

.

ҚЎЛ ВА ОЁҚЛАРДА ИШЕМИК СИМПТОМОКОМПЛЕКСИ

ТОШКЕНТ-2012

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

УАШ учун жарроҳлик касалликлари кафедраси

ҚЎЛ ВА ОЁҚЛАРДА ИШЕМИК СИМПТОМОКОМПЛЕКСИ

Ўқув-услубий қўлланма

Тузувчилар:

Наврўзов С.Н., т.ф.д. ТТА УАШ -учун хирургия кафедраси профессори
 Маматқулов Ш.М., - т.ф.н. ТТА УАШ- учун хирургия кафедраси доценти
 Сапаев Д.А.,- т.ф.н. –ТТА УАШ- учун хирургия кафедраси ассистенти
 Мавлянов А. Р. - д.м.н. Профессор кафедрасы хирургии для ВОП ТМА.
 Зайниддин Норман.,- Тошкент шаҳар Яккасарой тиббиёт бирлашмаси-КМП
 стационар қисми билан жарроҳи, тиббиёт фанлари номзоди.
 Сапаева Ш.А., - т.ф.н. ТТА Ургенч филиала одам анатомияси, оператив
 хирургияси ва патологик анатомияси кафедраси доценти

Рецензентлар: Махкамова М.Н.: т.ф.д. ТТА факультет ва госпитал хирургияси
 кафедраси профессори

Асомов Р.Э. – т.ф.д. профессор. РШТЕИМ юрак-томир ва
 микрохирургия булими рахбари.

Ўқув-услубий қўлланма Тошкент тиббиёт академияси даволаш факультети
 умумий амалиёт шифокори учун хирургия кафедраси йигилишида 30 май
 2011 йил куриб чиқилди ва муҳокама қилинди №11 сонли ракам билан қайд
 қилинди.

ТТА Марказий услубий методик комиссияси томонидан куриб чиқилди ва
 чоп қилишга рухсат қилинди. Протокол №7

Марказий услубий методик комиссияси
раиси, профессор: **Тешаев О.Р.**

ТТА Илмий Кенгашида куриб чиқилди ва тасдиқланди.
 Протокол № _____ 2012

Илмий котиб:

Саломова Ф.И.

Мавзу: Томирлар патологиясининг синдромлари

Тема. Қўл ва оёқларда ишемик симптомокомплекси, таснифи. Лериша. синдроми. Ўткир артериал етишмаслигининг этиологияси, клиникаси, ташхис алгоритми ва дифференциал ташхиси, текширув усуллари ва даволаш. УАШ тактикаси. Беморларнинг реабилитацияси ва диспансеризацияси.

1. Дарс ўтиш жойи, жиҳозланиши: Стационар, ўқув хонаси, боғлов ва ташмир хонаси. Мавзу бўйича беморларни амбулатор ва стационар картаси, касаллик тарихи, клиник-биокимёвий таҳлили, инструментал усулларнинг хулосаси, услубий тавсиялар. Вазият топшириқлар, тестлар, алгортмлар, интерактив усулларда ўқитиш сценарийси, стандартлар баёни, интерактдан олинган мавзуга оид материаллар, слайдлар, видеофилмлар, ТСО-слайдоскоп, ТВП –видео.

2. Дарс вақти – 327 минут

3. **Дарс мақсади. Томирлар патологияси синдромини ифодалаб кўрсата билиш.** Томирлар патологиясини аниқлашни била олиш. Томирлар патологиясида консерватив ва оператив даволарни танлай билиш.

3.1. Ўқув мақсади :

- талаба қўл ва оёқ томирларининг анатомо-топографик тузилиши фарқини билиш .
- ишемик симптомокомплексни этиологияси ва патогенезни билиш.
- ишемик симптомокомплексни даволаш тамойиллари.
- касалликни ривожланишида бевосита ва билвосита омилларнинг роли.
- облитерик атеросклерознинг тишхиси ва диф. ташхиси.
- диабетик ангиопатияни асосий даволаш тамойиллари.
- аҳоли ўртасида оптимал даволаш, профилактик тадбирларни ташкил этиш.

3.2 Талаба билиши шарт:

- ишемиянинг шакллари;
- дифф. ташхиси;
- беморларни текширув усуллари;
- даволаш тактикаси;
- операциядан кейинги реабилитация тамойиллари.

3.3 Талаба бажариши шарт:

- бемор шикояти ва анамнез йиғиши;
- беморни текширганда пальпация, перкуссия ва аускультацияни қила олиш.;
- функционал кузатмаларни бажара олиш;
- функционал кузатмаларни мукамал тушунтира билиш.;

- лаборатория ва инструментал текширувларни тушунтириш;
- касалхонага ётишга ва оператив даволашга аниқлик киритиш;
- клиник ташхисни қўйиш ва ифодалаш;
- диспансер кузатуви учун карта очиш.

4.Мотивация

Коннинг реологик таркиби ва гемостаз тизими бузилиши томир касалликлари, жумладан, оёқ артерияларининг сурункали облитерацияловчи касалликлари патогенезида муҳим ўрин тутаяди (ОАСОК). Улар ҳамма юрак- қон томир касалликларининг 20 фоизини ташкил этади, яъни умумий аҳоли сонининг 2-3 фоизига тўғри келади. Бу беморларнинг сони 60-70 ёшли одамлар орасида 5-7 фоиздан ошади. Бу касалликлар тез ривожланиб бориши, ногиронлик, ампутациялар ва ўлим ҳолатлари сонининг юқорилиги билан эътиборга лойиқдир.

Литкин М.И. ва Перегудов И.Г. маълумотлари бўйича атеросклеротик зарарланиш оқибатида, жумладан, аорта-ёнбош сегментининг зарарланишида 1/3 дан кўпроқ беморлар касалликнинг биринчи 5-8 йили давомида ҳаётдан қўз юмади, 25-50% ҳолатларда эса худди шу муддатларда зарарланган оёқ ампутация қилинади. Беморларни даволашда махсус стационар шароитида ампутациялар сони 10–20 фоизга етади, ўлим ҳолатлари эса – 15% [2, 3]. Каримов Э.А. маълумотлари бўйича [4], ампутациядан кейинги 5 йил ичида 62% беморлар ҳаётдан қўз юмади.

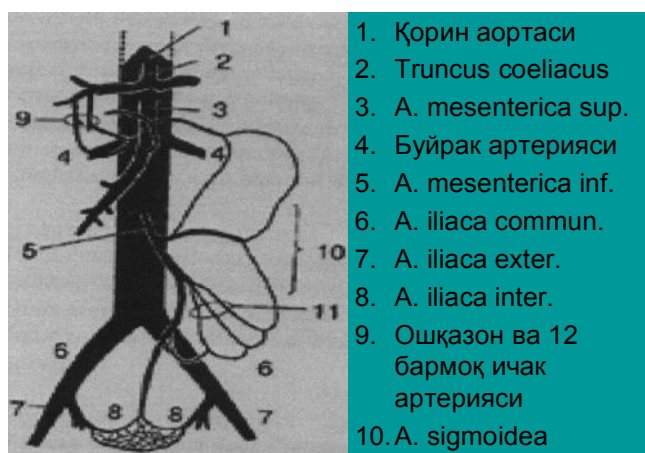
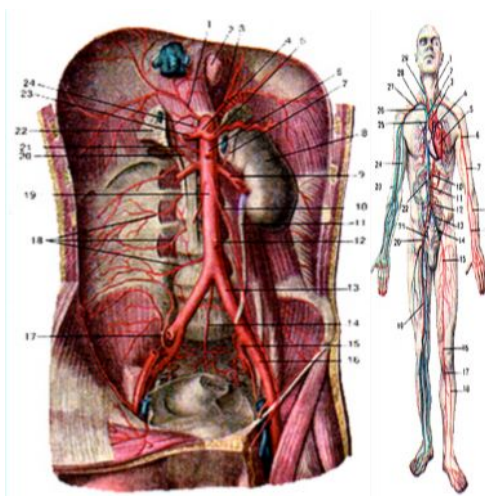
Сўнги йиллардаги адабиётлар маълумотларига кўра, ОАСОК билан касалланган беморлар, асосий нозология бўйича қуйидагича бўлинади: облитерацияловчи атеросклероз – 81,6%, носпецифик аортоартериитнинг периферик шакли – 9%, диабетик ангиопатия – 6%, облитерацияловчи тромбангиит – 1,4%, Рейно касаллиги – 1,4%, ва бошқа касалликлар - 0,6%. Облитерацияловчи атеросклероз 55-65 ёшли эркаклар ва 60-80 ёшли аёллар ичида кўпчилиқни ташкил этади.

Аортоартериитнинг периферик шакли 45-50 ёшда кўпроқ учрайди, ёшлари каттароқ бўлган гуруҳда бу диагноз сони кескин камаяди, бу ҳол томирлар зарарланишининг облитерацияловчи атеросклерозга трансформацияланиши билан боғлиқдир.

Облитерацияловчи тромбангиит, асосан 25-30 ёшли беморларда кўпроқ учрайди. 45-50 ёшли беморларда ҳам бу касаллик тез-тез аниқланади, яъни аортоартериитнинг ҳам максимал сонига тўғри келади, бу нарса иккала касалликнинг белгиларини бир-биридан ажратиш қийинлиги туфайлидир.

Умумий амалиёт шифокорининг вазифаларига ишемик синдром билан хасталанган беморларни ўз вақтида диагноз қўйиб, касалликни бошлангич даврида керакли муолажалар қилиш, асоратларнинг олдини олиш қиради.

5. Фонлараро ва фанларни боғликлиги. Анатомия, патофизиология, клиник фармокология.



1. Қорин аортаси
2. Truncus coeliacus
3. A. mesenterica sup.
4. Буйрак артерияси
5. A. mesenterica inf.
6. A. iliaca commun.
7. A. iliaca exter.
8. A. iliaca inter.
9. Ошқазон ва 12 бармоқ ичак артерияси
10. A. sigmoidea

Бош миянинг қон билан таъминланиши. Бош мия артериялари. Ички уйқу артерияси. Бош мия томирларининг топографияси.

Ўткир ишемия синдромининг патогенези

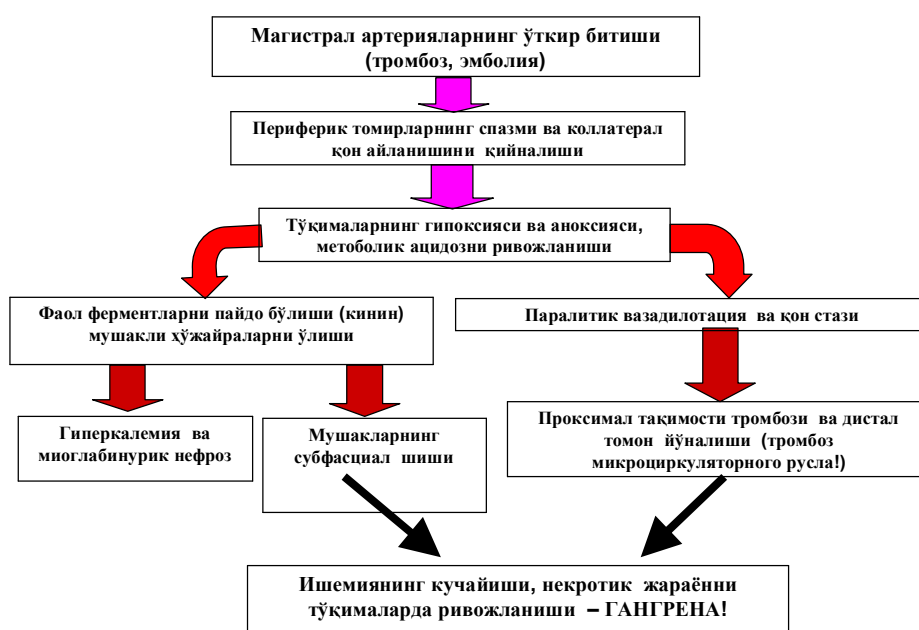
Магистрал артерияларнинг ўткир тўсилиши натижасида периферик томирлар спазми ривожланади. Артерия спазми механизмнинг ривожланиши ҳали тўлиқ аниқланмаган. Патологик ангиоспазм коллатерал қон айланишни қийинлаштиради ва

бунинг натижасида тўқималарда қайтмас ўзгаришлар ривожланади, яъни коллатерал қон айланиши магистрал қон айланиши бузилишини ўз вақтида компенсация қила олмайди.

Тўқималар оғир ишемияси узоқ давом этган ҳолларда метаболик ацидоз юзага келади ва майда томирлар спазми паралистик вазодиятация билан алмашинади. Гемодинамика бузилиши (қон стази), гипоксия ва аноксия натижасида томирлар деворининг патологик ўзгариши ва қоннинг ивиш тизимининг ўзгариши оқибатида проксимал (кўтарилувчи) ва дистал (тушувчи) йўналишларда тромбоз тарқалиши ривожланади. Тромбознинг давомийлиги одатда йирик тармоқларнинг бошланиш жойларигача бўлади, чунки уларда қон оқимининг катта тезлиги нисбатан сақланади. Жараённинг бошланғич босқичида тромб артериал девор билан бирикмаган, тебраниб турувчи (флотирующий) бўлади ва нисбатан енгил кўчиши мумкин. Кейинчалик эса тромб катталашади, томир девори билан бирикади, мушак артерияларининг ён шохларига тарқалади. Томир деворида яллиғланиш жараёни ривожланади. Тўқималардаги метаболик ўзгаришлар натижасида қоннинг шаклли элементларида микро- ва макроагрегатлар ҳосил бўлади, яъни микроэмболлар, мушак ва ҳатто магистрал веналар тромбозлари (5-6% беморларда) пайдо бўлади. Вена тромбози белгилари юзага келиши оёқда қон айланишнинг бутунлай бузилганлиги кўрсаткичи бўлиб ҳисобланади. Тромботик жараённинг микроциркуляр ва веналар оқими тарқалиши – бу жуда ёмон прогностик белгисидир, яъни касалликнинг оғир кечишидан дарак беради. Бундай ҳолатларда окклюзия сабабларини йўқотиш натижа бермаслиги мумкин, бунда магистрал томирлар ўтказувчанлиги тиклангандан сўнг тўқималарда меъёрий қон айланиш кузатилмайди, юқори периферик қаршилик ҳамда оқимнинг қийинлашиши натижасида магистрал томирларнинг иккиламчи тромбози руй беради. Магистрал артериялар ўтказувчанлигининг ўткир бузилиши ўткир апоксия (гипоксия) ривожланишига ва тўқималарда барча алмашинувлар бузилишига олиб келади.

Метаболик ацидоз ривожланиши муҳим ахамиятга эга, яъни бунда аэроб оксидланиш анаэроб оксидланишга ўтади, оксидланиб улгурмаган моддалар миқдори тўпланади. Ишемия бўлган тўқималарда катта миқдорда актив ферментлар, масалан кинин пайдо бўлади. Аноксия ва метаболик ацидоз ҳужайра мембранасининг ўтказувчанлигини бузилишига ва мушак тўқималарининг нобуд бўлишига олиб келади. Бунинг натижасида ҳужайра ичидаги калий ва миоглобин тўқималар орасига суюқлик тўпланади, умумий қон айланишига қўшилади ва гиперкалиемиа ҳамда миоглобинурик нефроз ривожланади. Оёқ-қўлларнинг оғир ва давом этувчи ишемиясида мушакларнинг субфасциал шиши вужудга келади. Уларнинг зич фасциялар орасида эзилиши тўқималарда қон айланиши бузилишини кучайтиради. Бу нарса бутун гуруҳ мушакларнинг некрозига олиб келиши

мумкин, айниқса магистрал артерияларда қон айланиши оператив тиклангандан сўнг, чунки ишемияга учраган мушакларда шиш операциядан кейин жуда тез ривожланади. Метаболик бузилишлар, (ацидоз, актив ферментлар), қон стази, макроагрегантлар пайдо бўлиши майда томирларда, капиллярларда тромб ҳосил бўлишига шароит яратади, натижада оёқ-қўлларнинг тўқималарида қайтмас ўзгаришлар ривожланади. Умумий гемодинамиканинг бузилиши маҳаллий қон айланиш бузилишига ҳам сабабчи бўлади. Аноксияга сезгирлик ҳамма тўқималарда ҳар хил. Нерв ва мушак тўқималарида 10-12 соатдан кейин, терида эса 24 соатдан сўнг қайтмас патологик ўзгаришлар бошланади.



Фармакотерапия

ОАСОК билан оғриган беморларни даволашнинг асосий шарти бутун умр ва узлуксиз даволашдир. Бунда даволаш касалликнинг нозологик формасига, касаллик босқичига дифференциал ёндошган, мужассамланган (фармакотерапия, санатор-курорт, физиотерапия, парҳез сақлаш, даволовчи жисмоний тарбия) ҳолда олиб борилади. ОАСОК ни даволаш тарихида 3 босқични кузатсак бўлади. Ҳолбуки, илгари касаллик ҳақидаги тушунчаларга кўра уни спазмолитиклар билан даволанган, кейинчалик кузатишларда спазмолитиклар нафақат кам таъсир кўрсатиши, балки кўп ҳолларда айниқса, артериал етишмовчиликнинг охириги босқичларида салбий таъсир кўрсатиб, зарарланган оёқ ҳолатининг ёмонлашишига олиб келиши аниқланган. Кейинчалик даволашнинг асосий йўналиши бўлиб қон реологик хусусиятини яхшилаш, айниқса эритроцитлар ва тромбоцитларнинг ёпишқоқлигини камайтириш йўллари кидирила бошланди. Ҳозирги

ваќтда юќоридагилар билан биргалиќда касалликнинг метаболик жараёнларига катта аѓамият берилмоќда.

Бунда асосий йўналишлар: 1) микроциркуляцияни яхшилаш; 2) цитокинлар гиперпродукцияси ва эркин радикалларнинг кўплаб ишлаб чиќарилишини тўхтатиш; 3) ќоннинг антиоксидант фаолиятини кўпайтириш; 4) иммунокоррекция; 5) липид алмашинувини меъёрлаштириш; 6) коллатерал ќон айланишини яхшилаш.

Охирги 2 та пунктдан ташќари келтирилган тавсиялар режали даволаш жараёнида тез ва муќим клиник натижа берибгина ќолмай, балки керак бўлган ћолда интенсив даволаш жараёнида асосий манба бўлиб ќолади. Микроциркуляцияни яхшилаш эритроцитлар ва тромбоцитлар ёпишќоќлигини камайтириш, эритроцитлар ва лейкоцитларнинг пластик хусусиятларини кўпайтириш, шу билан бирга гематокрит кўрсаткичини ва ќон ёпишќоќлигини пасайтириш орќали амалга оширилади. Артериал етишмовчиликнинг охирги босќичларида, эндотелийни зарарлантириб артерияларда маѓаллий тромб ћосил бўлиши атерогенез жараёнига олиб келувчи, нейтрофил лейкоцитлар, тромбоцитлар ва ћар хил биологик фаол субстанциялар гиперпродукциясини камайтиришга интилиш зарур. Бу эркин радикаллар фаолиятини пасайтириш ва ќоннинг антиоксидант таркибининг ошишига ћам тааллуќлидир.

Кўрсатилган барча йўналишларни амалга ошириш ћозирги ваќтда таркиб топган Янги, самарадор, кўп ќиррали таъсир килувчи воситалар, фармакологик воситалар мавжудлиги туфайли мумкин бўлиб ќолди. Уларнинг айримлари ҳаќида тўхталиб ўтамиз.

Пентоксифиллин. Ушбу препарат мана 25 йилдирки, периферик томир касалликларини даволанишда кўлланилмоќда. Тромбоцитар гемостазга таъсир этибгина ќолмай, эритроцитлар агрегациясини камайтириш пластик хусусиятларини кўпайтириш, тўќималарда циклик–АМФни кўпайтириш, ћамда простоциклинни фаоллаштириш хусусиятига эгадир. У турли цитокинларнинг (IL1, TNF) яллиѓлантириш эффеќтини ва супероксид моддалар ишлаб чиќарилишини пасайтиради, бу хол айниќса, артериал етишмовчиликларнинг оѓир босќичларида мућим ахамият касб этади. Пентоксифиллин 1200 мг/сут миќдоридида кўпроќ самара беради. Катта миќдорда берилишига ќарамай, беморларга зарар етказмайди, чунки ошќозон-ичак йўлларида бир маромда аста-секин сўрилганлиги туфайли ќонда бирданига концентрацияси ошиб кетмайди. Шунингдек, бир неча йил мобайнида ћам ишлатилса ћам зарар етказмайди, бунда у эритроцитларнинг эластик хусусиятини оширганлиги, тромбоцитлар ва ќон ёпишќоќлигини камайтирганлиги сабабли, бутун даволаш мобайнида терапевтик хусусиятини саќлаб ќолади. Бунинг натижасида оќсоќланиб юрувчи беморларнинг оѓриќсиз пиёда юриш ваќти ва масофаси кўпаяди.

Ҳозирги кунда майда қон томирларнинг касалликларини даволашда перспектив масала бу энзим воситаларини перорал қўллашдир. Булардан вобэнзим ва флогэнзим кўплаб қўлланиб келинган. Уларнинг периферик артериялар хасталикларини даволашдаги кучли таъсири фибринолизнинг кучайиши, ҳосил бўлган фибриннинг парчаланиши, тромбоцитлар агрегацияси, эритроцитлар пластик хусусиятининг тикланиши, оғрик қолдирувчи хусусияти, яллиғланиш жараёнининг оптималлашуви, иммун тизимининг кучайиши билан боғлиқдир. Бунда яллиғланиш жараёнининг пасайиши яллиғланиш медиаторлари – серотонин, гистамин, брадикининларнинг ингибицияси билан, иммунитет фаолиятининг оптималлашуви эса «хавфли» цитокинларга тўсиқ қўйиш ва уларни энзимлар таъсирида инактивациялаш, ҳатто иммун комплексларнинг парчаланиши, фагоцитоз фаоллашуви, дислиппротеидемия пасайиши билан боғлиқ бўлади. Бошқача қилиб айтганда, барча физиологик ҳимоя кучлари мужассамланади. Муҳими бу препаратларнинг тўлиқ безарарлигидир. Қўрсатилган энзим воситаларининг таъсири фақат артериялар патологияси эмас, балки бизнинг фикримизча, веналар тромбофлебити ва постромбофлебитик синдромда ҳам қўл келади.

ОАСОК ни даволашда яна бир восита танакандир. Унинг бошловчи таъсир манбаи - Гинкго билоба экстракти. Унинг даволовчи хусусияти терпен кислотасининг ҳосилалари – проантоцианидлар ва гликозидфлавинлар таъсири билан боғлиқ. Воситанинг таъсир механизми қуйидагича:

- 1) эритроцитлар ёпишқоқлигининг пасайиши;
- 2) ёпишқоқликнинг тромбоцитар омилига қарама-қарши таъсир қилиш;
- 3) эркин радикалларнинг ингибицияси («тўхтатиб турувчи самара»);
- 4) асаб ўтказувчанлигини яхшиланиши;
- 5) шишга қарши таъсири;
- 6) энергетик моддалар алмашинувининг кучайиши (глюкоза ва кислород ўзлаштирилишини, АТФ синтезини ошиши ва метаболит - лактатнинг бартараф қилиниши).

Тромбоцитар ёпишқоқликни камайтирувчи восита сифатида ацетил-салицил кислота кунига 100-325 мг дозада ишлатилади. Унинг манфий томони, бошқа ностероид яллиғланишга қарши воситалардан фарқли ўлароқ, миқдориға қараб табиий антиагрегант простациклин синтезини пасайтириш билан боғлиқ. Аспириннинг катта дозаси тромбоцитлар циклооксигеназасининг фаоллигини камайтирибгина қолмай, балки томирлардаги простациклин синтезини пасайтиради. Шу сабабли ацетилсалицил кислота кичик, яъни қон томир деворида простациклин ҳосил бўлишини камайтирмайдиган дозада ишлатилади.

Кўрсатилган салбий томонлар тиклопидин воситасида йўқ, у кучли антиагрегант бўлиб, коллаген билан чақирилган ҳамда АДФ билан кучайтирилган тромбоцитар агрегацияни сусайтиради (айникса, атеросклеротик пилакча соҳасида), эритроцитлар эгилувчанлигини меъёрлаштиради. Тиклопидиннинг ульцероген таъсири аспирига қараганда камроқ ривожланган. Восита монотерапия сифатида қўлланилиши мумкин. ОАСОК касаллиги билан бирга бу восита оқсоқланувчи ва қўшимча мия қон томир етишмовчилиги, миокард инфаркти билан хасталанган беморларни даволашда айникса қўл келади. Тиклопидин диабетик ангиопатияларда ҳам яхши самара беради.

Алпростадил воситаси критик ишемия ҳолатини даволашда муҳим ўрин тутади. Унинг бошланғич таъсир кўрсатувчи моддаси - бу простагландин Е-1 дир. Алпростадил - тромбоцитларнинг фаоллигини пасайтирувчи, уларнинг томирлар эндотелийсига ёпишиш хусусиятини камайтирувчи ҳамда қон ҳужайраларининг цитокинлар ишлаб чиқариш фаолиятини тўхтатиб турувчи воситадир. Бу ҳолат тўқималар шикастини камайтириб, эндотелийда тромб ҳосил бўлишидан муҳофаза қилади. Тромболизис фаоллашади, микроциркуляция яхшиланиб, уларнинг ёпишқоқлиги ва қоннинг қуюлиши камади. Восита атерогенезга қарши томир деворидаги силлиқ мушак ҳужайраларининг пролиферацияси ва митотик фаоллигини камайтириш йўли билан, ёғлар алмашинувида кичик зичликдаги липопротеидлар миқдорини камайиши ҳисобига ижобий таъсир кўрсатади. Бундан ташқари оксиллар миқдори мушакларда кўпаяди, уларнинг парчаланиш жараёни камади, инсулинга таъсирчанлик ошади, аминокислоталарнинг метаболизми яхшиланади, глюкоза оксидланиш жараёни фаоллашади. Яна бир муҳим томони шундаки, ушбу препарат узоқ вақт - 6-9 ой мобайнида таъсир кўрсатади.

Кўрсатилган воситалардан ташқари, яқин вақтларда пайдо бўлган, умумвазоактив хусусиятга эга бўлган ксантинол никотинат, дипиридамоп, буфломедил, нафтидрофурил, ошқозон ости беги препаратлари, добесилат кальций, ницерголин, детралекс кенг миқёсда ишлатилиб келинмоқда.

ОАСОКда булардан ташқари актовегин, солкосерил, АТФ, фосфоден ҳам қўлланилади. Метаболик воситалардан С, В1, В6 гуруҳ витаминлари, антиоксидантлар (витамин Е, пробукол), турли хил атеросклерозга қарши моддалар (холестерин синтези ингибиторлари, ўт кислоталарининг секвестрантлари, ГМГ КоА-редуктаза ингибиторлари, фибратлар, кальций антогонистлари, таркибида ёғ кислоталари мавжуд моддалар, саримсоқпиез моддалари) ҳамда иммуномодуляторлардан фойдаланилади.

Хозирги кунда фармокотерапиядан ташқари турли хил физик усуллар қўлланилиб, булар интенсив терапиянинг бир қисми ҳисобланади. Шулардан кўплаб адабиётларда самарадор ҳисобланиб келаётган, аммо таъсир доираси ҳали тўлиқ ўрганилмаган

фотогемотерапия (конни ультрабинафша нурлари билан, лазер билан нурлантириш), *гемосорбция*, *плазмозферез* кенг қўлланилиб келмоқда. Бошқача қилиб айтганда, шифокор умумий даволаш дастурида аниқ бир клиник ҳолатдан келиб чиқиб, препаратлар ва бошқа таъсир воситаларини қўллаш кетма-кетлиги, уларнинг таъсир этиш вақти, бир-бирига монандлигини аниқ ишлаб чиқиши зарур. Аммо ҳозирги кунда бу муаммога қаратилган бирон-бир тиббий қўлланма йўқ. Шунга қарамай тиббиёт ходимининг малакаси, айниқса, фармакотерапия буюриш жараёнида, амбулатор практикада ОАСОК билан хасталанган беморларни даво муваффақиятини ва касаллик кечиш жараёнини белгилайди. Агар бемор ўз вақтидаги диспансер назоратига олинса, даволаш вақтида ва малакали бошланса, бу хасталикнинг кечишини енгиллаштириш мумкин. Ўз-ўзидан маълумки, юқорида кўрсатилган вазият оператив даво натижаларига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатади. ОАСОКни даволаш самарадор бўлишининг яна бир муҳим томони бу поликлиника фаолият кўрсатаётган врач-ангиологларнинг дипломдан сўнгги клиник терапевтик ангиологиядан малакасини оширишдир.

ОАСОК билан хасталанган беморларни даволашнинг асосий омилларидан бири - бу касалликка артериал етишмовчиликка қараб дифференциал ёндошувдир. Маълумки, бу сурункали артериал ишемиянинг турли босқичларининг патогенетик хусусияти билан боғлиқдир. Бунинг учун аниқ тасниф бўлиши шарт. Агар оқсоқланиш даври учун тасниф етарли ишлаб чиқилган ва у бемор оғриксиз пиёда юра оладиган масофага боғлиқ бўлса, тинч ҳолатдаги оғрик пайдо бўлиши билан (Фонтейн бўйича III даражадаги ишемия) баҳолаш кўрсаткичлари ҳам ўзгаради. Европа мамлакатлари етакчи ангиологларининг фикрига кўра (Берлин, 1989), III даражали ишемияни IIIA даража ва IIIB даража, яъни «критик ишемияга» бўлиш мумкин. Бизнинг фикримизча, бу даражаларнинг асосий клиник белгилари бўлиб болдирда ишемик шишнинг бўлиши ёки бўлмаслиги ва унинг кучайиши зарарланган оёқни тунда кроватдан тушириб ётишлар сони билан монанд бўлади. Бизнинг таҳлилларимиз шуни кўрсатдики, IIIA даража учун зарарланган оёқнинг кроватдан бир кечада 3-4 марта тушириш, критик ишемияда эса оёқ тушириш сонининг ундан ҳам кўпрок бўлиши хосдир. Кўп муаллифлар томонидан ишемия босқичлари регионар артериал босим кўрсакичларига нисбатан (50 мм.сим.уст. дан баланд ёки паст бўлиши) бўлинган. Биз буни ҳар хил омиллар таъсири билан боғлиқ кўп ноаниқликлар бўлганлиги сабабли нотўғри деб ҳисоблаймиз.

Кўп хар хил патогенетик механизмларни бирлаштирувчи ҳолатлар касаллик клиникасини намоён қила олади.

Критик ишемия қуйидагилар билан характерланади: 1) артериал ва веноз томирлар тонусининг кескин камайиши; 2) қон реологик хусусиятининг кескин ёмонлашуви; 3)

дистал томирларда қоннинг «ўғирланишига» (обкрадывание) олиб келувчи артериовеноз шунтланиш; 4) болдирнинг ишемик шиши; 5) гуморал регулятор тизимнинг дисбаланси; 6) қон ҳужайраларининг томир деворларига ёпишқоқлиги ошиши натижасида биологик актив субстанцияларнинг (цитокинлар) гиперпродукцияси. Бунда шу нарса аниқ бўлдики, патогенетик жиҳатдан ишемиянинг ПБ босқичга яқин бўлган ША босқичдан «критик ишемия» анча фарқланар экан.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, ангиология фанига коагулология соҳасининг охирги қўлга киритилган илмий ютуқларини татбиқ қилиш клиник амалиёт учун қуйидаги долзарб масалаларни ечишга имкон беради. Бу масалалар:

1) критик ишемияда қон реологиясининг бузилиши сабабларини аниқлаш; 2) ОАСОК ривожланишида гемостаз тизими ва қон реологиясидаги ўзгаришларни аниқлаш ва қўллаш; 3) томир деворининг аутоиммун ва атеросклеротик зарарланиши орасидаги патогенетик фарқни аниқлаш; 4) анатомик мойиллиги йўқ бўлган беморларда веноз тромб ҳосил бўлишининг сабабларини аниқлаш; 5) ОАСОК билан хасталанган беморлар бутун умри давомида риоя қилинадиган даволаш концепцияларини ишлаб чиқиш, жумладан, реологик препаратлар билан бирга жисмоний ва бальнеологик таъсир кўрсатувчи воситаларни қўллаш.

6.1 Назарий қисми;

Оёқлар магистрал артерияларининг тромбози ва эмболияси

Артериал тромбозлар ва эмболиялар томирларнинг шошилиш хирургиясига тааллуқлидир. Артериал эмболия ва артерияларнинг ўткир бекилиши тушунчалари бир-бирига синонимдир.

Охирги ўн йилликларнинг клиник амалиёти магистрал қон томирларининг тромбозлари ва эмболиялари ҳамда уларнинг асоратлари миқдорининг тобора ошиб бораётганлигини кўрсатмоқда. Бу беморларни ўз вақтида ташхисланмаётганлиги ва касалхоналарга кеч етказиб борилаётганлиги сабабли махсуслаштирилган ангиохирургик ёрдам аксарият ҳолларда кечикмоқда. Махсус адабиётларда кўрсатилганидек, ушбу беморлардаги 20 дан 35%гача бўлган ўлим ва 20%гача етувчи ампутация ҳоллари айтганларимизнинг яққол исботи бўла олади (Савельев В.С). Бугунги кунда умумий амалиёт шифокорлари: жарроҳлар, терапевтлар, невропатологлар, тез ёрдам шифокорларининг артериал эмболия диагностикаси ва даволашнинг замонавий усулларини мукамал тушуниши муҳим масалалардан бири бўлиб ҳисобланади.

Артериал ўтказувчанликнинг ўткир бузилиш сабаблари

Эмболиялар сингари ўткир тромбозларни ҳам мустақил касаллик деб ҳисоблаб бўлмайди. Улар ҳар доим асосий касалликнинг, яъни эмбол ёки тромбоген касалликлар

оқибатида келиб чиқади. Бу касалликларни, яъни ўткир артериал окклюзия чақириши мумкин бўлган патологиялар қуйидагилардир.

Асосий эмбологен касалликлар.

1. Атеросклеротик кардиопатия: диффуз кардиосклероз, инфарктдан кейинги кардиосклероз, ўткир инфаркт миокарди, юракнинг ўткир аневризмаси, юракнинг сурункали аневризмаси.
2. Ревматик митрал порок.
3. Юракнинг туғма пороги.
4. Септик эндокардит.
5. Аорта ва унинг йирик шохлари аневризмалари.
6. Пневмония.
7. Ўпка ўсмалари, катта қон айланиш доираси веналарининг тромбози (юрак тўсиғининг дефектлари бўлганда), қўшимча бўйин қовурғаси.
8. Эмболиянинг ноаниқ манбаи.

Шуни таъкидлаш лозимки, эмбологен касалликлари бўлган кўпчилик беморларда юракда титроқ (мерцал) аритмия кузатилади.

Ўткир артерия тромбозининг этиологияси.

Томир ичида тромб ҳосил бўлиш сабаблари 1856 йилдаёқ Вирхов Г. томонидан аниқланган ва у буларни битта триадага бирлаштирган, яъни: *томир деворининг зарарланиши, қон таркибининг ўзгариши ва қон айланиши бузилиши*. Тромб ҳосил бўлишида бу триада факторларидан қайси бири етакчи бўлса ҳам ўткир артериал тромбоз сабабларини қуйидаги тартибда системалаштириш мумкин.

Томир деворининг зарарланиши.

- I. Облитерацияловчи атеросклероз 10%.
- II. Артериитлар.
 1. Системали аллергиясклерозлар.
 - а) Облитерацияловчи тромбангиит,
 - б) носпецифик аортоартериит,
 - в) тугунли периартериит.
 2. Инфекцион артериитлар.
- III. Травма.
- IV. Томирларнинг ятроген зарарланиши.
- V. Бошқа омиллар (совук олдириши, электр токи таъсири ва ғ.к.).

Қон таркибининг ўзгариши.

1. Қон касалликлари:

а) чин полицитомия (Вакез касаллиги),

б) лейкозлар.

2. Ички аъзолар касалликлари (атеросклероз, гипертония касаллиги, хавфли ўсмалар ва бошқалар).

3. Дори препаратлари.

Ўн айланиши бузилиши.

1. Экстравазал компрессия.

2. Аневризмалар.

3. Спазм.

4. Ўн айланишининг ўткир бузилиши, коллапс.

5. Артерияларда бажарилган операциялар.

Тромбоз ва эмболияларнинг клиникаси ва ташхиси

Артериялар ўтказувчанлиги ўткир бузилишининг клиник кўриниши ҳар хил бўлиши мумкин. Баъзи вақтларда касаллик санокли дақиқаларда ўткир бошланади, оёқ-қўлларнинг гангренашига олиб келувчи оғир ишемия ривожланади, баъзи вақтларда эса ўн айланиш бузилиши секин ривожланади, клиникаси секин намоён бўлади. Касаллик диагностикасида асосий хатолардан бири шуки, бундай беморлар дастлаб госпитализациягача бўлган даврда тез ёрдам ва поликлиника врачларига мурожаат қилишади, улар эса касалликнинг яққол симптоматикасини кутиб, ишемиянинг «кичик» белгиларига аҳамият беришмайди ва натижада ўткир тромбоз ёки эмболия диагнослари ўрнига «радикулит», «невралгия», «периостит» диагносларини қўядилар.

Диагнозни аниқлашда биринчи навбатда нимага эътиборни қаратиш керак? Қайси симптом ёки симптомокомплекс ўша патологияга хос ҳисобланади? Оёқ-қўлларнинг ўткир ишемияси синдроми деб нимани ҳисоблаш мумкин? Бу синдром ҳамма, жумладан, ўткир артериал ўтказувчанлик бузилишида ҳам кузатилади ва қуйидаги симптомлардан иборат:

I. Субъектив белгилар:

1. Зарарланган қўл ёки оёқда оғриқ.

2. Уюшиш сезгиси ва музлаш.

II. Объектив белгилар:

1. Зарарланган жой рангининг ўзгариши.

2. Тери ҳароратининг пасайиши.

3. Сезувчанликнинг бузилиши.

4. Бўғимларда фаол ҳаракатнинг бузилиши.

5. Ишемияга учраган мушакларни пайпаслаганда оғриқ сезиши.

6. Болдир мушагининг (ёки билакнинг) субфасциал шиши.

7. Мушакнинг ишемик контрактураси.

Даволаш тактикасини, муддатини ва ҳажмини тўғри ҳал қилиш учун кўл-оёқлар тўқималари ишемиясининг таснифи ишлаб чиқилган (В.С. Савельев).

Таснифда ишемиянинг уч даражаси (уларнинг ҳар бири ўз навбатида гуруҳларга бўлинади), шунинг билан бирга «зўриқиш ишемияси»га ҳам бўлинади (ишемия тинч ҳолатда кузатилмайди, зўриқишларда юзага келади).

Ишемиянинг I даражасида зарарланган кўл ёки оёқда сезувчанлик ва ҳаракатнинг бузилиши бўлмайди. IA даражаси - уюшиш, музлаш, парестезиялар бўлиши билан характерланади. PA даражасида - дистал қисмларда оғриқ пайдо бўлади.

Ишемиянинг II даражаси учун сезгининг бузилиши, шу билан бирга бўғимлар фаол ҳаракатининг бузилиши парездан (PA даража) плегиягача (PB даража) ҳолатлари кузатилади.

Ишемиянинг III даражаси некробиотик ўзгаришлар бошланиши билан характерланади, бунда ишемия клиникаси субфасциал шиш (PIA даража), қисман (PIB) ёки тотал (PIV даража) контрактура бўлиши билан характерланади. Гангрена ишемиянинг охириги натижаси бўлиб ҳисобланади.

Дистал артерияларда пульсациянинг йўқлиги ва окклюзияси эмбол ёки тромб локализациясини аниқлашда ёрдам берадиган ягона клиник белги бўлиб ҳисобланади. Артерия пульсациясини аниқлаш методикаси ҳаммага маълум ва уни алоҳида тушунтириб ўтиришнинг ҳожати йўқ. Лекин бир неча айрим жуда зарур жиҳатларга эътиборни қаратиш лозим. Ҳар бир беморда кўрсатилган ҳамма нукталарда пульсацияни эътибор билан аниқлаш лозим, бунда кўл ёки оёқ артерияларида латент кечувчи окклюзияни аниқлаш мумкин, яъни бемор оғриққа шикоят қилмайди.

1. Контралатерал оёқларнинг артериялари симметрик нукталарида пульс тўлиқлиги ва таранглигини таққослаб аниқлаш лозим, яъни бунда окклюзиядан проксимал артерияларда пульсациянинг кучайиши дифференциал – диагностик тестлардан бири бўлиб ҳисобланади.
2. Томирнинг эмбол билан тўлиқ окклюзияси рўй берганда, кўпинча, томирнинг зарарланган қисмида, узатилувчи пульсация (иккиламчи) аниқланади, бунда давом этувчи проксимал тромбоз бўлса, у тўлиқ намоён бўлмайди. Узатилувчи пульсацияда артерия бўйлама ўқ бўйича тебранади, чин пульсацияда эса кўндаланг йуналишда тебранади.
3. Кучли спазм ёки кўтариловчи тромбоз ҳолатларида артерия пульсацияси эмболдан проксимал томонда аниқланмайди, бу диагноз қўйишда хатога олиб келиши мумкин.

4. Окклюзиянинг проксимал жойлашишида дистал артериялар пульсацияси жуда кам ҳолларда сақланган бўлиши мумкин, бу нарса артериялар бўшлиғи нотўлиқ окклюзияланганлиги ёки коллатераллар бўйича дистал артерияларга яхши қон бораётганлиги ҳисобига бўлади.

5. Бирламчи артериал спазм бартароф қилиниши туфайли эмбол дистал йўналишда кўчиши мумкин.

Бу қоидаларнинг ҳаммасига қатъий риоя қилиш, кўпчилик ҳолларда ҳеч қандай инструментал текширувларсиз ўткир артерияларнинг проксимал окклюзия сатҳини анча аниқлик билан ташхислаш имконини беради.

Йирик магистрал артерияларни пальпация қилиш ва аускультация қилишга катта эътибор бериш керак. Бунда систолик шовқин эшитилса, проксимал жойлашган томирлар стенозига гумон қилиш мумкин ва ундан кейин кўшимча текшириш усуллари қўлланилади. Махсус текширув усуллари асосийлари ангиография, ультратовушли доплерография ва радионуклеидли усуллар ҳисобланади.

Даволаш

Даволашнинг асосий усули оператив усул бўлиб ҳисобланади: эмболияларда – эмболэктомия, тромбозларда – тромбэктомия+рентгеноструктив операция.

Консерватив даволашга кўрсатма йўқ, лекин хирургик даволашга қарши кўрсатмалар мавжуд.

Мутлоқ қарши кўрсатмалар:

- 1) беморларнинг агонал ҳолати;
- 2) қўл ёки оёқларнинг тотал ишемик контрактураси (ПШВ босқич);
- 3) ишемиянинг енгил даражаларида беморлар холатининг ўта оғирлиги.

Нисбий қарши кўрсатмалар – ўткир инфаркт миокарди, инсульт, операция қилинмайдиган ўсмалар ва ҳоказо, прогрессланиб бормайдиган енгил ишемия (IA-IB даража).

Қолган ҳамма ҳолатларда, эмболияларда ва тромбозларда шошилиш операция бажариш лозим.

Артериал ўтказувчанликнинг ўткир бузилишида хирургик тактика

Эмболияларда:

«Зўриқиш» ишемиясида ва IA даражали ишемияда - эмболэктомия – операцияни 24 соатгача кечиктириш мумкин;

IB, PA ва PB даражаларда – шошилиш эмболэктомия.

PIA ва PIB даражада – шошилиш эмболэктомия+фасциотомия.

PIV даражали ишемияда – бирламчи ампутация.

Фасциотомия фақат оёқлар ишемиясида бажарилади.

Ўткир тромбозда:

«Зўриқиш» ишемиясида ва IA даражали ишемияда - тромбэктомия + реконструктив операция, операцияни 7 суткагача кечиктириш мумкин.

IB даражада – юқорида кўрсатилгандек, операцияни 48 соатгача кечиктириш мумкин.

IIA даражада - юқоридагидек тактика, фақат операцияни 24соатгача қолдириш мумкин.

IIБ да – шошилиш операцияси.

IIIA ва IIБ да шошилиш операцияси ва фасциотомия.

IIВ даражали ишемияда – бирламчи ампутация бажариш лозим.

Операция кечиктирилган ҳамма ҳолларда, шунингдек, операциядан олдинги тайёргарлик мақсадида комплекс консерватив даволаш қуйидаги принципларга асосан ўтказилади:

1. Тромбознинг катталашини ва тарқалишининг олдини олиш:

а) антикоагулянтлар - гепарин, неодикумарин, фенилин, пелентан;

б) фибринолиз активаторлари - никотин кислота;

в) антиагрегантлар - реополиглукин, трентал, пентиллин, агапурин, ацетилсалицил кислота.

2. Тромб лизиси: тромболитиклар - стрептаза, стрептодеказа, авелизин.

3. Ишемияга учраган қўл ёки оёқда қон айланишини яхшилаш:

а) диадинамик тоқлар;

б) магнитотерапия;

в) баротерапия;

г) гравитацион хирургия усуллари.

4. Ўткир ишемия соғасида тўқима метаболизмини яхшилаш - витамин А, В1, В6, С, Е, преднизолон, кордокс.

5. Таёт учун зарур бўлган аъзоларнинг функциясини яхшилаш – юрак, жигар, буйрак, ўпкалар функцияларини яхшиловчи препаратлар.

6. Атеросклерознинг олдини олиш – йод препаратлари, линетол, продектин, липостабил.

Бу терапия операциядан кейинги даврда ҳам давом эттирилади. Шунингдек, таъкидлаш лозимки, медикаментоз терапия ёрдам бермаган вақтда, ишемия ривожланса, оператив даво кечиктириб бўлмади, бу ҳолатда пассив тактика нафақат зарарланган аъзони йўқотиш, балки беморни ривожланиб боровчи ишемик интоксикациядан ҳалок бўлишига олиб келиши мумкин.

Хулоса сифатида яна бир ташкилий масалани айтиш мумкин: тромбоз ва эмболияга гумон қилинган ҳамма ҳолатларда ангиохirurg консултацияси бўлиши шарт.

Лериш синдроми

Бу қорин аортаси бифуркацияси ва ёнбош артериялар зарарланишини англатувчи умумлаштирилган терминдир. Лекин бунда на касалликнинг этиологияси, на унинг локализацияси, на бошқа касалликларнинг белгилари тушунилади. Биринчилар қаторида 1818 йилда Goodison аорта бифуркациясининг атеросклеротик окклюзияси ҳақида ёзган. Аорта бифуркацияси окклюзиясида намоён бўладиган клиник белгиларни биринчи бўлиб 1923 йилда Лериш анча тўлақонли ёритган.

Этиология. Туғма ёки орттирилган касалликлар натижасида юзага келиши мумкин. Туғма: қон томирнинг гипоплазияси ёки аплазияси, ёнбош артерияларининг фибромушак дисплазияси. Орттирилган: атеросклероз (94%), носпецифик аортоартериит (20%), постэмболик окклюзия (1%), травматик тромбоз (1%) ва бошқалар.

А.В.Покровский таснифи (1979)

I. Этиологияси бўйича: туғма ва орттирилган.

II. Зарарланиш турига кўра: окклюзия ва стеноз.

III. Локализацияси бўйича:

1. Паст окклюзия (пастки тутқич артериясидан дисталроқ);
2. Ўрта окклюзия (пастки тутқич артериясидан проксималроқ);
3. Юқори окклюзия (буйрак артериялари сатҳида ёки улардан 2 см дисталроқ).

Атеросклеротик зарарланиш кўп ҳолларда буйрак артерияларидан дисталроқ жойлашади; атеросклерознинг сеvimли жойи - аорта бифуркацияси. Гемодинамик ўзгаришлар асосан қон томирининг ўтказувчанлиги 60-70 фоизгача торайганда кузатилади.

Патологик физиология. Окклюзиядан дистал сегментларда перфузион артериал босим пасайиб кетади ва тўқималарда ишемик ўзгаришлар юзага келади. Масалан: ишемиянинг тўртинчи босқичида АБ 30 мм.с.у.га тенг бўлади. Артериал ва веноз капиллярлардаги босим градиенти йўқолгандан кейин веноз турғунлик юзага келиб, микроциркуляция ва тўқималардаги модда алмашинуви бузилади. Булар ярали-трофик ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Қон билан таъминланиш компенсацияси куйидаги анастомозлар орқали амалга ошади:

1. Ўмров ости артерияси - юқори ва пастки эпигастрал артериялар (баъзида кўкрак ён артериялари) - сон артерияси;
2. Бел артериялари тизими - эпигастрал артериялар - ташқи ёнбош артерия - сон артерияси;
3. Ёнбош ва сон артериялари орасидаги анастомозлар (думба, ёпқич артериялари ва чуқур сон артерияси шохлари);

4. Юқори тутқич артерияси - Риолан ёйи - пастки тутқич артерияси - юқори тўғри ичак артерияси - ички ёнбош артерия - чуқур сон артерияси.

Зарарланиш биртомонлама бўлганда иккала ички ёнбош артериялари ўртасидаги анастомозлар муҳим ўрин тутади.

Клиникаси - жараённинг локализациясига, давомийлигига, коллатерал қон айланишининг ривожланишига ва касаллик бошланишидан бери қанча вақт ўтганлигига боғлиқ. Асосий симптом - оғриқ. Пиёда юрганда болдир мушакда ўз-ўзидан оғриқ пайдо бўлади ва бемор тўхтаб, дам олишга мажбур бўлади. Бу пиёда юрганда кузатиладиган (А) даврий оксоқланиш бўлиб, 90 фоизгача беморларда учрайди. Баъзи беморларда тос мушакларининг артериал етишмовчилиги симптомлари кузатилади (анал сфинктери етишмовчилиги). Бошқа белгилар - оёқлар увишиши, совқотиши, тукларнинг тўкилиб кетиши, тирноқларнинг секин ўсиши.

Иккинчи классик симптом - (Б) импотенция деярли 54 фоиз беморларда кузатилади. Бунга сабаб фақатгина тос аъзоларининг ишемияси эмас, балки сурункали спинал етишмовчилик ҳам муҳим ўрин тутади. Баъзи беморлар жисмоний зўриқишда пайдо бўладиган қориндаги оғриқларга шикоят қилади. Бу нарса "мезентериал ўғирланиш" синдроми билан боғлиқ.

Кўп беморларда *пальпация ва аускультация* ёрдамида тўғри таъхис қўйиш мумкин. Товоннинг иккала артериясида ҳам (a.tib.posterior, a.dors.pedis) пульсация аниқланмайди. Тақим ва сон артериясида ҳам, кўпроқ зарарланган томонда пульсация аниқланмайди. Яна бир муҳим симптомлардан бири - зарарланган артериялар устида эшитиладиган (В) систолик шовқиндир (кўпинча сон артерияларида эшитилади).

Инструментал текширув усуллари.

1. Ультратовуш доплерографияси;
2. Реовазография;
3. Плетизмография;
4. Ҳажмли сфигмография;
5. Радиоизотоп усуллар;
6. Тўқималарда кислородни транскутан таранглигини аниқлаш ($TcPO_2$);
7. Фонография;
8. Рентгенконтраст ангиография - топик диагностиканинг асосий усули.

Лериш синдромида транслюмбал аортография бажарган маъқулроқ: бифуркация зарарланганда - II бел умуртқа поғонаси юқори қирраси сатҳида пункция қилинади, қорин аортаси окклюзиясида - XII кўкрак умуртқа поғонаси сатҳида пункция қилинади,

Сельдингер усулида аортография фақат ёнбош артерияларнинг бир томонлама зарарланганида қўлланиши мумкин.

Дифференциал ташхис. Асосан облитерацияловчи эндартериит билан ўтказиш лозим. Бунда қуйидагилар эътиборга олинади: эндартериит билан кўпроқ 20-30 ёшли эркаклар оғрийди, асосан болдир артериялари (ўрта ва кичик калибрли артериялар) зарарланади, сон артерияси пульсацияси аниқ ва систолик шовқин эшитилмайди. Аортографияда аорта, ёнбош артериялар ва сон артериялари ўтказувчанлиги сақланган, деворлар текис; тақим ва болдир артериялари одатда окклюзияланган бўлади.

Облитерацияловчи эндартериит

Бу оёқлар (кўп ҳолларда) артерияларининг ички қаватини яллиғланиши, артериялар торайиши, тромбози ва периферик қон айланиши бузилиши ҳамда кўп ҳолларда ишемик некроз ривожланиши билан кечувчи касалликдир. Кўпроқ 20-40 ёшли одамларда ва деярли фақат эркакларда учрайди. Юқорида айтилганидек, ўрта ва кичик калибрдаги, яъни дистал артериялар зарарланади ва қоида бўйича жараён симметрик бўлади.

Этиология. Охиригача аниқ эмас. Бир неча хил назариялар мавжуд: аллергик, невроген, эндокрин, гормонал. Кашандалик, узоқ вақт совуқ, нам шароитда бўлиш ҳам касаллик ривожига муҳим ўрин тутди.

Патогенези. Оёқларда артериал қон босими пасаяди, томир интимаси ўсиб кетади, тромбоз юзага келади ва проксимал йўналишда ўсиб боради. Баъзида артериялар ҳамроҳлигидаги веналарда тромбоз юзага келади (Бюргер касаллиги). Иккиламчи ишемик неврит кузатилади.

Оёқлар артерияларининг етишмовчилиги босқичларининг таснифи

Сурункали артериал етишмовчиликнинг бемор қанчалик узоқ масофага оқсоқланмасдан юра олишига асосланган касаллик оғирлик даражасини кўрсатувчи Фонтейн-Покровский А.А. таснифини қуйида келтирилган.

I босқич. Тўлиқ компенсация(қўл ёки оёқнинг чарчаш, парестезия) Болдир соҳасида оғриқ 1 км юргандан кейин кузатилади.

II босқич. Функционал оғирликда қон айланиши етишмаслиги натижасида тўхтатадиган оғриқ кузатилади:

IIА - 200- 1 км масофага юрганда пайдо булади.

IIБ- 25- 200 масофага юрганда оғриқ пайдо бўлади.

III босқич. Тинч пайтда артериал етишмовчилик (тунги доимий оғриқ) Тинч пайтда ва 25 масофа юрганда оғриқ кузатилади.

IV босқич. Қўл ва оёқларнинг дистал қисмидаги тўқималарни деструкцияга учраши(яра, жадалли некроз, чириш(гангрена). Ярали некротик ўзгариш.

Даволаш

Бундай беморларни даволаш ҳозирги вақтда ангиологиянинг вазифаси бўлиб ҳисобланади, шу билан бирга ҳар хил соҳа мутахассисларини ҳам ўзига жалб қилиб келмоқда. Чунки кўпинча бу касаллик билан бирга кўллар, чанок, аортанинг кўкрак ва қорин бўлимларининг, экстракраниал томирларнинг, ковак вена ва ўпка артерияси зарарланиши аниқланади. Бу касалликни анъанавий даволашни стационар шароитида ҳам, амбулатор шароитида ҳам биринчи навбатда хирурглар бажарадилар. Микроваскулитлар билан оғрийдиган беморлар кўпроқ улар эътиборидан четда қолиб кетишади, чунки бу беморларни кўпинча ревматологлар ва гематологлар даволашади.

ОАСОКни даволашда терапевтларнинг ҳам ўз ўрни бор. Ҳар қандай давони биринчи навбатда хавф омилларини аниқлаш ва уни тузатишдан бошлаш керак. Бу нарса касалликнинг тез ривожланишини олдини олиши мумкин. Бундай хавф омилларига қуйидагилар киритилади: 1) ёшнинг 50дан катта бўлиши; 2) эркак жинси; 3) нораціонал овқатланиш; 4) липид алмашинувининг бузилиши (масалан, Москвада, профилактик медицина ГНИЦ маълумотларига кўра, 10% 40 ёшдан юқори бўлган эркакларда ва 20% шу ёшдаги аёлларда гиперхолестеринэмия бўлиши аниқланди. Бошқача қилиб айтганда, Москванинг 400–600 минг аҳолиси липид алмашинув бузилишини коррекция қилишга қаратилган махсус даво олишга муҳтож); 5) қандли диабет; 6) чекиш, бунинг натижасида эркин ёғ кислоталари концентрацияси ошиши, в -холестерин ошиши ва б -холестерин камайиши, бижғиш модификацияси туфайли кичик зичликдаги липопротеидлар атерогенлиги ошиши, эндотелий токсик таъсир туфайли простациклин синтезининг камайиши ва тромбоксан А₂нинг ошиши, томир деворида атерогенез жараёнининг кучайиши (силлиқ мускул хужайраларининг пролиферацияси кучайиши ва бириктирувчи тўқима синтезининг ошиши), қоннинг фибринолитик активлигини пасайиши, фибриноген даражасининг ошиши, томирлар деворининг ўтказувчанлигининг фибриногенга нисбатан



1-расм ОАСОК. Теридаги типик ўзгаришлар: атрофия, рангпарлик, соч қопламнинг йўқолиши, тирноқларнинг трофик ўзгаришлари. 3-бармоқ фалангасининг устки юзасида

яралар кўриниб турибди. *A.dorsalis pedis* да пульсация сустлашган ёки умуман бўлмаслиги мумкин.



2-расм. ОАСОК. Иккита бармоқда қуруқ гангрена кўриниши.



3-расм. ОАСОК. “Критик” ишемия: оғрик, совук қотиш ва сезувчанликнинг пасайиши.

ошиши, тромбоцитлар агрегациясининг ошиши ва хоказолар, юзага келади; 7) жисмоний фаоллик етишмовчилиги (айниқса, олдин спорт билан шуғулланиб юрган кишиларда жисмоний фаолликнинг кескин пасайиши салбий оқибатларга олиб келади); 8) ташқи муҳитнинг салбий омиллари кўпинча нисбатан ёш одамларда томир касалликлари ривожланишига олиб келади; 9) фибриноген даражасининг ошиши; 10) юқори гематокрит; 11) иммун тизимнинг бузилиши; 12) стресс; 13) қоннинг реологик таркиби ва гемостаз системасининг бузилиши; 14) ирсий боғлиқлик. Юқорида санаб ўтилган омиллар ҳаммаси эмас ва улар жаҳон адабиётларида тобора кўпайиб бормоқда.

ОАСОК билан оғриган беморларни даволашнинг асосий ёки базис усуллари амбулатор шароитда олиб борилади. Бунга кўшимча равишда вақти-вақти билан стационар шароитида интенсив ёки хирургик муолажалар қўлланилиши мумкин.

Асбоб-ускуналар билан текширув усуллари.

1. Ультратовушли доплерография;
2. Реовазография;
3. Плетизмография;
4. Ҳажмли сфигмография;
5. Радиоизотопли усуллари;
6. Кислород зўриқишини транскутан аниқлаш. ($TcPO_2$);
7. Фонография;
8. Рентгенконтраст ангиография – ташхис қўйишда асосий топик усул ҳисобланади.

Лериш синдромида транслюмбал аортография қилиш: бифуркацияда зарарланиш бўлса, пункция II бел умуртқасининг юқори қисмидан, қорин аорртаси оккюзиясида – XII кўкрак умурқаси тўғрисида, Сельдингер бўйича аортография бир томонлама ёнбош артерия зарарланганда қилинади.

Назорат саволлари :

1. “Омил хавфи” артериянинг сурункали касалликлари.
2. Қандай компонентлар патогенез критик ишемиянинг асосийлари ҳисобланади
3. Замоновий консерватив давонинг йўналишлари.
4. Облитерик атеросклероз.
5. Ишемииянинг таснифи.
6. Облитерик эндартериитни таснифи.
7. Ўткир артериал етишмаслиги
8. Ўткир артериал ишемиянинг В.С.Савельев бўйича даражаси.

Саволларга жавоблар:

1. "Омил хавфи" артериянинг сурункали касалликларига (асосан облитерик атеросклерозга тааллуқли – энг кўп периферик артериопатиянинг шакли ҳисобланади) Қуйидагилар: 1) 50 ёшдан юқори; 2) эркак жинси; 3) нораціонал овқатланиш; 4) липид моддасини бўзилиши (мисол, Москвадаги, ГНИЦ профилактик тиббиётни берган маълумотларига кўра, гиперхолестеринемия 10% юқори эркакларнинг 40 ёшдан юқорисида ва шу ёшдаги аёлларда 20% учрайди. 5) қандли диабет (бизни кузатишимизча, ЮИК, юрак ритмини бузилиши, хафаконлик касаллиги кўпаймоқда); 6) чекиш эркин ёғ

кислота, β -холестерин кўпайишига ва α -холестерин камайишига олиб келади. Атероген липопротеидларнинг пастки қаттиқлиги кўтарилиши эндотелияга токсик таъсир қилади. Проциклин синтезини камайтиради ва тромбоксана A_2 , томир деворида атерогенез жараёни тезлашади, конда фибринолитик фаоллик пасаяди, фибриноген кўтарилади, тромбоцитлар агрегацияси кучаяди ва х.к.; 7) физик фаолликни етишмаслиги; 8) ташқи атроф-муҳитнинг ёмон таъсири ёш одамларнинг томир касаллигига олиб келади. 9) фибриногенни кўтарилиши; 10) гематокрит юқорилиги; 11) иммун тизимнинг бузилиши; 12) стресс; 13) қонни реологик хоссаси ва гемостазнинг бузилиши; 14) ирсий боғлиқлиги. Юқорида кўрситиб ўтилган омиллар сони адабиётларда кун сайин ортиб бормоқда.

2. Критик ишемия асосий патогенезининг компонентлари :

- 1) магистрал артериал қон ҳаракатининг бирданига бузилиши, перфузион босимпасайиши, коллатерал томирларнинг ёмон ривожланиши;
- 2) тромбоцит ва эритроцитлар агрегациясининг кўтарилиши;
- 3) қонни адгезия компонентларини эндотелиюяга нисбатан кўтарилиши;
- 4) эндотелия функционал фаоллигининг йўқолиши (хаммадан кўп антитромботик) кўпроқ простагландинлар продукцияси пасаяди;
- 5) лейкоцитлардан жуда кўп эркин кислороднинг радикаллари ажралиб чиқади;
- 6) томир девори ва қоннинг фибринолитик фаоллиги пасаяди;
- 7) базал мембрана капиллярлари кенгаяди ва кичгина томирларга қоннинг формен элементлари ёмон боради;
- 8) сусайтирадиган омилни ишлаб чиқиш (endotelium derived relaxing factor – сусайтирадиган омил) эндотелияда ҳосил бўлади;
- 9) эритроцитларнинг деформацияланишини сусайиши;
- 10) функционал микроциркуляцияни бўзилиши;
- 11) капилляр ўтувчанлигининг кўтарилши.

3. Ишемик симптомокомплексни замонавий консерватив даволашнинг йўналишларини қуйидагича ҳисоблаш мумкин:

- 1) микроциркуляцияни яхшилаш;
- 2) цитокинларнинг кўпайишини ва эркин радикалларни йўқ қилиш ;
- 3) конда антиоксидант фаоллигини кўтариш;
- 4) иммунокоррекция;
- 5) липид модда алмашинувини меъёрлаштириш ;
- 6) коллатералларни ривожланишини кучайтириш.

4. Атеросклероз- катта ҳажмдаги артерияларнинг сурункали зарарланиши бўлиб, томир ички қаватига плазмен липопротеидлар ва липидларнинг ёпишиши ички қаватда

мураккаб тузилма ривожланишига олиб келади. Натижада кўшма тўқималар- фиброз бляшка ҳосил бўлади.

Этиология атеросклероз сабаби ҳозиргача ўрганилмаган.

Шартли омиллар хавфи:

- А) диспротеинемия
- Б) артериал гипертензия
- В) чекиш.

5. Ишемия белгиларидан келиб чиққан ҳолда артериал қон етишмаслиги тўртта даражага бўлинади. Ишемиянинг 1 даражасида бемор шикоят қилмаслиги ҳам мумкин. Чунки бундай беморларда коллатераллар яхши ривожланган бўлади. Фақат физик оғирлик бергандан кейин, 1 км дан кейин чарчаш, оғриқни сезади.

Ишемиянинг 11 даражасида “мажбурий чўлоқланиш”, болдир, сон мушакларида оғриқ пайдо бўлиши ва бироз дам олгандан кейин йўқолиши, физик оғирлик берганда артериал қон етишмаслигини билдиради.

Ишемиянинг 111 даражасида тинч тургандаги оғриқ, юмшоқ тўқималарни некрози кузатилади.

Ишемиянинг 1V даражасида юқорида кўрсатиб ўтилган белгиларга кучли оғриқ, куруқ чириш кўшилади.

6. Касаллик кечишига қараб иккита типга бўлинади:

- А) аста-секин бир неча йил мобайнида ривожланиб боради.
- Б) тез ривожланадиган типда қисқа вақт даврида чириш ривожланади. Яна битта шакли - облитерик тромбоангиит, бунда облитерик эндартериитда тромбофлебит ҳам кечади.

Бундан ташқари, касаллик уч даврга бўлинади: ангиоспастик, ангиотромботик и ангиосклеротик (гангреноз).

7. Ўткир артериал етишмаслигини бирданига қон ҳаракати тўхташини билдиради. Натижада ўткир артериал ишемия ривожланади. Бунинг сабаблари ўткир тромбозлар, эмболиялар, спазмлар, артерияни қисилиши, артериал аневризмни тромбозлари ва ёрилиши.

8. Ўткир артериал ишемиянинг академик Савельев В.С. ва Затевахин И.И. бўйича таснифи (2002).

Ишемиянинг зўрайиши: Тинч пайтда ишемия белгисининг йўқлиги, физик оғирлик берилганда оғриқ пайдо бўлиши

I даража: қўл ва оёқда сезувчанлик ва ҳаракатнинг сақланиши.

Ia – увишиш, совуш, сезишнинг пасайиши

Iб – дистал қисмида парастезия, гипостезия ва оғриқни кўшилиши.

II даража: ҳаракатнинг ва сезувчанликнинг бузилиши билан тавсифланади.

II а – анестезия, парез.

II б – анестезия, парезия .

III даража: некробиотик ўзгаришларнинг бошланиши:

III а- субфасциал шиш .

III б – парциал мушакли контрактура.

III в – тотал ишемик контрактура.

6.2. Аналитик қисм.

Ситуацион топшириқларни босқичма- босқич таҳлил қилинади, ташхис қўйишга, тактик ёндашишни ҳар бир конкрет ҳолатларига катта эътибор берилади.

Топшириқ №1.

Бемор 66 ёшда, унинг ўнг оёғининг болдир мушакларида 50 м юрганда оғриқ пайдо бўла бошлади. Оёқ музлаши ҳатто ёз кунлари ҳам кузатила бошлади. Оёқ тез чарчайдиган бўлиб қолди. Кўрганда: ўнг оёқ панжаси ва болдирнинг пастки учлиги оқарган, совуган чап оёқникига қараганда. Ўнг оёқнинг сон артериясида томир уриши кузатилди. У ҳам бўлса суст. Ўнг ёнбош артерияси устида систолик шовқин эшитилади. Беморнинг умумий аҳволи қониқарли, хотираси пасайган ва юрак соҳасида оғриқдан шикоят қилади.

Ташхис? Тактика?

Жавоб

№	Жавоблар	Макс. балл	Тўлиқ жавоб	Қониқарсиз жавоб
1	Беморнинг оёғида облитерик атеросклерози	5	5	0
2	Ўнг ёнбош ва сон артерияси стенози ва окклюзияси	5	5	0
3	ЮИК, зўриққан стенокардия, бош мия томирлари склерози.	5	5	0
4	Текшириш: ҚТТ доплерографияси, ангиографияси	5	5	0
5	Реконструктив операция (эндартерэктомия, протез ёки шунт)	5	5	0

Топширик№2.

Бемор 69 ёшда, 2 кун олдин касалхонага тушганча ўнг оёқда кутилмаганда оғриқ пайдо бўлган. Беморни текшириб кўрганда беморда ЮИК, , мерцател аритмия, ишемиянинг III-B даражаси ўнг оёқда.

Ташхис. Бу пайтда ангиография қилиш керак. Қандай даво тавсия қилинади?

Жавоб:

№	Жавоблар	Макс. балл	Тўлиқ жавоб	Қониқарсиз жавоб
1	Ўнг оёқда ўткир артериал етишмаслиги, ишемиянинг III B даражаси	5	5	0
2	ЮИК, мерцател аритмия	5	5	0
3	Бу ўзгарган ўнг оёқда қайтмайдиган ўзгариш кузатилади	5	5	0
4	аортоартериография, эмболэктомия	5	5	0
5	Ампутация, антикоагулянтлар, юрак ва симптоматик терапия	5	5	0

Топширик№3

Бемор 68 ёшда, қориннинг эпигастр ва киндик соҳасида оғриқдан шикоят қилади. Қорин бўшлиғида ўрта чизикдан чапроқда пулсацияли ўсма борлиги кузатилади. Аускултация қилганда систолик шовқин эшитилади. Юрак тонлари бўғиқ, аорта устида II тон акценти бор. Қ/Б 160/90, томир уриши 92 та.

Ташхис: текшириш босқичлари, тактика.

№	Жавоблар	Макс. балл	Тўлиқ жавоб	Қониқарсиз жавоб
1	Атеросклеротик артериал гипертония	5	5	0
2	Қорин аортаси аневризми	5	5	0
3	Қорин бўшлиғини обзор рентгенография қилиш	5	5	0
4	ҚТТ, аортография	5	5	0
5	Қорин аортасига протез қўйиш	5	5	0

Топширик №4

Бемор 26 ёшда, бўйин соҳасидаги 1,5x 2 см шиш ва пулсация бўлишидан шикоят қилади. Бемор бундан 2 ой олдин бўйин соҳасидан ўқдан жароҳат олган. Шундан кейин бўйин соҳасида шиш пайдо бўлди. Шиш устида систолик шовқин эшитилади.

Ташхис: текшириш режаси ва даволаш тактикаси.

№	Жавоблар	Макс. балл	Тўлиқ жавоб	Қониқарсиз жавоб
1	Шикастдан кейинги артериал аневризм	5	5	0
2	Шикастдан кейин бўйин артерияси	5	5	0
3	ҚТТ, ангиография	5	5	0
4	Клиник-биокимёвий текшириш	5	5	0
5	Бўйин артериясига протез қўйиш	5	5	0

Топширик №5

Беморни зудлик билан тиббий тез ёрдам машинаси билан реанимация бўлимига бел ва қовурға соҳаси бўйлаб оғришидан олиб келди. Бемор кўзғалган, нафас этишмайди. Қизиб кетишдан шикоят қилади. Қ/Б. 170/100 мм.рт.ст. Томир уриши 98 та. Хуруж йўқ килингандан кейин кўкрак кафаси рентгенография ва аортографияда аортани кўтарилиш қисми аневризми борлиги аниқланди. Қандай касалликлар билан дифф. ташхис, даво тактикаси

№	Жавоблар	Макс. балл	Тўлиқ жавоб	Қониқарсиз жавоб
1	Кўкс соҳаси ўсмаси	5	5	0
2	Спонтан пневмоторакс	5	5	0
3	Қорин бўшлиғи ўсмаси	5	5	0
4	Симптоматик терапия	5	5	0
5	Ҳаётий кўрсатма билан операция йўли билан даволаш	5	5	0

Интерактив ўйин “саволли” тўп

Кичгина қоғозга мавзу тўғрисидаги саволларни ёзинг ва тўпга ёпиштиринг. Бунда саволни қийналмай ўқиш ва жавобдан кейин олиб ташлашга қулай бўлиш керак. Тўпни битта талабага отади. Тўпни олган талаба битта саволни йиртиб олади ва саволларга жавоб беради. Жавобга тўғри жавоб берса, талаба ўйинни давом эттиради ва тўпни бошқа талабага отади. Шундай қилиб, ҳамма саволларга жавоб бермагунча ўйин давом этади.

6.3 Амалий қисм.

Артериал ишемия синдромидаги белгиларни аниқлаш, функционал кузатма, ангиограмм ўқиш.

Ишемия синдромида симптомокомплексни аниқлаш

№	Кўникмалар	Бажарилмаган (0 балл)	Бажарилган (10 балл)
1	Томирларда пулсни аниқлаш		15
2	Қўл-оёқни пайпаслаш		15
3	Қўл-оёқни аускультация қилиш		20
4	Ишемия даражасини аниқлаш Савельев таснифи бўйича		20
5	Функционал кузатмани бажариш		15
6	Ангиограммни ўқиш		15
	Жами:		100

7. Билим, амалиёт ва кўникмалар шаклини назорат қилиш:

- Оғзаки
- Ёзма;
- Тестли
- Ситуацион топшириқни ечиш
- Билган амалий кўникмаларни демонстрация қилиш.

8. Кунлик баҳолаш мезонини назорат қилиш

№	%	Баҳо	Мезонлар
1	96-100	Аъло «5»	Ишемик синдромининг таснифи, ташхиси, диф.ташхиси ва даволаш усуллари тўғрисида тўла мукамал билади. Мустақил фикрлайди ва хулосалар чиқаради. Мустақил бемор билан ишлайди ва амалий кўникмаларни усталик билан қўллай олади. Клиник-инструментал текширувларни мукамал изоҳлай олади. Мустақил билими билан даволаш тактикасини танлашда фаол қатнашади. Интрактив ўйинларда фаол қатнашади. Ситуацион топшириқларни ечишда ўзгача далиллар билан изоҳлайди ва ёндошади.
2	91-95	Аъло «5»	Ишемик синдромининг таснифи, ташхиси, диф.ташхиси ва даволаш усуллари тўғрисида тўла мукамал билади. Мустақил фикрлайди ва хулосалар чиқаради. Мустақил бемор билан ишлайди ва амалий

			кўникмаларни усталик билан қўллай олади. Клиник-инструмантал текширувларни мукаммал изоҳлай олади. Мустақил билими билан даволаш тақикасини танлашда фаол қатнашади. Интрактив ўйинларда фаол қатнашади. Ситуацион топшириқларни ечишда ўзгача далиллар билан ёндошади. Биокимёвий таҳлилларни изоҳлашда битта хатога йўл қўйган.
3	86-94	Аъло «5»	. Ишемик синдромининг таснифи, ташхиси, диф. ташхиси ва даволаш усуллари тўғрисида мукаммал билади. Мустақил фикрлайди ва хулосалар чиқаради. Мустақил бемор билан ишлайди ва амалий кўникмаларни усталик билан қўллай олади. Клиник-инструмантал текширувларни мукаммал изоҳлай олади. Мустақил билими билан даволаш тақикасини танлашда фаол қатнашади. Интрактив ўйинларда фаол қатнашади. Ситуацион топшириқларни ечишда ўзгача далиллар билан ёндошади. Ситуацион топшириқларни ечишда бир қанча хатоларга йўл қўйган.
4	81-85%	«яхши»	Ишемия синдромининг таснифи, ташхиси, диф. ташхиси ва даволаш усуллари тўғрисида тушунчага эга. Мустақил фикрлайди ва хулосалар чиқаради. Мустақил бемор билан ишлайди ва амалий кўникмаларни қўллай олади. Клиник-инструмантал текширув усуллари тўғрисида мукаммал билмайди. Айрим маълумотларнинг қандай аҳамиятга эга эканлигини билмайди. Интрактив ўйинларда фаол қатнашади. Ситуацион топшириқларни ечишда далиллар билан ёндошади. Ситуацион топшириқларни ечишда бир қанча хатоларга йўл қўйган.
5	76-80%	«яхши»	Ишемия синдромининг таснифи, ташхиси, диф. ташхиси ва даволаш усуллари тўғрисида тушунчага эга. Саволларга тўғри жавоб беради. Мустақил фикрлайди ва хулосалар чиқаради. Мустақил бемор билан ишлайди ва моҳирлик билан амалий

			кўникмалардан фойдаланади. Мустақил билими билан даволаш тактикасини танлашда айрим хатоларга йўл қўяди. Амалий кўникмаларни қўллаётганда қўпол хато қилади. Ситуацион топшириқларни тўлиқ бажармайди.
8	61-65%	кониқарли”3”	Саволларнинг ярмига тўғри жавоб беради. Жавобларга ишонмай жавоб беради. Ишемиянинг таснифини ёмон билади. Айрим саволларга жавоб беради, ўз фикрини изоҳлаб беролмайди..
9	55-60%	кониқарли”3”	Саволларнинг ярмига тўғри жавоб беради. Синдромни ташхиси, диф. ташхиси ва даволаш алгоритминини изоҳлашда хатоликка йўл қўяди. Муаммони ечишда ишонмай изоҳлайди. Амалий кўникмаларни қийинчилик билан бажаради. Ситуацион топшириқларни бажаришда хатоликларга йўл қўяди.
10	Ниже 54%	кониқарсиз “2”	Талаба синдром тўғрисида маълумотга эга эмас. Таснифи, ташхиси, диф. ташхиси ва даволаш тактикасини билмайди. Амалий кўникмаларни бажаришни билмайди.

9. Дарснинг хронологик картаси

№	Дарс босқичлари	Дарс шакли	Вақти (327мин)
1	Ўқитувчининг кириш сўзи, мавзуларни асослаш.		5
2	Уйга берилган вазифани муҳокама қилиш. Интрактив ўйин.	Сўраш, муҳокама қилиш (изоҳ №1)	30
3	Поликлиникада беморни қабул қилиш, боғлов хонасида ишлаш. Диспансер картани ўрганиш.	Қабул, сўраш ва беморни кўриш. БЖИ.	60
4	Амалий кўникмалани малакасини ошириш, клини-инструментал текширувлар ва рентгенограммани мустақил изоҳлаш.	Алгоритм таъсири	60
	танаффус		30
5	Амалий дарсни ўқитувчи билан муҳокама қилиш.	Сўраш, муҳокама қилиш.	35
6	Талабанинг рефератини тинглаш ва ҳамма гуруҳдагилар билан муҳокама қилиш.	Рефератив хабар, мавзуни муҳокама қилиш.	32
7	Интрактив ўйинларни гуруҳ бўлиб муҳокама қилиш. жароҳатлар мавзусида ситуацион топшириқларни ечиш.	Интрактив ўйинни кичик гуруҳда ишлаш. (изоҳ № 2,3)	65
8	Ўқитувчини мавзу бўйича хулосаси. Ҳар бир талабага 100 балли баҳо қўйиш ва уни эълон қилиш. Мустақил тайёрланиш учун топшириқлар бериш.	Журнал, ишчи дастур, мустақил тайёрланиш учун саволлар.	10
9	Мустақил кутубхонада ишлаш		

10. Назорат саволлар:

1. Сурункали артериал касалликларида фактор хавфи.
2. Каковы основные компоненты патогенеза критической ишемии?
3. Консерватив даволарнинг бугунги кундаги йўналиши.
4. Облитерик атеросклероз.
5. Ишемия таснифи.
6. Облитерик эндартериит таснифи
7. Ўткир артериал етишмаслиги
8. В.С.Савельев бўйича ўткир ишемиянинг даражаси(2007)

Артерия касалликлари бўйича тестлар

1.Лериш синдроми - бу

- а) брахиоцефал неспецифик артериит;
- б) корин аортаси бифуркацион атеросклеротик окклюзияси ;
- в) қўл-оёқ дистал қисми капиллярпатияси;
- г) юрувчи тромбангиит;
- д) пастки кавак вена окклюзияси.

Лериш синдроми – корин аортаси бифуркация ва ёнбош артерияларнинг атеросклеротик зарарланиши натижасида окклюзияга учраши - қўл-оёқларда сурункали ишемия, жинсий майлсизлик, чанок органлари ишемияси ҳамда терминал колопатия билан тавсифланади.

Тўғри жавоб - б.

2. Облитерик атеросклероз қуйидагича изоҳланади:

- а) бўғимларда учиб юрувчи оғрик;
- б) оксоқланиш;
- в) оёқ панжасининг яшин тезлигида некрозга учраши;
- г) тизза бўғими соҳасида трофик яра пайдо бўлиши;
- д) чуқур веналар тромбофлебитиди қўшилиши.

Облитерик атеросклерознинг клиник белгиларидан оксоқланиш мушакларда қон айланишининг етишмаслиги билан тавсифланади. Тўғри жавоб - б.

3. Сурункали артериал етишмаслиги қуйидаги ҳолларда ривожланади: 1) облитерик тромбангиит; 2) посттромбофлебитик синдром; 3) ангиоспазм; 4) артериал аневризм; 5) облитерик атеросклероз. Тўғри жавобларни танланг:

- а) 2, 3;
- б) 3, 4;
- в) 1, 5;

г) 2, 3, 4;

д) 2, 5.

Тўқималарда қон айланишининг бузилиши гангрена ривожланишида томирларнинг облитерик атеросклерозга учраши муҳим рол ўйнайди. Посттромбофлебитик синдром қўл-оёқларда сурункали веноз етишмаслигига олиб келади. Ангиоспаз и артериал аневризмлар сезирарли даражада артериал қон бузилишига олиб келмайди.

Шундай қилиб, тўғри жавоб - в.

4. Сурункали артериал етишмаслигини даволашда қандай дори-дармонлар асосли ҳисобланади? 1) десенсибилик дорилар; 2) томирни торайтирадиган; 3) томирни кегайтирадиган; 4) дезагрегантлар; 5) антибиотиклар. Тўғри жавобни танланг:

а) 1, 3, 4;

б) 1, 3, 5;

в) 2, 4, 5;

г) 3, 4, 5;

д) ҳаммаси тўғри.

Сурункали артериал етишмаслигида мажмуавий даволаш: томирни кенгайтирадиган дорилар, дезагрегантлар, реологик хоссага эга дорилар ҳамда десенсибилистик дорилар (асосан облитерик эндартериит и тромбангиит беморларда). Томирни торайтирадиган дориларни қўллаш касалликни ёмонлаштиргани учун мумкин эмас. Антибактериал препаратларни қўллаш асоратлар ривожланишига олиб келади. Шундай қилиб, тўғри жавоб.

5. Магистрал артерияларда эмболэктомияни бажариш учун мукамал асбоб қайси бири ҳисобланади:

а) Вольмар халқаси;

б) вакуумли сурғич;

в) баллонли Фогарти катетери;

г) Дормиа катетери;

д) қисқичлар.

Баллонли Фогарти катетери томир бўшлиғидан эмболни оладиган энг яхши асбоб. Тўғри жавоб - в.

6. Қўл-оёқларда артериал томир эмболиясига тааллуқли эмас:

а) томир уришининг йўқлиги;

б) парастезия;

в) трофик яра;

г) оғрик;

д) тери оқариши.

Оёқда трофик яранинг ҳосил бўлиши бу узоқ пайт тўқималар трофикаси бузилишидан гувоҳлик беради. Эмболия зудлик билан ривожланадиган ҳолат. Трофик яранинг ҳосил бўлишида сурункали веноз етишмаслигининг кўпроқ таъсири бор. Тўғри жавоб- в.

7. Артериал аневризмдан нимани кутмаслик мумкин:

- а) йиртилиш;
- б) қўшни аъзоларни қисилиши;
- в) йиртилганда кучли оғриқ;
- г) артериал тромбоэмболия;
- д) спонтан даволаниш.

Артериал аневризмни ҳар хил турига спонтан даволанишига тенденция йўқ. Аневризм ташхисини ўзи операция йўли билан даволашга кўрсатмаси бор-аневризмни резекция қилиш ва протез қўйиш. Тўғри жавоб - д.

8. 11б даражали ишемияни ривожланиши сон артерияси эмболиясига боғлиқ эмас:

- а) қўл-оёқда оғриқ;
- б) тери рангининг ер рангига ўхшаши;
- в) қўл ва оёқ совиши;
- г) бўғимларда фаолликни йўқолиши;
- д) мушакли контрактура.

Мушакли контрактура – бу белги критик ишемиянинг 111Б даражасида ривожланади.

Қолган ҳамма белгилар 11 Б ишемик даражани билдиради. Тўғри жавоб - д.

9. Сурункали артериал етишмаслиги тўқималарда гипоксия бўлганлиги учун қуйидаги муолажалар қўлланилади: 1) томирларни торайтирадиган дорилар; 2) гипербарик оксигенация; 3) қонни ёпишқоқлигини камайиши уменьшение; 4) физиотерапевтик даволаш; 5) гемотрансфузия. Тўғри жавобларни танланг:

- а) 1, 5;
- б) 1, 4, 5;
- в) 2, 3, 4;
- г) ҳаммаси тўғри;
- д) ҳаммаси нотўғри.

Сурункали артериал етишмаслигида тўқималарни гипоксия учрашини қуйидаги муолажалар камайтиради: реологик таъсирга эга дорилар, гипербарик оксигенация, физиотерапевтик муолажалар, томирни кенгайтирадиган дорилар. Томирни торайтирадиган дорилар артериал етишмаслиги ва ишемияни ёмонлаштиради.

Гемотрансфузия қон ёпишқоқлигини оширади ва сурункали қон етишмаслиги кечишини ёмонлаштиради. Тўғри жавоб - в.

10. Аорта бифуркацияси ва қўл - оёқларда ўткир қон тугилишида ишемиянинг оғир даражасида эмбол ёки тромбэктомия операцияси қуйидаги ҳолатларда қилинмайди:

- а) ўткир миокард инфаркти;
- б) ўткир ишемик инсульт;
- в) хўппозли зотилжам ;
- г) тотал контрактура;
- д) ҳаммаси нотўғри.

Ўткир артериал эмболия ёки тромбда тотал контрактуранинг ривожланиши тўқималарда қайтмайдиган ўзгаришлар бўлиши туфайли тромбэктомия қилиш мумкин эмас. Қолган ўткир артериал етишмаслигида операция қилишга қарши кўрсатма йўқ. Тўғри жавоб - г.

11. Ўткир артериал етишмаслигига ташхис қўйишда энг яхши информатив усуллар қуйидагилар ҳисобланади:

- а) сфигмография;
- б) реовазография;
- в) аорто - артериография;
- г) плетизмография;
- д) термография.

Контрастли рентгенография ўтир артериал етишмаслигида энг информатив усул ҳисобланади, чунки артериал тугилишнинг аниқ жойини аниқлашда муҳим рол ўйнайди.

Тўри жавоб - в.

12. Рейно касаллигида қуйидаги белгилар кузатилади:

- а) қўлнинг зарарланиши ва оёқнинг кам зарарланиши;
- б) қўлларда юрувчи тромбофлебит ;
- в) тирноқлар некрози;
- г) бирдай зарарланиш;
- д) қўл ва оёқларнинг дистал қисмида оғриқ бўлиши.

Юрувчи тромбофлебит белгиси облитерик тромбангиитга (Бюргер касаллиги), қолган клиник белгилар Рейно касаллигига тааллуқли. Тўғри жавоб - б..

13. Облитерик тромбангиитнинг биринчи босқичида қуйидаги даво усуллари танланади:

- а) консерватив;
- б) бел симпатэктомияси;
- в) периартериал симпатэктомияси;
- г) томирларни тиклаш операцияси;

д) бирламчи ампутация.

Тромбангиитни даволашда яллиғланишга қарши, десенсибилик, антиагрегант, томирни кенгайтирдиган дорилар ва витаминлар қўлланилади. Ампутация фақат чириш ривожланганда қилинади. Тўғри жавоб - а.

14. Сурункали артериал етишмаслигида қуйидаги белгилар кузатилади: 1) увишиш; 2) совиш; 3) тери рангининг оқариши; 4) оқсаш; 5) мушакларнинг атрофияга учраши. Тўғри жавобларни танланг:

а) 1, 2, 3;

б) 2, 4, 5;

в) 1, 5;

г) ҳаммаси тўғри;

д) ҳаммаси нотўғри.

Ҳамма санаб ўтилган клиник белгилар сурункали артериал етишмаслигига тааллуқли.

Тўғри жавоб - г.

15. Ўткир қон айланиши бузилишига қуйидаги клиник белгилар киради: 1) бирданига шиш пайдо бўлиши; 2) кутилмаганда оғриқ пайдо бўлиши; 3) қўл ёки оёқнинг исиши; 4) тери оқариши; 5) қўл ва оёқнинг совиши. Тўғри жавобларни танланг:

а) 1, 3, 5;

б) 2, 3, 5;

в) 2, 4, 5;

г) 1, 3;

д) 2, 5.

Ўткир артериал етишмаслигига бирданига шиш пайдо бўлиши ва исиш характерли эмас - бу белгилар ўткир тромбоз ривожланганда кузатилади. Тўғри жавоб - в.

16. Сон артерияси эмболиясида ўткир ишемиянинг IIB даражасида қуйидаги белгилар кузатилади: 1) оғриқ; 2) совиш; 3) бўғимларда фаол ҳаракат йўқолиши; 4) бўғимларни қимирлатганда бирданига оғриқ сезилиши; 5) тотал мушак контрактураси. Тўғри жавобларни танланг:

а) 1, 2, 3;

б) 3, 4, 5;

в) 1, 2, 4;

г) ҳаммаси тўғри;

д) ҳаммаси нотўғри.

Ҳамма санаб ўтилган белгилар критик ишемиянинг IIIВ босқичига тааллуқли. Тўғри жавоб - г.

17. Ўткир артериал тромбоз ривожланишига қуйидагилар сабаб бўлади:

- а) облитерик тромбангиит;
- б) облитерик атеросклероз;
- в) артерияни пункция қилганда ва катетер қўйганда;
- г) артериянинг экстравазал қисилиши ;
- д) полицитемия.

Ўткир артерия тромбози асосан сурункали тромбооблитерик касалликларида (атеросклероз, артериит) бирданига регионар қон айланиши умумий гемодинамикани бузилишидан кейин ривожланади. Бошқа қолган сабаблар ўткир артерия тромбозига кам учрайди.

Шундай қилиб, тўғри жавоб - б.

18. Тақаясу синдромига тааллуқли белгилар:

- а) томир уришининг йўқолиши;
- б) оёқда томир уришининг йўқолиши;
- в) спазм;
- г) бош айланиши ва оғриши;
- д) кўриш ёмонлашиши ва кўр бўлиш.

Тақаясу синдроми аорта равоғи оккюзиясида кузатилади. Бу эса қўл ва бош миёда сурункали ишемия ривожланишига олиб келади. Оёқдаги ишемик белгилар Тақаясу синдромига тааллуқли эмас. Тўғри жавоб - б.

19. Облитерик тромбангиитда ангиографик белгиларда ҳамма санаб ўтилганлардан ташқари:

- а) бирдай артерияни торайиши;
- б) диффузли оккюзия;
- в) коник шаклига ўхшаш томирда контраст узилиши;
- г) магистрал артериянинг контурининг емирилиши;
- д) жуда кўп майда коллатерал тармоқларнинг торайиши.

Облитерик тромбангиитни ангиография қилганда томир деворининг торайиши, контурнинг нотўғрилиги, жуда кўплаб коллатералларни топилиши, томирда коник шаклда контрастнинг узилиши аниқланади. Шундай қилиб, магистрал томирларда контрастнинг емирилиши артериал тромбангиитга характерли эмас, балки облитерик атеросклерозда кузатилади. Тўғри жавоб - г.

20. Ўткир артериал эмболия ва кўк флегмазиянинг умумий клиник белгилари мавжуд, қуйидагилардан ташқари:

- а) оғриқлар;
- б) томир уришининг йўқолиши;

- в) тери оқариши;
- г) парестезия;
- д) терини гипотермияси.

Ўткир артериал эмболия ва кўк флегмазияда оғриқ, терини совиши, сезувчанликнинг ўзгариши ва периферик артерияларда томир уриши аниқланмайди. Ўткир артериал эмболияда тери ранги оқ, кўк флегмазияда цианоз кузатилади(илеофеморал тромбознинг терминал босқичида). Шунинг учун ҳам, тери оқариши иккала касалликка ҳам характерли. Тўғри жавоб - в.

21. Ўткир регионал артериал қон айланиши бузилишида қуйидаги белгилар кузатилади: 1) бирданига оғриқ бўлиши; 2) қўл ва оёқда терини қизариши ; 3) периферик артерияларда томир уришининг йўқолиши; 4) бирданига шиш падо бўлиши; 5) совиш . Тўғри жавобларни танланг:

- а) 2, 3, 4;
- б) 1, 3, 5;
- в) 3, 4, 5;
- г) ҳаммаси тўғри;
- д) ҳаммаси нотўғри.

Ўткир артериал қон айланишининг бузилишида бирданига оғриқ пайдо бўлиши, терини оқариши ва периферик артерияларда томир уришининг йўқолиши характерли ҳисобланади. Терининг қизариши эса ўткир веноз тромбозда кузатилади. Тўғри жавоб - б.

22. Ўткир артериал қон айланишининг бузилишида қуйидаги белгилар кузатилади: 1) доимий оғриқни кучайиши; 2) кутилмаганда оғриқ пайдо бўлиши; 3) тери рангининг кўқариши; 4) тери рангининг оқариши; 5) қўл ва оёқнинг совиши. Тўғри жавобларни танланг:

- а) 1, 2, 3, 5;
- б) 2, 4, 5;
- в) 3, 4;
- г) 4, 5;
- д) ҳаммаси тўғри.

Ўткир артериал қон айланишининг бўзилишида кутилмаганда ўткир оғриқ, сезиларли даражада оқариш ва совиш кузатилади. Оғриқнинг доимий равишда зўрайиб бориши ва тери рангининг кўқариши ўткир венз қон айланиши бузилишига тааллуқли. Тўғри жавоб - б.

23. Периферик қон айланишни қуйидаги ҳолатлар кучайтиради:

- а) эластик бинтни тақиш;

- б) қон ёпишқоқлигини камайтириш;
- в) оёқ учини кўтариб ётиш ;
- г) компресслар
- д) гемотрансфузия.

Қўл ёки оёққа эластик бинт қўйиш ва оёқ учини кўтариш веноз қон ҳаракатини яхшилайдди. Қон қуйиш қон ёпишқоқлигини оширади ва артерияда қон юришини ёмонлаштиради. Компресслар периферик артериал қон таъминланишига таъсир қилмайди. Қон ёпишқоқлигини реологик таъсирга эга ва дезагрегантларни қўллаганда периферик артерияларда қон айланиши яхшилайдиганди дориларни қўлланилади.

Демак, тўғри жавоб - б.

24. 35 ёшли беморни текширганда митрал стеноз ташхиси қўйилган. Қанадай усулар билан текширганда митрал стенозда кальциноз борлигини аниқлаш ва кифасини баҳолаш мумкин? 1) юракни рентген қилиш; 2) эхокардиография; 3) электрокардиография; 4) фонокардиография; 5) миокардни сцинтиграфия қилиш. Тўғри жавобларни тўри танланг:

- а) ҳаммаси нотўғри;
- б) 1, 3, 5;
- в) 2, 3, 4;
- г) 2, 5;
- д) 1, 2.

Эхокардиография митрал стенозга ташхис қўйишда информатив усул ҳисобланади. Рентгенография ҳам митрал клапанда кальциноз борлигини аниқлашда информатив усул саналади. Фонокардиография ва электрокардиография қўлланиши чап бўлинмада ва қоринда гипертрофия даражасини аниқлашда муҳим рол ўйнайди. Миокард сцинтиграфияси дистрофия даражасини кўрсатади. Шундай қилиб митрал клапандаги кальцинозни аниқлашда информатив усуллар: ЭхоКГ ва рентгенография ҳисобланади.

Тўғри жавоб- д.

25. Санаб ўтилган белгилардан қайсилари босиб турадиган перикардитда учрайди: 1) юрак учида уришининг йўқолиши 2) юракда шовқин пайдо бўлиши; 3) жигар шишиши; 4) асцит пайдо бўлиши; 5) спленомегалия. Тўғри жавобларни танланг:

- а) 1, 3, 4;
- б) 2, 4, 5;
- в) 1, 4, 5;
- г) 2, 3, 4;
- д) 1, 2, 3.

Босиб турадиган перикардитда юрак учида уриши аниқланмайди. Венани қисилиш натижасида юракка келадиган қон камаяди. Шундан кейин жигар катталашади ва асцит ривожланади. Талок бу пайтда катталашмайди (асосан портал гипертензия синдромида кузатилади). Юракда шовкин пайдо бўлиши ҳам характерли эмас. Юрак тонлари кар бўлади. Шундай қилиб, тўғри жавоб - а.

26. Бемор тинч тургандаги стенокардияга чалинганига уч ой бўлган. Нитроглицериндан 50 таблеткадан ичган. Сизнинг тактикангиз?

- а) компьютер томография қилиш;
- б) коронарография;
- в) медикаментоз терапияни кучайтириш;
- г) санаторийда даволашга юбориш;
- д) велоэргометрияни бажариш.

Беморни стенокардияга дучор бўлганига уч ой бўлган, шунга қарамай оғриқ туфайли нитроглицерин кўп қабул қилади. Шуни ҳисобга олиб, тож артериясида стеноз даражасини аниқлаш учун коронарография қилиш керак. Тинч тургандаги стенокардияда велоэргометрия қилиш мумкин эмас. Дори-дармонлар ёки санаторийда даволаш самарасиз. Компьютер томография ҳам ҳеч қандай инфомация бермайди. Демак, тўғри жавоб - б.

27.31 ёшли беморга ревматик қўшма митрал нуқсонни ташхиси қўйилган. Қанақа усуллар билан митрал клапани етишмаслиги даражасини аниқлаш мумкин?

- а) юракнинг ўнг бўлимини зондлаш;
- б) юракнинг чап бўлимини зондлаш;
- в) чап томонли рентгеноконтрастли вентрикулография;
- г) рентгенография;
- д) кўкрак аортография.

Митрал етишмаслиги даражасини аниқлашда энг яхши информатив усуллар эхокардиография и рентгеноконтрастли вентрикулографиялар билан регургитация даражасини аниқлайди. Юрак бўлимларини зондлаш, рентгенография, кўкрак аортографияси фақат қисман маълумот беради. Шундай қилиб, тўғри жавоб - в.

28. Қандай муолажалар суюкликли перикардитда қўлланади:

- а) юракни яхшилайдиган дорилар;
- б) диуретиклар;
- в) антикоагулянтлар;
- г) перикардга пункция қилиш;
- д) субтотал перикардэктомия қилиш.

Перикардит бўшлиғига суюқлик тўпланганда пункция қилиб суюқликни олиб ташлаш керак. Суюқликни олиб ташламаса, юракни қисиб, тампонадага учратади. Диуретиклар, юракка қўллайдиган дорилар, антикоагулянтлар самараси кам. Перикардэктомия қилиш босиб турган перикардитда бажарилади. Тўғри жавоб - г.

29. 53 ёшли бемор зўриқиш стеенокардияси билан оғриган. Коронаграфияда олдинги қоринлараро артерияда сегментли стеноз борлиги аниқланди (70 % яқин). Ишлаш мумкин, ammo лекин 2-3 марта юрак соҳасида оғриқ бўлиб туради. Сизнинг тактикангиз:

- а) мажбурий ишни ўзгартириш;
- б) медикаментоз терапияни кучайтириш;
- в) санаторийда даволанишни тавсия этиш;
- г) оператив даволашни ҳозир тавсия этитиш;
- д) шифохонада даволангандан кейин оператив даволашни тавсия этиш.

Беморнинг ёшлигини ҳисобга олган ҳолда стенокардиянинг клиник белгилари аниқ намоён бўлганда, олдинги қоринлараро артериясида сегментар стеноз кузатилса, операция қилишга юбориш керак, яъни стенозни стентлаш. Операциядан олдинги тайёрлаш тадбирлари юрак етишмаслиги бўлмаганлиги учун қилинмайди. Тўғри жавоб - г.

30. Клиникага 42 ёшли бемор митрал стенози билан тушган. Эхокардиография ва рентгеноскопия йўли билан текширганда митрал клапаннинг ҳаракатини чегараланганлиги ва кальцинозни II даражаси борлиги аниқланди. Митрал тешикнинг ҳажми - 0,5 см, касалликни III функционал синфи. Оператив муолажалар турини аниқ ҳалотларда кўрсатмасини кўрсатинг: 1) очик турдаги митрал ташхиси қўйилган комиссуротомия; 2) митрал клапанга механик протез қўйиш; 3) митрал клапанни биологик протез билан алмашлаш; 4) ёпиқ қорин орқали митрал инструментал коммиссуротомия; 5) чап митрал тешикни рентгеноэндоваскуляр баллонли дилатация қилиш. Тўғри жавобларни танлан:

- а) 4;
- б) 4, 5;
- в) 5;
- г) 1;
- д) 2, 3.

Стенозни аниқ кўринишини ҳисобга олган ҳолда митрал клапанга механик ёки биологик протез қўйишга кўрсатма бўлади. Бошқа келтирилган усуллар бундай пайтда самарасиз ҳисобланади.

Тўғри жавоб -д.

31. ЮИК жарроҳлик йўли билан даволашга кўрсатмаларни санаб ўтинг: 1) 400 кг мм/мин кам бўлганда физик оғирликка мойиллиги; 2) тож артерияси ўзанининг зарарланиши

артериянинг 70% ва кўпроқ торайишга олиб келади; 3) чап тож артерия поясининг 70% торайиши; 4) 3 та тож артериясининг зарарланиши; 5) кенг трансмурал чандиқ зонасида миокардни алмашлаш. Тўғри жавобларни танланг:

а) 1, 2, 4, 5;

б) 1, 5;

в) 4, 5;

г) 5;

д) ҳаммаси тўғри.

ЮИК операция қилишга кўрсатма тож артерияларининг зарарланиши натижасида 50% ва ундан кўп стенозга учраши. Шундай қилиб, тўғри жавоб - а.

32. Юрак аневризмида қандай асоратлар бўлиши мумкин? 1) бош мия гипоксияси; 2) миокард гипоксияси; 3) тромбоэмболия; 4) юракнинг заифлаши; 5) жигар циррози. Тўғри жавобларни танланг:

а) 2, 5;

б) 2, 4;

в) 3, 4;

г) 1, 4;

д) 1, 5.

Юрак аневризми катта трансмурал миокард инфарктидан кейин ҳосил бўлади. Бу пайтда юрак уриши сусаяди натижада юрак заифлигига олиб келади. Аневризм туфайли юрак бўшлиғи кенгаяди, тромб ҳосил бўлиб, тромбоэмболия қайталашига олиб келади. Тўғри жавоб - в.

33. Юракнинг кўк тусли нуқсонидида қандай ўзгаришлар кузатилади? 1) ҳамма аъзоларда гипоксия; 2) ўпка артериясида гиперволемиа и гипертензия; 3) юқори нафас йўлида сурункали яллиғланиш; 4) ўсишнинг тўхташи; 5) кичик қон айланишида гиповолемиа.

Тўғри жавобларни танланг:

а) 1, 2, 4, 5;

б) 1, 4, 5;

в) 2, 3, 4, 5;

г) 1, 3, 4, 5;

д) 3, 4, 5.

Кўк тусли юрак нуқсонидида (мисол учун, Фалло тетрадаси) ҳамма санаб ўтилган белгилар характерли ҳисобланади. Ўпка артерияси тизимида гиперволемиа и гипертензиясидан ташқари. Бу нуқсонлар ўпка артерияси стенози ва қоринлараро девори нуқсони билан

бирга кечади, коринчалар ва ўпка артерияси кўшиладиган жойда веноартериал қон кўшилиши кузатилади. Тўғри жавоб – г.

34. Хўлли чиришни кучайишида(гангренада) нималар қилиш мумки:

- а) оёқ кафтидан кўплаб кесмалар қилиш;
- б) сон соҳасидан тезда ампутация қилиш;
- в) артерияга шунт қўйиш;
- г) хўлли чиришни курук чиришга ўтказиш учун муолажаларни давом эттириш;
- д) улкан антибиотикотерапиялар қилиш.

Оёқнинг хўлли чиришини тобора ўсишини битта даволаш усули бор. Бу ҳам бўлса беморни ҳаётини сақлаб қолиш учун соннинг юқори қисмидан ампутация қилиш. Терини лампасли кесиш флегмонада ёки газли чиришда қўлланилади. Антибактериал даво эса операциядан кейин қилинади. Хўлли чиришни курук чиришга ўтказишга, хўлли чириш тобора ривожланмаганда уриниб кўриш мумкин. Шунтлаш операцияси фақат чириш йўқ пайти қилинади. Шундай қилиб, тўғри жавоб – б.

Адабиётлар:

Асосий:

1. Гостишев, Общая хирургия. Москва, 2003 г.
2. Мерте Дж. Справочник врача общей практики, 1998 г.
3. Шевченко Ю.Л. Частная хирургия, С-Петербург, 2000 г.
4. Савельев. Хирургические болезни, Москва 2008 г.
5. Каримов Ш.И. Хирургические болезни, Тошкент 2006

Қўшимча:

6. М.И. Лыткин, И.Г. Перегудов. Отдаленные результаты реконструктивных операций на брюшной аорте и подвздошных артериях. Кардиология, 1981;2:55–8.
7. А.В. Покровский. Клиническая ангиология. Москва, изд. “Медицина”, 1979;360.
8. Э.А. Каримов. Результаты реконструктивных операций в бедренно-подколенной зоне при выраженной ишемии нижних конечностей. В сб. “Актуальные вопросы хирургии. Вопросы хирургии сосудов”. Ташкент, 1978;47–9.
9. И.Н. Бокарев, В.К. Великов, Н.М. Зеленчук. Тиклид – новое в лечении и профилактике артериальных тромбозов. Тер. архив, 1992;4:96–100.
10. В.С. Савельев, В.М. Кошкин. Критическая ишемия нижних конечностей. Москва, “Медицина”, 1997,170

Муҳаррир: Тўлқин Раҳим
Мусаҳҳих: З.Норман