**II mövzu.Ürək -damar sisteminin patoloji fiziologiyası**

***Mühazirənin planı*:**

* Qan dövranı çatışmazlığı
* Ürək çatışmazlığı
* Damar çatışmazlığı
* Koronar qan dövranı çatışmazlığı
* Ürəyin işemiya xəstəlikləri
* Ürəyin keçirici sisteminin pozulmaları və aritmiyalar
* Qan damarlarının patoloji fiziologiyası
* Damar tonusunun neyrohumoral tənziminin pozulmaları

İnkişaf etmiş ölkələrdə əhalinin 15-20%-i ürək-damar patologiyalarından əziyyət çəkir. Ürək-damar patologiyasının rastgəlmə tezliyini artıran risk amillərinə stress, mənfi emosiyalar, hiperxolesterinemiya, arterial hipertoniya, piylənmə, hipodinamiya, nikotinizm, spirtli içkilər, çay, kofe və digər “məişət dopinqlərinin” həddən çox qəbulu, endokrin sistemin bəzi xəstəlikləri (şəkərli diabet, hipotiroz və s.) aiddir. Ürək-damar patologiyaları aşağıdakı kimi qruplaşdırılır:

* qan dövranı çatışmazlıqları;
* koronar qan dövranı çatışmazlıqları və ürəyin işemiya xəstəlikləri;
* ürəyin keçirici sisteminin pozulmaları və aritmiyalar;
* qan damarlarının patoloji fiziologiyası.

**QAN DÖVRANI ÇATIŞMAZLIQLARI**

***Qan dövranı çatışmazlığı*** (QDÇ) dedikdə elə patoloji vəziyyət nəzərdə tutulur ki, bu zaman qan dövranı bütün orqan və toxumaları onların tələbatına müvafiq miqdarda qanla təmin edə bilmir.

***Mənşəyinəgörə***qan dövranı çatışmazlıqları üç böyük qrupa bölünür:

* ürək çatışmazlığı;
* damar çatışmazlığı;
* qarışıq forma.

**QAN DÖVRANI ÇATIŞMAZLIQLARI ZAMANI**

**HEMODİNAMİKA GÖSTƏRİCİLƏRİNİN DƏYİŞİKLİKLƏRİ**

***Sistolik və dəqiqəlik həcm.*** Ürəyin bir sistola zamanı aortaya və ya ağciyər arteriyasına qovduğu qanın miqdarına *sistolik həcm* deyilir. Sağlam insanlarda sistolik həcm 65-70 ml-ə bərabərdir. 1 dəqiqə ərzindəmədəciklərdənqovulan qanın miqdarı *dəqiqəlik həcm* adlanır. Dəqiqəlik həcmi tapmaq üşün sistolik həcmi ürək yığılmalarının sayına vurmaq lazımdır.

***Sistolik və dəqiqəlik indeks.*** Mədəciklərin sistolası zamanı aortaya və ya ağciyər arteriyasına qovulan qanın miqdarının bədən səthinin hər m2-nə olan nisbətinə *sistolik indeks* deyilir. Sağlam insanlarda bu göstərici 45-55 ml/m2-dir. *Dəqiqəlik indeks* isə ürəyin dəqiqəlik həcminin bədən səthinə olan nisbəti ilə müəyyənləşir ki, normal insanlarda bu göstərici 3-4l/dəq/m2-ə bərabərdir.Ürəyin dəqiqəlik həcmi və ürək indeksi tirotoksikoz, anemiya, emfizema və s. xəstəliklər zamanı artır, qan dövranı çatışmazlıqları, dekompensasiyalı ürək çatışmazlıqları və s. zamanı isə azalır.

***Qanın cərəyan sürəti.*** Qanın orqanizmin iki müxtəlif nahiyəsi arasında hərəkətinə sərf edilən vaxt qanın cərəyan sürəti adlanır. Sağlam insanlarda bu müddət təxminən 10-22 saniyə arasında tərəddüd edir. Bu göstəricinin 22 saniyədən artıq olması qan cərəyanının ləngidiyini göstərir. Ürək çatışmazlığı zamanı qanın cərəyan sürəti 60 saniyə və daha artıq olur.

***Qan qovma fraksiyası.*** Bu göstəricini tapmaq üçün son diastolik həcmdən son sistolik həcm çıxılır, son diastolik həcmə bölünür.

***Oksigenin utilizasiya əmsalı.*** Normal halda oksigenin utilizasiya əmsalı 0,3-0,4-ə bərabərdir, yəni toxumalar arterial qanın tərkibindəki oksigenin 30-40%-ini mənimsəyir. Qan dövranı çatışmazlığı şəraitində qanın cərəyan sürəti zəiflədiyi üçün oksigenin sərfedilmə faizi yüksəlir. Bu, həm də kompensasiya mexanizmi sayılır.

***Dövr edən qanın həcmi***. Sağlam insanlarda bədən səthinin hər m2-nə və ya hər kq-na düşən qanın həcmi 2-3 l/m2 və ya 60-80 ml/kq-a bərabərdir.

***Arterial və venoz təzyiq.*** Sağlam insanın bazu arteriyasında *sistolik təzyiq* 100-140 mm cv.st., *diastolik təzyiq* isə 60-90 mm cv.st. təzyiqinə bərabərdir. Sakitlik vəziyyətində sağlam insanlarda *mərkəzi venoz təzyiq* (yuxarı boş vena və ya sağ mədəcikdə) 12-15 sm su sütununun, *periferik venoz təzyiq* isə (dirsək venasında) 6-12 sm su sütünunun təzyiqinə bərabər olur.

**Qan dövranı çatışmazlıqlarının əsas klinik təzahürləri.** QDÇ zamanı aşağıdakı əlamətlər müşahidə olunur.

***Taxikardiya***. Bu əlamətin inkişafı reflektor xarakter daşıyır, əsasını *Beynbric refleksi*təşkil edir. Bu refleksin mahiyyəti dövr edən qanın həcminin artmasına cavab olaraq ürək yığılmalarının sayının çoxalmasından ibarətdir. Beynbric refleksi boş venalarda və ağciyər venalarında yerləşən mexanoreseptorların qıcıqlanması zamanı realizə olunur. Bu reseptorların qıcıqlanması afferent liflərlə uzunsov beynin mərkəzi simpatik nüvəsinə ötürülür, nəticədə vegetativ sinir sisteminin simpatik şöbəsinin tonusu artır və reflektor taxikardiya əmələ gəlir.

***Təngnəfəslik***. Bu əlamət 2 mexanizmlə inkişaf edir:

* sirkulyator hipoksiya nəticəsində asidoz inkişaf edir, H+ ionlarının artıqlığı damarlarda xemoreseptorlara və birbaşa tənəffüs mərkəzinə təsir edir;
* kiçik qan dövranında durğunluq olduqda ağciyərlərdə qaz mübadiləsi pozulur, karbon qazı tənəffüs mərkəzinə təsir edir.

***Sianoz*** toxumalarda oksigen sərfinin sürətlənməsi və durğunluqla əlaqədar qanda karbon qazının və reduksiya olunmuş hemoqlobinin artması ilə bağlıdır.

***Ödemlər***. Sağ mədəcik çatışmazlığında maye bədənin aşağı nahiyələrində toplanır. Sol mədəcik çatışmazlığında isə ağciyərin interstisial ödemi (ürək astması sindromu) və alveolyar ödem (ağciyər ödemi sindromu) inkişaf edir.

***Qaraciyərin kardial sirrozu*** sağ mədəcik tipli ürək çatışmazlığı üçün xarakterikdir. Qaraciyərin funksiya pozulmaları və portal hipertenziya sindromu ilə təzahür edir.

***Polisitemik hipervolemiyalar*** sirkulyator hipoksiyaya cavab olaraq, formalı elementlərin artması hesabına dövr edən qanın həcmi artır.

***Nikturiya*** gündüz diurezinə nisbətən gecələr diurezin artmasıdır. Gecələr xəstə uzanmış vəziyyətdə olduqda ürəyə gələn qanın miqdarının artması natriumuretik hormonun sekresiyasını artırır. Bu da gecə diurezinin artmasına gətirib çıxarır.

**ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI**

***Ürək çatışmazlığı*** dedikdə ürəyin orqan və toxumaları onların tələbatına uyğun miqdarda qan ilə təchiz edə bilməməsi nəzərdə tutulur. Bu patologiyanın mahiyyəti ondan ibarətdir ki, ürək venalarla ona gələn qanın hamısını arterial sistemə qova bilmir.

**Mənşəyinə görə** miokardial, yüklənmə tipli və qarışıq xarakterli ürək çatışmazlığı ayırd edilir.

***Miokardial tip ürək çatışmazlığında*** ilkin olaraq miokardın özündə zədələnmələr baş verir. Bu dəyişikliklər kardiomiositlərin zədələnməsi (miokardiopatik) və ürəyin keçirici sisteminin patologiyası ilə (aritmik) əlaqədar ola bilər.

***Yüklənmə tipli ürək çatışmazlıqlarının*** patogenezində iki mühüm mexanizm qeyd edilir:

*Ürəyin həcmlə yüklənməsi* ürəyə və onun müxtəlif şöbələrinə normadan çox qan gəldikdə meydana çıxır. Ürəyin bu cür yüklənməsi əsasən dövr edən qanın həcminin artması, venoz damarların tonusunun yüksəlməsi, eləcə də qapaq çatışmazlıqları zamanı müşahidə olunur.

*Müqavimətin artması hesabına ürəyin yüklənməsi* zamanı ürək və ya onun şöbələri qanın arterial sistemə qovulmasına maneçilik edən yüksəlmiş müqaviməti dəf etməli olur. Belə yüklənmə arterial təzyiqin yüksəlməsi və ürək dəliklərinin daralması fonunda müşahidə edilir.

**Ürəyin hansı şöbəsinin zədələnməsinə görə** sol, sağ və total mədəcik çatışmazlıqları ayırd edilir.

***Sol mədəcik çatışmazlıqlarına*** ürəyin sol kameralarının zədələnmələri (mitral qapaq qüsuru, kardioskleroz, sol mədəcik anevrizmi və s.), böyük qan dövranında qanın hərəkətinə müqavimətin kəskin artması (arterial hipertoniya) səbəb ola bilər. Bu zaman kiçik qan dövranında durğunluq əmələ gəlir. *Kəskin sol mədəcik çatışmazlığı* ürək astması və ağciyər ödemi şəklində təzahür edir***.*** *Xronik sol mədəcik çatışmazlığı* olan xəstələrdə isə daimi təngnəfəslik və öskürək müşahidə olunur.

***Sağ mədəcik çatışmazlıqlarına*** ağciyər arteriyasının emboliyası, emfizema, pnevmoskleroz, üçtaylı qapaq qüsurları, miokarditlər və miokardiodistrofiyalar səbəb ola bilər. *Kəskin sağ mədəcik çatışmazlığı* ağciyər arteriyasının emboliyası, mədəcikarası çəpərin cırılması və sol mədəciyin infarktı zamanı inkişaf edə bilər. Belə hallarda sağ mədəciyin işi birdən-birə artdığından, böyük qan dövranında venoz durğunluq əmələ gəlir, qaraciyərin həcmi böyüyür və orqanizmdə ödemlər müşahidə olunur. *Xronik sağ mədəcik çatışmazlığı* fonunda isə bu dəyişikliklər zəif sürətlə əmələ gəlir, dəri temperaturu azalır və sianoz müşahidə edilir. Sianoz qan cərəyanının zəifləməsi, qanda oksigenin azalması və karbon qazının artması ilə əlaqədardır. Sağ mədəcik çatışmazlığının yüngül hallarında xəstədə gizli ödemlər olur, ürək çatışmazlığı ağırlaşdıqca ödemlər daimi xarakter alır və bədənin yuxarı hissələrini də əhatə edir. Sidik ifrazı gündüz azalır, gecə isə artır (nikturiya). Qaraciyərdə venoz durğunluq onun böyüməsinə və ağrılı olmasına səbəb olur. Durğunluq uzun müddət davam etdikdə qaraciyərdə parenximatoz hüceyrələr birləşdirici toxuma elementləri ilə əvəz olunur və durğunluq (portal) sirrozu inkişaf edir.

**ÜRƏK ÇATIŞMAZLIQLARI ZAMANI KOMPENSASİYA**

**MEXANİZMLƏRİ**

Ürək çatışmazlıqları zamanı fəaliyyətə qoşulan kompensasiya mexanizmlərinə aşağıdakılar aiddir:

Ürəyin həcmlə yüklənməsi zamanı ilkin olaraq ***heterometrik mexanizmlər***fəaliyyətə qoşulur. Bu mexanizmlərin mahiyyəti ondan ibarətdir ki, ürəyə artıq miqdarda qan gələn zaman ürək yığılmalarının qüvvəsi də artır. Heterometrik mexanizmlər Frank-Starlinq qanunu ilə izah edilir. Bu qanun həm ayrı-ayrı əzələ lifləri, həm də bütövlükdə ürək üçün özünü doğruldur. Frank-Starlinq qanununa görə, diastola zamanı əzələ lifləri nə qədər çox dartılarsa (müəyyən hüdudda), onun yığılma qüvvəsi də bir o qədər artır, mədəciklərdə son diastolik həcm nə qədər çox artarsa, ürəyin yığılma qüvvəsi də bir o qədər güclü olur. Ürəyin həcmlə yüklənməsi zamanı ürək boşluqlarının genişlənməsi vurğu həcminin artması ilə müşayiət olunur və onun divarı tonusdan düşmür (*tonogen dilatasiya*), artıq miqdarda gələn qanı qəbul edib periferiyaya qova bilir.

***Homeometrik mexanizm*** ürəyin işinin müqavimətin artması hesabına yüklənməsi zamanı fəaliyyətə qoşulur. Bu kompensasiya mexanizminin əsasını qanın qovulmasına maneə olduqda (məsələn, aorta dəliyinin stenozu) ürək yığılmalarının qüvvəsinin artması təşkil edir. Ürəyin işinin müqavimətin artması hesabına yüklənməsi zamanı əzələ liflərinin uzunluğu az dəyişir, yığılma zamanı isə daha çox gərginləşir. Bunun hesabına ürək boşluqları daxilində təzyiq yüksəlir. Bu zaman ürək əzələsi yığıldıqda nisbətən artıq qüvvə sərf etdiyindən onun oksigenə tələbatı daha çox olur. Bu baxımdan heterometrik mexanizmdən fərqli olaraq, homeometrik mexanizmdə enerji sərfi daha çox olur.

***Xronoinotrop mexanizm*** ( “pilləkən” və ya Boudiç fenomeni) ürəyin işi artan zaman fəaliyyətə qoşulan ən mühüm sürətli kompensator mexanizmlərdən sayılır. Bu mexanizmin mahiyyəti ondan ibarətdir ki, ürək yığılmalarının tezliyinin artmasına müvafiq olaraq ürəyin yığılma qüvvəsi də artır.

Xronoinotrop mexanizmin əsasını katexolaminlərin təsiri altında Ca2+ ionlarının kardiomiositlərin sarkoplazmasına daxil olmasının sürətlənməsi təşkil edir. Katexolaminlər adenilatsiklaza fermentini fəallaşdırmaqla s. AMF-in miqdarını artırır. Bu zaman Ca-kanalları fosforlaşaraq açılır. Nəticədə Ca2+ ionlarının sarkoplazmaya daxil olması sürətlənir, əmələ gələn Ca2+-troponin-C komplekslərinin miqdarı yüksəlir, bu isə kardiomiositlərin yığılma qüvvəsini artırır.

Ürək çatışmazlıqları davamlı xarakterli olduqda bir sıra reflekslər də işə qoşulur. Bu reflekslərdən biri yuxarıda qeyd olunan ***Beynbric refleksidir***. Beynbric refleksi qanın dəqiqəlik həcminin artırılmasına yönəldilmişdir.

***Besold-Yariş refleksi*** mədəcik və qulaqcıqlarda yerləşən mexano- və xemoreseptorların qıcıqlanmasına cavab olaraq, böyük qan dövranı arteriollarının reflektor genişlənməsidir. Bu reseptorların qıcıqlanması afferent liflərlə uzunsov beynin azan sinir nüvəsinə ötürülür, vegetativ sinir sisteminin parasimpatik şöbəsinin aktivliyi artır və nəticədə hipotoniya və bradikardiya əmələ gəlir. Bu refleks sol mədəciyin yükünün azaldılmasına yönəldilmişdir.

Ürəyin işini azaldan reflekslərdən biri ***Kitayev refleksidir***. Bu refleks sol qulaqcıqda təzyiqin artmasına cavab olaraq ağciyər arteriollarının reflektor spazmıdır. Bu, əvvəlcə müdafiə xarakteri daşıyıraraq ağciyər kapillyarlarının və sol qulaqcığın qanla həddən artıq dolmasının qarşısını alır. Sonra isə bu refleks ağciyər arteriyasında təzyiqin tədricən artmasına və kiçik qan dövranında hipertenziyanın inkişafına gətirib çıxarır.

***Parin refleksi*** ağciyər arteriyasının emboliyası zamanı meydana çıxır və sağ mədəciyi yüklənmədən azad etməyə yönəlir. Parin refleksi zamanı böyük qan dövranı arteriyalarının genişlənməsi, bradikardiya ilə əlaqədar ürəyin dəqiqəlik həcminin azalması, qanın qaraciyər və dalaqda depolaşması hesabına yaranan hipovolemiya nəticəsində arterial təzyiqin enməsi müşahidə olunur.

Ürək çatışmazlıqları zamanı inkişaf edən uzunmüddətli kompensator mexanizmlərdən ən mühümü miokardın hipertrofiyasıdır.

***Miokardın hipertrofiyası***zamanı kardiomiositlərin ölçülərinin böyüməsi hesabına ürəyin kütləsi artır. Ürəyin kompensator hipertrofiyasının 3 mərhələsi ayırd edilir:

*Qəza mərhələsi*. Kardiomiositlərin funksiyasının artması ilə xarakterizə olunur. Mahiyyət etibarı ilə hipertrofiya başlamazdan əvvəl ürəkdə gedən kompensator hiperfunksiyadır.

*Hipertrofiyanın başa çatması*. Bu mərhələdə ürək əzələsində enerji əmələ gəlmənin səviyyəsi, nuklein turşularının və zülalların sintezi tələbata uyğun səviyyədə olur. Prosesin bu mərhələsi uzunmüddətli klinik kompensasiya ilə üst-üstə düşür.Bu zaman kardiomiositlərdə ATF və qlikogenin miqdarı norma çərçivəsində olur. Bu şərait hiperfunksiyaya nisbi rezistentlik yaratsa da, lakin maddələr mübadiləsi və miokardın strukturlarında tədricən inkişaf edən dəyişikliklərin qarşısını ala bilmir**.**

*Proqressivləşən kardioskleroz və dekompensasiya*. Bu mərhələdə mitoxondrinin kütləsinin azalması şəraitində ATF sintezi ləngiyir, miokardda zülalların və nuklein turşularının sintezinin tədricən azalır. Bu isə ürəyin nasos funksiyasının azalmasına və xronik ürək çatışmazlığının proqressivləşməsinə səbəb olur. Distrofik və sklerotik proseslərin inkişafı ilə əlaqədar olaraq vəziyyət daha da ağırlaşır, məhv olmuş əzələ liflərinin yerini birləşdirici toxuma elementləri tutur, dekompensasiya və total ürək çatışmazlığı əlamətləri meydana çıxır.

Hipertrofiya zamanı hüceyrənin həcmi onun nüvəsinə nisbətən çox böyüyür. Məlumdur ki, nüvə zülal sintezinə təminat verməklə hüceyrədaxili strukturların bərpasında böyük rol oynayır. Hüceyrənin həcmi ilə müqayisədə nüvənin nisbi kiçilməsi zülal sintezinin pozulmasına və müvafiq olaraq hüceyrənin plastik materiallarla təminatının pisləşməsinə səbəb olur.

Miokardda hipertrofiya proseslərində mitoxondrilər əvvəlcə sürətlə böyüyərək, kompensasiya şəraitində enerji təminatını həyata keçirir. Proses dərinləşdikcə mitoxondrilərin kütləsi sitoplazmaya nisbətən zəif sürətlə artır. Mitoxondrilər gərgin işləməyə məcbur olduğundan onda destruktiv dəyişikliklər gedir, işinin effektliyi azalır və oksidləşdirici fosforlaşma prosesi pozulur. Bütün bu dəyişikliklər hipertrofiyalaşmış kardiomiositlərin energetik təchizatını pisləşdirir.

Ürək çatışmazlıqları zamanı əzələ liflərinin çəkisinin artması kapillyar şəbəkənin ona müvafiq inkişafı ilə müşayiət olunmur. Ona görə də ürəyin işi artan zaman hipertrofiyalaşmış miokardın qan təchizatı daha da pisləşir.

Miokardda hipertrofiya inkişaf edən zaman ürəyin sinir liflərinin fəaliyyəti yüksəlmiş olur. Lakin sinir liflərinin inkişafı miokardın həcminin böyüməsindən geri qalır. Nəticədə sinir hüceyrələrinin yorulması və trofik funksiyasının pozulması müşahidə olunur.

Ürəkdə funksional ehtiyatların tükənməsi və miokardda baş verən dəyişikliklər onun yığılma qabiliyyətini daha da zəiflədir və qüvvəsini azaldır. Beləliklə, ürəyin*miogen dilatasiyası* baş verir. Tonogen dilatasiyadan fərqli olaraq miogen dilatasiya zamanı sistoladan sonrakı dövrdə ürək boşluqlarında qalan qanın miqdarı artır.

Beləliklə, miokardın hipertrofiyasının əhəmiyyətinin ikili xarakterini qeyd etmək lazımdır. O, bir uyğunlaşdırıcı mexanizm kimi, ürəyin işinin artmasına şərait yaradır, digər tərəfdən isə ürək əzələsinin morfofunksional pozulmalarının əsasını təşkil edir.

**DAMAR PATOLOGİYALARI İLƏ ƏLAQƏDAR OLAN QAN DÖVRANI ÇATIŞMAZLIQLARI**

Qan dövranı çatışmazlıqlarının böyük bir qrupu damar patologiyaları ilə əlaqədardır. Damar çatışmazlıqlarının əsas etioloji amilləri aşağıdakılardır:

***Dövr edən qanın həcminin azalması*** qanitirmə, qusma və ishal nəticəsində çoxlu su və elektrolit itkisi, böyrəküstü vəzinin fəaliyyətinin pozulması zamanı inkişaf edir.

***Damar mənfəzinin ümumi həcminin artmasına*** aşagıdakı amillər səbəb ola bilər: a) vazomotor innervasiyanın pozulması (miokard infarktı, ağciyər arteriyasının emboliyası, psixogen reaksiyalar, travmalar, hiperventilyasiya və başqa proseslər zamanı vazomotor mərkəzlərin qıcıqlanması nəticəsində); b) damarların toksik zədələnmələri (zəhərlənmə, kəskin infeksiyalar və s.); c) sinir və humoral amillərin birgə təsiri (anafilaksiya, yanıq şoku, travmatik şok və s.).

Damar çatışmazlıqlarının patogenezində əsas amil damar mənfəzinin ümumi həcmi ilə dövr edən qanın həcmi arasındakı münasibətin pozulmasıdır. Bunun nəticəsində venoz təzyiq aşağı düşür və ürəyə gələn qanın miqdarı azalır, ürək periferik damarlara az qan qovur və toxumaların oksigenlə təchizatı zəifləyir.

Damar çatışmazlıqları kəskin və xronik formalarda olur. Şok, kollaps və bayılma *kəskin damarçatışmazlıqları*ilə, arterial hipotenziyalar isə *xronik damar çatışmazlıqları* ilə müşayiət olunur.

**KORONAR QAN DÖVRANI ÇATIŞMAZLIQLARI**

***Koronar qan dövranı çatışmazlığı*** dedikdə tac damarların ürəyi onun tələbatına müvafiq miqdarda qanla təmin edə bilməməsi nəzərdə tutulur. Koronar qan dövranı çatışmazlıqları nisbi və mütləq olmaqla iki yerə bölünür.

*Nisbi koronar çatışmazlıq* ilkin olaraq ürəyin energetik tələbatı artan zaman (fiziki iş, arterial hipertenziya və s.) inkişaf edir. Bu zaman koronar qan dövranının intensivləşməsi baş versə də, bu, ürəyin artmış işi fonunda kifayət etmir.

*Mütləq koronar çatışmazlıq* zamanı istər ürəyin işi artdıqda, istərsə də sakitlik vəziyyətində miokardın qan təchizatı pozulur.

Koronar çatışmazlıqların və miokardda işemiya proseslərinin inkişaf mexanizmində aşağıdakı amillərin rolunu göstərmək olar:

*Obturasiya*– bu, tac arteriyalarının mənfəzinin daralması olub, aşağıdakı səbəblərdən baş verir:

* damar mənfəzini daraldan aterosklerotik düyünlər (90% hallarda miokardın işemiyasının əsas səbəbi kimi rol oynayır);
* tac arteriyaların trombozu (əksər hallarda aterosklerozun nəticəsi kimi meydana çıxır);
* tac damarların emboliyaları;
* tac damarların iltihabı – koronaritlər, əsasən revmatizm, sifilis zamanı müşahidə edilir.

*Angiospazm*– tac damarların spazmı olub, bir sıra səbəblərlə əlaqədardır: katexolaminlər (β-adrenoreseptorların blokadası fonunda α-adrenoreseptorların oyanması); vazopressin; angiotenzin II; tromboksan A2; hipokapniya; endotelin.

*Kompressiya*– tac damarların xaricdən sıxılması ilə əlaqədardır. Belə hal taxikardiya zamanı yarana bilər, çünki sistola zamanı tac damarların sıxılması müddəti artır. Bəzən koronar damarlara təzyiq çapıq və şiş toxuması ilə bağlı olur.

**Koronar çatışmazlıqlar zamanı ürəkdə zədələnmələrin inkişaf mexanizmi.**

Miokardın işemiyaya məruz qalmış nahiyəsində qan dövranının yenidən bərpası zamanı ***reperfuziya sindromu*** inkişaf edə bilər. Məhz reperfuziya sindromu nəticəsində bir çox hallarda xəstələrin vəziyyəti kəskin pisləşə bilər.

Miokardın reperfuzion zədələnmələrinin patogenetik əsasını “***oksigen paradoksu”*** təşkil edir.Bu paradoks onunla izah edilir ki, işemiyaya uğramış nahiyəyə oksigenlə zəngin qanın gəlməsi burada lipidlərin peroksid yolla oksidləşməsi prosesini sürətləndirir.Kardiomiositlərin zədələnməsi üçün bu mexanizm həlledici amillərdən sayılır.

Reperfuziya sindromunun inkişaf mexanizmi ***“kalsium paradoksu”*** ilə də izah olunur. Belə ki, reperfuziya zamanı toxumaya qan vasitəsilə çoxlu miqdarda kalsium ionları gətirilir. İşemiyaya məruz qalmış toxumada membran keçiriciliyi artdığı üçün reperfuziya dövründə kalsium ionları asanlıqla hüceyrədaxili mühitə keçərək, orada toplanır. Bu, hüceyrə zədələnməsinin kalsium mexanizminin işə düşməsinə və daha da dərinləşməsinə səbəb olur.

Ürəkdə qan təchizatı bərpa olunduqca, bir neçə gün ərzində tədricən pozulmuş funksiyaların bərpası gedir. Bu vəziyyət obrazlı şəkildə ***“karlaşmış miokard”*** (ingiliscə *“myocardial stunninc”*) adlandırılır.

***“Yuxulamış miokard”*** (ingiliscə *“myocardial hibernation”*) – bu miokardın uzun müddətli disfunksiyası olub, xronik hipoperfuziya və yuxarıda göstərilən digər amillərin təsiri ilə inkişaf edir. Klinik olaraq yuxulamış miokard miokard infarktına oxşar ağrı tutmaları ilə xarakterizə olunur. Ağrılar 30 dəqiqəyə qədər davam edir, nitroqliserinə rezistentdir. EKQ-də miokardın işemiya əlamətləri müşahidə olunur, lakin miokard infarktından fərqli olaraq qanda fermentlərin fəallığı dəyişmir.

**ÜRƏYİN İŞEMİYA XƏSTƏLİKLƏRİ**

*Ürəyin işemik xəstəliklərinə* (ÜİX) koronar qan dövranı çatışmazlığı nəticəsində inkişaf edən və miokardda müxtəlif zədələnmələrlə müşayiət olunan patologiyalar aiddir. Ürəyin işemik xəstəliklərinin aşağıdakı formaları ayırd edilir:

***Stenokardiya*** – qısamüddətli kəskin koronar çatışmazlıqlar zamanı (20 dəqiqəyə qədər) qorxu və vegetativ reaksiyalarla müşayiət olunan ağrı tutmaları şəklində özünü büruzə verir.

***İnfarktönü vəziyyət*** (aralıq koronar sindrom və ya miokardın kəskin ocaqlı distrofiyası) – miokardda işemiyanın müddəti 20-40 dəqiqə olduqda inkişaf edir.

***Miokard infarktı*** – koronar qan dövranı pozulması nəticəsində inkişaf edən ürək əzələsinin nekrozudur.

***Kardioskleroz*** – ürək əzələsinin sklerotik dəyişiklikləri olub, diffuz (aterosklerotik kardioskleroz) və ocaqlı (postinfarkt kardiosklerozu) formaları ayırd edilir.

**Stenokardiya** (*angina pectoris –* döş inağı) – koronar çatışmazlıqların tipik forması olub, ürək nahiyəsində ağrı və ya təzyiq hissiyyatı ilə özünü büruzə verir. Stenokardiya üçün ağrıların sol çiyinə, sol kürəkaltı və epiqastral nahiyələrə irradiasiya etməsi xarakterikdir.

***Stabil (tipik) gedişli stenokardiya*** – ən çox rast gəlinən forma olub, adətən aterosklerotik dəyişikliyə uğramış koronar damarların fiziki və emosional gərginlik zamanı meydana çıxan spazmı ilə əlaqədardır. Bu cür dəyişikliyə uğramış damarlar sakitlik dövründə miokardın qana olan tələbatını ödəyir. Lakin fiziki və emosional gərginlik zamanı bu tələbat ödənilmir və nisbi koronar çatışmazlıq yaranır. Ağrılar adətən koronarolitiklərin qəbulundan sonra ötüb keçir.

***Prinsmetal (variant) stenokardiyası*** tac damarların uzunmüddətli spazmı ilə əlaqədardır. Bu zaman spazm koronar arteriyaların cüzi stenozu və ya dəyişikliyə uğramamış tac damarlarda baş verir. Əksər hallarda ağrı tutması sakitlik dövründə, xüsusilə də yuxuda olduqda meydana çıxır. Güman edilir ki, bu azan sinirin tonusunun yüksəlməsi ilə əlaqədardır. Koronarolitiklərin təsirindən ağrı tutması keçir.

***Qeyri-stabil gedişli stenokardiya*** koronar damarların divarlarının aterosklerotik dəyişikliklərlə daha ağır zədələnməsi zamanı yaranır. Stenokardiyanın bu növü ağrı tutmalarının tezliyinin artması və hətta sakitlik vəziyyətində də özünü büruzə verməsi ilə səciyyələnir. Ağrı tutmaları nisbətən uzunmüddətli olduğu, koronarolitiklərlə aradan götürülmədiyi və tez-tez miokard infarktı ilə nəticələndiyi üçün, qeyri-stabil stenokardiyaları infarktönü vəziyyət kimi qəbul etmək olar.

Stenokardiya xəstəliyi zamanı ağrının yaranma mexanizmi ürəyin işemiyaya uğrayan nahiyəsində anaerob qlikoliz məhsullarının (süd turşusu, piroüzüm turşusu), keton cisimciklərinin (β-hidroksiyağ turşusu), kalium ionlarının və kininlərin toplanması ilə əlaqədardır. Ürək ağrıları dərinin müxtəlif nahiyələrinə irradiyasiya edir. Ağrının dərinin hansı hissəsində hiss olunması həm ürəyin, həm də dərinin həmin nahiyələrinin onurğa beyninin eyni seqmentləri vasitəsilə innervasiya olunması ilə izah olunur. Bu seqmentlər onurğa beyninin I-VII boyun və II-VI döş seqmentləri olduğundan ağrı sol qol, sol kürək, boynun və başın sol tərəfində (Zaxarin-Hed zonaları) hiss edilir.

Stenokardiyanın dəqiq *diaqnozu elektrokardioqrafiya* üsülu ilə qoyulur.

Stenokardiya tutması zamanı EKQ-də miokardın işemiyası üçün xarakterik olan mənfi T dişciyi, davamlı işemiya zamanı isə ST intervalının dəyişiklikləri müşahidə edilir.

**Miokard infarktı**– ürək əzələsinin bir hissəsində qan dövranının dayanması və ya kəskin surətdə zəifləməsi nəticəsində inkişaf edən nekroz prosesinə deyilir. Miokard infarktı koronar çatışmazlıqların tipik forması olub, miokardın oksigen və qida maddələrinə olan tələbatı ilə onların çatdırılması arasında sürətlə baş verən kəskin uyğunsuzluq nəticəsində inkişaf edir.

Miokard infarktının baş vermə səbəbləri içərisində tac damarların aterosklerozu mühüm rol oynayır. Belə ki, patomorfoloji tədqiqatlardan aydın olmuşdur ki, miokard infarktı 90-98% hallarda ağır aterosklerotik dəyişikliyə uğramış tac damarların qidalandırdığı nahiyədə inkişaf edir. Belə ki, ateroskleroz düyünü tac arteriyanın mənfəzini daraltdığından ürək əzələsi kifayət qədər qanla təchiz edilmir, aterosklerozlaşmış damarlar trombun əmələ gəlməsi üçün əlverişli şərait yaradır, ateroskleroz hesabına tac damarların spazm törədən amillərə qarşı həssaslığı artır, ateroskleroz düyünü tac damarın mənfəzini tamamilə qapaya bilər. Miokard infarktının etiologiyasında tac arteriyaların trombozu, emboliyaları və bu damarların uzunmüddətli spazmı həlledici rol oynayır.Miokard infarktı müxtəlif klinik əlamətlərlə təzahür edir. Bu həm orqanizmin reaktivliyindən, həm də nekroz sahəsinin ölçüsündən asılıdır. Miokard infarktının əsas klinik təzahürləri aşağıdakılardır:

***Ağrısindromu***mühüm diaqnostik əlamətlərdən olub, bütün infarktlı xəstələrin 80-85%-də müşahidə edilir. Ağrı xarakterinə görə deşici, yandırıcı, göynədici olmaqla stenokardiyada olduğu kimi Zaxarin-Hed zonaları üzrə irradiasiya edir. Miokard infarktı zamanı ağrı stenokardiya ağrılarına nisbətən çox intensiv olması və ölüm qorxusu törətməsi ilə fərqlənir, koronarolitiklərin təsirindən keçib getmir.

Ağrı sindromu miokard infarktı xəstəliyi zamanı orqanizmdə baş verən neyrohumoral dəyişikliklərin əsas təkanverici amilidir. Ağrının yaranması ürəyin işemiyaya məruz qalmış və zədələnmiş nahiyəsində qlikolizməhsullarının (süd turşusu, piroüzüm turşusu), keton cisimciklərinin (beta-hidroksiyağ turşusu), H+, K+ ionlarının, prostaqlandinlərin, kininlərin və lizosomal fermentlərin toplanması ilə izah edilir.

Miokard infarktı zamanı ağrının vaxtında aradan qaldırılması xəstənin sonrakı aqibəti üçün çox əhəmiyyətlidir. Belə ki, ağrı infarktın patogenezində *qüsurlu dövran*yaradır. Ağrı kəsilmirsə qana çoxlu miqdarda katexolaminlərin və qlükokortikoidlərin ifrazı baş verir. Katexolaminlərin fizioloji miqdarı energetik prosesləri fəallaşdırmaqla hüceyrə membranlarının yenilənməsini təmin edir. Ancaq onların artıq miqdarı fosfolipazaların aktivliyini yüksəltməklə hüceyrələrə sitotoksik təsir göstərir.

Bəzən təkrari infarkt keçirən şəxslərdə miokard infarktı atipik gedişə malik olub, ağrı ilə müşayiət olunmur (təxminən 20% hallarda). Proqnostik cəhətdən ağrısız keçən miokard infarktı da təhlükəli sayılır.

***Miokardın yığılma qabiliyyətinin zəifləməsi*** – ürəyin işemiyaya məruz qalmış və ya nekrozlaşmış müəyyən bir sahəsində yığılma prosesinin zəifləməsi və ya tam aradan qalxması ilə əlaqədardır. Miokardın yığılma qabiliyyətinin zəifləməsi qüsurlu dövran üzrə nekroz sahəsinin ölçüsünün böyüməsi ilə nəticələnir. Ürəyinyığılma qabiliyyətinin zəifləməsiilə əlaqədar miokard infarktının patogenezində növbəti qüsurlu dövran yaranır. Belə ki, nekrozlaşmış sahə hesabına ürəyin yığılma qüvvəsi zəiflədiyindən aortaya qovulan qanın miqdarı azalır. Bunun nəticəsi kimi aortadan ayrılaraq ürəyin qidalanmasını təmin edən tac damarlara da az qan gəlir. Bütün bu proseslər miokardda işemik və nekrotik dəyişiklikləri dərinləşdirir və ürəyin yığılma qüvvəsi daha da zəifləyir. Başqa sözlə qüsurlu dövran qapanır.

Miokard infarktının gedişində ürəyin yığılma qüvvəsinin zəifləməsi daha bir qüsurlu dövranın yaranmasına səbəb olur. Belə ki, ürəkdən periferiyaya qovulan qanın miqdarı azaldığından, ayrı-ayrı orqan və toxumaların qan təchizatı pisləşir. Böyrəklərin işemiyası isə renin-angiotenzin mexanizminin fəallaşması və periferik damarların müqavimətinin artması ilə nəticələnir. Ürək artmış periferik müqaviməti dəf etməli olduğundan, bu proseslər onun işini daha da çətinləşdirir. Nəticədə ürəyin yığılma qabiliyyəti daha da zəifləyir və qüsurlu dövran qapanır.

***Aritmiyalar*** kardiomiositlərin zədələnmələri və miokardda bioelektrik aktivliyin pozulması ilə əlaqədardır. Miokardda biopotensialların pozulmaları aritmiyalarla yanaşı EKQ-də digər dəyişikliklər şəklində də özünü biruzə verir.

***Rezorbsion-nekrotik sindrom*** miokard infarktı zamanı nekrozlaşmış toxuma məhsullarının qana sorulması nəticəsində inkişaf edir. Bu sindrom aşağıdakı əlamətlərlə təzahür edir: *qızdırma*;  *neytrofil leykositoz*; *eritrositlərin çökmə sürətinin (EÇS) artması*; *fermentemiya* – zədələnmiş kardiomiositlərdən qana fermentlərin (kreatinfosfokinaza, laktatdehidro-genaza, aspartatamino-transferaza və s.) keçməsidir; *mioqlobinin* konsentrasiyasının qanda artması;  *ferment təbiətli olmayan spesifik zülalın – kardial troponinin* (TnT və TnI) aşkarlanması; *autoimmun sindrom* (*Dressler sindromu*) – konformasion dəyişilmiş miokard zülallarına qarşı autoimmun cavab olub, seroz təbəqələrin iltihabı – poliserozitlərlə (perikardit, plevrit, peritonit) təzahür edir.

Miokard infarktının kəskin dövründə ürək əzələsində meydana çıxan dəyişikliklərin xarakterinə görə, zədələnmiş sahədə 3 zona ayırd edilir: mərkəzi hissədə *nekroz* prosesi üstünlük təşkil edir, onu əhatə edən sahə *zədələnmə* zonası adlanır; zədələnmə zonası ilə ürək əzələsinin sağlam hissəsi arasında *işemiya* zonası yerləşir.

Miokard infarktı zamanı ***elektrokardioqrafik dəyişikliklər*** zədələnmə və nekroz proseslərinin lokalizasiyasından, zədələnmiş sahənin böyüklüyündən və dərinliyindən, xəstəliyin inkişaf mərhələsindən və digər amillərdən asılıdır. EKQ-də miokardın işemiyasının əsas göstəricisi mənfi T dişinin olması, zədələnmənin göstəricisi ST seqmentinin izoelektrik xəttindən yuxarı qalxmasıdır.

Miokardda nekrozun yaranması EKQ-də patoloji Q dişciyinin əmələ gəlməsi və R dişciyinin amplitudasının azalması ilə müşahidə olunur. Nekroz sahəsi böyüdükcə Q dişciyi daha da dərinləşir, R dişciyi isə qısalır və ya tamamilə itir, transmural infarktın göstəricisi kkimi QS sindromu əmələ gəlir.

Miokardda nekrozun yaranması EKQ-də patoloji Q dişciyinin əmələ gəlməsi və R dişciyinin amplitudasının azalması ilə müşahidə olunur. Nekroz sahəsi böyüdükcə Q dişciyi daha da dərinləşir, R dişciyi isə qısalır və ya tamamilə itir, transmural infarktın göstəricisi kimi QS sindromu əmələ gəlir.

Nekroz ocağında çapıq toxumasının inkişafı dövründə EKQ-də ST seqmenti izoelektrik xəttə yaxınlaşır, T dişciyi müsbət, bəzən isə mənfi və ya yastılaşmış şəkildə olur, dərin Q dişciyi tədricən kiçilir, əksər hallarda əvvəlki ölçülərinə çatmır, R dişciyinin amplitudası böyüyür (bəzən əvvəlki ölçülərinə çatır).

**Miokard infarktının ağırlaşmaları.** Miokard infarktının ağırlaşmalarını *erkən* və *gecikmiş* olmaqla 2 qrupa bölmək olar. *Erkən* fəsadlar ilk günlər, saatlar və hətta dəqiqələrdə yarana bilər. Bunlara kardiogen şok, kəskin ürək çatmazlığı, kəskin anevrizma və ürəyin cırılması, tromboembolik fəsadlar, ürək ritminin və keçiriciliyinin pozulması, perikardit, mədə-bağırsaq traktının kəskin zədələnmələri və s. aiddir.

*Gecikmiş* ağırlaşmalara isə infarktdan sonrakı perikardit (Dressler sindromu), ürəyin xronik anevrizması, xronik ürək çatışmazlığı və s. aiddir.

***Kardiogen şokun*** inkişafı ürəyin nasos funksiyasının kəskin zəifləməsi ilə əlaqədardır. Kardiogen şok miokard infarktının ən təhlükəli ağırlaşması olub, bir çox hallarda (80 %) ölümlə nəticələnir. Kardiogen şokun patogenezinə görə aşağıdakı formaları ayırd edilir:

*Reflektor forma* (ağrı şoku). Şokun bu formasının inkişafının əsas mexanizmi uzunmüddətli ağrı nəticəsində simpatoadrenal sistemin aktivləşməsi, daha sonra ləngiməyə keçməsidir. Bu hal ürəyin yığılma qabiliyyətinin depressiyası (kəskin zəifləməsi), bradikardiya, periferik damarların tonusunun azalması və arterial təzyiqin aşağı düşməsi ilə nəticələnir.

*Hipokinetik forma* (həqiqi kardiogen şok). Şokun bu formasının inkişaf mexanizmi kardiomiositlərin işemik zədələnmələri nəticəsində ürəyin yığılma qüvvəsinin kəskin zəifləməsi ilə əlaqədardır. Həqiqi kardiogen şok miokardda zədələnmə sahəsinin ölçüsü 40% və daha çox olduqda inkişaf edir.

*Diskinetik forma* miokardın əzələ liflərinin asinergik (uyğunsuz) yığılmaları ilə əlaqədardır. Kardiomiositlərin bu cür yığılmaları ürəyin kobud zədələnmələri – anevrizma, mədəciklərarası çəpərin cırılması və s. hallarda müşahidə edilir.

*Aritmik forma* ağır aritmiyalar nəticəsində baş verir.

Kardiogen şokun patogenezində bir neçə mərhələ ayırd edilir:

*I mərhələ* – arterial təzyiqin birincili enməsi. Kardiogen şokun bütün patogenetik amilləri (reflektor depressiya, miokardda zədələnmə sahəsinin böyüməsi, ürək yığılmalarında asinergiya, aritmiyalar və s.) ürəyin vurğu həcminin azalmasına səbəb olur. Bu isə hemodinamika qanunlarına görə ürəyin dəqiqəlik həcminin azalması və arterial təzyiqin enməsi ilə nəticələnir.

*IImərhələ* – arteriolların kompensator spazmı. Simpatoadrenal sistemin aktivləşməsi, katexolaminlərin, vazopressinin, qlükokortikoidlərin qana ifrazı və angiotenzin-II-nin əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Güclü damar büzücü amillərin azad olması yayılmış şəkildə arteriolların spazmına səbəb olmaqla, ümumi periferik müqavimətin artması ilə nəticələnir. Bu, kompensator xarakterli reaksiya olub, arterial təzyiqin daha da enməsinin qarşısını almağa yönəlir.

*III mərhələ* – arterial təzyiqin ikincili enməsi. Arteriolların uzun müddətli spazmı mikrosirkulyasiya pozulmalarına və hipoksiyaya səbəb olur. Asidoz nəticəsində toxumalarda turş mübadilə məhsullarının toplanması arteriolları genişləndirir, ikincili olaraq arterial təzyiqin enməsinə səbəb olur.

*IV mərhələ* – terminal dəyişikliklər. Bu mərhələdə arterial təzyiqin 40 mm cv.st.-dan aşağı enməsi nəticəsində koronar qan dövranı daha da pozulur və miokardın işemiyası dərinləşir. Bu isə miokardın yığılma funksiyasını daha da zəiflədir. Arterial təzyiqin kəskin enməsi ilə əlaqədar kəskin böyrək çatışmazlığı inkişaf edir (yumaqcıq filtrasiyası tamamilə kəsilir, anuriya və intoksikasiya baş verir). Beyin qan dövranının pozulması və baş beynin hipoksiyası isə həyati vacib mərkəzlərin funksional dəyişikliklərini törətməklə ölümün əsas səbəbinə çevrilir.

**Qeyri-koronarogen miokard nekrozları.** Qeyri-koronarogen miokard nekrozları dedikdə koronar qan dövranı pozulması ilə deyil, digər səbəblərdən inkişaf edən miokard nekrozları başa düşülür. Eksperimentdə qeyri-koronarogen miokard nekrozları aşağıdakı üsullarla yaradılır.

***Hipoksik miokard nekrozu***. Müxtəlif tip hipoksiyalar yaratmaqla modelləşdirmək olar. Bu zaman orqanizmdə ümumi oksigen aclığı fonunda qan dövranı çatışmazlığı və kardiomiositlərin nekrotik zədələnməsi baş verir.

***Elektrolit-steroid nekrozu***. Kanada endokrinoloqu Selyenin müşahidələrinə əsasən siçanlara steroid hormonları ilə eyni vaxtda müəyyən miqdar xörək duzunun verilməsi ürəkdə degenerativ-nekrotik tipli zədələnmə ocaqları yaradır. Bu zaman nekrozun inkişaf mexanizmi belə izah edilir: kortikosteroidlər miositlərə Na+ ionlarının daxil olmasını sürətləndirir, nəticədə hüceyrələrin daxilində osmos təzyiqi artır, onlara çoxlu miqdarda su daxil olur və hüceyrə membranları zədələnir. Kortikosteroidlərlə müalicə aparan zaman və böyrəküstü vəzinin hiperfunksiyası ilə gedən patologiyalarda ürək əzələsinin zədələnmə ehtimalını nəzərə almaq lazımdır.

***Ürəyin immun zədələnmələri***. Sübut olunmuşdur ki, orqanizmdə müəyyən şəraitdə öz toxumalarına qarşı zədələyici təsir edən anticisimlər və sensibilizə olunmuş limfositlər yarana bilər. Bu hal zədələnmiş kardiomiositlərdən qan dövranına keçən denaturasiya olunmuş zülalların təsirindən də inkişaf edir.

***Ürəyin neyrogen zədələnməsi***. Eksperimentdə adrenalin və noradrenalinin böyük dozalarının qan dövranına daxil edilməsi ürəyin zədələnməsinə səbəb olur. Katexolaminlərin yüksək dozası kardiomiositlərdə fosfolipaza fermentini aktıvləşdirməklə, onlara histotoksik təsir göstərir.

***Toksik və iltihabi nekrozlar***. Ürək əzələsində müxtəlif iltihabi proseslər (revmatizm, difteriya və s.), bir sıra intoksikasiyalar miokardda çoxlu miqdarda nekroz ocaqlarının yaranması ilə nəticələnə bilər.

**Kardioskleroz.** Ürəyin işemik xəstəliklərindən biri də kardiosklerozdur. Kardioskleroz patoloji vəziyyət olub, məhv olmuş kardiomiositlərin yerində çapıq toxumasının inkişafı ilə xarakterizə olunur.

Kardiosklerozun səbəbləri kimi miokard infarktı, ateroskleroz, miokardit və müxtəlif miokardiodistrofiyalar rol oynaya bilər. Kardiosklerozun aşağıdakı növləri ayırd edilir: *aterosklerotik kardioskleroz*; *infarktdan sonrakı kardioskleroz*; *miokarditdən sonrakı kardioskleroz*.

*Aterosklerotik kardioskleroz* tac damarlarda gedən aterosklerotik dəyişikliklər nəticəsində uzun illər ərzində inkişaf edir. Ürəyin əzələ toxuması daim oksigen aclığına məruz qaldığına görə tədricən birləşdirici toxuma ilə əvəz olunur. Birləşdirici toxuma miokardda bərabər səviyyədə yayılaraq, diffuz xarakter daşıyır. Xəstə uzun illər heç bir simptom hiss etməyə bilər. Zaman keçdikcə ürək çatışmazlığı əlamətləri təzahür edir.

*İnfarktdan sonrakı kardioskleroz* miokard infarktından sonra nekrozun yerində əmələ gəlir. Təkrari infarktlar ürəyin müxtəlif hissələrində çapıq toxumasının əmələ gəlməsinə səbəb olur və bu da ürəyin yığılma qabiliyyətinin azalmasına gətirib çıxarır. Çapıq toxuması miokardın ayrı-ayrı sahələrini tutduğuna görə ocaqlı xarakter daşıyır.

*Miokarditdən sonrakı kardioskleroz* müxtəlif mənşəli miokarditlərdən sonra inkişaf edir (karies, irinli angina, xronik tonzillit və s.). Buna təkcə böyüklərdə deyil, uşaq və yeniyetmələrdə də rast gəlinə bilər.

**ÜRƏYİN QEYRİ-KORONAR MƏNŞƏLİ PATOLOGİYALARI**

***Kardiomiopatiyalar*** miokardın qeyri-koronarogen mənşəli patologiyası olub, kardiomeqaliya və qan dövranı çatışmazlığı ilə xarakterizə olunur. Kardiomiopatiyalar dilatasion, hipertrofik və restriktiv olmaqla 3 qrupa bölünür.

*Dilatasion kardiomiopatiya* ürəyin kameralarının (xüsusilə sol mədəciyin) genişlənməsi və onun sistolik funksiyasının pozulması ilə müşayiət olunur.

*Hipertrofik kardiomiopatiya* zamanı mədəciklərin hipertrofiyası (xüsusulə sol mədəciyin) və ürəyin diastolik funksiyasının pozulması baş verir.

*Restrikriv kardiomiopatiya* zamanı hemodinamik pozulmaların patogenezinin əsas mərhələsini miokardın diastolik funksiyasının pozulması təşkil edir (hipertrofik kardiomiopatiyada olduğu kimi). Restriktiv kardiomiopatiyada isə diastolik funksiyanın pozulması endokardın qalınlaşması və miokardın fibroz toxuma ilə əvəzlənməsi nəticəsində baş verir.

**ÜRƏYİN KEÇİRİCİ SİSTEMİNİN POZULMALARI. ARİTMİYALAR**

Normal halda ürəyin avtomatizm, oyanma, keçiricilik və yığılma funksiyaları ayırd edilir. Ürək avtomatizmi dedikdə onun spontan impuls yaratma qabiliyyəti nəzərdə tutulur. Normal şəraitdə ürək avtomatizmi sinus düyünü (Kis-Flak düyünü) vasitəsilə təmin olunur. Ona həm də I dərəcəli avtomatizm mərkəzi deyilir, bu düyündə 1 dəqiqədə 60-80 impuls yaranır və normada ürəyin işinə rəhbərlik edir. Məhz bu səbəbdən normal ürək ritmi sinus ritmi də adlanır. Normal ürək fəaliyyəti keçirici sistemin fəaliyyətindən birbaşa asılıdır. Ürəyin keçirici sisteminə qulaqcıqlarda olan keçirici liflər, qulaqcıq-mədəcik (Aşof-Tavar) düyünü, Hiss dəstəsi və Purkinye lifləri aiddir. Keçirici sistemin hər bir şöbəsi avtomatizm xüsusiyyətinə malik olub, özündən yuxarıda yerləşən şöbənin ciddi nəzarəti altında fəaliyyət göstərir. Atrioventrikulyar düyündə bir dəqiqədə 40-60 impuls yaranır, ona II dərəcəli avtomatizm mərkəzi deyilir. Hiss dəstəsi və Purkinye lifləri bir dəqiqədə 25-45 impuls yarada bilir, onlara III dərəcəli avtomatizm mərkəzi deyilir.

***Aritmiyalar*** ürək patologiyalarının tipik formaları olub, ürəyin normal ritminin pozulmasına deyilir. Aritmiyaların inkişafı ürəyin əsas funksiyalarının: avtomatizm, oyanma, keçiricilik və yığılma qabiliyyətinin pozulması ilə əlaqədardır. Elə bu səbəbdən də aritmiyaların aşağıdakı formaları ayırd edilir:

* avtomatizmin pozulmaları ilə əlaqədar olan aritmiyalar;
* oyanmanın pozulması ilə bağlı olan aritmiyalar;
* ürəkdə keçiriciliyin pozulması ilə əlaqədar olan aritmiyalar;
* ürəkdə eyni vaxtda oyanmanın və keçiriciliyin pozulması ilə bağlı olan aritmiyalar;
* ürəkdə yığılmanın pozulması ilə əlaqədar olan aritmiyalar.

**Avtomatizmin pozulmaları.** Avtomatizm pozulmaları ilə əlaqədar olan aritmiyalar 2 böyük qrupa ayrılır: *homotop* və *heterotop* ritmlər. *Homotop* aritmiyalarda impulsların mənbəyi sinus düyünü, *heterotop aritmiyalarda isə* impulsların mənbəyi sinus düyünü deyil, ürəyin keçirici sisteminin aşağı söbələridir.

Homotop ritmlərin aşağıdakı formaları ayırd edilir:

* sinus taxikardiyaları;
* sinus bradikardiyaları;
* sinus (tənəffüs) aritmiyaları;
* sinus düyününün zəifliyi (taxikardiya-bradikardiya sindromu).

***Sinus taxikardiyaları*** ürək vurğularının 90-dan çox olmasına deyilir. Əsas səbəbləri aşağıdakılardır:

*Ürəyə simpatoadrenal təsirin qüvvətlənməsi.* Bu zaman qana simpatik sinir uclarından noradrenalin və böyrəküstü vəzin beyin maddəsindən adrenalin ifrazı artır. Belə hal daha tez-tez emosional stress, fiziki gərginlik, nevroz, kəskin arterial hipotenziya (baroreseptorlardan afferent impulsların aktivləşməsi ilə əlaqədar), ürək çatışmazlığı (qanın sağ qulaqcığa axınının artması nəticəsində Beynbric refleksinin prosesə qoşulması), hipertermiya və qızdırma ilə gedən patologiyalarda müşahidə edilir.

*Ürəyəparasimpatik təsirin zəifləməsi.* Bu, mərkəzi sinir sistemi səviyyəsində (qabıqaltı nüvələr, retikulyar formasiya, uzunsov beyin nüvələri), keçirici yolların, sinir kötüklərinin, parasimpatik qanqlionların və miokardda xolinoreseptorların zədələnməsi ilə əlaqədar ola bilər.

*Müxtəlif mənşəli (fiziki, kimyəvi, bioloji) amillərin sinus düyününə qıcıqlandırıcı təsiri.* Bu hal miokarditlər, miokard infarktı, perikarditlər, mexaniki travma, kardioskleroz və s. patologiyalarda müşahidə edilir.

***Sinus bradikardiyaları*** ürək vurğularının 60-dan az olmasıdır. Əsas səbəbləri aşağıdakılardır:

*Ürəyə parasimpatik təsirin qüvvətlənməsi.* Bu hal azan sinir nüvələrinin və sinir uclarının qıcıqlanması zamanı (meningit, ensefalit və digər patologiyalar fonunda kəllədaxili təzyiqin artması), mədəciklərdaxili təzyiqin artması və miokardın tonusunun yüksəlməsi (Besold-Yariş refleksi), göz almasına (Danini-Aşner refleksi), yuxu arteriyasının şaxələnmə nahiyəsinə (Çermak refleksi) təzyiq edən zaman müşahidə edilir.

*Ürəyə simpatoadrenal effektin zəifləməsi.* Sinus bradikardiyası ali sinir fəaliyyətinin pozulmalarında (nevrozlar zamanı), sinir strukturlarının (məsələn, hipotalamus), keçirici yolların, ürəkdaxili qanqlionların və simpatik sinir uclarının zədələnmələri zamanı müşahidə edilir.

*Müxtəlif amillərin sinus düyününə zədələyici təsiri.* Belə amillər kimi mexaniki travma, sinus düyünü sahəsində qansızma və infarkt, toksinlər, bəzi dərman preparatları (xininlər, opium, xolinomimetiklər), habelə metabolitlər (sərbəst bilirubin, öd turşuları və s.) rol oynaya bilər.

***Sinus aritmiyaları dedikdə*** tənəffüs aktının fazalarından asılı olaraq ürək vurğularının tezliyinin dəyişməsi nəzərdə tutulur (nəfəsalma zamanı ürək yığılmalarının sürətlənməsi, nəfəsvermə zamanı ləngiməsi).

***“Sinus düyününün zəifliyi sindromu”*** (taxikardiya-bradikardiya sindromu) sinus düyününün avtomatizm qabiliyyətinin pozulması və bu fonda heterotop ocaqların yaranması ilə izah edilir. Sinus aritmiyasından fərqli olaraq, taxikardiya-bradikardiya sindromu zamanı ürək vurğularının tezliyinin dəyişməsi tənəffüs aktının fazalarından asılı deyil.

*Heterotop ritmlərin* inkişafı sinus düyününün zəifləməsi və ya tamamilə fəaliyyətdən qalması hesabına ürək işinə rəhbərliyin II və III dərəcəli avtomatizm mərkəzlərinə keçməsi ilə əlaqədardır. Heterotop ritmlərin aşağıdakı formaları ayırd edilir:

***Ləng qulaqcıq ritmi***. Bu zaman ürəyin ritm sükanı (*peysmeyker*) bir qayda olaraq sol qulaqcığın keçirici yollarında yerləşir. Ürək yığılmalarının tezliyi 1 dəqiqədə 70-80-dən az olur.

***Atrioventrikulyar (düyün) ritm*** peysmeykerin atrioventrikulyar düyünün yuxarı, orta və aşağı şöbələrində yerləşməsi zamanı baş verir. Bu zaman ürək yığılmalarının tezliyi 1 dəqiqədə 70-dən 40-a qədər azalır.

***Ritm sükanının miqrasiyası***. Bu zaman ürəyin ritm sükanı sinus düyünündən aşağı şöbələrə (əsasən atrioventrikulyar düyünə) və əksinə yerini dəyişir. ***İdioventrikulyar ritm*** I və II dərəcəli avtomatizm mərkəzlərinin fəaliyyəti zəiflədikdə inkişaf edir. Adətən, ürəyin işinə rəhbərlik edən impulslar mədəcikarası çəpərin yuxarı hissəsindən (Hiss dəstəsindən), onun hər hansı bir ayaqcığından (Hiss dəstəsi ayaqcığı ritmi), az hallarda isə Purkinye liflərindən başlanğıc götürür. Ürək yığılmalarının dəqiqəlik sayı 1 dəqiqədə 40-dan az olur.

**Ürəkdə oyanmanın pozulması ilə əlaqədar olan aritmiyalar.** Ürəkdə oyanmanın pozulması nəticəsində yaranan aritmiyalar ürəyin növbədənkənar yığılmalarına səbəb olan ektopik ocaqlarla əlaqədardır. Məlumdur ki, ürəyin keçirici sisteminə aid olmayan kardiomiositləri avtomatizm qabiliyyətinə malik deyil. Miokardda inkişaf edən patologiyalar zamanı isə bu hüceyrələr avtomatizm (spontan depolyarizasiya) qabiliyyəti əldə edə bilər. Belə kardiomiositlərdə spontan depolyarizasiya sürəti sinus düyünündə impulsların generasiya sürətindən çox olarsa, onlar ektopik ocaqlara çevrilir. Kardiomiositlərdə spontan depolyarizasiyanın yaranması patologiyalar (miokard infarktı, Addison xəstəliyi və s.) zamanı hüceyrədaxili və hüceyrədənxaric mühitdə ionların konsentrasiya qradiyentinin dəyişməsi (xüsusilə kalium ionlarının) ilə əlaqədardır. Belə ki, avtomatizm qabiliyyəti olmayan hüceyrələrdə membranın sakitlik potensialının sinus düyünündə olduğu kimi -60 mV-a çatması onlarda spontan depolyarizasiyanın yaranmasına səbəb olur.

Ürəkdə oyanmanın pozulması ilə əlaqədar olan aritmiyalardan ən çox rast gəlinəni ekstrasistoliyalar və paroksizmal taxikardiyalar sayılır.

***Ekstrasistoliya*** ürəyin və ya onun hər hansı bir hissəsinin növbədənkənar yığılmasına deyilir.Ürəyin növbədənkənar yığılmalarına səbəb olan ektopik ocağın lokalizasiyasına görə ekstrasistoliyaların sinus (homotop), qulaqcıq, qulaqcıq-mədəcik və mədəcik formaları ayırd edilir.

***Sinus ekstrasistoliyası*** sinus düyünündə bir qrup hüceyrələrin vaxtından əvvəl oyanması ilə əlaqədardır. Bu zaman ürəyin normal yığılmasından əsas elektrokardioqrafik fərq odur ki, ekstrasistoliyadan əvvəlki T-P diastolik intervalı qısalmış olur.

***Qulaqcıq ekstrasistoliyası*** zamanı növbədənkənar impuls qulaqcıq divarında əmələ gəlir. EKQ-də vaxtndan əvvəl kiçik voltajlı P dişi yaranır. İmpuls atrioventrikulyar düyünə yaxın olan sahədə yarandıqda oyanma dalğası əks istiqamətdə yayılır, P dişi mənfi olur.

***Qulaqcıq-mədəcik ekstrasistoliyası*** zamanı əlavə impuls mənbəyi atrioventrikulyar düyündə olur. Bu düyünün yuxarı və orta hissəsindən başlanğıc götürən oyanma dalğası iki istiqamətdə: mədəciklərdə normal, qulaqcıqda isə retroqrad yayılır. Bu zaman EKQ-də mənfi P dişciyi və normal QRS kompleksi qeydə alınır. Ekstrasistoliyadan sonrakı diastolik interval bir qədər uzanmış olur.

***Mədəcik ekstrasistoliyaları*** üçün ürəyin növbədənkənar yığılmalarından sonra kompensator pauzanın olması xarakterikdir. Bu onunla əlaqədardır ki, mədəcikləri əhatə edən oyanma dalğası atrioventrikulyar düyündən qulaqcığa ötürülmür və sinus düyünündən xaric olan növbəti normal oyanma impulsu mədəciklərin refrakter fazasına düşdüyündən yayıla bilmir. Mədəciklərin növbəti yığılması yalnız ona yeni normal impuls dalğası çatan zaman baş verir.

Mədəcik ekstrasistoliyası zamanı oyanma dalğası birbaşa və retroqrad istiqamətlərdə yayıldığından EKQ-də şəklini dəyişmiş QRS kompleksi nəzərə çarpır.

Ekstrasistoliyaların növ müxtəlifliyi aşağıdakılardır:

* *Alloritmiya*dedikdənormal ürək yığılmalarının ekstrasistoliyalarla müəyyən ardıcıllıqla növbələşməsi nəzərdə tutulur. Ən çox rast gələn formaları: *bigeminiya* – bir normal ürək yığılmasından sonra ekstrasistoliya; *trigeminiya* – iki normal yığılmadan sonra ekstrasistoliya; *kvadrigeminiya* – üç normal ürək yığılmasından sonra baş verən ekstrasistoliyaya deyilir;
* *Parasistoliya*dedikdə eyni vaxtda 2 və daha çox əlaqəli olmayan patoloji impuls mənbəyinin bütünlüklə ürəyin və ya onun ayrı-ayrı hissələrinin yığılmasına səbəb olması nəzərdə tutulur.

***Paroksizmal taxikardiyalar*** dedikdə ürəkdə ektopik ocaqlarda patoloji impulsların tutmaşəkilli və qəflətən artması nəzərdə tutulur. O halda paroksizm taxikardiyasından danışılır ki, ektopik mənbələrin sayı 3-5-dən çox olur və bu ocaqlarda yaranan impulsların sayı 1 dəqiqədə 160-220 arasında tərəddüd edir.

# Ürəkdə keçiriciliyin pozulması ilə əlaqədar olan aritmiyalar. Ürəkdə keçiriciliyin pozulması impulsların ötürülməsinin blokadası və ya sürətlənməsi şəklində təzahür edə bilər. Bu dəyişikliklər davametmə müddətinə görə *müvəqqəti* və *daimi* olur.

# *Blokadalar* zamanıimpulsların keçirici sistem boyunca ötürülməsi ləngiyir və ya tam kəsilir.

Ürəkdə keçiriciliyin pozulması sinus düyünü ilə qulaqcıq arasında, qulaqcıqdaxili, atrioventrikulyar düyünlə mədəciklərarası və Hiss dəstəsinin hər hansı bir ayaqcığında (mədəcikdaxili) ola bilər. Bu baxımdan blokadaların bir sıra formaları ayırd edilir: *sinoaurikulyar, qulaqcıqdaxili, atrioventrikulyar* və *mədəcikdaxili blokadalar.* Blokadaların bütün növləri *hissəvi* və *tam* ola bilər.Bundan əlavə, blokadalar istiqamətinə görə də təsnif olunur:

* ürəyin köndələn blokadası (Aşof-Tavar düyünü səviyyəsində köndələn istiqamətdə keçiriciliyin pozulmasıdır);
* ürəyin uzunsov blokadası (ürəyə boylama istiqamətdə Hiss dəstəsinin hər hansı bir ayaqcığında keçiriciliyin pozulmasıdır);
* arborizasiya (latınca *“arbor”* – şaxələnmə) dedikdə ürəyin zirvəsində Purkinye lifləri səviyyəsində keçiriciliyin pozulması nəzərdə tutulur.

***Sinoaurikulyar blokadalar*** zamanı sinus düyünündən qulaqcığa impulsların ötürülməsi ləngiyir (hissəvi sinoaurikulyar blokada), ya da tamam kəsilir (tam sinoaurikulyar blokada). Bu zaman ayrı-ayrı ürək siklləri itirilir. ***Qulaqcıqdaxili blokada*** zamanı impulsların qulaqcıqdaxili keçirici liflər vasitəsilə ötürülməsi pozulur. Əsas elektrokardioqrafik əlaməti P dalğasına sərf edilən müddətin uzanmasıdır (normada 0,08-0,12 san).

***Atrioventrikulyar və ya köndələn blokadalar*** zamanı impulsların qulaqcıq-mədəcik düyünündən mədəciklərə verilməsi pozulur. Blokadaların bu forması da hissəvi və tam olur. Ürəkdə hissəvi blokadaların 3 dərəcəsi ayırd edilir.

*I dərəcəliköndələn blokada* impulsların atrioventrikulyar düyün üzrə ötürülməsinin ləngiməsi ilə əlaqədardır. Bu EKQ-də P-Q intervalının uzanması ilə özünü büruzə verir (normada 0,12-0,20 san). Bunun səbəbi miokarda azan sinirin təsirinin güclənməsi və ya ürək qlikozidləri ilə zəhərlənmələr ola bilər. I dərəcəli köndələn blokada nəzərəçarpan hemodinamiki pozulmalar törətmir.

*II dərəcəli köndələn blokada* EKQ-də P-Q intervalının proqressivləşən uzanması ilə xarakterizə olunur və bu uzanma o vaxta qədər davam edir ki, bir mədəcik kompleksi (QRS) itir (*Mobits I*), bundan sonra P-Q intervalının davam etmə müddəti normaya qayıdır və tədricən yenidən uzanmağa başlayır. Proses siklik xarakter daşıyır (*Venkebax-Samoylov dövrləri*). Samoylov-Venkebax dövrlərinin əmələ gəlməsi atrioventrikulyar düyünün əvvəlcə nisbi, sonra isə mütləq refrakterliyi ilə əlaqədardır, sonuncu halda atrioventrikulyar düyün impulsu ötürmək qabiliyyətinə malik olmur və mədəciklərin növbəti yığılması baş vermir. Adətən belə fasilə 5-7 ürək vurğusundan sonra təkrarlanır. Bu müddət ərzində atrioventrikulyar düyünün oyanması normaya qədər bərpa olunur və sikl yenidən təkrarlanır.

Bəzi hallarda II dərəcəli atrioventrikulyar blokada zamanı P-Q intervalının davametmə müddətində dəyişiklik baş vermədən (bu interval ya normal, ya da daim artmış vəziyyətdə olur) EKQ-də mədəcik komplekslərinin itməsi müşahidə olunur (*Mobits II*). Bu, keçiriciliyin pozulmasının daha ağır forması hesab olunur, transmural miokard infarktı və ya ürəyin keçirici sisteminin xronik degenerativ zədələnmələri zamanı müşahidə edilir.

I və II dərəcəli blokadalar hissəvi və ya natamam blokadalar adlanır. *III dərəcəli tam köndələn ürək blokadaları* zamanı qulaqcıqdan mədəciklərə impulsların ötürülməsi tamamilə kəsilir. Başqa sözlə, qulaqcıq və mədəcik yığılmalarında uyğunsuzluq yaranır. Qulaqcıqlar öz ritmi ilə (dəqiqədə 70 vurğu), mədəciklər isə 1 dəqiqədə 25-35 dəfə (idioventrikulyar ritm) yığılır. Tam blokada zamanı EKQ-də P dişlərinin sayı QRS kompleksinə nisbətən çox olur.

III dərəcəli tam köndələn ürək blokadası zamanı qulaqcıqlardan mədəciklərə impulsların ötürülməsinin tamamilə kəsilməsi nəticəsində müəyyən müddət mədəciklərin asistoliyası müşahidə edilir. Bu zaman beynə qan axınının dayanması hesabına xəstə huşunu itirir, epilepsiyayabənzər qıclıq tutmaları müşahidə olunur. Belə hal tam ürək blokadasının təhlükəli ağırlaşması sayılan *“Morqani-Ödems-Stoks”sindromu* adlanır. Bu sindrom özbaşına keçə də bilir, bəzən isə intensiv tədbirlər görülməsə, ölümlə nəticələnir.

***Mədəcikdaxili (intraventrikulyar) blokadalar*** zamanı oyanma dalğası Hiss dəstəsinin hər hansı bir ayaqcığında və Purkinye lifləri səviyyəsində ləngiyir və ya tamamilə ötürülmür. Bu, EKQ-də QRS kompleksinin davametmə müddətinin uzanması (normada 0,08-0,1 saniyə) və deformasiyası ilə özünü büruzə verir.

Bəzən ürəkdə keçiriciliyin pozulması zirvə nahiyəsində, yəni Purkinye lifləri səviyyəsində ola bilər. Buna ***arborizasiya*** deyilir.

***Ürəkdə keçiriciliyin sürətlənməsi*** sinus düyünündə yaranan impulsların həm əsas (atrioventrikulyar), həm də əlavə keçirici yollarla mədəciklərə çatması zamanı baş verir. Bu zaman əlavə keçirici yollarla gələn impulslar atrioventrikulyar yola nisbətən daha tez və sürətlə mədəciklərə çatır. Beləliklə, əlavə yayılan impulslar mədəciklərin müəyyən bir hissəsinin vaxtından əvvəl oyanmasına səbəb olur. Atrioventrikulyar düyündən gələn impulslar isə mədəciyi nisbətən gec oyadır. Bütün bunlar taxikardiya ilə nəticələnir. Ürəkdə əlavə keçirici yollar aşağıdakılardır:

*Paladino-Kent lifləri* – atrioventrikulyar həlqə sahəsində dəyişikliyə uğramış miokard toxumasıdır. Bu liflər atrioventrikulyar düyündən yan keçməklə impulsları qulaqcıqdan mədəciyə ötürür.

*Mahaym lifləri* – Hiss dəstəsinin yuxarı şöbəsini mədəciklərlə əlaqələndirir.

*Ceyms lifləri* – qulaqcığı atrioventrikulyar düyünün aşağı şöbəsi və ya Hiss dəstəsi ilə əlaqələndirir.

Ürəkdə keçiriciliyin sürətlənməsi klinik cəhətdən 2 sindrom şəklində özünü təzahür etdirir:

*Volf-Parkinson-Uayt sindromu (WPW)*– paroksizmal taxikardiyalar, qulaqcıq və mədəciklərin titrəməsi və ya səyriməsi formasında təzahür edir. Bu sindroma mədəciklərin vaxtından əvvəl oyanma sindromu da deyilir. WPW sindromunda oyanma mədəciklərə 2 yolla: atrioventrikulyar düyün və Kent dəstəsi vasitəsilə ötürülür və mədəcik taxiaritmiyası yaranır. Normada oyanma dalğası sinus düyünündən qulaqcığa yayılır, atrioventrikulyar düyünə çatır və burada impulsların ötürülməsinin ləngiməsi (fizioloji ləngimə) baş verir. Ona görə də mədəciklər kiçik gecikmə ilə qulaqcıqlardan sonra yığılır. Ancaq WPW sindromu olan xəstələrdə qulaqcıq və mədəciklər arasında impulsların ötürülməsinin əlavə yolları hesabına impulslar qulaqcıqlardan mədəciklərə ötürüldükdə atrioventrikulyar düyündə ləngimir və heç bir ləngimə olmadan sürətlə mədəciklərə çatır. Buna görə də qulaqcıq və mədəciklər eyni vaxtda yığılır. Bu da ürəkdaxili hemodinamikanın pozulmasına gətirib çıxarır və ürəyin nasos funksiyasının effektivliyi azalır.

WPW sindromunun elektrokardioqrafik olaraq 3 əsas əlaməti var:

* sinus ritmi fonunda P-Q intervalının qısalması;
* QRS kompleksinın genişlənməsi;
* R dişciyinin qalxan hissəsinin deformasiyası (Δ dalğaları).

*Klerk-Levi-Kristesko sindromu* zamanı mədəciklərin vaxtından əvvəl oyanması impulsların Ceyms dəstəsi vasitəsilə ötürülməsi nəticəsində yaranır. EKQ-də P-Q intervalının qısalması və ürək yığılmalarının dəqiqəlik sayının artması müşahidə edilir.

**Ürəkdə oyanmanın və keçiriciliyin eyni vaxtda pozulması ilə əlaqədar olan aritmiyalar.** Ürəkdə eyni vaxtda oyanmanın və keçiriciliyin pozulması ilə əlaqədar olan arıtmiyalara *qulaqcıqların titrəməsi*(ürək yığılmalarının dəqiqəlik sayı 250-400 olur), *qulaqcıqların səyriməsi* (qulaqcıqlarda yaranan impulsların sayı dəqiqədə 400-600 olur), *mədəciklərin titrəməsi* (ürək yığılmalarının dəqiqəlik sayı 150-300 olur) və *mədəciklərin səyriməsi(fibrilyasiyası)* – (mədəciklərdə yaranan impulsların sayı 1 dəqiqədə 300-500 olur) aiddir.

Səyrici aritmiyaların inkişafını izah edən nəzəriyyələrdən biri impulsların təkrar daxil olma (*re-entry*) nəzəriyyəsidir. Normal şəraitdə oyanma dalğası miokardda müəyyən qayda ilə müxtəlif istiqamətlərdə yayılır və sönür. Bu zaman yeni impulsun qəbul edilib yayılması üçün ürək əzələsinin bütün lifləri eyni vaxtda refrakter dövrdən çıxmalıdır. Miokardın hər hansı bir nahiyəsində patoloji proses olduqda həmin nahiyədə refrakter dövr uzanır. Nəticədə bu nahiyədən impulsun anteqrad istiqamətdə keçməsi blokada olunur. Digər istiqamətdə yayılmış impuls dalğası isə retroqrad istiqamətlə patoloji proses olan nahiyəyə çatdıqda həmin nahiyə refrakter dövrdən çıxmış olur və impuls dalğası buradan keçərək, yeni siklə daxil olur. Beləliklə, retroqrad yayılan oyanma dalğalarının sönmədən miokard daxilində uzunmüddətli dövr etməsi baş verir.

***Qulaqcıqların titrəməsi*** zamanı impulsların sayı 1 dəqiqədə 250-400 olduğundan bu impulsların bir qismi atrioventrikulyar düyündə blokada olunur və mədəciklərə keçə bilmir, nisbi ürək blokadası inkişaf edir, yəni mədəciklər yalnız ikinci-dördüncü qulaqcıq yığılmasına cavab verir, qalan oyanma dalğaları refrakter fazaya düşür. Çünki atrioventrikulyar düyün 1 dəqiqədə 200-220-dən çox impuls ötürə bilmir.

Qulaqcıqların titrəməsi zamanı EKQ-də P dişinin itməsi və onun yerində kiçik amplitudalı tezləşmiş F dişlərinin əmələ gəlməsi müşahidə edilir (ingiliscə *“flutter”* – uçmaq, dalğalanmaq). QRS kompleksləri normal olur. Əgər qulaqcıqlarda yaranan impulsların sayı dəqiqədə 400-600 olursa, onda ***qulaqcıqların səyriməsi*** və ya ***fibrilyasiyası*** baş verir. Qulaqcıqların səyriməsi zamanı qulaqcıq tam yığılmır, yalnız ayrı-ayrı əzələ lifləri yığıldığından qanın qovulması pozulur və mədəciklərdə kifayət qədər qan toplanmır. Bu, hemodinamika pozulmalarına səbəb olur. Bir çox hallarda mədəciklərin yığılması qanla tam dolmadan baş verdiyindən nəbz dalğası ilə müşayət edilmir. Ona görə də nəbzin dəqiqəlik sayı ürək yığılmalarından az olur (*nəbz defisiti*).

***` Mədəciklərin titrəməsi*** zamanı EKQ-də qeyri-müntəzəm, tezliyi dəqiqədə 150-300 olan dalğalar qeydə alınır. Bu zaman QRS kompleksi kəskin deformasiyaya uğrayır, çox zaman S-T seqmentini və T dişciyinı ayırmaq mümkün olmur.

***Mədəciklərin fibrilyasiyası*** ayrı-ayrı əzələ liflərinin və ya onların kiçik qruplarının xaotik asinxron oyanmasıdır. Bu, ürəyin dayanması və qan dövranının kəsilməsi ilə nəticələnə bilər. Aritmiyaların bu növü çox təhlükəli olub, təcili yardım göstərilməzsə, 3-5 dəqiqə ərzində ölümlə nəticələnə bilər. EKQ-də kiçik amplitudalı, müxtəlif formalı, tezliyi dəqiqədə 300-600 olan dalğalar qeydə alınır, QRS kompleksləri daha dərin deformasiyaya uğrayır, R dişlərinin amplitudası getdikcə azalır, bəzən isə tamamilə itir, asistoliya və ürəyin qəfləti dayanması baş verir.

Mədəciklərin fibrilyasiyası zamanı ən effektli müalicə qısa müddət ərzində (0,1-0,2 saniyə) ürəkdən yüksək gərginlik (2000-6000 V) keçirməkdir (mədəciklərin defibrilyasiyası və ya elektroşok). Bu tədbirin əsas mahiyyəti ürəyin ani dayandırılması və onu sinxron yığılmağa məcbur etməkdən ibarətdir.

**Ürəkdə yığılmanın pozulması ilə əlaqədar olan aritmiyalar.** Ürəyin yığılma qabiliyyətinin pozulması təkcə avtomatizm, oyanma və keçiriciliyin pozulması ilə deyil, həmçinin miokardın energetik və plastik təchizatındakı dəyişikliklərlə əlaqədar ola bilər. Bu səbəbdən yaranan aritmiyalar zamanı normal və zəifləmiş ürək yığılmaları bir-birini əvəz edir, yəni miokardın patoloji prosesə məruz qalmış hissəsində refrakter dövrün uzanması ilə əlaqədar həmin nahiyə ürəyin hər yığılmasında iştirak etmir (*nəbzin alternasiyası*). Alternasiya edən nəbzə miokardın iltihabi proseslərində və ağır intoksikasiyalarda rast gəlinir. Aritmiyaların bu növündə *nəbz defisiti* də yarana bilər.

**DAMAR TONUSUNUN NEYROHUMORAL POZULMALARI**

Orqanizmdə arterial təzyiqin səviyyəsi ürəyin dəqiqəlik həcmindən, damarların periferik müqavimətindən, aortanın, magistral arteriyaların elastikliyindən, dövr edən qanın həcmi və reoloji xüsusiyyətlərindən birbaşa asılıdır.

Damar tonusunun əsas göstəricisi sistolik arterial təzyiq hesab olunur.

***Sistolik arterial təzyiqin*** səviyyəsi ürəyin sol mədəciyinin vurğu həcmindən, qanın maksimal qovulma sürətindən və aortanın gərilməsindən asılıdır. Normada sistolik arterial təzyiq 100-140 mm cv. st. hesab olunur. ***Diastolik arterial təzyiqin***səviyyəsini isə əzələ tipli arteriyanın tonusu, dövr edən qanın həcmi və az dərəcədə sol mədəciyin qovma fraksiyası müəyyən edir. Sağlam insanlarda diastolik arterial təzyiq 60-90 mm cv. st. çərcivəsində tərəddüd edir. Sistolik və diastolik arterial təzyiq arasındakı fərq ***nəbz təzyiqi*** adlanır.

Arterial təzyiqin səviyyəsinin yüksəlməsi orqanizmdə pressor amillərin artması və depressor amillərin azalması ilə əlaqədardır. *Pressor amillər* aşağıdakılardır:

* simpatoadrenal sistem;
* renin-angiotenzin sistemi;
* aldosteron-vazopressin sistemi;
* qlükokortikoidlər;
* tromboksan-A2;
* endotelin.

*Depressor amillər* isə aşağıdakı kimi qruplaşdırılır:

* aorta qövsündən və sinokarotid zonadan ötürülən impulslar;
* A, E prostaqlandinləri;
* prostasiklin (PGI2);
* kallikrein-kinin sistemi;
* qulaqcıq natriumuretik hormonu;
* endotel-relaksasiya amili (NO).

**Arterial hipertenziyalar.** Arterial hipertenziya adı altında arterial təzyiqin davamlı olaraq yüksək səviyyədə qalması nəzərdə tutulur. Statistikaya görə ürək-damar patologiyalarının təxminən 40%-i arterial hipertenziyaların payına düşür.

*I-li* və *II-li hipertenziyalar* ayırd edilir. *I-li arterial hipertenziyalar* zamanı arterial təzyiqin artması müxtəlif orqan və sistemlərin patologiyaları ilə əlaqədar deyil və etiologiyası tam aydınlaşdırılmamışdır. Hipertenziyanın bu növü müxtəlif ölkələrdə *“essensial hipertoniya”* və “hipertoniya xəstəliyi” adı altında tanınır və arterial hipertenziyaların 85%-ini təşkil edir. *II-li arterial hipertenziyalar* müxtəlif orqan və sistemlərdə meydana çıxan patoloji proseslərin nəticəsi kimi inkişaf edir və “simptomatik arterial hipertenziya” adlandırılır.

Hipertoniya xəstəliyinin inkişafına şərait yaradan risk amillərinə psixoemosional gərginlik, iris meyllik, qidada xörək duzunun həddən çox qəbulu, piylənmə, şəkərli diabet, hipodinamiya, zərərli vərdişlər və s. aiddir.

ÜST-nın verdiyi təsnifata görə hipertoniya xəstəliyinin inkişafında 3 mərhələ ayırd edilir:

***I mərhələ***. Sistolik təzyiq sakitlikdə 160-179 mm c.st, diastolik təzyiq isə 95-104 mm c.st arasında tərəddüd edir. Bu zaman ürək-damar sistemində üzvi dəyişikliklər qeyd olunmur.

***II mərhələ.*** Sistolik təzyiq sakitlikdə 180-200 mm c. st, diastolik təzyiq 105-114 mm c.st arası dəyişir. Bu mərhələ üçün hipertonik krizlər xarakterikdir. EKQ-də və rentgenoloji müayinədə ürəyin sol mədəciyinin hipertrofiyası qeydə alınır.

***III mərhələ***. Sistolik təzyiq 200-230 mm c. st-dan çox olub, həm də daha davamlı xarakter daşıyır. Tez-tez təkrarlanan hipertonik krizlər müşahidə olunur. Bu isə insult və ya miokard infarktının inkişafı ilə nəticələnə bilər. Bu mərhələdə sol mədəciyin hipertrofiyasından başqa, digər orqanlarda da aydın nəzərə çarpan dəyişikliklər müşahidə edilir.

**Simptomatik və ya II-li arterial hipertenziyalar.** Simptomatik hipertenziyalar arterial hipertenziyaların 10-15%-ni təşkil edir. Simptomatik hipertenziyaların böyrək (qlomerulonefrit, pielonefrit zamanı), endokrin (tirotoksikoz, feoxromasitoma zamanı), neyrogen, dərman (adrenomimetiklər, vazopressin təsirindən), ürək-damar patologiyaları (bəzi qapaq qüsurları, aortanın koarktasiyası zamanı), həddən artıq duz qəbulu ilə əlaqədar (“duz” hipertenziyaları), hemodinamik (dövr edən qanın həcmi və reoloji xüsusiyyətləri artan zaman) və qarışıq formaları ayırd edilir.

***Böyrək mənşəli arterial hipertenziyalar****.* Böyrəklər arterial təzyiqin tənzimində mühüm rol oynayır. Ona görə də bir çox böyrək xəstəlikləri arterial təzyiqin dəyişiklikləri ilə müşayiət edilir. Böyrək mənşəli arterial hipertenziyaların inkişafının əsasını *renopressor* və *renopriv* mexanizmlər təşkil edir:

*Renopressor* mexanizmə görə, arterial təzyiqin artması böyrəyin yukstaqlomerulyar hüceyrələrində sintez olunan reninin təsiri ilə əlaqədardır. Renin sekresiyası magistral böyrək arteriyalarının xaricdən sıxılması (şiş, çapıq toxuması və s.), bu damarların daxildən tromb, embol, şiş, aterosklerotik düyün vasitəsilə qismən və ya tamamilə tutulması, böyrəklərin işemiyası, böyrəyin iltihabi prosesləri və s. zamanı sürətlənir. Həmçinin, hipovolemiya, hiponatriemiya, hiperkaliemiya, simpatoadrenal sistemin fəallaşması da renin sekresiyasını artırır. Reninin hipersekresiyası angiotenzin-II-nin əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Angiotenzin-II güclü pressor amillərdən olub, arterial təzyiqin yüksəlməsinə səbəb olur.

*Renopriv* mexanizmlə arterial hipertenziyanın inkişafı böyrəklərdə depressor amillərin çatışmazlığı ilə əlaqədardır. Bu amillərdən damargenəldici təsirə malik olan A və E prostaqlandinlərini misal göstərmək olar. Böyrəklərin beyin maddəsində prostaqlandinlərin sintezinin azalması arterial təzyiqin yüksəlməsinə şərait yaradır.

***Endokrin mənşəli arterial hipertenziyalar***. Endokrin mənşəli arterial hipertenziyalar 2 mexanizm üzrə inkişaf edir: hipertenziv xüsusiyyətə malik olan hormonların hipersekresiyası və damarların bu hormonlara qarşı həssaslığının yüksəlməsi.

Böyrəküstü vəzin patologiyaları ilə əlaqədar olan hipertenziyalar əsasən mineralokortikoidlərin, qlükokortikoidlərin və katexolaminlərin hipersekresiyası fonunda inkişaf edir.

Mineralokortikoidlərin (aldosteron) ifrazının artması əsasən I-li, yəni böyrəküstü vəzin yumaqcıqlı təbəqəsinin şişləri (Konn sindromu) və ya II-li, yəni başqa orqanların (ürək, böyrək, qaraciyər çatışmazlığı) patologiyaları ilə əlaqədar ola bilər. İstənilən mənşəli hiperaldosteronizm AT-in yüksəlməsi ilə müşayiət olunur.

Qlükokortikoidlərin hipersekresiyası zamanı arterial hipertenziyaların inkişafı bu hormonların təsirindən qanda natriumun və ammonyaın miqdarının artması, damarların katexolaminlərə qarşı həssaslığının yüksəlməsi ilə əlaqədardır.

“Katexolamin” mənşəli arterial hipertenziyalar adətən böyrəküstü vəzin beyin maddəsinin şişi – feoxromasitoma zamanı müşahidə olunur. Katexolaminlər təsirindən hipertenziyaların inkişafı α-adrenergik reseptorların qıcıqlanması hesabına damar tonusunun artması və qanın hərəkətinə qarşı periferik müqavimətin yüksəlməsi, eləcə də β-adrenergik aktivliyin artması hesabına ürəyin yığılma qüvvəsinin və dəqiqəlik həcmin artması ilə əlaqədardır.

Hipertiroid vəziyyətlərdə arterial hipertenziyalarqalxanabənzər vəzin yod tərkibli hormonlarının (tiroksin, triyodtironin) qanda miqdarının uzunmüddətli artıqlığı və toxumaların onlara qarşı həssaslığının yüksəlməsi ilə izah olunur. Bu tip hipertenziyaların inkişaf mexanizminin əsasını tiroksin və triyodtironinin təsirindən ürəyin dəqiqəlik həcminin artması təşkil edir.

Hipotalamus-hipofizar sistemin patologiyaları ilə əlaqədar arterial hipertenziyalarhipotalamusun supraoptik və paraventrikulyar nüvələrində sintez edilən ADH-ın (vazopressin) hipersekresiyası və hipofizin arxa payından qana keçməsinin sürətlənməsi ilə əlaqədardır. ADH bir tərəfdən vazokonstriksiya törədir, digər tərəfdən isə mayenin orqanizmdə ləngiməsinə və dövr edən qanın həcminin artmasına səbəb olur. Nəticədə arterial təzyiq yüksəlir.

***Neyrogen mənşəli arterial hipertenziyaları*** şərti olaraq mərkəzi və reflektor olmaqla 2 qrupa bölürlər. *Mərkəziarterial hipertenziyaların* inkişafı beyin qabığı və qabıqaltı nüvələrin fəaliyyətinin pozulması ilə əlaqədardır. Orqanizmdə arterial təzyiqin səviyyəsini müəyyən edən başlıca struktur IV mədəciyin dibində yerləşən vazomotor (damar-hərəki) mərkəz sayılır. Bu mərkəzdə “pressor” neyronlar “depressor” neyronlara nisbətən təxminən 4 dəfə çoxdur. Bunun nəticəsi kimi adətən hipertenziv mexanizmlər nisbi dominantlıq təşkil edir.

*Reflektor arterial hipertenziyalar* vazomotor (pressor) mərkəzin tonik aktivliyinə ləngidici (depressor) təsir edən afferent impulsların kəsilməsi nəticəsində inkişaf edir. Bu impulsların mənbəyi əsasən aorta qövsü və yuxu arteriyasının şaxələnmə nahiyəsi – karotid sinusu sayılır.

***Aortanın koarktasiyası*** döş aortasının enən hissəsinin anadangəlmə seqmentar daralmasıdır. Bu zaman gövdənin yuxarı hissəsində hipertenziya və aşağı hipotenziya müşahidə olunur. Kişilərdə qadınlara nisbətən 4 dəfə çox rast gəlinir.

***Hemodinamik arterial hipertenziyalar***. Dövr edən qanın həcminin və qatılığının artması arterial hipertenziyaların inkişafına səbəb ola bilər. Belə ki, Vakez-Osler xəstəliyi, eritrositozlar, hiperproteinemiya və digər buna bənzər vəziyyətlərdə tez-tez arterial təzyiqin davamlı yüksəlməsi qeydə alınır.

***Dərman arterial hipertenziyaları***. Müxtəlif dərman preparatları (adrenomimetiklər,peroral kontraseptivlər.iltihab əleyhinə qeyri-steroiddərmanlar və s.) simpato-adrenal sistemi aktivləşdirərək, damar divarı saya əzələlərini spazma məruz qoymaqla, qanın özlülüyünü artırmaqla, renin-angiotenzin sistemini fəallaşdırmaqla, habelə mərkəzi tənzim mexanizmlərinə təsir etməklə hipertenziyalar törədə bilər.

***Qarışıq forma arterial hipertenziyalar***. Bu tip arterial hipertenziyaların inkişafı eyni vaxtda bir neçə mexanizmin fəaliyyətə qoşulması ilə əlaqədardır. Məsələn, beyin zədələnmələri zamanı arterial hipertenziyaların patogenezində neyrogen, endokrin, böyrək və digər mənşəli patoloji amillər rol oynayır.

**Arterial hipertenziyaların ağırlaşmaları.** Arterial hipertenziyaların çox təsadüf edilən və təhlükəli sayılan ağırlaşmalarından hipertonik krizləri, miokard infarktını, beyin insultunu, ürək və böyrək çatışmazlıqlarını, hipertonik ensefalopatiyanı, retinopatiyaları, aortanın anevrizmasını göstərmək olar.

*Hipertonik kriz* – sistolik və diastolik arterial təzyiqin kəskin yüksəlməsi, beyin, koronar və böyrək qan dövranının pozulması ilə müşayiət olunur, ensefalopatiyalar, subaraxnoidal qansızma, insult, miokard infarktı, kəskin sol mədəcik çatışmazlığı (ağciyər ödemi ilə birlikdə) kimi ağır dəyişikliklərə səbəb ola bilər.

**Arterial hipertenziyaların müalicə prinsipləri** Arterial hipertenziyalar zamanı etiotrop, patogenetik və simptomatik olmaqla kompleks müalicə aparılmalıdır Hal-hazırda arterial hipertenziyaların dərman müalicəsində ləng Ca-kanallarının blokatorları, diuretiklər, adrenoblokatorlar və digər qrup preparatlar tətbiq edilir.

Qeyri-dərman müalicəsinə pəhriz (qidada xörək duzu qəbulunun məhdudlaşdırılması, sutkada 6 q-a qədər), artıq bədən çəkisinin azaldılması, kifayət qədər fiziki aktivlik və digər tədbirləri aiddir.

**Arterial hipotenziyalar.** Arterial hipotenziya (arterial təzyiqin davamlı enməsi – kişilərdə 100/60 mm c.st, qadınlarda isə 95/60 mm c.st-dan aşağı) daha çox astenik konstitusiyaya malik insanlarda müşahidə edilir, ümumi adinamiya, tez yorulma, ürəkdöyünmə, təngnəfəslik, başgicəllənmə və baş ağrıları ilə özünü təzahür etdirə bilər.

*Fizioloji* və *patoloji* arterial hipotenziyalar ayırd edilir. Fizioloji hipotenziyalar xəstəliklərlə əlaqədar deyil, fərdin konstitusional xüsusiyyətləri ilə əlaqədar və ya gərgin məşq nəticəsində yaranır.

Patoloji arterial hipotenziyalar *kəskin* və *xronik* formalarda olur.Kəskin hipotenziya kəskin damar çatışmazlığı (şok, kollaps, bayılma) zamanı inkişaf edir.

Xronik arterial hipotenziyalar iki qrupa bölünür: hipotenziv tipli neyrosirkulyator distoniya (birincili) və simptomatik (ikincili).

Diqqətinizə görə minnətdaram.