

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
2-УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРЛАРНИ ТАЙЁРЛАШ КАФЕДРАСИ**

РЕФЕРАТ

**МИОКАРД ИНФАРКТИ МКБ-10 БЎЙИЧА ШАРҲЛАШ
ВА ЗАМОНАВИЙ ТАВСИЯЛАРИ**

Тузувчилар:

- Д.М. Қаландаров – Андижон Давлат тиббиёт институти «Умумий амалиёт шифокорларини тайёрлаш №2» кафедраси мудири, доцент
- Г.М. Қутлиқова – Андижон Давлат тиббиёт институти «Умумий амалиёт шифокорларини тайёрлаш №2» кафедраси ассистенти
- Х.М. Рауфжонов – Андижон Давлат тиббиёт институти «Умумий амалиёт шифокорларини тайёрлаш №2» кафедраси ассистенти
- Н.К. Худоярова – Андижон Давлат тиббиёт институти «Умумий амалиёт шифокорларини тайёрлаш №2» кафедраси катта ўқитувчиси

МИОКАРД ИНФАРКТИ

Миокард инфаркти (ИМ) – давомли ўткир ишемия оқибати бўлиб келиб ифодаловчи ўткир касалликдир.

10-ХКК: I 21 I 22.

Эпидемиологияси

Россия Федерациясида (Ўзбекитсонда ҳам деярли шунча яқин расмий статистикага асосланган маълумотлар бор, лекин махсус эпидемиологик текширув натижалари мавжуд эмас) МИ 0,9-1,4% 40 ёшдан то 59 ёшгача бўлган эркаклар келиб чиқади. 60-64 ёшли эркакларда МИ билан касалланиш янада юқорироқ ва йилига 1,7% гача етади.

Аёллар эркакалрга қараганда 2,5-5 баробар кам МИ билан хасталанишади, айниқса ёш ва ўрта ёшдагилар тана шундай тавсиф кўпроқ хосдир.

Ушбу касалликдан бўладиган умумий ўлим касалланганлар сонига қиёсан 30-50% етиб боради. МИ билан ва асосан шифохонага етқизулгунча бўлган босқичда вафот этадилар. Ихтисослашган бўлимларда ўлим ўртага 10% беморлар йил давомида вафот қилишади

Этиология

МИ ни келиб чиқиши асосий сабабчиси бўлиб тож артериялар атеросклерози хисобланади (95%). 5% беморларда МИ эмболия (инфекцион эндокардит, қоринчалар ички тромбларив), тож томирларини туғма нуқсонли ривож, вазоспазм ва бошқа сабаблар натижасида келиб чиқиши мумкин.

Томирни тўлиқ окклюзиясини чақирувчи деворий тромбни ривожланиши трансмурал ёки йирик ўчоқли МИ (Q тишчали инфаркт) келиб чиқишга олиб келади. Агарда коронар артерияни тўлиқ окклюзияси юз бермаса ёхуд тромбни бирданига эриб (лизис) кетиши келиб чиқса, субэндокардиал ёки интрамурал МИ (Q тишчали инфаркт) шаклланиши мумкин.

75% холларда тоталь тромбни шаклланиши жараёни (йирик коронар артерия бўшлиғи бунда тўлиқ бекилган бўлади) 2 кундан то 2-3 хафтагача даврни эгаллаши мумкин. Бу давр коронар оқимни авжланиб ёмонлашиб

боришини ифодаловчи клиник манзара билан намоён бўлади, умуман ностабил стенокардия симптоматикасига тўғри келади.

Миокард инфарктини таснифи:

1. Некроз ўчоғини катталиги бўйича ажратилади:

- Патологик Q тишчали МИ (трансмурал, йирик ўчоқли);
- Патологик Q тишчасиз МИ (кичик ўчоқли);
- Субэндокардиал МИ.

2. МИ жойлашуви бўйича:

Олдинги девор миокард инфаркти:

- олдинги тўсиқлараро;
- олдинги браг учи соахси;
- олдинги ёнбош;
- олдинги тарқоқлашган;
- олдинги юқорий.

Орқанги девор миокард инфаркти:

- орқанги диафрагмал (куйи);
- орқанги ёнбош;
- орқанги базал;
- орқанги тарқоқлашган.

3. Клиник кечиш хусусиятлари бўйича:

- ўткир миокард инфаркти (то 28 суткагача).
- Рецидивланувчи МИ (3 кундан то 28 суткагача).
- Такрорий МИ (28 суткадан кейин).

4 Асоратлар бўйича:

Эртаки асоратлар:

- Ўткир юрак этишмовчилиги.
- Юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши.
- Барвақт постинфарктли стенокардия.
- МИ рецидиви.
- Юракни ўткир аневризмаси.

- Миокардни ёрилиши.
- Фибринозли (эпистенокардитик) перикардит.
- Тромбоэмболик асоратлар.
- Хазм-ичак тизимининг ўткир эрозияси ва яралар.
- Ишемик инсульт (тромболитик терапиядан кейин биринчи 48 соатда).

Ички асоратлар:

- Сурункали юрак етишмовчилиги.
- Юрак ритми бузилишлари.
- Юракнинг сурункали аневризмаси.
- Чап қоринча тромбози.
- Тромбоэндокардит (биринчи 10 суткада).
- Тромбоэмболик асоратлар (Ўпка артерияси тромбоэмболияси, чуқур веналар тромбози).
- Постинфарктли синдром (Дресслер синдроми).
- Рухий бузилишлар.

Ташхис қўйиш мисоллари:

1. Асосий касаллик: чап қоринчани ўткир трансмурал миокард инфаркти, олдинги-септалли 24.06.2014 й. Тож артериялар атеросклерози.

Асорати: Қоринчалар пароксизмал тахикардияси 25.06.2014 й. Чап қоринчанинг ўткир аневризмаси. ХСН I босқичи (ФК II).

2. Асосий касаллик: чап қоринчанинг олдинги деворини 28.06.2014 й.

Асорати: Ўткир чап қоринча етишмовчилиги, килипп бўйича II А босқичи (ФС III).

3. Асосий: Чап қоринчани такрорий миокард инфаркти, орқанги ёнбоши 5.07.2014 й. Пост-инфарктли кардиосклероз. Аорта, коронар артериялар атеросклерози. Гипертония касаллиги, III босқич, 3-даража, хатар 4.

Асорати: Бўлмачалар фибрилляцияси, доимий шакли, тахисистолик

варианти. Чап қоринча учи худудиди деворий тромб. СЮЕ II А босқичи (ФС III).

4. Асосий касаллик: Чап қоринчани ўткир олдинги ёнбоши субэндокардиал миокард инфаркти 4.07.2014 й. Ангиопластика миокард инфаркти кейинги ҳолат 2.05.2013 й.

Асорати: Дресслер синдроми. СЮЕ II А босқичи (ФС III).

5. Асосий касаллик: Чап қоринчани ўткир қуйи интерамурал миокард инфаркти 5.05.2014 й. Тромболлизисдан (5.05.2014 й., 07 г. 10 мин). Кейинги ҳолат.

Асорати: Бўлмачаларни пароксизмал фибрилляцияси. Митрал етишмовчилик 2-даражаси. СЮЕ I А босқичи (ФК II).

Юқоридагиларга изох тарзда: 1. 10-ХКК тавсияси бўйича МИ ташхисида гурухли тушунча бўлган ЮИК кўрсатилиши ёки келтирилиши шарт эмас. 2. ЮИК фақат ногиронликка ўтиш пайтида (бу ҳам фақат Россияда шундай), касалликни асосий сабабчиси атеросклероз эканлигига урғу бериб қўйиш учун, кўрсатилиши, яъни ташхис ЮИК ва сўнг МИ ни келтириб қўйишдан бошланишлилиги мумкин.

Клиничк манзараси

Миокард инфаркти учун энг хос симптом бўлиб тўш ортидан чиқадиган оғриқ хисобланади ва у аксарият чап елкага, чап қўлга, куракка ва пастки жағга тарқалиб (иррадиацияланиб) ифодаланади. Оғриқ ўта кучли бўлади, миждоз, мушти ёки кафти билан аниқ кўрсатиб (жойлашувини) бера олади, хаттоки ифодали қилиб кучи ва тарқалиши жараёнини тасвирлаб беради. У босувчи, куйдирувчи характерга эга бўлади. Хуружни давомийлиги 20-30 дақиқадан узоқроқ, хатто соатлаб чўзилади, кам ҳолларда 1-2 суткагача сақланиб давом этади. Нитроглицерин ва анальгетиклар оғриқ ололмайдилар, аммо лекин уни вақтинчаликка бир оз бўшаштириш мумкин. Мазкур манзара касалликни энг ифодали ва анъанавий варианты бўлиб хисобаланди, уни **МИнинг ангиноз шакли** деб аталади.

Касалликни бошқа аломатлари бўлиб хансираш, юракнинг бўғиқ тонлари, тахикардия, кароқ брадикардия, кўққисдан бошланган аритмиялар ва б.к. лар бўлишликлилари мумкин.

МИ бошқа бир вариантлари хам учрайдики улар аксарият ташхисий қийинчиликлар туғдиради. МИ нинг ноанъанавий (атипик) варианты номи билан аталадиган бундай турида оғриқ ноанъанавий ифодаланади ёки умуман бўлмайди, балки биринчи даражали кўринишга бошқа симптомлар эгалик қилиб намоён бўлишади.

МИнинг астматичк вариантыда етакчи шикоя бўлиб халлослаш хуружи, нафас қисиши, хаво етишмаслиги хисобланади. Уларнинг келиб чиқиши сабаби ривожланган ўткир чап қоринча етишмовчилигидир (юрак астмаси ёки ўпка шиши). Оғриқ умуман бўлмайди ёки жуда кучсиз намоён бўлади. Цианоз, тахикардия кузатилади. Ўпкада димланиш табиатли ходисалар кучли ифодаланади (дағал нафас, кўплаб кичик-ва ўртапуфакчали намли хириллашлар). Касаллик ушбу, варианты кўпинча кўламли МИ ёки такрорий инфарктларда, кекса ва қария беморларда кузатилади, аксарият холларда юрак етишмовчилиги фонида келиб чиқади.

Касалликнинг **абдоминал варианты** кўпроқ диафрагмал (қуйи) инфарктда кузатилади. Унинг қориннинг юқори қисмида бўладиган оғриқ характерли бўлади ва оғриқ куракларга, тўш қирғоғлари бўйлаб берилиб тарқалиши билан ифодаланиш мумкин. Бундан ташқари диспептик симптомлар-кўнгил айниши, қайд қилиш, метеоризм, айрим холларда эса ич кетиш ёки ошқозон-ичак тизми парези кабилар хам аниқланади. МИ нинг абдоминал шаклини клиник манзараси хазм аъзоларининг ўткир касалликларига жуда ўхшаб ёки уларни айнан эслатиб ифодаланади (овқатдан захарланиш, ошқозон ёки 12-бармоқли ичакнинг перфоратив яраси, жигар санчиғи, ўткир панкреатит ва б.к.).

Юрак ритмлари бузилишлари деярли барча МИ билан беморларда келиб чиқадилар. Мабодо улар касалликнинг клиник манзарасида устуворлик мавкесига эга бўлсалар-унда бу холатни **МИ нинг аритмик варианты** дуб аталади.

Ушбу вариант энг кўп пароксизмал тахиаритмиялар ёки тўлик атриовентрикуляр қамал шаклида кечади. Касаллик артериал гипотония, билан хаттоки аритмоген шоккагача етиб намоён бўлади. Хушни йўқолиши ҳам келиб чиқиши мумкин (Морганьи-Адамса-Стокс синдроми).

МИ нинг Цереброваскуляр варианты бош мияда қон айланишнинг бузилиш симптомларининг устуворлиги билан характерланади. Асосан хуш йўқотиш, бош айланиши, кўнгил айнаши, қайд қилиш (марказий генезга эга бўлади) ва яна-ўчоқли неврологик симптоматика кабилар аниқланади. Жуду кам бўлиб, мия ишемиясига қиёсан, органик ўчоқли церебрал патологиянинг турғун симптомлари келиб чиқадилар. Касаллик мазкур тусда кечиши бош мия артерияларининг оғир атеросклерози бор шахсларда кузатилади.

МИ ташхисига катта қийинчилик унинг **камсимптомли кечиши ва оғриқсиз вариантли кечишда** айниқса сезилади.

МИ трансмуралшакли билан хасталанган беморларда ўткир ишемия ёки некроз чап қоринчанинг 40% ва ундан ортиқ майдонини эгаллаб келиб чиққанда кардиоген шок ривожланади. Унинг характерли аломатлари: артериал гипотония (систолик АБ 90 ммсим.уст. дан паст), пульсли босимни 20 мм сим.уст. зиёд бўлиб пасайиши, олигурия (анурия) диурезни соатига 20 мл дан пастга етиб камайиши, тери қопламларини оқамтир, ционатик ёки кўкимтир кулрангда ифодаланиб четки қон айланиши бузилишларининг белгиларини пайдо бўлиши, акроцианоз, ипсимон пульс, совуқ тер веналарни яссиланиши ва б.қ.

Ўткир чап қоринча етишмовчилигини Т. Killip, J. Kimball (1969), бўйича таснифи мавжуд бўлиб, у бўйича унинг қуйидаги турлари синфланиб, у бўйича унинг қуйидаги турлари синфланиб ажратилади: I синф – ўпкада номли хириллашларнит ва патологик III тон аниқланмаслиги билан характерланади; II синф- ўпка майдонини 50% дан кам кўламида дималнишли намли хириллашлар ва/ёки патологик III тон аниқланади; III синф – ўпка майдонининг 50% ортиқ майдонида камли хириллашлар ва у билан бирга бир вақтда патологик III тон қўшилиб аниқланади; IV синф – кардиоген шок аломатлари билан

ифодаланади. Ушбу синфларда ўлим суръатлари қуйидагича аниқланади: 8%, 30%, 44% ва 80-100% - хар бирига мувофиқ холда

МИ ташхиси кардиоспецифик ферментларни (асосан тропонинни) ортиши ёки анъанвий динамик тарзда пасайишини қуйидаги мезонларнинг ҳеч бўлмаса биттаси бўлган қўшилишиб учрашини аниқлашга асосланади:

- миокард ишемияси симптомлари;
- ST сегментининг ташхисий ахамияти элевацияси ёхуд илк бора қайд қилинган Гис тутаминининг чап оёқчасини қамали (БЛНПГ);
- ЭКГ да патологик Q тишчаси;
- патологоанатомик текширув ёки ангиографияда интракоронар тромбни аниқланиши;
- нохаётчан миокардни пайдо бўлиши ёки гипо/акинезия худудларини аниқланиши.

Трансмурал МИ нинг ЭКГ-мезонлари бўлиб QS комплексини ST интервали ва T тишчасининг хос (анъанавий) ўзгаришлари билан қўшилишиб аниқланиши хисобланади. Йирик ўчоқли МИ да патологик Q тишчаси (R ни 25 % -тича тенг бўлади, кенгли 0,03 с дан ортиқ) ва/ёки R тишчасини анъанавий ўзгаришлари билан қўшилишиб учраши аниқланадилар. Кичи (Q сиз) МИ да QRS кўмплекси ўзгаришсиз қолади (деформацияланмайди), унинг учун манфий симметрик коронар T тишчаси характерли бўлади. Бундай МИ да ЭКГ ни меъёрлашуви эртароқ, 1-1,5 ой давомида рўй беради.

Депрессияга қараганда патологик Q тишчаси ва ST сегментининг кетма-кетли уланишларда кўтарилиши- ишемия жойлашуви ёки миокард некрози жойини кўпроқ ифодаловчи специфик маркерлар бўлиб хисобланади.

(5-жадвал)

Ўткир миокард инфарктининг (чап қоринча гипертрофияси ёки БЛНПГ бўлмаган тақдирда) ЭКГ-аломатлари бўлиб қуйидагилар хисобланадилар:

- V_2 - V_3 дан бошқа барча уланишларда, кетма-кет иккита уланиш нуқтасида $\geq 0,1$ мВ дан зиёд бўлиб ST сегментини янгитдан кўтарилиши, қайсилардики

кесиши нуктаси бўлиб 40 ёшдан ошган эркакларда $\geq 0,1$ мВ ошиш, 40 ёшгача эркакларда $\geq 0,25$ мВ ёки аёлларда $\geq 0,15$ мВ хисобланади;

- ST сегментини $\geq 0,05$ мВ га тенг бўлиб иккига кетма-кет уланишларда янгитдан қуйи томон горизантал депрессияси ва/ёки иккита кетма-кет уланишларда T тишчасини $\geq 0,1$ мВ иккита кетма-кет уланишларда инверсиясини ёйсимон R тишчаси ва $R/S > 1$ нисбати билан қўшилишиб аниқланиши.

5-жадвал

ЭКГ миокард инфарктининг жойлашувини аниқлаш.

Жойлашуви	ЭКГ уланишлари
Олдинги тўсиқлараро	V_1-V_2 (V_3)
Олдинги деворда	V_3-V_4 , A
Олдинги ёнбош	V_5-V_6 , I, aVL
Олдинги тарқоқлашган	I, aVL, V_1-V_6 , A, I
Юқори олдинги	aVL, $V_{2,4}-V_{2,6}$
Орқанги диафрагмал (пастки)	II, III, aVF, D
Орқанги ёнбош	II, III, aVF, V_5-V_6
Орқанги тарқоқлашган	II, III, aVF, V_5-V_9
Циркулярли (олдинги-орқа)	

Q тишчали МИ да ЭКГ ўзгаришларининг анъанвий босқичма-босқичлиги яхши кўзга ташланади. Биринчи бир неча соат давомида **ўта ўткир босқич** ST сегменти кўтарилиши ва юқори томон ўткирлашиб кўтарилган T тишчаси тарзида чўзилади. Кейинги **ўткир** 14-16 сутка давом этади ва некроз шаклланиши билан тасвирланади (Q тишчаси ёки QS комплекси), монофаз эгрилик хосил бўлади (ST кўтарилиши ва T қўшилишиб кетади), сўнгра T тишчаси манфийлашади. **Нимўткир босқич** (инфаркт бошланишидан то 1,5-2 ой муддатни ўз ичига олади) зарарланиш худудини йўқолиб кетиши (ST сегменти изолинияга қайтади), манфийлашган T тишча амплитудасини кичрайиши билан тавсифланади. **Чандиқланиш босқичида** кўп йиллар

давомида ёки беморнинг қолган бутун умри давомида патологик . Q тишчасининг ёки QS комплексини сақланиб қолиши ва кучсизманфий, яссилашган ёки мусбат T тишчасини бўлиши қайд этилади.

МИ нинг лаборатор аломатларидан қуйидагиларни алохида ажратиш мумкин. Биринчи 2-4 сутка давомида леёкоцитоз қайд этилиши мумкин. ЭЧТ фақат 2-3 кундан бошлаб кўтарила бошлайди ва максимал даражаларига касалликнинг 2-чи хафтасида етади. МИ учун эгриликларни “кесиши симптоми” характерли бўлади ва у лейкоцитоз ҳамда ЭЧТ кўрсаткичларни акс этдиради.

Миокард некрозининг биохимик аломатлари бўлиб тропонин T ва I, оқсилари, миоглобин ва, кам даражада, КФК, РФК-МВ фракцияси хисобланишади. Тропонинлар касалликни 2-6 соатларидан бошлаб кўтарилишади, максимум даражаси 12-24 соат ўтиб кузатилади 3-4 суткадан кейин меъёрлашади. Некрозни аниқлаш учун юқори аниқликка ушбу кўрсаткичларни такроран текширувда кўтарилиши динамикасини баҳолаш йўли билан эришилади.

Кучли оғриқ рецидивланиши ва ЭКГ да ёмон томонга ўзгаришларга қўшилишиб беморларда ферментларни қайтадан касалликнинг 3 суткасида бошлаб такроран кўтарилиши МИ нинг рецидивланишидан гувоҳлик беради, ой ўтиб кузатилса эса-такрорий МИ дан дарак беради.

Миокард инфаркти бошдан ўтказилганидан кейин келиб чиққан чап қоринча аневризмаси юрак етишмовчилигининг авжланиб бориши билан, III—IV қовурғалар орасида, чап томонда тўшолди ва ўрта-ўмров чизиқлари оралигида юрак контура бўйлаб пульсация билан ифодаланиш мумкин.

Даволаш

МИни даволаш мақсадлари:

- оғриқ хуружини бартарафлаш;
- коронар қон оқимини тиклаш;
- миокардга енгилик яратиш;
- асоратларни профилактика қилиш ва даволаш;

- рухий ва жисмоний реабилитация.

МИ га шубха бўлиши биланок, ташхисга аниқлик киритишни кутиб турмасдан, даволаш тадбирлари тезкорлик билан бошланади:

Тез ёрдамни чақириш ёки шошилиш тарзда иложи борича кардиологик беморлар учун мўлжалланган интенсив терапия блоки бўлган даволаш муассасаларига беморни ётқизиш.

- Аспирин, агар бемор уни олиб улгурмаган бўлса (қобуғга ўралмаган 250-500 мг препаратни чайнаб ютиш).

- Давом этаётган ёки қайталанган кўкрак кафаси оғриғида-тил остига нитроглицерин бериш. Нитроглицеринни эҳтиёжга қараб қайтадан 1 таблеткадан ҳар 5 дақиқада то 3 миқдоргача умумий миқдорда такроран қўланилиши мумкин.

- Аниқ клиник монелик бўлмаган тақдирда ичишга β -адреноблокатор бериш (унга қарши кўрсатмалар-кучли гипотензия, брадикардия, димланишли юрак етишмовчилиги)

- Кўрпа-тўшак режимига амал қилишни таъминлаш.

- Ишемияни оғирлашувига олиб келувчи омилларнинг ифодаланишининг баҳолаш-гипертония, юрак етишмовчилиги, аритмиялар. Уларни бартарафлаш ёки камайтириш тадбирларини кўриш.

Биринчи шифокор ёрдами қуйидагиларни ўз ичига олади:

- Намланган кислородни. Ингаляция қилиш.
- Қаттиқ кўрпа-тўшак режими.
- Ангиноз хуружи сақланиб қолган ҳолда 1% ли морфин эритмасидан 1 мл (майдалаб бериш йўли билан ёки 2% ли промедол эритмасидан 1 мл вена ичига юбориш.
- 5000 ТБ (ЕД) гепаринни вена ичига болус (узлуксизликда) йўли билан киритиш.
- Нитроглицерин билан терапияни давом этдириш: 0,5 мг дан тил остига 10-15 дақиқа интервал билан берилади (АБ назорати остига). Нитросорбиддан 10-20 мг миқдорда ҳар 3-4 соатда ичиш учун фойдаланиш мумкин.

- Зарурият бўйича макроран мускуличига морфиннинг 1%-ли эритмасидан ёки унинг ўхшашдошини эквивалент миқдорда киритиш (илгаригисидан 30-40 дақиқадан ўтгандан сўнггина берилади).
- Сингковлик билан АБ, ЮҚЧ (юрак қисқаришлари частотаси), нафас чуқурлиги ва частотаси устидан назорат олиб бориш!
- Оғриқни бартарафлангандан ёки камайтирилгандан сўнг кардиологик бўлимга эвакуация қилиш.
- Асоратлар келиб чиққанда шошилиш ёрдам кўрсатилади: қоринчалар аритмияларида- лидокаин вена ичига 80 мг (2% 4 мл), ўткир юрак етишмовчилигида-диуретикалар, морфин, нитроглицерин вена ичига ва х.к.

Шифохонагача босқичда даволаш

Оғриқ синдромини бартарафлаш миокарднинг ишемическ зарарланган худудларини ва фатал аритмияларни чегаралашга олиб келади. Бунга нитроглицерин ёки изосорбид динитратни 10 мкг/дақ тезлик билан инфузиялаш ва то АБ реакциясига пайдо бўлгунча ошириб бориш ёки симптоматикани ўзгаригунига қадар бериб бориш билан эришилади. Шу мақсадда нейролептанальгезия ёки наркотик анальгетиклардан ҳам фойдаланилади.

Нитроглицерин берилганидан кейин ҳам сақланиб қолувчи кучли оғриқда наркотик анальгетиклар буюрилади: морфин 10-20 мг (1-2 мл 1% эритмаси); омнопон 20-40 мг (1-2 мл 1-2% эритмаси); промедол 20—40 мг (1-2 мл 1-2% эритмаси). Мазкур препаратларнинг салбий таъсирларни (брадипноэ, кўнгил айниш, қайт қилиш), камайтириш учун, уларни холинотиклар (0,5-1 мл 0,1 % ли атропина эритмаси), нейролептиклар (дроперидол) ни қўшиб ишлатиб мақсадга мувофиқдир. Ўта кучли оғриқда, ўпка шишида устуворлик морфинга берилиши керак. Кекса беморларда кўпроқ промедолдан фойдаланилади, у нафас марказига камроқ таъсир этади

Нейролептанальгезия кучли анальгетик фентанилни 0,005% ли эритмасидан 1-2 мл ни нейролептик дроперидолга, қўшиб беришга асосланади, қайсики артериал босимни ҳисобга олиб буюрилади: АБ то 100 мм

сим. уст. бўлса-1 мл, АБ то 120 мм сим. устунигача бўлса - 2 мл, АД до Б то 140 мм сим. устунигача бўлса 3 мл, АБ то 160 мм сим. устунигача тенг ва ундан ортиқ бўлса - 4 мл.

Некроз ўчоғини чегаралашни ишончли тарзда фақат қуйидаги усуллар таъминлайдилар: тромболитик терапия, нитратларни вена ичига киритиш, вена ичига β-адреноблокаторларни бериш. Бу препаратларни қўлаш МИ билан беморларда ўлимни камайтиради.

Шошилинич терапиянинг бошқа усуллари: кислород-терапия, муқобил оғриқсизлантириш (нейролептоанальгезия), сиртмоқли диуретиклар (лазикс) ўткир юрак етишмовчилигида, иноптрол қувватлаш (дофамин, добутамин), юрак етишмовчилигини даволаш (АПФ ингибиторлари, β-адреноблокаторлар), барвақт реваскуляризацияни ўтказиш.

Тромболитик терапия қуйидаги ҳолларда ўтказилади² ь:

1) 2 та ва ундан ортиқ ёндош уланишларда ЭКГ бўйича ST интервалининг кўтарилишини ўткир (тўсатдан) келиб чиқишида; 2) Гис тутами чап оёқчасининг қамалини ўткир келиб чиқишида.

Касаллик бошланганидан **то 6-12 соатгача бўлган муддат ичида** фойдаланилади. Унинг энг юқори самараси биринчи биринчи 3 соатда бўлади ва шунда зарарланиш кўлами/хажми 50%-га камаяди. Кўпроқ стрептокиназа 1,5 млн ХБ (МЕ) миқдорда 100-200 мл физиологик эритмага аралаштирилиб 30-60 дақиқа мобайнида томчиланади, ёки проурокиназа (пууролаза вена ичига 8 млн ТБ (ЕД) ёки 80 мл 60 дақиқа давомида томчиланади (биринчи 20 мг миқдори-болюс холида, 60 мг инфузия йўли билан 60 дақиқа давомида).

ISIS-2 йирик рандомизацияланган текширув кўрсатганки, аспиринни миокард инфарктида 6 соатдан кеч қолмай бериш ўлим хавфини 35 суткадан кейин- 23% га, стрептокиназани қўллаш 30% га, хар иккаласини қўшиб фойдаланиш эса -52% га камайтиради.

Тромболитик терапияга мутлоқ қарши ҳолатлар (монеликлар):

- Геморрагик инсулт ёки анамнез бўйича сабаби номаълум қолган инсулт.

- Ўтган 6 ой ичида бўлиб ўтган инсульт.
- Марказий нерв системасини зарарланиши ёки ўсмаси
- Яқинда (3 хафта ичида) олинган катта-кўламли шикастланиш, жарроция амалиёти ёки бошнинг зарарланиши.
- Олдинги ойда бўлиб ўтган меъда-ичакдан қон кетиш.
- Қон ивишини бузилишлари ҳақидаги маълумотлар.
- Аорта деворини ажралиши/қаватланиши.

Миокардни реваскуляризация қилишнинг замонавий усуллари: аорто-коронар шунтлаш, тери орқали коронар ангиопластика. Миокард инфарктнинг илк даврида кўпинча коронар ангиопластика ва стент қўйишдан фойдаланишади.

МИ билан беморларни даволашни мажбурий компоненти бўлиб **антиагрегантли терапия** ҳисобланади. Бир мартага ичиш учун ацетилсалицилат кислотасидан (аспирин) фойдаланилади- 160-325 мг миқдорда (чайнаб туриб таблеткани ютиб юбориш керак). Иккинчи кундан бошлаб ноаниқ узоқ муддат давомида суткасига 1 маҳал 75-160 мг дан ичиб юрилади.

Коронар ангиопластика йўли билан қон оқими тикланган бўлса клопидогрел 75 мг/сут миқдорда фойдаланилади.

МИ да бевосита таъсир этувчи **антикоагулянтлар** тромболитик терапиянинг натижавийлигини ошириш учун, коронар артерияни тромб билан қайтадан окклюзияланишни олдини олиш учун, тромб, эмболик асоратларни профилактикаси мақсадида қўланиладилар.

Фракционирланмаган гепарин (НФГ) алтеплаза, проурокиназалар билан биргаликда қўлланилади ва стрептикиназа қўлланилганда даволашни мажбурий таркиби бўлиб ҳисобланмайди. Гепарин вена ичига болжос йўли билан 60 ЕД/кг (то 4000 ЕД гача), чўнг инфузия-томчилаш билан 12 ЕД/кг/соат 1-2 сутка давомида берилди. Кейин миқори АЧТВ га боғлиқ ҳолда белгиланади (АЧТВ меъёрдагисидан 1,5-2 мартага етиб юқори даражада бўлиши даркор). АЧТВ ни назорат қилиш низкомолекуляр гепаринларни беришда талаб қилинмайди. Надропарин кальций (фраксипарин) т/о 2850 анти-Ха ЕД (0,3 мл) суткасига 1

махал ёки эноксапарин натрий (клексан) т/о 4000 анти-Ха ЕД (40 мг) суткасига 1 махал киритилади.

β -адреноблокаторлар билан даволаш МИ билан барча беморларга, агарда монеликлар бўлмаса, қўлланилади. Қўллаш учун монеликларга қуйидагилар киритилади: брадикардия (50 тадан дақиқасига камайиши), систолик АБ 90 мм сим. Устундан паст бўлиши, оғир даражадаги чап қоринча етишмовчилиги, периферик гипоперфузия белгиларини бўлиши, атриовентрикуляр қамал, бронхиал астма ёки анамнезда сурункали обструктив ўпка касаллигини бўлишлилиги, оёқларини кучли ишемияси. Атенолол биринчи мартасига вена ичига 2,5-5 мг буюрилади, яхши қабул қилинган тақдирда яна 10 дақиқалик интервал билан 2 марта қайтарилади, 15 дақиқа ўтказиб ичиш учун 50 мг берилади, сўнгра ичиш учун 100 мг/сут. Миқдорда берилиб давом этдирилади. Метопролол илк бора 2,5-5 мг дан вена ичига болюс йўли билан киритилади ва у яхши қабул қилинса яна хар 2-5 дақиқада то 15 мг умумий миқдорга етказилганига қадар такроран берилади, 15 дақиқадан кейин 50 мг ичиш учун буюрилади, сўнгра 50 мг дан 4 махал суткасига 2 суткагача берилади, келгусида эса 100 мг дан суткасига 2 марта қабул қилишда давом этириалди. Пропранолол (анаприлин, обзидан) 2-3 мг вена ичига болюс йўли билан киритилади, яхши қабул қилинса 1 мг дан хар 2 дақиқада то 0,1 мг/кг, умумий дозагача киритилади, 2-3 суткадан кейин ичишга 80 мг дан суткасига 3 махал тайинланади.

АПФ ингибиторларни қўллаш (периндоприл, рамиприл) МИ билан беморларга юрак етишмовчилиги бўлганда, ташлама фракцияси камлигида, миокардни катта хажмда хасталанишида ва умуман, уларни қўллашга монеликлар бўлмаган ҳолатларда касалликни биринчи суткасидан бошлаб буюрилади.

Нитратлар турғун миокард ишемияси сақланиб турганда ёки қайталангандан чоғда, юрак етишмовчилигининг ўткир кўринишларида, турғун АГ да буюриладилар. Нитроглицерин (перлинганит) ёки изокет 5-10 мкг/дақ илк медликдан бошлаб 1-2 сутка давомида томчилаб киритилади. Мажбурий

тарзда ҳамма МИ билан беморларга нитратларни қўллаш мақсадга мувофиқ деб ҳисобланмайди

Асоратларда шошилиш ёрдам кўрсатиш

МИ билан беморларда қоринчалар фибрилляциясини профилактикаси глюкоза-инсулин-калийли аралашма билан амалга оширилади, шу мақсадда β -адреноблокатордан ҳам фойдаланилади. Қоринчалар фибрилляциясида эса шошилиш ёрдамнинг асосий элементи бўлиб то 3 мартагача етиб дефибрилляция разряд энергиясини 200-300-360 Дж гача ошириб бориш йўли билан қилиш ҳисобланади, заруриятдан келиб чиқиб-қайтадан, медикаментозли терапия буюрилади: лидокаин вена ичига 80-120 мг, адреналин 0,1% -1 мл вена ичига.

Атриовентрикуляр қамални II-III даражасида атропин 0,1% 0,5-1 мл вена ичига ҳар 4-6 соатда юборилади (суткалик миқдори то 3-4 мл гача). Бундан самара олинмаганда - электрокардиостимуляция (вақтинчалик, доимий,) қўлланилади.

Кардиоген шокни даволаш.

Кардиоген шокда шошилиш-тез ёрдам АБ ни кўтаришга ва миокарднинг қисқариш хусусиятини мувофиқлаштиришга қаратилади. Албатта қилиниши керак бўлган муолажа оғриқсизлантириш ҳисобланади ва унга наркотик анальгетикларни киритиш (промедол, фентанил, морфин) йўли билан, нейрорептанальгезияни ўтқазиб ва б.қ. (юқорида қайд этилганларга қараганда) орқали етилади. Қиёсан самарли тадбир-муолажа бўлиб Q тишчали МИ коронар қон оқимини тиклаш ҳисобланади (тромболитик теарпия, стентлаш).

Кардиоген шокнинг тахикардик шаклида даволаш электроимпульс терапиядан бошланади, чунки кўпчилик антиаритмик препаратлар ноҳуш салбий инотроп таъсир кўрсатишади ва доимо ҳам тез самара бермайди. Брадиаритмияларда тез 0,1% ли атропин эритмасини 1 мл миқдорда вена ичига киритишдан бошланади, самараси бўлмаганда электрокардиостимулятор уланади.

АБ ни кўтариш ва турғунлаштириш учун (то 90 мм сим. уст. даражасидан кам бўлмаган меъёрга) прессор аминлари киритилади. АБ 90 мм сим. уст. Адражасига тенг бўлса добутаминни 2,5—10 мкг/кг/дақ тезликда вена ичига томчиланади. Томирни торайтириш самарасини олиш керак бўлганда ва ўта оғир гипотензияда (80-90 мм сим. уст.) мақсадга мувофиқ деб дофаминни 2-10 мкг/кг/дақ тезлик билан юборишни, эҳтиёжга қараб миқдорни то 20—50 мкг/кг/дақ гача аста-секинлик билан ошириб боришни мақсадга мувофиқ тавсия этилади. Янги препаратлар левосимендан (симдакс) бошланғич 6—12 мкг/кг миқдорда 10 дақиқача муддат ичида бериш билан буюрилади, кейин давомми тўхтовсиз томчилаб бериш йўлига 0,1 мкг/кг/дақ тезлик билан ўтилади.

Миокард инфаркти билан беморларда ўпка шишини даволаш қуйидагиларни ўз ичига олади:

- кислородни ингаляция қилиш;
- нитроглицерин ёки изокет вена ичига томчиланади. Миқдорлари кутилган геможинамик самарага эришишгунга қадар оширилиб борилади ва бунинг асосий мезони-систолик АБ даражаси хисобланади (нормотоникларда у илк даражасидан 10-15% га етиб пасайтирилади, лекин 100-110 мм сим.уст. дан тушириб юборишга йўл қўймаслик лозимо;
- наркотик анальгетикларни қўллаш (морфинги гидрохлоридни 1% ли эритмасини 1-2 мл миқдорда вена ичига; кексаларда АБ ни кескин тушиб кетишини ва нафас марказини фалажланиб қолишини олдини олиш учун бу миқдорни то 0,5 мл гача камайтириш мақсадга мувофиқ бўлади);
- фуросемид (лазикс) 60-120 мг ва кўпроқ миқдорда ичига, ўта зарурият бўйича қайтадан унинг умумий миқдори то 1000 мг гача етказилиб берилиш мумкин;
- қисқа таъсир қилувчи АПФ ингибиторлари (каптиприл) қўлланилади (АБ 100 мм сим. уст ортиқ бўлганида);
- бартарафланиши қийин бўлган ўпка шишида тезкор коронарафия бажарилади ва қон оқимини тиклаш учун ҳаракат қилинади.

Барвақт келиб чиққан стенокардияда комплекс терапия амалга оширилдаи, унга антикоагулянтлар (аспирин), антикоагулятлар (клексан, фраксипарин),

комбинацияланган антиангинал терапия (нитратлар, β -адреноблокаторлар, кальций антагонистлар), метаболик терапия (предуктал-МВ) қўшиб буюрилади. Фаол жаррохия даволаш усули тавсия этилади-баллонли ангиопластикани, стентлашни.

Миокард инфарктидаги перикардитни даволаш аспирин билан амалга оширилади 162-650 мг дан хар 4-6 соатда. Самара бўлмаганда эса ностероидли яллиғланишга қарши препаратлар ва глюкокортикоидлардан фойдаланилади

МИ билан беморларни шифохонада даволаш муддати, одатда 18 кундан кам бўлмайди ва бу муддат маиший зўриқишлар ўзлаштирилгунга қадар кетган харакатланиш режимини кенгайтириш вақти билан аниқланади.

Миокард инфаркти билан беморларни тахминий вақтинча меҳнат қобилиятлани йўқотиш муддати Q-киз МИ да 60-70 суткани ташкил этади, Q тишчали МИ да эса бу муддат то 120 суткагача узайтирилади, МСЭ га ҳам йўлланма бериш мумкин.

ЎПКА АРТЕРИЯСИНИНГ ТРОМБОЭМБОЛИЯСИ

Ўпка артериясининг тромбоэмболияси (ТЭЛА) – ўпкада қон оқимини кучли бузилишига олиб келувчи, ўпка артериясининг асосий ўзаги ёки ўхобчаларини эмбол ёки тромблар билан окклюзиясидир.

10- ХКК: I 26.

Эпидемиологияси

Шифохонларнинг кардиология бўлимларида бўладиган 50% га етиб ТЭЛА ташкил этади, у яна жаррохия амалиётидан кейин беморларнинг ўлимини ҳам асосий сабабчиси бўлиб хисобланади. 1/3 кўкқис ўлим холатлари ўпка артериясининг тромбоэмболияси билан холда содир бўлади ТЭЛА билан беморларнинг 20% халок бўлишади, хусусан уларнинг ярмидан кўпроғи эмболия келиб чиққанидан кейин биринчи 2 соатда рўй беради. **Этиологияси**

ТЭЛАнинг энг кўп учрайдиган сабаби оёқ ёки кичик тос чуқур веналаридан венозли эмболнинг узилиб келишидир. Тромбоз кўпинча операциялар

(веналарда, гинекологик), давомли тўжак режими ва юрак етишмовчилиги оқибатида келиб чиқади.

Тромбни хосил бўлиши сабаблари қуйидагилар бўлишликлари мумкин: веналар деворининг шикастланиши (яллиғланиш касалликларида, вена ичига қилинган инъекцияларда, жаррохия амалиётларида, шикастланишларда, ёмон сифатли ўсмаларда), қон оқимини юрак етишмовчилиги, узоқ ётиш режими, давомли мажбурий вазиятда бўлиб қолиш (самалиётда учишда) оқибати бўлиб секинлашуви, яна-қон ивиши жараёнининг ортиши (ирсий

ТЭЛА таснифи (Европа кардиологлари жамияти, 1996):

Массив тромбозмболия –50-75% томир оқаваси тўсилиши (бекилиши) натижаси бўлиб ривожланади ва шок, гипотония, ўнг қоринча ўткир етишмовчилигининг клиник манзараси билан ифодаланади.

Субмассив тромбозмболия –30% га этмасдан кўламда томир оқавасининг тўсилиши (бекилиши) оқибати бўлиб келиб чиқади ва ўпка гипертензияси, юрак ўнг камералари дисфункцияси ривожланиши билан, аммо уларнинг етишмовчилиги аломатларсиз, ифодаланади.

Номассив тромбозмболия (ўпка артериясининг кичкина шохобчаларини тромбозмболияси) гемодинамик бузилишлар билан ифодаланмайди.

Клиник манзараси

Асосан кўпроқ кафаси худудида кучли оғрик, қўққис пайдо бўлган халлослаш (нафас қисиши), гавданинг юқори қисмлари цианози, артериал гипотензия ва то хушнинг йўқолишига етиб ифодаланувчи оғир коллапс билан бошланади. Холлослаш (хансираш, нафас қисиши ортопноэ характериға эға бўлмайди (яъни у қанчалик кучли бўлмасин бемор мажбурий ўтириш вазиятини эғалламай горизантал холатида қолади ва шуниси билан ТЭЛА да бўладиган нафас қисишдан фарқланиб туради).

Цианоз эса кучли гипоксия ёки терининг оқаринқираши оқибати бўлиб бўйин, бош ва елка устки худудларида намоён бўлади. Тахикардия, кам холларда аритмиялар, ўпка артериясининг устида II то акценти ва бўлиниши

(клиник қон айланиш доирасида келиб чиққан гипертензия оқибатида) кузатилади.

Беморнинг 1/3 қисмида ўпка инфаркти ва келиб чиққан инфаркт-пневмония оқибати бўлиб қон тупириш ривожланади.

Ташхисоти

ТЭЛАнинг ишончли лаборатор белгиси-зардобда D-димернинг 500 нг/мл дан кўпроқ бўлиб ортишидир. Қон газлари таркиби тахлилида гипоксемия ва гипокапниялар аниқланилади.

Ўнг қоринчанинг ўткир зўриқишини ЭКГ-аломатлари ТЭЛА учун характерли бўлади:

- SI QIII (Мак-Гинна-Уайта синдроми- узун ўқ бўйлаб соат стрелкаси шаклида ўткир келиб чиққан бурилишни англатади);
- ST I депрессияси;
- ST кўтарилиши III; V1-2;
- T(-) III, aVF; V1-3(4);
- Гис тутами ўнг оёқчасини нотўлиқ намали;
- Ўтиш ҳудудини V_{5,6} га силжиши;
- Ртишчаси амплитудасининг II, III, aVF ларда юқори бўлиши.

Рентгенологик усул унчалик сезгир эмас. Баъзан ўпка конусининг бўртиши ва ўнг бўлмача хисобига юрак соясининг ўнг томонга кенгайиши аниқланадилар. Шундай жуда кам кузатилиши мумкин бўлган ТЭЛА рентгенологик аломатларига яна қуйидагилар: ўпка илдизининг кучли кенгайиши, томирли манзарани сусайиши ва ҳудудий йўқолиб кетиши билан ифодаланувчи бўлақдар артерияси оғзи даражасидаги ампутация, ўпкада маҳаллиё ёруғланиш шаклидаги дискасимон ателектазлар, хасталаниш томонидан диафрагманинг юқори кўтарилиши, инфаркт-пневмония (хар доимо ҳам кузатилмайди).

Эхокардиография ўпка артериясининг кенгайишни кўрсатади (аниқлайди).

ТЭЛА нинг энг ахамиятли ва ишончли ташхисий вентилицион-перфузияли сцинтиграфиясидир. Унинг мохияти-контраст моддалар ёрдами билан ўпка томирларини текширишидир. Бундан ташқари ўпканинг компьютерли томографияси ва магниторезонансли томографиялар ҳам қўланилади.

Ангиопульмонография, перфузияли сцинтиграфия ва ўпкани вентилицияли сцинтиграфияси окклюзия жойини топиш ва кичик қон айланиш доирасида рўй берган қон оқаваси бузилишининг кўлами-ҳажмини аниқлаш имкониятини туғдиришади.

Оёқлар ва кичик тос веналарини ультратовушли доплерографияси эмболия манбасини аниқлаб олиш имкониятини яратади.

Артериал қонда pO_2 меъёрлигида ёки ортишида pCO_2 камайиши мумкин. Шу билан бир қаторда эътиборга олиш керакка, агарда беморда бошқа бирон бир касаллик бўлмаса, қоннинг газли таркиби ўпка артериясининг кичкина шохобчалари эмболиясида ўзгармасдан меъёрда қолишлилиги мумкин.

Қиёсий ташхисот

ТЭЛА кўринишлари носпецифик ва миокард инфарктини, юрак етишмовчилигини, пневмотораксни, плевропневмонияни, септик шокни ва артериал гипотензия билан кечувчи кўплаб бошқа касалликларни эслатишади. Амалиётда тез-тез учраб турадиган гипервентилицион синдром хаттоки ўпка артерияси эмболиясини қиёфалантириб адаштириши (симуляция) мумкин. Хар икки холат ҳам гипервентилиция билан кўриниш беришади, аммо қон газ таркибининг ўзгаришлари билангина бир-бирларидан тафовутланишади. Қорин бўшлиғининг юқори қаватларидаги жаррохия амалиётлари ўпка сканографияси ва кўкрак қафаси аъзолари рентгенографияларини ўтказилиши ҳамда натижалар қийинлаштириш мумкин. Сканограмма натижалари ТЭЛА борлигига юқори ишончли тарзда кўрсатади деб радиологнинг берган хулосаси, шак-шубҳасиз, ташхисни тасдиқлайди. Демак, бундай вазиятда, келгуси текширувларни ўтказмасдан (уларга хожат қолмайди, вақт-фурсат омилини қўлдан бермаслик учун!) антикоагулянт терапияни буюриш даркор. Тахминан 50% холларда сканограммани шархлашда текширувни ёмон сифатлилиги ёки

ахамиятини пастлиги хақида хулоса беришади. Бундай пайтларда текширишни давом этдириш зарур, энг аввало-оёқлар веналарини визуализацияси бажарилади. Патологик аниқланган чоғда ТЭЛА ташхиси қўйилади ва антикоагулянт терапия буюрилади. Агарда-ки текширувда веналар патологияси аниқланмаса-ю, ТЭЛА ташхиси ҳамон истисно қилинмай қолаётган бўлса, ўпка артериясини ангиографияси ўтказилиши лозим. Мабодо ТЭЛА эхтимоли паст бўлса, веналарни компресссионли УЗИ си 1-2 хафта ўтиб такроран ўтказилади.

Лечение

Даволашнинг вазифалари:

- Ўпка-юрак этишмовчилигидан ўлим тахдидини бартарафлаш;
- оғриқ синдромини тўхтатиш;
- ўпканинг қон оқавасини тиклаш;
- инфаркт-пневмоничси келиб чиққан вазиятда-уни даволаш;
- рецидивовланишлар профилактикасини таъминлаш;
- венозли тромбозни (тромбофлебини) даволаш..

ТЭЛА рецидивини олдини олиб туриш мақсади билан қаттиқ кўрпа-тўшак режимини сақлаш талаб илинади. Оғриғни қолдириш наркотик аналгетиклар ила амалга оширилади- морфин 10 мг в/и. Аграда оғриқ кучли бўлмаса ностероидли яллиғланишга қарши препаратлардан фойдаланиш мумкин-индометацин 25 мг дан кунига 3 махал. Барча беморларга кислород ингаляцияси қўлланилдаи. Антикоагулянтлардан фойдаланилади: гепарин 5 минг ЕД вена ичига инфузия йўли билан уни бериш давом этдирилади: миқдори 1000 ЕД/соат (умумий суткалик миқдори 30-40 минг ЕД) 5% ли глюкоза ёки натрий хлориднинг 0,9% эритмасида . Гепаринни узиб-узиб қорин т/о 5000 ЕД хар 4 соатда киритиш мумкин. Гепаринотерапия 7-10 кундан кам бўлмаган муддатда давом этдирилиши керак. Чунки айнан шу фурсатларда тромб хосил бўлиши ёки лизисланиши (майдаланиб эриб кетиши) содир бўлади. Гепаринотерапия назорати АЧТВ ёрдамида олиб борилади, унинг илк даражасига қиёсан то 1,5-2 мартагача етказиб ошириб туришга эришиш тавсия этилади.

Низкомолекуляр гепарин ларни қўллаш нисбатан маъқул ва унга кўпроқ муурожаат қилинса мақсадга мувофиқ бўлади. Боиси, бунда НФГ га қараганда жуда кам ҳолардагина тромбоцитопеия келиб чиқади ва иккинчидан, геморрагия хавфи камаяди.

Надропарин кальций (фраксипарин) т/о га 0,6 дан киритилади, эноксапарин натрий (клексан) 30 мг дан. Антикоагулянт терапия тромбоэмболларни эритолмайди ёки уларга бундай мақсад қўйилмайди, аммо жараённи шиддатли авжланиб боришини бартарафлайди ва шу билан ўлимни то 5% га этиб камайтиради.

Юрак ташламаси паст бўлса ва АБ меъёрда турса добутамин 2,5-10 мкг/(кг·мин) ёки допамин – 2-10 мкг/(кг·мин) тезлик билан вена ичига киритилади, заруриятга қараб ҳар 2-5 дақиқада секин-асталик билан тезлиги то 20-50 мкг/(кг·мин) гача оширилиб борилади.

Қуйилаётган суюқлик миқдори 1000 мл дан ошиб кетмаслиги даркор

Тромболитик терапия фақатгина шок ва артериал гипотензия ёки ўнг қоринчанинг хажмли зўриқиши симптомлари (ЭхоКГ маълумотлари бўйича ўнг қоринча дисфункцияси) билан кечувчи массив хаётга таҳдид-молувчи ТЕЛА да ўтказилади. Стрептокиназани 250 мин ЕД миқдорда 30 дақиқа давомида в/и га киритилади, сўнгра томчилаб 100 минг ЕД сотига тезлик билан тўхтовсиз 24 соат давомида қуйилади. Тромболизис гемодинамик кўрсаткичларни ва рентгенологик манзарани яхшилайдиган-ю, аммо ўлимни камайтирмайди. Унинг боиси –ТЭЛАни рецидивланиб туриши, ўлимни 0,5% даражада бўлиб туришини сақланиб қолиши ва 2-3%, га етиб бош миёга қон қуйилишларидир.

Варфарин билан тенг бошланади, 5 кундан сўнг гепаринни бериш тўхтатилади. 2,5-5 мг/сут миқдор билан бошланади ва МНО назорати остида индивидуал тарзда қувватловчи миқдори танланади. Антикоагулянтлар билан даволаш 3 ойгача давом этдирилади (ёки агарда хатар омилларининг таъсирлари қика-муддатли бўлса, бир оз камроқ). Мабодо бирламчи хасталик тузалмайдиган касаллик бўлса ёки муъаян бир хатар аниқланмаган ҳолда

ТЭЛА рецидивланиб кечиб тургудай бўлса, антикоагулянтлар жуда узоқ муддат давомида ёки умрбод бериб борилади. Варфаринни қўллаш мумкин эмас ва гепарин билан алмаштирилишлиги мумкин.

Жаррохия йўли билан даволаш асосан массив ТЭЛА да қўлланилди ва эмболэктомия амалиёти ўтказилади. Ушбу усулни қўллаш мумкин бўлмаган холларда (монеликлар бўлса) ўпка артериясини баллонли ангиопластикаси қўлланилади ёки охириги йилларда монелик туфайли эмболэктомияни иложи бўлмаган тақдирда бу усулга мурожаат қилиш анъанага айланиб қола бошлади. Тромболизис наф бермаган чоғда, ёки агарда у ўтказилмаган бўлса, касалликни ўткир даврида қуйи ковак венага фильтр қўйиш-кава-фильтрни ўрнатиб қўйиш тавсия этилади. Айрим ўткир вазияталарда, қачонки тромболитиктерапия самарасиз қолган бўлса ёки унга монелик бор бўлса, кава-фильтрни имплантация қилиб қўйиш мумкин.

ПЕРИКАРДИТ

Перикардит – перикардитнинг инфекцион ёки ноинфекцион табиатли касаллиги бўлиб унга фибринни ўтириб қолиши ва/ёки перикард бўшлиғига суюқлик йиғилиши билан тавсифланади.

10 -ХКК: I 30- I 32.

Этиологияси

Нисбатан кўп вирусли табиатга эга бўлган (10-20%), бактериял, жумладан, силли келиб чиқишга эга (5-10%) ва ўсмали, айниқса ўпка сут беши ракида (13%), перикардитлар беморларда учрайди. Бир қатор касалликларда перикардитни келиб чиқиш даражаси жуда юқори бўлади: миокард инфарктида (5-20%) ревматик иситмада (20-50%), тизимли қизил волчанкада, ревматоидли артритда, миокардитда, гипотиреозда (то 30% га келиб чиқиши мумкин касалликларга яна шикастланишлар, қон хасталиклари, геморрагик диатезлар ҳам киритилади

Таснифи

Перикардитнинг ўткир шакллари катараль қуруқ ёки фиброзли, суюқликни ёки экссудативли, йирингли турларга ажратилади. Яна, юрак тампонадасининг келиб чиқиши ҳам кўрсатилади. Сурнкали шакллари: сурункали экссудативли, экссудатив-адгезивли ўралиб қолиш билан, адгезивли (жумладан, охакни ўтириб қолиши билан-пацирли юрак, констриктивли перикардит).

Ташхис қўйиш мисоллари:

- I. комбинациялашган асосий касаллик: 1. Чап ўпкага қуйи бўлаги амбулатор стрептококкли пневмонияси, оғир тури. 2. Фибринозли перикардит.
- II. Вирусли этиологияни экссудатив перикардит.

Клиник манзараси

Юрак соҳасида ва тўш остида бўладиган оғриқ характерли бўлади, у кўпинча чап курак ости соҳасига, белги ва елка устки қисмига тарқалади (иррадиацияланади), давомли, нафас олишда ва кўкрак қафаси ҳаракатланишида ҳамда ётганда кучаяди, ўтириш вазиятида ёки игавда билан олдинга томон эгилганда, аксинча, таскинлашади.

қуруқ перикардитда перикардитнинг ишқаланиш шовқини келиб чиқади, кўпинча у тез ўтиб кетувчи, бир-, икки-ва учфазали характерга эга бўлади. Субфебрилитет, хорғинлик ва миалгиялар, синусли тахикардия пайдо бўлиши мумкин. Аксарият ҳолларда тўш маркази бўйлаб ёки юрак соҳасида санчувчи оғриқлар бўлади: доимий тусли, ҳаракатда кучаяди, фонендоскоп билан босишда зўраяди ва нитроглицерин билан бартарафланмайдилар.

Унчалик кўп бўлмаган экссудат клиник манзараланмайди. Унинг тобора ортиб бориши билан перикардиал вароқлар ажралишиб бир-бирларидан узоқлашиб боради ёки ўзаро тегмай қолишади, оқибатда оғриқ ва перикар ишқаланиш шовқини кучсизлашади ёки бутунлай йўқолишиб кетадилар. Хансираш (нафас қисиш) пайдо бўлади. Терикардит суюқлик хаддан зиёд тўпланиб қолганда бемор мажбурий вазиятни эгаллашга мажбур бўлади (чунки фақат шунда хансираш камайиб оромини топади!): ўтирган вазиятда гавдасини олдинга томон букиб туради.

Тампонада ёки юракни босилиб туриши бўйин веналарини бўртиб чиқиши, уларда пульсацияланишни сусайиши, нафас олишда бўйин веналарининг тўлиқлигини, йўқолиши, юзнинг шишиб кетиши, лаблар цианози, жигар оғриғи ва катталашуви, асцитни пайдо бўлиши билан тавсифланади.

Юракнинг нисбий бўғиқлиги чегаралари кенгайдилар, юрак тонлари бўғиқлашиб-паст эшитилдаи. Қизилўнгач эзилиши туфайли ютиниш қийинлашуви, қайталанувчи нерв босилиши оқибатида-овозни бўғиқлашуви ва сайёр нервни қитиқланиши сабабли хурувчи тусли йўтал ва нафас қисиши хуружлари келиб чиқади. Тампонанднинг манзарасини ортиб бориши билан пульс ва АБ нинг тўлиқликлари камаяди, цианоз кескинлашади, обмарок холатлари тез-тез юз беради ва ўлим билан ушбу драматик-ўта оғир холат якун топиши мумкин.

Сурункали яллиғланиш жараёнларида (сил, ревматик иситма ва б.қ.) перикардиал бўшлиқни фиброзли тўқима битиб кетиши содир бўлади ва сурнкали констриктив (босувчи характерли) перикардит ривож олади. У оёқдаги шишлар ифодаланувчи ўнг қоринча етишмовчилиги, жигарни катталашуви, асцит, юқори веноз босими кабилар билан манзараланади. Тахикардия, нафас олиш пайтида сусайиш билан аниқланувчи парадоксаль пульс ва паст АБ кузатилади.

Ташхисоти

Перикарднинг ишқаланиш шовқини перикардит учун патогнохос аломати бўлиб хисобланади.

Илк босқичида ЭКГ ла ST эгик кўтарилиши ва PR депрессияси аниқланилади; катта суюқлик топланганда тишчалар вольтажи (катталиги-ўлчамлари) кичраяди.

Суюқлик миқдори 250 мл дан ортганда юрак соясининг контуралари кенгайдилар ва кардиомегалияни эслатади. Аввал кенгайиш шарсимон шаклда, кейинги босқичларда бўлса учбурчаксимон ёки трапециясимон шаклда (перикардит қуйи бўлимларда суюқликни ортиб бориши хисобига) ифодаланади.

ЭхоКГ да суюқлик ва унинг хажми аниқланади, юрак тампонадасининг аломатлари ташхисланади. Лаборатор аломатлари-лейкоцитоз, ЭЧТ ортиши, С-реактив оксил пайдо бўлиши кабилар яллиғланиш борлигидан далолат беришади. Тропонин Т ва I-ни, КФК МВ-фракциясини аниқланиши қардоси миокардитда гувоҳлик беради. Бундан ташқари қуйидагилар ҳам аниқланадилар: цитомегаловирусга ва В гуруҳига мансуб Коксаки вирусига антителалар титри (вирусли перикардит шубҳаси бўлганда), антинуклеар антителала ва ревматоидли омил (бириктирувчи тўқиманинг диффузли касалликлари шубҳаси бўлганда), АСЛ-О. Заруриятга қараб терини туберкулинли синамаси ва сил микобактериясига ПЦР қўйилади ҳамда ВИЧ га антитела аниқланади.

Этиологик ташхис қўйиш учун перикардиоцентез перикардиал суюқликни аэробли ва анаэроб флорага экиш муолажасини бажариш билан (суюқлик мухитга) ўтказилади (йирингли перикардит шубҳаси бўлганда) ва яна цитологик текширув, мазканининг микроскопияси (Циллю—Нильсен бўйича бўлган холда), хужайра элементларини ҳисоблаш, оксил миқдорини аниқлаш ва ЛДГ фаоллигини ўрганиш кабилар амалга оширилади. Перикар биопсия энг катта ташхисий маълумотчанликка эга бўлади ва уни яллиғланишга қарши даволаш фонида перикардитнинг 3 хафтадан ортиққа чўзилиб турғун кечиши билан ифодалана бошланганида бажарилади. Перикардитнинг кўкрак қафаси аъзоларини КТ ва ўсмалиэмбрионал антигенни аниқлашга ҳам зарурият туғилиши мумкин бўлади.

Даволаш

Перикардит терапияси, энг аввало, асосий касалликни (тизимли қизил волчанка, ревматоидли артрит) даволашни кўзлайди.

Вирусли ва идиопатик перикардитларни ностероидли яллиғланишга қарши препаратлар билан даволанади. Қуйидаги препаратлардан бирортаси қўлланилади.

- Ацетилсалицил кислота ичиш учун 500 мг дан суткасига то 6 махалгача ва уни бериш тана иситмаси меъёрлашувига давом этдирилади. Симптомлар сақланиб қолган тақдирда аспирин 0,5 грамм миқдорда хар 8 соатда 1 хафта давомида буюрилдаи, кейин эса 0,25 граммдан хафтасига икки марта 2 хафта берилдади.
- Диклофенак 25-50 мг ичиш учун суткасига 2-3 мартадан қўлланилади, лекин 2-3 хафтадан зиёд эмас.
- Индометацин ичиш учун 25-50 мг дан суткасига 4 махал, 2-3 хафтадан зиёд эмас.

Циклооксигеназа (ЦОГ)-2 ингибиторлари кам қўлланилдаи, сабаби-улар кучсиз яллиғланишга қарши таъсир этишади ва оғриқни қолдирувчи фаоллиги суст ифодаланади.

Кучли оғриқ трамадол ичишга 50 мг дан суткасига 2 махалдан (то 100-200 мг суткасига 2 махалгача) ёки мускул ичига (в/м) 50-100 мг суткасига 2 махалдан оширмасдан) то 2 хафтагача буюриш мумкин.

Суюқлик тўпланганда диуретиклардан фойдаланилади – фуросемид 40-120 мг эрталаб нахорда берилдади.

Бактериал табиатли перикардитда антибиотиклар, силда эса-силга қарши антибиотиклар қўлланилдаи.

Йиригли перикардитда жаррохия амалиёти қўланилиб даволанади, дренаж қўйилади ва антибиотиклар қўлланилади (мисол учун, амписид ёки карбапенемлар + ванкомицин).

медикаментозли перикардитлар дори воситаларини беришни тўхтатиш йўли билан ва кортикостероидларни қўллаб даволанади.

Постинфарктли перикардит ва посттравматик перикардитни даволашда ностероидли яллиғланишга қарши препаратлар буюрилади, самара бермаса-кортикостероидлар ишлатилади.

Кортикостероидлар 60-90 мг/сут миқдорда икки махал (эрталаб ва кундузи) ичиш учун (овқатдан кейин) 5-7 сутка давомида буюрилади, сўнгра миқдори тезлик билан пасайтирилади (2,5-5 мг дан хар 2-3 кунда то тўлиқ

тўхтатилгунига қадар). Ностабил гемодинамика сабаб бўлиб беморнинг оғир холати сақланиб қолганда улар бир ойдан кам бўлмаган муддатга буюриладилар. Перикардит рецидивларида колхицин қўлланилади: бошланғич миқдори 0,5 -1 мг ичиш учун суткасига 2 маҳал ва кейин то 0,5 -1 мг в суткасига миқдорга туширилиб берилади, даволашни давомийлиги 12 ой.

ИНФЕКЦИОН ЭНДОКАРДИТ

Инфекцион эндокардит (ИЭ)– юрак клапанларини эндокардни турли ва чақирувчилар билан юқумли зарарланиши/хасталанишидир.

10 -ХКК: I 33.

Эпидемиологияси. Касалланиш даражаси йилига хар 1 млн аҳолига 15-120 холатни ташкил этиб ифодаланади.

Таснифи

Қуйидаги турларга ИЭ ажратилади: бирламчи, иккиламчи (илгари мавжуд бўлган клапанлар ёки йирик томирлар касалликлари фонида), клапанлар протези ИЭ. Кечиши бўйича-ўткир ИЭ (то 2 хафтагача бўлган муддат ва у клапан деструкцияси билан ифодаланади), нимўткир ИЭ га ажратилади (1-2 ой ичида порокни келтириб чиқариш билан ифодаланади ва касалликни давом этиши 1,5-4 ой бўлади). Ташхисда этиологик омил кўрсатилиши шарт: стрептококкли, стафилококкли, энтерококкли ва х.к Европа кардиологлари жамияти томонидан яна ИЭ икки турга: ишончли ва тахминли ИЭ га ажратилади.

Ташхис қўйиш мисоллари:

1. Бирламчи стафилококкли эндокардит, ўткир кечиши, III-даражали фаоллик, аорта клапан етишмовчилиги СЮЕ II А (ФС II).

2. Иккиламчи стрептококкли сурункали эндокардит, III-даражали фаоллик, ревматик митраль-аортал порок. СЮЕ III (ФС IV).

Клиник манзараси

Мижозга одатда кўплаб симптомлар кузатилдаи: тунги терлаш билан ифодаланувчи иситма, клапан порокларини тез муддатда шаклланиб қолиши (кўпроқ аортал ва нитрал пароклар, гиёхвандларда-трикуспидал клапан пороки)

ва юракда шовқинларни келиб чиқиши/ пайдо бўлиши (шу боис юрак етишмовчилиги тез авжланади), жигар катталашади ва қора талок ҳам катталашиб аниқланади, тери “сутли кофе” рангига киради-оқаринқираш ва ўртача даражали сарикликни қўшилиши, геморрагик тошмалар пайдо бўладилар (жумладан, конъюнктивада-Лукина-Либман доғлари), бармоқларда жойлашиб аниқландиган оғриқли эритематоз тугунлари (Ослер тугунлари), кафт ва товонларда бўртиб чикувчи хосилалар (Джейнуэя симптоми), тирноқ остига қон қуйилиши, аъзоларга эмболизацияланишлар, тўрпарда эмболияси (геморрагик зарурланиш ва кичкина оқимтир маркази билан-Рота доғи).

Ташхисоти

Ташхисоти DUKE (2000). Мезонларига асосланади. **Асосий мезонлар:** 1) Қонни ИЭ анъанавий чақирувчиларини ўстириб олишга асосланган қонни бактериологик текшируви натижаларини мусбатлиги (12 соат интервал билан ичида олинган 4 та ва ундан кўп қон экмасининг кўпчилик синамасида ёки барча учта синамадач. 2) Эхокардиографияда аниқланган ИЭ аломатлари (юрак клапанларида ёки клапан остки структураларда вегетацияларда; миокард абсцесси, фиброзли халқа абсцесси; протезланган клапанни дисфункцияси; илк бор келиб чиққан клапан етишмовчилиги). **Қўшимча мезонлар:** клапанларнинг олдинги зарарланганлиги ёки инъекцион наркомания; 38°C дан юқори бўлувчи иситма, томирли симптомлар (артериал эмболиялар, ўпка инфарктлари, микотик аневризмалар, мия ичига қон қуйилиши, Лукин-Либман, симптомли, Джейнуэя доғи), иммунологик манзаралар (гломерулонефрит, Ослера, тугунчалари, Рота, доғи ревматоидли синамани ижобий бўлиши), бактериологик текширувни ижобий натижаси (қайсиларки асосий мезонларга тушмайдилар) ёки инфекцион эндокардитнинг гумонли чақирувчиларига антителалар титрининг юқори бўлиши. **ИЭ ишончли ва шубҳасиз** деб ташхис 2 та асосий мезонлар ёки 1 та асосий ва 3 та қўшимча ёхуд 5 та қўшимча мезонлар билан ифодаланганда қўйилади. **Шубҳали ИЭ**, деб эса (бўлиши мумкин бўлган ИЭ)-1 та асосий ва 1 та қўшимча ёки 3 та қўшимча мезонлар билан ИЭ ифодаланиб манзара берганда ташхис қўйилади.

Қон умумий тахлилида кўпинча лейкопения, ЭЧТ нинг кучли ортиши аниқланадилар. Қоннинг биохимик тахлилида С-ректив оқсилни, иммуноглобулин иммунли комплексларни ва ревматоид омилларни ортиши кузатилади. Серологик синамалар Legionella, Chlamidia (иммунофлюоресценция), Coxiella burnetii кабиларни аниқлаш имкониятини туғдирадилар.

Даволаш

Даволаш мақсади: чақирувчини элиминация қилиш (тозалов ўтказиш) ва асоратлар келиб чиқишни бартарафлаш.

Медикаментозли даволаш. Инфекцион эндокардитни даволашнинг асоси бўлиб 4-6 хафтадан кам бўлмаган муддатда буюриладиган антибактериал терапия хисобланди. Самаралилари мезонлари-тана хароратини турғун меъёрлашуви, мижоз умумий ахволини барқарорлашиши ва гемокультурани манфий бўлиши.

Антибиотикларга чақирувчиларнинг резистентнослиги (бардошли бўлиб қолиши) тобора ортиб бормоқда ва айниқса охириги йилларда бу ҳолатни қайд қилиниши кўпайиб кузатилмоқда. Оксациллинрезистентли S. aureus ли ажратиб олиш частотаси Россияда 35.5%, ни АКШ (2001) – 57% ни ташкил этади. Ванкомицин-резистентли штаммлар 10,2-28% ҳолларда учрайдилар.

Гемокультура негативли ИЭ ни антимиқроб терапияси ёки то микроорганизм турига аниқлик киритилгунигача бўлган муддатда шошилишч терапияни бошлаш учун кўрсатмалар бўлганда ампициллин/сульбактан билан 12 г/сут миқдорда в/и хар 6 соатда + гентамицин 3 мг/кг/сут в/и ёки мускул ичига хар 8 соатада амалга ошириш мумкин. Бундай комбинация билан даволаш 4-6 хафта давомида олиб борилади.

Бошқа бир даволаш схемаси қуйидагича ташкил қилиниши мумкин: ванкомицин 30 мг/кг/сут в/и хар 12 час + гентамицин 3 мг/кг/сут в/и ёки 8

соатда + ципрофлоксацин 1000 мг/сут в/и ёки 800 мг/сут ичиш учун 2 та тенг микдорга бўлиб туриб. Даволаш 4-6 хафта давом этдирилади.

Протезланган клапанларни (жаррохия амалиётидан кейин 1 йилгача бўлган муддатда) зарарлаб кечувчи ИЭ ни даволаш қуйидаги схема бўйича амалга ошириш мумкин:

ванкомицин 30 мг/кг/сут в/и хар 12 соатда - 6 хафта +

- рифампицин 900 мг/сут ичига ёки в/и хар 8 соатда - 6 хафта +
- гентамицин 3 мг/кг/сут в/и ёки м/и хар 8 соатда 2 хафта давомида +
- цефепим 6 г/сут в/и хар 8 соатда – 6 хафта.

Кўкимтирланувчи стрептококкни пенициллинга юқори сезувчанлиги кузатилганида:

Бензилпенициллин (натрий тузи) в/и ёки м/и 2—3 млн ЕД суткасига 6 махал, 4 хафта ёки цефтриаксон в/и ёки м/и 2 г суткасига 1 махал, хафта ёки амоксициллин (ампициллин) 100-200 мг/кг/сут в/и 4-6 тенг микдорга бўлиб, хафта.

Оксациллинга сезувчанлиги юқори бўлган **Staphylococcus aureus**, билан чақирилган ИЭни даволашни қуйидагича олиб бориш мумкин: оксациллин 12 г/сут тенг микдорлар бидан 4-6 махал в/и 4-6 хафта + гентамицин 3 мг/кг/сут в 2-3 тенг микдорларда в/и –даволашнинг биринчи 3-5 –чи кунларида.

Даволашнинг бошқа схемалари:

оксациллин-резистентли стафилококк билан чақирилган ИЭ, бемор винкомин билан даво олиши лозим -30 мг/кг суткасига 2-та тенг микдорда-6 хафта. Стафилококкани ушбу штамлари цефалоспоринлар ва карбепнемларга бардошча бўлишади.

Ампициллин нстафилококка қарши фаоллик хусусиятига эга бўлмайди ва шунинг учун стафилококкли ИЭ да уни буюриш учун хеч қандай асос бўлмайди. Пенициллинни хам стафилококкли ИЭ шубхаланганда буюриш мумкин эмас, боиси-унга фақатгина 5% га етиб S. Aureus штамлари сезувчан бўладилар.

Метициллин сезгирли стафилококклар билан чақирилган ИЭ да ванкомициннинг самараси оксациллинга солиштирганда кам бўлади (чунки, у жуда секин-асталик билан чақирувчини сўндиради). Уни фақат пеницилинлар ва цефалоспоринларга аллергия холати бўлган ҳоларда қўллаш мумкин ҳолос.

Клапанларни протезлашдан сўнг бир йил ичида (жаррохия амалиёти қўлланилгандан кейинги давр) ИЭ ни чақирган коагулазонегатив микроорганизмлар (*Staphylococcus epidermidis* ва б.к.), одатда, **метициллинга** (оксациллинга) **бардошли**. Бундай клиник вазиятда биринчи ахамиятли танлов препарати бўлиб ванкомицин (2 г/сут) ва рифампицин (900 мг/сут) қолишади. Улар 6 ҳафта муддатдан кам муддатга ва гентамицин билан биргаликда (иккинчи препарат биринчи 2 ҳафтада берилади ҳолос) буюрилишади. Мабодо стафилококк оксациллинга сезувчан бўлса, унда ванкомицин ўрнига оксациллин 12 г/сут миқдор билан қўлланилади.

Энтерококкли ИЭни, антибиотикларга энтерококкларни кам сезгиларлиги туфайли, даволаш қийинроқ кечади. Энтерококклар цефалоспоринлар ва фторхинолонлар табиий резистентлик хусусиятига эга бўлишади ва мумкин бўлмайди. Пенициллин ва гликопептидлар энтерококкларга бактериостатик таъсир этадилар ҳолос, чақирувчининг аминокликозидларнинг стандарт терапевтик концентрацияларига бардошлилиги кузатилдаи. Энтерококкларнинг сезгир бўлган штаммларини йўқ қилиш учун пенициллин (то 30 млн. ЕД/сут), ампициллинни (12 г/сут) ёки ванкомицинни синергизмидан фойдаланилади (улар аминокликозидовларнинг энтерококклар деворлари орқали ўтувчанлигини оширадилар). Ушбу комбинация зикр этилган хусусиятларидан келиб чиқиб гентамицин ёки стрептомицин билан (15 мг/кг/сут в/и ёки м/и ҳар 12 соатда) биргаликда қўлланиладилар.

Агарда-ки энтерококклар пенициллинга юқори резистентлигини кўрсатсалар, унда танлов препарати бўлиб ванкомицин ҳисобланади ва у аминокликозид билан биргаликда қўлланилади. Табиий ва протезланган клапанларнинг энтерококкли ИЭ да пенициллинга, аминокликозидларга ва и

ванкомицинга 1200 мг/сут в/и қўллаш мумкин. даволаш ≥ 8 хафта давомида ўтказилади.

Синегнойли таёқча билан келтириб чиқарилган ИЭни даволаш жараёнида *Pseudomonas aeruginosa* жуда тез сезувчанлигини қўлланилаётган антибиотикларга нисбатан ўзгартиради. Узок давом этмаган қўллаш пайтидаёқ антисинегнойли пенициллинларга (карбенициллинга, пиперациллин ва б.қ. га) процент холати ташкил қилиб резистентлик келиб чиқади.

Даволаш схемалари:

- Цефтазидим в/и 2 г дан 2-3 махал суткасига, 4-6 хафта + амикацин в/и 0,5 г дан 2 махал суткасига, 4-6 хафта.
- Меропенем в/и 1 г дан 3 махал суткасига, 4-6 хафта + амикацин 0,5 г дан 2 махал суткасига, 4-6 хафта.
- Имипенем/циластатин в/и 0,5 г дан 4 махал суткасига, 4-6 хафта + амикацин в/и 0,5 г дан 2 махал суткасига, 4-6 хафта.

Замбуруғли ИЭни амфотерицин В билан даволаш мақсадга мувофиқ бўлади. 1 мг/кг сутка миқдорда вена ичига буюрилади, даволаш давомийлиги 4-6 хафта, умумий миқдори 2-2,5 г.

Иммунотерапия ИЭ даволашда муҳим ўрини эгаллайди. Қиёсан самарали препаратлар бўлиб нофаол (нимтик) иммунизация бўлиб чақирувчи туридан келиб чиқиб, гипериммунли плазма (антистафилококкли, антисинегнойли ва б.қ.) ва вена ичига киришиш учун мўлжалланган одамнинг нормал иммуноглобулини бўлиб ҳисобланадилар.

Антистафилококкли плазма вена ичига томчилаб 125-250 мл дан (1-2 миқдор) хар куни ёки кун аро 4-6 мартага етиб бир курс учун қуйилади.

Антисинегнойли плазма вена ичига томчилаб 250 млдан кунига ёки кун аро жами 4-6 марта (бир курс) қуйилади.

Демак даволаш курси 4-6 кун давом этади, плазмаларни 1 кунлик миқдори 250 мл дан иширилмайди.

ИЭ ни даволашда яна муҳим ўринни **дезагрегантлар** эгаллашади: трентал 400—600 мг/сут, тиклопедин 500 мг/сут ёки тромботик асоратлар келиб

чикқанда эса тўлдирувчи (ўрин босувчи) терапия сифатида янги музлатилган плазма (антитромбин III донатори) ва гепарин 20 000—30 000 ЕД/сут миқдорда вена ичига перфузия воситаси ила қўлланиладилар.

Касаллик иммунологик манзара касб этиб давом этса ва антибактериал терапиядан самарали натижа бўлмаса плазмаферездан фойдаланилади.

ИЭ ни жаррохия амалиёти қўллаб даволаш усуллари хам мавжуд.

Бу мақсадда зарарланган клапан олиб ташланади ёки сунъий механик ёхуд биологик протез имплантация қилинади. Жаррохия амалиёти касалликнинг илк бактериемия ва иситма билан ифодаланиб кечаётган босқичида ўтказилади ёки бўлмаса, 4-6 хафталик антибактериал терапия курси нихоясидан кейин (оқибати кўпроқ ижобий бўлиши нуктаи назаридан ушбуси маъқулроқ бўлади) амалга оширилдаи.

Профилактика. ИЭ хавфи ўртача ва юқори бўлган миждозларга ннтимикробли профилактика тавсия этилади (клапан пороклари ва б.к.) хар қандай стоматологик жаррохия амалиёти ва муолажасидан, қорин бўшлиғи ва кўкрак қафаси аъзоларида ёки бошқаларда ўтказиладиган жаррохия амалиётидан 1-2 соат илгари бир маротаба антибиотик киритилади (ампициллин 2 г мускул ичига ёки амоксициллин 2 г ичиш учун, ёки ванкомицин 1 г вена ичига).

Оқибати. ИЭ даволанмаса фаталь оқибат билан тугайди. Ўлимнинг сабаблари бўлиши мумкин: аортал клапан остидан миокардни тешилиб кетиши, эмболиялар, абсцесслар. Асоратсиз стептококкли ИЭ да ўлим суръати 10%-га етади.

МИОКАРДИТ

Миокардит – юқумли, токсик иммунологик факторлар билан келтириб чиқариладиган ва юрак мушакларининг қисқариши, ўтказувчанлиги ёки автоматизмни бузилишлари билан давом этадиган миокардни яллиғланиш касаллигидир.

Эпидемиологияси

БЖССТ маълумотларига кўра Коксаки А ва В вируслари касалликни 2,9% холларда келтириб чиқарадилар. А грипп билан оғриган беморларнинг 1,4%-да миокардит келиб чиқади. Дифтерияда 20-30% беморларда миокардит учрайди, дифтерияга чалинган беморларнинг 50-60%-да эса кардиал асоратлар келиб чиқиб ўлим содир бўлади.

Юракнинг миокардит тусида хасталаниши ревматоидли артритда 5-25% беморларда тизимли скелеродермияда - 20-40% ва тизимли қизил волчанкада- 5-15% мижозларда аниқланади. Куйиш касаллигида миокардитнинг белгилари 20-40% холларда аниқланилади.

10 -ХКК: I 40-I 41.

Таснифи

Ўчоқли ва диффузли миокардитлар ажратилдаилар.

Кечиши бўйича: ўткир, нимўткир ва сурункали.

Этиологияси бўйича.

Юқумли: вирусли (грипп, Коксаки, вируслари, ЕСНО, СПИД ва б.қ.), бактериал (дифтерия, қизилча, сил ва б.қ.), спирохетозли (захм, лептоспироз), риккетсиозли (Ку иситмаси), паразитарли (токсоплазмоз, кандидоз, трихинеллез), замбуруғли (актиномикоз, кандидоз, аспергиллез ва б.қ.). **Доридармонли (медикаментозли):** даволаш учун фаниламидлар, НЯҚП ностероидли яллиғланишга қарши препаратлар), силга қарши препаратлар.

Токсик: алкоголь, тиреотоксикозда. **Радиацион.** **Аутоиммунли:** бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликларида.

Посттрансплантационли миокардит ва б.қ.

Оғирлиги даражаси бўйича:

Миокардитнинг **енгил шакли** юрак етишмовчилигининг (ЮЕ) клиник белгиларисиз кечади. Жисмоний толерантлик камайган бўлади. Касалликнинг турли кўринишлари ва ЭКГ ни меъёрлашиши бир неча хафтадан бошлаб то 6 ойгача бўлган муддат ичида содир бўлади. **Ўртача оғир шакли** орқага қайтиши мумкин бўлган даражада юрак бўшлиқларининг дилатацияси билан тавсифланади. Аксарият субъектив кўринишлар частотаси устуворлик қилади

(кардиальгиялар, юрак ўйноғи, юрак уришларини нотекислиги). Лаборатор силжувлар нисбатан кучли ифодаланадилар. Касалликни давом этиши муддати то 2 ойгача ва кўпроқ, рецидивлари бўлиб туриши мумкин. Миокардитик кардиосклероз шаклланиши мумкин. **Оғир кечиши** кучли ифодаланган димланишли ЮЕ билан беморларда кузатилади. Кўпинча кардиомегалия фониди юрак ритмининг ва ўтказувчанлигини оғир бузилишлари бўлади. Доимо миокардитик кардиосклероз келиб чиқиши билан яқунланади.

Клиническ манзараси

Миокардитларнинг клиник таснифи мавжуд:

- камсимптомли
- псевдокоронар
- декомпенсационли
- псевдоклапанли
- аритмик
- тромбоэмболк
- аралаш миокардит

Псевдокоронар вариантида юрак сохасида бўладиган оғриқлар (кардиалгиялар) устувор бўладилар. Улар баъзан стенокардияни эслатиши мумкин. Оғриқлар кўпинча боғиқ ва доимий характерга эга бўлишади, кўпроқ қафаснинг чап ярмида жойлашишида, жисмоний зўриқишлар ва рухийэмоциональ стресслар билан провоцирланишмайди (бош кўтармай), аммо лекин жисмоний зўриқишда кучайишлари мумкин, нитроглицерин билан бартарафланишмайди ва тинчлантирувчи препаратлар хам умуман наф келтиришмайди, ЭКГ ўзгаришлари билан боғланишлиликлари йўқ бўлади (ёки корреляцияланишмайди).

Декомпенсационли вариант юрак етишмовчилиги аломатлари билан намоён бўлади: хансираш билан, бехоллик билан, юрак ўйнашига шикоятлар билан, тахикардия билан. Юрак учи сохасида систолик шовқин эшитилдаи. Юрак тонлари боғиқ бўлишлиликлари мушкин, I тон – бўлиниб эшитилиши мумкин, баъзида патологик III ва IV тонлари пайдо бўладилар (миокардиал

етишмовчилик оқибати бўлиб) ва бунда, тахикардия фониди, учаъзоли галоп ритми эшитилади-ўта номақбул прогностик. Аломат аритмик вариант синусли тахикардия пульси 100 уриши/дақ ортиши билан, экстрасистолия билан, суправентрикулярли ва қоринчали ритм бузилишлари билан ифодаланади.

Ташхис қўйиш мисоллари:

1. Вирусный ўчоқли миокардит, ўткир кечиши, оритмик варианты. СЮЭ II А, (ФС I).

2. Постгриппозли диффуз миокардит, ўткир кечиши, ўрта оғир даражаси, аралаш варианты. (ФС III).

Ташхисоти

Ташхиси қуйидагиларга асосланади:

- 1) юрак етишмовчилигининг аломатларини аниқлашга;
- 2) ЭКГ ўзгаришларига;
- 3) кардиоспецифик ферментлар (КФК, ЛДГ 1) ва миокард оқсилларининг (Т ва I тропонинлар) фаолликларини ортишига.

Қон умумий тахлилида ўткир миокардит билан беморларнинг 25% да лейкоцитоз, 60% -да эса ЭЧТ ортиши аниқланилади. Қоннинг биохимик тахлилида –ўткир фазоли оқсиллар (фибриноген, С-реактив оқсил, серомукоид), қон зардобининг ферментлари (АЛТ, АСТ, КФК, МВ-КФК, ЛДГ), тропонин Т ва I миқдорларини ошишлари кузатилиши мумкин. Антистрептолизин-О титрини ортганлиги касалликнинг стрептококкли табиатидан гувоҳлик беради.

Баъзан қонда иммуноглобулинлар А, М, G, ЦИК, миқдорлари ортади, кардиал антиген ва миокардга антителалар аниқланишади.

ЭКГда қуйидагилар аниқланишликлилари мумкин: ST сегменти ва Т тишни ўзгаришлари, вольтажнинг камайиши, синусли тахикардия, экстрасистолия, қоринчалар устки ва қоринчалар аритмиялари ўтказувчанликни бузилишлари.

ЭхоКГ миокард қисқарувчанлигининг камайишини, жумладан, маҳаллий туслилигини, бошлиқлар дилатациясининг келиб чиқишини аниқлаш имкониятини беради .

Яқуний ташхис миокардни биопсияси ёрдами билан қўйилади-унда яллиғланиш табиатли инфильтрацияланиши аниқланади. Миокардитни ташхислашнинг Марбург морфологик мезонларидан фойдаланилади (1997): фаол миокардит учун хос бўлиб 1 мм² да 14 та дан кам бўлмаган миқдорда яллиғланиш хужайраларини аниқланиши ҳисобланади; сурункали миокардитда, миокардда иммуногистохимик текширув бўйича специфик Т-лимфоцитлар (CD-45) аниқланилади.

Миокардитни ташхисий мезонлари

(кардиологларнинг *Нью-Йорк ассоциацияси, 1973*)

- клиник йўл билан ва лаборатория маълумотлари бўйича (чакирувларини ажратиш, нейтрализациялаш реакциялари, комплементни боғлаш реакциялари, гемагглютинация реакциялари, ЭЧТ ортиши, С-реактив оқсилни пайдо бўлиши кабиларни ҳам ўз ичига олган ҳолда) бошдан кечирилган инфекция билан боғлиқлик ёки бошқа бирон бир асосий касаллик билан (дорили аллергия ва б.қ.) алоқадорлик.
- Миокард зарарланиши аломатлари:Признаки поражения миокарда:

б-жадвал

Ташхисий мезонлар

“Катта” мезонлар	“Кичик” мезонлар
1) ЭКГда патологик ўзгаришлар (реполяризация бузилишлари, ритм ва ўтказувчанлик бузилишлари);	1. Тахикардия
2) қонда концентрацифик ферментлар концентрацияси ортиши (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, ЛДГ ₁₋₂) оқсилларни ошиши (тропонин Т);	2. I тона сусайиши
3) рентгенография ёки эхокардиография	3. галоп Ритми

маълумотлари бўйича юрак ўлчамларининг
ортиши;
4) димланишли юрак етишмовчилиги;
5) кардиоген шок

«Миокардит» ташхисини қўйиш учун, этиологиясига мувофиқ, илгариги инфекцияни ёки бошқа бирон-бир касалликни қуйидагилар билан қўшилиб келиши етарли бўлади:

- Миокардитни иккита “катта” мезонлари билан ёки
- Битта “катта” + иккита “кичик” мезонлари билан.

Даволаш

Даволаш мақсади: этиологик таъсир қилиш, инфекциясининг сурункали ўлчоқларини санация қилиш, асоратларини даволаш (юрак етишмовчилигини, ритм ва ўтказувчанлик бузилишларини, кучли ифодаланган кардиалгияларни), беморнинг иммун реактивлигига таъсир этиш...

Касалликнинг оғир кечувчи турлари (кардиомегалия ва ўткир ёки СЮЕ) билан беморларга қаттиқ кўрпа-тўшак режими буюрилади. Кўрпа-тўшак режими буюрилади. Кўрпа-тўшак режими ўткир миокардит билан барча беморларга буюрилади. Унинг муддати-касалликнинг енгиш шаклларида-1-2 hafta, ўртача оғир шаклида 3-4 hafta, оғир шаклларида 4-6 hafta ва ортиқ. Бемор холати турғунлашганда, лаборатор ва инструментал кўрсаткич-маълумотлар кўрсаткич-маълумотлар мувофиқлашганларида у ярим кўрпа-тўшак (палатали) режимига, 2-3 haftaга ўтказилади.

Пархез- 10-чи стол ош тузини чегаралаб, калий тузлари миқдорини ошириш (майиз, мағизли ўрик қоқиси, анжир) ни таъминлаб буюрилади. Суюқлик чегараланади.

Вирусли миокардитларни этиологик давоси етарлича ишлаб чиқилмаган. А ва В типли гриппда ремантадин 100 мг дан сўнг суткасига 2 маҳал даволаш ацикловир билан 5-10 мг/кг дан вена ичига хар 8 соатда инфузияланиб

ўтказилади. Маълумотлар борки, миокардни вирусли зарарсизланишида ягона самара берувчи дори воситаси бўлиб экзоген интерферон ҳисобланади. Интерферон- α по 3 млн. ЕД/м² дан ҳафтасига 3 маҳал фойдаланилади. Интерферона- β қўлланилганда миокарддан вируснинг геномасини бутунлай йўқолиб кетиши ҳақида маълумотлар олинган.

Бактериал инфекцияларда антибактериал терапия ўтказилади, устуворлик йефалоспоринларга берилади (цефтриаксон мускул ичига, 2 грамм суткасига 5 кун). Хужайралар ичида паразитлик қилувчи агентлар билан келтириб чиқарилган миокардитларда (макролидлар, фторхинолонлар) такрорий курсларини экзоген интерферонлар билан биргаликда ўтказиш тавсия қилинади. Микопазмада эритромицин, хламидияларда- доксициклин ишлатиладилар.

Яллиғланишга қарши терапия индометацин ёки диклофенакни ичиш учун 75-150 мг/сутдан буюриб амалга аксарият оширилади. Келгусида узоқ вақт (то 4-6 ойгача) делегилни қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Юрак етишмовчилиги билан ифодаланувчи диффиз жараёнда, нимўткир кечишда глюкокортикостероидлар қўланилади ёки бу ҳолатлар уларнинг қўлланишликлари бевосита кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Преднизолон терапияси вирусли миокардитда ўлим даражасини камайтирмайди. Аммо иммуносупрессивли терапия аутоиммун касалликларда, бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликларида келиб миокардитларни даволашда самара беради ёки самарали ҳисобланади.

Мабодо, даволашга қарамасдан, жараён нимўткир ёки сурункали тус олса, унда аминохинолин қатори препаратларини (делагил, плаквенил) индометацин ёки вольтарен билан биргалик буюриш тавсия этилади.

Ташлама фракцияси 30%-дан кам бўлиб пасайган беморларда ва бўлмачалар фибрилляциясида антикоагулянтларни буюриш учун кўрсатма пайдо бўлади.

Юрак етишмовчилигини даволашда АПФ ингибиторлари, диуретиклар ва β -адреноблокаторлар қўлланилади. Кичкина микдорларда юрак гликозидларини ва б.қ. қўллаш мумкин.

Антиаритмик терапия глюкозо-инсулин-калий аралашмани, калий препаратларини (калия хлорид, панангин, аспаркам) ва антиаритмик воситалари (кордарон, верапамил, бета-адреноблокаторларни ва б.қ.).

Атриовентрикуля блокада туфайли келиб чиққан ўткир вазиятларда атрипин сульфатнинг 0,1 %-ли эритмаси 1 мл дан (суткасига то 3 мл гача) фойдаланилади ва кейин изадринга ўтилади.

Метаболик терапия мақсадида тиотриозолин (2,5%-ли эритмаси 2 мл дан суткасига уч махал в/и ёки 200 мг дан суткасига 3 махал таблеткасини ичишга), триметазидин (предуктал-МВ тримектор-MR 35 мг дан кунига 2 махал ичиш учун то 1 ойгача) буюрилади. Оғир ўткир ЮЕ да неотондан яхши самара бўлади.

Витаминотерапия қўлланилади: витамин В₁₂ фолат кислотаси билан (масал, магне М6 то 2,5-3 ойгача ичиш учун), поливитаминлар (масалан, ўзининг таркибида 9 та витамин ва 6 та минерал-микроэлементларни киритган Витарич, ичиш учун, кунига 1 махал 1 ой давомида) ва провитаминлар (кокарбоксилаза). Жуда кам анболик стероидлардан (неробол, ретаболил) фойдаланилади.

Сурункали миокардиларда, кўпинча кесмали аутоиммун реакциялари келиб чиқиши боис, иммунокорригирловчи терапияни буюриш тавсия этилади: плазмаферез сеанслари, қисқа давом этувчи глюкокортикостероидлар билан курслар ва интерферонни индукторлари (неовир, виферон).