

Samarqand davlat tibbiyot universiteti Pediatriya fakulteti 5-kurs talabalari,

Anvarov Navro'zbek Anvar o'gli,

Mustafaev Mexriddin Zoxid o'g'li,

Pediatriya fakulteti 4-kurs talabasi,

Kenjayeva Dilobar Abdug'appon qizi

Qarshi davlat universiteti Davolash ishi fakulteti 1-kurs talabasi,

Kenjayeva Manzura Abdug'appon qizi

MIOKARD INFARKTINING KECH ASORATI - DRESSLER SINDROMI (BEMORLARNING SHIKOYATLARI, DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULLARI)

Abstrakt. Ushbu maqolada miyokard infarktining kech asorati - Dressler sindromining klinik ko'rinishi (bemorlarning shikoyatlari, davolashning zamonaviy usullari) batafsil tavsiflangan.

Kalit so'zlar: miyokard infarkti, Dressler sindromi, zamonaviy davolash usullari va boshqalar.

Miyokard infarkti koronar arteriyalarning ateroskleroziga (ko'p hollarda), spazmga va aterosklerotik plitalarga qon ketishiga asoslangan. Uning asosiy sababi 95% hollarda aterosklerozdir. Qolgan 5% da koronar emboliya (infektsion endokardit, intraventrikulyar tromb) va tug'ma va orttirilgan boshqa turdagi shikastlanishlar (tizimli qizil yuguruk, skleroderma, revmatizm va revmatoid artritda koronar artrit) va miokardning alohida formali nofarkti. YUIK, lekin uning murakkabligi sifatida qaraladi. Ko'pgina hollarda, koronar tomirlarda qon aylanishining to'satdan to'xtashi yoki cheklanishi "murakkab" aterosklerotik blyashka hududida hosil bo'lgan tromboz tufayli yuzaga keladi. U to'qimalarning tromboplastinini va kollagenini va qon trombositlarini va plazma ivish omillarini faollashtiradi. Birinchidan, premural trombositik "oq" tromb hosil bo'ladi. Shu bilan birga, bu sohada kuchli vazokonstriktor ta'sirga ega bo'lgan bir qator biologik faol moddalar (endotelin, serotonin, trombin, antitrombin A2) ajralib chiqadi. Bundan tashqari, kichik trombositlar agregatlari kichik koronar tomirlarning emboliasiga olib keladi va koronar qon aylanishini yanada yomonlashtiradi. Bemorda fibrinolitik tizimning tabiiy faollashuvi yoki trombolitik davolash natijasida trombnig o'z-o'zidan erishi (lisis) kuzatilmasa, u asta-sekin kattalashib, tomir teshigini to'liq yopadi va Q shaklidagi (transmural) MI rivojlanadi. Koronar arteriya ma'lum sabablarga ko'ra to'liq yopilmasa yoki tromb o'z-o'zidan erib ketsa (katta koronar tomirlar to'liq yopilgan va kollateral yaxshi rivojlangan bo'lsa ham) subendokardial yoki intramural (Q to'lqinisiz) MI hosil bo'ladi.

Ba'zi hollarda (75%) koronar arteriyani to'liq yopadigan tromb hosil bo'lish jarayoni 2 kundan 2-3 haftagacha davom etadi. Bu davr klinik nuqtai nazardan beqaror anginaning o'tishiga to'g'ri keladi (infarktdan oldingi sindrom). Juda kam hollarda (bemorlarning to'rtidan biri) tomirni butunlay yopadigan tromb hosil bo'lish jarayoni chaqmoq tezligida sodir bo'ladi. Bunday bemorlarda infarktdan oldingi (prodromal) davr yo'q. Yurak mushaklarida o'tkir nekrozning rivojlanishiga quyidagi uchta holat sabab bo'lishi mumkin:

- Koronar tomirlarning aniq spazmi;
- Kollateral qon tomir tizimi yaxshi rivojlanmagan;
- Jismoniy va hissiy stress, qon bosimining keskin ko'tarilishi va boshqa sabablarga ko'ra, miyokardning kislorodga bo'lgan talabining keskin oshishi. Bu uch omil nekroz markazining o'sishi va hajmining oshishiga olib keladi. Boshqa tomondan, MI ba'zi hollarda koronar

arteriyaning to'liq yopilishi natijasida ham rivojlanmasligi mumkin, bu esa kollateral qon aylanishi yaxshi rivojlanganda asta-sekin yuzaga keladi.

Yurakni palpatsiya qilish va perkussiya qilish: palpatsiya paytida chap pre kardial sohada mahalliy og'riqlar aniqlanadi, agar bemorda chap qorincha kengayishiga olib kelishi mumkin bo'lgan kasalliklar (AG, aterosklerotik yoki infarktdan keyingi kardioskleroz va boshqalar) bo'lmasa, o'tkir davrda. MI, chegaralarning yurak kengayishi kuzatilmaydi. Yurak auskultatsiyasi: ishemiya bilan ta'sirlangan chap qorincha miokardning qisqarish qobiliyatining pasayishi tufayli yurak cho'qqisida I tonning zaiflashishi kuzatiladi. Chap qorinchaning erta diastolik bo'shashishi sekinlashishi yoki aortadagi bosimning pasayishi tufayli ikkinchi ton kamayadi. Kichik qon aylanish doirasida venoz damping natijasida o'pka arteriyasida bosimning oshishi tufayli uning proektsiyasida II tonning urg'usi aniqlanadi. Ayrim bemorlarda aortaning yaqqol aterosklerozi tufayli aortada II ton aksenti eshitiladi. O'tkir qon tomir etishmovchiligi rivojlanganda, qon bosimi asosan sistolik bosim tufayli kamayadi. Shu bilan birga, pulsning to'liqligi va balandligi pasayadi va tezlashadi.

Dressler sindromi - perikarditning bir turi, yurakni o'rab turgan qopning yallig'lanishi (perikard). Yallig'lanish yurakni yurak xuruji, jarrohlik yoki travma natijasida kelib chiqadigan zarardan himoya qilish belgisidir. Davolash og'riqni boshqarish va yallig'lanishni kamaytirishni o'z ichiga oladi. Tavsiya etilgan davolanish, agar asoratlar paydo bo'lsa, dori-darmonlarni yoki hatto jarrohlik amaliyotini o'z ichiga oladi. Yaqinda yurak xuruji, yurak jarrohligi yoki yurak muolajalarini o'tkazgan odamlar Dressler sindromiga ko'proq moyil. Dressler sindromi uchun ishlatiladigan boshqa atamalar shikastlanishdan keyingi sindrom, post-miokard infarkti sindromi yoki post-perikardiotomiya sindromidir. Dressler sindromi yurak xuruji yoki yurak operatsiyasidan 2-6 hafta o'tgach paydo bo'lishi mumkin. Biroq, alomatlar va alomatlar paydo bo'lishi uchun bir necha oy kerak bo'lishi mumkin. Dressler sindromini aniqlash uchun EKG, umumiy qon tekshiruvi, ko'krak qafasi rentgenogrammasi, yurak MRI va KT, ekokardiogram va boshqalar kabi turli testlar qo'llaniladi. Dressler sindromini davolash steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarni (NSAID) qo'llashni o'z ichiga oladi. Aspirin, ibuprofen, naproksen va boshqalar kabi yallig'lanishga qarshi dorilar og'riq va yallig'lanishni kamaytirishga yordam beradi. Aspirin Dressler sindromini davolashda ishlatiladigan eng keng tarqalgan NSAID hisoblanadi. Bemorning ahvoriga qarab, boshqa NSAIDLarga ustunlik berish mumkin.

O'tkir davr - o'tkir miokard ishemiya sinining birinchi klinik va / yoki instrumental (EKG) belgilari paydo bo'lishidan nekroz markazining shakllanishigacha bo'lgan vaqt (30 daqiqadan 2 soatgacha). Ushbu davrda koronar tomirlarda qon oqimini tiklashga imkon beruvchi trombolitik preparatlarni o'z vaqtida qo'llash orqali miyokarddagi morfologik o'zgarishlarni bartaraf etish va nekroz markazining shakllanishiga yo'l qo'ymaslik mumkin. MI ning birinchi klinik belgisi koronar arteriyaning trombotik okklyuziyasi jarayonining tugashi yoki uning to'satdan paydo bo'lishi (bemorda prodromal davr belgilari bo'lmaganda) bilan bog'liq. Uning paydo bo'lishining bir necha klinik turlari mavjud: og'riqli (status anginosus); astmatik (status asthmaticus); qorin bo'shlig'i (status abdominalis); aritmik; serebrovaskulyar; kamroq simptomatik (simptomatik) turi. Bemorlarning 80-95% da MI angina bilan boshlanadi - og'riqli turi. Uning boshida yurakdagi kuchli og'riq xuruji odatiy holdir. Kuchli, bosuvchi, bosuvchi, yondiruvchi, "xanjar" og'riqlari asosan to'sh suyagi orqasida joylashgan bo'lib, chap qo'lga, yelka pichog'i ostiga, jag'ga o'tadi, o'lim qo'rquvi hissi bilan kechadi va ko'p hollarda u 40-60 daqiqa, ba'zan esa soat davom etadi (status anginosus). Nitrogliserinning ko'p dozalari, uzoq muddatli nitratlar va giyohvand bo'lmagan analjeziklar samarasiz. Og'riq odatda giyohvand analjeziklardan keyin kamayadi yoki yo'qoladi. Ular ba'zan to'lqinlar shaklida o'tadi, ya'ni 20-30 daqiqa davom etadigan kuchli og'riqdan keyin 10-15 daqiqalik tanaffus bo'ladi va yana kuchli hujum boshlanadi. Ba'zi hollarda, yordam berilmasa ham, u o'z-o'zidan ketishi mumkin.



Ma'lumotnomalar:

1. Gadoev A. “Ichki yaratish” Toshkent, 2019 yil.
2. Martinov AI, Muxin NA, Moiseyev VS “Vnutrenniye bolezni” (Tom-2) Moskva, 2012y.
3. Babadja SN “Ichki yaratishnov”. Toshkent, 2010y.
4. Sharapov F.G. “Ichki yaratish”. Toshkent, 2007y.