

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

ICHKI KASALLIKLAR PROPEDEVTIKASI KAFEDRASI

**YURAK ISHEMIK KASALLIKLARI
TASHXISLASH, KLINIK BELGILARI,
DAVOLASH VA OLDINI OLISH,
EKSPERTIZA MASALALARI**

Andijon-2022

ANNOTASIYA

O'quv qo'llanmada umumiy qabul qilingan atamalar, kasallikka klinik tasnif, tarqalishi, etiologiyasi, patogenezi, klinik ko'rinishi va koronar Yurak kasalligining eng keng tarqalgan shakllari va ularning asoratlari - Yurak etishmovchiligi, ritm va o'tkazuvchanlik kasalliklarining hozirgi holati keltirilgan.

Ushbu patologiyaning klinik, laborator va instrumental diagnostikasi bo'yicha yangi ma'lumotlar ko'rib chiqiladi. Konservativ va jarrohlik davolash usullari, birlamchi va ikkilamchi profilaktika, dalillarga asoslangan tibbiyot tamoyillariga asoslangan. Laboratoriya-instrumental skrining diagnostik samaradorligi ko'rsatilgan.

Eng muhim klinik, laboratoriya, instrumental diagnostika mezonlari, invaziv tadqiqotlar va davolash usullari, kardiojarrohlik uchun ko'rsatmalar va kontrendikasiyalar keltirilgan. Adabiyotlar ma'lumotlari va o'z tajribamiz asosida diagnostika va davolash usullari aniqlanadi, vaqtincha nogironlikni tekshirish va Yurak tomirlari kasalligi bo'lgan bemorlarni tibbiy reabilitasiya qilishning asosiy qoidalari keltirilgan.

Nashr umumiy amaliyot shifokorlari, kardiologlar, terapevtlar uchun mo'ljallangan. Kardiologiya kursida o'qituvchilar, klinik ordinatorlar, tibbiyot universitetlarining talabalari va yuqori kurs talabalari uchun bu shubhasiz qiziqish uyg'otishi mumkin.

АННОТАЦИЯ

В учебном пособии представлены общепринятая терминология, клиническая классификация, распространенность, особенности этиологии, патогенеза, клинической картины и современного течения наиболее распространённых форм ишемической болезни сердца и их осложнений - сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости.

Рассмотрены новые данные по клинической и лабораторно – инструментальной диагностике этой патологии. Приведена методология консервативного и хирургического лечения, первичной и вторичной профилактики, основанная на принципах доказательной медицины. Показана диагностическая эффективность лабораторно-инструментального скрининга.

Представлены наиболее значимые клинические, лабораторные, инструментальные диагностические критерии, показания и противопоказания к проведению инвазивных методов исследования и лечения, кардиохирургических операций. На основе литературных данных и собственного опыта определена лечебно-диагностическая тактика, представлены основные положения экспертизы временной нетрудоспособности и медицинской реабилитации больных с ишемической болезнью сердца.

Издание предназначено для врачей общей практики, кардиологов, терапевтов. Может представлять несомненный интерес для преподавателей, клинических ординаторов, студентов и слушателей старших курсов медицинских ВУЗов по курсу кардиологии.

ANNOTATION

In the textbook the standard terminology, clinical classification, prevalence, features etiology, pathogenesis, a clinical picture and the modern trend of the most widespread forms of ischemic illness of heart and their complications - are submitted to intimate insufficiency, infringements of a rhythm and conductivity.

The new data on clinical and laboratory-tool diagnostics are considered. The methodology of conservative and surgical treatment, the primary and secondary preventive maintenance, based on principles of demonstrative medicine is resulted.

Diagnostic efficiency of laboratory-tool screening is shown at pathology of bodies of blood circulation. The most significant clinical, laboratory, tool diagnostic criterias, indications and contraindications to carrying out aggressive methods of research and treatment, cardiosurgical operations are submitted.

On the basis of the literary data and own experience medical-diagnostic tactics is determined, substantive provisions of examination of time invalidity and medical rehabilitation of patients with ischemic illness of heart are submitted.

The edition is intended for doctors of the general practice, cardiologists, therapists. Can represent doubtless interest for teachers, clinical interns, students and students of the senior rates of medical high schools at the rate of cardiology.

SHARTLI QISQARTMALAR

AG-arterial gipertenziya

AF-atriyal fibrilatsiya

AIT-Asat-aspartik aminotransferaza

ATP-adenozin trifosfor kislotasi

ChQ-chap qorincha

DV-dori vositalari

E- Exokardiyografi

EFI-elektrofizyologik tadqiqotlar

EKG elektrokardiogrammasi

EIT-elektr impuls terapiyasi

ES-ekstrasistoliya

HRV-Yurak urish tezligining o'zgaruvchanligi

KA-koronar arteriyalar

KAG-koronaroangiografiya

KT-kompyuter tomografiyasi

NYe-nafas olish etishmovchiligi

YuKK- Yurak Yurak kasalligi

MI-miokard infarkti

MVB - Markaziy venoz bosim

NOHS-nafas olish harakatlarining soni

O'A-o'pka arteriyasi

IT-interventrikulyar to'siq

AQH-aylanma qon hajmi

O'Q - o'ng qorincha

PT-paroksismal taxikardiya

SA-sinus aritmiyasi

SB-sinus bradikardiyasi

SYuYe-surunkali Yurak etishmovchiligi

O'E-o'pka emboliyasi
UTT-Ultratovush-ultratovush tekshiruvi
QA-qorincha aritmiyasi
QT-qorincha taxikardiyasi
QE-qorincha ekstrasistolasi
QB-qon bosimi
QF-qorincha fibrilatsiyasi
YuG-Yurak glikozidlari
YuYe-Yurak etishmovchiligi
YuQT-Yurak-qon tomir tizimi
XO-xavf omillari

MUNDARIJA

Kirish.....	10
I BOB. Yurak ishemik kasaligining (YUIK) rivojlanish mexanizmi.....	14
1.1. Etiologiya va patogenezi.....	14
1.2. YUIK xavf omillari.....	16
1.3. Yurak ishemik kasalliklari tasnifi.....	26
II BOB. Tashxislash, klinika, davolash va oldini olishning zamonaviy jihatlari.	31
2.1. Tashxislashning zamonaviy usullari.....	31
2.2. Klinik belgilari.....	46
2.3. Davolash usullari va oldini olish yo‘llari	56
III BOB. Yurak ishemik kasalliklarida vaqtinchalik mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi.....	68
3.1 Yurak ishemik kasalliklarining asosiy shakllarida mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi	78
3.2 Infarkt miokard o‘tkazgan bemorlarda mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi.	80
3.3 Zo‘riqish stenokardiyasi o‘tkazgan bemorlarda mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi	80
3.4 Nostabil stenokardiyaga chalingan bemorlarda mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi	83
3.5 Surunkali Yurak etishmovchiligida mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi.....	84
Xulosalar..	88
Adabiyotlar.....	91

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	10
Глава I. Механизм развития ишемической болезни сердца (ИБС).....	14
1.1.Этиология и патогенез.....	14
1.2.Факторы риска ИБС.....	16
1.3.Классификация ишемической болезни сердца.....	26
Глава II. Современные аспекты диагностики, клиники, лечения и профилактики	31
2.1. Современные методы диагностики.....	31
2.2. Клинические признаки.....	46
2.3. Методы лечения и пути профилактики	56
Глава III. Экспертиза временной нетрудоспособности больных ишемической болезнью сердца	68
3.1 Экспертиза нетрудоспособности больных особыми формами ишемической болезни сердца	78
3.2 Экспертиза нетрудоспособности больных, перенесших инфаркт миокарда.....	80
3.3 Экспертиза нетрудоспособности больных стенокардией напряжения	80
3.4 Экспертиза нетрудоспособности больных нестабильной стенокардией.....	83
3.5 Экспертиза нетрудоспособности больных с хронической сердечной недостаточностью	84
Заключение.	88
Литературы.....	91

CONTENT

Introduction	10
Chapter I. The mechanism of development of coronary heart disease (YUIK)...	14
1.1. Etiology and pathogenesis	14
1.2. Risk factors for coronary heart disease.....	16
1.3. Classification of coronary heart disease	26
Chapter II Modern aspects of diagnosis, clinic, treatment and preven tion	31
2.1. Modern diagnostic methods	31
2.2. Clinical signs.....	46
2.3. Methods of treatment and ways of prevention	56
Chapter III. Examination of temporary disability of patients with ischemic heart disease	68
3.1 Examination of disability of patients with special forms coronary heart disease	78
3.2 Examination of disability of patients after a heart attack myocardium	80
3.3 Examination of disability of patients with stenokardiya pectoris voltage.....	80
3.4 Examination of disability of patients with unstable wall cardia	83
3.5 Examination of disability of patients with chronic heart failure	84
Conclusion	88
Literature	91

KIRISH

Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari butun dunyo bo'ylab o'lim va nogironlikning asosiy sababidir. Tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, Rossiya Federatsiyasida Yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim darajasi Frantsiyaga qaraganda 8 baravar yuqori va o'limning umumiy tuzilishining taxminan 58% ni tashkil qiladi. Mamlakatimizda har yili 1,2 milliondan ortiq odam Yurak-qon tomir kasalliklaridan vafot etadi. Evropada 300 mingdan sal ko'proq bo'lsa – da, Yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim tarkibida etakchi rol koronar arteriya kasalligi (YUIK) - 35% ni tashkil qiladi. Agar bu davom etsa, 2030 yilga kelib Rossiya aholisi taxminan 85 million kishini tashkil qiladi. bu qo'rqinchli raqamlar. Ammo har birimiz bu haqda bilsak, vaziyatni o'zgartirish mumkin va zarur.

Ko'plab epidemiologik tadqiqotlar kattalar populyatsiyasida arterial gipertenziyaning sezilarli darajada tarqalishini aniqladi. Evropa Ittifoqi mamlakatlarida qon bosimi yuqori bo'lgan bemorlar soni 20-30% ga, Rossiyada - 30-40% ga etadi. Arterial gipertenziya Yurak Yurak kasalligi, miya qon tomirlari va Yurak etishmovchiligi shakllanishining asosiy xavf omillaridan biridir. Arterial gipertenziya bilan og'rikan odamlar orasida o'tkir serebrovaskulyar avariya, koronar arteriya kasalligi, miokard infarkti rivojlanishi normal qon bosimi bo'lgan odamlarga qaraganda mos ravishda 10, 5 va 3 marta tez-tez uchraydi. Ushbu holatlar kardiologiyaning yangi yutuqlarini amaliy sog'liqni saqlashga kiritishning katta ahamiyatini belgilaydi.

Bugungi kunda amalga oshirilayotgan sog'liqni saqlash sohasidagi ustuvor milliy loyihaning asosiy maqsadi aholiga tibbiy yordam sifati va mavjudligini yaxshilashdir. Shu bilan birga, asosiy e'tibor sanoatning asosiy bo'g'inini mustahkamlashga qaratilgan.

Yurak arter kasalligi (YUIK) - bu miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining o'tkir yoki surunkali nomuvofiqligi va Yurak mushagining koronar qon bilan ta'minlanishi natijasida kelib chiqadigan miyokard kasalligi bo'lib, u miyokardda ishemiya, ishemik shikastlanish, nekroz va chandiqliq maydonlarining rivojlanishi bilan ifodalanadi. Yurakning sistolik va/yoki diastolik funksiyasining buzilishi bilan birga keladi. YUQT barcha iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda Yurak-qon tomir tizimining eng keng tarqalgan kasalliklaridan biridir. Istiqbolli tadqiqotlarga ko'ra, YUQT 20

yoshdan 44 yoshgacha bo'lgan erkaklarning taxminan 5-8 foiziga va 45 yoshdan 69 yoshgacha bo'lgan erkaklarning 18-24, 5 foiziga ta'sir qiladi. Ayollarda YUQT tarqalishi biroz kamroq va katta yosh guruhida odatda 13-15% dan oshmaydi. YUIK Yurak-qon tomir kasalliklaridan o'limning yarmidan ko'pini tashkil qiladi. Rossiya Federatsiyasida Evropada YUQTdan aholining tarqalishi va o'limining eng yuqori ko'rsatkichlaridan biri qayd etilgan.

Odatda, ishemik kasallikka chalingan odamlarda alomatlar 50 yoshdan keyin paydo bo'ladi. Ular faqat jismoniy mashqlar paytida paydo bo'ladi. Kasallikning odatiy ko'rinishlari:

ko'krak qafasi o'rtasida og'riq (stenokardiya);

havo etishmasligi va nafas olish qiyinlishuvi hissi;

Yurakning tez-tez qisqarishi tufayli qon aylanishini to'xtatish (daqiqada 300 yoki undan ko'p). Bu ko'pincha kasallikning birinchi va oxirgi ko'rinishidir.

Yurak ishemik kasalligi bilan og'riq ba'zi bemorlarda miyokard infarkti paytida ham hech qanday og'riq va havo etishmasligi hissi bo'lmaydi.

"Ishemiya" atamasi ikki yunoncha so'zdan kelib chiqqan ischo - kechiktirish, to'xtatish va haima - qon (ischaemiya - qonni ushlab turish). Bu shunday holatki, Yurakning biron bir qismida Yurak mushagining qon bilan ta'minlanishi buziladi, mahalliy "anemiya" paydo bo'ladi, buning natijasida miyokardning qon ehtiyojlari (aniqrog'i kislorod va qon bilan olib boriladigan boshqa oziq moddalar) o'rtasida nomuvofiqlik paydo bo'ladi. Bir tomondan, Yurak (aniqrog'i, koronar) qon oqimining darajasi va boshqa tomondan qon bilan ta'minlangan kislorod miqdori. YUIK-bu jamaaviy atama.

U Yurak hujayralarining shikastlanishi va o'limi bilan tugaydigan o'tkir va surunkali, qaytariladigan, o'tkinchi va qaytarilmas turli xil klinik shakllar va sharoitlarni o'z ichiga oladi. YUIK, qoida tariqasida, koronar arteriyaning torayishi (stenoz) darajasi kamida 50% ga yetganda va kuchlanish stenokardiya xurujining aniq hujumlari lümen 70-80% yoki undan ko'progacha torayganda o'zini namoyon qiladi. Bundan tashqari, oldingi qorincha arteriyasi tez-tez va oldinroq ta'sirlanadi. Arteriyalarning aterosklerotik

shikastlanishidan tashqari, YUIK patogenezida boshqa omillar ham ishtirok etadi, xususan qon tomirlarining ichki devorining holati (endotelial) va ularning hayoti davomida doimiy ravishda endotelij ishlab chiqaradigan kimyoviy birikmalar (endotelial omillar).

Trombotsitlar omillari, vazospazm, gormonal muvozanat va metabolik jarayonlarning buzilishi (lipidlar, oqsillar, uglevodlar va boshqalar almashinuvining buzilishi) va boshqa turli omillar rol o'ynaydi, ularning aksariyati to'liq tushunilmagan, boshqalari esa umuman o'rganilmagan. Qanday bo'lmasin, hozirgi vaqtda YUQT patogenezining asosiy omillari qon tomir aterosklerozi, koronar arteriyalarning spazmi, vaqtinchalik trombotsitlar agregatlari (trombotsitlar to'planishi) hisoblanadi. Yurak Yurak kasalligi qanday o'ziga xos shakllarga ega bo'lishi mumkin? Bu haqda ko'proq gaplashamiz.

Yurak Yurak kasalligining bir nechta shakllari mavjud. JSST tasnifiga ko'ra, YuQTning birinchi shakli to'satdan koronar o'lim (yoki qon aylanishining asosiy to'xtashi). Afsuski, bu juda yosh va faol odamlarning o'limining juda keng tarqalgan sababi. Ta'rifga ko'ra, bu zo'ravonliksiz o'lim bo'lib, kutilmaganda 6 soat ichida sog'lom ko'rinadigan odamlarda sodir bo'lgan. Ushbu ta'rif ushbu shaklning mohiyatini aks ettiradi-hech narsadan shikoyat qilmaydigan odamlar to'satdan yiqilib o'lishadi. Ba'zan ular haqiqatan ham hech narsani sezmaydilar, lekin ko'pincha birinchi belgilar gumon qilinishi, sezilishi va falokatning oldini olish uchun zarur (ba'zan eng oddiy) choralarni ko'rishi mumkin edi.

YuQTning ikkinchi shakli miyokard infarktidir. Miyokard infarkti bilan bemorda ma'lum bir zonada qon aylanishining buzilishi tufayli Yurak hujayralarida (kardiyomiyositlar) qaytarilmas o'zgarishlar rivojlanadi, keyinchalik bu hujayralar nobud bo'ladi va kardiomyotsitlarning nekrozi (o'limi) zonasida chandiq paydo bo'ladi.

Kasallikning yana bir keng tarqalgan (va keng tarqalgan) shakli stenokardiya xurujidir. Bu YuQTning eng keng tarqalgan shakllaridan biridir va afsuski, bu kasallikni davolash bo'yicha juda ko'p ma'lumotlarga qaramay, ko'pincha stenokardiya xuruji etarli darajada davolanmaydi. Yurak ritmining buzilishi nafaqat ateroskleroz va Yurak tomirlari kasalligi tufayli yuzaga kelishi mumkin. Ular, shuningdek, miyokardning yallig'lanish kasalliklari, qondagi stress gormonlarining ko'payishi va boshqa ko'plab omillar tufayli

yuzaga keladi, ammo YUIK bilan ularning paydo bo'lishi miyokard ishemiyasining o'choqlari mavjudligi bilan bog'liq bo'lib, bu muammoni hal qilish uchun etarlicha qiyin qiladi.

Qon aylanishining buzilishi kardiologiyaning yana bir katta muammosidir. Va yana bizda qon aylanishining buzilishi (NK, Yurak etishmovchiligi) nafaqat YUQT shakli, balki boshqa kasalliklarning namoyon bo'lishi. Va bu ko'pincha etarli darajada davolanmaydi va agar stenokardiya xurujida davolanish haqida etarli ma'lumot bo'lmasa, yaqinda Yurak etishmovchiligini davolashga yondashuvlar jiddiy o'zgardi va shifokorlar ko'pincha bu haqda ma'lumotga ega emaslar.

YuQTning yuqori ijtimoiy-iqtisodiy ahamiyati bemorlarning nisbatan erta nogironligi va nogironligi bilan bog'liq. R. Stamlerning so'zlariga ko'ra (1973): "YUIK shu qadar keng tarqalganki, agar biz ushbu kasallikning sabablari va oldini olish yo'llarini aniqlash bo'yicha doimiy izlanishlar olib bormasak, keyingi yillarda insoniyatni eng katta epidemiyaga olib keladi". YuQTning xarakterli klinik belgisi stenokardiya (stenokardiya pektoris-ko'krak qurbaqasi). Klassik stenokardiya xurujining birinchi tavsifi Geberden (1772) ga tegishli bo'lib, u "stenokardiya pectoris" (ko'krak qurbaqasi) atamasini birinchi marta ishlatgan. Biroq, hali ham Gippokrat, keyin Bartoletti (1576-1630),

Garvey (1527-1658), Morgagni (1684-1771) keksa va keksa odamlarda ko'krak qafasining chap yarmida kuchli o'tkir og'riqlar, hujum paytida tashvish, qo'rquv, bo'g'ilish, hushidan ketish holatlarini tasvirlab berdi. Parry (1799) birinchi bo'lib stenokardiya xurujining Yurak tuzilishining o'zgarishi va ka shikastlanishi bilan bog'liqligini ko'rsatdi. Shuningdek, u birinchi bo'lib stenokardiya (stenokardiya) og'rig'i Yurakning qon bilan ta'minlanishining pasayishi tufayli yuzaga keladi deb taxmin qildi. Heberdendan ancha oldin bunday stenokardiya xurujlarini tasvirlab bergan shifokorlarning aksariyati ularning to'satdan Yurak o'limi bilan bog'liqligini ta'kidladilar. Gippokratning ta'kidlashicha, "keksa odamlarda ma'lum bir chastotada paydo bo'ladigan Yurak sohasidagi og'riq to'satdan o'limning alomatidir".

I BOB. YURAK ISHEMIK KASALLIGINI RIVOJLANISH MEXANIZMI

1.1. Etiologiyasi va patogenezini.

Tanadagi Yurak qonni pompalayotganiga qaramay, uning o'zi qon ta'minotiga muhtoj. Yurak mushaklari (miokard) qonni aorta ildizidan cho'zilgan va koronar deb ataladigan ikkita arteriya orqali oladi (chunki ular Yurakni toj kabi o'rab olishadi). Keyinchalik, bu arteriyalar bir nechta kichik shoxlarga bo'linadi, ularning har biri Yurakning o'z qismini oziqlantiradi.

Yurakka qon olib keladigan ko'proq arteriyalar yo'q. Shuning uchun, lümen torayganda yoki ulardan biri tiqilib qolganda, Yurak mushagining maydoni kislorod va ozuqa moddalarining etishmasligini boshdan kechiradi, kasallik rivojlanadi.

Hozirgi vaqtda YuQTning asosiy sababi koronar arteriyalarning aterosklerozi bo'lib, ularda xolesterin plakalarining cho'kishini va arteriya lümeninin torayishi (koronar kasallik) hisoblanadi. Natijada, qon Yurakka etarli miqdorda kira olmaydi.

Dastlab, kislorod etishmasligi faqat yukning ko'payishi paytida, masalan, yugurish yoki yuk bilan tez yurish paytida namoyon bo'ladi. Sternum orqasida paydo bo'lgan og'riqlar kuchlanish stenokardiya deb ataladi. Koronar arteriyalarning lümeninin torayishi va Yurak mushaklari metabolizmining yomonlashishi bilan og'riq tobora past yuk ostida va oxir-oqibat dam olishda paydo bo'la boshlaydi.

Stress stenokardiya bilan bir vaqtda surunkali Yurak etishmovchiligi rivojlanishi mumkin, bu shish va nafas qisilishi bilan namoyon bo'ladi.

Blyashka to'satdan yorilishi bilan arteriya lümeninin to'liq qoplanishi, miokard infarkti, Yurak to'xtashi va o'lim paydo bo'lishi mumkin. Bunday holda, Yurak mushagining shikastlanish darajasi qaysi arteriya yoki filialda tiqilib qolishiga bog'liq – arteriya qanchalik katta bo'lsa, oqibatlari shunchalik yomonlashadi.

Miyokard infarkti rivojlanishi uchun arteriya lümeni kamida 75% ga kamayishi kerak. Bu qanchalik sekin va asta-sekin sodir bo'lsa, Yurakka moslashish osonroq bo'ladi. To'satdan tiqilib qolish eng xavfli va ko'pincha o'limga olib keladi.

Ateroskleroz 95-97% dan ortiq hollarda YuQTning morfologik asosi koronar arteriyalarning aterosklerozi (ka) hisoblanadi.

Koronar tomirlarning lümenini toraytiradigan aterosklerotik plakatlar asosan proksimal kalarda, asosan ularning og'zida joylashgan. Intramural koronal tomirlar makroskopik jihatdan buzilmagan holda qoladi. Chap koronar arteriyaning oldingi interventrikulyar filiali (lka PMZHV) LV ning butun old devorini va LV ning ko'p qismini qon bilan ta'minlaydi. Lka (lka) ning konvert filiali LV ning lateral va orqa devorlarini qon bilan ta'minlaydi, o'ng koronar arteriya (pka) esa lv ning posteriafragmal devorini, MFP va PZ ning bazal qismini, shuningdek AV tugunini ta'minlaydi. Koronar kanaldagi aterosklerotik o'zgarishlar vaqtinchalik yoki doimiy ishemiyaning paydo bo'lishiga va ta'sirlangan arteriya havzasida koronar qon oqimining buzilishining boshqa oqibatlariga olib keladi. YUIK bilan og'rigan bemorlarda uchta eng katta ka (doimiy hayot, ov va pka) ning aterosklerotik torayish darajasi bir xil emas.

Ulardan birining mag'lubiyati (doimiy hayot, ov yoki pka) taxminan 30% hollarda, ikkita ka - bemorlarning uYuIKan bir qismida va uchta ka - qolgan bemorlarda uchraydi. Koronaroangiografiya (otopsi) bilan kasallangan YUIK bemorlarining 2/3 qismida ka ning 2-3 tomirli shikastlanishini aniqlash mumkin, bu eng jiddiy prognoz bilan tavsiflanadi. Ko'pincha doimiy hayot ta'sir qiladi, bu LV ning muhim qismini qon bilan ta'minlaydi. Doimiy qon oqimidagi qon oqimining buzilishi u va to'satdan o'lim xavfi yuqori. Lka magistralining aterosklerotik torayishi yoki tiqilib qolishi bilan yanada og'ir prognoz qayd etilgan.

Yurak sindromi X YuQTning odatiy klinik ko'rinishi va vaqtinchalik miokard ishemiyasining tekshiriladigan ob'ektiv belgilari bo'lgan bemorlarning 10-15 foizida katta proksimal ka ning aniq aterosklerotik torayishi topilmaydi. YUQT kursining ushbu versiyasi "x sindromi"deb nomlangan. Uning paydo bo'lishi koronaroangiografiyada ko'rinmaydigan kichik koronar arteriyalarning shikastlanishi bilan bog'liq. Chet el adabiyotida Yurak mushagining ishemik shikastlanishi bilan kechadigan ba'zi kasalliklar va sindromlar YuQTning nisbatan kam uchraydigan sabablari deb ataladi: ka rivojlanishining tug'ma anomaliyalari; ka patologik yallig'lanish jarayoniga (nodulyar periarterit, biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklari) jalb qilinganligi sababli yallig'lanishli koronarit; sifilitik aortit; ko'krak aortasining diseksiyonel anevrizmasi; ka

emboliyasi (yuqumli endokardit, atriyal fibrilatsiya, revmatik Yurak nuqsonlari bilan); aorta Yurak nuqsonlari va boshqalar. 90 koronar to'shakning barcha bu lezyonlari Yurak mushagining vaqtinchalik ishemiyasining rivojlanishi yoki hatto uning paydo bo'lishi bilan birga bo'lishi mumkin. Biroq, ularni YUQT tushunchasiga kiritishning maqsadga muvofiqligi juda shubhali, chunki bu kasallik aniq belgilangan klinik va patomorfologik rasmga ega, bu esa YUQTN mustaqil nozologik birlik sifatida ajratishga imkon beradi.

Ro'yxatda keltirilgan koronar kanal lezyonlarining aksariyati boshqa kasalliklarning asoratlari, o'tkir miokard infarkti rivojlanishi bilan doimiy hayot tromboemboliyasi bilan murakkablashgan aorta qopqog'i shikastlanishi bilan yuqumli endokardit deb hisoblanishi kerak.

1.2. YUIK uchun xavf omillari

Ulardan eng ahamiyatlisi quyidagilardan iborat:

1. O'zgartirilmaydigan (o'zgarmas) FR: 50-60 yoshdan katta; jins (erkak); og'irlashtirilgan irsiyat.

2. O'zgartirilishi mumkin (o'zgartirilishi mumkin): dislipidemiya (qonda xolesterin, triglitseridlar va aterogen lipoproteinlarning ko'payishi va/yoki anti-kanserogen DMARDLARNING kamayishi); arterial gipertenziya (AG); chekish; semirish; uglevod almashinuvining buzilishi (giperglikemiya, Diabetes mellitus); jismoniy harakatsizlik; irratsional ovqatlanish; gipergomosisteinemiya. Hozirgi vaqtda dislipidemiya, AG, chekish, semirish va Diabetes mellitus kabi YUQT FR eng katta prognostik ahamiyatga ega ekanligi isbotlangan. Koronar etishmovchilikning paydo bo'lishi koronar qon oqimining to'g'ridan-to'g'ri cheklanishiga va koronar tizimdagi perfuziya bosimining pasayishiga yoki miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining sezilarli darajada oshishiga olib keladigan har qanday organik yoki funktsional omillarning ta'siriga yordam beradi, bu esa koronar qon oqimining etarli darajada oshishi bilan birga kelmaydi.

O'tkir yoki surunkali koronar etishmovchilikning 4 mexanizmi mavjud:

1. Proksimal koronar arteriyada aterosklerotik blyashka bilan torayishi, koronar qon oqimi va/yoki uning funktsional zaxirasi cheklangan va miyokardning kislorodga bo'lgan

ehtiyojining oshishiga javoban koronar tomirlarning etarli darajada kengayishi mumkin emas ("qattiq stenoz").

2. Ka ning aniq spazmi ("dinamik stenoz").

3. Ka trombozi, shu jumladan mikrosirkulyatsion qon tomir yotog'ida mikrotromblarning shakllanishi.

4. Mikrovaskulyar disfunktsiya. Ko'pgina hollarda, koronar ateroskleroz bilan og'rigan bemorlarda ushbu mexanizmlarning bir nechtasi harakatlarining kombinatsiyasi mavjud. Aterosklerotik blyashka bilan koronar arteriyalarning torayishi ("qattiq stenoz")

Proksimal (epikardial) ka ning aterosklerotik blyashka bilan progressiv torayishi stenozlangan ka mintaqasida qarshilikning sezilarli darajada oshishiga olib keladi. Stenoz joyidan distal joylashgan arteriolalar kompensatsion ravishda kengayadi, ularning qarshiligi (R_2) pasayadi, bu o'rtacha darajadagi stenoz bilan stenozlangan arteriyaning koronar kanalining (R) normal umumiy qarshiligini va undagi perfuziya bosimining qiymatini saqlashga yordam beradi.

Buzilmagan arteriya tizimida qon oqimi amalga oshiriladigan perfuziya bosimi (ΔP) proksimal tomirdagi bosim farqiga teng (P_1) va uning distal qismlarida (P_2): $\Delta P = P_1 - P_2$. Stenozlangan ka da umumiy koronar qarshilik (R_{um}) arteriyaning proksimal qismining qarshiligi (R_1), stenoz mintaqasining qarshiligi (R_S) va koronar kanalning distal qismining qarshiligi (R_2) dan iborat. Dam olishda, koronar qon oqimiga (R_S) sezilarli qarshilik ko'rsatadigan ka torayishiga qaramay, R_{um} biroz oshdi, chunki arteriolalar va kichik arteriyalarning kompensatsion kengayishi tufayli R_2 qiymati pasayadi.

Proksimal arteriyaning poststenotik qismida aniq sabablarga ko'ra bosim (P_1) kamayadi, ammo perfuziya bosimi (ΔP) P_2 ning keskin pasayishi tufayli buzilmagan ka bilan deyarli bir xil bo'lib qoladi. Miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishi bilan koronar zaxirani saqlab qolgan buzilmagan ka tizimida arteriolalar va kichik arteriyalarning sezilarli darajada kengayishi kuzatiladi va arteriyaning distal qismining qarshiligi (R_2) va R_{um} sezilarli darajada pasayadi. Bu bosim gradyanining (ΔP) oshishiga olib keladi va koronar qon oqimi oshadi. Stenozlangan joyda, jismoniy faollik va qon

oqimining intensivligi oshishi fonida RS ortadi, R2 esa kamaymaydi, chunki kichik tomirlar maksimal darajada kengayadi va koronar zaxira tugaydi. Natijada, umumiy qarshilik qiymati (Rum) sezilarli darajada oshadi. Bu poststenotik bosimning yanada pasayishiga olib keladi (P1) bir xil qiymatni saqlab turganda P2.

Shuning uchun perfuziya bosimi (dr) va koronar qon oqimi kritik darajaga tushiriladi va miyokard ishemiyasining paydo bo'lishi uchun sharoitlar paydo bo'ladi. Ka stenozining ushbu bosqichida intramural rezistiv tomirlarning kompensatsion kengayishi asosan koronar qon oqimini o'z - o'zini tartibga solishning metabolik mexanizmlari, adenozin ishlab chiqarishning ko'payishi, endoteliyga bog'liq gevşeme omili (azot oksidi-no), prostatsiklin PGI2 ta'sirida sodir bo'ladi. Bu koronar qon aylanishining etarli darajada dam olishini ta'minlaydi, ammo miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini oshiradigan omillar ta'sirida koronar zaxira va rezistiv tomirlarning kengayish imkoniyatlarini cheklaydi.

Ushbu omillarga quyidagilar kiradi: 1. Sistolik qon bosimi darajasi, keyingi yukning kattaligi, LV bo'shlig'ining diastolik kattaligi va undagi kdd darajasi bilan belgilanadigan miyokard kuchlanishining oshishi. 2. Yurak urish tezligining oshishi. 3. Yurak mushagi inotropizmining ko'payishi, bu ko'pincha sasning faollashishi va qondagi katekolaminlar kontsentratsiyasining oshishi bilan bog'liq. Kasallik rivojlanishining ushbu bosqichida vaqtinchalik miokard ishemiyasining klinik va instrumental belgilari sasning sezilarli darajada faollashishi, jismoniy yoki hissiy stress, Yurak urish tezligining oshishi, qon bosimining ko'tarilishi bilan yuzaga keladi

Proksimal ka stenoz darajasi oshgani sayin kompensatsion vazodilatatsiyaning og'irligi oshadi va shu bilan birga koronar kengayish zaxirasi kamayadi. Stenozning kritik darajasiga (tomir lümeninin 75-80%) erishilganda, miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishiga javoban qon oqimining ko'payishi imkonsiz bo'lib qoladi. Kn belgilari engil yuk bilan, dam olish paytida paydo bo'ladi. Belgilangan stenoz darajasi va rezistiv koronar tomirlarning maksimal kengayishi bilan koronar qon oqimi darajasi intramiyokard kuchlanishiga (yoki intraventrikulyar bosim darajasiga) juda bog'liq bo'ladi.

Shuning uchun kdd LV ning har qanday o'sishi, CHF bilan og'rigan bemorlarda miyokardning kontraktil qobiliyatining pasayishi, lv bo'shlig'ining kengayishi, oldingi yukning oshishi, miyokard gipertrofiyasi yoki Yurak urish tezligining oshishi natijasida mikrosirkulyatsion qon tomir to'shagining siqilishiga va stenozlangan ka havzasida miyokard perfuziyasining yanada keskin cheklanishiga olib keladi. Proksimal ka ning aniq stenozining mavjudligi, rezistiv koronar tomirlarning maksimal kengayishi, ularning yanada kengayishi va miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining etarli darajada oshishi YUQT bilan og'rigan bemorlarda koronar etishmovchilik rivojlanishining birinchi mexanizmlari hisoblanadi.

Koronar arteriya spazmi YUIK bilan og'rigan bemorlarda ka spazmi katta (epikardial) va intramural rezistiv koronar tomirlarga ta'sir qilishi mumkin. Koronar etishmovchilikning ushbu muhim mexanizmi asosan koronar qon oqimining metabolik va neyroxumoral regulyatsiyasining buzilishi bilan bog'liq.

Fiziologik sharoitda, Yurak mushaklari metabolizmining har qanday o'sishiga va miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishiga javoban, qon tomir endoteliy hujayralaridan endoteliyga bog'liq bo'lgan gevşeme omili (azot oksidi - no) va prostatsiklin PGI₂ ajralib chiqadi, ular kuchli vazodilatatsion ta'sirga va antitrombotsit xususiyatlarga ega.

Natijada, intramural rezistiv ka (arteriolalar) kengayadi va koronar qon oqimi oshadi, bu esa miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining ortishi sharoitida miokardning etarli darajada perfuziyasini ta'minlaydi. Adenozin, bradikinin, p moddasi, atsetilxolin va boshqa to'g'ridan-to'g'ri vazodilatatorlar keltirib chiqaradigan koronar tomirlarning kompensatsion gevşemesi ham endoteliyga bog'liq reaksiya hisoblanadi. Yurak mushaklari metabolizmining har qanday o'sishiga koronar tomirlarning etarli fiziologik reaksiyasi qon tomir endoteliyning normal ishlashiga asoslanadi. Shuning uchun koronar ateroskleroz, gipertenziya, qandli diabet, giperlipidemiya, semirib ketgan bemorlarda tabiiy ravishda kuzatiladigan endoteliyning shikastlanishi ikkita salbiy oqibatlarga olib keladi: ka ning endoteliyga bog'liq gevşemesinin zaiflashishi, birinchi navbatda endotelial hujayralar tomonidan azot oksidi (no) va prostatsiklin

sekretsiyasining pasayishi bilan bog'liq; endotelial vazokonstriktor moddalarining ortiqcha ishlab chiqarilishi (to'qima angiotensin II, endotelin, tromboksan A2, serotonin). Zarar ko'rgan ka endoteliysi odatdagi gemodinamik va gumoral stimullarga buzuq va etarli darajada javob bermaydi. Ka stenoz sharoitida bu holat aterosklerotik blyashka sohasidagi gemodinamikadagi sezilarli o'zgarishlar (poststenotik sohada bosimning pasayishi va qonning turbulent oqimi, ka ning prestenotik va poststenotik joylari orasidagi bosim gradyanining oshishi) bilan kuchayadi. Natijada to'qima angiotensinga aylantiruvchi ferment (Ace) faollashadi va angiotensin II ning chiqarilishi keskin oshadi. Shu bilan birga, endotelial hujayralar tomonidan boshqa kuchli vazokonstriktor - endotelin ishlab chiqarilishi ko'payadi, bu silliq mushak hujayralari membranasidagi o'ziga xos retseptorlari bilan bog'lanib, hujayra ichidagi kaltsiy kontsentratsiyasini oshiradi va qon tomir devorining ohangini uzoq va sezilarli darajada oshiradi.

YUIK bilan og'rigan bemorlarda pgi₂ va no endotelial ishlab chiqarishning pasayishi nafaqat koronar tomirlarning reaktiv vazodilatatsiyasini bostirishga olib keladi, balki trombositlar parietal agregatsiyasining kuchayishiga olib keladi. Natijada araxidon kislotasi metabolizmining tromboksan yo'li faollashadi va tromboksan A2 hosil bo'ladi. Ikkinchisi trombositlarning keyingi agregatsiyasini va trombozni keltirib chiqaradi. Aterosklerotik o'zgargan ka ning vazokonstriktor reaksiyalarining paydo bo'lishining muhim sababi koronar qon oqimining asab regulyatsiyasining buzilishi bo'lib, CAC faollashuvi va katekolaminlarning yuqori konsentratsiyasi ta'sirining sezilarli ustunligi hisoblanadi. Bu erda eng katta ahamiyatga ega katekolaminlarning to'g'ridan - to'g'ri vazokonstriktor ta'siri, A1-adrenergik retseptorlari vositachiligida, ularning qo'zg'alishi asosan katta (epikardial) ka ning torayishiga olib keladi. Parasempatik asab tizimining faollashishi paytida Mulinoreseptorlarni stimulyatsiya qilish vazodilatator ta'sirga ega.

Ammo shuni yodda tutish kerakki, atsetilxolinning ta'siri ka endoteliyida ham vositachilik qiladi. YUIK bilan og'rigan bemorlarda qon tomir tonusining oshishi va ka spazmi koronar etishmovchilikning etakchi mexanizmlaridan biridir. Sog'lom odamda tromboz trombositlar-qon tomir va koagulyatsion gemostaz tizimining normal ishlashi qon tomir devorining yaxlitligini saqlashni ta'minlaydi. Bu asosan trombositlarning

yopishishi va to'planishi va kamroq darajada mikrovaskulyar spazm tufayli sodir bo'ladi. Ushbu jarayonda qon tomirlari devorlarining shikastlanishi va kollagenning subendotelial to'qima tuzilmalarining ta'sirlanishi rol o'ynaydi.

Kollagen (K) va Subendoteliya tarkibidagi villebrand omili (PV) ta'siri ostida trombositlar tez faollashadi, ular shaklini o'zgartirib, shishib, umurtqa pog'onasini hosil qilib, yara chetidagi biriktiruvchi to'qima tolalariga yopishadi (yopishadi). Trombotsitlarning shikastlangan qon tomirlarining subendoteliyasiga yopishishi (yopishishi) qon tomir-trombositlar gemostazining dastlabki bosqichi bo'lib, uning uchta tarkibiy qismining o'zaro ta'siri bilan bog'liq: 1) trombositlar membranalarining o'ziga xos retseptorlari (glikoprotein Ib, IIb, IIIA); 2) kollagen; 3) Villebrand omili. Ikkinchisi qon tomir subendotelial kollagen va trombositlar retseptorlari o'rtasida o'ziga xos ko'priklarni hosil qiladi.

Zararlangan hujayralardan ajralib chiqadigan ADP, katekolaminlar (ka) va serotonin ta'sirida kollagen trombositlarning agregatsiya qobiliyatini oshiradi. Trombositlardan elektron zich a-trombositlar granulari deb ataladigan moddalar ajralib chiqadi va harakat qila boshlaydi: ko'p miqdordagi ADP, serotonin, adrenalin, qon agregatsiyasi va pıhtılaşmasında ishtirok etadigan ba'zi oqsillar (trombositlarga qarshi omil IV, b-tromboglobulin, plastinka o'sish omili va plazmaga o'xshash ba'zi koagulyatsion omillar-fibrinogen , v va VIII omillar, kallikrein, A2-antiplazmin). Trombositlarni yo'q qilish jarayonida ulardan ba'zi muhim koagulyatsion omillar ajralib turadi: 1) trombositlar omili III (tromboplastin); 2) ANTIHEPARIN omil IV; 3) VILLEBRAND omil VIII; 4) omil v; 5) b-tromboglobulin; 6) o'sish omili, A2-antiplazmin, fibrinogen. Trombositlar tromboz zonasida mahalliy pıhtılaşma intensivligi va tezligiga katta ta'sir ko'rsatib, qon ivishiga kamroq ta'sir qiladi.

Qon tomir-trombositlar va koagulyatsion gemostaz o'zaro bog'liq (konjugat), ammo baribir nisbatan mustaqil jarayonlardir. Plazma va ajralib chiqadigan plastinka omillari va to'qima tromboplastinining o'zaro ta'siri natijasida qon ivish jarayoni boshlanadi. Birlamchi gemostaz zonasida dastlab oz miqdordagi trombin hosil bo'ladi, bu bir tomondan trombositlarning qaytarilmas agregatsiyasi jarayonini yakunlaydi, boshqa

tomondan trombositlar pıhtısına to'qilgan va uni zichlashtiradigan fibrin hosil bo'lishiga yordam beradi. Trombositlarning fibrinogen bilan o'zaro ta'siri o'ziga xos IIB/IIIA retseptorlari yordamida amalga oshiriladi.

Trombositlar agregatsiyasining shakllanishida araxidon kislotasining hosilalari - prostaglandinlar pgg₂ va PGH₂ va boshqalar muhim rol o'ynaydi, ulardan trombositlarda tromboksan A₂ hosil bo'ladi, u kuchli agregatsiya va vazokonstriktor ta'siriga ega va qon tomir devorida prostatsiklin (pgi₂) agregatsiyaning asosiy inhibitori hisoblanadi. Koronar ateroskleroz bilan og'rigan bemorlarda trombositlar-qon tomir gemostazining faollashishi koronar etishmovchilikning eng muhim mexanizmi bo'lib xizmat qiladi. Buning sababi endotelial qoplamaning ko'plab nuqsonlari. Bu subendotelial tuzilmalar - kollagen tolalari, silliq mushak hujayralarining ta'siriga olib keladi.

Trombositlar gemostazining faollashishi parietal qon pıhtısının shakllanishiga, distal joylashgan koronar tomirlarning tromb va ateromatoz blyashka parchalangan bo'laklari bilan embolizatsiyasiga olib kelishi mumkin. Bunday holat beqaror stenokardiya va o'tkir mi deb ataladigan bemorlarda rivojlanadi. Mikrovaskulyar disfunktsiya Mikrovaskulyar disfunktsiya koronar qon oqimining buzilishining muhim mexanizmi bo'lib, u YuQTning maxsus shakli - mikrovaskulyar stenokardiya (x sindromi) paydo bo'lishining asosidir. Mikrovaskulyar disfunktsiya quyidagilar bilan tavsiflanadi: katta (epikardial) ka ning tipik aterosklerotik o'zgarishlarining yo'qligi va distal joylashgan ka ning aniq funktsional va morfologik buzilishlarining mavjudligi. Asosiy o'zgarishlar hajmi 150-350 mikrondan oshmaydigan kichik ka - prearteriollar darajasida sodir bo'ladi. Ular medianing silliq mushak hujayralarining gipertrofiyasi va giperplaziyasi va undagi fibroplastik jarayonlar tufayli kichik ka lümeninin sezilarli darajada torayishi bilan tavsiflanadi.

Miyokardning turli qismlarida prearteriolning teng bo'lmagan torayishi sodir bo'ladi, miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishi bilan ularning kengayish qobiliyati pasayadi. Ushbu o'zgarishlarning asosi aniq endotelial disfunktsiya, vazokonstriktor moddalar (endotelin, neuropeptid Y) ishlab chiqarishning ko'payishi hisoblanadi. Azot oksidi (no), prostatsiklin va boshqa vazodilatatsion moddalar ishlab

chiqarish kamayadi. Prearteriolning aniq spazmi rivojlanadi, Yurak mushagining vaqtinchalik ishemiyasi joylari paydo bo'ladi. Distal joylashgan, buzilmagan arteriolalarning kengayishi mavjud. Bu tojlararo o'g'irlash sindromi va ishemiyaning kuchayishi bilan birga keladi. Mikrosirkulyatsion qon tomir to'shagining tavsiflangan disfunktsiyalarining paydo bo'lishi trombositlar agregatsiyasining ko'payishi va qonning reologik xususiyatlarining yomonlashishiga yordam beradi.

Miyokardga qon ta'minotining pasayishi, ishemik lv shikastlanishining rivojlanishi (ishemiya, distrofiya, nekroz) Yurak mushaklarida kasallikning klinik ko'rinishini va uning prognozini aniqlaydigan ko'plab funktsional va morfologik kasalliklarning shakllanishiga olib keladi. YuQTning eng muhim oqibatlariga quyidagilar kiradi: kardiomyositlarning energiya ta'minotining pasayishi; kutish ("uxlab yotgan") va "hayratda qolgan" miokard; kardioskleroz; diastolik va sistolik lv disfunktsiyasi; ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi. Kardiomyositlarning energiya ta'minotining pasayishi etarli miqdordagi kislorod mavjud bo'lganda normaldir, kardiomyositlarning energiya talablari yog ' kislotalari va glyukozaning nonlimitatsiyalangan oksidlanishi bilan qondiriladi.

Natijada kardiomyositning mexanik, elektr va boshqa funktsiyalarini ta'minlash uchun ishlatiladigan yuqori energiyali fosfatlar - adenzin trifosfat (ATP) va kreatin fosfat (KF) hosil bo'ladi. Koronar qon oqimining pasayishi miyokardda kislorod etishmovchiligini keltirib chiqaradi, ta'sirlangan hujayralar metabolizm yo'lida ancha samarasiz, anaerob bo'ladi. Oksidlovchi fosforillanish jarayoni buziladi, LCD ning kamroq samarali oksidlanishi faollashadi, glyukoza laktatga aylanadi, hujayraning pH darajasi pasayadi, hujayra ichidagi K⁺ miqdori kamayadi va makroergik birikmalar hosil bo'ladi. Bu hujayraning elektr faolligining asta-sekin pasayishiga, elektr impulsining o'tkazilishining buzilishiga va miyokardning mexanik funktsiyasining pasayishiga olib keladi. Ishemik LV segmentlarining mahalliy kontraktilligi buzilishi mavjud (gipokineziya).

Koronar qon oqimining to'liq to'xtashi bilan kardiomyosit nekrozi rivojlanadi. Miyokardning nekrotik qismida elektr faolligi umuman yo'q, elektr impulsi o'tkazilmaydi,

mexanik faollik to'xtaydi (miyokard akinezi). Kutish ("uxlab yotgan") va " hayratda qolgan " miokard koronar qon oqimining aniq surunkali buzilishi har doim ham kardiyomiyotsitlarning o'limiga olib kelmaydi. Ba'zi hollarda koronar qon oqimining buzilishlarining uzoq muddatli mavjudligiga miyokardning ikkita o'ziga xos reaksiyasini kuzatish mumkin: 1. Koronar perfuziyaning surunkali pasayishi sharoitida miokardning kutish holati fenomeni. 2. To'qimalarning dastlabki perfuziyasi (reperfuziya) tiklangandan keyin aniqlanadigan "hayratda qolish" hodisasi. Miyokardning qish uyqusi (hybernatio - kutish) - bu ishemiyaning boshqa belgilari bilan birga bo'lmagan, uning perfuziyasining aniq va uzoq muddatli pasayishi bilan yuzaga keladigan LV ning mahalliy kontraktilyasining buzilishi. Kutish hodisasi-bu kislorod etishmovchiligi sharoitida kardiyomiyotsitlarning omon qolishini ta'minlaydigan uyali to'xtatilgan animatsiyaning o'ziga xos shakli.

Gipoksiya paytida yuzaga keladigan chuqur metabolik siljishlar (makroergik birikmalarning etishmasligi, hujayralardagi h⁺ ionlarining to'planishi va adenzin va k⁺ ionlarining hujayralaridan chiqishi) kardiyomiyotsitlarni energiya sarfini va kontraktil funktsiyani keskin cheklashga majbur qiladi. Perfuziyaning pasayishi va kontraktillikning pasayishi o'rtasida beqaror muvozanat mavjud. Miyokard uzoq vaqt davomida koronar qon oqimining normallasishi (muvaffaqiyatli tromboliz, revaskulyarizatsiya) bo'lsa, avvalgi kontraktil funktsiyasini to'liq tiklash qobiliyatini saqlab qoladi.

Perfuziyaning yanada pasayishi yoki miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishi ishemiya, nekrozning rivojlanishiga olib keladi. Hibernatsiya qiluvchi miyokard katekolaminlarni yuborishga javob beradi dobutaminning kichik dozalari ta'siri ostida miyokardning kontraktilligi vaqtincha tiklanadi, bu uning hayotiyligini isbotlaydi. "Ajablanadigan" miyokard (stunning) hodisasi-bu dastlabki koronar qon aylanishi (reperfuziya) tiklangandan va ishemiya to'xtaganidan keyin yuzaga keladigan lv ning mahalliy kontraktilligining vaqtinchalik postishemik buzilishi. Uzoq muddatli ishemiya davridan omon qolgan" hayratda qolgan " miokardda energiya resurslari va individual kardiyomiyotsitlarning kontraktil funktsiyasi bir necha kun ichida asta-sekin tiklanadi. Hujayra shikastlanmaganligiga qaramay, miyokardning kontraktilligi bir muncha vaqt

buzilgan bo'lib qolmoqda. Kutish va "hayratda qolgan" miyokard hodisalari beqaror stenokardiya xuruji bo'lgan bemorlarda YuQTning "kuchayishi" bo'lgan bemorlarga juda xosdir, garchi ular kasallikning barqaror kechishi bilan ham sodir bo'lsa. Kardioskleroz Miyokard perfuziyasining surunkali buzilishi va uning metabolizmining pasayishi tabiiy ravishda kardiomyositlar sonining kamayishi, ularning yangi hosil bo'lgan biriktiruvchi to'qima bilan almashtirilishi, shuningdek saqlanib qolgan mushak tolalarining kompensatsion gipertrofiyasining rivojlanishi bilan birga keladi.

Ushbu morfologik o'zgarishlarning umumiyliigi, ishemik miokard shikastlanishi belgilari (miokard distrofiyasi va mikronekroz joylari) bilan birgalikda an'anaviy ravishda mahalliy adabiyotlarda diffuz aterosklerotik kardioskleroz deb ta'riflanadi. Klinik jihatdan u sistolik va diastolik lv disfunktsiyasining belgilari, asta-sekin progressiv CHF, shuningdek, tez-tez rivojlanayotgan Yurak ritmi va intraventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilishlari (uning to'plamining oyoqlari va shoxlari blokadasini) bilan namoyon bo'ladi.

Aterosklerotik kardioskleroz YuQTning boshqa shakllari bilan birga keladi va zamonaviy xalqaro tasnifda YUQT ushbu kasallikning mustaqil shakli sifatida ajralib turmaydi. Shunga qaramay, bu kasallikning rivojlanishini sezilarli darajada kuchaytiradi. Yurak mushaklaridagi biriktiruvchi to'qimalarning diffuz o'sishi qisman sas, to'qima irqlari, angiotensin II, aldosteron va kollagen neoplazmasiga hissa qo'shadigan boshqa moddalar faolligining oshishi natijasidir. Bemorlarda Yurakda nekroz zonasini tashkil etish natijasida infarktdan keyingi kardiosklerozning morfologik asosi bo'lgan katta chandiq maydonlari hosil bo'ladi.

Ikkinchisi CHF rivojlanishi, yuqori darajadagi qorincha aritmiyalarining paydo bo'lishi tufayli YUIK kursini sezilarli darajada murakkablashtiradi. Infarktdan keyingi kardiosklerozning juda noqulay natijasi surunkali LV anevrizmasi - YUQT kursining xususiyatini o'zgartiradigan, kasallikning prognozini aniqlaydigan xaltachaga o'xshash mahalliy shish.

Chap qorincha disfunktsiyasi LV disfunktsiyasi YuQTning ko'plab klinik shakllariga xos bo'lgan xarakterli xususiyatlardan biridir. Yurak-qon tomir kasalliklarida Yurak mushaklarining erta funktsional buzilishi diastolik lv disfunktsiyasi bo'lib, u

quyidagilarga bog'liq: miyokard ishemiyasi, aterosklerotik va infarktdan keyingi kardioskleroz mavjudligi, shuningdek lv miyokardining kompensatsion gipertrofiyasi tufayli Yurak mushaklarining qattiqligining oshishi; sarkoplazmatik retikulum va hujayradan tashqari muhitga Ca^{2+} ning teskari transportining buzilishi natijasida faol diastolik gevşeme jarayonining sezilarli darajada sekinlashishi. Sistolik lv disfunktsiyasi makroergik birikmalarning aniq etishmovchiligi bilan rivojlanadi va aktin-miyozin o'zaro ta'sirining buzilishi va Ca^{2+} ni kontraktil oqsillarga ion nasoslarining shikastlanishi va makroergik birikmalar zaxiralarining kamayishi tufayli etkazib berish natijasida yuzaga keladi. Ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi

Intraventrikulyar va AV-blokadalar YUQT bilan og'rigan bemorlarda, asosan, diffuz va fokal kardioskleroz, shuningdek, AV tuguniga va Yurakning o'tkazuvchanlik tizimiga qon ta'minotining surunkali buzilishi tufayli rivojlanadi. Qorincha va supraventrikulyar ritm buzilishlarining asosi Yurak mushagining aniq elektr bir hil bo'lmaganligidir, ularning alohida bo'limlari samarali refrakter davrlarning davomiyligi, repolarizatsiyaning umumiy davomiyligi, elektr impulsining tezligi bilan farq qiladi, bu erta va kech depolarizatsiyaning paydo bo'lishiga va qo'zg'alish to'lqinining qayta kirishiga yordam beradi (qayta kirish). Yuqori darajadagi qorincha aritmiyalari, o'limga olib keladigan o'tkazuvchanlik buzilishi (III darajali AV blokadas, qorincha asistoliyasi) YUQT bilan og'rigan bemorlarda to'satdan Yurak o'limining eng keng tarqalgan sabablari hisoblanadi.

1.3.Yurak kasalligining tasnifi

Ushbu kasallikning klinik ko'rinishlarining ko'plab variantlari mavjud: to'satdan Yurak o'limi (Scd), stenokardiya xuruji, miyokard ishemiyasi (bim), miokard infarkti (mi), infarktdan keyingi kardioskleroz. YuQTning umumiy qabul qilingan klinik tasnifi mavjud emas. Bu koronar etishmovchilikning rivojlanish mexanizmlari haqidagi tez o'zgaruvchan g'oyalar, YuQTning turli shakllarining umumiy morfologik substratining mavjudligi va ushbu kasallikning bir klinik shaklining boshqasiga tez va tez-tez oldindan aytib bo'lmaydigan o'tish ehtimoli, bitta bemorda YuQTning bir nechta shakllari mavjudligi bilan bog'liq. (infarktdan keyingi kardioskleroz, stenokardiya xuruji,

miyokardning og'riqsiz ishemiyasi). Mamlakatimizda eng keng tarqalgani JSST ekspertlarining tavsiyalari (1979) asosida ishlab chiqilgan SSSR tibbiyot fanlari akademiyasining VKNC tasnifi (1984) edi.

Yurak Yurak kasalligining klinik tasnifi (1984)

1. To'satdan Yurak o'limi (birlamchi Yurak tutilishi).
2. Stenokardiya xuruji.
 - 2.1. Kuchlanish stenokardiya:
 - 2.1.1. Birinchi marta stenokardiya paydo bo'ldi.
 - 2.1.2. Barqaror stenokardiya (I dan IV gacha bo'lgan funktsional sinf bilan).
 - 2.1.3. Progressiv stenokardiya (beqaror).
 - 2.2. O'z-o'zidan (maxsus, variant, vazospastik) stenokardiya.
3. Miyokard infarkti.
 - 3.1. Katta fokal (transmural).
 - 3.2. Kichik fokusli.
4. Infarktdan keyingi kardioskleroz.
5. Yurak etishmovchiligi (shakli va bosqichini ko'rsatgan holda).
6. Yurak ritmining buzilishi (shakli ko'rsatilgan holda).

Keyinchalik ushbu tasnifga YuQTning yana bir shakli - "miyokard ishemiyasi" (bim) qo'shildi. Ushbu tasnifdagi YuQTning so'nggi ikki shakli (Yurak etishmovchiligi, Yurak ritmining buzilishi) kasallikning mustaqil variantlari sifatida ko'rib chiqiladi va bemorlarda YuQTning boshqa klinik ko'rinishlari (stenokardiya xuruji, mi, infarktdan keyingi kardioskleroz) bo'lmasa tashxis qilinadi.

Yurak Yurak kasalligining tasnifi

1. To'satdan Yurak o'limi.
2. Stenokardiya xuruji.
 - 2.1. Barqaror kuchlanish stenokardiya(I dan IV gacha bo'lgan funktsional sinf bilan).
 - 2.2. Beqaror stenokardiya:
 - 2.2.1. Birinchi marta stenokardiya (havo kuchlari) paydo bo'ldi.

2.2.2. Progressiv stenokardiya (PS).

2.2.3. Erta infarktdan keyingi yoki operatsiyadan keyingi stenokardiya.

2.3. O'z-o'zidan (vazospastik, variant, Prinzmetal) stenokardiya. Miyokardning og'riqsiz ishemiyasi.

4. Mikrovaskulyar stenokardiya (Yurak sindromi X).

5. Miyokard infarkti.

5.1. Q to'liqini bilan miyokard infarkti (katta fokal, transmural).

5.2. Q to'liqsiz miyokard infarkti (kichik fokusli).

6. Infarktdan keyingi kardioskleroz.

7. Yurak etishmovchiligi (shakli va bosqichini ko'rsatgan holda).

8. Yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishi (shakli ko'rsatilgan holda).

Ishchi tasnif barqaror stenokardiya xurujining asosiy variantlarini ajratishni nazarda tutadi, bu barqaror stenokardiya xuruji va mi o'rtasida oraliq pozitsiyani egallaydi, ular yuqori xavf va o'lim bilan ajralib turadi (yiliga 10-20%, barqaror stenokardiya xuruji bilan yiliga 3-4%).

Nisbatan qisqa (bir necha kun ichida) salbiy EKG dinamikasi (RS-t segmentining depressiyasi, t inversiyasi, ritm va o'tkazuvchanlikning vaqtinchalik buzilishi) bilan kechadigan beqaror stenokardiya xurujining ko'p holatlari o'tmishda rus adabiyotida keng tarqalgan "o'tkir fokal miyokard distrofiyasi" atamasiga to'liq mos keladi. Yurakni funktsional tekshirishning zamonaviy instrumental usullari (yuk sinovlari, Xolter uchun kunlik EKG monitoringi, 201t1 dan beri miyokard radionuklid sintigrafiyasi) yordamida tashxis qo'yilgan, ammo Yurak-qon tomir kasalliklari uchun xarakterli bo'lgan miyokard ishemiyasi (bim) holatlarini alohida rubrikaga ajratish muhimdir. kuchlanish yoki dam olish stenokardiya xurujining hujumlari.

Bim tushunchasi tasdiqlangan YUQT holatlarini ham o'z ichiga oladi, ular faqat EKGda o'ziga xos bo'lmagan "muzlatilgan" o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi (RS-t segmentining tushkunligi va/yoki t to'liqining inversiyasi) va ilgari ko'pincha aterosklerotik diffuz kardiosklerozning namoyon bo'lishi sifatida talqin qilingan. YuQTning ishchi tasnifi aniq klinik yo'nalishga ega bo'lib, surunkali va o'tkir koronar

etishmovchilikni shakllantirishning turli patogenetik mexanizmlariga asoslangan kasallikning barqaror va beqaror kursi bo'lgan YUQT kasallari orasida guruhlarni ajratish zarurligini ta'kidlaydi. O'tkir koronar sindrom (ACS) atamasi so'nggi o'n yil ichida keng tarqalgan.

Hozirgi vaqtda ushbu atama beqaror stenokardiya xurujini birlashtiradi, ular q to'lqinisiz, q to'lqin bilan. ushbu guruhga to'satdan Yurak o'limi ham kiritilishi mumkin, agar bu YUIK mavjudligi bilan bog'liq bo'lsa. YuQTning turli xil klinik shakllarini birlashtirish uchun zamonaviy tadqiqotlar asos bo'lib, unda ushbu YUQT variantlarining keskin rivojlanishi aterosklerotik blyashka yorilishi yoki yaxlitligini buzish natijasida, keyinchalik ka ning shikastlangan endoteliyasida qon pıhtısının shakllanishi natijasida yuzaga keladi.

Bunday trombotik okklyuziyaning oqibatlari va YUIKNING klinik versiyasi koronar qon oqimining to'xtashining darajasi va davomiyligiga, shuningdek kollateral qon aylanishining og'irligiga bog'liq. Stabil bo'lmagan stenokardiya xurujining turli xil variantlari bilan trombositlar ("oq") tromb hosil bo'ladi, bu ko'p hollarda o'z-o'zidan trombolizga uchraydi.

Uzoq muddatli koronar okklyuziya (1 soatgacha) va kollaterallarning mavjudligi bilan u q to'lqinisiz (kichik fokusli) rivojlanadi. Tez to'liq va uzoq muddatli okklyuziya bilan (1 soatdan ortiq) yaxshi aniqlangan kuchli koronar tromb hosil bo'ladi, koronar qon oqimi butunlay to'xtaydi va q to'lqini bilan katta fokal (transmural) mi rivojlanadi. Zamonaviy Yurak amaliyotida ACS atamasining keng qo'llanilishi faqat koronar qon oqimining beqaror holatining har qanday klinik ko'rinishlariga alohida e'tibor berish zarurligini ta'kidlaydi, bu koronar qon aylanishining oldingi darajasini tiklash bilan yakunlanishi yoki uning rivojlanishi yoki to'satdan Yurak o'limining paydo bo'lishi bilan yakunlanishi mumkin.

Proksimal ka ning asta-sekin progressiv stenozlanishiga, miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishiga va koronar arteriyalarning spazmiga javoban koronar tomirlarning etarli darajada kengayishiga asoslangan barqaror kuchlanish stenokardiya bilan, ular va to'satdan o'lim xavfi beqaror stenokardiya bilan solishtirganda ancha past.

Stenokardiya bilan og'rigan bemorlar orasida barqaror kuchlanish stenokardiya bilan og'rigan bemorlarni va beqaror stenokardiya bilan og'rigan bemorlarni ajratish kerak, ular koronar etishmovchilikning rivojlanish mexanizmlari, o'tkir mi xavfi darajasi va to'satdan o'lim bilan sezilarli darajada farq qiladi.

ACS tushunchasi muhim amaliy ahamiyatga ega, chunki u YuQTning bir qator variantlarini (beqaror stenokardiya xuruji, kichik fokal va katta fokal im) birlashtiradi, aksariyat hollarda umumiy morfologik asosga ega - aterosklerotik blyashka yorilishi va ka da qon pıhtısının shakllanishi. Bu kasallikning bir klinik shaklini (beqaror stenokardiya) boshqasiga (im yoki to'satdan o'lim) aylantirish imkoniyatini ta'kidlaydi.

II BOB. TASHXISLASH, KLINIKA, DAVOLASH VA OLDINI OLISHNING ZAMONAVIY JIHATLARI

2.1. Tashxislashning zamonaviy usullari

Ushbu bobda klinik ko'rinish, stabil kuchlanish stenokardiya, og'riqsiz miokard ishemiyasi, Vazospastik Prince metal stenokardiya va mikrovaskulyar stenokardiya uchun diagnostika va davolash usullari ko'rib chiqiladi. Ba'zi hollarda YuQTning so'nggi uchta shakli beqaror oqim xarakteriga ega bo'lishi mumkin.

Laboratoriya va instrumental diagnostikaning zamonaviy usullari YUQT bilan og'riqan bemorlar orasida o'z-o'zidan paydo bo'ladigan (vazospastik, variantli) stenokardiya, og'riqsiz miokard ishemiyasi va mikrovaskulyar stenokardiya deb ataladigan odamlar guruhini ajratishga imkon beradi, ular ishchi tasnifda alohida bo'limlarga ajratilgan. Har qanday YUQT kasalligi klinik tasnifning turli bo'limlariga mos kelishi mumkin. Barqaror kuchlanish stenokardiya bilan og'riqan bemorda infarktdan keyingi kardioskleroz, Yurak etishmovchiligi, aritmiyalarning klinik va instrumental belgilari bo'lishi mumkin.

Ateroskleroz borligiga shubha qilingan bemorlarni laboratoriya va instrumental tekshirishning maqsadlari:

1. Aterosklerotik qon tomir o'zgarishlarining mavjudligi yoki yo'qligini ob'ektiv tasdiqlash.

2. Aterosklerotik lezyonning lokalizatsiyasini aniqlashtirish (stenoz yoki okklyuziya).

3. Arteriyalarning aterosklerotik torayishi darajasi va tarqalishini, shuningdek kollateral qon aylanishining og'irligini aniqlashtirish.

4. Ishemik organlar va to'qimalarning funktsional va tarkibiy buzilishlarini baholash.

5. Aterosklerozning FR-ni aniqlash va ularning aterosklerotik jarayonning rivojlanishi va rivojlanishiga ta'sirini aniqlashtirish.

6. Bemorlarni boshqarishning maqbul taktikasini ishlab chiqish, shu jumladan jarrohlik davolash usullari, shuningdek kasallikning rivojlanishini sekinlashtirishga

qaratilgan aterosklerozning ikkilamchi oldini olish choralarini aniqlashtirish. Lipid metabolizmining buzilishini baholash ushbu FRNI tuzatishga qaratilgan ateroskleroz bilan og'riqan bemorlar uchun maqbul dori-darmon va dori-darmonsiz terapiyani tanlash uchun juda muhimdir. Lipid metabolizmining buzilishini tavsiflash uchun quyidagi ta'rif qo'llaniladi: 1) qon plazmasidagi XS va tg ning umumiy miqdori; 2) lipoproteinlarning alohida sinflarining tarkibi (LDL, LONP, HDL); 3) aterogenlik koeffitsientini hisoblash. Ko'pgina hollarda, bu ma'lumotlar lipid almashinuvi buzilishlarining tabiati va zo'ravonligini, shuningdek, ushbu buzilishlarning aterogen darajasini baholash uchun etarli. So'nggi yillarda, ushbu tadqiqotlarga qo'shimcha ravishda, lp (apo - A, apo-B) tarkibiga kiradigan va aterogenezga turli xil ta'sir ko'rsatadigan apoprotein oqsillarining tarkibini aniqlash tavsiya etiladi, ammo bu usullar klinik amaliyotda hali keng tarqalmagan.

Qon plazmasidagi umumiy xolesterin va triglitseridlar. Turli dislipidemiya bilan CS (giperkolesterolemiya) yoki ith (gipertrigliseridemiya) miqdori oshishi mumkin. Kombinatsiyalangan giperlipidemiya deb ataladigan narsa ham tez-tez uchraydi, unda ham CS, ham tg konsentratsiyasining oshishi kuzatiladi. Giperlipidemiya tashxisining eng qiyin muammolaridan biri bu CS va tg darajasini "normal" deb hisoblash masalasidir.

Ma'lumki, sog'lom odamlarning qon plazmasidagi (zardobidagi) ikkala lipidning tarkibi juda xilma-xil bo'lib, birinchi navbatda yoshi va jinsiga bog'liq: yoshi bilan sog'lom odamlarda XS va tg darajasi asta-sekin o'sib boradi; erkaklarda bu ayollarga qaraganda yuqori.

O'rtacha va juda shartli yuqori chegara XS uchun 5,17 mmol/l (200 mg/dl) va tg uchun - 1,7 mmol/l (130 mg/dl) hisoblanadi. Ushbu chegaralarni sog'lom odamlarning katta populyatsiyasini o'rganish natijasida olingan ma'lumotlar bilan taqqoslash shuni ko'rsatadiki, ularning ko'pchiligida CS darajasi 5,17 mmol/l dan, triglitseridlar esa 1,7 mmol/l dan oshadi. chekish, AG, diabet, semirish. Ushbu shaxslar uchun umumiy XS va tg normalarining chegaralari sezilarli darajada kamaytirilishi kerak.

Rentgenografiya. Aortani to'g'ri, chap old qiyshiq va chap lateral proektsiyalarda o'rganish uning kengayishi, cho'zilishi, devoridagi kaltsiy konlari, shuningdek aortaning

anevrizmatik protrusionlarini aniqlashga imkon beradi. Aortaning cho'zilishi va kengayishi ko'pincha uning aterosklerotik shikastlanishi va arterial gipertenziya bilan kuzatiladi. Uzayganda aorta o'ng va yuqoriga chiqib turadi va qon tomir soyasining o'ng yuqori konturini shakllantirishda ishtirok etadi, yuqori vena kava soyasiga sezilarli darajada kiradi.

Aortaning yuqori qirradi sternoklavikulyar bo'g'inlar darajasiga etadi. Uzaygan aorta ko'pincha egri chiziqlarni hosil qiladi, shuning uchun Yurak soyasining chap konturining yuqori yoyi kattalashadi. Aortaning kengayishi uning soyasi bo'ylab umumiy kattalashishga va aorta kamarlarining o'ng va chap tomonga ko'proq shishishiga olib keladi. O'pka maydonlari. Chap old qiyshiq proektsiyada aorta soyasi kattalashadi, aorta oynasining kattaligi kattalashadi. Aorta kalsifikatsiyasi aterosklerozda juda keng tarqalgan. Bunday hollarda aorta soyasining proektsiyasida kaltsiy birikmasini aniqlash mumkin. Aorta anevrizmasi rentgenologik jihatdan uning turli o'lchamdagi va lokalizatsiya soyasining mahalliy kengayishi, shuningdek floroskopiya paytida aniqlangan pulsatsiyaning kuchayishi bilan namoyon bo'ladi.

Angiografiya. Bu Yurak, aorta, o'pka arteriyasi, koronar va boshqa arteriyalarni katta tomirlar va Yurak bo'shliqlarining selektiv kontrasti yordamida tekshirishning invaziv rentgen usuli. Selektiv angiografiya aortaning, uning shoxlarining aterosklerotik shikastlanishini aniqlashda eng informatsion usuldir. Shu bilan birga, bemor uchun selektiv angiografiya protsedurasining nisbiy murakkabligi va ishonchsizligi sababli, u asosan Yurak va katta tomirlardagi jarrohlik aralashuvning ko'rsatkichlari va hajmi to'g'risida qaror qabul qilishda kardiojarrohlik klinikalarida qo'llaniladi. Chap Yurak, aorta va uning shoxlarini tanlab qarama-qarshi qilish uchun odatda chap qorincha retrograd kateterizatsiyasi tizim arteriyasi orqali qo'llaniladi. Chap atriumning transkutan transeptal ponksiyoni yoki chap qorinchaning to'g'ridan-to'g'ri transkutan ponksiyoni usullari kamroq qo'llaniladi. Qarama-qarshi Yurak yoki qon tomir kameralarining tasviri elektron optik kuchaytirgichlar, televizion tizim, yuqori tezlikdagi kino va videokameralar bilan jihozlangan murakkab rentgen qurilmalari yordamida olinadi, bu sizga ketma - ket suratga olish imkonini beradi. Chap Yurak va aortani kateterizatsiya

qilish uchun ikkita usul qo'llaniladi: 1) aorta va chap qorincha retrograd arterial kateterizatsiyasi, 2) transseptal kirish. Retrograd arterial kirish tez-tez ishlatiladi. Bunday holda, maxsus kateter teri orqali femoral arteriyaga yoki kichik kesma orqali brakiyal arteriyaga kiritiladi. Kateterni aortaga, so'ngra chap qorinchaga kiritish rentgen-telestansiya yordamida nazorat qilinadi.

Raqamli hisoblash angiografiyasi (CVA) yirik diagnostika markazlarida qon tomir tuzilmalarining yuqori sifatli rentgen tasvirini olish uchun ishlatiladi. Usul rentgenografiyalarni kompyuter yordamida qayta ishlashga asoslangan bo'lib, qon tomirlari va Yurakning radiopaq soyalarini tananing tegishli mintaqasining yumshoq to'qimalari va suyaklari tasviridan farq qilgandan keyin ularni "olib tashlash" imkonini beradi. Olingan qon tomir to'shagining rentgenogrammasi yuqori tasvir sifati tufayli miya, koronar, buyrak tomirlari, aorta, o'pka arteriyasining turli patologiyalarini tashxislash uchun ishlatiladi.

Rentgen kompyuter va magnit-rezonans tomografiya.

Rentgen kompyuter tomografiyasi (rentgen KT) va magnit-rezonans tomografiya (MRI) Yurak va katta tomirlarni tasvirlashning eng istiqbolli va yuqori ma'lumotli usullaridan biridir. Rentgen KT yordamida ketma-ket ingichka ko'ndalang va bo'ylama bo'laklarni olish, ayniqsa kontrast moddani kiritish bilan birgalikda Yurak va qon tomirlarining yuqori aniqlikdagi tasvirini olish imkonini beradi.

Aorta va uning katta shoxlaridagi morfologik o'zgarishlar, shu jumladan aorta anevrizmalari aniq aniqlanadi.

Maxsus kontrast usullari va tasvirni yuqori tezlikda ro'yxatdan o'tkazish usullarini qo'llashda yuqori aniqlik tufayli MRGDAN foydalanish istiqbolli ko'rinadi. MRI anevrizmalar, stenozlar, aorta okklyuziyalari va uning shoxlarini tashxislashda qo'llaniladi. Kamchiliklar orasida uskunaning yuqori narxi va uning ishlashi kiradi, bu esa ushbu usullardan keng klinik amaliyotda foydalanishni cheklaydi.

Katta tomirlarning ultratovush tekshiruvi. Qon tomirlarining hajmini baholash, ularning lümeninin kengayishi yoki torayishini, anevrizmatik protrusionlarni, aterosklerotik plaklarni, qon quyqalarini aniqlash, shuningdek qon oqimining tezligi va

tabiatini (laminar yoki turbulent) aniqlash imkonini beradi. Shu maqsadda ikki o'lchovli ekokardiyografiya (b rejimi), Doppler tekshiruvi va rangli Doppler oqim xaritasi qo'llaniladi. Ikki o'lchovli tomirni B rejimida skanerlash va Doppler signalining spektral tahlilini birlashtirgan dupleks tizimlar katta ma'lumotga ega. Eng katta amaliy ahamiyatga ega ultratovush tekshiruvi aorta, buyrak va brakiosefalik arteriyalar, pastki ekstremitalarning arteriyalari va tomirlarining torakal va Bryu shnur qismlarini.

Aorta va uning shoxlarini ikki o'lchovli ultratovush tekshiruvi. Ko'krak aortasining ko'tarilgan va tushayotgan qismlari odatda suprasternal kirishdan ko'rinadi, ammo ko'krak aortasining tasvirini ultratovush sensorining boshqa joylaridan ham olish mumkin. Odatda, qorincha sistolasining boshida m rejimida o'lchangan ko'krak aortasining diametri 2,4 sm dan 3,4 sm gacha, qorin aortasi va uning katta shoxlari ko'pincha anteroproteran kirishdan ingl. Siz bachadon magistralini va uning katta shoxlarini - jigar va taloq arteriyalarini, yuqori mezenterik arteriyani, buyrak arteriyalarini tasvirlashingiz mumkin. Diafragma darajasida qorin aortasining diametri taxminan 2 sm. tashqi karotis arteriyalar, vertebral va boshqa brakiosefalik arteriyalar orqali qon oqimining tabiati to'g'risida ma'lumot olish uchun ultratovush sensorining turli pozitsiyalari qo'llaniladi.

Brakiosefalik arteriyalarni o'rganishda siqish testlari majburiydir - umumiy karotis va tashqi karotis arteriyasining shoxlarini siqish, bu normal va patologiyada qon oqimining tabiati va tezligida teng bo'lmagan o'zgarishlarga olib keladi. Qon tomir anevrizmasi. Aorta anevrizmasi tashxisi aorta devorining mahalliy (cheklangan) shishishi yoki ko'krak yoki qorin aorta diametrining me'yorga nisbatan 2 baravar ko'payishi bilan aniqlanadi. Kengayish sohasida qon oqimining tezligi sezilarli darajada pasayadi; u tartibsiz va hatto ko'p yo'nalishli bo'ladi.

Ushbu o'zgarishlar odatda Doppler ultratovush yordamida yaxshi aniqlanadi.

Shunga o'xshash o'zgarishlar aortaning katta shoxlarining anevrizmasida uchraydi, ammo b-tadqiqot rejimidan foydalanganda ko'pincha tomirning aniqlangan kengayishini kimstiya va oshqozon osti bezi, buyraklar va boshqa organlarning psevdokistlari, shuningdek ingichka ichak divertikullari va gidronefroz bilan farqlash kerak bo'ladi.

Bunday hollarda, ayniqsa, Doppler ultratovush tekshiruvidan foydalanish ko'rsatiladi, bu esa bu shakllanishlarni ajratishni osonlashtiradi.

Arteriyalarning torayishi. Arteriyalarning torayishining eng keng tarqalgan sababi ateroskleroz, endarterit obliterans, Takayasu sindromi, qon tomirlarining tug'ma anomaliyalari. Ultratovush tekshiruvi paytida aortaning aterosklerotik o'zgarishi devorlarning qalinlashishi, siqilishi va kalsifikatsiyasi, tomirning ichki konturidagi nosimmetrikliklar, arteriyalarning to'g'ri yo'nalishini cho'zish va buzish, aterosklerotik blyashka mavjudligida namoyon bo'ladi.

Karotis arteriyalarning ultratovush tekshiruvi. So'nggi yillarda ushbu usul ateroskleroz tufayli arterial devordagi erta o'zgarishlarni aniqlash uchun skrining usuli sifatida qo'llanilmoqda. Usul sizga devor tuzilishini va tomir lümeninin holatini baholashga, "intima-media" (Tim) qatlamining qalinligini o'lchashga imkon beradi, bu otopsiyada olingan ma'lumotlar bilan yaxshi bog'liqdir. Ushbu texnikadan foydalangan holda o'tkazilgan ko'plab klinik tadqiqotlar, shuningdek, ushbu ko'rsatkichning aterosklerozning koronar va serebrovaskulyar asoratlari xavfi bilan yuqori bog'liqligini ko'rsatadi. Tadqiqot B rejimida amalga oshiriladi. Intima-media (Tim) qatlamining qalinligi umumiy karotis arteriya (CA) va uning bifurkatsiyasi darajasida o'lchanadi. Odatda Tim 1 mm dan oshmaydi. Tim 1 dan 1,3 mm gacha arteriya devorining qalinlashishi deb hisoblanadi va bu ko'rsatkichning qiymatlari 1,3 mm dan oshadi - aterosklerotik blyashka ultratovush belgisi sifatida, b). Ateroskleroz tashxisi arteriya devorining qalinlashishi yoki / va tolali blyashka borligi aniqlanganda ishonchli hisoblanadi.

Dopler tadqiqotlari. Katta arteriyalarning torayishi va okklyuziyasi Dopler ultratovush tekshiruvi bilan eng yaxshi ko'rinadi.

Tegishli tomirlarda qayd etilgan qon oqimining tabiati va tezligini taqqoslash maqsadga muvofiqdir. Asosiy tomirlarning torayishi yoki okklyuziyasining eng ishonchli mezonlari Dopler signalining spektral xususiyatlarini sifatli va miqdoriy baholash bilan aniqlanadi. Spektrogram-bu turli xil rangdagi (yoki yorqinlikdagi) nuqtalar to'plami, ularning har birining ordinat o'qiga (chastota shkalasi) nisbatan joylashishi Yurak tsikli

davomida arteriya kesimida qayd etilgan qon oqimining ma'lum tezligiga to'g'ri keladi. Qon oqimining chiziqli tezligi kHz bilan o'lchanadi. Har bir nuqtaning rangi (yoki uning yorqinligi) spektrdagi berilgan chastotaning o'ziga xos og'irligiga mos keladi: maksimal intensivlikda nuqtalar qizil rangga, minimal - ko'k rangga bo'yalgan.

Agar bemor EKG monitorida bo'lsa, to'satdan Yurak o'limi paytida quyidagi o'zgarishlarni aniqlash mumkin: 1. Qorincha fibrilatsiyasi tez-tez (daqiqada 200-500 gacha) va tartibsiz tartibsiz to'lqinlar bo'lib, ular bir-biridan har xil shakl va amplituda farq qiladi. Asta-sekin fibrilatsiya to'lqinlari past amplituda bo'lib, to'g'ridan-to'g'ri izolonga (asistol) aylanadi. 2. Ventrikulyar chayqalish (ba'zida qorincha fibrilatsiyasidan oldin) sinus egri chizig'iga o'xshash tez - tez nisbatan muntazam va shakli va amplitudasi deyarli bir xil bo'lgan tebranish to'lqinlari. Ushbu egri chiziqda QRS komplekslarini, RS-t segmentini va t to'lqinini ajratib ko'rsatish mumkin emas. Tez orada to'lqinlarning amplitudasi pasayadi, ular tartibsiz va har xil amplituda bo'ladi - chayqalish qorincha fibrilatsiyasiga aylanadi. 3. Yurak asistoliyasi-Yurakning elektr faolligining to'liq etishmasligi. EKGda kontur aniqlanadi. 4. Elektromexanik dissotsiatsiya - EKGda noyob sinus yoki tugun ritmi qayd etiladi, u juda kam uchraydigan idioventrikulyar ritmga, so'ngra asistoliyaga aylanadi.

YUIK bilan og'rikan bemorlarda to'satdan o'limni bashorat qiluvchilar: 1. Jismoniy faoliyatga nisbatan past tolerantlik va ijobiy velosiped ergometrik buzilishi bo'lgan bemorlarda yuqori darajadagi qorincha aritmiyalarining paydo bo'lishi. 2. RS-t segmentining aniq depressiyasi(2 mm dan ortiq), qon bosimining patologik ko'tarilishi va yuk sinovi paytida maksimal Yurak urish tezligiga erta erishish. 3. EKGda patologik q to'lqinlari yoki QS kompleksining mavjudligi chap to'plam shoxchasi blokadasi va qorincha ekstrasistoliyasi bilan birgalikda. 4. Bemorda asosiy xavf omillarining mavjudligi (AG, HLP, chekish, Diabetes mellitus) jismoniy mashqlar tolerantligining pasayishi va ijobiy veloergometrik buzilish bilan birgalikda.

Ko'pgina hollarda, YUIK va stabil kuchlanish stenokardiya tashxisi bemorni so'roq qilish paytida allaqachon aniqlanishi mumkin. Stenokardiya uchun xos bo'lgan og'riq sindromining yo'qligi YUIK tashxisini rad etish uchun etarli asos emas. Yurak sohasidagi

vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan og'riqlardan shikoyat qiladigan har qanday bemor, ayniqsa keksa va keksa yoshdagi bemorlarda, YUIK tashxisini ob'ektiv tasdiqlash yoki rad etish uchun bir qator zamonaviy laboratoriya va instrumental testlarni talab qiladi.

Bunday diagnostik qidiruvning asosiy maqsadlari quyidagilardan iborat:

1. Bemorda koronar ateroskleroz belgilari mavjudligini yoki yo'qligini isbotlang va iloji bo'lsa, uning tarqalishi va ustun lokalizatsiyasini baholang.

2. Koronar zaxiraning qiymatini baholang, bemorning jismoniy faoliyatga nisbatan bag'rikengligini aniqlang.

3. Iloji bo'lsa, koronar etishmovchilik paydo bo'lishining asosiy mexanizmlarini tahlil qiling.

4. Mavjud FR YUIK ni aniqlang va miqdorini aniqlang.

5. LV sistolik va diastolik disfunktsiya darajasini baholang.

6. O'tmishdagi belgilar mavjudligini aniqlang.

Elektrokardiogramma

Stenokardiya xurujining hujumidan tashqarida qayd etilgan EKG, YUQT bilan kasallangan bemorlarning taxminan 1/3 qismi odatdagidan, ayniqsa yoshlarda farq qilmaydi.

EKG bilan og'riq bemorlarning boshqa qismida quyidagi o'ziga xos bo'lmagan o'zgarishlarni aniqlash mumkin: lv gipertrofiyasi belgilari (hatto bir vaqtning o'zida AG bo'lmagan bemorlarda ham): Yurakning elektr o'qining gorizontal holati, chap ko'krak qafasida r to'lqinlarining amplitudasining oshishi va o'ng ko'krak qafasida s kattaligi, o'tish zonasining o'ng tomonga siljishi (qo'rg'oshin v2-V3), v5, 6 qo'rg'oshinidagi ichki burilish oralig'i 0,05 s dan katta; miyokarddagi chandiq o'zgarishlarining belgilari, o'tmishda u tomonidan o'tkazilganligini ko'rsatadi: patologik to'lqin q bir nechta torakal va/yoki standart yoki oyoq-qo'llardan kuchaytirilgan qo'rg'oshinlarda; ritm va o'tkazuvchanlikning turli xil buzilishlari (intraventrikulyar blokadalar, AV blokadalar); QRS kompleksi davomiyligining o'rtacha o'sishi (0,10 s gacha) va q-t oralig'i; o'ziga xos bo'lmagan o'zgarishlar t to'lqini (tekislash, ikki fazali, T inversiyasi yoki aksincha, baland

gigant t to'liqini) va RS–t segmenti (ko'pincha izoelektrik chiziqdan past bo'lgan RS–T ning biroz pasayishi).

Funksional yuk sinovlari

YuQTning elektrokardiografik diagnostikasi uchun funksional yuk sinovlari hamma joyda qo'llaniladi. Boshqalarga qaraganda, velosiped ergometri yoki treadmill, dipiridamol testi, transezofagial atriyal elektr stimulyatsiyasi va Xolter uchun kunlik EKG monitoringi bo'yicha dozalangan jismoniy mashqlar bilan namuna ishlatiladi.

Dozalangan jismoniy mashqlar bilan namunalar

Dozalangan jismoniy mashqlar namunalari yashirin koronar etishmovchilikni aniqlash va bemorlarning jismoniy faoliyatga individual bardoshlilikini aniqlash uchun ishlatiladi. Jismoniy faollik Yurak-qon tomir va nafas olish tizimlariga turli xil ta'sir ko'rsatadi, bu taxikardiya, qon bosimining o'rtacha ko'tarilishi, Yurak ishining ko'payishi va miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini keltirib chiqaradi. Sog'lom odamda bu koronar tomirlarning etarli darajada kengayishiga va miyokard kontraktilligining oshishiga olib keladi. The cheklangan koronar qon aylanishining shartli holati YUQT bilan og'rigan bemorlarda miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishi stenokardiya xuruji yoki/va EKGdagi o'zgarishlar bilan kechadigan o'tkir koronar etishmovchilikka olib keladi. Jismoniy mashqlar bilan namuna olishning bir necha usullari mavjud, ular orasida klinik amaliyotda velosiped ergometrida yoki treadmillda (yugurish yo'lakchasida) dozalangan jismoniy mashqlar bilan namunalar eng keng tarqalgan.

EKG tadqiqot natijalarini talqin qilish

YUIK bilan og'rigan bemorlarda dozalangan jismoniy mashqlar bilan namuna olayotganda, shifokor odatda ikkita asosiy maqsadga ega: bemorning jismoniy faoliyatga chidamliligini aniqlash va koronar arteriya kasalligini aniqlash uchun koronar etishmovchilik tufayli miyokard ishemiyasining klinik va elektrokardiografik belgilarini aniqlash. Yukga bardoshlik asosan bemor tomonidan bajarilgan ishning maksimal (chegara) kuchi ko'rsatkichi bilan baholanadi. Boshqa ko'rsatkichlar ham qo'llaniladi:

bajarilgan ishlarning umumiy hajmi, yukning davomiyligi, Yurak sohasidagi og'riq va RS–T segmentining tushkunligi va boshqalar.

Tugatish paytida maksimal yuk kuchi 150 Vt (900 kg/min) va undan yuqori bo'lsa, yuqori bardoshlik mavjud; maksimal yuk kuchi 100-125 Vt (600750 kg/min) bo'lganda o'rtacha bardoshlik; maksimal yuk quvvati 25-75 Vt (150-450 kg/min) dan oshmasa, past bardoshlik. Jismoniy mashqlar uchun individual bag'rikenglik ko'plab omillarga bog'liq: koronar zaxiraning kattaligi, jismoniy mashqlar paytida koronar qon oqimini etarli darajada oshirish uchun individual qobiliyat, miyokardning kontraktilligi, sub'ektning jismoniy tayyorgarligi, Yurak-qon tomir tizimining qon bosimining ko'tarilishi yoki pasayishi ko'rinishidagi yukga individual reaksiyasi.

Velosiped ergometrik namunani tugatish mezonlari quyidagilardan iborat:

1. Bemorning maksimal yoki submaksimal yoshga bog'liq Yurak urish tezligiga erishishi.

2. RS–T segmentining gorizontaal yoki qiyshiq pasayishi (depressiyasi) boshlang'ich darajadan 1 mm va undan ko'proq, agar bunday pasayish ulanish nuqtasidan kamida 80 MS davom etsa.

3. RS–T segmentining boshlang'ich darajasidan 1,0 mm va undan yuqori bo'lgan sekin kosovostratsion pasayishi (depressiya), agar bunday pasayish ulanish nuqtasidan (j) kamida 80 MS davom etsa.

4. RS–T segmentini ulanish nuqtasidan 80 MS davomida boshlang'ich darajadan 1,0 mm va undan ko'proq ko'tarish.

5. Ushbu bemorga xos bo'lgan stenokardiya hujumi.

6. Bog'ni 20 mm HG ga kamaytirish. san'at.

7. Bog'ni 220 mm HG gacha ko'taring. san'at. va / yoki 110 mm HG gacha bo'lgan dad. san'at. va yuqorida. 8. Nafas qisilishi yoki qattiq nafas qisilishi.

9. Xavfli ritm buzilishlarining paydo bo'lishi (tez-tez uchraydigan PVX, politopik PVX, bir nechta PVX, supraventrikulyar yoki qorincha taxikardiyasining paroksismi, atriyal fibrilatsiyaning paroksismi).

10. AV blokadasi yoki uning to'plamining oyoqlari blokadasi paydo bo'lishi.

11. QRS kompleksining o'zgarishi: ilgari mavjud bo'lgan q to'lqinlarining chuqurlashishi va davomiyligini oshirish, patologik q to'lqinining QS kompleksiga o'tishi.

12. O'tkir umumiy zaiflikning paydo bo'lishi.

13. Kuchli bosh aylanishi, bosh og'rig'i, ko'ngil aynish, harakatlarni muvofiqlashtirish buzilishlarining paydo bo'lishi.

14. Bemorning keyingi tekshiruvdan bosh tortishi. Ko'pincha jismoniy mashqlar paytida yuzaga keladigan t to'lqinining o'zgarishi yuk namunasini to'xtatish mezonlari emas.

Transezofagial elektr Yurak stimulyatsiyasi

PEC-bu Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda koronar etishmovchilikni aniqlash, Yurak ritmining buzilishining tabiati va elektrofizyologik mexanizmlarini o'rganish, shuningdek paroksismal supraventrikulyar taxyariitmiyalarni to'xtatish uchun ishlatiladigan invaziv bo'lmagan tadqiqot usuli. Usulning mohiyati atriumni elektr stimulyatsiyasi bilan sun'iy ritmni o'rnatish orqali Yurak urishi (Yurak urishi) sonining tartibga solinadigan ko'payishidan iborat. Pesni o'tkazish uchun burun yoki og'iz orqali qizilo'ngachga taxminan 45 sm chuqurlikda kiritiladigan va atrium darajasida o'rnatiladigan moslashuvchan bipolyar elektrokotter ishlatiladi. Atriumni qo'zg'atish uchun 20 ma dan 30 ma gacha bo'lgan oqim ishlatiladi.

Kuchlanish 30-60 V ga etadi. Quyida yashirin koronar etishmovchilikni aniqlash uchun ishlatiladigan PEC texnikasi keltirilgan. Yurak urishining tartibga solinadigan o'sishi Yurak faoliyatini va miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini sezilarli darajada oshiradi, bu Yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda cheklangan koronar qon oqimi sharoitida stenokardiya xurujining rivojlanishiga va / yoki yuzaki EKGda ishemik o'zgarishlarning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Dastlabki EKGni 12 ta qo'rg'oshinda ro'yxatdan o'tkazgandan so'ng, transesofagial elektr Yurak stimulyatsiyasi boshlanadi. Namunaning yaxshi bardoshlilik va EKGda ishemik o'zgarishlar bo'lmasa, Yurak urish tezligi 160 urish/min ga etadi, Yurak urishining bunday tezligini 10 daqiqa ushlab turadi, shundan so'ng elektrokardiostimulyator o'chadi, Yurak urish tezligini 100 zarba/min ga oshiradi, Yurak

urish tezligini 15-20 zarba/min ga oshiradi. asl sinus ritmi. Tabiiyki, miyokard ishemiyasining klinik yoki / va elektrokardiografik belgilari paydo bo'lganda, Yurakning transezofagial elektr stimulyatsiyasi "erta" to'xtatilishi mumkin.

PEC bilan sinov osiloskop ekranida EKG, qon bosimi darajasi va bemorning ahvoli doimiy nazorati ostida amalga oshiriladi. EKG tadqiqotning har bir daqiqasi oxirida qayd etiladi. Tadqiqot natijalarini baholash dozalangan jismoniy mashqlar bilan test o'tkazishda bo'lgani kabi bir xil printsiplarga muvofiq amalga oshiriladi. Agar daqiqada 160 qisqarish chastotasi bilan 10 daqiqalik ritmni qo'llashda vaqtinchalik miokard ishemiyasining klinik va/yoki elektrokardiografik belgilari bo'lmasa, test salbiy hisoblanadi.

YUIK tashxisida Yurakning transezofagial elektr stimulyatsiyasining sezgirligi dozalangan jismoniy mashqlar testiga qaraganda bir oz pastroq, chunki Yurak urish ritmini sun'iy ravishda kiritish paytida miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishi jismoniy faoliyatga qaraganda ancha past. YUIK diagnostikasida PEC usulidan foydalanish, asosan, qo'llab-quvvatlovchi vosita apparati kasalliklari, og'ir Yurak yoki nafas olish etishmovchiligi, tromboflebit yoki pastki ekstremitalarning arteriyalarining obliteratsion aterosklerozi mavjudligi sababli dozalangan jismoniy mashqlar bilan test o'tkazish mumkin bo'lmagan hollarda ko'rsatiladi., shuningdek, kam o'qitilgan bemorlarda maksimal yoki submaksimal Yurak urish tezligiga erishish mumkin emas. jismoniy faoliyatni amalga oshirish. PEC qizilo'ngach kasalliklarida, shuningdek atriyal fibrilatsiya, II–III darajali atrioventrikulyar blokada, chap to'plam shoxchasi blokadas va WPW sindromida kontrendikedir.

Uzoq muddatli Xolter EKG monitoringi

So'nggi o'n yillikda klinik amaliyotda Xolter bo'yicha uzoq muddatli EKG monitoringi keng qo'llanilmoqda. Usul Yurak ritmining vaqtinchalik buzilishlarini tashxislashda, Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'riq bemorlarda EKGdagi ishemik o'zgarishlarni aniqlashda, shuningdek Yurak urish tezligining o'zgaruvchanligini baholashda qo'llaniladi. Usulning muhim afzalligi bemorga tanish bo'lgan sharoitda EKGni uzoq vaqt (1-2 kun ichida) ro'yxatdan o'tkazish qobiliyatidir.

YUIK bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida Xolter EKG monitoringi usuli vaqtincha vaqtinchalik miokard ishemiyasining depressiya yoki / va RS–T segmentining ko'tarilishi shaklida qo'shimcha tasdiqlarni olish imkonini beradi, ko'pincha Yurak urishi va qon bosimining o'zgarishi bilan birga keladi. EKGni doimiy ravishda yozib olish ushbu bemor uchun odatiy bo'lgan faoliyat sharoitida amalga oshirilishi muhimdir.

Ko'pgina hollarda, bu EKGdagi ishemik o'zgarishlar epizodlarining kasallikning turli xil klinik ko'rinishlari, shu jumladan atipik bilan o'zaro bog'liqligini o'rganishga imkon beradi. Xolter uchun kunlik EKG monitoringi usuli yordamida YUIK tashxisining sezgirligi va o'ziga xosligi, birinchi navbatda, qorincha kompleksining oxirgi qismidagi ishemik o'zgarishlarning tanlangan mezonlariga bog'liq.

Vaqtinchalik miokard ishemiyasining bir xil ob'ektiv mezonlari odatda yuk sinovlarini o'tkazishda qo'llaniladi, ya'ni RS–T segmentining izoelektrik chiziqdan 1,0 mm yoki undan yuqori yoki undan yuqori siljishi, agar bu siljish ulanish nuqtasidan 80 MS davom etsa. RS–T segmentining diagnostik ahamiyatga ega bo'lgan ishemik siljishining davomiyligi 1 daqiqadan oshishi kerak.

Miyokard sintigrafiyasi

Miyokard sintigrafiyasi-bu buzilmagan yoki aksincha nekrotik miokardning ba'zi radionuklid birikmalarini to'plash qobiliyatiga asoslangan Yurak mushaklarini tasvirlash usuli. Klinik amaliyotda miyokard sintigrafiyasining ikkita usuli eng ko'p qo'llaniladi: mahalliy miokard perfuziyasining buzilishi. Miyokard sintigrafiyasi (talliy) YUIK bilan og'rigan bemorlarda koronar qon oqimining mahalliy buzilishlarini aniqlash uchun ishlatiladi. Usul buzilmagan miyokardning 201tl ni faol ravishda to'plash qobiliyatiga asoslangan. Oddiy koronar qon ta'minoti bilan tomir ichiga yuborilgan talliyning taxminan 85-90% miokard tomonidan ushlanadi. YUIK bilan og'rigan bemorlarda koronar qon oqimi buzilgan taqdirda, stenozlangan ka havzasida ushbu moddaning ekstraktsiya darajasi sezilarli darajada pasayadi.

Tadqiqotlar radionuklid tadqiqotlarini o'tkazish uchun mo'ljallangan va sintilatsiya gamma kamerasi bilan jihozlangan maxsus xonada amalga oshiriladi, bu sizga uchta standart proektsiyada Yurak tasvirini olish imkonini beradi: old tekis, chap old oblik

(bemorni 45° burish paytida) va chap lateral (90°burilish). Ushbu proektsiyalarning har birida 3-5 daqiqa davomida buzilmagan miyokard tomonidan ushlangan 201tl parchalanishi paytida paydo bo'ladigan gamma nurlanishining impulslari to'planadi. Miyokard perfuziyasi qanchalik yaxshi bo'lsa, kompyuter ekranida radioaktivlik darajasi shunchalik yuqori bo'ladi. Aksincha, miyokard perfuziyasining mahalliy buzilishi (ishemiya, nekroz, infarktdan keyingi chandiq) bilan sintigramlarda radioaktivlikning pasayishi yoki yo'qligining "sovuq o'choqlari" aniqlanadi.

Pozitron emissiya tomografiyasi

PET-bu Yurak mushagi metabolizmini, kislorodni yutishini o'rganish uchun nisbatan yangi va juda informatsion invaziv bo'lmagan usul

va koronar perfuziya. Usul radiatsiya faolligini qayd etishga asoslangan

asosiy metabolik substratlarning (glyukoza, yog ' kislotalari) "xatti-harakatlarini" taqlid qilib, ma'lum metabolik jarayonlarga (glikoliz, glyukozaning oksidlovchi fosforillanishi, yog ' kislotalarining b-oksidlanishi) kiritilgan maxsus radioaktiv belgilar kiritilgandan keyin Yuraklar.

YUQT bilan og'riqan bemorlarda PET usuli mintaqaviy miokard qon oqimini, glyukoza va yog ' kislotalarining metabolizmini va kislorodni qabul qilishni invaziv bo'lmagan usulda o'rganishga imkon beradi. PET miyokardning hayotiyeligini tashxislashda almashtirilmagan usul bo'lib chiqdi. LV ning mahalliy kontraktilligi buzilishi (gipokineziya, akineziya) uning hayotiyeligini saqlab qolgan hibernatsiya qiluvchi yoki hayratda qolgan miyokard tufayli yuzaga kelganda, PET bilan Yurak mushagining ma'lum bir qismining metabolik faolligini qayd etish mumkin, chandiq bo'lsa, bunday faoliyat aniqlanmaydi.

Ekokardiyografiya

Ekokardiyografi yordamida quyidagilar tashxis qilinadi: yuk sinovlari paytida individual LV segmentlarining perfuziyasining pasayishi tufayli mahalliy lv kontraktilligining buzilishi(stress ekokardiyografiyasi); ishemik miyokardning hayotiyligi ("kutish" va "hayratda qolgan" miyokard diagnostikasi); infarktdan keyingi (katta fokusli) kardioskleroz va LV anevrizmasi (o'tkir va surunkali); intrakardiyal qon

pihtısının mavjudligi; sistolik va diastolik LV disfunktsiyasi; qon aylanishining katta doirasi tomirlarida turg'unlik belgilari va (bilvosita) - CVP qiymati; o'pka arterial gipertenziasining belgilari; qorincha miokardining kompensatsion gipertrofiyasi; vana apparati disfunktsiyasi (mitral qopqoqning prolapsasi, akkordlar va papiller mushaklarning ajralishi); ba'zi morfometrik parametrlarning o'zgarishi (qorinchalar devorlarining qalinligi va Yurak kameralarining o'lchamlari); katta ka-larda qon oqimining buzilishi (ba'zi zamonaviy Ekokard texnikasi).

Bunday keng ma'lumotni olish faqat ekokardiyografiyaning uchta asosiy rejimidan kompleks foydalanish bilan mumkin: bir o'lchovli (rejim), ikki o'lchovli (B rejimi), Doppler rejimlari.

Lv kontraktilligi buzilishlarini baholash

Tadqiqot ikki va to'rt kamerali Yurak proektsiyasida uzun o'q bo'ylab apikal kirishdan, shuningdek uzun va qisqa o'qda chap parasternal kirishdan amalga oshiriladi. Tavsiyalarga muvofiq

Amerika ekokardiyografi assotsiatsiyasi lv shartli ravishda qisqa o'q bo'ylab chap parasternal kirishdan qayd etilgan Yurakning uchta kesmasi tekisligida joylashgan 16 segmentga bo'linadi. 6 ta bazal segmentlarning tasviri-old (a), anteroportikal (AS), posteroportikal (IS), posterior (I), posterolateral (IL) va anterolateral (AL) - mitral qopqoq (SAX MV) qanotlari darajasida joylashganda olinadi va xuddi shu 6 segmentning o'rta qismlari - papiller mushak darajasida (SAX PL). 4-apikal segmentlarning tasvirlari - old (a), septal (S), orqa (I) va lateral (L) - parasternal kirishdan Yurak tepasi darajasida (SAX AP) joylashganda olinadi.

Ushbu segmentlarning mahalliy kontraktilligi haqidagi umumiy tushuncha Yurakning uzun o'qi bo'ylab parasternal kirishdan, shuningdek to'rt kamerali va ikki kamerali Yurakning apikal holatida qayd etilgan LV ning uchta uzunlamasına "bo'laklari" bilan yaxshi to'ldiriladi. Ushbu segmentlarning har birida miyokard harakatining tabiati va amplitudasi, shuningdek uning sistolik qalinlashishi darajasi baholanadi.

Miyokardning hayotiyiligini aniqlash

Ekokardiyografiya, 201t1 miyokard sintigrafiyasi va pozitron emissiya tomografiyasi bilan bir qatorda, so'nggi paytlarda "kutish" yoki "hayratda qolgan" miyokardning hayotiyligini aniqlash uchun keng qo'llanilmoqda. Buning uchun odatda dobutamin testi qo'llaniladi. Dobutaminning kichik dozalari ham aniq ijobiy inotrop ta'sirga ega bo'lganligi sababli, hayotiy miyokardning kontraktilligi oshadi, bu mahalliy gipokineziyaning ekokardiyografik belgilarining vaqtincha pasayishi yoki yo'qolishi bilan birga keladi. Ushbu ma'lumotlar jarrohlik davolash ko'rsatkichlarini aniqlashda muhim prognostik ahamiyatga ega bo'lgan "kutish" yoki "hayratda qolgan" miyokardni tashxislash uchun asosdir. Dobutaminning yuqori dozalari bilan miyokard ishemiyasining belgilari kuchayadi va kontraktillik yana pasayadi. Dobutamin testi paytida kontraktil miyokardning ijobiy inotrop agentni yuborishga ikki fazali reaksiyasi bilan uchrashish mumkin.

Koronaroangiografiya

Kag-bu koronar tomirlarni kontrastli vosita bilan tanlab to'ldirish orqali Yurakning koronar arteriyalarini (ka) rentgenologik tekshirish usuli. Koronar angiografiya YUQT diagnostikasida "oltin standart" bo'lib, ka aterosklerotik torayishining tabiati, lokalizatsiyasi va darajasini, patologik jarayonning davomiyligini, kollateral qon aylanishining holatini aniqlashga, shuningdek koronar tomirlarning ba'zi tug'ma nuqsonlarini aniqlashga imkon beradi (ka ning g'ayritabiiy o'tishi yoki koronar arteriovenoz fistula).

2.2. Klinik belgilari

Arteriyalarning aterosklerotik shikastlanishining klinik ko'rinishi jarayonning imtiyozli lokalizatsiyasiga, shuningdek paydo bo'lgan gemodinamik buzilishlarning darajasi va xususiyatiga bog'liq. Klinik amaliyotda terosklerozi quyidagi lokalizatsiyasi eng keng tarqalgan: torakal aorta va uning shoxlari aterosklerozi; qorin aortasi va uning shoxlari aterosklerozi; koronar arteriyalarning aterosklerozi (YUIK); miya tomirlarining aterosklerozi (CDM); periferik arteriyalarning aterosklerozi; buyrak arteriyalarining aterosklerozi.

Ko'pincha patologik jarayonda qorin va ko'krak aortasi, Yurak tomirlari va miya tomirlari ishtirok etadi. Aterosklerotik lezyonlarning imtiyozli lokalizatsiyasining yuqoridagi variantlarining har biri qon ta'minoti buzilishi va u yoki bu organning tuzilishi va funksiyasining o'zgarishi tufayli o'zining klinik belgilari bilan ajralib turadi. Koronar arteriyalarning aterosklerozi YuQTning o'ziga xos belgilari bilan namoyon bo'ladi; qorin aortasi va uning shoxlarining shikastlanishi - qorin aterosklerozi klinik ko'rinishi yoki vaqti - vaqti bilan klaudikatsiya; ekstrakranial tomirlar-IBM klinikasi. Ayrim qon tomir mintaqalarining aterosklerotik shikastlanishining aniq notekisligiga qaramay, bemorlarning ko'pchiligida patologik jarayon hali ham ozmi-ko'pmi keng tarqalgan tizimli xususiyatga ega va aterosklerozi klinik ko'rinishlari bo'lmagan taqdirda ham zamonaviy instrumental tadqiqot usullari yordamida tasdiqlanishi mumkin.

Aortaning aterosklerotik shikastlanishining sub'ektiv belgilari juda kam yoki umuman bo'lmasligi mumkin. Ba'zida o'ziga xos og'riq sindromi kuzatilishi mumkin - aortalgiya - bo'yin, orqa yoki qorinning yuqori qismida nurlanish bilan sternum orqasida bosim yoki yonish og'rig'i. Og'riq hech qanday sababsiz paydo bo'lishi mumkin va bir necha soat yoki hatto kun davom etadi, keyin kuchayadi yoki zaiflashadi. Ba'zida aortalgiya yuqori ekstremitalarda paresteziya bilan birlashtiriladi. Aortalgiyaning paydo bo'lishi odatda aorta devorlarining sezilarli darajada cho'zilishi va aortada joylashgan tegishli asab tugunlarining tirnash xususiyati bilan bog'liq. Kamdan kam hollarda, aterosklerotik o'zgargan torakal aortaning sezilarli darajada kengayishi yoki aorta anevrizmasining shakllanishi bilan refleksiv asab yoki qizilo'ngachning siqilishi sodir bo'lishi mumkin, shuning uchun ayrim bemorlarda ovozning pasayishi va yutish qiyinligi (disfagiya) paydo bo'ladi.

To'satdan Yurak o'limi.

To'satdan Yurak o'limining taxminan 1/4 qismi chaqmoq tezligida va ko'rinadigan prekursorlarsiz sodir bo'ladi. Marhumning qarindoshlari o'rtasida o'tkazilgan so'rov natijalariga ko'ra, boshqa bemorlarda to'satdan o'limdan 1-2 hafta oldin kasallikning kuchayishini ko'rsatadigan turli xil, har doim ham o'ziga xos bo'lmagan prodromal alomatlar mavjud: Yurak og'rig'ining ko'payishi, nafas qisilishi, umumiy zaiflik va

jismoniy mashqlar samaradorligi va bardoshliligining sezilarli darajada pasayishi, Yurak urishi va Yurak ishidagi uzilishlar. To'satdan Yurak o'limiga haddan tashqari jismoniy yoki neyropsikik stress sabab bo'lishi mumkin. U dam olish paytida, uxlash paytida paydo bo'lishi mumkin.

To'satdan Yurak o'limi boshlanishidan oldin, bemorlarning yarmida yaqin o'lim qo'rquvi bilan kechadigan og'riqli stenokardiya xuruji mavjud. To'satdan Yurak o'limi holatlarining aksariyati (90%) jamoat sharoitida sodir bo'ladi, bu YuQTning ushbu shaklining eng tez-tez uchraydigan halokatli natijasini belgilaydi. Agar bemor kasalxonada bo'lsa, to'satdan Yurak o'limi tashxisini bir necha soniya ichida qo'yish kerak va darhol reanimatsiya choralari boshlanadi. To'satdan rivojlanayotgan qorincha fibrilatsiyasi yoki Yurak asistoliyasi paytida bemorda o'tkir zaiflik, bosh aylanishi paydo bo'ladi. Bir necha soniyadan so'ng, miya qon oqimining to'liq to'xtashi natijasida ong yo'qoladi, skelet mushaklarining tonik qisqarishi, shovqinli nafas olish paydo bo'ladi.

Tekshiruvda terining rangi oqarib, kulrang tusga ega, teginish uchun sovuq. O'quvchilar tezda kengayishni boshlaydilar. Karotis arteriyalarda puls aniqlanmaydi, Yurak tovushlari eshitilmaydi. Taxminan 1,5 daqiqadan so'ng o'quvchilar maksimal darajada kengayadi. O'quvchi va kornea reflekslarining yo'qligi qayd etilgan. Nafas olish tezda kamayadi, agonal bo'ladi, juda kam uchraydigan individual "konvulsiv nafas olish harakatlari" paydo bo'ladi. 2,5-3 daqiqadan so'ng, nafas olish butunlay to'xtaydi. Qorincha fibrilatsiyasi yoki asistol paydo bo'lganidan taxminan 3 daqiqa o'tgach, miya yarim korteksi hujayralarida qaytarilmas o'zgarishlar yuz beradi.

Barqaror kuchlanish stenokardiya.

Framingham tadqiqotiga ko'ra, erkaklarning taxminan 40% va ayollarning 56% da YUQT barqaror kuchlanish stenokardiya debiyut qiladi. Bunday hollarda stenokardiya ko'pincha asta-sekin boshlanadi, uning intensivligi asta-sekin o'sib boradi. Kasallik boshlangan paytdan boshlab bir necha hafta yoki oylar o'tadi odatda bemor shifokorga murojaat qilishdan oldin.

Og'riq sindromi. Stenokardiya xurujining og'rig'i paroksismal bo'lib, bemorning nisbatan muvaffaqiyatli holati fonida paydo bo'ladi, bu esa bemorni darhol unga e'tibor

berishga majbur qiladi, ko'pincha aniq tashvish va qo'rquvni keltirib chiqaradi. Odatda, og'riq sternum orqasida, odatda uning yuqori va o'rta YuIKan bir qismida lokalizatsiya qilinadi. Kamdan kam hollarda og'riq Yurakning yuqori qismida, sternumning chap tomonida II–V interkostal bo'shliqlarda, chap skapula ostida yoki hatto chap qo'lda, klavikula yoki pastki jag'ning chap yarmida paydo bo'ladi. Og'riqning tabiati odatda yonish, siqish, bosish. Ba'zida ta'sirlanganlar stenokardiya "ko'krak qafasidagi noqulaylik hissi" deb ta'riflaydilar. Stenokardiya xurujining hujumi paytida bemorlar lakonik va og'riqning lokalizatsiyasi sternumga bosilgan musht bilan ko'rsatiladi (S. Levinning alomati).

Og'riq ko'pincha chap qo'lda, elkada, skapulada, klavikulada, kamroq chap pastki jag'da, epigastral mintaqada (ayniqsa, posterior diafragmatik lv devorining ishemiyasi bilan) va undan ham kamroq - sternumning o'ng tomonida va o'ng qo'lda tarqaladi (og'riqning atipik lokalizatsiyasi). Ayniqsa, tez-tez og'riqning aniq nurlanishi stenokardiya xurujining jiddiy hujumlarida kuzatiladi. Bu o'murtqa va talamik markazlarda afferent Yurak innervatsiyasi yo'llarining anatomik yaqinligi va og'riq tarqaladigan joylarning mavjudligi bilan bog'liq.

YUQT bilan og'riq bemorlarning ko'pchiligida (taxminan 70%) og'riq jismoniy mashqlar paytida (tez yurish, yugurish, zinapoyaga chiqish) paydo bo'ladi.

Bunday hollarda Yurak urish tezligining oshishi, miyokardning kontraktilligi, shuningdek aylanma qon hajmining oshishi (yukning ko'payishi) kuzatiladi, bu stenoz ateroskleroz ka sharoitida koronar etishmovchilik paydo bo'lishi uchun sharoit yaratadi. Stress stenokardiya miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini oshiradigan boshqa omillar tomonidan qo'zg'atilishi mumkin. Hissiy stress bilan sasning tabiiy faollashishi sodir bo'ladi, Yurak urish tezligi oshadi, miyokardning kontraktilligi, LV ga keyingi yuk.

Jadval 1. Ko'krak qafasi og'rig'i bilan kechadigan kasalliklar

Заболевание	Анамнез	Анамнез Физикальные данные	Лабораторно- инструментальные данные
Barqaror	YUIK uchun xavf omillari	Ko'pincha normal holat. Hujum	Dam olish paytida EKG normaldir.

stenokardiya xuruji kuchlanish		paytida quyidagilar paydo bo'lishi mumkin presistolik III ohang "gallop" va tepada yumshoq sistolik shovqin	Hujum paytida EKGdagi "yangi" o'zgarishlar. Yuk sinovlari paytida vaqtinchalik miokard ishemiyasining belgilari
Dam olish paytida EKG normaldir. Hujum paytida EKGdagi "yangi" o'zgarishlar. Yuk sinovlari paytida vaqtinchalik miokard ishemiyasining belgilari	AG, FR YUIK, biriktiruvchi to'qima kasalliklari	Asimmetriya yoki qo'llarda pulsning etishmasligi. Proksimal aorta diseksiyasida aorta etishmovchiligi shovqini	Ko'krak qafasi rentgenografiyasi (aorta kengayishi). Ekokardiyogram, MRI yoki rentgen tekshiruvi, aortografiya
Qizilo'ngach reflyuksi, qizilo'ngach spazmi	Преклонный возраст, курение и ожирение	Semirib ketish, ko'pincha norma	Endoskopiya, pH monitoringi, vosita mahoratini o'rganish, bariy rentgenografiyasi
Qizilo'ngachning yorilishi	Kusish	Teri osti emfizemasi	Ko'krak qafasi rentgenografiyasi (mediastinadagi havo)
Pankreatit	Alkogolizm, o't pufagi kasalliklari	Chapdagi konjugatsiya uchun palpatsiya	Amilaza, lipaza faolligining oshishi. Leykotsitoz

		hipokondriyum, epigastriyada	
Oshqozon yarasi kasalligi	Chekish mumkin	Epigastral bezovtalik va og'riq	Endoskopiya, bariy rentgenografiyasi
Ko'krak devori kasalliklari	Torakal o'murtqa osteoxondroz, surunkali bel va bo'yin og'rig'i	Orqa miya chuqur palpatsiyasi, interkostal yoki tana holatining o'zgarishi bilan og'riq	Torakal orqa miya rentgenografiyasi
Perikardit	Ko'pincha "sovuq" kasallik. Yosh yosh	Perikardning ishqalanish shovqini. Ba'zida isitma	ECHTrning ko'payishi, leykotsitoz, CR oqsili
Herpes zoster	Keksalik, immunitet tanqisligi (yoshligida rivojlanishi mumkin)	Og'riq odatdagi toshma paydo bo'lishidan 48-72 soat oldin bo'lishi mumkin	Toshma elementlaridan yasalgan Tsang ustiga smear. Antikor titrining to'rt baravar ko'payishi 120 (tiklanish bosqichiga nisbatan o'tkir bosqiYuIKa)

O'z-o'zidan (variant) stenokardiya.

O'z-o'zidan paydo bo'ladigan (variantli) prinzmetal stenokardiya xurujining klinik ko'rinishlari uni odatdagi kuchlanish stenokardiya xurujidan ajratib turadigan ba'zi

xususiyatlarga ega. Kuchli og'riq xurujlari dam olish paytida, ko'pincha kechasi uxlash paytida yoki erta tongda (ertalab 4 dan 6 gacha) sodir bo'ladi. Og'riq xurujlari odatda aniq qo'zg'atuvchi omillardan oldin bo'lmaydi, shu jumladan miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojining oshishi (Yurak urish tezligining oshishi, qon bosimining ko'tarilishi). Og'riq sternum orqasida lokalizatsiya qilinadi, chap qo'lda, elkada, skapulada tarqaladi. Og'riqning davomiyligi har xil bo'lishi mumkin (5-10 dan 20-30 minutgacha). Ko'pincha og'riq xuruji fonida bradikardiya paydo bo'ladi. Taxikardiya hujumning balandligida yoki oxirida paydo bo'lishi mumkin, ammo faqat og'riq, uyg'onish yoki nitrogliserinni qabul qilishga javoban sasning refleksli faollashishi natijasida.

Og'riq nafas qisilishi, zaiflik, terlash, bosh aylanishi bilan birga bo'lishi mumkin, bu LV kontraktilligining pasayishini va aniq avtonom kasalliklarni ko'rsatadi. Nitrogliserinni qabul qilish har doim ham og'riqni to'xtata olmaydi va bemorning ahvolini engillashtiradi. Nifedipin guruhining sekin kaltsiy kanallari blokerlaridan foydalanish yaxshi samara beradi. Variant stenokardiya xurujining boshqa keng tarqalgan ko'rinishlari stenokardiya xuruji paytida yuzaga keladigan va ishemik Yurak mushaklarining aniq elektr beqarorligi va o'tkazuvchanlikning sekinlashishi natijasida yuzaga keladigan ritm va o'tkazuvchanlik buzilishidir.

Miyokardning og'riqsiz ishemiyasi

Tasdiqlangan bim epizodlari bo'lgan odamlarda YuQTning klinik ko'rinishlari barqaror stenokardiya xuruji bo'lgan bemorlarda aniqlanganlardan unchalik farq qilmaydi. Bimning ustunligi prognostik jihatdan YuQTning barcha shakllari bo'lgan bemorlarda juda noqulay omil hisoblanadi.

Bim epizodlari chastotasining ko'payishi va ularning umumiy davomiyligi stenokardiya xurujining yuqori funktsional klassi bilan, koronar kanalning tez-tez ko'p tomirli shikastlanishi, Yurak ritmining buzilishi, shuningdek, bir qator FR ateroskleroz (AG, GLP, Diabetes mellitus, chekish) bilan bog'liq.

Klinik tekshiruvda tasdiqlangan bim epizodlari bo'lgan bemorlarda quyidagi belgilar tez-tez aniqlanishi mumkin: staz CH; LV kengayishi va gipertrofiyasi; qon bosimining ko'tarilishi; ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi; GLENING laboratoriya va

klirik belgilari (umumiy xolesterin, CS LNP, triglitseridlarning ko'payishi) va uglevod almashinuvining buzilishi; II turdagi diabet; kengayishning rentgenologik belgilari va aorta devorining muhrlari; Ekokard-diastolik va sistolik LV disfunktsiyasining belgilari, shuningdek LV miyokard massasining ko'payishi.

Mikrovaskulyar stenokardiya.

Mikrovaskulyar stenokardiya premenopozal ayollarda tez-tez rivojlanadi. Atipik og'riq sindromi rivojlanadi, bu odatdagi kuchlanish stenokardiya hujumlaridan farq qiladi. Og'riq hissiy stress bilan qo'zg'atiladi, jismoniy faoliyatga nisbatan bag'rikenglik esa yuqori bo'lib qoladi. Og'riq dam olish paytida rivojlanadi va 20-30 daqiqadan ko'proq davom etadi.

Nitrogliserin har doim ham mikrovaskulyar stenokardiya xurujlarini to'liq to'xtata olmaydi. Ko'pincha og'riq sindromi tashvishli holat, hissiy labillik, asabiylashish belgilari bilan birlashtiriladi.

Beqaror stenokardiya.

"Beqaror stenokardiya" (NS) atamasi koronar etishmovchilikning tez rivojlanishi, ular uchun yuqori xavf, to'satdan Yurak o'limi (1 yil ichida 15-20%) bo'lgan YUQT kursining eng og'ir davriga nisbatan qo'llaniladi. YuQTning ushbu shaklini ajratish katta amaliy ahamiyatga ega, chunki u shifokorni erta tashxis qo'yish va o'limga olib keladigan asoratlarni xavfi yuqori bo'lgan bemorlarni intensiv davolashga yo'naltiradi.

Beqaror stenokardiya klinik shakllarni o'z ichiga oladi:

1. Birinchi marta paydo bo'lgan beqaror oqimning stenokardiya xuruji (stenokardiya xurujining birinchi hujumi boshlanganidan keyin 1 oy ichida).

2. Progressiv kuchlanish stenokardiya (bemor uchun odatiy bo'lgan jismoniy faoliyatga javoban kuchlanish stenokardiya hujumlarining chastotasi, zo'ravonligi, davomiyligining keskin oshishi, nitrogliserin va bemor tomonidan ilgari muvaffaqiyatli ishlatilgan boshqa dorilar samaradorligining pasayishi).

3. Dam olish stenokardiya xurujining og'ir va uzoq davom etadigan hujumlari (15-20 daqiqadan ko'proq), shu jumladan o'z-o'zidan (variantli) stenokardiya xurujining og'ir holatlari.

4. Erta infarktdan keyingi va operatsiyadan keyingi (koronar arteriya bypass operatsiyasi, transluminal angioplastikadan keyin) stenokardiya. YuQTning boshqa shakllari ham NS deb tasniflanishi mumkin: bim va stenokardiyaning mikrovaskulyar shakli, Prinzmetalning vazospastik stenokardiya xurujining og'ir va uzoq davom etadigan hujumlari. NS YuQTning bir nechta klinik shakllarini o'z ichiga oladi, ularning har biri muhim klinik xususiyatlar bilan ajralib turadi.

NS bilan kasallangan bemorlarning taxminan 2/3 qismida uzoq muddatli dam olish stenokardiya xurujlari mavjud. Progressiv kuchlanish stenokardiya va yangi paydo bo'lgan stenokardiya qolgan holatlarning 1/3 qismini tashkil qiladi.

Miokard infarkti.

Transmural im (q to'lqini bilan Yurak xuruji) paytida 5 davrni ajratish odatiy holdir: prodromal; o'tkir; o'tkir; subakut va infarktdan keyingi davrlar. Ularning har birining klinik ko'rinishi quyidagilardan iborat: ularning asoratlanmagan kursining tipik klinik ko'rinishlari; ko'plab asoratlarning klinik belgilari.

U tomonidan asoratlanmagan shartli tushunchadir, chunki aksariyat hollarda chap qorincha etishmovchiligining minutimal belgilari, Yurak ritmining buzilishi, refleksli kollaps bilan birga bo'lmagan lv ning transmural shikastlanishini tasavvur qilish qiyin.

Kuchli Yurak og'rig'i hujumi eng xarakterli hisoblanadi

ular boshlanishining klinik belgisi. Og'riq sternum orqasida lokalizatsiya qilinadi, ko'pincha sternumning chap va o'ng tomonidagi prekordial mintaqaga tarqaladi. Ko'pgina hollarda og'riq chap qo'lda, chap elkada, elkama pichog'ida, bo'ynida, kamroq - interkapular bo'shliqda, pastki jag'da, ikkala qo'lda tarqaladi. Og'riqning intensivligi va tabiati odatda stenokardiya xurujining hujumidan farq qiladi: u bilan og'riqan bemorlar uni tez-tez o'lim qo'rquvi bilan birga keladigan, siqish, bosish, portlash yoki yonish xarakteridagi g'ayrioddiy kuchli, og'riqli, "shafqatsiz" og'riq sifatida tavsiflaydilar. Og'riq to'satdan paydo bo'lib, tezda maksimal intensivlikka etadi. Nitrogliserin yoki izosorbid dinitratni sublingual qabul qilish bilan to'xtatilmaydi. Ko'pincha og'riq faqat giyohvand analjeziklaridan ("marginal" yoki "morfin" og'rig'i) foydalangandan keyin to'xtatiladi.

Oddiy holatlarda og'riqning davomiyligi 40-60 daqiqaga etadi, ba'zida soat va kun davom etadi, o'z nomiga mos keladi - status anginosus.

O'tkir Yurak etishmovchiligi.

Bemorlarda o'tkir chap qorincha etishmovchiligi uchta klinik variant shaklida bo'lishi mumkin:

1. Yurak astmasi o'pkaning interstitsial shishishi natijasida yuzaga keladi, bu transudatning alveolalar lümenine sezilarli darajada chiqishi bilan birga bo'lmaydi.

2. Alveolyar o'pka shishi nafaqat o'pka parenximasining gemodinamik shishishi, balki plazma va eritrotsitlarning alveolalar lümenine, so'ngra nafas yo'llarining chiqishi bilan ham tavsiflanadi.

3. Kardiogen shok-bu chap qorincha etishmovchiligining haddan tashqari darajasi, bu erda Yurak ishlab chiqarishining to'satdan keskin pasayishi periferik qon aylanishining aniq va ko'pincha qaytarilmas buzilishi va qon bosimining progressiv pasayishi bilan birga keladi. Kardiogen shok ko'pincha alveolyar o'pka shishi bilan birlashtiriladi.

Yurak astmasi.

Yurak astma xuruji to'satdan havo etishmasligi hissi bilan boshlanadi, nafas qisilishi tezda bo'g'ilib qoladi. Bemor hayajonlanib, yotoqda yuqori o'tirish holatini (ortopnea) egallashga intiladi, bu uning holatini biroz engillashtiradi, o'ng Yurakka qon oqimini kamaytirish va o'pka qon aylanishini biroz bo'shatish uchun sharoit yaratadi.

Tekshiruv paytida qo'rqinchli, azobli yuz ifodasi qayd etiladi. Teri nam. Siyanoz tez o'sib boradi, bu progressiv nafas olish etishmovchiligiga xos bo'lgan o'ziga xos kulrang rangga ega bo'ladi.

Shilliq pardalar ham siyanotik. Nafas olish tezlashadi, nafas olish biroz qiyinlashadi (asosan inspiratuar nafas qisilishi). Ba'zida siz yordamchi mushaklarning nafas olish harakatlarida ishtirok etishni, Ilhom paytida interkostal bo'shliqlar va supraklavikulyar chuqurlarning aniq tortilishini sezishingiz mumkin. O'pkada zaiflashgan vesikulyar yoki qattiq nafas olish fonida o'pkaning pastki qismlarida nam mayda pufakchali tovushsiz xirillashlar eshitilishi mumkin. Quruq xirillashlar tez-tez eshitiladi. O'pka arteriyasi ustidagi II tonning kuchayishi va bifurkatsiyasi aniqlanadi.

O'tkir koronar sindrom.

Yurak arter kasalligi, har qanday surunkali kasallik singari, barqaror kurs va alevlenme davrlari bilan davom etadi. Bu qon aylanish tizimi kasalliklari guruhida o'limning asosiy darajasini aniqlaydigan YuQTning o'tkir shakllari.

Yurak arter kasalligi turli xil klinik sindromlarni o'z ichiga oladi. YuQTning klinik ko'rinishlari barqaror stenokardiya, miyokard ishemiyasi, beqaror stenokardiya, miokard infarkti, Yurak etishmovchiligi va to'satdan o'limdir. Klinik ko'rinishlarga va ayniqsa natijalarga qarab, YuQTning turli shakllarini ikkita asosiy guruhga bo'lish mumkin – o'tkir koronar sindromlar va koronar arteriya kasalligining barqaror shakllari.

YuQTning kuchayishi davri o'tkir koronar sindrom sifatida belgilanadi. "O'tkir koronar sindrom" (ACS) atamasi 1996-1997 yillarda yangi zelandiyalik klinisyen Harvey White tomonidan taklif qilingan. bu u tomonidan tashxis qo'yish va bemorning hayotiga bevosita tahdid soladigan o'tkir miokard ishemik kasalligini aniq bashorat qilishdagi qiyinchiliklarni ko'rsatish uchun qilingan, chunki tekshiruvning dastlabki bosqichlarida ularni farqlash juda qiyin.

O'tkir koronar sindrom (ACS) atamasi klinik amaliyotga ma'lum bo'lishicha, ba'zi faol davolash usullarini, xususan trombolitik terapiya yoki teri osti jarrohlik aralashuvini qo'llash masalasi aniq tashxis qo'yilgunga qadar hal qilinishi kerak - katta fokal miokard infarkti mavjudligi yoki yo'qligi. Va u asosan ikkita asosiy shaklga bo'linadi: ST segmentini ko'taradigan ACS va ST segmentini ko'tarmaydigan ACS.

Klinik vaziyatga qarab (ACS doirasida davom etayotgan og'riq sindromi, og'ir Yurak etishmovchiligi) funksional testlardan foydalanishda cheklovlar mavjud. Bunday holda, dam olishda perfuziyani baholash metodologiyasidan foydalanish mumkin. Terapiya sifatini, prognozini va natijasini baholash uchun qabul paytida va bir muncha vaqt o'tgach terapiya fonida juft tadqiqotlar qo'llanilishi mumkin.

2.3. Davolash usullari va oldini olish yo'llari.

Aterosklerozni davolash va oldini olishning birinchi printsipi, asoratlari asosiy o'zgartiriladigan FR ta'sirini yo'q qilish yoki zaiflashtirishdir: HLP, AG, chekish, semirish, jismoniy harakatsizlik, uglevod almashinuvining buzilishi.

Ushbu tamoyil ateroskleroz bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun ham, u yoki bu FR bilan kasallangan odamlarda kasallikning oldini olish uchun ham qo'llanilishi kerak. Aterosklerotik jarayoni isbotlangan bemorlarda ateroskleroz asoratlarini davolashda qo'llaniladigan ikkinchi tamoyil aterosklerotik blyashka mumkin bo'lgan beqarorlashuvining oldini olishdir.

Ateroskleroz bilan og'rigan bemorlarda giyohvand bo'lmagan davolanishning asosi quyidagilardan iborat: lipid metabolizmining buzilishini tuzatishga va ortiqcha tana vaznini kamaytirishga qaratilgan oqilona parhez ovqatlanish; chekishni tashlash; spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilishdan bosh tortish; etarli jismoniy faollik; salbiy psixo-emotsional ta'sirlarni bartaraf etish (iloji bo'lsa).

Ko'pgina hollarda, ushbu choralar ateroskleroz bilan og'rigan bemorning turmush tarzini sezilarli darajada o'zgartirishni o'z ichiga oladi va maksimal qat'iyat va sabr-toqatni talab qiladi.

To'satdan Yurak o'limi.

To'satdan Yurak o'limi rivojlanishi bilan Yurak-o'pka reanimatsiyasi amalga oshiriladi. Bunga havo yo'llarini tiklash, mexanik shamollatish, bilvosita Yurak massaji, elektr defibrilatsiyasi va dori terapiyasi kiradi. Kardiopulmoner reanimatsiya usullari quyida batafsilroq tavsiflangan.

To'satdan Yurak o'limidan (Scd) keyin omon qolish darajasi 5 dan 60% gacha. Bu yoshga, mavjud patologiyaning xususiyatiga, shuningdek reanimatsiya va defibrilatsiyaning boshlanishi o'rtasidagi vaqt oralig'iga bog'liq. To'satdan o'limga qarshi kurash bir necha yo'nalishda amalga oshirilishi kerak: tibbiyot xodimlarini, shuningdek, Scd xavfi yuqori bo'lgan bemorlarning qarindoshlarini, politsiyachilarni, o't o'chiruvchilarni va qo'riqchilarni birlamchi reanimatsiya choralariga o'rgatish: maxsus asboblardan va bilvosita Yurak massaji yordamida mexanik va avtomatik tashqi defibrilatsiya usullari.

O'z-o'zidan barqaror, yaxshi muhosaba qilingan MONOMORFIK Vt bo'lgan bemorlarga B-blokerlar yoki amiodaron ko'rsatiladi. O'z-o'zidan barqaror gemodinamik beqaror Vt bo'lgan bemorlarga ICD implantatsiyasi ko'rsatiladi. Agar implantatsiya

qilishning iloji bo'lmasa, u holda buyuriladi (3-blokerlar yoki amiodaron). To'satdan o'limning muvaffaqiyatli oldini olish uchun Yurakning elektr beqarorligi bo'lgan bemorlarni aniqlashni o'rganishga urinishlar doimiy ravishda amalga oshiriladi. O'tkir kasallikka chalingan bemorlarda Scd rivojlanish xavfi yuqori. Uning rivojlanishining birlamchi profilaktikasi sifatida Yurakning elektrofiziologik xususiyatlariga bevosita ta'sir ko'rsatmaydigan, ammo bemorlarning tegishli toifalarida prognozni yaxshilashga bilvosita ta'sir ko'rsatadigan dorilar qo'llaniladi.

Bunday dorilar Ace inhibitörleri, aldosteron retseptorlari antagonistlari, statinlar, ko'p to'yinmagan yog ' kislotalari, trombolitiklar va antitrombotik dorilar. Bundan tashqari, miyokard revaskulyarizatsiyasi Scd chastotasining pasayishiga olib kelishi mumkin.

Yaqinda LV miyokardining sistolik disfunktsiyasi va asemptomatik Vt bo'lgan bemorlarda SCSNING birlamchi profilaktikasi uchun implantatsiya qilinadigan kardioverter-defibrilatorlarning (ICD) samaradorligi isbotlandi. SCSNING ikkilamchi oldini olish uchun o'z-o'zidan, barqaror, yaxshi muhosaba qilingan MONOMORFIK Vt bo'lgan bemorlarga b-blokerlar yoki amiodaron ko'rsatiladi. O'z-o'zidan, barqaror, gemodinamik jihatdan beqaror Vt bo'lgan bemorlarga ICD implantatsiyasi ko'rsatiladi. Agar implantatsiya qilish imkoniyati bo'lmasa, b-blokerlar yoki amiodaron buyuriladi.

Barqaror kuchlanish stenokardiya.

Stabil kuchlanish stenokardiya bilan og'rigan bemorlarni davolash kasallik alomatlarini yo'q qilish yoki kamaytirishga (birinchi navbatda stenokardiya xurujlari), jismoniy faoliyatga nisbatan bag'rikenglikni oshirishga, kasallikning prognozini yaxshilashga va beqaror stenokardiya, u va to'satdan o'limning oldini olishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Ushbu maqsadlarga erishish uchun terapevtik profilaktika choralari (dori-darmonsiz, dori-darmonsiz va agar kerak bo'lsa jarrohlik davolash) qo'llaniladi va YUQT patogenezing asosiy bo'g'inlariga faol ta'sir ko'rsatadi: antitrombotsit terapiyasi (trombotsitlar agregatsiyasi va parietal trombozning oldini olish); antistenokardiyal (ishemiyaga qarshi) dorilar (nitratlar va molsidominlar, b - blokerlar, sekin kaltsiy kanal

blokerlari); sitoprotektorlardan foydalanish; LV disfunktsiyasining rivojlanishini davolash va oldini olish; asosiy YUQT FR (HLP, AG, chekish, semirish, uglevod metabolizmining buzilishi) ni tibbiy va giyohvand bo'lmagan tuzatish; agar kerak bo'lsa - ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarini davolash va oldini olish; ka obstruktsiyasini tubdan jarrohlik yo'li bilan yo'q qilish (miokard revaskulyarizatsiyasi). Hozirgi vaqtda ushbu yo'nalishlar va davolash usullarining aksariyati YUQT prognoziga va beqaror stenokardiya xurujining paydo bo'lishiga, im va to'satdan o'limga ijobiy ta'sir ko'rsatdi.

YuQTning "kuchayishi", beqaror stenokardiya xurujining paydo bo'lishi va u paydo bo'lishining oldini olish uchun amalga oshiriladi. Bu parietal trombozning oldini olishga va ma'lum darajada aterosklerotik blyashka tolali membranasining yaxlitligini saqlashga qaratilgan. Yuqorida bir necha bor YuQTning "kuchayishi" va beqaror stenokardiya xurujining (NS) paydo bo'lishi yoki ka tarkibidagi aterosklerotik blyashka yorilishi, uning yuzasida dastlab trombotsitlar ("oq"), so'ngra fibrin ("qizil") parietal tromb hosil bo'lishi haqida bir necha bor eslatib o'tilgan.

Aterosklerotik blyashka yorilishi natijasida subendotelial to'qima tuzilmalari va blyashka lipid yadrosi paydo bo'ladi, ularning tarkibi yorilish yuzasiga va tomir lümenine kiradi. Birlashtiruvchi to'qima matritsasining ochiq tarkibiy qismlari (kollagen, Villebrand omili, fibronektin, liminin, vitronektin), shuningdek to'qima tromboplastinini o'z ichiga olgan lipid yadrosi detriti trombotsitlarni faollashtiradi.

Hozirgi vaqtda klinik jihatdan eng keng tarqalgan amaliyotda quyidagi antitrombotsit dorilar qabul qilindi: aspirin (Asetilsalitsil kislota); tiklopidin (tiklid); klopidogrel; kurantil (dipiridamol).

Trombotsitlar siklooksigenazasining inhibatsiyasi tromboksan A2 hosil bo'lishining pasayishi va shuning uchun trombotsitlar agregatsiyasi va tromboksanning vazokonstriktor ta'sirining pasayishi bilan birga keladi. Qon tomir endoteliyning siklooksigenazasini inhibe qilish prostatsiklin hosil bo'lishining pasayishiga olib keladi. Bu uning vazodilatatsiya va antiplatelet ta'sirini kamaytirishga yordam beradi (1-rasm).

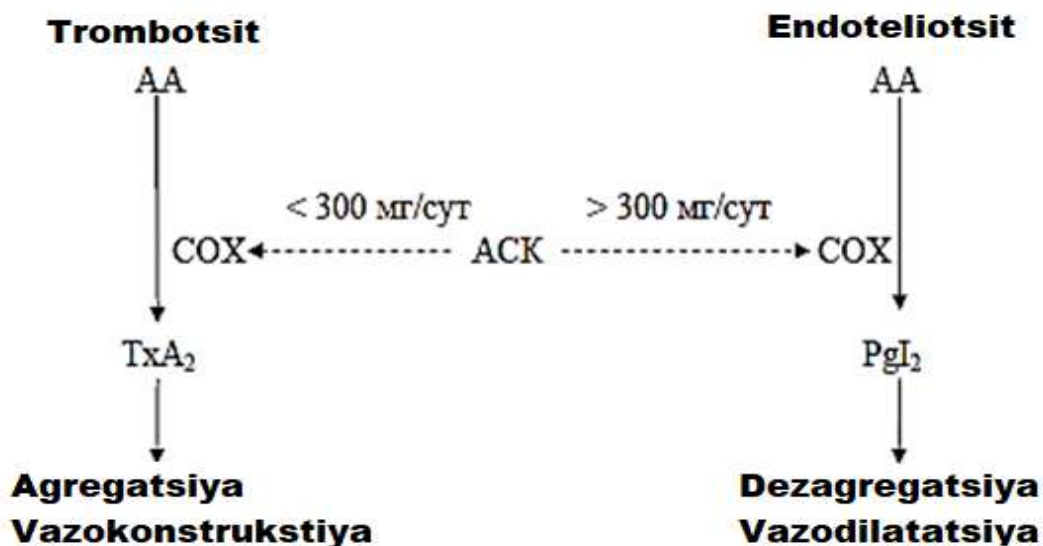


Рисунок 1. Механизм действия ацетилсалициловой кислоты трансформация, ингибция

Jadval 2. Aspirinning samaradorligi va uning minimal samarali dozasi aniqlangan Yurak-qon tomir kasalliklari

Holatlar	Minimal samarali doz, mg / kun
O'tkir miokard infarkti	160
O'tkir ishemik qon tomir	160
CVD xavfi yuqori bo'lgan erkaklar	75
Arterial gipertenziya	75
Barqaror stenokardiya	75
Beqaror stenokardiya	75
Vaqtinchalik ishemik hujum yoki ishemik qon tomir	50
Karotis arteriyalarning aniq stenozi	75

Asa terapiyasining samaradorligini kuzatish uchun trombositlarning intravaskulyar faollashuvini (vat) baholash usuli muvaffaqiyatli qo'llanilib, ularning tomir ichidagi faollashuvi va agregatsiyasini tavsiflaydi. Bu sizga asa sezgirligini

baholash va preparatning samarali dozasini individual ravishda tanlash imkonini beradi. Usul trombositlarning funktsional faolligini aniqlashda fotometrik ro'yxatga olish usuli va ex vivo agregatsiyasini vizual baholash usuli bilan solishtirganda ko'proq o'ziga xoslikni ko'rsatdi.

Jadval 3.

Kardiyomagnitni qabul qilgan va qabul qilmagan YUQT bilan og'rigan bemorlarda trombositlar faolligi parametrlarini taqqoslash

Ko'rsatkich	Ortacha ahamiyati M±m				t-Student me'zoni
	YulK ASK qabulisiz		ASK qabuli fonidagi YulK		
	M	m	M	m	
Тр × 10 ⁹ /л	204,4	6,9	208,4	10,7	0,2
Д, %	72,2	1,1	80,8	2,2	-16,4
ДЭ, %	21,8	0,9	15,7	1,7	13,4
С, %	4,4	0,3	2,9	0,7	13,5
СЭ, %	1	0,1	0,6	0,2	6,8
АФ, %	27,5	1,1	19,9	2,2	15,3
ТрА, %	12,4	0,5	10	1,6	5,1
МА, %	5	0,3	6	0,9	1,7
БА, %	0,8	0,08	0,2	0,1	8,4

Hozirgi vaqtda Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan barcha bemorlar, miyokard infarkti (mi) tarixidan qat'i nazar, kontrendikatsiyalar bo'lmagan taqdirda Yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishining oldini olish uchun Asani qabul qilishlari kerak degan nuqtai nazar ustunlik qiladi. Adabiyotda miyokard infarkti bo'lgan bemorlarda trombositlarning tomir ichi faollashuvi parametrlarini, uni ilgari qayd etmagan YUIK bilan solishtirganda baholaydigan tadqiqot ma'lumotlari yo'q.

Biz ushbu ikki guruh bemorlarida trombositlarning funktsional faolligi ko'rsatkichlarini qiyosiy jihatdan ko'rib chiqdik, chunki u boshdan kechirgan ko'rsatkichlar tarixiga qarab disagregant terapiya zarurligini aniqladik. Bemorlarning Yurak tarixiga qarab, bemorlarning ikki guruhi bor edi. Birinchi guruhga kirgan bemorlar u boshdan kechirgan tarixni ko'rsatdilar.

Ularning YUIK davomiyligi $5,3 \pm 0,2$ yil edi. Ikkinchi guruh bemorlari anamnezni rad etishdi. Bemorlarning ushbu guruhidagi kasallikning davomiyligi $4,8 \pm 0,47$ yil edi.

Qon tomirlarining intravaskulyar faolligi parametrlarini tekshirishdan 10 kun oldin barcha bemorlar trombotsitlarga qarshi dorilarni qabul qilmaganlar. Ushbu ikki guruhdagi trombotsitlarning funksional faolligini taqqoslash natijalari 4-jadvalda keltirilgan.

Taqqoslangan guruhlardagi bemorlarda trombotsitlar faolligi ko'rsatkichlari deyarli farq qilmadi. Trombotsitlarning funksional faolligini tavsiflovchi o'rganilayotgan parametrlar va u tomonidan o'tkazilgan haqiqat o'rtasidagi murakkab chiziqli bo'lmagan munosabatlarni aniqlash uchun dispersiya tahlili ishlatilgan. Biroq, ushbu yuqori ishonchli tahlil varianti taqqoslangan guruhlarda farq yo'qligini ko'rsatdi ($r < 0.001$).

Jadval 4.

U bilan kasallangan va tarixi bo'lmagan bemorlarda trombotsitlar faolligi ko'rsatkichlarini taqqoslash

O'zgaruvchan	Ortacha ahamiyati M±m				t-Student me'zoni
	Anamnezidan IM (n = 38)		Anamnezidan IM yo'q (n = 51)		
	M	m	M	m	
Д, %	71,8	1,42	72,7	1,42	-0,41
ДЭ, %	21,8	1,12	21,7	1,24	0,04
С, %	4,57	0,36	4,4	0,48	0,23
СЭ, %	1,1	0,17	0,9	0,21	0,91
АФ, %	27,7	1,40	27,3	1,42	0,17
ТрА, %	12,9	0,56	11,6	0,96	1,23
МА, %	5,08	0,32	4,7	0,47	0,74
БА, %	0,82	0,09	0,73	0,12	0,39

Anjina xurujining hujumlarini oldini olish yoki to'xtatish va vaqtinchalik miokard ishemiyasining boshqa ko'rinishlarini kamaytirish xususiyatiga ega bo'lgan antistenokardiyal dorilar. Bu barqaror stenokardiya xuruji bo'lgan YUQT bilan og'riqan bemorlarni davolash uchun ishlatiladigan dorilarning asosiy guruhidir. YUIKDA barcha antistenokardiyal dorilarning ta'siri miyokardning gemodinamik tushirilishiga va

miyokard kislorod iste'moli va haqiqiy koronar qon aylanishining nisbati o'zgarishiga asoslangan.

Klinik amaliyotda odatda antistenokardiyal dorilarning 3 guruhi qo'llaniladi:

1. Nitratlar va molsidomin.
2. b-blokerlar.
3. Sekin kaltsiy kanal blokerlari (kaltsiy antagonistlari).

Jadval 5.

Nitratlar va molsidominning antistenokardiyal ta'siri

Yuborish yo'llari	Dori shakli	Ta'sir boshlanishi	Yuqori samara dorlik boshlanish vaqti	Ta'sir davomiyligi
Nitroglitserin				
Til ostiga	Tabl., 0,5 mg	1-3 min	5-6 min	10-20 min
Og'iz orqali	Aerozol	1-2 min	3-5 min	20 min
Lunjga	Polimer pilyonkalar	2-3 min	30-60 min	3-5 s
Transdermal	Surtmalar	15-60 min	1-2 s	3-4 s (6 s gacha)
Plastir	TTS	30 min	3-4 s	7-8 s (20 s gacha)
Ichishga	Tabl. Depo-NG, 6,4 mg	20-30 min	1 s	3-4 s
Izosorbid dinitrat (IDN)				
Og'iz orqali	Aerozol	1-2 min	2-5 min	1 s
Til ostiga	Tabl., 10 mg	2,5-10 min	20-40 min	1-2 s
Ichishga	Tabl., 10 mg 20 mg	20-40 min	1 s	3-4 s
Ichishga	Tabl.-retard 20mg 40mg	30-40 min	2-3 s	4-6 s (7-8 s gacha)
Ichishga	Tabl.-retard 60 mg, 120 mg	30-50 min	3-5 s	12-15 s
Izosorbid -5-mononitrat (IMN)				
Ichishga	Tabl., 20 mg	30-50 min	2-3 s	4-6 s
Ichishga	Tabl., 40 mg	30-50 min	2-3 s	6-8 s
Ichishga	Tabl.-retard 50-100mg	30-50 min	2-3 s	8-12 s (24 s gacha)
Molsidomin				
Ichishga	Tabl. 2 mg 4 mg, 8 mg	20 min	30-60 min	4-6 s

Nitratlarni profilaktik qabul qilish ko'pchilik bemorlarda ko'rsatiladi

Stenokardiya xurujlarining oldini olish va jismoniy faoliyatga nisbatan bag'rikenglikni oshirish uchun barqaror kursga ega YUQT. Dori-darmonlarni tanlash va ularni tayinlash metodologiyasiga munosabat sezilarli darajada o'zgardi. Hozirgi vaqtda klassik davolash usuli nitratlarga nisbatan bag'rikenglikning tez rivojlanishiga va ushbu dorilar samaradorligining zaiflashishiga yoki to'liq yo'qolishiga olib kelishi isbotlangan. Ko'pincha bag'rikenglik nitrogliserin yoki izosorbid dinitratni tomir ichiga tomchilatib yuborish bilan, shuningdek malham dozalash shakllaridan foydalanish bilan rivojlanadi. Tolerantlik fenomeni har qanday nitratdan foydalanish bilan rivojlanishi mumkin, ayniqsa uzoq muddatli dorilar ishlatilsa. Ba'zi hollarda taxifilaksi deb ataladigan narsa rivojlanadi-bag'rikenglik juda tez rivojlanadi, keyin

bemorlarga bir necha dozada nitratlarni qabul qilish. Tolerantlik fenomenining paydo bo'lish mexanizmlari hali ham noaniq. Sh-guruh donatorlari yoki Ace inhibitörleri yordamida klinikada nitrat bardoshliligining oldini olishga urinishlar hozircha noaniq ko'rinadi.

Ularning ubolny YUIK ta'sir mexanizmi ularning salbiy inotrop (xronotrop) ta'siri bilan bog'liq bo'lib, natijada miyokardning kislorodga bo'lgan ehtiyoji kamayadi va yuk paytida miyokard ishemiyasi xavfi kamayadi. Diastolning davomiyligini oshirish muhim ahamiyatga ega, bu esa koronar qon oqimining ko'payishiga yordam beradi. B-blokerlar katekolaminlarning mos keladigan hujayra retseptorlari bilan o'zaro ta'sirini inhibe qilganligi sababli, ularning ta'siri sinus taxikardiyasi mavjud bo'lganda, jismoniy mashqlar paytida sasning yuqori boshlang'ich faolligi bilan ko'proq namoyon bo'ladi.

B-blokerlardan uzoq muddatli foydalanish sas va RAAS faolligini pasayishiga va ushbu tizimlarning giperaktivatsiyasining salbiy ta'sirini cheklashga yordam beradi. Avvalo, biz qon bosimining pasayishi (normallasishi) (bir vaqtning o'zida AG bo'lgan bemorlarda), gipertrofik miyokard LV ning qayta tuzilishi, Yurak mushaklaridagi fibroplastik jarayonlarning rivojlanish tezligining pasayishi haqida gapiramiz.

Bir nechta ko'p markazli, randomizatsiyalangan klinik tadkikotlarga ko'ra, b-blokerlar ularga duchor bo'lgan YUIK bemorlarining omon qolish darajasini sezilarli

darajada oshirdi. B-adrenoblokatoridan uzoq muddatli (taxminan 5 yil) foydalanish bilan takroriy o'limga olib keladigan mi ning umumiy o'limi va chastotasi 25% ga, to'satdan Yurak o'limi darajasi esa 30% ga kamayadi. Ushbu ma'lumotlar YUIK bilan kasallangan barcha bemorlarda (kontrendikatsiyalar bo'lmagan taqdirda) b-blokerlardan foydalanish zarurligini tasdiqlaydi. uzoq muddatli foydalanish bilan b-blokerlar bronxospazmni qo'zg'atishi mumkin (asosan selektiv bo'lmagan b-blokerlar); sinus bradikardiyasini kuchaytirib yoki Yurak blokadasini keltirib chiqarib; giperlipoproteinemiya (GLP) kuchaytirib, umumiy CS va CS LNP tarkibini oshirib; Yurak etishmovchiligini og'irlashtirib (miokardning kontraktilligini inhibe qilish orqali); diabet bilan og'riqan bemorlarda gipoglikemiya alomatlarini yashirishi mumkin; ka spazmini qo'zg'atishi yoki periferik arterial obliterans kasalligining alomatlarini kuchaytirishi mumkin.

Faqatgina ushbu dorilarning etarli dozalarini qo'llash aniq anti-ishemik ta'sir bilan birga keladi va kasallikning prognoziga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. B-blokerlarning samaradorligining yagona ob'ektiv mezonini takroriy yuk sinovlari natijalari va jismoniy mashqlar tolerantligi dinamikasi bo'lishi mumkin. Shifokorlar, aksariyat hollarda, bunday imkoniyatdan mahrum va dam olish paytida Yurak urish tezligini kamaytirishga e'tibor berishga majbur. B-adrenergik blokerlarni qabul qilish fonida dam olishda qayd etilgan Yurak urishi 55-60 martadan oshmasligi kerak. III–IV FK stenokardiya xuruji bo'lgan bemorlarda, agar bunday bradikardiya yoqimsiz hislar (bosh aylanishi, zaiflik) bilan birga kelmasa, o'tkazuvchanlikning buzilishi rivojlanmasa, Yurak urishini 50 martagacha kamaytirish tavsiya etiladi.

Jadval 6.

Barqaror stenokni davolashda b-blokerlarning dozalari

Preparat	Mo'ljallangan doza(mg) va qabul mahali		
	kunlik	martalik	mahali
Propranolol	60–160	20–40	3–4
Metoprololol	75–225	25–75	3
Atenolol	50–200	50–100	1–2
Talinolol	100–200	100–200	1
Bisoprolol	5–20	5–20	1
Pindolol _{DT}	15–40	5–10	3–4
Nadolol	40–80	40–80	1
Betaksolol	10–20	10–20	1

Sekin kaltsiy kanal blokerlari (kaltsiy antagonistlari) -bu dorilarning katta guruhi bo'lib, ularning umumiy xususiyati sekin kaltsiy kanallari orqali hujayraga sekin kaltsiy oqimini inhibe qilish va natijada hujayra ichidagi Ca²⁺konsentratsiyasini kamaytirish qobiliyatidir. Kaltsiy antagonistlari qon tomirlarining silliq mushak hujayralariga, kardiomyositlarga va Yurak o'tkazuvchanlik tizimining hujayralariga ta'sir qiladi. Kimyoviy tuzilishga qarab, kaltsiy antagonistlari 3 ta katta guruhga bo'linadi, ularning har biri ma'lum hujayra tuzilmalariga asosiy ta'sir ko'rsatishi bilan ajralib turadi.

Antistenokardiyal ta'sir verapamil va diltiazemda dihidropiridin hosilalariga qaraganda yuqori. Davolashda kaltsiy antagonistlaridan foydalanish kasallik alomatlarini nazorat qilishga, stenokardiya xurujlari sonini kamaytirishga, qon bosimini barqarorlashtirishga, bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga yordam beradi.

Nifedipinning qisqa muddatli shakllari kuniga 40 mg dan ortiq dozada, Yurak-qon tomir kasalliklarining prognoziga salbiy ta'siri va qon bosimining oldindan aytib bo'lmaydigan pasayishi, refleksli taxikardiya rivojlanishi va gemodinamikaning keskin o'zgarishi bilan stenokardiya xurujlarini qo'zg'atish ehtimoli haqida yaqinda xabar berilganligi sababli, stabil kuchlanish stenokardiya bilan og'riqan bemorlarni davolash uchun tavsiya etilmaydi.

Hozirgi vaqtda klinikada faqat uzoq muddatli ta'sir ko'rsatadigan dihidropiridin preparatlari qo'llaniladi. 26-jadvalda barqaror kuchlanish stenokardiya bilan og'riqan bemorlarni davolash uchun tavsiya etilgan sekin kaltsiy kanal blokerlarining terapevtik dozalari keltirilgan.

Jadval 7.

Sekin kaltsiy kanal blokerlarining dozalari

Preparat	Martalik miqdor, mg	Ichish mahali
Verapamil	80–120	2–3
Nifedipin-retard	20	1–2
Amlodipin	5–10	1
Felodipin	5–10	1
Diltiazem-retard	90–180	1

Barqaror stenokardiya bilan og'rigan bemorlarni davolashning ijobiy ta'siri 70-75% ni tashkil qiladi. Monoterapiyaning samarasizligi yoki samarasizligi bilan 2-3 antistenokardiyal dorilar bilan birgalikda davolash tavsiya etiladi. Ko'pincha, bu buyurilgan dorilarning har birining dozasini kamaytirishga va shu bilan yon ta'sir xavfini kamaytirishga imkon beradi.

Quyidagi kombinatsiyalar antistenokardiyal dorilarning maqbul kombinatsiyasi hisoblanadi: 1. b-bloker + nitratlar. Nitratlar va b-blokerlarning kombinatsiyasi, ayniqsa, III-IV FK kuchlanish stenokardiya xurujiga ega bo'lgan Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlar, shu jumladan ular bilan og'rigan bemorlar uchun ko'rsatiladi. 2. B1-nifedipin guruhidan uzoq muddatli ta'sir ko'rsatadigan sekin kaltsiy kanallarining bloker +blokeri. β 1-blokerlar (metoprolol, atenolol) dihidropiridin seriyali dorilar bilan davolash paytida yuzaga keladigan sas refleks faollashuvining salbiy ta'sirini tenglashtiradi. 3. Verapamil + nitratlar. Kombinatsiya, ayniqsa, supraventrikulyar Yurak ritmining buzilishi holatlarida ko'rsatiladi.

Iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda kardiojarrohlik muolajalari keng tarqalgan. Revaskulyarizatsiya kasallikning og'ir kechishi va/yoki jiddiy prognozi bo'lgan bemorlarning omon qolishini yaxshilaydi. Klinikada ko'pincha ikkita usul qo'llaniladi: transkutan transluminal koronar angioplastika (PTCA) va koronar arteriya bypass operatsiyasi (CABG).

Revaskulyarizatsiya uchun ko'rsatmalar angiografik va klinik belgilar bo'lib, ular rivojlanish xavfi yuqori ekanligini va to'satdan Yurak o'limini ko'rsatadi: ka ning uch tomirli shikastlanishi; ka ning 2-3 tomirli shikastlanishi LV disfunktsiyasi bilan birgalikda; lka magistralining shikastlanishi; FV LV 30% dan kam.

Barqaror kuchlanish stenokardiya xurujiga ega bemorlarda kag va jarrohlik aralashuvining tez-tez ko'rsatkichi dori terapiyasining samarasizligi va bemorlarning jismoniy faolligini keskin cheklaydigan kasallikning aniq alomatlarini saqlab qolishdir. Biroq, bu holatlarda koronar kanalning tahdidli shikastlanishi mavjud, revaskulyarizatsiya uchun angiografik ko'rsatkichlar mavjud. Jarrohlik revaskulyarizatsiyasining ikkita usuli (PTCA va CABG) o'rtasida tanlov qilish hali ham

munozarali masaladir. Ka proksimal qismlarining bir yoki ikki tomirli stenozi (lka magistralining shikastlanishi bundan mustasno) va LV ning qoniqarli funktsiyasi bilan PTCA o'tkazish tavsiya etiladi, deb ishoniladi. Ushbu protsedura kekxa odamlarda yoki Yurakka jarrohlik aralashuviga qarshi ko'rsatmalar mavjud bo'lganda afzal ko'riladi. Ka ning ko'p tomirli stenozi yoki lka magistralining shikastlanishi bilan, FV LV ning pasayishi va / yoki Diabetes mellitus mavjudligi bilan birgalikda CABG operatsiyasi afzalroqdir.

Muvaffaqiyatli revaskulyarizatsiya va koronar etishmovchilik belgilarining yo'qolishi bilan aterosklerozning rivojlanishi va tromboz rivojlanishining oldini olish uchun doimiy davolash zarur. Revaskulyarizatsiyadan so'ng bemorlar umr bo'yi lipidlarni kamaytiradigan parhezga rioya qilishlari, Xolesterolni kamaytiradigan dorilar, antitrombotsitlar, bettablokatorlar, Ace inhibitörlerini qabul qilishlari kerak, haftasiga 2-3 marta 30-45 daqiqa davomida submaksimal darajada jismoniy mashqlar qilishlari kerak (maksimal 60-80%).

III BOB. . YURAK ISHEMIK KASALLIKLARIDA VAQTINCHALIK MEHNATGA LAYOQATSIZLIK EKSPERTIZASI

3.1. Yurak ishemik kasalliklarining asosiy shakllarida mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi

YUIK bilan og'rigan bemorlarda vaqtincha mehnatga layoqatsizlikni tekshirish masalalariga o'tishdan oldin asosiy tushunchalarni ko'rib chiqish kerak: mehnatga layoqatlilik, mehnatga layoqatsizlik, prognoz.

Mehnat qobiliyati (mehnat qobiliyati) – bu bajarilgan ishning mazmuni, hajmi, sifati va shartlariga qo'yiladigan talablarga muvofiq mehnat faoliyatini amalga oshirish qobiliyati.

Mehnat qobiliyati tushunchasi quyidagilarni o'z ichiga oladi:

1. Insonning samarali va samarali mehnat shaklida maxsus kasbiy bilim, ko'nikma va malakalarni takrorlash qobiliyati;

2. Insonning ish joyida sanitariya-gigiyena sharoitlarini o'zgartirishni talab qilmaydigan mehnat faoliyatini amalga oshirish qobiliyati, mehnatni tashkil etish

bo'yicha qo'shimcha chora-tadbirlar, maxsus jihozlar va jihozlar, smenalar, stavkalar, ish hajmi va og'irligi;

3. Insonning ijtimoiy va mehnat munosabatlarida boshqa odamlar bilan muloqot qilish qobiliyati;

4. Mehnatni rag'batlantirish qobiliyati;

5. Ish jadvaliga rioya qilish qobiliyati;

6. Ish kunini tashkil qilish qobiliyati (mehnat jarayonini vaqtincha ketma-ketlikda tashkil etish).

Bemorlarning ish qobiliyatini baholashda odatda ikkita omil - tibbiy va ijtimoiy omillar qo'llaniladi. Tibbiy omil-tashxisdan hushtak chalish, kasallikning rivojlanish qonuniyatlari va asosiy funktsiyalarning, xususan qon aylanish organlarining buzilish darajasini aniqlash. Ijtimoiy omil ijtimoiy-maishiy muhitga, psixologik iqlimga, asosiy kasbda bajarilgan ishlarning tabiati va sharoitlariga bog'liq. Uni baholash uchun bemorning mehnat faoliyatining o'ziga xos xususiyatlarini aniqlash kerak. Shu maqsadda siz ish beruvchidan ish sharoitlarini (zararli mehnat omillari, ish smenasining rejimi va davomiyligi, ishlab chiqarish jarayonining og'irligi va intensivligi, mikroiklim) aks ettirishi kerak bo'lgan professiogrammani so'rashingiz mumkin.

Ish qobiliyatini baholashning muhim jihati-bu YUIK bilan kasallangan bemorda mehnat sharoitlarining tavsifi. Mehnat sharoitlari-bu inson faoliyati amalga oshiriladigan mehnat jarayoni va ishlab chiqarish muhitining omillari to'plami. Ishlab chiqarish jarayonini baholashda bemorning ishi zararli ishlab chiqarish omillari bilan bog'liqligini aniqlash kerak. Zararli ishlab chiqarish omillari, odamga ta'sir qilganda, ishning vaqtincha yoki doimiy ravishda pasayishi, somatik va yuqumli kasalliklarning chastotasi oshishi va kasbiy kasalliklar rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Zararli ishlab chiqarish omillari quyidagilar bo'lishi mumkin: fizik (harorat, namlik, elektromagnit maydonlar, ionlashtiruvchi nurlanish, shovqin, tebranish, yorug'lik, mikroiklim), kimyoviy, biologik, psixo-emotsional va boshqalar. Jismoniy mashqlar yoki mehnat jarayonining og'irligi bilan bog'liq ishlarni bajarishda Yurak-qon tomir tizimining holatiga katta ahamiyat beriladi.

Mehnatning og'irligi jismoniy dinamik yuk, ko'tarilgan va ko'chirilgan yukning massasi, stereotipik harakatlarning umumiy soni, statik yukning kattaligi, ish holatining shakli, tananing egilish darajasi, kosmosda harakatlanish bilan tavsiflanadi. Mehnat intensivligi Markaziy asab tizimiga, sezgi organlariga, hissiy sohaga (intellektual, hissiy, hissiy stresslar, monotonlik darajasi va ish tartibi) yuk bilan tavsiflanadi. Gigiena mezonlariga asoslanib, mehnat sharoitlarining 4 klassi ajratiladi: maqbul (1-sinf), ruxsat etilgan (2-sinf), zararli (3-sinf), xavfli (4-sinf).

Optimal ish sharoitlari-bu ishchilarning sog'lig'i saqlanib qoladigan va yuqori ish qobiliyatini saqlab qolish uchun zarur shart-sharoitlar yaratilgan sharoitlar. Odatda, bu oson jismoniy mehnat. Bular ilmiy xodimlar, operatorlar, nazoratchilar, boshqaruv paneli xodimlari, o'qituvchilar, menejerlar, ofis ishchilari, advokatlar, davlat va munitsipal xodimlar, telefon dispetcherlari, ofis ishchilari, kichik qismlar yig'uvchilar, karton buyumlar va boshqalar.

Ruxsat etilgan shartlar-belgilangan gigiena standartlaridan oshmaydigan atrof-muhit va mehnat jarayoni darajasi bilan tavsiflanadi. Tananing funktsional holatini o'zgartirish imkoniyati tartibga solinadigan dam olish paytida yoki keyingi smenaning boshida tiklanadi, shu bilan birga yaqin va uzoq davrda sog'liq holatiga salbiy ta'sir ko'rsatmaydi. Bular tarozi qizlari, qadoqlovchilar, kiyim-kechaklar, elektron sanoat ishchilari, agronomlar, shifokorlar (jarrohlik mutaxassisliklari emas), hamshiralar, hamshiralar, aloqa va xizmat ko'rsatish xodimlari, yo'lovchi avtoulavlari haydovchilari.

Zararli ish sharoitlari gigienik me'yorlardan oshib ketadigan va ishchining tanasiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan zararli ishlab chiqarish omillari mavjudligi bilan tavsiflanadi. Ular 4 sinfga bo'lingan (3.1, 3.2, 3.3, 3.4).

3.1-sinf o'rtacha jismoniy faoliyat bilan tavsiflanadi (chilangar, sozlagichlar, sozlovchilar, mashinistlar, burg'ulash mashinalari, avtoulav haydovchilari, shifoxonalarning jarrohlik mutaxassisliklari shifokorlari, to'qimachilik ishchilari, temir yo'l ishchilari, mahsulot sotuvchilari, suvchilar, apparatlar, metallurglar-domenchilar, kimyoviy zavod ishchilari).

3.2-sinf og'ir jismoniy faoliyat bilan tavsiflanadi (qurilish ishchilari, burg'ulash ishchilari yordamchilari, o't o'chiruvchilar, qishloq xo'jaligi ishchilarining asosiy qismi, sutchilar sabzavot yetishtiruvchilar, yog'och ishlab chiqaruvchilar, quyish korxonalari).

3.3-sinf ayniqsa og'ir jismoniy faoliyat bilan tavsiflanadi (tog ' -kon bochkalari, o'rmon vallari, betonchilar, masonlar, qazuvchilar, mexanizatsiyalashmagan mehnatning ko'chiruvchilari).

Xavfli sharoitlar ishlab chiqarish omillari darajasi bilan tavsiflanadi, ularning ta'siri ish smenasida hayot uchun xavf tug'diradi, o'tkir kasbiy lezyonlarni rivojlanish xavfi yuqori. Xavfli sharoitlarda ishlash faqat himoya vositalari mavjud bo'lganda baxtsiz hodisalar va tabiiy ofatlar oqibatlarini bartaraf etishda mumkin.

Nogironlik-bu odamning kasallik tufayli odatdagi ish bilan shug'ullana olmasligi. Nogironlikning ikki turi mavjud: doimiy va vaqtinchalik. Doimiy nogironlik-bu davolanishga qaramay, tana funksiyalarining buzilishi to'liq yoki qisman doimiy va shuning uchun qaytarib bo'lmaydigan xarakterga ega bo'lgan holat, buning natijasida bemor odatdagi ishini to'xtatishga yoki uzoq vaqt davomida tanaga maqbul bo'lgan yangi sharoitlar bilan osonroq ishlashga o'tishga majbur bo'ladi. Tibbiy-ijtimoiy ekspertiza (TMEK) bemorlarda doimiy nogironlik ekspertizasi bilan shug'ullanadi.

Vaqtinchalik nogironlik-bu kasallik tufayli kelib chiqadigan tana funksiyalarining buzilishi vaqtinchalik va qaytariladigan holat. Terapevtik chora-tadbirlar majmuasidan so'ng, bemor odatdagi ishni bajarishga qaytishi mumkin. Vaqtinchalik nogironlikni baholash vaqtinchalik nogironlik (evn) ekspertizasi bilan shug'ullanadi.

YUIK bilan og'rigan bemorlarda doimiy va vaqtincha mehnatga layoqatsizlik o'rtasidagi asosiy mezonlar klinik va mehnat prognozidir. Klinik prognoz (prodposis-bashorat) - bu tashxis, umumiy holatni baholash, davolashning taxminiy natijalari va rivojlanish ehtimolini baholash uchun asos bo'lgan statistik ma'lumotlarga asoslanib, hayot va sog'liq bilan bog'liq kasallikning keyingi kechishi va natijasini tibbiy bashorat qilish. Shuning uchun YUIK bilan og'rigan bemorlarning klinik prognozi kasallikning og'irligiga, qon aylanish organlarining buzilgan funksiyalarining og'irligi va qaytarilishiga, barqaror kursga, asoratlarning rivojlanishiga, birgalikda kasalliklarga,

yoshga, xavf omillariga, yomon odatlarga, davolanishga javobning etarliligiga, jismoniy faoliyatga chidamliligiga, koronar kanalning holatiga bog'liq. Ushbu omillarning umumiylikini baholab, kasallikning keyingi yo'nalishini baholash mumkin.

Klinik prognoz qulay, shubhali (noaniq), noqulay bo'lishi mumkin. Qulay prognoz - bu YUQT bilan og'riqan bemorlarda funktsiyalarning buzilishi qaytarilmas statistik jihatdan ahamiyatsiz (5% dan kam). Bu Yurak-qon tomir tizimi organlari funktsiyasining engil va o'rtacha buzilishlarida (1 yoki 2 PK kuchlanishning barqaror stenokardiya xuruji), asoratlarsiz va qo'shma kasalliklarsiz, koronar arteriyalarning minimal shikastlanishi bilan, barqaror Markaziy gemodinamika va odatdagi ish talablariga javob beradigan jismoniy faoliyatga bardoshlik bilan sodir bo'ladi (maqbul va maqbul ish sharoitlari).

Shubhali prognoz turli sabablarga ko'ra mumkin (individual xususiyatlar, atipik kurs, kamdan-kam uchraydigan qo'shma kasalliklar), noaniqlik tufayli kasallikning keyingi prognozini aniqlash qiyin bo'lganda.

Noqulay prognoz - bu kasallikning barqarorlashishiga erishish ehtimoli kichik (5% dan kam). Bunday prognoz takroriy miokard infarkti holatida Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'riqan bemorlarda aniqlanadi; dori terapiyasiga refrakter stenokardiya; o'tkir miokard infarktidan keyin jismoniy mashqlar bilan ijobiy sinov; konjestif CH; chap koronar arteriyaning asosiy magistral diametrining 70% dan ko'prog'iga torayishi; uch tomirli lezyon; koronar arteriyalarning proksimal qismlarida bir nechta stenozlar; miyokardning kontraktilligini pasayishi ($PV < 40\%$); jismoniy mashqlar uchun past bardoshlik-maksimal kislorod iste'moli (BMD) daqiqada 14,1 ml/kg dan kam, bu NYHA bo'yicha III FC ga to'g'ri keladi (300 metrdan kam 6 daqiqalik yurish bilan sinov); ritm va o'tkazuvchanlikning aniq buzilishlari (paroksizmal qorincha va supraventrikulyar taxikardiya, Laun uchun qorincha ekstrasistolasi 3 - 5 FC, Markaziy gemodinamikaning buzilishi va Morgagni-Adan-Stokes xurujlari bilan kechadigan 2 va 3 darajali atrioventrikulyar blokadalar, uch nurli blokadalar, kasal sinus sindromi); jiddiy qo'shma kasalliklar, diabet, arterial gipertenziya va boshqalar.

Bunday holda, ish qobiliyati masalasi TMEK tomonidan mehnatga bo'lgan motivatsiyaga, ish beruvchining bemorning mehnat faoliyatini davom ettirish uchun sharoit yaratish qobiliyatiga (oqilona ish bilan ta'minlash, maxsus yaratilgan mehnat sharoitlari, uyda ishlash qobiliyatiga ega bo'lgan maxsus ish tartibi) qarab hal qilinadi.

Kasallik barqarorlashgandan so'ng, bemor maqbul va maqbul ish sharoitida odatdagi ishiga qaytadi deb taxmin qilinganda, qon aylanish tizimining funksiyalari engil va o'rtacha darajada buzilgan Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda mehnat prognozi qulay bo'ladi.

Noqulay mehnat prognozi odatdagi ishga yoki umuman biron bir ishga qaytish ehtimoli statistik jihatdan ahamiyatsiz (5% dan kam) bo'lsa, odatdagi mehnat faoliyati bilan shug'ullanish uchun mutlaq kontrendikatsiyalar va mehnat jarayonining talablarini engish uchun jismoniy qobiliyatsizlik mavjud bo'lganda aniqlanadi (jismoniy faoliyatga nisbatan past bag'rikenglik bilan).

Shubhali prognoz, mehnat qobiliyatini tiklash qanday amalga oshirilishini baholash uchun etarli ma'lumot bo'lmagan va bemorning odatdagi ishiga qaytish ehtimoli noaniq bo'lgan hollarda (50%) sodir bo'ladi.

Shubhali prognoz bilan bemorni 4 oy davomida davolash, dinamik kuzatuv, Yurak-qon tomir tizimini qo'shimcha tekshirish uchun nogiron deb tan olish to'g'risida qaror qabul qilinadi va keyinchalik TMEK-ga yuboriladi.

Noqulay mehnat yoki klinik prognoz bilan, bemorni ishdan vaqtincha ozod qilishning dastlabki 4 oyi vaqtidan qat'i nazar, TMEK-ga yuborish kerak. Qulay klinik va mehnat prognozi bo'lsa, ishdan bo'shatish 10 oylikgacha, Yurak va koronar arteriyalarda rekonstruktiv operatsiyalar bilan 12 oygacha bo'lishi mumkin. Agar ushbu muddatlar oshib ketgan bo'lsa, bemorni doimiy nogironlik yoki oqilona ish bilan ta'minlash masalasini hal qilish uchun TMEK-ga yuborish kerak.

Ammo shuni yodda tutish kerakki, vaqtincha nogironlik qon aylanish tizimining buzilgan funksiyalari tiklangandan, Markaziy gemodinamikaning barqarorlashuvidan va umumiy holatning yaxshilanishidan so'ng tugaydi va davolanishdan keyin bemorning

normal mehnatni boshlash qobiliyatiga bog'liq. Va 10 oylik muddat taxminiy bo'lib, ishdan bo'shatish uchun maksimal hisoblanadi.

Vaqtinchalik nogironlik ekspertizasining asosiy tushunchalari va tamoyillarini ko'rib chiqing. Vaqtinchalik nogironlik bo'yicha ekspertiza-bu tibbiy ekspertizaning bir turi bo'lib, uning asosiy maqsadi bemorning sog'lig'ini uning kasbiy faoliyatini amalga oshirish imkoniyati nuqtai nazaridan baholash, vaqtincha mehnatga layoqatsizlik darajasi va muddatlarini aniqlash va keyingi mehnat faoliyatini prognoz qilishdir.

Evn bilan YUIK kasallarini mehnatga layoqatsizlik guvohnomasini berish bilan ishlashdan vaqtincha ozod qilish zarurati va muddatlari aniqlanadi; xodimning sog'lig'i sababli boshqa ishga vaqtincha yoki doimiy ravishda o'tkazilishi tabiati; nogironlik belgilari mavjud bo'lganda bemorni belgilangan tartibda tibbiy va ijtimoiy ekspertizaga yuborishning maqsadga muvofiqligi.

Birinchi bosqiyuIka evn ushbu faoliyat turi uchun litsenziya mavjud bo'lganda, tibbiy tashkilotda ishlaydigan davolovchi shifokor (idoraviy mansubligi va mulk shaklidan qat'i nazar) yoki xususiy amaliyot bilan shug'ullanadigan shifokor tomonidan amalga oshiriladi. Davolovchi shifokor YUIK bemorida vaqtincha nogironlik belgilarini uning sog'lig'i holatini baholash, tananing buzilgan funksiyalarini aniqlash, shuningdek u bajaradigan ishning tabiati va shartlariga qarab aniqlaydi.

Evn davomida davolovchi shifokor Yurak-qon tomir tizimining buzilgan funksiyalari mavjudligini aniqlaydi, bu uning tabiati yoki jiddiyligi bilan mehnat faoliyatini davom ettirish imkoniyatini istisno qiladi; shuningdek, bemorga odatdagi ishni bir vaqtning o'zida bajarish bilan mos kelmaydigan bunday davolanish zarurati. Bemorni tekshirgandan so'ng, davolovchi shifokor dastlabki tashxisni shakllantiradi, zarur tekshiruvlar, konsultatsiyalar, tibbiy-sog'lomlashtirish tadbirlari majmuasini tayinlaydi va agar kerak bo'lsa, bemorni davolanish davrida ishdan ozod qiladi.

Davolovchi shifokor bir vaqtning o'zida mehnatga layoqatsizlik guvohnomasini 10 kungacha uzaytirib, 30 kungacha ishdan ozod qilish huquqiga ega. Agar bemor kasalxonada davolansa, u holda davolovchi shifokor kasalxonada bo'lgan butun davr uchun bir vaqtning o'zida va bir vaqtning o'zida nogironlik guvohnomasini berishi

mumkin, ammo 30 kundan oshmasligi kerak. Agar bemorga ishdan uzoq muddatli ozod qilish kerak bo'lsa (30 kundan ortiq), u holda evn tibbiy muassasaning tibbiy komissiyasi tomonidan amalga oshiriladi.

EVNNING ikkinchi bosqichi tibbiy tashkilotning tibbiy komissiyasi tomonidan amalga oshiriladi, u vaqtincha mehnatga layoqatsizlikni tekshirish bilan bog'liq quyidagi masalalarni ham hal qiladi: bemorni statsionar davolanishdan keyin sanatoriyda davolash zarurati; tibbiy va ijtimoiy ekspertizaga murojaat qilish; bemorni mehnatning engil turlariga o'tkazishning maqsadga muvofiqligi; dublikat berish zarurati (yo'qolgan taqdirda) yoki almashtirish (yo'qolgan taqdirda) shaklda 2 dan ortiq tuzatishlar) mehnatga layoqatsizlik to'g'risidagi guvohnoma; o'tgan vaqt uchun mehnatga layoqatsizlik to'g'risidagi guvohnomalarini berish; tibbiy tashkilot rahbari tomonidan tayinlangan manipulyatsiyalar, protseduralar va boshqa vazifalarni bajarish uchun ishdan vaqti-vaqti bilan ozod qilingan taqdirda mehnatga layoqatsizlik guvohnomalarini berish tartibini belgilaydi.

Ishdan ozod qilishni asoslaydigan evn o'tkazish to'g'risidagi barcha ma'lumotlar birlamchi tibbiy hujjatlarga kiritiladi. Vaqtincha mehnatga layoqatsizlik ekspertizasidan so'ng, agar bemorni ishdan bo'shatish zarur bo'lsa, unga mehnatga layoqatsizlik to'g'risidagi guvohnoma beriladi, bu vaqtincha mehnatga qobiliyatsizlik nafaqasini olish uchun asos bo'ladi (ish joyida taqdim etilgandan keyin). Nogironlik to'g'risidagi guvohnoma faqat sug'urtalangan shaxslarga beriladi, ya'ni Rossiya federatsiyasi qonunchiligiga muvofiq majburiy ijtimoiy sug'urta qilinishi kerak. Nogironlik to'g'risidagi guvohnoma asosiy ish joyida taqdim etish uchun ham, ichki ishdan tashqari barcha yarim kunlik ish uchun ham beriladi.

EVNNI o'tkazish muddati terapevtik va diagnostika tadbirlari majmui amalga oshirilgandan so'ng, bemor mehnatga layoqatli deb topilganda va ishni bir joyda bajarishga tayyor bo'lganda yoki bemorning ijtimoiy himoyaga muhtojligi va rehabilitatsiya tadbirlarini o'tkazish masalalarini hal qilish uchun tibbiy-ijtimoiy ekspertizaga yuborilgandan so'ng tugaydi.

O'z-o'zidan stenokardiya xuruji bo'lgan bemorlarda ish qobiliyatini tekshirishda shuni yodda tutish kerakki, hujumlar dam olish paytida, ko'pincha tunda, soat 24.00 dan 8.00 gacha sodir bo'ladi va ST segmentining ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi. Shuning uchun vaqtincha mehnatga layoqatsizlikni tekshirish stenokardiya xurujining beqaror kursi kontekstida ko'rib chiqiladi. Kasalxonaga yotqizilgandan so'ng, davolovchi shifokor davolanish davri uchun ishdan bo'shatiladi. Keyin sanatoriyga davolanish uchun murojaat qilish masalasi tibbiy komissiya tomonidan hal qilinadi. Sanatoriyda davolanishdan so'ng (24 kun) bemor klinikada kuzatiladi.

Kuzatish davri individual ravishda belgilanadi. Shuni yodda tutish kerakki, ko'pincha kasallikning dastlabki 6 oyida xurujlarga uchragan chekadigan yoshlar o'z-o'zidan stenokardiya bilan og'riydilar. O'rtacha 6 oydan keyin bemorlarning 20 foizi uni rivojlantiradi, shundan bemorlarning taxminan 10 foizi vafot etadi, qolganlari remissiyaga uchraydi. Shu munosabat bilan prognozni aniqlash uchun ushbu toifadagi shaxslarni 6 oy davomida kuzatib borish kerak. Agar bemorlarda u rivojlanmasa, unda klinik prognoz qulaydir va bu bemorlar remissiya boshlanganidan keyin odatdagi ish bilan shug'ullanishni davom ettirishlari mumkin, mehnat prognozi qulaydir. Bunday holda, ozod qilish muddati 10 oydan oshmasligi kerak.

O'z-o'zidan stenokardiya bilan og'riyan bemorlar kontrendikedir: o'rtacha va og'ir jismoniy mehnat; qon tomir va neyrotrop zaharlar bilan ishlash (tamaki sanoatida ishlash, benzol, qo'rg'oshin, uglerod oksidi miqdori yuqori); ekstremal sharoitlarda va balandlikda ishlash; havo transporti vositalarida ishlash; boshqa shaxslar uchun potentsial xavf bilan bog'liq ishlar (aviatsiya- va temir yo'l dispetcherlari); transport vositalari haydovchisi, issiqlik va elektrovoz haydovchilarining kasblari; asosan tunda ishlash.

Agar bemorga odatdagi mehnat faoliyati kontrendikedir bo'lsa, unda mehnat prognozi noqulay bo'ladi. Bunday holda, u mehnat faoliyatini cheklash darajasini aniqlash, (ko'pincha 1-chi) va nogironlik guruhini aniqlash (ko'pincha 3-chi) masalasini hal qilish uchun 4 oylik vaqtinchalik nogironlik uchun TMEK-ga yuborilishi kerak. Reabilitatsiya tadbirlari, qayta tayyorlash va oqilona ish bilan ta'minlangandan so'ng, bemor mehnatga layoqatli deb tan olinadi.

Og'riqsiz ishemiya bilan og'riغان bemorlarda ish qobiliyatini tekshirish masalalarini ko'rib chiqayotganda, bu YuQTning beqaror kursining belgisi ekanligini unutmaslik kerak. Ko'pincha ertalab keksa odamlarda va diabet bilan og'riغان bemorlarda o'zini namoyon qiladi. Kasallikning dastlabki belgilari chap qorincha disfunktsiyasi, og'ir aritmiya yoki to'satdan Yurak bo'lishi mumkin. Agar og'riqsiz ishemiya aniqlansa, klinik prognoz yomon. Shuning uchun bu bemorlar 4 oylik davolanish uchun TMEK-ga yuboriladi.

Nogironlik guruhi jismoniy mashqlar tolerantligiga qarab yoki qon aylanishining funktsional buzilish darajasiga qarab belgilanadi. Maxsus yaratilgan sharoitlarda ish bilan ta'minlash mumkin. Shuning uchun, og'riqsiz ishemiya aniqlanganda, mehnat faoliyatini cheklashning 2 darajasi va nogironlikning 2 guruhi belgilanadi. Ish faqat maxsus yaratilgan sharoitlarda mumkin. Istisno aqliy yoki engil jismoniy mehnat bilan shug'ullanadigan, jismoniy faoliyatga nisbatan yuqori tolerantlikka ega bo'lgan shaxslar bo'lishi mumkin. Ular mehnat faoliyatini cheklashning 1 darajasini va nogironlikning 3 guruhini aniqlashlari mumkin.

Yurak sindromi x koronar aterosklerozning yo'qligi bilan tavsiflanadi, shuning uchun klinik prognoz qulay bo'lishi mumkin. Ishdan bo'shatish faqat noqulay mehnat prognozi bo'lgan taqdirda, bemor YUQT bilan og'riغان bemorlarga xos bo'lgan kontrendikatsiyalar tufayli odatdagi ish faoliyatiga qaytolmasa mumkin.

Mehnat faoliyatini cheklash darajasini belgilash va nogironlik guruhini aniqlash masalasini hal qilish uchun ushbu bemorlar TMEK-ga yuboriladi. Qon aylanish tizimining disfunktsiyasi darajasi jismoniy faoliyatga nisbatan bag'rikenglikka bog'liq bo'ladi. Ko'pgina hollarda, funktsiyaning o'rtacha buzilishi bilan, 1-darajali mehnat faoliyati uchun cheklovlar belgilanadi, nogironlikning 3-guruhi aniqlanadi. Jiddiy buzilishlar va mehnat faoliyatini faqat maxsus yaratilgan sharoitlarda davom ettirish imkoniyati mavjud bo'lganda, mehnat faoliyatini cheklashning 2 darajasi belgilanadi va nogironlikning 2 guruhi aniqlanadi. Rehabilitatsiya tadbirlari, qayta tayyorlash va oqilona ish bilan ta'minlangandan so'ng, bemorlar mehnatga layoqatli deb tan olinadi.

3.2. Infarkt miokard o'tkazgan bemorlarda mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi

Miyokard infarkti (mi) bo'lgan bemorlarda ish qobiliyatini tekshirish tamoyillariga quyidagilar kiradi: klinik va mehnat prognozini aniqlash, qon aylanish organlarining disfunktsiyalarini aniqlash (Yurak etishmovchiligi yoki stenokardiya xuruji), mehnat faoliyati darajasi va hayotning boshqa toifalarini cheklash, ijtimoiy himoyaga muhtojlik masalasini hal qilish.

Shu bilan birga, ma'lum xususiyatlar mavjud, shuning uchun zararlanishning lokalizatsiyasi va chuqurligidan qat'i nazar (q to'lqini bilan yoki q to'lqinisiz), qon aylanish organlari funktsiyalarida buzilishlar mavjudligi yoki yo'qligidan qat'i nazar, bemorlarga quyidagi mehnat turlari kontrendikedir:

1. Elektr inshootlariga texnik xizmat ko'rsatish bilan bog'liq ishlar;
2. Boshqalar uchun potentsial xavf bilan bog'liq ishlar (tramvaylar, trolleybuslar, avtobuslar, og'ir yuk mashinalari haydovchilari, temir yo'l, elektr stantsiyalari, havo harakatini boshqarish);
3. Doimiy uzoq yurish bilan bog'liq ish (pochtachilar, kuryerlar, mashinistlar, sotuvchilar);
4. Dala ishlari, aholi punktlaridan uzoqda (geologik partiyalar, elektr uzatish liniyalari, gaz va neft quvurlari, temir yo'l va magistral yo'llar qurilishi);
5. Noqulay mikroiklim yoki meteorologik sharoitlarda ish vaqtida bo'lish bilan bog'liq ishlar, har qanday ob-havo sharoitida, yuqori va past haroratlarda, yuqori namlikda ochiq havoda ishlash zarurati bilan;
6. Tungi smenada ishlash (qo'riqchi, qo'riqchi);
7. 8 soatdan ortiq smenada ishlash (kunlik, yarim kunlik vazifalar);
8. Belgilangan tezlikda ishlash (konveyer, to'quv ishlab chiqarish, telefon operatorlari);
9. Balandlikda bajarilgan ishlar (kran operatori, alpinist);
10. Toksik moddalar, qon tomir va neyrotrop zaharlarga ta'sir qilish bilan bog'liq ishlar (tamaki sanoati, benzol, qo'rg'oshin, uglerod oksidi ta'siri);

11. Havo transporti vositalarida ishlash (parvoz mexanikasi, styuardessalar, uchuvchi).

Yuqoridagi mehnat sharoitlari bilan ishlaydigan odamlarda miokard infarktidan keyin mehnat prognozi noqulay bo'ladi.

Ular TMEK-ga kasallik boshlanganidan keyin 4 oy ichida vaqtincha mehnatga layoqatsizlik muddatidan qat'i nazar, mehnat faoliyati darajasi va nogironlik guruhining cheklanishini aniqlash uchun yuboriladi.

Miyokard infarktidan keyin mehnatga qaytish faqat qon aylanish tizimining engil yoki o'rtacha darajada buzilishi bo'lgan, aqliy yoki engil jismoniy mehnat bilan shug'ullanadigan, yaxshi ish haqi bo'lgan bemorlarda mumkin. Keyingi davolanish va rehabilitatsiya xarajatlari (topmenejerlar, korxonalar rahbarlari, yuqori maoshli ofis xodimlari va xodimlari, advokatlar va boshqalar).. Qoida tariqasida, bu ish uchun yuqori motivatsiyaga ega va odatdagi ishlarni bajarish talablaridan yuqori bo'lgan jismoniy faoliyatga nisbatan bag'rikenglik.

Bunday holda, mehnat prognozi qulay deb hisoblanadi. Qon aylanish tizimining buzilgan funksiyalari tiklanmaguncha yoki stabillashgunga qadar bemorlar vaqtincha nogiron bo'lib qolishlari mumkin, ammo endi yo'q

10 oy va Yurak tomirlarida rekonstruktiv operatsiya o'tkazilganda 12 oygacha.

Q to'lqini bilan miyokard infarkti uchun tavsiya etilgan taxminiy nogironlik muddati (asoratlarsiz va engil og'riq sindromi) _____70-90 kun, o'tkir davrning asoratlari bilan 90-130 kun. Q to'lqini va asoratlarsiz Yurak xurujidan keyin ishdan bo'shatishning taxminiy muddati 60-70 kun. Qayta miokard infarkti bo'lsa, 90-120 kun davomida ishdan bo'shatish mumkin.

U tomonidan o'tkazilgan prognostik jihatdan noqulay omil, hatto asoratlar, CH va stenokardiya bo'lmasa ham, takroriy im, asoratlar, CH va stenokardiya xurujining rivojlanishi, ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarining paydo bo'lishi xavfi yuqori bo'lganligi sababli kasallikning keyingi rivojlanishini oldindan aytib bo'lmaydi. etarli terapiya, muvaffaqiyatli jarrohlik davolash fonida to'satdan rivojlanishi mumkin. Shu munosabat bilan klinik prognoz ancha shubhali. Qanday bo'lmasin, bemorni kamida 4 oy

davomida kuzatib borish kerak. Kelajakda bu masala individual ravishda hal qilinishi kerak, yoki qulay mehnat prognozi bilan bemor odatdagi ishiga qaytishi mumkin yoki TMEK mehnat qobiliyatining keyingi masalalarini hal qiladi.

Shuni yodda tutish kerakki, undan keyin bemorlarning asosiy qismi (buzilishlarsiz yoki qon aylanish organlari funksiyalarining ozgina buzilishi bo'lgan shaxslar bundan mustasno) uzoq muddatli qo'llab-quvvatlash va reabilitatsiya tadbirlarini talab qiladi, bu juda qimmat va shuning uchun ular ijtimoiy himoyaga muhtoj.

Bunday bemorlarda nogironlik guruhi va mehnat faoliyatini cheklash funksional sinfga va hayot faoliyatini cheklashga qarab belgilanadi. Qon aylanish organlarining (1 va 2 FK) kichik va o'rtacha darajada buzilishi va bemorlarda odatdagi ishlarni bajara olmaslik bilan 1-darajali mehnat faoliyati chegaralari belgilanadi, nogironlikning 3-guruhi aniqlanadi. Muvaffaqiyatli reabilitatsiya tadbirlaridan so'ng, qayta tayyorlash va oqilona ish bilan ta'minlash (ko'pincha aqliy va engil jismoniy mehnat bilan og'riq odamlarda maqbul va maqbul mehnat sharoitida), bemorlar mehnatga layoqatli deb tan olinishi mumkin.

Jiddiy qoidabuzarliklar (3 FC) bo'lsa, 2 yoki 3 darajadagi mehnat faoliyatiga cheklovlar qo'yiladi, 1 yoki 2 darajadagi harakatlanish cheklovlari, 1 yoki 2 darajali o'z-o'ziga xizmat ko'rsatish, nogironlikning 2 guruhini belgilaydi. Qulay mehnat prognozi bilan ham, bu bemorlar ishni faqat maxsus yaratilgan sharoitlarda bajarishlari mumkin (qisqartirilgan ish kuni, qulay psixologik va mikroiklim sharoitlari, individual ish jadvali, mustaqil rejalashtirish imkoniyati, ishning bir qismini uyda bajarish, korxonada transportda ish joyiga etkazib berish).

Qon aylanish organlarining funksiyalari sezilarli darajada buzilgan bemorlarda (4 FC) 3-darajali mehnat faoliyati, 2 yoki 3-darajali o'z-o'ziga xizmat ko'rsatish, 2 yoki 3-darajali harakatlar, 2 yoki 1-guruh nogironligi belgilanadi. Nogironlik guruhini reabilitatsiya prognozi yomon bo'lgan taqdirda, qayta tayyorlash va keyinchalik oqilona ish bilan ta'minlashning iloji bo'lmasa, qayta tekshirish muddatisiz aniqlash mumkin.

3.3 Zo'riqish stenokardiyasi o'tkazgan bemorlarda mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi

Funksional sinfdan qat'i nazar, barqaror stenokardiya xurujining barcha bemorlari o'rtacha va og'ir jismoniy ishlarga qarshi. Bunday odamlarda koronar kanal va Markaziy gemodinamikaning holatidan qat'i nazar, mehnat prognozi noqulay bo'ladi, shuning uchun ular qayta tayyorlash, mehnat tavsiyalariga muvofiq oqilona ish bilan ta'minlash imkoniyati bilan mehnatni cheklash darajasini aniqlash uchun TMEK-ga yuboriladi.

Engil jismoniy mehnat bilan shug'ullanadigan odamlarda bu masala ushbu yuk namunalari, u o'tkazgan oqibatlarga, CHF mavjudligiga, arterial gipertenziyaning og'irligiga qarab individual ravishda hal qilinadi. Asoratlari bo'lmasa, 1, 2 FK kuchlanish stenokardiya xurujini bilan og'irgan bemorlar odatdagi ishlarni bajarishlari mumkin (olimlar, elektron hisoblash mashinalari operatorlari, nazoratchilar, yuridik maslahatchilar, o'qituvchilar, menejerlar, ofis ishchilari, xodimlar va boshqalar). Mehnat prognozi qulay bo'ladi.

3 PK kuchlanishli stenokardiya bilan og'irgan bemorlarda ish paytida ish jarayonining murakkabligi va intensivligini hisobga olish kerak. Neyropsikik ortiqcha yuk bilan bog'liq ish ular uchun kontrendikedir. Ko'pincha ular mehnat faoliyatini cheklashning 1 darajasini, harakatni cheklashning 1 darajasini, o'z-o'ziga xizmat ko'rsatishni cheklashning 1 darajasini belgilaydilar va 3 guruhni nogiron deb tan oladilar. Noqulay klinik prognoz, asoratlari va qo'shma kasalliklar bilan bunday bemorlar faqat maxsus yaratilgan sharoitlarda ishlashlari mumkin. 2 - darajali mehnat faoliyati, harakatlanish - 1-darajali, o'z-o'ziga xizmat ko'rsatish-1-darajali cheklovlar belgilanadi. Ushbu toifadagi bemorlar 2-guruh nogironlari deb tan olinadi.

4 FC kuchlanishli stenokardiya bilan og'irgan bemorlar faqat maxsus sharoitlarda ishlashlari mumkin: individual jadval, rejim, uyda ishlash qobiliyati bilan. Ular kamida 2 darajadagi mehnat faoliyatini cheklashadi. Bir vaqtning o'zida og'ir CHF bo'lsa, 3-darajali mehnat faoliyati uchun cheklovlar belgilanadi. Agar mustaqil harakatlanish (3 daraja) va o'z-o'ziga xizmat ko'rsatish (3 daraja) imkoni bo'lmasa, nogironlikning 1 guruhi aniqlanadi.

Dori-darmonlarga javob bermaydigan og'ir stenokardiya xurujini va jismoniy mashqlar bilan keskin ijobiy buzilgan bemorlarda klinik prognoz masalasini hal qilish

uchun koronaroangiografiya o'tkazish kerak. Chap koronar arteriya magistralining shikastlanishi (70% dan ortiq), uch tomirli lezyonlari bo'lgan bemorlarda salbiy prognoz tasdiqlanadi; koronar arteriyalarning proksimal qismlarida bir nechta stenozlar bilan; chap qorincha kontraktilligining pasayishi ($PV < 40\%$). Ushbu bemorlar ijtimoiy himoya masalasini hal qilish uchun TMEK-ga yuboriladi. Ish qobiliyatini aniqlash CABG, yanada oqilona ish bilan ta'minlash yoki qayta tayyorlashdan keyin mumkin.

Shunday qilib, 4 PK kuchlanishli stenokardiya bilan og'rigan bemorlarda salbiy klinik va mehnat prognozi bo'ladi. Ularning barchasi mehnatga layoqatsizlik boshlangan kundan boshlab 4 oy ichida belgilangan muddatdan qat'i nazar, TMEK-ga murojaat qilishlari kerak. Ko'pincha ular 2 yoki 3-darajali mehnat faoliyatini, 2 yoki 3-darajali harakatlarni, 2 yoki 3-darajali o'z-o'ziga xizmat ko'rsatishni cheklashadi. Qoida tariqasida, ular ikkinchi yoki birinchi guruh nogironlari deb tan olinadi.

3 FC kuchlanish stenokardiya xurujiga chalingan bemorlar oqilona ish bilan ta'minlanishi kerak. Ular ishdan vaqtincha ozod qilingan 4 oy ichida TMEK-ga yuborilishi kerak. Istisno-bu ish uchun ijobiy motivatsiyaga ega bemorlar, engil jismoniy yoki aqliy mehnat bilan shug'ullanadigan shaxslar, aniq psixo-emotsional stress bilan bog'liq bo'lmagan, shuningdek, zarur ishlarni bajarishga imkon beradigan jismoniy faoliyatga bag'rikenglik. Boshqa hollarda, bemorlarda 1 yoki 2 - darajali mehnat faoliyati uchun cheklovlar, 1 yoki 2 - darajali harakatni cheklash, o'z-o'ziga xizmat ko'rsatish-1-daraja belgilanadi. Ular odatda qo'shma kasalliklar va asoratlarga qarab 3 yoki 2 guruh nogiron deb tan olinadi.

Qulay klinik prognozga ega bo'lgan 2 PK kuchlanishli stenokardiya bilan og'rigan bemorlar engil jismoniy yoki aqliy mehnat bilan shug'ullanishlari mumkin.

O'rtacha va og'ir jismoniy mehnat bilan shug'ullanadigan bemorlar mehnat tafsilotlari darajasini cheklash masalasini hal qilish uchun TMEK-ga yuborilishi kerak. Odatda ularga mehnat faoliyatini cheklashning 1 darajasi belgilanadi va nogironlarni rehabilitatsiya qilish dasturiga muvofiq yanada oqilona ish bilan ta'minlash yoki qayta tayyorlash bilan 3 guruh nogiron deb tan olinadi.

Qulay klinik prognozga ega bo'lgan 1 PK kuchlanishli stenokardiya bilan og'rigan bemorlar o'rtacha va og'ir jismoniy mehnat bilan bog'liq bo'lmagan kasblarda juda yaxshi ishlaydi. O'rtacha yoki og'ir jismoniy mehnat bilan ishlashda ular TMEK-ga yuboriladi, mehnat faoliyatini cheklashning 1 darajasi aniqlanadi, 3 guruh nogiron deb tan olinadi va reabilitatsiya dasturi ishlab chiqiladi. O'rtacha yoki og'ir jismoniy mehnat bilan bog'liq bo'lmagan yangi kasbni egallaganidan so'ng, shuningdek, oqilona ish bilan ta'minlanganidan so'ng, bemorlar mehnatga layoqatli deb tan olinadi.

Vaqtinchalik nogironlik bo'yicha ekspertiza o'tkazishda shuni esda tutish kerakki, barqaror kuchlanish stenokardiya xuruji bo'lgan bemorlarda mehnatga layoqatsizlik guvohnomasi berilmaydi. Ishdan bo'shatish beqarorlik (birinchi marta paydo bo'lgan, progressiv) stenokardiya xurujida yoki odatdagi ishi kontrendikedir bo'lgan odamlarda stenokardiya xurujini aniqlashda mumkin.

Ilgari ishlatilgan taxminiy muddatlar barqaror stenokardiya xuruji 1-2 FK bo'lgan bemorlarda 10-15 kun, stenokardiya xuruji 3 FK bo'lgan bemorlarda 20-30 kun va stenokardiya xuruji 4 FK bo'lgan bemorlarda 40-60 kun davomida ishdan bo'shatishni nazarda tutgan.

3.4 Nostabil stenokardiyaga chalingan bemorlarda mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi

Beqaror stenokardiya bilan og'rigan bemorlarda nogironlikni baholashda ushbu kasallik q bo'lmagan miokard infarktini o'z ichiga olgan o'tkir koronar sindromning (ACS) bir qismi ekanligiga e'tibor qaratish lozim. Ular uchun rivojlanish xavfi ancha yuqori: beqaror stenokardiya bilan og'rigan bemorlarning 20% gacha ular birinchi 2 hafta ichida, 11% - birinchi yil davomida ularga toqat qiladilar. Kasallikning 48 soatdan 14 kungacha bo'lgan davrida prognoz noaniq bo'lib qolmoqda. Kelajakda prognozni beqaror stenokardiya natijasi bilan baholash mumkin: miyokard infarktining rivojlanishi; to'satdan o'lim; barqaror stenokardiya; vazospastik stenokardiya; og'riqsiz ishemiya, remissiya.

Vaqtinchalik nogironlik bo'yicha ekspertiza shifoxonaning davolovchi shifokori tomonidan amalga oshiriladi. Sanatoriyda davolanish masalasi tibbiy komissiya tomonidan hal qilinadi.

Sanatoriyda bo'lganidan keyin (24 kun) kasallik ta'tilini uzaytirish to'g'risida qaror klinikaning tibbiy komissiyasi tomonidan qabul qilinadi. Agar bemor statsionar davolanishni rad etgan bo'lsa, u davolanish uchun sanatoriyga yuborilmaydi.

Vaqtinchalik nogironlik bo'yicha ekspertiza 30 kungacha davolovchi shifokor, so'ngra ambulatoriya-poliklinika muassasasining tibbiy komissiyasi tomonidan amalga oshiriladi.

Noqulay klinik prognoz u ilgari boshdan kechirgan holatlarda bo'ladi; dam olish stenokardiya va og'riqsiz ishemiya mavjudligi; t va I troponinlar konsentratsiyasining sezilarli darajada oshishi; EKGda ST segmentining depressiyasi; chap koronar arteriyaning asosiy magistral stenozini aniqlash; ko'p proksimal stenozlarni, uch tomirli lezyonlarni aniqlash; 3, 4 FK kuchlanish stenokardiya xurujida stabilizatsiya. Ushbu bemorlar, agar ular jarrohlik davolanishni rejalashtirmagan bo'lsa, mehnat qobiliyatini hal qilish uchun TMEK-ga yuborilishi kerak.

1-2 FK kuchlanish stenokardiya stabilizatsiyasi va koronar arteriyalarga zarar bermasdan vazospastik stenokardiya bo'lgan bemorlarda qulay klinik prognoz mumkin. Bemorlar gemodinamikani barqarorlashtirish, umumiy farovonlikni yaxshilash va ish qobiliyatini tiklashdan oldin ishdan ozod qilinadi. PTCA yoki koronar tomirlarni stentlashdan so'ng, agar qon aylanish tizimining buzilgan funksiyalarini to'liq tiklash mumkin bo'lsa, ishdan bo'shatish davri 12 oydan oshmasligi kerak. Ilgari ishlatilgan taxminiy muddatlar ushbu bemorlarni 10-14 kun davomida ishdan ozod qilishga imkon berdi.

3.5. Surunkali Yurak etishmovchiligida mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi

Surunkali Yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda ish qobiliyati masalalarini ko'rib chiqayotganda, ushbu sindrom kompleksi YUQT rivojlanishining yakuniy bosqichi ekanligini yodda tutish kerak. Hatto engil va o'rtacha zo'ravonlik darajasi (NYHA bo'yicha 1 va 2 FC) bo'lsa ham, YUIK bilan og'rikan bemorlarda yil davomida o'lim

darajasi 10-20% ni tashkil qiladi va aniq va sezilarli darajada buzilgan (NYHA bo'yicha 3 va 4 FC) 40-60% ni tashkil qiladi. O'lim u boshdan kechirgan narsaga, stenokardiya xurujining rivojlanishiga, ritm buzilishlarining mavjudligiga, Yurak etishmovchiligining rivojlanishiga yoki dekompensatsiyasiga bog'liq. Va yangi davolash usullari joriy etilganiga qaramay, so'nggi o'n yil ichida CHF bilan kasallangan bemorlarning o'lim darajasi pasaymadi. YUIK bilan og'rigan bemorlarda Yurak etishmovchiligi rivojlanganidan keyin klinik prognoz noqulay bo'lib qolmoqda.

Shu munosabat bilan, mehnatga layoqatsizlik ekspertizasi masalalarini ko'rib chiqayotganda, bunday bemorlar birinchi navbatda mehnat prognoziga tayanishi kerak.

Agar bemorlar zararli mehnat sharoitida, shu jumladan o'rtacha yoki undan yuqori jismoniy faoliyat bilan shug'ullansa, mehnat prognozi noqulay bo'ladi. Bunday bemorlar TMEK-ga ishdan 4 oy vaqtincha ozod qilish uchun yuboriladi.

CH bilan YUIK kasallari uchun quyidagi mehnat turlari kontrendikedir:

1. Balandlikda ishlash, toqqa chiqish ishlari (barcha ishlar toqqa chiqish deb hisoblanadi, agar ishchilarni ish va harakatning barcha daqiqalarida balandlikdan yiqilishdan himoya qilishning asosiy vositasi xavfsizlik kamari bo'lsa);

2. Kran operatori (kran haydovchisi), yuqori tezlikdagi lift liftining ishi;

3. 42 Vt va undan yuqori o'zgaruvchan tok, 110 Vt va undan yuqori doimiy kuchlanishli elektr inshootlariga texnik xizmat ko'rsatish va ta'mirlash ishlari, shuningdek ushbu elektr inshootlarida o'rnatish, ishga tushirish, sinov va o'lchovlar;

4. O'rmonni muhofaza qilish, yog'ochni kesish, qotishma, tashish va birlamchi qayta ishlash bo'yicha ishlar;

5. Uzoq Shimol va unga tenglashtirilgan hududlarda, boshqa uzoq va kam yashaydigan hududlarda, dengizda burg'ulash paytida neft va gaz sanoatida ishlar olib borilmoqda;

6. Gidrometeorologik stantsiyalar va aloqa inshootlarida ishlash,

Polar, baland tog', cho'l, tayga va _____ da joylashgan

qiyin iqlim sharoitida boshqa uzoq va kam yashaydigan hududlar;

7. Uzoq, aholisi kam, borish qiyin, tundra, botqoqli va tog'li hududlarda qidiruv, topografik, qurilish va boshqa ishlar;

8. Yonuvchan, portlovchi materiallardan foydalangan holda, portlovchi va yong'inga xavfli sohalarda ishlash;

9. harbiylashtirilgan xavfsizlik, maxsus aloqa xizmati, inkassatsiya apparati, bank tuzilmalari, o'qotar qurol olib yurish va undan foydalanishga ruxsat berilgan boshqa idoralar va xizmatlarda ishlash;

10. 1 atmosferadan yuqori gazlar va suyuqliklarning ichki bosimi bo'lgan qurilmalar va idishlarga xizmat ko'rsatish bilan bog'liq ishlar;

11. O'zgartirilgan geomagnit maydon sharoitida bajariladigan ishlar (ekranlangan xonalar, ko'milgan inshootlar);

12. Suv osti ishlari;

13. Yer osti ishlari;

14. Tabiiy va texnogen favqulodda vaziyatlarning oldini olish va oqibatlarini bartaraf etish bo'yicha ishlar;

15. Gazni qutqarish xizmati;

16. Ochiq gaz va neft favvolarining paydo bo'lishi va yo'q qilinishini oldini olish uchun harbiylashtirilgan bo'linmalar va bo'linmalar;

17. Harbiylashtirilgan tog', tog ' qutqarish xizmatlari;

18. Yong'in xavfsizligi;

19. Izolyatsiya qiluvchi shaxsiy himoya vositalari va to'liq o'lchamli old qismi bo'lgan filtrli gaz niqoblari yordamida bajariladigan ishlar;

20. Sudlarda ishlash;

21. Atmosfera bosimining pasayishi va ko'tarilishi bilan bog'liq ishlar;

22. Avtotransport vositalarini boshqarish;

23. Maishiy xizmat ko'rsatish tashkilotlarida ishlash (hammom ishchilari, dush xodimlari, sartaroshxonalar).

CHF (aqliy yoki engil jismoniy mehnat) bo'lgan Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda qon aylanish tizimining funktsiyalarining engil yoki o'rtacha

darajada buzilishi bilan ijobiy mehnat prognozi bo'ladi. Dekompensatsiya yoki CH rivojlanishi bo'lgan bemorlarga ishdan bo'shatish kerak. Ular bo'ladi vaqtincha ozod qilish chni qoplash uchun terapevtik yoki jarrohlik davolash davri uchun (Yurak resenxronizatsiyasi terapiyasi) (10 oydan ko'p bo'lmagan).

Doimiy nogironlik bo'yicha ekspertiza o'tkazishda TMEK mutaxassislari qon aylanish tizimining disfunktsiyasini NYHA bo'yicha CHF funktsional sinfiga muvofiq baholaydilar. Kichkina yoki o'rtacha darajada buzilgan bemorlar (1, 2 FC), agar kontrendikatsiyalar tufayli odatdagi ishlarni bajarish imkoni bo'lmasa, nogiron deb tan olinadi. Ularga rehabilitatsiya tadbirlari davrida mehnat faoliyatini cheklashning 1 darajasi va nogironlikning 3 guruhi belgilanadi. Vaziyat barqarorlashgandan so'ng, qayta tayyorlash va oqilona ish bilan ta'minlash, ular mehnatga layoqatli deb tan olinishi mumkin.

CH (nk IIA va IIB) va NYHA bo'yicha 3 FK bo'lgan YUIK kasallarida ish bilan ta'minlash faqat maxsus yaratilgan sharoitlarda mumkin. Bunday bemorlarda mehnat faoliyatini cheklashning 2 yoki 3 darajasi, o'z-o'ziga xizmat ko'rsatishning 2 darajasi, harakatning 2 darajasi belgilanadi. Ko'pincha ular 2 guruh nogironlari deb tan olinadi.

CHF bilan kasallangan bemorlar (NK III san'at) va NYHA bo'yicha 4 FK nogiron. Ushbu toifadagi bemorlarda mehnat faoliyatini cheklashning 3 darajasi, harakatni cheklashning 2 yoki 3 darajasi, o'z-o'ziga xizmat ko'rsatishning 2 yoki 3 darajasi aniqlanadi.

Ko'pincha ular 2 yil davomida 1 guruh nogironi sifatida tan olinadi. Agar rehabilitatsiya choralari samarali bo'lmasa, nogironlik qayta tekshirish muddatisiz aniqlanadi. Yurak etishmovchiligi rivojlanganidan keyin Yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda nogironlikning taxminiy muddati 1 FC CHF – 60-80 kun, 2 FC CHF – 80-110 kun, 3 - 4 FC CHF – 90-120 kungacha.

XULOSALAR

Dunyoda umumiy o'lim tarkibida Yurak-qon tomir kasalliklari (YuQTTK) birinchi o'rinni egallab turibdi, so'nggi besh yil ichida 58% hollarda o'lim sababi. mamlakatimizda YuQTTKdan o'lim ko'rsatkichlarining o'sishi Evropaga qaraganda ancha yuqori. O'limning birinchi cho'qqisi 1994 yilda "shok terapiyasi" boshlanganidan keyin qayd etilgan. 2011-2014 yillarda YuQTTKdan o'lim darajasi 2014 yilga o'xshash ko'rsatkichlarga yaqin edi.

2014 yilda YuQTTKdan o'lim darajasi 2010 yildagi shunga o'xshash ko'rsatkichlardan erkaklarda 54% va ayollarda 77% ga oshdi. Shuni ta'kidlash kerakki, yuqori o'limning etakchi sabablari miyokard infarkti, miya qon tomirlari, arterial gipertenziya va ularning asoratlari edi. 2011-2014 yillarda miyokard infarktidan tashqari YuQTTKning asosiy shakllaridan o'lim darajasi 2014 yildagi rekord " o'lim ko'rsatkichlariga yaqin edi.

Mamlakatimizda YuQTTKdan o'lim darajasi iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarga qaraganda ancha yuqori. Barcha YuQTTKdan o'lim darajasi Evropa mintaqasiga a'zo davlatlarning o'rtacha ko'rsatkichlaridan 75,3% yuqori. Ular Evropa Ittifoqining 15 davlatining o'xshash ko'rsatkichlaridan 3,5 baravar ko'pdir. Mamlakatimizda barcha yosh guruhlarida KVH o'limining yuqori darajasi bilan ajralib turadi.

Qon aylanish tizimi kasalliklaridan o'limning ko'payishi 1991 yilda iqtisodiyotning bozor islohotlari boshlanishi bilan chambarchas bog'liq bo'lib, yosh ko'rsatkichlari dinamikasini tahlil qilish YuQTTKdan o'limning sezilarli darajada yoshartirilishini ko'rsatadi.

10 yil ichida (2004-2014) turli yosh guruhlarida Yurak-qon tomir sabablaridan o'lim darajasi quyidagicha oshdi: 20-24 yosh - 2,3 marta, 25-29 yosh - 2,2 marta, 30-34 yosh - 85%, 35-39 yosh - 63%, 40-44 yosh – 55%.

Bu jarayon, ayniqsa, erkaklar populyatsiyasida yaqqol namoyon bo'ladi. O'rtacha

Mamlakatimizda YuQTTKdan o'lim yoshi iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarga qaraganda ancha past va erkaklarning umr ko'rish davomiyligini 6,5 yilga qisqartiradi

(YUQTDAN – 3,3 yilga, qon tomir miya shikastlanishidan - 2,5 yilga), ayollar - 5,5 yilga (otibs - 2,5 yilga, qon tomir miya shikastlanishidan-2,75 yilga).

Mamlakatimiz aholisining Yurak ishemik kasalligi va serebrovaskulyar kasallikdan o'lim darajasi iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarga (TSVK) nisbatan 2-3 baravar yuqori. Rossiya qon tomirlari o'limi bo'yicha dunyoda "etakchi" o'rinni egallaydi, ularning darajasi TSVK aholisi orasida shunga o'xshash ko'rsatkich taxminan 8 baravar yuqori. O'lim tarkibida sezilarli farqlar qayd etildi: Mamlakatimizda YUIK + CVB barcha o'limlarning 58 foizini, TSVKda esa 27 foizini tashkil qiladi; AQSHda YUIK + CVB barcha YuQTTKlarning 87,2 foizini, TSVKda esa 47 foizini tashkil qiladi.

CVD ning halokatli asoratlari prognozi ushbu bemorlarda xavf omillari (FR) mavjudligiga qarab hisoblanadi. Biroq, ularni hisoblashning umumiy qabul qilingan algoritmlari (Framingham Study, SCORE) Rossiyada o'lim xavfini aniq baholashga imkon bermaydi, chunki ular ruslarga ta'siri juda yuqori bo'lgan ijtimoiy-iqtisodiy va ijtimoiy-psixologik omillarni hisobga olmaydilar.

YuQTTKdan umr ko'rish va o'lim darajasi ko'p jihatdan aholining hayot sifatiga bog'liq. Jahon banki (2006) ma'lumotlariga ko'ra, aholi jon boshiga YAIM bo'yicha Rossiya atigi 94-o'rinni egallaydi. 2004 yilda bir kishi uchun o'rtacha yillik daromad 2720 AQSh dollarini tashkil etdi. Ushbu ma'lumotlar Rossiya federatsiyasini daromadlari o'rtacha darajadan past bo'lgan mamlakatlar guruhiga kiritishga imkon beradi. Norvegiyada shunga o'xshash ko'rsatkichlar 43400 AQSh dollarini, Shveysariyada - 40680, AQShda - 37870 Yaponiyada - 34180 ni tashkil etdi. Shu bilan birga, Rossiya Federatsiyasida ijtimoiy ehtiyojlar uchun ajratmalar rivojlanayotgan mamlakatlar darajasida. 2004 yilda sog'liqni saqlash xarajatlari YaIMning 2,5 foizini, Evropa Ittifoqi mamlakatlarida esa 5-6, 8 foizni tashkil etdi. JSST hisob-kitoblariga ko'ra, ushbu ko'rsatkich uchun minimal qiymat 6-6, 5% bo'lishi kerak.

Sog'liqni saqlashni moliyalashtirishning past o'sishining sababi "qoldiq moliyalashtirish" dir.

Hozirgi kunda dunyo aholisining aksariyati uchun zamonaviy samarali dorilar, yuqori tibbiy texnologiyalar mavjud emas. Birlamchi tibbiy yordamda kardiologlarning

ulushi juda past. 1 million aholiga 60 ta koronar arteriya bypass operatsiyasi va 58 ta koronar arteriya transluminal balon angioplastikasi amalga oshirildi va shunga o'xshash Evropa ko'rsatkichlari mos ravishda 465 va 1010 operatsiyalarga etdi.

Shu bilan birga, so'nggi o'n yillikda ushbu operatsiyalar soni mos ravishda 27 va 48% ga oshdi. Evropa Ittifoqi va AQShda elektrokardiostimulyatorlarni implantatsiya qilish soni 1 million aholiga 750 taga etdi, yo'llardagi operatsiyalar 40-50 tani tashkil etdi. Rossiyada 2018 yilda-mos ravishda 98 va 18. 2018 yilda to'satdan koronar o'lim xavfini sezilarli darajada kamaytiradigan kardioverter-defibrilator implantlari soni ehtiyojning atigi 5 foizini tashkil etdi.

Qishloq joylarda va sanoat va madaniy markazlardan uzoqda joylashgan kichik shaharlarda Yurak kasallariga tibbiy yordam ko'rsatish juda ko'p narsani talab qiladi. So'nggi o'n yillikda qon aylanish tizimining patologiyasini o'z vaqtida tashxislash va etarli darajada davolash ko'rsatkichlari dastlabki bosqichlarda sezilarli darajada kamaydi. Shubhasiz, aholini birinchi navbatda KVHNI erta aniqlash va profilaktika choralarini ko'rishga qaratilgan tibbiy ko'rik orqali kengroq qamrab olish zarur.

Mamlakatdagi noqulay ijtimoiy-iqtisodiy vaziyatni hisobga olgan holda, kelgusi yillarda keksa va keksa yoshdagi odamlar sonining ko'payishi, spirtli ichimliklar ishlab chiqarish va sotishning yillik o'sishi, surunkali stressning yuqori darajasi (narxlarning oshishi, ishsizlik, mehnat motivatsiyasining pasayishi, yuqori jinoyatchilik) tufayli ushbu kasallik sinfidan o'lim darajasi yuqori darajada saqlanib qoladi deb taxmin qilish mumkin; turmush darajasining etarli darajada o'smasligi, shuningdek, kambag'al aholi uchun zamonaviy dori-darmonlar va yangi tibbiy texnologiyalarning mavjud emasligi.

Yuqorida aytilganlarning barchasi to'plangan muammolarni hal qilish uchun sub'ektlarga yuboriladi. Ularning samarali echimi ko'plab omillarga bog'liq.

ADABIYOTLAR

1. Абрамкин Д. В., Явелов И. С., Грацианский Н. А. Неинвазивные сердечнососудистые рефлекторные тесты и прогноз внезапной сердечной смерти после перенесенного инфаркта миокарда: какой метод предпочесть? // Кардиология. - 2014. - № 10. - С. 4-13.

2. Арутюнов Г.П., Костюкевич О.И., Рылова Н.В. Питание больных с ХСН: проблемы нутритивной поддержки (решенные и нерешенные аспекты) // Терапевтический архив. – 2013. - № 8. – С. 88–92.

3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Первые результаты национального эпидемиологического исследования – эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной клинической практике (по обращаемости) – ЭПОХА–О–ХСН // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2013. - № 4(3). – С. 116–121.

4. Волков В.С., Иванов А.П., Эльгардт И.А. Феномен прерывистой ишемии инфаркт миокарда и особенности состояния миокардиального резерва у больных, перенесших инфаркт миокарда // Терапевтический архив. - 2013. - № 12. - С.16

5. Гафаров В.В., Гафарова А.В., Шахтарина Н.Ю. Мониторинг инфаркта миокарда (диагностические комбинации, продромальный период, поведенческие характеристики) с использованием программ ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» // Терапевтический архив. – 2002. - № 9. - С. 9-13.

6. Павлова Т.В., Кривова С.П. Влияние распространенности атеросклеротического поражения коронарных артерий на показатели свертывающей системы крови // Вестник Самарского государственного университета. - 2017. - №1. - С. 234-242.

7. Adams K.F., Patterson J.H., Gattis W.A. et al. Relationship of serum digoxin concentration to mortality and morbidity in women in the digitalis investigation group trial: a retrospective analysis. J. Am. Coll. Cardiol. 2015; 46(3): 497-504.

8. Nul D., Fernandez A., Zambrano C. et al. Statins and mortality in congestive heart failure: benefit beyond cholesterol reduction? JACC. 2015; 45 (suppl A):851-854.

9. Stromberg A. The crucial role of patient education in heart failure. *Eur. J. Heart Fail.* 2015; 7: 363-369.

10. Zipes D., Camm J. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death executive summary. *JACC.* 2016; 48: 1064-1108.