

Миокардитлар. (маъруза матни)

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

Маъруза терапия фанининг ҳозирги 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, кискача статистик маълумотлар касаллик таснифи, этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, клиникаси, диагностикаси, дифференциал диагностикаси, кечими вариантлари, асоратлари, даволаш усуллари, профилактикаси ва бошқалар.

Юрак мушак қаватининг яллиғланиш касаллиги бўлиб, коронароген касалликлар қаторига кирмайди. Яллиғланиш жараёни тўғридан-тўғри инфекция таъсирида ёки инфекцион агентнинг билвосита таъсири натижасида келиб чиқадиган аллергия ва аутоиммун реакциялар оқибатида келиб чиқади.

Этиологияси.

Миокардитлар бактериял, риккетсиоз, спирохетоз, замбуруғли, вирусли этиологияга эга. Миокардитларни чақирувчи ноинфекцион омилларга баъзи дори препаратлар – антибиотиклар, сульфаниламидлар, зардоб ва вакциналар, термик ва радиохимик таъсирлар киради.

Патогенези. Патологик жараённинг бир неча вариантлари тафовут қилинади: инфекцион, инфекцион-токсик, инфекцион-аллергик (иммунологик), токсик-аллергик миокардитлар. Миокардиоцитга келиб тушган инфекцион омил тўғридан-тўғри уни зарарлаб лизосомал ферментларни, Коксаки вируси, кардит ривожланишида иммунологик жараёнларнинг ўрни катта. Аутоантиген-аутоантитана реакцияси, иммун комплексларнинг ҳосил бўлиши, яллиғланиш медиаторларининг ишлаб чиқарилиши (гистамин, серотонин, простагландинлар, кининлр, лейкотриенлар) - яллиғланиш жараёнининг ривожланиши босқичларидир. Бу жараёнлар таъсирида кардиомиоцитлар зарарланади. Альтерация, экссудация, пролиферация жараёнлари юзага келиб, миокардиосклероз ривожланишига олиб келади.

Таснифи. (Палеев Н.Р., 1982 й).

1. Этиология бўйича. 1) вирусли; 2) бактериял; 3) протозойли; 4) замбуруғли; 5) спирохетозли 6) Риккетсиозли; 7) паразитар; 8) физик, химик, токсик

омиллар оқибатида; 9) Аллергик; 10) Трансплантацион; 11) Ноаниқ. (идиопатик)

2. Тарқалиши бўйича: 1) Ўчоқли; 2) Диффуз; 3) Кечиш бўйича 1) ўткир (3 ойгача); 2) ўткирости (3 ойдан 6 ойгача) 3) сурункали (6 ойдан кўп)

4. Асоратлари бўйича: 1) Декомпенсацияланган (қон айланиш етишмовчилиги I, II, III ст) 2) Аритмик 3) Псевдоклапанли; 4) Псевдокоронар 5) Тромбоэмболик; 6) Белгисиз; 7) Аралаш

5. Оғирлик даражаси бўйича 1) Енгил (кам ривожланган); 2) Ўрта оғир; 3) Оғир (яққол намоёниш бўладиган)

Клиника

Миокардитларнинг клиник белгилари хилма-хил ва носпецифик. Аммо куйидаги асосий симптомларини аниқлаш мумкин.

Юрак соҳасидаги оғриқ-ҳамма беморларда учрайди. Оғриқ асосан юрак соҳасида ёки унинг учида жойлашган бўлиб, бир неча соат давом этиши мумкин, функционал ва психоэмоционал омилар билан боғланмаган, аниқ тарқалиш жойига эга эмас, вазоактив препарат оғриқни қолдирилмайди.

Хансираш-50-60% беморларда учрайди. Унинг даражаси юрак мушакларнинг шикастланиши даражаси билан боғлиқ. Ўчоқли миокардитда хансираш намоён бўлмайди.

Диффуз миокардитларда хансираш тинчликда ҳам безовта қилади, тананинг горизонтал ҳолатида кучаяди, кучсиз жисмоний меҳнатда ҳам кучайиши мумкин.

Юрак ритмининг ва ўтказувчанлигининг бузилиши – ҳамма касалларда учрайди. Хансираш, юракнинг тез уришига, юрак «тўхтаб» қолиши сезилишига шикоят қилади. Баъзида оғир миокардитларда юрак ритми ва утказув тизимидаги бузилишлар фонида синкопал ҳолат юзага келиши мумкин.

Тонлар-купинча диффуз сусайиши учрайди, бу ҳолат юракнинг клапанларнинг бузилишидан далолат беради, бу эса уз навбатида қон айланиш етишмовчилигига олиб келади.

Объектив кўрувда: ўчоқли миокардитда касалнинг ташқи кўриниши ўзгаришсиз, диффуз миокардитда-цианоз, бўйин веналарининг шишиши, оёқларда шиш, кўпинча касаллар мажбурий ҳолатда бўладилар (ортопноэ).

Ўчоқли миокардитда юракнинг ритми ўзгармайди: диффузли миокардитда юрак чегаралари чапга ёки ҳар икки томонга силжиган. Аускультация – юрак тонлари бўғиқ, I тон сустлашган, юрак қисқаришнинг сустлашуви ҳисобига патологик III ва IV тонлар пайдо бўлади. Галоп ритми эшитилиши мумкин: юрак чўққисида мушакли систолик шовқин юзага келади. Диффуз миокардит шаклланишида 2 ёки 3 табақали клапанларнинг етишмовчилиги, фиброз клапанли халқалар тортилиши юзага келади. Қон айланиши етишмовчилиги юзага келганда клиник белгилар хансираш, нафаснинг сусайиши, ўпканинг пастки қисмида ҳўл ҳириллашдан иборат.

Катта қон айланиш доирасида қон димланишида шишлар, жигарнинг катталаниши юзага келади.

Баъзи касалларда ҳар хил қон томирларда тромбоэмболиялар юзага келади.

Лаборатор кўрсаткичлар:

Қонда-лейкоцитоз ёки лейкопения (вирусли инфекция), эозинофилия, СОЭ ни ошиши. Яширин кечишида бу белгилар аниқланмайди. Қондаги биокимёвий ўзгаришлар – мусбат С-реактив оқсил, гиперглобулинемия, гамма-глобулинемия, сиал кислотларнинг ошиши, серомукоиднинг ошиши. Баъзи беморларда АЛТ, АСТ, КФК, ЛДГ (ЛДГ₁, ЛДГ₂) ошиши. Ферментларнинг ошиши 2-3 ҳафта сакланиши мумкин.

Иммунологик статус

Т-супрессорларнинг камайиши, иммуноглобулинларнинг ошиши, антимиокардиал антителоларнинг пайдо булиши.

ЭКГ: миокардитларнинг боскичларига боғлиқдир. Биринчи 2 ҳафтада QRS амплитудасининг пасайиши, Т-тишчанинг пасайиши, ST- сегментининг пастга 0,5—1 мм силжиши кузатилади. 2-3 ҳафтадан кейин Т-тишчанинг манфий булиши кузатилади. Юрак ритмининг ва утказувчанлигининг бузилиши кузатилади, экстрасистолия, мерциал аритмия, тулик ва нотулик блокадалар, АВ – блокадалар, булмачалар титраши, Гис тутамиоёкчалари блокадалари. R-ламк кузатув ёрдамида юрак контури оркали пульсация амплитудасининг пасайиши, упкада қон димланиши белгилари кузатилади.

Юрак УЗИ си – юрак кискаришининг бузилиши белгиларини аниқлайди. Қон хайдаб бериш фракцияси (ФВ) камайишини аниқлайди. Бундан ташқари пункционал биопсия оркали диагноз қуйиш мумкин.

Миокардитларнинг диагностик критериялари (NYHA):

Юрак ҳажмининг ва улчамининг катталаниши, юрак етишмовчилиги, шок, юрак кискарувчанлиги ва утказувчанлиги бузилиши, ST сегменти ва Т-тишчанинг ЭКГ даги ўзгариши миокардитларга хос.

Дифференциал диагностика: ревматик миокардит, тиреотоксикоз, вегетотомир дистонияси билан утказилади.

Хамма миокардит ичида ноаник миокардит Абранеова-Фидлера алоҳида урни эгаллайди. У кардиомегалия, юрак етишмовчилиги, қон айланиши етишмовчилиги билан характерланади.

Этиологияси ноаник. Лекин куп жойларда вирусларнинг ва носпецифик аллергик реакцияларнинг юзага келиши натижасида деб айтилган.

Клиникаси жуда тез вақт оралигида намоён бўлади. Қуйидаги касалликнинг кечиш вариантлари фарқ қилинади: асси́столик, тромбоэмболик, аритмик, псевдокаронар. Купинча аралаш формалари кузатилади.

Беморларда оғир юрак ва нафас етишмовчилиги кузатилади: хансираш, юракда нотекис тонлар, оёқларда шишлар, гепатомегалия, жигарини оғриши,

ортопноз, цианоз, упка димланиши блгилари, юрак чегарасининг катталашиши, юрак тонлари бугиклиги, ганоп ритми, бош мия тромбоземболияси, талокнинг, упкаларнинг, буйракларнинг тромбоземболиялари кузатилади. ЭКГ да – Т-тишча, ST сегменти амплитудаларининг пасайиши, баъзида «каронар» Т-тишчанинг пайдо булиши (чукур, уткир, манфий Т), патологик Q-тишча, юрак кискариши ва утказувчанлиги бузилиши беморлар 2-3 ойдан 1 йилгача улади.

Улим сабаблари: юрак ритмининг бузилиши, тромбоземболия, юрак етишмовчилигидир.

Дифференциал диагностика Абрамова-Фидлер миокардити билан дилатацион кардиомиопатиялар уртасида утказилади. Миокардитда юрак дилатацияси, юрак етишмовчилиги билан бир каторда яллигланиши белгилари – лейкоцитоз, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия, СОЭ ошиши ва бош.

Даволаш.

Ёток, пархез, стол № 10 ёки 10а.

Этиологик даво: вирусли миокардитда – α —интерферрон. Токсикоплазмозли миокардитларда хлоридин (тандурин), бисептол кулланилади. Микоплазмали миокардитларда макролидлар (ровамицин, таваник, эритромицин, сумамед) кулланилади. Бактериал миокардитда – амоксиклавнинг юкори дозалари (1,0x2 махал кунига венага), цефалоспоринлар.

Патогенетик терапияга – НПВС лар киради. Индометацин, ибупрофен, вольтарен. Глюкокортикоидлар: - преднизолон 15-30 мг, огир кечишда 60-80 мг 2-5 хафтада. Преднизолон дозасини камайтиргандан сунг, параллел делагил берилади. 0,25 мг x 1 марта 4-8 ой давомида.

Антиагрегантлардан – тиклопидин, трентал, курантил ва бош.

Антиоксидантлардан – витамин Е, эссенциале.

Антикоагулянтлардан – гепарин 10000 x 4 махал тери остига, кокарбоксилаза, панангин, анаболикларини уз ичига олади. Ёмон окибатлар юзага келганда – урта холатларга мос терапия утказилади.

Ремиссия даврида ЛФК, санатор даво утказилади.

Перикардитлар

Юрак ташки пардасининг (перикард) яллигланиши. Этиологик классификация: I. Инфекцион: 1) ревматик, 2) туберкулезли, 3) бактериал: а) носпецифик – коккли (пневмония, сепсисда), б) специфик – корин тифида, дизентерияда, вабода, бруцеллезда, сибир язвасида, улатда, 4) замбуругли, 5) вирусли грипп, инфекцион мононуклеоз, Коксаки вируси, 6) риккетсиоз, 7) оддий эширихиоз чакиради.

II. Асептик перикардитлар: 1) аллергик, 2) бириктирувчи тукиманинг диффуз касалликларида, 3) кон касалликларида ва геморрагик диатезларда, 4) усмаларда; 5) травматик, 6) нурланишда, 7) аутоиммун – постинфарктли, посткомиссуралли, посткардиотонли, 8) моддалар алмашинувининг бузилиши

окибатида – уремия, подагра, 9) глюкокортикоидли даволаш ҳолатида, 10) гиповитаминоз С да.

III. Идиопатик перикардитлар – (ноаник этиологияли) Перикардитларнинг патогенези уларнинг этиологиясидан келиб чиқади. Инфекцион перикардитлар кулни йирингли учок ёрилиши натижасида микробларнинг гематоген, лимфоген, йуллаш орқали перикардга кириши билан боғлиқ. Инфекцион-аллергик перикардитлар юзага келишида сурункали инфекцияга қарши аллергия реакциянинг юзага келиши билан боғлиқ. Уремияда перикардитлар – перикард орқали мочевиная кристалларининг ажралиши ва уларнинг перикардит варақаларини яллиғланиши катта роль йнайди. Бириктирувчи туқима диффуз касалликларида – аутоиммун механизми катта роль уйнайди.

Перикардитни клиник кечиши.

А. Уткир перикардитлар: 1) қуруқ ёки фибринозли, 2) экссудатив ёки ҳуш (серозли-фибринозли, геморрагик, йирингли, холестеринли), а) тампонадали, б) тампонадасиз.

Б. Сурункали перикардитлар: 1) ҳуш, 2) адгезив: а) симптомсиз, б) юрак ишининг юнқционал бузилиши билан; в) ..., г) экстраперикардиал битирувлар, д) конструктив перикардит.

Қуруқ (фибринозли) перикардит

Клиник симптомлари: 1) юрак соҳасида оғрик ҳар хил давомийликда (енгил оғриқдан то оғир), нитроглицерин билан қолдириб бўлмайди, йутал, акса уриши, нафас олишда қучаяди.

2. Диафрагмал нервнинг натижасида қайт қилиши, 3) терлаш, субфебрил ҳарорат, 4) плевра ишқаланиши шовқини (қор ишқаланиши шовқини), узгарувчан, систола ва диастола вақтида эшитилади, баъзида факат систолада ёки факат диастолада.

Лаборатор қуратқичлар – СОЭ ошади, лекоформуланнинг чап томонга силжиши.

ЭКГ: - ST сегментининг қонқордант қутарилиши, Т-тишчанинг қаландиғи. Бунақа ҳолат 2 қун давомида қакланади, S-T интервали изолинияға қасаяди, аста-секин муқбат Т-тишча текисланиши ва ҳатто 2 фазани ёки манфий тулиши қузатилади. Кейинчалик ЭКГ – нормаллашади.

Уткир экссудатив перикардит

Клиник симптомлари: 1) яққол намоён бўладиган ҳансираш, 2) беморнинг ҳолати – утирган ҳолат, олдинға эғилган ҳолда, баъзи ҳолатда бемор тиззаға қуққалаб юзи билан ёстикка қисади, 3) юқори қовақ веналарини экссудат билан қисилиши натижасида бўйин веналарининг шишиши юзаға қелади, цианоз, шишлар, 4) қастқи қовақ венанинг қисилиши натижасида – жигарнинг оғриши, асцит, оёқларда шиш қайдо бўлади, 5) қуқрак қафасининг буртиб қикиши, эпигастрия, 6) юрак узи туртқисининг қусайиши ёки йуқолиши, 7) юрак нисбий қегарасининг қенгайиши, қон-томирларнинг қенгайиши, юрак қонқигурацияси том билан труққани

эслатади, 8) аускультацияда: юрак тонларининг бугиклиги аритмиялар, галоп ритми (юрак етишмовчилиги) кузатилади, 9) Упка перкуссиссида пастки чап герапасида – овозининг утмаслиги, аускультацияда бронхофониянинг пайдо булиши, нафаснинг бронхиал булиши бунга сабаб упка тукимасининг перикардиал суюклик билан кисилишидир, 10) кичик хажмдаги пульс, тез, баъзида аритмик, АД пасайиши, 11) юрак кисилиши белгилари: хансираш, улим куркинчи, юзининг ва буйинларнинг шиши, цианоз, совук тер, буйин веналарнинг шишиши, нафас олиш вактида утириб колмайди, асцит, оёқлардаги шиш, жигарнинг катталашиши ва огриши, ... - кичик, ипсимон, АД пасаяди, коллапс даражасига, бемор хушидан кетади.

Лаборатор текширувлар: 1) ОАК, СОЭ ва лейкоцитлар сонининг ошиши, лейкоцитар формула 20,5 чапга силжиши, СОЭ ошиши, 2) БАК, α -глобулинлар сонининг ошиши, фибриноген, гаптоглобинлар сонининг ошиши, 3) перикардиал суюкликни текшириш перикард яллигланишида перикард суюклигининг нисбий зичлиги 1,018-1,020 г/л, оксил микдори 30г/л, Ривальт реакцияси +, лейкоцитлар ичида мейтрофиллар ёки лимфоцитлар етакчилик килади. Экссудатда усмани перикардитларда – атипик хужайралар аникланади, лимфогранулематозда – Березовский – Гитериберг хужайралари аникланди. Холестеринли суюкликда микроскопда холестерин кристаллари, детрет, ва алохида хужайралар аникланади. ЭКГ: хамма тишчалар вальтажи пасайиши, R – текшириш: а) юрак соясининг катталашиши, б) уткир жигар-юрак бурчагининг утмас бурчакка утиши, в) юрак белининг йук булиши (том шаклига утиши баъзида 2 та сояни кузатишимиз мумкин, ички соя – юрак, ташки соя – экссудат) ЭхоКГ: перикард ичида суюклик аникланади.

Сурункали экссудатив перикардит

Клиникаси уткир перикардитникидай, лекин симптомларнинг секин ривожланиши билан ажралиди.

Сурункали адгезив, констриктив перикардит

Адгезив (ёпишкок) перикардитда перикард варакалари кам узгарган, чузилувчан булиб сакланиб колган. Касаллик хеч кандай субъектив ва объектив белгиларсиз кечиши мумкин. Констриктив (кисилувчан)) перикардитга куйидаги холатлар киради: 1) сурункали экссудатив кисилувчан перикардит кон айланишини бузилиши билан ёки симптомсиз, 2) сурункали кисилувчан перикардит, 3) панцирин юрак (охаklangан сарак).

Клиник белгилари: 1) субъектив белгилар, хансираш, бошни оркага ташлаганда юрак сохасида огрик кузатилади, унг ковурга ости сохасида огрик ва огирлик, холсизлик, юрак тез уриши, 2) ярим утирган холат, 3) акроцианоз, юзнинг шишиши, буйин веналарининг шишиши, курак томирларининг кенгайиши, 4) оёқларда шишлардан пайдо булиши, асцит, 5) юракни текшириш – юрак учи туртики пайпасланмайди, юрак улчамини ортиши ёки кичрайиши, юрак тонлари бугиклашган, тахикардия, мерциал аритмия, 7) пульс тез, аритмик, кичик улчамда, АД пасайган, пародоксал

пульс – нафас олиш вақтида пульс тулкинининг пасайиши, 8) каттик ва катта жигар (атик псевдоциррози).

Лаборатория белгилари: СОЭ ошиши.

Инструментал белилар: ЭКГ: - Т-тишча вольтажининг пасайиши, леверсияси кузатилади, мерциал аритмия, R-курик – юрак пульсамиясининг камайиши («тинч» юрак), перикард охакланиши (панцир юрак), юрак улчами нормада.

ЭхоКГ: юрак улчами нормада, перикардиал битишмалар. МВБ кутарилган.

Констриктив перикардит диагностикаси триадаси: кичик тип юрак, асцит, вена босимининг кутарилиши.

Даволаш.

Этиологик даво – агар этиологик омил ноаник булса, туберкулезга карши терапия утказилади (3-4 ойдан кам эмас). НПВС, глюкокортикостероидлар (преднизолон 20-30 мг/сут), идиопатик перикардитда рецидив кечиш билан 4-аминохинолин препаратлар, делагил, плаквенил.

Тукималарнинг утказувчанлигини яхшилаш максатида куйидагилар кулланилади: аскорбин кислота, витамин Р, CaCl_2 , антеникотин препаратлар (димедрол, супрастин, диазолин, тавегил ва бош.) экссудатив перикардитда диуретиклар ҳам кулланилади. Констриктив перикардит – хирургик даво.