

Миокард инфаркти

(маъруза матни)

Аннотация Ушбу маъруза тиббиет институтларининг IY курс талабалари учун езилган булиб, унда узбек, рус, инглиз тилидаги замонавий адабиет манбаларидан кенг фойдаланилган.

Маъруза терапия фанининг хозирги талаблари ва ютуқларини ҳисобга олган ҳолда хронологик тартибда, изчиллик билан, ягона методик принцип бўйича езилган.

Ушбу маърузада мавзуга тааллуқли барча зарур маълумотлар келтирилган: чунончи: мавзунинг долзарблиги, касаллик таърифи, қисқача статистик маълумотлар касаллик таснифи, этиологияси, патогенези, па-тологик анатомияси, клиникаси, диагностикаси, дифференциал диагностикаси, кечилиш вариантлари, асоратлари, даволаш усуллари, профилактикаси ва бошқалар.

Юрак ишемик касаллиги тушунчасига киради. АҚШ да йилига 1,5 млн. одам миокард инфаркти билан касалланилади. Ўзбекистонда эса, Республика Ихтисослашган Кардиология Марказининг маълумотларига қараганда, 225-230 мингга яқин. Ўлим кўрсаткичи бўйича миокард инфаркти дунёда биринчи ўринни мустаҳкам эгаллаб келмоқда. Миокард инфаркти - юрак ишемик касаллигининг энг оғир шакли бўлиб, бунда ифодаланган ишемия натижасида юрак мушагида некроз ҳосил бўлади. Бу жараён мокардни айрим қисмларида қон айланишини бутунлай тўхташи ёки тўсатдан кескин камайиб кетиши тож артерияларни атеросклеротик пиллакчалар торайтириши ва (ёки) тож томирларида тромблар ҳосил бўлиши, ҳатто томирларнинг спазми натижасида ривожланади. Одатда миокард инфаркти чап қоринча деворида ҳосил бўлади. Ўлчамига қараб миокард инфарктининг катта ва майда ўчоқли, жойлашганига қараб олди ва орқа (пастки) турлари ажратилади. Катта ўчоқли инфаркт ўз навбатида трансмурал ва нотрансмурал турларга бўлинади. Трансмурал инфарктда некроз ўчоғи миокардни барча қаватларини-субэпикардиядан то субэндокардиягача эгаллайди. Некроз ўчоғининг кўндаланг кўриниши учбурчак шаклликга ўхшашиб кетади. Уни туби - субэндокардиял соҳада, чўққиси эса эпикардга қаратилган бўлади. Нотрансмурал инфаркт ўлчамига қарамай, миокардни барча қалинлигини эгаллаймайди.

Этиология ва патогенези.

Асосий аҳамиятга эга хавф омилларига стресс ҳолатлар, узоқ асабийлашиш, қайталоғчи кучли салбий эмоционал ва жисмоний зўриқишлар

киради. Метеоомиллар, хусусан, юқори қуёш фаолиги алоҳида роль ўйнайдилар. Кўпинча инфаркт тож артериялари атеросклерози билан боғлиқ бўлади, унга кўп ҳолатларда коронаротромбоз қўшилади.

Стресс ҳолатида катехоламинлар миқдори ошиб юрак қисқариши тезлашади, АҚБ кўтарилади ва миокардни кислородга эҳтиёжи ошиб кетади. Бир вақтнинг ўзида қон ивиш тизимининг фаолияти ҳам ошади. Айрим ҳолларда атеросклеротик пиллакчаларни яраланиши, уларга қон қуйилишлар бўлади, бу ўз навбатида қон шаклий элементлари, айниқса тромбоцитлар агрегацияси натижасида атеросклеротик пиллакча устида тромб шаклланишига, у эса тож артерияни баттар торайиши ва қон ўтишига тўсик бўлади. Бу жараёнга қўшимча тож артерияларини эмболияси ривожланса қон етказиб бериш кескин камайиб кетади. Мазкур ўзгаришлар натижасидаги узок ишемия некроз, яъни миокард инфаркти билан яқунланади.

Клиник белгилар.

Миокард инфаркти клиник кечишида 5 давр ажратилади: 1) продромал (инфаркт олди), бир неча соатдан бир ойгача давом этади, аммо кузатилмаслиги ҳам мумкин. 2) ўта ўткир давр - қаттиқ оғриқ бошланганидан некроз белгилари пайдо бўлгунча (30 дақиқадан 2 соатгача); 3) ўткир давр - некроз ҳосил бўлгандан (2-14 кун); 4) ўткир ости давр - чандиқ дастлабги белгилари шаклланиши, некротик ўрнига грануляциян тўқима ҳосил бўлиши (касаллик бошланишидан 4-8 ҳафтагача); 5) инфарктдан кейинги давр (чандиқ зичлигини ошиши ва миокардни янги шароитларга мослашиши).

Инфаркт олди давр ностабил авж олувчи стенокардияга тўғри келади.

Ўта ўткир давр. Инфарктни типик бошланишида клиник манзарасида кучли босувчи, сиқувчи, айрим ҳолатларда ўткир ҳанжарсимон оғриқ кузатилади, тўш орқасида ва кўкрак қафасида кўпроқ жойлашган бўлади. Оғриқ чап қўл, кафт, пастки жағ, қулоқ, тишлар, чап курак, эпигастрал соҳага тарқалади. Некроз ўчоғи қанчалик катта бўлса, шунчалик оғриқ кучи юқори бўлади. Оғриқ тўлқинсимон бўлиб (бир кучайиб, бир камаяди), бир неча соат давом этади (20-30 дақиқадан ортиқ), нитроглицерин наф бермайди. Оғриқни жойлашиши маълум даражада некрознинг миокарддаги локализациясига боғлиқ: олди инфарктларда (чап тож артерияси тизимидаги шикастланиш) – тўш суяги орқасида, кўкрак қафаси олди юзасида, орқа яъни пасткиларда (ўнг тож артерияси тизимида шикастланиш) – тўш суяги пастки қисмида, эпигастрал ва қорин соҳасида, айрим ҳолларда ўткир жарроҳлик касалликларини симуляция қилиб, лекин бундай тартиб ҳар доим кузатилавермайди. Ёшларда организмни юқори реактивлиги бўлганлиги сабабли уларда оғриқлар аниқ локализацияга эга ва кўпроқ ифодаланган. Қариялар ва кекса ёшдаги беморларда ёндош касалликлар ва энцефалопатия бўлса, оғриқ камроқ ифодаланган ёки умуман йўқ (инфарктни оғриқсиз тури). Кўрувда бемор рангпар, акроцианоз бўлиши мумкин. инфаркт ўзини кечишида вегетатив нерв тизими фаолияти бузилиши – вегетатив бўрон

шаклида – ажал ваҳимаси, кўнгил айнаш, қусиш, поллакиурия, полурия, совуқ тер босиши, эснаш ва ҳ.к. (қонда катехоламинлар миқдори ошиб кетади). Оғриқ пайтида АҚБ кўтарилиши, кейин нисбатан пасайиши мумкин. Жуда кучли оғриқ бўлса, АҚБ бошидан тушиши мумкин. агар инфарктдан олдин артериал гипертензия бўлган бўлса, оғриқ вақтида фақат систолик АҚБ пасайиши мумкин (бошсизланган гипертензия). Перкуссияда - юрак чегаралари чапга силжиган. Аускультация – биринчи ёки иккита тонни сусайиши компенсатор тахикардия, айрим ҳолларда - синус тугунчаси ишемияси билан боғлиқ брадикардия, от дупури ритми, атриовентрикуляр ўтказувчанлиги секинлашишида – пресистолик, чап қоринча етишмовчилигида – протодиастолик, юрак чўққисида кичик интенсивлик-систолик шов эшитилади.

Ўткир давр. Некроз жараёни ҳосил бўлиши инфарктни ўткир даврига келади. Бу давр энг хавфли, чунки кўп ўлим ҳолатлари айнан оғир бўлади. Одатда шу пайт оғриқ йўқолади. Оғриқни сақланиб қолиши перинфаркт соҳада ишемияни ифодаланганлиги ёки перикардит қўшилганлиги билан боғлиқ. Эрта пайда бўлган юрак етишмовчилиги белгилари ва артериал гипотензия сақланиб туриши ёки клиник белгилар ўта ўткир даври белгиларидек. Лаборатор текширув натижалари некротик массаларни резорбцияси, асептик яллиғланиш ва миофибриллардан лизосомал ферментлар чиқиши натижасида ривожланадиган резорбцион-некротик синдромни билдирадилар.

Бу синдромга қуйидаги ўзгаришлар киради:

- тана ҳарорати биринчи-иккинчи кунда кўтарилиши ва уни 7-10 кунга бориб пасайиши
- лейкоцитоз бир неча соат ичида пайдо бўлиб 3-7 кун давом этади
- ЭЧТ иккинчи-учинчи кундан кўтарилиши ваз у ҳолатда 3-4 ҳафта ўзгармаслиги
- АСТ миқдори 8-12 соатдан кейин ошиши ва 7-8 кунда камайиши
- АЛТ миқдори 8-12 соатдан кейин ошиши ва 5-6 кунда пасайиши
- ЛДГ миқдори 8 соатдан кейин ошиши ва 10-12 кунда пасайиши
- ЛДГ₁ бошланғич соатларда кўтарилиб 1 ойгача миқдори ошган бўлиб туради
- КФК миқдори 4 соатдан кейин ошиб 5-6 кунда пасаяди.

Ўткир ости давр

Бу даврда некрозга учраган миокард соҳаси аста-секин бириктирувчи тўқима билан қопланади ва иккинчи ярмидан бошлаб зичлашган чандиқ ҳосил бўлади. Оғриқ синдроми одатда йўқ бўлади. Бор бўлган ўткир юрак етишмовчилиги белгилари камаяди, аммо айрим беморларда у сурункали турига ўтади. АҚБ нормаллашади. 35-40% беморларда ритм бузилишлари сақланиб қолади. (ўткир даврда бу кўрсаткич 90% ни ташкил қилади) миокард етишмовчилиги билан боғлиқ систолик шовқин ва тахикардия йўқолади. Аста-секин резорбцион-некротик синдром белгилари камаяди.

Беморларни ҳаракатланиши кўпайиб, жисмоний тарбия аҳамияти олиб боради.

Инфарктдан кейинги давр

Касаллик одатдагидек кечганда алоҳида клиник белгилар йўқ, юрак-томир тизими текширилганда нормадан ўзгаришлар деярли йўқ. Лаборатор курсаткичлар меъёрида. Бу давр зич чандикли тўқима ҳосил бўлган. уни шаклланиши ёш беморларда тахминан 8 ҳафта, кексаларда 3-4 ойгача давом этади. Инфаркт билан оғриган беморларда инструментал текширув усулларида ЭКГ кўп аҳамиятга эга. ЭКГ текшируви бўйича қуйидаги босқичлар мавжуд: ишемик шикастланиш, ўткир (ёки некроз), ўткир ости чандикли. Ишемик босқич ишемия ўчоғи ҳосил бўлиши билан боғлиқ, 15-30 дақиқа давом этиб, бунда ўчоғ устида Т тишча амплитудаси ошган бўлади.

Бу босқич ҳар доим қайд этилмайди.

Шикастланиш босқичи (бир неча соатдан 3 суткагача). Субэндокардиал ишемия соҳаларида субэндокардиал шикастланиш ривожланади, ЭКГ да, бу S-T интервали изолиниядан пастга силжиши билан ифодаланади. Шикастланиш ва ишемия тез субэпикардиал соҳага трансмурал тарқалса, S-T интервали гумбази бир-бири билан монофаз эгриликни ҳосил бўлишига олиб келади.

Ўткир босқич (некроз босқичи) тарқалган ишемия ва уни қамраб турган шикастланиш соҳаси ўртасида некроз ҳосил бўлиши билан боғлиқ, 2-3 ҳафта давом этади, ЭКГ да патологик Q тишча пайдо бўлади (давом 0,03 сек ошиқ, R тишчасини $\frac{1}{4}$ ни ва ундан кўпроқ ташкил этади); R-тишчани амплитудаси камайиши ёки бутунлай йўқолиши (трансмурал инфаркт); ST—интервали гумбаз тепага қараб изолиниядан силжиши; манфий T- тишча ҳосил бўлиши;

Ўткир ости босқич ЭКГ да қуйидагилар билан боғлиқ: некроз соҳасида сўрилиш жараёнлари, репарация ва ишемия соҳасида коронар қон айланаши яхшиланиши. Шикастланиш соҳаси йўқ. Бунда S-T интервали изолиниёда (агарда у изолиниёга 3 ҳафта ичида тушмаса, юрак аневризмаси ҳақида уйлаш керак), T-тишча бошида манфий, симметриқ, кейин аста камайиб изоэлектрик ёки енгилмцсбат бўлади, аммо кўп беморларда у манфий бўлиб қолади. Бу босқич яқунлангани ҳақида Т тишчани ўзгариши йўқлиги ахборот беради.

Чандик босқичи. ЭКГ да ишемия белгилари тўлиқ йўқолиши, лекин чандик белгилари патологик тўлиқ тишча билан ифодаланиб, узоқ давр сақланиб туради. Ўткир даврда трансмурал деб аталган миокард инфарктидан кейин бир неча йиллардан кейин Q тишча камайиб йўқолиб кетиши мумкин, бу камдан кам учрайдиган ҳолат. Бу кичик трансмурал чандик соҳасини қамраб олган миокардни компенсатор гипертрофияси натижаси.

Тишча мусбат, изоляцияда ёки манфий, аммо уни ўзгаришни динамикаси йўқ. Агар Т манфий бўлса, у Q ёки R тишча $\frac{1}{2}$ амплитудасидан

кам тенг йўналишларда ва 5 мм ошиши керак эмас, агар ошган бўлса-шу соҳада ишемия борлигини билдиради.

ЭКГ бўйича топик ташхислаш.

Инфарктни ўткир босқичида ўзгаришлар қуйидаги йўналишларда кузатилади.

- 1) олди давр инфарктида – V_3 - V_4 да
- 2) олди тўсиқ инфарктида - V_1 - V_2 да
- 3) юрак чўққиси инфарктида - V_4 да
- 4) ён довр инфарктида - V_5 - V_6 да
- 5) юқори ён инфарктида - αVL ; V_1 - V_2 да баланд R ва T

ST сегменти пасайиши

- 6) орқадиафрагмал инфарктида – II, III, αVF да
- 7) бу соҳаларни қўшма шикастланиши бўлса – ЭКГ да тегишли йўналишларда ўзгаришлар кузатилади, масалан, I, II, αVL , V_1 - V_6 да – тарқалган олди девор, олди тўсиқ, чўққи ва ён девор миокард инфаркти. Майда ўчоғи миокард инфаркти юрак мушагида кичик некроз ўчоқлари ривожланиши билан фарқ қилади.

Клиник манзараси: оғриқ хуружи стенокардия қараганда ифодаланган, лекин давом эттириш катта ўчоқли инфарктига қараганда камроқ. Кечиши нисбатан енгли, одамда қон айланиши етишмовчилиги билан асоратланмайди, аммо ҳар хил аритмиялар қўшилиши мумкин. резорбцион-некротик синдром камроқ ифодаланган ва давом этади.

ЭКГ да QRS комплекс одатда ўзгармайди, айрим ҳолатларда R-тишча пасаяди, ST- интервал изоляциядан пастга силжийди, T-тишча манфийлашади, иккифазали, коронар деб аталади, 1-2 ой давомида манфий бўлиб туради, кейинчалик мусбат бўлади ёки манфий 6 фазаси камаяди.

Клиник турлари

- 1-Абдоминал (гастралгин)
- 2-Астатик
- 3-Коллактоид
- 4 –Шишли
- 5-Аритмик
- 6-Церебрал

Миокард инфарктини асоратлари

Инфарктни эрта ва кеч асоратлари мавжуд

Эрта асоратларига (дақиқалар, соатлар, биринчи кунлар) кардиоген шок, ўткир юрак етишмовчилиги, ошқозон-ичак трактини ўткир шикастланиши, перикардит, ўткир юрак аневризмаси, тромбоэмболия асоратлар, юрак ритми ва ўтказувчанлигини бузилиши. Ўткир ости ва чандикланиш даврида ривожланадиган кеч асоратларга Дресслер синдроми,

юрак сурункали аневризмаси, сурункали юрак етишмовчилиги ва ҳ.к. кирадилар.

1. Аритмиялар. Ҳар хил турдаги аритмияларни ташҳис қўйиши биринчи навбатда ЭКГ текширувчи орқали аниқланади.

2. Кардиоген шок. Инфарктни энг оғир асорталаридан бўлиб уни тарқалган тури тотал юрак етишмовчилиги натижасида ривожланад.

Кардиоген шокни келиб чиқиш муҳим механизми юрак камайиши, бунга миокардни қисқариш фаолиятини кескин сусайиши олиб келади, чунки перинфаркт ва юрак мушаги некрозга учраган соҳалари қисқариш жараёнида қи сман ёки бутунлай иштирок этмайдилар. Систолик АҚБ 80 мм сим.уст. паст бўлади. Тахикардия кузатилади. Бемор рангпар, апроцианоз, веналар бўшаган, совуқ тер босган. Ўткир чап қоринча етишмовчилиги белгилари-ҳансираш, апроцианоз, тахикардия, ўпкада нам ҳириллашлар, қон тупириш. Буйрак етишмовчилиги белгилари-олигурия, анурия, азотемия. Хушини бузилиши –

Ўткир юрак етишмовчилиги.

Кўпинча чап қоринчали, айрим ҳолатларда-ўнг қоринчали. Инфарктдан кейинги кардиосклероз шаклланганда сурункали турига ўтади.

Ўткир чап қоринча етишмовчилиги. Интерстициал шиш бўлса, юрак астмаси ёки альвеоляр шиш қўшилса ўпка шиши шаклида кечади. Кўрувда: беморни ўтирган мажбурий ҳолати, кучаётган ҳансираш, цианоз, йўтал озгина балғам ажратиш билан, тахикардия, юрак чегараларини чапга силжиши, сусайган I тон, юрак чўққиси ёки аортада систолик шовқин (нисбий митра лёки аортал етишмовчилиги). Юрак астмаси ўпка шишига айланса-бўғилиш, йўтал кўпиксимон пушти ранг балғам ажралиши билан. Рентгенограммада ўпка тўқимаси димланиш белгилари. Ўнг қоринча етишмовчилигида-катталашган ва оғриқли жигар. Кечга бориб периферик шишларни пайдо бўлиши.

4. Тромбоэмболик асоратлар.

Ўпка тўқимасида, қўл ва оёқларда, мезентериал томирлар ва қора талокда тромбоэмболиялар кузатилади.

5. Юрак аневризмаси

Асосий белгилар: III-IV қовурға оралиғи тўш суягидан чапда тарқалган прекордиал пульсация; прекордиал соҳаси ва чўққи соҳаси пульсациялари тенг келмаслиги – «_____ белгиси». I тон сусайиши, II тони ўпка артериясида акценти, от дупири ритми, митрал клапан нисбий етишмовчилиги натижасида юрак чўққисида систолик шовқин, тахикардия хуружлари, юрак етишмовчилиги ривожланиши, тромбоэмболиялар. ЭКГ да: инфаркт ўткир даврига хос белгилар: чуқур Q тишча, пасайган R тишча, ST сегментини гумбазсимон кўтарилиши бир неча ой ёки йиллар давомида қоринча контури бўйлаб чекланган.

Тез ривожланган юрак деворини ёрилиши: тўсатдан хушдан кетиш, тана яримини кескин кўкариб кетиши, веналарини бўртиши, пульс ва АҚБ

аниқланмайди, кенгайган кўз қорачиғлари, агонал турда нафас олиш, гемотампонада натижасида бир лаҳза ичида ўлимга олиб келади.

7-Астма секин ривожланадиган юрак деворини ёрилиши: юрак соҳасидаги доимий оғриқларни кўпайиши, оллапс ҳолатига тушиш нафас олиш, ЭКГ да: синусли ритм, брадикардия, идиовентримулар ритма ва юрак тўхташи

Дресслер синдроми

Перикардит плеврит, пневмонит, синовитлар, айрим ҳолларда гемморагик васкулит, нефрит, аутоиммун гепатит каби белгилардан иборат инфармидан сўнг ривожланадиган аутоиммун синдром. Одатда – ЭЧТ ошиши, лейкоцитоз, тана ҳароратини кўтарилиши кузатилади.

Даволаш.

- ориқни бартараф этиш

Наркотик моддалар: морфин (1%-1,0 м/и, в/и) нафс олиш марказига салбий таъсир кўрсатади, уни антидоти – налорфин; промедол 1% - 2,0; омнопон 1 – 2% - 1,0; ориқсизлантирувчи, коктейль:

- промедол 1% + анальгин 50% - 2,0 + демедрол 1% - 1,0 + атропин 0,1 – 0,5

Кескин рухий кўзғалишда: нарийотик + траниливизатор (седунсен 0,5% - 2,0 реналиум)

Нейролептанальгезия: фентанил 0,005% - 1 – 2,0 + дроперидол 0,25% - 2,0 – 4,0

- Оксигенотерация

- тромбалитк терапия. Инфарит бошлангандан сўнг 4 – 6 соат ичида ўтказилса самарали бўлади. Фибринолизин 80000 – 100000 ТБ (500 мл физиологик эритмда) + 10000 – 20000 ТБ генарин в/и; кейин: 40000 – 60000 ТБ генарин суткасига т/о; стрептокиназа – плазминоген алсиватори (750000 – 1500000 ТБ)

Стрептоденаза, урокиназа ва ҳ.к.

- Антиагрегантлар: аспирин, тиклопидин

- Антиаритмик препаратлар

- Жарроҳлик усули: коронар ангиопластика

- Нитрайлар. Ҳар хил шакллари ишлатилади (перлинганит, изодинит (изосорбит динитрат) монодинит (изосорбит – 5 - мононитсет)), вена ичига юбориш учун.

- Бетаблонаторлар қарши кўрсатмаларни инобат олиб. Инфаркт соҳасини чеклатадилар, масалан, пропранолол 0,025% - 1,0; атенолол, метонролол.

- Кальций актагонистлари (амлодипин, фелодипин)

- Метаболин иренаратлар: поляризацияловчи эритма, фосфонреатик, Е витамини, рибоносин, ксантинол никотинати, триметазидин.

- АПФ ингибиторлари (наптогрил, рамиприл, жалаприл) Кардиопротектор хусусиятларига эга. Инфарит билан касалланган беморларга биринчи 10 кун ичида қондаги ангиотензин II ва натехоламинлар микдори ошган бўлади, бу ҳолатда невроз соҳаси юбцаланишиб юрак деворини ёрилиши, дилатация ва аневризма ривожланишлари мумкин.

- Статинлар.

Адабиётлар:

1. «Внутренние болезни». Комаров Ф.И; Кукес В.Г; Сметнёв А.С; М: Медицина, 1990й.
2. Камалов Н.И, Қўйлиев М.У. «Ички касалликлар»: Т, 1991й. Шаропов Ў.Б, Гаффорова Ф.К, Шодмонов У.И «Ички касалликлар» Т, 1994й.
3. Манолкин В.И «Внутренние болезни»; М., 1989й.
4. Бобожонов С.Н. «Внутренние болезни» Т., Ибн Сино, 1997й.
5. Померанцев В.П «Руководство по диагностике и лечению внутренних болезней», М 1987й.
6. Ички ташҳиси ва клиникаси, Т, 1996й.
7. Шаропов Ў.Б. «Ички касалликлар». Т., Ибн Сино, 1994й.
8. Харрисон «Справочник, по внутренним болезням», 1994й.
9. Мартынов А.И. «Внутренние болезни», 1,2 том. М., 2005й.
10. Кушановский М.С «Клиническая ЭКГ», М., Медицина, 1984й.