

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM
VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI**

**E.N. TASHKENBAYEVA, D.D. HAYDAROVA, G.I. SUNNATOVA,
G.T. MADJIDOVA**

YURAK ISHEMIK KASALLIKLARI - SHOSHILINCH HOLATLAR

O'quv qo'llanma

SAMARQAND-2020

O'quv qo'llanma "Kardiologiya" yo'nalishi klinik ordinatorlari va magistratura rezidentlariga mo'ljallangan

Tuzuvchilar:

E.N. Tashkenbayeva - 2 Ichki kasalliklar kafedrasini mudiri, t.f.d., dotsent

D.D. Haydarova - 2 Ichki kasalliklar kafedrasini assistenti

G.I. Sunnatova - 2 Ichki kasalliklar kafedrasini assistenti

G.T. Madjidova - 2 Ichki kasalliklar kafedrasini assistenti

Taqrizchilar:

A.L. Alyavi- Respublika ixtisoslashgan tibbiy terapiya va reabilyatatsiya markazi akademigi

N.R. Aralov- 4-Ichki kasalliklar kafedrasini va gematologiya kursi mudiri, t.f.d. professor;

O'quv qo'llanma Samarqand Davlat tibbiyot instituti Ilmiy kengashida tasdiqlandi
Bayonnoma № 6 «26 febrabr», 2020 yil

Ilmiy kengash kotibi, dots:



S.S. Davlatov

TERMINOLOGIK QISQARTMALAR

- AG** – arterial gipertenziya
- AKSH** – aorto-koronar shuntlash
- AP** – aterosklerotik pilakcha
- AQB** – arterial qon bosimi
- DAB** – diastolik arterial bosim
- EKG** – elektrokardiografiya
- GK** – gipertoniya kasalligi
- JSST** – jahon sog'liqni saqlash tashkiloti
- KA** – koronar arteriya
- KFK** – kreatininfosfokinaza
- KMG** – kichik molekulyar geparin
- MI** – miokard infarkti
- FG** – fraksirlanmagan geparin
- NS** – nostabil stenokardiya
- P-1IA** – plasminogen–1 ingibitor aktivatori
- QFTV** – qisman faol tromboplastik vaqt
- SAB** – sistolik arterial bosim
- SYuE** – surunkali yurak etishmovchiligi
- TKM** – teri orqali koronar muolaja
- TLT** – trombolitik terapiya
- O'KS** – o'tkir koronar sindrom
- O'YuE** – o'tkir yurak yetishmovchiligi
- O'SOK** – o'pkalarning surunkali obstruktiv kasalligi
- YuIK** – yurak ishemik kasalligi
- YuT** – yurak troponini
- YuQS** – yurak qisqarishlari soni
- CHQG** – chap qorincha gipertrofiyasi
- XMM** – Xalqaro me'yorlashtirilgan munosabat

MUNDARIJA

IZOH.....	10
Kirish.....	12
I-BO'LIM. O'tkir koronar sindrom	
1.1 O'tkir koronar sindrom etiologiyasi va patogenezini.....	15
1.2 O'KS ST segmenti ko'tarilishsiz kechadigan bemorlar diagnostikasi. Braunwold klassifikatsiyasi.....	18
1.3 O'tkir koronar sindromda ST segmenti ko'tarilishsiz kechadigan bemorlarni davolash	25
1.4 O'KS ST segmenti ko'tarilishsiz kechadigan bemorlarni xirurgik davolashga ko'rsatmalar.....	28
1.5 O'KS bilan bemorlarni olib borish strategiyasi.....	31
1.6 O'KS ST segmenti ko'tarilishsiz kechadigan bemorlarda TKM o'tkazilayotganda antikaogulyant va antiagregant terapiya.....	32
1.7 O'KS ST segmenti ko'tarilishi bilan kechishi	33
1.7 O'KS ST segmenti ko'tarilishi bilan kechadigan bemorlarni davolash....	34
1.8 Miokard reperfuziyasi	35
1.9 O'lim va MI xavfi yuqori va past bo'lgan, O'KS bilan xastalangan bemorlarni olib borishning o'ziga xos xususiyatlari.....	40
1.10 O'KS bilan og'rigan bemorlarga tibbiy yordamni tashkillashtirish bosqichlari.....	41
1.11 O'KS bilan og'rigan bemorlar statsionardan chiqarilgandan keyin, ularni olib borish taktikasi.....	43
O'zini nazorat qilish uchun savollar	44
Testlar	44
2-BO'LIM. NOSTABIL STENOKARDIYA	
2.1 Nostabil stenokardiya patofiziologiyasi.....	47
2.2 Nostabil stenokardiya klinikasi	50

2.3 Nostabil stenokardiya diagnostikasi	51
2.4 Nostabil stenokardiyaning davolash	51
Nazorat uchun savollar.....	63
TEST.....	63
3- BO'LIM. MIOKARD INFARKTI	
3.1 Etiologiya va patogenezi.....	66
3.2 Q tishchali va Q tishchasiz MI. Ta'rif va tushunchalar.	69
3.3 O'MI ning klinika va diagnostikasi	70
3.4 O'MI ning atipik shakllari.	71
3.5 O'tkir miokard infarkti bilan bemorlarni davolash	76
3.6 Asoratlanmagan O'MI bilan bemorlar reabilitatsiyasi.	83
3.7 Miokard infarkti asoratlari. Kardiogen shok	85
3.8 Kardiogen shokda tez yordam choralarini	86
3.9 Yurak yetishmovchiligi	86
O'zini nazorat qilish uchun savollar:.....	96
Testlar	96
Holatiy masalalar	100
FOYDALANGAN ADABIYOTLAR.....	103

Содержание

АННОТАЦИЯ.....	10
Введение.....	12
РАЗДЕЛ I. Острый коронарный синдром	14
1.1 Этиология и патогенез острого коронарного синдрома	15
1.2 Диагностика больных с ОКС без подъема сегмента ST. Классификация Braunwolda	18
1.3 Лечение больных ОКС без подъема сегмента ST	25
1.4 Показания к хирургическому лечению пациентов с ОКС без подъема сегмента ST	28
1.5 Стратегии транспортировки пациентов с ОКС	31
1.6 Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия при ЧКВ у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST.....	32
1.7 ОКС с подъемом сегмента ST.....	33
1.8 Лечение пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST.....	34
1.9 Реперфузия миокарда	35
1.10 Особенности ведения пациентов с ОКС с высоким и низким риском смерти и ИМ	40
1.11 Этапы организации медицинской помощи пациентам с ОКС	41
1.12 Тактика ведения больных с ОКС после выписки из стационара	43
Вопросы для самоконтроля	44
Тесты.....	44
РАЗДЕЛ II. НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ	
2.1 Патофизиология НС.....	47
2.2 Клиника НС.....	50
2.3 Диагностика НС.....	51

2.4 Лечение НС.....	51
Вопросы для самоконтроля	63
Тесты.....	63
РАЗДЕЛ III. ИНФАРКТ МИОКАРДА	
3.1 Этиология и патогенез	66
3.2 ИМ с зубцом Q и без зубца Q. Определение и понятие.....	69
3.3 Клиника и диагностика ОИМ.....	70
3.4 Атипичные формы ОИМ.....	71
3.5 Лечение больных с острым инфарктом миокарда.....	76
3.6 Реабилитация пациентов с неосложненным ОИМ.	83
3.7 Осложнения инфаркта миокарда. Кардиогенный шок	85
3.8 Неотложная помощь при кардиогенном шоке.....	86
3.9 Сердечная недостаточность.....	86
Вопросы для самоконтроля	96
Тесты	96
Ситуационные вопросы	100
Использованная литература.....	103

CONTENTS

Annotation.....	10
Introduction.....	12
SECTION I. Acute coronary syndrome	14
1.1 Aetiology and pathogenesis of acute coronary syndrome	15
1.2 Diagnosis of patients with Non-ST segment elevation ACS. Braunwold Classification.....	18
1.3 Treatment of patients with Non-ST segment elevation ACS.....	25
1.4 Indications for surgical treatment of patients with Non-ST segment elevation ACS.....	28
1.5 Strategies for transporting patients with Non-ST segment elevation ACS...31	
1.6 Anticoagulant and antiaggregant therapy for PCI in patients with Non-ST segment elevation ACS.....	32
1.7 ST segment elevation ACS	33
1.8 Treatment of patients with ST segment elevation ACS	34
1.9 Reperfusion of the myocardium	35
1.10 Features of management of patients with ACS with a high and low risk of death and myocardial infarction	40
1.11 Stages of organizing medical care for patients with ACS	41
1.12 Tactics of management of patients with ACS after discharge from the hospital	43
Questions for self-control	44
Tests	44
SECTION II. Unstable angina pectoris (UA)	
2.1 Pathophysiology of the UA.....	47
2.2 Clinical features UA.....	50
2.3 Diagnosis of UA	51
2.4 Treatment of UA	51
Questions for self-control.....	63

Tests	63
SECTION III. MYOCARDIAL INFARCTION	
3.1 Aetiology and pathogenesis..	66
3.2 MI with Q wave and No Q wave. Definition and concept	69
3.3 Clinic and diagnosis of AMI	70
3.4 Atypical forms of AMI	71
3.5 Treatment of patients with acute myocardial infarction	76
3.6 Rehabilitation of patients with uncomplicated AMI.	83
3.7 Complications of myocardial infarction. Cardiogenic shock	85
3.8 Emergency care for cardiogenic shock	86
3.9 Heart failure	86
Questions for self-control	96
Tests	96
Situational issues	100
List of used literature.....	103

Izoh. Ushbu o'quv qo'llanmada yurak-qon tomir kasalliklari shoshilinch holatlarining dolzarb muammolari ko'rib chiqiladi: zamonaviy etiopatogenez tushunchalari, diagnostikaning zamonaviy tamoyillari va nostabil stenokardiya, ST segmentining ko'tarilishi yoki ko'tarilishsiz kechadigan o'tkir koronar sindromli bemorlarni olib borish va davolash algoritmi taqdim etilgan. Ushbu qollanma klinik kuzatuvlar, shuningdek, yurak-qon tomir kasalliklarini shoshilinch holatlardagi bemorlarni laboratoriya va instrumental tekshirish natijalari asosida yozilgan. Mualliflar favqulodda vaziyatlarda bo'lgan bemorlarni olib borish, tashxis qo'yish, davolash va boshqarish strategiyalariga zamonaviy yondashuvlarni batafsil bayon qiladi. Taqdim etilgan qo'llanma "Kardiologiya" (5A510105) mutaxassisligi magistrnlarni tayyorlash namunaviy va ishchi dasturlariga muvofiq tuzilgan va davlat ta'lim standarti talablariga javob beradi. Ushbu o'quv qo'llanma uch qismdan iborat bo'lib, unda yurak ishemik kasalligi – shoshilinch holatlar keng yoritilgan. Har bir bo'lim oxirida talabalarning yuqori malakali shifokorlarni tayyorlashda bilimlarini mustahkamlashga yordam beradigan o'z-o'zini nazorat qilish uchun savollar, testlar va vaziyatli masalalar berilgan.

Аннотация. В данном учебном пособии с новых позиций освещены актуальные вопросы дестабилизации ишемической болезни сердца: представленные на основе современных представлений этиопатогенеза, современные принципы диагностики и алгоритм ведения и лечения больных с нестабильными вариантами стенокардии, острым коронарным синдромом с элевацией или без подъема сегмента ST и острым инфарктом миокарда. Работа выполнена на основе клинических наблюдений, а также лабораторно-инструментальных методов исследований у больных с дестабилизацией ИБС. Авторами подробно описаны современные подходы прогнозирования, диагностики, лечения и стратегии ведения больных с неотложными состояниями. Представленное учебное пособие составлено согласно типовой и рабочей программы по подготовки магистров по специальности «Кардиология» (5A510105) и соответствует требованиям государственного образовательного

стандарта. Данное учебное пособие состоит из трех разделов, которые включают в себя основные неотложные состояния при дестабилизированных вариантах ИБС. В конце каждого раздела представлены вопросы для самоконтроля, тесты и ситуационные задачи, которые способствуют укреплению знания учащихся при подготовке высокоспециализированных врачей.

Annotation. This tutorial from a new perspective addresses current issues of destabilizing coronary heart disease: presented on the basis of modern concepts of aetiopathogenesis, modern principles of diagnosis and the management and treatment algorithm for patients with unstable angina pectoris, acute coronary syndrome with ST elevation or depression and acute myocardial infarction. The work was performed on the basis of clinical observations, as well as laboratory and instrumental methods of research in patients with destabilization of coronary heart disease. The authors describe in detail modern approaches to forecasting, diagnosing, treating, and managing strategies for patients with emergency conditions. The presented manual is compiled according to the standard and work program for the preparation of masters in the specialty "Cardiology" (5A510105) and meets the requirements of the state educational standard. This tutorial consists of three sections, which include the main emergency conditions for destabilized coronary artery disease. At the end of each section are questions for self-monitoring, tests and situational tasks that help strengthen students' knowledge in the preparation of highly specialized doctors.

Yurakning ishemik kasalligi — bu toj arteriyalar tizimidagi patologik jarayonlar natijasida miokardga qon kelishining kamayishi yoki to'xtashi sababli yurak mushagining o'tkir va surunkali zararlanishi bo'lib, yurak qon tomir sistemasining keng tarqalgan kasalligi miokard ishemiyasi va koronar qon aylanishining buzilishi bilan kechadi. Yurakning ishemik kasalliklariga, asosan, koronar (toj) tomir arteriyalari aterosklerozi natijasida yurak mushaklarida qon aylanishining yetishmay qolishi va shu tufayli yurakning qonga toyinmasligiga sabab bo'ladi. Yurakning ishemik kasalliklariga stenokardiya (ilk marta paydo bo'lgan, stabil, nostabil), miokard infarkti, infarktdan keyingi kardioskleroz, ritm buzilishlari va yurak yetishmovchiligi kiradi. Yurakning ishemik kasalliklari muntazam rivojlanib boruvchi og'ir yurak xastaligi hisoblanadi. YuIKning kelib chiqishi va rivojlanishiga kishilarning yoshi, kasallikka irsiy moyillik, gipertoniya kasalligi, qandli diabet, semirib ketish, ichkilikka ruju qo'yish, kashandalik, kam harakat (gipodinamiya), jismoniy hamda ruhiy zo'riqish va boshqalar sabab bo'ladi.

Butun Jahon Sog'liqni Saqlash tashkiloti (BJSST) ma'lumotiga ko'ra har yili yurak ishemik kasalligidan (YuIK) 17,7 mln. odam vafot etadi, o'lim umumiy ko'rsatgichining 31,1 foizini tashkil etadi.

Tasnifi. JSST ekspert qo'mitasi takliflari asosida Rossiya kardiologlari assosiasiyasi tomonidan 1989 yilda EKG natijalariga va fermentlar faolliligiga asoslangan va 2000 yilda to'ldirilgan tasnifga ko'ra, 8 guruhga bo'linadi:

- I. To'satdan o'lim (birlamchi yurak to'xtashi)
- II. Stenokardiya
 - Barqaror stenokardiya (I-IV FS)
 - Angiospastik (Prinsmetall) stenokardiya
 - Nostabil zo'riqish stenokardiyasi
 - Ilk marta paydo bo'lgan (1 oy mobaynida)
 - Avj olib boruvchi
 - Erta infarktdan keyin
 - Erta jarroxlikdan keyin
- III. Og'riqsiz ishemiya

- IV. Mikrovaskulyar stenokardiya (X- sindrom)
- V. Miokard infarkti
 - Q tishchali
 - Q tishchasiz
- VI. Infarktdan keying kardioskleroz
- VII. Yurak ritmining buzilishi
- VIII. Yurak yetishmovchiligi

YuIKning o'tkir shakllariga to'satdan o'lim, nostabil stenokardiya, O'KS, MI kiradi

Ushbu o'quv qo'llanma klinik ordinatorlarning namunaviy va ishchi o'quv dasturiga asoslanib tuzilgan bo'lib davlat ta'lim standartiga mos keladi. O'quv qo'llanma uchta bo'limdan iborat bo'lib, yurak ishemik kasalliklarida uchraydigan shoshilinch holatlar etiopatogenezi, klinikasi, diagnostikasi va davolash usullari keng yoritilgan.

Har bir bo'lim oxirida talabalarning mustaqil tayyorlanishlari uchun nazorat savollari, test savollari va holatiy masalalar berilgan.

O'quv qo'llanma nafaqat "Terapiya" va "Kardiologiya" mutaxassisligi yo'nalishi klinik ordinatorlariga, magistratura rezidentlariga va birinchi zveno tibbiyot xodimlariga ham foydali bo'ladi.

Yurak qon tomir kasalliklari butun dunyo bo'yicha o'linga va nogironlikka sabab bo'luvchi asosiy kasallik hisoblanadi, uning ichida o'tkir koronar sindrom (O'KS) asosiy o'rinni egallaydi. O'tkir koronar sindrom (O'KS) – bu o'tkir rivojlanadigan klinik ko'rinishlarni birlashtiruvchi (nostabil stenokardiya (NS), o'tkir miokard infarkti (O'MI)) holat bo'lib, turg'un bo'lmagan aterosklerotik pilakcha yoki koronar arteriya endotelial eroziyasi bilan bog'liq bo'lgan turli darajadagi trombozi natijasida kelib chiqadi.

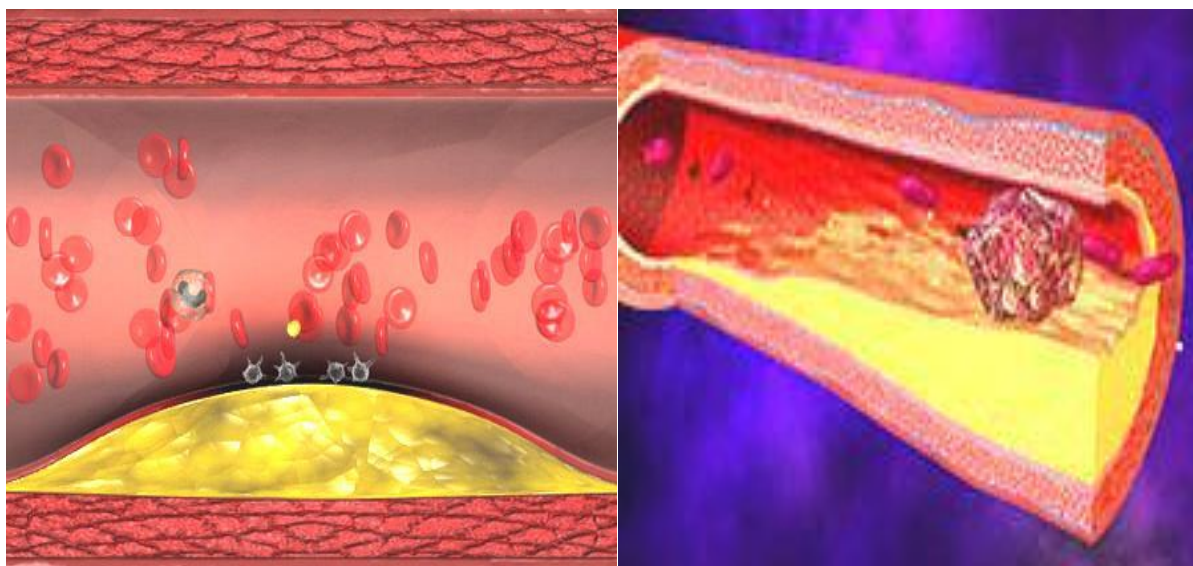
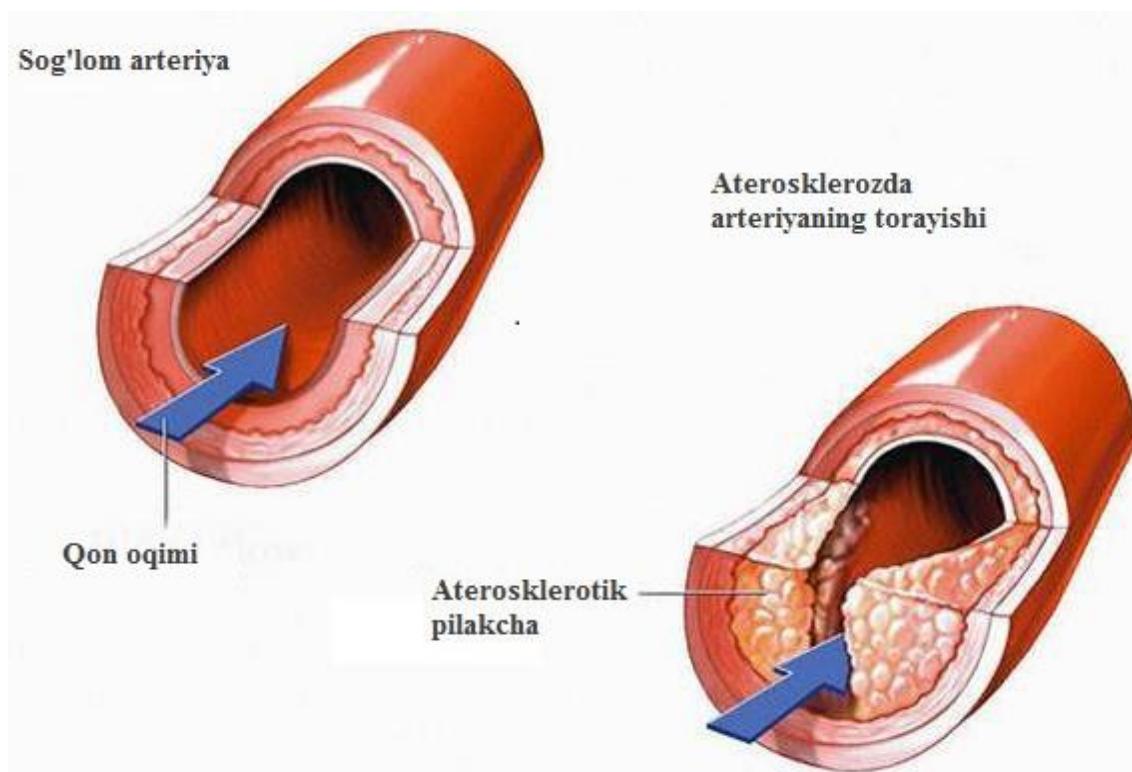
O'KS klinik kechishi va dinamikadagi o'zgarishlarga qarab EKG bo'yicha 2 tipga bo'linadi: O'KS ST segmenti ko'tarilishi bilan va O'KS ST segmenti ko'tarilishsiz.

Tromb hosil bo'lishi yurak qon tomir kasalliklarining rivojlanishi va ularning asoratlarning kelib chiqishida muhim rol o'ynaydi.

O'KS ning klinik ko'rinishlari (NS, O'MI, yurak mushaklarining ishemik nekrozi) 95% holatlarda koronar arteriyaning trombozi natijasida rivojlanadi. Bu holat og'riq sindromi boshlangandan so'ng, 3-soat ichida o'tkazilgan koronar angiografiya tekshiruvlari va vafot etgan bemorlarni autopsiya qilinganda isbotlangan. Bu holatning xaflliligi shundaki, O'KS surunkali YuIKdan farqli ravishda kasallikning tez rivojlanishi (soatlarda), ba'zan yashin tezligida (minutlar, sekuntlar) kechib, juda og'ir oqibatlariga olib keladi (to'satdan koronar o'lim, miokard infarkti) va bemorning hayotini saqlash chora tadbirlarini o'tkazishga to'g'ri keladi. “O'tkir koronar sindrom” termini nostabil stenokardiya va o'tkir miokard infarkti kabi klinik holatlarni o'zida jamlashtiradi. O'KS diagnostikasi va davolash usullarida erishilgan muvaffaqiyatlarga qaramasdan, nostabil stenokardiya va O'MI bilan bemorlar soni yildan yilga dunyo bo'yicha, shu jumladan O'zbekistonda ham oshib boryapti. Oxirgi ma'lumotlarga ko'ra AQSHda har yili 1 mln bemor, Yevropa davlatlarida 800 000 dan ziyod bemor YuIK ning nostabil kechishi bilan gospitalizatsiya qilinmoqda. Respublika shoshilinch tez yordam ilmiy markazi Samarqand filialiga ham har yili O'KS bilan 500ga yaqin bemor yotqiziladi.

O'tkir koronar sindrom etiologiyasi va patogenezi

Oxirgi yillarda O'KS patogenezi o'rganishda katta muvaffaqiyatlarga erishildi. O'KS – koronar qon tomirlarda o'tkir yoki o'tkir osti qon aylanishi yetishmasligi, tabiiyki, miyokardga kislorod yetishmasligi natijasida yuzaga keladi.



Bunga quyidagi patogenetik omillar sabab bo'ladi:

- aterosklerotik pilakchanning yallig'lanishi;
- aterosklerotik pilakchanning yorilishi va erroziyasi;
- koronar arteriyalar trombozi va mikroemboliyasi;

- koronar vazokonstriksiya.

Aterosklerotik pilakchanning zararlanishiga olib keluvchi omillarni 2 guruhga bo'lish mumkin: tashqi va ichki. Tashqi omillar arterial gipertenziya, simpatoadrenal tizim faolligining oshishi, vazokonstriksiya, stenozdan keyingi va ungacha bosim gradiyentining bo'lishi, bu tomirning shoxlanish joylarida qisqarish, bushashish davrlarida va tomirning qiyshaygan joylarida arterisklerotik pilakchanning strukturasi susayishiga olib keladi, triglitseridlar, fibrinogen molekulasi, fibronektin, Willibrand omillining yuqori darajada bo'lishi kiradi. Aterosklerotik pilakchanning destabilizatsiyasiga sabab bo'luvchi omillardan biri uning yallig'lanishidir.

Yallig'lanish reaksiyasining sababi xlamidiya, *Helicobacter pylori*, viruslar chaqirgan infeksiya bo'lishi mumkin degan ham taxmin bor. Aterosklerotik pilakcha yorilishining ichki omillariga lipid yadroning kattalashishi, kollagen sintezining, makrofaglar faolligining pasayishi kiradi. Nostabil stenokardiya rivojlanishining boshqa omillariga O'KS bilan vafot etgan bemorlarning 40%da aterosklerotik pilakchanning yorilishi yo'qligi bilan tushuntirish mumkin, ana shu bemorlarning 10-25% i yurak qon tomir kasalligi bilan bog'liqligi yo'q. Ba'zi hollarda, tromb yorilgan aterosklerotik pilakchanning ichiga chuqurroq kirib borib uning o'lchami kattalashishiga olib keladi.

Nostabil aterosklerotik pilakchanning shakllanganligining markeri bo'lib, qon zardobida yallig'lanish oldi sitokinlari (C-reaktiv peptid) miqdorining oshishi hisoblanadi.

Yuqorida sanab o'tilgan patogenetik omillar: NS ning ham O'MI ning ham rivojlanishida ahamiyatga egadir. Aterosklerotik pilakchanning yorilishi dastlab uning ustida trombotsitlar, keyinchalik fibrin devor oldi trombi hosil bo'lishiga olib keladi, klinik belgilar yuzaga chiqishini ta'minlaydi. Shuning uchun o'tkir koronar sindrom rivojlanishida tromb hosil bo'lish jarayonining miqdoriy xarakteristikasi – koronar arteriyaning trombotik okkluziyasi darajasi va davomiyligi muhim omil hisoblanadi.

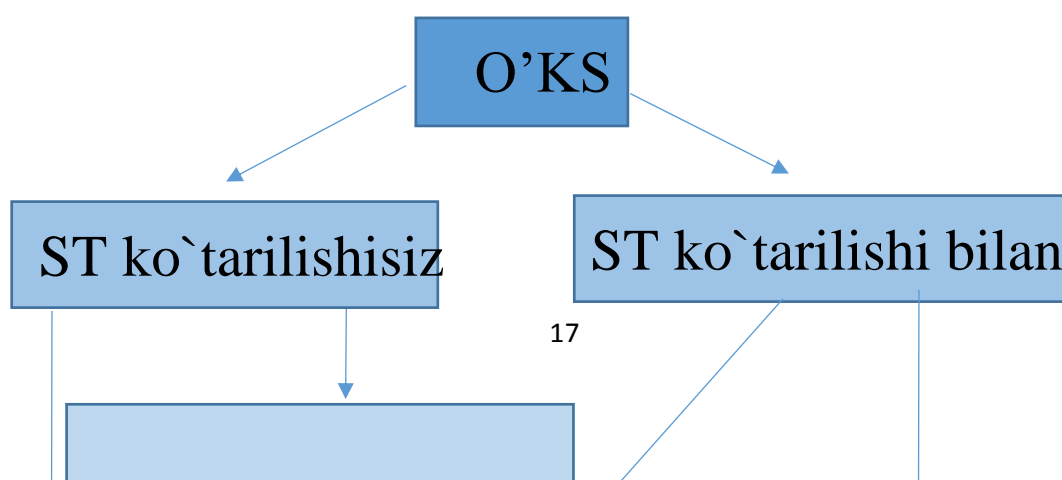
Agar tromb kattaroq arteriyaga tiqilsa miokardning katta qismi (transmural yoki subepikardial) zararlanadi va bu EKGda ST segmenti izoliniyadan ko'tarilishi ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Shu bilan birgalikda, agar EKGda ST segmenti ko'tarilishi bo'lmasa, bu notransmural yoki subendokardial zararlanishini ko'rsatadi. Bu holat koronar arteriyaning noto'lik okklyuziyasi hisobiga ro'y berib, qon bilan distal sohalar ta'minlanishi saqlanib qoladi, natijada subendokardial uzoqroq chegaralangan hududlarni zararlanishiga olib keladi. O'KS ST segmenti depressiyasining yana bir sababi aterosklerotik pilakcha ustidagi trombositlar agregatning uzilishi va qon oqimi bilan ancha diametri kichik bo'lgan arteriyaga tiqilishi natijasi bo'lishi mumkin.

Bunday holat klinikada takroriy anginoz xurujlarning bo'lishi, miokarda mayda o'choqlar paydo bo'lishi, qonda yuqori sezuvchi markerlar (troponin T va I) bilan aniqlanadi. EKG da esa ST segmenti depressiya T tishcha manfiy bo'lishi yoki negativligi bilan namoyon bo'ladi.

Agar trombogenezning barcha bosqichlarining oxiri trombnig fibrinli karkasi hosil bo'lishi bilan tugallansa, O'KSning transmural (Q tishchali) O'MI aylanishiga va rivojlanishiga sabab bo'ladi, bu EKG da ST segmentining ko'tarilishi keyinchalik patologik Q tishcha hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Har xil klinik holatlarning "o'tkir koronar sindrom" rubrikasida birlashtirilishi, bu kategoriyadagi bemorlarni davolash kontseptsiyasining bir xilligiga asoslangan. O'KS ST izoliniyadan pastga (Q tishchasiz MI) va NS da, yorilgan AP da "Oq tromb" (trombositlar) bo'lganda birinchi o'rinda antitrombotsitar dori vositalarini tavsiya qilish kerak. "Qizil tromb" (fibrinli) hosil bo'lganda va O'KS ST segmentining ko'tarilishi bilan (Q tishchali MI) rivojlanganda trombolizis yoki miokardning revaskulyarizatsiya qilish uchun xirurgik amaliyot qo'llash kerak bo'ladi.



ST ko`tarilishsiz MI

NS

Q tishchasiz MI

Q tishchali MI

O'tkir koronar sindrom turlari

O'KS ST segmenti depressiyasi bilan bemorlar diagnostikasi

Klinikasi.

O'KS ST segmenti depressiyasi bilan bemorlar tibbiy yordam uchun murojaat qilinganda quyidagi klinik guruhlarga ajratiladi:

-og'riq xuruji boshlangandan 15 minutdan so'ng tez yordam chaqirgan yoki biror davolash muassalariga murojaat qilgan bemorlar kiradi, bu bemorlar Hamm.C.W va Braunwold tasnifi bo'yicha NS III chi sinfiga mansub;

- 28-30 kun davomida og'ir stenokardiya tufayli birinchi marta murojaat qilgan bemorlar;

- avvaldan stabil stenokardiya bilan davolanib yurgan bemorlarda destabilizatsiya bo'lishi va og'riqlarning tinch holatda ham paydo bo'lgan bemorlar;

Hamm.C.W. va Braunwold E. tasnifi

1 jadval

	A- Ekstrakardial omillar ta'sirida	B- Ekstrakar dial omillarsiz	C-Miokard infarktining	2
--	---------------------------------------	---------------------------------	---------------------------	---

	yuzaga kelib miokard ishemiyasini kuchaytiradi. Ikkilamchi NS	rivojlanadi. Birlamchi NS	chi xaftasidan keyin rivojlanadi
I-Ilk marta paydo bo'lgan og'ir stenokardiya, avj olib boruvchi stenokardiya	I-A	I-B	I-C
II-Tinch holatdagi stenokardiya. Bir oydan buyon davom etayotgan lekin yaqin 48-soatda rivojlanmagan (tinch holatdagi stenokardiya, o'tkir osti)	II-A	II-B	II-C
III-Tinch holatdagi stenokardiya oxirgi 48 soatda rivojlangan (tinch holatdagi stenokardiya, o'tkir)	III-A	III-B	III-C

Atipik hollarda O'KS yoshlarda (25-40) va qariyalarda (75-yoshdan katta) qandli diabet bilan og'riqan bemorlar va ayollarda uchrashi mumkin. Atipik hollarda NS da og'riq tinch holatda ham paydo bo'lishi, epigastral sohada og'riq, ovqat hazm qilishning o'tkir buzilishi, ko'krak qafasida sanchuvchi og'riqning bo'lishi, plevra zararlanishi klinikasiga o'xshash yoki hansirash bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Fizikal tekshiruvlar. Fizikal tekshirish maqsadi og'riqning yurakka bog'liq bo'lmagan sababini, yurakning ishemik bo'lmagan kasalliklarini (perikardit, yurak nuqsonlari), ishemiyani kuchaytiradigan, yurakka bogliq bo'lmagan sabablarni

(anemiya, miokard ishemiyasini paydo qiladigan yoki uni kuchaytiradigan yurak yetishmovchiligi, arterial gipertenziya) istisno qilishdir.

EKG

Tinch holatda tushirilgan EKG –bu O'KS bilan og'riqan bemorlarni baholashning asosiy usulidir. Simptomlar bor vaqtda EKG qilib, shu simptomlar yo'q bo'lgandan so'ng EKG solishtirib bo'rish, bemorning ahvolini dinamikada kuzatish imkonini beradi. MI bilan og'riqan bemorlarning xuruj boshlanmasdan oldingi, ayniqsa chap qorincha gipertrofiyasi yoki MI belgilari bor bo'lgan EKG tasmalarini taqqoslash maqsadga muvofiqdir. MI dan keyin Q-tishchani EKGda bo'lishi bu koronar ateroskleroz uchun yuqori spetsifik bo'lib, hozirgi vaqtdagi nostabillikdan darak bermaydi.

O'KS diagnostikasida EKG kriteriyalari:

- dinamikada ST segmentining qayta ko'tarilishi;
- chuqur manfiy T tishcha ($\geq 0,2$ mv) yoki T tishcha inversiyasi;
- Q tishchani ($\geq 0,04$) paydo bo'lishi.

Yuqoridagi belgilarning bo'lmasligi O'KSni istisno qilmaydi: 1-6 % bemorlarda Q tishchasiz MI, 4% bemorlarda NS kuzatiladi.

Miokardning zararlanishi va katta Q tishchasiz MI ning asosiy diagnostik kriteriyasi bu zararlanishning bioximik markerlaridir.

Miokardning zararlanish markerlari.

1. 6-12 soatdan so'ng yurak troponinning ikki marta oshganligini aniqlash bu nekrozning kriteriyasidir.
2. KFK va MV – KFK diagnostik darajada oshishi

Miokardning zararlanishi markerlari quyidagi talablarga javob berishi kerak:

- kichik zararlanishda ham diagnostikani ta'minlashi (sezuvchanlik);
- miokardda yuqori kontsentratsiyada bo'lishi va boshqa to'qimalarda bo'lmasligi (maxsuslik, xoslik);
 - qonda erta paydo bo'lishi va uzoq vaqt saqlanishi (erta va retrospektiv diagnostika)
 - marker darajasi zararlanish hajmiga proporsionaldir

— aniqlash qimmat bo'lmashligi oson va tez amalga oshirilishi kerak

Bu talablarga troponin I va T to'liq javob beradi va uning ustunligi quyidagilardir:

— diagnostik va prognostik ahamiyatga ega

— MV-KFK ga nisbattan sezuvchanlik va maxsuslik

— uni erta va kechki muddatlarda ham qo'llash mumkin (2 haftagacha)

— undan tashqari troponin I va T ST ko'tarilishisiz kechadigan MI uchun hamda, miokardning eng mayda zararlanishlarida ham yagona diagnostika testi hisoblanadi,.

Troponin I va T ning kamchiligi: uni 6 soatgacha past sezuvchanligi va manfiy natija bo'lganda takror qo'llashlik, hamda kichik reinfarktlar diagnostikasida ahamiyatlis

KFK va MV-KFK ning ustunligi uning tez va aniqligi erta reinfarktlar ham qo'llash imkoniyatidir. Uning kamchiligi erta (6 soatgacha) va kech (36 soatdan ko'p) aniqlashlarda sezgirligining pastligi, mushaklar zararlanganda sezgirligining pasayishi.

Nostabil YuIKning EKG belgilari – bu ST segmentining siljishi va T tishchening o'zgarishidir. Ayniqsa, NS borligi ST segmentini > 1 mm ikki yoki undan ortiq ulanishlarda depressiyasi bilan, shuningdek, T tishchasining > 1 mm R tishcha ustun bo'lgan ulanishlarda inversiyasi klinik ko'rinishlari bilan qo'shib keladi; keyingi ko'rinish kamroq xosdir. Oldingi ko'krak ulanishlarida T tishchasining chuqur simmetrik inversiyasi, ko'pincha chap koronar arteriya oldingi pastga tushuvchi shoxining yaqqol proksimal stenozini ko'rsatadi.

Miokard zararlanishining bioximik markerlari

ST ko'tarilishisiz kechadigan O'KSda miokard nekrozi markerlari yurak troponinlari T va I ni aniqlash, KFK va uning MV fraktsiyasi aniqlashga nisbattan ko'proq xos va ishonchlidir. Yurak troponinlari T yoki I miqdorining oshishi miokard hujayralari nekrozini anglatadi. Miokard ishemiyasining boshqa belgilari – to'sh ortidagi og'riqlar, ST segmentining o'zgarishi borligi MI dan dalolatdir. Miokardi zararlangan bemorlarning 1/3 qismida MV-KFK ko'tarilmasdan yurak troponinlarini aniqlash

mumkin. Ko'krak qafasida og'riq bo'lgan barcha bemorlarga miokard zararlanishini aniqlash yoki istisno qilish uchun 6-12 soat mobaynida takroran qon olib tekshirish kerak.

Miokard zararlanishining bioximik markerlaridan myoglobin markeri YuT va MV – KFK markerlariga qaraganda erta paydo bo'ladi. YuT 1-2 hafta mobaynida yuqori bo'lishi mumkin, bu qaytalangan MI nekrozi diagnostikasida qiyinchiliklarga sabab bo'ladi.

2 – jadval

MIOKARD ZARARLANISHINING BIOXIMIK MARKERLARI

Marker	Aniqlash vaqti	Nekroz diagnostikasi uchun oshish darajasi	O'ziga xos xususiyati
Umumiy KFK	Kasallikning birinchi soatlaridan	Normadan 2 baravar ko'p	24 soatgacha ko'tarilib turadi. Miokard uchun etarli darajada xos bo'lmaydi.
KFK ning umumiy fraksiyasi	Kasallikning birinchi soatlaridan baland, agar oshmagan bo'lsa 6-12 soatdan so'ng qayta tekshirish kerak	Kasallikning birinchi soatlaridan 2 baravar oshadi.	24 soatgacha ko'tarilib turadi, lekin miokard uchun troponindek xos emas. Miyokard nekroziga xam yurak troponinlariga

			nisbatan sezuvchanligi kam.
Yurak troponinlari (I yoki II)	O'g'riq paydo bo'lgandan 6 soatgacha negativ chiqsa, 6-12 soatdan so'ng takror aniqlash kerak	O'g'riq paydo bo'lgandan so'ng bir martalik (50% xolatda) 24 soat oshadi davomida	O'g'riq boshlangandan 6 soatdan

Xavf omillari.

(Amerika kardiologlar assotsiatsiyasi)

1. Tinch holatda retsidivlanuvchi anginoz og'riqlar
2. Intensiv medikamentoz terapiya fonida stenokardiya xurujlari
3. ST segmenti dinamikada o'zgarishi 1 mm dan ziyod depressiya yoki tranzitor izoliniyadan 1 mm dan ziyod ko'tarilishi
4. Statsionarga yotqizilgandan so'ngi davrlarda dinamikaning nostabilliligi
5. Troponin I va T, MB-KFK miqdorining oshishi
6. Hayotga xavf soluvchi aritmiyalar (qorinchalar taxikardiyasi, qorinchalar fibrillyatsiyasi) paydo bo'lishi
7. Chap qorinchaning qisqaruvchanlik qobiliyatining pasayishi (chap qorincha fraksiyasining 40 % dan pasayishi)
8. Erta post infarkt stenokardiya
9. Qandli diabet
10. Avval o'tkazilgan miokard revaskulyarizatsiya (oxirgi 6 oy davomida)

Xavf omillarini baholash:

O'tkir koronar sindrom ST depressiyasida bemorlarni davolashda miokard infarkti yoki o'lim xavfini hisobga olish kerak.

Xavf omillarini baholash:

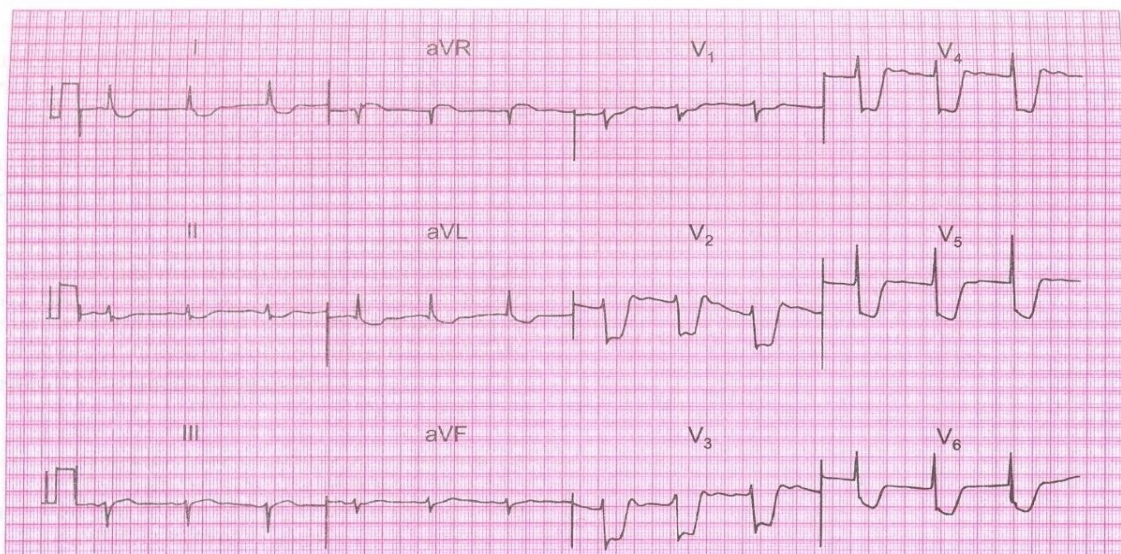
- og'ir stenokardiya (FS III, IV) Miokard Infarkti o'tkazgan;

- Arterial gipertenziya;
- Qandli diabet;
- Metabolic sindrom
- chap qorincha funksiyasi buzilishi;
- ishemiyaning takror epizodlari;
- tinch holatda stenokardiya bo'lishi;
- yurak troponinlari darajasi;
- EKG da ST segmenti depressiyasi va T tishcha inversiyasi;
- ExoKG qilinganda miokardial gipokineziya va chap qorincha akineziyasi, aorta teshigi stenoz, gipertrofik kardiomiopatiya.

Troponin miqdori normal va EKG normal bo'lgan paytlarda xavf darajasini baholash uchun stress test o'tkazish kerak.

Koronarografiya – koronar arteriyalarda stenoz borligi va ularning og'irlik darajasini ko'rsatadi. Ko'plab tomirlarning zararlanishi yoki chap koronar arteriya stvoli stenoz bo'lgan bemorlar yuqori xavf omiliga ega hisoblanadi.

Angiografik baholash stenoz lokalizatsiyasini va darajasini boshqa tomirlardagi stenozni koronar shuntlash yoki koronar qon tomirlarda xirurgik muolajalar o'tkazishga ko'rsatmani belgilaydi. Eng katta xavf omili bu koronar tomirlarda tromb bo'lishidir.



80 yoshli erkak, "Qon-tomir jarrohligi" bo'limida son-tizza osti shuntlash jarrohligidan so'ng, EKGda yuqoridagi o'zgarishlar aniqlandi.

O'tkir koronar sindromda ST segmenti depressiyasini davolash

Antiishemik preparatlar – bu guruh preparatlar miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini, YuQS, AQBni pasaytirish chap qorincha miokardi qisqaruvchanligini susaytirishi va vazodilyatatsiya hisobiga kamaytiradi.

B-adrenoblokator – qarshi ko'rsatma (bradikardiya, gipotoniya, AV blokada II-III darajasi, bronxial astma, O'SOK, o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi, kardiogen shok) bo'lmaganda O'KS bilan og'rikan hamma bemorlarga qo'llasa bo'ladi. Noxush oqibatlar xavfi bo'lgan bemorlarga preparatlarni vena ichiga yuboriladi. B-adrenoblokatorlarni qo'llashning umumiy prinsipi shundan iboratki simptomlar yo'qolguncha va maqsadli YuQS ga yetguncha preparatni (50-60 ta 1 minutda) dozasini oshirib borish kerak.

Bu preparatlarni qo'llashda YuQS, AQB, EKG (AV o'tkazuvchanlik) va kichik qon aylanish doirasini nazorat (o'pka auskultatsiyasi, rentgenografiya, markaziy venoz bosim) qilish talab qilinadi. Taxikardiya bo'lganda va B-adrenoblokatorlarga qarshi ko'rsatma bo'lganda kalsiy kanali blokatorlarini 7,5 mg dan 2 mahal qo'llash kerak.

Nitratlar O'KS da nitratlarning qo'llanilishi patofiziologik holat va klinik tajribaga asoslangan. Nazorat qilingan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, optimal dozirovka va uzoq vaqt qo'llash mumkin emas. Ishemiyasi saqlanib turgan bemorlarda nitratlarni vena ichiga (izoket, perlinganit) qo'llash ma'qul. Dozani simptomlar yo'qolgunga yoki noxush ta'sir (bosh og'rish, gipotenziya) paydo bo'lguncha oshirish (titrlash) kerak. Nitroglitserinning boshlang'ich dozasi har 3-5 minutda AQB reaksiyasi (90mm.sim.ust. past) paydo bo'lmaguncha ko'tariladi. Shuni hisobga olish kerakki, uzoq vaqt nitratlarni qo'llash unga o'rganib qolishga olib keladi.

Kalsiy antagonistlari. O'KS da Ca antagonistlarining qo'llanilishining metatahlili shuni ko'rsatadiki, bu guruh preparatlari o'tkir miokard infarkti rivojlanishining oldini olmaydi va o'lim ko'rsatgichini pasaytirmaydi. Bundan tashqari qisqa ta'sir etuvchi nifedipinning qo'llanilishi o'lim holatining oshishiga olib keladi. Boshqa tomonda qaraganda nidegidroperidinli preparatlar (diltiazem va

verapamil) ning O'KS da ST segmenti depressiyasida qo'llanilishi ijobiy natija bergan. Bu preparatlardan uzoq ta'sir etuvchi shakllarni, masalan diltiazemning retard shakli - altiazem PP (180 mg dan 1-2 ml sutkada) ishlatgan maqul. Ca antagonistlari nitrat va B-adrenoblokatorlar qabul qilayotgan bemorlarda simptomlar yo'qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Diltiazem (altiazem PP va verapamil) B-adrenoblokatorlarga qarshi ko'rsatma bo'lgan hollarda qo'llanilishi mumkin. Ritm buzilishsiz spontan stenokardiya bor bemorlarda uzoq ta'sir etuvchi digidroperidinli Ca antagonistlari (amlodipin lerkondipin) qo'llanilishi mumkin. Qisqa ta'sir etuvchi Ca antagonistlari (nifedipin) O'KS da qarshi ko'rsatmadir.

Antitrombotik preparatlar

— fraksirlanmagan geparin (FG)

— kichik molekulyar geparin (KMG); (enoksiparin, nadroparin, dalteparin)

Sintetik polisaxarid—fondoparinun FGni qo'llash QFTV ni nazorat ostida amalga oshirilishi lozim. 6 soatdan so'ng laborator ko'rsatgichlar normadan 1,5-2,5 barobar oshishi mumkin. NFG ning boshlang'ich dozasi 60-80 ED/k (4000 ED dan ko'p emas) bolyusli yuboriladi, keyin 12-18 ED/k 1 soat infuziya qilinadi (1000 ED 1 soatdan ko'p bo'lmasligi kerak). Har qanday geparindan so'ng QFTVni 6 soatdan so'ng aniqlash mumkin.

Kichik molekulyar geparinning ustunligi quyidagilar:

- Teri ostiga yuborilganda deyarli to'liq bioeffekt (90% dan yuqori);
- uzoq davom etuvchi samara teri ostiga 1-2 marta sutkada yuborilsa yetarli;
- oldindan ko'zlangan antikoagulyant samara;
- gemorragik asoratlarning kamligi;
- Geparinga bog'liq trombositopeniya xavfining kamligi;
- IV trombositar omilning inaktivasiyasining kam xavfi;
- osteoporoz rivojlanishining kam xavfi;
- QFTVni monitoring qilishni ehtiyoji yo'qligi;
- "to'xtatish sindromi" ning yo'qligi;
- gospitalizatsiya vaqtining kamayishi (ambulator qo'llash mumkinligi uchun).

Kichik molekulyar geparinning qo'llash sxemalari:

- enoksiparin t/o 1 mg/k 2maxal sutkada
- nadroparin t/o 86 ED/k 2 maxal sutkada
- dalteparin t/o 120 ED/k 2maxal sutkada

Kichik molekulyar geparinni qo'llash vaqti individual tanlanadi, 2-8 sutka. Antitrombotik sintetik polisaxarid fondaparinuks samarasi bo'yicha hamma kichi molekulyar geparinlardan ustundir. Teri ostiga yuborilganda uning biosamarasi 100%. Antitrombotik faolligi 34 soat davom etadi, KMGga qaraganda qon ketish va o'lim xavfini kamaytiradi. 2,5 mg dan t/o 1 mahal sutkada tavsiya etiladi

Kichik molekulyar geparinning antikoagulyant va gemorragik asoratini protamin sulfat bilan bloklanadi. Protamin sulfat kichik molekulyar geparinning anti X faolligini neytrallaydi.

Antitrombositlar vositalar 75-325 mg/sutka dozada berilganda MI va o'lim holati rivojlanishini sezilarli miqdorda kamaytiradi. Aspirin bilan davolashga qarshi ko'rsatma bo'lmaganda (allergik reaksiya, oshqozon ichak tizimida buzilish) O'KS da hamma bemorlarga tavsiya etiladi. Klopidoqrel trombositlar agregatsiyasini kamaytiradi. U aspiringa qarshi ko'rsatma bo'lganda va koronar shuntlash operatsiyasi qilish iloji bo'lmagan yuqori xavf guruhli bemorlarga aspirin bilan birgalikda tavsiya etiladi. Klopidoqrelning birinchi dozasi 300 mg keyingi dozalari 75 mg dan sutkasiga beriladi. Aspirin (75mg/sutka) bilan birgalikda ishlatilganda klopidoqrel 75 mg/sutka tavsiya etiladi.

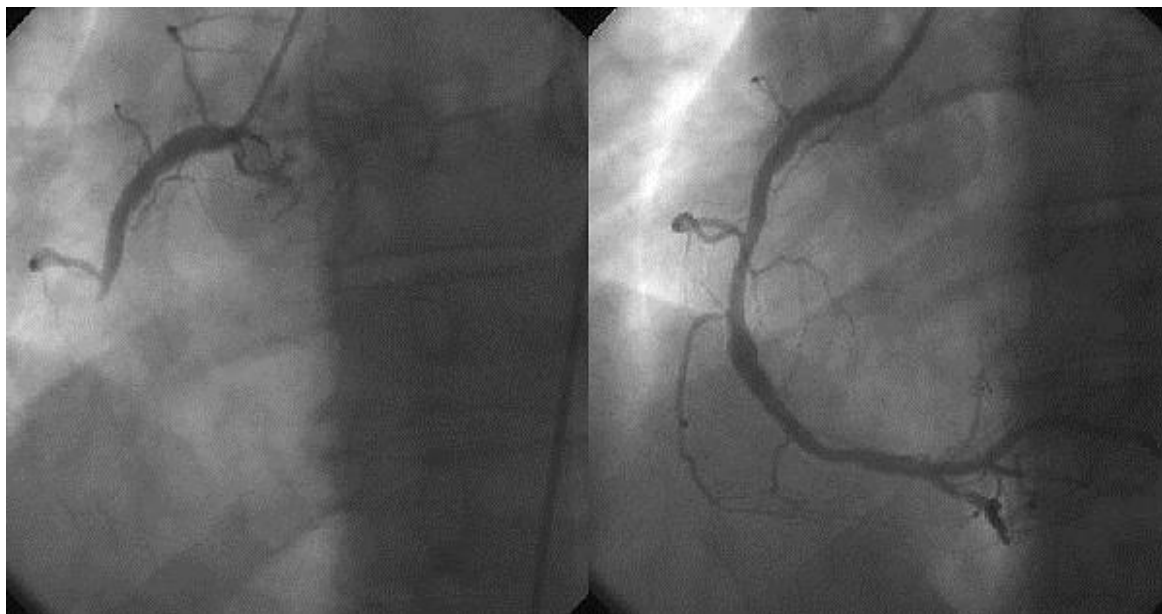
Qo'shimcha medikamentoz terapiya – AAF ingibitorlari O'KS bilan og'rigan bemorlarda AG, o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi, surunkali yurak yetishmovchiligi va qandli diabet bo'lganda tavsiya etiladi. Zofenopril 7,5-30 mg dan 2 mahal sutkada, Ramipril 2,5-10 mg dan 2 mahal kuniga, Enalopril 2,5-20 mgdan kuniga 2 mahal lizinopril 2,5-20 mgdan 1 mahal tavsiya etish mumkin.

Statinlar - O'KS bilan bemor statsionarga murojaat qilganda tavsiya etiladi (simvastatin, atorvastatin, lovastatin 20 mgdan kam bo'lmagan dozada sutkada). Statinlarning bu dozalarda berilishi pleyotrop samara berib patologik jarayonni stabillashtiradi.

O`KS ST segmenti ko'tarilishsiz kechadigan bemorlarni xirurgik davolashga ko`rsatmalar.

Avvallari teri orqali koronar muolaja (TKM) dastlabki 48 soat ichida hamma bemorlarga har qanday og'ir asoratlar borligiga qaramasdan tavsiya etilar edi. Bemorda og'ir asoratlar rivojlanish xavfi bo'lmaganda, yuklamali testlar bilan ishemiya zonalari borligi aniqlansa, koronarografiyadan so'ng TKM tavsiya etiladi. Bitta tomirda stenoz bo'lgan bemorlarga glikoprotein IIb/IIIa reseptori blokatorlari infuziyasi fonida TKM angioplastika qilinib stend o'rnatish kerak. Agar bemor koronar arteriyalari anatomiyasi TKM qilishga imkon bermasa xirurgik muolaja o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Chap koronar arteriya stvoli yoki uchta qon tomirda zararlanishi bor, chap qorincha funksiyasi buzilishi bor bemorlarga AKSH tavsiya etiladi. Agar bemorda ikkita tomir zararlanga bo'lsa (yoki uchta tomir stenoz stend qo'yishga mos bo'lsa), AKSH yoki TKM individual tanlanadi. Ba`zan bir nechta qon tomirni bir vaqtda revaskulyarizatsiya qilish kerak bo'lganda, TKM qilish imkoni bo'lmaganda erta xirurgik muolaja qilish og'ir asoratlar xavfini oshirishi mumkin. Bunday holatlarda bitta tomirni ("asosiy") angioplastika qilinadi, keyinchalik boshqa tomirlar stendlanadi yoki ahvoli stabillashgandan so'ng AKSH qilinadi. Bosqichma bosqich TKM qilish bemorda og'ir qo'shimcha kasalliklar bo'lganda, AKSH bajarish imkoni bo'lmaganda qilinadi.

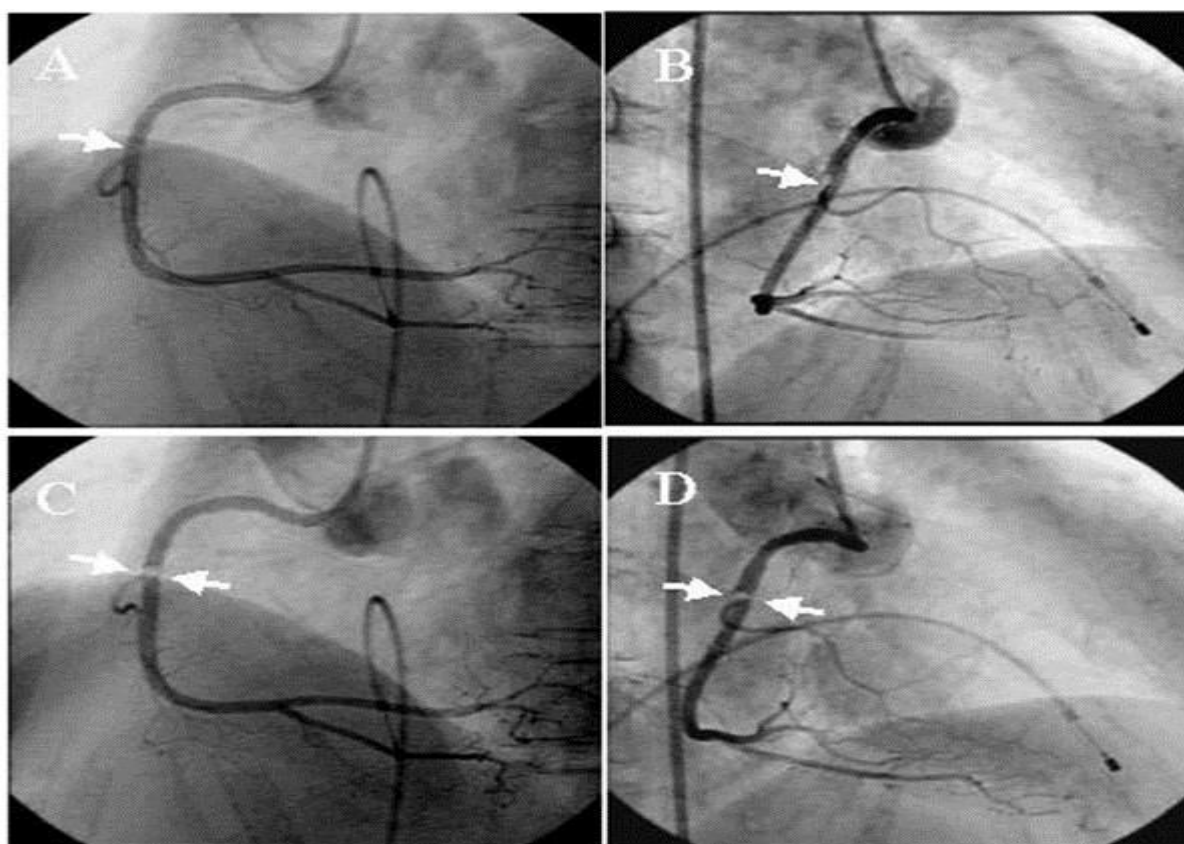
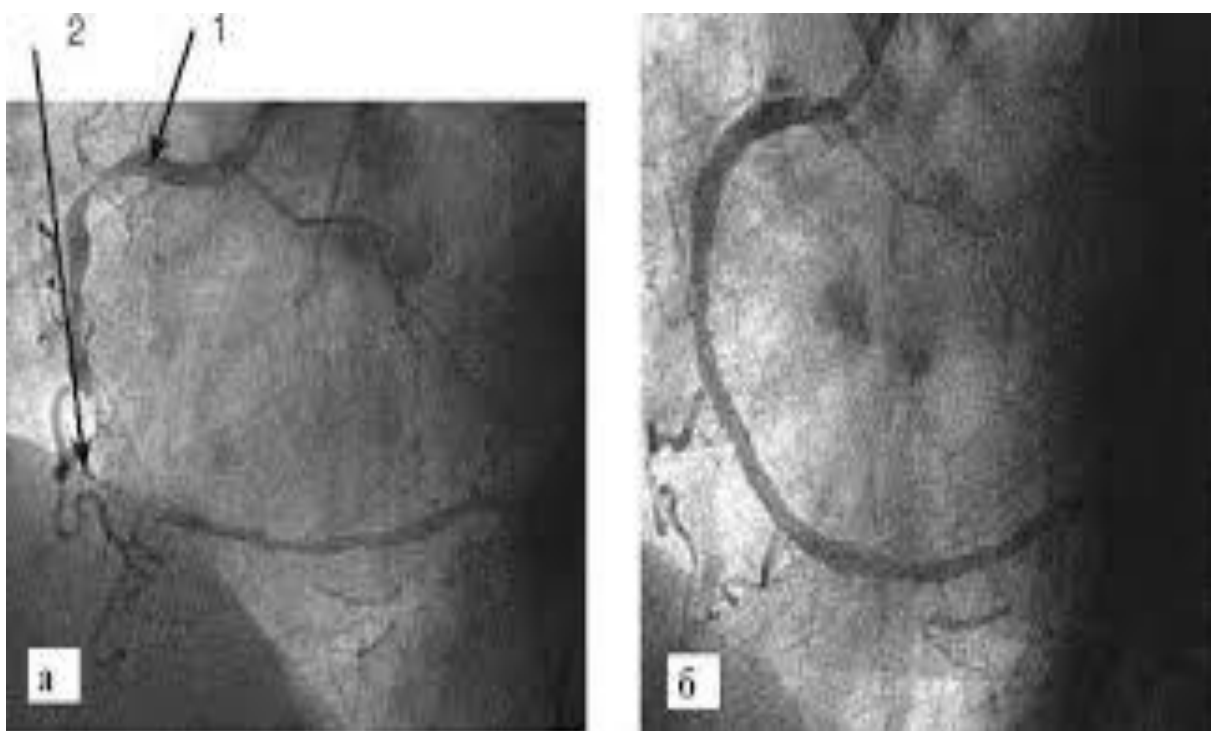
1-rasm Transmural MI bilan bemorda o'ng koronar arteriya koronarografiyasi



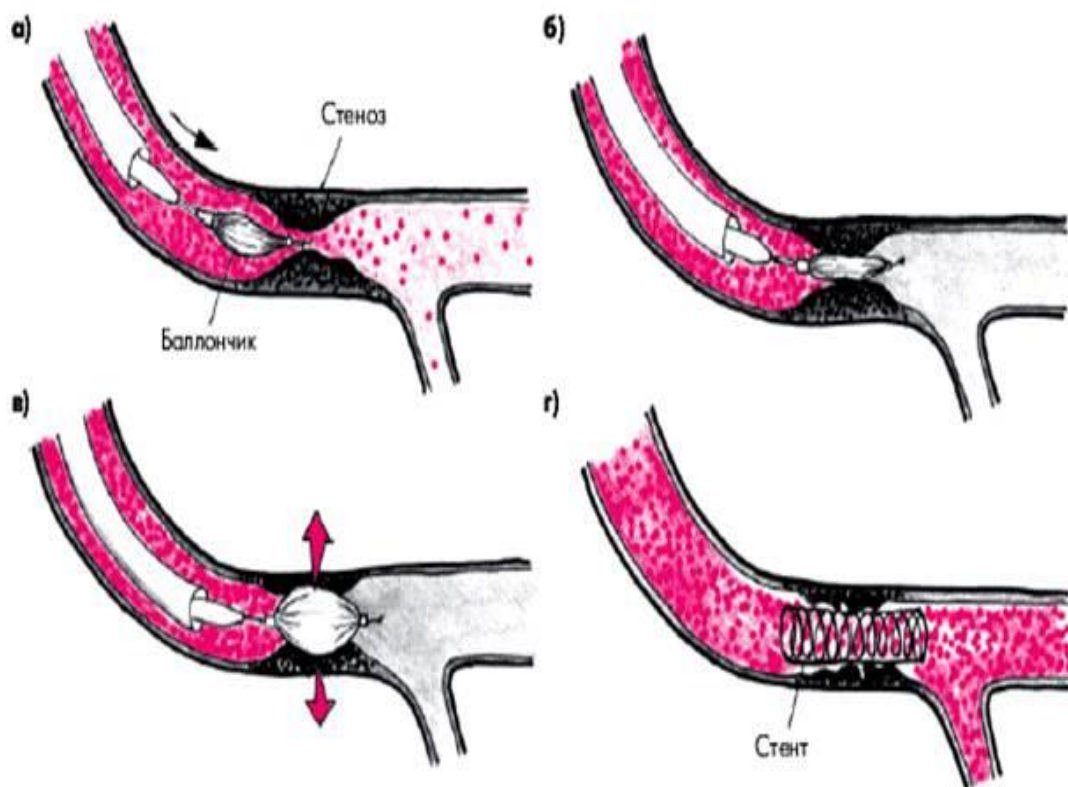
Toj tomirlar okklyuziyasi va stenozida koronarografiya (strelka bilan ko'rsatilgan)

a) o'rovchi arteriya stenoz

b) old shoxi okklyuziyasi



Koronaroangiogramma a) normada b) koronar arteriya okklyuziyasi



O`KS bilan bemorlarni olib borish strategiyasi

O`KS klinik ko`rinishi to`sh ortida qisuvchi achishtiruvchi yoki bosuvchi og`riq bo`lishi, og`riqning xurujsimon, davomiy bo`lishi bilan nostabil avj olib boruvchi stenokardiya shaklida nomlanadi.

Stenokardiya xuruji vaqtida og`riq ko`krak qafasining o`ng yoki chap tomonida bo`lib, kuraklararo sohaga, epigastral sohaga, pastki jag`, ikkala kurak orasida ham uzatilishi mumkin.

Nostabil stenokardiya uzoq vaqt davomida YuIK bilan xasta bemorlar, koronar tomirlar aterosklerotik zaralanishidan vujudga keladi.

NS bo`lgan bemorlarda xavf omili bo`lganda O`MI yoki o`limga olib kelishi mumkin yuqori xavf guruhi bo`lgan bemorlarga quyidagilar kiradi:

- a. takroriy ishemiya bilan (to`sh ortida takror og`riq epizodlari bilan ST segmenti dinamik o`zgarishlari bilan);
- b. troponin miqdorining oshishi;
- c. nazorat davrida nostabil gemodinamik ko`rsatkichlar bo`lgan;

- d. ritm buzilishining og'ir ko'rinishlari (takror qorinchalar taxikardiyasi epizodlari, qorinchalar fibrillyasiyasi bo'lgan)
- e. erta infarktdan keyingi NS

Bu bemorlarga quyidagi strategiya tavsiya etiladi:

1. Glikoprotein IIb/IIIa reseptorlari blokatorlari tavsiya qilish. 12 soat davomida va angioplastikadan so'ng 24 soat davomida (absiksimaba, tirofiban) tavsiya etiladi;
2. Koronar angiografiya bemorning birinchi hospitalizatsiyasidayoq aritmiyasi bor, gemodinamikasi nostabil bemorlar, O`MI, AKSH o'tkazgan bemorlarda iloji boricha ertaroq qilinishi kerak. Bu bemorlarda erta revaskulyarizatsiya individual tanlanadi;
3. Agar revaskulyarizatsiya imkoni bo'lmasa geparinterapiya 2 hafta davom etadi.

Past havf guruhiga quyidagi bemorlar kiradi:

- Nazorat davri davomida to'sh ortida takroriy og'riq epizodlari bo'lmagan;
- troponin miqdori oshmagan;
- EKGda ST segmenti elevatsiyasi yoki depressiyasi yo`q, lekin manfiy T tishcha saqlangan bemorlar.

Bu guruhdagi bemorlarga peroral preparatlar, ko'pincha aspirin, nitratlar, Ca antagonistlari buyuriladi. Tadbirlarni ikkilamchi profilaktikadan boshlagan ma'qul. Agar davolash kursi oxirida EKGda patologik o'zgarish bo'lmasa, troponin miqdori oshmasa kichik molekulyar geparinni to'xtatish lozim.

Bemorda YuIK tashxisini tasdiqlash va keyinchalik bemorga bo'ladigan asoratlarini baholash uchun stress test o'tkaziladi. Ifodalangan ishemiya bo'lganda stress testdan so'ng bemorni koronarografiya qilish va keyinchalik revaskulyarizatsiya qilish masalasi hal qilinadi. Shuni takidlash kerakki standart jismoniy zo'riqish bermasligi mumkin (kichik zo'riqish sababli). Bunday holatlarda informatsiya stress – ExoKG zo'riqish vaqtida miokard perfuzion stsintigrafiya orqali olinadi. Ba'zi bemorlarda EKGda o'zgarish bo'lmasa, miokard nekrozi markerlari bo'lmaganda, jismoniy zo'riqishga nisbattan tolerantlik bo'lganda tashxis noaniqligicha qoladi. Bemor hospitalizatsiya qilingandan so'ng undagi simptomlar miokard ishemiyasi tufayli

bo'lmagan bo'lishi mumkin. Bunday holatlarda qo'shimcha tekshiruvlar o'tkazilishi zarur.

O'KS ST segmenti ko'tarilishsiz kechadigan bemorlarda TKM o'tkazilayotganda antikaogulyant va antiagregant terapiya.

TKM boshlangunga qadar! Aspirin bemor statsionarga tushgandan 75-100mg/sutka dozada berilishi kerak. Agar aspirin berilmagan bo'lsa, TKM o'tkazishlashidan oldin 325-500 mg aspirin chaynab ichish kerak. Klopidoqrel TKM o'tkazilishidan oldin 600 mg ichiladi. Agar bemor davo kursi davomida antikaogulyantlardan birinchi (dalteparin nadroparin) yoki fondaparinuks olgan bo'lsa TKM dan oldin (yo'taltiruvchi kateter koronar arteriyaga kiritilgandan so'ng) fraksirlanmagan geparin 100 ED/kg v/i yuborilish kerak. Operatsiyadan keyingi davrda har qanday kichik molekulyar geparin yoki fondaparinuks (24-soatgan uzoq ta'sir etmaydigan) terapevtik dozada buyuriladi.

- Enoksiparin – 1mg/kg teri ostiga 2 mahal sutkada;
- Fondaparinuks – 25mg/sut t/o, 1 mahal;
- Nadroparin – 86 ED/kg t/o 2 mahal;
- Dalteparin – 120 ED/kg t/o 2 mahal;

Agar muolaja zonasida tpomb hosil bo'lish xavfi yuqori bo'lsa (stentning to'liq yopilmasligi dissektsiya) operatsiyadan keyingi davrda fraksirlanmagan geparin v/i tomchilab yuboriladi. Preparat 12-15 ED/kg (1000ED/soatdan ko'p emas) dozada QFTV ko'rsatgichi nazoratida (QFTV 50-70 sekund bo'lishi kerak) 24 soat davomida yuborildi. QFTV nazorati har 3, 6, 12 va 24 soatda fraksirlanmagan geparin infuziyasi boshlangandan o'tkaziladi. Agar bemor statsionarda yotgan vaqtda antikaogulyant sifatida enoksiparin olgan bo'lsa:

- oxirgi enoksiparin yuborilganiga 8 soatdan kam vaqt bo'lgan bo'lsa TKM vaqtda antikaogulyant yuborishga hojat yo'q;
- agar enoksiparin yuborilganiga 8-12 soat bo'lgan bo'lsa TKM vaqtida enoksiparin 0.3mg/kg bolyusli yuboriladi;

- agar 12 soatdan ziyod vaqt o'tgan bo'lsa enoksiparin 0.5-0.75mg/kg TKM o'tkazish boshlanishidan oldin bolyusli yuboriladi. Operatsiyadan keyingi davrda enoksiparin 1mg/kg dozada sutkasiga 2 mahal yuboriladi. Antiproliferativ preparat ajratadigan qobiqli stent implantant qilinganda;
- Aspirin – 160-325 mg/sutkada 3 oy davomida buyuriadi. 3-oydan boshlab 75-100mg 1mahal sutkada umrining oxirigacha ichib yurish tavsiya etiladi;
- Klopidoqrel – 75mg/sutkada 12 oygacha ichish kerak.

ST segmenti ko'tarilishi bilan kechadigan O'KS klinikasi

Kasallik klinikasi quydagi xususiyatlarga ega:

Og'riq sindromi bilan bog'liq

- joylashishi – to'sh orti, epigastral sohalarda;
- Irradiatsiyasi – yelkaga, bilakka, o'mrovga, bo'yinga, pastki jag'ga, chap kurakka, kuraklararo sohaga;
- Xarakteri – bosuvchi, achishtiruvchi, qisuvchi, sanchuvchi;
- davomiyligi – 20-30 minutdan bir necha soatgacha;
- og'riq sindromi ko'pincha qo'rquv, bezovtalik, vegetativ reaksiyalar ko'ngil aynishi, qusish, terlash, gipotenziya;
- nitroglitserin bilan bartaraf bo'lmasligi bilan kuzatiladi.

EKGda o'tkir uchli T tishcha (ishemiya) va ST segmentini izoliniyadan ko'tarilishi kuzatiladi. ST segmenti gorizontol bo'rtgan va qiyyshayib pastga tushgan shaklni oladi. Miokard infarkti bo'lgan sohalariga qarama qarshi ulanishlar ST segmentining depressiyasi aniqlanadi.

O'KS ST segmenti ko'tarilishi bilan kechadigan bemorlarni davolash

Og'riqni bartaraf qilish uchun birinchi raqamli preparat bu morfin hisoblanadi. U faqat og'riq qoldiripgina qolmay, balkim ifodalangan gemodinamik ta'sir: qo'rquv hissini, psixoemotsional zo'riqishni yo'qotadi. Morfinni bo'lib bo'lib yuborish tafsiya etiladi. Dastlab 10 mg (1% - 1,0 eritma) morfin 0,9% - 10,0 natriy xlorid eritmasida eritiladi va 5.0 mg v/i yuboriladi. Keyin zarurat bo'lganda 2-4 mg.dan har 5 minutda og'riq qolguncha yoki nojo'ya ta'sir paydo bo'lguncha yuboriladi.

Anginoz statusda og'riqni qoldirishning eng samarali usuli bu neyroleptoanalgeziyadir (NLA). Bunda narkotik analgetik fentanil (1-2 ml 0,005 % eritmasi) va neyroleptik droperidol (2-4 ml 0,25% eritmasi) birgalikda ishlatiladi. Aralashma 0,9% -10,0 natriy xlorid eritmasiga eritilib v/I sekin AQB va nafas soni nazorati ostida yuboriladi.

Fentanilni dastlabki dozasi 0,1mg (2 ml), 60 yoshdan oshganlarga, 50 kg dan kam tana vazniga ega yoki o'pkaning surunkali kasalliklari bor bemorlarga 0,05 mg (1 ml) yuboriladi. Preparat ta'siri 2-3 minutdan keyin boshlanadi, 25-30 min davom etadi, bu bemorni transportivka qilishda, og'riqning qayta paydo bo'lishini hisobga olish kerak. Droperidol neyrolepsiya holatini chaqiradi va periferik vazodilatasiya hisobiga AQB ni pasaytiradi. Preparat dozasi AQBga bog'liq:

- sistolik bosim 100 mm.sim. ust.gacha bo'lsa – 2,5 mg (1 ml 0.25% eritma);
- 120 mm.sim.ust. gacha bo'lsa – 5 mg (2 ml);
- 160 mm. sim .ust.gacha bo'lsa – 7,5 mg (3 ml);
- 160 mm.sim.ust. dan yuqori bo'lsa 10 mg (4 ml)

Preparat 10 ml fiziologik erimada eritilib v/i sekinlik bilan, AQB va nafas soni nazorati ostida yuboriladi.

Samarali og'riqsizlantiruvchi va sedativ vositalardan biri bu klofelindir. 0,01% - 1.0 ml eritma vena ichiga sekin yuboriladi. Analgeziya 4-5 min.dan keyin boshlanib, emotsional va motor reaksiyalarini bartaraf qiladi. Narkotik analgetiklarni teri ostiga va mushak orasiga qilmaslik kerak, chunki, analgetik samarasi kuchsiz va kech boshlanadi. Shuning uchun v/iga yuborgan ma'qul, bundan tashqari gemodinamikaning og'ir buzilishlari: kardiogen shok va o'pka shishida preparatning markaziy oqimiga tushishi ham qiyinlashadi. Narkotiklardan zaharlanganda (peredozirovka) (nafas soni minutiga 10 martadan kam yoki Cheyn-Stoks tipidagi nafas, qayt qilish) antidot sifatida nalorfin (0,5% - 1-2 ml eritma) vena ichiga yuboriladi.

Agar og'riq sindromi rezistent bo'lsa, yoki HLA preparatlarini bemor ko'tara olmasa, narkozda ishlatiladigan vositalar (azot oksidi, natriy oksibutirat va hokazo) ishlatiladi.

Qoldiq og'riqlarni bartaraf qilish uchun narkotik bo'lmagan analgetiklar sedativ vositalar bilan birga ishlatiladi.

Miokard reperfuziyasi

Trombolitik terapiya (TLT)

Streptokinaza 1500000 ED + 0,9 % - 100,0 natriy xlorid eritmasida yoki 5% - 100,0 glyukoza eritmasiga eritilib, vena ichiga tomchilab 30 min davomida yuboriladi.

Plazminogen to'qima aktivatori (PTA):

Alteplaza antigenligi yuq bo'ganligi uchun takror kiritilsa bo'ladi. Trombdagi fibringa spesifik ta'sir etadi. Standart rejim: bolyus 15 mg vena ichiga keyin 50 mg vena ichiga infuziya 30 min davomida va 35 mg keyingi 1 soat davomida yuboriladi. Tenekteplaza: bolyus yuborish imkoni bo'lgani uchun gospitalizatsiyagacha bo'lgan davrda ham qo'llasa bo'ladi. 30-50 mg (0,53 mg/kg) 10 sek davomida vena ichiga yuboriladi.

Trombolitik terapiyaga ko'rsatmalar:

TLT o'tkir miokard infarktiga shubha bo'lgan bemorlarning barchasiga, quyidagi kriteriyalar kuzatilganda ko'rsatma hisoblanadi:

1. Ko'krak qafasida ishemik xarakterdagi og'riqning bo'lishi, og'riq davomiyligi 30 minutdan oshishi, og'riqning takroran nitroglitserin qabul qilganda ham qolmasligi;
2. Kamida 2 ta yonma-yon ko'krak ulanishlarda (old devor miokard infarktida shubha bo'lganda), yoki 2 ta kuchaytirilgan ulanishlarda, II, III, va aVF ulanishlarida (pastki miokard infarktiga shubha qilinganda) ST segmentining 1 mm va undan balandga ko'tarilishi;
3. Giss tutami oyoqchalarining birida blokadaning yoki idioventrikulyar ritmning paydo bo'lishi;
4. Kasallik boshlanishidan 12 soatdan kechiktirmasdan TLTni boshlash imkoniyati bo'ganda.

TLTga qarshi ko'rsatmalar

Mutlaq:

- Anamnezida gemorragik insult o'tkazgan bo'lsa;

- Oxirgi 6 oy ichida ishemik insult o'tkazgan bo'lsa;
- Qon ketish, gemorragik diatezlar;
- Bosh jarohati yoki so'nggi 3 hafta davomida bosh miya yoki orqa miya neyroxirurgik aralashuvlar bo'lganda;
- Yaqinda (1 oygacha) oshqozon-ichak traktida yoki siydik ajratish tizimidan qon ketganda;
- Qavatlanuvchi aorta anevrizmasida shubha bo'lganda;
- Xavfli o'smalar bo'lganda;
- Anamnezida TLTga allergik reaksiyalar (streptokinaza yuborilganda) bo'lganda.

TLTga nisbiy qarshi ko'rsatma:

- So'nggi 6 oy ichida o'tib ketuvchi ishemik hujum;
- AQB 180/110 mm sim. ust.ga teng yoki undan yuqori bo'lganda;
- Oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi qo'zishi davrida;
- so'nggi 3 hafta ichida jarrohlik aralashuvlar;
- travmatik yoki uzoq vaqt (10-daqiqadan ko'proq) reanimatsiya choralari o'tkazilganda;
- Siqib bo'lmaydigan tomirlarning teshilishida;
- Oyoq venalarining chuqur trombozi;
- O'tkir perikardit;
- Infeksion endokardit;
- Jigarning og'ir kasalliklarida;
- xomiladorlik;
- oxirgi 3 oy ichida streptokokkli infeksiya bilan og'riganda;
- oldin 6 kundan 6 oygacha bo'lgan davr mobaynida streptokinaza bilan davolanganda (boshqa dorilar qarshi ko'rsatma emas);
- Bilvosita antikoagulyantlarni qabul qilish.

Koronar reperfuziya samarasi kriteriyalari

Angiografik

- 0. daraja** –qon o'tishi yo'q kontrast modda trombdan pastga o'tmaydi;

- 1. daraja** – minimal qon o'tishi: kontrast modda oklyuziyadan pastda o'tadi koponar arteriyani sekin to'ldiradi;
- 2. daraja** – qisman qon oqimi: kontrast modda okklyuziya joyidan o'tib, koronar arteriyani to'ldiradi, ammo oddiy tomirlarga qaraganda sekinroq;
- 3. daraja** – o'tkazuvchanlik to'liq tiklanadi, kontrast modda koronar arteriyani oklyuziyadan yuqoridagidek tezlikda to'ldiradi tezda bo'shatadi

Noinvaziv

- ST segmentining tezda dinamika bo'lishi: TLT o'tkazilgandan 1,5 soatdan so'ng ST segmenti 50% izolinyaga yaqinlashadi;
- Ritmning reperfuzion buzilishlari, TLT o'tkazilgandan 2-3 soat davomida tezlashgan idioventrikulyar ritm va qorinchalar ekstrosistoliyalari paydo bo'lishi.
- Nekrozning biokimyoviy markerlarida tezda dinamika bo'lishi: TLT boshlangandan 90-120 min so'ng nekroz bioximik markerlari maksimal darajaga ko'tariladi ("so'rilish" fenomeni) MB-KFK 6 soatgacha, KFK -12 soatgacha, miogloblin 3 soatgacha;
- TLT boshlangandan so'ng, og'riq sindromi intensivligining pasayishi yoki uning butunlay yo'qolishi.

TLT nojo'ya ta'sirlari:

- qon ketishi
- miya ichi qon quyilishi
- allergik va pirogen reaksiyalar
- arterial gipotoniya
- Ritmning reperfuzion buzilishi

Antitrombotik terapiya

Fraksirlanmagan geparin (NFG)

Geparin terapiyaga ko'rsatmalar:

- chap qorincha old devori MI, agar EXO KG da uning boshlig'ida tromb aniqlangan bo'lsa;
- yurak anevrizmasi;

- takror MI;
- tizimli yoki o'pka tromboemboliyasi yoki anamnezida bo'lsa;
- yurak yetishmovchiligi;
- asoratlar borligi yoki uzoq vaqt to'shakda yotishga majbur qiladigan yo'ldosh kasalliklar bo'lishi;
- katta yoshdagi (qari) bemorlar;
- Geparinni TLT da faqat fibrinospesifik trombolitik preparatlar bilan birga qo'llash mumkin.

Agar bu xavf guruhidagi bemor streptokinaza olgan bo'lsa, past molekulyar geparinni TLT dan 4-6 soatdan so'ng tavsiya etiladi, bunda QFTV ikki barobardan ko'p oshmagan bo'lishi kerak.

Geparin dastlab 60 ED/kg bolyusli yuboriladi, keyin 12 ED/ kg soatiga infuziya qilinadi. Bunda bemorning vazni 70 kg dan ortiq, bolyusli 4000 ED dan, infuziya 1000 ED/ soatdan oshmaslig kerak. Infuziya tezligi QFTVga qarab korrektsiyalanadi, bu vaqtda y 1.5-2 barobar oshiriladi. Davomiyligi 48 soatdan oshmasligi kerak, keyinchalik fondaparinuks yoki kichik molikulyar geparinlarni t/o yuborishga tavsiya qilsa bo'ladi.

Kichik moleklyar geparinlar (KMG).

KMGlarning afzalliklari:

- Teri ostiga yuborilganda samarasi to'liq (90% dan yuqori);
- samarasi davomli bo'lgani uchun, 1-2 marta t/o ga sutkada yuboriladi;
- kutilgan antikoagulyantli samara;
- gemoragik asoratlar xavfi kam;
- geparinga bog'liq trombositopeniya xavfi kam;
- kam ifodalangan trombositlar faollashuvi;
- Osteoporoz rivojlanish xavfi kam;
- QFTVni monitoring qilish shart emas;
- bekor qilish sindromi yo'qligi
- ambulator qo'llash imkoniyati bo'lgani uchun gospitalizasiya vaqti kamayadi;
- qo'llash uchun qulay.

KMGni qo'llash sxemasi.

Enoksaparin 30 mg v/I ga bolyusli, keyin 1mg/kg t/o fibrinospetsifik trombolitik preparat qilinadi.

Padroparin 86 ME/kg v/I ga bolyusli, keyin 86/ME /kg sutkada 2 mahal, 8 kungacha.

KMG lar individual tanlanadi, lekin 2 sutkadan kam bo'lmasligi kerak.

Xa omil selektiv ingibitorlari yangi guruhiga sintetik pentasaxarid fondaparinuks kiradi. Teri ostiga yuborilganda 100% biosamara beradi, 24-soat davomida ta'sir qiladi. 2,5 mg yuborilganda kutilgan natijaga erishiladi. Qon ketish geparin indusirlangan trombositopeniya chiqarmaydi. QFTV nazorati va trombositlar miqdorini aniqlash kerak emas, o'lim ko'rsatgichi va qayta infarkt bo'lishi ko'rsatgichini yaqqol kamaytiradi. Qon ketish, insult va yurak tamponadasi xavfini oshirmaydi. Uni streptokinaza bilan TLT o'tkazilayotganda qo'llash tavsiya etiladi. Agar trombolisis o'tkazilmayotgan bo'lsa, 2,5 mg bolyus, keyin 2,5 mg dan bir maxal teri ostiga 8 kun davomida junatiladi.

Bilvosita ta'sir etuvchi antikoagulyantlar. Bu guruh preparatlar geparinga alternativ sifatida davolashning ambulator bosqichida ishlatiladi.

Varfarin qo'llashga ko'rsatma:

- aspirin tavsiya etib bo'lmaganda;
- yurak ichi trombi bo'lganda;
- yurak anevrizmasi;
- flebotromboz;
- 48 soatdan ziyod davom etayotgan titroq aritmiyada.

Davolash Xalqaro me'yorlashtirilgan munosabat nazorati ostida olib boriladi. XMMning darajasi 2 – 3,5.

Antiagregant terapiya.

Aspirin tashxis qo'yilgandan boshlab 160-325 mg dan tavsiya etiladi. Preparat ta'siri tez bo'lishi uchun uni chaynash kerak. Keyinchalik aspirin 75-160 mg dan klopidogrel bilan (birinchi sutkada 300 mg, keyin 75 mg sutkasiga) birga tavsiya etiladi.

Aspiringa qarshi ko'rsatma bo'lganda yoki nojo'ya ta'sirlari kuzatilganda klopidoqrel birinchi sutkada 300 mg, keyin 75 mg sutkasiga tavsiya etiladi

Bu ikkala preparatning birgalikda ishlatilishi reperfuzion terapiya o'tkazilishidan qat'iy nazar hamma O'MI bilan bemorlarga tavsiya etiladi.

O'tkir miokard infarktida 75 mg klopidoqrel preparatini aspiringa qo'shib berilishi, 1000 ta davolangan, hattoki qari va tromboliziz ta'sirida bo'lgan bemorlarda ham 10 taga yaqin yirik qon tomir holatlarda qon ketishi (miyaga qon quyilishi, o'limga olib keluvchi yoki qon preparatlari quyish talabini) xavfini oshirmasdan bartaraf etadi.

O'lim va MI xavfi yuqori va past bo'lgan, O'KS bilan xastalangan bemorlarni olib borishning o'ziga xos xususiyatlari.

O'lim va MI xavfi yuqori bo'lgan (8-12 soat ichida kuzatilgan) bemorlar guruhiga quyidagilar kiradi:

- miokardning takroriy ishemiya epizodlari (retsdiv og'riqlar, ST segmenti depressiyasi yoki ko'tarilishi);
- troponinlar miqdorining oshishi (me'yorning yuqori chegarasidan 50% dan kam bo'lmasligi) yoki MB-KFK oshishi;
- gemodinamik nostabillikning rivojlanishi (gipotenziya, o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi, yurak yetishmovchiligi belgilari);
- xavfli yurak ritmining buzilishlari (bradikardiya, AB- blokada, qorinchalar taxikardiyasi va fibrillyatsiyasi takror epizodlari bilan);
- chap qorincha qisqaruvchanlik funktsiyasi pasayishi (FB < 40%);
- erta infarktdan keyingi stenokardiya;
- qandli diabet;
- anamnezida KSH yoki oxirgi 6 oy davomida TKM o'tkazgan bo'lsa

Tavsiya qilinadigan davolash strategiyasi:

- yuqori xavf guruhidagi bemorlarga, agar shoshilinch KSH jarrohliligiga ko'rsatma bo'lmasa, aspiringa (75mg/sutkasiga) klopidoqrel (75mg/sutkasiga) qo'shiladi;

- fraktsionirlanmagan geparin infuziyasi v/I ga 2 sutkagacha yuboriladi, teri osti fondaparinuks yoki KMG 8 sutkagacha tavsiya etiladi.

- antiishemik (simptomatik) terapiya to'liq davom ettiriladi.

- qaytalangan stenokardiya, ritm buzulishi, gemodinamik nostabillik, erta infarktdan keyingi stenokardiya, anamnezida AKSH qilingan bemorlarga koronarografiya o'tkazish tavsiya etiladi. Qulay imkoniyat (masofa, transport, kelishuv, bemorlarni transportirovka qilish 1 soatdan oshmasa) bo'lganda bemorlarni boshqa angiografik tekshiruvlari bor bo'lgan va invaziv davo choralari olib boriladigan muassasalarga ko'chirish asoslidir.

O'KS bilan og'riq bilan bemorlarga tibbiy yordamni tashkillashtirish bosqichlari.

Uchastka terapevti (poliklinika kardiologi)

Oxirgi 48 soat ichida paydo bo'lgan kuchliy anginoz xurujlari bo'lib, O'KSga shubha qilinganda:

- bemorning yotoq rejimini ta'minlash;
- aspirin (160-325 mg chaynashga) berish;
- og'riq bo'lgan paytda nitroglitserin 0.5 mg til ostiga, og'riq qolmaganda har 5-7 min interval bilan 3 martagacha berish;
- nitroglitserin samarasi bo'lmaganda "tez yordam" chaqirish;
- vena ichiga morfin: 10 mg (1ml – 1% eritma) 10 ml fiziologik eritmada eritilib, vena ichiga sekin 3-5 mg dan har 5 min interval bilan og'riq qolguncha yoki morfin nojo'ya ta'sirlari paydo bo'lguncha; .
- qarshi ko'rsatma bo'lmaganda B-adrenoblokatorlar ichishga;
- kardiologiya yoki intensiv terapiya bo'limlariga shoshilinch gospitalizatsiya qilish;

48 soat ichida anginoz xurujlar bo'lmasa, lekin ilk marta paydo bo'lgan yoki avj olib boruvchi stenokardiyaga shubha qilinganda:

- yashash joyida ixtisoslashtirilgan kardiologiya bo'limida tekshirish va davolash uchun yo'llanma berish;
- avval aspirin tavsiya qilinmagan bo'lsa, tavsiya qilish;
- nitratlar, β – adrenoblokatorlar, statin guruhi preparatlarini ichishga tavsiya etish, agar bemor bu preparatlarni qabul qilayotgan bo'lsa dozasini ko'tarish;

Tez yordam vrachi

- O'KS rivojlanish ehtimoli yuqori bo'lsa, zudlik bilan statsionarga yotqizish;
- aspirin (160-325mg chaynashga) oldin berilmagan bo'lsa berish;
- anginoz og'riqlar bo'lsa, til ostiga nitroglitserin berish;
- nitroglitserindan keyin ham og'riq saqlanib tursa – morfin vena ichiga;
- EKG da o'zgarishlar bo'lsa (ST segment depressiyasi, T tishcha inversiyasi) 5000 ED geparin (qarshi ko'rsatma bo'lmaganda) vena ichiga yoki KMG teri ostiga;
- ishemiyani chuqurlashtiruvchi omillarni bartaraf etish (arterial gipertenziya yurak yetishmovchiligi, yurak ritmining buzilishi) uchun choralar ko'rish;

Intensiv terapiya blokida

- Og'riq davom etayotgan bo'lsa – morfin vena ichiga;
- Aspirin (160-325 mg chaynashga), agar avval berilmagan bo'lsa aspirin klopidogrel bilan birga berish;
- Klopidogrel 300 mg, keyin 75 mg dan ichishga tavsiya qilish;
- EKG da ST segment ko'tarilgan bo'lsa, trombolitik terapiyani boshlash yoki davom etirish. Keyingi davolash taktikasi EKGda ST segmenti ko'tarilishi bilan kechadigan O'KSni davolash metodiga asoslanadi;
- Agar EKG da ST elevatsiyasi bo'lmasa, vena ichiga geparin yoki KMG teri ostiga yuborishni boshlash yoki davom etish;
- Arterial gipoksemiya belgilari bo'lsa kislorod burun kateteri orqali;
- simptomatik antiishemik terapiyaga ko'rsatma bo'lganda – vena ichiga nitroglitserin infuziyasi, β – adrenoblokatorlar ichishga yoki v/i.ga, statinlar, AAF ingibitorlari tavsiya qilinadi, morfin vena ichiga;
- O'KS o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi, kardiogen shok, yurak ritmining buzilishi asoratlari bilan kelsa, davolash taktikasi xuddi miokard infarkti kabi olib boriladi.

O'KS bilan bemorlar statsionardan chiqarilgandan keyin, ularni olib borish taktikasi:

Barcha bemorlar xavf omillariga nisbattan kuchli va keng doirada kurashishlari kerak. Bemor ahvolining klinik jihatdan stabillashuvi, yotgan bemorlar patologik jarayonining barqarorligidan darak bermaydi. YuIK ning qo'zg'alishiga javobgar

bo'lgan stenoz, medikamentoz davolash muvaffaqiyatlari va klinik barqarorlikka qaramasdan avj olish xavfini saqlab qoladi. NS yoki MI dan keyin 6 oy davomida ham, trombinning hosil bo'lishining oshishi kuzatiladi. Shuning uchun bemorga statsionardan javob berilgandan so'ng, antitrombotsitar davolashni, aspirin 75 mg/sutka va klopidogrel 75 mg/sutka (1 oydan ko'p) davom ettirish kerak. Yevropa kardiologlar uyushmasi tavsiyalariga ko'ra klopidogrelni 9-12 oy ichish kerak. Aspirin bilan klopidogrelning birgalikda qo'llanilishi, asosan O'KSni davolashda angioplastika/stendlash yoki AKSH o'tkazilgan bo'lsa tavsiya etiladi.

O'KS o'tkazilgandan keyin ham β adrenoblokatorlar qabul qilishni davom etish kerak, chunki ular kasallik oqibatining yaxshilanishiga olib keladi.

Shuningdek, statinlarni ham qabul qilishni davom ettirish kerak, ular o'lim xavfi va asoratlarni kamaytiradi. Statinlarni O'KS bilan shifoxonaga yotqizilgan kundan boshlab, qonda lipidlar miqdoriga qarab tavsiya qilish kerak.

Umumiy xolesterin va past zichlikdagi lipoproteinlar miqdori qonda 4.5-2.5 mmol/l nisbata bo'lishi kerak. Agar bemorda arterial gipertenziya, yurak yetishmovchiligi va qandli diabet bo'lsa, AAF ingibitorlarini tavsiya etish O'KS ni profilaktika qiladi. Bemorlarda yurak qon tomir asoratlarni kamaytirish maqsadida quydagilar qilinishi kerak:

- Har 3-6 oyda 1 marta lipidlar miqdorini aniqlash
- AQB nazorati va uni 130-140/80 mm.sim.ust, qandli diabeti bor bemorlarda esa 120/ 80 mm.sim.ust ushlab kerak.
- Chekishni to'liq to'xtatish
- Ortiqcha vaznga qarshi kurashish.

Yuqoridagi tavsiyalarga amal qilinganda asoratlarning oldini oladi.

O'zini nazorat qilish uchun savollar:

- 1 O'KS ta'rifi va tasnifi.
- 2 O'KS patofiziologiyasi
- 3 O'KS klinikasi va diagnostikasi

4 ST segmenti ko'tarilishi bilan va ST segmenti ko'tarilishisiz kechadigan O'KSni davolash taktikasi

5 ST segmenti ko'tarilishi bilan va ST segmenti ko'tarilishisiz kechadigan O'KSda trombolitik terapiya. Trombolitik terapiya asoratlari.

Testlar

1. O'KS ga kiradi:
 - A. Bo'lmachalar fibrilliatsiyasi paroksizmi.
 - B. AV blokada 2-darajasi
 - C. SSK bo'yicha stabil stenokardiya IV sinf
 - D. Sinkopal holat
2. O'KS bilan bemorlarga reperfuzion terapiya o'tkazishga qarshi ko'rsatma:
 - A. Giss tutami chap oyoqchasi o'tkir blokadas
 - B. Og'riq sindromining davomiyligi 12 soatgacha bo'lishi
 - C. Q tishli MI ga xos EKG o'zgarishlar
 - D. Q tishli MI ga xos bo'lmagan EKG o'zgarishlar
 - E. Streptokinaza bilan TLT o'tkazilganligi
3. Reperfuzion terapiya usuliga kirmaydigan davo muolajasini tanlang:
 - A. Trombolizis
 - B. Antikoagulyant terapiya
 - C. Angioplastika
 - D. Stendlash
 - E. Aorta koronar shuntlash
4. O'KS o'tkazgan bemorni statsionardan javob berishdan oldin qilinishi kerak:
 - A. Stress test
 - B. Qizilo'ngach kontrast bilan yurak rentgenografiyasi
 - C. EGDS
 - D. Qon tahlili
 - E. Troponin I tahlili

5. 57 yoshli erkak 10 yil davomida stabil zo'riqish stenokardiyasi bilan xasta, to'satdan to'sh ortida intensiv qisuvchi og'riq va hansirash paydo bo'ldi. 3 tabletka nitroglitserin qabul qilgandan so'ng og'riq kamaydi, lekin yo'qolmadi, 30 min dan so'ng chidab bo'lmaydigan darajada og'riq kuchaydi, hansirash ortdi. Ob'ektiv ko'rganda: teri qoplamalari oqimtir, Ps 100 marta 1 min., AQB 100/60 mm sim.ust.ga teng. Cho'qqida I ton kuchsiz va nointensiv sistolik shovqin. Sizning tashxisingiz?

Miokard infarkti

A. Avj olib boruvchi zo'riqish stenokardiyasi

B. Perikardit

C. O'pka arteriyalari tromboemboliyasi

D. Aorta anevrizmasi

6. 45 yoshli erkak to'sh ortida intensiv og'riqqa, og'riqning pastki jag'ga tarqalishiga, tinch holatda, kechasi paydo bo'lishiga, 10-15 minut davom etishiga shikoyat qiladi. Og'riq paytida EKG da V 3-4 ulanishlarda ST segmenti ko'tarilishi aniqlanadi. Sizning tashxisingiz?

A. Prinstmetal stenokardiyasi

B. Stabil zo'riqish stenokardiyasi II FS

C. Avj olib boruvchi zo'riqish stenokardiyasi

D. Stabil zo'riqish stenokardiyasi IV FS

7. Dobutaminga ko'rsatma:

A. Hamma javoblar to'g'ri

B. To'qima va a'zolar perfuziyasi pasayishi

C. Koronar qon aylanish buzilishi

D. Qorinchalar to'lishish bosimi oshishi

E. To'qimalarga kislorod transportini oshirish zaruriyati

8. YuIKda klinik o'lim sababi:

A. Hammasi

B. Qorinchalar asistoliyasi

C. Qorinchalar taxikardiyasi

D. Qorinchalar fibrillyastiyasi

E. Elektromexanik dissostiastiya

9. To'satdan o'lim eng ko'p uchraydigan kasallik:

A. Hammasi

B. Dilatastion kardiopatiya

C. Miokardit

D. Aortal stenoz

10. Koronar yetishmovchilikda nitratlarning ta'sir mexanizmi hisoblanmaydi:

A. Arteriolalar silliq mushaklarining kengayishi;

B. Miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining pasayishi;

C. Miokard qisqaruvchanligini oshiradi;

D. Venalar silliq mushaklarining kengayishi;

2-BO'LIM. NOSTABIL STENOKARDIYA

Zamonaviy qarashlarga ko'ra nostabil stenokardiya, Q tishchali va Q tishchasiz miokard infarktini, O'KS ga kiritilgan. Nostabil stenokardiya qaytar jarayon sifatida alohida ahamiyatga ega. Bu bosqichda koronar qon aylanishning buzilishini oldini olish mumkin (miokard infarkti va to'satdan koronar o'lim).

YuIK bilan bemorlarning 10% i nostabil stenokardiya belgilariga ega. E.Brounvald (1994) tasnifi va AQSH ilmiy tadqiqotlar va Sog'liqni saqlash tashkilotlari tavsiyalariga ko'ra nostabil stenokardiya tushunchasiga quyidagi klinik holatlar kiradi:

1. Tinch holatdagi stenokardiya – paydo bo'lgandan so'ng bir hafta ichida diagnostika qilinadi;

2. Ilk marta paydo bo'lgan stenokardiya (anginoz og'riqlar 28 kun oldin boshlangan bo'lsa) va zo'riqish stenokardiyasi III-IV sinflar (Kanada kardiologlar assosasiyasi tasnifi bo'yicha) 2 oy bo'lgan bo'lsa (agar birinchi yoki ikkinchi funktsional sinf bo'lib yurgan bo'lsa);

3. Avj olib boruvchi stenokardiya: anginoz xurujlar chastotasi va davomiyligi ortib borishi, nitroglitserin qo'shimcha dozalariga ehtiyoj ortishi, nitratlar effektivligining kamayishi yoki to'liq ta'sir etmasligi;

4. Variantli (angiospastik) stenokardiya;

5. Infarktdan keyingi stenokardiya (miokard infarktdan 72 soatdan so'ng 1 oygacha);

Patofiziologiyasi. Nostabil stenokardiya APning yorilishi, tromboz, vazokonstriksiya, yallig'lanish infiltrasiyasi kabi patologik o'zgarishlar natijasida rivojlanadi. NSda miokard ishemiyasi qon bilan ta'minlanishining kamayishi oqibatidir, ammo miokardning kislorodga ehtiyoji oshishi hisobiga emas. Bu yerda gap koronar arteriyaning qisman yopilishi, yaxshi rivojlangan kollaterallar hisobiga hamda spontan trombolizis bo'lishi haqida bormoqda.

Trombozga ekssentrik joylashadigan, faol yoki beqaror deb ataladigan pilakchalar sabab bo'ladi, ular lipidga boy yadroga ega bo'lib, pilakcha umumiy hajmining 50 foizidan ko'prog'ini egallaydi yoki ozgina silliq mushak hujayralari va ko'p miqdordagi makrofaglar (yallig'lanish hujayralari) bo'lgan ingichka biriktiruvchi to'qima kapsulasiga ega.

Pilakcha yorilishi avtonom asab tizimining simpatik qismi faolligining keskin oshishiga (qon bosimining keskin ko'tarilishi, miokardning inotropizmi, yurak urishining tezlashishi) javoban yuzaga keladigan koronar arteriya tonusi tebranishdan kelib chiqadi. Turg'un bo'lmagan aterosklerotik pilakcha yorilishi ko'proq ertalab (ayniqsa odam uyg'onganidan keyin bir soat ichida) qish oylarida, dushanba kunlari, shuningdek yilning sovuq kunlarida; kuchli xavotirlanish natijasida; kuchli jismoniy zo'riqish natijasida yuz beradi.

Bemorlarning yarmidan ko'pida AP ning yorilish, koronar arteriya bo'shligining 50% dan kam qismini stenoz bo'lganda miokardda ishemiya belgilari kuzatilmaydi. AP ning fibroz qobig'i tomirlar devoriga birikkan joydan yoriladi va AP ichiga tezda qon kirib lipid yadroni to'ldiradi. Natijada tromb hosil bo'lib koronar arteriyaning bo'shlig'ini to'ldirib uning yopilishiga olib keladi, O'KS klinik simptomlarini yuzaga keltiradi.

AP erta yorilishining asosiy hujayraviy omili deb makrofaglar va silliq mushak hujayralarini hisoblash mumkin. Makrofaglar metalloproteinaza (kaogulaza, elastaza) ajratib, AP qobig'ini eritib uning' yorilishiga olib keladi. Bunda subendotelial adgeziv molekulalar (kollagen, fibronektin, laminid, Villebrand omili) ajralishi

kuzatiladi. Trombotsitlar membranasida glikoproteid komplekslari – fibrinogen uchun – IIB / IIIa va Villebrand omili uchun IB / IIB / III a retseptorlari bor.

Subendotelial matriks komponentlari va trombositlarning tegishli glikoproteidli retseptorlarining o'zaro ta'siri tufayli qon tomiri devorining zararlangan joyida adgeziyasi ro'y beradi. Trombotsitlar yopishish bilan bir vaqtda kollagen, thrombin, adrenalinning trombositlar membranasidagi maxsus retseptorlariga ta'siri natijasida trombositlar faolligi oshadi. Trombositlarning boshqa aktivatorlari ADF, tromboksan A₂ va serotonin bo'lib, ular plastinning faollashuvi natijasida ajraladi va trombning o'sishini tezlashtiradi. Trombositlarni faollashtiradigan barcha moddalarning harakati Ca⁺² bilan tartibga solinadi, bu uning tarkibidagi plastinka sitolizida hujayralardagi kanallar tizimidan harakatlanishi tufayli ortadi. Trombositlar faollashuvi ularning shakli uzgarishi, tromboksan A₂ sintezi, IIB / IIIA glikoprotein komplekslarining faollashishi bilan namoyon bo'ladi. Trombositlar membrabasining tashqi yuzasida fosfolipidlarning konsentratsiyasi oshadi, bu qon ivishining plazma omillarini absorbsiyasini taminlaydi. Trombotsit fosfolipidlari V, VIII, IX, X omillarining o'zaro ta'sirini yaxshilaydi, shu bilan thrombin hosil bo'lishini tezlashtiradi, u esa o'z navbatida fibrinogenning fibringa aylanishini stimullaydi. Bir-biri bilan fibrinogen molekulalari orqali birikkan faol trombositlar Villebrand omili yordamida tomir devoriga birikadi va trombositlar tromb hosil qiladi. Tromb hosil bo'lish jarayonida Xa omili, trombin muhim rol o'ynaydi. Trombin konsentratsiyasi yetarli, ya'ni antitrombin (xususan antitrombin III) ta'sirini yengadigan darajada oshgach, u tezda erigan fibrinogen – fibrin – monomerga aylantiradi. Trombin shuningdek XIII omilini ham faollashtiradi, uning ta'siri ostida fibrin polimerlanadi va barqarorlashadi.

Trombinning antitrombin III ta'sirida neytrallashtirish jarayoni sekin, bir necha daqiqa davom etadi, buni endo va ekzogen geparin ta'siri ostida sezilarli darajada tezlashadi, shuning uchun geparin va uning kichik molekulyar shakllari o'tkir koronar sindromlarni davolashda yetakchi hisoblanadi. Fibrinning proteolitik parchalanishiga asosiy javobgar ferment plazmin (fibrinolizin) hisoblanadi. U endothelial hujayralar ishlab chiqaradigan to'qima va urokinaza tipidagi plazminogeni aktivatorlari ta'sirida plazminogendan hosil bo'ladi. Biroq trombin birgina to'qima plazminogeni

aktivatorlari hosil bo'lishini stimullab qolmasdan, balkim uning ingibitori P-1IA (plazminogen–1 ingibitor aktivatori)ni ham stimullaydi.

Plazmin qon oqimiga tushgach antiplazmin ta'sirida tezda neytrallanadi, ya'ni antiplazmin P-1IA bilan bir qatorda plazminning muhim fiziologik ingibitori hisoblanadi, chunri u plazmin bilan nofaol kompleks hosil qiladi. P-1IA sintezi turli xil to'qimalarda, shu bilan bir qatorda endothelial va silliq mushak hujayralarida ro'y beradi. P-1IA sintezi modulyatorlari o'sish omili, endotoksinlar, sitokinlar, trombin hisoblanadi. Antiplazmin asosan fibrinogen degradasiyasi, fibrin va A –lipoproteid mahsulotlari ishtirokida faol bo'ladi.

Shunday qilib, qonning fibrinolitik sistemasi nofaol profermentili plazminogendan iborat bo'lib, u ikkita endogen aktivatorlar- to'qima va siydik (plazminogening urokinaz tipdagi aktivatori) ta'sirida faol plazminga aylanadi. Fibrinoliz susayishi plazminning P-1IA va (yoki) antiplazmin bilan maxsus bog'lanishi natijasida bo'ladi. YuIK da P-1IA sintezi kuchayib ketadi, natijada fibrinoliz ingibitsiya bo'lib va tromb hosil bo'lishi faollashadi.

Koronar qon tomirlarning AP va tromb bilan stenozidan tashqari vazokonstriksiya ham O'KS rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Vazokonstriksiyaga tromboksan endotelin I va trombin sababchi bo'ladi. Tromboksan A2 kuchli vazokonstriktor hisoblanadi. U trobositlar membranasidan araxidon kislotadan siklooksigenaza yo'li bilan metabolizm natijasida hosil bo'ladi. U araxidon kislotaning prostasiklinga nisbatan boshqa substansiyasi ham hisoblanadi (u zararlanmagan tomir devori endoteliasida sintez bo'ladi). Shuni aytish mumkinki tizimning tromboksan A2 –prostosiklin I va tromboksan A2 ga siljishi qon aylanishining distabilizasiya bo'lishiga olib keladi. Juda faol va kuchli vazokonstriktorlardan biri endoteliy I hisoblanadi. U endoteliositlarning zararlanishidan hosil bo'ladi. Trombin ham ulardan kam ahamiyatga ega emas.

Ko'rinib turibiki, AP yorig'ida devor oldi trombnining hosil bo'lishi vazokonstriksiya koronar arteriyalarda qon aylanishining destabilizasiyasiga sabab bo'lib O'KS rivojlanishiga olib keladi.

Klinikasi. NS ning asosiy belgisi- bu og'riq sindromining nostabilliligi, og'riq sindromiga qo'shilib kelgan yangi simptomlar (ifodalangan umumiy darmonsizlik, sovuq ter, hansirash, yo'tal, to'sh ortida og'riq, jismoniy va psixoemotsional zo'riqishdan aritmiyalar xuruji) bo'lishidan. E.Braunvald tasnifiga ko'ra nostabil stenokardiya turlari: ilk marta paydo bo'lgan stenokardiya; o'tkir va o'tkir osti tinch holatdagi stenokardiya va avj olib boruvchi stenokardiyadir.

Ilk marta paydo bo'lgan stenokardiya deb, sog'lom odamda 28 sutka davomida anginoz hurujlar ko'rsatilsa aytiladi. O'tkir osti tinch holatdagi stenokardiya deb, 48 soatdan ko'p vaqta anginoz hurujlar bo'lsa, agar oxirgi 48 soat ichida bo'lsa o'tkir tinch holatdagi zo'riqish stenokardiyasi deyiladi. Lekin shu bilan birga NS strukturasi avj olib boruvchi stenokardiya asosiy rol o'ynaydi. Avj olib boruvchi stenokardiya uchun harakterli holat, bu to'sh ortida bosuvchi og'riqning hurujdan hurujga intensivligi, kuchi, davomiyligini ortib borishi, hurujlar soninig ortib borishi, davomiyligi ortishi, hurujlar orasidagi vaqtning qisqarib boorish, huruj vaqtida sovuq ter qoplanishi, hansirash havo etishmasligi, havfli aritmiyalar paydobo'lishi, qo'rquv bo'lishi, avval nitratlar bilan bartaraf bo'lgan, keyinchalik nitratlarning ta'sir qilmasligidir. Og'riq xuruji doim ham bemorning psixoemotsional va jismoniy zo'riqish bilan bog'liq bo'lmaydi, ko'pincha narkotik preparatlar uni bartaraf etadi. NSda yo'tal, hansirash bilan paydo bo'lishi mumkin.

Diagnostika. Avj olib boruvchi stenokardiyalarning EKG diagnostikasida ST segmentining izoliniyadan elevatsiyasi yoki depressiyasi, T tishcha inversiyasi paydo bo'lishi va bu holatning 2-3 sutkadan 10-14 sutkaga saqlanib turishini ko'rish mumkin.

ExoKGda bir necha kundan so'ng yurak devorlarida gipo-, akineziya, diskineziya zonalari paydo bo'lishi aniqlanishi mumkin. Yurakning serologik markerlaridan (kardiomiositlar zararlanganda) qonga dastlabki 2 soatda miogloblin chiqadi. Uni siydikdan ham (miogloblinuriya) aniqlash mumkin. Lekin bu test spetsifik emas, chunki miogloblinemiya va miogloblinuriya skelet mushaklari zararlanganda ham kuzatilishi mumkin. Dastlabki 6 soatda qonda O'KSda umumiy KFK va uning MV – fraksiyasi miqdori oshadi. Bu ko'rsatkich 24-36 soatdan so'ng normaga tushishi

mumkin. Bundan tashqari troponinnig I va T tiplari testi ham ahamiyatga ega bo`ladi.

EKG O`KS diagnostikasida asosiy usul hisoblanadi. Yangi simptomlar paydo bo`lganda EKG qilib, ular yo`qolganda ham EKG orqali taqqoslab borishi mumkin bo`ladi.

Davolash. Avj olib boruvchi yoki ilk marta paydo bo`lgan stenokardiya bilan bemorlar hospitalizatsiya qilinishi kerak. Agar 2 hafta davomida og`ir va uzoq davom etuvchi stenokardiya xurujlari bo`lmasa, EKG patologik o`zgarishsiz bo`lsa, bemorlar ambulator davolanishi ham mumkin. NS bilan bemorlarda har xil klinikalar ko`rsatkichlariga ko`ra 10-25% O`MIga o`tadi, shulardan 5-15% o`ladi. NS bilan bemorlarni davolashdan maqsad – koronar o`tkazuvchanlikni ertaroq tiklash, og`riq sindromini yo`qotish yoki restabillashtirish, O`MI va to`satdan koronar o`limning oldini olish, rehabilitatsiyadan keyin bemor hayoti sifatini oshirish.

NSning zamonaviy davolashi medikamentoz va xirurgik bo`ladi.

NSni medikamentoz davolash quyidagilarni qo`llash orqali amalga oshiriladi:

1. Antitrombolitik terapiya (Antitrombik va antitrombositar).
2. Antianginal (β -AB; nitratlar; kalsiy antagonistlari).
3. Metabolik davolash

Antitrombotik terapiya. O`KS bilan hamma bemorlarda qo`llaniladi. Hozirgi vaqtda eng tarqalgan preparatlar antitrombin va antitrombositar preparatlardir.

Antitrombin preparatlar. Nofraksion geparin bu NSni davolashda eng ko`p tarqalgan preparatdir. Uni bemor hospitalizatsiya bo`lgandan 20 minut ichida qo`llanilishi lozim. Nofraksion geparinnig ta`sir mexanizmi uning antrombin III vathrombin faolligi Xa – qon ivish omilini ingibirlashdan iborat. Uni kiritganda samarasi darrov ro`y beradi. Dastlabki doza 70-80 ED/soat, yoki 5000-10000 ED. Uni bolyus kiritish kerak, keyin 15 ED/soat tezlik bilan yoki o`rtacha 1000 ED/soat qisman tromboplastin faolligi QFTB nazorati har 24 soatda qilinadi. Geparinnig uzliksiz infuziyasi 1-3 sutka davom etadi. Dastlabki 3 sutkada gemoglobin, gemotokrit ko`rsatkichi ko`rsatkichi va trombositlar soni har sutkada bir marta aniqlab turish kerak. ACHTB bemor ahvolidida

salbiy o`zgarishlar paydo bo`lganda (qon ketish, ishemiya residivlari, arterial gipotenziya) yoki geparin dozasi o`zgartirilganda hamma vaqt tekshiriladi.

Asosiy ta`sir mexanizmiga ko`ra antitrombotik dori vositalarining tasnifi

(K.M. Amosov 1992 y.)

Ta`sir mexanizmi	Preparat
Xa omili va trombinni ingibirlash	Geparin (nofraksion)
Antitrombin IIIga bog`liq	Kichik molekulyar geparinlar (kalsiy nadparin, natriy enoksiparin, dalteparin)
To`g`ridan to`g`ri trombinni ingibirlash	Girundin, girugen, girulag. Fenilalanin-prolin-arginin xlormetil kretan (FPAXK)
Vitamin Kga antogonistlar	Neodikumarin Fenilin Sinkumar Varfarin
Boshqa mexanizm bilan ta`sir qiladigan to`g`ridan to`g`ri ta`sir qiluvchi antikaogulyantlar	Antistazin Konaninakt antikaogulyant peptidi

Boshqa mexanizm bilan ta`sir qiladigan to`g`ridan to`g`ri ta`sir qiluvchi antikaogulyantlar Antistazin Konaninakt antikaogulyant peptidi

Nofraksion geparin klopidogrel yoki tiklopidin qabul qilayotgan bemorlarga tavsiya qilishda alohida e`tibor qilish kerak. Dastlab 5000 ED geparin bolyus yuboriladi, keyin 12500 ED dan har 12 soatda kindik atrofi teri ostiga yuboriladi. Nofraksion geparinni bir vaqtda aspirin yoki klopidogrel bilan qo`llash O`Mi va to`satdan koronar o`limning oldini oladi. Shu bilan birga geparinni alternativ ishlatilishi (12500 ED har 12 soatda t/o) antikaogulyantni kerakli darajada ushlab turishga imkon bermaydi. Agar geparinni yuborish birdan to`xtatilsa trombin hosil bo`lishi kuchayib, tromb hosil bo`lish jarayoni reaktivatsiya bo`ladi. Shuning uchun uning dozasini bosqichma-bosqich kamaytirib boorish kerak. Vena ichiga infuziyadan teri ostiga yuborishga o`tish kerak.

Geparinni tavsiya qilishga qarshi ko'rsatmalar:

1. Qon ketish
2. Trombositopeniya (anamnezidan)
3. Qon ketish xavfi
4. Insult

Geparin uzoq vaqt yuqori darajada antikaogulyant samarani ushlab turmaydi. Uning uzoq vaqt qo'llanilishini, nojo'ya ta'sirlari yuzaga kelishi (gemorragiya, geparinga bog'liq trombositopeniya) cheklaydi.

Eng ko'p qo'llaniladigan kichik molekulyar geparinlar.

Preparat	Chiqarilish shakli	1 ml anti Xa faollik miqdori	NSda tavsiya qilish rejasi.
Nadroparin kalsiy(Fraksporin)	0,3 ml; 0,6ml; 0,8 ml shprislarda 1ml	9500	1ml/kg kindik atrofi teri ostiga har 12 soatda 6+2 kun/keyinchalic 03 ml dan 1 mahal 30 kun davomida
Kalsiy enoksiparin(Kleksan, Lovenoks)	0,2ml(20);0,4ml(40); 0,8ml(80);	10	1mg/teri ostiga har 12 soatda, 6+2 kun,keyin 0,4 ml dan 30 kun, 1 mahal teri ostiga
Kalsiy dalteparin (Fragmin)	0,2 ml, sprislarda 1 ampulada	10	120 ED/kg har 12 soatda teri ostiga 5-8 kun, keyin 7500ED dan sutkada 1 mahal 30 kun

Oxirgi 10 yilda klinik amaliyotga havfsiz antitrombinositalar – kichik molekulyar geparinlar: enoksiparin, kleksan, lovenoks, kalsiy nadroparin (fraksiparin), kalsiy dalteparin (fragmin), reveparin (klivarin) sandoparin (mono-emboleks), penzoparin(lojiparin), innoten, ardeparin(normofgo) yuqorida keltirilgan ma`lumotlardan ko`rinib turib turibdiki kichik molekulyar geparinlar ham huddi nofraksion geparin kabi antitrombin III orqali antikaogulyant samarani beradi. Antitrombin qonda zardob proteazlari – Xa, trombin Iva, Via va VIIA ning tibbiy ingibitorlari hisoblanadi. Kichik molekulyar geparinlar Xa omilini B omilga taqqoslab inngibirlanganda 3:1 nisbatda (nofraksion geparin esa bu nisbat 1:1) ushlaydi va bu bemor qonida antitrombik samarani uzoq vaqt saqlaydi. Gemorragik asoratlarni kamaytiradi.

Nofraksion geparin va kichik molekulyatr klinik farmakologik xarakteristikasi

(K.M Amosov 1998 yilga moslashtirilgan)

Ko`rsatkich	Nofraksion geparin	Kichik molekulyar geparin
Molekulyar massasi D, Saxaridli birlik o`rtacha miqdori	10000 – 15000 45	4000 – 5000 15
Qon ivishi omillari Xa va Pa ni ingibitsiya qilishi Qon tomir devoridagi plazma oqsillari va makrofaglar bilan bog`lanishi.	1:1 Ifodalangan	3:1 Biroz ifodalangan yoki yo`q
Teri ostiga yuborilganda so`rilishi	30%	100%
QFTB nazorati	Normaga nisbatan 1,5-2 marta uzayadi.	QFTB o`zgarmaydi, laborator monitoring qilishga hojat yo`q

Tomirlar o`tkazuvchanligiga ta`siri	Ifodalangan	Kuchsiz
--	-------------	---------

Antitrombositar terapiya. Artreyalarda tromb hosil bo'lish jarayonida asosiy rol ni trombositlar o`ynaydi. Gemostazning ana shu komponentiga yangi antitrombositar vositalar ta`sir qiladi.

Aspirin. Aspirin ta`sir mexanizmi asosida SOG-1ni qaytmas ingibisiya qilish yotadi. SOG-1 trombositlarda mavjud bo'lib araxidon kislotaning prostoglandinlarning endoperoksidiga aylantiradi keyin tromboksan A2ga, tomir devorida esa prostosiklin I2 ga aylantiradi, (tromboksan A2 trombositlar agregatsiyasi va adgeziyasi aktivatorlari va kuchli vazokonstriktor hisoblanadi, Prostosiklin I2 esa vazodilyator va dezagregant). Aspirin oshqozon va ichak yuqori qismlarida tez so`riladi. Qon plazmasida maksimal darajada 15-20 minut so`ng bo'ladi Aspirinning qondan chiqib ketishiga qaramasdan, u tomonidan trombositlarning ingibisiyasi bir umr saqlanib qoladi, chunki SOG-1 qaytmas o`zgarishga uchragan bo'ladi. Qonda sirkulyatsiya qilayotgan trombositlar o`rtacha umri 10 sutka va shundan 10% har 24 soatda yangilanadi, aspirin to`xtatilgandan 5-6 kun o`tgach 50% normal trombositlar yig`iladi. Agar bemorda gastrointestinal qon ketish, yara kasalligi, gastralgiya qo`zg`ash, gemorragik vaskulit, qon ishlab chiqarishda buzilish, allergic reaksiyalar xavfi bo`lsa aspirinni ehtiyotlik bilan qo`llagan ma`qul.

Aspirinning tromboksan A2 va prostosiklin I2 ta`siri bir xil emas, bu preparat dozasiga bog`liq. 80-325mg aspirin tromboksan A2 sinteziga ko`proq ta`sir etadi. Aspirin 325-360 tavsiya etilishi, dastlabki 10 minuta AP destabilizatsiya va trombokson A2 sintezini to`xtatadi. Ushbu dozani kasallikning dastlabki 3 sutkasida qo`llash kerak, keyinchalik sutkalik dozani 80-125 mg tushirish kerak. Shunisi axamiyatliki, aspirin chidamsiz qon aylanishining siklik to`lqinlanishining oldini oladi.

Aspiringa nisbatan qarshi ko`rsatma bo`lganda tiklapidin sulfat (tiklid) qo`llaniladi. U ADF kollagen, trombin, serotonin, epinefrin indusirlagan, trombositlar agregatsiyasini pasaytiradi. Aspirindan farqli ravishda tiklopidin araxidon kislota

metabolizmi va siklik AMFga ta'sir etmaydi. Bu preparat oshqozon va ichakda yaxshi so'riladi 80%, 98% oqsillar bilan bog'lanadi, biosamara 20%. Tiklopidin samarasi 24-48 soatdan so'ng boshlanib, maksimal ta'siri 5-12 kunda yuzaga chiqadi. Aspirindan farqli ravishda tiklopidin 250 mg 2 mahal tavsiya qilinganda faqat trombositlar, adgeziyasi va agregasiyasini to'xtatibgina qolmasdan, balkim qonniq reologik xususiyatini ham yaxshilaydi. Shuning uchun β -AB, kalsiy antagonistlari diuretiklar bilan yaxshi kombinasiya bo'ladi, teofillinning yarim parchalanishi davrini 15% ga oshiradi, digoksinnig qondagi konsentrasiyasini pasaytiradi. Lekin shuning bilan birgalikda tiklopidinning nojo'ya ta'siri ich ketish, oshqozon dispepsiyasi, neytropeniya, gepatositoliz sindromi, vaskulit kabilar ham mavjudligi bu preparatni uzoq vaqt qo'llashga to'sqinlik qiladi.

Klopidogrel (plaviks) – ADF indusirlangan trombositlar agregasiyasining selektiv blokatoridir. Klopidogrelning antitrombotik samarasi trombositlar membranasidagi ADF reseptorlari bilan qaytmas bog'lanib olishi bilan ADF ni stimullab trombositlar agregasiyasini susaytiradi. U peroral qo'llanilganda tez absorbsiya bo'ladi, jigardan o'tgandan so'ng faol metabolitga aylanadi va qonda oqsillar bilan bog'langan holda bo'ladi. Preparat buyrak, oshqozon, ichak orqali chiqariladi. U 75-150 mg tavsiya etilganda trombositlar agregasiyasini 40-60 % 3-7 kundan so'ng susaytiradi vaqt saqlanib qoladi. Bu preparatning nojo'ya ta'sirlari kam bo'lib kam holatlarda preparatning to'xtatilishiga sabab bo'ladi. Uning eng ko'p nojo'ya ta'siri – diareya, terida toshmalar paydo bo'lishiga, gemostaz tizimida buzilishlardir.

IIB/IIA glikoprotein reseptori blokatorlari antitrombositlar preparatlarning yangi sinfidir. Glikoprotein reseptorlar (GR) trombositlar membranasidagi integrinlar (adgeziv proteinlar) oilasiga kiradi. Uning 2ta subyeditsasi IIB va IIIA bir biri bilan Ca^{+2} bog'liq stexometrik kompleks hosil qilib 1:1 nisbatda bo'ladi va nofaol trombosit yuzasida ham bo'ladi. Biologik faol modda (tromb, kollagen) ta'sirida reseptor konformatsiyasi o'zgaradi va GR IIB/IIIA strukturasi fibrinogenga affektligi va u bilan bog'lanishi oshadi. Shuni takidlash kerakki fibrinogen molekulasi o'zining bir vaqtda 2ta qo'shni trombosit GR IIB/IIIA reseptori bilan bo'g'lanishi natijasida ularning bir biriga yopishishi (agregasiya)ni ta'minlaydi.

Villibrant omili (qon plazmasi va hujayralararo bo`shliq adgeziv proteini) ham IIB/IIIa reseptori bilan bog`lanishi mumkin. Trombositlar agregatsiyasining GR IIB/IIIa reseptorlari orqali amalga oshishi, tromb hosil bo`lishi patogenizining markaziy zvenosidir. Bu guruh preparatlardan birinchi vakili – absiksimaba (Reo Pro). Bu IIB/IIIa reseptorlariga monoklanal antitelodir. Uni v/i bollyus 0,25 mg/kg 18-24 soat davomida 10 mg/kg dozada infuziya qilinadi (translyuminal koronar angioplastikadan oldin). GR IIB/IIIa syukturasi KSO aminokislota zanjiri (tripeptide argenin – aspirgin kislota, glisin) ketma-ketligini modifikasiya qilishga asoslanilgan. Bu preparatlar integralin, tirofiban va lamifibandir. Bu preparatlar oshqozon ichak tizimida metabolizmga uchragach, faol shaklga o`tdi. Lamifiban + aspirin kombinatsiyasi juda samaralidir. Bu NS ning O`MIga transformasiyasini o`limini va invaziv usullarini qo`llashni kamaytiradi. GR IIB/IIIa ingibitorlari translyuminal koronar angioplastika qilinadigan bemorlarga geparin va aspiring qo`shimcha ravishda qo`llaniladi.

B-Adrenoblokatorlar NSning davolashdagi roli diskussiya qilish predmeti hisoblanmaydi. B-adrenoblokatorlar davolashda vazospastik stenokardiya paydo bo`lishi kam ehtimollik, sababi NS ko`pchilik bemorlar vazospastik etilogiya bilan emas. B-adrenoblokatorlar taxikardiya va AQB oshgan bemorlarda judayam samaralidir.

Ba`zi β -adrenoblokatorlarning farmokokinetik xususiyatlari

Farmokinetik xususiyatlari	Atenolol	Metaprolol	Sotolol
Yog`larda erish (liofilligi)	-	+	-
GEBdan o`tishi	-	+	-
Suvda eruvchanligi	+	-	+

Psixogen ta`siri (uyqusizlik, qo`rquv)	-	+	-
Qisqa ta`sir			
Uzoq ta`siri			
Aterogen lipidlar			
Buyrak orqali ekskretsiyasi			

B-adrenoblokatorlarning qayta bloklanishi (raqobatlashuvchi antogonizm). B-adrenoblokatorlarning ta`siri, davomiyligi va kuchi uning dozasi va “egallanmagan” reseptorlar miqdoriga bog`liq. Kasallikning dastlabki kunlari ta`sir etuvchi (metoprolol, propranolol) tavsiya etgan ma`qul.

Propranolol v/i ga 0,5-1,0 tavsiya etilib, 1-2 soatdan so`ng 40-60 mg ichishga har 6-8 soatda buyurilib, 8-12 kun buyuriladi. Metoprolol 5 mg v/i (1-2 minut davomida), keyin har 5 minutda 5 mg dan v/i ga yuborilib 15 mg gacha chiqariladi. Keyinchalik bu preparat 1-2 soatdan so`ng 25-50 mg har soatda 8-12 kun davomida tavsiya etiladi.

Atenololning boshlang`ich dozasi 5 minutdan so`ng yana v/i, keyin 1-2 soatdan so`ng 50-100 mg sutkada 2 mahal ichishga. Davolash kursi ko`rsatmaga qarab 1 yilgacha davom etishi mumkin. B-adrenoblokatorlar dozasi YQS ni 55-60 marta, AQBni 120/60 – 130/80 mmHg tushirishi kerak.

Betaksolol (lokren) 20mg dan sutkadan 1 mahal beriladi, seliprol 200-400 mg sutkada beriladi. B-adrenoblokatorlar qo`llanilishi ishemiya davomiyligini kamaytiradi, O`Mini rivojlanish havfini kamaytiradi.

Nitratlar. NS bilan bemorlarga nitrogliserin 0,5 mg har 5 minutda beriladi. Agar 3 marta berilgandan so`ng ham og`riq o`tmasa v/i sutka davomida infuziya qilinadi. 1%-6,0 nitrogliserin+0,9%-250,0 natriy xlor v/i tomchilab yuboriladi, 2-17 tomchi/minut dozada. Yoki perlinganit 0,1%-10,0 yoki izoket 0,1%-10,0+0,9%-400,0 natriy xlor v/i tomchilab yuboriladi. Agar nitratlarni v/i ga infuziya qilish imkoni

bo`lmasa nitrogliserin bolyus yuboriladi, keyin 1–2 soatdan so`ng per oral beriladi. Nitrogliserin preparatlari: mononitratlar (isosorbid-5-mononitrat) – 60-80 mg dan, dinitrat (isosorbid dinitrat 80-120 mg/sutka). Dinitratlar farmakologik nofaol modda bo`lib, ular qabul qilingandan so`ng jigarda biotransfarmasiyaga uchrab faol mononitratlarga aylanadi. Molsidomin (korvaton, sidnofarm, korvasol) 8-24 mg /sutkada qabul qilinadi. Nitratlar qabul qilinganda paydo bo`ladigan bosh og`rig`i nojo`ya ta`siri hisoblanadi, lekin shu bilan birga yetarli darajadagi vazo dilyatatsiya belgisi hisoblanadi. Shuning uchun nitratlarni bosh og`rig`i paydo bo`lguncha dozasini ko`tarib borish kerak.

Nitratlarni qo`llashga qarshi ko`rsatmalar:

1. Preparatni ko`tara olmaslik;
2. Arterial gipotenziya;
3. Ishemik yoki gemorragik insult (anamnezidan);
4. Glaukoma;
5. Miya ichi bosimi baland bo`lishi.

Shuni esda tutish kerakki nitratlar infuziyasidan 1-2 sutkadan so`ng ushbu preparatga nisbatan tolerantlik paydo bo`ladi. Shuning uchun ular bilan bir vaqtda SH-guruh donator preparatlarini tavsiya qilish kerak. Bu sohada kapoten (6,25 mg dan sutkasiga 100 mg gacha) va asetilsistien (100 mg 1 mahal/sutka) pozitiv samaraga ega.

Kalsiy antagonistlari. Bu guruh preparatlari varintli prinsmetal stenokardiyasi, zo`riqish stenokardiyasining destabillashuvida, bemorda bradikardiya, arterial gipertenziya, bronxial obstruksiya, qandli diabet, dislipidemiya bo`lganda samaralidir. Ca antagonistlarining terapevtik ahamiyati shundan iboratki, ular miokardning kislorodga bo`lgan ehtiyojini kamaytiradi, o`zining vazodilyatatsiya qilishi tufayli miokardga kislorod tashishini yaxshilaydi. Miokardni Ca^{+2} lari zo`riqishidan himoya qiladi, re-entry mexanizmi tufayli miokardda ektopik avtomatizm o`choqlarini susaytiradi, chap qorincha geometriyasining remodellashuvini normallashtiradi, ishemiya bo`lgan kardiomyositlarda adenosin sarfini kamaytiradi, miokard diastolic disfunksiyasini bartaraf etadi, bo`lmacha

natriyuretik omilining sintezini stimullaydi, natijada diurezni stimullab, AQBni pasaytirsadi.

Verapamil (80-240 mg/sutka) YQS kamaytiradi, AQB ni pasaytiradi, impulsning AV birlashmadan o`tishini tormozlaydi, ishemiya zonasida kolloterial qon aylanishini yaxshilaydi, manfiy inotrop samarani chaqiradi. Preparat NS AQB ko`tarilishi, sinusli taxikardiya, bo`lmachalar fibrillyatsiyasi bilan kelganda tavsiya etiladi.

Diltiazem (120-240 mg/sutka) verapamilga nisbatan ancha ifodalangan manfiy inotrop samarani beradi. U chap qorincha sistolik funksiyasi buzilmagan Q tishchali MI bemorlarda o`lim ko`rsatkichini sezilarli kamaytiradi.

Nifedipin I avlodi (10-20 mg/sutka) NS da qo`llanilmaydi, ular YQSni oshiradi (reflektor taxikardiya), AQBni tez va qisqa vaqtda pasaytirib yuboradi, YuIK destabilligini kuchaytirishi mumkin.

Nifedipin II-III avlodi (20-40 mg/1-2 mahal/sutka) (korinfar retard, osmoadalat, nitrendipin, nikardipin, felodipin, isrodipin, amlodipin) YuQS ni o`zgartirmasdan, tomirlar qarshiligini kamaytiradi, chap qorincha gipertrofiyasini regressiya qilishi, natriyurez va diurezni kuchaytirishi, lipid va uglevod almashinuviga ta`sir etmaydi. Bu guruh preparatlari YuIK destabillizatsiyasi bartaraf etilgach, NS stabil stenokardiyaga transformatsiya bo`lgach ishlatiladi.

NS bilan bemorlarni koronar revaskulyarizatsiya qilish.

- Bitta tomir zararlanishi bor bemorga balonli angioplastika asosiy muolaja hisoblanadi.
- Koronar shuntlash operatsiyasi chap koronar arteriyasi stvoli zararlanganda tavsiya etiladi.
- Ikki ba`zan uchta qon tomir zararlanganda koronar shuntlash ham angioplastika ham tavsiya etiladi.
- Agar bemordarevaskulyarizatsiya o`tkazib bo`lmasa geparin bilan davolanadi.
- Agar koronografiyada ifodalangan stenozlar bo`lmasa, bemorlar konservativ davolanadi.
- Koronar arteriyalarda stenoz bo`lmasligi O`KS diagnozini inkor etmaydi.

Ba`zi bemorlarda ergotamine bilan sinama qilinganda koronar arteriyalar spazmini aniqlash yoki inkor qilish mumkin.

NS ning “stabillashgan” bemorlarni davolash.

NS bilan bemorlarning ahvoli stabillashganligi – miokard ishemiyasi va gemodinamik buzilishlarning oxirgi 24 soat ichida bo`lmasligidir. Bunday holatlarda intensiv terapiyaga o`tadi. Nitratlarni v/i yuborish to`xtatiladi va uzoq ta`sir qiluvchi shakllarini per oral berishga o`tiladi. 6 kundan so`ng nofraksion va kichik molekulyar geparin bilan davolash to`xtatiladi, lekin antitrombositar vositalar (aspirin, klopidogrel) bilan davolash davom ettiriladi (1 oydan kam bo`lmagan vaqtda). “Stabillashgan” bemorlarni davolashda dastlabki 2-3 kun davomida ikkita alternativ strategiya qo`llaniladi – erta invaziv va erta konservativ. Bu holat koronografiya natijalariga asoslanib hal qilinadi. Invaziv usullardan TKM stent o`rnatish bilan yoki usiz va AKSH qilinadi. Erta konservativ davolash stabil zo`riqish stenokardiya FS III-IV dagi kabi olib boriladi. Davolash hajmi kasallik kechishi, og`irlik darajasiga qarab belgilanadi. “Stabillashgan” bemorlarda noinvaziv test o`tkazishdan maqsad keying 6 oy davomida prognozni aniqlash va davolash taktikasini belgilash hisoblanadi. Past xavf omili bor bemorlarga 48 soatdan so`ng jismoniy va farmokologi elektro exografik stress test 24 soat EKG monitoring o`tkaziladi, nostabil stenokardiya noinvaziv tekshiruvi o`tkazilganda O`MI va to`sattidan koronar o`lim olib keluvchi xavf omillari:

- EKG stress test: jismoniy zo`riqish 200 vt dan kam bajarilganda. YuQS 120 marta 1 daqiqada yetkazib bo`lmaganda, zo`riqish to`xtatilgandan 6 minutdan so`ng ham ST segmenti depressiyasi 2 mm dan ko`p bo`lishi, ST segmenti depressiyasi ko`plab ulanishlarda kuzatilsa, AQBning ko`tarilmasligi yoki pasayib ketishi, miokard ishemiyasi fonida qorinchalar taxikardiyasi paydo bo`lishi;
- ExoKG stress test: chap qorincha fraksiyasi 40% dan kam va zo`riqishga nisbatan 5 % ko`p pasayishi;
- EKG sutkalik monitoringi: 24 soat davomida ST segmenti depressiyasi va T tishcha inversiyasi summar davomiyligi 60 minutdan ko`p; 24 soatlik kuzatuv vaqtida

ST segmenti depressiyasi 6 epizoddan ko'p kuzatilishi va 1 minutdan ko'p davom etishi (epizodlar intervali 1 minutdan ko'p)

E. Braunvold (1996-yil) tasnifi bo'yicha NS 1 B va III B sinflariga quyidagi holatlarda xirurgik davolash o'tkaziladi. 48-72 soat davomida "agressiv" medikamentoz terapiya o'tkazilishiga (chin refrakter og'riqsiz sindromi) xavfli 1 yoki ko'p asoratlar (yurak yetishmovchiligi, chap qorincha fraksiyasi 50 % kam, havfli qorinchalar aritmiyasi bo'lishi, 30 minutdan ko'p davom etadigan og'riq sindromi bo'lishi) bo'lganda, qaysikim hamma NS bilan bemorlar gospitalizatsiyasi bilan 48 soat ichida koronografiya qilingan bo'lsa, erta invaziv strategiyasi qo'llaniladi. "Stabillashgan" bemorlar kasalxonadan chiqgach, chekish, alkogol ichish man etiladi. Umumiy xolestirin miqdorini (2,9-3,0 mmol/l) normallashtirish choralari ko'riladi. Haftasiga 3marta regulyar jismoniy mashqlar buyuriladi, aspirin (125 mg/sutka) yoki klopidogrel (75 mg) β ABlar dinitrat (80-120 mg/sutka) yoki molsidomin (6-8 mg), kalsiy antogonisti (diltiazim) preduktal (20 mg/2-3 mahal/sutka 1-2 oy davomida) ichib yurish tavsiya etiladi. Bemor 4 hafta davomida kardiolog tomonidan nazoratda bo'ladi, keyinchalik uchastka terapevti nazoratiga beriladi.

Nazorat uchun savollar

1. Nostabil stenokardiya tasnifi, klinikasi
2. Nostabil stenokardiyani davolash.
3. NSda antitrombotik terapiya

TEST

1. Nostabil stenokardiyaga taaluqli:

- A. SSK bo'yicha ilk marta paydo bo'lgan stenokardiya I funksional sinf
- B. SSK bo'yicha ilk marta paydo bo'lgan stenokardiya II funksional sinf
- C. SSK bo'yicha avj olib boruvchi stenokardiya I va II funksional sinf
- D. SSK bo'yicha avj olib boruvchi stenokardiya funksional sinf II-III.

2. Nostabil stenokardiyani davolashda ishlatiladi:

- A. Gipotiazid
- B. Metaprolol

C. Streptokinaza

D. Omeprozol

E. Diklofenak

3. 53 yoshli bemor uch hafta oldin to'sh ortida kuchli anginoz xurujlar paydo bo'lishiga va ularning bo'yinga va pastki jag`ga tarqalishiga, 10 min davom etishiga shikoyat qiladi.

A. Nostabil zo'riqish stenokardiyasi

B. Miozit

C. Alkogolli miokardiodistrofiya

D. Miokard infarkti

4. 49 yoshli erkak stenokardiya xurujlari kam jismoniy zo'riqishda, ba'zida tinch holatda paydo bo'lishiga shikoyat qiladi. Oxirgi haftalarda xurujlar soni oshdi, davolash (betablokatorlar, uzaytirilgan nitratlar aspirin) esa effekti yo'q. EKG da – chap qorincha gipretrofiya belgilari. Bemorni olib borish taktikasini aniqlash uchun qanday natijalar muhim?

A. Koronarografiya

B. Exokardiografiya

C. Miokard sstintigrafiyasi

D. Xoltermonitoringi

5. 53 yoshli o'tkir cho'qqi, yon devorlari Q tishchali miokard infarkti bor bemor kasallikning 10-kunida to'sh ortida qisuvchi, 1-2 tab nitroglicerindan yo'qoluvchi og'riqlar paydo bo'ldi. Paydo bo'lgan og'riq nima bilan bog'liq?

A. Postinfarkt stenokardiya

B. Avj olib boruvchi zo'riqish stenokardiyasi

C. Stabil zo'riqish stenokardiyasi

D. Restidivlanuvchi miokard infarkti

6. 36 yoshli bemorda ertalab soat 4 da yurak sohasida intensiv og'riq xuruji paydo bo'ldi va u holsizlik, sovuq ter, o'lim qo'rquvi bilan birga rivojlandi. "Tez yordam» vrachi EKG da II, III, aVF, V5-V6 ulanishlarda ST segmenti

kutarilishini aniqladi. Og'riq qoldirilganida EKG normagacha tiklandi. Sizing tashxisingiz?

- A. Prinzmetal tipidagi variant stenokardiya
- B. Stenokardiyaning cho'zilgan xuruji
- C. Chap qorincha orqa-yon devorlarining o'tkir miokard infarkti
- D. Dilyatasion KMP

7. 48-yoshli bemor revmatik genezli aortal stenoz bilan xasta, 5 daq. davom etuvchi yurak sohasida vaqt-vaqti bilan qisuvchi og'riq paydo bo'lishiga shikoyat qiladi. Sekin yurishga, ba'zan esa to'xtashga majbur. Shishlar yo'q. AQB- 150/90 mm sim.ust. Puls -66/daq. Sizing tashxisingiz?

- A. Gemodinamik stenokardiya
- B. Variant stenokardiya
- C. Klimakterik kardialgiya
- D. Aortalgiya

3- BO'LIM. MIOKARD INFARKTI

Miokard infarkti deb, yurakdagi toj arteriyalarda qon oqimining buzilishi natijasida ro'y beradigan holatiga aytiladi. Bunda yurak muskuli nekrozga uchraydi. Miokard infarktining rivojlanishiga gipertoniya kasalligi, qandli diabet, semirib ketish, kashandalik, kam harakat qilish, jismoniy va ruhiy zo'riqish sabab bo'ladi. Bu xastalikda toj tomirlar, ya'ni miokardni qon bilan ta'minlaydigan tomirlar bo'ylab qon oqishi buziladi, bu yurak sohasida yoki to'sh orqasida og'riq paydo bo'lishiga olib keladi. Toj tomirlar bo'ylab qon oqishiga ko'pgina quyidagi omillar to'sqinlik qilishi mumkin: toj arteriyalar spazmi, aterosklerotik pilakchalar, katta jismoniy yoki asabiy zo'riqishlarda miokardning zo'r berib ishlashi.

Miokard infarktida ishemiyadan, keyin esa u yoki bu bo'limida nekroz o'chog'i ham paydo bo'ladi. Miokard infarktida qonsizlangan va nekrozga uchragan miokard uchastkasidabiriktiruvchi to'qima rivojlanadi va chandiq hosil bo'ladi. Yurak o'z funksiyasini davom ettiradi, biroq infarktdan keyin miokard kuchsizlanib qoladi.

Etiologiya va patogenezi. Koronar qon aylanishining miokardning kislorodga extiyoji bilan mos kelishi 3ta asosiy omil bilan baxolanadi; koronar qon aylanishi hajmi arterial qon tarkibi miokardning kislorodga extiyoji koronar qon aylanish hajmi aortada AQB va koronar tomirlar qarshiligiga bog'liq. Miokardning kislorodga ehtiyoji AQB ko'tarilganda jismoniy yoki emotsional zo'riqishda oshadi. O'MI rivojlanishi ko'pincha ertalabki soatlarga to'g'ri keladi, chunki bu vaqtda koronar tomirlar tonusi katexolaminlar konsentratsiyasi va qon ivish xususiyati o'zgaradi. MI rivojlanishiga asosiy sabab AP ning yorilishi natijasida koronar tomir trombozi va stenozidir. (NS patogeneziga qarang) koronar arteriyaning butun bo'shlig'I trombozi ko'pincha koronar kollaterallarining yaxshi rivojlanmaganligi sababli Q tishchali MI

ga olib keladi. MI patogenezida lipidlar tarkibida kiruvchi araxidon kislotasi muxim rol o'ynaydi. Shu narsa aniqlanganki uning almashinuv jarayonida trombositlar va tomir devoriga ta'sir etuvchi birikmalar paydo bo'ladi. Psixoemotsional yoki jismoniy zo'riqishlar va giperkatexolaminemiya trombositlar adgeziya va agregatsiyasidan tromboksan Ag hosil bo'ladi. Tromboksan Ag ikkita asosiy xossaga ega; u trombositlar agregatsiyasini yetarli darajada kuchaytiradi va tomirlarni toraytiradi. Araxidon kislotasi metabolizmi jarayonida prostasilin hosil bo'ladi. U tromboksan Ag xususiyatlari teskari xususiyatga ega. U trombositlar agregatsiyasi va adgeziyasiga to'sqinlik qilish tomirlarni kengaytiradi. Koronar arteriyalarga normal qon aylanishini ta'minlash uchun prostasiklin va tromboksan Ag o'rtasidagi tenglik muxim rol o'ynaydi. Bu tenglikning buzilishiga to'yingan yog' kislotalaridagi siklik polinen perokisi rol o'ynaydi. Bu modda arterial tomirlar devorida prostasiklinlar sintezini ingibirlaydi. Perikis konsentratsiyasining qonda plazmasida oshishi bu tenglikning tromboksan Ag (TX AG) tomoniga siljishiga olib keladi. Natijada kaskad reaksiyalar amalga oshadi, undan gidrolaza fermenti ajralib tomir devorini buzadi va intimada trombositlar agregatsiyasi yuzaga keladi. Agar bu jarayonga prostasiklin javob qilmasa, dastlab tomir oldi, keyinchalik okllyuzion tromb xosil bo'ladi. Shunday qilib hozirda MI rivojlanishining asosiy mexanizmi, AP yorilishi fonida koronar arteriyaning trombozidir (kollaterallar yaxshi rivojlanmaganda). Ifodalangan kollaterallar bo'lishi nekroz rivojlanishi tempini sekinlatadi, infarkt zonasini o'lchamini chegaralaydi va natijada shu bilan bemor yashovchanligini oshiradi. Kollaterallar chap qorinchaning pastki devorida eng yaxshi rivojlangan bo'ladi (oldingi devoridagi infarktlar ko'pincha katta bo'lib bemor o'limiga olib keladi). Uzoq vaqtdan buyon koronar anamnezga ega bo'lmagan yosh bemorlarga nisbatan miokard infarkti o'lchami kichik bo'ladi. Infarktga bog'liq koronar arteriyadagi reperfuziya (spontan yoki TLT yordamida) birinchi soatlardayoq yurak ichidagi gemodinamikani yaxshilaydi va MI o'lchamini chegaralaydi. Infarktga bog'liq koronar arteriyada qon aylanishi tiklangandan so'ng ham sistolik funksiya tez tiklanmaydi. Bu holat miokardning karaxtligi deb atalab ishemiya davomiyligining reperfuziyasiga qarab bir necha minutdan bir necha kungacha davom etishi mumkin.

Uni miokard gibernatsiyasi fenomenidan farqlash lozim. Miokard gibernatsiyasi fenomenidan miokardga qon aylanishining surunkali pasayishida (ifodalangan kardioskleroz) yuzaga keladi. U miokardning ma'lum bir uchastkasida disfunktsiya (segmentar qisqaruvchanlik buzilishi)ni bilan xarakterlanadi. MI da organizmning himoya reaksiyasi ishga tushadi va nekroz bo'lgan to'qima neytrofil va monositlar bilan qoplanib (yalig'lanish reaksiyasi) asta sekin biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi. Bu jarayon MI ning boshlanganinig 4-6 haftalariga borib chandiq shakillanishi bilan tugaydi.

Miokard infarkti aksariyat ateroskleroz, gipertoniya kasalligi bilan kasallangan shaxslarda sodir bo'ladi. Juda ko'p hollarda miokard infarkti stenokardiya zaminida ro'y beradi. Stenokardiyani bu kasallikning darakchisi deb hisoblaydilar, biroq ba'zan miokard infarkti to'satdan yuz beradi.



Miokard infarktining asosiy belgilaridan biri yurak muskulining ma'lum bir qismiga birdan kam qon borishi natijasida shu joyda kislorod va oziq moddalar miqdorining kamayib ketishi tufayli ko'krak sohasida uzoq muddatli qattiq og'riq paydo bo'lishidir. Yurak sohasida yoki to'sh orqasida og'riq to'satdan paydo bo'lib, chap yelkaga, chap kurakka, pastki jag'ga va tananing boshqa qismlariga o'tadigan og'riq miokard infarktining asosiy simptomi hisoblanadi. Stenokardiyadagi og'riqdan farqli ravishda miokard infarktida og'riq uzoqroq (bir necha soatgacha) bo'ladi, toj

arteriyalarni kengaytiradigan vositalar (validol, nitroglitserin) qabul qilingandan keyin bosilmaydi.

Asosan, ko'krak qafasining markazi (to'sh orqasi) yoki chap yarmida achchiq (kuydiruvchi), qisuvchi davomli og'riq tutadi va u ko'pincha yuqoriga, o'ngga, chap qo'lga yoki ikkala qo'lga, orqaga, pastki jag' sohasiga tarqaladi. Og'riq bir necha soat, ba'zan hatto bir sutka davom etadi, bo'shshish, muzdek ter bosishi, o'lim vahimasi, hansirash, yurak faoliyatining buzilishi, qonda va elektrokardiogrammada (EKG) o'zgarishlar ro'y beradi. Og'riq xurujlari bilan kechadigan boshqa kasalliklarda ham EKG da o'zgarishlar bo'lishi mumkin. Shuning uchun faqat vrach bemorni tekshirib natijalarini tahlil qilib, xulosa chiqarishi kerak. Miokard infarkti, ko'pincha, yurak ishemik kasalligining zo'rayish davrida yuz beradi, bunda stenokardiya xurujlari kuchayib va tez-tez takrorlanib turadi. Buni infarkt oldi davri deyilib, bir necha kundan bir necha haftagacha davom etadi. Shu davrda darhol vrachga murojaat etilsa, miokard infarktining oldini olib qolish mumkin.

To'sh ostida qattiq og'riq paydo bo'lganda nitroglitserin naf bermasa, zudlik bilan tez tibbiy yordamni chaqirish zarur. Miokard infarktida nitroglitserin og'riqni oxirigacha qoldirmasada, uni qayta qabul qilib turish lozim. Yurak sohasiga, to'sh ustiga gorchichnik, oyoqqa grelka qo'yish, qo'lni isitish bilan bemor ahvolini bir oz bo'lsada yengillashtirish mumkin. Bemorni iloji boricha tezroq kasalxonaga yotqizish, dastlabki kunlari tibbiyot xodimlari uni uzluksiz nazorat qilib turishlari lozim. Kasallik juda og'ir, hayot uchun xavfli hisoblansa ham, o'z vaqtida to'g'ri davo qilinsa, bemor butunlay sog'ayib ketishi mumkin.

Jadval –

Miokard infarktida qon zardobidagi miokard nekrozi belgilarining dinamikasi

Ko'rsatgich	Ko'tarilishi	Pik	Normallasuvi
Mioglobin	1,5–3 s	6–7 s	20–40 s
Troponin I	2–4 s	10–24 s	5–10 sut,
Troponin T			5–14 sut
KFK, MB-KFK	3–6 s	18–24 s	3–4 sut

AST	8–12 s	18–36 s	3–4 sut
LDG	24–48 s	3–6 sut	10–15 sut

Q tishchali va Q tishchasiz MI. Ta’rifi va tushunchalar.

O’MI YuIK ning eng og’ir shaklidan biridir. U miokardning kislorodga bo’lgan ehtiyoji va uning koronar tomirlar tomonidan yetkazilib berilishi o’rtasida nomutanosiblik natijasida yurak mushaklarining nekroz uchastkasi hosil bo’lishidan vujudga keladi. Miokard infarkti miokard nekroziga nisbatan ancha tor tushunchadir. Miokard nekrozi MI (koronar, ishemik) va nokoronorogen miokard nekrozi (dismetabolik steroid adrenalinni o’z ichiga oladi. Transmural MI da miokardning ishemiyaga uchragan asosiy massasi nekrozga uchraydi. Subendokardial MI da esa ishemiyaga uchragan to’qimaning katta qismi nekrozga uchramaydi. Transmural va notransmural MI o’ziga xos EKG kriteriyalariga ega bo’lmasin, bu tushunchalar patalagoanatomik tushuncha sifatida foydalaniladi. Shuning uchun klinikada hozirda “Q tishchali MI va Q tishchasiz MI” terminlaridan foydalanilmoqda. EKGda yurak mushaklari zararlanishining qanday kenglikda va chuqurlikda zararlanganligi bilib bo’lmaydi. Infarkt Q tishchali bo’lsa ham transmural bo’lmasligi yoki aksincha Q tishchasiz bo’lsa ham transmural bo’lishi mumkin. O’MI i deb 28 sutkaga xisoblaniladi. Kasallik boshlangandan 3sutkadan 28 sutkagacha yangi MI paydo bo’lishi – retsdiv MI deb ataladi. 28-sutkadan so’ng bo’lsa takror MI deyiladi. MI dan 1-1.5 oydan so’ng zo’riqish stenokardiyasi (dozalangan) jismoniy zo’riqish testi natijalariga asoslanib Kanada tasnifi bo’yicha funksional sinf va postinfarkt kardioskleroz tashxisi qo’yiladi. MI dan 4 oydan so’ng bemor (VTEK) vaqtincha mehnatga layoqatsizligi aniqlash komissiyasiga yuboriladi. Bu yerdan keyingi taktika aniqlanadi. “Ishga qaytishi mumkin”, “ishga layoqatli” (II-III guruh nogironligi) yoki “ishga layoqatsizlikni davom etish”.

O’MI ning klinika va diagnostikasi:

O’MI ning asosiy va doimiy simptomlaridan biri og’riq bo’lib u 80-90% bemorlarda uchraydi. Og’riq MI da stenokardiya dan intensivligi, davomiyligi nitratlar bilan, ba’zan narkotik analgetiklar bilan ham bartaraf bo’lmasligi bilan

farqlanadi. Og'riq qisuvchi, achishtiruvchi, sanchuvchi xarakterga bo'lib to'sh ortida to'shning pastki uchligida bo'ladi. U chap qo'l, chap yelka, quloq osti epigastral sohaga, umurtqaga pastki jag'ga, quloqqa irradiatsiya qilish mumkin. Og'riq to'lqinsimon xarakterga ega bo'lib, ba'zan kuchayadi ba'zan susayadi va yanada kuchliroq bo'lib qaytariladi. Ba'zan og'riq uzoq va intensiv davom etishi mumkin. MI da og'riqning o'ziga xosligi uning emotsional ko'rinishidir. Bemorlar o'lim qo'rquvini xis qilishadi, ba'zilar ko'zg'algan bezovta bo'ladi, ular og'riqni qoldirish uchun xona bo'ylab yurishadi, qayoqqadir qochishadi, ba'zilar qadam tashlashga ham qo'rqib bir joyda qotib turishadi. Natijada birdan umumiy holsiz bo'lib qolishadi. Lekin MI da hamma vaqt ham og'riq kuchli bo'lmaydi, ba'zan umuman bo'maydi. Obe'ktiv ko'rganda, bemorning terisi oqargan nam va sovuq bo'ladi, lablari sianotik kasallikning boshida qisqa muddatli bradikardiya va AQB ko'tarilishi bo'ladi. Keyinchalik taxikardiya va gipotenziya rivojlanadi. Yurakni auskultatsiya qilganda cho'qqida I ton susayganligi, uchdan bir bemorlarda esa protodiastolik "ot dupuri" eshtiladi, bu erta, ba'zan yagona yurak yetishmovchiligi belgisi hisoblanadi. "Ot dupuri" simptomi hamma vaqt ham yurak dekompensatsiyasini bildirmaydi, bu xolatda u atrio – ventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilganligi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Yurak cho'qqisida so'rg'ichsimon mushak lar va mitral klapan nisbiy yetishmovchiligi natijasida sistolik shovqin ham eshtilishi mumkin. MI ning bunday boshlanish tipi hamma bemorlarda ham uchramasligi mumkin.

O'MI ning atipik shakllari.

- I. Periferik tip. Klinik shakllari: Chap qo'l, chap kurak, bilak yuqori qovurg'a, bo'yin, pastki jag', quloq, tish, halqum shakllari.
- II. Serebral tip. Klinik shakllari: Xushdan ketish epizodlari bilan, krizli (gipertenziv kriz) gemiplegik, ovqat toksiko infeksiyasi tipi.
- III. Abdominal tip klinik shakllari: Oshqozon yarasi teshilishi ko'rinishidagi qizilo'ngach, o'tkir xolesistopankreatit shaklida.
- IV. Og'riqsiz tip. Klinik shakllari: Asmatik, aritmik, kolaptoid "dekompensatsion" (avj olib boruvchi total yurak yetishmovchiligi).

Og'riqsiz shakli. MI ning ko'pincha astmatik, yurak astmasi yoki o'pka shishi klinikasi bilan kechadi. Bunaqa MI ko'pincha miokard katta qismi zararlanganda kardioskleroz fonida yoki yurak yetishmovchiligi fonida bo'ladi. Takror MI da birlamchi MIga nisbatan astmatik shakli ko'proq uchraydi. Ko'pincha bu shakldagi MI qari kishilarda uchraydi. Bunda og'riq bo'lmaydi, yagona belgisi kardial astma bo'ladi. Astmatik shakl ko'pincha so'rg'ichsimon mushaklar infarkti uchraydi, bunda mitral klapan nisbiy yetishmovchiligi natijasida tezda yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Auskultatsiyada yurak cho'qqisida dag'al sistolik shovqin eshtilib qo'ltiq osti chuqurchasiga yaxshi o'tqaziladi, I ton cho'qqi ustida susayadi, chap bo'lmacha va chap qorincha kengayishi belgilari paydo bo'ladi. Auskultatsiyada protodiastolik "Ot dupuri" va o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti eshtilishi mumkin.

Abdominal shakli. Ko'pincha pastki devor MI kuzatiladi. Bunda epigastral sohada og'riq paydo bo'lib qorin dam bo'lishi va ko'ngil aynishi bilan birgalikda kichadi (oshqozon va ichak parezi tufayli). Og'riq epigastral soxada ham joylashuvi mumkin. Oldingi qorin devori paypaslanganda taranglashgan va og'riqli bo'ladi. Faqat EKG diqqat bilan tushirilganda (Nebu va S palka bo'yicha ulanishlarda) tog'ri tashxis qo'yilib, kerak bo'lmagan oshqozon yuvish yoki operatsiyadan qochish mumkin.

Serebrovaskulyar shakli. Xushdan ketish epizodi, insult, gipertonik kriz ko'rinishida kechishi mumkin. Qachonki bemor xushiga kelgach yurak sohasidagi og'riq seziladi va MI haqida o'ylash mumkin. Insult shakli MI ning boshlanishida koronar va miya arteriyalarining bir xil vaqtda spazmi yoki trombozi natijasida bosh miyaning lokal ishemiyasi tufayli yuzaga keladi.

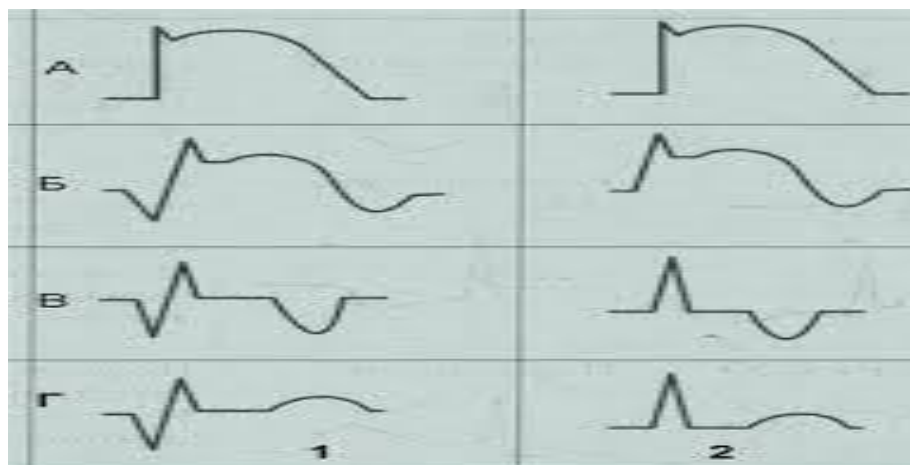
Insult shakli. Ko'pincha gemiparez bilan kechadi. Tashxis EKG, EXO – KG dinamikada ba bosh miya KT opqali qo'yiladi. Ko'pincha MI bilan kardiogen shok bilan boshlanadi. MI diagnostikasi kasallik kam simptomli va simptomsiz kechganida juda qiyinchilik tug'diradi. Bunda kasallik umumiy xolsizlik va ko'krakda noaniq og'riq bilan boshlanadi. Bu shikoyatlarni inkor qilish ko'pincha o'limga olib keladi. MIning tashxisining asosiy verifikatsiyasi diqqat bilan terilgan anamnez, klinik ko'rinishni tahlil qilish, EKG kriteriyalarini aniq bilish tufayli amalga oshiriladi.

Bizga ma'lumki, nekroz zararlanish va ishemiya uchastkalari farqlanadi. Nekroz o'chog'i qo'zg'almaydi, shuning uchun elektr impulsi (ochiq darcha orqali) orqali yurak yuzasiga – manfiy bo'shliq ichi potentsiali uzatiladi. Agar infarkt zonasi ustida sog'lom mushak to'qimasi qavati saqlanib qolgan bo'lsa, unda QS kompleks registratsiya bo'ladi. Bunaqa EKG ko'rinish yirik o'choqli MI uchun xos.

Minnesota kodiga muvofiq, Q tishcha qachonki patologik deb hisoblanadi, qaysi kim standart va kuchaytirilgan ulanishlarda (I av) u 0.03s dan keng, chap ko'krak ulanishlarda (V4-V6) da – 0.025 s dan keng bo'lsa. Q tishcha chap ko'krak ulanishlarda 15%, standart ulanishlarda P tishchaning 25% amplitudasidan ko'p bo'lsa. Q tishcha MI boshlangandan so'ng bir necha soatdan keyin paydo bo'ladi. Q, QS tishlar 2-5 kunlari chuqurlashadi, keyin chuqurlashuv to'xtaydi, kam hollarda yuqoladi. U ko'pincha ko'p yillar davomida umrining oxirigacha transmural yoki katta o'choqli MI dan so'ng saqlanib qoladi.

EKG da zararlanish zonasi ST segmentining elevasiyasi bilan ifodalanadi, o'tkir davrda u T tishcha bilan ko'shilib ketadi (Pardi fenomeni). ST segmentining elevasiyasi miokard infarktining eng erta belgisi hisoblanadi, u Q, QS dan paydo bo'ladi. Bundan tashkari ST segmentining diskordantligi ham xarakterlidir: infarkt zonasi ustidagi ulanishlarda ST segmenti yuqoriga ko'tariladi, sog'lom zona ustida esa ST segmenti depressiyasi kuzatiladi. ST segmentining gumbazsimon ko'tarilib patologik Q tishcha bilan qo'shilib kelishi EKG da – bu katta o'choqli birgalikda o'tkir miyokard infarktining grafologik strukturasi tashkil qiladi.

6 rasm



Agar ST segmenti elevasiyasi QS bilan birga kelsa, EKG da bu transmural miyokard infarkti grafologik strukturasi bo'ladi. Katta o'choqli yoki transmural miyokard infarktining o'tkir fazasi EKG da bir necha soatdan 5-10 kungacha davom etadi. Katta o'choqli yoki transmural miyokard infarktining birinchi kunlarida EKG da T tishcha ko'rinmaydi, chunki u gumbazsimon ST segmentga ko'shilib ketgan bo'ladi. EKG da T tishchani paydo bo'lishi miyokard infarktining o'tkir osti davri paydo bo'lganini bildiradi va 3-4 hafta davom etadi. Keyinchalik chandiq shakllanishi fazasi boshlanadi, ST izoliniyaga tushadi, T tishcha manfiy, izoelektrik yoki musbat bo'lishi mumkin. Patologik Q tishcha yoki QS bemorning butun umri davomida saqlanib qolishi mumkin. Ko'rinib turibdiki transmural yoki katta o'choqli miyokard infarkti uchun bosqichli kechish xosdir: o'tkir, o'tkir osti va chandiq davri. Agar EKG dagi o'zgarishlar o'tkir davrida (15 - 20 kundan ziyod) yoki o'tkir osti (3 -4 xaftadan ziyod) qolsa, unda bemorda yurakning o'tkir anevrizmasi rivojlanganligi haqida fikr yuritish mumkin. Bu xolat O'tkir miokard infarkti bilan bemorlarning 20% da rivojlanadi. Bu yurak chap qorincha devorining chegaralangan soxasining bo'rtib chiqishidir. Yurakning nekrotik soxasi qisqaruvchanlik xususiyatini yo'qotadi, yurak ichidagi bosim ta'sirida cho'ziladi va bo'rtib chiqadi. Kam xolatlarda yurakning surunkali anevrizmasi rivojlanadi. Bu chandiqlanish davrida yupqa chandik xosil bo'lishi natijasida bo'ladi.

Kasallikning birinchi sutkalaridayok rezorbtiv-nekrotik sindrom rivojlanadi. Bu sindrom yurak mushak tolalarining parchalanishi va autoliz maxsulotlarining so'rilishi natijasida bo'ladi. U isitma, leykotsitoz (1 kundan 4-5 kungacha), leykotsitar formulaning chapga siljishi, ECHTning oshishi (6-7 kundan), qonda troponin I va T ning oshishi, AST, MB-KFK miogloblin, S-reaktiv oqsil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Miyokard infarktining birinchi kuni tana harorati normal bo'ladi, 2-3 kunlar 37 - 38 ° C gacha ko'tariladi va mana shu xolatda 3-7 kun saqlanib turadi. Uzoq vaqt davomida subfebril temperatura bo'lishi (asosan, leykotsitoz va taxikardiya bilan kelsa) tromboendokardit rivojlanganidan darak beradi. Yuqori temperature (39 ° C dan ko'p) kam kuzatiladi va bu pnevmoniya qo'shilgan holatlarda ro'y beradi. Tana haroratining ko'tarilish darajasi miokard zararlangan maydoning o'lchami va

organizmning immunologik reaktivligiga bog'liq. U yosh kishilar organizmida yuqori, yoshi kattalarda esa biroz past bo'ladi. Kardiogen shok bo'lganda tana harorati ba'zan pasayishi mumkin.

Leykotsitoz ($10-12 \times 10^9 / l$) miyokard infarkti boshlangandan bir necha soatdan keyin paydo bo'lib, 3-7 kun saqlanib turadi. Juda xam yuqori leykotsitoz ($20 \cdot 10^9 / l$ dan ko'p) prognostik jixatdan oqibati og'ir xolat xisoblanadi. Leykotsitozning ifodalanganlik darajasi miyokard zararlanishining qanchalik kattaligiga mos keladi. Kasallikning birinchi kunlarida eozinofillarning kamayishi - aneozinofiliya xos hisoblanadi.

ECHT miokard infarktining birinchi kunlarida normal bo'ladi, lekin 6-7 kunlardan osha boshlaydi va 8-12-kunlar oralig'ida maksimal ko'tariladi. Keyin ECHT asta sekin pasaya boshlaydi va 3-4 haftalarda normalga keladi. Miyokard infarktining 2-3 kunlari C-reaktiv oqsilga musbat reaksiya kuzatiladi, qoldiq azot miqdori, globulinlar, fibrinogen, glyukoza miqdori oshadi.

Miyokard infarktida AST, KFK va troponinlar miqdorini aniqlash alohida ahamiyatga ega. Miyokard infarktida hujayra qobig'ining butunligi buziladi va kardiomyositlar fermentlari qon oqimiga "yuvilib" chiqib ketadi. AST fermenti faolligi miyokard infarktining dastlabki 6-12 soatlarida osha boshlaydi va 2-4 kunlari maksimumga ko'tariladi. AST faolligi ko'rsatgichlari 5-7 kunlarda (norma $0,5-0,6 \text{ mmol} / l$) normallashadi. KFK ning faolligi miyokard infarktining birinchi sutkasida oshadi va 4-5-kunlari normallashadi. Bu test miokard infarktida 90 % musbat bo'ladi. Bu fermentning MV-KFK izoformasini tekshirish alohida ahamiyatga ega. Bu miyokard nekroziga juda sezuvchan va spesifik test xisoblanadi, shu bilan birgalikda o'tkir miyokard infarktining eng erta belgilaridan biri hamdir. MV-KFK kasallik dastlabki 6 soatidan osha boshlaydi. MV-KFK ning faolligini seriyali aniqlash miyokard nekrozini grammda miqdorini o'lchamini bilish imkonini beradi. Nekroz o'lchami KFK gramm-ekvivalentida ifodalanishi mumkin.

1 ekvivalentli KFK - bu 1-gram to'liq nekrozga uchragan miyokarddan ajralib chiqqan KFK miqdoridir. Miyokard nekrozi qonga miyotsitlarning boshqa struktura elementi - miyoglobinning tushishiga sharoit tug'diradi. Normada qonda miyoglobin

miqdori 5 ng / ml dan oshmaydi. O'tkir miyokard infarktida bu ko'rsatkich 1000 - 1500 ng / ml gacha oshadi. Miyoglobulin miqdori MV-KFK ga nisbatan 2-3 soat oldin oshadi. Gipermioglobulinemiya miyoglobulinuriyaga olib keladi, bu o'tkir miokard infarktining diagnostikasida muhimdir. Miyoglobulinuriya miokard infarkti boshlangandan 2 - 3 soat ichida ro'y beradi, shuning uchun u o'tkir miyokard infarktining erta belgilaridan hisoblanadi. Hozirda o'tkir miyokard infarkti diagnostikasida yurak troponinlari I va T ni aniqlash keng qo'llanilmoqda. Bular kompleks oqsillar bo'lib Ca^{+2} ning aktin va miozin bilan o'zaro ta'sirini boshqaradi. Troponin I va T miyokard infarkti boshlangandan 3-12 soatda qonda oshadi. Troponin I ning yuqori darajada miqdori 7 kun, troponin T ning miqdori 10-14 kun saqlanib turadi.

O'tkir miokard infarkti bilan bemorlarni davolash.

O'tkir miokard infarkti tashxisi qo'yilgandanoq davolash boshlanadi: og'riqsizlantirish (nitratlar, morfin, promedol, analgin, droperidol fentanil bilan), gemodinamikani tiklash miyokardning qon bilan ta'minlanishini yaxshilaydi (trombolitik terapiya), miokardning kislorodga ehtiyojini kamaytirish (to'shak rejimi, V-ab-esmalol obzidan, atenolol, metoprolol, kaltsiy antagonistlari), sedativ terapiya. Sutli kislotali parxez tavsiya etiladi. Ovqat rasionidan qahva va achiq choy olib tashlanadi. Doimiy oksigenoterapiya yoki oksigenlangan perftoran 2 ml / kg dozada vena ichiga yoki 1 ml / kg dozada intratraxeal beriladi.

Barcha terapevtik tadbirlar EKG, yurak urishi va PO₂ kapillyar qon monitoringi ostida amalga oshiriladi.

Medikamentoz terapiyasining asosiy prinsiplari:

1. Trombolitik va antitrombositar terapiya.
2. Bazis terapiya: beta - adrenergik blokatorlar, aspirin (tiklid yoki klopidogrel bilan almashtirish mumkin), nitratlar (chap qorincha etishmovchiligi, og'riq sindromi residivlarida).
3. AAF ingibitorlari.
4. Glyukoza - insulin - kaliy aralashma.
5. Lipidlarni kamaytiruvchi (statinlar).

Trombolitik terapiyaning samarasi shundaki, miyokardga sabab bo'lgan koronar arteriyada qon aylanishini tiklaydi. Bu konsepsiya 3 ta muhim sababga ega:

1. O'tkir transmural miokard infarktida dastlabki 12 soat ichida koronar arteriyaning to'liq okklyuziyasi 85% bemorlarda kuzatilgan.

2. Trombolitik vositalarni o'tkir miyokard infarkti bilan bemorlar koronar arteriyalariga kiritish "yopiq" qon tomirni 60-80 % to'liq rekanalizasiya qiladi.

3. "Yopiq" arteriyaning o'tkazuvchanligi tiklangach nekroz uchastkasining kichrayishi, chap qorincha disfunktsiyasi darajasi pasayishi, davolash natijalari yaxshilanganligi kuzatilgan. Miokard infarkti boshlangandan 6-12 soat o'tgach miokardning qaytmas zararlanishini bartaraf etishning imkoni bo'lmaydi.

Medikamentoz tromboliz chiqorinchaning patologik remodellanishini kamaytiradi, miokardning elektrik nostabilligini bartaraf qiladi va kollateral ochilishi xisobiga miokardni "qutqaradi". Chap qorinchaning erta remodellanishi — bu miokard zonasining yupqalashuvi, cho'zilishi: va bo'rtib chiqib yurak anevrizmasi xosil bo'lishidir. Frank – Starling mexanizmi bo'yicha oldingi postnagruzkaning oshishi qonning normal zarba xajmi va fraksiyasini ushlaydi, bunda zararlanmagan miokard zonasi giperfunktsiyada ishlaydi. Keyinchalik Frank – Starlingning kompensator mexanizmi imkoniyati yo'qqa chiqib boshlaydi. Chap qorincha zarba xajmi va fraksiyasi pasayadi, miokardning infarkt bo'lgan joyi

"cho'ziladi" va chap qorinchaning dilatatsiyasi kuchayadi. Bu natijada miokardning kech remodellashuviga olib keladi. Bu xolatning yuzaga kelishi kasallik oqibatini og'irlashtiradi. Medikamentoz trombolizning samarali ta'siri tufayli chap qorinchaning nekroz zonasi chegaralanadi (endokarddan epikardgacha) , zararlanish zonasida miokardning elastikligi va mustaxkamligi normallasadi, reparativ jarayonlarning tezlashuvi va chandik qalinligining ortishiga olib keladi. Koronar arteriyaning samarali "ochilishi" bunday bemorlarda miokardning elektik stabilligini ta'minlab, qorinchalar taxikariyasi, fibrillatsiyasi, to'satdan koronar o'lim kabi xafllarni kamaytiradi. G'arbiy Evropada bir guruh olimlarning streptokinaza dozasini standartga kiritishi natijasida 90% bemorlarda to'liq trombolizisga erishildi.

Shunday qilib, trombolitik preparatlar – bu fibrinolizni ekzogen foallashtirish natijasida har xil lokalizatsiyadagi tromblarni eritib yuboruvchi doridir. Ular 3 avlodga bo'linadi.

I avlod preparatlariga: streptokinaza, urokinaza, plazmin (fibrinolisin) va stafilokinaza.

II avlod preparatlariga plazminogenning to'qima aktivatori (TAP), prourokinaza (bir zanjirli plazminogen aktivatori), anisoinli plazminogen - streptokinazli aktivatorli kompleks (APSAK).

III avlod preparatlari - eng zamonaviy preparatlar hisoblanib, ularga TAP va urokinazaning mutant shakllari, biospesifik agentlar (fibrin yoki trombositlarga monoklonal antitela).

Mexanizimiga ko'ra fibrinonospesifik va fibrinospesifik guruhga bo'linadi. Birinchi guruh preparatlari ham erkin sirkulyasiya qilib yurgan, ham plazmik bilan bog'langan fibringa bir xil ta'sir etadi (streptokinaza, APSAK, prourokinaza). Fibrinospesifik preparatlar esa faqat tromb yuzasiga turgan plazmogen bilan bog'langan fibringa ta'sir etadi (TAP, urokinaza). asoslanilgan. Bu kompleks ta'sirida qonda sirkulyasiya qilib yurgan va tromb bilan bog'langan plazminga aylanadi. Streptokinaza – plazminogen kompleksdagi plazminogen molekulasi aktiv ferment plazmin xususiyatlariga ega bo'ladi, antiplazmin A2 tez neytrallanishiga chidamli bo'ladi.

Streptokinazani 1500000 ed dozada 60 min infuziya qilinganda uning pik konsentratsiyasi 2-3 min keyin boshlanib 30 min so'ng maksimumga yetadi: plazminogen va fibrinogenning plazmenli konsentratsiyasi kamayadi, plazmin va fibrinogen deqratatsiyasi maxsulotlari (pdf) oshadi.

Streptokinazani bolyus usulda (5-15 min .davomida) kiritish arterial gipotenziya berishi bilan xavflidir. Bundan tashqari u allergik xususiyatga ega bo'lgani uchun allergik reaksiya, anafilaktik shok xam chaqirishi mumkin. Streptokinaza antitelo bilan bog'langach qondan retikuloendotelial sistema orqali chiqib ketadi. Shu narsa aniqlanganki, 95 % odamlarda antiteloni neytrallab chiqarib yuborish uchun 350000 ed streptokinaza kerak.

Infuziyadan 24 soatdan so'ng titr pasaya boshlaydi, TAT dan keyin 4-5 kunlari 50-100 martagacha oshadi va 2-4 yil davomida saqlanib turadi .

Fibringa nisbatan spetsifiklikni oshirishga va uzoq fibrinolitik faollikni saqlab qolishga intilish APSAK ni sintez qilishga olib keladi. Bu streptokinazaning odam plazminogeni bilan ekvimolyar kompleksi bulib, uning faol qismi asil gurux bilan bloklangan. APSAK qonga kiritilganda atsil gurux gidrolizi tufayli u asta sekin parchalanadi. APSAK ning yarim chiqarilish davri 95 min , shuning uchun uni 5 min davomida 30 ed dan bolyus yuborsa bo'ladi. APSAK ning bunday dozasi streptokinazaning 1250000ED ga teng. Qon ketishi, allergik reaksiyalar, arterial gipotenziya kabi nojo'ya tasirlar ikkita preparat uchun xam bir xil.

1947-yil Mak Ferleyn va Piling siydikning fibrinolitik faollikni aniqlaydi. Keyin malum bo'ldiki unda plazminogen urokinazasi aktivatori birligi aniqlanadi. Bu ikki zanjirli proteolitik ferment buyraklar orqali ishlab chiqariladi. Uning to'liq nomi "plazminogenning urokinaz tipdagi aktivatori" deb nomlanadi. Urokinaza proferment-prourokinaza shaklida ajraladi. Nativ plazmin tasirida u ikki zanjirliga ajraladi. Bu preparat xozirda gen injeneriyasi orqali olinmoqda urokinaza odamning tabiiy fermenti sifatida antitelo ishlab chiqarishiga sabab bo'lmaydi. Shuning uchun uni takror tavsiya qilsa bo'ladi. Bundan tashqari uni streptokokka nisbatan alllergik reaksiya bo'lgan bemorlarga xam qo'llassa bo'ladi. O'MI da urokinaza dastlab 1000000 ed bolyus yuboriladi keyin 1000000ED v/I infuziya qilinadi 1 soat davomida fibrinolitik tizimning kalit fermenti TAP dir. U tasiri davomida endotelial xujayralarida sintez qilinadi. TAP konsentrasityasi (sirkulyasiya qilib yurgan) qonda 5 mg /ml ni tashkil etadi. Shundan 95% maxsus ingibitor IAP 1 (plazminogen ingibitor 1-tipdagi) bilan kompleks hosil qiladi. Faqat 55ni faol TAP ni xosil qiladi. TAP sintezini nazoraty qiladigan gen olindi. Endi preparatni rekombinat yo'l bilan olish imkoni paydo bo'ldi. Shu bilan tuzilishiga ko'ra tabiiy odam oqsiliga ko'ra yaqin bo'lgan preparat TAP (alteplaza, aktileze) sintez qilindi. Bu preparatlarni tromblarni eritib yuborishdagi yuqori samarasi gemostaz tizimiga kam tasiri va antigen xossasining yo'qligi, bu preparatni trombolitik preparatlar ichiga eng yaxshisiga aylantirdi. TAP ning muhim xarakteristikasi uning fermentative

faolligidir. Bu fibrin yoki uning fragmentlari orqali aniqlanadi. TAP trombinni fibrinogen tizimning faolligisiz erita oladi TAP trombga fibrin bo'glabda faollashadi, bu vaqtda esa plazmada sirkulyasiyada yurgan TAP nafaolligicha qoladi. (1tipli plazminogen aktivatori ingibitori bilan birikkan). TAP faol fibrin natijasida trombda xosil bo'lgan plazmin a2- antiplazmin neytralizasiyasiga chidamli bo'ladi. Qisqa erib chiqish davri (4 min) va IAP-1 bor bo'gani uchun TAPni qo'llashda ushlab turuvchi dozani infuziya qilish va geparin bilan birga ishlatishni talab etadi.

TAP (aktilizie) ni qo'llash standart sxemasi: 10 mg v/I bolyus keyin 1soat davomida 50 mg 20 mg 2-3 soat davomida infuziya qilish kerak. (jami 200 mg). Klinik amaliyotda uning shoshilinch qo'llash rejimi ishlatiladi. : 15 mg bolyus , keyin 50 mg infuziya 30 min davomida va 35 min keyingi 1 soat ichida yuboriladi. Bunday usul kon ketish xavfini chaqirmay oklyuziya bo'lgan arteriyaning ochilishiga yordam beradi.

Shunday qilib ideal trombolitik preparat gospitalizasiyagacha bo'lgan vaqtda bolyus kiritilishi va 1soat ichida 100% samara berishi shu bilan birgalikda allergic reaksiyaga ega bo'lmasligi, qon ketishiga olib kelmasligiga, AQB ga tasir etmasligi kerak. TAP xam bu talabga javob bera olmaydi.

III – avlod preparatlaridan reteplaza (plazminogenning rekombinant aktivatori) yaxshiroq o'rganilgan. Bu E.Colt ning aloxida shtamplaridan sintez qilingan glikozirlanmagan native TAP ning mutant shakli xisoblanadi.

Tizimli trombolizis o'tkazishga ko'rsatmalar:

1)30 min ziyod o'kazilgan anginoz sindrom har (5 min davomida berilgan 3-4 marta nitrogliserindan so'ng og'riq boshlangandan 6-soatgacha bo'lgan vaqtda (terapevtik oyna 2-6 soat)

2) EKG da o'zgarishlar

-ST segmentining izoliniyadan 2 mm dan ziyod ko'tarilishi. Kamida ikkita ko'krak ulanishlarida

-O'tkir boshlangan Gis tutamining chap oyoqchasining blokadasi

3)Absalyut qarshi ko'rsatmalar bo'masligi.

Absolyut qarshi ko'rsatmalar:

1) Katta magistral qon tomirlaridan qon ketishi (menstrual qon ketishdan tashqari) yoki qon ketish xavf bor kasalliklarning mavjudligi. Birinchi navbatda miya ichi qon ketishlari: Gemorragik insult, miya ichi o'smasi yoki anevrizma, ishemik insult, ikki oygacha bo'lgan vaqtda, bosh miya travmasi, bir oygacha bo'lgan vaqtda.

Bundan tashqari gemorragik diatezi bor bemorlarda xam TLT qo'llanilmaydi.

2) Aorta anevrizmasi va o'tkir perikarditga taxmin bo'lganda.

3) Medikamentoz terapiya samara bermagan arterial gipertenziya.

TLT ga nisbiy qarshi ko'rsatmalar

1) Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalliklari qo'zg'alishi vaqti va anamnezidan qon ketish bo'lsa.

2) OMI rivojlanguncha 2 hafta davomida og'ir travma yoki xirurgik operatsiya bo'lgan bo'lsa

3) Kattaroq qon tomirlarda oxirgi 10 kun ichida punksiya bo'lgan bo'lsa.

4) Uzoq vaqt (10 minutdan ko'p) yurak qon tomir va o'pka reanimatsiyasi o'tkazilgan bo'lsa.

5) Diabetik gemorragik retinopatiya va ko'z tor pardasida qon quyilgan bo'lsa.

6) Jigar va buyrak yetishmovchiligi xavfli o'smalar metastazlar bilan.

7) Streptokinaza va APSAK ni oxirgi 2 yil mobaynida ishlatilgan bo'lsa bu urokinaza va aktilizega taluqli emas

8) Og'ir yurak yetishmovchiligi III-IV sinf

Alohida toifadagi bemorlarda TLT o'tkazishning o'ziga xos xususiyatlari.

Qari kishilarda O'MI dan o'lim holati ko'payib bormoqda. Lekin agar bemorlarda absalyut va nisbiy qarshi ko'rsatmalar bo'lmasa TLT dan vos kechmaslik kerak, lekin 70 yoshdan katta kishilarda extiyotkorlik bilan qo'llashga talab qiladi

Bunday xolatlarda nekroz zonasining qayerda joylashganligi va ekg dagi aloxida ahamiyat kasb etmaydi. Biroq chap qorincha oldingi devoridagi MI da orqa pastki MI ga nisbatan TLT rekanalizasiya foizi ko'proq o'lim xolati kamroq. Lekin shunga qaramasdan orqa MI da xam samara yaxshi xisoblanadi. Shuning uchun lokalizatsiyasiga qaramasdan ST elevatsiyasi bilan bemorlarning xammasiga TLT qo'llash tavsiya etilmaydi. Chunki bu bemorlarda samaradorlik isbotlanmagan.

TLT dan oldin bemorlarning AQB ni ham xisobga olish kerak. Sistolik bosim 200 mm.sim.ust dan past bemorlar yuqori xavf guruxiga kiradi va ularda TLT samarasi ancha past. Agar sistolik qon bosimi 170 mm.sim.ust yuqori bo'lsa xam yuqori xavf guruxiga kiradi. Bu bemorlarda insult rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi. Medikamentoz terapiyaga rezistent arterial gipertenziya 200 mm. sim.ust. yuqorisi bor bemorlarda TLT o'tkazishdan voz kechgan ma'qul.

Infarktga olib kelgan koronar arteriyalar diagnostikasida va unda qon aylanishini baxolashning oltin standarti Koronarografiya xisoblanadi. Uni TLT boshlangandan 90 minutlarda o'tkazish kerak. Lekin bu usul texnik tomondan bajarish qiyin bo'lganligi invazivligi va dinamikada koronar arteriyalar xolati baxolash murakkabligi tufayli ancha noqulay usul xisoblanadi.

Muaffaqiyatli reperfuziya noinvaziv kriteriyalari.

- 1)Og'riq sindromlarining tezda bartaraf bo'lishi
 - 2)Tromboliz vaqtda repurfizion aritmiyalar paydo bo'lishi
 - 3)ST segmentining izolinyagacha pasayishi
 - 4)Nekrozning kardiospesifik bioximik markerlarining tezda dinamikada o'zgarishi
- 95% bemorlarda TLT ning 60-minutida og'riq yo'qoladi.

O'MI ni bazisli terapiyasi qisqa tasir etuvchi B-ab lar va aspirinni qo'llashdan iboratdir. Nitratlar vena ichiga ko'rsatmaga qarab ishlatiladi. Og'riq sindromi residivi va o'tkir chap qorincha yetishmovchiligida. AAF ingibitorlaridan ko'pincha kaptopril va enalapril ishlatiladi. Kaptopril (kopoten) qo'llash sxemasi 6,25 mg birdaniga ichiladi, 2soatdan so'ng 12,5 mg 12 soatdan so'ng 25mg,keyinchalik 50 mg dan 2 maxal oylar yoki yil davomida.

Enalapril uchun esa dastlab 5 mg sutkada , keyin 10 mg sutkada sutkada 1 maral oylar yoki yil davomida.

AAF-ingibitorlari ishlatishga qarshi ko'rsatma arterial gipotenziya va kardiogen shok xisoblanadi.

Polyarlovchi aralashma (300 mg 5% glyukoza + 50 ED insulin +6 g KCL) 10 tomchi / min tezlik bilan infuziya qilinadi. U miokardning qisqaruvchanlik

xususiyatini oshiradi. Qonda erkin yog' kislotalar konsentrasiyasini pasaytiradi, qorinchalar ekstrosistoliyasi rivojlanishini oldini oladi.

Sitoprotektorlar va metabolik terapiyada preduktal, ATF-LONG, mildronat ishlatiladi. Bundan tashqari (statinlar va simvostatinlar 10-20 mg bir maxal kechasiga buyuriladi).

Asoratlanmagan O'MI bilan bemorlar reabilitatsiyasi.

Ko'pchilik bemorlar kasallik boshlangandan 48-72 soatdan so'ng intensive terapiya bo'limlariga o'tkaziladi.

Bunday bo'limlarga o'tkazish uchun bemorda stenokardiya ortostatik gipotenziya, xavfli aritmiyalar ifodalangani uchun. Xolsizlik va taxikardiya bo'lmasligi kerak.

O'MI dan keyin bemorlarni reabilitasiya qilish 4- fazadan iborat

I-faza intensive palatada bemorning miokardning gemodinamik va elektrik stabillashuvidan to bemorga kasalxonadan javob berguncha bo'lgan davrgacha davom etadi. U 7 darajadan iborat.

1 daraja. Toshak rejim, siyish,katta xojatga chiqish, yuvinish, ovqatlanish, tibbiyot xodimi yordamida Amalga oshiriladi. Oyoq qo'llarida xarakat mashqlari,(5 ta mashq 2 ki maxal kuniga)tovon va kaftlarda faol xarakatlar, (5marta xar soatda)chuqur nafas olish har soatda 2 marta ni o'z ichiga oladi.

2 daraja. Tibbiyot xodimi tomonida oyoqlarni krovatdan tushirish 15 minutdan sutkada ikki marta o'tirish, yuz,qo'l, oraliqlarni, tishlarni yuvish, oyoq va qo'llarda faol xarakatlar 5 martadan ikki maxal kuniga. Tovon va kaftda xarakatlarni,chuqur nafasni davom ettirish kerak.

3 daraja. Kresloda kuniga 15-60 minutdan 3 marta o'tirish ,qisman o'zi yuvinishi, soqol olish, makiyaj qilish, kresloda va to'shakda oyoq va qo'llarda faol xarakatlar 5-10 martadan 3 maxal sutkada.

4 daraja. Kresloda 1 soatdan 4marta o'tirish sutkada , keslo va to'shakda mashqlar kuniga 4 marta , tik turgan holatda oyoq va qo'llarda xarakatlar (1-4 marta)3 maxal sutkada , koridorda yurish,5-7 minut dan 3 marta sutkada

5 daraja. 6 chi kundan kresloga o'tirish , chegarasiz tik xolatda yuvinish , tik xolatda oyoq va qo'llarda qo'shimcha xarakterlar (5-8 marta)2 maxal sutkada palatada sayr qilish chegarasiz, koridorda 7-10 minutdan 3 maxal sayr qilish .

6 daraja. Dush qabul qilish, jismoniy mashqlar kuniga 3marta tik oyoqda, xarakter rejimi 10 ta zina pastga tushish (yuqoriga chiqish lift bilan).

7 daraja. Koridorda sayr qilish, 12-15 minutdan 3 maxal sutkada,tik oyoqda jismoniy mashqlar 3 marta kuniga,10 ta zina pastga tushish va yuqoriga chiqish ,jismoniy zo'riqishdan so'ng YUQS aniqlash

Ichi fazani oxirida bemor 1,5-3km/s tezlik bilan 10 min dan kuniga 3 maxal chopa olishi mumkin. Bu faza oxirida submaksimal jismoniy zo'riqish testi o'tkaziladi va chegaralovchi simptomlar aniqlanadi.

II faza. Bemor shifoxonadan chiqarilgan kundan boshlab 4 oygacha davom etadi. Bu davrda sanatoriya kurort (bemor 1 km masofaga o'zi yura olishi kerak)va davolashning ambulatory bosqichini oladi. Bemor tezroq kasb faoliyatiga qaytish uchun jismoniy mashqlarni bajarishda davom etadi.

II faza oxirida submaksimal zo'riqishi bilan test topshiriladi. Cheklovchi simptomlar aniqlaniladi va rehabilitasiya samadorligini baxolash maqsadida BTEK orqali bemorning keying taqdiri belgilanadi. (Kasbiga qaytishi yoki nogironlik guruxi olishi)

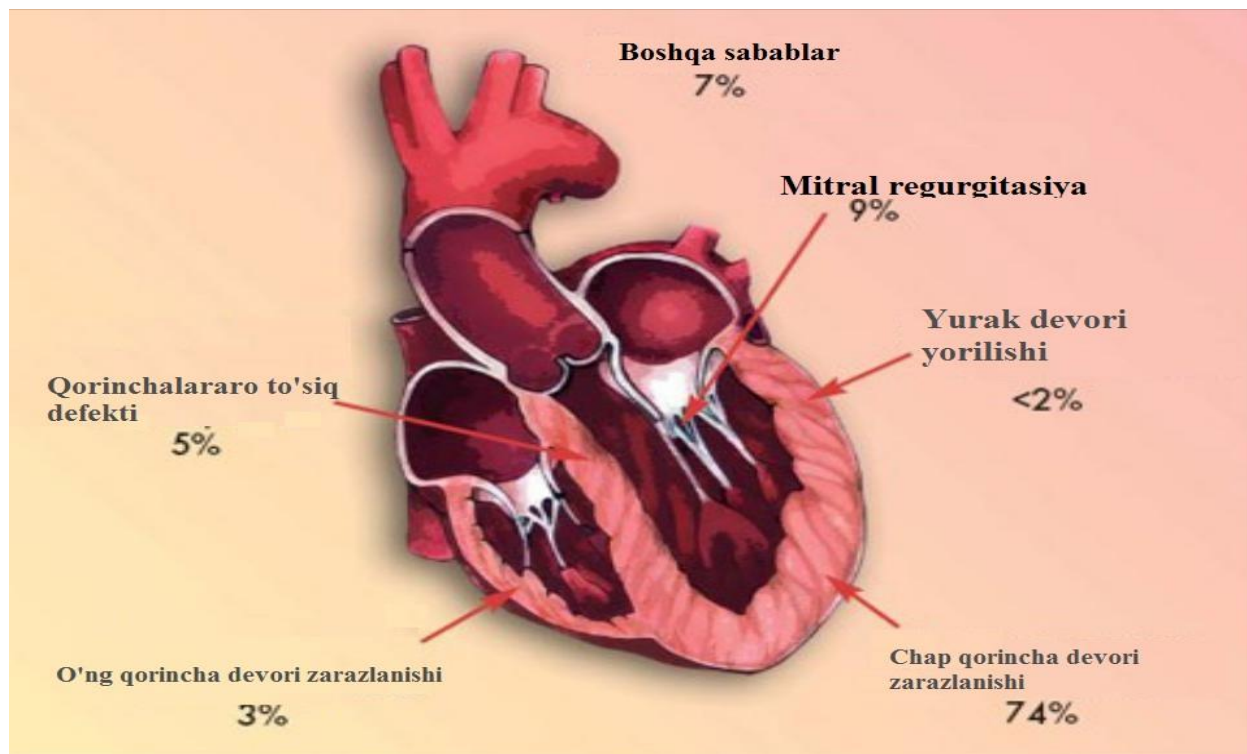
III faza. Bemor guruxlarda yoki uyda jismoniy mashqlar bajaradi. Bu fazaning tugashi kriteriyasi bemor zo'riqishini 8 metabolik ekvivalent da EKG da o'zgarishsiz bajarishi kerak. Bunda stenokardiya, xansirash,bo'lmasligi kerak (1 metabolik ekvivalent bu- bemor tinch xolatda 1 kg massaga 1-min 3,5-4 ml kislorod sarflashi kk.

IV faza maqsadi bemorning III fazada erishgan jismoniy va ruhiy holatini yaxshi saqlashda qaratilgan. IV faza davomiyligi chegarasizdir.

Reabilitatsiyaning hamma fazalarida tarqoq MI profilaktika qilinadi. Shuning uchun B-adrenoblokatorlar, aspirin yoki klopidogrel, AAF ingibitorlari, kalciy antagonistlari, statinlar qabul qilib yuradi. Agar ehtiyoj bo'lsa uzoq ta'sir etuvchi nitratlar qabul qiladi.

3.7 Miokard infarkti asoratlari

Kardiogen shok— bu miokard qisqaruvchanligi qobiliyatining buzilishi natijasida yurak zarb xajmining keskin kamayishi va organizmning jumladan miokard mushaklarining kislorod bilan to'yinishining buzilishi oqibatida rivojlangan patologik xolat.



Kardiogen shok - miokard infarktining eng og'ir asoratlaridan biri, yurak sohasida qattiq og'riq paydo bo'lganda kuzatiladi. Kardiogen shahrida bemor haddan tashqari darmonsizlanadi, rangi oqarib, labi ko'karadi, qo'loyog'i muzlaydi, yopishqoq sovuq ter chiqadi va ko'pincha hushdan ketadi. Bunday Sh. vaqtida tez tibbiy yordam yetib kelguncha bemorni qimirlatmay yotqizib qo'yish va orom berish lozim.

Sabablari: miokarditlar, o'tkir zaxarlanishlar, tromboemboliyalar, miokard infarkti, chap qorinchaning kengayib ketishi, yurak jaroxatlari

Belgilari: - boshlanish davrida oqarish, sovuq ter bosishi, sianoz, venalar puchayishi, xushi noaniq, karaxtlik. Qon bosimi 60/20gacha pasayadi, puls soni kamayadi, yurak soxasida qattiq og'riq kuzatilib, siydik kamayadi.

Kardiogen shokda tez yordam

1. Promedol 1% - 1ml, Mezaton yoki Omnapon, Morfin (bolalarga 1% 0.3-0.5 ml)

2. Kislorod namlab 30-45 daqiqa davomida beriladi
3. Nitroglitserin 0.01% 25-100mkg/daqiqa. Natriy xloridning 0.9%li eritmasi bilan tomchilab yuboriladi. Qon bosimi 95-100ga yetsa to'xtatiladi
4. Aritmiya bo'lsa Lidokain 2% 10ml + Natriy xlorid 0.9% 100ml v/i/t
5. Polyarizatsiyalovchi aralashma Glyukoza 5% 500ml + Insulin 10TB + Kaliy xlorid 1g v/i/t
6. Agar qon tomirlar kengaysa, noradrenalin 0.2% 1-2ml + Natriy xlorid 0.9% - 200ml v/i/t

3.9 Yurak yetishmovchiligi — sabablari, alomatlari, tashxislash, davolash, oldini olish

Yurak yetishmovchiligi — miokard qisqarish qobiliyatining zaiflashuvi va katta yoki kichik qon aylanishi doirasida dimlanish hodisalari tomonidan chaqirilgan o'tkir yoki surunkali holat. Tinch holatda yoki biroz faollikda hansirash, tez charchash, shishlar, tirnoqlar va lab-burun uchburchagi sianozi (ko'karishlari) bilan namoyon bo'ladi.

O'tkir yurak yetishmovchiligi o'pka shishi va kardiogen shokning rivojlanishi bilan xavfli, surunkali yurak yetishmovchiligi esa a'zolarining gipoksiyasi rivojlanishiga olib keladi. Yurak yetishmovchiligi — inson o'limining eng ko'p uchraydigan sabablaridan biridir.

Yurak yetishmovchiligi

Yurak yetishmovchiligida yurakning qisqaruvchi (nasos) funksiyasining pasayishi organizmning gemodinamik talablari va yurakning bu ehtiyojni qondira olishi orasidagi muvozanat buzilishiga olib keladi. Bu disbalans yurakni qonni arteriyalar tizimiga o'tkazish qobiliyatidan yurakka keladigan venoz oqim va miokard qonni tomirlarga haydash uchun yengib o'tishi kerak bo'lgan qarshilikning ustun bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.



Yurak yetishmovchiligi mustaqil yurak kasalligi hisoblanmaydi va tomirlar va yurakning turli patologiyalari asorati sifatida rivojlanadi: yurakning klapan poroklari, ishemik kasallik, kardiomiopatiya, arterial gipertoniya va boshqalar.

Ba'zi kasalliklarda (masalan, arterial gipertoniya) yurak yetishmovchiligi namoyon bo'lishining ortishi yillar davomida asta-sekin o'sib boradi, ammo boshqa (o'tkir miokard infarktida), funksional hujayralarning bir qismi nobud bo'lishi bilan kechadigan hollarda esa bu vaqt kun va soatlarga qisqaradi. Yurak yetishmovchiligining keskin rivojlanishida (daqiqalar, soatlar, kunlar) uning o'tkir shakli haqida gapiriladi. Boshqa hollarda yurak yetishmovchiligi surunkali deb hisoblanadi.

Surunkali yurak yetishmovchiligidan aholining 0,5% dan 2% gacha qismi aziyat chekadi, 75 yoshdan kattalarda uning tarqalganligi taxminan 10% ni tashkil qiladi. Yurak yetishmovchiligi muammosining dolzarbligi undan aziyat chekuvchi bemorlar sonining faqat ortib borishi, yuqori o'lim va nogironlik ko'rsatkichlari bilan belgilanadi.

Rivojlanishi sabablari va xavf omillari

Yurak yetishmovchiligining eng ko'p uchraydigan sabablari orasida (bemorlarning 60-70 foizida) miokard infarkti va YIK ajratiladi. Ulardan keyingi o'rinlarda revmatik yurak kasalliklari (14%) va dilatatsion kardiomiopatiya (11%)

turadi. 60 yoshdan oshgan guruhda YIK`dan tashqari, yurak yetishmovchiligi gipertonik kasallik tomonidan (4%) ham chaqiriladi. Keksa bemorlarda yurak yetishmovchiligining tez-tez uchraydigan sababi bo`lib 2-toifa qandli diabet va uning arterial gipertoniya bilan kombinatsiyasi xizmat qiladi.

Provokatsiya qiluvchi omillar yurak yetishmovchiligining namoyon bo`lishini yurakning kompensator mexanizmlari pasayishida chaqiradi. Sabablardan farqli o`laroq, xavf omillari potensial qaytariladigan hisoblanadi va ularning kamaytirilishi yoki bartaraf qilinishi yurak yetishmovchiligining og`irlashishini sekinlashtirishi va hatto bemorning hayotini saqlab qolishi mumkin. Bularga quyidagilar kiradi:

Jismoniy va psixoemotsional imkoniyatlarning ortiqcha zo`riqishi;

Aritmiyalar, o`pka arteriyasi tromboemoliyasi (O`ATE), gipertonik krizlar, yurak ishemik kasalliklarining (YuIK) kuchayishi;

Pnevmoniya, O`RVI, anemiya, buyrak yetishmovchiligi, gipertireoz;

Suyuqlik ushlanib qolishiga hissa qo`shadigan (NYQP, estrogenlar, kortikosteroidlar), arterial bosimni oshiradigan (izadrin, efedrin, adrenalina) dorilar, kardiotsik preparatlar qabul qilish;

Tana vaznining sezilarli va tezda ortishi, alkogolizm;

Massiv infuzion terapiyada aylanib yuruvchi qon hajmining keskin ortishi;

Miokardit, revmatizm, infeksiyon endokardit;

Surunkali yurak yetishmovchiligini davolash bo`yicha tavsiyalarga rioya qilmaslik.

Yurak yetishmovchiligining rivojlanish mexanizmlari

O`tkir yurak yetishmovchiligining rivojlanishi ko`pincha miokard infarkti, o`tkir miokardit, og`ir aritmiyalar (qorincha fibrillyatsiyasi, paroksizmal taxikardiya va boshqalar) fonida kuzatiladi. Bunda daqiqalik qon haydalishi va arterial tizimga qon kelishining keskin pasayishi kuzatiladi. O`tkir yurak yetishmovchiligi klinik jihatdan o`tkir tomir yetishmovchiligiga o`xshaydi va ba`zida o`tkir yurak kollapsi deb ataladi.

Surunkali yurak yetishmovchiligida yurakda rivojlanayotgan o'zgarishlar uzoq vaqt davomida qon tomir tizimining intensiv ishi va adaptiv mexanizmlari bilan kompensatsiyalanadi, ularga:

Yurak qisqarishi kuchining ortishi;

Ritmining tezlashishi;

Kapillyarlar va arteriolalarning kengayishi hisobiga diastoladagi bosimning kamayishi (bu sistolada qon haydalishini yengillashtiradi);

To'qimalarning perfuziyasi ortishi.

Yurak yetishmovchiligi hodisalarining yanada ortishi qon haydalishi hajmining kamayishi, qorinchalarda qoldiq qon miqdorining oshishi, diastola paytida ularning to'lib ketishi va miokard mushaklari tolasining ortiqcha cho'zilishi bilan tavsiflanadi. Qon aylanishini ta'minlash va qonni tomirlarga haydashga urinadigan miokardning doimiy zo'riqishi uning kompensator gipertrofiyasiga olib keladi. Biroq, ma'lum muddatga kelib miokardning zaiflashuvi, unda distrofiya va sklerozlanish jarayonlari rivojlanishi tufayli dekompensatsiya bosqichi boshlanadi. Miokardning o'zi qon va energiya ta'minotida yetishmovchilik seza boshlaydi.

Ushbu bosqichda patologik jarayonga neyrohumoral mexanizmlar qo'shiladi. Simpatiko-adrenal tizim mexanizmlarining faollashishi qon haydalishi hajmi kamayganda katta qon aylanish doirasida normal arterial bosimni saqlab qolishi uchun periferiyadagi tomirlarning torayishiga olib keladi. Bunda buyrak vazokonstriksiyasi rivojlanishi buyrak ishemiyasiga olib keladi, bu esa to'qimalar ichida suyuqlikni ushlanib qolishiga sabab bo'ladi.

Gipofiz tomonidan antidiuretik gormon sekretsiasining ortishi suvning reabsorbtsiyasi jarayonlarini kuchaytiradi, bu esa aylanib yuruvchi qon hajmini oshiradi, natijada kapillyar va venoz bosim oshadi, to'qimalarda suyuqlik transsudatsiyasi kuchayadi.

Shunday qilib, jiddiy yurak yetishmovchiligi tanada qo'pol gemodinamik buzilishlarga olib keladi:

Gaz almashinuvi buzilishi

Qon oqimi sekinlashganda, to'qimalarning kapillyarlardan kislorod yutishi miqdori me'yoriy 30%dan 60-70% gacha ko'tariladi. Qonni kislorod bilan to'yinganligining arteriovenoz farqi oshadi, bu esa atsidoz rivojlanishiga olib keladi. Qonda oksidlanmay qolgan metabolitlarning to'planishi va nafas olish mushaklari ishining kuchayishi asosiy metabolizmning faollashishiga olib keladi. Bunda yopiq doira hosil bo'ladi: organizmning kislorodga bo'lgan ehtiyoji oshadi, qon aylanish tizimi esa uni qondira olmaydi.

Kislorod tanqisligi rivojlanishi sianoz va hansirashga olib keladi. Yurak yetishmovchiligida sianoz markaziy (kichik qon aylanishi doirasida dimlanish va qon oksigenatsiyasi buzilishida) va periferik (qon oqimining sekinlashuvida va to'qimalarda kislorod utilizatsiyasining ortishida) bo'lishi mumkin. Yurak yetishmovchiligi periferiyada nisbatan ko'proq namoyon bo'lishi sababli, yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda akrosianoz kuzatiladi: qo'l-oyoq uchlari, quloq, burun uchi ko'kintirligi.

Shishlar bir qator omillar natijasida rivojlanadi:

Kapillyar bosimning ortishi va qon oqimining sekinlashuvida to'qimalar ichida suyuqlik ushlanib qolishi;

Suv-tuz almashinuvi buzilishida suv va natriyning ushlanib qolishi;

Oqsillar almashinuvi buzilganida qon plazmasining onkotik bosimi buzilishi;

Jigar funktsiyasi pasayishida aldosteron va antidiuretik gormonni inaktivatsiyalash darajasining pasayishi.

Yurak yetishmovchiligida shishlar dastavval yashirin bo'ladi va tana vaznining tezda ortishi va siydik miqdorining kamayishi bilan ifodalanadi. Ko'rinuvchan shishlar agar bemor yursa, oyoqlardan, agar yotgan bo'lsa, dumg'azadan boshlanadi. Keyinchalik bo'shliqlarda suyuqlik to'planishi boshlanadi: astsit (qorin bo'shlig'ida), gidrotoraks (plevra bo'shlig'i), gidroperikard (perikardial bo'shliq).

O'pkadagi dimlanish hodisalar kichik qon aylanishining gemodinamikasi buzilishi bilan bog'liq. U o'pka rigidligi, ko'krak qafasining nafas olish ekskursiyasining pasayishi, o'pka chetlarining cheklangan harakatlanishi bilan

tavsiflanadi. Katta qon aylanishi doirasida dimlanish hodisalari gepatomegaliya (o'ng qovurg'a ostidagi og'riqlar bilan namoyon bo'ladi), kardial jigar fibrozini chaqiradi.

Yurak yetishmovchiligida yurak qorinchalari va bo'lmachalari bo'shlig'ining kattalashishi bo'lmacha-qorincha klapanlarning nisbiy yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin, bu bo'yin venalarining bo'rtishi, taxikardiya, yurak chegaralarining kengayishi bilan namoyon bo'ladi. Dimlanishli gastrit rivojlanishida ko'ngil aynishi, ishtaha yo'qolishi, qusish, ich qotishi va meteorizmga moyillik, tana vaznining pasayishi kuzatiladi. Progressiv yurak yetishmovchiligida holdan toyishning og'ir darajasi — kardial kaxeziya rivojlanadi.

Buyraklarda dimlanish hodisalari oliguriya, siydik nisbiy zichligining ortishi, proteinuriya, gematuriya, silindruriyani chaqiradi. Yurak yetishmovchiligida markaziy asab tizimining buzilishi tez charchash, aqliy va jismoniy faollikning pasayishi, bezovtalanishning kuchayishi, uyqu buzilishi, depressiv holatlar bilan tavsiflanadi.

Tasnifi

Dekompensatsiya belgilarining ortishi tezligi bo'yicha o'tkir va surunkali yurak yetishmovchiligi ajratiladi.

O'tkir yurak yetishmovchiligining rivojlanishi ikki turga bo'linadi:

Chap tur bo'yicha (o'tkir chap qorincha yoki chap bo'lmacha yetishmovchiligi);

O'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi.

Vasilenko-Strajesko tasnifiga ko'ra, surunkali yurak yetishmovchiligining rivojlanishida uch bosqich ajratiladi:

I (boshlang'ich) bosqich — yurak yetishmovchiligi belgilari yashirin, faqat jismoniy zo'riqish davomida hansirash, ortiqcha charchoq bilan namoyon bo'ladi; tinch holatda gemodinamik buzilishlar kuzatilmaydi.

II (sezilarli) bosqich — uzoq muddatli qon aylanishi yetishmovchiligi va gemodinamik buzilishlar (kichik va katta qon aylanish doiralarida dimlanishlar) tinch holatda ham ifodalanadi; mehnat qobiliyatining keskin cheklanishi:

II davr A — yurakning bitta qismida o'rtacha gemodinamik buzilishlar (chap yoki o'ng qorincha yetishmovchiligi). Hansirash normal jismoniy faoliyatda rivojlanadi, ish qobiliyati keskin kamayadi. Ob'yektiv belgilari — sianoz, kichik boldirning shishishi, gepatomegaliyaning dastlabki belgilari, qiyin nafas olish.

II davr B — butun yurak-qon tomir tizimini qamrab olgan chuqur gemodinamik buzilishlar (katta va kichik doira). Ob'yektiv belgilari — tinch holatda ham hansirash, jiddiy shishlar, sianoz, astsit; mehnat qobiliyatining to'liq yo'qotilishi.

III (distrofik, yakuniy) bosqich — qon aylanishining va modda almashinuvining jiddiy yetishmovchiligi, a'zolar tuzilmasining morfologik qaytarib bo'lmaydigan buzilishlari (jigar, o'pka, buyraklar), holdan toyish.

O'tkir yurak yetishmovchiligi belgilari

Bu yurakning bitta bo'limi funksiyasining zaiflashuvi tomonidan chaqiriadi: chap bo'lmacha yoki qorincha, o'ng qorincha. O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi yuk asosan chap qorinchaga tushadigan kasalliklarda (gipertonik kasallik, aortal porok, miokard infarkti) rivojlanadi. Chap qorincha funksiyalarining zaiflashuvida o'pka venalarida, arteriolalar va kapillyarlarda bosim ko'tariladi, ularning o'tkazuvchanligi ortadi, buning oqibatida qonning suyuq qismi sizib chiqa boshlaydi va natijada avval interstitsial, so'ngra alveolyar shish rivojlanadi.

O'tkir chap qorincha yetishmovchiligining klinik ko'rinishi kardial astma va o'pkaning alveolyar shishidir. Kardial astma xuruji, odatda, jismoniy yoki neyro-psixik stress tomonidan chaqiriladi. Keskin bo'g'ilish hollari ko'pincha tunda kuzatilib, bemorni qo'rquvdan uyg'onishiga olib keladi. Kardial astma havo yetishmayotganligi hissi, yurak urishi, qiyin ko'chuvchi balg'amli yo'tal, keskin zaiflik, sovuq terlash bilan namoyon bo'ladi.

Bemor ortopnoe holatiga o'tadi — oyoqlarini tushirib o'tirish. Ko'rik chog'ida terining rangi oqargan biroz kulrang tusli, sovuq ter, akrosianoz, kuchli hansirash qayd qilinadi. Zaif, aritmik puls, yurak chegaralarining chapga kengayishi, jarangsiz yurak ohanglari, ot yugurishi ritmi aniqlanadi; arterial bosim ko'pincha pasaygan bo'ladi.

Kichik qon aylanish doirasi dimlanishlarining kuchayishi bilan o'pka shishi rivojlanadi. Keskin bo'g'ilish ko'p miqdorda pushti rangli ko'pikli balg'am ajralishi bilan kechadi. Masofadan nam xirillashli nafas olish eshitiladi. Bemorning joylashuvi ortopnoe holatida, yuzi ko'kargan, bo'yin venalari bo'rtib qolgan, teri sovuq ter bilan qoplangan. Puls ipsimon, aritmik, tez-tez, qon bosimi pasaygan, o'pkada har xil xirillashlar eshitiladi. O'pka shishi o'limga olib kelishi mumkinligi sababli intensiv davolanishni talab qiladigan favqulodda vaziyat hisoblanadi.

O'tkir chap bo'lmachali yurak yetishmovchiligi mitral stenozda (chap bo'lmacha-qorincha klapani) uchraydi. Klinik ko'rinishi bo'yicha o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi bilan bir xil. Ko'pincha o'ng qorinchaning o'tkir yetishmovchiligi o'pka arteriyasi yirik shoxlarining tromboemboliyasida yuzaga keladi. Katta qon aylanish doirasida dimlanish rivojlanadi, bu oyoqlar shishishi, o'ng qovurg'a ostidagi og'riq, bo'yin venalarining bo'rtishi va pulsatsiyasi, hansirash, sianoz, yurak sohasidagi og'riq va bosim bilan kechadi. Periferik puls tez va zaif, arterial bosim keskin pasaygan, markaziy venoz bosim ko'tarilgan, yurak o'ng tomonga kengaygan.

O'ng qorinchaning dekompensatsiyasiga olib keladigan kasalliklarda yurak yetishmovchiligi chap qorincha yetishmovchiligiga qaraganda ancha oldin namoyon bo'ladi. Bu yurakning eng qudratli qismi bo'lgan chap qorinchaning katta kompensatorlik imkoniyatlari bilan izohlanadi. Biroq, chap qorincha funktsiyasi pasayishida yurak yetishmovchiligi katastrofik sur'at bilan o'sib boradi.

Yurak yetishmovchiligini tashxislash

Yurak yetishmovchiligi ma'lum kasalliklar oqibatida rivojlanadigan ikkilamchi sindrom bo'lganligi sabab, tashxisiy chora-tadbirlar aniq belgilar bo'lmasa ham, birlamchi kasallikni erta aniqlashga yo'naltirilishi kerak.

Klinik anamnezni yig'ishda yurak yetishmovchiligining dastlabki belgilari sifatida charchoq va dispnoega e'tibor berish kerak, keyingi o'rinlarda bemorda YIK, gipertenziya, o'tkazilgan miokard infarktlari va revmatik shikastlanishlar, kardiomiopatiya mavjudligiga. Kichik boldir shishlari, astsitlar, tezlashgan past

amplitudali yurak urishi, III yurak ohangini tinglash va yurak chegaralarining siljishi yurak yetishmovchiligining o'ziga xos belgilari bo'lib xizmat qiladi.

Agar yurak yetishmovchiligi shubha qilinsa, qonning elektrolit va gaz tarkibi, kislota-asos balansi, mochevina, kreatinin, kardiospetsifik fermentlar va oqsil-uglevod almashinuvi ko'rsatkichlarini tekshirish o'tkaziladi.

EKG ma'lum o'zgarishlar bo'yicha miokard ishemiyasi va gipertrofiyasini, shuningdek aritmiyani aniqlashga yordam beradi. Elektrokardiografiya asosida turli mashqlar bajarilish davomida sinovlar o'tkaziladi, bunda velotrenajor (veloergometriya) va yugurish yo'lakhasidan (tredmil-test) foydalanish mumkin. Yuk darajasini bosqichma-bosqich oshirib boruvchi bunday sinovlar yurak funksiyasining rezerv qobiliyatini aniqlashga imkon beradi.

Ultratovushli exokardiografiya yordamida yurak yetishmovchiligining sababini aniqlash, shuningdek, miokardning nasos funksiyasini baholash mumkin. Yurak MRT'si yordamida YIK, tug'ma yoki orttirilgan yurak poroklari, arterial gipertenziya va boshqa kasalliklar muvaffaqiyatli tashxislanadi. Yurak yetishmovchiligida o'pka va ko'krak qafasi a'zolarining rentgenografiyasi kichik qon aylanish doirasida dimlanish jarayonlari, kardiomegaliyani aniqlaydi.

Bemorlarda radioizotop ventrikulografiya qorinchalarning qisqaruvchanlik qobiliyatini baholash va ularning hajmini aniqlash uchun yuqori aniqlikdagi natijalarni olish imkonini beradi. Kasallikning og'ir shakllarida, ichki a'zolarining shikastlanishi darajasini aniqlash uchun qorin bo'shlig'i, jigar, taloq, oshqozon osti bezining ultratovush tekshiruvi qo'llaniladi.

Yurak yetishmovchiligini davolash

Terapiya birlamchi sababni (YIK, gipertoniya, revmatizm, miokardit va boshqalarni) bartaraf etishga qaratilgan bo'ladi. Yurak nuqsonlari, yurak anevrizmasi, yurakning ishiga mexanik to'siqni keltirib chiqaruvchi yopishqoq perikarditlar mavjudligida ko'pincha jarrohlik aralashuviga murojaat qilinadi.

O'tkir yoki og'ir surunkali yurak yetishmovchiligida yotoq tartibi, to'liq ruhiy va jismoniy dam olish belgilanadi. Boshqa holatlarda ahvolni yomonlashtirmaydigan o'rtacha yukka amal qilish kerak. Suyuqlik iste'moli kuniga 500-600 ml, tuz — 1-2

g bilan cheklanadi. Vitaminlarga boy, oson hazm bo'ladigan parhezga amal qilish tayinlanadi.

Yurak yetishmovchiligining farmakoterapiyasi bemorlarning ahvolini va hayot sifatini yaxshilashga imkon beradi.

Ushbu patologiyada quyidagi dori guruhlari buyuriladi:

Yurak glikozidlari (digoksin, strofantin va boshqalar) — miokard qisqaruvchanligini kuchaytiradi, uning nasos funksiyasini va diurezni oshiradi, jismoniy zo'riqishlarga bardoshlilikni qoniqarli qiladi;

Vazodilatatorlar va AAF ingibitorlari (enalapril, kaptopril, lizinopril, perindopril, ramipril) — qon tomir tonusini pasaytiradi, vena va arteriyalarni kengaytiradi va buning oqibatida yurak qisqarishlari vaqtida tomirlar qarshiligini kamaytiradi;

Nitratlar (nitrogliserin va uning uzoq muddat ta'sirli shakllari) — qorinchalarning qon bilan to'lishini yaxshilaydi, yurak haydashini oshiradi, toj arteriyalarni kengaytiradi;

Diuretiklar (furosemid, spironolakton) — organizmda ortiqcha suyuqlik ushlanib turishini kamaytiradi;

β -adrenoblokatorlar (karvedilol) — yurak qisqarishlari tezligini pasaytiradi, yurakni qon bilan to'lishini yaxshilaydi, yurak haydashini oshiradi;

Antikoagulyantlar (asetilsalitsil kislota, varfarin) — tomirlarda tromb hosil bo'lishini oldini oladi;

Miokardning metabolizmini yaxshilaydigan preparatlar (B guruh vitaminlari, askorbin kislota, inozin, kaliy preparatlari).

O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi xuruji rivojlanishida (o'pka shishida) bemorlar shifoxonaga yotqiziladi va ularga shoshilinch terapiya ko'rsatiladi: diuretiklar, nitrogliserin, yurak haydashini oshiradigan preparatlar (dobutamin, dofamin) kiritiladi, kislorodning ingalyatsiyasi o'tkaziladi. Astsit rivojlanishida qorin bo'shlig'idan suyuqlikni punktsion olib tashlash, gidrotoraks paydo bo'lganda plevral punktsiya amalga oshiriladi. Yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarga to'qimalarning og'ir gipoksiyasi mavjudligi tufayli kislorodli terapiya buyuriladi.

Oqibati va oldini olish

Bemorlarda besh yillik yashovchanlik darajasi 50% ni tashkil qiladi. Undan keyingi prognoz o'zgaruvchan bo'lib, unga yurak yetishmovchiligining og'irligi, hamrohlik qiluvchi patologiyalar, davolash samaradorligi, turmush tarzi va boshqalar ta'sir ko'rsatadi. Boshlang'ich bosqichlardagi yurak yetishmovchiligini davolash bemorlarning ahvolini to'liq qoplaydi; eng yomon oqibat III bosqich yurak yetishmovchiligida kuzatiladi.

Profilaktika masqadida patologiyani chaqiruvchi kasalliklar (YIK, gipertoniya, yurak nuqsonlari va boshqalar) hamda uning paydo bo'lishiga ko'maklashadigan omillarni oldini olish choralarini ko'rish kerak. Rivojlanib bo'lgan yurak yetishmovchiligining kuchayishini oldini olish uchun jismoniy faoliyatni optimal qilish, belgilangan preparatlarni qabul qilish va doimiy ravishda kardiolog nazoratida bo'lish kerak.

O'zini nazorat qilish uchun savollar:

1. Miokard infarkti etiologiyasi va patogenezi;
2. Miokard infarkti tasnifi;
3. O'tkir miokard infarkti klinikasi;
4. Miokard infarkti diagnostikasi va differentsial diagnostikasi;
5. Miokard infarkti davolash prinsiplari;
6. Miokard infarkti profilaktikasi;

Testlar

1. MI da koronar okklyuziya sababi bu:
 - A. Koronar arteriya ishemiyasi
 - B. Koronar arteriya nekrozi
 - C. Koronar arteriya trombozi
 - D. Koronar arteriya granulematozi
2. Gipertonik kriz fonida kuzatiladigan MI varianti:
 - A. Anginoz
 - B. Aritmiya

- C. Serebrovaskulyar
 - D. Astmatik
 - E. Abdominal
3. O'pka shishishi bilan kuzatiladigan MI varianti:
- A. Anginoz
 - B. Aritmik
 - C. Serebrovaskulyar
 - D. Astmatik
 - E. Abdominal
4. O'tkir Q tishchali MI old devori EKG belgilari:
- A. ST segmenti elevatsiyasi II,III,AVF da
 - B. ST segmenti elevatsiyasi II,III,AVF da va depressiyasi I,II,AVL da,V1-V4 da
 - C. ST segmenti elevatsiyasi I,AVL da,V1-V4 da
 - D. ST segmenti depressiyasi I,AVL da,V1-V4 da
 - E. ST segmenti ko'tarilishi I,AVL da,V1-V4 da va depressiyasi II,III,AVF da
5. Q tishchali MI old devori EKG belgilari (O'tkir davrida):
- A. ST segmenti ko'tarilishi II,III,AVF da
 - B. ST segmenti ko'tarilishi II,III,AVF da I,AVL da,V1-V4 da depressiyasi
 - C. ST segmenti ko'tarilishi I,AVL da,V1-V4
 - D. ST segmenti depressiyasi I,AVL da,V1-V6 da
 - E. ST segmenti ko'tarilishi I,AVL da,V1-V4 da va depressiyasi II,III,AVF da
6. MB-KFK ning diagnostik ahamiyati MI da qanchaga ko'tariladi:
- A. 20%
 - B. 50%
 - C. 75%
 - D. 100%
 - E. Ahamiyatga ega emas
7. AST ning MI da diagnostik ahamiyati:
- A. 20%
 - B. 50%

- C. 75%
 - D. D.100%
 - E. Ahamiyatga ega emas
8. MI boshlangandan necha soatgacha reperfuzion terapiya o'tkazilishi kerak:
- A. 3 soatgacha
 - B. 6 soatgacha
 - C. 9 soatgacha
 - D. 12 soatgacha
 - E. E.24 soatgacha
9. Q tishli MI o'tkir davrida ishlatilmaydigan preparat:
- A. Aspirin
 - B. B.Perindopril
 - C. Metaprolol
 - D. Streptokinaza
 - E. Dimedrol
10. Katta o'choqli oldingi devor MI ning 3-kunida qaysi preparatni qabul qilishi kerak:
- A. Trimetazidin
 - B. Lidokain
 - C. I-AAF
 - D. Nitrat
 - E. Varfarin
11. Erta postinfarkt stenokardiya qachon paydo bo'ladi:
- A. IM 24 soat- 4 xaftadan so'ng
 - B. IM 24 soat- 8 xaftadan so'ng
 - C. IM dan 2 oydan keyin
 - D. IM dan yarim yildan so'ng
 - E. IM dan bir yildan so'ng
12. Q tishchasiz IM da o'tkir davrida qo'llaniladi:
- A. Spirinolakton

- B. Furosemid
 - C. Klopidoqrel
 - D. Prednizalon
 - E. TAP
13. Asoratsiz IM bilan bemor stasionardan javob berilgandan so'ng qaysi guruh preparatlarini qabul qilishi kerak:
- A. Siydik xaydovchilar
 - B. Antikoagulyantlar
 - C. Trombolitiklar
 - D. Betaadrenoblokatorlar
 - E. N^+, K^+ ATFaza
14. Mioakard infarktini o'tkazgan, chap qorincha disfunktsiyasi bor bemorlarda to'satdan o'lim oldini olish vositasi
- A. Hammasi
 - B. β -adrenoreseptorlar blokatorlari
 - C. Kardioverter-defibrillyator iplantastiyasi
 - D. Aldosteronreseptorlari ingibitorlari
 - E. AAF ingibitorlari
15. O'tkir miokard infarktida oksigenoterapiya xususiyatlari
- A. Kislород ingalyastiyasi tezligi 2-8 l / min, agar kislород bilan to'yinish 90% dan kam bo'lsa
 - B. Kislород ingalyastiyasi tezligi 2-8 l / min, agar kislород bilan to'yinish 50% dan kam bo'lsa
 - C. Kislород ingalyastiyasi tezligi 2-8 l / min, agar kislород bilan to'yinish 25% dan kam bo'lsa
 - D. Kislород ingalyastiyasi tezligi 20 l / min, agar kislород bilan to'yinish 50% dan kam bo'lsa

Holatiy masalalar

Masala №1

Bemor M, 39 yosh, kardioreanimatsiya bo'limiga to'sh ortida retsivid qisuvchi og'riqlar tufayli yotqizilgan. Og'riqlar 300m yurganda 2-qavatga chiqqanda paydo bo'ladi. Jismoniy zo'riqish to'xtatilganda og'riq yo'qoladi. Bemor o'zini oxirgi bir yildan buyon kasal deb xisoblaydi. Kasalligi dastlab kuchli jismoniy zo'riqish olganda to'sh ortida og'riq bilan paydo bo'lgan. Ushbu og'riqlar vaqti vaqti bilan bo'lib turgan. Biroq o'z –o'zidan o'tib ketgani tufayli bemor tibbiy yordamga murojaat qilmagan. Bemorning axvoli oxirgi ikki xaftadan og'irlasha boshlagan, og'riq xurujlari ko'paygan. "Tez yordam" brigadasi chaqirishga sabab bemorda birinchi marta kechasi og'riq bo'lgan, o'lim qo'rquvi bo'lgan bemorga qilingan analgetikdan so'ng og'riq o'tib ketgan. Oxirgi 5-yildan buyon AQB ko'tarilib maksimal 180/110ml sim/ust gacha ko'tarilgan bosh og'rishi (ensa soxasida) bilan ifodalangan bunday holatlarda bemor kontrol qabul qilgan kundan so'ng AQB 130/80ml sim/ust gacha tushgan. Doimiy ravishda gipotenziv preparatlar qabul qilmagan, zararli odatlari yo'q. Oilaviy anamnez: bemor onasi arterial gipotenziya bilan xasta, otasi MI dan vafot etgan.

Ko'krak qafasining simmetrik uchastkalarida bronxofoniya bir xil kuch bilan seziladi, yuqori sohalarida kuchsizroq. Yurak soxasi o'zgarishiz. Cho'qqi turtkisi V qovurg'a orqali l. medioclavicus sinistra da aniqlanadi, rivojlangan kuchaygan, redistent. Yurak nisbiy chegaralari chapdan V qovurg'a oralig'da l. mediaclavicus sinistra da aniqlanadi. auskultatsiyada yurak tonlari bo'g'ma, YQS- 85 marta 1 daq. Ritm to'g'ri shovqinlar yo'q. Qorni yumshoq og'riqsiz. Jigar o'ng qovurg'a yonida qirg'og'ida paypaslanadi, og'riqsiz, troponin test manfiy.

EKG keltirib o'tiladi.

1. Bu bemorda EKG ni qanday interpretsiya qilinadi.
2. Tashxis qo'ying. Kechasi bo'ladigan og'riqni qanday baholash mumkin.
3. Tekshiruv rejasini tuzing.
4. Davolash rejasini tavsiya eting.

2-masala.

Bemor L, 48 yosh, qabul bo'lishiga epigastral sohada 1 soatdan buyon bosuvchi og'riqqa shikast qilib murojaat qildi. O'zini oxirgi 1 soatdan buyon o'zini kasal

hisoblaydi. Kasalliginijismoniy zo'riqish bilan bog'laydi; 10 – qavatga tez ko'tarilishiga to'g'ri kelgan(liftbuzilgani u-n). Boshqa kasalliklar o'tkazmagan. Oilaviy anamnez; otasi YIK b-n xasta, 5marta MI bo'lgan 1-sini 45 yoshida. Ob-v ko'rikda; umumiy ahvoli o'rta og'ir, normostenik. Bo'yi -165sm,vazni-80kg. Terisi oqimtir, biroz nam. Shishlar yo'q. NOS. -15marta 1daq. Auskultatsiyada o'pkalarida qattiq nafas eshtiladi, xirillashlar yo'q. Yurak cohasida ko'krak qavasi o'zgarishiz, cho'qqi turtkisi I.medioclavi-s sinistradan 2 sm ichkarida aniqlanadi. Yurak nisbiy to'mtoqlik chegaralari normada.Auskultatsiyada yurak tonlari bo'g'iq.YQS-85 ta 1minda,ritm to'g'ri,shovqin yoq.AQB-130/80 mm sim ust.Qorni yumshoq,og'riqsiz.Jigari o'ng qovurg'a yoyi qirg'og'ida paypaslanadi.Og'riqsiz.

Troponin testi musbat.EKG:

1. EKG ni qanday interpretatsiya qilish kerak.
2. Tashxis qo'ying.
3. Tekshiruv rejasini tuzing
4. Davolash rejasi

3-masala.

Bemor F 58 yosh,kardioreanimatsiya blokiga “tez yordam” bilan olib kelingan.Oxirgi 6 soat davomida to'sh ortida intensiv og'riqlar paydo bo'lgan,o'lim qo'rquvi,bosh aylanishi bilan birga kuzatilgan.Og'riq xuruji ruhiy zo'riqishdan keyin paydo bo'lgan.Boshqa kasalliklarni inkor qiladi.Shu paytgacha o'zini sog'lom xisoblagan,tibbiy yordamga murojaat qilmagan. Chekmaydi,alkogol qabul qilmaydi.Ko'rik vaqtida:ahvoli og'ir. Tana tuzilishi normastenik,bo'yi-167 sm,vazni-70kg.Teri qoplamalari oqimtir.Akrosianoz,normal namlikda.Shishlar yo'q.NOS-18 ta min.Auskultatsiyadaqattiq nafas eshtiladi,xirillashlar yo'q.Ko'krak qafasi yurak sohasi o'zgarishsiz.Cho'qqi turtkisi V qovurg'a oralig'ida I.medioclavis sinistra da aniqlanadi.Epigastral sohada pulsatsiya yo'q.Yurak nisbiy to'mtoqlikchegaralari:chapdan V qovurg'a oralig'iga I.mediacclavis sinistra da.Yurak tonlari bo'g'iq,YQS-115 ta 1 minda.AQB-100/60 mm sim ust ga teng.Qorni yumshoq,og'riqsiz.

1. EKG ni qanday interpretatsiya qilish kerak.

2. Tashxis qo'ying.
3. Tekshiruv rejasini tuzing
4. Davolash rejasi

O'zini nazorat qilish uchun savollar:

1. O'KS ta'rifi va tasnifi.
2. Nostabil stenokardiya ta'rifi va tasnifi.
3. MI ta'rifi va tasnifi.
4. O'KS patogenezi.
5. MI klinik variantlari.
6. MI diagnostikasi.
7. MI asoratlari.
8. MI davolash prinsiplari.

FOYDALANGAN ADABIYOTLAR

1. Алексеев Б.Г.Руководство по сердечно-сосудистоймедицине. 1-4 том.
Москва Рид Элсивер 2010- 2015 гг.

2. Т. Т. Копать, И. М. Змачинская, ю. М. Громова: Острые формы ишемической болезни сердца. Минск БГМУ 2015
3. Курбанов Р.Д. Клиническая кардиология. Ташкент, Учебник. 2009
4. Пирназаров М.М., Никишин А.Г. Острый коронарный синдром. Руководство. Ташкент, 2014
5. Болезни сердца по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине 1-4 том. Москва Рид Элсивер 2010- 2015 гг.
6. Гадаев А.Г. Ичкикасалликлар. Учебник. Тошкент: Турон замин зиё, 2014 й
7. Орлов В.Н., М.: Руководство по электрокардиографии 2004 г.
8. под ред. М. Фрида и С. Граймс. М. Кардиология в таблицах и схемах. Руководство Практика, 1996 г
9. Под ред. Чазова Е.И, Руководство по кардиологии в 4-х томах. Москва 2005г.
10. Под редакцией Ю.Н. Беленкова, С.К. Терновой. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний. Москва, ГЕОТАР-Медиа 2007
11. Диагностика и лечение острых коронарных синдромов с подъемом и без подъема сегмента ST на ЭКГ: национальные рекомендации / М-во здравоохранения Респ. Беларусь; Респ. науч.-практ. центр «Кардиология», Бел. о-во кардиологов. Минск, 2010.
12. Руководство по кардиологии / Н. А. Манак и др.; сост. и ред. Н. А. Манак. Минск: Беларусь, 2003.
13. Шляхто Е.В., Кардиология. Национальное руководство. Москва Геотар Медиа 2019