

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA’LIM, FAN VA
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI
SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI**

**2-SON FAKULTET VA GOSPITAL TERAPIYA, NEFROLOGIYA
VA GEMODIALIZ KAFEDRASI**



**ICHKI KASALLIKLAR
MODULI BO‘YICHA
3-KURS TALABALARI UCHUN O‘QUV-USLUBIY MAJMUA
(3-kurs)**

Ta’lim sohasi:	510 000	-Sog‘liqni saqlash
Ta’lim yo‘nalishi:	60910400	-Tibbiy profilaktika ishi

Toshkent – 2025 y.

“TASDIQLAYMAN”
O‘quv ishlari bo‘yicha prorektor
professor Boymuradov Sh.A.

«_____» _____ 2025-yil

Tuzuvchilar:

Jabbarov O.O. –	TTA 2-son fakultet va gospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor
Tursunova L.D. –	TTA 2-son fakultet va gospital, nefrologiya va gemodializ terapiya kafedrası dotsenti, PhD
Mirzayeva G.P. –	TTA 2-son fakultet va gospital, nefrologiya va gemodializ terapiya kafedrası assistenti
Nazarova N.O. –	TTA 2-son fakultet va gospital, nefrologiya va gemodializ terapiya kafedrası katta o‘qituvchisi, PhD
Jumanazarov S.B. –	TTA 2-son fakultet va gospital, nefrologiya va gemodializ terapiya kafedrası assistenti
Nadirova Yu.I. –	TTA 2-son fakultet va gospital, nefrologiya va gemodializ terapiya kafedrası assistenti
Raxmatov A.M. –	TTA 2-son fakultet va gospital, nefrologiya va gemodializ terapiya kafedrası assistenti
Xasanova M.A. –	TTA 2-son fakultet va gospital, nefrologiya va gemodializ terapiya kafedrası assistenti
Raximova G.P. –	TTA 2-son fakultet va gospital, nefrologiya va gemodializ terapiya kafedrası assistenti

Ichki taqrizchi:
Agzamova G.S.

TTA 1-son fakultet va gospital terapiya, kasb patologiyasi kafedrası professori, t.f.d.

Tashqi taqrizchi:
Kenjayev M.L.

Toshkent viloyati ixtisoslashtirilgan somatika shifoxonasi bosh shifokori, t.f.d.

O‘quv-uslubiy majmua TTA o‘quv uslubiy Kengashining 2024 yil 12 iyun 10-sonli yig‘ilish bayoni bilan tasdiqlangan “Ichki kasalliklar”fani Sillabus asosida tayyorlangan.

O‘quv-uslubiy majmua Toshkent tibbiyot akademiyasi Ilmiy kengashi tomonidan 2025 yil _____ “_____”- sonli bayonnoma bilan tasdiqlangan

2-son fakultet va gospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası mudiri:

O.O.Jabbarov

Tibbiy profilaktika va jamoat salomatligi, ekologiya va atrof muhit muhofazasi va kimyo fakulteti dekani:

F.I.Salomova

FANNING O‘QUV- USLUBIY MAJMUASI MUNDARIJASI

№	Mundarija	Bet
1	Ma’ruzalar mavzulari va matni	6
2	Amaliy mashg‘ulotlar mavzulari va matni.	59
3	Foydalanilgan adabiyotlar	168
6	Internet saytlari	169

Ma'ruza mashg'uloti mavzusi №1

YuIK. STENOKARDIYALAR

Yurak ishemik kasalligi (YuIK) - yurak mushaklarini kislorodga bo'lgan talabi va koronar qon tomirlaridagi qon aylanishi orasidagi muvozanat buzilishi natijasida yuzaga keladigan patologik xolat xisoblanadi. Uning asosida muvozanatning buzilishi oqibatida miokardda ishemiya yoki nekroz yuzaga kelishi va aksariyat xollarda, kardioskleroz rivojlanishi yotadi. Bu o'zgarishlar yurakning sistolik va/yoki diastolik faoliyatini buzilishi bilan kechadi. Kasallik toj tomirlar aterosklerozi, ba'zan esa yirik tomirlar spazmi, ularda tromblar xosil bo'lishi sababli surunkali qaytalanib, ayrim xolatlarda o'tkir kechib nostabil stenokardiya yoki miokard infarkti (MI) ko'rinishida namoyon bo'ladi.

YuIK butun dunyoda, jumladan, O'zbekistonda xam katta yoshdagi axoli orasida keng tarqalgan va o'linga olib keluvchi asosiy sabablardan biri xisoblanadi. O'tkazilgan kuzatuvlar 20-44 yoshdagi erkaklarning 5-8 %, 45-69 yoshdagilarning esa 18-24,5% YuIK borligini ko'rsatgan. Katta yoshdagi ayollar orasida bu ko'rsatkich 13-15% ni tashkil etadi. Yevropa kardiologlar jamiyati ma'lumotlariga ko'ra, xar 1 mln. axoli orasida YuIK 30-40 ming odamda kuzatiladi. AKSh da YuIK bilan og'rikan 11 mln odamdan xar yili 500000 dan ko'progi olamdan ko'z yumadi.

Xavf omillari.

O'tkazilgan tadqiqotlar natijasida YuIK shakllanishida bir qator omillar muxim axamiyatga ega ekanligi tasdiqlangan. Shuning uchun shifokor ularga alohida axamiyat berishi lozim. Chunki ularning bartaraf etilishi YuIK kelib chiqishi va asoratlanishini keskin kamaytiradi. XO ni boshqarib bo'lmaydigan va boshqarib bo'ladigan guruxlari farqlanadi:

❖ Boshqarib bo'lmaydigan xavf omillari:

- Bemor yoshi (YuIK rivojlanish xavfi 40 yoshdan keyin oshib boradi);
- Jinsi (erkak);
- Yurak qon-tomir kasalliklariga nasliy moyillik (bemorning 55 yoshgacha bo'lgan yaqin qarindoshlarida YuIK, gipertoniya kasalligi va ularni asorati mavjud bo'lsa);

❖ Boshqarib bo'ladigan xavf omillari:

- Bemorda va uning ota-onasida lipid almashinuvining buzilishi borligi;
- AG mavjudligi (KB > 140/90 mm sim. ust. va undan yuqori);
- Chekish (muntazam ravishda kunda bitta va undan ko'p sigaret chekish);
- Semizlik (tana vazni indeksi >25);
- Bemorda va uning ota-onasida uglevod almashinuvini buzilishi borligi (giperglikemiya, KD);
- Gipodinamiya (past jismoniy faollik);

- Psixoemotsional zo'riqish;
- Ovqatlanish xususiyatlari;
- Kasbi, ijtimoiy axvoli;
- Atrof-muxit ta'siri;
- Siydik kislotasi almashinuvining buzilishi (giperurikemiya).

Bu omillarni erta aniqlash xamda mumkin qadar bartaraf etish bemorlar hayot sifatini yaxshilaydi va kasallikning asoratlanishi xamda to'satdan o'lim xavfini kamaytiradi.

Etiologiyasi va patogenezi.

YuIK asosiy sababi toj tomirlar aterosklerozi, uning spazmi va tromblar xosil bo'lishi tufayli miokardning kislorodga bo'lgan talabi qondirilmaslgi xisoblanadi. Ular orasida koronar qon tomirlar aterosklerozi nafaqat katta, balki 40 yoshgacha bo'lgan erkaklar orasida xam YuIK rivojlanishining asosiy sababi xisoblanadi. Koronar qon tomirlardagi aterosklerotik o'zgarishlar ularni qon bilan ta'minlaydigan soxalarida o'tib ketuvchi yoki doimiy ishemiya jarayonini yuzaga keltiradi. Ulardagi o'zgarishlar darajasi turlicha bo'lib, bittasining zararlanishi taxminan 30% bemorlarda, ikkitasi 1/3 qismida va qolganlarida esa uchta tomirlarda aniqlanadi. Aterosklerotik jarayon ko'p xollarda birinchi bo'lib chap toj arteriyasining oldingi qorinchalararo, keyin uni aylanib o'tuvchi shoxini va so'ng o'ng koronar arteriyani shikastlaydi.

YuIK ni klinik belgilari bilan kechadigan miokardning o'tib ketuvchi ishemiyasi tashxislangan 10-15% bemorlarda proksimal yirik toj arteriyalarini aterosklerotik torayishi aniqlanmaydi. "X sindrom" deb yuritiladigan ushbu turdagi YuIKning rivojlanishida koronarografiya yordamida aniqlanmaydigan mayda periferik qon tomirlar shikastlanishi yotadi.

Toj tomirlar yetishmovchiligi ularni zararlanishi bilan kechadigan bir qator kasalliklarda (koronar arteriyalarni tug'ma anamolialari, tizimli arteriitlar, revmatizm, infeksiyon endokardit, tizimli qizil yugurik, vaskulitlar, amiloidoz, aorta stenozi, ko'krak aortasining qavatlanuvchi anevrizmasi, kardiopatiyalar) xam uchrab o'tib ketuvchi miokard ishemiyasi xatto MI kuzatilishi mumkin. Lekin bular YuIK xisoblanmaydi. Chunki ushbu xolatlarning xar biri o'zining aniq va alohida klinik xamda patomorfologik belgilariga ega bo'lib, koronar qon aylanishini buzilishi asosiy kasallik oqibatida kuzatiladigan ikkilamchi sindrom yoki ularning asorati ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Yurak mushaklarini kislorodga bo'lgan talabi va toj tomirlaridagi qon aylanish orasidagi muvozanatning o'tkir yoki surunkali buzilishi YuIKning asosiy patogenetik rivojlanish sababi xisoblanadi. Miokardning kislorodga bo'lgan talabi quyidagi asosiy omillarga bog'liq: yurak urish soniga (YuUS), miokard mushaklarini qisqaruvchanligiga, devorlarini sistola vaqtidagi zo'rikishiga xamda

uning og'irligiga. Ushbu omillarning ko'payishi miokardning kislorodga bo'lgan talabini oshiradi. Uni kislorod bilan ta'minlanishida qonda uni tashilish xususiyati xamda toj tomirlardagi qon aylanish darajasi muxim axamiyatga ega. O'z navbatida, toj tomirlardagi qarshilik va diastola davridagi perfuziya bosimi (aortadagi va chap qorinchadagi diastolik bosimlar farqi) koronar qon tomirlardagi qon aylanishiga kuchli ta'sir ko'rsatadi.

Yuqorida ta'kidlaganimizdek, sog'lom odamda miokardning kislorodga bo'lgan talabi va uni ta'minlanishi orasida muvozanat mavjud. Uni kislorodga bo'lgan talabi oshganda toj tomirlar kengayadi, ulardagi qarshilik kamayadi, koronar qon aylanishi sezilarli darajada ko'payadi (toj tomirlar zaxirasi ko'payadi) na miokardga ko'proq qon oqib kelib, uni yetarli darajada kislorod bilan ta'minlaydi. Miokardning kislorodga bo'lgan talabi oshgan vaqtda toj tomirlarda qon aylanishi yetarli darajada bo'lmasa, unda ishemiya jarayoni rivojlanadi. Miokardning kislorodga bo'lgan talabi va uni qondirishdagi toj tomirlarning imkoniyati orasidagi muvozanat buzilishida quyidagi omillar muxim axamiyatga ega:

- Proksimal toj tomirlarni ateroskleroz pilakchalari bilan torayishi natijasida koronar qon aylanishi va/yoki uning funksional zaxirasini chegaralanishi oqibatida miokardning kislorodga bo'lgan talabi oshishiga javoban tomirlarning yetarli darajada kengaya olmasligi;
- Toj tomirlarning yaqqol namoyon bo'lgan qisilishi ("dinamik stenoz");
- Toj tomirlar trombozi, jumladan, mayda qon tomirlarda mikrotromblar xosil bo'lishi;
- Mikrovaskulyar disfunktsiya.

Proksimal toj tomirlarlarning aterosklerotik pilakchalar bilan torayishi, shu soxada qarshilikning oshishiga olib keladi. Bunda torayish sohasidan keyingi arteriolalar kompensator ravishda kengayadi va ularda qarshilik pasayadi. Torayish darajasi kamroq bo'lganda tinch xolatda toj tomirlardagi umumiy qarshilik va undagi perfuziya bosimi saqlanib qoladi. U oshib borgan sari kompensator kengayish yaqqolroq namoyon bo'ladi va tomirlarni kengayish zaxirasi kamayib boradi. Koronar qon tomirlar yuqori darajada (tomir tirkishi umumiy yuzasini 75-80% kamayishi) toray ganda oshib borayotgan kislorodga bo'lgan talabga javoban monand ravishda qon aylanishi kuzatilmaydi. Bunday xollarda toj tomirlar yetishmovchiligi belgilari biroz xarakatda yoki tinch xolatda xam yuzaga kela boshlaydi va qon aylanish darajasi yurak ichidagi kuchlanishga bog'liq bo'lib qoladi. Koronar qon aylanishini metabolik va neyrohumoral nazorati buzilishi sababli bir vaqtning o'zida yirik xamda mayda toj tomirlarda siqilish (spazm) kuzatiladi. Sabablaridan qat'iy nazar, yurak mushaklarining kislorodga bo'lgan talabi oshganda qon tomir endoteliasini tomirlarning

kengaytiruvchi omil - N0 va nafaqat uni balki antiagregantlik xususiyatiga xam ega bo'lgan prostatsiklin ajratadi. Natijada, intramural toj tomirlar kengayadi va yurakda qon aylanishi yaxshilaydi. Turli sabablar, shu jumladan, aksariyat xollarda, AG, ateroskleroz, QD, GLP, semizlik tufayli endoteliya shikastlanganda quyidagi xolatlar kuzatiladi:

- Endoteliya xujayralari tomonidan N0 va prostatsiklin ajralishi kamayib. toj tomirlarni endoteliyaga bog'liq relaksatsiyasi kuchsizlanadi;
- Endotelial vazokonstriktor (tomirlarni toraytiruvchi) substansiyalar (to'qimali angiotensin II, endotelin, tromboksan A2, serotonin va boshqalar) ko'p ishlab chiqariladi.

Yurak ishemik kasalligining tasnifi

1.	To'satdan yuz bergan koronar o'lim (yurakning birlamchi to'xtashi)
2.	Stenokardiya 2.1 Stabil zo'rikish stenokardiyasi (I - IV gacha bo'lgan funksional sinflarni ko'rsatish bilan) 2.2 Nostabil stenokardiya - birinchi paydo bo'lgan stenokardiya - zo'rayib boruvchi stenokardiya - angiospastik (spontan, variantli, Prinzmetal) stenokardiya - infarktdan keyingi erta stenokardiya - yurakda jarroxlik amaliyotidan keyingi stenokardiya
3.	Miokardning og'riksiz ishemiyasi
4.	Mikrovaskulyar stenokardiya ("X sindrom")
5.	Miokard infarkti - Q tishchasi bilan – QMI - Q tishchasiz - NQM
6.	Infarktdan keyingi kardioskleroz
7.	Yurak ritmining buzilishi (shaklini ko'rsatish bilan)
8.	Yurak yetishmovchiligi (shakli va bosqichini ko'rsatish bilan)

Ushbu tasnifda nostabil stenokardiya turlari alohida keltirilgan. Ular stabil stenokardiya va MI orasidagi xolat bo'lib, o'lim xavfi (stabil stenokardiyada 3-4%, nostabil 10-20%) yuqoriligi bilan xarakterlanadi. Bundan tashqari, zamonaviy tasnifga kiritilmagan va YuIKni bir nechta turlari boshlang'ich davrini (nostabil stenokardiya, kichik va katta o'choqli MI) birlashtiruvchi, aksariyat xollarda, umumiy morfologik o'zgarishlar (aterosklerotik pilakchanning o'rnidan ko'chishi, toj tomirlarda tromb xosil bo'lishi, kasallik bir klinik turining ikkinchisiga o'tishi, masalan, nostabil stenokardiyani MIga yoki o'lim yuzaga kelishi) asosida rivojlanuvchi "o'tkir koronar sindrom" tug'risida xam to'xtalib o'tish lozim.

Stenokardiyalar.

YuIKni eng ko‘p tarqalgan klinik shakli xisoblanadi va aksariyat xollarda yirik toj tomirlarni “asoratlanmagan” aterosklerozida kuzatiladi. U zo‘rikish stenokardiyasi ko‘rinishida namoyon bo‘lib, miokardning kislorodga talabi oshgan vaqtda rezistiv arteriolalarni mos ravishda kengaymasligi oqibatida yuzaga keladi. Quyidagi holatlar miokardning kislorodga bo‘lgan talabini keskin oshiradi:

- Yurak urishlari sonining ko‘payishi;
- Yurak mushaklari inotropizmi (qisqaruvchanligini) oshishi (asosan, CAT faollashishi ta’sirida);
- Keyingi yuklama va mos ravishda chap qorinchada sistolik bosimni oshishi (masalan, QB ko‘tarilganda);
- Oldingi yuklama va chap qorinchada so‘nggi diastolik xajmning oshishi;
- Chap qorincha miokardi og‘irligini ko‘payishi (yurak mushaklari gipertrofiyasi). Binobarin, stenokardiyalarni yuzaga kelishida nafaqat jismoniy yuklama (yugurish, zinapoyadan ko‘tarilish, og‘ir yuk ko‘tarish), balki yurak mushaklarini kislorodga bo‘lgan talabini oshishiga olib keluvchi xar qanday omil (emotsional zo‘rikish, asabiylashish, QB ning ko‘tarilishi, yurakka kelayotgan venoz qon xajmining oshishi, yurak yetishmovchiligi, taxikardiya va boshqalar) sabab bo‘lishi mumkin.

Stabil (turg‘un) zo‘rikish stenokardiyasi.

Fremingem izlanish natijalariga ko‘ra taxminan 40% erkaklarda va 56% ayollarda YuIK turg‘un zo‘riqish stenokardiyasi ko‘rinishida boshlanib, asta-sekin avj olib boradi.

Klinikasi.

Bemorni asosiy shikoyati og‘riq sindromi bo‘lib u quyidagi xususiyatlarga ega.

- ❖ Stenokardiyada og‘riqlar, odatda, ezuvchi, siquvchi, kuydiruvchi, bosuvchi xususiyatlarga ega bo‘lib, aksariyat xollarda, to‘sh ortida joylashib, chap qo‘lga, pastki jag‘ga, bo‘yinga, epigastral soxaga, kamdan-kam ko‘krak qafasining o‘ng tomoniga va o‘ng qo‘lga, belga uzatiladi. Ayrim xollarda og‘riq xansirash, terlash, o‘limdan qo‘rqish xissi bilan kechadi;
- ❖ Ba‘zan og‘riqlar yurak cho‘qqisida, to‘shdan chapda II-V qovurg‘alar oralig‘ida, chap kurak ostida, xatto chap qo‘lda yoki o‘mrov suyagi atrofida, pastki jag‘ning chap tomonida joylashadi (atipik og‘riqlar);
- ❖ Og‘riqlar xurujsimon, turli xil, ba‘zan, ko‘krak qafasidagi nohush xis ko‘rinishida kechib, 1-2 dan 15-20 daqiqagacha davom etishi mumkin;
- ❖ Og‘riqlar, aksariyat xollarda, kuydiruvchi, siquvchi, bosuvchi xususiyatga ega. Ba‘zan bemorlar og‘riqni “ko‘krak qafasida noxushlik xissi” ko‘rinishida

ta'riflaydilar. Xuruj vaqtida ular kam gap bo'lib, og'riqning joylashish soxasini kaftlarini yoki mushtlarini to'sh ustiga qo'ygan xolda ko'rsatadilar;

❖ Ko'pincha og'riqlar chap qo'lga, yelkaga, kurakka, o'mrovga, kam xollarda esa pastki jag'ga va epigastral soxaga (chap qorinchani pastki diafragma soxasi ishemiyasida) xamda ko'krak qafasining o'ng tomoniga, o'ng qo'lga uzatiladi. Bu xolat yurak va og'riq uzatiladigan a'zolar innervatsiyasining afferent yo'llari va orqa miya xamda talamik markazlar orasida anatomik o'xshashlik mavjudligi bilan bog'lik;

❖ YuIK bilan og'rigan bemorlarning taxminan 70% da og'riq jismoniy zo'riqish (tez yurish, yuqoriga ko'tarilish, og'ir yuk ko'tarish) vaqtida paydo bo'ladi.

Lekin stenokardiya xurujlariga asab buzilishi (siqilish, jaxl chiqishi, jumladan, teleko'rsatuvlar ta'sirida), ko'p miqdorda ovqat iste'mol qilish, sovuq, nam va shamolli ob-havo, kuchli xayajonlanish, jinsiy aloqa, dorilar qabul qilishni (antianginal, gipotenziv, antiaritmik) to'xtatib qo'yish, vertikal xolatdan gorizontalgaga o'tish kabi omillar xam olib kelishi mumkin. Ayrim xollarda og'riq ikkinchi darajali axamiyatga ega bo'lib, uni o'rnida bemorda havo yetishmaslik, ko'krak qafasini siqilishi, keskin holsizlik, o'limdan qo'rqish xislari kuzatiladi;

❖ Og'riqlar tinch xolatda yoki nitroglitserinni til ostiga qabul qilgandan so'ng 1-2 daqiqa davomida o'tib ketadi;

❖ Xuruj bo'lmagan vaqtda bemorlar o'zlarini qoniqarli sezadilar va asbobiy tekshirishlar kam ma'lumot beradi. Kasallikning ogirlik darajasini va toj tomirlar zaxirasini baxolash uchun bemorlarning jismoniy zo'rikishga chidamliligini aniqlash lozim. Yuqorida qayd etilganidek turg'un zo'rikish stenokardiyasida og'riqlar ma'lum bir jismoniy zo'riqishdan keyin paydo bo'ladi. Bemorni jismoniy zo'riqishga chidamlilik darajasini aniqlashda turli funksional sinamalar (veloergometriya, tredmil test va boshqalar) qo'llaniladi. Turg'un zo'riqish stenokardiyasiga chalingan bemorlar jismoniy zo'riqishga chidamliligiga ko'ra quyida keltirilgan to'rtta funksional sinfga (FS) bo'linadi va ular tashxisda ko'rsatilishi lozim.

Turg'un zo'riqish stenokardiyasining funksional sinflari

Funksional sinflar	Stenokardiya xurujlari yuzaga keladigan sharoitlar
1 sinf	Odatiy kundalik jismoniy zo'riqish (yurish, zinapoyadan ko'tarilish) stenokardiya xurujlarini chaqirmaydi. Xurujlar kuchli, uzoq davom etgan va to'satdan tushgan jismoniy zo'riqishda paydo bo'ladi;

II sinf	Odatiy jismoniy faollik biroz chegaralangan. Stenokardiya xurujlari tez yurganda va zinapoyadan ko'tarilganda, me'yoridan ko'proq ovqat yeb qo'yganda yoki sovuq havoga chiqqanda, ob-havo o'zgarganda, stress xolatlarida. To'shakdan turgandan keyingi birinchi soatlarda; yaxshi sharoitda va odatiy tezlikda tekis yo'lda 500 m dan ko'proq masofaga yurganda yoki zinapoyadan birinchi qavatdan yuqoriga ko'tarilganda paydo bo'ladi;
III sinf	Odatiy jismoniy faollik keskin chegaralangan. Stenokardiya xurujlari yaxshi sharoitda va odatiy tezlikda tekis yo'lda 100-500 m gacha masofaga yurganda yoki zinapoyadan birinchi qavatgacha ko'tarilganda paydo bo'ladi.
IV sinf	Xar qanday jismoniy xarakat (tekis yo'lda 100 m gacha masofaga yurganda) stenokardiya xurujlari rivojlanishiga olib keladi. Ayrim xollarda xurujlar tinch xolatda xam paydo bo'lishi mumkin.

YuIK bilan og'rigan ba'zi bemorlarda, ko'prok infarktdan keyingi kardioskleroz (IKKS) va chap qorincha yetishmovchiligi mavjud bo'lganda kichik qon aylanish doirasida dimlanish yuzaga kelib, og'riq sindromi havo yetishmaslik xissi bilan birga yoki faqat keyingisining o'zi bilan kuzatilishi mumkin. Og'ir xolatlarda, jismoniy yoki emotsional zo'riqishda, tunda uxlashga yotgan vaqtda yuzaga kelgan havo yetishmaslik xissi xurujlari YuIK bilan og'rigan bemorlarda og'riq sindromi bilan ekvivalent klinik belgi deb xisoblanadi va miokardda o'tib ketuvchi ishemiya rivojlanganligidan dalolat beradi. Ba'zan, stenokardiya xurujlari taxikardiya, yurak ritmi buzilishlari (ekstrasistoliyalar, bo'lmachalar paroksizmal taxikardiyasi, o'tib ketuvchi AV o'tkazuvchanlikni, buzilishi) bilan kechishi mumkin.

Anamnez. Turg'un zo'riqish stenokardiyasi bilan og'rigan bemorlarni tashxislash va davolash rejasini tuzish uchun ularning anamnezini qunt bilan o'rganish va taxlil qilish lozim. Bemor anamnezida YuIK olib keluvchi xavf omillarini (GLP, AG, chekish, semizlik, QD va boshqalar), MI o'tkazganligini, SYuE belgilari va nasliy moyillik mavjudligini aniqlash kasallikni og'irlik darajasini xamda kuzatilishi mumkin bo'lgan asoratlarini oldindan bashorat qilishda muxim ahamiyatga ega. Ko'rik (xurujlar oraligidagi davrida). Umumiy ko'rik vaqtida bemorda aorta va periferik qon tomirlar aterosklerozi, semizlik, AG va ayrim xollarda SYuE belgilari mavjudligini tasdiqlovchi ob'ektiv belgilarni

aniqlash mumkin. YuIK bilan og'rikan bemorlarning yarmidan ko'pida semizlik yoki ortiqcha tana vazni qayd etiladi. Ortiqcha tana vazni mavjudligi quyida keltirilgan formula yordamida tana vazni indeksini (TVI) xisoblash yo'li bilan aniqlanadi. $TVI = \text{tana vazni (kg)} / (\text{bemor bo'yi m}^2 \text{ da})$.

Yurak qon-tomir tizimini obyektiv tekshirish.

Xurujlar oralig'idagi davrda yurak soxasi ko'rigi, paypaslash va perkussiyada aksariyat YuIK va ateroskleroz bilan og'rikan bemorlarda, ayniqsa, AG mavjud bo'lganda cho'qqi turtkisi va yurak chap chegarasi (chap qorincha bo'shligi kengayishi xisobiga) chapga siljiganligi kuzatiladi. Qon bosimi me'yorida bo'lgan bemorlarda, odatda, chegara o'zgarmaydi. Auskultatsiyada chap qorinchaning qisqaruvchanlik xususiyati pasayishi xisobiga xurujlar oraligida I ton sustlashadi. U nafaqat chap qorincha sistolik disfunktsiyasi balki kompensator gipertrofiyasi, qorincha devoridagi fibroz o'zgarishlar va ayrim xolatlarda gibernirlovchi yoki "garang" miokard mavjudligi bilan bog'lik bo'lishi mumkin. Aortani ko'krak qismi aterosklerozi mavjud bo'lganda, QB me'yorida bo'lsa xam, to'sh suyagining o'ng qirrasi, II qovurg'a oraligida II ton aksenti eshitiladi, periferik qon tomirlar tekshirilganda ularni qattiqlashganligi va egri-bugri bo'lib qolganligi aniqlanadi. QB biroz ko'tarilgan yoki me'yorida bo'lishi mumkin. Stenokardiya xuruji vaqtida bemorlar xarakatsiz, agar yurib ketayotgan vaqtda kuzatilsa, bir necha daqiqaga to'xtaydilar. Og'riq tunda yoki bemor yotgan vaqtda bo'lsa odatda, u to'shakda o'tirib oladi. Bu xolat yurakka kelayotgan venoz qon oqimi va miokardni kislorodga bo'lgan talabini kamaytiradi. Ko'p xollarda og'riq xurujlari vaqtida bemorda o'limdan qo'rqish xissi yuzaga keladi, teri qoplamlari oqarib, yuzi azoblanuvchi tus oladi. Og'ir xolatlarda taxikardiya yoki pulsni sekinlashishi kuzatiladi. Yurak mushaklarida ishemiya o'chog'i yuzaga kelganligi sababli qisqa muddatga miokard qisqaruvchanligi pasayishi xisobiga auskultatsiyada yurak tonlari bug'iqlashganligi aniqlanadi. Xuruj bartaraf etilgach, tonlar, jumladan, I ton balandligi avvalgi xolatiga qaytadi. Og'ir xurujlar vaqtida ishemiya uchragan chap qorincha miokardi rigidligi oshishi xisobiga patologik IV ton (presistolik ot dupuri) eshitilishi mumkin. Agar chap qorinchani sistolik disfunktsiyasi kuchaysa, yurakni III toni (protodiastolik ot dupuri) aniqlanadi.

Laborator-asbobiy tekshirishlar.

Aksariyat xollarda, YuIK va turg'un zo'riqish stenokardiyasi tashxisi bemorni so'rab-surishtirish vaqtida aniqlanadi. Lekin stenokardiya xos bo'lgan og'riq sindromi bo'lmasligi YuIK tashxisini inkor etish uchun yetarlicha asos bo'lmaydi. Shu sababli vaqti- vaqti bilan ko'krak qafasi va yurak soxasida og'riq xurujlari bezovta qilib turgan xar qanday bemorda (ayniqsa, yoshi katta

kishilarda) YuIK bor yoki yo'qligini tasdiqlash uchun qator laborator-asbobiy tekshirishlar o'tkazish lozim.

Elektrokardiografiya.

Ko'krak qafasidagi og'riqni qiyosiy tashxislashda EKG muxim ahamiyatga ega bo'lgan tekshirish usuli xisoblanadi. Ayrim xollarda, tinch xolatda olingan EKGda xatto yaqqol namoyon bo'lgan stenokardiya xurujlari vaqtida xam YuIK ga xos o'zgarishlar bo'lmasligi mumkin. Ayniqsa, yosh bemorlarning 1\3 qismida xurujlar oralig'ida olingan EKGda patologik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Ko'pincha, T tishchasini silliqlashishi, ikki qutbli bo'lishi, inversiyasi yoki aksincha baland T tishchasi va RS-T oraligini o'zgarishi (Ko'pincha RS-T oraligini o'rta chiziqdan biroz pastga siljishi) kuzatiladi, Ammo ular YuIK dan tashqari chap qorincha gipertrofiyasi bilan kechadigan (AG, GKMP, tug'ma xamda orttirilgan yurak nuqsonlari va boshqalar) yurak qon-tomir tizimining boshqa qator kasalliklarida xam kuzatiladi. Shuningdek, bu o'zgarishlar ayrim dori vositalarini (yurak glikozidlari) qabul qilganda va elektrolitlar almashinuvi buzilishida xam yuzaga keladi. EKGda fakat MI o'tkazganlikni tasdiqlovchi patologik Q tishcha aniqlanishi bemorda YuIK mavjudligini tasdiqlovchi belgi xisoblansa xam, ammo u DKMP, tugunchali periarteriit kabi kasalliklarda xam kuzatilishi mumkin.

Stenokardiya xuruji vaqtida olingan EKGda RS-T oraligini o'rta chiziqdan pastga siljishi yurak mushagining subendokardial soxasida ishemiya yuzaga kelganligidan dalolat beradi. Bir vaqtning o'zida T tishchasini silliklashishi, ikki qutbli bo'lib qolishi yoki inversiyasi kuzatiladi. Bu O'zgarishlar Ko'krak tarmoqlarida aniqlansa, chap qorinchani oldingi devorida, II, III, aVF tarmoqlarda bo'lsa orqa diafragmal soxada ishemiya yuzaga kelganligini bildiradi. Ko'krak tarmoqlarida baland, o'tkir uchli va teng yelkali T tishcha paydo bo'lishi chap qorinchani orqa devori ishemiyasidan dalolat beradi.

EKGdagi bu o'zgarishlar stenokardiya xurujlari kabi qiska muddatli bo'lib, og'riq bartaraf etilgandan keyin 4-10 daqiqa ichida to'liq orqaga qaytadi. Yuqorida sanab o'tilgan EKG o'zgarishlar bilan kechgan stenokardiyaga xos bo'lgan og'riq; xuruji YuIK tashxisini tasdiqlovchi ishonchli mezon bo'lsa xam, amaliyotda kamdan-kam xollarda qayd etiladi. Faqat Xolter bo'yicha olingan EKG bundan mustasno xisoblanadi.

Yuklamali funksional sinamalar. YuIK tashxisini tasdiqlashda yuklamali funksional sinamalardan foydalaniladi. Ulardan veloergometr yoki tredmilda dozalangan yuklama berish va dipiridamol qo'llash yordamida o'tkaziladigan sinamalar, bo'lmachani qizilo'ngach orqali elektrostimulyatsiyalash va kun davomida Xolter bo'yicha EKG olish amaliyotda keng qo'llaniladi.

➤ **Jismoniy yuklamali sinama.** Yuklama bilan EKG olish YuIKni birlamchi tashxislashda xamda toj tomirlarda qon aylanishi xolatini va jismoniy zo'riqishga chidamlilik darajasini baxolashda yetakchi invaziv bo'lmagan tekshirish usuli xisoblanadi. Ortiqcha jismoniy yuklama taxikardiya chaqirib, qon bosimni biroz ko'taradi va miokardning kislorodga bo'lgan talabini oshiradi. Sog'lom odamda bu mos ravishda toj tomirlarni kengayishiga va miokard qisqaruvchanligining oshishiga olib keladi. YuIK bilan og'rigan bemorlarda miokardning kislorodga bo'lgan talabining oshishi toj tomirlarda o'tkir qon aylanishi buzilishini yuzaga keltiradi va stenokardiya xuruji va/yoki EKGdagi o'zgarishlar bilan kechadi. Jismoniy yuklama bilan funksional sinama o'tkazish xonasi defibrillyator va birinchi tibbiy yordam uchun zarur bo'lgan dorilar bilan ta'minlangan bo'lishi lozim. Ular quyidagi usullar yordamida o'tkaziladi:

➤ Step-test (Master sinamasi) - xar biri 22,5 sm balandlikka ega bo'lgan zinapoyalardan foydalangan xolda, me'yorlashtirilgan jismoniy yuklamadan foydalaniladi. Ko'tarilish kerak bo'lgan zinapoyalar soni bemor yoshi, tana vazni, jinsi inobatga olingan xolda tayyorlangan maxsus jadvalda aniqlanadi. Yuklama 1,5 daqiqa (oddiy sinama) yoki 3 daqiqa (ikkilangan sinama) davomida o'tkaziladi. Bu usulni bir qator kamchiliklari bo'lganligi sababli xozirgi vaqtda amaliyotda keng qo'llanilmaydi.

➤ Veloergometriya - sekin-asta, qadam-baqadam jismoniy zo'riqishning oshirib borish (standartlashtirilgan) bilan maxsus jixozlangan velosipedda vertikal (turgan) yoki gorizontal (yotgan) xolda o'tkaziladi. Yurish qobiliyati buzilgan bemorlar uchun maxsus qo'lda o'tkaziladigan veloergometr xam mavjud. Sinama o'tkazish uchun elektrokardiograf (ko'p kanalli bo'lgani maksadga muvofiq), QBning o'lchash uchun sfigmomanometr va fonendoskop kerak bo'ladi. Qo'shimcha maxsus qurilmalardan foydalanib, jismoniy zo'riqish vaqtida gemodinamikadagi o'zgarishlar va miokardning kislorodga bo'lgan talabini aniqlash mumkin. Veloergometriya sinamasi EKG ko'rsatkichlari va QB darajasini ossillooskop ekrani orqali nazorat qilgan xamda bemor xolatini kuzatgan xolda olib boriladi. EKG olish va QBning o'lchash tekshirishni boshlashdan oldin va sinamaning xar daqiqasi so'ngida xamda dam olishning 1-2-3-5-10 daqiqalarida o'tkaziladi.

➤ Tredmil - o'zgaruvchan ko'tarilish burchagiga ega bo'lgan xarakatlanuvchi yo'lak bo'lib, bir vaqtda qo'shimcha spiroergometriya o'tkazish va gemodinamikani kuzatish mumkin. Bu usul bemor o'rgangan sharoitda bajariladi (faqat yo'lakchada yurish yoki yugurish kerak), yurish tezligi va davomiyligini nazorat qilish imkoniyati yuqori xamda bemorlar tomonidan tekshirish yengil bajariladi. Dinamikada EKG o'zgarishlarni, QB va yurak urishini nazorat qilish veloergometriyadagi kabi olib boriladi. Yuklama bilan EKG olish shartlari va

natijalarini tahlil qilish. Bemor xolati va kasallikni FS dan kelib chiqqan xolda sinama submaksimal yoki maksimal yuklama berishdan boshlanadi. Maksimalgacha bajarilgan yuklama uni davom ettirishni to'xtatishga ko'rsatma bo'ladigan belgilar yoki me'zonlar paydo bo'lishi xisoblanadi, submaksimal esa maksimalni 75% ni tashkil etadi. Tekshirish, aksariyat xollarda, submaksimal yuklama berishdan boshlanib, sekin-asta maksimal ko'rsatkichgacha ko'tarilib boriladi. Sinama bemor ovqatlangandan keyin 2-3 soat o'tgach boshlanadi. Undan bir kun oldin u chekmasligi, uzoq ta'sir etuvchi nitratlar, BAB, KA, AAFI lari va siydik xaydovchi vositalarni qabul qilmasligi kerak. Kordaron organizmda to'planadigan preparat bo'lganligi sababli, uni qabul qilishni tekshirishdan 10-15 kun oldin, YuG esa 2-3 kun oldin to'xtatiladi. Sinamani boshlashdan oldin minimal yuklama (10-15 VT) berib bemorni tayyorlash, uni bajarishga xamda natijasiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

➤ Teleelektrokardiografiya - masofadan turib EKG yozish. Bunda elektrodlar bemor ko'kragiga, datchik esa beliga o'rnatiladi va u orqali ma'lumot yozish uskunasiga uzatiladi. Bemor xolati va qo'yilgan maqsaddan kelib chiqqan xolda tekshirish ikki yo'nalishda turg'un va oshib boruvchi yuklama bilan olib boriladi. Birinchi usulda bemor tekshirish davomida bir xil yuklamani bajarib boradi, ikkinchisida esa to'xtatishni talab etadigan me'zonlar paydo bo'lguncha tezlashib boruvchi yurish tavsiya etiladi. Shifokor jismoniy yuklama bilan EKG tushirishga ko'rsatmalarga va qarshi ko'rsatmalarga qat'iy amal qilishi lozim. Aks xolda bemorda og'ir asoratlar kuzatilishi mumkin. Shuning uchun quyida jismoniy yuklama bilan EKG tushirishga ko'rsatmalar, qarshi ko'rsatmalar va uning taxlili keltirilgan.

Jismoniy yuklama bilan EKG tushirishga ko'rsatmalar:

- ❖ Ko'krak qafasida joylashgan atipik og'riq sindromi;
- ❖ Og'riq sindromi bo'lmagan paytda tinch xolatda olingan EKGda nospesifik o'zgarishlar mavjudligi;
 - ❖ Toj tomirlar yetishmovchiligining klinik belgilari bo'lmagan xolda, bemorda lipidlar almashinuvi buzilishi borligi;
- ❖ Ko'krak qafasidagi og'riq sindromini qiyosiy tashxislash maqsadida;
- ❖ Turg'un va nostabil stenokardiya davolash samaradorligini baxolash uchun. Yuklama bilan sinama o'tkazishga mutlaq qarshi ko'rsatmalar:
- ❖ O'tkir MI (kasallik boshlangandan keyin 4 hafta davomida va o'nga shubxa bo'lganda);
- ❖ Nostabil stenokardiya, MI yoki insult oldi xolatlari;
- ❖ O'tkir tromboflebit, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi;
- ❖ Surunkali yurak yetishmovchiligini II va III bosqichlari;

- ❖ Yaqqol namoyon bo'lgan nafas yetishmovchiligini II va III darajasi;
- ❖ Isitmalash bilan kechayotgan o'tkir infeksiyaga bog'lik kasalliklar.

Yuklama bilan sinama o'tkazishga nisbiy qarshi ko'rsatmalar:

- ❖ Yaqqol namoyon bo'lgan AG (QB > 200/100 mm sim. ust.);
- ❖ Noaniq etiologiyali taxikardiyalar (yurak urish soni bir daqiqada > 100);
- ❖ Yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishining og'ir darajalari (II, III darajadagi sinoatrial va AV blokadalar, Gis tO'tami chap oyokchasining tulik blokadasini - EKGni baxolashda kiyinchilik tug'dirganligi sababli), xilpillovchi aritmiya, paroksizmal taxikardiya;
- ❖ Yurak yoki aortaning surunkali anevrizmasi;
- ❖ Anamnezida jiddiy ritm buzilishlari yoki tez-tez xushdan ketish (sinkopal) xolatlar mavjudligi;
- ❖ Yaqqol namoyon bo'lgan "almashinib turuvchi oksoqlanish" bilan kechuvchi oyoqlarni oblitirlovchi ateroskleroz;
- ❖ Nevrologik va ruxiy kasalliklar;
- ❖ Tayanch tizimi kasalliklari va boshqalar.

Yuklama bilan sinama o'tkazish xar bir bemor uchun alohida, uning umumiy xolatini, gemodinamik ko'rsatkichlarni xisobga olib, ko'rsatmalarga xamda mavjud sharoitlarga asoslangan xolda maxsus jihozlangan xonada mO'taxassis vrach tomonidan amalga oshiriladi. Sinama natijalarini tahlil qilish.

Shifokor quyidagi ikkita maqsadda yuklama bilan sinama o'tkazadi:

- ✓ Bemorni jismoniy yuklamaga chidamliligini aniqlash;
- ✓ Toj tomirlar yetishmovchiligi oqibatida yuzaga keladigan miokard ishemiyasining klinik va EKG belgilarini aniqlab YuIK mavjudligini tasdiqlash.
- ✓ Yuklamaga tolerantlik (chidamlilik) bemor tomonidan bajarilgan ishni maksimal (chegara) ko'rsatkichiga asoslangan xolda baholanadi. Bunda qator ko'rsatkichlar xususan, bajarilgan ishning umumiy xajmi, yuklama davomiyligi, yurak soxasida og'riq va RS-T oraliq depressiyasi paydo bo'lgan vaqt va boshqalar inobatga olinadi. Yuklama bilan sinama o'tkazishni to'xtatishga ko'rsatmalar va ularni klinik xamda elektrokardiografik belgilari.

Klinik belgilari:

- Bemorni yurak urish sonini yoshiga mos bo'lgan maksimal (19-jadval) yoki submaksimal ko'rsatkichga yetishi;
- Bemorda stenokardiya xurujining paydo bo'lishi;
- Yurak yetishmovchiligi belgilarining ko'payishi (yaqqol namoyon bo'lgan xansirash yoki bo'g'ilish xuruji);
- Kuchli xolsizlik paydo bo'lishi;

- Bosh miyada qon aylanishi yetishmovchiligi belgilari yuzaga kelishi (bosh aylanishi, bosh og'rihi, ko'ngil aynishi, ko'rish va xarakat muvozanatini buzilishi);
- Qon bosimini boshlang'ich ko'rsatichlarga nisbatan 25-30% ga pasayib ketishi;
- Qon bosimini 220/110 mm sim. ust. va undan yuqori ko'tarilishi;
- Bemorning sinamani davom ettirishdan bosh tortishi (qo'rquv xissi, diskomfort, xolsizlik, boldir mushaklarida og'riq paydo bo'lishi).

Kun davomida Xolter bo'yicha EKG monitorlash. Kun davomida Xolter bo'yicha EKG monitorlash YuIK bilan og'rigan bemordagi o'tib ketuvchi yurak ritmi buzilishlari va ishemik o'zgarishlarni tashxislash uchun qo'llaniladi. Ushbu sinamani bemorning doimiy faolligi sharoitida uzoq vaqt (1-2 kun) o'tkazish mumkin. Aksariyat bemorlarda Xolter monitorlash yurak qisqarishlari soni ortishi va QB ko'tarilishi bilan kechuvchi miokardning o'tib ketuvchi ishemiyasini RS-T oraliqni o'rta chiziqdan ko'tarilishi yoki/va depressiyasi ko'rinishida ob'ektiv tasdiqlash imkonini beradi. Bundan tashqari, EKG dagi ushbu o'zgarishlarni kasallikning turli klinik belgilari bilan bog'liqligini taxlil qilish mumkin. EKG V2-V5 tarmoqlari bemor beliga osib qo'yilgan portativ monitoring magnit tasmaiga yoziladi va keyin kompyuterda maxsus programma yordamida taxlil qilinadi. Kun davomida Xolter bo'yicha EKG monitorlashga ko'rsatmalar:

- Stenokardiyaga xos bo'lmagan ko'krak qafasidagi og'riqlarni qiyosiy tashxislash;
- EKGda tasdiqlanmagan yurak ritmi buzilishiga bemor shikoyat qilishi;
- Simptomsiz kechayotgan aritmiyalarni aniqlash;
- Noanik sababli sinkopal xolatlar.

U quyidagi imkoniyatlarni yaratadi:

- ✓ Vazospastik Prinsmetal stenokardiya xuruji vaqtidagi EKG o'zgarishlarni aniqlash;
- ✓ Og'riqli va og'riqsiz ishemiya paydo bo'lish tezligi va davomiyligini aniqlash;
- ✓ Nostabil stenokardiyada miokarddagi tranzitor ishemik o'zgarishlarni aniqlash;
- ✓ Yurak ritmi va o'tkazuvchanligini o'tib ketuvchi buzilishlarini tashxislash.

Exokardiografiya (ExoKG). Ushbu tekshirish usuli YuIK bilan og'rigan bemorlar yuragidagi quyidagi anatomik va funksional o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradi:

- ❖ Yuklamali sinama (stress-exokardiografiya) yordamida chap qorinchani aloxida qismlari perfuziyasi buzilishi xisobiga uning maxalliy qisqaruvchanligidagi o'zgarishlarni;

- ❖ Ishemiyaga uchragan yurak mushaklarini hayotga (“gubernirlovchi” va “garang” miokardning) layoqatliligini;
- ❖ Infarktdan keyingi kardioskleroz (katta o‘choqli) va chap qorincha (o‘tkir va surunkali) anevrizmasini;
- ❖ Yurak ichi trombi mavjudligini;
- ❖ Chap qorinchani sistolik va diastolik faoliyatidagi o‘zgarishlarni;
- ❖ Katta qon aylanish doirasidagi tomirlarda dimlanish belgilarini va (nisbatan) markaziy vena bosimi darajasini;
- ❖ o‘pkadagi arterial gipertenziya belgilarini;
- ❖ Qorinchalar miokardining kompensator gipertrofiyasini;
- ❖ Aloxida xolatlarda yurak qopqoqchalari faoliyati buzilishini (mitral qopqoqchalar prolapsi, surg‘ichsimon mushaklar va xordalarni uzilishi va boshqa o‘zgarishlar) aniqlashni;
- ❖ Ayrim anatomik ko‘rsatkichlarni (qorinchalar devori qalinligi va bo‘shliqlari o‘lchami) o‘zgarganligini;

Koronaroangiografiya. Koronaroangiografiya (KAG) - yurak toj tomirlarini kontrast modda yuborib rentgen yordamida tekshirish usuli xisoblanadi. Uning yordamida YuIK da toj tomirlarning zararlanish xususiyati, joylashishi va patologik jarayonning davomiyligi xamda kompensator kollaterallar xolati aniqlanadi va quyidagi xollarda o‘tkaziladi:

- Ko‘krak qafasida og‘riqlar bo‘lib, bemorda YuIK mavjudligi boshqa invaziv bo‘lmagan tekshirish usullari yordamida tasdiqlanmaganda;
- EKGda miokard ishemiyasi belgilari mavjud bo‘lib, stenokardiya xurujlari kuzatilmaganda;
- O‘tkazilayotgan monand antianginal davo choralariga qaramasdan, stenokardiyaning III -IV FS lari saqlanib qolsa;
- Bemorning yaqin qarindoshlarida to‘satdan o‘lim xolati va o‘zida hayotga xavf soluvchi yurak ritmi buzilishlari kuzatilsa;
- Antianginal davo xamda nitroglitserin ta’siriga chidamli bo‘lgan kardialgiya bezovta qilayotgan klimakterik yoshdagi ayollar va EKG da qorinchalar kompleksining o‘zgarishi aniqlansa;
- YuIK bilan og‘rigan bemorlarlarda yurak ritmi buzilishlari kuzatilganda uning sababi va jarroxlik usulida davolash turini aniqlash maqsadida;
- YuIK bilan og‘rigan bemorlarga konservativ davo yaxshi samara bermaganligi sababli jarroxlik yo‘li bilan davolashga ko‘rsatma bo‘lganda, toj tomirlar shikastlanish darajasi, joylashishi va kollateral tomirlar xolatini aniqlash uchun;

- Avj olib boruvchi koronar yetishmovchiligi belgilari bilan kechayotgan nostabil stenokardiya yoki MI da zudlik bilan revaskulyarizatsiya o'tkazish masalasini xal etish maqsadida;
- YuIK aorta o'zanining torayishi va qopqoqchalar yetishmovchiligi bilan birga kechganda koronar yetishmovchiligi sababini aniqlash uchun;
- Toj tomirlar anomaliyasiga va infarktdan keyingi yurak anevrizmasiga shubxa bo'lganda;
- Aortokoronar shuntlash (AKSh) yoki teri orqali translyuminal ballonli angioplastikadan keyin tomir o'tkazuvchanligi xolatini baholash maqsadida.

Yurak soxasidagi og'riq boshqa belgilar bilan birga kechsa va EKG, yuklamali sinamalar, Xolter monitorlash xamda boshqa zaruriy invaziv bo'lmagan tekshirishlar yordamida o'zgarishlar aniqlanmasa YuIK tashxisini tasdiqlash maqsadida xam ba'zan, rejali ravishda KAG o'tkaziladi. Lekin ushbu xolatda shifokor bemorni KAG ga yuborishdan oldin quyidagi o'nga bo'lgan qarshi ko'rsatmalarni xam inobatga olishi lozim.

Koronaroangiografiya o'tkazishga qarshi kursatmalar:

- ✓ Isitmalash;
- ✓ Boshqa parenximatoz a'zolarining og'ir o'tkir va surunkali kasalliklari;
- ✓ Yurak ritmining murakkab buzilishlari (politop, guruxli, ekstrasistoliyalar, paroksizmal taxikardilar);
- ✓ Total yurak yetishmovchiligi bilan kechuvchi kardiomegaliyalar;
- ✓ Miya qon aylanishining o'tkir buzilishi;
- ✓ Yod preparatlariga yuqori sezuvchanlik.

Tekshirish usuli. Xozirgi vaqtda ikki turdagi KAG o'tkaziladi va ko'prok Jekson usuli qo'llaniladi. Bunda teri punksiyasi yordamida maxsus kateter son arteriyasiga va so'ngra retrograd aortaga yo'naltiriladi. Keyin u orqali o'ng va chap toj tomirga 5-10 ml rentgenkontrast modda yuboriladi va bir nechta proeksiyalarda rentgen orqali uning o'zanlaridagi oqim xolati dinamikada video tasmaga yozib olinadi. Bemorning xar ikki son arteriyasi okklyuziyasi bo'lgan xollarda Souns usuli qo'llaniladi. Bunda kateter yelka arteriyasi orqali yuboriladi. Koronarogrammani taxlil qilishda YuIK da toj tomirlar zararlanishini tasdiqlovchi quyidagi belgilar baholaniladi:

- Yurakning qon bilan ta'minlanishining anatomik turi (o'ng, chap, muvozanatlangan);
- Zararlanish soxasi (chap toj tomir o'zani, chap toj tomir o'zanining o'ng qorinchalararo shoxi, chap toj tomir o'zanining asosiy shoxi, chap toj tomir o'zanining oldingi diagonal shoxi, o'ng toj tomiri, o'ng toj tomir o'zani va uning diffuz shikastlanishi);

- Zararlanishning tarqalishi (chegaralangan - toj tomirlarni proksimal, oʻrta va distal qismlarida, diffuz);
- Toj tomir teshigining torayish darajasi (I daraja - 50%, II daraja - 50% dan 75% gacha, III daraja 75% dan yuqori, IV daraja - toj tomirlar okklyuziyasi).

Davolash. YuIKni davolash toj tomirlarda qon aylanishini tiklash, miokardning kislorodga boʻlgan talabini taʼminlash va metabolizmini yaxshilash xamda yurak qon-tomir tizimi faoliyatini muvofiqlashtirishga yoʻnaltirilgan.

YuIKni davolashning asosiy tamoyillari:

- ✓ YuIKga olib keluvchi va uning qoʻzgalishiga sabab boʻluvchi xavf omillarini bartaraf etishga yoʻnaltirilgan umumiy sogʻlomlashtirish (dorilarsiz davo) tadbirlari;
- ✓ Konservativ - dorilar yordamida davolash;
- ✓ “Endovaskulyar” usullar - koronar tomir ichi trombolizisi, koronar qon tomirlarni teri orqali translyumbal ballonli kengaytirish;
- ✓ Jarroxlik yoʻli bilan davolash - AKSh va stentlash, interkoronar trombendoarterioektomiya.

Yurak ishemik kasalligini davolashga umumiy tavsiyalar:

- YuIK va unga olib keluvchi XO tugʻrisida tushuncha berish va uni samarali davolash usullari ishlab chiqilganligini bemorga tushuntirish;
- Bemorda mavjud boʻlgan XO ni aniqlash va ularni bartaraf etish yoʻllarini oʻrgatish (xayvon yogʻlari va osh tuzini chegaralash, meva-savzavotlarga boy parxezga rioya qilish, zararli odatlardan voz kechish, sogʻlom turmush tarzini olib borish, tana vaznini kamaytirish, kasallik ogirligidan kelib chiqib jismoniy mashgʻulotlar bilan shugʻullanish);
- Emotsional xolatlar va atrofdagi kelishmovchiliklardan tez taʼsirlanuvchi bemorlarga psixoterapiya oʻtkazish;
- Bemorga stenokardiya xurujining oldini olish va uni bartaraf etish usullarini oʻrgatish.

Turgʻun zoʻriqish stenokardiyasi bilan ogʻrigan bemorlarni davolash quyidagilarga yoʻnaltirilgan boʻlishi lozim:

- Kasallik belgilarini, birinchi navbatda stenokardiya xurujlarini kamaytirish yoki bartaraf etish;
- Jismoniy yuklamaga chidamliligini oshirish;
- Kasallik oqibatini yaxshilash, nostabil stenokardiyalarni, MI va toʻsatdan oʻlimlarning oldini olish.

Ushbu maqsadlarga erishish uchun YuIK patogenezining asosiy omillariga faol taʼsir etishga yoʻnaltirilgan qator dori vositalarisiz, dorilar va zaruriyat boʻlganda jarroxlik yoʻli bilan davolash usullari qoʻllaniladi.

Dorilar bilan davolash. Dorilar bilan davolashdan maqsad stenokardiya xurujlarini bartaraf etish, kasallikning avj olishi va asoratlanishining oldini olish tadbirlaridan iborat:

- ❖ Antitrombotsitar vositalar (trombotsitlar agregatsiyasini va devor oldi trombi xosil bo'lishining oldini olish): aspirin, adinozindifosfat retseptorlari antagonisti, trombotsitlarning glikoproteinlari blokatori;
- ❖ Antianginal-antiishemik dori vositalar: nitratlar, molsidamin, b-adrenoblokatorlar, sekin kalsiy kanallari blokatorlari va boshqalar;
- ❖ sitoprotektorlar;
- ❖ Chap qorincha disfunksiyasi avjlanishining oldini olish va davolash;
- ❖ YuIKning asosiy xavf omillarini (GLP, AG, chekish, semizlik, uglevod almashinuvini buzilishi va boshqalar) dori vositalarisiz va dorilar bilan bartaraf etishga xarakat qilish;
- ❖ Zaruriyat bo'lganda yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishining oldini olish va davolash;
- ❖ Toj tomir obstruksiyasini jarroxlik yo'li bilan radikal davolash (miokard revaskulyarizatsiyasi translyuminal, koronar angioplastika, aortokoronar shuntlash).
- ❖ Antitrombotsitar davo. Antitrombotsitar davo YuIK qo'zgalishining, nostabil stenokardiya va MI rivojlanishining oldini olish maqsadida qo'llaniladi. U devor oldi trombi xosil bo'lishini to'xtatish va ma'lum darajada aterosklerotik pilakchanning fibroz qobig'i butunligini saqlashga yo'naltirilgan.

Xozirgi vaqtda amaliyotda quyidagi antitrombotsitar preparatlar keng qo'llanilmoqda:

- ✓ Aspirin (asetilsalitsil kislota);
- ✓ Tiklopidin (tiklid);
- ✓ Klopidoqrel;
- ✓ Prasugrel;
- ✓ Tikagrelor.

Antianginal vositalar, Antianginal (antiishemik) preparatlar guruxiga stenokardiya xurujlarining oldini olish yoki bartaraf etish va miokardning o'tib ketuvchi ishemiyasining boshqa belgilarini kamaytirish xususiyatiga ega bo'lgan dorilar kiradi. Ular turg'un zo'riqish stenokardiyasini davolashda qo'llaniladigan asosiy preparatlar xisoblanadi. Antianginal vositalarning ta'siri YuIKda miokardga keladigan yuklamani kamaytirishga, miokardning kislorodga bo'lgan talabi va toj tomirlardagi qon aylanishi orasidagi nisbatni muvozanatlashga asoslangan.

Klinik amaliyotda quyidagi antianginal dori vositalari qo'llaniladi:

- ❖ Nitratlar va molsidamin;
- ❖ Nikorandil;
- ❖ b-adrenoblokatorlar;
- ❖ Kalsiy kanallarini sekin bloklovchi (kalsiy antagonistlari) preparatlar.
- ❖ Angiotenzinni aylantiruvchi ferment ingibitorlari.

b-adrenoblokatorlar. Nitratlar kabi BAB xam amaliyotda keng qo'llaniladigan antianginal vosita xisoblanadi. YuIK bilan og'rigan bemorlarni davolashda BAB ularning ijobiy ta'siri manfiy inotrop (qisman xronotrop) samarasi xisobiga miokardning kislorodga bo'lgan talabining pasayishi natijasida jismoniy zo'riqish vaqtida unda ishemiya xolati rivojlanish xavfining kamayishiga asoslangan, bundan tashkari ushbu gurux preparatlari diastola davrining uzayishiga va natijada toj tomirlarda qon oqimi ning ko'payishiga olib keladi. BAB xujayra retseptorlaridagi katexolaminlarning o'zaro ta'siriga to'skinlik qilganligi sababli, ularni CAT faolligi yuqori bo'lgan xolatlarda, (sinusli taxikardiyada) yoki jismoniy zo'riqish vaqtida qo'llash yaxshi samara beradi. Ushbu gurux vositalarini uzoq vaqt qabul qilish CAT va RAAT faolligini pasaytirib ularning salbiy ta'sirini kamaytiradi. BAB AG bo'lganda QB pasayishiga, chap qorincha miokardi gipertrofiyasining orqaga qaytishiga, yurak mushaklarida yuzaga keladigan fibroplastik jarayonlar avjlanishining kamayishiga olib keladi, Shuningdek, YuIK bilan og'rigan aksariyat bemorlarga antiaritmik ta'sir ko'rsatib, supraventrikulyar xamda qorinchalar ritmi buzilishlarini bartaraf etadi va ularning yuzaga kelish xavfini kamaytiradi.

Sekin kalsiy kanali blokatorlari (KA). Sekin kalsiy kanali blokatorlari - ushbu kanallar orqali mikroelementning xujayra ichiga oqib kirishini sekinlashtirish va natijada ularda Ca konsentratsiyasining kamayishiga olib kelish xususiyatiga ega bo'lgan dorilar guruxi xisoblanadi. KA tomirlardagi sillik mushak va yurakning o'tkazuvchi tizimi xujayralariga xamda kardiomiotsitlarga ta'sir ko'rsatadi.

Kimyoviy tarkibiga ko'ra KA uchta katta guruxga bo'linadi. Ularning xar biri xujayraning u yoki bu tarkibiy qismiga ta'sir ko'rsatadi va quyidagilar muxim terapevtik xususiyatlari xisoblanadi:

- Manfiy inotrop ta'sir;
- Manfiy xronotrop ta'sir (SA tugun avtomatizmini sustlashtirish);
- Umumiy periferik tomir qarshiligining va so'nggi yuklamaning kamayishiga olib keluvchi tizimli vazodilatatsiya;
- Toj tomirlar dilatatsiyasi va/yoki ularning spazmini oldini olish,

Angiotenzinni aylantiruvchi ferment ingibitorlari. - YuIKda chap qorincha disfunktsiyasining avjlanishini oldini olish maqsadida qo'llaniladi. Ushbu gurux dori vositalari MI o'tkazgan va yurakni nasos faoliyati buzilgan (yurak yetishmovchiligi) bemorlarni davolashda foydalaniladigan samarasi isbotlangan asosiy preparatlardan xisoblanadi va gemodinamika ko'rsatkichlariga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Ular QBning me'yorlashtiradi, oldingi va keyingi yuklamani kamaytiradi, ma'lum darajada toj tomirlar konstriktsiyasini bartaraf etadi, natriy va suv ekskretsiyasini oshiradi, aldosteron ishlab chiqarilishini pasaytiradi, angiotenzin II va katexolaminlarni miokardga bevosita toksik ta'sirini bartaraf etadi. Bundan tashqari, AAFI angiotenzin II ni aterogenezga, sillik mushak xujayralarida migratsiya va proliferatsiya jarayoniga, tomir intimasi gipertrofiyasiga ta'sirini chegaralaydi va endoteliya faoliyatini yaxshilanishiga, NO va boshqa qator tomirlarni kengaytiruvchi omillarni ishlab chiqarilishini ko'paytishriga olib keladi. Shuningdek, ular ateriosklerotik pilakchalarni muvozanatlab, o'tkir koronar sindrom rivojlanishini oldini oladi.

Quyidagi xolatlar ushbu dori guruxini buyurishga ko'rsatma xisoblanadi:

- Yurak yetishmovchiligining klinik belgilari mavjud bo'lganda;
- Chap qorinchani qon otib berish fraksiyasi 40% dan kam bo'lganda (yurak yetishmovchiligi belgilari bo'lish yoki bo'lmasligidan qat'iy nazar);
- Oldingi devor MI da;
- Qayta MI rivojlanish xavfi bo'lganda (65 yoshdan katta shaxslar yoki yirik o'choqli MI o'tkazgan bemorlar ExoKG sida akineziya o'chog'ini 20% dan ortiq);
- Infarkt soxasidagi toj tomir okklyuziyasi turg'un saqlanib turganda.

Ma'ruza mashg'uloti mavzusi №2

YUIK. MIOKARD INFARKTI. YURAK YETISHMOVCHILIGI

YuIK –rivojlangan mamlakatlarda ko'p tarqalgan kasalliklarning biridir. Ushbu kasalliklarni rivojlanishida quyidagi xavf omillari e'tiborga sazovordir:

- arterial gipertenziya,
- chekish,
- qandli diabet,
- bemorning yoshi va jinsi va boshqalar.

Yurak qon tomir kasalliklari orasida yurak ishemik kasalligi, ya'ni stenokardiyadan o'lim yuqori ko'rsatkichga ega. Shu bois turli mO'taxassislikka ega bo'lgan shifokor kasallikning asosiy klinik belgilari va unga tez yordam ko'rsatish usullarini bilishi lozim.

Etiologiyasi.

Miokard infarkti - yurak ishemik kasalligining klinik shakllaridan biri bo'lib miokardning qon bilan ta'minlanishining o'tkir buzilishi natijasida miokardning chegaralangan nekrozi yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi.

Miokard infarktiga olib keluvchi barcha etiologik omillar ikkita katta guruhga bulinadi.

1) koronar arteriyalarning aterosklerotik zararlanishi va ularda tromboz holatining rivojlanishi.

2) koronar arteriyalarning ateroskleroz bilan bog'liq bo'lmagan zararlanishi. Miokard infarkti (MI) rivojlanishida quyidagi **xavfli omillar** katta rol o'ynaydi, bular quyidagilar:

1. Yaqin qarindoshlarda YuIK ning 55-60 yoshgacha uchrashi.
2. Yakin qarindoshlarda qandli diabet I tipining mavjudligi.
3. Xolesterinning qondagi miqdori 7 mmol/l dan ortikligi.
4. Chekish 1 sutkada 10 donadan kam bo'lmagan, hol.
5. Gipodinamiya.
6. Tekshirilayotgan bemorda qandli diabet mavjudligi.
7. Arterial bosimning 160/100 mm.sim.ust. dan ortiqligi.
8. Yaqin qarindoshlarda arterial gipertenziyaning mavjudligi

Miokard infarktining tasnifi:

1. Nekroz o'chog'ining chuqurligi va kengligiga ko'ra (EKG ma'lumotiga asosan)

1.1. Yirik o'choqli QS yoki Q - infarkt (patologik QS yoki Q tishli miokard infarkti):

- Yirik o'choqli transmural (patologik QS tishli)
- Yirik o'choqli notransmural (patologik Q tishli)

1.2. Mayda o'choqli «Q siz» miokard infarkt (patologik Q tishsiz):

- subendokardial
- intramural

2. Miokard infarkti joylashishiga ko'ra:

2.1. Chap qorincha miokard infarkti:

- Oldingi devor
- old-to'siq devor
- to'siq devori
- yon devor
- old-yon devor
- orqa (orqa-diafragmal yoki orqa-bazal)
- orqa-yon devor

- old- orqa

2.2. O'ng qorincha miokard infarkti

2.3. Bo'lmacha miokard infarkti

3. Miokard infarkt davrlari:

- infarkt oldi
- o'ta o'tkir
- o'tkir
- o'tkir osti
- postinfarkt

4. Klinik kechishiga kura

4.1. Cho'zilgan, residivlangan, qaytalangan

4.2. Asoratlangan, asoratlanmagan

4.3. Tipik, atipik

Patogenezi.

Miokard infarktining rivojlanishida quyidagi triada, ya'ni, aterosklerotik pilakchalarning yorilishi, tromboz va vazokonstriksiya holati muhim ahamiyatga ega.

Miokard infakti kechishining atipik shakllari

Miokard infarktining atipik shakllari deyilganda, asosan, bu kasallikning atipik boshlanishi nazarda tutiladi. Miokard infarkti atipik boshlanishida klinikada asosiy bulgan ogrik belgisi kam ifodalangan, xatto yuk xam bulishi mumkin. Shuningdek, MI ning boshlanishi boshka xil belgilar bilan kechishi mumkin.

MI atipik kechishining ko'plab uchrashi oxirgi yillarda bemorlarning yoshidagi fark va kushimcha yondosh kasalliklarning mavjudligi bilan izoxlanadi.

MI ning atipik boshlanishini 2 ta guruxga ajratish mumkin:

- a) ogriqli
- b) ogriqsiz

Ogrik bilan boshlanuvchi guruxga abdominal va periferik shakllar kiradi. Ogriksiz boshlanadigan guruxga astmatik shakli, kollaptoidsimon, serebral, dispeptik, aritmik, «belgilarsiz», O'tkir ung qorincha yetishmovchili belgilari, total yurak yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanadigan shakllari kiradi.

Ushbu guruxga kiruvchi shakllar ogir kechishi, ulimning yuqoriligi bilan xarakterlanadi, buning sababi kilib, esa ushbu kasallikning kech tashxislanishi va bemorlarni kech kasalxonaga yotkizish tushuntiriladi.

Miokard infarktining atipik kechish shakllari, miokard infarktining boshlangich davrida kuprok kuzatilib, tashxisni notugri kuyishga sabab xam buladi.

MI ning atipik kechishi ko‘p omillarga bogliq bo‘ladi.

Bular quyidagilar bo‘lishi mumkin.

1. Bemorning yoshi katta bo‘lishi.
2. Ogir kechuvchi arterial gipertenziyaning mavjudligi.
3. Dimlangan yurak yetishmovchiligining mavjudligi.
4. Oldin miokard infarktini utkazgan bemorlar.

1. Abdominal (gastralgik).

Abdominal (gastralgik) miokard infarktining shakli asosan yurak chap qorincha orka devorning (diafragmal) miokard infarktida kuzatiladi, 3% xolda epigastral, ung qovurg‘a, ba’zida korinning ung yarmida kuchli ogrik bilan namoyon buladi. Ogrik kurakka, kuraklararo soxaga berilib, kungil aynishi, kusish (bemorga yengillik tugdirmaydi), xavoli kekirish, korinning dam bulishi bilan kechadi, kam xollarda ich suyuk kelishi mumkin. Korinning dam bulishi oshkozon va ichaklar parezi tufayli ruy beradi. Shuni esdan chikarmaslik kerakki, miokard infarktining ushbu shaklida oshkozon – ichakdan kon ketishi xam kuzatilib, u «kofe kuykasimon» kusish, sovuk ter bilan qoplanishi, arterial bosimning tushishi bilan kechadi.

Kon ketishi oshkozon yoki ichaklarning O‘tkir yarasi yoki shillik kavatlarning eroziyasi tufayli ruy beradi.

Korinni paypaslaganda korinning yuqori qismida, o‘ng qovurg‘a soxasida ogrik aniklanadi, shuningdek, korinning olingi devori mushaklarining taranglashishi, oshkozonning O‘tkir atoniyasi rivojlansa, epigastral qismda korinning burtib chikkanligini xam kurish mumkin.

Miokard infarktining ushbu shaklini oshkozon va 12 barmok ichak yarasining, surunkali kalkulyoz va toshsiz xolesistit xuruji, O‘tkir pankreatit, surunkali pankreatit xuruji, diafragmal churra, mezenterial tomirlar trombozi kabi kasalliklar bilan kiyosiy tashxislash kerak. Bunda ayniksa anamnestik ma’lumotlar, klinik belgilarning o‘ziga xos xususiyatlari, EKG natijalari, kon zardobidagi troponin, KFK ning MV markerlari mikdori xam e’tiborga olinadi.

2. Astmatik shakli.

Miokard infarktining ushbu shakli 20% bemorlarda uchraydi, asosan transmural yoki miokard infarkti kaytalaganda, papillyar mushaklar infarktida kuzatiladi. Bunda mitral klapaning O‘tkir yetishmovchiligi rivojlanib, tezda chap qorincha yetishmovchiligi va upkada dimlanishga olib keladi. Ushbu shaklning boshlanishida fizik yoki emotsional zurikishlar A/B ning keskin ko‘tarilishi (gipertonik krizlar) muxim rol uynaydi.

Bu shaklda miokardning chukur ishemiyasi va chap qorincha kiskaruvchanligining O‘ta susayishi, kardioskleroz soxasiga kushimcha yangi infarkтли uchoklarning kushilishi natijasida kichik kon aylanish doirasida O‘tkir

dimlanish belgilari paydo buladi. Auskultatsiyada krepitatsiya va upka arteriyasida II ton zarbli buladi. Miokard infarktining astmatik shaklida kuyidagi belgilar bilan xarakterlanadi, ya'ni, bemorlarni ifodalangan bugilish xuruji, pushti rangli kupiksimon balgam bezovta qiladi, ob'ektiv: ortopnoe xolati, akrotsianoz kuzga tashlanadi, bemorni sovuk ter bosadi, upkaning auskultatsiyasida upkaning pastki qismida mayda pufakchali nam xirillashlar, krepitatsiya eshitiladi. Shuni xam ta'kidlash kerakki, astmatik shaklda yurak soxasida ogriklar bulmaydi yoki kam ifodalangan buladi.

3. Kollaptoid shakli.

Miokard infarktining kollaptoid shakli miokard infarkti asorati-kardiogen shokning klinik kurinishi belgilari hisoblanadi. Bu shakl asosan transmural, kaytalangan miokard infarktida uchraydi, shuningdek, kari yoshdagi bemorlarda kon bosimining tusatdan tushib ketishi, xushidan ketish xolati kuzatilganda miokard infarktining ushbu shaklini esdan chikarmaslik kerak. Miokard infarktining ushbu shakli bosh aylanishi, kuz oldining korongilashishi, arterial kon bosimining tushib ketishi, xushdan ketish xolatlari yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi, ammo, es-xush yukolmaydi, yurak soxasida ogrik bezovta kilmaydi (ba'zida esa kam ifodalangan ogriksimon sezgilar bulishi mumkin). Bemor sovuk ter bilan koplanib, puls tezlashadi, tulaligi susayadi, aritmiyalar xam kuzatilishi mumkin. Tashxisni tugri asoslashda, EKG amma va laborator tekshiruvlari natijalari xisobga olinadi.

4. Shishli shakli.

Miokard infarktining ushbu shakli transmural, kaytalangan miokard infarktida kuzatilib, bunda total yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Miokard infarktining ushbu shakliga xansirash, bushashish, yurak uynogi, boldir soxalarida shish, (ogir xollarda assit) bulishi xos.

5. Aritmik shakli.

Miokard infarktining ushbu shakli 1-2% bemorlarda uchrab, asosan transmural, kaytalangan miokard infarktida va kariyalarda kuzatiladi. Miokard infarktining aritmik shaklida asosiy klinik belgilar yurak ritmining turli buzilishlariga xos bulib, ular asosiy shikoyatlarini tashkil qiladi, ogrik sindromi bulmaydi. Miokard infarktining aritmik shakliga supraventrikulyar yoki qorinchali paroksizmal taxikardiya, pollitop ekstrasistoliyalar, mersal aritmiya paroksizmi yoki tusatdan rivojlanuvchi atrioventrikulyar kamallarning bulishi xos. Miokard infarkti aritmik shaklining o'ziga xos xususiyati bosh miya ishemiyasining klinik belgilarining: bosh aylanishi, kuloklarda shovkin, kuz oldining korongulashuvi xos bulib, bu belgilar asosan qorinchali paroksizmal taxikardiya, pollitop qorinchali ekstrasistoliyada kuzatilib, okibati qorinchalar fibrillyatsiyasining rivojlanishi bilan xavfli xisoblanadi. Shuningdek, tulik

atrioventrikulyar kamalning okibati asistoliya rivojlanishi bilan kechishi mumkin. Miokard infarktining aritmik shaklida EKGning axamiyati katta xisoblanadi. Shuningdek, konda rezorbsion nekrotik sindromni aniklash xam rol uynaydi.

Shuni xam esda tutish lozimki, qorinchali paroksizmal taxikardiya ba'zan, tulikligicha miokard infarktining EKG belgilarini berish mumkin, shuning uchun ushbu xuruj bartaraf etilgandan sung EKG ammani kayta tushirish kerak buladi.

6.Serebral shakli. (Serebrovaskulyar).

Miokard infarktining ushbu shakli 4-18% bemorlarda, asosan erkaklarda, serebral arteriyalar aterosklerozi bor bemorlarda kuzatiladi.

Bunday bemorlarda miokard infarkti rivojlanguncha, bosh miya kon aylanishining turli darajali buzilishlar utkazilganligi arterial gipertenziya mavjudligi aniklanadi.

Bemorlardagi klinik belgilar bosh miyada kon aylanishining kamayishi va bosh miyaning ishemiyasi tufayli yuzaga chikadi. Bemorlarda ifodalangan bosh aylanishi, kuz oldining korongilashuvi, kuloklarda shovkin, kungil aynishi, umumiy bushashish va xatto utib ketuvchi kurish kobiliyatining buzilishi, tranzitor uchokli nevrologik belgilar kuzatiladi. Yurak soxasida ogriklar bulmaydi, ammo, ritm buzilishlari (korrinchali ekstrasistoliya) aniklanishi mumkin. Bosh miya kon aylanishining organik buzilishlari kamrok uchraydi. Bunda asosan boshmiya arteriyalari trombozi va buning natijasida ishemik insult yuzaga keladi va parez, suzlash kobiliyatining buzilishi, uchokli nevrologik belgilar paydo buladi.

Miokard infarktining ushbu shaklini klassik miokard infarktida kuzitiladigan serebral belgilardan farklash kerak. Klassik miokard infarktida serebral belgilar utib ketuvchi bulib, kamrok infodalangan va parezlar kuzatilmaydi. Miokard infarktining atipik kechuvchi serebrovaskulyar shaklida esa serebral belgilar ustun buladi.

Miokard infarktining ushbu shakli EKG tekshiruvi, konda rezorbsion – nekrotik sindrom kursatkichlari natijarini taxlil kilish orkali tashxislanadi.

7. O'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

O'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari bilan MI boshlanishi shakli juda kam uchraydi. Bu shakli asosan total chap qorincha orka diafragmal miokard infarktida ung qorinchaga nekrozning tarkalishida yoki yakka xolatda ung qorincha miokard infarktida uchraydi. Ma'lumki, ung qorinchaning massasi chap qorinchanikidan kamrok, shuning uchun xam uning zararlanishida O'tkir ung qorincha yetishmovchiligi belgilari va katta kon aylanish doirasida dimlanish

yuzaga keladi, natijada ung qovurg'a tagida ogrik paydo bulib, paypaslaganda jigar ogrikli ekanligi aniklandi. Shuningdek bemorlarni kungil aynishi, kayt kilish xam bezovta qiladi., 18-20 soat utkach periferik shishlar paydo buladi.

Qorin bushligidagi og'rik bu miokard infarktining asoratlanishidan dalolat beradi, ba'zida bu shaklda ritm va utkazuvchanlikning buzilishlari xam kushilishi mumkin.

8. Miokard infarktining total yurak yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

Bu shakl asosan nekroz uchogi katta bulgan xolda yuzaga kelib, bunda chap qorincha va ung qorinchaga nekroz uchoklari tarkalishi natijasida katta va kichik kon aylanish doiralarida dimlanish belgilari birgalikda keladi.

Chap qorincha yetishmovchiligining belgilari bulib yurak astmasi yoki upka shishi, ung qorincha yetishmovchiligining belgilari bulib esa korinda ogrik, jigarning kattalashishi, kungil aynishi, qayt qilish va b. belgilari xisoblanadi. Bu shakl juda ogir kechib, uni aniklash juda kiyin xisoblanadi, chunki bunda yurakda dekompensatsiya yuzaga kelgan buladi.

Shifokorning diqqat e'tiborini shuning uchun tashxisni tugri kuyishda dimlangan yurak yetishmovchiligi bor bemorda «sababsiz», «izoxsiz» axvolining yomonlashuvi, yurak yetishmovchiligi belgilarining kuchaya borishi sergaklantirishi lozim.

Bunday xollarda albatta elektrokardiografiya va boshka tekshirish usullari tavsiya etiladi.

9. Miokard infarktining dispeptik belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

Miokard infarktining boshlanishi dispeptik belgilar bilan xam boshlanishi mumkin bu gastrit, yara kasalligi, kolit, xolesistitning atipik kechishini yoki ozik-ovkatdan zaxarlanishi belgilarini eslatish mumkin. Bu shaklda MI ning abdominal kechishidan farqli qorin soxasida ogrik xos bulmaydi.

Dispeptik shakl bilan kechishi asosan kari yoshli kishilarda va kushimcha oshkozon-ichak trakti kasalliklari yoki mezenterial tomirlar aterosklerozi mavjud bulgan xolatlar uchraydi.

Tashxisni asoslash uchun elektrokardiografiya va laboratoriya tekshiruvlari dinamikada taxlil kilinadi.

Miokard infarkt elektrokardiogrammasi

Miokard infarktining tipik kechishida, ya'ni status anginosus da tashxis kuyish kiyinchilik tug'dirmaydi, ammo atipik kechishida tashxis asosan zamonaviy diagnostik metodlar asosida quyiladi, bularga birinchi navbatda EKG, laborator tekshiruvi, exokardiografiya kiradi. Elektrokardiografiya MI da asosiy diagnostik usul bulib, bu usul miokarda ishemiya va nekroz soxasini mavjudligini

aniklabgina kolmasdan, uning joylashishini, ulchamini va yuzaga kelgan asoratlarini (yurak anevrizmasi, yurak ritmi va utkazuvchanligining buzilishini,) fiksatsiya qiladi. MI ga shubxa bulganda zudlik bilan EKG ning 12 ulanmalarida (uch standart, uch kuchaytirilgan va 6 ta kukrak tarmoklari) registratsiya kilish zarur. Ma'lum vaziyatlarda EKG Nebo ulanmalarini xam kayd etish zarur. Elektrokardiogramma - MI rivojlanganda 3 ta soxani kayd etadi.

Nekroz soxasi, zararlanish soxasi, ishemiya soxasi

Nekroz soxasi - miokard shikastlanishi uchogining markazida joylashadi. Nekroz soxasida miokard tolalari nobud buladi. Nekroz soxasi uz elektrik tarkibini yukotadi, ya'ni elektrik inert soxa xisoblanadi. Nekroz soxasi transmural va notransmural buladi. EKG da transmural nekroz patologik QS yoki Q tish paydo bulishi bilan namoyon buladi.

Zararlanish soxasi – nekroz soxasining periferiyasida joylashadi. Zararlanish soxasining miokard tolalarida kon bilan ta'minlanish buzilishi xisobiga gistologik uzgarishlar vujudga keladi. Zararlanish soxasi EKG da ST intervalning izoliniyadan yuqoriga yoki pastga siljishi bilan namoyon buladi.

Ishemiya soxasi - zararlangan soxaning atrofida joylashadi va miokard tolalarida distrofik uzgarishlar yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi. Ishemiya soxasida metabolizm uzgaradi, bu esa repolyarizatsiya fazasining buzilishiga olib keladi. Repolyarizatsiya fazasining buzilishi EKG da T tishchaning uzgarishi bilan kayd etiladi.

MI kechishi EKG ning uzgarish xarakteriga kura kuyidagi bosqichlar tafovut etiladi: O'ta O'tkir, O'tkir, O'tkir osti, chandiklanish.

O'ta o'tkir bosqich

Bu bosqich ikki fazaga ajratiladi. Boshlangich ishemiya uchogi xosil bulish fazasi. Bu faza davomiyligi 15-30 min, EKG da T tishcha amplitudasi baland va O'tkirlashishi kayd etiladi. Ishemiya fazasi tezda shikastlanish fazasiga O'tadi, bu fazada ST intervalning izoliniyadan pastga yoki yuqoriga siljishi kayd etiladi. O'ta O'tkir bosqichning oxirida miokarda nekroz shakllanadi, bu esa EKGda patologik Q tish yoki QS kompleksi paydo buladi.

O'ta O'tkir bosqich kiska vakt davom etadi (30 minutdan – 3 soatgacha) shu sababli bu bosqichni EKG da kayd kilish kamdan-kam xollarda amalga oshiriladi.

O'tkir bosqich

MI O'tkir bosqich 1- 2 xaftagacha, ba'zan 3 xaftagacha davom etadi. Bu bosqich xarakterli EKG belgilari kuyidagicha:patologik Q tish yoki QS kompleksi paydo bulishi,R – tish amplitudasining kamayishi,ST intervalning izoliniyadan yuqoriga gumbazsimon siljishi,T tishchaning ilk shakllanishi.

O'tkir osti bosqich

MI O'tkir osti bosqichi 2 xaftadan 1.5-2 oygacha davom etishi mumkin. ST interval elevatsiyasining 3-4 xaftadan kuprok vakt saklanishi yurak anevrizmasi shakllanganligidan dalolat beradi («kotib kolgan ST interval»). MI ning O'tkir osti bosqichining xarakterli EKG belgilari kuyidagicha: patologik Q yoki QS kompleksi, ST intervalning izoliniyaga kaytishi, bu shikastlanish soxasining yukolganligidan dalolat beradi, ishemii soxasini ifoda etuvchi manfiy va simmetrik («koronar») T tishcha. T tishchaning chukurligi sekin-asta kamayib boradi.

Chandiqlashish bosqichi

MI ning chandiklashish bosqichi nekroz atrofida fibroz tukima rivojlanishi va postkardioskleroz davriga utishi bilan xarakterlanadi. Chandiklashishi stadiyasida EKG da ishemiya va shikastlanish belgilari butunlay yukoladi.

MI ning chandiklashishi bosqichi xarakterli EKG belgilari kuyidagicha: patologik Q tishchaning saklanishi. Q tishcha bemorning EKG sida butun umr saklanib koladi, ST intervalning izoliniyada joylashishi, T tishchaning dinamikada o'zgarishining kuzatilmasligi: T tishcha manfiy, tekislangan (izoelektrik) yoki biroz musbat bo'lishi mumkin.

Miokard infarktining topik EKG diagnostikasi

12 ulanmalarda va bir nechta vaziyatlarda kushima maxsus ulanmalarda yozib olingan EKG bilan MI ning lokalizatsiyasini aniklash mumkin. Bu shunday tushuntiriladiki, EKG ning xar bir ulanmasi miokardning ma'lum bir soxasidagi uzgarishni kayd etadi.

I – oldingi yoki yon devor;

II – oldingi va orka devorning shikastlanishi bir-biriga boglik ravishda uzgarishi;

III – orka devor (diafragmal yuza);

aVL – yon devor;

aVF – orka devor (diafragmal yuza);

V₁, V₂ – qorinchalararo tusik;

V₃ – oldingi devor;

V₄ - yurak chukkisi;

V₅ V₆ – yon devor;

V₇ V₈ V₉ – orqa devorning bazal soxasi;

Exokardiografiya

MI diagnostikasida exokardiografiya muxim rol o'ynaydi. Bu metod yordamida, MI da chap va ung qorinchalar miokardining lokal kinetikasini buzilishlarini aniklanadi. Lokal kinetikaning buzilishlari miokard gipokineziya,

akineziya, diskineziya, giperkineziya kurinishida bulishi mumkin. Miokardni lokal buzilishlari Q tishsiz MI ga nisbatan Q tishli MI da kuprok aniklanadi.

O'ng qorincha MI ning asosiy exokardiografik belgilari: o'ng qorincha kiskaruvchanligining susayishi va dilatatsiyasi, uch tavakali kopkokning nisbiy yetishmovchiligi, o'ng bulmacha dilatatsiyasi, o'ng bulmacha bosimi oshishi xisobiga bulmachalararo devorning chap bulmacha tomonga kepchishi, pastki kovak venaning dilatatsiyasi.

Tashxisi xarakterli klinik manzara, anamnez, kon fermentlari faolligi va EKG ma'lumotlari asosida qo'yiladi. Miokard infarktining ishonchli tashxisida 3 ta me'zondan kamida ikkitasi mavjud bo'lishi shart:

Ko'krak qafasida xarakterli og'riqning davomli xuruji.

EKG ning tipik o'zgarishlari. Qon fermentlari (AlAT, AsAT, LDG, KFK) faolligining oshishi. Mayda o'choqli miokard infarktida og'riq xurujining jadalligi va davomiyligi, qondagi reaktiv o'zgarishlar, tana harorati, qon zardobi fermentlarining faolligi, hamda EKG o'zgarishlari odatda kam darajada ifodalangan. Mayda o'choqli miokard infarkti qoidaviy holda YuIK va kardioskleroz bilan uzun yillar davomida xastalangan bemorlarda kuzatiladi.

Qiyosiy tashxisi. Miokard infarktining belgilarini o'xshash kasalliklar bilan farqlash kerak.

Stenokardiyadan farqi miokard infarktida og'riq keskin va uzun davom etadi. Nitroglitserin og'riqni yo'qotmaydi, faqat salgina kamaytiradi. Umumiy bezovtalik ku-zatiladi, stenokardiyada esa - bemor ma'lum bir xolatda qotib qolgandek turadi. Miokard infarktida shok manzarasi rivojlanadi, harorat ko'tarilishi, arteriya bosimi pasayishi, leykotsitoz, EChT oshishi, yurak yetishmovchiligi belgilari va xarakterli EKG o'zgarishlari kuzatiladi.

O'pka arteriyasi tromboemboliyasi uchun kuchli og'riq, ifodalangan hansirash, sianoz, taxikardiya, qon tupurish, shok xarakterli, qonda leykotsitoz, EChT, AsAT, LDG fermentlar faolligi oshadi. EKGda o'tkir o'pka yuragi manzarasi. Ko'rsatilgan ma'lumotlar aniqlanmasa o'pka arteriyasi sistemasida patologiya inkor etiladi.

Aortaning yoyilgan (qatlamlarga ajralgan) anevrizmida keskin og'riq ko'pincha yelkaga, belga, qorin bo'shlig'iga tarqaladi. Mazkur jarayon yuqori va barqaror arteriya bosimi bilan kuzatiladi. Aorta anevrizmida og'riq to'xta- tuvchi vositalar samarasi kam, qonda fermentlar faolligi me'yoriy darajada, EKGda miokard infarktiga xos o'zgarishlar yo'q. Miokard infarkti gastralgiik turining qorin bo'shlig'idagi ko'pchilik a'zolar kasalliklari (**o'tkir gastrit, me'da va o'n ikki barmoq ichak yarasi teshilishi, o'tkir pankreatit va xolesistit**) bilan o'xshashligining mavjudligi tashxisni qiyinlashtiradi. Bu

vaziyatda anamnez ma'lumotlarini sinchiklab o'rganish (oldingi yillarda o'tkazilgan kasalliklarni, mazkur xastalikni bevosita vujudga keltiruvchi sabablarni aniqlash), e'tibor bilan bemorni tekshirish, EKG va laboratoriya ko'rsatkichlari muhim ahamiyat kashf etadi. Qorin bo'shlig'i a'zolari kasalliklariga kuchli va davomli ogriqning tipik joylashishi va tarqalishi, takrorlanuvchi qusish, metiorizm xarakterlidir.

Spontan (o'z-o'zidan vujudga keladigan) pnevmotoraks (sog'lom odamlardagi pnevmotoraks), ayniqsa chap tomonda vujudga kelsa, o'tkir miokard infarktini eslatadi. Pnevmtoraks odatda yoshlik davrlarda rivojlanadi. Bunda og'riq keskin bo'lib, ko'krak qafasining yurak sohasida joylashadi, hansirash, taxikardiya, sianoz, arteriya bosimi-ning pasayishi bilan kuzatiladi; agar pnevmotoraks plevrit bilan asoratlanmasa, isitmalash, leykotsitoz, EChT rivojlanmaydi, EKGda miokard infarktiga xos o'zgarilar qayd qilinmaydi. Rentgen tekshirishlari tashxisni tasdiqlaydi. Miokard infarktida ko'pincha surunkali yurak anevrizmi yuzaga keladi. Uning tashxisini aniqlashda EKG va rentgenografiya muhim ahamiyatga ega. Mazkur xastalikka chuqur, qotib qolgan S5 tishchasi yoki (28 xarakterli.

Miokard infarktini davolash

Davolashning samaradorligi va xastalik oqibati o'z vaqtida tashxisni aniqlashga, zudlik bilan jadal davo ko'rsatiladigan xonaga yotqizishga, yurak-qon tomir sistemasi holatiga va xastalikning klinik ko'rinishiga nisbatan davolash vositalarini erta qo'llashga bevosita bog'liq. Bemor kamida 24 soat o'rinda yotishi shart, chunki passiv holat miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini kamaytiradi, shikastlanish sohasi kengayishiga qarshilik ko'rsatadi, har xil asoratlarni rivojlanishining oldini oladi, shikastlangan miokardda reperativ (chandiqlanish) jarayonni tezlashtiradi. 2-kuni o'rinda passiv harakatga ruxsat beriladi. Agar asoratlarni kuzatilmasa, 3-kuni o'rinda o'tirish mumkin. Bemorning erta faollashuvi dimlanish pnevmoniyasida rivojlanadigan tromboembolik asoratlarni oldini olishda ahamiyatli, hamda bemorning ruhiy holatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Bemor holati barqarorlashguncha tomir orqali ovqatlantiriladi, keyinchalik - mol yogi va osh tuzi chegaralangan taom beriladi.

Bemorni davolashdagi terapevtik tadbirlar **quyidagi maqsadlarni** ko'zlaydi:

- 1.o'tkir og'riq xurujini yo'qotish;
- 2.yurak maromi buzilishining oldini olish;
- 3.qon ivishi sistemasini boshqarish;
- 4.yurak mushaklari metabolizmini yaxshilash;
- 5.parhez va dori-darmon orqali qonda xolesterin, triglitserid lipoproteidlari miqdorini pasaytirish.

Bunday keng ko‘lamdagi tadbirlar o‘limni minimumga (eng kam miqdorga) tushirishga va kasallik okibatini yaxshilashga imkon beradi.

Og‘riqsizlantiruvchilar:

Analinni 50 foizli eritmasidan 3-4 ml va papaverinni 2 foizli eritmasidan 2 ml olib vena tomiriga yuboriladi. Agar 5-10 daqiqadan so‘ng ogriq to‘xtamasa tezlik bilan promedolning 2 foizli eritmasini (1 ml) pipolfenni 2,5 foizli eritmasi (2 ml) bilan venaga qo‘yiladi; bir vaqtning o‘zida azot zakisi bilan oksigen aralashmasi narkozi beriladi. Agar 10-15 daqiqadan keyin og‘riq yo‘qotilmasa morfin (1 foizli eritmasidan 1-2 ml), atropin (0,1 foizli eritmadan 0,5 ml) va glyukoza (5% foizli eritmadan 10 ml) birgalikda asta-sekin vena tomiriga yuboriladi. Narkotik analgetiklar nafas olish markazi faoliyatini zaiflashtirib, salbiy ta‘sir ko‘rsatishi, bradikardiya va arterial gipotenziyani, yuzaga keltirishi mumkin. Bunday nojo‘ya holat-larni oldini olish uchun naloksan (0,5 foizli eritmasidan 2 ml) vena ichiga quyiladi.

Neyroleptanalgeziya - fentanil (0,005 foizli eritmasidan 2 ml - 0,1 mg) bilan droperidol (0,025 foizli eritmasidan 2 ml-5 mg) yoki ularning tayyor aralashmasi talamonalni (2 ml-2mg) glyukozada (40 foizli eritmadan 10 ml) vena tomiriga quyiladi. Agar ogriq to‘xtamasa ko‘rsatilgan dorilar 20-30 daqiqadan so‘ng mushak orasiga qayta yuboriladi.

Toj arteriyalarda qon oqimini tiklash.

Trombolitiklar - qon tomir devoridagi trombnini eritib, qon oqimini tiklash va shu orqali shikastlangan o‘choq hajmini chegaralash xususiyatiga ega.

Fibrinolizin - 60 000 - 80 000 TB 500 ml izotonik eritmada vena tomiriga tomchi holida 5-6 soat davomida yuboriladi. Fibrinolizinni faollashtirish uchun streptokinazadan foydalanadi.

Streptokinaza (1 mln TB) 100 ml fiziologik eritmada tomchilab 1 soat mobaynida venaga quyiladi. Streptokinaza bemorga yuborilganda qonda fibrinogen miqdorini, protrombin vaqtini, tromboelastografiya ko‘rsatkichlarini tekshirib turish kerak. Streptokinaza 1 marta yuboriladi. Streptokinazaning qon oqishi, pirogen va toksik reaksiyalar kabi xavfli asortalarining oldini olish uchun antigistamin dorilar qo‘llaniladi. Trombolitiklar faqat miokard infarktining birinchi kunida qo‘llaniladi, chunki 1 sutkadan ortis vaqtda hosil bo‘lgan tromb, yangiga nisbatan, yomon eriydi. Trombolitiklar bilan bir vaqtda qon ivish vaqtini uzaytirish maqsadida antikoagulyantlar ham qo‘llaniladi.

Antikoagulyantlar - ta‘sir qilish mexanizmi bo‘yicha 2 guruhga bo‘linadi.

Geparin - qon ivishi omillariga bevosita ta‘sir qiladi, fibrinolizinni faollashtiradi, trombotsitlar miqdorini va ularning agregatsiyaga va adgeziyaga moyilligini pasaytiradi, toj arteriyalarda qon aylanishni yaxshilaydi. Geparin 10

000 - 15 000 TB da, keyinchalik 5 000 - 10 000 TB da vena tomiriga kuniga 4-6 marta (Kundalik dozasi 30 000 - 60 000 TB) 5-7 davomida qo'llaniladi.

Neodikumarin, sinkumar, fenilin, pelentan - qon ivishiga bilvosita ta'sir ko'rsatadi. Mazkur antikoagulyantlarning yashirin ta'sir qilish davrini hisobga olib, geparin qabulini to'xtatishdan 2 kun oldin tadbqiq qilinadi.

Aspirin 325 mg dan kuniga bir mahal ichiladi.

Aorta-toj arteriyasini shuntlash - shunt (sun'iy kon aylanish yo'li) shykastlangan toj arteriyalari sohalaridan ajratilgan holda yasaladi.

Miokardda nekroz hajmini chegaralash.

Nitroglitserinning 1 foizli eritmasidan 2 ml olib, 200 ml fiziologik eritmada bemor venasiga tomchilab yuboriladi, holati yaxshilangach reg os qabul qilinadi.

Betta - blokatorlar. Metoprolol - 5 mg fiziologik eritmada vena tomiriga quyiladi, 15 dakika o'tgach, 50 mg dan har 6 soatda ichiladi. Atenolol - 5 mg venaga 5 dakika davomida yuboriladi; 10 dakika o'tgach doza qaytariladi. Agar dori singdirilishi yaxshi bo'lsa, 10 dakiqadan va 12 soatdan so'ng preparat 50 mg miqdorida reg oz qabul qilinadi. Qolgan kunlari 50 mgdan kuniga 2 marta ichiladi.

Yurak maromi (ritmi) buzilishining oldini olish bemorni o'limdan saklab qolishga yordam beradi. Shu maqsadda lidokain, novokainamid, R - adrenergik retseptorlari bloka-torlari, atropin io'llaniladi. Bemor orasida ayniqsa lidokain faol antiaritmik vosita hisoblanadi va boshlang'ich miqdori 10 mg hisobida vena tomiriga yuboriladi, ke-yinchalik har 30-40 daqiqa oralig'ida 50-100 mg da takroran ko'yiladi. Bunday davolash xastalik boshlanishining 1-2 - kunlarida o'tkaziladi.

Yurak yetishmovchiligi.

Yurak yetishmovchiligi (lotincha: *insufficiencia cordis*) – dekompensatsiyalangan miokard disfunktsiyasi natijasida kelib chiqadigan sindrom. Bu hujayralararo suyuqlik hajmining oshishi, organlar va to'qimalarning perfuziyasining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu sindromning patofiziologik asosi shundaki, yurak nasos funksiyasi buzilganligi sababli tananing metabolik ehtiyojlarini ta'minlay olmaydi yoki u buni qorinchalarda so'nggi diastolik bosimni oshirish orqali amalga oshiradi. Yurak yetishmovchiligi bo'lgan ba'zi bemorlarda nasos funksiyasi buzilganda, klinik ko'rinishlari yurak kameralarini to'ldirish yoki bo'shatishning buzilishi tufayli yuzaga keladi. Miokard disfunktsiyasi (sistolik yoki diastolik) dastlab asimptomatikdir va shundan keyingina yurak yetishmovchiligi namoyon bo'lishni boshlaydi.

Chap qorincha turiga ko'ra yurak yetishmovchiligi (YY) – bu chap yurak shikastlanganda va ortiqcha yuklanganda yuzaga keladigan yurak

yetishmovchiligi bo'lib, o'pka qon aylanishida rivojlangan venoz tiqilishi klinik belgilari bilan tavsiflanadi. Chap qorincha yetishmovchiligi, miya qon aylanishining pasayishi (bosh aylanishi, ko'zning qorayishi, hushidan ketish) va koronar qon aylanishining (stenokardiya) pasayishi bilan namoyon bo'ladi, bu aorta malformatsiyasi, yurak tomirlari kasalligi, arterial gipertenziya, obstruktiv kardiomyopatiyaga xosdir.

O'ng qorincha turiga ko'ra esa YY – o'ng qorinchadan o'pka arteriyasiga qonning yetarli darajada chiqarilmasligi va tizimli qon aylanishida qonning turg'unligi bilan tavsiflangan turi.

Yurak yetishmovchiligi qanchalik tez rivojlanishiga qarab, u o'tkir va surunkali turiga bo'linadi. O'tkir yurak yetishmovchiligi travma, toksinlar, yurak kasalliklari bilan bog'liq bo'lishi mumkin va davolanmasa, tezda o'limga olib kelishi mumkin.

Surunkali yurak yetishmovchiligi uzoq vaqt davomida rivojlanadi va xarakterli belgilar majmuasi bilan namoyon bo'ladi (nafas qisilishi, charchoq va jismoniy faoliyatning pasayishi, shish va boshqalar.), dam olish yoki jismoniy mashqlar paytida organlar va to'qimalarning yetarli darajada perfuziyasi bilan bog'liq bo'lgan va ko'pincha tanadagi suyuqlikni ushlab turish bilan bog'liq.

Hozirgi kunda dunyoda yurak yetishmovchiligi sindromi bilan kasallangan 25 milliondan ortiq odam bor. Qo'shma Shtatlarda yurak yetishmovchiligidan o'lim 2016-yilda barcha yurak-qon tomir o'limlarining 9,3 foizini tashkil etdi. Rossiyada yurak yetishmovchiligining tarqalishi 1998-yildagi 4,9 foizdan 2014-yilda 10,2 foizgacha oshdi.

O'tkir kechishi bo'yicha tasniflash:

Jismoniy tekshiruv natijalariga ko'ra Killip shkalasi bo'yicha sinflar belgilanadi:

- I (yurak yetishmovchiligi belgilari yo'q),
- II (yengil yurak yetishmovchiligi, ozgina xirillash),
- III (aniqroq yurak yetishmovchiligi, ko'proq xirillash),
- IV (kardiogen shok, sistolik qon bosimi 90 mmHg dan past)

V. X. Vasilenko, N. D. Strajesko bo'yicha tasniflash

Ushbu tasnifga ko'ra, surunkali yurak yetishmovchiligining rivojlanishida uch bosqich ajratiladi:

I boshlang'ich yoki yashirin yetishmovchilik, bu nafas qisilishi va yurak urishi ko'rinishida faqat sezilarli jismoniy zo'riqish bilan namoyon bo'ladi. Dam olishda gemodinamika va organ funksiyalari buzilmaydi, ish qobiliyati biroz kamayadi.

II bosqich – og‘ir, uzoq muddatli qon aylanishining yetishmovchiligi, gemodinamik buzilish (o‘pka qon aylanishida turg‘unlik) ozgina jismoniy kuch bo‘lganda, ba‘zan dam olishda ham namoyon bo‘ladi. Ushbu bosqichda 2 ta davr mavjud. : A davr va B davr.

II A bosqichi – nafas qisilishi va o‘rtacha kuchlanish bilan yurak urishi. Aniq siyanoz. Qoida tariqasida, qon aylanishining yetishmovchiligi asosan o‘pka qon aylanishida uchraydi : davriy quruq yo‘tal, ba‘zida hemoptizi, o‘pkada tiqilib qolishning namoyon bo‘lishi (pastki bo‘limlarda kreplus va eshitilmaydigan nam hirillash), yurak urishi, yurak sohasidagi uzilishlar. Ushbu bosqichda tizimli qon aylanishida turg‘unlikning dastlabki ko‘rinishlari mavjud (oyoqlarda kichik shish, jigarida yengil shish). Ertalab bu hodisalar kamayadi. Ish harakat darajasi keskin kamayadi.

II B bosqichi – dam olishda nafas qisilishi. Yurak yetishmovchiligining barcha ob‘ektiv belgilari keskin ortadi: aniq siyanoz, o‘pkada konjestif o‘zgarishlar, uzoq davom etadigan og‘riqlar, yurak sohasidagi uzilishlar, yurak urishi; tizimli qon aylanishida qon aylanishining yetishmovchiligi belgilari, pastki ekstremitalarning va tanasining doimiy shishishi, kengaygan zich jigar (jigarning yurak sirrozi), gidrotoraks, astsi, og‘ir oliguriya. Bemorlar nogiron bo‘lib qoladi.

III bosqich – yetishmovchilikning yakuniy, degenerativ bosqichi. Gemodinamik buzilishlar bilan bir qatorda organlarda morfologik qaytarilmas o‘zgarishlar (diffuz pnevmoskleroz, jigar sirrozi, konjestif buyrak va boshqalar rivojlanadi.). Metabolizm buziladi, bemorlarning charchoqlari rivojlanadi. Davolash bu bosqichda samarasizdir.

Yurak yetishmovchiligi patogenezi

Surunkali yurak yetishmovchiligida (SYY) -yurakning nasos funksiyasining pasayishi bir tomondan simpatoadrenal (SNS) va renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), ikkinchi tomondan vazopressin (antidiuretik gormon ADH sifatida tanilgan) va atriya peptidlarning ikkilamchi faollashishiga olib keladi. Jarayon periferik va buyrak vazokonstriksiyasiga vositachilik qiladi, bu esa glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishiga olib keladi, bu allaqachon pasaygan arterial to‘ldirish bosimi bilan birgalikda RAASning ikkilamchi faollashishiga olib keladi. RAASning faollashishi aldosteron sekretsiyasini oshiradi va shu bilan proksimal nefron kanalchalari tomonidan natriy va suvning reabsorbsiyasini kuchayishi tufayli to‘qimalarda to‘g‘ri perfuzion bosimni ta‘minlaydi.

Posterior gipofizdan vazopressinning chiqarilishini rag‘batlantirish, to‘ldirish bosimining pasayishiga javob beradigan baroreseptorlarning faollashishiga javoban sodir bo‘ladi. ADH darajasining oshishi miokard fibroziga, gipertrofiyaga va vazokonstriksiyaga, shuningdek, yurakning atriya

to'qimalarning cho'zilishi va past plazma osmolyarligi ko'rinishidagi aylanma qon hajmi bilan allaqachon mavjud bo'lgan ortiqcha yuklanishiga qaramay, nefronlarning yig'uvchi kanallarida suvning reabsorbtsiyasining kuchayishiga olib keladi.

Patogenetik jihatdan suv-elektrolitlar gomeostazi asosan buyrak regulyatsiyasi nazorati ostida bo'ladi, bu natriy-kaliy gomeostazining eng zaif nuqtasidir. ADH chiqarilishining klinik ta'siri chanqoqlik va suv iste'molining ko'payishi hisoblanadi. Angiotensin II, shuningdek, miyaning „tashnalik markazini“ rag'batlantirish va ADH ning chiqarilishini rag'batlantirish orqali ham hissa qo'shadi. Fiziologik sharoitda neyrotransmitter tizimlarining giperaktivatsiyasi ularning ta'sirining ko'p yo'nalishliligi bilan istisno qilinadi va CHFda gipotenziya va gipoosmolallik fonida shish paydo bo'lishi uchun sharoitlar paydo bo'ladi.

Buyrak funksiyasining vaqtinchalik pasayishi va buyrakning to'g'ridan-to'g'ri shikastlanishi muqarrar ravishda kaliy darajasining oshishiga yordam beradi, bu esa loop va / yoki tiazid diuretiklari bilan bir vaqtda tekislanadi. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, Furosemid bilan solishtirganda RAAS ning kamroq faollashishiga hissa qo'shadigan va kaliyning tanadan kamroq chiqarilishiga vositachilik qiladigan Torasemidni tanlash afzalroqdir.

Yurak yetishmovchiligini davolash.

Pressor aminlar: mezaton (1 foizli eritmadan 0,5-1 ml) yoki noradrenalin (0,2 foizli eritmadan 1 ml) glyukozaning 5 foizli 200 ml eritmasida tomchi holida vena tomiriga qo'yiladi. Bular ogriqni bosish, arteriya bosimini ko'tarish xususiyatiga ega. Plazma o'rinbosarlari: reopoliglyukin, reomakrodeks, kichik molekular dekstrant aylanib yuruvchi kon hajmini ko'paytirish, pasaygan arteriya qon bosimini ko'tarish maksadida qo'llaniladi. Ular qonning yopishqoqligini kamaytiradi, trombotsitlar agregatsiyasi oldini oladi. Glyukokortikoidlar - prednizolon katta dozada, xastalikning ogir holatida bir kecha - kunduzda 1000 mg g;1ch.-1 venaga yuboriladi. Davolash oksigen terapiyasi muxitida, kislota asoslari muvozanatini sozlash asosida o'tkaziladi. Defibrilyator - aritmik shokda mazkur apparat bilan yurak urishi normal izga solinadi.

Dressler sindromini davolashda GKSlar va NYaQP larga mansub preparatlardan qo'llaniladi.

Yurak **mushaklari modda almashinuvini** yaxshilash, xujayra membranalarini himoya qilish, energiyaga boy moddalarni yurakka ko'proq yetkazish maksadida glyukoza-insulin-kaliyli murakkab eritma, mannitol, riboksin, predpizalon, kontrikalni qonga tomchilab yuborish maqsadga muvofiqdir.

Bemor kasalxonada kun davolanadi, so'ngra reabilitatsiya-salomatlikni tiklash maqsadida ixtisoslashgan kardiologiya sanatoriysiga o'tkaziladi. U yerda bemor ham jismoniy (davoli jismoniy tarbiya, dozali yurish - kuniga 5-8 km gacha), ham ruhiy jihatdan tiklanadi. 3-6 oydan so'ng bemor o'z ishiga qaytishi mumkin. Agar bemorning ishi jismoniy zo'r berishlikni talab qiladigan bo'lsa yoki tungi smenada ishlashga to'g'ri kelsa, uni yengilrok ishga o'tkaziladi yoki nogironlik nafaqasi tayinlanadi.

Ma'ruza mashg'uloti mavzusi №3

SURUNKALI PIELONEFRIT.

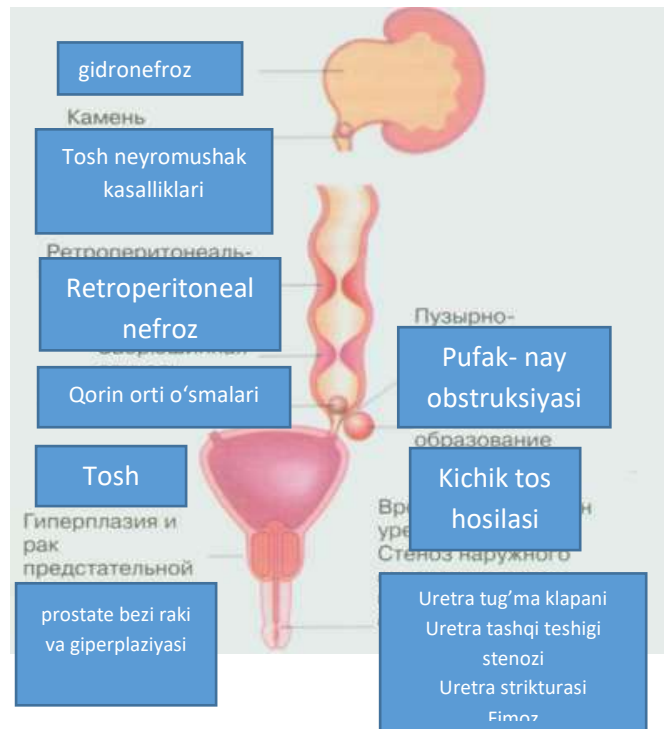
SURUNKALI GLOMERULONEFRIT

SURUNKALI PIYELONEFRIT

Piyelonefrit – buyrak kosachalari, jomlari va buyrak parenximasining yallig'lanishi bilan birga ko'proq interstitsial to'qimani shikastlovchi jarayondir.

Amerika olimlari Uolter ye. Stamm, Marvin Turk – surunkali interstitsial Piyelonefrit bakterial infeksiya oqibatida kelib chiquvchi kasalikni Surunkali piyelonefrit deb atashadi (10 jildlik «Ichki kasalliklar» ma'lumotnomasi, muharrir doktor T.X.Harrison, 6 jild muharriri ye. Braunvald. Vashington. 1987, Moskva. Meditsina. 1995, 341 saxifa.)

Bu kasallik ko'pincha 40 yoshgacha bo'lgan ayollarda uchraydi, ularning ko'pchiligi homiladorlik davrida kasallanishadi. Gohida u yosh bolalarda ham uchraydi. Yoshi katta erkaklar ayollarga nisbatan ko'proq kasallanishadi. Bu prostata adenomasining rivojlanishi tufayli siydikni turib kolishidan yuzaga keladi. Surunkali piyelonefrit ko'pincha kandli diabet kasalligi kechishini og'irlashtiradi. U transport boshqaruvchilar, og'ir sanoat dastgoxlarida ishlovchilarda tezroq rivojlanadi.



Patogenezi: 1. Urinogenli siydik chiqaruvchi naycha devoridan o'zlarining faol harakati bilan yoki siydik chiqaruvchi naychaning antiperistaltikasi (reflyuksi) natijasida va jomchada bosim ko'tarilishi tufayli jomcha – buyrak reflyuksi vositasida buyrak parenximasiga kirishi mumkin.

2. Gematogen yo'llari

3. Limfa yo'llari

MOYIL SHAROITLAR

- Obstruktiv uropatiya
- Buyrak kasalligi.
- Homiladorlik
- Shamollash
- Doimo tuzalmagan yoki aniqlanmagan o'tkir pielonefrit oqibati hisoblanadi.

Tasnif. Pielonefritlarni kechishida bir necha tasniflar tavsiya qilingan. Bular Peleshuk A.P. (1983), Komarov F.I. (1990) va Рытел Ya.A. (1997), Shulsev (1983) tavsiyasi IX qayta ko'rib chiqilgan Xalkaro Kasalliklar tasnifi (XKT) asosida Bryuxovetskiy A.G. (1991) ishlab chiqqan tasniflardir (tasnifga karalsin). Bular ichida Bryuxovetskiy tasnifi mukammalroq hisoblanadi.

SURUNKALI PIYELONEFRIT TASNIFI. (N.A.LOPATKIN, 1974)

- Bir tomonlama
- Ikki tomonlama

Birlamchi – o'tkir

a)seroz

b)yiringli – apostematoz, buyrak karbunqo'li, buyrak absessi

c) nekrotik

Ikkilamchi – surunkali - faol yallig'lanish davri

- latent yallig'lanish davri

- remissiya davri

Buyrak bujmayishi yoki pionefroza

SURUNKALI PIELONEFRIT TASNIFI (BRO'YXOVECKIY A.G. 1991 y.)

I. Infeksiya tarqalish yo'llari:

Birlamchi

gematogen

limfogen

Ikkilamchi

urogen

II. Lokalizatsiyasi bo'yicha:

- Bir tomonlama

- Ikki tomonlama

- Yakka buyrak pielonefriti

III. Kechishi davriga ko'ra:

Xuruj davri

Noto'liq remissiya

IV. Surunkali pielonefrit turlari:

- Latent (yashirin) turi

- Qo'zib turadigan surunkali pielonefrit

- Gipertoniya turi

- Anemiya turi

- Azotemiya turi

Bu tasnifga binoan piyelonefrit birlamchi yoki asoratsiz (gematogen) ikkilamchi asoratli (ko'tariluvchi) piyelonefrit larga bulinadi. Birlamchi piyelonefrit boshlanishidan oldin buyrak va siydik yo'llarida o'zgarish bo'lmaydi. Ikkilamchida buyrak va siydik yo'llarida organik yoki funksional jarayon yotadi. Birlamchi piyelonefrit ancha kam uchraydi. Surunkali piyelonefrit 75% ikki tomonlama bo'ladi.

Piyelonefrit asosida buyraklar urodinamikasini buzilishi va yallig'lanishini boshlanishi bilan buyrak infeksiya bo'lgan sezgirligining yo'qolishi yotadi.

Qo'zg'atuvchilarga: gram negativli batsillalar – koli, proteus klebsiella, psevdonomas, bakteriodes, gram negativli kokko batsillalar – korinebakterium, laktobatsillus, gram pozitivli kokklar – stafilokokkus epidermidis, stafilokokkus saprofitikus, streptokokkus fekali, streptokokkus agalaktitse, gram negativli kokklar – Neysseriya gonorreya, zamburuglar (kandida, xlamidiya traxomatis, ureoplazma ureolitikum, mikoplazma xominis(kiradi.

Gematogen yo'l bilan quyidagi bakterial flora: enterokokkus koli, streptokokkus agalaktika, stafilokokkus aures, kandida, sil mikobakteriyalari, har xil viruslar shistozamaları qatnashishi mumkin.

Kasallikni kelib chiqishida L-shaklli bakteriyalarni qatnashishi aniqlangan. Infeksiya asbob-uskuna, jarroxlik amaliyoti va jinsiy aloqa bilan o'tadi. Shu narsa aniqki, yashirin qo'zg'atuvchi o'z joyida, faqat urodinamika buzilishini va xujayiniga zarar keltirishni ko'tib turadi. Surunkali piyelonefrit da flora aralash bo'ladi.

Piyelonefrit keltirib chiqaradigan omillardan siydik o'tishini buzilishi, keyinchalik ureostaz bilan (siydik nayini torayishi, qiyshayishi, nefroptoz, siydik yo'llari anomaliyasi) tashqi ta'sirot tufayli siydik yo'lini bosilishi katta ahamiyatga ega.

Piyelonefrit rivojlanishiga qandli diabet, nefrokalsinoz, kaliy mikdorini kamayishi, analgetiklarni suiiste'mol qilish, buyrak tashqarisi yallig'lanishlari (enterit, angina, zotiljam, yiringlashlar), urogenital tuzum yallig'lanish kasalliklari (prostatit, sistit, adneksit, vulvovaginit va boshqalar) imkoniyat yaratadi.

Professor B.I. Shulutko raxbarligidagi Leningrad sanitariya-gigiena instituti faqo'ltet terapiya kafedrasi gipotetik qonsepsiyasi mavjud. Immun mexanizmlar ishtiroki unchalik aniq va dadil bo'lasada to'qimaga mos NLABZ anti geniga bog'liklik bor. Piyelonefrit bemorlarining glomerulonefritga qarshi siydidida anti tana immun komplekslari aniqlanadi.

Jomda dimlangan (turib qolgan) siydik infeksiyalangan bo'ladi. Infeksiyalangan siydik so'rg'ich soxasiga kiradi va natijada to'qimasini infeksiyalanishiga sharoit yaratadi. Keyin infeksiya naychalarga o'tib buyrak to'qimasiga tarqalib koptokchalargacha yetib boradi. Bunda iterstitsional yallig'lanish koptokcha tomirlarini ishemiyasiga olib keladi va buning oqibatida interstitsial skleroz riovjlanib koptokchalar chandiqlanadi. So'ng glomeruloskleroz rivojlanadi.

Piyelonefritli bemorlarning 67% ni ayollar tashqil qiladi, shular ichida 60-70% esa 20-40 yoshdagilardan iborat bo'ladi.

Patanatomiyasi. Patanatomik buyrakda yallig'langan va sklerozlangan o'choqlar orasida o'zgarmagan tukchalar uchraydi. Bunda o'ng va chap buyrak har xil kattalikda bo'lib, jomlari kengaygan, devori qalinlashgan bo'ladi.

Piyelonefrit da kuzatiladigan patologik jarayon 4 bosqichda o'tadi:

I-bosqich – koptokchalar o'zgarmagan, yig'uvchi naychalar bir tekisda atrofiyalangan va oraliq to'qima infiltratsiyalangan.

II–ba'zi koptokchalar gialinlashgan, naychalar jiddiy atrofiyalangan, yallig'li infiltratsiya kamaygan va birlashtiruvchi to'qima o'sib ko'paygan.

II – koptokchalarning anchasi gialinlashgan va ulgan (nekrozga uchragan siydik naychalari farklanmagan epiteliy bilan koplangan va kolloid bilan tulgan)

IV–buyrakning yupkalangan pustlok kismi asosan limfotsitar infiltratsiyaga lik tulgan siyraklashgan magizli birlashtiruvchi to'qimadan iborat.

Klinik manzara. Kasallik ko'pincha siydik yo'llarining o'tkir yallig'lanish jarayoni – o'tkir sistit yoki pielitlardan bir necha yil utgandan keyin aniqlanadi. Ba'zida Surunkali piyelonefrit o'tkir Piyelonefrit davolanmasligi oqibatida rivojlanadi, goho kasallik boshlanishidan o'tkir alomatlarsiz kechadi. Ko'pincha boshlang'ich belgilari nihoyatda kam, ayniqsa, boshlang'ich bosqichlarida bemor boshqa kasalligi bo'yicha siydigi tekshirilgandan keyin yoki buyrak yetishmovchilik belgilari paydo bo'lganda, arterial gipertoniya aniqlangan kishilarda topiladi. O'tkir Piyelonefrit ni surunkaliga o'tishi tinchigan, lekin faol yallig'lanish o'chog'i, mahalliy sabablar hamda yetarli davo qilinmagan yoki davoni erta to'xtatilganda yuzaga keladi.

Surunkali piyelonefritli bemorlar shifokorga ko'pincha tez charchash, quvvatsizlik, bosh og'rig'i, epigastral sohada og'rik, haroratni subfebril bo'lishiga shikoyat qiladilar. Sababsiz boshlang'ich sistit, siydik ajralishning buzilishi (dizuriya) alomatlari Piyelonefritni yashirinkechishidan dalolat berishi mumkin.

Surunkali piyelonefritda og'ir to'mtok, doimiyligi bilan xususiyatli bo'lib, buyrak sohasida joylashib, yallig'lanish jarayoni zo'rayishida va buyrak sohasini ikki qo'l bilan (bimanul) tekshirganda kuchayadi. Tana harorati siydik chiqishga to'siq paydo bo'lganda va zo'rayganda ko'tariladi.

Buyrakda yallig'lanish jarayoni zo'rayishi davrida yoki buyrak yetishmovchiligi bosqichida qonda o'zgarishlar ro'y berishi mumkin: EChT ko'pincha biroz ko'tariladi.

Surunkali piyelonefrit uzoq davom etadi, ayniqsa, u bir tomonlama bo'lganda noaniq isitma bilan kechganda davriy zo'rayadi, So'ng uzoq vaqtgacha bilinmaydi. Mumtazam va uzoq davolanganda jarayon zo'rayishining oldi olinadi.

Surunkali piyelonefrit bir necha xil shaklda kechadi.

Latent shaklda klinik alomatlari juda kam. Bunda bemorlar xolsizlik, tez charchash, kam hollarda haroratni subfebril bo'lishi mumkin. Ob'ektiv tekshirganda o'ziga xos belgilar bo'lmaydi. Ba'zi bemorlarda Pasternatskiy belgisi musbat bo'ladi. Siydik ko'p ajraladi, uning solishtirma og'irligi pasaygan, biroz proteinuriya

kuzatiladi. Goho-goho leykotsituriya, kamqonlik kuzatiladi, arterial bosim biroz ko'tarilgan bo'ladi.

Gipertonik (gipertenziv) shaklda arterial bosim 50-60% bemorlarda ko'tariladi, bunda ko'pincha bosh og'rig'i, bosh aylanish, uyquni buzilishi, gipertonik kriz, yurak sohasida og'riq, xansirash, bug'ilish belgilari bilan namoyon bo'ladi. Siydik sindromi (proteinuriya, leykotsituriya) yaqqol emas. Bemorlar uzoq vaqt gipotenziv dorilar olib yurgan bo'ladi. Gipertenziyaning haqiqiy sababi aniqlanmaydi.

Azotemik shakli ko'pincha surunkali buyrak yetishmovchilik rivojlanganda aniqlanadi. Bunda bemorlarning azot ajratish funksiyasi uzoq vaqt me'yorda saqlanib turadi. Bemorlarning qonsentratsiyalash qobiliyatining pasayishi ancha erta boshlanadi va u buyrakni miya katlami yallig'lanishidan darak beradi.

Arterial bosimni ko'tarilishi buyrak yetishmovchiligi bilan birga kelishi mumkin. Qon bosimi oshishi, buyrak arterialarini torayishi tufayli buyrak ishemiyasi oqibatida yuazaga keladi. Gipertoniyani kelib chiqishida renin-angiotenzin mexanizmini ishga tushishi va aldosteronni ko'p miqdorda ishlab chiqilishi katta ahamiyatga ega. Qon bosimi ko'tarilishini ko'pchilik bemorlar deyarli sezmaydilar. Surunkali buyrak yetmashovchiligida poliuriya, pollakiuriya, nikturiya kuzatiladi. Siydik tekshirilganda gipoizostenuriya, biroz proteinuriya, leykotsituriya bo'ladi.

Diagnostika. Diagnoz qo'yishda bemorning anamnezi, laborator, rentgenologik, radioindikatsion, morfologik (biopsiya tekshirish ma'lumotlari muhim ahamiyatga egadir.

Umumiy siydik analizida biroz proteinuriya, mikrogematuriya aniqlanadi. Piuriya doimiy yoki vaqti-vaqti bilan bo'lib-bo'lmay turadi. Shikastlangan buyrak bujmaya borishi bilan siydikda o'zgarishlar kamayib boradi. Siydikni solishtirma og'irligi ikkinchi sog'lom buyrakning gipertrofiyalanishi tufayli me'yorida bo'ladi. Kasallikning oxirgi bosqichida siydikda faqat oqsilning izlarini aniqlash mumkin. Shu boisdan gematuriya, leykotsituriya va silinduriya yo'qolib boradi.

Siydik chukmasida boshqa elementlarga nisbatan leykotsitlar ko'proq bo'ladiki, ularni Kakovskiy-Addis va Nechiporenko sinamasi yordamida aniqlash mumkin.

Yashirin (latent) kechuvchi Piyelonefritda kasallikni aniqlash uchun prednizolon yoki pirogenal testlari yordam beradi. Prednizolon testida prednizolonni bemorga bergandan keyin 1 soat mobaynida olingan siydigida leykotsitlarning soni 0,4.109 (l va undan baland aniqlansa ijobiy (musbat) deyiladi.

Buyraklarning funksional tekshirish usullari ichida xromotsistokopiya va ekskretor urografiya yaxshi yordam beradi. Bunda, buyrak bir tomonlama shikastlangan bulsa shikastlangan buyrakni aniqlash mumkin. Infuzion usulli ekskretor urogrammada yoki retrograd urografiya Piyelonefrit ni boshlang'ich

bosqichlaridayoq buyrakni qonsentratsiyalash qobiliyatining pasayishi va rentgenokonstrast moddasini sekinlashishi, jom, kosacha va siydik yo'li tonusini buzilishi, kosacha va jomlarini kengayishi, fornixlar shaklini buzilishi bilan aniqlanadi.

Izotopli renografiya buyraklar va yuqori siydik yo'llarining funksional holatini qaysi holatdalgini aniqlashga imkon beradi. Skanogrammada izotop to'planishini kamayishi, uni notekis tarkalishi, buyraklar chegarasini noaniqligini belgilab berishi mumkin.

Buyraklar biopsiyasi (teri orkali yoki yarim ochik) diagnostik kiyinchililar tug'ilganda, masalan, Piyelonefrit arterial gipertenziya bilan glomerulonefrit bilan birga kechishda foydalaniladi. Piyelonefrit da shikastlanish o'chogli bo'lgani uchun biopsiya kilganda patologik uchogdan kerak bo'lgan kichik to'qimani hamma vaqt ham olib bo'lmaydi.

Ultratovush tekshiruvda kosacha-jom tuzumini zichlashganligi va kengayganligi, ularning nisbiy zichligini oshganligi aniqlanadi. Kasallik ohirgi bosqichlarida parenximaning akustik zichligini oshganligini va jom-kosacha tuzumi bilinmay qolish darajasigacha borishini belgilab beradi. Goho buyrak angiografiyasini qilish lozim bo'ladi. Surunkali piyelonefritda buyrakning tomir arxitektonikasini bulizilishi ro'y beradi.

Taqqoslama tashxislash. Ko'pincha Surunkali piyelonefritni surunkali glomerulonefrit, nefroskleroz va buyraklar amilgidozi, xafaqon kasalligi, diabetik glomerulosklerozlar bilan qiyosiy tashxislash qilinadi.

Diagnozni shakllantirish.

Surunkali Piyelonefrit, birlamchi (gematogen), o'ng tomonlama, zuraygan fazasi, qaytalanib kechuvchi, arterial gipertenziya, surunkali buyrak yetishmovchiligi.

Davolash.

Parxez – avvaylovchi taom kasallikni hamma shakli, hamma bosqich, hamma fazalarida buyuriladi. Bunda ovqat moddalaridan o'tkir zirovarlar go'sht, baliq qaynatmasi, alkogol, kofe va kakao mumkin emas. Ovqat – taom yetarli kaloriyaga ega, vitaminli, oksil, yog', karbonsuvlar kerakli miqdorda bo'lishi kerak.

Ratsionga hamma sabzavot va ho'l mevalar, ayniqsa kaliy elementga mo'l bo'lgan (kartoshka, karom, savzi., lavlagi, olxo'ri, o'rik, anjir (sut-qatiq maxsulotlari, tuxum, qaynatilgan baliq, go'sht, suyuqlik miqdori kecha-kunduzga 1,5-2l, sharbatlar, kisel, kam mineralli suvlar. Siydik chiqishi tutilganda ular biroz cheklanadi.

Yashirin Piyelonefrit da tuz 8-12 gr, gipertenziyada 2-4 gr, tayinlash maqsadlidir. Kamqonlik sindromida temir va kobaltga mo'l (qulupnay, olma, nok, anor), hamma shakllarda, uzum, qovun, tarvuz, qovoq beriladi.

Dorili davo.

Antibakterial dorilar uzoq muddatda beriladi. Bunda doriga ta'sirchanlik (turgun-rezistent), disbakterioz, dorini nojo'ya ta'siri va asoratlar berishini xisobga olish lozim.

Dorini berishdan oldin siydikni ekish, antibiotikogrammasini aniqlash albatta katta ahamiyatlidir. Siydikda aniqlanuvchi epidermal stafilokokk, protey uzoq vaqt yalig'lanish sababchisi bo'lmasligi mumkin. Goho umumiy quvvat beruvchi dorilarni iste'mol qilganda bakteriuriya yo'qolishi mumkin. Bakteriuriya buyrak bujmayganda bo'lmaydi. Odamda oddiy uchraydigan me'yoriy vegetatsiyalovchi mikroblarga qarshi antibakterial davo dori ta'sir etmaslikka, kandidauriyaga olib kelishi mumkin. Baktritsid dorilar Piyelonefrit zo'rayish davrida sikl bilan, bakteriostatiklarni yashirin davrda to'xtovsiz beriladi. Dorilarni 2 xaftadan ortiq yoki qisqa davr (2-4 kun) berilmasligi kerak. Ko'pincha eritromitsin, fanilamid, tetratsiklin, streptomitsinga rezistentlik uchraydi.

Ko'pchilik bemorlarga nitrofuran va sulfanilamidlar beriladi. Keng ta'sir etuvchi antibiotiklarni yuqoridagilar samara bermaganda, ayniqsa o'tkir va zo'rayishida foydalanish lozim.

Antibiotiklarni sulfanilamidlar bilan birga berganda siydik yo'llarida kristallar to'planishiga qarshilik qiladi.

Antibakterial davo yillar davomida har oyda 10 kun berilishi lozim. Agar bunda ham ahvol yaxshilanmasa, siydikda mikroflora ekilsa, davo tuxtovsiz, ammo dorilar almashlab berilishi lozim.

Mikroflora virulentligini pasaytirish uchun siydik reaksiyasini har 10-14 kunda aniqlab turiladi, pH ni pasaytirish uchun klyukva, bryusnikali mors, limon sharvati, urotropin beriladi, pH ni ko'tarish uchun bikarbonat natriy ishkorli mineral suv beriladi.

Kamqonliklarda temir, foliy kislotalari, piridoksin, siankobalamik anabolik gormonlar, eritrotsitar massa, qonni uzini kuyish lozim.

Jarroxlik davo. Siydik chiqishi, uning o'tishi qiyinlashganda (toshlar, prostata adenomasini olish) bajariladi. Jarroxlik amaliyoti siydik stazini yaxshilash uchun ikki tomonlama Piyelonefrit da ham qilish mumkin.

Oqibat. Ikki tomonlama Piyelonefrit oqibati kasallik bosqichiga bog'liq. Erta bosqichlarda bemorni mochevina miqdori bir meyorida, suv elektrolit buzilishlarsiz uzoq muddatlab turishi mumkin. Keyingi bosqichlari nefroskleroz, surunkali glomerulonefritga qaraganda yengilroq darajada bo'ladi.

Surunkali piyelonefrit ni erta aniqlash, uzoq va astoydil davolash-sog'ayishga olib kelishi mumkin. Agar 2 yil davomida isitma, piuriyateriuriya, shikoyatlar bulmasa bemor tuzaldi deyish mumkin. Bemorlar uzoq muddat ishlash qobiliyatlarini saqlashlari mumkin. Ular olib borayotgan xizmatlarini davom

ettirishlari mumkin, lekin ularga sovqotish, charchash mumkin emas. Yuqori, uzoq davom ettiruvchi gipertenziya, surunkali buyrak yetishmovchiligini qo'shilishi bemorlarni ishlash qobiliyatining pasayishiga, yoki yo'qotishiga olib keladi.

Oldini olish. Surunkali piyelonefritni oldini olish choralariga o'tkir Piyelonefrit bemorlarni sog'aytirish, dispanser kuzatuvini yaxshi olib borishdan iborat. Turg'un bakteriuriyani bartaraf qilish uchun koprostaz, surunkali kolit, xolitsistitni davolash, og'iz va xalkum bo'shlig'i infeksiyasini oldini olish va mavjud infeksiyasini oldini olish va mavjud infeksiyada tozalash zarur. Homiladorlarda homiladorlik davrida bakteriuriyani yo'qotish zarur.

Toshli piyelonefrit rivojlanishining oldini olish uuchun erta jarroxlik amaliyoti: konkrementlarni olish, infeksiyalarda (nefrostomiya) jomni bo'shatish. Siydik yo'llarini kateterizatsiya qilishni kursatma bo'yicha qilish kerak.

Umumiy gigienik choralar, to'g'ri ovqatlanish, yetarli miqdorda vitaminlar bilan, interkurrent infeksiyaning oldini olish, har oyda 10 kundan muntazam antimikrob dorilarni kanda qilmasdan ichish.

GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefrit - buyrak koptokchasi qon-tomirlari, hamda kanalchalar va oraliq to'qimalarning zararlanishi bilan kuzatiladigan umumiy immun-yallig'lanish kasalligi. Xastalikning o'tkir, yarim o'tkir va surunkali turlari tafovut qilinadi.

Epidemiologiya

Kasallikning tarqalishi 2000 - 2005 g yillar orasida har 10.ming aholiga nisbatan 8,3 ni tashkil etgan. Glomerulonefritlar buyrak kasalliklari orasida 2000 - 2005 yillar 4,9%. ni tashkil qilib, tarqalishi bo'yicha tubulointerstitsial nefrit (1-o'rin), siydik- tosh kasalligi (2-o'rin) va boshqa buyrak kasalliklari (3-o'rin)dan keyin 4-o'rinda turgan bo'lsa, 2006- 2012 yillarda esa har 10.ming aholiga nisbatan 12,7 gacha uchrab, 1,5 barobar oshanligi kuzatilgan va 6,8% holda uchrab, tarqalishi bo'yicha 3-o'ringa ko'tarilgan. Bu ayniqsa, kasallikning surunkali kechishining keng tarqalishi bilan izohlanadi.

Etiologiyasi.

A. Infeksion omillar.

(1) **Streptokokk**, asosan, beta-gemolitik XII- tipi, A-guruhi, hamda streptokokk infeksiyasi bilan bog'liq kasalliklar (angina, murtak, surunkali tonzillit, otit, gaymorit, qizilcha, saramas).

(2) **Viruslar** - hepatit, uchuq toshmasi, qizilcha, ade-noviruslar.

B. Noinfeksion omillar.

(1) Qon zardobini va vaksinalarni (emlanadigan moddalar) takroran yuborish.

(2) Ba'zi dori-darmonlarning nefrotoksik ta'siri.

(3) Toksik moddalar (alkogol, organik erituvchilar, simob va hokazo) ta'siri.

(4). Takroran sovqotish, ayniqsa nam sovuk; ta'siri

O'zbek populyatsiyasida surunkali glomerulonefrit rivojlanishi uchun moyillik tug'diruvchi quyidagi HLA – antigenlar aniqlangan: A10, A28, V7, V8, V14, V18, SW2, CW4 i DR2.

4.3. Tasnifi:

1.O'tkir glomerulonefrit

2.O'tkir osti (tez avj olib boruvchi) glomerulonefrit

3.Surunkali glomerulonefrit

Tareev bo'yicha klinik tasnifi.

1.Surunkali glomerulonefritning latent shakli.

2.Surunkali glomerulonefritning gematurik shakli.

3.Surunkali glomerulonefritning nefrotik shakli.

4. Surunkali glomerulonefritning gipertonik forma

5. Surunkali glomerulonefritning aralash shakli.

Morfologik tasnifi. Serov V.V. bo'yicha. 1987 y.

O'tkir glomerulonefrit:

1. Proliferativ endokapillyar

2. Proliferativ ekstrakapillyar

3. Mezangioproliferativ

4. Mezangiokapillyar

5. Sklerozlovchi (fibroplastik)

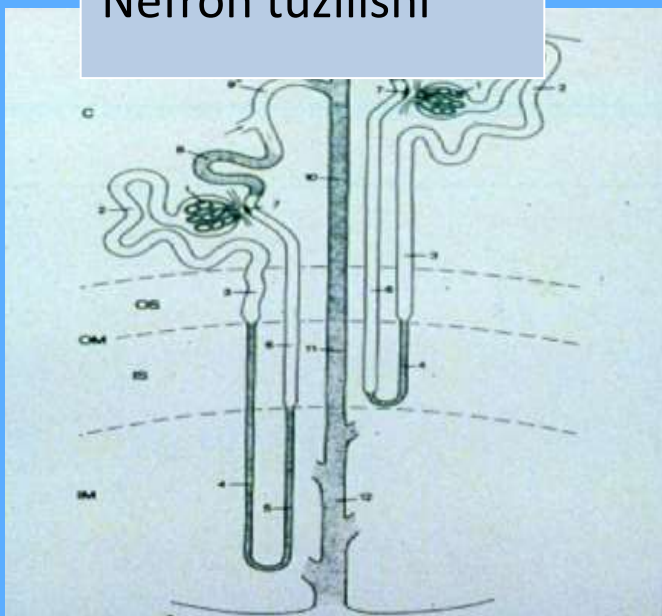
1. Ekssudatsiya davri

2. Ekssudativ – proliferativ davri

3. Proliferativ davri

4. Qoldiqli o'zgarishlar davri

Nefron tuzilishi



Patogenezi

Asosida immun-allergik nazariya yotadi.

A. O'tkir glomerulonefrit odatda infeksiyon kasalliklar zo'rayishi davrida sodir bo'lmay, balki xastalik tuzalishidan 2-3 hafta o'tgach rivojlanadi; bu davrda buyrak to'kimalaridan streptokokkni topish imkoni bo'lmaydi. O'tkir glomerulonefritning vujudga kelishi mexanizmini infeksiya davrida mikroblar oksilli antigenlarning qonga tushishi va bunga javoban qonda antitanalar hosil bo'lishi bilan bog'laydilar. Ko'pchilik bemorlar qonida antistreptolizin, streptokokk anti-gialuronidazasi, ba'zan beta-streptokokka qarshi presipitin titrining baland topilishi buning isboti hisoblanadi. Mazkur antitanalar xujayralar parchalanishining mahsuloti bo'lishi mumkin. Antitana qonda aylanib yurib, kalavacha kapillyarlari endoteliyasi tomoni-dan ushlanadi va bu yerda xujayra ichidagi antigen bilan ko'shiladi, natijada antigen-antitana immun kompleksi hosil bo'ladi. Mazkur birikma kapillyarlarning bazal giperergik yalliglanish jarayoni rivojlanishiga olib keladi.

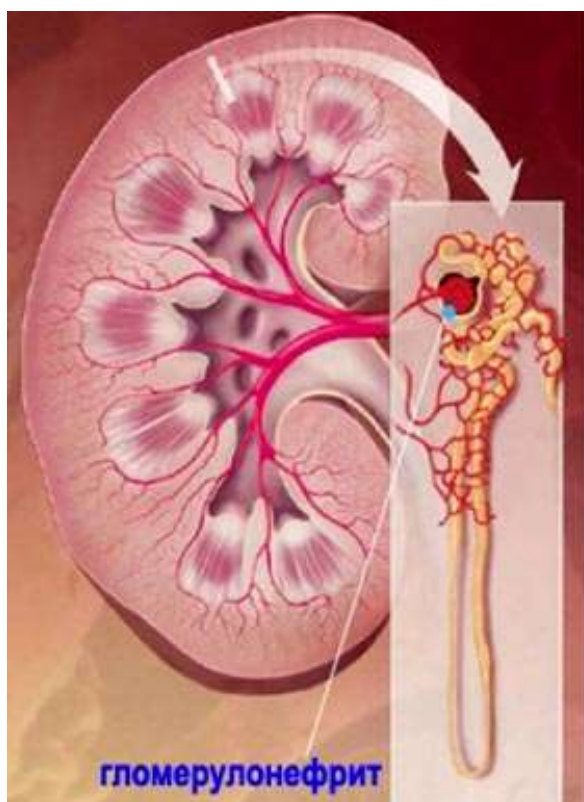
B. Kalavacha shikastlanishida koagulyatsiya tizimining buzilishi muhim rol o'ynaydi. Bu xolat immun kompleks ta'sirida kompliment (immun reaksiyalari qismlari) faollashuvi, trombotsitlar jipslashuvi, qon ivishida ishtirok etuvchi XII omil faollashuvi natijasida sodir bo'ladi. XII omil zardob kallikreinogenini faollashtirib, kinin miqdorini ko'paytiradi; bundan tashqari trombotsitlarning III va IV omillari ajralib chiqadi. Natijada kapillyarlar devoriga fibrin o'tirib oladi. Bunga javoban mezoteliya va endoteliya, hujayralari ko'payib fibrinni qoplab oladi. Shu tariqa gialin substansiyasining tomir devoriga cho'kishi tezlashadi.

O'tkir glomerulonefritda patologik jarayon oldin ikkala buyrak kalavachalari kapillyarlarida joylashadi, keyin organizmning hamma kapillyarlariga tarqaladi. Shunday qilib, glomerulonefrit umumiy qon tomirlar zararlanishi ko'rinishida bo'ladi.

Klinik ko'rinishi

O'tkir diffuz glomerulonefritko'pincha quyidagi umumiy belgilardan boshlanadi:

- tana haroratining ko'tarilishi
- bosh og'rig'i
- ko'ngil aynishi, qayt qilish
- umumiy bo'shashish, uyquchanlik



Glomerulonefritning asosiy belgilari:

- gipertoniya**
- shish**
- proteinuriya**
- gematuriya**

Klinik ko'rinishi.

O'tkir diffuz glomerulonefrit uchta asosiy alomat bilan ifodalanadi: tanada shish paydo bo'lishi, qon bosimining oshishi va siydikdagi o'zgarishlar. Xastalik, aksariyat, o'tkir, to'satdan boshlanadi, o'tkazilgan angina yoki o'choqli streptokokk infeksiyasi bilan aniq bog'liqlik bo'ladi. Bemorlar bosh og'rishiga, darmonsizlikka, umumiy loxaslikka, ishtaxa pasayishiga, ko'ngil aynishiga, hansirashga, yurakning tez urishiga, yurak va bel sohalarida og'riqqa, diurez kamayishiga va siydik rangining o'zgarishiga shikoyat qiladilar.

Shish xastalikning dastlabki va doimiy belgilaridan biri hisoblanadi. U 80-90 foiz bemorlarda kuzatiladi. Shish ertalab yakdeollashadi va yuzda, ayniqsa ko‘z qovogida va ostida joylashadi, ko‘z yumilib ketadi, keyinchalik tananing hammasiga va oyoqlarga tarqaladi. Suyuqlik ko‘pincha bo‘shliqlarga (plevra, qorin va perikard bo‘shligiga) yigg‘ladi. Tana vazni kiska vaqt ichida 15-20 kg ga oshadi. Yashirin shishlar ham bo‘lishi mumkin. Bunday bemorlar organizmida suyuqlik yig‘ilishini muntazam ravishda bemorni tarozda tortish hamda bir kecha-kunduzda ichilgan suyuqlik va ajratilgan siydik miqdorlarini solishtirish or-qali aniqlanadi. Ko‘p hollarda xastalik kechishi ijobiy yakunlanadi, shishlar 2-3 xaftadan so‘ng yo‘qoladi. Shish belgilarini vujudga keltiruvchi sabablar:

- (1) koptokchalar filtratsiya faoliyatining pasayishi;
- (2) kanalchalarda natriy va suvning reabsorbsiyasini (qayta so‘rilishini) kuchayishi;
- (3) kapillyarlar o‘tkazuvchanligining oshishi;
- (4) onkotik bosimning pasayishi;
- (5) ikkilamchi giperaldosteronizm va antidiuretik gormon ko‘payishi

B. Arterial bosimning oshishi ham o‘tkir glomerulonefritning erta paydo bo‘ladigan belgilaridan hisoblanadi va 70-90 foiz bemorlarda arterial bosimi o‘rtacha ko‘payadi: 140-160 mm simob ustuni sistolik bosim, 95-110 mmsim. ust. - atrofida diastolik bosim, kam holarda yuqori darajaga - 220/115 - 230-130 mm sim. ust. ko‘tariladm. Odat-da o‘tkir glomerulonefritdagi gipertenziya uzoq vaqt saqlanmaydi, 2-3 xafta mobaynida me‘yorgacha pasayadi. Gipertenziyani vujudga keltiruvchi sabablar:

- (1). Natriy tuzi bilan suvning badanda to‘planishi natijasida aylanib yuruvchi qon hajmining ko‘payishi-gipervolemiya;
- (2.) Qon tomirlarining periferik qarshiligini ortishi;
- (3). Buyrak koptokchalarining shikastlanishi natijasida renin-angiotenzin-aldosteron tizimi faolligi-ning kuchayishi;
- (4). Buyrakning depressor (tomir tarangligini pasaytirish) faoliyatining pasayishi.

Arteriya qon tomirlarida bosimning keskin ortib ketishi natijasida yurak zo‘riqib ishlaydi va o‘tkir yurak (ko‘pincha chap qorincha) yetishmovchiligiga olib keladi. Tekshirishda yurakning nisbiy chegarasi chapga kengayganligi aniqlanadi. Yurak tonlari bo‘g‘iqlashgan, ko‘pincha yurakcho‘qqisida funksional sistolik shovqin eshitiladi, o‘pka arteriyasida va aortada II tonni kuchayishi, gohida otDupuriga o‘xshash tovush paydo bo‘lishi mumkin. Tomir urishi tarang, sekin. O‘pkalarda quruq va nam xirillashlar eshitiladi. EKG standart ulamalarida S va T tishchalari o‘zgarishi, qo‘pincha (2 tishi chuqur va (2K5kompleksi voltaji pasayganligi aniqlanadi.

V. Siydik o‘zgarishlari. Siydik miqdori bir kecha-kun-duzda 400-700 mlgacha kamayadi (oliguriya), ba‘zan anuriya kuzatiladi. Siydik ajralishining

kamayishi asosan buyrak koptokchalarining yalliglanishi oqibatida - filtratsiyasining susayishi bilan bog'liq, bunda siydikning nisbiy zichligi deyarli o'zgarmaydi. O'tkir glomerulonefritda siydik sindromi - proteinuriya, silindruriya, makro va mikrogematuriya bilan ifodalanadi.

(1) Proteinuriya - koptokchalar kapillyarlari o'tkazuvchanligining ortishi natijasida vujudga keladi, bunda qondan kapsulaga (g'ilofiga) mayda dispersli al-buminlardan tashqari globulinlar va fibrinogenlar ham ajralib chiqadi. Siydikda oqsillar soni 1 foiz-dan 10 foizgacha, ba'zan 20 foizgacha ko'payib ketishi faqat dastlabki 7-10 kunlar mobaynida saqlanadi. Deyarli katta bo'lmagan proteinuriya ba'zan xastalikning boshlanishidayoq sodir bo'ladi va uzoq vaqt saqlanishi mumkin, faqat 3-4-6, ba'zida 9-12 oydan so'ng umuman yo'qoladi.

(2) Gematuriya - xastalikning doimiy belgisi xisoblanadi. 13-15 foiz bemorlarda makrogematuriya (siydik go'sht seli rangida), boshqa hollarda mikrogematuriya (siydik cho'kmasida eritrotsitlar miqdori ko'rish maydonida 10-15 tacha) kuzatiladi.

(3) Silindruriya - o'tkir glomerulonefritda kuzatilmasligi ham mumkin. Faqat 75 foiz bemorlarning siydik cho'kmasida juda oz miqdorda gialin va donali silindrlar topiladi.

(4) Leykotsitlar miqdori siydik cho'kmasida juda kam, ba'zan 20-30 gacha uchraydi.

Qon tarkibida gemoglobin va eritrotsitlar miqdorining kamayishi (anemiya) kuzatiladi. Bu holat kon shishi hamda xastalik rivojlanishiga sabab bo'lgan infeksiya ta'siri natijasida vujudga keladi. EChT-oshadi (20-50 mm/s) va ma'lum darajada patologik jarayon faolligining ko'rsatgichi hisoblanadi va oqsil bo'lakchalari o'zgarishini aks ettiradi. Eozinofillar miqdori ham ko'payadi.

Kechishi.

O'tkir glomerulonefritning 3 xil ko'rinishda kechishi tafovut qilinadi.

1. I - siklli (tipik) turi - keskin boshlanishi, ogir kechishi bilan ifodalanib, buyrak va buyrakdan tashqari belgilar (shish, hansirash, bosh og'rigi va bel og'rish, siydik miqdorining kamayishi, siydik tarkibida oqsil va qon bo'lishi, arteriya bosimining ko'tarilishi) bilan namoyon bo'ladi. Shish 2-3 hafta davomida kuzatiladi, so'ngra xastalik kechishida burilish vujudga keladi: shish kamayishi natijasida siydik miqdori ko'payadi, arteriya bosimi pasayadi, lekin oz miqdorda proteinuriya (0,03-0,1 g/l) va qoldiq mikrogematuriya uzoq vaqt kuza-tilishi mumkin.

2. II - cho'ziluvchan turi - xastalikning asta-sekin rivojlanishi, shishning sust kuchayishi (gohida istisqogacha), arteriya gipertenziyasini va gemoturiyaning kam ifodalanishi, nefrotik sindromining klinik laboratoriya belgilari ustunligi bilan ifodalanadi. Xastalik kechishi davomli (6-12 oydan ortiqroq), ko'pincha surunkali glomerulonefritga o'tishi bilan yakunlanadi.

3. III - **yashirin** (atipik) turi - ko‘pincha surunkali nefritga o‘tadi. Xastalik asta-sekin boshlaadi, sezilar-sezilmas hansirash va shish paydo bo‘lishi bilan ifodalanadi. Kasallikning yagona tashxisiy belgisi - mikroproteinuriya va mikrogematuriya ko‘rinishidagi o‘rta miyona va kuchsiz ifodalangan siydik sindro-midir.

Agar o‘tkir glomerulonefritning hamma belgilari bir yil davomida mutlaqo yo‘qolmasa, surunkali turiga o‘tdi deb hisoblash kerak.

Asoratlari.

- (1) O‘tkir buyrak yetishmovchiligi - anuriya, azotemiya, giperkaliemiya.
- (2) O‘tkir yurak yetishmovchiligi (chap qorincha yoki yalpi-total, o‘pka shishi).
- (3) Eklampsiya (es-hush yo‘qolishi, mushaklarning klonik va tonik tirishishi).
- (4) Bosh miyaga qon quyilishi.
- (5) Ko‘z ko‘rishining o‘tkir buzilishi - to‘r pardasining qisqarishi yoki shishi tufayli o‘tkinchi ko‘rlik (so‘qirlik).

Tashxisi.

Xastalik anamnezi tipik bo‘lsa, klinik bel-gilari yaqqol ko‘zga tashlansa, ayniqsa yoshlarda uchrasa, streptokokk infeksiyasi bilan bogliqligi anikqlansa, o‘tkir diffuz glomerulonefrit tashxisini qo‘yish deyarli qiyinchilik tug‘dirmaydi.

Qiyosiy tashxisi.

O‘tkir glomerulonefrit va surunkali glomerulonefritning qiyosiy tashxisi

Belgilari	O‘tkir glomerulonefrit	Surunkali glomerulonefrit
Streptokokkli infeksiya bilan surunkali bog‘liqligi	12-20 kundan so‘ng rivojlanadi	Streptokokkli infeksiyadan 1-3 kundan so‘ng rivojlanadi
Antistreptokokkli antitanalar titrini oshi	Klinik belgilari rivojlanguncha	Klinik belgilari rivojlangandan so‘ng kuzatiladi
Siydik zichligi	Me‘yorida	Pasaygan
Gematuriya va proteinuriya yaqqolli	Gematuriya belgilari yaqqolroq	Proteinuriya yaqqolroq
Oqsil fraksiyalarining o‘zgarishi	Asosan alfa va gamma globulinemiya, nefrotik sindromda gipoalbunemiya	Asosan gipoalbunemiya
Kam qonlik	Kam uchraydi	Xos

Chap qorinchaning gipertrofiyasi	Xos emas	Xos
Yaqqol angioretinopatiya	Kam uchraydi	Xos
UTT da buyrak o'lchamlari	kattalashgan	Kichraygan
Azotemiya	Xos emas	Xos

**O'tkir glomerulonefrit va buyraklarning
o'tkir yetishmovchiligini qiyosiy tashxisi**

Belgilari	O'tkir glomerulonefrit	O'tkir buyrak yetishmovchiligi
Anamnezi	Streptokokk infeksiya bilan bog'liq	Nefrotoksik agent,shok, zaxarlanishlar bilan bog'liqligi
Latent davri	14-24 kun	Kuzatilmaydi
Shishlar	Xos	Xos emas
AG	Xos	Xos emas
Qondagi kreatinin va mochevina miqdori	Normal	Baland
Gematuriya	Xos	Kam kuzatiladi
Siydik zichligi	Normal	Pasaygan
Siydikdagi natriyning konsentratsiyasi	Pasaygan	Oshgan
Siydikdagi silindr va kanalcha epiteliysining konsentratsiyasi	O'BEga nisbatan yaqqolligi past	Xos

O'tkir glomerulonefrit va o'tkir pielonefritning qiyosiy tashxisi

Belgilari	O'tkir glomerulonefrit	O'tkir pielonefrit
Buyrak soxasidagi og'riq	2-tomonlama	Ko'pincha 1-tomonlama
Dizurik belgilar	Xos emas	Xos
Qaltirash	Xos emas	Xos
Shishlar	Xos	Xos emas
Leykotsituriya	Xos emas	Xos emas
Bakteiruriya	Xos emas	Xos
Gemaruriya	Xos	Xos
Nefrotik sindrom	Ko'p kuzatiladi	Kam uchraydi

Siydikdagi patologik o'zgarishlar	Gematuriya + proteinuriya+ silindruriya	Leykotsituriya+ bakteiruriya
Buyrak UTT	Buyraklarning 2 tomonlama kattalashishi	Buyraklarning assimetirik zararlanishi

Oqibati

U ma'lum darajada nefritni erta aniqlashga va to'g'ri davolashga bogliq. O'lim-xastalikning o'tkir davrida kam uchraydi (0,1 foizdan oshmaydi), ko'pincha o'tkir yurak va o'tkir buyrak yetishmovchiligi bilan bogliq. Butunlay sog'ayish 50-70 foiz bemorlarda kuzatiladi. Samarali davolanganda sog'ayish 2-4 hafta yoki 2-3 oy ichida kuzatiladi. Kasallik qaytarilmasligi uchun organizmda-gi infeksiya o'choqlarini yo'qotish kerak. Bemor yil davomida sovuqotish, ayniqsa, nam sovuq ta'siri bilan bog'liq bo'lgan ishlardan o'zini asrashi lozim.

Davosi

O'tkir glomerulonefritga chalingan bemorlar kasalxonaga yotqiziladi va quruq, iliq xonada 2-4 hafta mobaynida o'rin-ko'rpa tartibi saqlanadi. Osh tuzi (1,5-2 g ; sutkada) va suyuqlik (600-800 ml) chegaralangan maxsus parhez taomlar tavsiya qilinadi. Dastlabki kunlari 400-500 g qand, 500-600 ml meva sharbati buyuriladi. Oqsil mahsulotlaridan tvorog, tuxum oqini iste'mol qilish yaxshiroq. Kalsiy va kaliyga boy osh tuzisiz barcha taomlar (guruchli, meva-guruchli, meva-sabzavotli, kartoshkali) beriladi. Keyinchalik ovqat tarkibidagi osh tuzi va suyuqlik miqdori diurez hajmiga, arteriya bosimi darajasiga, shish mavjudligiga qarab aniqlanadi, lekin yana kamida 2-3 oy kam tuzli (6-8 g/sut) taom tavsiya qilinadi.

Simptomatik dori-darmonlar.

1. Arteriya gipertenziyasiga qarshi gipotenziv moddalar - klofelin, enam, kapoten, qabul qilinadi.
2. **Nefrotik sindromga qarshi diuretiklar** - siydik haydovchilar: furosemid, gipotiazid, uregit, veroshpiron qo'llaniladi. Shiddatli nefrotik shishlarda tomir ichiga plazma, albumin, osmouretiklar - mannitol eritmasi yuboriladi.
3. **O'tkir yurak yetishmovchiligida** - qon olish (400-500 ml), keyinchalik tomir ichiga yurak glikozidlari, eufillin, diuretiklarni yuborish maqsadga muvofiq.
4. **Eklampsiyada** - gipotenziv va sedativ ta'sir etadigan dorilar, hamda miya shishiga qarshi tomir ichiga eufillin, dibazol, laziks, magniy sulfat, xloral-gidrot 0,5-1,0 g 100 ml suvda eritib xo'qna orqali yuboriladi. Og'ir holatlarda bel umurtqalari orasidan nina sanchib orqa miya suyuqligi olinadi, venadan qon chiqariladi.
5. **Desensibilizatsiyalovchilar** - dimedrol, pipolfen, fenkarol, suprastin, tavegil, diazolin, klaretin.
6. **Antibiotiklar:** buyrakka ziyon qilmaydigan penitsillin, ampitsillin, eritromitsin, oleandomitsin faqat o'tkir nefrit biror streptokokk infeksiya bilan birga kelgan

taqdirdagina 10-14 kun davomida optimal (eng qulay) miqdorda beriladi. Lekin antibiotiklar kasallik kechishini zo'raytirishi ham mumkin, chunki ular allergen hisoblanadi, bemor organizmi esa sensibilizatsiyalashgan.

Patogenetik dori-darmonlar

Kasallikning autoimmun geneziga bog'liqligiga qarshi ko'llaniladi.

- 1. Kortikosteroid gormonlari** - prednizalon, triamsinolon, deksametazon, polkortolon nefrotik sindromida hamda kasallikning cho'ziluvchan kechishida va simptomatik davo samarasiz bo'lganda buyuriladi.
- 2. Immundepressantlar** - imuran, azatioprin, siklofosfamid, leykeran xastalikning steroidlarga chidamli turlarida, gormonlar qo'llanishiga qarshilik mavjudligida va ularni qabul qilishda noxush holatlar rivojlanganda iste'mol qilinadi.
- 3. Antikoagulyantlar** - ko'pincha bevosita (geparin) va kam hollarda bilvosita (fenilin) ta'sir ko'rsatuvchilar ko'llaniladi. Geparin aksariyat nefrotik sindromda qo'llaniladi, chunki uning patogeneza koptokchalarda fibrinni qatlamlanishi bilan kuzatiladigan tomir ichidagi koagulyatsiyaning ko'payishi va mikrosirkulyatsiyaning buzilishi katta rol o'ynaydi.
- 4. Antiagregantlar** - kurantil, dipiridamol-trombotsitlar yopishishini kamaytiradi, tomir ichida qon oqishini pasaytiradi, buyrak koptokchalaridagi mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydi. O'tkir glomerulonefritda sutkali miqdori 200-400 mg 6-8 hafta, keyinchalik suv-vatlovchi miqdorda (75-100 mg) ambulatoriya sharoitida 6-12 oygacha buyuriladi.
- 5. Fizioterapiya muolajalari:** bel sohasiga (elektr, sallyuks lampasi kuniga 2 marta 30-40 daqiqadan, induktotermiya, desimetrli va santimetrli to'lqin ham UYuT-ultra yuqori tezlikdagi terapiya).

Profilaktikasi.

1. O'tkir yuqumli kasalliklardan saqlanish va ularni o'z vaqtida davolash.
2. O'choqli infeksiyalarni bartaraf qilish.
3. Davomli va kuchli sovuq ta'siridan saqlash.
4. allergik kasalliklarga chalingan bemorlarga, emlash man qilinadi.

Yarim o'tkir glomerulonefrit

(xatarli ekstrakapillyarli) nefrotik va gipertenziya sindromlarining tez rivojlanishi, jadallashuvli kechishi, buyrak yetishmovchiligining barvaqt (bir necha haftadan bir necha oygacha) vujudga kelishi va o'lim oqibati bilan (1 yilgacha) ifodalanadi. Xususan 15-30 yoshlarda uchraydi.

Etiologiyasi - to'liq aniqlanmagan.

- a. Streptokokk infeksiyasi.
- b. Dori-darmonlarni o'zlashtira olmaslikka javob reaksiyasi sifatida.
- v. gemorragik kapillyarotoksikoz oqibati sifatida.
- g. Virusli infeksiyalar.

- d. Bakterial endokardit.
- ye. Sistemli qizil bo'richa.
- j. Kimyoviy moddalar ta'siri.
- z. Noma'lum etiologiyali xatarli idiopatik nefrit.

Patogenezi. Yarim o'tkir glomerulonefritning strep-tokokk kasalliklaridan keyin vujudga kelishi yoki bir-lamchi (ilgarigi kasallarsiz) bo'lishiga nisbatan uning 2 turi tafovut qilinadi:

- (a) o'tkir streptokkdan so'nggi glomerulonefritning xa-tarli turi sifatida baholanadi;
- (b) autoimmun kasalligi sifatida.

Klinik ko'rinishi.

Ko'p hollarda xastalik shish, gipertenziya va siydik sindromlari bilan keskin boshalanadi. Proteinuriya eng ko'p ifodalangan. Aksariyat bu holat plevra va perikard bo'shliqlariga suyuqlik yig'ilishi bilan kuzatiladi. Diurez kamaygan, siydikning nisbiy zichligi yuqori, gematuriya ko'p. Siydik cho'kmasida eritrotsitlardan tashqari har xil miqdorda leykotsitlar, silindrlar va lipoidlar topiladi. Arteriya bosimi tezda ko'tariladi. Qonda oqsil miqdori kamayadi, xoles-terin va leykotsitlar esa - ko'payadi. EChT-tezlashadi. O'tkir va zo'raygan surunkali nefritdan farqi, yarim o'tkir turida klinika va laboratoriya belgilari kamaymaydi, tezda jadallashadi. Proteinuriya, shishlar va gipertenziya qat'iy kuchayadi. Buyrakning konsentratsion qobiliyati pasayadi, gipo so'ngra izostenuriya rivojlanadi. Qon zardobida siydikchil va kreatin miqdori keskin ortadi. Azote-miya bilan bir vaqtda anemiya ham rivojlanadi. Arteriya bosimining ko'tarilishi yurakning gipertrofiyasiga va dilatatsiyasiga, yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi.

Qiyosiy tashxisi.

a. O'tkir glomerulonefritdan farqi xastalik jadallashuvchi, xatarli tabiatga ega bo'lib, barkaror oliguriya, giperazotemiya, anemiya bilan ifodalanadi, davo choralari samarasiz.

b. Surunkali glomerulonefritning zo'rayishi tashxisida xastalikning uzoq vast davom etishi, bemorning bir necha bor kasalxonada davolanganligi, birorta sindromning (siydik yoki nefrotik) yaqqol ifodalanishi muhim ahamiyatga ega. Gipertoniya surunkali nefritda yarim o'tkir turiga nisbatan kam keskinlashadi. Surunkali nefritda buyrak faoliyati uzoq vaqt kompensatsiyalanadi, yarim o'tkir nefritda esa tezda buyrak yetishmovchiligi vujudga keladi.

Davosi - odatda samarasiz. Immundepressantlar, glyukokortikosteroidlar va antikoagulyantlar umid hosil qiladigan natija bermaydilar.

Oqibati - doimo jiddiy

Amaliy mashg'uloti mavzusi №1

YuIK. STENOKARDIYALAR

Yurak ishemik kasalligi (YuIK) - yurak mushaklarini kislorodga bo'lgan talabi va koronar qon tomirlaridagi qon aylanishi orasidagi muvozanat buzilishi natijasida yuzaga keladigan patologik xolat xisoblanadi. Uning asosida muvozanatning buzilishi oqibatida miokardda ishemiya yoki nekroz yuzaga kelishi va aksariyat xollarda, kardioskleroz rivojlanishi yotadi. Bu o'zgarishlar yurakning sistolik va/yoki diastolik faoliyatini buzilishi bilan kechadi. Kasallik toj tomirlar aterosklerozi, ba'zan esa yirik tomirlar spazmi, ularda tromblar xosil bo'lishi sababli surunkali qaytalanib, ayrim xolatlarda o'tkir kechib nostabil stenokardiya yoki miokard infarkti (MI) ko'rinishida namoyon bo'ladi.

YuIK butun dunyoda, jumladan, O'zbekistonda xam katta yoshdagi axoli orasida keng tarqalgan va o'limga olib keluvchi asosiy sabablardan biri xisoblanadi. O'tkazilgan kuzatuvlar 20-44 yoshdagi erkaklarning 5-8 %, 45-69 yoshdagilarning esa 18-24,5% YuIK borligini ko'rsatgan. Katta yoshdagi ayollar orasida bu ko'rsatkich 13-15% ni tashkil etadi. Yevropa kardiologlar jamiyati ma'lumotlariga ko'ra, xar 1 mln. axoli orasida YuIK 30-40 ming odamda kuzatiladi. AKSh da YuIK bilan og'rigan 11 mln odamdan xar yili 500000 dan ko'progi olamdan ko'z yumadi.

Xavf omillari.

O'tkazilgan tadqiqotlar natijasida YuIK shakllanishida bir qator omillar muxim ahamiyatga ega ekanligi tasdiqlangan. Shuning uchun shifokor ularga alohida ahamiyat berishi lozim. Chunki ularning bartaraf etilishi YuIK kelib chiqishi va asoratlanishini keskin kamaytiradi. XO ni boshqarib bo'lmaydigan va boshqarib bo'ladigan guruxlari farqlanadi:

❖ Boshqarib bo'lmaydigan xavf omillari:

- Bemor yoshi (YuIK rivojlanish xavfi 40 yoshdan keyin oshib boradi);
- Jinsi (erkak);
- Yurak qon-tomir kasalliklariga nasliy moyillik (bemorning 55 yoshgacha bo'lgan yaqin qarindoshlarida YuIK, gipertoniya kasalligi va ularni asorati mavjud bo'lsa);

❖ Boshqarib bo'ladigan xavf omillari:

- Bemorda va uning ota-onasida lipid almashinuvining buzilishi borligi;
- AG mavjudligi (KB > 140/90 mm sim. ust. va undan yuqori);
- Chekish (muntazam ravishda kunda bitta va undan ko'p sigaret chekish);
- Semizlik (tana vazni indeksi >25);
- Bemorda va uning ota-onasida uglevod almashinuvini buzilishi borligi (giperglikemiya, KD);
- Gipodinamiya (past jismoniy faollik);
- Psixoemotsional zo'rikish;

- Ovqatlanish xususiyatlari;
- Kasbi, ijtimoiy axvoli;
- Atrof-muxit ta'siri;
- Siydik kislotasi almashinuvining buzilishi (giperurikemiya).

Bu omillarni erta aniqlash xamda mumkin qadar bartaraf etish bemorlar hayot sifatini yaxshilaydi va kasallikning asoratlanishi xamda to'satdan o'lim xavfini kamaytiradi.

Etiologiyasi va patogenezi.

YuIK asosiy sababi toj tomirlar aterosklerozi, uning spazmi va tromblar xosil bo'lishi tufayli miokardning kislorodga bo'lgan talabi qondirilmaligi xisoblanadi. Ular orasida koronar qon tomirlar aterosklerozi nafaqat katta, balki 40 yoshgacha bo'lgan erkaklar orasida xam YuIK rivojlanishining asosiy sababi xisoblanadi. Koronar qon tomirlardagi aterosklerotik o'zgarishlar ularni qon bilan ta'minlaydigan soxalarida o'tib ketuvchi yoki doimiy ishemiya jarayonini yuzaga keltiradi. Ulardagi o'zgarishlar darajasi turlicha bo'lib, bittasining zararlanishi taxminan 30% bemorlarda, ikkitasi 1/3 qismida va qolganlarida esa uchta tomirlarda aniqlanadi. Aterosklerotik jarayon ko'p xollarda birinchi bo'lib chap toj arteriyasining oldingi qorinchalararo, keyin uni aylanib o'tuvchi shoxini va so'ng o'ng koronar arteriyani shikastlaydi.

YuIK ni klinik belgilari bilan kechadigan miokardning o'tib ketuvchi ishemiyasi tashxislangan 10-15% bemorlarda proksimal yirik toj arteriyalarini aterosklerotik torayishi aniqlanmaydi. "X sindrom" deb yuritiladigan ushbu turdagi YuIKning rivojlanishida koronarografiya yordamida aniqlanmaydigan mayda periferik qon tomirlar shikastlanishi yotadi.

Toj tomirlar yetishmovchiligi ularni zararlanishi bilan kechadigan bir qator kasalliklarda (koronar arteriyalarni tug'ma anomoliyalari, tizimli arteriitlar, revmatizm, infeksiyon endokardit, tizimli qizil yugurik, vaskulitlar, amiloidoz, aorta stenozi, ko'krak aortasining qavatlanuvchi anevrizmasi, kardiopatiyalar) xam uchrab o'tib ketuvchi miokard ishemiyasi xatto MI kuzatilishi mumkin. Lekin bular YuIK xisoblanmaydi. Chunki ushbu xolatlarning xar biri o'zining aniq va alohida klinik xamda patomorfologik belgilariga ega bo'lib, koronar qon aylanishini buzilishi asosiy kasallik oqibatida kuzatiladigan ikkilamchi sindrom yoki ularning asorati ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Yurak mushaklarini kislorodga bo'lgan talabi va toj tomirlaridagi qon aylanish orasidagi muvozanatning o'tkir yoki surunkali buzilishi YuIKning asosiy patogenetik rivojlanish sababi xisoblanadi. Miokardning kislorodga bo'lgan talabi quyidagi asosiy omillarga bog'liq: yurak urish soniga (YuUS), miokard mushaklarini qisqaruvchanligiga, devorlarini sistola vaqtidagi zo'rikishiga xamda uning og'irligiga. Ushbu omillarning ko'payishi miokardning kislorodga bo'lgan

talabini oshiradi. Uni kislorod bilan ta'minlanishida qonda uni tashilish xususiyati xamda toj tomirlardagi qon aylanish darajasi muxim axamiyatga ega. O'z navbatida, toj tomirlardagi qarshilik va diastola davridagi perfuziya bosimi (aortadagi va chap qorinchadagi diastolik bosimlar farqi) koronar qon tomirlardagi qon aylanishiga kuchli ta'sir ko'rsatadi.

Yuqorida ta'kidlaganimizdek, sog'lom odamda miokardning kislorodga bo'lgan talabi va uni ta'minlanishi orasida muvozanat mavjud. Uni kislorodga bo'lgan talabi oshganda toj tomirlar kengayadi, ulardagi qarshilik kamayadi, koronar qon aylanishi sezilarli darajada ko'payadi (toj tomirlar zaxirasi ko'payadi) na miokardga ko'proq qon oqib kelib, uni yetarli darajada kislorod bilan ta'minlaydi. Miokardning kislorodga bo'lgan talabi oshgan vaqtda toj tomirlarda qon aylanishi yetarli darajada bo'lmasa, unda ishemiya jarayoni rivojlanadi. Miokardning kislorodga bo'lgan talabi va uni qondirishdagi toj tomirlarning imkoniyati orasidagi muvozanat buzilishida quyidagi omillar muxim axamiyatga ega:

- Proksimal toj tomirlarni ateroskleroz pilakchalari bilan torayishi natijasida koronar qon aylanishi va/yoki uning funksional zaxirasini chegaralanishi oqibatida miokardning kislorodga bo'lgan talabi oshishiga javoban tomirlarning yetarli darajada kengaya olmasligi;
- Toj tomirlarning yaqqol namoyon bo'lgan qisilishi ("dinamik stenoz");
- Toj tomirlar trombozi, jumladan, mayda qon tomirlarda mikrotromblar xosil bo'lishi;
- Mikrovaskulyar disfunktsiya.

Proksimal toj tomirlarlarining aterosklerotik pilakchalar bilan torayishi, shu soxada qarshilikning oshishiga olib keladi. Bunda torayish sohasidan keyingi arteriolalar kompensator ravishda kengayadi va ularda qarshilik pasayadi. Torayish darajasi kamroq bo'lganda tinch xolatda toj tomirlardagi umumiy qarshilik va undagi perfuziya bosimi saqlanib qoladi. U oshib borgan sari kompensator kengayish yaqqolroq namoyon bo'ladi va tomirlarni kengayish zaxirasi kamayib boradi. Koronar qon tomirlar yuqori darajada (tomir tirkishi umumiy yuzasini 75-80% kamayishi) toray ganda oshib borayotgan kislorodga bo'lgan talabga javoban monand ravishda qon aylanishi kuzatilmaydi. Bunday xollarda toj tomirlar yetishmovchiligi belgilari biroz xarakatda yoki tinch xolatda xam yuzaga kela boshlaydi va qon aylanish darajasi yurak ichidagi kuchlanishga bog'liq bo'lib qoladi. Koronar qon aylanishini metabolik va neyrogumoral nazorati buzilishi sababli bir vaqtning o'zida yirik xamda mayda toj tomirlarda siqilish (spazm) kuzatiladi. Sabablaridan qat'iy nazar, yurak mushaklarining kislorodga bo'lgan talabi oshganda qon tomir endoteliyasi tomirlarning kengaytiruvchi omil - NO va nafaqat uni balki antiagregantlik xususiyatiga xam ega bo'lgan prostatsiklin ajratadi. Natijada, intramural toj tomirlar kengayadi va yurakda qon aylanishi yaxshilaydi.

Turli sabablar, shu jumladan, aksariyat xollarda, AG, ateroskleroz, QD, GLP, semizlik tufayli endoteliya shikastlanganda quyidagi xolatlar kuzatiladi:

- Endoteliya xujayralari tomonidan NO va prostatsiklin ajralishi kamayib, toj tomirlarni endoteliyaga bog‘liq relaksatsiyasi kuchsizlanadi;
- Endotelial vazokonstriktor (tomirlarni toraytiruvchi) substansiyalar (to‘qimali angiotensin II, endotelin, tromboksan A2, serotonin va boshqalar) ko‘p ishlab chiqariladi.

Yurak ishemik kasalligining tasnifi

1.	To‘satdan yuz bergan koronar o‘lim (yurakning birlamchi to‘xtashi)
2.	Stenokardiya 2.1 Stabil zo‘rikish stenokardiyasi (I - IV gacha bo‘lgan funksional sinflarni ko‘rsatish bilan) 2.2 Nostabil stenokardiya - birinchi paydo bo‘lgan stenokardiya - zo‘rayib boruvchi stenokardiya - angiospastik (spontan, variantli, Prinsmetal) stenokardiya -infarktdan keyingi erta stenokardiya - yurakda jarroxlik amaliyotidan keyingi stenokardiya
3.	Miokardning og‘riksiz ishemiyasi
4.	Mikrovaskulyar stenokardiya (“X sindrom”)
5.	Miokard infarkti - Q tishchasi bilan – QMI - Q tishchasiz - NQM
6.	Infarktdan keyingi kardioskleroz
7.	Yurak ritmining buzilishi (shaklini ko‘rsatish bilan)
8.	Yurak yetishmovchiligi (shakli va bosqchini ko‘rsatish bilan)

Ushbu tasnifda nostabil stenokardiya turlari alohida keltirilgan. Ular stabil stenokardiya va MI orasidagi xolat bo‘lib, o‘lim xavfi (stabil stenokardiyada 3-4%, nostabil 10-20%) yuqoriligi bilan xarakterlanadi. Bundan tashqari, zamonaviy tasnifga kiritilmagan va YuIKni bir nechta turlari boshlang‘ich davrini (nostabil stenokardiya, kichik va katta o‘choqli MI) birlashtiruvchi, aksariyat xollarda, umumiy morfologik o‘zgarishlar (aterosklerotik pilakchanning o‘rnidan ko‘chishi, toj tomirlarda tromb xosil bo‘lishi, kasallik bir klinik turining ikkinchisiga o‘tishi, masalan, nostabil stenokardiyani MIga yoki o‘lim yuzaga kelishi) asosida rivojlanuvchi “o‘tkir koronar sindrom” tug‘risida xam to‘xtalib o‘tish lozim.

Stenokardiyalar

YuIKni eng ko‘p tarqalgan klinik shakli xisoblanadi va aksariyat xollarda yirik toj tomirlarni “asoratlanmagan” aterosklerozida kuzatiladi. U zo‘rikish stenokardiyasi ko‘rinishida namoyon bo‘lib, miokardning kislorodga talabi oshgan vaqtda rezistiv arteriolalarni mos ravishda kengaymasligi oqibatida yuzaga keladi. Quyidagi holatlar miokardning kislorodga bo‘lgan talabini keskin oshiradi:

- Yurak urishlari sonining ko‘payishi;
 - Yurak mushaklari inotropizmi (qisqaruvchanligini) oshishi (asosan, CAT faollashishi ta’sirida);
 - Keyingi yuklama va mos ravishda chap qorinchada sistolik bosimni oshishi (masalan, QB ko‘tarilganda);
 - Oldingi yuklama va chap qorinchada so‘nggi diastolik xajmning oshishi;
 - Chap qorincha miokardi og‘irligini ko‘payishi (yurak mushaklari gipertrofiyasi).
- Binobarin, stenokardiyalarni yuzaga kelishida nafaqat jismoniy yuklama (yugurish, zinapoyadan ko‘tarilish, og‘ir yuk ko‘tarish), balki yurak mushaklarini kislorodga bo‘lgan talabini oshishiga olib keluvchi xar qanday omil (emotsional zo‘rikish, asabiylashish, QB ning ko‘tarilishi, yurakka kelayotgan venoz qon xajmining oshishi, yurak yetishmovchiligi, taxikardiya va boshqalar) sabab bo‘lishi mumkin.

Stabil (turg‘un) zo‘rikish stenokardiyasi.

Fremingem izlanish natijalariga ko‘ra taxminan 40% erkaklarda va 56% ayollarda YuIK turg‘un zo‘riqish stenokardiyasi ko‘rinishida boshlanib, asta-sekin avj olib boradi.

Klinikasi.

Bemorni asosiy shikoyati og‘riq sindromi bo‘lib u quyidagi xususiyatlarga ega.

- ❖ Stenokardiyada og‘riqlar, odatda, ezuvchi, siquvchi, kuydiruvchi, bosuvchi xususiyatlarga ega bo‘lib, aksariyat xollarda, to‘sh ortida joylashib, chap qo‘lga, pastki jag‘ga, bo‘yinga, epigastral soxaga, kamdan-kam ko‘krak qafasining o‘ng tomoniga va o‘ng qo‘lga, belga uzatiladi. Ayrim xollarda og‘riq xansirash, terlash, o‘limdan qo‘rqish xissi bilan kechadi;

- ❖ Ba‘zan og‘riqlar yurak cho‘qqisida, to‘shdan chapda II-V qovurg‘alar oralig‘ida, chap kurak ostida, xatto chap qo‘lda yoki o‘mrov suyagi atrofida, pastki jag‘ning chap tomonida joylashadi (atipik og‘riqlar);

- ❖ Og‘riqlar xurujsimon, turli xil, ba‘zan, ko‘krak qafasidagi nohush xis ko‘rinishida kechib, 1-2 dan 15-20 daqiqagacha davom etishi mumkin;

- ❖ Og‘riqlar, aksariyat xollarda, kuydiruvchi, siquvchi, bosuvchi xususiyatga ega. Ba‘zan bemorlar og‘riqni “ko‘krak qafasida noxushlik xissi” ko‘rinishida ta’riflaydilar. Xuruj vaqtida ular kam gap bo‘lib, og‘riqning joylashish soxasini kaftlarini yoki mushtlarini to‘sh ustiga qo‘ygan xolda ko‘rsatadilar;

❖ Ko‘pincha og‘riqlar chap qo‘lga, yelkaga, kurakka, o‘mrovga, kam xollarda esa pastki jag‘ga va epigastral soxaga (chap qorinchani pastki diafragma soxasi ishemiyasida) xamda ko‘krak qafasining o‘ng tomoniga, o‘ng qo‘lga uzatiladi. Bu xolat yurak va og‘riq uzatiladigan a‘zolar innervatsiyasining afferent yo‘llari va orqa miya xamda talamik markazlar orasida anatomik o‘xshashlik mavjudligi bilan bog‘lik;

❖ YuIK bilan og‘rigan bemorlarning taxminan 70% da og‘riq jismoniy zo‘riqish (tez yurish, yuqoriga ko‘tarilish, og‘ir yuk ko‘tarish) vaqtida paydo bo‘ladi.

Lekin stenokardiya xurujlariga asab buzilishi (siqilish, jaxl chiqishi, jumladan, teleko‘rsatuvlar ta‘sirida), ko‘p miqdorda ovqat iste‘mol qilish, sovuq, nam va shamolli ob-havo, kuchli xayajonlanish, jinsiy aloqa, dorilar qabul qilishni (antianginal, gipotenziv, antiaritmik) to‘xtatib qo‘yish, vertikal xolatdan gorizontalgaga o‘tish kabi omillar xam olib kelishi mumkin. Ayrim xollarda og‘riq ikkinchi darajali axamiyatga ega bo‘lib, uni o‘rnida bemorda havo yetishmaslik, ko‘krak qafasini siqilishi, keskin holsizlik, o‘limdan qo‘rqish xislari kuzatiladi;

❖ Og‘riqlar tinch xolatda yoki nitroglitserinni til ostiga qabul qilgandan so‘ng 1-2 daqiqa davomida o‘tib ketadi;

❖ Xuruj bo‘lmagan vaqtda bemorlar o‘zlarini qoniqarli sezadilar va asbobiy tekshirishlar kam ma‘lumot beradi. Kasallikning ogirlik darajasini va toj tomirlar zaxirasini baxolash uchun bemorlarning jismoniy zo‘rikishga chidamliligini aniqlash lozim. Yuqorida qayd etilganidek turg‘un zo‘rikish stenokardiyasida og‘riqlar ma‘lum bir jismoniy zo‘riqishdan keyin paydo bo‘ladi. Bemorni jismoniy zo‘riqishga chidamlilik darajasini aniqlashda turli funksional sinamalar (veloergometriya, tredmil test va boshqalar) qo‘llaniladi. Turg‘un zo‘riqish stenokardiyasiga chalingan bemorlar jismoniy zo‘riqishga chidamliligiga ko‘ra quyida keltirilgan to‘rtta funksional sinfga (FS) bo‘linadi va ular tashxisda ko‘rsatilishi lozim.

Turgun zo‘riqish stenokardiyasining funksional sinflari

Funksional sinflar	Stenokardiya xurujlari yuzaga keladigan sharoitlar
I sinf	Odatiy kundalik jismoniy zo‘riqish (yurish, zinapoyadan ko‘tarilish) stenokardiya xurujlarini chaqirmaydi. Xurujlar kuchli, uzoq davom etgan va to‘satdan tushgan jismoniy zo‘riqishda paydo bo‘ladi;
II sinf	Odatiy jismoniy faollik biroz chegaralangan. Stenokardiya xurujlari tez yurganda va zinapoyadan ko‘tarilganda, me‘yoridan ko‘proq ovqat yeb qo‘yganda yoki sovuq havoga chiqqanda, ob-havo

	o'zgarganda, stress xolatlarida. To'shakdan turgandan keyingi birinchi soatlarda; yaxshi sharoitda va odatiy tezlikda tekis yo'lda 500 m dan ko'proq masofaga yurganda yoki zinapoyadan birinchi qavatdan yuqoriga ko'tarilganda paydo bo'ladi;
III sinf	Odatiy jismoniy faollik keskin chegaralangan. Stenokardiya xurujlari yaxshi sharoitda va odatiy tezlikda tekis yo'lda 100-500 m gacha masofaga yurganda yoki zinapoyadan birinchi qavatgacha ko'tarilganda paydo bo'ladi.
IV sinf	Xar qanday jismoniy xarakat (tekis yo'lda 100 m gacha masofaga yurganda) stenokardiya xurujlari rivojlanishiga olib keladi. Ayrim xollarda xurujlar tinch xolatda xam paydo bo'lishi mumkin.

YuIK bilan og'riq ba'zi bemorlarda, ko'prok infarktdan keyingi kardioskleroz (IKKS) va chap qorincha yetishmovchiligi mavjud bo'lganda kichik qon aylanish doirasida dimlanish yuzaga kelib, og'riq sindromi havo yetishmaslik xissi bilan birga yoki faqat keyingisining o'zi bilan kuzatilishi mumkin. Og'ir xolatlarida, jismoniy yoki emotsional zo'riqishda, tunda uxlashga yotgan vaqtda yuzaga kelgan havo yetishmaslik xissi xurujlari YuIK bilan og'riq bemorlarda og'riq sindromi bilan ekvivalent klinik belgi deb xisoblanadi va miokardda o'tib ketuvchi ishemiya rivojlanganligidan dalolat beradi. Ba'zan, stenokardiya xurujlari taxikardiya, yurak ritmi buzilishlari (ekstrasistoliyalar, bo'lmachalar paroksizmal taxikardiyasi, o'tib ketuvchi AV o'tkazuvchanlikni, buzilishi) bilan kechishi mumkin.

Anamnez. Turg'un zo'riqish stenokardiyasi bilan og'riq bemorlarni tashxislash va davolash rejasini tuzish uchun ularning anamnezini qunt bilan o'rganish va taxlil qilish lozim. Bemor anamnezida YuIK olib keluvchi xavf omillarini (GLP, AG, chekish, semizlik, QD va boshqalar), MI o'tkazganligini, SYuE belgilari va nasliy moyillik mavjudligini aniqlash kasallikni og'irlik darajasini xamda kuzatilishi mumkin bo'lgan asoratlarini oldindan bashorat qilishda muxim ahamiyatga ega. Ko'rik (xurujlar oraligidagi davrida). Umumiy ko'rik vaqtida bemorda aorta va periferik qon tomirlar aterosklerozi, semizlik, AG va ayrim xollarda SYuE belgilari mavjudligini tasdiqlovchi ob'ektiv belgilarni aniqlash mumkin. YuIK bilan og'riq bemorlarning yarmidan ko'pida semizlik yoki ortiqcha tana vazni qayd etiladi. Ortiqcha tana vazni mavjudligi quyida keltirilgan formula yordamida tana vazni indeksini (TVI) xisoblash yo'li bilan aniqlanadi. $TVI = \text{tana vazni (kg)} / (\text{bemor bo'yi m}^2 \text{ da})$.

Yurak qon-tomir tizimini obyektiv tekshirish.

Xurujlar oralig'idagi davrda yurak soxasi ko'rigi, paypaslash va perkussiyada aksariyat YuIK va ateroskleroz bilan og'rikan bemorlarda, ayniqsa, AG mavjud bo'lganda cho'qqi turtkisi va yurak chap chegarasi (chap qorincha bo'shligi kengayishi xisobiga) chapga siljiganligi kuzatiladi. Qon bosimi me'yorida bo'lgan bemorlarda, odatda, chegara o'zgarmaydi. Auskultatsiyada chap qorinchaning qisqaruvchanlik xususiyati pasayishi xisobiga xurujlar oraligida I ton sustlashadi. U nafaqat chap qorincha sistolik disfunktsiyasi balki kompensator gipertrofiyasi, qorincha devoridagi fibroz o'zgarishlar va ayrim xolatlarda gibernirlovchi yoki "garang" miokard mavjudligi bilan bog'lik bo'lishi mumkin. Aortani ko'krak qismi aterosklerozi mavjud bo'lganda, QB me'yorida bo'lsa xam, to'sh suyagining o'ng qirrasi, II qovurg'a oraligida II ton aksenti eshitiladi, periferik qon tomirlar tekshirilganda ularni qattiqlashganligi va egri-bugri bo'lib qolganligi aniqlanadi. QB biroz ko'tarilgan yoki me'yorida bo'lishi mumkin. Stenokardiya xuruji vaqtida bemorlar xarakatsiz, agar yurib ketayotgan vaqtda kuzatilsa, bir necha daqiqaga to'xtaydilar. Og'riq tunda yoki bemor yotgan vaqtida bo'lsa odatda, u to'shakda o'tirib oladi. Bu xolat yurakka kelayotgan venoz qon oqimi va miokardni kislorodga bo'lgan talabini kamaytiradi. Ko'p xollarda og'riq xurujlari vaqtida bemorda o'limdan qo'rqish xissi yuzaga keladi, teri qoplamlari oqarib, yuzi azoblanuvchi tus oladi. Og'ir xolatlarda taxikardiya yoki pulsni sekinlashishi kuzatiladi. Yurak mushaklarida ishemiya o'chog'i yuzaga kelganligi sababli qisqa muddatga miokard qisqaruvchanligi pasayishi xisobiga auskultatsiyada yurak tonlari bug'iqlashganligi aniqlanadi. Xuruj bartaraf etilgach, tonlar, jumladan, I ton balandligi avvalgi xolatiga qaytadi. Og'ir xurujlar vaqtida ishemiyaga uchragan chap qorincha miokardi rigidligi oshishi xisobiga patologik IV ton (presistolik ot dupuri) eshitilishi mumkin. Agar chap qorinchani sistolik disfunktsiyasi kuchaysa, yurakni III toni (protodiastolik ot dupuri) aniqlanadi.

Laborator-asbobiy tekshirishlar.

Aksariyat xollarda, YuIK va turg'un zo'riqish stenokardiyasi tashxisi bemorni so'rab-surishtirish vaqtida aniqlanadi. Lekin stenokardiyaga xos bo'lgan og'riq sindromi bo'lmasligi YuIK tashxisini inkor etish uchun yetarlicha asos bo'lmaydi. Shu sababli vaqti- vaqti bilan ko'krak qafasi va yurak soxasida og'riq xurujlari bezovta qilib turgan xar qanday bemorda (ayniqsa, yoshi katta kishilarda) YuIK bor yoki yo'qligini tasdiqlash uchun qator laborator-asbobiy tekshirishlar o'tkazish lozim.

Elektrokardiografiya.

Ko'krak qafasidagi og'riqni qiyosiy tashxislashda EKG muxim ahamiyatga ega bo'lgan tekshirish usuli xisoblanadi. Ayrim xollarda, tinch xolatda olingan EKGda xatto yaqqol namoyon bo'lgan stenokardiya xurujlari vaqtida xam YuIK ga xos o'zgarishlar bo'lmasligi mumkin. Ayniqsa, yosh bemorlarning 1\3 qismida

xurujlar oralig'ida olingan EKGda patologik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Ko'pincha, T tishchasini silliklashishi, ikki qutbli bo'lishi, inversiyasi yoki aksincha baland T tishchasi va RS-T oraligini o'zgarishi (Ko'pincha RS-T oraliqni o'rta chiziqdan biroz pastga siljishi) kuzatiladi, Ammo ular YuIK dan tashqari chap qorincha gipertrofiyasi bilan kechadigan (AG, GKMP, tug'ma xamda orttirilgan yurak nuqsonlari va boshqalar) yurak qon-tomir tizimining boshqa qator kasalliklarida xam kuzatiladi. Shuningdek, bu o'zgarishlar ayrim dori vositalarini (yurak glikozidlari) qabul qilganda va elektrolitlar almashinuvi buzilishida xam yuzaga keladi. EKGda fakat MI o'tkazganlikni tasdiqlovchi patologik Q tishcha aniqlanishi bemorda YuIK mavjudligini tasdiqlovchi belgi xisoblansa xam, ammo u DKMP, tugunchali periarteriit kabi kasalliklarda xam kuzatilishi mumkin.

Stenokardiya xuruji vaqtida olingan EKGda RS-T oraliqni o'rta chiziqdan pastga siljishi yurak mushagining subendokardial soxasida ishemiya yuzaga kelganligidan dalolat beradi. Bir vaqtning o'zida T tishchasini silliklashishi, ikki qutbli bo'lib qolishi yoki inversiyasi kuzatiladi. Bu O'zgarishlar Ko'krak tarmoqlarida aniqlansa, chap qorinchani oldingi devorida, II, III, aVF tarmoqlarda bo'lsa orqa diafragmal soxada ishemiya yuzaga kelganligini bildiradi. Ko'krak tarmoqlarida baland, o'tkir uchli va teng yelkali T tishcha paydo bo'lishi chap qorinchani orqa devori ishemiyasidan dalolat beradi.

EKGdagi bu o'zgarishlar stenokardiya xurujlari kabi qiska muddatli bo'lib, og'riq bartaraf etilgandan keyin 4-10 daqiqa ichida to'liq orqaga qaytadi. Yuqorida sanab o'tilgan EKG o'zgarishlar bilan kechgan stenokardiyaga xos bo'lgan og'riq; xuruji YuIK tashxisini tasdiqlovchi ishonchli mezon bo'lsa xam, amaliyotda kamdan-kam xollarda qayd etiladi. Faqat Xolter bo'yicha olingan EKG bundan mustasno xisoblanadi.

Yuklamali funksional sinamalar. YuIK tashxisini tasdiqlashda yuklamali funksional sinamalardan foydalaniladi. Ulardan veloergometr yoki tredmilda dozalangan yuklama berish va dipiridamol qo'llash yordamida o'tkaziladigan sinamalar, bo'lmachani qizilo'ngach orqali elektrostimulyatsiyalash va kun davomida Xolter bo'yicha EKG olish amaliyotda keng qo'llaniladi.

➤ **Jismoniy yuklamali sinama.** Yuklama bilan EKG olish YuIKni birlamchi tashxislashda xamda toj tomirlarda qon aylanishi xolatini va jismoniy zo'riqishga chidamlilik darajasini baxolashda yetakchi invaziv bo'lmagan tekshirish usuli xisoblanadi. Ortiqcha jismoniy yuklama taxikardiya chaqirib, qon bosimni biroz ko'taradi va miokardning kislorodga bo'lgan talabini oshiradi. Sog'lom odamda bu mos ravishda toj tomirlarni kengayishiga va miokard qisqaruvchanligining oshishiga olib keladi. YuIK bilan og'rikan bemorlarda miokardning kislorodga bo'lgan talabining oshishi toj tomirlarda o'tkir qon aylanishi buzilishini yuzaga keltiradi va stenokardiya xuruji va/yoki EKGdagi

o'zgarishlar bilan kechadi. Jismoniy yuklama bilan funksional sinama o'tkazish xonasi defibrillyator va birinchi tibbiy yordam uchun zarur bo'lgan dorilar bilan ta'minlangan bo'lishi lozim. Ular quyidagi usullar yordamida o'tkaziladi:

➤ Step-test (Master sinamasi) - xar biri 22,5 sm balandlikka ega bo'lgan zinapoyalardan foydalangan xolda, me'yorlashtirilgan jismoniy yuklamadan foydalaniladi. Ko'tarilish kerak bo'lgan zinapoyalar soni bemor yoshi, tana vazni, jinsi inobatga olingan xolda tayyorlangan maxsus jadvalda aniqlanadi. Yuklama 1,5 daqiqa (oddiy sinama) yoki 3 daqiqa (ikkilangan sinama) davomida o'tkaziladi. Bu usulni bir qator kamchiliklari bo'lganligi sababli xozirgi vaqtda amaliyotda keng qo'llanilmaydi.

➤ Veloergometriya - sekin-asta, qadam-baqadam jismoniy zo'riqishning oshirib borish (standartlashtirilgan) bilan maxsus jixozlangan velosipedda vertikal (turgan) yoki gorizontal (yotgan) xolda o'tkaziladi. Yurish qobiliyati buzilgan bemorlar uchun maxsus qo'lda o'tkaziladigan veloergometr xam mavjud. Sinama o'tkazish uchun elektrokardiograf (ko'p kanalli bo'lgani maksadga muvofiq), QBning o'lchash uchun sfigmomanometr va fonendoskop kerak bo'ladi. Qo'shimcha maxsus qurilmalardan foydalanib, jismoniy zo'riqish vaqtida gemodinamikadagi o'zgarishlar va miokardning kislorodga bo'lgan talabini aniqlash mumkin. Veloergometriya sinamasi EKG ko'rsatkichlari va QB darajasini ossilloskop ekrani orqali nazorat qilgan xamda bemor xolatini kuzatgan xolda olib boriladi. EKG olish va QBning o'lchash tekshirishni boshlashdan oldin va sinamaning xar daqiqasi so'ngida xamda dam olishning

1-2-3-5-10 daqiqalarida o'tkaziladi.

➤ Tredmil - o'zgaruvchan ko'tarilish burchagiga ega bo'lgan xarakatlanuvchi yo'lak bo'lib, bir vaqtda qo'shimcha spiroergometriya o'tkazish va gemodinamikani kuzatish mumkin. Bu usul bemor o'rgangan sharoitda bajariladi (faqat yo'lakchada yurish yoki yugurish kerak), yurish tezligi va davomiyligini nazorat qilish imkoniyati yuqori xamda bemorlar tomonidan tekshirish yengil bajariladi. Dinamikada EKG o'zgarishlarni, QB va yurak urishini nazorat qilish veloergometriyadagi kabi olib boriladi. Yuklama bilan EKG olish shartlari va natijalarini tahlil qilish. Bemor xolati va kasallikni FS dan kelib chiqqan xolda sinama submaksimal yoki maksimal yuklama berishdan boshlanadi. Maksimalgacha bajarilgan yuklama uni davom ettirishni to'xtatishga ko'rsatma bo'ladigan belgilar yoki me'zonlar paydo bo'lishi xisoblanadi, submaksimal esa maksimalni 75% ni tashkil etadi. Tekshirish, aksariyat xollarda, submaksimal yuklama berishdan boshlanib, sekin-asta maksimal ko'rsatkichgacha ko'tarilib boriladi. Sinama bemor ovqatlangandan keyin 2-3 soat o'tgach boshlanadi. Undan bir kun oldin u chekmasligi, uzoq ta'sir etuvchi nitratlar, BAB, KA, AAFI lari va siydik xaydovchi vositalarni qabul qilmasligi kerak. Kordaron organizmda to'planadigan preparat

bo'lganligi sababli, uni qabul qilishni tekshirishdan 10-15 kun oldin, YuG esa 2-3 kun oldin to'xtatiladi. Sinamani boshlashdan oldin minimal yuklama (10-15 VT) berib bemorni tayyorlash, uni bajarishga xamda natijasiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

➤ Teleelektrokardiografiya - masofadan turib EKG yozish. Bunda elektrodlar bemor ko'kragiga, datchik esa beliga o'rnatiladi va u orqali ma'lumot yozish uskunasi uzatiladi. Bemor xolati va qo'yilgan maqsaddan kelib chiqqan xolda tekshirish ikki yo'nalishda turg'un va oshib boruvchi yuklama bilan olib boriladi. Birinchi usulda bemor tekshirish davomida bir xil yuklamani bajarib boradi, ikkinchisida esa to'xtatishni talab etadigan me'zonlar paydo bo'lguncha tezlashib boruvchi yurish tavsiya etiladi. Shifokor jismoniy yuklama bilan EKG tushirishga ko'rsatmalarga va qarshi ko'rsatmalarga qat'iy amal qilishi lozim. Aks xolda bemorda og'ir asoratlar kuzatilishi mumkin. Shuning uchun quyida jismoniy yuklama bilan EKG tushirishga ko'rsatmalar, qarshi ko'rsatmalar va uning taxlili keltirilgan.

Jismoniy yuklama bilan EKG tushirishga ko'rsatmalar:

- ❖ Ko'krak qafasida joylashgan atipik og'riq sindromi;
 - ❖ Og'riq sindromi bo'lmagan paytda tinch xolatda olingan EKGda nospesifik o'zgarishlar mavjudligi;
 - ❖ Toj tomirlar yetishmovchiligining klinik belgilari bo'lmagan xolda, bemorda lipidlar almashinuvi buzilishi borligi;
 - ❖ Ko'krak qafasidagi og'riq sindromini qiyosiy tashxislash maqsadida;
 - ❖ Turg'un va nostabil stenokardiya davolash samaradorligini baxolash uchun. Yuklama bilan sinama o'tkazishga mutlaq qarshi ko'rsatmalar:
 - ❖ O'tkir MI (kasallik boshlangandan keyin 4 hafta davomida va o'nga shubxa bo'lganda);
 - ❖ Nostabil stenokardiya, MI yoki insult oldi xolatlari;
 - ❖ O'tkir tromboflebit, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi;
 - ❖ Surunkali yurak yetishmovchiligini II va III bosqichlari;
 - ❖ Yaqqol namoyon bo'lgan nafas yetishmovchiligini II va III darajasi;
 - ❖ Isitmalash bilan kechayotgan o'tkir infeksiyaga bog'liq kasalliklar.
- Yuklama bilan sinama o'tkazishga nisbiy qarshi ko'rsatmalar:
- ❖ Yaqqol namoyon bo'lgan AG (QB > 200/100 mm sim. ust.);
 - ❖ Noaniq etiologiyali taxikardiya (yurak urish soni bir daqiqada > 100);
 - ❖ Yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishining og'ir darajalari (II, III darajadagi sinoatrial va AV blokadalar, Gis tO'tami chap oyokchasining tulik blokadasini - EKGni baxolashda kiyinchilik tug'dirganligi sababli), xilpillovchi aritmiya, paroksizmal taxikardiya;

- ❖ Yurak yoki aortaning surunkali anevrizmasi;
- ❖ Anamnezida jiddiy ritm buzilishlari yoki tez-tez xushdan ketish (sinkopal) xolatlar mavjudligi;
- ❖ Yaqqol namoyon bo'lgan “almashinib turuvchi oksoqlanish” bilan kechuvchi oyoqlarni oblitirlovchi ateroskleroz;
- ❖ Nevrologik va ruxiy kasalliklar;
- ❖ Tayanch tizimi kasalliklari va boshqalar.

Yuklama bilan sinama o'tkazish xar bir bemor uchun alohida, uning umumiy xolatini, gemodinamik ko'rsatkichlarni xisobga olib, ko'rsatmalarga xamda mavjud sharoitlarga asoslangan xolda maxsus jihozlangan xonada mO'taxassis vrach tomonidan amalga oshiriladi. Sinama natijalarini tahlil qilish.

Shifokor quyidagi ikkita maqsadda yuklama bilan sinama o'tkazadi:

- ✓ Bemorni jismoniy yuklamaga chidamliligini aniqlash;
- ✓ Toj tomirlar yetishmovchiligi oqibatida yuzaga keladigan miokard ishemiyasining klinik va EKG belgilarini aniqlab YuIK mavjudligini tasdiqlash.
- ✓ Yuklamaga tolerantlik (chidamlilik) bemor tomonidan bajarilgan ishni maksimal (chegara) ko'rsatkichiga asoslangan xolda baholanadi. Bunda qator ko'rsatkichlar xususan, bajarilgan ishning umumiy xajmi, yuklama davomiyligi, yurak soxasida og'riq va RS-T oraliq depressiyasi paydo bo'lgan vaqt va boshqalar inobatga olinadi. Yuklama bilan sinama o'tkazishni to'xtatishga ko'rsatmalar va ularni klinik xamda elektrokardiografik belgilari.

Klinik belgilari:

- Bemorni yurak urish sonini yoshiga mos bo'lgan maksimal (19-jadval) yoki submaksimal ko'rsatkichga yetishi;
- Bemorda stenokardiya xurujining paydo bo'lishi;
- Yurak yetishmovchiligi belgilarining ko'payishi (yaqqol namoyon bo'lgan xansirash yoki bo'g'ilish xuruji);
- Kuchli xolsizlik paydo bo'lishi;
- Bosh miyada qon aylanishi yetishmovchiligi belgilari yuzaga kelishi (bosh aylanishi, bosh og'rishi, ko'ngil aynishi, ko'rish va xarakat muvozanatini buzilishi);
- Qon bosimini boshlang'ich ko'rsatsichlarga nisbatan 25-30% ga pasayib ketishi;
- Qon bosimini 220/110 mm sim. ust. va undan yuqori ko'tarilishi;
- Bemorning sinamani davom ettirishdan bosh tortishi (qo'rquv xissi, diskomfort, xolsizlik, boldir mushaklarida og'riq paydo bo'lishi).

Dipiridamolli sinama. Bemorga qon tomirlarni kuchli kengaytirish xususiyatga ega bo'lgan dipiridamol katta dozada qisqa vaqt davomida yuborilganda

zararlanmagan toj tomirlar soxasidagi arteriolalar keskin, stenozlanganlari esa kamroq kengayadi. Bu yurak mushaklarining turli soxalariga qonning patologik ta'minlanishiga olib keladi. Odatda, miokardning o'zgarmagan soxasida qon bilan ta'minlanish ko'payib, toraygan toj tomirlarda qon oqimi yanada kamayadi (toj tomirlar orasida "o'g'irlash" sindromi). Natijada, miokardning shikastlangan toj tomirlar tomonidan qon bilan ta'minlanadigan soxasida ishemiya yuzaga keladi. Sinama o'tkazishdan oldin bemor tarkibida ksantin unumlari (eufillin, tiofillin, kaxva, achchiq choy va boshqalar) bo'lgan dori vositalari va ovqatlarni qabul qilishni to'xtatishi lozim. Uning tomiriga 0,5% li 10-12 ml (bir kg tana vazniga 0,75 mg) dipiridamol yuboriladi. Aksariyat xollarda, xisoblangan dori miqdori teng uch qismga bo'linadi va uchta bosqichda qo'llaniladi. Birinchi 3 daqiqa ichida dorining birinchi 1/3, keyingi 3-5 daqiqada ikkinchisi, agar 3-5 daqiqa ichida miokard ishemiyasining klinik va EKG belgilari paydo bo'lmasa, so'nggi uchinchi doza yuboriladi. Ushbu sinama EKGni muntazam nazorat qilgan xolda o'tkaziladi. Miokardda ishemiya belgilari kuzatilmasa, sinama tugagandan keyin 10,15, 20 daqiqa o'tgach qayta EKG olinadi. Tekshirish bemor tomiriga dipiridamolni fiziologik antagonisti xisoblangan 2,4% 10 ml eufillinni yuborish bilan yakunlanadi. Sinama musbatligi yuqorida qayd etilgan mezonlar asosida tasdiqlanadi. Dipiridamolli sinamani sezuvchanligi 60-75% ni, xosligi 70-90% ni tashkil etadi. DobO'taminli sinama. DobO'taminli sinama ishonchli ma'lumot beruvchi funksional tekshirish usullaridan biri xisoblanib, xozirgi vaqtda amaliyotda keng qo'llaniladi. Ma'lumki, dobO'tamin kuchli b-adrenostimulyatorlik xususiyatiga ega. Preparat inson organizmiga yuborilganda yurak qisqarishi tezlashadi, uning ishi keskin ko'payadi, QB ko'tariladi va mos ravishda miokardning kislorodga bo'lgan talabi oshadi. Toj tomirlarida o'zgarish bo'lgan bemorlarda bu jarayon miokard ishemiyasiga olib keladi. DobO'tamin xar 3 daqiqada oshib boruvchi dozada (bir daqiqada tana vaznining 1 kg ga 5, 10,15, 20, 30 mg) avtomat ishlovchi infuzomat yordamida vena ichiga yuboriladi. DobO'taminli sinamaning sezuvchanligi 60-70%, xosligi 70-90% ni tashkil etadi.

Ergometrin bilan sinama. Ergometrin a-retseptorlar stimulyatori bo'lib, asosan, YuIK bilan og'rigan bemorlar koronarografiyasida o'zgarish aniqlanmaganda, ammo klinik belgilar vazospastik (Prinsmetal) stenokardiyaga shubha tug'dirganda spastik xususiyatga ega bo'lgan toj tomirlar yetishmovchiligini tasdiqlash uchun qo'llaniladi. Ushbu sinama og'ir asoratlarga (MI, to'satdan O'lim, qorinchalar aritmiyasi) olib kelishi mumkin. Shu sababli YuIKni tashxislashda faqat maxsus ixtisoslashgan muassasalarda mO'taxassis tomonidan o'tkaziladi. Boshqa dori vositalari, masalan, BAB bilan sinama o'tkazilganda, yurak mushaklariga yuklama xamda uni kislorodga bo'lgan talabi kamayadi va EKGdagi ishemiyaga xos belgilarni yo'qolishiga yoki kamayishiga olib keladi.

Farmakologik sinamalar ayrim xolatlarda musbat yoki manfiy bo'lishi mumkin. Shu sababli olingan natijalarni ishonchliligini tasdiqlash yoki solishtirish uchun veloergometriya yoki tredmil yordamida sinamalar o'tkazish lozim.

Yurakni qizilo'ngach orqali elektrik qo'zg'atish (YQOEQ) - invaziv bo'lmagan tekshirish usuli xisoblanib, YuIK bilan og'rigan bemorlarda yashirin toj tomirlar yetishmovchiligini tashxislash, yurak ritmi buzilishi xususiyatini va uning elektrofiziologik mexanizmlarini aniqlash, qorincha usti paroksizmal taxikardiyasini bartaraf etish uchun qo'llaniladi. Qizilo'ngach va chap bo'lmachani anatomik yaqinligi qizilo'ngachda joylashtirilgan elektrodlar yordamida bo'lmachani elektrik qo'zgatishni amalga oshirish imkonini beradi. Ushbu tekshirishni o'tkazishdan maqsad bo'lmachani sun'iy elektrik qo'zgatish yo'li bilan yurak qisqarishlari sonini boshqarib bo'ladigan darajada oshirishdan iborat. Buning uchun egiluvchan bipolyar elektrod - kateter burun yoki og'iz orqali qizilo'ngachga yuboriladi va taxminan 45 sm ichkariga, bo'lmacha satxiga o'rnatiladi. Elektrod qizilo'ngach ichidan EKG olish imkoniyatini yaratadi. Bo'lmachani qo'zg'atish uchun 20 dan 30 mA gacha tok kuchi qo'llaniladi va bunda kuchlanish 30-60 Vni tashkil etadi.

Yurak qisqarishlari sonini boshqarib turgan xolda ko'paytirish yurak ishi va uning kislorodga bo'lgan talabini oshishiga olib keladi. Natijada, toj tomirlarida chegaralangan qon oqimi bo'lgan YuIK bilan og'rigan bemorlarda stenokardiya xuruji va/ yoki EKGda ishemiya belgilari paydo bo'ladi. YQOEQ xam farmakologik sinamalar kabi yuklama bilan EKG olishning imkoni bo'lmagan bemorlarda o'tkaziladi. Qizilo'ngach kasalligi xamda xilpillovchi aritmiya, II-III darajadagi AV blokada, Gis tO'tamining chap oyoqchasini to'liq blokadasini va WPW sindromi YQOEQ sinamasini o'tkazishga qarshi ko'rsatma xisoblanadi.

Kun davomida Xolter bo'yicha EKG monitorlash. Kun davomida Xolter bo'yicha EKG monitorlash YuIK bilan og'rigan bemordagi o'tib ketuvchi yurak ritmi buzilishlari va ishemik o'zgarishlarni tashxislash uchun qo'llaniladi. Ushbu sinamani bemorning doimiy faolligi sharoitida uzoq vaqt (1-2 kun) o'tkazish mumkin. Aksariyat bemorlarda Xolter monitorlash yurak qisqarishlari soni ortishi va QB ko'tarilishi bilan kechuvchi miokardning o'tib ketuvchi ishemiyasini RS-T oraliqni o'rta chiziqdan ko'tarilishi yoki/va depressiyasi ko'rinishida ob'ektiv tasdiqlash imkonini beradi. Bundan tashqari, EKG dagi ushbu o'zgarishlarni kasallikning turli klinik belgilari bilan bog'liqligini taxlil qilish mumkin. EKG V2-V5 tarmoqlari bemor beliga osib qo'yilgan portativ monitoring magnit tasmasiga yoziladi va keyin kompyuterda maxsus programma yordamida taxlil qilinadi. Kun davomida Xolter bo'yicha EKG monitorlashga ko'rsatmalar:

- Stenokardiya xos bo'lmagan ko'krak qafasidagi og'riqlarni qiyosiy tashxislash;
- EKGda tasdiqlanmagan yurak ritmi buzilishiga bemor shikoyat qilishi;

- Simptomsiz kechayotgan aritmiyalarni aniqlash;
- Noanik sababli sinkopal xolatlar.

U quyidagi imkoniyatlarni yaratadi:

- ✓ Vazospastik Prinsmetal stenokardiya xuruji vaqtidagi EKG o'zgarishlarni aniqlash;
- ✓ Og'riqli va og'riqsiz ishemiya paydo bo'lish tezligi va davomiyligini aniqlash;
- ✓ Nostabil stenokardiya miokarddagi tranzitor ishemik o'zgarishlarni aniqlash;
- ✓ Yurak ritmi va o'tkazuvchanligini o'tib ketuvchi buzilishlarini tashxislash.

Exokardiografiya (ExoKG). Ushbu tekshirish usuli YuIK bilan og'rigan bemorlar yuragidagi quyidagi anatomik va funksional o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradi: ❖ Yuklamali sinama (stress-exokardiografiya) yordamida chap qorinchani aloxida qismlari perfuziyasi buzilishi xisobiga uning maxalliy qisqaruvchanligidagi o'zgarishlarni;

- ❖ Ishemiyaga uchragan yurak mushaklarini hayotga ("gubernirlovchi" va "garang" miokardning) layoqatliligini;
- ❖ Infarktdan keyingi kardioskleroz (katta o'choqli) va chap qorincha (o'tkir va surunkali) anevrizmasini;
- ❖ Yurak ichi trombi mavjudligini;
- ❖ Chap qorinchani sistolik va diastolik faoliyatidagi o'zgarishlarni;
- ❖ Katta qon aylanish doirasidagi tomirlarda dimlanish belgilarini va (nisbatan) markaziy vena bosimi darajasini;
- ❖ o'pkadagi arterial gipertenziya belgilarini;
- ❖ Qorinchalar miokardining kompensator gipertrofiyasini;
- ❖ Aloxida xolatlarda yurak qopqoqchalari faoliyati buzilishini (mitral qopqoqchalar prolapsi, surg'ichsimon mushaklar va xordalarni uzilishi va boshqa o'zgarishlar) aniqlashni;
- ❖ Ayrim anatomik ko'rsatkichlarni (qorinchalar devori qalinligi va bo'shliqlari o'lchami) o'zgarganligini;

Koronaroangiografiya. Koronaroangiografiya (KAG) - yurak toj tomirlarini kontrast modda yuborib rentgen yordamida tekshirish usuli xisoblanadi. Uning yordamida YuIK da toj tomirlarning zararlanish xususiyati, joylashishi va patologik jarayonning davomiyligi xamda kompensator kollaterallar xolati aniqlanadi va quyidagi xollarda o'tkaziladi:

- Ko'krak qafasida og'riqlar bo'lib, bemorda YuIK mavjudligi boshqa invaziv bo'lmagan tekshirish usullari yordamida tasdiqlanmaganda;
- EKGda miokard ishemiyasi belgilari mavjud bo'lib, stenokardiya xurujlari kuzatilmaganda;

- O'tkazilayotgan monand antianginal davo choralariga qaramasdan, stenokardiyaning III -IV FS lari saqlanib qolsa;
- Bemorning yaqin qarindoshlarida to'satdan o'lim xolati va o'zida hayotga xavf soluvchi yurak ritmi buzilishlari kuzatilsa;
- Antianginal davo xamda nitroglitserin ta'siriga chidamli bo'lgan kardialgiya bezovta qilayotgan klimakterik yoshdagi ayollar va EKG da qorinchalar kompleksining o'zgarishi aniqlansa;
- YuIK bilan og'rigan bemorlarlarda yurak ritmi buzilishlari kuzatilganda uning sababi va jarroxlik usulida davolash turini aniqlash maqsadida;
- YuIK bilan og'rigan bemorlarga konservativ davo yaxshi samara bermaganligi sababli jarroxlik yo'li bilan davolashga ko'rsatma bo'lganda, toj tomirlar shikastlanish darajasi, joylashishi va kollateral tomirlar xolatini aniqlash uchun;
- Avj olib boruvchi koronar yetishmovchiligi belgilari bilan kechayotgan nostabil stenokardiya yoki MI da zudlik bilan revaskulyarizatsiya o'tkazish masalasini xal etish maqsadida;
- YuIK aorta o'zanining torayishi va qopqoqchalar yetishmovchiligi bilan birga kechganda koronar yetishmovchiligi sababini aniqlash uchun;
- Toj tomirlar anomaliyasiga va infarktdan keyingi yurak anevrizmasiga shubxa bo'lganda;
- Aortokoronar shuntlash (AKSh) yoki teri orqali translyuminal ballonli angioplastikadan keyin tomir o'tkazuvchanligi xolatini baholash maqsadida.

Yurak soxasidagi og'riq boshqa belgilar bilan birga kechsa va EKG, yuklamali sinamalar, Xolter monitorlash xamda boshqa zaruriy invaziv bo'lmagan tekshirishlar yordamida o'zgarishlar aniqlanmasa YuIK tashxisini tasdiqlash maqsadida xam ba'zan, rejali ravishda KAG o'tkaziladi. Lekin ushbu xolatda shifokor bemorni KAG ga yuborishdan oldin quyidagi o'nga bo'lgan qarshi ko'rsatmalarni xam inobatga olishi lozim.

Koronaroangiografiya o'tkazishga qarshi kursatmalar:

- ✓ Isitmalash;
- ✓ Boshqa parenximatoz a'zolarining og'ir o'tkir va surunkali kasalliklari;
- ✓ Yurak ritmining murakkab buzilishlari (politop, guruxli, ekstrasistoliyalar, paroksizmal taxikardilar);
- ✓ Total yurak yetishmovchiligi bilan kechuvchi kardiomegaliyalar;
- ✓ Miya qon aylanishining o'tkir buzilishi;
- ✓ Yod preparatlariga yuqori sezuvchanlik.

Tekshirish usuli. Xozirgi vaqtda ikki turdagi KAG o'tkaziladi va ko'prok Jekson usuli qo'llaniladi. Bunda teri punksiyasi yordamida maxsus kateter son arteriyasiga va so'ngra retrograd aortaga yo'naltiriladi. Keyin u orqali o'ng va chap toj tomirga 5-10 ml rentgenkontrast modda yuboriladi va bir nechta proeksiyalarda

rentgen orqali uning o‘zanlaridagi oqim xolati dinamikada video tasmaga yozib olinadi. Bemorning xar ikki son arteriyasi okklyuziyasi bo‘lgan xollarda Souns usuli qo‘llaniladi. Bunda kateter yelka arteriyasi orqali yuboriladi. Koronarogrammani taxlil qilishda YuIK da toj tomirlar zararlanishini tasdiqlovchi quyidagi belgilar baholaniladi:

- Yurakning qon bilan ta‘minlanishining anatomik turi (o‘ng, chap, muvozanatlangan);
- Zararlanish soxasi (chap toj tomir o‘zani, chap toj tomir o‘zanining o‘ng qorinchalararo shoxi, chap toj tomir o‘zanining asosiy shoxi, chap toj tomir o‘zanining oldingi diagonal shoxi, o‘ng toj tomiri, o‘ng toj tomir o‘zani va uning diffuz shikastlanishi);
- Zararlanishning tarqalishi (chegaralangan - toj tomirlarni proksimal, o‘rta va distal qismlarida, diffuz);
- Toj tomir teshigining torayish darajasi (I daraja - 50%, II daraja - 50% dan 75% gacha, III daraja 75% dan yuqori, IV daraja - toj tomirlar okklyuziyasi).

Davolash. YuIKni davolash toj tomirlarda qon aylanishini tiklash, miokardning kislorodga bo‘lgan talabini ta‘minlash va metabolizmini yaxshilash xamda yurak qon-tomir tizimi faoliyatini muvofiqlashtirishga yo‘naltirilgan.

YuIKni davolashning asosiy tamoyillari:

- ✓ YuIKga olib keluvchi va uning qo‘zgalishiga sabab bo‘luvchi xavf omillarini bartaraf etishga yo‘naltirilgan umumiy sog‘lomlashtirish (dorilarsiz davo) tadbirlari;
- ✓ Konservativ - dorilar yordamida davolash;
- ✓ “Endovaskulyar” usullar - koronar tomir ichi trombolizisi, koronar qon tomirlarni teri orqali translyumbal ballonli kengaytirish;
- ✓ Jarroxlik yo‘li bilan davolash - AKSh va stentlash, interkoronar trombendoarterioektomiya.

Yurak ishemik kasalligini davolashga umumiy tavsiyalar:

- YuIK va unga olib keluvchi XO tug‘risida tushuncha berish va uni samarali davolash usullari ishlab chiqilganligini bemorga tushuntirish;
- Bemorda mavjud bo‘lgan XO ni aniqlash va ularni bartaraf etish yo‘llarini o‘rgatish (xayvon yog‘lari va osh tuzini chegaralash, meva-savzavotlarga boy parxezga rioya qilish, zararli odatlardan voz kechish, sog‘lom turmush tarzini olib borish, tana vaznini kamaytirish, kasallik ogirligidan kelib chiqib jismoniy mashg‘ulotlar bilan shug‘ullanish);
- Emotsional xolatlar va atrofdagi kelishmovchiliklardan tez ta‘sirilanuvchi bemorlarga psixoterapiya o‘tkazish;
- Bemorga stenokardiya xurujining oldini olish va uni bartaraf etish usullarini o‘rgatish.

Turg'un zo'riqish stenokardiyasi bilan og'rigan bemorlarni davolash quyidagilarga yo'naltirilgan bo'lishi lozim:

- Kasallik belgilarini, birinchi navbatda stenokardiya xurujlarini kamaytirish yoki bartaraf etish;
- Jismoniy yuklamaga chidamliligini oshirish;
- Kasallik oqibatini yaxshilash, nostabil stenokardiyalarni, MI va to'satdan o'limlarning oldini olish.

Ushbu maqsadlarga erishish uchun YuIK patogenezining asosiy omillariga faol ta'sir etishga yo'naltirilgan qator dori vositalarisiz, dorilar va zaruriyat bo'lganda jarroxlik yo'li bilan davolash usullari qo'llaniladi.

Dorilar bilan davolash. Dorilar bilan davolashdan maqsad stenokardiya xurujlarini bartaraf etish, kasallikning avj olishi va asoratlanishining oldini olish tadbirlaridan iborat:

- ❖ Antitrombotsitar vositalar (trombotsitlar agregatsiyasini va devor oldi tromb xosil bo'lishining oldini olish): aspirin, adinozindifosfat retseptorlari antagonisti, trombotsitlarning glikoproteinlari blokatori;
- ❖ Antianginal-antiishemik dori vositalar: nitratlar, molsidamin, b-adrenoblokatorlar, sekin kalsiy kanallari blokatorlari va boshqalar;
- ❖ sitoprotektorlar;
- ❖ Chap qorincha disfunktsiyasi avjlanishining oldini olish va davolash;
- ❖ YuIKning asosiy xavf omillarini (GLP, AG, chekish, semizlik, uglevod almashinuvini buzilishi va boshqalar) dori vositalarisiz va dorilar bilan bartaraf etishga xarakat qilish;
- ❖ Zaruriyat bo'lganda yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishining oldini olish va davolash;
- ❖ Toj tomir obstruksiyasini jarroxlik yo'li bilan radikal davolash (miokard revaskulyarizatsiyasi translyuminal, koronar angioplastika, aortokoronar shuntlash).
- ❖ Antitrombotsitar davo. Antitrombotsitar davo YuIK qo'zgalishining, nostabil stenokardiya va MI rivojlanishining oldini olish maqsadida qo'llaniladi. U devor oldi trombi xosil bo'lishini to'xtatish va ma'lum darajada aterosklerotik pilakchaning fibroz qobig'i butunligini saqlashga yo'naltirilgan.

Xozirgi vaqtda amaliyotda quyidagi antitrombotsitar preparatlar keng qo'llanilmoqda:

- ✓ Aspirin (asetilsalitsil kislota);
- ✓ Tiklopidin (tiklid);
- ✓ Klopidoqrel;
- ✓ Prasugrel;

✓ Tikagrelor.

Antianginal vositalar, Antianginal (antiishemik) preparatlar guruxiga stenokardiya xu- rujlarining oldini olish yoki bargaraf etish va miokardning o'tib ketuvchi ishemiyasining boshqa belgilarini kamaytirish xususiyatiga ega bo'lgan dorilar kiradi. Ular turg'un zo'riqish stenokardiyasini davolashda qo'llaniladigan asosiy preparatlar xisoblanadi. Antianginal vositalarning ta'siri YuIKda miokardga keladigan yuklamani kamaytirishga, miokardning kislorodga bo'lgan talabi va toj tomirlardagi qon aylanishi orasidagi nisbatni muvozanatlashga asoslangan.

Klinik amaliyotda quyidagi antianginal dori vositalari qo'llaniladi:

- ❖ Nitratlar va molsidamin;
- ❖ Nikorandil;
- ❖ b-adrenoblokatorlar;
- ❖ Kalsiy kanallarini sekin bloklovchi (kalsiy antagonistlari) preparatlar.
- ❖ Angiotenzinni aylantiruvchi ferment ingibitorlari.

b-adrenoblokatorlar. Nitratlar kabi BAB xam amaliyotda keng qo'llaniladigan antianginal vosita xisoblanadi. YuIK bilan og'rigan bemorlarni davolashda BAB ularning ijobiy ta'siri manfiy inotrop (qisman xronotrop) samarasi xisobiga miokardning kislorodga bo'lgan talabining pasayishi natijasida jismoniy zo'riqish vaqtida unda ishemiya xolati rivojlanish xavfining kamayishiga asoslangan, bundan tashkari ushbu gurux preparatlari diastola davrining uzayishiga va natijada toj tomirlarda qon oqimi ning ko'payishiga olib keladi. BAB xujayra retseptorlaridagi katexolaminlarning o'zaro ta'siriga to'skinlik qilganligi sababli, ularni CAT faolligi yuqori bo'lgan xolatlarda, (sinusli taxikardiyada) yoki jismoniy zo'riqish vaqtida qo'llash yaxshi samara beradi. Ushbu gurux vositalarini uzoq vaqt qabul qilish CAT va RAAT faolligini pasaytirib ularning salbiy ta'sirini kamaytiradi. BAB AG bo'lganda QB pasayishiga, chap qorincha miokardi gipertrofiyasining orqaga qaytishiga, yurak mushaklarida yuzaga keladigan fibroplastik jarayonlar avjlanishining kamayishiga olib keladi, Shuningdek, YuIK bilan og'rigan aksariyat bemorlarga antiaritmik ta'sir ko'rsatib, supraventrikulyar xamda qorinchalar ritmi buzilishlarini bartaraf etadi va ularning yuzaga kelish xavfini kamaytiradi.

Sekin kalsiy kanali blokatorlari (KA). Sekin kalsiy kanali blokatorlari - ushbu kanallar orqali mikroelementning xujayra ichiga oqib kirishini sekinlashtirish va natijada ularda Ca konsentratsiyasining kamayishiga olib kelish xususiyatiga ega bo'lgan dorilar guruxi xisoblanadi. KA tomirlardagi sillik mushak va yurakning o'tkazuvchi tizimi xujayralariga xamda kardiomiotsitlarga ta'sir ko'rsatadi.

Kimyoviy tarkibiga ko'ra KA uchta katta guruxga bo'linadi. Ularning xar biri xujayraning u yoki bu tarkibiy qismiga ta'sir ko'rsatadi va quyidagilar muxim terapevtik xususiyatlari xisoblanadi:

- Manfiy inotrop ta'sir;
- Manfiy xronotrop ta'sir (SA tugun avtomatizmini sustlashtirish);
- Umumiy periferik tomir qarshiligining va so'nggi yuklamaning kamayishiga olib keluvchi tizimli vazodilatatsiya;
- Toj tomirlar dilatatsiyasi va/yoki ularning spazmini oldini olish,

Angiotenzinni aylantiruvchi ferment ingibitorlari. - YuIKda chap qorincha disfunksiyasining avjlanishini oldini olish maqsadida qo'llaniladi. Ushbu gurux dori vositalari MI o'tkazgan va yurakni nasos faoliyati buzilgan (yurak yetishmovchiligi) bemorlarni davolashda foydalaniladigan samarasi isbotlangan asosiy preparatlardan xisoblanadi va gemodinamika ko'rsatkichlariga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Ular QBning me'yorlashtiradi, oldingi va keyingi yuklamani kamaytiradi, ma'lum darajada toj tomirlar konstriktsiyasini bartaraf etadi, natriy va suv ekskretsiasini oshiradi, aldosteron ishlab chiqarilishini pasaytiradi, angiotenzin II va katexolaminlarni miokardga bevosita toksik ta'sirini bartaraf etadi. Bundan tashqari, AAFI angiotenzin II ni aterogeneezga, sillik mushak xujayralarida migratsiya va proliferatsiya jarayoniga, tomir intimasi gipertrofiyasiga ta'sirini chegaralaydi va endoteliya faoliyatini yaxshilanishiga, NO va boshqa qator tomirlarni kengaytiruvchi omillarni ishlab chiqarilishini ko'paytirishiga olib keladi. Shuningdek, ular aterosklerotik pilakchalarni muvozanatlab, o'tkir koronar sindrom rivojlanishini oldini oladi.

Quyidagi xolatlar ushbu dori guruxini buyurishga ko'rsatma xisoblanadi:

- Yurak yetishmovchiligining klinik belgilari mavjud bo'lganda;
- Chap qorinchani qon otib berish fraksiyasi 40% dan kam bo'lganda (yurak yetishmovchiligi belgilari bo'lish yoki bo'lmasligidan qat'iy nazar);
- Oldingi devor MI da;
- Qayta MI rivojlanish xavfi bo'lganda (65 yoshdan katta shaxslar yoki yirik o'choqli MI o'tkazgan bemorlar ExoKG sida akineziya o'chog'ini 20% dan ortiqligi);
- Infarkt soxasidagi toj tomir okklyuziyasi turg'un saqlanib turganda.

Testlar

1. YuIK kasalliklarida koronar arteriyalarida bo'ladigan 4 morfo-funksional o'zgarishlarini ko'rsating

- 1) aterosklerotik tuguncha*
- 2) sirkulyar stenoz*
- 3) tromboz*

- 4) spazm*
- 5) lipidli dog‘
- 6) tromboliziz
- 7) vazodilyatatsiya
- 8) koronar arteriyalar anomal ko‘chishi

2. VOZ tasnifi buyicha YuIKning 5 asosiy formasi

- 1) stenokardiya*
- 2) miokard infarkti*
- 3) infarktdan keyingi kardioskleroz*
- 4) ritm va O‘tkazuvchanlikning buzilishi*
- 5) surunkali yurak yetishmovchiligi*
- 6) nafas yetishmovchiligi
- 7) miokard O‘tkir O‘choqli distrofiyasi
- 8) diffuz kardioskleroz
- 9) O‘pka-yurak yetishmovchiligi

3. Stenokardiyaning 5 klinik formasini ko‘rsating

- 1) zo‘rikish stenokardiyasi*
- 2) spontan*
- 3) ilk bor bor yuzaga kelgan stenokardiya*
- 4) variantli (Prinsmental)*
- 5) infarktdan keyingi erta*
- 6) tinch xolatdagi stenokardiya
- 7) metabolik stenokardiya
- 8) sport stenokardiyasi
- 9) diffuz kardioskleroz

4. "Nostabil stenokardiya" tushunchasi bilan aniqlanadigan stenokardiyaning 4 klinik variantini ko‘rsating

- 1) birinchi marta paydo bo‘lgan*
- 2) avj oluvchi*
- 3) variantli (Prinsmental)*
- 4) infarktdan keyingi erta*
- 5) zo‘riqish stenokardiyasi funksional sinf (FS) 1
- 6) zo‘riqish stenokardiyasi FS 2
- 7) zo‘riqish stenokardiyasi FS 3
- 8) zo‘riqish stenokardiyasi FS 4

5. Jismoniy yuklamali sinamani O'tkazishga qarshilik qiluvchi 4 absolyut mone'likni kO'rsating

- 1) miokard infarktining O'tkir davri*
- 2) qon aylanish yetishmovchiligi IIA bosqichi*
- 3) nostabil stenokardiya*
- 4) gipertoniya kasalligining II-III bosqichi (AQB nig turg'un kO'tarilib turishi)*
- 5) stabil zo'riqish stenokardiyasi FS 3
- 6) stabil zo'riqish stenokardiyasi FS 2
- 7) stabil zo'riqish stenokardiyasi FS 1
- 8) qarshi kO'rsatma yO'q

Vaziyatli masala №1

Shifokorga 69 yoshdagi erkak quyidagi shikoyatlari bilan murojaat qilib keldi: biroz xarakatda, ayrim vaqtlarda tinch xolatda xam to'sh suyagi ortida qisuvchi, kuraklar orasiga uzatiluvchi og'riqlar, bosh og'rishi, chanqash. Bunday og'riqlar bir necha yildan beri bezovta qiladi, konkor 5 mg, enalozid 25 mg, metformin 850 mg tabletkasini ichib yuradi, og'riqlarda nitroglitserin qa'bul qiladi. Oxirgi kunlarda umumiy ahvoli nisbatan og'irlashgan. Og'riqlar davomiyligi, intensivligi oshgan, validol ta'sir qilmaydi, nitroglitserin foyda bermaydi. **Anamnezidan:** bemor ko'p yillardan beri qandli diabet, gipertoniya kasalligi va yurak ishemik kasalliklar bilan xastalangan. "D" nazoratida turadi va muntazam ravishda davolanib keladi. Chekadi, ayrim xollarda spirtli ichimliklar iste'mol qiladi. Nafaqada, ilgari metropolitenda xaydovchi bo'lib ishlagan.

Ob'ektiv ko'rganda: bemorning axvoli o'rta og'irlikda, yonoqlari qizargan, ortiqcha tana vazniga ega. Yurak chegaralari kengaygan, cho'qqisida I ton sustlashgan, aorta ustida P ton aksenti, AQB 160/100 mm sim.ust., puls 1 daqiqada 90 ta, ritmik.

UQT: Hb- 120 g/l; Er-3,8x10¹² l; L- 6,5x10⁹ l. EChT - 7 mm/s. UST: 100 ml, rangi och sariq, s/o- 1019, oqsil – 1.32 %, glyukoza+, leykotsit 9-10/1; nahorda qondagi qand miqdori:- 9,8 mmol/l; Qondagi umumiy xolesterin.- 6,8 mmol/l. ALT - 0,26; AsT- 0,52.

EKG: chap qorincha gipertrofiya belgilari.

- 1) Klinik tashxis qO'ying. Tashxisni asoslang?
- 2) Ushbu bemorda nechta xavf omilini aniqladingiz.
- 3) Nishon a'zolaridagi o'zgarishlarni toping.
- 4) Bemorning ushbu holati reanimatsiya palatasiga gospitalizatsiya qilishni talab qiladi nima uchun.
- 5) Ushbu kasallikning standart davosi. Shu bemor uchun davolash rejasini yozing. Dorilarning dozasi bilan.

6) Nitratlarning turlari, dori vositalari dozalari bilan keltiring

Vaziyatli masala №2

Shifokorga 55 yoshli ayol qon bosimining ortishi va yurak sohasidagi siquvchi ogʻriqlarga, ogʻriqlarning chap qOʻlga uzatilishi, baʼzi-baʼzida yurak urib ketishiga shikoyat bilan murojat qildi

Bemorning aytishicha 8 yil oldin AG kasalligi bilan kasallangan, shundan beri enalapril qabul qilar ekan. Yurak sohasidagi siquvchi ogʻriq birinchi marta 10 kun oldin stressdan keyin paydo boʻlgan. Ogʻriq asosan jismoniy zoʻriqishdan, 1 etajga koʻtarilganda paydo boʻladi, chap yelkaga uzatiladi, 10 minut davom etadi. Chekadi, onda-sonda spirtli ichimliklar ichadi.

Koʻrikda: Terisi oʻzgarishsiz. Yurak tonlari ritmik, aniq. Q/B 155/95 mm.sim. ust. Tana harorati $t^{\circ}-36,5^{\circ}\text{S}$. Vazni 108 kg, boʻyi-161 sm. Oftalmoskopiyada: Arteriyaning ikki tarafida venalar toraygan.

Hb -122 g/l;Er-3,2x10¹²/l; L-6,3x10⁹/l. EChT-5mm/s. UST:100 ml,s/s rangda, s/o-1015, oqsil-0,066%, leykotsitlar-2-4/1; Nahordagi qondagi qand miqdori-5,5mmol/l; EKG-chap qorincha gipertrofiya belgilari. Qondagi umumiy xolesterin-9,8mmol/l

1. Klinik tashxis kuying. Tashxisni asoslang?
2. Ushbu bemorda nechta xavf omilini aniqladingiz.
3. Nishon aʼzolardagi oʻzgarishlarni toping, ushbu oʻzgarishlar GB ni qaysi bosqichiga toʻgʻri keladi.
4. Ushbu kasallikning standart davosi. Shu bemor uchun davolash rejasini yozing. Dorilarning dozasi bilan.
5. Antianginal preparatlarning turlarini keltiring.

Vaziyatli masala №3

K. ismli bemor, 52 yoshda shifokorga bir yildan buyon harakatda yurak soxasida toʻsh ortida bosuvchi xarakterdagi ogʻriqlarga, hansirashga, yurak urib ketishiga shikoyat bilan murojat qildi.

Bemorning soʻziga qaraganda ogʻriq bir yildan buyon kuzatiladi va u xotining Oʻlimidan soʻng boshlangan. Ogʻriq 500 m yurganida paydo boʻladi va chap yelkaga tarqaladi, tinch xolatda yoʻqoladi. Shuningdek vaqti-vaqti bilan yoʻtal tutib, balgʻam ajraladi. Bemorning otasi miokard infarktidan vafot etgan. Kuniga 20 dona sigaret chekadi.

Obʻektiv koʻrilganda: terida Oʻzgarishlar yoʻq. Yurak tonlari boʻgʻiq, ritmik aniq. A/B 120/70 mm.simob ustuniga teng. Tana xarorati $-36,5^{\circ}\text{S}$. Tana vazni indeksi - 38.

Hb- 120 g/l; Er-3,7x10/12 l; L- 6,1x10/9 l. EChT - 7 mm/s. Siydikning umumiy taxlili: 100 ml, rangi o/s, solishtirma og'irligi - 1015, oqsil – yO'k, leykotsitlar 1-2/1; Nahorda qondagi qand miqdori- 5.5 mmol/l; EKG - o'zgarishlar yO'q. Qondagi umumiy xolesterin - 8,8 mmol/l.

- 1) Klinik tashxis kuying. Tashxisni asoslang?
- 2) Ushbu bemorda nechta xavf omilini aniqladingiz.
- 3) Nishon a'zolari dagi o'zgarishlarni toping.
- 4) Ushbu kasallikning standart davosi. Shu bemor uchun davolash rejasini yozing. Dorilarning dozasi bilan.
- 5) APF ingibitorlari va B blokatorlar nima uchun YuIK ning standart davosiga kiritilgan.

Vaziyatli masala №4

63 yoshli bemorda yurak urib ketishi xurujlari kuzatiladi 25-30 minut davom etadi, yurak sohasidagi og'riq chap yelkaga, chap qo'lga tarqaladi, jismoniy xarakatda hansirash va havo yetishmasligi bezovta qiladi, to'sh ortidagi og'riq har kuni ertalab bir xil vaqtda bezovta qiladi. Og'riqlar asosan ruhiy zo'riqishda, asabiylashganda paydo bo'ladi

Anamnezidan:

8 yildan buyon AG bilan og'riydi, yuqoridagi shikoyatlar oxirgi 6 oydan beri bezovta qiladi. Akasida semizlik, gipertoniya kasalligi bor.

Ob'ektiv ko'rikda: yurak chegaralari chapga kengaygan, tonlari bo'g'iqlashgan, aorta ustida II ton aksenti. AQB -170/90 mm.sim.ust. YuQS bir daqiqada - 115 marta. Puls bir daqiqada-85 marta aritmik. Tana vazni indeksi - 33.

Xuruj vaqtida EKG: YuUS bir daqiqada 110-180 marta. R tishcha tushib qolgan O'rnida tO'lqinlar qayd qilinadi, R-R oraliq xar xil. V4 -V6 tarmoqlarda T tishcha baland.

Hb- 125 g/l; Er-3,9x10/12 l; L- 6,1x10/9 l. EChT- 7 mm/s Siydik umumiy taxlil O'zgarishsiz. ALT - 0,27; AsT- 0,54. Nahorda qondagi qand miqdori- 4,8 mmol/l; Qondagi umumiy xolesterin- 8.3 mmol/l

1. Klinik tashxis qO'ying. Tashxisni asoslang?
2. Ushbu bemorda nechta xavf omilini aniqladingiz.
3. Nishon a'zolari dagi o'zgarishlarni toping.
4. Bemor EKG sida nima o'zgarish topdingiz. Sababini tushuntiring
5. Ushbu kasallikning standart davosi. Shu bemor uchun davolash rejasini yozing. Dorilarning dozasi bilan.

Vaziyatli masala №5

Farxod ismli bemor, 57 yoshda, kuniga 40 tagacha sigaret chekadi, sO‘zlariga Qaraganda tez-tez shamollab turadi, oyoq venalari varikoz kasalligiga chalingan, ruhiy-emotsional stressdan sO‘ng ertalab tO‘sh ortidagi og‘riqdan uyg‘ongan va tO‘satdan hansirash boshlangan. Validol qabul qilganda og‘rik pasaymagan. Bir necha soat o‘tgach shifokorga murojaat qilgan.

Bemor ko‘rikda o‘tkazilayotganda asabiylashgan holatda; teri qoplamlari ko‘kargan. O‘pka arteriyasi ustida II-ton kuchsizlangan; yurak urishi 1 daqiqada 108 ta, AQB 160/70 mm.sim ust, o‘pkalarida vezikulyar nafas, jarangdor ho‘l xirillashlar eshitiladi. Tana vazni indeksi - 39.

UQT: Hb- 125 g/l; Er-4,9x10¹² l; L- 6,1x10⁹ l. EChT- 7 mm/s.

UST: Siydik umumiy taxlil O‘zgarishsiz. ALT - 0,27; AsT- 0,54. Nahorda qondagi qand miqdori- 7,8 mmol/l; Qondagi umumiy xolesterin- 8.3 mmol/l

EKGda : elektr o‘qi keskin chap tomonga siljigan. V5-V6 da R tishcha V4 dagi R tishchadan baland

- 1) Klinik tashxis kuying. Tashxisni asoslang?
- 2) Ushbu bemorda nechta xavf omilini aniqladingiz.
- 3) Nishon a‘zolaridagi o‘zgarishlarni toping.
- 4) Bemor EKG sida nima o‘zgarish topdingiz. Sababini tushuntiring
- 5) Ushbu kasallikning standart davosi. Shu bemor uchun davolash rejasini yozing. Dorilarning dozasi bilan.

Amaliy mashg‘uloti mavzusi №2

YUIK. MIOKARD INFARKTI. YURAK YETISHMOVCHILIGI

YuIK –rivojlangan mamlakatlarda ko‘p tarqalgan kasalliklarning biridir. Ushbu kasalliklarni rivojlanishida quyidagi xavf omillari e‘tiborga sazovordir:

arterial gipertenziya,
chekish,
qandli diabet,
bemorning yoshi va jinsi va boshqalar.

Yurak qon tomir kasalliklari orasida yurak ishemik kasalligi, ya’ni stenokardiyadan o‘lim yuqori ko‘rsatkichga ega. Shu bois turli mO‘taxassislikka ega bo‘lgan shifokor kasallikning asosiy klinik belgilari va unga tez yordam ko‘rsatish usullarini bilishi lozim.

Etiologiyasi .

Miokard infarkti - yurak ishemik kasalligining klinik shakllaridan biri bo‘lib miokardning qon bilan ta‘minlanishining o‘tkir buzilishi natijasida miokardning chegaralangan nekrozi yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi.

Miokard infarktiga olib keluvchi barcha etiologik omillar ikkita katta guruhga bulinadi.

- koronar arteriyalarning aterosklerotik zararlanishi va ularda tromboz holatining rivojlanishi.

- Koronar arteriyalarning ateroskleroz bilan bog‘liq bo‘lmagan zararlanishi.

Miokard infarkti (MI) rivojlanishida quyidagi **xavfli omillar** katta rol o‘ynaydi, bular quyidagilar:

- Yaqin qarindoshlarda YuIK ning 55-60 yoshgacha uchrashi.
- Yakin qarindoshlarda qandli diabet I tipining mavjudligi.
- Xolesterinning qondagi miqdori 7 mmol/l dan ortikligi.
- Chekish 1 sutkada 10 donadan kam bo‘lmagan, hol.
- Gipodinamiya.
- Tekshirilayotgan bemorda qandli diabet mavjudligi.
- Arterial bosimning 160/100 mm.sim.ust. dan ortiqligi.
- Yaqin qarindoshlarda arterial gipertenziyaning mavjudligi

Miokard infarktining tasnifi:

1. Nekroz o‘chog‘ining chuqurligi va kengligiga ko‘ra (EKG ma’lumotiga asosan)

1.1. Yirik o‘choqli QS yoki Q - infarkt (patologik QS yoki Q tishli miokard infarkti):

- Yirik o‘choqli transmural (patologik QS tishli)
- Yirik o‘choqli notransmural (patologik Q tishli)

1.2. Mayda o‘choqli «Q siz» miokard infarkt (patologik Q tishsiz):

- subendokardial
- intramural

2. Miokard infarkti joylashishiga ko‘ra:

2.1. Chap qorincha miokard infarkti:

- Oldingi devor
- old-to‘siq devor
- to‘siq devori
- yon devor
- old-yon devor
- orqa (orqa-diafragmal yoki orka-bazal)
- orqa-yon devor
- old- orqa

2.2. O‘ng qorincha miokard infarkti

2.3. Bo‘lmacha miokard infarkti

3. Miokard infarkt davrlari:

- infarkt oldi
- o‘ta o‘tkir
- o‘tkir

- o'tkir osti
- postinfarkt

4. Klinik kechishiga kura

4.1. Cho'zilgan, residivlangan, qaytalangan

4.2. Asoratlangan, asoratlanmagan

4.3. Tipik, atipik

Patogenezi.

Miokard infarktining rivojlanishida quyidagi triada, ya'ni, aterosklerotik pilakchalarning yorilishi, tromboz va vazokonstriksiya holati muhim ahamiyatga ega.

Miokard infakti kechishining atipik shakllari

Miokard infarktining atipik shakllari deyilganda, asosan, bu kasallikning atipik boshlanishi nazarda tutiladi. Miokard infakti atipik boshlanishida klinikada asosiy bulgan ogrik belgisi kam ifodalangan, xatto yuk xam bulishi mumkin. Shuningdek, MI ning boshlanishi boshka xil belgilar bilan kechishi mumkin.

MI atipik kechishining ko'plab uchrashi oxirgi yillarda bemorlarning yoshidagi fark va kushimcha yondosh kasalliklarning mavjudligi bilan izoxlanadi.

MI ning atipik boshlanishini 2 ta guruxga ajratish mumkin:

- a) ogriqli
- b) ogriqsiz

Ogrik bilan boshlanuvchi guruxga abdominal va periferik shakllar kiradi. Ogriksiz boshlanadigan guruxga astmatik shakli, kollaptoidsimon, serebral, dispeptik, aritmik, «belgilarsiz», O'tkir ung qorincha yetishmovchili belgilari, total yurak yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanadigan shakllari kiradi.

Ushbu guruxga kiruvchi shakllar ogir kechishi, ulimning yuqoriligi bilan xarakterlanadi, buning sababi kilib, esa ushbu kasallikning kech tashxislanishi va bemorlarni kech kasalxonaga yotkizish tushuntiriladi.

Miokard infarktining atipik kechish shakllari, miokard infarktining boshlangich davrida kuprok kuzatilib, tashxisni notugri kuyishga sabab xam buladi.

MI ning atipik kechishi ko'p omillarga bogliq bo'ladi.

Bular kuyidagilar bo'lishi mumkin.

- Bemorning yoshi katta bo'lishi.
- Ogir kechuvchi arterial gipertenziyaning mavjudligi.
- Dimlangan yurak yetishmovchiligining mavjudligi.
- Oldin miokard infarktini utkazgan bemorlar.

1. Abdominal (gastralgik).

Abdominal (gastralgik) miokard infarktining shakli asosan yurak chap qorincha orka devorning (diafragmal) miokard infarktida kuzatiladi, 3% xolda epigastral, ung qovurg'a, ba'zida korinning ung yarmida kuchli ogrik bilan

namoyon buladi. Ogrik kurakka, kuraklararo soxaga berilib, kungil aynishi, kusish (bemorga yengillik tugdirmaydi), xavoli kekirish, korinning dam bulishi bilan kechadi, kam xollarda ich suyuk kelishi mumkin. Korinning dam bulishi oshkozon va ichaklar parezi tufayli ruy beradi. Shuni esdan chikarmaslik kerakki, miokard infarktining ushbu shaklida oshkozon – ichakdan kon ketishi xam kuzatilib, u «kofe kuykasimon» kusish, sovuk ter bilan qoplanishi, arterial bosimning tushishi bilan kechadi.

Qon ketishi oshkozon yoki ichaklarning O'tkir yarasi yoki shillik kavatlarning eroziyasi tufayli ruy beradi.

Qorinni paypaslaganda korinning yuqori qismida, o'ng qovurg'a soxasida ogrik aniklanadi, shuningdek, korinning olingi devori mushaklarining taranglashishi, oshkozonning O'tkir atoniyasi rivojlansa, epigastral qismda korinning burtib chikkanligini xam kurish mumkin.

Miokard infarktining ushbu shaklini oshkozon va 12 barmok ichak yarasing, surunkali kalkulyoz va toshsiz xolesistit xuruji, O'tkir pankreatit, surunkali pankreatit xuruji, diafragmal churra, mezenterial tomirlar trombozi kabi kasalliklar bilan kiyosiy tashxislash kerak. Bunda ayniksa anamnestik ma'lumotlar, klinik belgilarning o'ziga xos xususiyatlari, EKG natijalari, kon zardobidagi troponin, KFK ning MV markerlari mikdori xam e'tiborga olinadi.

2. Astmatik shakli.

Miokard infarktining ushbu shakli 20% bemorlarda uchraydi, asosan transmural yoki miokard infarkti kaytalaganda, papillyar mushaklar infarktida kuzatiladi. Bunda mitral klapaning O'tkir yetishmovchiligi rivojlanib, tezda chap qorincha yetishmovchiligi va upkada dimlanishga olib keladi. Ushbu shaklning boshlanishida fizik yoki emotsional zurikishlar A/B ning keskin kO'tarilishi (gipertonik krizlar) muxim rol uynaydi.

Bu shaklda miokardning chukur ishemiyasi va chap qorincha kiskaruvchanligining O'ta susayishi, kardioskleroz soxasiga kushimcha yangi infarkтли uchoklarning kushilishi natijasida kichik kon aylanish doirasida O'tkir dimlanish belgilari paydo buladi. Auskultatsiyada krepitatsiya va upka arteriyasida II ton zarbli buladi. Miokard infarktining astmatik shaklida kuyidagi belgilar bilan xarakterlanadi, ya'ni, bemorlarni ifodalangan bugilish xuruji, pushti rangli kupiksimon balgam bezovta qiladi, ob'ektiv: ortopnoe xolati, akrotsianoza kuzga tashlanadi, bemorni sovuk ter bosadi, upkaning auskultatsiyasida upkaning pastki qismida mayda pufakchali nam xirillashlar, krepitatsiya eshitiladi. Shuni xam ta'kidlash kerakki, astmatik shaklda yurak soxasida ogriklar bulmaydi yoki kam ifodalangan buladi.

3.Kollaptoid shakli.

Miokard infarktining kollaptoid shakli miokard infarkti asorati-kardiogen shokning klinik kurinishi belgilari hisoblanadi. Bu shakl asosan transmural, kaytalanagan miokard infarktida uchraydi, shuningdek, kari yoshdagi bemorlarda kon bosimining tusatdan tushib ketishi, xushidan ketish xolati kuzatilganda miokard infarktining ushbu shaklini esdan chikarmaslik kerak. Miokard infarktining ushbu shakli bosh aylanishi, kuz oldining

korongilashishi, arterial kon bosimining tushib ketishi, xushdan ketish xolatlari yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi, ammo, es-xush yukolmaydi, yurak soxasida ogrik bezovta kilmaydi (ba’zida esa kam ifodalangan ogriksimon sezgilar bulishi mumkin). Bemor sovuk ter bilan koplanib, puls tezlashadi, tulaligi susayadi, aritmiyalar xam kuzatilishi mumkin. Tashxisni tugri asoslashda, EKG amma va laborator tekshiruvlari natijalari xisobga olinadi.

4. Shishli shakli.

Miokard infarktining ushbu shakli transmural, kaytalanagan miokard infarktida kuzatilib, bunda total yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Miokard infarktining ushbu shakliga xansirash, bushashish, yurak uynogi, boldir soxalarida shish, (ogir xollarda assit) bulishi xos.

5. Aritmik shakli.

Miokard infarktining ushbu shakli 1-2% bemorlarda uchrab, asosan transmural, kaytalanagan miokard infarktida va kariyalarda kuzatiladi. Miokard infarktining aritmik shaklida asosiy klinik belgilar yurak ritmining turli buzilishlariga xos bulib, ular asosiy shikoyatlarini tashkil qiladi, ogrik sindromi bulmaydi. Miokard infarktining aritmik shakliga supraventrikulyar yoki qorinchali paroksizmal taxikardiya, pollitop ekstrasistoliyalar, mersal aritmiya paroksizmi yoki tusatdan rivojlanuvchi atrioventrikulyar kamallarning bulishi xos. Miokard infarkti aritmik shaklining o’ziga xos xususiyati bosh miya ishemiyasining klinik belgilarining: bosh aylanishi, kuloklarda shovkin, kuz oldining korongulashuvi xos bulib, bu belgilar asosan qorinchali paroksizmal taxikardiya, pollitop qorinchali ekstrasistoliyada kuzatilib, okibati qorinchalar fibrillyatsiyasining rivojlanishi bilan xavfli xisoblanadi. Shuningdek, tulik atrioventrikulyar kamalning okibati asistoliya rivojlanishi bilan kechishi mumkin. Miokard infarktining aritmik shaklida EKGning axamiyati katta xisoblanadi. Shuningdek, konda rezorbsion nekrotik sindromni aniklash xam rol uynaydi.

Shuni xam esda tutish lozimki, qorinchali paroksizmal taxikardiya ba’zan, tulikligicha miokard infarktining EKG belgilarini berish mumkin, shuning uchun ushbu xuruj bartaraf etilgandan sung EKG ammani kayta tushirish kerak buladi.

6. Serebral shakli. (Serebrovaskulyar).

Miokard infarktining ushbu shakli 4-18% bemorlarda, asosan erkaklarda, serebral arteriyalar aterosklerozi bor bemorlarda kuzatiladi.

Bunday bemorlarda miokard infarkti rivojlanguncha, bosh miya kon aylanishining turli darajali buzilishlar utkazilganligi arterial gipertenziya mavjudligi aniklanadi.

Bemorlardagi klinik belgilar bosh miyada kon aylanishining kamayishi va bosh miyaning ishemiyasi tufayli yuzaga chikadi. Bemorlarda ifodalangan bosh aylanishi, kuz oldining korongilashuvi, kuloklarda shovkin, kungil aynishi, umumiy bushashish va xatto utib ketuvchi kurish kobiliyatining buzilishi, tranzitor uchokli nevrologik belgilar kuzatiladi. Yurak soxasida ogriklar bulmaydi, ammo, ritm buzilishlari (korinchali ekstrasistoliya) aniklanishi

mumkin. Bosh miya kon aylanishining organik buzilishlari kamrok uchraydi. Bunda asosan boshmiya arteriyalari trombozi va buning natijasida ishemik insult yuzaga keladi va parez, suzlash kobiliyatining buzilishi, uchokli nevrologik belgilar paydo buladi.

Miokard infarktining ushbu shaklini klassik miokard infarktida kuzitiladigan serebral belgilardan farklash kerak. Klassik miokard infarktida serebral belgilar utib ketuvchi bulib, kamrok infodalangan va parezlar kuzatilmaydi. Miokard infarktining atipik kechuvchi serebrovaskulyar shaklida esa serebral belgilar ustun buladi.

Miokard infarktining ushbu shakli EKG tekshiruvi, konda rezorbsion – nekrotik sindrom kursatkichlari natijarini taxlil kilish orkali tashxislanadi.

7. O'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

O'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari bilan MI boshlanishi shakli juda kam uchraydi. Bu shakli asosan total chap qorincha orka diafragmal miokard infarktida ung qorinchaga nekrozning tarkalishida yoki yakka xolatda ung qorincha miokard infarktida uchraydi. Ma'lumki, ung qorinchaning massasi chap qorinchanikidan kamrok, shuning uchun xam uning zararlanishida O'tkir ung qorincha yetishmovchiligi belgilari va katta kon aylanish doirasida dimlanish yuzaga keladi, natijada ung qovurg'a tagida ogrik paydo bulib, paypaslaganda jigar ogrikli ekanligi aniklandi. Shuningdek bemorlarni kungil aynishi, kayt kilish xam bezovta qiladi., 18-20 soat utkach periferik shishlar paydo buladi.

Qorin bushligidagi og'rik bu miokard infarktining asoratlanishidan dalolat beradi, ba'zida bu shaklda ritm va utkazuvchanlikning buzilishlari xam kushilishi mumkin.

8. Miokard infarktining total yurak yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

Bu shakl asosan nekroz uchogi katta bulgan xolda yuzaga kelib, bunda chap qorincha va ung qorinchaga nekroz uchoklari tarkalishi natijasida katta va kichik kon aylanish doiralarida dimlanish belgilari birgalikda keladi.

Chap qorincha yetishmovchiligining belgilari bulib yurak astmasi yoki upka shishi, ung qorincha yetishmovchiligining belgilari bulib esa korinda ogrik, jigarning kattalashishi, kungil aynishi, qayt qilish va b. belgilari xisoblanadi. Bu shakl juda ogir kechib, uni aniklash juda kiyin xisoblanadi, chunki bunda yurakda dekompensatsiya yuzaga kelgan buladi.

Shifokorning diqqat e'tiborini shuning uchun tashxisni tugri kuyishda dimlangan yurak yetishmovchiligi bor bemorda «sababsiz», «izoxsiz» axvolining yomonlashuvi, yurak yetishmovchiligi belgilarining kuchaya borishi sergaklantirishi lozim.

Bunday xollarda albatta elektrokardiografiya va boshka tekshirish usullari tavsiya etiladi.

9. Miokard infarktining dispeptik belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

Miokard infarktining boshlanishi dispeptik belgilar bilan xam boshlanishi mumkin bu gastrit, yara kasalligi, kolit, xolesistitning atipik kechishini yoki oziq-ovkatdan zaxarlanishi belgilarini eslatish mumkin. Bu shaklda MI ning abdominal kechishidan farqli qorin soxasida ogrik xos bulmaydi.

Dispeptik shakl bilan kechishi asosan kari yoshli kishilarda va kushimcha oshkozon–ichak trakti kasalliklari yoki mezenterial tomirlar aterosklerozi mavjud bulgan xolatlar uchraydi.

Tashxisni asoslash uchun elektrokardiografiya va laboratoriya tekshiruvlari dinamikada taxlil kilinadi.

Miokard infarkt elektrokardiogrammasi

Miokard infarktining tipik kechishida, ya'ni status anginosus da tashxis kuyish kiyinchilik tug'dirmaydi, ammo atipik kechishida tashxis asosan zamonaviy diagnostik metodlar asosida quyiladi, bularga birinchi navbatda EKG, laborator tekshiruvi, exokardiografiya kiradi. Elektrokardiografiya MI da asosiy diagnostik usul bulib, bu usul miokarda ishemiya va nekroz soxasini mavjudligini aniklabgina kolmasdan, uning joylashishini, ulchamini va yuzaga kelgan asoratlarni (yurak anevrizmasi, yurak ritmi va utkazuvchanligining buzilishini,) fiksatsiya qiladi. MI ga shubxa bulganda zudlik bilan EKG ning 12 ulanmalarida (uch standart, uch kuchaytirilgan va 6 ta kukrak tarmoklari) registratsiya kilish zarur. Ma'lum vaziyatlarda EKG Nebo ulanmalarini xam kayd etish zarur. Elektrokardiogramma - MI rivojlanganda 3 ta soxani kayd etadi.

Nekroz soxasi, zararlanish soxasi, ishemiya soxasi

Nekroz soxasi - miokard shikastlanishi uchogining markazida joylashadi. Nekroz soxasida miokard tolalari nobud buladi. Nekroz soxasi uz elektrik tarkibini yukotadi, ya'ni elektrik inert soxa xisoblanadi. Nekroz soxasi transmural va notransmural buladi. EKG da transmural nekroz patologik QS yoki Q tish paydo bulishi bilan namoyon buladi.

Zararlanish soxasi – nekroz soxasining periferiyasida joylashadi. Zararlanish soxasining miokard tolalarida kon bilan ta'minlanish buzilishi xisobiga gistologik uzgarishlar vujudga keladi. Zararlanish soxasi EKG da ST intervalning izoliniyadan yuqoriga yoki pastga siljishi bilan namoyon buladi.

Ishemiya soxasi - zararlangan soxaning atrofida joylashadi va miokard tolalarida distrofik uzgarishlar yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi. Ishemiya soxasida metabolizm uzgaradi, bu esa repolyarizatsiya fazasining buzilishiga olib keladi. Repolyarizatsiya fazasining buzilishi EKG da T tishchaning uzgarishi bilan kayd etiladi.

MI kechishi EKG ning uzgarish xarakteriga kura kuyidagi bosqichlar tafovut etiladi: O'ta O'tkir, O'tkir, O'tkir osti, chandiklanish.

O'ta o'tkir bosqich

Bu bosqich ikki fazaga ajratiladi. Boshlangich ishemiya uchogi xosil bulish fazasi. Bu faza davomiyligi 15-30 min, EKG da T tishcha amplitudasi baland va O'tkirlashishi kayd etiladi. Ishemiya fazasi tezda shikastlanish

fazasiga O'tadi, bu fazada ST intervalning izoliniyadan pastga yoki yuqoriga siljishi kayd etiladi. O'ta O'tkir bosqichning oxirida miokarda nekroz shakllanadi, bu esa EKGda patologik Q tish yoki QS kompleksi paydo buladi.

O'ta O'tkir bosqich kiska vakt davom etadi (30 minutdan – 3 soatgacha) shu sababli bu bosqichni EKG da kayd kilish kamdan-kam xollarda amalga oshiriladi.

O'tkir bosqich

MI O'tkir bosqich 1- 2 xaftagacha, ba'zan 3 xaftagacha davom etadi. Bu bosqich xarakterli EKG belgilari kuyidagicha:patologik Q tish yoki QS kompleksi paydo bulishi,R – tish amplitudasining kamayishi,ST intervalning izoliniyadan yuqoriga gumbazsimon siljishi,T tishchaning ilk shakllanishi.

O'tkir osti bosqich

MI O'tkir osti bosqichi 2 xaftadan 1.5-2 oygacha davom etishi mumkin. ST interval elevatsiyasining 3-4 xaftadan kuprok vakt saklanishi yurak anevrizmasi shakllanganligidan dalolat beradi («kotib kolgan ST interval»). MI ning O'tkir osti bosqichining xarakterli EKG belgilari kuyidagicha: patologik Q yoki QS kompleksi,ST intervalning izoliniyaga kaytishi, bu shikastlanish soxasining yukolganligidan dalolat beradi, ishemii soxasini ifoda etuvchi manfiy va simmetrik («koronar») T tishcha. T tishchaning chukurligi sekin-asta kamayib boradi.

Chandiklashish bosqichi

MI ning chandiklashish bosqichi nekroz atrofida fibroz tukima rivojlanishi va postkardioskleroz davriga utishi bilan xarakterlanadi. Chandiklashishi stadiyasida EKG da ishemiya va shikastlanish belgilari butunlay yukoladi.

MI ning chandiklashishi bosqichi xarakterli EKG belgilari kuyidagicha:patologik Q tishchaning saklanishi. Q tishcha bemorning EKG sida butun umr saklanib koladi, ST intervalning izoliniyada joylashishi, T tishchaning dinamikada o'zgarishining kuzatilmasligi: T tishcha manfiy, tekislangan (izoelektrik) yoki biroz musbat bo'lishi mumkin.

Miokard infarktining topik EKG diagnostikasi

12 ulanmalarda va bir nechta vaziyatlarda kushima maxsus ulanmalarda yozib olingan EKG bilan MI ning lokalizatsiyasini aniklash mumkin. Bu shunday tushuntiriladiki, EKG ning xar bir ulanmasi miokardning ma'lum bir soxasidagi uzgarishni kayd etadi.

I – oldingi yoki yon devor;

II – oldingi va orka devorning shikastlanishi bir-biriga boglik ravishda uzgarishi;

III – orka devor (diafragmal yuza);

aVL – yon devor;

aVF – orka devor (diafragmal yuza);

V₁, V₂ – qorinchalararo tusik;

V₃ – oldingi devor;

V₄ - yurak chukkisi;

V₅ V₆ – yon devor;

V₇ V₈ V₉ – orka devorning bazal soxasi;

Exokardiografiya

MI diagnostikasida exokardiografiya muxim rol o'ynaydi. Bu metod yordamida, MI da chap va ung qorinchalar miokardining lokal kinetikasini buzilishlarini aniklanadi. Lokal kinetikaning buzilishlari miokard gipokineziya, akineziya, diskineziya, giperkineziya kurinishida bulishi mumkin. Miokardni lokal buzilishlari Q tishsiz MI ga nisbatan Q tishli MI da kuprok aniklanadi.

O'ng qorincha MI ning asosiy exokardiografik belgilari: o'ng qorincha kiskaruvchanligining susayishi va dilatatsiyasi, uch tavakali kopkokning nisbiy yetishmovchiligi, o'ng bulmacha dilatatsiyasi, o'ng bulmacha bosimi oshishi xisobiga bulmachalararo devorning chap bulmacha tomonga kepchishi, pastki kovak venaning dilatatsiyasi.

Tashxisi xarakterli klinik manzara, anamnez, kon fermentlari faolligi va EKG ma'lumotlari asosida qo'yiladi. Miokard infarktining ishonchli tashxisida 3 ta me'zondan kamida ikkitasi mavjud bo'lishi shart:

Ko'krak qafasida xarakterli og'riqning davomli xuruji.

EKG ning tipik o'zgarishlari. Qon fermentlari (AlAT, AsAT, LDG, KFK) faolligining oshishi. Mayda o'choqli miokard infarktida og'riq xurujining jadalligi va davomiyligi, qondagi reaktiv o'zgarishlar, tana harorati, qon zardobi fermentlarining faolligi, hamda EKG o'zgarishlari odatda kam darajada ifodalangan. Mayda o'choqli miokard infarkti qoidaviy holda YuIK va kardioskleroz bilan uzok yillar davomida xastalangan bemorlarda kuzatiladi.

QIYOSIY TASHXISI. Miokard infarktining belgilarini o'xshash kasalliklar bilan farqlash kerak.

Stenokardiyadan farqi miokard infarktida og'riq keskin va uzok davom etadi. Nitroglitserin og'riqni yo'qotmaydi, faqat salgina kamaytiradi. Umumiy bezovtalik ku-zatiladi, stenokardiyada esa - bemor ma'lum bir xolatda qotib qolgandek turadi. Miokard infarktida shok manzarasi rivojlanadi, harorat ko'tarilishi, arteriya bosimi pasayishi, leykotsitoz, EChT oshishi, yurak yetishmovchiligi belgilari va xarakterli EKG o'zgarishlari kuzatiladi.

O'pka arteriyasi tromboemboliyasiga kuchli og'riq, ifodalangan hansirash, sianoz, taxikardiya, qon tupurish, shok xarakterli, qonda leykotsitoz, EChT, AsAT, LDG fermentlar faolligi oshadi. EKGda o'tkir o'pka yuragi manzarasi. Ko'rsatilgan ma'lumotlar aniqlanmasa o'pka arteriyasi sistemasida patologiya inkor etiladi.

Aortaning yoyilgan (qatlamlarga ajralgan) anevrizmida keskin og'riq ko'pincha yelkaga, belga, qorin bo'shlig'iga tarqaladi. Mazkur jarayon yuqori va barqaror arteriya bosimi bilan kuzatiladi. Aorta anevrizmida og'riq to'xta- tuvchi vositalar samarasi kam, qonda fermentlar faolligi me'yoriy darajada, EKGda miokard infarktiga xos o'zgarishlar yo'q. Miokard infarkti gastralgik turining qorin bo'shlig'idagi ko'pchilik a'zolar kasalliklari (**o'tkir gastrit, me'da va o'n ikki barmoq ichak yarasi teshilishi, o'tkir pankreatit va xolesistit**) bilan o'xshashligining mavjudligi tashxisni qiyinlashtiradi. Bu

vaziyatda anamnez ma'lumotlarini sinchiklab o'rganish (oldingi yillarda o'tkazilgan kasalliklarni, mazkur xastalikni bevosita vujudga keltiruvchi sabablarni aniqlash), e'tibor bilan bemorni tekshirish, EKG va laboratoriya ko'rsatkichlari muhim ahamiyat kashf etadi. Qorin bo'shlig'i a'zolari kasalliklariga kuchli va davomli ogriqning tipik joylashishi va tarqalishi, takrorlanuvchi qusish, metiorizm xarakterlidir.

Spontan (o'z-o'zidan vujudga keladigan) pnevmotoraks (sog'lom odamlardagi pnevmotoraks), ayniqsa chap tomonda vujudga kelsa, o'tkir miokard infarktini eslatadi. Pnevmtoraks odatda yoshlik davrlarda rivojlanadi. Bunda og'riq keskin bo'lib, ko'krak qafasiing yurak sohasida joylashadi, hansirash, taxikardiya, sianoz, arteriya bosimi-ning pasayishi bilan kuzatiladi; agar pnevmotoraks plevrit bilan asoratlanmasa, isitmalash, leykotsitoz, EChT rivojlanmaydi, EKGda miokard infarktiga xos o'zgarilar qayd qilinmaydi. Rentgen tekshirishlari tashxisni tasdiqlaydi. Miokard infarktida ko'pincha surunkali yurak anevrizmi yuzaga keladi. Uning tashxisini aniqlashda EKG va rentgenografiya muhim ahamiyatga ega. Mazkur xastalikka chuqur, qotib qolgan S5 tishchasi yoki (28 xarakterli.

Miokard infarktini davolash

Davolashning samaradorligi va xastalik oqibati o'z vaqtida tashxisni aniqlashga, zudlik bilan jadal davo ko'rsatiladigan xonaga yotqizishga, yurak-qon tomir sistemasi holatiga va xastalikning klinik ko'rinishiga nisbatan davolash vositalarini erta qo'llashga bevosita bog'liq. Bemor kamida 24 soat o'rinda yotishi shart, chunki passiv holat miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini kamaytiradi, shikastlanish sohasi kengayishiga qarshilik ko'rsatadi, har xil asoratlar rivojlanishining oldini oladi, shikastlangan miokardda reperativ (chandiqlanish) jarayonni tezlashtiradi. 2-kuni o'rinda passiv harakatga ruxsat beriladi. Agar asoratlar kuzatilmasa, 3-kuni o'rinda o'tirish mumkin. Bemorning erta faollashuvi dimlanish pnevmoniyasida rivojlanadigan tromboembolik asoratlarni oldini olishda ahamiyatli, hamda bemorning ruhiy holatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Bemor holati barqarorlashguncha tomir orqali ovqatlantiriladi, keyinchalik - mol yogi va osh tuzi chegaralangan taom beriladi.

Bemorni davolashdagi terapevtik tadbirlar **quyidagi maqsadlarni** ko'zlaydi: 1.o'tkir og'riq xurujini yo'qotish;2.yurak maromi buzilishining oldini olish;

3.qon ivishi sistemasini boshqarish; 4.yurak mushaklari metabolizmini yaxshilash; 5.parhez va dori-darmon orqali qonda xolesterin, triglitserid lipoproteidlari miqdorini pasaytirish.

Bunday keng ko'lamdagi tadbirlar o'limni minimumga (eng kam miqdorga) tushirishga va kasallik okibatini yaxshilashga imkon beradi.

Og'riqsizlantiruvchilar:

Analinni 50 foizli eritmasidan 3-4 ml va papaverinni 2 foizli eritmasidan 2 ml olib vena tomiriga yuboriladi. Agar 5-10daqiqadan so'ng ogriq to'xtamasa tezlik bilan promedolning 2 foizli eritmasini (1 ml) pipolfenni 2,5 foizli eritmasi (2 ml) bilan venaga qo'yiladi; bir vaqtning o'zida azot zakisi bilan

oksigen aralashmasi narkozi beriladi. Agar 10-15 daqiqadan keyin og'riq yo'qotilmasa morfin (1 foizli eritmasidan 1-2 ml), atropin (0,1 foizli eritmadan 0,5 ml) va glyukoza (5% foizli eritmadan 10 ml) birgalikda asta-sekin vena tomiriga yuboriladi. Narkotik analgetiklar nafas olish markazi faoliyatini zaiflashtirib, salbiy ta'sir ko'rsatishi, bradikardiya va arterial gipotenzini, yuzaga keltirishi mumkin. Bunday nojo'ya holat-larni oldini olish uchun naloksan (0,5 foizli eritmasidan 2 ml) vena ichiga quyiladi.

Neyroleptanalgeziya - fentanil (0,005 foizli eritmasidan 2 ml - 0,1 mg) bilan droperidol (0,025 foizli eritmasidan 2 ml-5 mg) yoki ularning tayyor aralashmasi talamonalni (2 ml-2mg) glyukozada (40 foizli eritmadan 10 ml) vena tomiriga quyiladi. Agar og'riq to'xtamasa ko'rsatilgan dorilar 20-30 daqiqadan so'ng mushak orasiga qayta yuboriladi.

Toj arteriyalarda qon oqimini tiklash.

Trombolitiklar - qon tomir devoridagi trombnini eritib, qon oqimini tiklash va shu orqali shikastlangan o'choq hajmini chegaralash xususiyatiga ega.

Fibrinolizin - 60 000 - 80 000 TB 500 ml izotonik eritmada vena tomiriga tomchi holda 5-6 soat davomida yuboriladi. Fibrinolizinni faollashtirish uchun streptokinazadan foydalanadi.

Streptokinaza (1 mln TB) 100 ml fiziologik eritmada tomchilab 1 soat mobaynida venaga quyiladi. Streptokinaza bemorga yuborilganda qonda fibrinogen miqdorini, protrombin vaqtini, tromboelastografiya ko'rsatkichlarini tekshirib turish kerak. Streptokinaza 1 marta yuboriladi. Streptokinazaning qon oqishi, pirogen va toksik reaksiyalar kabi xavfli asortalarining oldini olish uchun antigistamin dorilar qo'llaniladi. Trombolitiklar faqat miokard infarktining birinchi kunida qo'llaniladi, chunki 1 sutkadan ortis vaqtda hosil bo'lgan tromb, yangiga nisbatan, yomon eriydi. Trombolitiklar bilan bir vaqtda qon ivish vaqtini uzaytirish maqsadida antikoagulyantlar ham qo'llaniladi.

Antikoagulyantlar - ta'sir qilish mexanizmi bo'yicha 2 guruhga bo'linadi.

Geparin - qon ivishi omillariga bevosita ta'sir qiladi, fibrinolizinni faollashtiradi, trombotsitlar miqdorini va ularning agregatsiyaga va adgeziyaga moyilligini pasaytiradi, toj arteriyalarda qon aylanishni yaxshilaydi. Geparin 10 000 - 15 000 TB da, keyinchalik 5 000 - 10 000 TB da vena tomiriga kuniga 4-6 marta (Kundalik dozasi 30 000 - 60 000 TB) 5-7 davomida qo'llaniladi.

Neodikumarin, sinkumar, fenilin, pelentan - qon ivishiga bilvosita ta'sir ko'rsatadi. Mazkur antikoagulyantlarning yashirin ta'sir qilish davrini hisobga olib, heparin qabulini to'xtatishdan 2 kun oldin tadbiriq qilinadi.

Aspirin 325 mg dan kuniga bir mahal ichiladi.

Aorta-toj arteriyasini shuntlash - shunt (sun'iy kon aylanish yo'li) shikastlangan toj arteriyalari sohalaridan ajratilgan holda yasaladi.

Miokardda nekroz hajmini chegaralash.

Nitroglytserinning 1 foizli eritmasidan 2 ml olib, 200 ml fiziologik eritmada bemor venasiga tomchilab yuboriladi, holati yaxshilangach reg os qabul qilinadi.

Betta - blokatorlar. Metoprolol - 5 mg fiziologik eritmada vena tomiriga quyiladi, 15 dakika o'tgach, 50 mg dan har 6 soatda ichiladi. Atenolol - 5 mg venaga 5 dakika davomida yuboriladi; 10 dakika o'tgach doza qaytariladi. Agar dori singdirilishi yaxshi bo'lsa, 10 dakiqadan va 12 soatdan so'ng preparat 50 mg miqdorida reg oz qabul qilinadi. Qolgan kunlari 50 mgdan kuniga 2 marta ichiladi.

Yurak maromi (ritmi) buzilishining oldini olish bemorni o'limdan saklab qolishga yordam beradi. Shu maqsadda lidokain, novokainamid, R - adrenegik retseptorlari bloka-torlari, atropin io'llaniladi. Bemor orasida ayniqsa lidokain faol antiaritmik vosita hisoblanadi va boshlang'ich miqdori 10 mg hisobida vena tomiriga yuboriladi, ke-yinchalik har 30-40 daqiqa oralig'ida 50-10 mg da takroran ko'yiladi. Bunday davolash xastalik boshlanishining 1-2 - kunlarida o'tkaziladi.

Yurak yetishmovchiligi.

Yurak yetishmovchiligi (lotincha: *insufficiencia cordis*) – dekompensatsiyalangan miokard disfunktsiyasi natijasida kelib chiqadigan sindrom. Bu hujayralararo suyuqlik hajmining oshishi, organlar va to'qimalarning perfuziyasining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu sindromning patofiziologik asosi shundaki, yurak nasos funksiyasi buzilganligi sababli tananing metabolik ehtiyojlarini ta'minlay olmaydi yoki u buni qorinchalarda so'nggi diastolik bosimni oshirish orqali amalga oshiradi. Yurak yetishmovchiligi bo'lgan ba'zi bemorlarda nasos funksiyasi buzilganda, klinik ko'rinishlari yurak kameralarini to'ldirish yoki bo'shatishning buzilishi tufayli yuzaga keladi. Miokard disfunktsiyasi (sistolik yoki diastolik) dastlab asimptomatikdir va shundan keyingina yurak yetishmovchiligi namoyon bo'lishni boshlaydi.

Chap qorincha turiga ko'ra yurak yetishmovchiligi (YY) – bu chap yurak shikastlanganda va ortiqcha yuklanganda yuzaga keladigan yurak yetishmovchiligi bo'lib, o'pka qon aylanishida rivojlangan venoz tiqilishi klinik belgilari bilan tavsiflanadi. Chap qorincha yetishmovchiligi, miya qon aylanishining pasayishi (bosh aylanishi, ko'zning qorayishi, hushidan ketish) va koronar qon aylanishining (stenokardiya) pasayishi bilan namoyon bo'ladi, bu aorta malformatsiyasi, yurak tomirlari kasalligi, arterial gipertenziya, obstruktiv kardiomyopatiyaga xosdir.

O'ng qorincha turiga ko'ra esa YY – o'ng qorinchadan o'pka arteriyasiga qonning yetarli darajada chiqarilmasligi va tizimli qon aylanishida qonning turg'unligi bilan tavsiflangan turi.

Yurak yetishmovchiligi qanchalik tez rivojlanishiga qarab, u o'tkir va surunkali turiga bo'linadi. O'tkir yurak yetishmovchiligi travma, toksinlar, yurak kasalliklari bilan bog'liq bo'lishi mumkin va davolanmasa, tezda o'limga olib kelishi mumkin.

Surunkali yurak yetishmovchiligi uzoq vaqt davomida rivojlanadi va xarakterli belgilar majmuasi bilan namoyon bo'ladi (nafas qisilishi, charchoq va jismoniy faoliyatning pasayishi, shish va boshqalar.), dam olish yoki jismoniy

mashqlar paytida organlar va to'qimalarning yetarli darajada perfuziyasi bilan bog'liq bo'lgan va ko'pincha tanadagi suyuqlikni ushlab turish bilan bog'liq.

Hozirgi kunda dunyoda yurak yetishmovchiligi sindromi bilan kasallangan 25 milliondan ortiq odam bor. Qo'shma Shtatlarda yurak yetishmovchiligidan o'lim 2016-yilda barcha yurak-qon tomir o'limlarining 9,3 foizini tashkil etdi. Rossiyada yurak yetishmovchiligining tarqalishi 1998-yildagi 4,9 foizdan 2014-yilda 10,2 foizgacha oshdi.

O'tkir kechishi bo'yicha tasniflash:

Jismoniy tekshiruv natijalariga ko'ra Killip shkalasi bo'yicha sinflar belgilanadi:

- I (yurak yetishmovchiligi belgilari yo'q),
- II (yengil yurak yetishmovchiligi, ozgina xirillash),
- III (aniqroq yurak yetishmovchiligi, ko'proq xirillash),
- IV (kardiogen shok, sistolik qon bosimi 90 mmHg dan past)

V. X. Vasilenko, N. D. Strazhesko bo'yicha tasniflash

Ushbu tasnifga ko'ra, surunkali yurak yetishmovchiligining rivojlanishida uch bosqich ajratiladi:

• **I boshlang'ich yoki yashirin yetishmovchilik**, bu nafas qisilishi va yurak urishi ko'rinishida faqat sezilarli jismoniy zo'riqish bilan namoyon bo'ladi. Dam olishda gemodinamika va organ funksiyalari buzilmaydi, ish qobiliyati biroz kamayadi.

• **II bosqich** – og'ir, uzoq muddatli qon aylanishining yetishmovchiligi, gemodinamik buzilish (o'pka qon aylanishida turg'unlik) ozgina jismoniy kuch bo'lganda, ba'zan dam olishda ham namoyon bo'ladi. Ushbu bosqichda 2 ta davr mavjud. : A davr va B davr.

• **H II A bosqichi** – nafas qisilishi va o'rtacha kuchlanish bilan yurak urishi. Aniq siyanoz. Qoida tariqasida, qon aylanishining yetishmovchiligi asosan o'pka qon aylanishida uchraydi : davriy quruq yo'tal, ba'zida hemoptizi, o'pkada tiqilib qolishning namoyon bo'lishi (pastki bo'limlarda kreptus va eshitilmaydigan nam hirillash), yurak urishi, yurak sohasidagi uzilishlar. Ushbu bosqichda tizimli qon aylanishida turg'unlikning dastlabki ko'rinishlari mavjud (oyoqlarda kichik shish, jigarda yengil shish). Ertalab bu hodisalar kamayadi. Ish harakat darajasi keskin kamayadi.

• **N II B bosqichi** – dam olishda nafas qisilishi. Yurak yetishmovchiligining barcha ob'ektiv belgilari keskin ortadi: aniq siyanoz, o'pkada konjestif o'zgarishlar, uzoq davom etadigan og'riqlar, yurak sohasidagi uzilishlar, yurak urishi; tizimli qon aylanishida qon aylanishining yetishmovchiligi belgilari, pastki ekstremitalarning va tanasining doimiy shishishi, kengaygan zich jigar (jigarning yurak sirrozi), gidrotoraks, astsit, og'ir oliguriya. Bemorlar nogiron bo'lib qoladi.

• **III bosqich** – yetishmovchilikning yakuniy, degenerativ bosqichi. Gemodinamik buzilishlar bilan bir qatorda organlarda morfologik qaytarilmas o'zgarishlar (diffuz pnevmoskleroz, jigar sirrozi,

konjestif buyrak va boshqalar rivojlanadi.). Metabolizm buziladi, bemorlarning charchoqlari rivojlanadi. Davolash bu bosqichda samarasizdir.

Yurak yetishmovchiligi patogenezi

Surunkali yurak yetishmovchiligida (SY) -yurakning nasos funksiyasining pasayishi bir tomondan simpatoadrenal (SNS) va renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), ikkinchi tomondan vazopressin (antidiuretik gormon ADH sifatida tanilgan) va atriyal peptidlarning ikkilamchi faollashishiga olib keladi. Jarayon periferik va buyrak vazokonstriksiyasiga vositachilik qiladi, bu esa glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishiga olib keladi, bu allaqachon pasaygan arterial to'ldirish bosimi bilan birgalikda RAASning ikkilamchi faollashishiga olib keladi. RAASning faollashishi aldosteron sekretsiasini oshiradi va shu bilan proksimal nefron kanalchalari tomonidan natriy va suvning reabsorbsiyasini kuchayishi tufayli to'qimalarda to'g'ri perfuzion bosimni ta'minlaydi.

Posterior gipofizdan vazopressinning chiqarilishini rag'batlantirish, to'ldirish bosimining pasayishiga javob beradigan baroreseptorlarning faollashishiga javoban sodir bo'ladi. ADH darajasining oshishi miokard fibroziga, gipertrofiyaga va vazokonstriksiyaga, shuningdek, yurakning atriyal to'qimalarning cho'zilishi va past plazma osmolyarligi ko'rinishidagi aylanma qon hajmi bilan allaqachon mavjud bo'lgan ortiqcha yuklanishiga qaramay, nefronlarning yig'uvchi kanallarida suvning reabsorbsiyasining kuchayishiga olib keladi.

Patogenetik jihatdan suv-elektrolitlar gomeostazi asosan buyrak regulatsiyasi nazorati ostida bo'ladi, bu natriy-kaliy gomeostazining eng zaif nuqtasidir. ADH chiqarilishining klinik ta'siri chanqoqlik va suv iste'molining ko'payishi hisoblanadi. Angiotensin II, shuningdek, miyaning „tashnalik markazini“ rag'batlantirish va ADH ning chiqarilishini rag'batlantirish orqali ham hissa qo'shadi. Fiziologik sharoitda neyrotransmitter tizimlarining giperaktivatsiyasi ularning ta'sirining ko'p yo'nalishliligi bilan istisno qilinadi va CHFda gipotenziya va gipoosmolallik fonida shish paydo bo'lishi uchun sharoitlar paydo bo'ladi.

Buyrak funksiyasining vaqtinchalik pasayishi va buyrakning to'g'ridan-to'g'ri shikastlanishi muqarrar ravishda kaliy darajasining oshishiga yordam beradi, bu esa loop va / yoki tiazid diuretiklari bilan bir vaqtda tekislanadi. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, Furosemid bilan solishtirganda RAAS ning kamroq faollashishiga hissa qo'shadigan va kaliyning tanadan kamroq chiqarilishiga vositachilik qiladigan Torasemidni tanlash afzalroqdir.

Yurak yetishmovchiligini davolash.

Pressor aminlar: mezaton (1 foizli eritmadan 0,5-1 ml) yoki noradrenalin (0,2 foizli eritmadan 1 ml) glyukozaning 5 foizli 200 ml eritmasida tomchi holida vena tomiriga qo'yiladi. Bular ogriqni bosish, arteriya bosimini ko'tarish xususiyatiga ega. Plazma o'rinbosarlari: reopoliglyukin, reomakrodeks, kichik molekular dekstrant aylanib yuruvchi kon hajmini ko'paytirish, pasaygan arteriya qon bosimini ko'tarish maksadida qo'llaniladi. Ular qonning

yopishqoqligini kamaytiradi, trombotsitlar agregatsiyasi oldini oladi. Glyukokortikoidlar - prednizolon katta dozada, xastalikning ogir holatida bir kecha - kunduzda 1000 mg g;1ch.-1 venaga yuboriladi. Davolash oksigen terapiyasi muxitida, kislota asoslari muvozanatini sozlash asosida o'tkaziladi. Defibrilyator - aritmik shokda mazkur apparat bilan yurak urishi normal izga solinadi.

Dressler sindromini davolashda GKSlar va NYaQP larga mansub preparatlardan qo'llaniladi.

Yurak **mushaklari modda almashinuvini** yaxshilash, xujayra membranalarini himoya qilish, energiyaga boy moddalarni yurakka ko'proq yetkazish maksadida glyukoza-insulin-kaliyli murakkab eritma, mannitol, riboksin, predpizalon, kontrikalni qonga tomchilab yuborish maqsadga muvofiqdir.

Bemor kasalxonada kun davolanadi, so'ngra reabilitatsiya-salomatlikni tiklash maqsadida ixtisoslashgan kardiologiya sanatoriysiga o'tkaziladi. U yerda bemor ham jismoniy (davoli jismoniy tarbiya, dozali yurish - kuniga 5-8 km gacha), ham ruhiy jihatdan tiklanadi. 3-6 oydan so'ng bemor o'z ishiga qaytishi mumkin. Agar bemorning ishi jismoniy zo'r berishlikni talab qiladigan bo'lsa yoki tungi smenada ishlashga to'g'ri kelsa, uni yengilrok ishga o'tkaziladi yoki nogironlik nafaqasi tayinlanadi.

Savollar:

1. Miokard infarktiga tushuncha bering.
2. Miokard infarktining etiologiyasi.
3. Miokard infarktining patogenezi.
4. Miokard infarktining xavfli omillarni ayting.
5. Miokard infarktining tasnifi,
6. Miokard infarktining klinikasi.
7. Miokard infarktining atipik shakllarini sanang.
8. Miokard infarktining abdominal shaklini ayting.
9. Miokard infarktining astmatik shaklini ayting.
10. Miokard infarktining aritmik shaklini ayting.
11. Miokard infarktining belgilarisiz shaklini ayting.
12. Miokard infarktining og'riqning atipik joylashuvli shaklini ayting
13. Miokard infarktining shaklini ayting
14. Miokard infarktining asoratlarini sanang.

Miokard infarkti va yurak yetishmovchiligi bo' yicha test savollari.

1. Miokard infarkti O'tkir bosqichiga xos EKG belgilarini ajrating:
 - a) patologik Q tishchaning xosil bulishi
 - b) R tishchaning yukolishi
 - v) QRS kompleksining kengayishi
 - g) RS-T segmentining izolinyadan ogishi (yuqoriga)

d) T tishchaning mubatlighi

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

2. Miokard infarktining nim O'tkir davriga xos bulgan EKG belgilarni

ajrating:

a) patologik Q tishcha xosil bulishi

b) T tishcha manfiy (koronar)

v) T tishcha musbat

g) RS-T izoliniyadan yuqorida

d) R tishcha manfiy

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

3. Miokard infarktining chandiklanishiga xos EKG belgilarni ajrating:

a) T tishcha manfiy

b) RS-T izoliniyadan yuqorida

v) R tishcha kengaygan

g) patologik Q tishcha xosil bulishi

d) T tishcha musbat

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

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

kursating:

a) I, aVL

b) V₅, V₆

v) I, aVF

g) V₂, V₃

d) aVF, V₁- V₄

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

5. Old – yon devori miokard infarktidan kaysi tarmoklarga uzgarishlar

kuzatiladi:

a) I, II, aVF, V₃, V₄

b) II, III

v) I, III

g) I, aVL

d) I, aVL, V₃, V₄

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

6. Dressler sindromi belgilari:

a) perikardit, pankreatit, pnevmonit,

b) perikardit, pnevmonit, plevrit

v) leykotsitoz, EChT oshishi, eozinofiliya

g) perikardit, Bronxial astma, pankreatit

d) lekopeniya, EChT oshishi, limfotsitoz

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

7. Dressler sindromini davolashda kullaniladi:

a) antibiotiklar

b) yurak glikozidlar

v) antiaritmik preparatlar

- g) NYaKP lar
- d) GKS lar
- 1. AB 2. GD 3. VG 4. VD 5. VG
- 8. Mikard infarktiga xos bulmagan atipik variantlarini kursating:
 - a) abdominal
 - b) xolestatik
 - v) nefrotik
 - g) astmatik
 - d) serebrovaskulyar
- 1. BV 2. AG 3. GD 4. AB 5. VG
- 9. Miokard infarktining eng kup uchraydigan asoratlarini kursating:
 - a) O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi –upka shishi
 - b) Dressler sindromi
 - v) kardiogen shok
 - g) surunkali yurak yetishmovchiligi
 - d) eroziv gastrit
- 1. AG 2. AV 3. BD 4. GD 5. AG
- 10. Miokard infarktining kechki asoratlarini kursating:
 - a) Dressler sindromi
 - b) surunkali yurak yetishmovchiligi
 - v) yurak yorilishi
 - g) upka shishi
 - d) kardiogen shok
- 1. AB 2. BV 3. VG 4. GD 5. AG

Vaziyatli masalalar

1 – masala

Bemor A., 7 yildan beri yurak ishemik kasalligi bilan xastalanib yurgan 52 yoshli bemor uyiga vrachni chakirtirdi. Bemor nitroglitserin kabul kilishga karmasdan uning jismoniy xarakati keskin chegaralangan, yuragidagi kuchli ogrik tuxtamagan. Vrach bemorning uyiga kelganda unda xavo yetishmasligi kuchaygan va sovuk ter bosgan, arteriya bosimi 110/50 gacha pasaygan. Narkotik berilganda ogrik butunlay yukolmagan. Yuragi tez urayotganda EKG kilingan.

Sizning tashxisingiz? Tekshirish usullarini tavsiya eting.

Javob: YuIK: Miokard infarkti.UKT,qonni bioximik tekshirish, yurak EXoKG.

2 - masala

Bemor Yu., 67 yosh, injener, shoshilinch kardiologiya bulimiga kuyidagi shikoyatlar bilan yotkizildi: chap kukrak soxasida gijimlovchi kuchli ogrik, ogrik ikki kulga va buyinga irradiatsiyalanadi, umumiy xolsizlik, tana xarorati 37,8⁰ gacha kO'tarilgan. 2 yildan beri stenokardiya bilan ogriydi. Ambulator va ikki marta statsionar sharoitda davolandi. Kechasi bemornig

axvoli tusatdan yomonlashdi. Yuqorida kursatilgan shikoyatlar kuzatilgandan keyin bemor nitroglitserin kabul qilgan, lekin ogrik bosilmagan va «tez yordam» ga murojat qilgan. Bemor kabul kilinganda xolati ogir. Teri koplami okish, ter bilan koplangan. Yurak tonlari chukkida bugiklashgan. Puls 108, ekstrasistola. AB 100/60 mm.sim.ust. Upkada vezikulyar nafas.

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

Sizning tashxisingiz? Davolash taktikangiz.

YuIK: Miokard infarkti, (chap qorinchaning transmural) o‘tkir davri. Nitratlar, narkotik analgetiklar, antikoagulyantlar.

3 – masala

Bemor S, 53 yoshda, kasalxonaga shoshilinch ravishda olib kelindi, bemorni kuyidagi shikoyatlar bezovta qiladi: epigastral, ung qovurg‘a, ba’zida korinning ung yarmida kuchli ogrik, ogrik kurakka, kuraklararo soxaga berilib, kungil aynishi, kusish (bemorga yengillik tugdirmaydi), xavoli kekirish, korinning dam bulishi. Bemor 6 yildan buyon gipertonik kasallik bilan ogrib keladi. Ob’ektiv kurikda: bemor xolat ogir.teri koplami okish. Yurak tonlari bugiklashgan. AB 110/50 mm. sim.ust..Puls – 86 ta. Upkada vezikulyar nafas.

Sizning tashxisingiz? Tekshirish usullari?

YuIK: Miokard infarktining gastralgik kechish shakli. UKT, qonni bioximik tekshirish, EKG, yurak ExoKG

4-masala

Bemor S, 56 yoshda, transmural miokard infarkti bilan ogrigan, 2-kuni aritmiya paydo bulib, u xansirash va bosh aylanishi bilan kechmokda. Ob’ektiv: kam ifodalangan lablarda sianoz, yurak tonlari bugik, aritmik, upkaning orka-pastki bulaklarida dagal nafas, nafas asosida kam mikdorda nam xirillashlar eshitilmokda, AB 110/60 mm.sim.ust. Puls 78 ta. EKG: ritm sinusli, navbatdan tashkari, tez-tez keluvchi, deformatsiyalangan, davomiyligi 0,12 sekund bulgan QRS kompleksi paydo buldi. R tishcha yuk.

Sizning tashxisingiz? Davolashni tavsiya eting.

YuIK: Miokard infarkti, o‘tkir davri asorati: Kilipp III (o‘pka shishi, qorinchalar ekstrasitoliyasi). Nitratlar, antikogulyantlar, kordaron, diuretiklar.

5- masala

Bemor V. 66 yoshda klinikaga yurak soxasida kuchli sikuvchan ogrik, davomiyligi 30 minutgacha, nitroglitserin naf bermasligi, sovuk ter bosishi, ulim vaximasi, xansirash, kabi shikoyatlar bilan murojat kildi. Ob’ektiv kurikda teri rangi rangpar, elastik, upkada ikki tomonlama vezikulyar nafas eshitiladi, NOS minutiga 24 marta, Yurakda tonlar bugik, ritmik, shovkinlar yuk, A/B 100/60 mm sim.ust.da, puls minutiga 70 marta. Xazm kilish va siydik ayirish sistemasida uzgarishlar yuk, normal. Umumiy kon analizi, umumiy siydik

analizi, bioximik kon analizida uzgarishlar topilmadi. EKG da III, AVF tarmoklarida QS kompleksi, STsegmenti kO‘tarilganligi aniklanadi.

Klinik diagnozingiz. Davolash taktikangiz.

YuIK: Chap qorincha orqa devori miokard infarkti, o‘ta o‘tkir davri. Nitratlar vena ichiga, streptokinaza vena ichiga, narkotiklar.

Amaliy mashg‘uloti mavzusi №3

SURUNKALI GASTRIT. ME‘DA VA 12 BARMOQ ICHAK YARA KASALLIGI

Surunkali gastrit

Surunkali gastrit- me‘da epiteliyasi regeneratsiyasining fiziologik buzilishi bilan ifodolanadigan shilliq pardaning surunkali yallig‘lanishi, buning natijasida parda atrofiyasi, me‘daning sekretor, motor, gohida inkretor faoliyatining o‘zgarishi kuzatiladi.

Tarqalishi. Surunkali gastrit- ko‘p uchraydigan kasallik, aksariyat erkaklarda. Yer kurrasining balog‘atga yetgan aholisining yarmidan ko‘pi mazkur xastalikka chalingan, lekin faqat ulardan 10-15 foizi muntazam ravishda kasallik bilan bog‘liq bo‘lgan shikoyatlarni bayon qiladilar, qolganlarida esa, xastalik belgisiz yoki juda kam belgi (epigastriya soxasida simillovchi og‘riq) bilan kuzatiladi.

Tasnifi. Surunkali gastritning xalqaro Sidney tasnifi asosida etiopatogenetik tamoil yotadi. Etiologiyasi, patogenezi va patomorfologik xususiyatlariga qarab su-runkali gastrit quyidagi tiplarga bo‘linadi:

Autoimmunli surunkali gastrit (A tipi)- etiologiyasi noma‘lum, xastalik a"sosida me‘da kislotasi va ichki omil ishlab chiqaruvchi shilliq pardaning parietal xujayralariga nisbatan qonda autoantitana xosil bo‘ladi. Mazkur hujayralarning atrofiyasi natijasida axlorgidriya va tashqi omil so‘rilishining buzilishi, vitamin V yyetishmovchiligi anemiyasi rivojlanadi Lekin uzoq vaqt Davomida me‘daning pepsin xosil qilish faoliyati buzilmay saqlanadi. Autoimmunli surunkali gastrit oshqozonning fundal bo‘limida (tubida) va tanasida joylashadi. Surunkali gastritning A tipiga keskinlashib boruvchi atrofiya jarayonining erta boshlanishi xarakterli, yallig‘lanish xolati ikkinchi o‘ringa o‘tadi. Bunda antral bo‘limning shilliq pardasi odatda o‘zgarmay (intakt) qoladi. Gipergastrinemiya aniqlanadi.

Xelikobakterli surunkali gastrit (V tipi)- surunkali gastritlar orasida eng ko‘p xastalik (80 foizgacha) xeliko bakter pilori (NR) bakteriyasi bilan chaqiriladi, faol yallig‘lanish bilan xarakterlanadi va yara kasalligi patogenezinin muhim qismi hisoblanadi. NR-gramm manfiy burama shakldagi bakteriya, me‘daning nordon muxitida yashaydi, antral bo‘limi epiteliya

xujayralarida joylashadi. Oshqozonga tushganda uzoq vaqt saqlanadi, ko'payadi, epiteliyani shikastlaydi va shilliq pardada epiteliya regeneratsiyasi va metaplaziyasi bilan kuzatiladigan o'ziga xos yallig'lanish rivojlanishiga olib keladigan immun reaksiyasini chaqiradi va oxirida shilliq pardaning uchoqli atrofiyasi bilan yakunlanadi. Xastalikning bu turini boshlang'ich davrida asosan me'daning antral bo'limi shikastlanadi, lekin vaqt o'tishi bilan, davo qo'llanilmasa, jarayon jadallashuvi natiijasida yallig'lanish me'daning xamma qismiga tarqaladi (pangastrit), xatto o'n ikki barmoq ichak shilliq parda-siga ham o'tadi, natijada, surunkali xelikobakterli duodenit (gastroduodenit) rivojlanadi. Surunkali gastritning V tipi, A tipidan farqi, yoshlik chog'larida rivojlanadi, bunda me'daning sekretor faoliyati aksariyat buzilmaydi, gohida kuchayishi mumkin, me'daning parietal xujayralariga va ichki omilga nisbatan anti-tanalar sodir bo'lmaydi, me'da tanasining shilliq pardasi o'zgarmagan bo'lishi mumkin, gipoxlorgidriya gipergastrinemiyasiz kuzatiladi.

Surunkali refluks gastrit (S tipi)- kimyoviy-toksik tabiatli bo'lib, o'tning oshqozonga tushishi (reflyuk-si) natijasida vujudga keladi. Gastritning bu turi ko'pincha me'da rezeksiyasi oqibatida rivojlanadi. Xelikobakter me'da shilliq pardasiga 3 yo'l bilan joylashadi: I- klassik yo'l- shilliqning normal xolatida xelikobakter birinchi galda antral bo'limda joylashadi va ma'lum o'zgarishlarni vujudga keltiradi: limfotsitlar ko'p shaklli, neytrofilli, soni ko'payadi. Xastalik zo'rayganda patologik jarayon kichik egrilik orqali me'da tanasiga tarqaladi. II yo'l- mavjud bo'lgan A tipli surunkali gastritda NR oldin me'da tanasi tubida zararlangan shilliq pardada joylashadi, keyinchalik antrumni shikastlaydi. III yo'l- surunkali gastritning V tipiga A tipi qo'shib bir-biriga bog'liq bo'lmagan xolda 2 hastalik kechishi kuzatiladi. Me'daning kislotasizlab chiqarish faoliyatiga qarab surunkali gastrit 2 turga ajraladi: 1) Oshqozon shirasi-ning kislotaligi oshgan (giperatsidli) va saqlangan (normal) surunkali gastrit: 2) oshqozon shirasi kislotaligi pasaygan (gipoatsidli yoki anatsidli) surunkali gastrit.

Klinik ko'rinishi xastalikning zo'rayish davrida umumiy va mahalliy belgilar bilan ifodalanadi. Mahalliy simptomlar orasida me'da dispepsiyasi yetakchi o'rinni egallaydi va har xil ko'rinishda ifodalanadi:

A tipida - kekirish, og'izda kakra ta'm sezilishi, ayniqsa ertalab, ishtaha pasayishi, ovqatlangandan so'ng qorinning yuqori qismida ogirlik va bosim sezish, to'lib kyetish xissi, ko'ngil aynishi, qusish bezovta qiladi. Ko'pincha ichak dispepsiyasi (qorin g'uldirashi, meteorizm, najas ajralishining buzilishi-ich kyetish qabziyat bi-lan almashinishi) qo'shiladi.

B tipida - taomni iste'mol qilgandan so'ng jig'ildon qaynashi va epigastriya sohasida simillovchi og'riq bezovta qiladi, ich buzilishi, aksariyat,

qabziyat bilan ifodalanadi.

Surunkali gastritda bemorning umumiy xolati deyarli o'zgarmaydi, lekin ba'zi xollarda darmonsizlik, tajanglanish, tana uvishishi, terlash, yurak faoliyati o'zgari-shi (kardialgiya, aritmiya, arteriya gipotoniyasi), asteno-nevrotik sindrom kuzatiladi. Ko'zdan kechirishda xastalikning tashqi belgilari ko'pincha aniqlanmaydi, kam hollarda hazm va so'rilish yyetishmovchiligi sindromi faqat autoimmunli surunkali gastritda va atrofik pangastritda oriqlash, teri rangi bo'zarishi, gipovitaminoz belgilari (og'iz bichilishi, milk qonashi, giperkeratoz tirnoqlarni mo'rtlashib sinishi) bilan kuzatiladi. Til sathi oq yoki oq-sariq karash bilan qoplangan. Palpatsiya-da qorin odatda yumshoq, gohida ozgina-kepchigan; auto-immunli surunkali gastritda va atrofik pangastritda qorinning yuqori qismida tarqalgan og'riq, xelikobak-terli turida esa-piloroduodenal soxada maxalliy og'riq aniqlanadi.

Surunkali gastrit turli xil sekretor va motor-evakuator o'zgarishlar bilan ifodalanadi. Me'da kislota ajralish darajasi bilan parietal xujayralar miqdori o'rtasida uzviy bog'liqlik aniqlangan. Me'daning sekretor faoliyatini qo'zg'atish maqsadida gistamin (0,025 mg/ kg), pentagastrin (6 mg/kg) qo'llaniladi. Bunda aniqla-nadigan anatsid xolat, me'da polipi va saratonini inkor etgan holda autoimmunli surunkali gastrit tashxisini qo'yishga imkon tug'diradi.

Rentgenda antral gastritning boshlang'ich davrida shil-liq parda qati (burmalari)ning notekis qalinlashganligi, qiyshiq yoki ko'ndalang joylashishi aniqlanadi. Uning tonusi oshgan, peristaltikasi susaygan. Keyinchalik jarayon jadallashuvi va me'da devorining hamma qatlamlarini shikastlanishi natijasida antral qismning torayishi va kaltalanishi vujudga keladi, peristaltika yo'qoladi, shilliq parda sathi silliqlashadi. Gastroskopiya ba'zan eroziya, petexiyali qontalashlar aniqlanadi.

Tashxisi - xar xil tipdagi surunkali gastritning tashxisini aniqlashda endoskopik va gistologik tekshirishlar xal qiluvchi ahamiyatga ega. Epiteliylararo masofa-ning xujayralar infiltratsiyasi xarakteri va ifodal-nishi, bezlarning atrofiya darajasi va ichak epiteliyasining metoplaziyasi, NR borligi yoki yo'qligiga qarab surunkali gastritning turi, joylanishi va faolligi aniqlanadi.

Kechishi odatda uzoq vaqt davom etadi, xastalik zo'ra-ishi remissiya bilan almashinib turadi. Me'da sekresiyasi kamayganda, jarayonning jadallashuvli kechishida ko'pincha ovqat xazm qilish kompensatsiyasi buziladi, ich surishi (oriqlash, gipovitaminoz) qo'shiladi.

Davosi. Surunkali gastrit bilan og'rigan bemorlarni davolashda kasallik turini va ogirlik darajasini, kli-nik bosqichini, me'daning sekretor va motor-evakuator faoliyati xususiyatlarini e'tiborga olish lozim. Bemor chekishga va alkogolga chek qo'yishi kerak.

Parhez taomlar.

Surunkali gastritni davolashda parhez ovqatlarni iste'mol qilishlik kasallikning zo'rayishi davrida sekretor buzilishining tabiatidan qat'iy nazar me'da shilliq pardasini avaylash tamoiliga (prinsipiga) asoslanadi: oz-oz, tez-tez (5-6 marta) ovqatlanish buyurila-di; taom meyoriy xaroratda, mexanik yaxshi tayyorlangan bo'lishi kerak (pyure, shilliq sho'rva, buglangan kotleta). Me'da shilliq pardasini keskin ta'sirlovchi taomlar (sho'r, achchiq, dudlangan, qovurilgan go'sht, baliq, o'tkir ziravorlar, sirka) ovqatlanishdan olib tashlanadi. Sekretor yyetishmovchiligi bo'lgan bemorlarga ichakda achish jarayonini chaqiradigan oziq-ovqatlarni (sut, uzum, qovun) iste'mol qilishlik man qilinadi. Me'da shirasi ko'p aj-raladigan xolatda sokogon ichimliklarni (pivo, gazli suv, kofe), ekstrakt moddalarga boy bo'lgan ovqatlarni (go'sht va baliq qaynatma sho'rvasi) iste'mol qilishlik chekla-nadi. Me'dada o'tkir yallig'lanish jarayoni so'nishi dav-rida parhez taomlarni buyurishda me'daning sekretor faoliyatini xisobga olish kerak. Surunkali gastritning hamma turida ham iste'mol qilinadigan ovqat tarkibi-da yetarli miqdorda oqsil, yog' va vitaminlar bo'lishini ta'minlash kerak. Surunkali gastritning A turi bilan og'rigan bemorlarga yallig'lanishni yo'qotilishi borasida oshqozonni mexanik avaylaydigan va ta'sirlovchi ovqat bilan fundal bezlarni kimyoviy stimullovi (kuchayti-ruvchi) parhezga o'tkaziladi. Ratsionga kofe, kakao, go'sht, baliq va sabzavot qaynatma sho'rvalari qo'shiladi, qatiq, kefir, tvorog, pishloqni iste'mol qilishlik tavsiya qilinadi. Davo kursi tamom bo'lgach bemorlarga tarkibi oqsil va vitaminlarga boy bo'lgan sifatli taomlarni is-te'mol qilishlik buyuriladi.

Farmakoterapiya. Xelikobakterli surunkali gastrit davosi:

Antibakterial dorilar bakteriyalarni yo'qotishga, gastrit rivojlanishini to'xtatishga va xastalik belgilarini tugatishga qaratilgan: De-nol (1-2 tabletadan 3 maxal ovqatlanishdan 30 daqiqa oldin), tinidazol, trixopol (0,25 dan 4 maxal 10-14 kun) yoki furazolidon (0,1 g dan 4 maxal 2 hafta) bilan birgalikda qo'llaniladi.

Antixolinergik moddalar - og'riq va dispepsiya buzilishlarida periferik ta'sirga ega: in'eksiyada metatsin (0,1 foizli eritmadan 1 ml), platifillin (0,2 foizli eritmadan 1-2 ml), gastrotsepin (0,01 foizli eritmadan 1 ml); ichishga ovqatlanishdan 15-30 daqiqa oldin kuniga 2-3 marta 2-3 hafta mobaynida metatsin (0,002 g), platifillin (0,005 g), gastrosizen (0,04g), gastrotsepin (0,025 g) buyuriladi.

O'rab oluvchi va burishtiruvchi dorilar - almagel, almagel A (1-2 miqdoriy qoshiqda ovqatlanishdan yarim soat oldin), fosfalyugel (16 ml ovqatlanishdan

oldin), vikalin yoki vikair (1-2 tabletkadan ovqat-langandan 1,5-2 soat o'tgach 3 mahal va tunda).

Autoimmuni surunkali gastrit davosi.

O'rinbosar terapiya - 1 osh qoshiq me'da shirasi yoki 1-2 tabletkadan atsidopepsin yarim stakan qaynatil-gan iliq suvda aralashtirilib ovqat bilan birga is-te'mol qilinadi.

Yarim ferment preparatlari: abomin, festal, digestal, panzinorm, mezin-forte, pankurmen 1 tab-letkadan 3 marta ovqatlanish o'rtasida yutiladi.

Me'da sekretor faoliyatini kuchaytirish maqsadida fosfodiesteraza faolligini ingibirlovchi (pasaytiruvchi), sAMF ni parchalovchi **eufillin** (1 tabletkadan kuniga 3 marta ovqatlanishdan 20-30 daqiqa oldin) beriladi.

Mikrosirkulyatsiyani, oqsil ajralishini va reparativ jarayonlarni kuchaytirib, me'da shilliq par-dasi trofikasini yaxshilovchi dori moddalar qo'llaniladi: nikotin kislotasi preparatlari (nikotina-mid, nikoshpan, komplamin 1 tabletkadan, metilura-sil 0,5g dan, askorbin kislotasi 0,2 g dan 3 mahal ovqatdan keyin), salkoseril (2-5 ml dan mushak orasiga kuniga 1-2 marta).

Dispepsiyaga qarshi - metaklopramid (serukal, reglan - tarkibida 10 mg bo'lgan 2 ml eritmani kuniga 2 marta mushak orasiga), sulpirid (eglonil, dogmatil - 5 foizli eritmada 2 ml mushak orasiga yoki ichishga 50-100 mg kuniga 2-3 marta).

Og'riqqa qarshi spazmolitiklar: no-shpa (2 foizli eritmada 2 ml mushak orasiga yoki ichishga 0,08 g dan kuniga 2-3 marta), galidor (2,5 foizli eritmada 2 ml mushak orasiga yoki ichishga 0,1-0,2 g dan 2-3 marta).

Oshqozon va 12 barmoqli ichak yara kasalligi.

Oshqozon va 12 barmoqli ichak yara kasalligi - qaytalanib turuvchi va jadallashishga moyil kasallik bo'lib, me'da va o'n ikki barmoqli ichakda yara illati sodir bo'lishi bilan ifodalanadi.

Epidemiologiyasi. Balog'atga yetgan aholining 2-5 foizi yara kasalligiga chalingan, ko'pincha 25-30 yoshlardagi erkaklarda uchraydi. Duodenum yarasi me'daga nisbatan 3 marta ko'p. Yara kasalligi ko'payishini urbanizatsiya, tartibsiz ovqatlanish, tashqi muhitning ifloslanishi va to'qima gipoksiyasining rivojlanishi bilan bog'laydilar.

Etiologiyasi.

a. Alimentar omil - odatdagi ovqatlanish ritmini o'zgarishi, o'tkir ta'sirlovchi (qovurilgan, achchik, sho'r, dudlangan) taomlarni iste'mol qilish natijasida shilliq; pardaning shikastlanishi gastrinni ko'p miqdorda ajra-lishini vujudga keltiradi, bu holat me'da gipersekre-siyasi bilan kuzatiladi. Ovqat hajmi ham ahamiyatli: ko'p miqdorda ovqatni qabul qilish natijasida me'daning mexanik

cho‘zilishi shira ajralishini kuchaytiradi.

b. Tabak chekishlik yara rivojlanishiga sharoit tug‘diradi. Nikotin me‘da qon tomirlarini toraytiradi, shira ajralishini va me‘da motorikasini kuchaytiradi; me‘da osti bezi bikarbonat sekresiyasini kamaytirishi mumkin, bu holat o‘n ikki barmoq; ichakda RN ni pasaytiradi, me‘da pepsinogen ajralishini kuchaytiradi.

v. Alkogol - shilliq; pardani bevosita ta’sir laydi va me‘da shirasi ajralishini kuchaytiradi.

g. Dori-darmonlar. Ko‘p miqdorda aspirin va boshqa yallig‘anishga qarshi nospesifik moddalar (YaQNM) qabul qilgan artritli bemorlarning taxminan 30 foizida yara vujudga kelishi aniqlangan.

d. Davomli yoki tez-tez qaytalanuvchi asab-ruhiy taranglanish, bosh miyaning mexanik shikastlanishi (chayqalishi), nerv sistemasining distrofik o‘zgarishlari, boshqa a‘zolardan reflektor ta’sir natijasida miya osti va gipotalamus faoliyatiga miya po‘stlog‘i ta’sirining buzilishi, adashgan nerv markazining barqaror qo‘zgalishi yara kasalliklari rivojlanishi sabablaridan bo‘lishi mumkin.

e. Buyrak usti, miya ortigi (gipofiz) va jinsiy bezlar gormonlari boshqaruvi mexanizmlarining buzilishi xastalikning vujudga kelishida alohida o‘rin egallaydi. Glyu-kokortikoidlar me‘da shirasi tarkibidagi xlorid kis-lotasi miqdorining ko‘payishini va uning xazm ta’siri kuchayishini vujudga keltiradi. Ba’zi bemorlarda stero-idli gormonlarni qo‘llash me‘da va o‘n ikki barmoqda yara rivojlanishi natijasida kon kyetishni chaqiradi. Ayollar-da, erkaklarga nisbatan, yara kasallikni kam uchrashi tu-xumdon gormonining ta’siri bilan bog‘liq. Ehtimol, esterogenlar yara kasalligi rivojlanishini to‘xtatadi. Ma‘lumki, xomiladorlik yara bitishiga ijobiy ta’sir ko‘rsa-tadi, menopauza esa, yara kasalligi rivojlanishiga sababchi bo‘ladi. Xayz ko‘rish davrida xastalikning zo‘rayishi qonda esterogenlar miqdorining kamayishi bilan bog‘liq.

j. Irsiy omillar:

(1) yaqin qarindoshlarda xastalikka chalinish xavf-xatari 10 martadan ortiq.

(2) O (I) guruh qonli odamlarda yara kasalligiga duchor bo‘lish ehtimoli 30-40 foizdan yuqori.

z. **Infeksiya** - xelikobakter pilorining yara chaqiruvchi (ulserogen) shtamlari aniqlangan. Antral bo‘limning shilliq pardasida Helikobaster pylori (HP) mavjudligi me‘da yara kasalligida 68-90 foiz, o‘n ikki barmoq yara kasalligida 63-100 foiz bemorlarda aniqlangan.

4. Patogenezi. Yara kasalligi rivojlanishi mexanizmi asosida «tajovuzkor» va «himoyachi» omillar o‘rtasidagi fiziologik muvozanatning buzilishi yotadi.

a. Tajovuzkor omillar:

(1) me‘da shirasining xlorid kislotasi va pepsin;

(2) o‘n ikki barmoq ichakdan o‘tning (duodenal-gastralgik refluks) oshqozonga tushishi;

3) me‘da va o‘n ikki barmoq ichak dismotorikasi;

4) Helikobaster pylori

(5) Gistamin va serotonin kislotali peptik omil faolligini oshiradi va membrana o‘tkazuvchanligini kuchaytiradi.

b. «Himoyachi» omillar:

(1) tarkibida neytral mukopolisaxaridlar bo‘lgan me‘da va o‘n ikki barmoq shillig‘i;

(2) sialo- va sulfomutsinlar;

(3) to‘qima regeneratsiyasi;

(4) normal mahalliy qon aylanishi;

(5) ba‘zi bir xazm gormonlari - sekretin, gastrin, enterogastrin me‘da yarasida rivojlanishida «himoyachi» omilning zaiflanishi, o‘n ikki barmoq yarasida esa «tajovuzkor» omilning kuchayishi ahamiyatga ega.

Tasnifi.

a. Klinik-morfologik belgilariga qarab: me‘da yara kasalligi va o‘n ikki barmoq yara kasalligi tafovuti qilinadi.

b. Shikastlanishning joylashishiga qarab: kardiya qismi, me‘daning kichik egriligi, me‘daning prepilorik bo‘limi, o‘n ikki ichak piyozchasida, piyozchadan tashqari bo‘lim (postbulbar) yara kasalligi.

v. Kechishi davriga qarab: zo‘rayishi, zo‘rayish so‘nishi, remissiya.

g. Kechishi ogirligiga qarab: xatarsiz cho‘ziluvchan (barqarorli), jadallashuvli.

(1) Xatarsiz kechishida yara illati kichik, yuza, qaytala-nishi kam, asoratsiz; konservativ davo bir oy chamasi-da ifodalangan ijobiy samara beradi;

(2) Cho‘ziluvchan kechishida davolash samaradorligi yetarli emas, uzok; vaqt davom etadi, bir yil ichida qaytalanishi mumkin;

(3) Jadallashuvli kechishida davolash natijasi past, asoratlarning rivojlanishi mumkin, qaytalanishi tez-tez;

(4) Asoratlarning mavjudligiga qarab: asoratlashgan va asoratlashmagan.

Klinik qo‘rinishi.

Me‘da va o‘n ikki barmoq ichak yara kasalligi ba‘zan belgisiz kuzatiladi. Xastalikning mazkur turida jarayon to‘sat-dan qon qusish yoki yara teshilishi ko‘rinishi bilan ifodalanadi. O‘n ikki barmoq ichak «soqov» yarasida najas korangda bo‘ladi (tarkibida qon mavjudligi xisobiga), ko‘pincha.

Shikoyatlari:

(1) Og‘riq - xastalikning zo‘rayishi davrida yetakchi belgi xisoblanadi. Og‘riq sezgisini vujudga keltiruvchi sabablar quyidagilar: 1) me‘da va pilorus

muskullarining qisqarishi; 2) tomir devori qisqarishi natijasida vujudga keluvchi ishemiya; 3) yallig'lanish jarayoni natijasida qorin parda ta'sirlanishi; 4) nordon me'da shirasi ishtirokida yara satxining ta'sirlanishi.

(a) Joylashishi - yara me'daning kichik egriligida joylashganda og'riq; qorinning yuqori sohasida (to'sh suyagi-ning xanjarsimon o'simtasi ostida), o'n ikki barmoqda - o'rta chiziqdan o'ng tomonda epigastriya sohasida, kardiya bo'limida esa xanjarsimon o'simta orqasida vujudga keladi. Lekin og'riqning atipik joylanishlari ham kuzatiladi (chap qovurga ostida, essimon ichak sohasida, belning o'ng tomonida, o't pufagi o'rnida).

(b) Tarqalishi ham turlicha: yara kichik egrilikda joylashganda og'rik; aksariyat o'rta chiziqdan o'ng tomonda epigastriya sohasida, kardiya bo'limi yarasida - xanjarsimon o'simta ortida; o'n ikki barmoq; ichakda esa - kindikdan 5-7 sm yuqorida seziladi. Og'riqning kuchaygan davrida tarqalishi kardiya bo'limi yarasida - yuqoriga va chapga, o'n ikki barmoq; piyozchasi yarasida - o'ng qovurga ostida kuzatiladi.

(v) Taomni qabul qilishga qarab quyidagi turlarga bo'linadi: erta og'riq - ovqatlangandan 0,5-1,5 soat o'tgach, kechki - 2-4 soatdan so'ng; tungi va «och qorin» og'riqlari. Erta (barvak;t) orriq ko'pincha me'daning kj.ori bo'li-midagi yarada, kechki-me'daning antral qismi va o'n ikki barmoq ichak yarasida kuzatiladi.

(g) Kuchayishi - odatda dagal, sho'r, achchiq, qovurilgan taomlar iste'mol qilgandan so'ng rivojlanadi. Duodenum yarasida og'riq «och qoringa» va tunda sodir bo'ladi, ovqat yoki so'da eritmasi iste'molidan so'ng, qoringa isitqich qo'ygach, kusishdan so'ng pasayadi. Perigastrit va periduodenitda og'rik; jismoniy mehnatda kuchayadi.

(d)Farqlanish xususiyatlari: davriylik - zo'rayish va remissiya davrlarining almashinishi; **ritmlilik** (uyg'unlik) - og'riqning ovqatlanishga bog'liqligi; **mavsumlik** - xastalik aksariyat, bahorda va kuzda, ba'zi-larda esa qishda va yozda zo'rayadi; ovqat, antatsidlar, antixolinergik dorilar qabul qilgach, qoringa isitkich qo'ygach yoki qusishdan so'ng og'riq kamayadi yoki yo'qoladi.

(2) Qusish - yara kasalligining ikkinchi belgisi bo'lib, me'da yarasida ko'proq, o'n ikki barmoq yarasida esa kam-roq kuzatiladi. susish yara kasalligida ko'ngil aynishisiz, orriqning eng kuchaygan davrida sodir bo'ladi. Nahorda faol me'da shirasining ajralishi ko'pincha qusish bilan kuzatiladi. Ovqat qoldiqlari bilan ertalabki qusish me'daning evakuator faoliyatining buzilishidan dalolat beradi. Qusishning ikki turi tafovut qilinadi:

(1) gipersekresiya ta'sirida yara sathining ta'sirla-nishiga bog'liq;

(2) me'da pilorik bo'limining stenozi yoki uning davomli qisqarishi natijasida sodir bo'luvchi qusish bemor holatini yengillashtiradi.

(3) Dispepsiya holatlari.

(a) **Jigildon qaynashi** aksariyat ovqatlangandan so'ng, kam hollarda - nahorda kuzatiladi. Bu holat har vaqt ham ma'da gipersekresiyasi tufayli sodir bo'lmaydi. Uning mexanizmi qizilo'ngach va oshqozon motor faoliyatining buzilishi bilan bog'liq, ya'ni antiperistaltika natijasida me'da shirasining gqizilo'ngachga tushishi natijasida vujudga keladi.

(b) **Nordon kekirish** - kardiya bo'limining yyetishmovchi-ligi va oshqozon ichki bosimining ko'payishi natijasi-da me'da shirasining qizilo'ngachga i;aytib tushishi (regurgitatsiyasi) bilan bog'liq.

(v) **Ko'ngil aynishi, palag'da tuxum hidli kekirish** asoratsiz yara kasalligida kam uchraydi. Mazkur simptom-lar davomli spazm va pilorusni yoki o'n ikki barmoq ichak piyozchasining yalliglanish shishi tufayli me'da evakuator faoliyatining buzilishini ko'rsatadi, re-missiya davrida bu holatning saqlanishi pilorusning chandiqli stenozidan darak beradi.

(g) **Ishtaha** yara kasalligida, ko'pincha o'n ikki barmoq ichak yarasida, saqlanibgina qolmay, gohida kuchayadi, lekin bemorlar ogriq qo'rqinchidan taom iste'molini chegaralaydilar, natijada oryuushydilar.

(d) **Qabziyat** xastalikning zo'raygan davrida kuzatila-di, ovk;at tabiati, ko'rpa-to'shak tartibi va yo'gon ichak nerv-mushak tonusining buzilishi bilan bog'liq. **b. Ko'zdan kechirish** - bemorning umumiy xolati qoniqarli qoladi, til sathi odatda toza, nam.

v. Palpatsiya. Xastalikning zo'rayish davrida yara me'da-ning oldingi yoki yon devorida yoki o'n ikki barmoq ichak ichida joylashgan bo'lsa qorin padasining ta'sirlanishi natijasida qorin mushaklarining taranglashishi (to'rri mushakning yuqori qismi defansi) kuzatiladi. Goxida na-horda «shovullash» shovqini aniqlanadi, ba holat me'da shirasining gipersekresiyasi bilan chaqirlishi mumkin yoki me'da chiqish qismining torayishi belgisi (spazm, stenoz) hisoblanadi.

g. Laboratoriya tekshirishlari.

(1) Sekresiyani kuchaytiruvchilardan (gistamin) foy-dalanib me'dani fraksion usulda zondlanganda, ko'-pincha shira miqdorining ko'payganligi va uning yuqori kislotaliligi aniqlanadi. Me'da shirasining gipersek-resiyasi adashgan nerv qo'zg'aluvchanligining ortishi va ko'p miqdorda gastrin ajralishi natijasida chaqiri-ladi.

(2) Me'da shilliq; pardasining morfologik va funksio-nal o'zgarishlari - parietal xujayralar mivdorining keskin ko'payishi, yuborilgan gistamining javoban me'da sekretor faolligining kuchayishi kuzatiladi.

(3) Najasda yashirin qon anyuushnishi, periferik qonda retikulotsitoz topilishi qonayotgan yara mavjudligini tasdiqlovchi dalil hisoblanadi.

(4) Siydikda ko'pincha proteolitik ferment - uropepsin mik;dorining ko'payishi aniqlanadi. Uropepsinni tekshi-rish usulida me'da shirasining kislotalik

darajasi to'rrisida zondlashsiz ma'lumot olinadi.

d. Rentgen tekshirishlari (18-rasm):

(1) Morfologik (bevosita) belgilar: yara «tokchasi», yara-ning chandiq bilan bitishi natijasida oshqozon va o'n ikki barmoq; ichak shaklining barqaror o'zgarishi.

(2) Funktsional (bilvosita) belgilar: yaraga («tokchaga») yo'nalgan me'da tanasining katta egriligidagi regionar spazmi, peristaltika kuchayishi, nahorgi gipersekresiya.

ye. Gastrofibroskopiya - yara nuqsoni shaklini, hajmini, chuqurligini, asoratlar borligini aniqlaydi.

7. Tashhisi klinik ma'lumotlarga (xastalik zo'rayishining davriyligi, mavsu-miyliigi, ritmlili-gi, laboratoriya, rentgen va endosko-piya ma'lumotlari-ga asoslanadi).

8. Qiyosiy tashhisi klinik belgilari o'xshash kasalliklar bilan o'tkaziladi.

(1) Surunkali gi-peratsidli gastrit-niig ko'p belgilari (ogriq, jirildon qaynashi, kekirish, qusish) yara kasalli-gi bilan umumiy. Yara kasalligida, gastritdan farqi, og'riq shiddatli va ovqatlanishdan so'ng sodir bo'ladi. Gas-tritga «ochlik» va «tungi» ogriq, xas-talikning sikl bilan kechishi va mavsumiy qaytalanishi kam xarakterli. Yara kasalligini surunkali gastritdan farqlashda rentgen va endoskopiya tekshirishlari muhim ahamitga ega. Hayotda bu ikki kasallik birgalikda kechishi xam mumkin.

(2) Surunkali xolesistitda ogriq xuruji yogliq taom is-te'molidan keyin kuchayadi, bir necha kun bezovta qiladi, epigastriya yoki o'ng qobirga osti sohasida joylashadi, o'ng yelkaga va ko'krakka tarqaladi, qusishdan so'ng orriq bo-silmaydi. Surunkali xolesistitda me'da sekresiyasi past, yara kasalligida esa baland. Duodenumni zondlash (leyko-sitlar-epiteliya xujayralari va shilliq ko'p miqdorda) hal qiluvchi ahamiyatga ega.

(3) Me'da faoliyatining buzilishida ham yara kasalli-giga o'xshash jigildon kaynashi, «ochlik» ogrigi, me'da gi-persekresiyasi kuzatiladi. Lekin, funksional dispepsiya-larda orriqni ovi;atlanishga va xastalikni sikl bilan kechishiga anik; borliqligi kuzatiladi. Anamnezda oshqozon-dan qon ketganligiga ko'rsatma, yara borligini tasdiq-lovchi rentgen va endoskopiya ma'lumotlari, najasda yashi-rin qon topilishi funksional buzilishlarni inkor qila-di.

9.Yara kasalligining klinik turlari. Xastalikning kli-nik ko'rinishlari yara joylashishiga, bemor yoshiga va jin-siga, asoratlar xarakteriga bog'lik;.

a. O'n ikki barmoq ichak yara kasalligini oshqozon yarasi-dan farqi, «kechki», «ochliq» va «tungi» ogriqlar, me'da shirasi kislotaligining ko'payishi, tez-tez qon oqishi va kam hollarda o'smaga aylanishi xarakterli.

b. Yoshlik chog'lardagi yara kasalligi o'ziga xos xususiyatga ega: doimo

o'n ikki barmoq; ichakda joylashadi, kuchli ogriq xurujlari, me'da shirasining yuqori kislotaligi, tez-tez qaytalanishi bilan kuzatiladi, me'da pilorik bo'li-mi stenozi ko'proq uchraydi.

v. Ayollarda yara kasalligi ko'pincha yashirin kechadi, yara teshilishi va qon kyetishi asoratlari, erkaklarga qara-ganda, kam uchraydi. Yara kasalligining ayollarda yengil ke-chishi, ehtimol, tuxumdon gormoni ta'siri bilan bog'liq.

Kechishi turlicha. Tashhis erta aniqlanganda va xasta-lik to'g'ri davolanganda mutlaqo sogayish mumkin. Gohida jarayon ko'p yillarga cho'ziladi, goh pasayadi, goh vaqti-vaqti bilan zo'rayadi.

Keyin talabalardan yara kasalligini asoratini so'rash lozim. Ko'pchilik avtorlar 5-6 ta asoratlarni keltirishadi. Oxirgi yillardagi malumotga ko'ra yara kasalligida 8 ta asorat aniqlanadi:

1. Qon kyetishi – qon aralash qusuq, qora axlat, gemoglobin va eritrotsitlarning kamayishi aniqlanadi.
2. Privratnik stenozi – epigastral sohada og'irlik, palag'da tuxum xidli kekirish, ovqatdan keyin qayt qilish, vazn kamayishi.
3. Perforatsiya – peritonit belgilari.
4. Penetratsiya – qo'shni a'zolari zararlinishi
5. Yarani saratonga aylanishi – faqat oshqozon yarasi saratonga aylanishi mumkin
6. Perigastrit, periduodenit – oshqozon va 12 barmoqli ichak atrofidagi kletchatkalarining yallig'lanishi.
7. Reaktiv gepatit – jigar funksiyasining buzilishi va kattalishishi, qo'zish davri so'nganda o'z³oligi kelishi.
8. Reaktiv pankreatit – yara kasalligining qo'zish davrida me'da osti bezini funksiyasining buzilishi, remissiyada me'yoriga kelishi.

Davosi. Oshqozon va o'n ikki barmoq ichak yara kasalligini davolash konservativ va jarrohlik usullari bilan bajariladi. Asoratlanmagan yara kasalligida davolash konservativ vositalar yordamida muntazam kompleks ravishda, o'ziga xos holda (individual) o'tkaziladi. Jarrohlik usuli faqat asoratli xastalikda qo'llaniladi. Konservativ davo maqsadi xastalik zo'rayishini oldini olish, hamda yara nuq-soni bitishini tezlashtirishdan iborat. Konservativ davo-lash patogenetik tamoyil (prinsip) asosida bajariladi: me'da shirasi ajralishini pasaytirish, uning tarkibidagi xlorid kislotasini va pepsinni biriktirib olish, shilliq parda himoya faoliyatini, xujayralar regenera-siyasini va mahalliy qon aylanishni sozlash, xelikobakter piloriga qarshi antibakterial moddalarni ko'llash tavsiyaqilinadi.

Davoni individualizatsiyalash (har bir shaxsning hislat va xususiyatlariga qarab davolash) xastalikni davolashda muhim shart-sharoitlardan hisoblanadi. Xasta-likni turi va bosqichini aniqlash, me'da va o'n ikki bar-mok ichakning funksional va anatomik holatini hisobga olish lozim. Xastalikni bosqichma-bosqich

davolashga amal qilish kerak: statsionar (xastalik qo'zigan davrda), tiklash (reabilitatsiya) bo'limi (qo'zishning so'nish davrida), polikli-nikaning gastroenterologik kabineti (dispanserizatsiyalash, qaytalanishga qarshi davo o'tkazish, profilaktika choralari). Kasallikning zo'rayish davrida bemorlar kasalxonada davolanadilar. Asosiy davolash vositalariga bemorning o'rinda yotib tuzalish tartibi, davoli ovqat, dori-darmon vositalari va issiqlik muolajalari kiradi.

(1) Jiddiy o'rin-ko'rpa rejasi 1-2 hafta qo'llaniladi, 3-4- haftadan 1 sutka davomida 1-3 soat o'rindan turib yurishga ruxsat beriladi. Bemorning o'rinda yotib tuzalish tartibi davolashning boshlang'ich davrida ovqat kaloriyasi chegaralanganligi tufayli bemorning energetik imkoniyatlarini tejash zaruriyatidan kelib chiqadi. Tamaki chekish va spirtli ichimliklarni ichish man qilinadi.

(2) Davoli ovqat - kompleks davolashda ikkinchi asosiy omil. Parhez taom ham mexanik, ham kimyoviy avaylaydi-gan, ya'ni me'daning sekretor faoliyatini qo'zg'atmaydi-gan, kislotalikni pasaytiradigan, me'da shilliq pardasini ta'sirlamaydigan bo'lishi kerak. Ovqatlanish tez-tez (kuniga 5-6 marta) buyurilib, taom yaxshi qaynatilgan, bug'da pishirilgan, ezilgan bulishi lozim. Ovqatlanishda yog'lik go'sht, baliq, qanatilmagan sabzavot va mevalar, tuzlangan va dudlangan go'sht mahsulotlari, konservalar, kol-basalar, achchiq va sho'r taomlar iste'mol qilish ta'qiqlanadi. Keyinchalik ovqat tarkibida oqsil, yog', karbonsuv-lar, vitaminlar, mikroelementlar fiziologik me'yorda bo'lishi shart. Lekin parhez taomlarning yara bitishi tezligiga bevosita ta'sirini tasdiqlovchi dalillar yo'q. Sut mahsulotlari aslida zarar, chunki sut tarkibidagi kalsiy va oqsil gastrin ajralishini stimullashi (qo'zg'atishi) hisobiga kislota sekresiyasini ko'paytiradi.

(3) Dori-darmonlar bilan davolash patogenetik tamoyil (prinsip) asosida bajariladi: me'da shirasi ajralishini pasaytirish, uning tarkibidagi xlorid kislotasini vapepsinni biriktirib olish, shilliq parda himoya faoliyatini, xujayralar regeneratsiyasini va mahalliy qon ay-lanishni sozlash, xelikobakter piloriga qarshi antibakterial moddalarni qo'llash tavsiya qilinadi.

a. N₂ retseptorlar antagonistlari - uzoq vaqt davomida me'da shirasi kislotaligini pasaytiradi, yara bitishi-ni tezlashtiradi, xastalik qaytalanishini kamaytiradi.

(1) simetidin (tagamet) - nonushtadan so'ng va uyqu ol-didan 400mg.

(2) Ranitidin - uyqudan oldin 300 mg dan.

(3) Famotidin - 20 mg dan 2 marta yoki 40 mg uyqudan oldin.

(4) Omeprrol - kuniga 20 mg dan 1 marta 4-6 hafta mo-baynida.

(5) Ranisan - 1 tabletkadan kuniga 2 marta.

b. Antatsidlar. N₂ retseptorlar antagonistlariga o'xshash yara bitishini tezlashtiradi. Silikat asosidagi aluminiy va magniy antatsidlari me'da shirasi tajavuzkor-ligini pasaytirish maqsadida qo'llaniladi. Tarkibida Sa^{2+} ioni bo'lgan

antatsidlarni qabul qilishlik tavsiya qilinmaydi, chunki ular gastrin sekresiyasini kuchaytiradi, me'da shirasi kislotaliligini oshiradi. Magniy saqllovchi antatsidlar buyrak yuytishmovchiligida qullanilmaydi, chunki toksik Mg^{2+} ionining to'planishi vujudga keladi.

(1) Eriydigan antatsidlar:

- (a) magniy oksidi.
- (b) magniy karbonati.
- (v) magniy triksilikati.
- (g) vikalin, vikair yoki rotor.

(2) **Erimaydigan antatsidlar:**

- (a) almagel yoki flatugel - 1-2 dozalangan qoshiqdan 4-5 mahal;
- (b) fosfalugel - 1-2 paketdan kuniga 4-5 marta.
- (v) pee-xoo yoki alugastrin 30 ml dan kuniga 4-5 mar-ta.

v. Xolinbloklari - M xolinreaktiv sistemani qamal qiladi va.ularni atsitilxolinga sezuvchanligini oshiradi, natijada adashgan nervning qo'zg'atuvchi ta'siri yo'qoladi, me'da sekresiyasi kamayadi, me'da silliq mushak qo'zg'alishi pasayadi.

- (1) Metatsin - 0,1 foizi eritmadan 1 ml kuniga 2-3 marta teri ostiga.
- (2) Platifillin - 0,2 foizli eritmadan 1-2 ml dan 2 maxal teri ostiga.
- (3) Sulpirin (egmolin) - 2 ml dan 2 maxal mushak orasi-ga yoki 50 mg dan 3 maxal ovqatdan oldin.
- (4) Probutin - 15-30 mg dan kuniga 3 marta ovqatlanishdan oldin.
- (5) Gastrotsepin - 2 tabletkadan ertalab va kechqurun ovqatdan oldin.
- (6) Gastrobamat, gastripon - 1-2 tabletkadan 2-3 marta kuniga ovqatdan

oldin.

g. Spazmolitiklar.

- (1) No-shpa.
- (2) Papaverin.

d. Reparantlar - to'qima modda almashinishini sozlaydi.

- (1) oksiferriskarbon natriy 30-50 mg dan mushak orasiga har kuni.
- (2) Solkoseril - 2-4 ml dan mushak orasiga.
- (3) Vinilin - 3-5 kapsula uyqudan oldin ichiladi.
- (4) oblepixa yog'i - 10 ml dan ovqatdan oldin kuniga 2-3 marta ichiladi.
- (5) P-vitami 0,1 g dan 3 mahal ovqatdan oldin ichiladi.
- (6) V₁, V₂, V₃, V₁₂, V₁₅, S, A vitaminlar.

ye. Shilliq pardani himoyalovchilar yara sathini o'rab olib bitishini tezlashtiradilar:

(1) **Sukralfat** - aluminining organik tuzi - 1 g dan tabletkadan yoki kukuni ovqatdan 30-40 oldin 3 marta va to'rtinchisi uyqudan oldin 4-6 hafta mobaynida

ichi-ladi.

(2) Vismutning kolloidli subsitrati - 1-2 tabletkadan ovqatdan 30-40 daqiqa oldin yoki eritmada 5-10 ml olib, 15 ml suvga aralashtirib ovqatdan oldin 4 hafta ichiladi. Bular antatsidlar bilan birgalikda qabul qilinmaydi. Mazkur organik moddalar yara illatidan ajralayotgan oqsil va aminokislotalar bilan qo'shib, yara sathida va atrofida xlorid kislotasi va pepsinning salbiy ta'siriga chidamli himoya qavatini vujudga keltiradi, lekin kislota ajralishini kamaytirmaydi. Antatsidlar vismut ta'sirini pasaytiradi, shuning uchun ularni vismut qabulidan bir soat oldin yoki keyin berish kerak.

(3) $\text{Y}_{\text{e}2}$ va H_2 prostoglandinlar - me'da shilliq epiteliyasiga himoya xususiyatini bajaradilar; ular kamon aylanishni ko'paytiradilar va gastrin ta'sirida stimullashtirilgan kislota sekresiyasini pasaytiradilar. Yara kasalligini davolashda prostoglandinlarning sin-tetik o'xshashlari (prostasiklin, rioprostil, enarostil) qo'llaniladi.

j. Antibakterial terapiya.

- (a) Denol.
- (b) Metronidazol.
- (v) Amoksitsillin.
- (g) Trixopol.

(4) Fizioterapiya. Xastalikning o'tkir va yarim o'tkir davrlarida og'riq; xurujini to'xtatish yoki kamaytirish maksadida qoringa isitqich, epigastriya sohasiga papaverin, platiflin, novakain, pirilen, fubromegan elektrofarezi, elektr uyquzi, doimiy magnit maydoni. Chala remissiya davrida - santimetrli, desimetrli to'lqin, induktotermiya qo'llaniladi. To'la remissiya davrida nospesifik rezistentlikni oshirish, gastroduodenal sistema-si trofikasini yaxshilash maksadida endonazal usulida tiamin elektroforezi, yoqali usulda novokain elektro-farezi, qoringa aplikatsiya usulida parafin, tibbiy balchiq, ma'dan suvlari ichish tavsiya qilinadi.

Profilaktikasi.

- (a) Asab taranglanishini yo'qotish.
- (b) Tamaki chekishlikni cheklash.
- (v) Alkogol ichishlikni to'xtatish.
- (g) Uyda va ishda gigiena normalarini saqlash.

Test savollari

1. Gastrit va yara kasalligini davolashda qaysi guruh preparatlarini buyurish mumkin emas?

- + yallig'lanishga qarshi neoteroid vositalar
- regeneratsiyastimulyatorlari

- polivitaminlar
- antatsidlar
- H₂ gistaminblokatorlar

2.Autoimmun gastritda EGDFSda oshqozonning qaysi soxasida o'zgarish aniqlanadi?

- + oshqozon tanasi va tubida
- antral qismida
- qizilo'ngach terminal qismida
- 12 barmoqli ichak boshlang'ich qismida
- privratnik sohasida

3.Atrofik gastritni davolash usullariga kiradi:

- H. pylori eradikatsion davosi
- proton nasosi ingibitorlari
- + oshqozon seresiyasini oshiradigan o'rin bosuvchi davo
- noselektiv M-xolinoblokatorlar
- antatsid preparatlarni doimiy qabul qilish

4. Oshqozon shilliq qavatini himoya qiluvchi omillar:

- + mukoproteidlar va bikarbonatlar
- xlorid kislotasi
- H. pylori
- Kasl ichki omili
- oshqozon parietal hujayralariga antitanalar

5. H. pylori eradikatsiyasi uch komponentli sxemasiga kiruvchi preparatni ko'rsating:

- vankomitsin
- sefazolin
- + klaritromitsin
- kanamitsin
- siprofloksatsin

6.Surunkali gastrit qo'zish davridagi klinik belgisini ko'rsating:

- sitolitik sindrom
- xolestatik sindrom
- portal gipertenziyasindromi
- oshqozon dispepsiyasi sindromi
- + malabsorbsiya sindromi

7.H. pylori infeksiyasini aniqlash usuliga kirmaydi:

- ureaza testi (klo-test)
- serologik test
- oshqozon shilliq qavati bioptatidan H. pylori ni ajratish

- najasda H. pylori antigenlarini aniqlash
- + oshqozoning bariy bilan rentgenografiyasi

8. Surunkali gepatit C uchun xarakterli:

- + surunkaliga o'tish xavfi yuqori
- ko'pincha virusli gepatit D bilan assotsirlanadi
- jarayonning yuqori faollik
- xolestatik sindrom

9. Helicobacter Piloni ga ta'sir qiluvchi preparat:

- gastrotsepin
- gastrofarm
- almagel
- + trixopol
- maaloks

10. Gistamin N- 2 retseptorlarining blokatorlari:

- de- nol
- platifillin
- festal
- + kvamatel
- maaloks

Amaliy mashg'uloti mavzusi №4

SURUNKALI GEPATITLAR. JIGAR SIRROZI

Surunkali gepatit

Surunkali gepatit (SG) - surunkali qaytalanuvchi diffuz destruktiv-yallig'lanish jarayoni bo'lib, morfologik jihatdan jigarning umumiy arxitektonikasini saqlab qolgan holda nekrozlarning persistensiyasi, yallig'lanish, fibroz bilan tavsiflanadi. JSST ta'rifiga ko'ra, SG - jigarda 6 oydan ortiq davom etadigan yallig'lanish jarayoni. Ushbu bo'limda guruhlangan kasalliklar etiologik, patogenetik va klinik farqlarga, davolashga o'ziga xos yondashuvlarga ega, ammo ularning barchasi faqat chuqur tekshirish natijasida farqlanadi.

Epidemiologiya. Yer yuzida 300 milliondan ortiq odam surunkali gepatit bilan og'riydi. Yevropa mamlakatlarida surunkali gepatitlar chastotasi asta-sekin pasayib bormoqda, O'rta yer dengizi mamlakatlarida esa - o'sib bormoqda.

Klassifikatsiya. Bizga X.I. Aruinning (1995) taklifi ma'qul keladi. Etiologiyasiga ko'ra: virusli (B, C, D va boshqalar), autoimmun, alkogolli, dori-darmonli, aralash, noaniq etiologiyali: faollikiga ko'ra: nofaol, faol (faollik kuchsiz, o'rtacha, yaqqol); morfologik: portal, lobulyar (yaqqollik darajasi ko'rsatilgan holda), periportal.

Jigarga aloqador viruslar ro'yxatini to'ldirish imkonini beruvchi eng yangi tadqiqotlar XKT-10 ga kiritilmagan, shuning uchun biz bu yerda ularni nomlamaymiz. Bu materiallar yuqorida bayon etilgan.

Etiologiya. SG guruhiga B, C, D (delta) viruslari, Enshteyn-Barr virusi, sitomegalovirus, gerpes, chechak, Koksaki, parotit viruslari kiradi. Zaharli omillar: alkogol, dori-darmonlar, ksenobiotiklar, sanoat zaharlari. Virussiz (idiopatik) gepatitlar alohida guruhga ajratilgan.

HCV va HBV persistensiyasining umumiy mexanizmi jigardan tashqarida, xususan, aylanib yuruvchi makrofaglarda - monotsitlarda replikatsiya qilish imkoniyatidir. Bunday holda viruslar immun nazorati uchun mavjud bo'lmay qoladi. HBV ning omon qolishining asosiy mexanizmi virusning gepatotsit geni bilan integratsiyalashuvidir. HCV infeksiyasida u mumkin emas, chunki uning hayot siklida na matritsali, na oraliq DNK mavjud emas. Shunga ko'ra, gepatit C da integrativ shakllar paydo bo'lmaydi.

Ikkala virusning ham saqlanib qolishining muhim mexanizmi (HCV da - asosiy!) ularning o'zgaruvchanligi bo'lib, immun bosim ostida "sirg'alib" o'tadigan mO'tant shtammlarni hosil qiladi. HBV uchun bu cheklangan ahamiyatga ega. HCV da o'zgaruvchanlik doimiy bo'lib qoladi, shu bilan birga mO'tatsiya tezligi replikatsiya tezligidan oshadi. Shuning uchun virusning ko'payishi bir-biriga yaqin, ammo immunologik jihatdan har xil bo'lgan juda ko'p shtammlarning simbiozi ko'rinishida amalga oshadi. Bunda yangi variantlarni hosil qilish va ularni zararsizlantirish mexanizmlari o'rtasida o'ziga xos "tezlik musobaqasi" sodir bo'ladi. HCV ning "g'alabasi" uning immun javobdan "sirg'anib kyetishiga" olib keladi.

SGda jigarning morfologik manzarasi o'ziga xos emas. Gepatotsitlar destruksiyasi (nekrozi) asosan bo'lakcha periferiyasida kuzatiladi. Bular periportal triadalarini o'rab turgan plastinka bilan chegaralangan pog'onali "piecemeal" nekrozlar deb ataladi. Distrofiyaning og'irligi o'rtacha (donador) dan og'ir, gidropik, o'choqli nekrozgacha boradi. Portal yo'llarning infiltratlari uchraydi, bunda bo'lakchalar ichida yallig'lanish infiltratlari tarqalishi mumkin. Bo'lakchaning arxitektonikasi buziladi, lekin umuman jigar yo'q (tugunli regeneratsiya yo'q).

SGning alohida klinik- etiologik shakllari. Gepatitning har bir etiologik shakli o'z kechish xususiyatlariga ega, ammo tashxis qo'yish va davolashni birxillashtirish uchun gepatitning ikkita asosiy klinik variantini - faol va nafaol turini ko'rib chiqishga to'g'ri keladi.

Virusli gepatit B. Qo'zg'atuvchisi gepatit B (HBV) virusi Hepadnaviridae ning taksonomik bo'lmagan guruhiga kiradi. HBV virionlari ("Deyn zarrachalari") - sferik, diametri 42 nm (45 nm gacha), tashqi lipoproteid

qobig'iga va nukleokapsidga ega, u ikki ipli sirkulyar DNKni o'z ichiga oladi, uning bir ipi ikkinchisidan deyarli 1/3 qisqaroq va DNKga bog'liq DNK polimeraza; virusning turli ("to'liq" va "bo'sh") shtammlarining replikativligi va yuqumliligidagi farqlar ikkinchisining faolligi bilan bog'liq.

HBV strukturasida bir qator antigen tizimlari mavjud:

1) HBV lipoproteid qobig'i tarkibida bo'lgan va bir nechta antigen kichik tiplari bilan ifodalangan yuza ("avstraliya" antigeni, HBsAg). U qonda, gepatotsitlarda, spermada, qin sekretida, orqa miya suyuqligida, sinovial suyuqlikda, bemorlarning ko'krak sutida, so'lagida va peshobida kasallikning birlamchi namoyon bo'lishidan 1,5-2 oy oldin, butun prodromal va avj olish davrining dastlabki 2-3 haftasi davomida diametri 22 nm bo'lgan sferik yoki tubulyar zarrachalar shaklida topiladi. HBsAg ning qonda gepatitning klinik namoyon bo'lish davrining 7-8 haftasidan ortiq saqlanib qolishi jarayonning surunkalashuvi ehtimolini ko'rsatadi;

2) yuraksimon, HBsAg, virionlar nukleokapsidi tarkibida va infitsirlangan gepatotsitlar yadrolarida topiladi;

3) HBsAg bilan bog'langan va uchta kichik tip bilan ifodalangan HBveAg VGV DNK-polimeraza faolligini aks ettiradi. Uning qonda aniqlanishi virusning replikativ faolligini ko'rsatadi, shu munosabat bilan HBsAg-musbat shaxslar infeksiya manbai sifatida eng xavfli hisoblanadi. HBeAg ning kasallik boshlanganidan 3-4 haftadan ortiq davom yetishi infektsiyaning surunkali shakli rivojlanganligidan dalolat berishi mumkin;

4) HBxAg, virion qobig'iga yaqin joylashgan; uning infeksiya paydo bo'lishidagi roli o'rganiladi. HBxAg va unga antitelolar surunkali gepatit V bilan og'rigan bemorlarda tez-tez va yuqori titrda topiladi.

HBV qobig'ining yuza qatlamlarida odam polimerizatsiyalangan albumini uchun retseptorlar joylashgan bo'lib, ular virusning odam gepatotsitlariga tropligini, qo'zg'atuvchining ko'plab infeksiyon va replikativ xususiyatlarini aniqlaydi.

HBV past va yuqori haroratga, ko'plab dezinfektantlarga chidamliligi bilan ajralib turadi. Masalan, u 200S haroratga 10 yil va undan ko'proq vaqt davomida bardosh bera oladi. Virus kislotali muhitning uzoq (18 soat) ta'siriga (pH 2,3) chidamli, 1,5% formalin eritmasi ta'sirida 7 kun davomida, 2% fenol eritmasi va 5 soat efir va xloroform ta'sirida 24 soat davomida antigen faolligini saqlaydi. Avtoklavlashda 30 daqiqa davomida faolsizlantiriladi.

Epidemiologiya. Virusli gepatit B - parenteral yo'l bilan yuqadigan antropoz infeksiya. Hozirda dunyoda 4 milliardga yaqin odam gepatit B virusiga chalingan; 400 million kishi OIV virusining simptomisiz tashuvchilari hisoblanadi, bu ularning 1984-yilda qayd etilgan sonidan (216 million) deyarli ikki baravar

ko'p; yangi qayd etilgan holatlar soni - 4-5 million; OIV infeksiyasi bilan bog'liq o'limlar soni har yili 1-2 million kishini tashkil qiladi.

Qo'zg'atuvchilarning tarqalishida giyohvandlar, gomoseksualistlar va fohishalarning roli juda katta, ularning aksariyati OIV bilan kasallangan. SGning o'tkir va surunkali shakllari bilan og'rigan bemorlar ham infeksiya manbai hisoblanadi.

OIV yuqishining yetakchi mexanizmi teri orqali bo'lib, u virusning o'ta kam infitsirolovchi dozasi tufayli (HIV ni yuqtirish uchun 10 ml infitsirlangan qon yetarli) asosan tabiiy yo'llar orqali - jinsiy va perinatal yo'llar orqali amalga oshiriladi. Gepatit V jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasalliklar orasida yetakchi o'rinni egallaydi, shu munosabat bilan u ko'pincha gomoseksualistlarda, jinsiy perversiyaga uchragan va jinsiy sheriklari ko'p bo'lgan kishilarda, fohishalarda topiladi. Perinatal, qoida tariqasida, intranatal, HCV yuqishi ko'pincha homilador ayollarda HBeAg aniqlangan hollarda amalga oshiriladi.

Tabiiy yo'llar bilan bir qatorda, HCV sun'iy (sun'iy) yo'llar bilan tarqaladi - infitsirlangan qonning gemotransfuziyasida, operatsiyalar paytida, stomatologik, ginekologik, instrumental davolash-dagnostik manipulyatsiyalarda, turli xil parenteral muolajalarda, ko'p marta ishlatiladigan yetarlicha zararsizlantirilgan vositalar bilan amalga oshiriladi (yatrogen infeksiya).

Odamlarning HBVga moyilligi yuqori. Bir yoshgacha bo'lgan bolalar boshqa yoshdagi bolalarga qaraganda ko'proq kasallanadi. Ular ko'pincha yondosh patologiya bilan yoki HBV bilan kasallangan onalardan yuqadi. Boshqa yosh guruhi - yetuk va keksa yoshdagi odamlar, odatda ularda yo'ldosh kasalliklar mavjud. So'nggi yillarda yoshlar orasida kasallanishning ko'payishi kuzatilmoqda. HBsAg ko'proq erkaklarda uchraydi.

Gepatit B ning zo'rayib boradigan xillari paydo bo'lishida jigar membranalarini lipoproteidiga, mitoxondrial va boshqa autoantigenlarga sezgir bo'lgan limfotsitlarning autoimmun reaksiyalariga, shuningdek boshqa hepatotrop viruslar (HAV, HDV, HBV va boshqalar) bilan o'ta yuqishiga katta rol beriladi. Odam organizmi immun gomeostazining irsiy yo'l bilan yuzaga kelgan yoki orttirilgan buzilishlari va HBV fenotiplarining antigen strukturasi o'ziga xos xususiyatlari patologik jarayonning surunkali virus tashuvchanlik ko'rinishidagi atsiklik variantlari, tez (masalan, fulminant hepatitda) yoki sekin (kasallikning surunkali shakllarida) zo'rayib boradigan kasalliklar, jigar yyetishmovchiligi, jigar sirrozi, gepatomalar paydo bo'lishiga olib keladi. Kasallik ko'pincha virus DNKsi gepatotsit genomiga integratsiyalashganida (virus tashuvchilarning integrativ tipida) va noqulay ekologik yoki toksik omillar (masalan, alkogol) ta'sirida kuzatiladi.

Klinik manzara. Kasallikning namoyon bo'luvchi shakllari orasida eng ko'p uchraydigan o'tkir (siklik) shaklidir. Uning kechishida to'rt davr farqlanadi: inkubatsion, prodromal (sariqlikdan oldingi), avj olish (sariqlik) va sog'ayish davri.

Inkubatsiya davrining davomiyligi 50 kundan 180 kungacha (o'rtacha 2-4 oy), prodromal davrniki esa 4-10 kun (1 oygacha) davom etadi. Unga astenovegetativ, dispeptik, artralgiik va aralash sindromlar xarakterlidir. Bu davrning so'nggi kunlarida jigar va ko'pincha taloq kattalashadi, pigment almashinuvi buzilishining dastlabki belgilari xoluriya, axlatning rangsizlanishi va ba'zan teri qichishishi ko'rinishida paydo bo'ladi. Urtikar dermatit, vaskulit boshlanishi mumkin, bolalarda papulyoz akrodermatit uchraydi.

Ko'pincha sariqlik shaklida o'tadigan quturish davri 2-6 haftani tashkil etadi, kasallikning uzoq davom yetishi bilan bir necha kundan bir necha oygacha o'zgarib turadi. Sariqlik dastlab og'iz shilliq pardasi va skleralarda aniqlanadi, keyin esa tezda yuz, tana va qo'l-oyoqlarga tarqaladi. Sariqlikning intensivligi ko'pincha kasallikning og'irlik darajasiga to'g'ri keladi, uning og'ir formalarida u za'faron tusga kirishi mumkin.

Intoksikatsiya, qo'zg'aluvchanlik, uyqu chuqurligi va uning davomiyligining buzilishi, ishtahaning pasayishi, ko'ngil aynishi va qusish simptomlari zo'rayadi. Jigar kapsulasi cho'zilishi tufayli, ayniqsa ovqatdan keyin, epigastral sohada va o'ng qovurg'alar ostida og'irlik yoki yorilish hissi qonuniydir. O't yo'llarining zararlanishi, perigepatit, ba'zan kapsulaga qon quyilishi yoki rivojlanayotgan gepatodistrofiya munosabati bilan boshlanadigan xurujsimon o'tkir og'riqlar kamroq uchraydi. Ko'pchilik bemorlarda gepatomegaliya kuzatiladi, uning darajasi odatda kasallikning og'irligi va xolestazning ifodalanganligiga to'g'ri keladi. Jigar yuzasi silliq, konsistensiyasi zich elastik. Ko'pincha jigarning chap bo'lagi ancha kattalashadi. Sariqlikning so'nish davri astenovegetativ sindrom saqlanib qolganida intoksikatsiya belgilarining kamayishi bilan birga davom etadi.

2-12 oy, ba'zan undan ham ko'proq davom etadigan rekonvalessensiya davrida kasallik simptomlari asta-sekin so'nib boradi, lekin jigar funksional testlarining biroz og'ishi, asteniya, vegetativ buzilishlar, o'ng qovurg'alar ostida noxushlik hissi uzoq vaqt saqlanib qolishi mumkin.

Gepatit V ning bilinmaydigan va sarg'aymaydigan xillari odatda epidemiologik va laborator tekshirishlar vaqtida topiladi. O'rtacha og'irlikdagi shakli uchun intoksikatsiya belgilarining o'rtacha ifodalanganligi, yorqin va uzoq davom etadigan sariqlik (bilirubinemiya 200-250 mkmol/l gacha), ba'zan petexiyalar va inyeksiya joylarida qon quyilishlar ko'rinishidagi gemorragiyalar, jigarning boshqa funksional namunalarning sezilarli darajada og'ishi xos, ammo

ALAT faolligining kasallikning og'irligiga bog'liqligi doimiy ravishda aniqlanmaydi.

Kasallikning og'ir xili intoksikatsiyaning darmonsizlik, adinamiya va lanjlik, ishtaha yo'qligi yoki ovqatga va hatto uning hidiga butunlay jirkanish ko'rinishidagi yaqqol ifodalangan simptomlari bilan ta'riflanadi. Ko'pgina bemorlarda doimiy ko'ngil aynishi va takroriy qusish, insomniya, ba'zan eyforiya kuzatiladi. Burundan qon kyetishi ko'rinishidagi gemorragik sindrom, teri petexiyasi va inyeksiya joylarida gemorragiyalar, me'da-ichakdan qon kyetishi, ayollarda - metrorragiyalar SGning og'ir shaklining tez-tez namoyon bo'lishi hisoblanadi.

Gepatit B ning xolestatik formasini alohida aytib o'tish kerak, u asosan katta yoshdagi kishilarda 5-15% hollarda kuzatiladi, sitoliz sindromi kuchsiz ifodalanganida jigar ichi xolestazining turg'un sindromi boshlanishi bilan ta'riflanadi. Klinik jihatdan olganda bu forma tez-tez va uzoq davom etib turadigan, ko'pincha dimlanib, ko'kimtir tusga kirib turadigan sariqlik, teri qichishib turishi, uzoq vaqt ichi achib turishi va xoluriya boshlanishi, jigarning anchagina kattalashib kyetishi bilan ifodalanadi, shu bilan birga ba'zi bemorlarda kattalashgan o't pufagi topiladi (Kurvuaze simptomiga o'xshab). Umumiy toksik sindrom, odatda, o'rtacha ifodalangan, giperbilirubinemiya darajasiga mos kelmaydi. Ayniqsa, prodromal davrda spirtli ichimliklar, bir qancha dori-darmonlar (silga qarshi preparatlar, "katta trankvilizatorlar," tetratsiklinli hosilalar, gestagenlar va boshqalar), surunkali kasalliklar (masalan, qandli diabet va h.k.).

Surunkali persistlovchi hepatit B - surunkali virusli hepatit B ning eng ko'p tarqalgan xavfsiz xili bo'lib, B hepatit bilan og'rigan bemorlarning 5-10 foizida, ko'pincha erkaklarda kuzatiladi. Kasallik yashirin yoki kam klinik alomatlar bilan kechadi (dispeptik va astenovegetativ sindromlar, vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan sariqlik, ayniqsa yuklamalardan keyin va yondosh patologiya kuchayganda, doimiy hepatomegaliya va kamdan kam splenomegaliya) va sitolizning biokimyoviy markerlari, mezenximal yallig'lanish va xolestazning kam ifodalanganligi, HBsAg, anti- HBsAg, anti- HBsAg, anti- HBsAg, anti- HBsAg, anti- HBs. Kasallik ko'pincha HBsAg tashuvchisi sifatida baholanadi. O't yo'llari yallig'lanishi, pankreatit kabi asoratlar bo'lishi mumkin.

Surunkali faol virusli hepatit B. Surunkali jigar kasalligining o'z-o'zidan zo'rayib boradigan shakli virusli hepatit B bilan og'rigan 0,6-1,7% bemorlarda qayd etiladi, faollik darajasi bilan farq qiladigan bir nechta klinik variantlarda o'tadi. Autoimmun mexanizmlar katta rol o'ynaydi (T-limfotsitlarning odam jigari lipoproteidiga, boshqa jigar antigeniga sensibilizatsiyasi, mitoxondriyalarga, silliq muskullarga, DNKga, buyrak, me'da osti bezi va boshqa organlar to'qimalariga antitelolar mavjudligi).

Virusli gepatit D parenteral yo'l bilan yuqadigan, har doim HBV ishtirokida rivojlanishi uchun zarur bo'lgan, tasniflanmagan, issiqlikka chidamli RNK saqlovchi virus tomonidan qo'zg'atiladi. Butun dunyoda HDV ning uchta genotipi yoki mintaqaviy variantlari aniqlangan. 1-genotip butun dunyoda keng tarqalgan, 2-genotip noyob va faqat Yaponiyada uchraydi, 3-genotip Janubiy Amerikadan kelib chiqqan va virusli gepatit D ning og'ir shakli bilan bog'liq bo'lib, yuqori o'lim va morulsimon hujayralar shakllanishi ko'rinishidagi jigarning shikastlanishi bilan tavsiflanadi. D gepatit virusi tez mO'tatsiyaga uchraydi va avval ma'lum bo'lganidan ko'ra ko'proq genotiplar ishlab chiqaradi.

Delta virus bilan infitsiyanish surunkali B gepatitida koinfeksiya yoki superinfeksiya shaklida yuzaga kelishi mumkin. Bu virus jigar hujayralarini shikastlab, jarayonni keskin faollashtiradi. D virusining qo'shilishi bilan sirroz, odatda, HVB monoinfeksiyasidan o'rtacha 10 yil oldin rivojlanadi, bu esa kasallikning yomon prognoziga sabab bo'ladi. Bir organizmda bo'lgan ikki virus o'zaro ta'sir qiladi, bu holat "viruslarning interferentsiyasi" tushunchasiga mos keladi. Ko'pincha, HDV yordamchi virus – HBVning replikatsiyasini bostiradi. Bu fakti tushuntiruvchi mumkin bo'lgan sabablar orasida HDVning hujayra ichidagi interferon sintezini rag'batlantirishi bor, bu esa HBV replikatsiyasini inhibe qiladi. Shuning uchun, oldindan aytish mumkinki, surunkali delta-infeksiyasining alomatlaridan biri ko'pincha qon zardobida HBsAgning past titrlari, HBeAgning yo'qligi va biopatlardagi immunoflyuorestsent usuli orqali aniqlanadigan HBc-pozitiv gepatotsitlarning kam miqdori hisoblanadi.

Ushbu kasallikning kechishi odatda o'ziga xos og'irlik bilan tavsiflanadi. Ammo delta-infeksiya turli klinik ko'rinishlar, chastotalar va natijalarga ega bo'lgan bir nechta shakllarda mavjud. Virus o'tkir virusli gepatit bilan deyarli ajralib bo'lmaydigan holatlar yoki tipik surunkali shakllarni keltirib chiqarishi mumkin. Delta virusining hech qanday simptom bermay, organizmda yashirincha saqlanishi ehtimoli ham kuzatilgan.

So'nggi 20-yil davomida o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ilgari gepatit V virusi bilan kasallanish natijasi deb hisoblangan jigar kasalliklarining aksariyati aslida bir vaqtning o'zida V va delta viruslari bilan kasallanish oqibati hisoblanadi. 1994-yil ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda kamida 15 million HBsAg tashuvchisi bir vaqtning o'zida delta virusiga ham ega bo'lgan. Hozirgi vaqtda bu raqam 25 000 000 kishiga baholanmoqda.

Surunkali D gepatitning tabiiy o'tishi bimodal bo'ladi. Bemorlarning 10-15% da kasallik bir necha yil ichida jigar yyetishmovchiligigacha rivojlanadi. Qolgan 85-90% bemorlarda uzoq vaqt davomida delta-infeksiyaning kechishi simptomsiz bo'lishi mumkin. Kasallikning bunday xarakteri endemik hududlarda

zararlanganlarda uchraydi. Bunda yondosh HBV-infeksiyasi ahamiyatsiz rol o'ynaydi va erta gistologik o'zgarishlar kam ifodalangan. Shunga qaramay, jigar sirrozi odatda bir necha yildan keyin boshlanadi. Sirrotik bosqich HDV replikatsiyasining ko'pincha oddiy usullar bilan aniqlanmaydigan darajagacha pasayishi bilan ajralib turadi va bir necha o'n yillar davomida saqlanib qolishi mumkin bo'lgan barqaror klinika bilan tavsiflanadi.

Virusli gepatit C. C gepatit virusi (HCV) flaviviruslar oilasiga mansub bo'lib, tashqi muhitda barqaror emas. Genetik jihatdan bir jinsli emasligi, nukleotidlarning tez almashinishi bilan xarakterlanadi. Natijada bir-biridan boshqa nukleotidlar ketma-ketligi bilan farq qiluvchi ko'plab turli genotiplar, mO'tantlarning kichik tiplari hosil bo'ladi. Gepatit C rivojlangan mamlakatlarda gepatotrop infeksiyalar orasida yetakchi o'rinni egallaydi, bu yerda aholining 1-2% zararlanadi. Fulminant infektsiya juda kam uchraydi, lekin 50-80% hollarda xronizatsiya boshlanadi. Bu virus qo'zg'atadigan "o'tkir" gepatit kam simptomli kechishi bilan ta'riflanadi (75 foiz hollarda sariqliksiz shakli) va surunkali kechishga moyil bo'ladi. 20% bemorlarda jigar sirrozi shakllanadi.

Gepatit C epidemiologiyasidagi asosiy qoida qo'zg'atuvchining parenteral yo'l bilan yuqishining barcha omillarini amalga oshirish mumkinligidir. Gepatit B dan farqli o'laroq, gepatit C ni yuqtirish uchun HCV ning yuqumliroq dozasi zarur. Aynan shu narsa gepatit C yuqishining vertikal va jinsiy yo'l bilan amalga oshirilishida infitsirlanishning kamroq uchrashi bilan izohlanadi. Giyohvand moddalarni qabul qilish paytida va birinchi navbatda vena ichiga yuborilganda kasallanish holatlarining yetakchi ulushi umume'tirof etilgan fakt bo'lib qolmoqda. Narkotiklarni parenteral yo'l bilan iste'mol qiluvchi shaxslar orasida gepatit C bilan kasallanishning ko'payishi fakti qiziqish uyg'otadi. Gepatit C ning tarqalishi haqidagi muhim ma'lumotlar ushbu infeksiyaning molekulyar epidemiologiyasini o'rganishda olingan. HCV ning 6 ta asosiy genotiplari, 100 dan ortiq subtiplarining mavjudligi ulardan HCV ning oila ichidagi yuqishini o'rganish, virusning alohida genotiplari tarqalishining mintaqaviy xususiyatlarini aniqlash, amaliy va ilmiy muammolarni hal qilish uchun foydalanish imkonini beradi.

Gepatit G keng tarqalgan. Rossiyada qo'zg'atuvchini aniqlash chastotasi Moskvada 2% dan Yakutiya 8% gacha o'zgarib turadi. Ingliz shifokorlarining obrazli iborasi bilan aytganda, G gepatit S gepatitning ukasi. Gepatit G ham shu yo'l bilan, ya'ni qon orqali yuqadi. Giyohvandlar o'rtasida kasallikning keng tarqalishi buning ifodasi bo'lib xizmat qiladi. Infeksiya gemotransfuziyalar, parenteral aralashuvlar paytida ham sodir bo'ladi.

Klinik ko'rinishi jihatidan G gepatit ham S gepatitga o'xshab ketadi, lekin S gepatitga xos zo'rayib borib, sirroz va rak paydo bo'lishi bu gepatit uchun xaraktersizdir. Odatda, virusli gepatit G yumshoq va simptomsiz o'tadi - "klinik

jihatdan indamas infeksiya." Gepatit G ning asosiy markeri PZR (polimeraza zanjir reaksiyasi) usuli hisoblanadi. O'tkir gepatit G ning oqibati sog'ayish, surunkali gepatitning shakllanishi yoki virusning uzoq vaqt davomida tashib yurishi bo'lishi mumkin. Gepatit C bilan birga uchrashi sirrozga olib kelishi mumkin.

Miks gepatitlar. Gemokontaktli mikst-gepatitlar giyohvand moddalarni tomir ichiga yuboradigan odamlarda eng ko'p uchraydi, bu qisman mikst-infeksiya asosan yosh bemorlarda kuzatilishini tushuntiradi. Bu birinchi navbatda gepatit B va C ning birga kelishiga taalluqlidir. Bemorlarning ko'pchiligida klinik-laborator va epidemiologik ma'lumotlar HBV ning oldingi HCV ga qo'shilganligini yoki birgalikdagi zararlanishni ko'rsatadi. Kasallikning bu xilida klinik jihatdan ko'pincha ikki to'lqin kuzatiladi, ulardan birinchisi virusli gepatit C ning birmuncha qisqa inkubatsion davr bilan avj olib borishi bilan, ikkinchisi esa, odatda og'irroq o'tadigan HBV infeksiyasining birmuncha uzoq inkubatsion davr bilan avj olib borishi bilan belgilanadi. Qolgan hollarda mikst-gepatitning klinik ko'rinishlari asosan HBV monoinfeksiyasiga to'g'ri keladi. O'tkir mikst gepatit B+S va o'tkir gepatit C da surunkalashuvning chastotasi taxminan bir xil. Shuni ta'kidlash kerakki, mikst gepatit B+S ning yarmidan ko'prog'ida klinik amaliyotda aralash etiologiyali surunkali gepatitning qo'zishi bilan kurashishga to'g'ri keladi. Bemorlarning kam qismida HDV-infeksiya belgilari ham aniqlanishi mumkin.

Jigarning autoimmun kasalliklari. Ancha keng tarqalgan guruh gepatopatiya bo'lib, autoimmun reaksiyalarning ustunligi, tizimli namoyon bo'lishi va davolashning o'ziga xos imkoniyatlari bilan tavsiflanadi. Bu guruhga autoimmun gepatit, birlamchi biliar sirroz, birlamchi sklerozlovchi xolangit kiradi. Kasalliklarning o'zi tegishli bo'limlarda bayon etiladi.

Idiopatik surunkali autoimmun gepatit (ISAG) – immunoregulyatsiyaning buzilishi bilan bog'liq bo'lgan zo'rayib boruvchi yallig'lanish kasalligi. 80% hollarda ayollar, 50% hollarda 10-30 yoshda kasallanadi. HLA B8 va DR3 gistologik moslik antigenlariga ega bo'lgan shaxslarning ISAG rivojlanishiga moyilligi ushbu kasallikning patogeneza genetik omillar muhim rol o'ynaydi, deb taxmin qilishga asos beradi. ISAG - faol surunkali gastritning jigardan tashqari ko'rinishlari va GKS terapiyasiga yaxshi sezuvchanlik shakli. Gistologik manzara gepatotsitlar nekrozi, periportal maydonlarning limfoid infiltratsiyasi, bo'lakchalarga tarqalishi, infiltratlarda ko'p sonli plazmatik hujayralarning paydo bo'lishi, bo'lakchalar tuzilmalarining progressiv buzilishi va yirik tugunli sirroz rivojlanishi bilan ST ning o'sishi bilan tavsiflanadi.

Klinikada aniq autoimmun buzilishlarning mavjudligi hal qiluvchi ahamiyatga ega. Kasallikning boshlanishi o'tkir gepatitga o'xshab ketadi, tezda sariqlik boshlanib, zo'rayib boradi, aksari isitmalab turadi. Jigardan tashqarida

yaqqol namoyon bo'ladi: artralgiya, mialgiya, qorinda og'riq, teri qichishi, gemorragik toshmalar. Sistemaga aloqador o'zgarishlar: plevritlar, perikarditlar, miokarditlar, yarali kolit, GN bo'lishi xarakterlidir. Qalqonsimon bezning zararlanishi, limfadenopatiya, gemolitik anemiya, diabet tasvirlangan.

Toksik (dorili) SG hepatotoksik dori moddalari tufayli yuzaga keladi, ularni obligat va fakultativ dori moddalariga bo'lish mumkin. Uglerod tetrahlorid, fosfor preparatlari, xloroform, muskarin, fenobarbital, kortizon, temir preparatlari va boshqalar obligat preparatlarga kiradi, ular jigar hujayrasiga toksik ta'sir ko'rsatadi va ferment induksiyasi tufayli jigar funksiyasining buzilishiga olib keladi.

Fakultativ dori vositalarining jigarga ta'siri allergik reaksiya, idiosinkraziya bilan bog'liq bo'lib, jigarning shikastlanishi dozaga bog'liq emas. Bularga oksifenisatin, metildofa (dopegit), trimetroprim, flukloksatsil, tubazid, rifampitsin, galotan kiradi.

Klinik manzarasi o'tkir hepatitdagiga o'xshab ketadi, lekin sariqlik oldi davri bo'lmaydi. Jigardan tashqari ko'rinishlar - og'ir dispeptik va gemorragik sindromlar ko'proq ifodalangan. Buyraklarning zararlanishi bilan birga keladigan sariqlik bo'lishi mumkin, og'ir hollarda - O'BE. Toksik hepatitlarning klinik manzarasida organizmning u yoki bu zaharlanishga xos zararlanishi, o't yo'llarining tez-tez jarayonga qo'shilishi - diskineziyalar hisobga olinadi.

TEST

1. Surunkali hepatitning patologik jarayoni rivojlanishida jarayonni qanday ajratish mumkin:
 - A) Immunologik yallig'lanish bilan Surunkali virusli infeksiya ko'rinishi sifatida*
 - B) Surunkali yallig'lanuvchi
 - C) Infektsion yallig'lanish
 - D) Oqibatda davom etuvchi o'tkir hepatit
2. Klinik ko'rinishga qarab Surunkali hepatitning qanday shakllarini ko'rsating:
 - A) Surunkali aktiv, lupoid, davom etuvchi, holestaticheskie hepatit*
 - B) Oqibatda aktiv hepatit
 - C) Immunologik bo'lmagan hepatit
 - D) Oqibatda davom etuvchi hepatit
3. Surunkali aktiv hepatitda asosiy sindromni ko'rsating:
 - A) Astenonevrotik, dispeptik, tsitolitik*
 - B) Depressiv

- C) Bulimiya
- D) Artralgiya

4. Surunkali aktiv gepatitning boshlang'ich bosqichidagi belgi:

- A) Siydik rangining o'zgarishi, najas rangining o'zgarishi*
- B) Temperatura pasayishi, ishtahaning yo'qligi
- C) Siydikning normal rangi
- D) Najasning jigarrang rangi

5. Surunkali aktiv gepatitning kuchayishi paytida qonning biokimyoviy tadqiqotlari:

- A) Gipooalbuminemiya va gipergammaglobulinemia*
- B) Giperalbuminemiya
- C) Chuqur tekshiruvlarning pasayishi
- D) Gipobilirubinemia, kreatin fosfokinazaning ko'payishi

6. Surunkali aktiv gepatitning holestaticheskie shaklida uchraydigan biokimyoviy ko'rsatkichlar:

- A) Giperbilirobunemiya, giperkolesterinemiya*
- B) Gipobilirubinemia
- C) Gipokolesterinemiya
- D) AST darajasining oshishi

7. Surunkali gepatitning etiyologik omillari:

- A) Surunkali ishlab chiqarish va dorivor jigar zararlanishlari*
- B) Oshqozon-ichak kasalliklari, katta kollagenozlar
- C) Havo-tomchili infektsiya, gripp virusi
- D) O'pka kasalliklari, chekish

Vaziyatli masalalar:

1-masala:

Bemor I., 58 yosh, ko'p yillar davomida spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilgan. So'nggi 3 yil davomida ishtahaning pasayishi, holsizlik, diurezning kamayishi, qorinning kattalashishi va chap qovurg'a ostida og'irlik his etilgan. Burundan qon kyetishi holatlari ko'p bo'lgan. Ob'yektiv ko'rikda: bemorning umumiy ahvoli og'ir. Ascit, venoz kollaterallar va "tomir yulduzchalari" mavjud. Jigari paypaslanmaydi. Talog'i kindik darajasida. Umumiy qon tahlili: anemiya, leykopeniya, trombositopeniya. Biokimyoviy tahlil: giperglobulinemiya, AST va ALT oshgan.

1. Dastlabki tashxisni shakllantiring.
2. Qaysi kasalliklardan farqlash kerak?
3. Davolash rejasi.

Javoblar:

1. Portal jigar sirrozi, ascit, splenomegaliya.
2. Surunkali faol hepatit, birlamchi portal gipertenziya, jigar saratoni.
3. Parhez: stol № 5. Veroshpiron, furosemid, gepatoprotektorlar, vitaminlar, laktuloza, H-2 retseptorlari blokatorlari, Ursosan.

2-masala:

32 yoshli bemor. Ikki yil oldin og'ir shaklda virusli hepatit bilan kasallangan, yuqumli kasalliklar shifoxonasida 63 kun davolangan. Shifoxonadan chiqib, bir yil davomida parhezga rioya qilgan va ambulator davolanish olgan. Bir necha marta bilirubin va fermentlarning oshishi kuzatilgan. Ob'yektiv: o'rtacha og'irlikdagi holat, skleralar va teri sarg'aygan, biroz qichishish mavjud. Kechqurunlar tana harorati 38°C gacha ko'tariladi. Jigari 5-6 sm ga kattalashgan, qattiq, og'irliqli, bir necha tugunlar paypaslanadi. Talog'i 1-2 sm kattalashgan. Qon tahlilida gemoglobin, eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlarning kamayishi, bilirubin va fermentlar (ALT, AST, LDG) miqdorining oshishi.

1. Dastlabki tashxisni shakllantiring.
2. Qaysi kasalliklardan farqlash kerak?
3. Davolash rejasi.

Javoblar:

1. Postvirusli faol jigar sirrozi, subkompensatsiyalangan.
2. Surunkali faol hepatit, virusli hepatit, jigar saratoni.
3. Parhez: stol № 5. Veroshpiron, furosemid, gepatoprotektorlar, interferon, vitaminlar, laktuloza, H-2 retseptorlari blokatorlari, Ursosan.

3-masala:

38 yoshli bemorda, 2 oy oldin tish sug'dirilgan. So'nggi 3 hafta davomida tana haroratining 38°C ga ko'tarilishi, titroq, yurak sohasida og'riq, nafas qisilishi va yurak urishining tezlashishi kuzatilgan. Yuz terisi rangpar, qo'l va oyoqlarda mayda toshmalar mavjud, yurak chegarasi chapga kengaygan. Qon bosimi - 110/70 mm simob ustuni, puls - 92 zarba/minut. Botkin nuqtasida diastolik shovqin eshitiladi, jigar +2 sm. Son arteriyasi tromboemboliyasi. Qon tahlilida - anemiya,

leykotsitoz, ESR oshgan. Fibrinogen - 6 mmol/l. EKG - chap qorinchada gipertrofiya belgilari.

1. Klinik tashxisni qo'ying.
2. Qaysi kasalliklardan farqlash kerak?
3. Davolash rejasi.

4-masala:

Bemor I., 27 yosh, 2 oy davomida o'tkir virusli gepatit tashxisi bilan davolangan. Holati biroz yaxshilangan, ammo jigar kattalashgan va bilirubin hamda qon fermentlari normallashtirilmagan, shuning uchun bemor terapevtik bo'limga o'tkazilgan. Tashxis paytida holati og'ir, skleralarning sarg'ayishi, milklarning qon kyetishi, sonlarda ko'kargan joylar mavjud, jigar 7-8 sm ga kattalashgan, qattiq va og'riqli. Talog'i 2-3 sm ga kattalashgan.

1. Dastlabki tashxisni shakllantiring.
2. Qaysi kasalliklardan farqlash kerak?
3. Davolash rejasi.

Javoblar:

1. Virusli etiologiyaga ega surunkali faol gepatit.
2. Jigar sirrozi, jigar saratoni.
3. Parhez: stol № 5. Gepatoprotektorlar, antivirus preparatlar.

5-masala:

Bemor 44 yosh, jigar sirrozi tashxisi bilan statsionarda davolanmoqda. Kecha kechasi ahvoli keskin yomonlashgan, ong chalkash, nutqi tushunarsiz, kuchli holsizlik va qayt qilish kuzatilgan. Reanimatsiya bo'limiga o'tkazilgan. Ahvoli og'ir, ascit, venoz kollateralalar va "tomir yulduzchalari" bor. Jigari paypaslanmaydi. Talog'i kindik darajasida. Qon tahlilida gipersplenizm belgisi, bilirubin normada, gipo va disprotenemiya. UZI natijasida jigar hajmi kichraygan, taloq kattalashgan.

1. Dastlabki tashxisni shakllantiring.
2. Qaysi kasalliklardan farqlash kerak?
3. Davolash rejasi.

Javoblar:

1. Postvirusli faol jigar sirrozi, subkompensatsiyalangan faza.

2. Surunkali faol gepatit, virusli gepatit, jigar saratoni.
3. Parhez: stol № 5. Veroshpiron, furosemid, gepatoprotektorlar, interferon, vitaminlar, laktuloza, H-2 retseptorlari blokatorlari, Ursosan.

6-masala:

Bemor B., 43 yosh, 20 yildan beri o'n ikki barmoq ichak yarasi bilan kasallangan. Muntazam yaraga qarshi davolash oladi. O'tgan yili pilorik stenoz rivojlangan. Bu yil boshidan o'ng qovurg'a ostida og'riq, ko'ngil aynishi va holsizlik mavjud. Jigari 1-2 sm ga kattalashgan, o'rtacha qattqlikda. UZI natijasida jigar kattalashgan, ammo biokimyoviy analizlarda o'zgarishlar yo'q.

1. To'g'ri tashxis qo'ying.
2. Qaysi kasalliklardan farqlash kerak?
3. To'g'ri davolashni belgilang.

Javoblar:

1. Surunkali gepatit.
2. O'n ikki barmoq ichak yarasi, surunkali faol gepatit, oshqozon yarasi.
3. Gepatoprotektorlar.

7-masala:

Bemor B., 53 yosh, 30 yoshidan boshlab surunkali kolit bilan kasallangan. Uzoq muddatli qabziyat, yo'g'on ichak bo'ylab og'riq va holsizlik kuzatilgan. Davolash muntazam emas edi, parhezga rioya qilmagan, chekish va alkogol iste'mol qilishni davom ettirgan. O'tgan yildan boshlab o'ng qovurg'a ostida og'riq, ko'ngil aynishi, og'zida qurish va achishish hissi mavjud. Jigari 2-3 sm ga kattalashgan, o'rtacha qattqlikda. UZI natijasida surunkali gepatit tashxisi qo'yilgan, ammo biokimyoviy analizlarda o'zgarishlar yo'q.

1. To'g'ri tashxis qo'ying.
2. Qaysi kasalliklardan farqlash kerak?
3. Davolash rejasi.

Javoblar:

1. Surunkali persistent gepatit.
2. Surunkali kolit, surunkali faol gepatit, surunkali enterit.
3. Gepatoprotektorlar, spazmolitiklar.

Jigar sirrozi

Jigar sirrozi - bu jigarining surunkali kechuvchi, polietilogik kasallik bo'lib, jigarining diffuz, avj oluvchi kasalligi hisoblanadi. Bu jarayon jigarining funksiyalanuvchi hepatotsitlari miqdorining kamayishi, fibroz to'qimaning o'sishi, jigarining normal tuzilishi va qon tomir tizimining qayta qurilishi, regenerator tugunlarning paydo bo'lishi natijada esa portal gipertenziya va jigar yetishmovchiligining yuzaga kelishi bilan jiddiy oqibatli patologik jaryondir. Patologik anatomik o'zgarishi jihatidan jigar sirrozi diffuz xarakterli, qaytmas jarayon bo'lib, bunda jigarining normal arxitektonikasida o'ta ifodalangan fibroz o'zgarishlar, regenerator tugunchalarning va jigar ichidagi tomirlarda anastomozlar paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi

Etiologiya

Virusli gepatit (B,C,D,G). Eng sirroz chaqiruvchi viruslar C va D, shuningdek HCV virusi "mehribon qotil" deb ataladi, chunki u 97% hollarda jigar sirroziga olib keladi, kasallik uzoq vaqt davomida klinik ko'rinishlari yuzaga chiqmaydi ;

Autoimmun gepatit;

Alkohol suiste'mol qilish. Kasallikning dastlabki belgilari alkagol qabul qilgandan keyingi 10-15 yil ichida paydo bo'ladi. Surunkali ravishda alkagol qabul qiluvchilarning 12% ida jigar sirrozining belgilarisiz o'tishi o'rganilgan. Erkaklarda kuniga alkagolning tarkibini tashkil etuvchi etanolning 60 gramm/sutkasiga , ayollarda esa 20 gramm/sutkasiga iste'mol qilish jigar sirrozining keltirib chiqaradi.

Genetik metabolik kasalliklar:

- a – AT tanqisligida;
- galaktozo -1-fosfaturidiltransferaza tanqisligida ;
- gemoxromatoz va gepatotocerebral distrofiyasida;

Toksik moddalar va dori-darmonlar ta'siri:

- sanoatda ishlatiladigan zaharli (karbon tetraxlorid, xlorofarm, benzol)
- og'ir metallar tuzlari (simob, qo'rg'oshin surunkali ravishda zaharlanish), zamburug'lar zahri.
- aflatoksinlar (bug'doy, makkajo'xori, guruch kabi mahsulotlar uzoq vaqt saqlangan holda paydo bo'ladi)
- gepatotoksik dori-darmonlardan:
- metildopa, izoniazid, PASK, iprazid, myshyak preparatlari, inderal, sitostatiklar, steroid anabolik gormonlar va androgenlar;
- androgenlar, anaboliklar, trankvilizatorlar biliar jigar sirrozini chaqirishi mumkin

O't yo'llarining jigar ichi va tashki obstruksiyasi.

Jigar ichi autoimmun genezli, biliar obstruksiyasi birlamchi biliar jigar sirroziga olib keladi. JSning bu turi ko'proq o'rta yoshli ayollarda immun reaksiyalarning anomaliyasi tufayli uchrashi aniqlangan. Bunda HLA- DR3 yoki DR4 ga nisbatan gista nomO'tanosiblik rol o'ynaydi.

Ikkilamchi biliar jigar sirrozi uzoq vaqt mobaynida tashqi va ichki jigar o't tarmoqlarida o'tning (safroning) ajralishining buzilishi tufayli rivojlanadi. Bunga o't-tosh kasalligi, o't yo'llari yallig'lanishi, chandiqli torayishlar, o'sma, tug'ma rivojlanish nuqsonlari, jigar ichi o't tarmog'ining kistoz kengayishi- (Katoli sindromi) kiradi.

Uzoq vaqt davomida venoz dimlanish.

YUrak yetishmovchiligi (ayniqsa trikuspidal yetishmovchilik);

Konstriktiv perikardit; Badda-Kiari kasalligi;

•Uzoq vaqt davomida jigar sirrozi jigar venalari orqali qon chiqishi buzilganda sodir bo'ladigan zararlanishiga bog'liq (yurak venoz dimlanish, jigar venalarining tromboflebit va boshqalar).

Bunday hollarda jigarda biriktiruvchi to'qimaning rivojlanishi va uning kattalashishi ham kuzatiladi. Biroq odatda jigar parenximasining tugunchali regeneratsiyasi bo'lmaydi, shuning uchun bu a'zoning bunday zararlanishi" psevdotsirroz "yoki"jigar fibroz"deb yuritiladi.

•Kriptogen jigar sirrozi– birlamchi biliar sirroz, xind bolalar sirrozi va boshqalar.

Patogenezi

Jigar sirrozining morfogenezi jigar parenximasining o'lishi yotadi. Jigar postnekrotik sirrozida massiv yoki submassiv parenximal nekroz rivojlanadi. O'lgan gepatotsitlar o'rnida retikulin skeleti tushib, chandiqli hosil bo'ladi. Portal trakti tomirlari markaziy venaga yaqinlashadi. Sinusoidlarni chetlab o'tib, jigar arteriyasi va portal venasidan qonni markaziy qismga o'tkazish uchun sharoit yaratiladi.

Zararlanmagan joylarning sinusoid tomirlarini chetlab o'tgan qon oqimi ularni ishemiyaga, so'ngra nekrozga olib keladi. Nekroz bilan jigar regeneratsiyasini rag'batlantiruvchi moddalar chiqariladi, regeneratsiya tugunlari rivojlanadi, ular qon tomirlarini siqadi va jigarda qon oqimining yanada buzilishiga yordam beradi. Gepatotsitlarning parchalanishi yallig'lanish javobini rag'batlantiradi, portaldan to lobulalargacha markaziy qismlariga tarqaladi va postsinusoid blokining rivojlanishiga hissa qo'shadigan yallig'lanish infiltratsiyasini hosil qiladi.

Zararlanmagan joylarning sinusoid tomirlarini chetlab o'tgan qon oqimi ularni ishemiyaga, so'ngra nekrozga olib keladi. Nekroz bilan jigar regeneratsiyasini rag'batlantiruvchi moddalar chiqariladi, regeneratsiya tugunlari rivojlanadi, ular qon tomirlarini siqadi va jigarda qon oqimining yanada buzilishiga yordam beradi. Gepatotsitlarning parchalanishidan xosil bo'lgan maxsulotlar yallig'lanish reaksiyasini stimullaydi, portal oqimdan markaziy lobulalarga tarqaladi va sinusoid blokining rivojlanishiga hissa qo'shadigan yallig'lanish infiltratsiyasini hosil qiladi.

Jigar sirrozidagi yallig'lanish jarayoni kuchli fibroz bilan tavsiflanadi. Biriktiruvchi to'qima septalari hosil bo'ladi. Ular markaziy venalar va portal traktlarni bog'lovchi tomir anastomozlarini o'z ichiga oladi, lobula psevdolobulalarga parchalanadi, bunda portal tomirlar bilan markaziy vena o'rtasidagi munosabatlar o'zgaradi: markazda markaziy vena yo'q, atrofda esa portal triadalar bo'lmaydi. Psevdo-loblar markaziy venalarni jigar venasi (intrahepatik portokaval shuntlar) tarmoqlariga bog'lovchi tomirlar tutuvchi biriktiruvchi to'qima septa bilan

o‘ralgan. Qon ishemiya va nekroz sabab, soxta bo‘lak parenximasini chetlab, tizim jigar venasi o‘tadi. Bunga biriktiruvchi to‘qima orqali vena tomirlarining mexanik siqilishi ham yordam beradi. Regeneratsiya tugunlari xususiy portal yo‘liga ega.

Soxta bo‘lak (regeneratsiya tuguni) - jigar naychalarining odatdagi radial yo‘nalganligi va tomirlarning noto‘g‘ri joylashganligi (markaziy tomir yo‘qligida ifodalangan jigarining lobulyar tuzilishi buzilishining namoyon bo‘lishi, portal triadalar vaqti-vaqti bilan aniqlanadi).

Bo‘lak biriktiruvchi to‘qima bilan proliferatsion gepatotsitlardan iborat.

Jigar sirrozining patogenezi umumiy sxemasi: Nekroz → qon -tomir o‘zanining qayta qurilishi regeneratsiyasi → parenxima ishemiyasi → nekroz

Jigar sirrozining morfogenezi umumiy sxemasi: Gepatotsitlarning distrofiyasi va nekrozi → regeneratsiyasi kuchayishi → Soxta bo‘laklarni paydo bo‘lishi → soxta bo‘lak sinusoidlarni kapillyarizatsiyasi (biriktiruvchi to‘qima membranasi xosil bo‘lishi) → jigar ichi portokaval shuntlar → bulak ishemiyasi → gepatotsitlar nekrozi, distrofiyasi

Jigar sirrozi tasnifi

Loginov A.S., Blok YU.E. (1987)

Etiologiya	Morfologiya	Jigar yetishmovchiligi bosqichlari	Faolligi va fazalari
1.Virusli 2.Alkogolli 3.Autoimmun 4.Toksik 5.Genetik 6.Kardial 7.jigar ichi xolestazi 8.Kriptogen	1.Mikronodulyar 2.Makronodulyar 3.Aralash 4.To‘liqmas septal 5.Biliar	1.Kompensatsiyalangan 2.Subkompensatsiyalangan 3.Dekompensatsiyalangan	1.minimal faollik 2.nofaol faza

Jigar sirrozini og‘irligini baholash

Hozirgi vaqtda jigar sirrozining etiologiyasi va og‘ir- engilligini CHayld - Pyu miqyosida aniqlash prognoz uchun katta ahamiyatga ega ekanligi e‘tirof etilmoqda.

"A" sinf bilan yashovchanlik darajasi darajasi 6-7 yil, " C " sinf bilan-2 oy tashkil qiladi. Jigar transplantatsiyasi uchun ko‘rsatma og‘irlik darajasig ko‘ra tanlanadi.

Ushbu tizim kasallikning resmissiya kechishida ishlatiladi.

**Jigar sirrozi og'irlik darajasining CHayld-Pyu indeksi bo'yicha
baxolash mezonlari:**

Og'irlik darajasi	Bilirubin	Albumin	PTI	Assit	Jigar ensefalopatiyasi
A	20,5 Mkmol/l gacha (N)	35 g/l gacha (N)	80-60%	kuzatil maydi	Latent yoki kuzatilmaydi
B	20-30 mkmol/l	35-25 g/l	2-4 sekund (60-40 %)	Sezilari	I-II bosqich
C	30 mkmol/l dan ortiq	25 g/l dan kam	4 sekunddan ortiq (40% kam)	Subtotal, total	II-III bosqich

CHayld-Pyu mezonlaridan foydalanish texnikasi: "A "guruhining bitta ko'rsatkichi 1 ballga," B "guruhi 2 ballga," C " guruhi 3 ballga baholanadi. Umumiy mezonlarga ko'ra umumiy og'irlik sinfi aniqlanadi:

5-6 ball (Turko bo'yicha 5-7) = " A " sinf "

7-9 ball (Turko bo'yicha 8-10) = " B " sinf

9 dan ortiq ball (Turko 11 yoki undan ko'p) = " C " sinf

Jigar yetishmovchiligi, portal gipertenziya va jigar ensefalopatiya-CHayld-Pyu tasnifiga ko'ra jigar sirrozi og'irligini baholash uchun qo'shimcha ravishda, u asosiy klinik sindromlar baholash mumkin.

Sirroz-hepatit rivojlanishining terminal bosqichi xisoblanadi. SHuning uchun hepatit Desmet (1994) tasnifiga ko'ra sirroz hepatitning IV bosqichi sifatida qaraladi (fibroz + soxta lobulalarning hosil bo'lishi va jigar arxitektonikasining buzilishi).

Diagnostik xulosalarga misollar:

Virusli etiologiyali jigar sirrozi(NVS), CHayld- Pyu shkalasi bo'yicha " b " og'irlik darajasi

✓ Virusli hepatit "B" oqibatidagi jigar sirrozi. Gepatotserebral yetishmovchilik II darajasi.

✓ Surunkali virusli hepatit C, ko'rinarli faollik darajasi, IV bosqichi (sirroz).

Asosiy klinik va laboratoriya sindromlari va ularning patogenezi

Jigar sirrozi murakkab sistemali kasallik bo'lib, unda ko'pgina organlarning funksiyalari buziladi, bir xil morfologik va etiologik shaklda favqulodda xilma-xil ko'rinishlarni hosil qiladi.

Astenovegetativ sindrom o'ta xarakterlidir: holsizlik, charchash, ba'zan

shunday bemorlar kun davomida yotoqda 5-7 soatgacha dam olishga majbur bo'ladilar; asabiylik, ipoxondriya, 5-10 kg vazn yo'qotish tez-tez uchrab turadi.

Og'riq yoki o'ng o'ng qovurg'a soxasida og'irlik hissi- kasallikning tez-tez uchraydigan simptomidir, ular doimiy, og'riqli, jismoniy zo'riqishdan keyin yomonroq kuzatiladi, nervlarga boy jigar kapsulasining cho'zilishi bilan bog'liq xisoblanadi.

Dispeptik sindrom - kamdan-kam hollarda sezilarli ifodalanadi, ammo ovkat iste'moli va dori-darmon qabulidan so'ng tez-tez ko'ngil aynishi ko'pchilik bemorlarda birga keladi. Uning mavjudligi jigarining detoksikasiya funksiyasining buzilishi va me'da osti bezining birgalikda zararlanishi bilan bog'liq.

Haroratning oshishi ichak bakterial pirogenlarining jigar orqali o'tishi bilan sirrozning aniq faolligi va dekompensatsiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Isitma antibiotiklar bilan davolanishdan so'ng tushmaydi, faqat jigar funksiyasi yaxshilanganda o'tadi. Harorat bir necha kundan bir necha haftagacha tez-tez subfebril bo'ladi. Portal tizimida bakterial infeksiyani qon kasalliklari, tromboz, jigar saratoni bilan farqlash kerak.

Gepato-splenomegaliya. Jigar ko'pchilik bemorlarda kuzatiladi, qovurg'a yoyi ostidan 5-8 sm chiqib turadi, zich, qirrası qirralı bo'ladi. Taloq kattalashishi ko'rinarli venoz dimlanish, qizil pulpa diffuz fibrozi, arterio-venoz shuntlarni ahamiyatli miqdorda gemodinamika yanada katta buzilishiga hissa qo'shadi, portal gemodinamika buzilishi va funksiyasining buzilishi (gipersplenizm), portal gipertenziya belgilari buzilishi bilan birga teri osti venoz kollateral, qizilo'ngach va oshqozon venalarini varikoz kengayishi, assit kuzatiladi. Ba'zi mualliflar ko'ra, JS bilan bemorlarning 60-70% gipersplenizm kuzatiladi, natijada leykopeniya, neytro-va limfotsitopeniya, trombositopeniya va kamqonlik kuzatiladi.

Xolestaz sindromi teri va ko'zga ko'rinadigan shilliq pardalarning sariqligi, o'tkinchi teri qichishi, qon zardobida bilirubinning oshishi, ishqoriy fosfatazasi bilan namoyon bo'ladi.

"Kichik" jigar yetishmovchiligi sindromi kasallikning avj olish davrlarida kuzatiladi va og'ir qon kyetishi, uyquchanlik, o'tkinchi sariqlik va assit bilan namoyon bo'ladi.

Jigar sirrozida shuningdek, bo'g'im va mushaklarda og'riq, qon tomir yulduzchalari, "jigar" kaftlari, erkaklarda ginekomastiya, ayollarda dis - yoki amenoreya, libido susayishi kabi ko'rinishlar bilan xarakterlanadi.

Jigar sirozi diagnostikasi

Laborator sindromlar

4 ta asosiy biokimyoviy sindromlar mavjud: sitoliz, xolestaz, jigar hujayra yetishmovchiligi va yallig'lanish.

Sitoliz sindromi (gepatotsit butunligi buzilishi) hepatotsit membranalari va ularning organellalari o'tkazuvchanligining buzilishi oqibatida hujayra tarkibiy qismlarining hujayralararo bo'shliq va qonga chiqarilishiga olib keladi.

Sitoliz sindromi xarakterlanadi:

a) indikator fermentlari-aspartat-aminotransferaza, alanin aminotransferaza, laktatdehidrogenaza va uning izofermentlari LDG 4 va LDG-5; spetsifik jigar fermentlari-fruktoza-1-fosfataldolaza faolligining oshishi.

b) giperbilirubinemiya, asosan, bog'langan fraksiyasining ortishi. **Xolestaz sindromi** jigar hujayralarining o't-sekretsia funksiyasining buzilishi bilan o't mitsellalari hosil bo'lishi va jigar ichi xolestazida eng kichik o't yo'llarining shikastlanishi natijasida kelib chiqadi. Xolestaz sindromi bilan birga kechadi: a) ekskretov fermentlar faolligining oshishi - leysinaminopeptidaza, 5' - nukleotidaza, u - glyO'tamiltranspeptidaza; faolligining oshishi b) giperxolesterinemiya, fosfolipidlar, beta-lipoproteidlar, o't kislotalari miqdorining oshishi v) giperilirubinemiya.

Jigar xujayra yetishmovchiligi jigarning sintetik funksiyasi buzilishi bilan xarakterlanadi. :

a) xolinesteraza faoliyatining pasayishi;

b) zardobda umumiy oqsil va albuminlarning kamayishi; protrombin, qon ivish omillari (II, Y, YII), xolesterin miqdori kamayishi;

v) giperbilirubinemiya

Yallig'lanish sindromi immunokompetent to'qima hujayralarining sensibilizatsiyasi va retikulogistiotsitar sistemaning aktivatsiyasi natijasida kelib chiqadi. YAllig'lanish sindrom quyidagilar bilan xarakterlanadi: a) qon zardobida y-globulinlar darajasining oshishi, ko'pincha giperproteinemiya bilan; b) oqsil – cho'kindi namunalarning o'zgarishi (timol, sulem, Veltman va boshqalar.); v) nospetsifik antitelarini kuzatilishi, IgG, IgM, IgA darajasining oshishi, shu jumladan DNK ga.

Jigar kasalliklarida tadqiqotlarning bu guruhlanishi natijalarni izohlashni osonlashtiradi, jigarda patologik jarayon haqida umumiy tasavvurga ega bo'lishga yordam beradi.

Qon zardobida turli oqsillarning murakkab aralashmasi mavjud bo'lib, ularning aksariyati jigarda sintezlanadi. Jigar parenximasi hujayralari albuminlar, fibrinogenlar, protrombin va boshqa ivish omillarini, ko'pchilik a – va B-globulinlarni sintezlaydi. Retikuloendotelial sistemada gamma globulinlar sintezlanadi.

Cho'kindi namunalari. Cho'kindi yoki flokkulyasion tekshirishlar turli reagentlarning cho'kmalar loyqaligi yoki flokkulyasiyasi rivojlanadigan oqsillarining kolloid sistemasi bilan o'zaro ta'siriga asoslangan usullarning katta guruhidir. Kolloid qon tizimining barqarorligi asosan surunkali diffuz jigar kasalliklarida mavjud disproteinemiya va qisman paraproteinemiya tufayli buziladi.

Mamlakatimizda va xorijda klinik amaliyotda eng ko'p qo'llaniladigan timol testi bo'lib, u gamma – va B – globulinlarning ko'payishiga hamda V – lipoproteidlar va plazma lipidlarning ingibitor qobiliyatiga sezgir. Alimantar giperlipidemiya timol testining natijalariga sezilarli ta'sir qiladi, shuning uchun tadqiqot uchun qon och qoringa olinishi kerak. Sinov jigar uchun nospetsifik va ba'zi hollarda nefroz, kollagenoz va boshqa kasalliklar uchun ijobiy bo'ladi.

Ambulator sharoitda asosiy diagnostik tekshiruvlar:

- UQT trombositlar miqdorini aniqlash bilan;
- UST;
- Biokimyoviy qon taxlili (AST, ALT, GGTP, IF, umumiy bilirubin, bog‘langan bilirubin, bog‘lanmagan bilirubin, al bumin, splazmadagi temir, umumiy xolesterin, kreatinin, glyukoza, natriy, kaliy, ferritin, seruloplazmin);
- Koagulogramma ;
- Alfa-fetoprotein (AFP);
- gepatit markerlari V,S, D: HBsAg; anti-HCV; anti-HDV;
- VG markerlarini aniqlashda: tegishli virusologik tadqiqotlar: PSR: HCV-RNK – sifat taxlili; HBV-DNK – sifat taxlili; HDV-RNK – sifat taxlili; HBV-DNK – virusli yuklamani aniqlash; HCV-RNK – virusli yuklamani aniqlash; genotipni aniqlash HCV; HDV-RNK– virusli yuklamani aniqlash;
- VICH markerlari;
- qon guruxini aniqlash;
- rezus-faktorni aniqlash;
 - EKG;
- qorin bo‘shlig‘i UTT;
- EGDFS;

Ambulator sharoitda qo‘shimcha diagnostik tekshiruvlar:

- eritrotsitlarning o‘racha xajmi (alkogolli jigar zararlanishini differensial diagnostika qilish maqsadida);
- eritrotsitlardagi gemoglobinni o‘racha miqdori (anemiyani differensial diagnostika qilish maqsadida);
- yashirin qonga najasni tekshirish;
- oqsillarni elektroforezi (gamma-globulin);
- biokimyoviy qon taxlili (umumiy oqsil , Oqsil fraksiyalari, qondagi ammiak, mochevina);
- koagulogramma (PTI, ACHTV, fibrinogen, D-dimer);
- B gepatit markerlarini aniqlash: HBeAg, anti-HBsorIgM, anti-HBsorIgG, anti-HBs, anti-HBe;
- A₁-antitripsin;
- immunoglobulin G;
- immunoglobulin A;
- immunoglobulin M;
- immunoglobulin E;
- 2 siralli DNK uchun antitelalar ;
 - silliq mushak uchun antitelalar;
 - jigar-buyrak mikrosomasi uchun anti-DL1;
 - tiroid gormonlari: erkinT4 , TTG, tiroid peroksidazaga antitelalari;
 - krioglobulinlar miqdori ;
 - Jigar va taloq tomirlarining dopler tekshiruvi;
 - vena ichi kontrast modda bilan qorin bo‘shlig‘i organlari KT yoki MRTsi;-kichik chaniq organlari UTT;
- ExoKG;

- bilvosita jigar elastografiyasi

Instrumental tekshiruvlar

O‘z ichiga UTT, KT, jigar biopsiyasini oladi.

UTTda notekis to‘qima zichligi va exogenlik oshganligi aniqlanadi, portal gipertenziya rivolanganda -taloq kattalashishi, portal va taloq venalar diametri kengayishi, qorin bo‘shlig‘ida suyuqlik aniqlanishi mumkin.

JS kompensatsiyalangan bosqichini ishonchli tashxislash uchun organ arxitektonikasi va regeneratsiya tugunlarining buzilishi aniqlab, faqat jigar biopsiyasini morfologik tekshirish orqali aniqlash mumkin.

Jigar sirrozini kechish xususiyatlari

Jigardagi jarayonning faolligi jigar hujayra yetishmovchiligining og‘irligi va portal gipertenziya bilan belgilanadi.

Ko‘p hollarda o‘limga olib keladigan sirrozning bir necha asosiy asoratlari mavjud.

Jigar sirrozining asosiy asoratlari

Asoratlar	Diagnostika	Davolash
Assit	UTT va ko‘rikda qorin bo‘shlig‘ida suyuqlik aniqlash	Tuzni cheklash, diuretik terapiya, tomir shuntlarining qo‘llanilishi
Spontan bakterial peritonit	Isitma, qorinda og‘riq, assitik suyuqlik mikroskopiyasi va ekish	Antibakterial terapiya
Qizilo‘ngach varikoz kengaygan venalaridan qon kyetish	Axvolni to‘satdan yomonlashishi, AQB pasayishi, qon aralash qusish, melena, shoshilinch EGDFS.	Qon quyish, portal bosimni pasaytirish, skleroterapiya, qizilo‘ngach venalarini tikish, tomir shuntlarini qo‘llanilishi, Blekmor zondi
Portotizimli ensefalopatiya	Uyqu inversiyasi, yozuv o‘zgarishi, nutq monotonligi, «qarsillovchi» tremor, intellekt buzilishi, es-xushining taribsizliklari, koma	
Jigar – xujayra yetishmovchiligi	Sariqlik, og‘izdan igar xidi kelishi, to‘satdan qon kyetishi, es-xushining taribsizliklari, koma, albumin konsentratsiyasi	Albumin quyish, yangi muzlatilgan plazma; jigar transplantatsiyasi

	kamayishi, xolinesteraza faolligi, protrombin indeksi, xolesterin	
Jigar buyrak sindrom	Rivojlanuvchi oliguriya va qon plazmasida kreatinin miqdorini ortishi, buyraklarning organik zararlanishining yo'qligi	Vazoaktiv preparatlar (terlipressin i boshqalar), jigar transplantatsiyasi.
Jigar –xujayrali rak	Umumiy axvolning yomonlashishi, isitma, sariqlik, α -fetoprotein miqdorining ortishi, UTT vaKT da o'choqli xosilalar aniqlanishi	Imkoniyatga qarab jigar rezeksiyasi

Portal gipertenziya bu darvoza venasida bosimning oshishi isoblanadi. Uning yuzaga kelishida quyidagi omillar rol o'ynaydi:

Sinusoidlar bo'ylab qon aylanishi reduksiyasining yuz berishi, mayda jigar venalarining regenerator tugunlar bilan bosilishi, jigardagi yallig'lanish hisobiga portal vena va jigar arteriyalarida reduksiyaning yuzaga kelishi, qon oqimining reduksiyasi tufayli portal bosim oshib. porto-kaval anastomozlar rivojlanadi.

Jigarning qon aylanish tizimiga 2 qon tomirlari kiradi:

V. Portae (darvoza venasi) – oqayotgan qon umumiy hajmining 70-80% ;

Aa. Hepaticae propriae (xususiy jigar arteriyalari) – oqayotgan qon umumiy hajmining 20-30%.

Ikkala qon tomirlari jigarda umumiy kapillyar tarmoqqa tarmoqlanib, unda shoxlanish arteriolalari natijasida hosil bo'lgan kapillyarlar portal sistemasining sinusoidoil kapillyarlari bilan bog'lanadi. Bu kapillyarlar v. centralis ga ochiladi, u orqali qon yig'uvchi venalar orqali asosiy jigar venalariga o'tadi. Jigar venalarining o'zagi pastki vena kavagiga ochiladi.

Arterial sistemaning prekapillyar qismidagi bosim 110-120 mm sim.ust, venulalarda esa 5-10 mm.sim.ust ni tashkil etadi. Bu katta farq faqat arterial qon oqimiga olib kelishi kerak, ammo bu bosimni tenglashtiradigan maxsus sfinkterlarning murakkab tizimi tomonidan to'xtatiladi, bu esa qon oqimining kam vena tizimiga kirishiga imkon beradi.

Assit

Assit – qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi.

Assitlarning patogenezi murakkab va noaniq. Bu faqat portal tizimida yuqori bosim bilan izohlash mumkin emas, u portal gipertenziya belgilaridan biri hisoblanadi, lekin u jigar hujayra yetishmovchiligi (gipoproteinemiya) uchun ham xosdir.

Patogenez omillari:

1. Plazmaning onkotik bosimining albumin sintezi kamayishi natijasida pasayishi;
2. Giperaldosteronizm;
3. Buyrakda qon aylanishning buzilishi natijasida funksiyasining buzilishi;
4. Vazopressin va antidiuretik gormon sintezining oshishi.

Assitning qo‘shimcha diagnostik metodlari

1) UZI;

2) KT;

3) Assitik suyuqlik tekshirish shart. Jigar sirrozida infitsirlanmagan assitik suyuqlik nisbiy zichligi 1015 dan past, oqsil miqdori kam (20-30 g/l dan kam) bo‘lgan steril trassudat hisoblanadi. Oq qon tanachalarining soni $0.25 \times 10^9/l$ dan kam bo‘lib, shundan 15% ga yaqini neytrofillardir. Spontan bakterial peritonit belgilari (og‘riq, isitma, qorin mushaklari tarangligi) mavjud bo‘lsa, ushbu tadqiqotni o‘tkazish muhimdir.

Jigar –xujayra yetishmovchiligi sindromi

Jigar hujayra yetishmovchiligi sindromi jigar hujayralarining sintetik va detoksikatsion funksiyalarining pasayishi natijasida kelib chiqadigan klinik va laboratoriya ko‘rinishlarining majmuasidir. Kechishi bo‘yicha quyidagi variantlar mavjud

* o‘tkir rivojlanishi-o‘tkir yoki fulminant gepatit oqibatida;

* asta-sekin-uzoq muddatli surunkali jigar kasalliklari natijasida, odatda dekompensatsiyalangan JS bosqichida.

Jigar hujayra yetishmovchiligining og‘irligini tavsiflovchi asosiy klinik sindromlar orasida, ensefalopatiya, gemorragik sindrom va progressiv sariqlik kiradi.

Jigar ensefalopatiyasi

Jigar ensefalopatiyasi – jigarining detoksikatsiya funksiyasining buzilishi, porti-kaval anastomozlarining mavjudligi va toksik metabolitlarning tizimli qon oqimiga va miyaga kirib kelishi natijasida yuzaga keladigan potensial qaytar nevrologik va psixoemotsional o‘zgarishlar majmuasi. Ko‘pgina gipotezalar ammiak va fenollarning miyaga zaharli ta’siriga asoslangan. Jigar ensefalopatiyasi klinik namoyon bo‘lishi uyqu inversiyani, nutq buzilishi, yozuv buzilishi, xotira pasayishi, hissiy sohasida o‘zgarishlarni rivojlantirish (qo‘zg‘alish va depressiya bilan almashinishini)o‘z ichiga oladi, ba’zan makon va vaqt va motivirlanmagan harakatlar, orientatsiya buzilishi bilan ong o‘zgarishlar yuzaga keladi.

Jigar ensefalopatiyasi bosqichlari

Bosqichlari	Ruxiy xolat	Tremor	EEG
Prekoma	asabiylik, loqaydlik, tushkunlik yoki eyforiya, sekin fikrlash, orientirovka qiyinlashishi, tez-tez yig‘loqilik, uyqu buzilishi, ishtaha	Ko‘pincha, lekin kuchsiz ifodalangan yozuv buzilishi	Kuzatilmasligi mumkin

	pasayishi, vazn yo'qotish.		
Koma rivojlanishi	Ong ko'pincha chalkashib ketadi, vaqt va makonga nisbatan dezorientatsiya, qo'zg'alish xurujlari, uyquchanlik va tushkunlik, nojo'ya xatti-harakat, eyforiya	Barmoqlar, lablar, qovoqlarning qaltirashi kuzatiladi, dizartriya, reflekslarning ortishi, yozish buzilishi	Noturg'un alfa, barqaror teta va delta to'lqinlar.
Stupor	Davriy uyg'onish bilan uyquchanlik, psixoz	Odatda, bemor buyruqlarni bajara oladi	Teta va delta to'lqinlar ustunlik qiladi, alfa va betato'lqinlar faoliyati yo'qoladi
Koma	Og'riqqa nisbatan rekaksiyani yo'qolishi, mushak oxirlari rigidligi, maskasimon yuz, patologik reflekslar paydo bo'lishi. Terminal bosqichida qorachiq kengayishi, nafas mushaklari paralichi va to'xtashi	Odatda kuzatilmaydi	Teta va delta to'lqinlar ustunlik qiladi, alfa va betato'lqinlar faoliyati yo'qoladi

JS davolash

JS davolashda etiologik omilni bartaraf yetish, asoratlarini profilaktikasi va davolashni o'z ichiga oladi.

Kompensatsiyalangan jigar sirrozida:

CHayld – Pyu bo'yicha A sinf – 5-6 ball.

V virus etiologiyali jigar sirrozida V – lamivudin 100mg 1 maxal 6-12 oy,
S etiologiyali jigar sirrozida – a – IFN 3 mln 2 maxal 1 hafta 6 oy.

Gepatoprotektorlar: karsil po 2 draje kuniga 3 maxal 1-3oy, legalon 1-2 ta draje kuniga 3 maxal, kurs davomiyligi 1-3 oy, gepabene 1 draje kuniga 3 maxal, kurs-2 oy, liv-52, gepatofalk planta (rast. Rastoropsha), sinnariks va boshqalar

V gurux vitaminlari, askorbin kislotasi, glyO'tamin kislotasi, kokarboksilaza, albumin, aminokislota aralashmasi, infezol.

Subkompensatsiyalangan jigar sirrozida:

CHayld – Pyu bo'yicha B sinf – 7-9 ball: bilirubin 2-3 mg.%, albumin 2.8-3.4 g.%, protrombin indeks 40-59, jigar ensefalopatiyasi I-II bosqich, kichik tranzitor assit.

* Protein (0.5 g / kg tana vazni) va osh tuzini (2.0 g / kundan kam) cheklash bilan parhez.

* Spironolakton (veroshpiron) kuniga 100 mg ichida doimo.

* Furosemid haftasiga 40-80 mg doimiy va ko'rsatilganidek

* Laktuloza (Dyufalak) kuniga 30-60 ml doimiy va ko'rsatmalar bo'yicha.

* Ampitsillin yoki neomitsin sulfat yoki 0.5 g kuniga 4 maxal. Kurs har 5 kun 2 oyda.

* b-blokatorlar (anaprilin, inderal) 10-20mg kuniga 4 maxal, doimo.

* Intensiv terapiyada geptral 400-800mg (1-2 fl.) m / i yoki v / 2-3 hafta davomida juda sekin. Qo'llab-quvvatlovchi terapiyada 800-1600mg 2-4 hafta davomida kuniga 2-4 tabletkalar mos keladi.

Dekompensatsiyalangan jigar sirrozida:

CHayld – Pyu bo'yicha S sinf – 7-9 ball: bilirubin > 3 mg %, albumin 2,7 g %, protrombin indeks 39 dan kamroq, jigar ensefalopatiyasi III-IV bosqich, katta torpid assit.

Bazis terapiya, jumladan, parhez, rejim va dori - darmonlar xayot davomida hayot uchun va intensiv terapiya – dekompensatsiya davrida, asoratlar mavjud bo'lganda-simptomatik davolash buyuriladi.

Prognoz

JS kompensatsiyalangan bochqichi bilan yashovchanlik 5 yil. JS bilan o'rtacha yashash darajasi dekompensatsiyaning birinchi belgilari rivojlanishi bilan 55-75% ni, asoratlari esa -15-25% tashkil etadi. Etiologik omilni bartaraf yetish mumkin bo'lsa prognoz juda yaxshi: alkogolli jigar sirrozi- alkogoldan to'liq voz kechish, Vilson-Konovalov kasalligida - penitsillamin terapiyasi bilan davolash.

Dekompensatsiya bosqichida - radikal davolash jigar transplantatsiyasi hisoblanadi.

SAVOLLAR:

1. JS tavsifi. Epidemiologiyasi.
2. JS etiologiyasi va patogenez.
3. JS klassifikatsiyasi.
4. JS klinikasi, klinik sindromlari
5. JS laborator diagnostikasi.
6. JS instrumental diagnostikasi.
7. Asoratlari
8. Davolash
9. Profilaktikasi
10. Oqibati

TESTLAR

1. Jigar sirrozida xolestatik sindromga xos belgini ko'rsating (1):

- + ishkoriy fosfatazaning oshishi
- bog'lanmagan bilirubinning oshishi
- protrombinning qonda kamayishi
- timol sinamasining qonda oshishi
- qonda umumiy oqsilning oshishi

2. Jigar sirrozi uchun qaysi sindromlar xos (3):

- + sitolitik
- gipertenziv
- +xolestatik
- +mezenximal yallig'lanish
- koarktatsion
- bo'g'im

3. Jigar sirrozi uchun quyidagi asoratlar xos (3):

- + kizilo'ngachning varikoz kengaygan venalaridan qon kyetishi
- perforatsiya
- amiloidoz.
- +assit
- surunkali pankreatit.
- +jigar komasi.

4. Jigar sirrozida mezenximal- yallig'lanish markerlarini aniqlang (3):

- + ECHT
- + gammoglobulin
- ALT
- AST
- + timol sinamasi
- ishkoriy fosfataza

5. Dekompensatsiyali jigar sirrozining belgilarini ko'rsating (3):

- + ifodalangan assit
- palmar giperemiya
- + kizilo'ngachdan kon kyetish
- jigar kattalashuvi.
- ko'ngil aynish va ogizda achchik ta'm xissi.
- + ensefalopatiya belgilari

6. Jigar sirrozining asosiy morfologik belgilarini ko'rsating (3):

- + katta tugunli
- + aralash

- gepatotsitlarning «narvon»simon nekrozi.
- + kichik tugunli
- gepatotsitlarning «tugnogich»simon nekrozi.
- gepatofibroz

7. Jigar- xujayra yetishmovchiligining asosiy belgilarini ko'rsating (3):

- + gemorragik diatez
- giperfermentemiya
- gemolitik sindrom
- + sariqlik
- portal gipertenziya
- + jigar ensefalopatiyasi

8. Jigar sirrozining kechishida asosiy xarakterli belgilarni ko'rsating (3):

- talok- xujayra yetishmovchiligining ifodalanganligi.
- + jigarda patologik jarayonning faolligi
- + portal gipertenziyaning rivojlanganligi
- talokda patologik jarayonning aktivligi
- giposplenizmning rivojlanganligi.
- + jigar- hujayra yetishmovchiligining ifodalanganligi

9. Biliar sirrozning asosiy klinik sindromlarini ayting (3):

- xolestazning bulmasligi.
- + ifodalangan xolestatik sindrom
- portal gipertenziyaning ifodalanishi.
- + portal gipertenziyaning kam ifodalanishi
- jigar- - xujayra yetishmovchiligining erta kurinish belgilari
- + jigar- xujayra yetishmovchiligining kechki ko'rinish belgilari

10. Jigar yetishmovchiligini davolashda qo'llaniladigan preparatlar (1):

- + glyukoza, laktuloza, neomarin, geptral, veroshpiron
- furosemid, aspirin, essensial, dimedrol, atorvastatin
- veroshpiron, geparin, apkosul, vitaminlar, roksera
- rozuleks, spirinolakton, Liv-52, ksarelto, tivortin
- bisoprolol, veroshpiron, fraksiparin, rozuvastatin, uregit kislota

11. Xolestazning asosiy laborator belgilarini sanang (3):

- + giperbilirubinemiya
- HBsAg- emiya
- + konda umumiy lipidlar, fosfolipidlar va xolesterinning oshishi
- + ishkoriy fosfataza faolligining oshishi
- gipoxolesterinemiya
- transaminaza faolligining kamayishi.

12. Portal gipertenziyaning erta belgisini ko'rsating (1):

- + meteorizm
- hepatomegaliya
- ich qotish
- kekirish
- jig'ildon qaynashi

13 Jigar komasining bosqichlarini ko'rsating (3):

- III bosqich – «stupor»
- + I bosqich – es- xushning «xiralashuvi»
- I bosqich – « xakikiy koma»
- + II bosqich – «sopor»
- + III bosqich – « xakikiy koma»
- II bosqich – «es- xushning xiralashuvi»

14. Jigar- hujayra yetishmovchiligiga xos belgini ko'rsating (1):

- + gemorragik diatez
- hepatomegaliya
- gipofermentemiya
- giperxolesterinemiya
- portal gipotenziya

Vaziyatli masalalar

1-masala

Bemor ko'p yillardan buyon spirtli ichimliklar qabul qiladi. Umumiy xolsizlik va ishtaxa pasayishi fonida oxirgi 3 yilda peshobni kamayishi va qorin kattalashishiga shikoyat kildi. O'ng kovurga ostida og'irlik xissi. Bir necha bora burnidan qon ketgan.

Ob'ektiv: umumiy axvoli og'ir, qornida assit, venoz kollaterallari kengaygan, tomir yulduzchalari ko'rinadi. Taloq kindik soxasida. UKT: anemiya, leykopeniya, trombositopeniya. Bioximik taxlillarda giperbilirubinemiya, AST, ALT – oshgan.

1. Taxminiy tashxis
2. Yana kanday kushimcha tekshiruv usullari kilish lozim?
3. Davo rejasi.

2-masala

Bemor 32 yoshda. 2 yil oldin VG bilan ogrigan. YUkumli kasalliklar shifoxonasida 63 kun davolangan. Sung 1 yil parxez kilgan va ambulator davolangan. Bir necha bor bilirubin va fermentlar ko'tarilishi kuzatilgan.

Ob'ektiv: umumiy axvoli urta ogirlikda, teri va sklera sargaygan, kichishishlar bor. Tana xarorati 38 gacha ko'tariladi. Jigar +5-6 sm. Kattiklashgan, ogrikli, tugunchalar mavjud. Talok 1-2 sm kattalashgan, kattik. UKT: Hb, eritrotsit, leykotsitlar kamaygan, bilirubin va fermentlardan ALT, AST, LDG oshgan.

1. Tashxisni tasdiklash uchun kanday kushimcha tekshiruv usullari kilish lozim?
2. Taxminiy tashxis.

3. Davolashga tavsiyangiz.

3-masala

48 yoshli bemor ko‘p yillardan buyon spirtli ichimliklar iste‘mol qiladi. Oxirgi 3 yil mobaynida ishtahasi kamayib, umumiy bo‘shashish, diurezni kamayishi, qorinning kattalashishi, chap qovurg‘a yoyi tagida og‘irlik hissi kabi shikoyatlar paydo bo‘ldi. Bir necha bor burni qonagan. Ob‘ektiv: umumiy ahvoli og‘ir, assit, venoz kollateralalar, “tomirli yulduzchalar” aniqlanadi, jigar paypaslanmaydi, talog‘i +4-5 sm. UQT: anemiya, leykopeniya, trombotsitopeniya, qonning bioximik taxlili: giperbilirubinemiya, AST va ALT lar miqdori oshgan

1. Sizning taxminiy tashxisingiz?
2. Qo‘shimcha tekshirish usullarini tavsiya qiling.
3. Davolash rejasi.

4-masala

42 yoshli bemor, 2 yil oldin virusli gepatitning og‘ir shaklini boshdan o‘tkazgan. Kasalxonadan chiqqach 1 yil mobaynida parhezga rioya qilgan, ambulator davolanib yurgan. Bir necha bor bilirubin va fermentlar oshishi kuzatilgan. Ob‘ektiv: umumiy ahvoli o‘rtacha og‘irlikda, sklera va teri sarg‘aygan, terida qichishish, kechqurunlari harorati 38 gacha, jigar +5-6 sm, zich og‘irqli bir nechta tugunlar paypaslanadi, talog‘i zich. UQT da Hb, eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar soni kamaygan, qonning bioximik taxlilida bilirubin, fermentlar: ALT, AST, LDG lar oshgan.

1. Sizning taxminiy tashxisingiz?
2. Qo‘shimcha tekshirish usullarini tavsiya qiling.
3. Davolash rejasi.

5-masala

51 yoshli bemor, UASHga o‘ng qovurg‘a ostidagi og‘riq va diskomfort xissiga, og‘riqlar ovqat qabul qilish vaqti bilan aniq bog‘liq emas, umumiy xolsizlikka, tez charchashga, qorining kattalashib borishiga shikoyat qildi. Anamnezidan, bemor santexnik bo‘lib ishlaydi, spirtli ichimliklar iste‘mol qilib turadi. Ob‘ektiv ko‘rikda: teri qoplamalari to‘q bug‘doy rangda, sklerasi ikterik, ko‘krak qafasi terisida tomir yulduzchalari aniqlanadi. Qorin kattalashgan, epigastral va o‘ng qovurg‘a osti soxasi palpatsiyada og‘irqli. Jigar perkussiyada +3sm kattalashgan. Gemodinamika o‘zgarishlarsiz. Palpatsiyada jigar qirralari o‘tkir, zichlashgan va sezuvchan.

1. Tashxisni aniqlashtirish uchun yana qanday qo‘shimcha laboator va instrumental diagnostika usullaridan foydalanish kerak?
2. Yuqoridagi ma‘lumotlardan kelib chiqib, tekshiruv usullaridan qanday natijalar kutish mumkin?

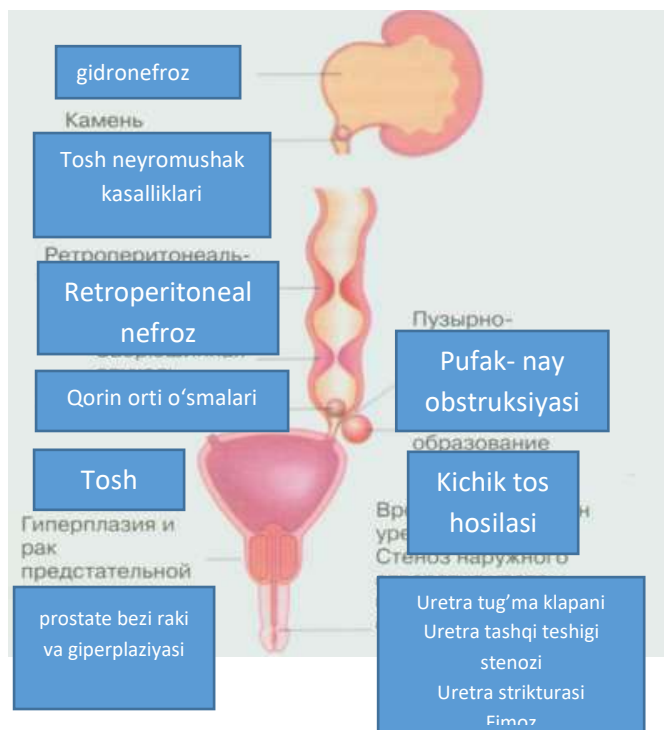
Amaliy mashg'uloti mavzusi №5
SURUNKALI PIELONEFRIT.
SURUNKALI GLOMERULONEFRIT

SURUNKALI PIYELONEFRIT

Piyelonefrit – buyrak kosachalari, jomlari va buyrak parenximasining yallig'lanishi bilan birga ko'proq interstitsial to'qimani shikastlovchi jarayondir.

Amerika olimlari Uolter ye. Stamm, Marvin Turk – surunkali interstitsial Piyelonefrit bakterial infeksiya oqibatida kelib chiquvchi kasalikni Surunkali piyelonefrit deb atashadi (10 jildlik «Ichki kasalliklar» ma'lumotnomasi, muharrir doktor T.X.Harrison, 6 jild muharriri ye. Braunvald. Vashington. 1987, Moskva. Meditsina. 1995, 341 saxifa.)

Bu kasallik ko'pincha 40 yoshgacha bo'lgan ayollarda uchraydi, ularning ko'pchiligi homiladorlik davrida kasallanishadi. Gohida u yosh bolalarda ham uchraydi. Yoshi katta erkaklar ayollarga nisbatan ko'proq kasallanishadi. Bu prostata adenomasining rivojlanishi tufayli siydikni turib kolishidan yuzaga keladi. Surunkali piyelonefrit ko'pincha kandli diabet kasalligi kechishini og'irlashtiradi. U transport boshqaruvchilar, og'ir sanoat dastgoxlarida ishlovchilarda tezroq rivojlanadi.



Patogenezi: 1. Urinogenli siydik chiqaruvchi naycha devoridan o‘zlarining faol harakati bilan yoki siydik chiqaruvchi naychaning antiperistaltikasi (reflyuksi) natijasida va jomchada bosim ko‘tarilishi tufayli jomcha – buyrak reflyuksi vositasida buyrak parenximasiga kirishi mumkin.

2. Gematogen yo‘llari

3. Limfa yo‘llari

MOYIL SHAROITLAR

- Obstruktiv uropatiya
- Buyrak kasalligi.
- Homiladorlik
- Shamollash
- Doimo tuzalmagan yoki aniqlanmagan o‘tkir pielonefrit oqibati hisoblanadi.

Tasnif. Pielonefritlarni kechishida bir necha tasniflar tavsiya qilingan. Bular Peleshuk A.P. (1983), Komarov F.I. (1990) va Рытел Ya.A. (1997), Shulsev (1983) tavsiyasi IX qayta ko‘rib chiqilgan Xalkaro Kasalliklar tasnifi (XKT) asosida Bryuxovetskiy A.G. (1991) ishlab chiqqan tasniflardir (tasnifga karalsin). Bular ichida Bryuxovetskiy tasnifi mukammalroq hisoblanadi.

SURUNKALI PIYELONEFRIT TASNIFI. (N.A.LOPATKIN, 1974)

- Bir tomonlama
- Ikki tomonlama
 - Birlamchi – o‘tkir a) seroz
 - b) yiringli – apostematoz, buyrak karbunqo‘li, buyrak absessi
 - c) nekrotik
- Ikkilamchi – surunkali - faol yallig‘lanish davri
 - latent yallig‘lanish davri
 - remissiya davri
- Buyrak bujmayishi yoki pionefroz

SURUNKALI PIELONEFRIT TASNIFI (BRO‘YXOVECKIY A.G. 1991 y.)

IV. Infeksiya tarqalish yo‘llari:

Birlamchi

gematogen

limfogen

Ikkilamchi

urogen

V. Lokalizatsiyasi bo'yicha:

- Bir tomonlama
- Ikki tomonlama
- Yakka buyrak pielonefriti

VI. Kechishi davriga ko'ra:

Xuruj davri

Noto'liq remissiya

IV. Surunkali pielonefrit turlari:

- Latent (yashirin) turi
- Qo'zib turadigan surunkali pielonefrit
- Gipertoniya turi
- Anemiya turi
- Azotemiya turi

Bu tasnifga binoan piyelonefrit birlamchi yoki asoratsiz (gematogen) ikkilamchi asoratli (ko'tariluvchi) piyelonefrit larga bulinadi. Birlamchi piyelonefrit boshlanishidan oldin buyrak va siydik yo'llarida o'zgarish bo'lmaydi. Ikkilamchida buyrak va siydik yo'llarida organik yoki funksional jarayon yotadi. Birlamchi piyelonefrit ancha kam uchraydi. Surunkali piyelonefrit 75% ikki tomonlama bo'ladi.

Piyelonefrit asosida buyraklar urodinamikasini buzilishi va yallig'lanishini boshlanishi bilan buyrak infeksiyon bo'lgan sezgirligining yo'qolishi yotadi.

Qo'zg'atuvchilarga: gram negativli batsillalar – koli, proteus klebsiella, psevdonomas, bakteriodes, gram negativli kokko batsillalar – korinebakterium, laktobatsillus, gram pozitivli kokklar – stafilokokkus epidermidis, stafilokokkus saprofitikus, streptokokkus fekal, streptokokkus agalaktitse, gram negativli kokklar – Neysseriya gonorreya, zamburuglar (kandida, xlamidiya traxomatis, ureoplazma ureolitikum, mikoplazma xominis(kiradi.

Gematogen yo'l bilan quyidagi bakterial flora: enterokokkus koli, streptokokkus agalaktika, stafilokokkus aures, kandida, sil mikobakteriyalari, har xil viruslar shistozamalarari qatnashishi mumkin.

Kasallikni kelib chiqishida L-shaklli bakteriyalarni qatnashishi aniqlangan. Infeksiya asbob-uskuna, jarroxlik amaliyoti va jinsiy aloqa bilan o'tadi. Shu narsa aniqki, yashirin qo'zg'atuvchi o'z joyida, faqat urodinamika buzilishini va xujayiniga zarar keltirishni ko'tib turadi. Surunkali piyelonefrit da flora aralash bo'ladi.

Piyelonefrit keltirib chiqaradigan omillardan siydik o'tishini buzilishi, keyinchalik ureostaz bilan (siydik nayini torayishi, qiyshayishi, nefroptoz, siydik

yo'llari anomaliyasi) tashqi ta'sirot tufayli siydik yo'lini bosilishi katta ahamiyatga ega.

Piyelonefrit rivojlanishiga qandli diabet, nefrokalsinoz, kaliy mikdorini kamayishi, analgetiklarni suiiste'mol qilish, buyrak tashqarisi yallig'lanishlari (enterit, angina, zotiljam, yiringlashlar), urogenital tuzum yallig'lanish kasalliklari (prostatit, sistit, adneksit, vulvovaginit va boshqalar) imkoniyat yaratadi.

Professor B.I. Shulutko raxbarligidagi Leningrad sanitariya-gigiena instituti faqo'ltet terapiya kafedrasida gipotetik qonsepsiyasi mavjud. Immun mexanizmlar ishtiroki unchalik aniq va dadil bo'lasada to'qimaga mos NLABZ anti geniga bog'liklik bor. Piyelonefrit bemorlarining glomerulonefritga qarshi siydigida anti tana immun komplekslari aniqlanadi.

Jomda dimlangan (turib qolgan) siydik infeksiyalangan bo'ladi. Infeksiyalangan siydik so'rg'ich soxasiga kiradi va natijada to'qimasini infeksiyalanishiga sharoit yaratadi. Keyin infeksiya naychalarga o'tib buyrak to'qimasiga tarqalib koptokchalargacha yetib boradi. Bunda iterstitsional yallig'lanish koptokcha tomirlarini ishemiyasiga olib keladi va buning oqibatida interstitsial skleroz rivojlanib koptokchalar chandiqlanadi. So'ng glomeruloskleroz rivojlanadi.

Piyelonefritli bemorlarning 67% ni ayollar tashqil qiladi, shular ichida 60-70% esa 20-40 yoshdagilardan iborat bo'ladi.

Patanatomiyasi. Patanatomik buyrakda yallig'langan va sklerozlangan o'choqlar orasida o'zgarmagan tukchalar uchraydi. Bunda o'ng va chap buyrak har xil kattalikda bo'lib, jomlari kengaygan, devori qalinlashgan bo'ladi.

Piyelonefritda kuzatiladigan patologik jarayon 4 bosqichda o'tadi:

I bosqich – koptokchalar o'zgarmagan, yig'uvchi naychalar bir tekisda atrofiyalangan va oraliq to'qima infiltratsiyalangan.

II – ba'zi koptokchalar gialinlashgan, naychalar jiddiy atrofiyalangan, yallig'li infiltratsiya kamaygan va birlashtiruvchi to'qima o'sib ko'paygan.

III – koptokchalarning anchasi gialinlashgan va ulgan (nekrozga uchragan) siydik naychalari farklanmagan epiteliy bilan koplangan va kolloid bilan tulgan.

IV – buyrakning yupkalangan pustlok kismi asosan limfotsitar infiltratsiyaga lik tulgan siyraklashgan magizli birlashtiruvchi to'qimadan iborat.

Klinik manzara. Kasallik ko'pincha siydik yo'llarining o'tkir yallig'lanish jarayoni – o'tkir sistit yoki pielitlardan bir necha yil utgandan keyin aniqlanadi. Ba'zida Surunkali piyelonefrit o'tkir Piyelonefrit davolanmasligi oqibatida rivojlanadi, goho kasallik boshlanishidan o'tkir alomatlarsiz kechadi. Ko'pincha boshlang'ich belgilari nihoyatda kam, ayniqsa, boshlang'ich bosqichlarida bemor boshqa kasalligi bo'yicha siydigi tekshirilgandan keyin yoki buyrak yetishmovchilik belgilari paydo bo'lganda, arterial gipertoniya aniqlangan

kishilarda topiladi. O'tkir Piyelonefrit ni surunkaliga o'tishi tinchigan, lekin faol yallig'lanish o'chog'i, mahalliy sabablar hamda yetarli davo qilinmagan yoki davoni erta to'xtatilganda yuzaga keladi.

Surunkali piyelonefritli bemorlar shifokorga ko'pincha tez charchash, quvvatsizlik, bosh og'rig'i, epigastral sohada og'rik, haroratni subfebril bo'lishiga shikoyat qiladilar. Sababsiz boshlang'ich sistit, siydik ajralishning buzilishi (dizuriya) alomatlari Piyelonefritni yashirinkechishidan dalolat berishi mumkin.

Surunkali piyelonefritda og'ir to'mtok, doimiyliги bilan xususiyatli bo'lib, buyrak sohasida joylashib, yallig'lanish jarayoni zo'rayishida va buyrak sohasini ikki qo'l bilan (bimanul) tekshirganda kuchayadi. Tana harorati siydik chiqishga to'siq paydo bo'lganda va zo'rayganda ko'tariladi.

Buyrakda yallig'lanish jarayoni zo'rayishi davrida yoki buyrak yetishmovchiligi bosqichida qonda o'zgarishlar ro'y berishi mumkin: EChT ko'pincha biroz ko'tariladi.

Surunkali piyelonefrit uzoq davom etadi, ayniqsa, u bir tomonlama bo'lganda noaniq isitma bilan kechganda davriy zo'rayadi, So'ng uzoq vaqtgacha bilinmaydi. Mumtazam va uzoq davolanganda jarayon zo'rayishining oldi olinadi.

Surunkali piyelonefrit bir necha xil shaklda kechadi.

Latent shaklda klinik alomatlari juda kam. Bunda bemorlar xolsizlik, tez charchash, kam hollarda haroratni subfebril bo'lishi mumkin. Ob'ektiv tekshirganda o'ziga xos belgilar bo'lmaydi. Ba'zi bemorlarda Pasternatskiy belgisi musbat bo'ladi. Siydik ko'p ajraladi, uning solishtirma og'irligi pasaygan, biroz proteinuriya kuzatiladi. Goho-goho leykotsituriya, kamqonlik kuzatiladi, arterial bosim biroz ko'tarilgan bo'ladi.

Gipertonik (gipertenziv) shaklda arterial bosim 50-60% bemorlarda ko'tariladi, bunda ko'pincha bosh og'rig'i, bosh aylanish, uyquni buzilishi, gipertonik kriz, yurak sohasida og'riq, xansirash, bug'ilish belgilari bilan namoyon bo'ladi. Siydik sindromi (proteinuriya, leykotsituriya) yaqqol emas. Bemorlar uzoq vaqt gipotenziv dorilar olib yurgan bo'ladi. Gipertenziyaning haqiqiy sababi aniqlanmaydi.

Azotemik shakli ko'pincha surunkali buyrak yetishmovchilik rivojlanganda aniqlanadi. Bunda bemorlarning azot ajratish funksiyasi uzoq vaqt me'yorda saqlanib turadi. Bemorlarning qonsentratsiyalash qobiliyatining pasayishi ancha erta boshlanadi va u buyrakni miya katlami yallig'lanishidan darak beradi.

Arterial bosimni ko'tarilishi buyrak yetishmovchiligi bilan birga kelishi mumkin. Qon bosimi oshishi, buyrak arterialarini torayishi tufayli buyrak ishemiyasi oqibatida yuzaga keladi. Gipertoniyaning kelib chiqishida renin-angiotenzin mexanizmini ishga tushishi va aldosteronni ko'p miqdorda ishlab

chiqilishi katta ahamiyatga ega. Qon bosimi ko'tarilishini ko'pchilik bemorlar deyarli sezmaydilar. Surunkali buyrak yetmoshovchiligida poliuriya, pollakiuriya, nikturiya kuzatiladi. Siydik tekshirilganda gipoizostenuriya, biroz proteinuriya, leykotsituriya bo'ladi.

Diagnostika. Diagnoz qo'yishda bemorning anamnezi, laborator, rentgenologik, radioindikatsion, morfologik (biopsiya tekshirish ma'lumotlari muhim ahamiyatga egadir.

Umumiy siydik analizida biroz proteinuriya, mikrogematuriya aniqlanadi. Piuriya doimiy yoki vaqti-vaqti bilan bo'lib-bo'lmay turadi. Shikastlangan buyrak bujmaya borishi bilan siydikda o'zgarishlar kamayib boradi. Siydikni solishtirma og'irligi ikkinchi sog'lom buyrakning gipertrofiyalanishi tufayli me'yorida bo'ladi. Kasallikning oxirgi bosqichida siydikda faqat oqsilning izlarini aniqlash mumkin. Shu boisdan gematuriya, leykotsituriya va silinduriya yo'qolib boradi.

Siydik chukmasida boshqa elementlarga nisbatan leykotsitlar ko'proq bo'ladiki, ularni Kakovskiy-Addis va Nechiporenko sinamasi yordamida aniqlash mumkin.

Yashirin (latent) kechuvchi Piyelonefritda kasallikni aniqlash uchun prednizolon yoki pirogenal testlari yordam beradi. Prednizolon testida prednizolonni bemorga bergandan keyin 1 soat mobaynida olingan siydigida leykotsitlarning soni 0,4.109 (l va undan baland aniqlansa ijobiy (musbat) deyiladi.

Buyraklarning funksional tekshirish usullari ichida xromotsistoskopiya va ekskretor urografiya yaxshi yordam beradi. Bunda, buyrak bir tomonlama shikastlangan bulsa shikastlangan buyrakni aniqlash mumkin. Infuzion usulli ekskretor urogrammada yoki retrograd urografiya Piyelonefrit ni boshlang'ich bosqichlaridayoq buyrakni qonsentratsiyalash qobiliyatining pasayishi va rentgenokonstrast moddasini sekinlashishi, jom, kosacha va siydik yo'li tonusini buzilishi, kosacha va jomlarini kengayishi, fornikslar shaklini buzilishi bilan aniqlanadi.

Izotopli renografiya buyraklar va yuqori siydik yo'llarining funksional holatini qaysi holatdaligini aniqlashga imkon beradi. Skanogrammada izotop to'planishini kamayishi, uni notekis tarkalishi, buyraklar chegarasini noaniqligini belgilab berishi mumkin.

Buyraklar biopsiyasi (teri orkali yoki yarim ochik) diagnostik kiyinchililar tug'ilganda, masalan, Piyelonefrit arterial gipertenziya bilan glomerulonefrit bilan birga kechishda foydalaniladi. Piyelonefrit da shikastlanish o'chogli bo'lgani uchun biopsiya kilganda patologik uchogdan kerak bo'lgan kichik to'qimani hamma vaqt ham olib bo'lmaydi.

Ultratovush tekshiruvida kosacha-jom tuzumini zichlashganligi va kengayganligi, ularning nisbiy zichligini oshganligi aniqlanadi. Kasallik ohirgi

bosqichlarida parenximaning akustik zichligini oshganligini va jom-kosacha tuzumi bilinmay qolish darajasigacha borishini belgilab beradi. Goho buyrak angiografiyasini qilish lozim bo'ladi. Surunkali piyelonefritda buyrakning tomir arxitektonikasini bulizilishi ro'y beradi.

Taqqoslama tashxislash.

Ko'pincha Surunkali piyelonefritni surunkali glomerulonefrit, nefroskleroz va buyraklar amilgidozi, xafaqon kasalligi, diabetik glomerulosklerozlar bilan qiyosiy tashxislash qilinadi.

Diagnozni shakllantirish.

Surunkali Piyelonefrit, birlamchi (gematogen), o'ng tomonlama, zuraygan fazasi, qaytalanib kechuvchi, arterial gipertenziya, surunkali buyrak yetishmovchiligi.

Davolash.

Parxez – avvaylovchi taom kasallikni hamma shakli, hamma bosqich, hamma fazalarida buyuriladi. Bunda ovqat moddalaridan o'tkir zirovarlar go'sht, baliq qaynatmasi, alkohol, kofe va kakao mumkin emas. Ovqat – taom yetarli kaloriyaga ega, vitaminli, oksil, yog', karbonsuvlar kerakli miqdorda bo'lishi kerak.

Ratsionga hamma sabzavot va ho'l mevalar, ayniqsa kaliy elementga mo'l bo'lgan (kartoshka, karom, savzi, lavlagi, olxo'ri, o'rik, anjir (sut-qatiq maxsulotlari, tuxum, qaynatilgan baliq, go'sht, suyuqlik miqdori kecha-kunduzga 1,5-2l, sharbatlar, kisel, kam mineralli suvlar. Siydik chiqishi tutilganda ular biroz cheklanadi.

Yashirin Piyelonefrit da tuz 8-12 gr, gipertenziyada 2-4 gr, tayinlash maqsadlidir. Kamqonlik sindromida temir va kobaltga mo'l (qulupnay, olma, nok, anor), hamma shakllarda, uzum, qovun, tarvuz, qovoq beriladi.

Dorili davo.

Antibakterial dorilar uzoq muddatda beriladi. Bunda doriga ta'sirchanlik (turgun-rezistent), disbakterioz, dorini nojo'ya ta'siri va asoratlar berishini xisobga olish lozim.

Dorini berishdan oldin siydikni ekish, antibiotikogrammasini aniqlash albatta katta ahamiyatlidir. Siydikda aniqlanuvchi epidermal stafilokokk, protey uzoq vaqt yalig'lanish sababchisi bo'lmasligi mumkin. Goho umumiy quvvat beruvchi dorilarni iste'mol qilganda bakteriuriya yo'qolishi mumkin. Bakteriuriya buyrak bujmayganda bo'lmaydi. Odamda oddiy uchraydigan me'yoriy vegetatsiyalovchi mikroblarga qarshi antibakterial davo dori ta'sir etmaslikka, kandidauriyaga olib kelishi mumkin. Baktritsid dorilar Piyelonefrit zo'rayish davrida sikl bilan, bakteriostatiklarni yashirin davrda to'xtovsiz beriladi. Dorilarni

2 xaftadan ortiq yoki qisqa davr (2-4 kun) berilmasligi kerak. Ko‘pincha eritromitsin, fanilamid, tetratsiklin, streptomitsinga rezistentlik uchraydi.

Ko‘pchilik bemorlarga nitrofuran va sulfanilamidlar beriladi. Keng ta’sir etuvchi antibiotiklarni yuqoridagilar samara bermaganda, ayniqsa o‘tkir va zo‘rayishida foydalanish lozim.

Antibiotiklarni sulfanilamidlar bilan birga berganda siydik yo‘llarida kristallar to‘planishiga qarshilik qiladi. Antibakterial davo yillar davomida har oyda 10 kun berilishi lozim. Agar bunda ham ahvol yaxshilanmasa, siydikda mikroflora ekilsa, davo tuxtovsiz, ammo dorilar almashlab berilishi lozim.

Mikroflora virulentligini pasaytirish uchun siydik reaksiyasini har 10-14 kunda aniqlab turiladi, pH ni pasaytirish uchun klyukva, bryusnikali mors, limon sharvati, urotropin beriladi, pH ni ko‘tarish uchun bikarbonat natriy ishkorli mineral suv beriladi.

Kamqonliklarda temir, foliy kislotasi, piridoksin, siankobalamik anabolik gormonlar, eritrotsitar massa, qonni uzini kuyish lozim.

Jarroxlik davo. Siydik chiqishi, uning o‘tishi qiyinlashganda (toshlar, prostata adenomasini olish) bajariladi. Jarroxlik amaliyoti siydik stazini yaxshilash uchun ikki tomonlama Piyelonefrit da ham qilish mumkin.

Oqibat. Ikki tomonlama Piyelonefrit oqibati kasallik bosqichiga bog‘liq. Erta bosqichlarda bemorni mochevina miqdori bir meyorida, suv elektrolit buzilishlarsiz uzoq muddatlab turishi mumkin. Keyingi bosqichlari nefroskleroz, surunkali glomerulonefritga qaraganda yengilroq darajada bo‘ladi.

Surunkali piyelonefrit ni erta aniqlash, uzoq va astoydil davolash-sog‘ayishga olib kelishi mumkin. Agar 2 yil davomida isitma, piuriyateriuriya, shikoyatlar bulmasa bemor tuzaldi deyish mumkin. Bemorlar uzoq muddat ishlash qobiliyatlarini saqlashlari mumkin. Ular olib borayotgan xizmatlarini davom ettirishlari mumkin, lekin ularga so‘vqotish, charchash mumkin emas. Yuqori, uzoq davom ettiruvchi gipertenziya, surunkali buyrak yetishmovchiligini qo‘shilishi bemorlarni ishlash qobiliyatining pasayishiga, yoki yo‘qotishiga olib keladi.

Oldini olish. Surunkali piyelonefritni oldini olish choralariga o‘tkir Piyelonefrit bemorlarni sog‘aytirish, dispanser kuzatuvini yaxshi olib borishdan iborat. Turg‘un bakteriuriyani bartaraf qilish uchun koprostaz, surunkali kolit, xolitsistitni davolash, og‘iz va xalkum bo‘shlig‘i infeksiyasini oldini olish va mavjud infeksiyasini oldini olish va mavjud infeksiyada tozalash zarur. Homiladorlarda homiladorlik davrida bakteriuriyani yo‘qotish zarur.

Toshli piyelonefrit rivojlanishining oldini olish uchun erta jarroxlik amaliyoti: konkrementlarni olish, infeksiyalarda (nefrostomiya) jomni bo‘shatish. Siydik yo‘llarini kateterizatsiya qilishni kursatma bo‘yicha qilish kerak.

Umumiy gigienik choralar, to'g'ri ovqatlanish, yetarli miqdorda vitaminlar bilan, interkurrent infeksiyaning oldini olish, har oyda 10 kundan muntazam antimikrob dorilarni kanda qilmasdan ichish.

Nazorat savollari

1. Surunkali piyelonefrit kasalligining qisqacha ta'rifi.
2. Surunkali piyelonefrit kasalligining etiologiyasi.
3. Surunkali piyelonefrit kasalligining patogenezi.
4. Surunkali piyelonefrit kasalligining tasnifi.
5. Surunkali piyelonefrit kasalligining klinik manzarasi: sub'ektiv ma'lumotlar, umumiy ko'rik, paypaslash, tukillatish va eshitish ko'rsatkichlari.
6. Surunkali piyelonefrit kasalligining laborator-instrumental diagnostikasi.
7. Surunkali piyelonefrit kasalligining qiyosiy tashxisi.
8. Surunkali piyelonefrit kasalligini davolashning asosiy prinsiplari.
9. Surunkali piyelonefrit kasalligining Kechishi, prognozi.

GLOMERULONEFRIT

Ta'rifi

Glomerulonefrit - buyrak koptokchasi qon-tomirlari, hamda kanalchalar va oraliq to'qimalarning zararlanishi bilan kuzatiladigan umumiy immunyallig'lanish kasalligi. Xastalikning o'tkir, yarim o'tkir va surunkali turlari tafovut qilinadi.

Epidemiologiya

Kasallikning tarqalishi 2000 - 2005 g yillar orasida har 10.ming aholiga nisbatan 8,3 ni tashkil etgan. Glomerulonefritlar buyrak kasalliklari orasida 2000 - 2005 yillar 4,9%. ni tashkil qilib, tarqalishi bo'yicha tubulointerstitsial nefrit (1-o'rin), siydik- tosh kasalligi (2-o'rin) va boshqa buyrak kasalliklari (3-o'rin)dan keyin 4-o'rinda turgan bo'lsa, 2006- 2012 yillarda esa har 10.ming aholiga nisbatan 12,7 gacha uchrab, 1,5 barobar oshanligi kuzatilgan va 6,8% holda uchrab, tarqalishi bo'yicha 3-o'ringa ko'tarilgan. Bu ayniqsa, kasallikning surunkali kechishining keng tarqalishi bilan izohlanadi.

Etiologiyasi.

A. Infeksion omillar.

(1) **Streptokokk**, asosan, beta-gemolitik XII- tipi, A-guruhi, hamda streptokokk infeksiyasi bilan bog'liq kasalliklar (angina, murtak, surunkali tonsillit, otit, gaymorit, qizilcha, saramas).

(2) **Viruslar** - gepatit, uchuq toshmasi, qizilcha, ade-noviruslar.

B. Noinfeksion omillar.

- (1) Qon zardobini va vaksinalarni (emlanadigan moddalar) takroran yuborish.
- (2) Ba'zi dori-darmonlarning nefrotoksik ta'siri.
- (3) Toksik moddalar (alkogol, organik erituvchilar, simob va hokazo) ta'siri.
- (4). Takroran sovqotish, ayniqsa nam sovuk; ta'siri

O'zbek populyatsiyasida surunkali glomerulonefrit rivojlanishi uchun moyillik tug'diruvchi quyidagi HLA – antigenlar aniqlangan: A10, A28, V7, V8, V14, V18, SW2, CW4 i DR2.

4.3. Tasnifi:

- 1.O'tkir glomerulonefrit
- 2.O'tkir osti (tez avj olib boruvchi) glomerulonefrit
- 3.Surunkali glomerulonefrit

Tareev bo'yicha klinik tasnifi.

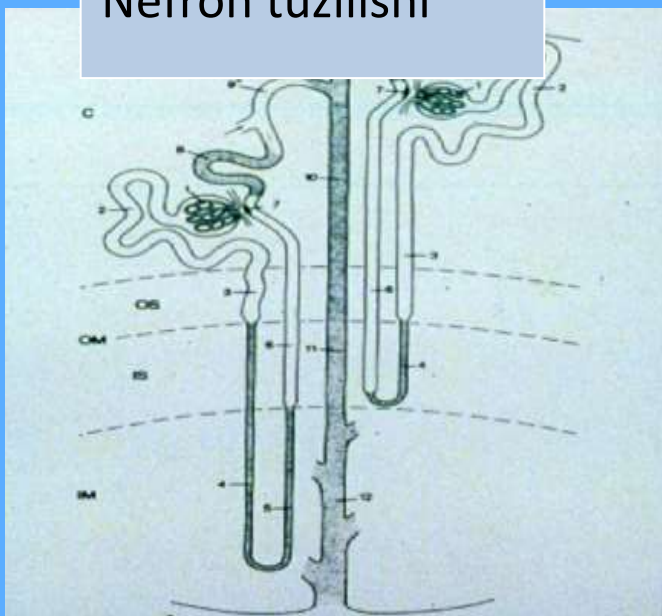
- 1.Surunkali glomerulonefritning latent shakli.
- 2.Surunkali glomerulonefritning gematurik shakli.
- 3.Surunkali glomerulonefritning nefrotik shakli.
4. Surunkali glomerulonefritning gipertonik forma
5. Surunkali glomerulonefritning aralash shakli.

Morfologik tasnifi. Serov V.V. bo'yicha. 1987 y.

O'tkir glomerulonefrit:

1. Proliferativ endokapillyar
 2. Proliferativ ekstrakapillyar
 3. Mezangioproliferativ
 4. Mezangiokapillyar
 5. Sklerozlovchi (fibroplastik)
1. Ekssudatsiya davri
 2. Ekssudativ – proliferativ davri
 3. Proliferativ davri
 4. Qoldiqli o'zgarishlar davri

Nefron tuzilishi



Patogenezi

Asosida immun-allergik nazariya yotadi.

A. O'tkir glomerulonefrit odatda infeksiyon kasalliklar zo'rayishi davrida sodir bo'lmay, balki xastalik tuzalishidan 2-3 hafta o'tgach rivojlanadi; bu davrda buyrak to'kimalaridan streptokokkni topish imkoni bo'lmaydi. O'tkir glomerulonefritning vujudga kelishi mexanizmini infeksiya davrida mikroblar oksilli antigenlarning qonga tushishi va bunga javoban qonda antitanalar hosil bo'lishi bilan bog'laydilar. Ko'pchilik bemorlar qonida antistreptolizin, streptokokk anti-gialuronidazasi, ba'zan beta-streptokokkka qarshi presipitin titrining baland topilishi buning isboti hisoblanadi. Mazkur antitanalar xujayralar parchalanishining mahsuloti bo'lishi mumkin. Antitana qonda aylanib yurib, kalavacha kapillyarlari endoteliyasi tomoni-dan ushlanadi va bu yerda xujayra ichidagi antigen bilan ko'shiladi, natijada antigen-antitana immun kompleksi hosil bo'ladi. Mazkur birikma kapillyarlarning bazal giperergik yalliglanish jarayoni rivojlanishiga olib keladi.

B. Kalavacha shikastlanishida koagulyatsiya tizimining buzilishi muhim rol o'ynaydi. Bu xolat immun kompleks ta'sirida kompliment (immun reaksiyalari qismlari) faollashuvi, trombositlar jipslashuvi, qon ivishida ishtirok etuvchi XII omil faollashuvi natijasida sodir bo'ladi. XII omil zardob kallikreinogenini faollashtirib, kinin miqdorini ko'paytiradi; bundan tashqari trombositlarning III va IV omillari ajralib chiqadi. Natijada kapillyarlar devoriga fibrin o'tirib oladi.

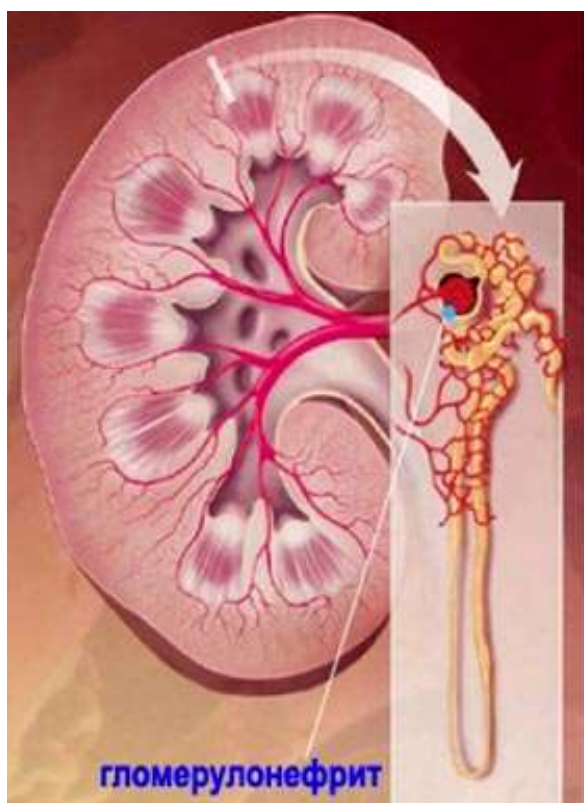
Bunga javoban mezoteliya va endoteliya, hu-jayralari ko'payib fibrinni qoplab oladi. Shu tariqa gialin substansiyasining tomir devoriga cho'kishi tezlashadi.

O'tkir glomerulonefritda patologik jarayon oldin ikkala buyrak kalavachalari kapillyarlarida joylashadi, keyin organizmning hamma kapillyarlariga tarqaladi. Shunday qilib, glomerulonefrit umumiy qon tomirlar zararlanishi ko'rinishida bo'ladi.

Klinik ko'rinishi

O'tkir diffuz glomerulonefritko'pincha quyidagi umumiy belgilardan boshlanadi:

- tana haroratining ko'tarilishi
- bosh og'rig'i
- ko'ngil aynishi, qayt qilish
- umumiy bo'shashish, uyquchanlik



Glomerulonefritning asosiy belgilari:

- gipertoniya
- shish
- proteinuriya
- gematuriva

Klinik ko'rinishi.

O'tkir diffuz glomerulonefrit uchta asosiy alomat bilan ifodalanadi: tanada shish paydo bo'lishi, qon bosimining oshishi va siydikdagi o'zgarishlar. Xastalik, aksariyat, o'tkir, to'satdan boshlanadi, o'tkazilgan angina yoki o'choqli streptokokk infeksiyasi bilan aniq bog'liqlik bo'ladi. Bemorlar bosh og'rishiga, darmonsizlikka, umumiy loxaslikka, ishtaxa pasayishiga, ko'ngil aynishiga,

hansirashga, yurakning tez urishiga, yurak va bel sohalarida og'riqqa, diurez kamayishiga va siydik rangining o'zgarishiga shikoyat qiladilar.

Shish xastalikning dastlabki va doimiy belgilaridan biri hisoblanadi. U 80-90 foiz bemorlarda kuzatiladi. Shish ertalab yakdeollashadi va yuzda, ayniqsa ko'z qovogida va ostida joylashadi, ko'z yumilib ketadi, keyinchalik tananing hammasiga va oyoqlarga tarqaladi. Suyuqlik ko'pincha bo'shliqlarga (plevra, qorin va perikard bo'shligiga) yigg'ladi. Tana vazni kiska vaqt ichida 15-20 kg ga oshadi. Yashirin shishlar ham bo'lishi mumkin. Bunday bemorlar organizmida suyuqlik yig'ilishini muntazam ravishda bemorni tarozda tortish hamda bir kecha-kunduzda ichilgan suyuqlik va ajratilgan siydik miqdorlarini solishtirish or-qali aniqlanadi. Ko'p hollarda xastalik kechishi ijobiy yakunlanadi, shishlar 2-3 xaftadan so'ng yo'qoladi. Shish belgilarini vujudga keltiruvchi sabablar:

- (1) koptokchalar filtratsiya faoliyatining pasayishi;
- (2) kanalchalarda natriy va suvning reabsorbsiyasini (qayta so'rilishini) kuchayishi;
- (3) kapillyarlar o'tkazuvchanligining oshishi;
- (4) onkotik bosimning pasayishi;
- (5) ikkilamchi giperaldosteronizm va antidiuretik gormon ko'payishi

B. Arterial bosimning oshishi ham o'tkir glomerulonefritning erta paydo bo'ladigan belgilaridan hisoblanadi va 70-90 foiz bemorlarda arterial bosimi o'rtacha ko'payadi: 140-160 mm simob ustuni sistolik bosim, 95-110 mmsim. ust. - atrofida diastolik bosim, kam holarda yuqori darajaga - 220/115 - 230-130 mm sim. ust. ko'tariladm. Odat-da o'tkir glomerulonefritdagi gipertenziya uzoq vaqt saqlanmaydi, 2-3 xafta mobaynida me'yorgacha pasayadi. Gipertenziyani vujudga keltiruvchi sabablar:

- (1).Natriy tuzi bilan suvning badanda to'planishi natijasida aylanib yuruvchi qon hajmining ko'payishi-gipervolemiya;
- (2.)Qon tomirlarining periferik qarshiligini ortishi;
- (3).Buyrak koptokchalarining shikastlanishi natijasida renin-angiotenzin-aldosteron tizimi faolligi-ning kuchayishi;
- (4).Buyrakning depressor (tomir tarangligini pasaytirish) faoliyatining pasayishi.

Arteriya qon tomirlarida bosimning keskin ortib ketishi natijasida yurak zo'riqib ishlaydi va o'tkir yurak (ko'pincha chap qorincha) yetishmovchiligiga olib keladi. Tekshirishda yurakning nisbiy chegarasi chapga kengayganligi aniqlanadi. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan, ko'pincha yurakcho'qqisida funksional sistolik shovqin eshitiladi, o'pka arteriyasida va aortada II tonni kuchayishi, gohida otdupuriga o'xshash tovush paydo bo'lishi mumkin. Tomir urishi tarang, sekin. O'pkalarda quruq va nam xirillashlar eshitiladi. EKG standart ulamalarida S va T

tishchalari o'zgarishi, qo'pincha (2 tishi chuqur va (2K5kompleksi voltaji pasayganligi aniqlanadi.

V. Siydik o'zgarishlari. Siydik miqdori bir kecha-kun-duzda 400-700 mlgacha kamayadi (oliguriya), ba'zan anuriya kuzatiladi. Siydik ajralishining kamayishi asosan buyrak koptokchalarining yalliglanishi oqibatida - filtratsiyasining susayishi bilan bog'liq, bunda siydikning nisbiy zichligi deyarli o'zgarmaydi. O'tkir glomerulonefritda siydik sindromi - proteinuriya, silindruriya, makro va mikrogematuriya bilan ifodalanadi.

(1) Proteinuriya - koptokchalar kapillyarlari o'tkazuvchanligining ortishi natijasida vujudga keladi, bunda qondan kapsulaga (g'ilofga) mayda dispersli albuminlardan tashqari globulinlar va fibrinogenlar ham ajralib chiqadi. Siydikda oqsillar soni 1 foiz-dan 10 foizgacha, ba'zan 20 foizgacha ko'payib ketishi faqat dastlabki 7-10 kunlar mobaynida saqlanadi. Deyarli katta bo'lmagan proteinuriya ba'zan xastalikning boshlanishidayoq sodir bo'ladi va uzoq vaqt saqlanishi mumkin, faqat 3-4-6, ba'zida 9-12 oydan so'ng umuman yo'qoladi.

(2) Gematuriya - xastalikning doimiy belgisi xisoblanadi. 13-15 foiz bemorlarda makrogematuriya (siydik go'sht seli rangida), boshqa hollarda mikrogematuriya (siydik cho'kmasida eritrotsitlar miqdori ko'rish maydonida 10-15 tacha) kuzatiladi.

(3) Silindruriya - o'tkir glomerulonefritda kuzatilmasligi ham mumkin. Faqat 75 foiz bemorlarning siydik cho'kmasida juda oz miqdorda gialin va donali silindrlar topiladi.

(4) Leykotsitlar miqdori siydik cho'kmasida juda kam, ba'zan 20-30 gacha uchraydi.

Qon tarkibida gemoglobin va eritrotsitlar miqdorining kamayishi (anemiya) kuzatiladi. Bu holat kon shishi hamda xastalik rivojlanishiga sabab bo'lgan infeksiya ta'siri natijasida vujudga keladi. EChT-oshadi (20-50 mm/s) va ma'lum darajada patologik jarayon faolligining ko'rsatgichi hisoblanadi va oqsil bo'lakchalari o'zgarishini aks ettiradi. Eozinofillar miqdori ham ko'payadi.

Kechishi.

O'tkir glomerulonefritning 3 xil ko'rinishda kechishi tafovut qilinadi.

1. I - siklli (tipik) turi - keskin boshlanishi, ogir kechishi bilan ifodalanib, buyrak va buyrakdan tashqari belgilar (shish, hansirash, bosh og'rigi va bel og'rish, siydik miqdorining kamayishi, siydik tarkibida oqsil va qon bo'lishi, arteriya bosimining ko'tarilishi) bilan namoyon bo'ladi. Shish 2-3 hafta davomida kuzatiladi, so'ngra xastalik kechishida burilish vujudga keladi: shish kamayishi natijasida siydik miqdori ko'payadi, arteriya bosimi pasayadi, lekin oz miqdorda

proteinuriya (0,03-0,1 g/l) va qoldiq mikrogematuriya uzoq vaqt kuza-tilishi mumkin.

2. II - cho‘ziluvchan turi - xastalikning asta-sekin rivojlanishi, shishning sust kuchayishi (gohida istisqogacha), arteriya gipertenziyasini va gemoturiyaning kam ifodalanishi, nefrotik sindromining klinik laboratoriya belgilari ustunligi bilan ifodalanadi. Xastalik kechishi davomli (6-12 oydan ortiqroq), ko‘pincha surunkali glomerulonefritga o‘tishi bilan yakunlanadi.

3. III - yashirin (atipik) turi - ko‘pincha surunkali nefritga o‘tadi. Xastalik asta-sekin boshlaadi, sezilar-sezilmas hansirash va shish paydo bo‘lishi bilan ifodalanadi. Kasallikning yagona tashxisiy belgisi - mikroproteinuriya va mikrogematuriya ko‘rinishidagi o‘rta miyona va kuchsiz ifodalangan siydik sindromidir.

Agar o‘tkir glomerulonefritning hamma belgilari bir yil davomida mutlaqo yo‘qolmasa, surunkali turiga o‘tdi deb hisoblash kerak.

Asoratlari.

- (1) O‘tkir buyrak yetishmovchiligi - anuriya, azotemiya, giperkaliemiya.
- (2) O‘tkir yurak yetishmovchiligi (chap qorincha yoki yalpi-total, o‘pka shishi).
- (3) Eklampsiya (es-hush yo‘qolishi, mushaklarning klonik va tonik tirishishi).
- (4) Bosh miyaga qon quyilishi.
- (5) Ko‘z ko‘rishining o‘tkir buzilishi - to‘r pardasining qisqarishi yoki shishi tufayli o‘tkinchi ko‘rlik (so‘qirlik).

Tashxisi.

Xastalik anamnezi tipik bo‘lsa, klinik bel-gilari yaqqol ko‘zga tashlansa, ayniqsa yoshlarda uchrasa, streptokokk infeksiyasi bilan bogliqligi anikqlansa, o‘tkir diffuz glomerulonefrit tashxisini qo‘yish deyarli qiyinchilik tug‘dirmaydi.

Qiyosiy tashxisi.

O‘tkir glomerulonefrit va surunkali glomerulonefritning qiyosiy tashxisi

Belgilari	O‘tkir glomerulonefrit	Surunkali glomerulonefrit
Streptokokkli infeksiya bilan surunkali bog‘liqligi	12-20 kundan so‘ng rivojlanadi	Streptokokkli infeksiyadan 1-3 kundan so‘ng rivojlanadi
Antistreptokokkli antitanalar titrini oshi	Klinik belgilari rivojlanguncha	Klinik belgilari rivojlangandan so‘ng kuzatiladi

Siydik zichligi	Me'yorida	Pasaygan
Gematuriya va proteinuriya yaqqolligi	Gematuriya belgilari yaqqolroq	Proteinuriya yaqqolroq
Oqsil fraksiyalarining o'zgarishi	Asosan alfa va gamma globulinemiya, nefrotik sindromda gipoalbunemiya	Asosan gipoalbunemiya
Kam qonlik	Kam uchraydi	Xos
Chap qorinchaning gipertrofiyasi	Xos emas	Xos
Yaqqol angioretinopatiya	Kam uchraydi	Xos
UTT da buyrak o'lchamlari	kattalashgan	Kichraygan
Azotemiya	Xos emas	Xos

O'tkir glomerulonefrit va buyraklarning o'tkir yetishmovchiligini qiyosiy tashxisi

Belgilari	O'tkir glomerulonefrit	O'tkir buyrak yetishmovchiligi
Anamnezi	Streptokokk infeksiya bilan bog'liq	Nefrotoksik agent,shok, zaxarlanishlar bilan bog'liqligi
Latent davri	14-24 kun	Kuzatilmaydi
Shishlar	Xos	Xos emas
AG	Xos	Xos emas
Qondagi kreatinin va mochevina miqdori	Normal	Baland
Gematuriya	Xos	Kam kuzatiladi
Siydik zichligi	Normal	Pasaygan
Siydikdagi natriyning konsentratsiyasi	Pasaygan	Oshgan
Siydikdagi silindr va kanalcha epiteliysining konsentratsiyasi	O'BEga nisbatan yaqqolligi past	Xos

O'tkir glomerulonefrit va o'tkir pielonefritning qiyosiy tashxisi

Belgilari	O'tkir glomerulonefrit	O'tkir pielonefrit
Buyrak soxasidagi og'riq	2-tomonlama	Ko'pincha 1-tomonlama
Dizurik belgilar	Xos emas	Xos
Qaltirash	Xos emas	Xos
Shishlar	Xos	Xos emas

Leykotsituriya	Xos emas	Xos emas
Bakteiruriya	Xos emas	Xos
Gemaruriya	Xos	Xos
Nefrotik sindrom	Ko'p kuzatiladi	Kam uchraydi
Siydikdagi patologik o'zgarishlar	Gematuriya + proteinuriya+ silindruriya	Leykotsituriya+ bakteiruriya
Buyrak UTT	Buyraklarning 2 tomonlama kattalashishi	Buyraklarning assimetirik zararlanishi

Oqibati

U ma'lum darajada nefritni erta aniqlashga va to'g'ri davolashga bogliq. O'lim-xastalikning o'tkir davrida kam uchraydi (0,1 foizdan oshmaydi), ko'pincha o'tkir yurak va o'tkir buyrak yetishmovchiligi bilan bogliq. Butunlay sog'ayish 50-70 foiz bemorlarda kuzatiladi. Samarali davolanganda sog'ayish 2-4 hafta yoki 2-3 oy ichida kuzatiladi. Kasallik qaytarilmasligi uchun organizmda-gi infeksiya o'choqlarini yo'qotish kerak. Bemor yil davomida sovqotish, ayniqsa, nam sovuq ta'siri bilan bog'liq bo'lgan ishlardan o'zini asrashi lozim.

Davosi

O'tkir geomerulonefritga chalingan bemorlar kasalxonaga yotqiziladi va quruq, iliq xonada 2-4 hafta mobaynida o'rin-ko'rpa tartibi saqlanadi. Osh tuzi (1,5-2 g ; sutkada) va suyuqlik (600-800 ml) chegaralangan maxsus parhez taomlar tavsiya qilinadi. Dastlabki kunlari 400-500 g qand, 500-600 ml meva sharbati buyuriladi. Oqsil mahsulotlaridan tvorog, tuxum oqini iste'mol qilish yaxshiroq. Kalsiy va kaliyga boy osh tuzisiz barcha taom-lar (guruchli, meva-guruchli, meva-sabzavotli, kartoshkali) beriladi. Keyinchalik ovqat tarkibidagi osh tuzi va suyuqlik miqdori diurez hajmiga, arteriya bosimi darajasiga, shish mavjudligiga qarab aniqlanadi, lekin yana kamida 2-3 oy kam tuzli (6-8 g/sut) taom tavsiya qilinadi.

Simptomatik dori-darmonlar.

1. Arteriya gipertenziyasiga qarshi gipotenziv moddalar - klofelin, enam, kapoten, qabul qilinadi.
2. **Nefrotik sindromga qarshi diuretiklar** - siydik haydovchilar: furosemid, gipotiazid, uregit, veroshpiron qo'llaniladi. Shiddatli nefrotik shishlarda tomir ichiga plazma, albumin, osmouretiklar - mannitol eritmasi yuboriladi.
3. **O'tkir yurak yetishmovchiligida** - qon olish (400-500 ml), keyinchalik tomir ichiga yurak glikozidlari, eufillin, diuretiklarni yuborish maqsadga mu-vofiq.
4. **Eklampsiyada** - gipotenziv va sedativ ta'sir etadigan dorilar, hamda miya shishiga qarshi tomir ichiga eufillin, dibazol, laziks, magniy sulfat, xloral-gidrot 0,5-1,0 g

100 ml suvda eritib xo'qna orqali yuboriladi. Og'ir holatlarda bel umurtqalari orasidan nina sanchib orqa miya suyuqligi olinadi, venadan qon chiqariladi.

5.Desensibilizatsiyalovchilar - dimedrol, pipolfen, fenkarol, suprastin, tavegil, diazolin, klaretin.

6.Antibiotiklar: buyrakka ziyon qilmaydigan penitsillin, ampitsillin, eritromitsin, oleandomitsin faqat o'tkir nefrit biror streptokokk infeksiya bilan birga kelgan taqdirdagina 10-14 kun davomida optimal (eng qulay) miqdorda beriladi. Lekin antibiotiklar kasallik kechishini zo'raytirishi ham mumkin, chunki ular allergen hisoblanadi, bemor organizmi esa sensibilizatsiyalashgan.

Patogenetik dori-darmonlar

Kasallikning autoimmun genheziga bog'liqligiga qarshi ko'llaniladi.

1.Kortikosteroid gormonlari - prednizalon, triamsinolon, deksametazon, polkortolon nefrotik sindromida hamda kasallikning cho'ziluvchan kechishida va simptomatik davo samarasiz bo'lganda buyuriladi.

2.Immundepressantlar - imuran, azatioprin, siklofosfamid, leykeran xastalikning steroidlarga chidamli turlarida, gormonlar qo'llanishiga qarshilik mavjudligida va ularni qabul qilishda noxush holatlar rivojlanganda iste'mol qilinadi.

3.Antikoagulyantlar - ko'pincha bevosita (geparin) va kam hollarda bilvosita (fenilin) ta'sir ko'rsatuvchilar ko'llaniladi. Geparin aksariyat nefrotik sindromda qo'llaniladi, chunki uning patogeneza koptokchalarda fibrinni qatlamlanishi bilan kuzatiladigan tomir ichidagi koagulyatsiyaning ko'payishi va mikrosirkulyatsiyaning buzilishi katta rol o'ynaydi.

4.Antiagregantlar - kurantil, dipiridamol-trombotsitlar yopishishini kamaytiradi, tomir ichida k;on uvishini pasaytiradi, buyrak koptokchalaridagi mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydi. O'tkir glomerulonefritda sutkali miqdori 200-400 mg 6-8 hafta, keyinchalik suv-vatlovchi miqdorda (75-100 mg) ambulatoriya sharoitida 6-12 oygacha buyuriladi.

5.Fizioterapiya muolajalari: bel sohasiga (elektr, sallyuks lampasi kuniga 2 marta 30-40 daqiqadan, induktotermiya, desimetrli va santimetrli to'liq in ham UYuT-ultra yuqori tezlikdagi terapiya).

Profilaktikasi.

1. O'tkir yuqumli kasalliklardan saqlanish va ularni o'z vaqtida davolash.
2. O'choqli infeksiyalarni bartaraf qilish.
3. Davomli va kuchli sovuq ta'siridan saqlash.
4. Allergik kasalliklarga chalingan bemorlarga, emlash man qilinadi.

Savollar:

- 1.O'tkir glomerulonefritga tushuncha bering.
2. Glomerulonefritlarning etiologiyasi.
- 3.Glomerulonefritlarning klinik tasnifi

4. Glomerulonefritlarning morfologik tasnifi
5. Glomerulonefritlarning patogenezi.
6. Glomerulonefritlar klinikasida kuzatiladigan asosiy sindromlarni sanang.
7. Shish sindromi nima?
8. O'tkir glomerulonefrit haqida gapirib bering
9. Surunkali glomerulonefrit haqida gapirib bering
10. Umumiy qon va siydik tahlillarida nimalar kuzatiladi?
11. Qonning bioximik tahlillarida nimalar aniqlanadi?
12. Instrumental tekshiruvlarda qanday natijalar kuzatiladi?
13. Glomerulonefritlarning diagnostik mezonlarini sanang.
14. Glomerulonefritlarning qiyosiy tashxisini so'zlang.
15. Glomerulonefrit asoratlarini so'zlang.
16. Glomerulonefritlarda parhez.
17. Glomerulonefritlarni davolashning asosiy prinsiplarini sanang.
18. Glomerulonefritlarda qo'llaniladigan asosiy preparatlar guruhlarini sanang.

Testlar

1. Tez rivojlanuvchi glomerulonefritni davolash
 - A) Puls-terapiya + 4 komponentli sxema*
 - B) NYaQV
 - V) Immunomodulyatorlar
 - G) 4-aminoxinolinlar
 - D) Antiagregantlar
2. Glomerulonefrit patogenezi kaysi 3 boskichdan iborat
 - A) immunologik*
 - B) giperkoagulyatsion*
 - V) reaktiv yalliglanish*
 - G) kimyoviy
 - D) gipokoagulyatsion
 - Ye) infeksiy yalliglanish
3. Zamonaviy tasnifga kura patogenetik tipi buyicha glomerulonefritning 2 asosiy guruxini kursating
 - A) immunokompleksli glomerulonefrit*
 - B) antitanacha mexanizmli glomerulonefrit*
 - V) infeksiy
 - G) immunodefitsitli
4. Zamonaviy tasnifga kura immunokompleksli glomerulonefritning 3 turini kursating

A) mezangial(endotelial)-proliferativ*

B) membranoz*

V) membranoz-proliferativ*

G) sklerotik-proliferativ

D) distrofik-proliferativ

Ye) atrofik-distrofik

5. Zamonaviy tasnifga kura antitanacha mexanizmli glomerulonefritning 2 turini kursating

A) ekstrakapillyar (tez avj oluvchi)*

B) Gudpascher sindromi*

V) intrakapillyar (kam avj oluvchi)

G) Alport sindromi

6. Gematuriyaning mikdoriga kura 2 turini kursating

A) mikrogematuriya*

B) makrogematuriya*

V) gemoglobinuriya

G) proteinuriya

7. Oksilning molekulyar ogirlikiga kura proteinuriyaning 2 turini kursating

A) selektiv*

B) noselektiv*

V) yukori molekulyar

G) pastmolekulyar

8. Manfiy diurezning 3 simptomini kursating

A) organizmda suyuklikning ushlanib kolishi*

B) shishlar paydo bulishi*

V) teri va upka orkali suyuklikning kup ajralishi*

G) azotli koldiklarning organizmda ushlanib kolishi

D) xolesteromalar xosil bulishi

Ye) kup sulak ajralishi

9. Musbat diurezning 2 simptomini kursating

A) buyrak va yurakka boglik shishlarning diuretiklar kabul kilgandan keyin kaytishi*

B) teri va upka orkali suyuklik ajralishining kamayishi*

V) azotli koldiklar mikdorining kamayishi

G) teri koplaminig kurukligi

10. Proteinuriyaning 2 turini kursating

A) buyrak bilan boglik*

B) buyrakdan tashkari*

V) kandli

G) kandsiz

11. Glomerulonefritdagi gipertenziv sindromning 3 asosiy mexanizmini kursating

A) natriy va suvning ushlanishi*

B) pressor tizimlarning faollashuvi*

V) buyrak depressor tizimi faoliyatining pasayishi*

G) kaliy va azotli koldiklarning ushlanishi

D) serotoninli retseptorlarning faollashuvi

Ye) asab tizimining kuzgalishi

12. Reberg sinamasi buyrakning kaysi 3 funksional kursatkichi xakida ma'lumot beradi

A) azot ajratuvchi funksiyasi (kondagi kreatinin mikdori N-0,066-0,170 mmol/l, peshobda 4,4-13,2 mmol/l)*

B) koptokcha filtratsiyasi (N 80-120 ml/min)*

V) kanalchalar reabsorbsiyasi (N 96,7-99,2 %)*

G) konsentratsion

D) natriy ajratuvchi

Ye) suv ajratuvchi

13. Buyrakka boglik shishlarning 4 belgisini kursating

A) ertalab kovok va yuzda, kechkurun oyoklarda shishlar*

B) butun tanaga bir xilda tarkalgan shishlar*

V) tana vaziyatiga karab joylashuvini uzgartiradi*

G) yumshok shish-kul bilan bosilganda kul izi tez yukoladi*

D) ertalab oyoklarda, kechkurun kovokda shish

Ye) asosan bel soxasida joylashadi

J) turgun, tana vaziyati uzgarganda shishlar joylashuvi uzgarmaydi kattik

14. O'tkir glomerulonefritning patogenezi kaysi 5 boskichdan iborat

A) streptokokka karshi antitanachalar xosil bulishi*

B) infeksion agentning komplement bilan boglanishi*

V) immun kompleklar xosil bulishi*

G) immun komplekslarning koptokchalar mezangiyasida chukib kolishi*

D) bazal membrananing tashki tomonida immun komplekslar fiksatsiyasi*

Ye) immun komplekslarga karshi antitanachalar xosil bulishi

J) infeksion immun kompleksining xujayraviy membranalar bilan boglanishi

Ye) glyukozuriya pasayishining avj olishi

15. O'tkir glomerulonefritda parxez kaysi 4 talabga javob berishi kerak

A) suyuklikni cheklash*

B) osh tuzini cheklash*

V) oksillar yetarli bulishi kerak*

G) kaliyli parxez*

- D) tuzsiz parxez
- Ye) tuyingan yoglar yetarli bulishi kerak
- J) kam vitaminli
- Z) yuqori kaloriyali

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Gadaev A.G. Ichki kasalliklar. Darslik. Toshkent. Turon Zamin Ziyo nashriyoti. 2018 y.
2. Усанова А.А., Гуранова Н.Н.. Нефрология. Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа.2019 г.
3. Скворцов В.В., Тумаренко А.В. Клиническая нефрология. Учебное пособие. Санкт-Петербург Спец.Лит.2017
4. Шилов Е.М., Смирнов А.В., Козловский Н.Л. Нефрология. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2019 г.
5. Сиповский В.Г., Хмельницкая Н.М., Смирнов А.В. Методические основы патоморфологической диагностики неопухолевой патологии почек. СПб.: ООО «ИПК «Береста».2014 г.
6. Мухин Н.А., Андросонова С.О., Андрусев А.М.Национальное руководство. Нефрология. ГЕОТАР-Медиа. 2016 г.
7. Хубутя М.Ш. Трансплантология. Учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2016
8. Robert Stephen Brown. Clinical handbook of Nephrology. // Elsevier ebooks+ 2022. 331 p.
9. Рябов С.И., Ракитянская И.А. Нефрология. Том 1. Монография. СПб. 2013 г.
10. Dombros N. et al European Best Practice Guidelines for perinoneel dialysis // Nefrol Dial transplant. – 2016. – Vol.26 (11). – P. 1-36.
11. Richard J. Johnson, Jurgen Floege, Marcello Tonelli. Comprehensive clinical nephrology. 7- edition. // Elsevier. – 2024. 1547 p.
12. Kasiske B.L., Zeier M.G., Chapman J.R. Практическое клиническое руководство KDIGO по ведению пациентов после трансплантации почки. 2018 г.
13. Turner N.N., Lameire N., Goldsmith D.J. et al. Oxford Textbook of Clinical Nephrology (4 ed.) - 3rd ed. // Oxford University Press, 2018.

6.3. Internet saytlari:

1. www.ziyonet.uz
2. www.nefro.uz
3. www.nephro.ru
4. www.nephro.kz
5. www.medportal.ru
6. www.era-online.org
7. www.e-library.ru
8. www.asn-online.org
9. www.ksn.or.kr
10. www.clinicalkey.com
11. www.onlinelibrary.wiley.com
12. www.springernature.com
13. www.scopus.com
14. www.medscape.org
15. [http://www.ahrq.gov/http://www.ahrq.gov/hidden menu](http://www.ahrq.gov/http://www.ahrq.gov/hiddenmenu)
16. <http://www.firstgov.gov/http://www.firstgov.gov/>
17. <http://www.avsc.org>
18. <http://www.rcog.org.uk/medical/greentopguide.html>
19. www.evrika.ru
20. www.Med-edu.ru
21. www.med-info.ru
22. www.journals.medi.ru
23. www.edu.uz
24. Cochrane <http://www.update-software.com/Cochrane/default.HTM>
25. PubMed, Medline - www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed
26. Medconsult - www.mdconsult.com
27. <http://diss.rsl.ru>
28. <http://search.ebscohost.com>
29. www.apsneph.org
30. www.nephrology.edu.au