

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ

ФАКУЛЬТЕТ ТЕРАПИЯ КАФЕДРАСИ

МИОКАРД ИНФАРКТИ

**ДАВОЛАШ ВА ПЕДИАТРИЯ ФАКУЛЬТЕТИНИНГ 4 КУРС ТАЛАБАЛАРИ УЧУН
ФАКУЛЬТЕТ ТЕРАПИЯ ФАНИДАН МАЪРУЗА**

УРГАНЧ- 2006

Маруза матни факультет терапия фанидан Тошкент Тиббиёт Академияси
Урганч филиали марказий услубий хайъати томонидан муҳокама қилиниб
(баённома №____) ва филиал илмий Кенгаши томонидан тасдиқланди
(баённома №____)

МУХ раиси,
Профессор

Нуралиев Н.А.

МАЪРУЗА МАКСАДИ: Миокард инфаркти сабаблари, таснифи, клиникаси, диагностикаси, даволаш усуллари ва профилактикасини талабаларга етказиш.

Тарбиявий максадлар: Материални кенг ёритиб бериш йули билан талабаларни шу муаммога кизиштириш, шу касаллик диагностикаси ва даволашдаги охирги янгиликлар билан таништириш. Адабиётлар билан мустакил ишлашга кизиқиш уйғотиш.

Маърузани вазифалари: Ҳосил қилинган муаммонинг этиология, патогенез клиникаси, касалликнинг клиник кечиш хусусиятлари ҳамда диагностика ва даволашнинг замонавий усуллари ақтуаллигини ҳозирги замон талаби миқёсида асослаб бериш.

Муаммони долзарблиги: Миокард инфаркти муаммоси ички касалликлар патологиясида асосий уринлардан бирини эгаллайди. Касалликнинг кенг тарқалганлиги, кечишининг оғир хослиги ва диагностикадаги қийинчиликлар муаммонинг аҳамиятлилигини яна бир қарарга тасдиқлаб туради.

Маъруза режаси:

Маърузани максоди ва вазифаси	- 5 минут
Этиология ва патогенези ёритиш	- 15 минут
Классификация ва клиника	- 25 минут
Танаффус	- 5 минут
Беморни курсатиш	- 10 минут
Лаборатор-инструментал диагностика	- 10 минут
Ташхис	- 5 минут
Даволаш ва профилактика	- 15 минут
Хулоса. Саволларга жавоб	- 5 минут

МИОКАРД ИНФАРКТИ

ТАРИФИ. Миокард инфаркти тож артерияларда қон айланишининг мутлақ ёки нисбий етишмовчилиги натижасида юрак мушагида ўткир ишемик некроз ривожланиши билан ифодаланади. Хасталик асосида 95 фоиздан ортиқ ҳолатларда атеросклероз билан зарарланган тож артерияларнинг қон пахтаси (тромб) билан бекилиб қолиши ёки атеросклеротик илақчалар зонасида уларнинг давомли сиқилиши ётади. Бинобарин, миокард инфаркти стенокардиянинг якунловчи босқичи, фожиали оқибати бўлиши мумкин.

ТАРҚАЛИШИ. Миокард инфаркти билан хасталаниш ҳар 100 000 аҳоли сонига ўрта ҳисобда 600 нафардан тўғри келади, кўпинча 40 ёшдан ошган эркакларда (аёлларга нисбатан 5 марта ортиқ;) учрайди. Мазкур хасталик саноати ривожланган мамлакатларнинг шаҳар аҳолиси орасида кишлоқлардагига нисбатана анча кенг тарқалган.

ЭТИОЛОГИЯСИ.

- Атеросклероз илақчалари мавжуд жойларда тож артериясининг тромб билан бекилиши.
- Тож артерияларининг узок давом этадиган ҳар хил этиологияли ўткир сиқилиши.
- Ўрта калибрдаги қон томирларни, шу жумладан тож артерияларни шикастлайдиган васкулитлар - ревматизм, тугунчали периартериит, системли қизил бўрича, баъзан ревматоид артрит.
- Инфекцион эндоартритда, қон касалликларида (масалан, эритремия) тож артериялар тромбоэмболиялари.
- Ис вази билан заҳарланиш, оғир гипоксия.
- Тож артериялар атеросклерози муҳитида ривожланган анемия.
- Нур билан доволаш, айниқса нурланиш соҳасига юрак тушса тож артериялари шикастланади ва жараёнга мос клиник белгиларни вужудга келтиради.

ХАВФ ТУРДИРУВЧИ ОМИЛЛАР.

- **Гиперхолестеринемия** (паст зичли липопротеинлар даражасининг ортиши ва юқори зичли протеинлар - пасайиши).
- **Ирсият.** ЮИК ривожланшига оилавий мойиллик мавжуд, бу ҳолат баъзи бир хавфли омилларнинг насл суриши билан боғлиқ бўлиши мумкин.
- **Тамаки чекиш.**
- **Қандли диабет.**
- **Хафақон касаллиги.**
- **Гиподинамия** - кам ҳаракатлик.
- **Кекса ёш.**
- **Подагра.**

ПАТОГЕНЕЗИ. Миокард инфаркти ривожланишида артерия интемаси сатҳининг ўзгариши, атеросклероз илақчаларининг ёрилиши ва тромбоцитларнинг адгезия ва агрегация хусусиятларининг кучайиши муҳим роль ўйнайди. Миокарднинг оксиген билан таъминланишига бўлган эҳтиёжининг ошишини вужудга келтирувчи ҳар хил сабаблар, хусусан жисмоний ва руҳий таранглашиш, артерия босимининг тўсатдан кўтарилиши, алкоголь билан заҳарланиш, жуда кўп чекишлик кўзғатувчи омил бўлиши мумкин. Охириги вақтларда миокард инфарктининг вужудга келишида юрак мушаклари метаболизми ҳолатига катта аҳамият бериляпти. Тож артериялар қон айланиши етишмовчилигида жисмоний зўриқиш юрак мушакларида катехоламин тўпланишига олиб келади. Унинг кўп миқдорда йиғилиши юракка қонни кучланиш билан етказиб беришни талаб қилади.

Миокард инфаркти ривожланишида шунингдек юрак мушагида электролитлар мувозанатининг бузилиши аҳамиятга эга. Кейинроқ хужайра инфильтрацияси ва грануляцион тўқима (яра ўрнида ҳосил бўладиган ёш тўқима) ривожланиши билан кузатиладиган реактив яллигланиш зонаси вужудга келади. Кейинчалик шикастланган ўчок сўрилади, унинг ўрнини бириктирувчи тўқимали чандик коплайди ва ўчоқли кардиосклероз ривожланади.

ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ. Тож артериясида қон оқимининг тўсатдан тўхташи натижасида миокардда ишемия, мушак толаларининг дистрофик ўзгаришлари ва уларнинг некрози ривожланади. Некроз соҳасида юрак мушагининг ёрилиши ва перикард бўшлиғига қон қуйилиши (юрак тампонадаси) содир бўлиши мумкин. Катта ҳажмдаги миокард инфарктида чандикли тўқима кавати жуда юпқа бўлиши мумкин, натижада унинг бўртиб (дўппайиб) чиқиши (юрак аневризмаси) вужудга келади. Атеросклероз жараёни кўпинча чап тож артериясида ва унинг шахобчаларида жойлашганлиги сабабли миокард инфаркти, аксарият, чап қоринчада ривожланади. Шикастланган миокард ҳажмига нисбатан йирик ва майда ўчоқли миокард инфаркти тафовут қилинади. Бундан ташқари, некрознинг юрак мушаги чуқурлиғига тарқалиш даражасига қараб, **трансмурал** (миокарднинг ҳамма қатлами некрози) ва **интрамурал** (миокард девори некрози, эндокард ва эпикард шикастланмаган), **субэндокард** миокард инфаркти (эндокардга ёндашган миокард соҳасининг некрози).

КЛИНИК КЎРИНИШИ - некроз жойлашишига ва унинг ҳажмига, ҳамда вегетатив нерв системасининг рефлектор бузилишлари даражасига боғлиқ.

Йирик ўчоқли миокард инфарктининг типик клиник манзарасида жараён динамикасини ифодаладиган 5 давр тафовут қилинади.

- **Продромал давр** ёки дарак берувчи давр (инфаркт олди ҳолати). Илгари беморда кузатилмаган стенокардия хуружи ёки аввал маълум бўлган оғриқ хуружи микдорининг ва характерининг ўзгариши (тез-тез туриб туриши ва кучайиши), давом этишлигининг чўзилиши (бир неча соатдан бир ойгача), нитроглицерин таъсирининг пасайиши ёки йўқолиши, зўриқиш стенокардиясига осойишталик стенокардия ёки принцметал турининг кўшилиши билан ифодаланади. ЭКГда S-T оралиғи ўрта тўғри (изо) чизикдан юқорига ёки пастга 1-1,5 мм гача силжигани кузатилади.

- **Ўта ўткир давр** - миокард соҳасида ишемия ривожланганидан некроз вужудга келгунча оралиқ давр, биринчи вужудга келган миокард инфарктида 95 фоиз беморларда, такрорланган миокард инфарктида эса - 76 фоизида кузатилади. Хасталикнинг классик ёки типик кечиши - **ангиноз тури** тўш суяғи орқасида, кўкрак қафасининг чап томонида жойлашган кескин оғриқ; хуружи билан ифодаланади. Миокард инфаркти кўпинча эрталаб (уйронишдан сўнг катехоламинлар микдори кўтарилиши), жисмоний таранглашишсиз, тинч ҳолатда, деярли сабабсиз ривожланади. Оғриқ босилаётгандек, эзилаётгандек, кенгаяётганлек, қуяётгандек сезилади, аксарият чап қўлга, кураклар оралиғига тарқалади ва 20-30 дақиқадан 2 соатгача давом этади, нитроглицерин таъсирида йўқолмайди. Оғриқнинг вужудга келиши тож артерияларининг тўлиқ ёки қисман бекилиши туфайли ишемия ривожланиши билан изоҳланади. Ишемия соҳасида модда алмашинуви бузилиши сабабли кучли оғриқ билан бирга ҳолсизланиш, кўнгил айнаши, қайт қилиш, безовталиқ, ваҳима, ўлим қўркинчи, ҳаво етишмаслик сезгиси, терлаш кузатилади. Оғриқ хуружи вақтида бемор ҳаракати тўхтайди, ранг-рўйи бўзаради, тери совуқ тер билан копланайди, бўйин венаси бўртиб чиқади, юрак уриши тезлашади (1 дақиқада 100-120 марта). Артериал қон босим пасаяди. Миокарднинг қисқариш фаолияти кучсизланиши оқибатида юрак товушлари бўғик; эшитилади, юрак учида "от дупури" товуши, экстрасистолия эшитилиши мумкин. ЭКГда S-T оралиғи кўтарилган-изочизикдан юқори, Т-тишчаси билан кўшилиб, монофазали эгри чизикни вужудга келтиради. Бу ҳолат бир неча соатдан 3 кунгача давом этади.

- **Ўткир давр** - некроз ўчоғи ва миокард миомалацияси (юмшаши) шаклланиши вақтига тўғри келадиган ва 2 кундан 10 кунгача давом этади. Бу даврда оғрик анча камаяди ёки бутунлай йўқолиши мумкин. Юрак етишмовчилиги ва артерия қон босимининг пастлиги, ҳамда юрак ритми бузилишининг сақланиши натижасида беморнинг умумий аҳволи оғирлигича қолаверади. Одатда мазкур давр некроз ўчоғига яқин бўлган мушак соҳаларида ялғиланиш ҳолатлари билан кечади. Хасталикнинг 2-3 - кунларида тана ҳарорати кескин кўтарилади (38°C гача) ва 5-10 кун давом этади. Анча давомли реакция инфаркт асоратидан далолат беради. Ҳарорат кўтарилиши билан бир-галикда нейтрофилли лейкоцитоз (10 000 - 12 000) пайдо бўлади ва 3-7 кун давомида сақланади. Иситмалаш ва лейкоцитоз реактив ҳолат натижаси ҳисобланади ва инфаркт ўчоғидан аутолиз (емирилиш) маҳсулотлари сўрилишига боғлиқ. Бироз кейинчалик ЭҚТ ортади. Некроз ўчоғидан баъзи бир ферментлар (аспарагин трансаминаза - АсАТ, лактатдегидрогеназа - ЛДГ, креатинфосфокиназа - КФК) ажралиб чиқиши натижасида қонда уларнинг фаоллиги кўтарилади. Кўпинча мўътадил гликемия ва диспротеинемия топилади (албумин миқдори камаяди, глобулин ва фибриноген эса - кўпаяди, патологик С-реактив оксил пайдо бўлади). ЭҚГда кўтарилган S-T сегменти пастга туша бошлайди, изо чизикга бир мунча яқинлашади, чуқур (2 тишчаси (СЭ8) пайдо бўлади, Т тишчаси шаклланади - манфий бўлади.

- **Ўртача ўткир давр** - 4-8 ҳафта давом этади, қандикланиш жараёни тугалланади: некроз ўчоғи грануляцион (бириктирувчи) тўқима билан қопланади. Коллатераллар ривожланади, васкуляризация (миокарднинг томирлар орқали қон билан таъминланиши) тикланади. Бу даврда стенокардия хужурали бўлиб туриши мумкин. Юрак етишмовчилиги белгилари кўп ҳолларда камаяди, лекин барқарорлаши, гоҳида кучайиши ҳам мумкин. Оғрик йўқолади, қон босими бироз кўтарилади. 2-3 ҳафтадан кейин кўпчилик беморларда бузилган юрак ритми тикланади. Некроз сўрилиши синдроми камаяди: тана ҳарорати, лейкоцитоз, ферментлар фаолланиши аста-секин пасаяди ва ҳафтанинг охирига келиб меъёрлашади. Эритроцитлар чўкиш тезлигининг юқорилиги ва диспротеинемия некроз ўчоғи бутунлай қандикланиб битгунча (бир неча ҳафта) сақланади. ЭҚГда S-T сегменти изоэлектрик чизикда жойлашади, Т-тишчаси манфий, патологик чуқур Q тишчаси (QS) пайдо бўлади.

- **Инфарктдан кейинги давр** (функционал тикланиш давр) - юрак мушагида склеротик ўзгаришлар ривожланиши (қандик зичлиги кўпайиши), сурункали аневризм шаклланиши, юрак-қон томир системасининг янги шароитда ишлашга мослашиш жараёни белгилари билан ифодаланади ва некроз ҳосил бўлган фурсатдан бошлаб 3-6 ой давом этади. Миокарднинг зарарланмаган соҳасида компенсаторли гипертрофия белгилари аниқланади. Юрак етишмовчилиги кўпчилик беморларда йўқолади ёки камаяди. Юрак ритми бузилиши (экстрасистолия) қайтадан вужудга келиши мумкин. Бемор аҳволи яхшиланади, лекин ҳаракатда, юқ кўтаришда вақти-вақти билан юрак соҳасида ноҳуш сезилар, юракнинг тез уриши, ҳансираш безовта қилади. ЭҚГ да S-T оралиги изоэлектрик чизикда (QS ёки QR) чуқур ва кенг, Т-тишча бир неча ой ёки йил давомида манфийлигича қолади. Мазкур давр кечиши бўйича сурункали ЮИҚнинг ҳар хил турларини эслатади. Шунинг учун беморларга "уйга стационар" буюрилади ёки шаҳар чекасидаги кардиологик сихатгоҳга юборилади.

Майда ўчоқли миокард инфаркти - юрак мушакларида морфологик майда ўчоқли некрозлар ривожланиши, оқибатининг нисбий яхши бўлиши, енгилроқ кечиши билан ифодаланади ва умумий миокард инфарктининг 18 фоизини ташкил қилади. Майда ўчоқли миокард инфаркти кечишида, йирик ўчоқли турига нисбатан, даврийлик кам ифодаланган. Шу билан бирга унинг кечишида баъзан дарак берувчи давр, ўткир давр ва реконвалесценция (қасалликдан тугалиб келаётган) давр тафовут қилинади. Хасталикнинг бу турида оғрик синдроми деярли кескин бўлмайди ва узоқ давом этмайди, айрим ҳолларда юрак соҳасида фақат равшан бўлмаган ноҳуш сезги, босилаётгандек,

сикилаётгандек ҳиссиёт вужудга келади. Майда ўчоқли миокард инфарктида узок давом этадиган оғрик янги некроз ўчоқлари юзага келиши ёки инфаркт атрофидаги зоналарнинг давомли ишемияси билан изоҳланиши мумкин. Объектив текширишда тери рангининг бўзарганлиги, артерия босимининг салгина пасайганлиги, тахикардия, юрак товушларининг бўғиқлашганлиги, тана ҳароратининг субфебрил даражага кўтарилганлиги, ўртача лейкоцитоз, ЭЧТнинг 16-25 мм/с гача ошиши аниқланади. Амионотрансфераз ва ЛДГ миқдорининг кўпайиши, С-реактив протеин пайдо бўлиши жуда кам учрайди ва оз ифодаланган даражада бўлади. Майда ўчоқли миокард инфарктида кардиоген шок (юрак қарахти), аритмиялар, тромбоэмболик асоратлар одатда кузатилмайди. Шундай қилиб, майда ўчоқли миокард инфарктида ҳам йирик турига хос бўлган талайгина клиник белгилар учрайди, лекин ифодаланиш даражаси кам бўлади.

Миокард инфарктининг атипик шакллари - 20 фоиз инфаркта кузатилади. Хасталикнинг у ёки бу белгиларининг устунлигига қараб қуйидаги клиник вариантлар тафовут қилинади.

- Гастралгик (абдоминал) тури – оғрик хуружи қориннинг юқори қисмида (эпигастрия соҳасида) вужудга келиши ёки шу соҳага тарқалиши билан характерланади. Хасталикнинг мазкур тури кўпинча чап қоринчанинг орқа девори ёки орқа ён деворининг пастки қисмида жойлашган миокард инфарктида кузатилади ва ўткир миокард инфарктининг 2-3 фоизини ташкил қилади. Тўш суяги орқасидаги ёки юрак соҳасидаги оғрик эса, аксарият, чап қоринчанинг олдинги ёки олдинги - ён девори миокард инфарктида юз беради. Бир вақтда диспепсик шикоятлар: ҳаво билан кекириш, ҳикичок тутиш, кўнгил айланиши, қусиш, қориннинг дам бўлиши, ич кетиш вужудга келади. Қоринни пайпаслаганда эпигастрия соҳасида оғрик мавжудлиги, мушак қаватининг таранглиниши аниқланади. Баён қилинган меъда-ичак фаолиятининг бузилишлари, меъда яра ёрилиши, ўт касаллиги хуружи, ўткир панкреатит ва холецистит ёки овқат билан захарланнш нотўғри ташхис қўйишга олиб келиши мумкин; шу билан бирга бу хасталикларда ҳам ҳарорат кўтарилиши ва лейкоцитоз аниқланади. Ташхис қўйишда янглишмаслик учун ҳар хил қорин оғриғида ЭКГ текширишини ўтказиш шарт.

- Миокард инфарктининг астматик тури - 5-10 фоиз беморларда аниқланади ва юрак астмаси ҳамда ўпка шиши билан намоён бўлади, одатда кексаларда, айниқса семиз одамларда ва ифодаланган коронарокардиосклерозли беморларда, қайталанган миокард инфарктида кузатилади. Чап қоринча қисқариш фаолиятининг кескин пасайиши ва миокард инфарктининг бошланғич соатларидаги артерия босимининг ўткир кўтарилиши юрак астмасига ва ўпка шишига олиб келади. Хасталикнинг бу тури жуда оғир кечиши, инфарктдан кейинги қон айланиш етишмовчилигининг ривожланиши ва ўлимнинг юқорилиги (40-60 фоизгача) билан характерланади. Мазкур турдаги 50 фоиз беморларда бўғилиши кўкракдаги оғриқсиз юзага келади. Объектив текширишда чап қоринча ўткир етишмовчилигининг клиник белгиларидан ташқари митрал қопқоқ етишмовчилигининг аускултатив симптоматикаси аншутанади. Бу ҳолатда нисбий митрал етишмовчилиги ривожланиши билан кузатиладиган, ўткир юрак декомпенсациясига олиб келадиган, сўргич мушаклар инфаркти ташхисини қўйишга асос мавжуд.

- Миокард инфарктининг церебрал тури - ёйилган ёки учоқли мия ишемияси натижасида вужудга келадиган мия қон айланишининг етишмовчилиги ва психика ўзгаришлари белгилари билан ифодаланади. Миокард инфарктининг мазкур тури асосида ўткир вужудга келган аритмия, юракнинг систолик ва дақиқалик ҳажмининг камайиши сабабли миянинг қон билан таъминланишининг бузилиши ётади. Миокард инфарктида мияда қон айланишнинг бузилиши белгилари ҳар хил бўлиши мумкин: бир гуруҳ беморларда бош мия ишемиясининг жуда равшан бўлмаган белгилари кузатилади (кўнгил айланиши, қусиш, бош айланиши, бош оғриғи, қисқа муддатли беҳушлик), бошқаларда - бош мия томонидан кескин ифодаланган ўчоқли белгилар (гемипарез, афазия) - улар

одатда ўткинчи характерда бўладилар ва миокард инфарктини ўткир давридан кейин йўқолади.

- Миокард инфарктининг аритмик тури ҳаётга хатар (қўрқинч) соладиган юрак аритмиялари (хилпилловчи аритмия, қоринчанинг навбатдан ташқари қисқариши, вакти-вакти билан юрак уришининг тезланиши ёки ўткир вужудга келадиган ўтказувчанликнинг бузилиши - атриовентрикуляр ёки қоринча ичидаги блокада) ривожланиши билан характерланади. Юрак мушакларининг ме-таболизм жараёнлари бузилишлари, электролитлар ўзгариши билан кузатиладиган микроциркуляциянинг издан чиқиши хатар туғдирадиган аритмиялар сабабчиси бўлиб ҳисобланади. Юрак мароми (ритми) бузилишининг клиник манзараси юрак уришининг тезлашиши, юракнинг нотекис уриши, кўкрак босилиши сезгиси кўринишида ифодаланади. Бу ҳолатда миокард инфаркти ташхисини аниқлаш бир мунча кийинчилик туғдиради ва динамикада клиник-электрокардиографик кузатув ўтказишни талаб қилади.

- Миокард инфарктининг белгисиз (огриқсиз, "соқов") тури ривожланиши тож артерияларнинг аста-секин бекилиши ва компенсатор механизмлар таъсири, хусусан коллатераллар юзага келиши натижасида миокард инфарктининг суст тезликда шаклланиши билан боғлиқ. Хасталикнинг мазкур турида огриқ билинмаслиги мумкин, кўкракда нохуш ҳолат, сабабсиз беҳоллик, кайфият бузилиши сезилади. Текширишда экстрасистолия, тахи - ёки брадиаритмия, артериал гипотензия, юрак товушларининг бўғиқлашганлиги, ўпкада димланиш хириллашлари аниқланиши мумкин. Амалиётда ЭКГ ягона ишончли ташхис усули ҳисобланади, бунда тасодифан ўткир ёки чандиқли миокард инфаркти аншуганади. Миокард инфарктининг атипик шакллари орасида белгисиз тури 1-10 фоизни ташкил қилади.

- Миокард инфарктининг шишли тури - шиш ва асцит билан кузатиладиган ўнг қоринча етишмовчилигининг тезда ривожланишидир.

Қайталанувчи миокард инфаркти - олдинги миокард инфарктининг чандиқланиши ҳали бошланмасданок янги некроз ўчоқлари ҳосил бўлиши билан ифодаланади ва кечиши давомли бўлади. Шу билан бирга, бирламчи некроз ўчоғи ривожланишига сабабчи бўлган артериялар ҳавзасида (кўпинча давомли тромбоз натижасида) янги зарарланиш соҳалари вужудга келади. Қайталанувчи миокард инфарктининг клиник манзараси тўш суяги орқасида тез-тез хуружсимон огриқ пайдо бўлиши билан характерланади. Миокард инфарктининг мазкур тури ташхиси клиник маълумотларни такрорий гемограмма ўзгаришлари, биокимёвий кўрсаткичлар, қонда ферментлар (АсАТ, ЛДГ, алдолаза ва хоказолар) ва ЭКГ текширишлари билан солиштиришга асосланади.

Такрорий миокард инфаркти. Кўпинча биринчи марта миокард инфаркти ўтказгандан кейин 2-3 ой ўтгач вужудга келади, кечиши огир ўтади. Хасталикнинг мазкур тури ривожланиши бирламчи некрознинг бевосита сабаблари билан боғлиқ эмас, мустақил характерга эга ва тож артерияларнинг бошқа шахобчалари ҳавзасида юзага келади.

АСОРАТЛАРИ.

Кардиоген шок - миокард инфарктининг кўп учрайдиган ва огир асоратларидан ҳисобланади, қоидадай хаста ликнинг ўта ўткир даврида ривожланади ва 10-15 фоиз беморларда кузатилади. Мазкур хасталик ривожланиши асосида юрак мушаклари қисқариш фаолиятининг пасайи-ши, юракнинг систолик ва дақиқалик ҳажмининг камайи-ши ётади, бу ҳолат артерия системасининг қон билан таъминланиши етишмовчилигига ва артерия босими пасайишига олиб келади. Миокард қисқариш фаолиятининг пасайиши зарарланган ўчоқлардан рефлектор таъсирланиши ва чап қоринча фаолият кўрсатаётган миокард массасининг камайиши натижасида вужудга келади. Шокда ҳаётий аҳамиятга эга бўлган ҳамма аъзоларга қон кам келади, шу сабабли жигарда некроз, меъда-ичак деворла-рида яра пайдо бўлади. Буйрак филтрацион фаолиятининг кескин пасайиши азотемияга

олиб келади. Бунда артериолларнинг мушак тонуси пасаяди, микроциркуляция ва тўқима метаболизми бузилади. Бир вақтда тож артерияларда ҳам қон оқиши камаяди; бу ҳолат юрак мушаклари озиқланишини ёмонлаштиради ва унинг қисқариш фаолиятини пасайтиради. Некрозлашган юрак мушакларининг парчаланиш маҳсулотлари гистамин хусусиятига эга ва артериоллар мушак тонуси пасайишини вужудга келтириш мумкинлигини инкор қилиб бўлмайди. Метаболик бузилишларнинг оғирлашуви, микроциркуляция шикастланишининг ривожланиши кардиоген шокка хос бўлган ацидозга олиб келади. Хасталикнинг клиник манзараси бемор ташқи кўринишининг ўзгариши билан характерланади: юзи бўзаради, лаблари кўкимтир тус олади, бадан териси ёпишқоқ муздек тер билан қопланган бўлади. Бемор тартибсиз ҳаракат қилади, атрофдагиларга бефарқ қарайди, артерия қон босими кескин пасаяди, сийдик ажралиши сезиларли даражада камаяди (олигурия) ёки мутлақо ажралмайди (анурия).

Тромбоэмболик асоратлар. Миокард инфарктида тромбоэмболия вужудга келишида антикоагулянт (қон ивишига қарши) система депрессияси (фаолиятининг сусайиши), конда коагулянтлар (қон ивиш жараёнини кучайтирувчилар) микдорининг кўпайиши, қон айланиш етишмовчилигида аъзо ва тўқималарда қон айланишининг бузилиши муҳим роль ўйнайди. Шунингдек, артерияларда ривожланадиган маҳаллий атеросклеротик ўзгаришлар ҳам катта аҳамиятга эга. Кўпинча ўпка артерияси ва унинг шахобчалари тромбоэмболияси кузатилади. Бу асоратнинг клиник манзараси кўп ҳолларда шикатланган қон томирнинг катта-кичиклигига боғлиқ. Кўпинча бу жараёнда тромблар ўпка артериясида тикилиб қолади. Ўпка артерияси тромбоэмболиясида тўсатдан вужудга келадиган ўткир юрак етишмовчилиги хасталикка хос белги ҳисобланади ва ҳансираш, тахикардия, акроцианоз билан ифодаланади. Баъзи ҳолларда ўпка шиши, юрак ритми бузилиши (пароксизмал тахикардия), хилпилловчи (мерцательная) аритмия ривожланади. Тромбоэмболия одатда кўкрак қафасида тўсатдан пайдо бўладиган ва чуқур нафас олганда кучаядиган орриқ, ҳансираш, йўтал, қон тупуриш билан кузатиладиган ўпка инфарктига олиб келади. Рентгенограммада ўпкада асоси плевра томонига қараган учбурчак шаклдаги қора доғ аниқланади.

Юрак астмаси ва ўпка шиши чап қоринчанинг ўткир етишмовчилиги натижасида ривожланади. Чап қоринча фаолияти сусайиб кетишидан чап бўлмачада ва ўпкада қон димланади, кичик қон айланиш доирасидаги капиллярлар ўтказувчанлиги ошади. Қоннинг суюқ қисми ўпка тўқималарига, алвеолаларга сингиб кетиб, ўпка шишини юзага келтиради. Миокард инфарктида астма хуружи ҳаво етишмаслиги, нафас қисиши, бўғилиш билан бошланади. Кўркув, ваҳима пайдо бўлади. Бемор ҳавони оғзи билан ютишга ҳаракат қилади, ўрнида ўтириб олади (ортопноэ ҳолат). Нафас олиши тез-тез ва юзаки. Шовқинли нафас бронх шиллиқ парадасининг шишганлигидан далолат беради. Шиш кучайиши оқибатида ўпкада хириллаш пайдо бўлади, балғам ажралади, ҳансираш ва кўкариш кучаяди, алвеола шиши кўпаяди, у ҳатто масофада ҳам эшитилади (нафас хириллаши, "қайнаётган самовар" товуши). Бемор йўталади, кўпикли, қизил рангли балғам тупуради. Ўпканинг алвеола шиши хасталикнинг оғир кечишини кўрсатади ва оқибатини ёмонлаштиради: ўлим хавфи ўртача 50 фоизни ташкил қилади. Юрак астмаси ва ўпка шиши миокард инфаркти асорати сифатида 10-25 фоиз беморларда учрайди.

Юрак маромининг бузилиши йирик ўчоқли миокард инфарктининг кўп учрайдиган ва хавфли асоратларидан ҳисобланади, аксарият, қоринча экстрасистолияси, кам ҳолларда бўлмача хилпиллаши юзага келади. Аритмия, аксарият, хасталикнинг ўта ўткир даврида, айниқса ангиноз хуружидан кейинги биринчи соатларда ривожланади. Кўпинча кўп сонли маром ва ўтказувчанлик бузилишлари кузатилади. Одатда улар жуда беқарор, хаотик ҳолатда бир-бири билан алмашадилар, оз муддатга (дакика, соат) йўқолиб, яна янгидан пайдо бўлишлари мумкин. Бундай беқарорлик сабабини ўткир тож артериялар етишмовчилигида ривожланадиган морфологик, метаболик, гемодинамик ўзгаришларида қидириш керак. Аритмиянинг вужудга келиши миокард инфарктининг кечишини ва оқибатини оғирлаштиради, чунки аритмия кўпгина гемодинамик бу-

зилишларини, авж олиб боровчи юрак етишмовчилигини чақиради ва кўпинча юрак тўхташига ҳам олиб келади.

Юрак қоринча деворининг ёрилиши йирик ўчоқли трансмурал миокард инфарктида касалликнинг 2- ва 10-кунлари орасида вужудга келади. Хасталикнинг клиник манзараси тўсатдан коллапс билан намоён бўладиган оғрик хуружи билан ифодаланади: бемор бўзаради, веналари бўртиб чиқади, юрак чегаралари катталашади, юрак товушлари йўқолади, томир уриши сезилмайди, артерия босими аниқланмайди, бир неча дақиқалардан кейин хушдан кетади ва юрак тампонадаси натижасида нобуд бўлади.

Ўткир юрак аневризми катта трансмурал миокард инфарктининг биринчи ҳафтасида 20 фоиз беморларда ривожланади. Мазкур жараён чап қоринчанинг олдинги деворида жойлашганда юрак соҳасида патологик юрак тепиши аниқланади, гоҳида систолик шовқин эшитилади. ЭКГда динамик ўзгариш йўқлиги ("котиб қолган" ЭКГ) - S-T оралигининг 2 ой мобайнида ўрта тўғри чизигда тушмаслиги ташхисни тасдиқлайди. Рентген текширишида чап қоринчанинг бўртиб чиққан жойи кўзга ташлайди.

Дресслер синдроми - бир вақтда перикард (юрак олди халтаси), плевра (ўпка пардаси) ва ўпканинг яллиғланиши билан ифодаланади.

- **Перикардит** кўкрак қафасида оғрик, перикард ишқаланиш шовқини, ҳарорат кўтарилиши, лейкоцитоз, ЭЧТ ортиши билан намоён бўлади. Перикард бўшлиғига суюқлик йиғилса ҳансираш пайдо бўлади, юрак чегараси кенгайди, перикард ишқаланиш шовқини йўқолади, тонлар жарангдорлиги пасаяди.

- Инфарктдан кейинги синдромда **плеврит** қуруқ ёки нам бўлиши мумкин. Ўпка пардасининг қуруқ яллиғланишида шунга хос плевранинг ишқаланиш шовқини эшитилади.

- Ўпкада **зотилжам** ривожланганда майда пуфакли нам хириллаш эшитилади, қонда лейкоцитлар кўпайгани, ЭЧТ тезлашгани аниқланади.

ТАШХИСИ характерли клиник манзара, анамнез, қон ферментлари фаоллиги ва ЭКГ маълумотлари асосида қўйилади. Миокард инфарктининг ишончли ташхисида 3 меъзондан камида иккитаси мавжуд бўлиши шарт:

- Кўкрак қафасида характерли оғриқнинг давомли хуружи.
- ЭКГ нинг типик ўзгаришлари.
- Қон ферментлари (АлАТ, АсАТ, ЛДГ, КФК) фаоллигининг ошиши.

Майда ўчоқли миокард инфарктида оғриқ хуружининг жадаллиги ва давомийлиги, қондаги реактив ўзгаришлар, тана ҳарорати, қон зардобии ферментларининг фаоллиги, ҳамда ЭКГ ўзгаришлари одатда кам даражада ифодаланган. Майда ўчоқли миокард инфаркти қондавий ҳолда ЮИК ва кардиосклероз билан узок йиллар давомида хасталанган беморларда кузатилади.

ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ. Миокард инфарктининг белгиларини ўхшаш касалликлар билан фарқлаш керак.

Стенокардиядан фарқи миокард инфарктида оғриқ кескин ва узок давом этади. Нитроглицерин оғриқни йўқотмайди, фақат салгина камайтиради. Умумий безовталиқ кузатилади, стенокардияда эса - бемор маълум бир ҳолатда қотиб қолгандек туради. Миокард инфарктида шок манзараси ривожланади, ҳарорат кўтарилиши, артерия босими пасайиши, лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши, юрак етишмовчилиги белгилари ва характерли ЭКГ ўзгаришлари кузатилади.

Ўпка артерияси тромбозига кучли оғриқ, ифодаланган ҳансираш, цианоз, тахикардия, қон тупуриш, шок характерли, қонда лейкоцитоз, ЭЧТ, АсАТ, ЛДГ ферментлар фаоллиги ошади. ЭКГда ўткир ўпка юрағи манзараси. Кўрсатилган маълумотлар аниқланмаса ўпка артерияси системасида патология инкор этилади.

Аортанинг ёйилган (қатламларга ажралган) аневризмида кескин орриқ кўпинча елкага, белга, қорин бўшлиғига тарқалади. Мазкур жараён юқори ва барқарор артерия

босими билан кузатилади. Аорта аневризмида оғриқ тўхта тувчи воситалар самараси кам, қонда ферментлар фаоллиги меъёрий даражада, ЭКГда миокард инфарктига хос ўзгаришлар йўқ.

Миокард инфаркти гастралгик турининг қорин бўшлиғидаги кўпчилик аъзолар касалликлари (ўткир гастрит, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси тешилиши, ўткир панкреатит ва холецистит) билан ўхшашлигининг мавжудлиги ташхисни қийинлаштиради. Бу вазиятда анамнез маълумотларини синчиклаб ўрганиш (олдинги йилларда ўтказилган касалликларни, мазкур хасталикни бевосита вужудга келтирувчи сабабларни аниқлаш), Эътибор билан беморни текшириш, ЭКГ ва лаборатория кўрсаткичлари муҳим аҳамият кашф этади. Қорин бўшлиғи аъзолари касалликларига кучли ва давомли оғриқнинг типик жойлашиши ва тарқалиши, такрорланувчи қусиш, метиоризм характерлидир.

Спонтан (ўз-ўзидан вужудга келадиган) пневмоторакс (соғлом одамлардаги пневмоторакс), айниқса чап томонда вужудга келса, ўткир миокард инфарктини эслатади. Пневмоторакс одатда ёшлик даврларда ривожланади. Бунда оғриқ кескин бўлиб, кўкрак қафасининг юрак соҳасида жойлашади, ҳансираш, тахикардия, цианоз, артерия босимининг пасайиши билан кузатилади; агар пневмоторакс плеврит билан асоратланмаса, иситмалаш, лейкоцитоз, ЭЧТ ривожланмайди, ЭКГда миокард инфарктига хос ўзгаришлар қайд қилинмайди. Рентген текширишлари ташхисни тасдиқлайди.

Миокард инфарктида кўпинча **сурункали юрак аневризми** юзага келади. Унинг ташхисини аниқлашда ЭКГ ва рентгенография муҳим аҳамиятга эга. Мазкур хасталикка чуқур, қотиб қолган С5 тишчаси ёки (28 характерли.

ДАВОСИ. Даво самарадорлиги ва хасталик оқибати ўз вақтида ташхисни аниқлашга, зудлик билан жадал даво кўрсатиладиган хонага ётқизишга, юрак-қон томир системаси ҳолатига ва хасталикнинг клиник кўринишига нисбатан даволаш воситаларини эрта қўллашга бевосита боғлиқ. Бемор камида 24 соат ўринда ётиши шарт, чунки пассив ҳолат миокарднинг оксигенга бўлган эҳтиёжини камайтиради, шикастланиш соҳаси кенгайишига қаршилик кўрсатади, ҳар хил асоратлар ривожланишининг олдини олади, шикастланган миокардда реператив (чандикланиш) жараёни тезлаштиради. 2-куни ўринда пассив ҳаракатга рухсат берилади. Агар асоратлар кузатилмаса 3-куни ўринда ўтириш мумкин. Беморнинг эрта фаоллашуви димланиш пневмониясида ривожланадиган тромбозмболик асоратларни олдини олишда аҳамиятли, ҳамда беморнинг руҳий ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади. Бемор ҳолати барқарорлашгунча томир орқали овқатлантирилади, кейинчалик - мол ёғи ва ош тузи чегараланган таом берилади. Беморни даволашдаги терапевтик тадбирлар қуйидаги мақсадларни кўзлайди:

- ўткир оғриқ хуружини йўқотиш;
- кардиоген шокни даволаш;
- юрак мароми бузилишининг олдини олиш;
- қон ивиши системасини бошқариш;
- юрак мушаклари метаболизмининг яхшилаш;
- парҳез ва дори-дармон орқали қонда холестерин, триглицерид

липопротеидлари миқдорини пасайтириш. Бундай кенг қўламдаги тадбирлар ўлимни минимумга (энг кам миқдорга) туширишга ва касаллик оқибатини яхшилашга имкон беради.

Оғриқсизлантирувчилар:

Аналгинни 50 фоизли эритмасидан 3-4 мл ва **папаверинни** 2 фоизли эритмасидан 2 мл олиб вена томирига юборилади. Агар 5-10 дақиқадан сўнг оғриқ тўхтамаса тезлик билан **промедолнинг** 2 фоизли эритмасини (1 мл) **пиполфенни** 2,5 фоизли эритмаси (2 мл) билан венага қўйилади; бир вақтнинг ўзида **азот закиси билан оксиген аралашмаси наркози** берилади. Агар 10-15 дақиқадан кейин оғриқ йўқотилмаса **морфин** (1 фоизли эритмасидан 1-2 мл), **атропин** (0,1 фоизли эритмадан 0,5 мл) ва глюкоза (5% фоизли

эритмадан 10 мл) биргаликда аста-секин вена томирига юборилади. Наркотик аналгетиклар нафас олиш маркази фаолиятини заифлаштириб, салбий таъсир кўрсатиши, брадикардия ва артериал гипотензияни, юзага келтириши мумкин. Бундай ножўя ҳолатларни олдини олиш учун налоксан (0,5 фоизли эритмасидан 2 мл) вена ичига қуйилади.

Нейролептаналгезия - фентанил (0,005 фоизли эритмасидан 2 мл - 0,1 мг) билан **дроперидол** (0,025 фоизли эритмасидан 2 мл-5 мг) ёки уларнинг тайёр аралашмаси **таламонални** (2 мл-2мг) глюкозада (40 фоизли эритмадан 10 мл) вена томирига қуйилади. Агар огрик тўхтамаса кўрсатилган дорилар 20-30 дақиқадан сўнг мушак орасига қайта юборилади.

Тож артерияларда қон оқимини тиклаш.

Тромболитиклар - қон томир деворидаги тромбни эритиб, қон оқимини тиклаш ва шу орқали шикастланган ўчоқ ҳажмини чегаралаш хусусиятига эга.

Фибринолизин - 60 000 - 80 000 ТБ 500 мл изотоник эритмада вена томирига томчи ҳолида 5-6 соат давомида юборилади. Фибринолизинни фаоллаштириш учун стрептокиназадан фойдаланади.

Стрептокиназа (1 млн ТБ) 100 мл физиологик эритмада томчилаб 1 соат мобайнида венага қуйилади. Стрептокиназа беморга юборилганда қонда фибриноген миқдорини, протромбин вақтини, тромбоэластография кўрсаткичларини текшириб туриш керак. Стрептокиназа 1 марта юборилади. Стрептокиназанинг қон оқиши, пироген ва токсик реакциялар каби хавфли асорталарининг олдини олиш учун **антигистамин** дорилар қўлланилади. Тромболитиклар фақат миокард инфарктининг биринчи кунда қўлланилади, чунки 1 суткадан ортиқ вақтда ҳосил бўлган тромб, янгига нисбатан, ёмон эрийди. Тромболитиклар билан бир вақтда қон ивиш вақтини узайтириш мақсадида антикоагулянтлар ҳам қўлланилади.

Антикоагулянтлар - таъсир қилиш механизми бўйича 2 гуруҳга бўлинади.

- **Гепарин** - қон ивиши омилларига бевосита таъсир қилади, фибринолизинни фаоллаштиради, тромбоцитлар миқдорини ва уларнинг агрегацияга ва адгезияга мойиллигини пасайтиради, тож артерияларда қон айланишни яхшилайдди. Гепарин 10 000 - 15 000 ТБ да, кейинчалик 5 000 - 10 000 ТБ да вена томирига кунига 4-6 марта (Кундалик дозаси 30 000 - 60 000 ТБ) 5-7 давомида қўлланилади.

- **Неодикумарин, синкумар, фенилин, пелентан** - қон ивишига билвосита таъсир кўрсатади. Мазкур антикоагулянтларнинг яширин таъсир қилиш даврини ҳисобга олиб, гепарин қабулини тўхтатишдан 2 кун олдин тadbик қилинади.

- **Аспирин** 325 мг дан кунига бир маҳал ичилади.

Аорта-тож артериясини шунтлаш - шунт (сунъий қон айланиш йўли) шикастланган тож артериялари соҳаларидан ажратилган ҳолда ясалади.

Миокардда некроз ҳажминини чегаралаш.

- **Нитроглицериннинг** 1 фоизли эритмасидан 2 мл олиб, 200 мл физиологик эритмада бемор венасига томчилаб юборилади, ҳолати яхшилангач рег ос қабул қилинади.

- **Бетта - блокаторлар.**

Метопролол - 5 мг физиологик эритмада вена томирига қуйилади, 15 дақиқа ўтгач, 50 мг дан ҳар 6 соатда ичилади.

Атенолол - 5 мг венага 5 дақиқа давомида юборилади; 10 дақиқа ўтгач доза қайтарилди. Агар дори сингдирилиши яхши бўлса, 10 дақиқадан ва 12 соатдан сўнг препарат 50 мг миқдорида рег оз қабул қилинади. Қолган кунлари 50 мгдан кунига 2 марта ичилади.

Анаприлин, обзидан, индерал, кордарон, кордан, верапамил, нифедипин.

Бетта-блокаторлар брадиаритмияда, юрак етишмовчилигида бронх спазмасида берилмайди.

Юрак мароми бўзилишининг олдини олиш беморни ўлимдан саклаб қолишга ёрдам беради. Шу мақсадда лидокаин, новокаинамид, Р - адренегик рецепторлари блока-

торлари, атропин иўлланилади. Бемор орасида айниқса лидокаин фаол антиаритмик восита ҳисобланади ва бошланғич миқдори 10 мг ҳисобида вена томирига юборилади, кейинчалик ҳар 30-40 дақиқа оралиғида 50-10 мг да такроран қўйилади. Бундай даволаш хасталик бошланишининг 1-2 -кунларида ўтказилади.

Кардиоген шокни даволаш.

- **Прессор аминлар: мезатон** (1 фоизли эритмадан 0,5-1 мл) ёки **норадреналин** (0,2 фоизли эритмадан 1 мл) глюкозанинг 5 фоизли 200 мл эритмасида томчи ҳолида вена томирига қўйилади. Булар огрикни босиш, артерия босимини кўтариш хусусиятига эга.
- **Плазма ўринбосарлари: реополиглюкин, реомакродекс**, кичик молекуляр **декстрант** айланиб юрувчи кон ҳажмини кўпайтириш, пасайган артерия кон босимини кўтариш мақсадида қўлланилади. Улар қоннинг ёпишқоқлигини камайтиради, тромбоцитлар агрегацияси олдини олади, $\Gamma > \text{у}$ ҳолат микроциркуляция бузилишини тиклашда ахамиятли.
- **юрак гликозидлари: строфантин, коргликон.**
- **Глюкокортикоидлар** - преднизолон катта дозада, хасталикнинг оғир ҳолатида бир кеча - кундузда 1000 мг Γ ;1ч.-1 венага юборилади. Даволаш оксиген терапияси муҳитида, кислота асослари мувозанатини сошлаш асосида ўтказилади.

Дефибрилятор - аритмик шокда мазкур аппарат билан юрак уриши нормал изга солинади.

Юрак мушаклари модда алмашинувини яхшилаш, хужайра мембраналарини химоя қилиш, энергияга бой моддаларни юракка кўпроқ етказиш мақсадида глюкоза-инсулин-калийли мураккаб эритма, маннитол, рибоксин, предпизалон, контрикални қонга томчилаб юбориш мақсадга мувофиқдир.

Бемор касалхонада 30-40 кун даволанади, сўнгра реабилитация-саломатликни тиклаш мақсадида ихтисослашган кардиология санаторийсига ўтказилади. У ерда бемор ҳам жисмоний (даволи жисмоний тарбия, дозали юриш - қунига 5-8 км гача), ҳам руҳий жиҳатдан тикланади. 3-6 ойдан сўнг бемор ўз ишига қайтиши мумкин. Агар беморнинг иши жисмоний зўр беришликни талаб қиладиган бўлса ёки тунги сменада ишлашга тўғри келса, уни енгилроқ ишга ўтказилади ёки ногиронлик нафақаси тайинланади.

АМАЛИЁТДАН МИСОЛЛАР :

6 йилдан бери ЮИК Билан хасталаниб юрган 48 ёшли бемор уйига врани чакирттирди. Бемор нитроглицерин қабул қилишига қарамасдан унинг жисмоний ҳаракати кескин чегарланган, юрагидаги кучли огрик тухтамаган. Врач беморнинг уйига келганда унда ҳаво етишмаслиги кучайган ва совуқ тер босган, артерия босими 110/60 га пасайган. Киска вақт ичида юраги тох тез уриб, тох секинлашган. Наркотик дорилар берилганда огрик бутунлай қолмаган. Юраги тез ураётганда телефон орқали ЭКГ қилинган.

ДЕМОНСТРАЦИОН МАТЕРИАЛ:

Мавзу бўйича мультимедияда слайдлар, рентген сурати курсатилади.

Мавзу бўйича 1 та бемор таҳлил қилинди.

АУДИТОРИЯГА САВОЛЛАР :

АУДИТОРИЯГА САВОЛЛАР. Маърузада касалликни тушунтириш пайтида талабаларни тулик тушуниши учун хар хил саволлар бериб, биргаликда жавоб топиш ва кушимча маълумотлар бериб мавзуни мустахкамлаш зарур.

ХУЛОСА. Маъруза охирида утилган мавзу буйича киска хулоса килиниб, миокард инфаркти ва унинг турларини, клиникаси, кушимча текшириш усуллари, фаркли диагноз утказиш ва даволаш усуллари тугрисида маълумот берилади.

АДАБИЁТЛАР:

1. Внутренние болезни. Маколкин В.И., Овчаленко С.И., Москва, Мед-на, 1994
2. Ички касалликлар, Камолов И.Н., Куйлиев М.У., Тошкент, 1994
3. Ички касалликлар, Шарапов У.Б., Гаффарова Ф.И, Шодмонов У.И., Тошкент, 1994.
4. Внутренние болезни. Камаров Ф.И., Сметиев А.С., Москва, 1996
5. Справочник врача общей практики. Дж.Мерт, Нью-Йорк, 1996
6. Терапия. Ален Р.Мейерс, М.Д. Москва, 1997