimon oldi bezi ageneziyasi, quloq rivojlanishi anomaliyasi
Fridreyx ataksiyasi	Dilatatsion va gipertrofik kardiomiopatiyalar, aritmiyalar	Ataksiya, dizartriya, orqa miya orqa kanatiklari degeneratsiyasi
Dyushen va Bekker miopatiyasi	Turli zararlanishlar, shuningdek dilatatsion kardiomiopatiya	Boldir mushagi psevdogipertrofiyasi, yelka, tana, son mushaklari atrofiyasi.
Mukovissidoz	O'pka yuragi	Me'da osti bezi ekzokrin funksiyasi yetishmovchiligi, so'rilish buzilishi sindromi, surunkali o'pka infeksiyalari
O'roqsimon xujayra anemiyasi	Yuqori yurak otish bilan yurak yetishmovchiligi	S gemoglobin
Konrad-Xyuterman nuqtali xondrodisplaziya	Qorinchalararo to'siq defekti, ochiq arterial yo'li	Oyoq qo'llar asimmetrik kataligi, chaqaloqlarda tog'ay oxaklanishi
Kokkeyn sindromi	Aterosklerozning erta rivojlanishi	Pakanalik, to'r parda pigmentli degeneratsiyasi, fotodermatoz

Bolalar progeriyasi (Getchinson-Gilford sindromi)	Aterosklerozning rivojlanishi	erta	Erta qarish, alopesiya, suyaklar gipoplaziyasi, teri osti kletchatkasi atrofiyasi
Biriktiruvchi to'qimi nasliy kasalliklari			
Cutis (bo'shshagan teri)	laxa	O'pka arteriyasi tolalari stenoz	Elastik tolalar sustligi, nozik teri, churralar
Elers –Danlo sindromi	Anevrizmalar, yorilishi, yetishmovchilik, mitral qopqoq prolapsi	arteriyalar	Bo'g'imlar xarakatchanligining oshib ketishi, terining elastikligi va juda nozikligi
Marfan sindromi	Ko'tariluvchi anevrizmasi, aortal va mitral yetishmovchilik, mitral qopqoq prolapsi	aorta	Astenik tana tuzilishi, laraxnodaktiliya. Bo'g'imlar xarakatchanligining oshib ketishi, gavxarning chiqishi
Tugallanmagan osteogenez	Aortal yetishmovchilik		Suyaklar sinuvchan, skleralarning xavo rangli bo'lishi
Elastik psevdokasantoma	tarqalgan ateroskleroz, YuIK		Teri elastik tolalarini parchalanishi, to'r parda angioid tasmalari
Modda almashinuvi nasliy buzilishlari			
II tip glikogenozi (Pompekasalligi)	Gipertrofik restriktivkardiomiopatiyalarni eslatuvchi miokard zararlanishi	yoki	a-D-glyukozidaza yetishmovchiligi, mushaklar bo'shshishi
Gomotsistinuriya	Aorta va o'pka stvoli kengayishi, trombozlar		Sistationinsintetaza yetishmovchiligi, gavxar chiqishi, osteoporoz
Mukopolisaxaridozalar			
Gurler sindromi (III tip mukopolisaxaridozi)	Qopqoq nuqsonlari, koronar va tipmagistral arteriyalar anomaliyalari va miokard shikastlanishi		Gurler sindromi: a-L-iduronidaza yetishmovchiligi, shox parda xiralashishi, yuzning dag'allashuvi, o'sishdan to'xtash, aqliy zaiflik
Gunter sindromi (II tip mukopolisaxaridozi)			Gunter sindromi: iduronat-2-sulfataza yetishmovchiligi, shox parda tiniq, yuzning

		dag'allashuvi, o'sishdan to'xtash, aqliy zaiflik
Morkio sindromi (IV tip mukopolisaxaridozi)	Aortal yetishmovchiligi	qopqoq N-asetilgalak-tozamin-6-sulfataza yetishmovchiligi, shox parda xiralashuvi, aqliy zaiflik yo'q, suyaklarning og'ir zararlanishi (umurtqa, epifizlar)
Sheye sindromi (IS tip mukopolisaxaridozi)		a-L-iduronidaza yetishmasligi, shox parda xiralashuvi, xarakterli yuz, aqliy zaiflik yo'q
Maroto-Lami sindromi (VI tip mukopolisaxaridozi)		arilsulfataza V yetishmasligi, shox parda xiralashuvi, suyaklar shikastlanishi, aqliy zaiflik yo'q
Xromosoma kasalliklari		
Daun sindromi (21-xromosomda trisomiya)	AV-kanal, bo'lmachalararo va qorinchalararo to'siq defekti, Fallo tetradas	Arterial gipotoniya, bo'g'imlar xarakatchanligining oshib ketishi, ko'zning mongoloid kesigi, aqliy zaiflik
Patau sindromi (13-xromosomda trisomiya)	Qorinchalararo to'siq defekti, ochiq arterial yo'l, o'ng qorinchadan aorta va o'pkastvoli chiqishi	Miyada yakka qorincha bo'lishi, lab va tanglayda teshik bo'lishi, ichiga botgan qanshar, polidaktiliya, tirnoqlar displaziyasi, aqliy zaiflik
Edvardsa sindromi (18-xromosoma trisomiyasi)	Turli qopqoq nuqsonlari, qorinchalararo to'siq defekti, ochiq arterial yo'l	Kaft va panjalarida bukuvchi kontraktura, kalta to'sh, barmoq uchlarida teri rasmining silliqlashishi, aqliy zaiflik
Lejen sindromi (5-chi xromosoma kalta yelkasi delesiya)	Qorinchalararo to'siq defekti	Miyovlashni eslatuvchi qichqiriq, mikrotsefaliya, ko'zning antimongoloid kesigi, aqliy zaiflik
Terner sindromi (45,Xkariotipi)	Aorta koarktatsiyasi, aortal qopqoq ikki tabali bo'lishi	Faqat qizlarda uchraydi, pakanalik, ko'krak qafasining keng bo'lishi,

		limfatik shishlar, bo'yinda qanotsimon burmalar
XXXV va XXXXX kariotiplar	Ochiq arteril yo'li	XXXV: gipogonadizm, aqliy zaiflik, bilak va tirsak suyaklarining bitib ketishi XXXXX: kichkina panja, jimjiloqning ichiga gayrilishi, aqliy zaiflik
Sporadik kasalliklar		
VACTERL sindromi	Qorinchalararo to'siq defekti	Umurtqa rivojlanishi nuqsoni, orqa teshik atreziyasi, traxeo-qizilo'ngach oqmalari, bilak suyagi displaziyasi, buyrak rivojlanishi nuqsonlari, oyoq qo'llar rivojlanish nuqsonlari
CHARGE sindromi	Fallo tetradasi va boshqa nuqsonlar	Koloboma, xoanalaratreziyasi, o'sishdan to'xtash, aqliy zaiflik, jinsiy a'zolar rivojlanish nuqsonlari, karlik
Vilyams sindromi (chaqaloqlar idiopatik giperkalsiemiya)	Klapan usti aortal stenoz, o'pka arteriyasi tolalari stenoz	Aqliy zaiflik, grotesk yuz ifodasi, ezmalik, bo'g'iq tovush
Korneli de Lange sindromi	Qorinchalararo to'siq defekti	Kalta oyoq qo'llar, qo'shilib ketgan qoshlar, pakanalik, aqliy zaiflik
Velokardiofatsial sindrom	Qorinchalararo to'siq defekti, Fallo tetradasi, o'ng tomonlama aorta ravog'i	Qattiq tanglayda yoriq, katta burun, kalta panja, aqliy zaiflik
Teratogen omillar ta'siri		
Qizilcha	Ochiq arterial yo'l, o'pka arteriyasi qopqog'i va tolalari stenoz, bo'lmalachalararo to'siq defekti	Katarakta, karlik, mikrotsefaliya
Alkogol	Qorinchalararo to'siq defekti va boshqa nuqsonlar	Mikrotsefaliya, pakanalik, aqliy zaiflik, ko'z burchaklari qovoq bilan bitishib ketishi, yuqori lab gipoplaziya, lab tarmovchalari yassilashishi

Fenitoin	O'pka arteriyasi qopqog'i stenoz, aortal stenoz, aorta koarkatsiyasi, ochiq arterial yo'l	Gipertelorizm, o'sishdan orqada qolish, aqliy zaiflik, braxidaktiliya, ko'tarilgan yuqori lab
Talidomid	Turli nuqsonlar	Fokomeliya
Litiy	Ebshteyn anomaliyasi, tabaqali qopqog atreziya	uchyo'q

Bo'lmachalararo to'siq defekti (BATD). Bo'lmachalararo to'siq defektida gemodinamika bo'lmacha darajasida arterial qonni chapdan o'ngga otilishi va uning natijasida kichik qon aylanish doirasida minutlik xajm ortishiga olib keladi. Qorinchalararo to'siq defektida axamiyatli qon otilishi ikkala qorinchaning xajm bilan zo'riqishiga olib keladi, undan farqli bo'lmachalararo to'siq defektida qon otilishi kamroq va faqat yurakning o'ng qismlariga ta'sir qiladi. Yuqori xajm bilan zo'riqish cho'zilishga ya'ni o'ng bo'lmachava o'ng qorincha gipertrofiyasi rivojlanishiga olib keladi, keyinchalik esa o'ng qorincha disfunksiyasi rivojlanadi. Uzoq vaqtdan beri saqlanuvchi bo'lmachalararo to'siq defektining tarqalgan asorati – trikuspidal yetishmovchilik–yurak o'ng qismlariga xajmli yuklamani oshiradi. Bu anatomik o'zgarishlar kattalarda nuqsonning asoratli kechishi ya'ni aritmiyalar rivojlanishiga sabab bo'ladi. Kattalarda bo'lmachalararo to'siq defektiklinik manzarasi va kechishi bir bo'lmachadan ikkinchi bo'lmachaga qonning arteriovenoz otilish xajmiga bog'liq bo'ladi, shuntning yo'nalishi va kattaligini esa defektning o'lchami, katta va kichik qon aylanish doirasidagi tomirlar qarshiligi nisbati belgilab beradi. Tez charchashi, jismoniy yuklamada xansirash, ritm buzilishi (bo'lmachalar fibrillyatsiyasi) – tipik shikoyatlardir. Ko'pincha tez charchash va ritm buzilishi bemorlarni kardiologga murojaat qilishiga sabab bo'ladi va tug'ma yurak nuqsoni aniqlanadi.

Tashxislash. EKGda yurak elektr o'qi normal yoki o'ngga siljishi bilan o'ng qorincha diastolik zo'riqishi belgilariva Gis tutami o'ng oyoqchasining qisman yoki to'liq blokadasi (o'tkazuvchanlikning buzilishi belgilarining bo'lmasligi BATD tashxisini shubxali qiladi). Rentgenologik yurak o'ng qismlarining turli darajada ifodalangan kattalashishi, chap qorincha gipoplaziyasi, o'pka arteriyasi soyasining bo'rtishi, o'pka tasvirini kuchayishi aniqlanadi.

Qorinchalararo to'siq defekti (QATD) ko'p uchraydigan to'g'ma yurak nuqsonlaridan biri bo'lib, barcha yurak anomaliyalarining 30% ni tashkil etadi. Eng ko'p to'siqning mebranoz qismi defekti uchraydi, 75% xollarda uch tabaqali qopqog septalosti tabaqasi defekti o'z-o'zidan yopilib ketadi. Kamroq (10%) to'siqning mushak qismi defekti uchraydi (Tolochinov-Roje kasalligi). Mushak defektlari (kattalarda kamroq hollarda) ko'plab, fenestrli va ko'pincha o'z o'zidan yopilib ketadi. AV- to'siq defekti (o'ng qorincha olib keluvchi trakti QATD, 10%) Daun sindromida ko'proq uchraydi va bunda o'z-o'zidan yopilish kuzatilmaydi. Qorinchalararo to'siq ko'plab defektlari kamroq uchraydi ("swiss cheese").

Gemodinamika. Chapdan o'ngga shunt ifodalanganligi defekt o'lchamiga, katta va kichik qon aylanishi doirasi tomirlari qarshiligi nisbatiga bog'liq bo'ladi. O'pka tomir qarshiligi tizimidan kichik bo'lsa, qon oqimi chapdan o'ngga, agar

defekt o'Ichami katta va o'pka tomirlar qarshiligi yuqori bo'lganda o'pka qarshiligi tizimli tomirlar qarshiligidan oshib ketsa, oqim yo'nalishi o'zgaradi (Ayzenmenger kompleks). O'pka tomirlarida sklerotik o'zgarishlar natijasida o'pka tomir qarshiligi periferik qarshilikdan ortishiga va qon oqimi o'ngdan chapga yo'nalishi, sianoz rivojlanishiga olib keladi. To'shdan o'ng va chap tomonda sistolik shovqin eshitilishi QATD xaqida o'ylashga undaydi. O'pka tomir qarshiligi oshib borgan sari sistolik shovqin qisqaradi, II tonning o'pka komponenti esa kuchayib boradi.

Diagnostika. EKGda chap qorincha gipertrofiyasi va zo'riqishi belgilari, ikkala qorincha qo'shma zo'riqish belgilari, ba'zida o'ng qorincha zo'riqish belgilari kuzatiladi. Shuningdek, bo'lmacha-qorincha va qorincha ichi o'tkazuvchanlik buzilishi belgilari bo'ladi. Rentgenologik ko'proq ikkala qorinchaning, chap bo'lmacha va o'pka arteriyasining ifodalangan bo'rtishi bilan yaqqol kardiomegaliya aniqlanadi. Exokardiogrammada chap bo'lmacha va qorincha xajmi zo'riqish belgilari, dopplerografiya yordamida (rangli kartirlash) oqim kattaligi va yo'nalishi baxolanadi, o'pka arteriyasida bosim hisoblanadi. QATDda gemodinamik o'zgarishlarni yurak kateterizatsiyasida xam aniqlash mumkin.

Xirurgik davolashga ko'rsatma. O'pka qon oqimini tizimli oqimga nisbati 1,5:1 va undan ortiqni tashkil etsa QATDni xirurgik aralashuv bilan berkitish lozim. O'ngdan chapga qon oqim yo'nalishi bilan o'pka gipertenziasining sklerotik shakli amaliyotga qarshi ko'rsatma hisoblanadi. QATD o'pka arteriyasi stenozi bilan qo'shilib kelsa xirurgik davolash o'tkazish shart. Qoidaga ko'ra, uncha katta bo'lmagan defektlar o'pka gipertenziasiga olib kelmaydi, ammo infeksiyon endokardit rivojlanish xavfi mavjud bo'lgani uchun operativ aralashuv muximdir.

Ochiq arterial yo'l (OAY). Arterial yo'l bevosita chap o'mrov osti arteriyasi orqasida o'pka arteriyasi va aortani bog'lab turadi va odatda bola tug'ilishi bilan yopiladi.

Gemodinamika. OAYda aortada bosim yuqori bo'lgani uchun qon oqimining aortadan o'pka arteriyasiga quyilishi oqibatida kichik qon aylanish doirasida dimlanish va chap yurak kamerasini zo'riqishiga olib keladi. O'pka gipertenziasini rivojlanganda o'ng qorincha zo'riqish belgilari xam paydo bo'ladi. Yo'ning diametri va uzunligi gemodinamik buzilishlarni og'irligini belgilab beradi. OAYda qon oqimi ham sistola ham diastolada ro'y beradi, chapdan o'ngga shunt xajmi va o'pka arteriyasi bosimi yo'ning diametri kattalashishiga paralel ravishda ko'tariladi. Yo'ning o'Ichami katta bo'lganda, o'pka tomir qarshiligi tizimli tomir qarshiligidan oshsa, shunt yo'nalishi o'zgaradi. Yuqori o'pka gipertenziyada qon oqimi o'pka arteriyasidan aortaga teskari oqim kuzatiladi, tananing pastki qismida sianoz rivojlanishiga olib keladi.

Diagnostika. Odatda klinik ko'rinishi kattalarda bolalarniki kabi bo'ladi. Bu nuqsonda klinik belgilar yo'l keng bo'lsagina kuzatiladi. Yurak chegaralari chapga va yuqoriga siljiydi va to'shdan chapda ikkinchi qovurg'a oralig'ida yurak cho'qqisiga, aorta va kuraklar orasiga uzatiluvchi sistolo-diastolik («mashina ovozi») shovqin eshitiladi. Shovqin nafas olish bilan bog'liq ravishda o'zgaradi. Shovqinning diastolik qismi davomiyligi yangi chaqaloqlar va o'pka gipertenzialiy yoshi katta bemorlarda qisqarishi mumkin. Shovqinning kuchsizlanishi yoki yo'qolishi katta va kichik qon aylanish doirasida bosim tenglashishi va natijada

o'pka gipertenziyasi rivojlanganini ko'rsatadi. Bunda o'pka arteriyasida ikkinchi ton kuchayadi. EKGda yurak elektr o'qi meyorida yoki chapga siljigan, chap bo'lmacha, chap qorincha gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi. Rentgenologik tekshiruvda yurak chap qismlarining kattalashuvi va o'pka tasvirini kuchayishi kuzatiladi. Exokardiografiya yo'lni va qon oqimini yo'nalishini aniqlab beradi.

Xirurgik davolash. Ochiq arterial yo'lning uncha katta bo'lmagan o'lchamlisi bemorlar xayot davomiyligiga unchalik ta'sir qilmaydi. Ammo ba'zi bemorlarda ushbu patologiya infeksiyon endokardit rivojlanish xavfini oshiradi. Odatda infeksiyon jarayon arterial yo'lning o'pka qismida rivojlanadi va septik o'pka emboliyalari manbai bo'lib hizmat qiladi.

Kichik qon aylanish doirasida siyraklashishi bilan kechuvchi tug'ma yurak nuqsonlari. O'pka arteriyasi stenozi(O'AS). O'pka arteriyasi qopqoqlari stenozi, kam hollarda qopqoq usti va osti stenozi, o'pka arteriyasi tolalari stenozi natijasida rivojlanadi. Qopqoq usti stenozi ko'pincha murakkab TYuNlarining bir qismi hisoblanadi.

Gemodinamika. O'ng qorinchadan o'pka arteriyasiga qon oqimida qarshilik mavjudligi sistolik bosimning oshishi va o'ng qorincha gipertrofiyasiga olib keladi. Bosim gradienti kattaligi qopqoq xalqasi teshigi o'lchamiga bog'liq. O'AS yengil darajasida qorincha va o'pka arteriyasi o'rtasidagi bosim gradienti 30 mm sim.ust. dan kichik, o'rtada – 30-80 mm sim.ust., og'ir darajada –80 mm sim.ust. dan balandni tashkil etadi.

Diagnostika. O'AS kam va o'rtada darajasi klinik namoyon bo'lmaydi. Yaqqol stenozda xansirash, yurakda og'riq, rangparlik, sinkopal xolatlar, yurak yetishmovchiligi kuzatilishi mumkin. Auskultatsiyada aortal qopqoq proeksiyasida dag'al, tez ko'tariluvchi va yo'qoluvchi shovqin (bo'yinga uzatiladi) eshitiladi. Rentgenologik yurak o'ng qismlarini va o'pka arteriyasini kattalashuvi (poststenotik kengayishi) va o'pka suratining siyraklashuvi aniqlanadi. EKGda chap qorincha gipertrofiyasi kuzatilishi mumkin, EXOKS dopplerografiya bilan tekshiruvda torayish darajasi, qorincha va o'pka arteriyasi orasidagi bosim gradienti, yurak kameralari o'lchamlari va chap qorincha sistolik funksiyasi baxolanadi.

Fallo tetradasi (FT)– eng ko'p uchraydigan ko'k tug'ma nuqsonlardan biri bo'lib, qorinchalararo to'siqning katta defekti, aortaning o'ng tomonga siljishi, o'ng qorincha gipertrofiyasi, o'pka arteriyasi stenozi bilan kechadi.

Gemodinamika. FT da qon oqimi o'ngdan chapga yo'nalgan bo'ladi. Qorinchalararo to'siq defektidan qon oqimi va sianozning rivojlanish darajasi o'pka arteriyasi stenozi darajasiga bog'liq bo'ladi. Yoshga bog'liq ravishda stenoz darajasi oshib boradi.

Davomiy surunkali gipoksemiya bir qator asoratlarga, jumladan bosh miya qon tomirlari tromboemboliyasiga olib kelishi mumkin. Tromboemboliya asoratlarning kelib chiqishiga moyillik tug'diruvchi asosiy omillardan biri bo'lib politsitemiya xisoblanadi (qonning reologik xususiyatlarining o'zgarishiga olib keladi).

Diagnostika. Bemorlarni tez charchash, jismoniy zo'riqish va tinch xolatda xansirash bezovta qiladi. Bolalarga nisbatan yoshi kattaroq bemorlarda aritmiyalar ko'proq uchraydi. Sinkopal holatlar 4-7% kuzatiladi.

Ko'rikda teri qoplamlari va ko'rinarli shilliq qavatlar sianozisi, barmoqlarning "baraban tayoqchalari" ko'rinishida o'zgarishi, tirmoqlar "soat oynasi" ko'rinishida ekanligini aniqlash mumkin. Ba'zi bemorlarda katta qon aylanish doirasida dimlanish belgilari kuzatiladi, bu holat bolalarda juda kam uchraydi.

O'pka arteriyasi ustida 2- ton susayishi, to'shdan chapda sistolik shoqinni eshitish mumkin.

Rentgenologik tekshiruvda o'pka tomir surati susaygan, asimmetrik yurak o'lchamlari bir oz kattalashgan, ko'pincha "etik" shaklida – yurak beli ifodalangan va cho'qqisi ko'tarilganligi aniqlanadi. EKG da YuEO' o'ngga siljigan, o'ng bo'lmaxa va qorincha gipertorofiyasi belgilari, ko'pincha Giss tutami o'ng oyoqchasi blokadasini kuzatiladi. Tashxis exokardiografik tekshiruv bilan tasdiqlanadi, rangli doppler tekshiruvi yordamida qorinchalararo to'siqdagi defektan qon oqimi yo'nalishini aniqlash mumkin. Shuningdek, yurak kateterizatsiyasi va angiografiya tekshiruvlari qo'llaniladi.

Xirurgik davo. Radikal jarrohlik amaliyotini maksimal erta davrlarda o'tkazish tavsiya qilinadi. Radikal korreksiyaning o'tkazishiga o'pka arteriyasi shoxlari gipoplaziyasi va chap qorincha rivojlanmaganligi qarshi ko'rsatma bo'lib xisoblanadi. Bu holatlarda bemorlarda o'ng qorinchadan qon oqimi yo'llari rekonstruksiyasi o'tkaziladi. Bu amaliyot qonni kislorod bilan ta'minlanishini ko'paytiradi va FT keyingi - radikal korreksiya bosqichiga tayyorlaydi.

Jarrohlik amaliyoti vaqtida letal xolatlar kattalarda bolalarga nisbatan ko'proq uchraydi va 2,5-8,5% i 3% ni tashkil qiladi.

Aorta koarktatsiyasi (AK). Aortadan chap o'mrov osti arteriyasi chiqish joyidan pastroqda torayish kuzatiladi, lekin torayishlar aortaning turli qismlarida uchrashi mumkin: aorta yoyidan boshlab bifurkatsiyasigacha.

Gemodinamika. Koarktatsiyadan yuqori qismida arterial qon bosimi oshgan bo'ladi. Qo'l va oyoqlarda qon bosimining keskin farqi kuzatilib, oyoqlarda qo'llarga nisbatan qon bosimning pastligi kuzatiladi. Natijada tananing pastki qismida qon aylanishi uchun kompensator kollateral tomirlar rivojlanadi.

Diagnostika. AK ning asosiy belgilari: qo'l va oyoqlarda arterial qon bosim va pulsning har xilligi. Oyoq arteriyalarida pulsning susayishi yoki aniqlanmasligi va oyoqlarda arterial qon bosimining pastligi (normada oyoqlardagi AQB qo'ldagi AQB ga nisbatan 10-20 mm.sm.ust.ga balanda bo'ladi). Tananing yuqori qismida tomirlarning sezilarli pulsatsiyasi, yurak chegaralari chapga kengayishi kuzatiladi. To'shning chap qismida 3- va 4-qovurg'alar oralig'ida bo'yin tomirlariga va orqaga tarqaluvchi sistolik shovqin aniqlanadi. Aortada II ton kuchaygan. Chaqaloqlik davrida eng ko'p uchraydigan holat yurak yetishmovchiligi bo'lib xisoblanadi.

EKG da yurak elektr o'qi chapga siljiydi, chap qorincha gipertrofiyasi kuzatiladi. Ko'krak qafasi rentgenografiyasida yurak chap nisbiy chegarasi va aortaning chiquvchi va tushuvchi qismlarining kattalashuvi, orqa bo'limlarda III – V qovurg'alarda naqshlar kuzatilib mumkin. Exokardiografiya koarktatsiya o'chog'ini aniqlash mumkin. Doppler-exografiya gradient farqini aniqlash va tashxisni tasdiqlashga yordam beradi. Zarur bo'lganida yurak kateterizatsiyasi orqali selektiv chap ventrikulografiya va aortografiya o'tkaziladi.

Davolash operativ, jarrohlik amaliyotidan so'ng kasallik oqibati yaxshi.

Ebshteyn anomaliyasi (EA) – kam uchraydigan yurak tug‘ma nuqsoni. EA bo‘yicha 1% dan kam bemorlar ro‘yxatga olinadi. Bu nuqsonda uch tabaqali qopqoqning septal va orqa tabaqalari o‘ng qorincha bo‘shlig‘iga siljishi va uning atrializatsiyasi kuzatiladi. Yondosh anomaliyalar – oval teshikning ochiqligi, bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni, bo‘lmacha-qorincha qo‘shimcha impuls o‘tkazuvchi yo‘llari (Kent tutami).

Gemodinamika – klinik belgilar uch tabaqali qopqoq nuqsoning darajasi va uning yetishmovchiligiga bog‘liq ravishda yuzaga chiqadi. Uch tabaqali qopqoqning kuchli yetishmovchiligida katta qon aylanish doirasida venoz dimlanish kuzatiladi. Bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni qo‘shilib kelganida qon o‘ngdan chapga o‘tishi hisobiga sianoz kuzatiladi. Odatda jarrohlik amaliyotisiz faqat o‘rta og‘irlikda ifodalangan uch tabaqali qopqoq yetishmovchiligi bilan og‘rigan bemorlar yashab qoladi (ba‘zan klinik belgilar kuzatilmaydi).

Diagnostika. EKG da balanda va kengaygan R tishcha hamda Gis tutami o‘ng oyoqchasining blokadasi kuzatiladi. Ko‘pincha I daraja AV-blokada uchraydi. 20% katta yoshli bemorlarda qo‘shimcha o‘tkazuvchi yo‘llar hisobiga qorinchalarning vaqtdan ilgari qo‘zg‘alishi rivojlanadi (Volf-Parkinson-Uayt sindromi).

Rentgenologik tekshiruvdagi o‘zgarishlar anatomik buzilishlarning og‘irligiga bog‘liq. Ko‘pincha yurak o‘ng bo‘limlarining kattalashishi hisobiga kuchli ifodalangan kardiomegaliya kuzatiladi.

ExoKG–Ebshteyn anomaliyasini asosiy diagnostika usuli bo‘lib uch tabaqali qopqoqning patologik o‘zgarishlari darajasini va funksiyalarining buzilishini baholashda yordam beradi. Taxiaritmiyalar kuzatilganda yurakni elektrofiziologik tekshiruvlari o‘tkaziladi. Tekshiruv taxiaritmiyaning anatomik substratini aniqlashda ahamiyatlidir.

Yurak kateterizatsiyasi va angiokardiografiya yondosh anomaliyalı bemorlarga o‘tkaziladi.

Xirurgik davo. Jarrohlik amaliyotiga ko‘rsatma bo‘lib jismoniy zo‘riqishga tolerantlikning pasayishi (III – IV FS NYHA bo‘yicha); kuchli sianoz; kardiomegaliya; yurak nuqonlari va aritmiyalar yondoshib kelishi hisoblanadi. Kuchli kardiomegaliya – to‘satdan o‘limning xavf omili bo‘lib klinik belgilar kuzatilmaganda ham jarrohlik amaliyotiga ko‘rsatma bo‘lib hisoblanadi.

Perikardit – perikardning infeksiyon yoki noinfeksiyon tabiatli yallig‘lanishi. Odatda perikardit mustaqil uchramaydi, ko‘pincha asosiy kasallikning sindromi bo‘lib hisoblanadi.

Quruq perikardit

Quruq perikardit – perikardning yallig‘lanishi bo‘lib perikard varaqlarida fibrin to‘planishi bilan kechadi. Ko‘pincha quruq perikardit ekssudativ perikarditning boshlang‘ich bosqichi bo‘lib hisoblanadi. Yallig‘lanish oqibatida parietal va visseral varaqlarda fibrin to‘planadi va varaqlarning bir biriga nisbatan normal sirg‘anishiga qarshilik qiladi so‘ng bitishmalar rivojlanadi.

Klinik belgilari ko‘krak qafasida chuqur nafas olganda, yo‘talda, tana xolatini o‘zgartirganda kuchayuvchi, ko‘pincha plevritik xarakterli og‘riqlar bilan

ifodalanadi. Ammo ko'pincha bemorlarni to'sh ortida bosuvchi xarakterli, trapesiyasimon mushaklarga, orqaga, qo'llarga, epigastriyaga tarqaluvchi, yotganda kuchayuvchi, tanani oldinga engashtirib o'tirganda kamayuvchi og'riqlar bezovta qiladi. Isitma, mialgiya, hansirash, disfagiya bilan birga kechadi.

Auskultatsiyada yurak cho'qqisi va to'shning chap qirasi orasida sistola va diastola davrida perikard ishqalanish shovqini eshitiladi. Shovqin intensivligi har xil – nozikdan juda dag'algacha bo'ladi. Shovqin lokalizatsiyasi va vaqti bo'yicha o'zgaruvchan, hech qayerga uzatilmaydi, ba'zan "parovoz shovqini"ni eslatadi. Bemor tanasini oldinga engashtirganda va stetoskop bilan bosganda shovqin odatda kuchayadi. Perikard bo'shlig'ida suyuqlik to'planganda shovqin susayadi yoki yo'qoladi.

EKG belgilari o'tkir perikarditda standart va ko'krak ulanishlarda S–T segmentining konkordant yuqoriga siljishi bilan ifodalanadi. O'tkir belgilar orqaga qaytganda S–T segmenti izoliniyaga qaytadi, so'ng manfiy T tishchalar shakllanadi.

Ekssudativ perikardit

Ekssudativ perikardit – perikard bo'shlig'ida suyuqlik yig'ilishi bilan kechuvchi perikard varaqlarining yallig'lanishi.

Bemorlar ozgina jismoniy zo'riqishda xansirash, ko'krak qafasida og'irlik xissi, ba'zan yurak sohasida og'riqlarga shikoyat qiladilar. Ko'pincha quruq xoldan toydiruvchi yo'tal, ovoznig xirillashi, afoniya, yutishning qiyinlashuvi, ba'zan og'riq kuzatiladi. Perikard bo'shlig'ida suyuqlik miqdori ko'p bo'lsa bemor majburiy holatda oldinga – tizzaga engashgan xolda o'tiradi.

Ko'rikda xansirash, taxikardiya aniqlanadi. Sianoz, bo'yin shishi (Stoks yoqasi), yuzda shish, bel kamarining shishi, shishlarda avval rivojlanuvi assit, jigar kattalashishi kuzatiladi. Yurak cho'qqi turkisi siljiydi yoki aniqlanmaydi, perkussiyada yurak nisbiy chegaralari kattalashgan bo'ladi, tana holati o'zgarganida o'zgaradi, yurak tonlari keskin bo'g'iqlashadi yoki eshitilmaydi.

Perikard bo'shlig'ida suyuqlik miqdori ko'p bo'lganida EKG da QRS komplekslarining voltaji pasayadi, S–T segmentining ko'tarilishi, QRS komplekslarining, R va T tishchalarining to'liq elektrik alternatsiyasi kuzatiladi.

ExoKG da perikard bo'shlig'ida suyuqlik aniqlanadi. Rentgenologik tekshiruvda kardiomegaliya aniqlanadi.

Asab-mushak kasalliklari. Kardiomegaliya va yurak yetishmovchiligining rivojlanishi ba'zi nasliy asab-mushak kasalliklarida kuzatilishi aniqlangan. Yurakning keskin zararlanishi Fridreyx ataksiyasi uchun xos bo'lib, 1/3 bemorlarda uchraydi. Chap qorincha gipertrofiyasi (kamroq o'ng qorincha gipertrofiyasi bilan), turli aritmiyalar rivojlanadi. Mayda koronar arteriyalar zararlanishi sababli miokardda kuchli diffuz o'zgarishlari rivojlanishi mumkin. Miotonik distrofiyada (Steynert kasalligi) yurak zararlanishi ko'proq uchraydi, lekin rivojlanib boruvchi yurak yetishmovchiligi bilan kechuvchi kuchli kardiomegaliya – kamroq- 10% bemorlarda uchraydi. Ba'zan kardiomegaliya rivojlanib boruvchi Dyushenn mushak distrofiyasida uchraydi.

Modda almashinuvi buzilishi kasalliklari. Gemoxromatoz – parenximatoz a'zolarda temirning gemosiderin sifatida to'planishi. Klassik holatlarda teri

pigmentatsiyasi, qandli diabet ("bronzali" diabet), gepatomegaliya bilan kechadi. Gemosiderin yurakda ham to'planadi. Yurak shikastlanishi belgilari gemoxromatoz bilan og'riqan bemorlarning 20-25% da uchraydi. Kardiomegaliya, turli ritm buzilishlari, yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Gemosiderin to'planishi hisobiga yurak mushak qavatining fibroz o'zgarishlari ko'pincha ritm buzilishi, chap qorincha qisqaruvchanlik funksiyasining buzilishi va yurak yetishmovchiligining rivojlanishi, ba'zan chap qorincha dilyatatsiyasiz restriktiv o'zgarishlar kelib chiqishi kuzatiladi.

Yurak amiloidozi. Birlamchi amiloidoz, oilaviy nasliy amiloidozning kardiopatik turi hamda qariyalar amiloidozida yurak zararlanishi kuzatiladi. Ikkilamchi amiloidoz uchun 54 % bemorlarda amiloid to'planishi kuzatilsada, klinik belgilar bilan namoyon bo'luvchi yurak zararlanishi va kardiomegaliya rivojlanishi xos emas. Birlamchi amiloidozda 75-85% bemorlarda yurak zararlanadi: o'sib boruvchi kardiomegaliya va davoga refrakter yurak yetishmovchiligi kuzatiladi. Amiloid endokard ostida, koronar arteriyalar intimasida to'plangani sababli yurak amiloidozining klinik belgilari boshqa kasalliklar niqobi ostida kechishi mumkin. Qator xollarda chap qorinchaning diastolik funksiyasi buzilib, kasallikning klinik kechishi restriktiv kardiomiopatiyani eslatadi. Amiloidozda chap qorincha kengaymaydi, asosan chap bo'lmacha va o'ng qorinchaning kengayishi kuzatiladi. Amiloidning bo'lmachalarda to'planishi venalarning ezilishi va yuqori kavak vena sindromini rivojlanishiga olib kelishi mumkin, yurak qopqoqlarida turli nuqsonlar, toj tomirlarda zararlanish oqibatida o'tkir miokard infarkti kelib chiqishi mumkin. Perikard amiloidozi oqibatida konstruktiv perikardit rivojlanishi mumkin. Depozitlarning miokarddagi lokalizatsiyasiga ko'ra, sinus tuguni sustligi sindromi, AV blokada, turli aritmiyalar, o'choqli zararlanishlar (pseudoinfarktlar) aniqlanadi.

"Sportchilar" yuragi. Ma'lum sport turi bilan shug'ullanuvchi sportchilarda (marofonda yuguruvchilar, uzun distaniyalarga suzuvchilar, chang'ichilar, alpinistlar) yurak kameralarining fiziologik dilyatatsiyasi va miokard gipertrofiyasi rivojlanishi xos. Yurak kattalashuvi asosan dilatatsiya hisobiga yuz beradi. O'ng kameralar gipertrofiyasi va tonogen dilatatsiyasi qisqa, lekin nafasni ushlab turib mushaklarning kuchli taranglashuvi bilan bajariladigan va shu sababli o'pkada qon aylanishining o'zgarishini talab qiladigan mashqlarni bajaruvchi sportchilarda kelib chiqadi. Mushaklarning xaddan ortiq kuchli yuklamasi miokard distrofiyasiga va asta-sekin rivojlanib boruvchi yurak o'lchamlarining kattalashib borishi bilan kechadigan patologik sportchi yuragiga olib kelishi mumkin. Avval sportchilarga xos bradikardiya va past arterial qon bosim saqlanib turadi. Keyingi dinamikadagi o'zgarish sportchiga bog'liq. Noqulay holatlarda kardiomegaliya rivojlanib boradi va asta-sekin yurak yetishmovchiligi belgilari kelib chiqadi. Ritm buzilishlari kuzatilishi mumkin. Ba'zan miokardning o'tkir xaddan ortiq kuchlanish sindromi kelib chiqib, ritmning fatal buzilishlari, miokardga qon quyilish va nekroz o'choqlari rivojlanishi bilan kechadi. Bu xollarda yurak o'lchamlari kattalashgan bo'lishi mumkin. To'g'ri anamnez yig'ish ahamiyatga ega. EKGda sinusli bradikardiya, R tishcha amplitudasining pasayishi, chap ko'krak tarmoqlarida QRS kompleksi va T tishcha amplitudasining oshishi, III va AVF ulanishlarida manfiy T tishcha, ko'krak tarmoqlarida ST segmentining depressiyasi, Giss tutami

oyoqchalarining noto'liq blokadasi kuzatilishi mumkin. Exokardiografiya tekshiruvini katta ahamiyatga ega (yurak bo'shliqlari o'lchamlarini aniqlash). Rentgenologik yurak o'lchamlari kattalashgan bo'ladi, yurak cho'qqisi ba'zan o'tkir, ba'zan dumaloqlashgan bo'ladi.

Yurak o'smalari. Yurakning birlamchi o'smalari kam uchraydi – 0,5-6,4% xollarda aniqlanadi.

Miksoma. Bo'lmacha endokardidan (odatda chap bo'lmacha) o'suvchi sharsimon yoki polipsion xosila. Qorincha yoki yurak qopqoqlari miksomalari juda kam uchraydi. Kasallik o'rtacha 30-60 yoshda, ko'proq ayollarda kuzatiladi. Kam xollarda o'sma metastaz berib xavfli kechishi kuzatilishi mumkin.

Miksomalarda kardiomegaliyaga kam holatlarda olib keladi: odatda faqat chap bo'lmachaning kattalashuvi kuzatiladi. Oyoqchali o'sma mitral qopqoq voronkasiga tushib funksional mitral stenoz kelib chiqishi xisobiga auskultatsiyada o'ziga xos o'zgarishlar aniqlanishi mumkin. Yurak cho'qqisida 1 ton kuchaygan bo'lib tana holatining o'zgarishiga bog'liq ravishda xarakteri o'zgarishi mumkin. Variabel diastolik shoqinlar eshitiladi, mitral stenozga xos mitral shiqirlash (shelchok) kuzatilmaydi, ammo "o'sma tarsakisi" eshitiishi mumkin - II tondan 0,08 – 0,12 s dan so'ng yuzaga keluvchi diastolik past chastotali ton. Umumiy klinik belgilar isitma, xushdan ketishlar, mitral teshik o'sma bilan yopilib qolganida Morgani-Adams-Stoks sindromi rivojlanadi. Shuningdek, mitral teshik stenozida o'pkalarda dimlanish, hansirash, yo'tal, qon tuflash, o'pka shishi hurujlari bilan kechadi. O'pka gipertenziyasi sindromi rivojlanishi mumkin. Chap bo'lmacha miksomasining tipik belgisi bo'lib katta qon aylanish doirasida, ko'pincha bosh miya emboliyalari hisoblanadi.

EKG dagi o'zgarishlar nospesifik bo'lib, turli ritm buzilishlari kuzatilishi mumkin. Rentgenologik tekshiruvda chap bo'lmachaning kattalashishi, kichik qon aylanish doirasida dimlanish rivojlansa to'g'ri proeksiyada yurak chap konturi ikkinchi yoyining bo'rtishi, o'ng qiyshiq proeksiyada o'pka aretriyasi konusi va o'ng qorinchaning kattalashishi kuzatiladi. Ba'zan o'smaning ohaklanishi aniqlanadi. O'pkalarda interstitsial shish, o'pka venalarining kengayishi kuzatiladi. Yuqoridagi barcha o'zgarishlar nospesifik bo'lib mitral stenozda ham uchraydi (o'sma ohaklanishidan tashqari hammasi). Qonda anemiya, leykotsitoz, EChT oshishi, disproteinemiya aniqlanishi mumkin. Miksomaning aniqlashning eng informativ va oddiy usullaridan biri- exokardiografiya, sektoral ultratovushli skanirlash. Shuningdek radioizotop skanirlash, ssintigrafiya, angiokardiografiya, ventrikulografiya qo'llaniladi.

Rabdomioma. Xafvsiz intramiokardial o'smalar orasida eng ko'p uchraydigan o'sma turi bo'lib, yurak xafvsiz o'smalarining 20% ni tashkil qiladi. Ko'proq bolalarda uchraydi. Ba'zi mualliflar tomonidan gamartoma yoki uglevod almashinuvining buzilishi sifatida qaraladi. Odatda boshqa o'smalar bilan birgalikda uchrashi ko'p kuzatiladi, masalan, buyrak o'smasi hamda aqliy rivojlanishdan orqada qolish va kalla suyagi ichi ohaklanishi bilan kechuvchi bosh miya po'ststog'ning sillli sklerozi bilan birga uchrashi mumkin. Yurak o'lchamlarining kattalashishi tugunlar miqdori va o'lchamlariga bog'liq bo'ladi.

Tekshiruv usullaridan angiokardiografiya, exografiya, kompyuterli tomografiya qo'llaniladi.

Yurak xavfsiz o'smalaridan yana fibromalar, lipomalar, leyomiomalar, limfangioendoteliomalar va b. uchraydi. Klinik belgilar o'smaning o'lchamlari va joylashgan joyiga bog'liq bo'ladi. Yurak ichi obstruksiyasi belgilari, yurak o'lchamlarining kattalashishi, o'tkazuvchanlikning buzilishi xos. Bu o'sma turlari juda kam uchraydi.

Yurak xavfli o'smalari.

Sarkoma – yurakning nisbatan ko'proq uchraydigan yurak o'ng bo'limlari endokardidan kelib chiquvchi o'sma turi bo'lib, odatda tez o'suvchi tugun kamroq xollarda yurak diffuz infiltratsiyasi aniqlanadi. Yirik venalar va koronar arteriyalar bosilishi, yurak teshiklari okklyuziyasi, rivojlanib boruvchi yurak yetishmovchiligi bilan ifodalanadi. Kuchli og'riq sindromi, yurak o'lchamlarining tez kattalashishi, gemoperikard, turli ritm buzilishlari xos. Yurak yetishmovchiligining og'ir darajasi yoki hayotiy muhim a'zolariga metastaz oqibatida o'lim yuzaga keladi. To'satdan o'lim kuzatilishi mumkin. Ba'zan yuqorida keltirilgan belgilar bilan kechuvchi yurakning xavfli teratomalari uchraydi.

Tekshiruv usullaridan rentgenografiya, yurak tomografiyasi, rentgenokimografiya, exokardiografiya, yurakni radioizotop skanirlash, kompyuterli tomografiya qo'llaniladi. EKG da turli ritm buzilishlari, infarktsimon o'zgarishlar kuzatilishi mumkin.

Yurakning ikkilamchi o'smalari. O'pka, ko'krak bezi o'smalari, xavfli melanomalar va boshqa o'smalar yurakka metastazlar beradi. Turli gemoblastozlarda miokardning leykozli infiltratsiyasi kuzatilishi mumkin.

Diametri 5 sm gacha bo'lgan yirik tugunlar metastazlar yurak konfiguratsiyasini o'zgartiradi, kardiomegaliya, rivojlanib boruvchi yurak yetishmovchiligi va ritm buzilishlariga olib keladi. Yurak bo'shliqlaridagi polipsimon o'smalar yurak nuqsonlariga o'xshab kechishi mumkin. Diametri 1 sm gacha bo'lgan mayda tugunli metastazlar epikard va perikard bo'yicha tarqalib og'riq sindromini keltirib chiqaradi. Perikard ishqalanish shovqini eshutilishi mumkin. Yuqori kavak vena sindromi, perikard bo'shlig'ida suyuqlik aniqlanishi mumkin. Intoksikatsiya belgilari xos, ko'pincha birlamchi o'sma va boshqa a'zolar metastazlari belgilari yaqqol ifodalangan bo'ladi.

Qon kasalliklari.

Anemiyalar. Yurak-qon tomir tizimidagi o'zgarishlar anemiyaning darajasiga bog'liq. Gemoglobin pasayib borishi bilan yaqqol gipertrofiyasiz yurak dilatatsiyasi kuzatiladi. Yurak-qon tomir tizimidagi o'zgarishlar anemiya darajasiga bog'liq bo'ladi. Gemoglobin kamayib borishiga bog'liq ravishda gipertrofiya belgilarisiz yurak bo'shliqlari dilatatsiyasi rivojlanib boradi. Gemoglobin darajasi 50-40 g/l va pastroq bo'lganida yurak yetishmovchiligi belgilari kuzatiladi. Yurak bo'shliqlari dilatatsiyasining rivojlanish sababi miokard distrofiyasidan tashqari surunkali gipoksiya natijasida sirkulyatsiyadagi qon hajmining oshishi hisoblanadi. Gemolitik anemining ba'zi turlarida, ayniqsa gemolitik krizlar davrida asosan o'pka tomirlari (o'pka yurak) va koronar arteriyalarda (miokard infarkti) mikrotrombozlari

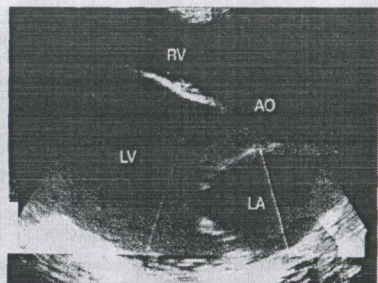
kuzatiladi. Residivlanuvchi gemolitik krizlarda kardiomegaliya bilan kechuvchi yurak mushak qavatining fibrozi rivojlanadi. Ko'pincha bu holat o'roqsimon hujayrali anemiya bilan og'rigan bemorlarda tomirlar o'roqsimon eritrotsitlar bilan okklyuziyalanishi tufayli uchraydi. Talassemiyada to'qimalarda, jumladan, yurak mushak qavatida temir moddasi yig'ilishi sababli kardiomegaliya, yurak ritmining turli buzilishlari, yurak yetishmovchiligiga kelib chiqishi mumkin. Adabiyotlarda talassemiyada o'tkir eksudativ perikardit holatlari keltirib o'tilgan.

Leykozlar. O'tkir leykozli bemorlarda ko'pincha miokardning leykozli infiltratsiyasi kuzatiladi, lekin uning klinik belgilari bir qism bemorlarda, asosan o'tkir mieloblast bilan og'riganlarda aniqlanadi. Yurak chegaralarining kengayishi, turli aritmiyalar, yurak yetishmovchiligi belgilari kuzatilishi mumkin. Bu belgilar o'tkir leykozda kuzatiladigan anemiya tufayli yanada og'irroq kechadi. Ba'zan terminal holatlarda perikardning leykozli infiltratsiyasi rivojlanadi va o'tkir eksudativ perikardit belgilari bilan kechadi. Surunkali leykozlarda ham miokardning leykozli infiltratsiyasi kuzatiladi, lekin uning klinik belgilari kamroq ifodalangan bo'ladi va yurak mushagining zararlanishi ko'proq mavjud anemiyaga bog'liq bo'ladi. Surunkali mieloproliferativ sindromga chin politsitemiya kiradi, bu xolatda yurak-qon tomir tizimining zararlanishi kasallik kechishida va oqibatida asosiy rol ni o'ynaydi. Pletora mikrosirkulyatsiyaning buzilishi, trombozlarga sabab bo'ladi. Arterial qon bosimining oshishi, nisbatan erta YuIK rivojlanishi xos. Miokard zararlanishida spesifik infiltratsiya rol o'ynamaydi.

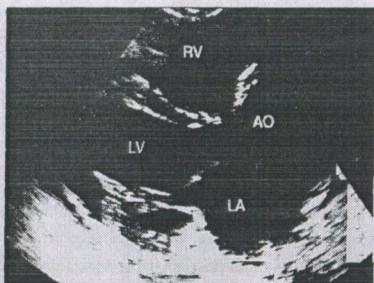
Surunkali buyrak kasalligi (SBK) (terminal buyrak yetishmovchiligi). Uremiyali bemorlarda yurak o'lchamlarining, kattalashishi har doim kuzatiladi hamda arterial gipertenziyaga bog'liq bo'ladi. SBK da aterosklerotik jarayonning rivojlanib borishi ham muhim ahamiyatga ega. Buyrak yetishmovchiligi rivojlanib borishi bilan yurak zararlanishida elektrolit buzilishlar ham (giperkaliemiya va gipokaliyagistiya, miokard kalsifikatsiyasi va b.) ahamiyatga ega bo'lib ritm va o'tkazuvchanlik buzilishiga olib keladi. Miokardning uremik distrofiyasida mavjud anemiya ham rol o'ynaydi. Uremiyada ko'pincha quruq yoki eksudativ perikardit rivojlanadi. Ba'zi bemorlarda surunkali konstruktiv perikardit belgilari aniqlanadi; yurak tamponadasi rivojlanishi ham aytib o'tilgan. 20-25% bemorlarda uremik miokardit aniqlanadi. Miokardning uremik zararlanishi rivojlanib boruvchi yurak yetishmovchiligiga olib keladi (avval chap qorincha, yurak bo'shliqlari gipertrofiyasi va dilatatsiyasi rivojlanadi. Gemodializda o'tkir miokard infarkti, perikardit rivojlanishi mumkin.

Ilova.

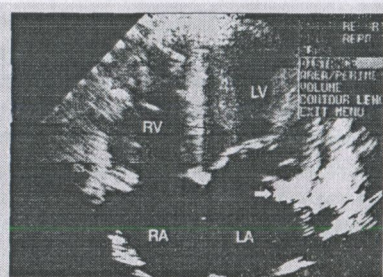
1. Kardiomegaliya sindromida ExoKG belgilar: (Zeldin P.I., bo'yicha.)



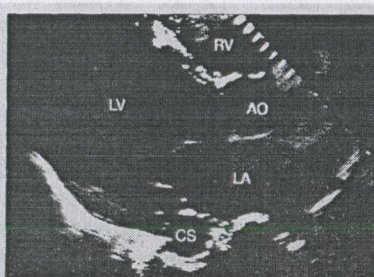
1- rasm. Ishemik KMP.



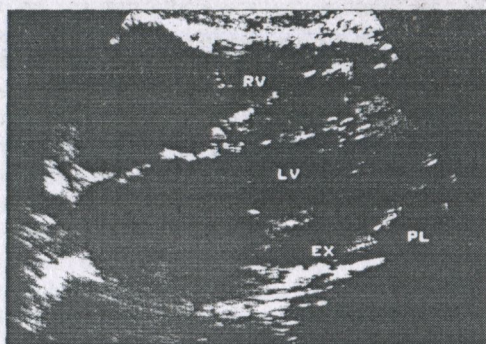
2- rasm. Amiloidozli bemorda yurak boshliqlari dilatatsiyasi



3- rasm. DKMP.

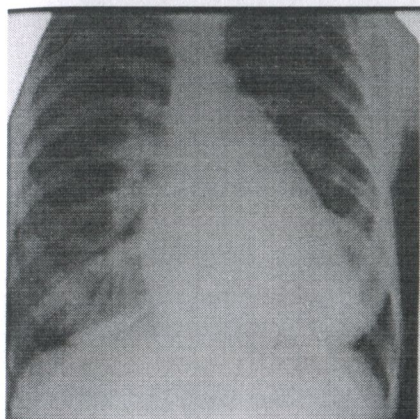


4- rasm. Miokardit EXO belgilari belgilari

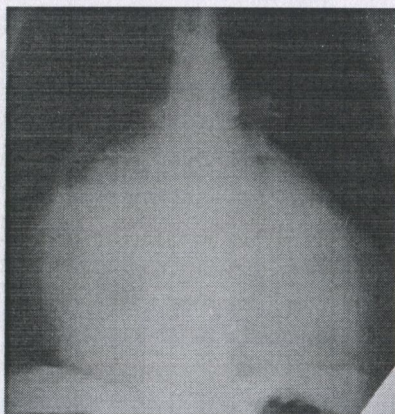


5- rasm. Restriktiv kardiomiopatiyada EXO belgilari

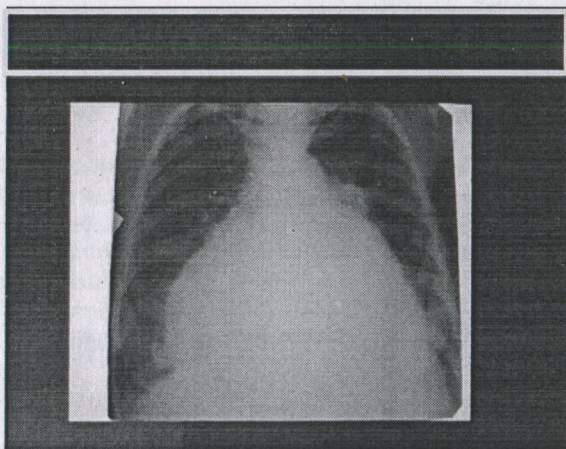
2. Kardiomegaliya sindromida rentgenologik o'zgarishlar



6-rasm. Mitral nuqson

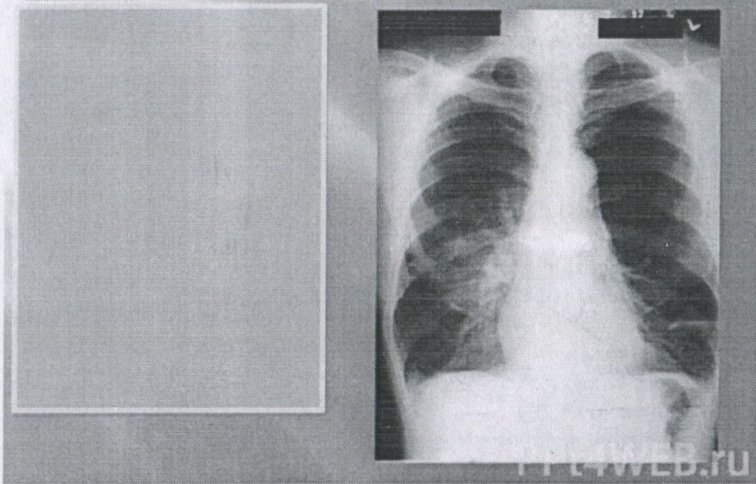


7-rasm. Yurakning ko'p qopqoqli nuqsoni



8-rasm. Perikardda suyuqlik yig'ilishi

Ўпка касалликларида кардиомегалия



9-rasm. O'pka kasalliklarida kardiomegaliya

Vaziyatli masalalar:

1. 35 yoshli ayolni bir necha oy davomida bosh aylanish va xushdan ketish xurujlari, yurakda og'riq, xansirash va toliqish kabi shikoyatlar bilan UASH ga aytdi.

Anamnezidan: yuqoridagi shikoyatlar kuchli shamollashdan keyin paydo bulgan. 3 ta farzandi bor, dalada ishlaydi va uyda tikuvchilik kiladi.

Ob'ektiv: umumiy axvoli o'rta og'irlikda, teri qoplamlari rangpar. Yurak chegaralari chapga kengaygan. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan, aritmik. Yurak urish soni va puls 1 dakikada 46 ta. AQB 110/70 mm.sim.ust. O'pkani pastki soxalarida mayda pufakli nam xirillashlar eshitiladi. NOS-24 ta.

Qaysi kasalliklar haqida uylaysiz?

Tashxis va davolash taktikasi/

2. UASH kabulida 32 yeshli erkak. Shikoyati: jismoniy xarakatdan keyin xansirash, yurak urib ketishiga, yutal, gorizontal xolatda yutalning kuchayishi, tana xaroratini 37,7 gacha kutarilishi, oeklaridagi shishlar, siydikning kamayishi, xolsizlik.

Qo'shimcha ma'lumot. Anamnezdan: 1 oy avval ikki tomonlama uchokli zotiljamni utkazgan va ambulator sharoitda davolangan va seftriakson 1,0 gr x2 max 5 kun olgan. Axvoli yaxshilanagn. Yukoridagi shikoyatlar 5-6 kundan beri bezovta kiladi. Yutal va isitma kutarilishi bezovta kilgan, keyin xansirash va yurak

urib ketishi kuzatilgan, kecha oeklaridagi shishlar aniklangan.. 3 kundan buen siprofloksatsin 500 mg 2 max, ambroksol, nimesil kabul kiladi. **Kurikda:** umumiy xolati urta ogir. Xolati ortopnoe, akrotsianoz, buyin kon-tomirlari burtgan. Upkada ikki tomonlama pastki kismlarida nam mayda xirillashlar eshitiladi. Yurakning nisbiy chegaralari chapdan chap urta umrov chizigidan 2 sm tashkariga siljigan, ung- 1. sternalisextra dan 2 sm unga siljigan. Yurak tonlari bugik, aritmik, chukkida SSh. AKB 100/60 mm.rt.st., puls 112 ta 1 min., aritmik. t⁰ 37,5. Jigar 2,5 smga kattalashgan, ogrikli. Oeklarida shishlar aniklanadi.

Qaysi kasalliklar xaqida uylaysiz?
Tashxis va davolash taktikasi.

3. USh kabulida 38 yeshli ael, shikoyati: yurak urib ketishiga, yurak soxasidagi kisuvchi ogriklarga, jismoniy zurikishda xansirash, ozib ketishiga, asabiylashishga, uykusizlik, terlashga, tana xarorati 37,8S gacha kutarilishiga, xayzning noregulyar kelishiga.

Qo'shimcha ma'lumot. Shikoyatlar 3` oydan bezovta kiladi. Validol, nitroglitserin, kabul kilgan lekin effektsiz. Ob'ektiv: bemor giperreaktiv, teri koplamlari nam, issik. Grefe, Koxera simptomlari musbat, mayda tremor kuzatiladi. Yurak chegaralari chapga kengaygan. Yurak chukkisining turtkisi kuchaygan, yurak tonlari anik va jarangdor, Kalkonsimon bezini paypaslaganda- diffuz kattalashishi aniklanadi. AKB 140/60 mm.sim.ust. PS-125 ta min., ritmik.

Qaysi kasalliklar xaqida uylaysiz?
Tashxis va davolash taktikasi.

4. 67 yoshli bemor. Shikoyatlari: to'sh ortidagi intensiv bosuvchi 1,5 soat davom etuvchi og'riq, og'riqni chap yelkaga tarqalishi, sovuq ter bosishi, yurak urib ketishi, umumiy xolsizlik.

Anamnezidan: 4-5 yildan buyon YuIK va GK bilan xasta. Avvallari to'sh ortidagi 3-5 daqiqa davom etgan, tinch xolatda va nitroglitserin qabul qilgandan so'ng o'tib ketgan.

Ob'ektiv: Teri qoplamalari rangpar, akrotsianoz, kaftlar nam. Puls daqiqasiga 96 ta, aritmik. AD - 190/60 mm sm. ust. Yurak chegaralari chapga 1,5 sm kengaygan. Yurak tonlari bo'g'i, aritmik. O'pkada sust vezikulyar nafas fonida mayda pufakli nam xirillashlar. Qorin yumshok, og'riqsiz. Jigar va talok paypaslanmaydi.

Qaysi kasalliklar xaqida o'ylaysiz?
Tashxis va davolash taktikasi.

Ushbu darsda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar "Klaster" usuli

Maqsad: o'rganilayotgan tushunchaning maksimal miqdorini aniqlash. Klaster - o'rganish ostida xodisa qiymati turli xususiyatlari bilan bir qatorda namoyon bo'luvchi bir sxema sifatida ishlatiladi. Klasterda bir guruh shaklida muayyan tartibda matn va grafik dizayn uzum shingili ko'rinishida aks etadi. Markazda mavzu bilan bog'liq so'zlar yoki jumlarlar yoziladi. Fikrlar muayyan tartibda, ya'ni klasterda joylashtiriladi. Ushbu ishdan yanada samarali foydalanish uchun qog'ozga tushirish tavsiya etiladi. Klasterlarda ishlashda quydagi qoidalarga rioya qilish kerak:

1. Aqlga kelgan narsani yozishdan qo'rqma. Sizning tasavvur va sezgingizni yuzaga chiqarmoq kerak.

2. Vaqt yoki g'oyalar tugagunga qadar ishlashda davom etish.

3. Iloji boricha ko'proq aloqalarni qilish uchun harakat qilib ko'ring.

Nazorat savollari:

1. Kardiomegaliyaga ta'rif bering
2. Kardiomenaliya rivojlanishiga ta'sir qiluvchi etiologik omillar.
3. Kardiomegaliya patogenezi.
4. Kardiomiopatiyalarning tasnifi.
5. Tug'ma yurak nuqsonlarida kardiomegaliya o'ziga xosligi
6. Orttirilgan yurak nuqsonlari klinik mezonlari
7. SYuE asosiy klinik belgilari.
8. SYuE diagnostik bosqichlari.

Testlar

1. O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi bilan asoratlangan gipertonik krizda kaysi preparatni yuborish maksadga muvofiq?
 1. furosemid (laziks)
 2. verapamil (izoptin)
 3. strofantin
 4. propanolol
 5. nifedipin
2. Arterial gipertoniya asorati:
 1. giperqlikemiya;
 2. yurak yetishmovchiligi
 3. giperlipidemiya;
 4. gipoglikiemiya;
 5. jigar yetishmovchiligi;
3. GK, AG II tashxisli bemorda dislipidemiya va chap qorincha gipertrofiyasi kuzatiladi.
Bu qaysi xavf guruxiga kiradi?
 1. juda yuqori xavf
 2. o'rta xavf
 3. yuqori xavf

4. past xavf
5. juda past xavf
4. Semizlik ko'rsatkichi:
 1. 18-20 kg/m²;
 2. 18 kg/m² dan kam;
 3. 20-25 kg/m²
 4. 30 kg/m² dan ortik
 5. 25-29 kg/m²
5. Qaysi gurux preparatlari miokard infarktida yurak remodellanishiga ta'sir ko'rsatadi:
 1. APF ingibitorlari
 2. kalsiy antagonistlari
 3. Diuretiklar
 4. Yurak glikozidlari
 5. antiaritmiklar
6. Diffuz miokarditlarga xos:
 1. yurak chegaralarining kengayishi
 2. yurak tonlarining bo'g'iqlashishi
 3. cho'qqida sistolik shovqin
 4. yurak ritmi va o'tkazuvchanligini buzilishi
 5. yuqoridagilarni hammasi
7. Ekssudativ perikardit va yurak tamponadasida yurak auskultatsiyasida nima xos?
 1. perikard ishqalanish shovqini
 2. sistolik shovqin
 3. yurak tonlari eshitilmaydi
 4. diastolik shovqin
 5. yurak cho'qqisida 1 ton kuchaygan
8. Yuqori va tez puls qaysi kasallikda uchraydi?
 1. aorta koartatsiyasi
 2. ochiq arterial oqim
 3. mitral etishmovchilik
 4. aortal stenoz
 5. mitral stenoz
9. Fallo tetradasiga xos emas:
 1. o'ng qorincha gipertrofiyasi
 2. aortani o'ngga transpozitsiyasi
 3. o'pka arteriyasi stenoz
 4. chap qorincha gipertrofiyasi
 5. qorinchalararo to'siqni yuqori nuqsoni
10. 16 yoshli bolada qo'llarida yukori bosim, tez puls aniqlandi. Bu qaysi kasallikka xos?
 1. qorinchalararo to'siq nuqsoni
 2. izolirlangan o'pka arteriyasi stenoz

3. aorta koartatsiyasi
 4. ochiq arterial oqim
 5. dekstrakardiya
11. Tolochinov-Roje kasalligida yurak tomonidan anatomik nuksonni belgilang:
1. aortal teshik stenoz
 2. qorinchalararo to'siq mushak qismini nuqsoni
 3. bo'lmachalararo to'siq mushak qismi nuqsoni
 4. bitta qorincha
 5. magistral tomirlarni transpozitsiyasi
12. Qaysi yurak illatida bilak arteriyasida puls yuqori, son arteriyasida esa puls sust bo'ladi?
1. bo'lmachalararo to'siq nuqsoni
 2. o'pka arteriyasi stenoz
 3. mitral klapan stenoz
 4. uch tabakali klapan stenoz
 5. aorta koartatsiyasi
13. 18 yoshli bola kurikda yurak chegarasi chappa-yukoriga kengaygan, chapdan 2chi qovurgalararo - «mashina» sistola-diaistolik shovkin, shovkin cho'qqiga va bo'yin tomirlariga uzatiladi. Sizing tashxisingiz?
1. bo'lmachalararo to'siq nuqsoni
 2. korinchalararo to'siq nuqsoni
 3. Fallo tetradasi
 4. ochik arterial oqim
 5. aorta koartatsiyasi
14. O'pka arteriyasi stenoziga xos belgi:
1. yurak chegarasini o'ngga kengayishi
 2. yurak chegarasini chappa kattalashishi
 3. yurak o'lchami normada
 4. yurakni xamma chegarasi kengaygan
 5. yurak belini anik ifodalanishi
15. Aortal stenozga xos:
1. stenokarditik og'riqlar
 2. chap qorincha gipertrofiyasi
 3. aorta ustida sistolik shovqin
 4. xammasi to'g'ri
 5. to'g'ri javob yo'q
16. Aortal klapan yetishmovchiligida cho'qqi turkisi:
1. past, kuchsiz, chegaralangan
 2. past, kuchaygan, chegaralangan
 3. baland, kuchaygan, tarqalgan
 4. past
 5. chegaralangan
17. Mitral stenozga xarakterli puls:
1. celer et altus;
 2. durus;

3. filiformis;
 4. differens;
 5. tardus et parvus;
18. Past, sekin, qisqa puls xarakterli:
1. aortal yetishmovchilik
 2. mitral yetishmovchilik
 3. to'liq AV blokada
 4. aortal stenoz
 5. tireotoksikoz
19. Miokarditda EKG dagi o'zgarishlar hos:
1. P-Q intervalini qisqarishi
 2. ST segmentini pasayishi
 3. Patologik QS
 4. ST segmentini ko'tarilishi
 5. patologik Q tishcha
20. SYuE Sh B da qanday ob'ektiv belgilar kuzatiladi:
1. Oyoqlarida shish
 2. Diffuz sianoz
 3. ekzoftalm
 4. anuriya
 5. ter qoplamlari quriqligi

ADABIYOTLAR RO'YHATI

1. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: Комплексный подход. Журнал сердечной недостаточность. 2012 Том 3 № 1
2. Дилатационная кардиомиопатия. Курбанов Р.Д., Абдуллаев Т.А. 2013 u
3. Gadaev A.G. Ichki kasalliklar. Toshkent 2014 y.
4. Горбачев В.В. Практическая кардиология. В 2-х тт. Высшая школа, 2010 г.
5. 3. Горбачев В.В., Мрочек А.Г. Профилактика преждевременной и внезапной смерти. Мн., 2000. – 464 с.
6. 4. Гришкин Ю. Н. Дифференциальная диагностика аритмий. Атлас ЭКГ и внутрисердечных электрограмм с подробными комментариями. Изд.: Фолиант, 2010. – 480 с.
7. Инфаркт миокарда: диагностика и лечение: пособие для врачей / Л.З. Полонецкий и др.; под ред. Л.З. Полонецкого. – Мн.: Доктор Дизайн, 2009. – 112 с.
8. 7. Клиник кардиология. Руководство для врачей: Практич. пособие /В.В. Горбачев, А.Г. Мрочек, М.С. Пристром, В.П. Сытый, Т.Д. Тябут; Под ред. В.В. Горбачева. – Мн.: Книжный Дом, 2017. – 864 с.
9. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН. Журнал сердечной недостаточность. 2010 Том 11 № 1

10. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. Изд.2-е, 2002 г.
11. Мрочек А.Г., Тябут Т.Д., Пристром А.М., Барсуков А.Н. Артериальная гипертензия у беременных Минск, БЕЛМАПО. – 2004г. – 34 с.
12. Мрочек А.Г., Тябут Т.Д., Пристром А.М., Барсуков А.Н. Медикаментозная и немедикаментозная коррекция артериальной гипертензии Минск, БЕЛМАПО. – 2014г. – 34 с.
13. Мазур Н.А. Практическая кардиология (Изд. 22е, доп.). М.: ИД «МЕДПРАКТИКААМ», 2009. 616 с.
14. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. М.: ИД «МЕДПРАКТИКААМ», 2013, 152 с.
15. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. Клинические рекомендации. М., 2013, 50 с.
16. Сердечная недостаточность. /Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). – 2007. - Том 8. - № 1. – 36 с.
17. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография Изд.: Бином, 1998 г. – 448 стр.
18. ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. 2013
19. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. et al. American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; and Council on Epidemiology and Prevention // Circulation. 2016. Vol. 113. P.180-196.
20. Elliott P., Andersson B., Arbustini E. et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases // Eur. Heart. J. 2008. Vol. 29, № 2. P. 270076.
21. Feldman T, Kar S, Rinaldi M, Fail P, Hermiller J, Smalling R, Whitlow PL, Gray W, Low R, Herrmann HC, Lim S, Foster E, Glower D. Percutaneous mitral repair with the MitraClip system: safety and midterm durability in the initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) cohort. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 6866694.
22. Banner NR, Bonser RS, Clark AL, Clark S, Cowburn PJ, Gardner RS, Kalra PR, McDonagh T, Rogers CA, Swan L, Parameshwar J, Thomas HL, Williams SG. UK guidelines for referral and assessment of adults for heart transplantation. Heart 2011; 97: 152001527.
23. ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction/J Am Coll Cardiol. 2013;61(4):e78-e140.

24. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation / European Heart Journal (2011) 32, 2999–3054.
25. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC/Eur Heart J. 2012 Jul;33(14):1787-847.
26. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)/European Heart Journal (2013) 34, 2159–2219.

ASOSIY SHARTLI QISQARTMALAR RO'YXATI

1. **AG** – arterial gipertenziya
2. **AQB** – arterial qon bosim
3. **AK** –aorta koarktatsiyasi
4. **GKMP** - gipertrofik kardiomiopatiya
5. **DKMP** – dilatatsion kardiomiopatiya
6. **RKMP** – restriktiv kardiomiopatiya
7. **MI** – miokard infarkti
8. **OAY** – ochiq arterial yo'l
9. **SBE** – surunkali buyrak yetishmovchiligi
10. **SYuE**– surunkali yurak yetishmovchiligi
11. **FS** – funksional sinf
12. **FT** – fallo tetradas
13. **YuIK** – yurak ishemik kasalligi
14. **YuEO'** – yurak elektr o'qi
15. **ChQ** – chap qorincha
16. **O'AS** – o'pka arteriyasi stenozi
17. **EA** – ebshteyn anomaliyasi
18. **EKG** –elektrokardiografiya
19. **EXOKG** – exokardiografiya

GLOSSARIY

Arterial gipertenziya – sistolik va diastolik qon bosimini ko'tarilishi.

Giperlipidemiya – qon plazmasida lipoproteidlar miqdorini oshishi.

Kardiomegaliya – yurak o'lchamlarining kattalashishi.

Kardiomiopatiya – yurak mushagining ma'lum, ba'zida noma'lum sababli shikastlanishi bilan kechadigan kasalliklar.

Miokardiodistrofiya – yurak mushagining trofikasini buzilishi bilan kechadigan kasalliklar.

Miokardit – yurak mushagining yallig'lanishi.

Surunkali yurak yetishmovchiligi – ma'lum bir kasalliklarning asorati bo'lib, yurak nasos funksiyasini pasayishi bilan kechadi.

Yurak anevrizmasi – yurak devorining bo'rtishi

Yurak amiloidozi – yurak qavatlariga amiloid moddani to'planishi.

Gipertrofiya – organ yoki to'qima hajmi va massasi oshishi.

Diskineziya – xarakat buzilishi.

Akineziya – xarakat yo'qligi.

Angiopatiya – tomirlarda patologik o'zgaishlar

Disfunksiya – funksiya buzilishi.

Stenoz – anatomik bo'shliqning muqim torayishi

Koarktatsiya – aorta oralig'ining segmentar torayishi .

MUNDARIJA

Annotatsiya	3
Kardiomegaliya sindromi.....	4
Miokard kasalliklari.....	4
Kardiomiopatiyalar	6
Endokrinopatiyalarda kardiomegaliya	12
YuIK.....	14
Arterial gipertenziya.....	15
Orttirilgan yurak nuqsonlari.....	16
Kattalarda tug'ma yurak nuqsonlari.....	18
Perikardit.....	28
Asab mushak kasalliklarida kardiomegaliya.....	29
Modda almashinuvi kasalliklarida kardiomegaliya.....	30
Yurak o'smalari.....	31
Vaziyatli masalalar. Nazorat savollari. Testlar.....	35
Adabiyotlar ro'yhati.....	41
Asosiy shartli qisqartmalar ro'yhati.....	43
Glossariy.....	44

