

Ўзбекистон Республикаси
Соғлиқни сақлаш вазирининг
2025 йил "23" июндаги
180-сонли буйруғига
илова

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
РЕСПУБЛИКА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН КАРДИОЛОГИЯ ИЛМИЙ-
АМАЛИЙ ТИББИЁТ МАРКАЗИ**

**«ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМ» НОЗОЛОГИЯСИ
БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ**

ТОШКЕНТ – 2025



**«КЕЛИШИЛГАН»
РИКИАТМ директори
Х.Ғ. Фозилов**

" " _____ 2025 йил

«ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМ» НОЗОЛОГИЯСИ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ

ТОШКЕНТ – 2025

**«ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМ» НОЗОЛОГИЯСИНИ
ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ
КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ**

ТОШКЕНТ – 2025

1. Кириш қисми

1.1 Халқаро касалликлар классификатори – ХКК (МКБ)-10 коди (лар):

Код	Номланиши
I21	Ўткир Миокард инфаркти. Таркиби: миокард инфаркт, ўткир ёки 4 hafta (28 кун) давомида қўйилган ёки камида ўткир бошланишидан кейин келиб чиққан
I21.0	Миокард олдинги девори ўткир трансмурал инфаркти
I21.1	Миокард пастки девори ўткир трансмурал инфаркти
I21.2	Миокард ўткир трансмурал инфаркти бошқа аниқланган локализацияда
I21.3	Миокард ўткир трансмурал инфаркти бошқа аниқланмаган локализацияда
I21.4	Ўткир субэндокардиал миокард инфаркти
I21.9	Ўткир миокард инфаркти аниқланмаган
I22	Қайталаган миокард инфаркти
I22.0	Олдинги девор қайталаган миокард инфаркти
I22.1	Пастки девор қайталаган миокард инфаркти
I22.8	Аниқланган бошқа қайталаган миокард инфаркти
I22.9	Локализацияси аниқланмаган қайталаган миокард инфаркти
I23	Ўткир миокард инфарктининг баъзи кечувчи асоратлари
I23.0	Гемоперикард ўткир миокард инфарктининг яқин асорати сифатида
I23.1	Қоринчалар аро тўсик нуқсонли ўткир миокард инфарктининг кечувчи асоратлари сифатида
I23.2	Бўлмачалар аро тўсик нуқсонли ўткир миокард инфарктининг кечувчи асоратлари сифатида
I23.3	Юрак деворининг ёрилиши гемоперикардсиз ўткир миокард инфарктининг кечувчи асоратлари сифатида. Истисно: гемоперикард билан (I23.0)
I23.4	Хорда узилиши ўткир миокард инфарктининг кечувчи асоратлари сифатида.
I23.5	Сўрғичсимон мушак узилиши ўткир миокард инфарктининг кечувчи асоратлари сифатида.
I23.6	Бўлмача, бўлмача қулоқчаси ва юрак қоринчаси тромбози ўткир миокард инфарктининг кечувчи асоратлари сифатида.
I23.8	Ўткир миокард инфарктининг бошқа кечувчи асоратлари.
I20.0	Ностабил стенокардия

Халқаро касалликлар классификатори – ХКК(МКБ) 11:

ВА40.0	Ностабил стенокардия
ВА41	Ўткир миокард инфаркти
ВА41.0	ST сегмент элевацияси билан кечувчи ўткир миокард инфаркти
ВА41.1	ST сегменти элевациясиз кечувчи ўткир миокард инфаркти
ВА41.3	Жойлашуви ноаниқ ўткир миокард инфаркти
ВА42	Асорат сифатидаги миокард инфаркти
ВА42.0	Асорат сифатидаги миокард инфаркти, STEMI
ВА42.1	Асорат сифатидаги миокард инфаркти, NSTEMI
ВА42.3	Асорат сифатидаги аниқланмаган миокард инфаркти
ВА43	Миокард инфарктига олиб келмайдиган коронар тромбоз
ВА43	Аниқланмаган ўткир юрак ишемик касаллиги
ВА50	Эски миокард инфаркти
ВА51	Ишемик кардиомиопатия
ВА53	Аниқланмаган сурункали юрак ишемик касаллиги
ВА60	Ўткир миокард инфарктдан кейинги айрим жорий асоратлар
ВА60.0	Дресслер синдроми
ВА60.1.	Ўткир миокард инфарктдан кейинги жорий асорат сифатидаги бошқа перикардит
ВА60.2	Ўткир миокард инфарктдан кейинги жорий асорат сифатидаги қоринча аневризмаси
ВА60.3	Ўткир миокард инфарктдан кейинги асорат сифатидаги қоринчалараро тўсиқ нуқсони
ВА60.4	Ўткир миокард инфарктдан кейинги жорий асорат сифатидаги юрак фаолиятининг бузилиши
ВА60.5	Ўткир миокард инфарктдан кейинги жорий асорат сифатидаги ўпка эмболияси
ВА60.6	Ўткир миокард инфарктдан кейинги асорат сифатида сўрғичсимон мушаклар ёки хордалар ёрилиши
ВА60.7	Ўткир миокард инфарктдан кейинги жорий асорат сифатидаги тромб фрагменти
ВА60.8	Ўткир миокард инфарктдан кейинги жорий асорат сифатидаги аритмия
ВА60.9	Ўткир миокард инфарктдан кейинги жорий асорат сифатидаги механик асоратлар билан боғлиқ бўлмаган кардиоген шок.
ВА60.Y	Ўткир миокард инфарктдан кейинги аниқланган жорий асоратлар
ВА60.Z	Ўткир миокард инфарктдан кейинги баъзи аниқланмаган жорий асоратлар

Протоколни ишлаб чиқиш ва қайта кўриб чиқиш санаси: 2025 йил, қайта кўриб чиқиш санаси 2029 йил ёки янги асосий далиллар мавжуд бўлганда. Тақдим этилган тавсияларга киритилган барча ўзгартиришлар тегишли ҳужжатларда эълон қилинади.

Ушбу клиник протокол ва стандартни ишлаб чиқиш учун масъул муассаса: Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази (РИКИАТМ) ҳисобланади.

Кардиология ишчи гуруҳининг қуйидаги аъзолари клиник протокол ва стандартни ишлаб чиқишга ҳисса қўшдилар:

Жараёни ташкил этиш борасида кардиология йўналишидаги ишчи гуруҳ аъзолари:

1. **Фозилов Х.Г.** – РИКИАТМ директори, т.ф.н. ССВ бош кардиологи.
2. **Низамов У.И.** – РИКИАТМ директорининг даволаш ишлари бўйича ўринбосари, PhD, ССВ консултант кардиологи.
3. **Каримов А.М.** – РИКИАТМ директорининг филиаллар бўйича ўринбосари, PhD, ССВ консултант кардиологи.
4. **Курбанова Р.А.** – РИКИАТМ бош шифокори ўринбосари.
5. **Толипова Ю.Ш.** – Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш марказининг интервенцион кардиология ва аритмология курси билан кардиология ва геронтология кафедраси доценти, т.ф.д., ССВ бош геронтологи.
6. **Ахматов Я.Р.** – РИКИАТМ Карши филиали директори, PhD.

Муаллифлар рўйхати:

1. **Никишин А.Г.** - тиббиёт фанлари доктори, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази (РИКИАТМ) ўткир миокард инфаркти бўлими илмий раҳбари.
2. **Абдуллаева С.Я.** – тиббиёт фанлари номзоди, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази (РИКИАТМ) ўткир миокард инфаркти лабораторияси катта илмий ходими.
3. **Якуббеков Н.Т.** – тиббиёт фанлари номзоди, Республика спорт тиббиети илмий амалий маркази. Даволаш ишлари бўйича директор муовини.

Тақризчилар:

Э.У.Асимбекова – Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Бакулев номидаги юрак-қон томир жарроҳлиги илмий-тиббий текшириш маркази клиник-диагностика бўлими етакчи илмий ходими, тиббиёт фанлари доктори.

А.Х.Абдуллаев – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази реабилитация лабораторияси мудири, тиббиёт фанлари доктори.

Клиник протокол олий таълим муассасалари профессор-ўқитувчилари, Ўзбекистон Кардиологлар ассоциацияси аъзолари, Соғлиқни сақлаш ташкилотчилари (РИКИАТМ ДМ коллективи ва уларнинг ўринбосарлари)

иштирокида ишчи гуруҳнинг _____-ноябрдаги онлайн форматдаги якуний йиғилишида норасмий консенсусга эришиш орқали муҳокама қилинди ва тасдиқлаш учун тавсия этилди.

Ишчи гуруҳ раҳбари - РИКИАТМ директори, т.ф.н. ССВ бош кардиологи.

Клиник протокол Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази Илмий Кенгаши томонидан _____ 13-сонли баённомада кўриб чиқилган ва тасдиқланган.

Илмий Кенгаш раиси – тиббиёт фанлари номзоди, Х. Г. Фозилов.

Техник эксперт баҳолаш ва таҳрирлаш:

1. Низамов У. И. - РИКИАТМ директорининг даволаш ишлари бўйича ўринбосари, PhD, ССВ консультант кардиологи.
2. Каримов А. М. - РИКИАТМ директорининг филиаллар бўйича ўринбосари, PhD, ССВ консультант кардиологи.

Мазкур клиник протокол ва стандарт Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазир ўринбосари Баситханова Э.И, Тиббий суғурта бошқармаси бошлиғи Ш. Алмарданов, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш бўлими бошлиғи Ш.Р. Нуримова бошчилигида, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш бўлими бош мутахассиси Г. Джумаева ва етакчи мутахассиси Н.Рахимовалар томонидан мутахассисларининг ташкилий ва услубий кўмагида ишлаб чиқилган.

Баённома/Протоколда фойдаланилган қисқартмалар:

CCS	Канада юрак-қон томир жамияти
BMS	Дорисиз металл стент
DES	Дори қопламали стент
ESC/ACCF/АНА/WHF	ЕКЖ/АКК/АЮА/ЖЮТ
GPP	Энг яхши фармацевтик амалиёт
NT-proBNP	Натрийуретик пептид якуний қисми
ABK	Витамин К антагонисти
АГ	Артериал гипертония
АБ	Артериал босим
АИФ	Аденозиндифосфат
АКШ	Аорто-коронар шунтлаш
АЛТ	Аланинаминотрансфераза
АСК	Ацетилсалицил кислота
АТФ	Аденозинучфосфат
АКТВ	Активлаштирилган қисман тромбопластин вақти
АРБ	Ангиотнезин рецепторлари блокаторлари
АИБК	Аорта ичи баллонли контрпульсация
МЮЧ	Меъёрнинг юқори чегараси
ЮКУ	Юракдан кўкқисдан ўлим

юсТ	Юкори сезгирликдаги юрак тропонини
ГУТ	Гепарин-индуцирлаган тромбоцитопения
ИАТ	Икки ёклама антитромбоцитар терапия
ААФи	Ангиотензин-айлантирувчи фермент ингибиторлари
ИКД	Импантирланаётган кардиовертер-дефибриллятор
МИ	Миокард инфаркти
ST_кМИ	ST кўтарилган миокард инфаркти
ST_{км}МИ	ST кўтарилмаган миокард инфаркти
КАГ	Коронароангиография
КШ	Коронар шунтлаш
ЧК	Чап қоринча
ГТЧО	Гис тутами чап оёқчаси
ПЗЛП	Паст зичликдаги липопротеидлар
ХКК	Халқаро касалликлар классификацияси
ХММ	Халқаро меъёр муносабати
НМГ	Пасткомолекуляр гепарин
МСКТ	Мультиспираль компьютер томографияси
ЯОАК	Янги орал антикоагулянтлар
НЯКДВ	Ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари
НС	Ностабил стенокардия
НФГ	Фракционирланмаган гепарин
УКТ	Умумий қон таҳлили
УСТ	Умумий сийдик таҳлили
УКС	Ўткир коронар синдром
УКС ST_{скб}	Ўткир коронар синдром ST сегмент кўтарилиши билан
УКС ST ск	Ўткир коронар синдром ST сегмент кўтарилишсиз
БМУКБ	Бош мия қон айланиши ўткир бузилиши
УЮЕ	Ўткир юрак етишмовчилиги
ПГТТ	Перорал глюкозага-толерантли тест
РНТ	Рандомизирланган назоратли текширув
РЧА	Радиочастотали аблация
САД	Систолик артериал босим
КД	Қандли диабет
КФТ	Коптокчалар фильтрацияси тезлиги
КБСМ	Қон босими суткалик монитори
ЮЕ	Юрак етишмовчилиги
УАТЭ	Ўпка артерияси тромбоемболияси
ЧКИФ	Чап қоринча ирғитиш фракцияси
ФГДС	Фиброгастродуоденоскопия
ФС	Функционал синф
КАФЗ	Қон айланиши фракцион захираси
БФ	Бўлмачалар фибрилляцияси

БСК	Бўйрак сурункали касаллиги
ТОКА	Тери орқали коронар аралашув
КО-ЭХОКГ	Қизилўнгач орқали эхокардиография
ЮКС	Юрак қисқаришлари сони
ЭКГ	Электрокардиограмма
ЭКС	Электрокардиостимуляция
ЭхоКГ	Эхокардиография

1.7. Мазкур ташхис/нозология бўйича протоколнинг фойдаланувчилари:

Кардиологлар, реаниматологлар, интервентсион кардиологлар/рентген-хирурглар, кардиожарроҳлар, терапевтлар, шифокорлар ва шошилиш тиббий ёрдамчилар, умумий амалиёт врачлари ва бошқа мутахассисликлар. Клиник қарорлар қабул қилишда шахсни ва баъзи ҳолларда беморларнинг хоҳиш-истакларини, шунингдек, дори воситалари ва тиббий асбоб-ускуналардан фойдаланиш бўйича тегишли қоидаларни ҳисобга олиш керак..

8) Мазкур ташхис/нозология бўйича беморларнинг тоифаси: катталар

9) Далилларга асосланган тиббиётнинг, далиллари даражаси шкаласи.

Ушбу протоколда ҳозирги кунгача мавжуд бўлган клиник далиллар, яхши тажриба амалиётлари ва экспертлар хулосалари келтирилган. Тавсиялар Европа кардиологлар жамияти (ESC) ва Россия Кардиологик жамият каби етакчи ташкилотларнинг материалларини ўз ичига олади . Маҳаллий шароитга мослаштириш амалга оширилган. Энг яхши жаҳон тажрибасига асосланган маълумотларни ўз ичига олган протоколни ишлаб чиқишда асосий талаб, мавзу бўйича энг яхши кўрсатмалар материалларидан фойдаланиш ҳамда тавсияномаларни тузишда илмий маълумотларни қатъий танлаш методологиясидан иборат эди.

Мундарижа

<u>«ЎТКИР ҚОРОНАР СИНДРОМ ВА МИОКАРД ИНФАРКТИ» НОЗОЛОГИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ</u>	3
<u>« ЎТКИР ҚОРОНАР СИНДРОМ ВА МИОКАРД ИНФАРКТИ» НОЗОЛОГИЯСИДА ТИББИЙ АРАЛАШУВЛАР БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ</u>	83
<u>« ЎТКИР ҚОРОНАР СИНДРОМ ВА МИОКАРД ИНФАРКТИ» НОЗОЛОГИЯСИ ТИББИЙ ПРОФИЛАКТИКА ЁКИ РЕАБИЛИТАЦИЯСИ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ</u>	85

1 жадвал. Европа кардиология жамияти тавсияномалари синфларини баҳолаш мезонлари

ЕКЖ нинг тавсиялари синфи	Таърифи	Таклиф қилинадиган шакл
I	Диагностик муолажа, аралашув/даволаш самарали ва фойдали деб исботланган ёки умумқабул қилинган деб ҳисобланади	Тавсия қилинган/кўрсатилган
II	Диагностик муолажа, аралашув/даволашнинг самарадорлиги/фойдаси тўғрисида қарама-қарши маълумотлар ва/ёки фикрлар	Қўллаш мақсадга мувофиқ
IIa	Маълумотлар/фикрларнинг кўпчилиги диагностик муолажа, аралашув, даволашнинг самарадорлиги/фойдаси афзаллигини кўрсатади	Қўллаш мақсадга мувофиқ
IIb	Диагностик муолажа, аралашув, даволашнинг самарадорлиги/фойдаси ишончилиги камроқ деб аниқланган	Қўллаш мумкин
III	Диагностик муолажа, аралашув, даволашнинг бефойдалиги/бесамаралиги тўғрисида маълумотлар ёки ягона фикр келтирилган, бир қатор ҳолларда эса улар зиён етказиши мумкин.	Қўллаш тавсия этилмайди

2 жадвал. Европа кардиология жамияти далилларининг ишонч даражасини баҳолаш мезонлари

Далилларнинг ишончилиги даражаси

A	Кўп сонли рандомизацияланган клиник тадқиқотлар ёки мета-таҳлиллар маълумотлари
B	Маълумотлар битта рандомизацияланган клиник тадқиқот ёки йирик рандомизацияланмаган тадқиқотлар натижалари бўйича олинган
C	Экспертларнинг келишилган фикри ва/ёки кичик тадқиқотлар, ретроспектив тадқиқотлар, регистрлар натижалари

2. Асосий қисм.

2.1. Кириш (қисқа хулоса 0,5 бетгача):

Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) меҳнат ёшидаги ўлим ва ногиронликнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Ҳар йили 16,7 миллион киши юрак-қон томир касаллигидан вафот этади, шу жумладан, 7,4 миллион киши юракнинг ишемик касаллигидан (ЮИК) [4]. Юрак ишемик касаллигининг клиник кучайиши одатда ўткир коронар синдром деб аталади [1,2].

Ўткир коронар синдром - бу вақтинча "ишчи" ташхис бўлиб, у ЮИК кучайган беморларда дастлабки баҳолаш, хавфларни табақалаштириш, даволаш тактикасини танлаш учун зарурдир. Одатда бир кундан ошмайдиган қисқа муддатли кузатув ва ташхисдан сўнг, юрак ишемик касаллигининг қандай варианты ҳақида гап бориши аниқ бўлади: ностабил стенокардия, ST сегментининг кўтарилишисиз миокард инфаркти (МИ), ST сегментининг кўтарилиши билан МИ, ёки оғриқ синдромининг коронар кўриниши чиқариб ташланади. Бу атама якуний ташхис қўйишдан олдин тез ва кечиктирмасдан даволаш тактикасини танлаш зарурати билан боғлиқ. Бундан ташқари, ЎКСга тегишли бўлган барча шартлар умумий патогенетик механизмлар билан бирлаштирилган. Жараённинг ривожланиш хусусиятлари, тезкор ташхис қўйиш ва даволаш тактикасини ишлаб чиқиш нуқтаи назаридан, электрокардиограмма (ЭКГ) нинг ўзгаришига қараб ЎКСни икки гуруҳга ажратиш қулай бўлиб чиқди: ST сегментининг кўтарилган ЎКС (ЎКСпST) ва ST сегментининг кўтарилмаган ЎКС (ЎКСбпST). ЎКСпSTда кўп ҳолларда вақт ўтиши билан Q патологик тишчали ёки тишсиз миокард инфарктининг катта ўчоғи ривожланади. ЎКСбпST билан оғриган беморларда одатда ностабил стенокардия ёки кичик ўсоғли миокард инфаркти ташхиси қўйилади [2].

Муаллифлар жамоаси томонидан барпо этилган ушбу тавсияларда ЎКСга замонавий ёндашувлар таҳлил қилинган.

2.2. Умумий таърифи:

Ўткир коронар синдром (ЎКС) - бу юрак ишемик касаллигининг (ЮИК) кучайиш даврини акс еттирувчи клиник ҳолат бўлиб, унинг асосий белгиси кўкрак оғриғи бўлиб, ўзига хос диагностик ва терапевтик тадбирларни бошлайди. ЭКГ натижаларига кўра беморларнинг 2 гуруҳи фарқланади: ST сегментининг кўтарилиши билан ва ST сегментининг кўтарилишисиз.

2.2.1 Этиологияси ва патогенези

Кўпгина ҳолларда (~ 95%) ЮИКнинг асосий сабаблари эпикардиял томирларнинг анатомик атеросклеротик ва / ёки функционал стенози ва / ёки микроваскуляр дисфункцияси ҳисобланади [4]. Юрак ишемик касаллиги - бу унинг ривожланишида обструктив ёки обструктив бўлмаган атеросклеротик бляшка (АСБ) борлиги ва ўсиши билан белгиланади.

Миокард ишемияси миокарднинг кислородга бўлган талаби унинг коронар артерия орқали қон оқими орқали етказиб бериш имкониятидан ошиб кетганда рўй беради .

Ишемия пайдо бўлишининг асосий механизмлари:

- коронар оқим захирасини камайиши (миокард метаболик эҳтиёжларининг ошиши пайтида коронар қон оқимини ошириш қобилияти), шунингдек
- атеросклеротик стеноз туфайли коронар қон оқимининг бирламчи пасайиши.

Миокарднинг кислородга бўлган этиёжи учта асосий омил билан белгиланади:

- ✓ чап қоринча (ЧҚ) деворларининг кучланиши;
- ✓ юрак уриш тезлиги (ЮУТ);
- ✓ миокарднинг қисқариши.

Бу кўрсаткичларнинг ҳар бирининг қиймати қанчалик юқори бўлса, миокарднинг кислородни истеъмол қилиш даражаси шунчалик ошади.

2.3. Клиник таснифи (этиологияси, босқичлари бўйича).

1. Кўкрак қафасидаги ўткир оғриқлар ва ЭКГда ST сегментининг барқарор кўтарилиши (> 20 минут) бўлган беморлар коронар артериянинг тотал окклюзияси мавжудлигини ақс еттирувчи ST сегментли ЎКС гуруҳига киради. Бундай беморларни даволашнинг асосий усули - бу дарҳол фармакологик реперфузия ёки бирламчи ангиопластика / стентлаш (ST - сегментли миокард инфаркти алоҳида протоколда кўриб чиқилади).
2. Кўкрак қафасида ўткир оғриқлари бўлган, лекин ЭКГда ST сегментининг кўтарилиши бўлмаган беморлар ЎКСнинг ST сегменти кўтарилмаганлар гуруҳига киради, бу коронар артерияларнинг вақтинчалик окклюзияси ёки уларнинг тромб ёки шикастланган пиллакча бўлаклари билан дистал эмболизация бўлганини кўрсатади. ЭКГда ўзгаришлар ST сегментининг вақтинча кўтарилиши (<20 мин), ST сегментининг доимий ёки вақтинчалик депрессияси, Т тишчасини тўлқинининг инверсияси, текисланиши ёки псевдо-нормаллашуви бўлиши мумкин ёки ЭКГ нормал бўлиши мумкин.

Ўткир коронар синдромнинг шакллари.

Ностабил стенокардия - бу миокард некрозининг ривожланиши учун етарли бўлмаган оғирлик ва давомийлиги бўлган ўткир миокард ишемияси (тропонин даражасида диагностик жиҳатдан сезиларли ўсиш йўқ).

Кўтарилмаган ST сегментли ва кўтарилган ST сегментли миокард инфаркти - **ўткир** миокард ишемияси бўлиб, унинг оғирлиги ва давомийлиги миокард некрозига олиб келади.

Ностабил стенокардия таснифи.

- Биринчи марта пайдо бўлган стенокардия (Канада юрак-қон томирлари жамияти таснифига кўра II-III функционал синфга мансуб бўлган, 2-ойдан кўп бўлмаган муддатда давом этадиган биринчи марта пайдо бўлган стенокардия)
- Прогрессив (илгари барқарор бўлган стенокардиянинг прогрессивлашуви, ҳеч бўлмаганда охириги 2 ойда содир бўлган III функционал синфга ўтиши)
- Инфарктдан кейинги эрта стенокардия (миокард инфаркти ривожланишидан 2 ҳафтагача) - Принцметалнинг вазоспастик стенокардия.

Ўткир миокард инфаркти. "Миокард шикастланиши" атамасини юрак тропонин даражаси меъёрнинг юқори чегарасидан 99 перцентилга ошганда ишлатиш мумкин. Миокард шикастланиши, агар тропонин даражасида ўсиш ёки пасайиш бўлса, ўткир ҳисобланади .

Расм 1. ЎКС вариантлари



Ушбу қўлланма далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига асосланган. Асосий муҳим фикрлар катта рандомизацияланган клиник тадқиқотлар натижалари билан тасдиқланади. Бироқ, эксперт хулосасига асосланган тавсияларга рухсат берилади. Амалийлигига қараб тавсиялар 4 та синф ва 3 даражали далилларга бўлинади (1 ва 2 -жадваллар).

Миокард инфаркти таснифи

ЭКГдаги бирламчи ўзгаришлар асосида (ташхисда кўрсатилган бўлиши керак):

1. ST сегменти кўтарилган МИ (бу гуруҳга, шунингдек, ўткир пайдо бўлган ГТЧО блокадаси киради).
2. ST сегменти кўтарилмаган МИ.

ЭКГдаги кейинги ўзгаришлар асосида (ташхисда кўрсатилган бўлиши керак):

1. Патологик Q тишчалари шаклланиши билан МИ.
2. Патологик Q тишчалари шаклланмаган холда МИ.

Некроз ўчоғи ўлчамлари асосида (ташхисда кўрсатилган бўлиши мумкин):

1. Катта ўчоғли (шу жумладан, трансмурал) МИ.
2. Кичик ўчоғли МИ.

Мушак қатлами зарарланганининг чуқурлиги асосида (ташхисда кўрсатилган бўлиши мумкин):

1. Субэндокардиал.
2. Трансмурал.

Некроз ўчоғи жойлашганлиги асосида (агар маълум бўлса, ташхисда кўрсатилган бўлиши керак):

1. Чап қоринчанинг олдинги деворчаси МИ (олдинги МИ).
2. Чап қоринчанинг ён деворчаси МИ (ён МИ).
3. Юрак тепасининг МИ .
4. Чап қоринчанинг пастки деворчаси МИ (пастки МИ).
5. Чап қоринчанинг орқа деворчаси МИ (орқа МИ).
6. Интервентрикуляр септумнинг МИ .
7. Ўнг қоринча МИ .
8. Атриал МИ .
9. Қўшма локализациялар бўлиши мумкин: орқа, пастки, олд, ён ва бошқалар.

4 жадвал. Тури бўйича ажратиш (ESC/ACCF/AHA/WHF, 2012, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22991454>)

Турлари	Таснифи
1-тоифа	Ўз-ўзидан ёрилиши, ошқозон яраси / эрозияси ёки бир ёки бир нечта артерияларда кейинги интракоронар тромбозга олиб келадиган атеросклеротик плакетни парчалаш , шикастланган пилаакча остидаги қон оқимининг кескин чекланиши ёки юрак мушаклари некрозининг кейинги ривожланиши билан дистал тромбоцитлар эмболизацияси . Бу мавжуд юрак ишемик касаллиги фонида ҳам , камдан-кам ҳолларда таъсирланмаган коронар томирлар билан ҳам мумкин.
2-тоифа	Юракнинг коронар касаллиги билан боғлиқ бўлмаган бошқа сабабларга кўра келиб чиқадиган миокард шикастланиши, масалан, эндотелиал дисфункция, коронар артерия спазми,

	коронар артериялар эмболизацияси, тахи/брадиаритмия , анемия, нафас олиш қийинлишуви, тизимли гипертензия, гипертония ва чап миокард қоринчасининг гипертрофияси билан ва у сиз.
3-тоифа	Миокард некроз маркерлари учун қон текширувидан олдин, уларнинг титрлари диагностик даражага кўтарилгунга қадар ва умуман олганда, ўлим содир бўлган ҳолларда , ишемик ЭКГ ўзгариши, янги рўйхатдан ўтган Гис тутамининг чап оёқчаси тўлик қамали билан тасдиқланган миокард ишемиясини кўрсатувчи аломатлар билан биргаликда тўсатдан юрак ўлими, қон тестини ўтказадиган бошқа ҳолатлар
4а-тоифа	ТОКА миокард инфаркти билан ташхис қилинади ортди даражасини аниқлаш тропонинс нормал асосий даражада, ёки (дастлабки ортган даражада) 20% унинг қимирлаб ортиши билан беморларнинг МЁЧ 5 × 99 перцентилдан юқорида ёки ундан кўп дан базал қийматлар. Қўшимча диагностик мезон : (1) стенокардия клиникаси, (2) ЭКГда ишемия белгилари, ГТЧОБ, (3) ангиографик текширувга кўра коронар артериянинг окклюзияси , симптомга боглик артерияда сусайтирилган контраст ҳодисаси, юрак томирининг дистал эмболизацияси , (4) зоналарнинг визуализацияси юрак деворларининг ғайритабиий ҳаракати.
4б-тоифа	Илгари куйилган стентга боглик МИ, коронарография ёки аутопсия ёрдамида тасдиқланган, миокард ишемияси клиник симптомлар ва кардиоспецифик ферментлар типик динамикаси билан бирга кечган
5-тоифа	Коронер артер коронар шунтлаш билан боғлиқ бўлган МИ тропониннинг юқори даражасини аниқлашга ёки унинг титрини бошланғичдан 20% ёки ундан кўпроқга оширишга асосланган ҳолда ўрнатилади. Қўшимча мезон қиёфасини хизмат н ЭКГ устида патологик Q тишча, янги тасдиқланган ГТЧОБ, ангиографик тасдиқланган шунт окклюзияси ёки она артерияси, янги кўриш қисм некрозга учраган миокард ёки янги шикастланишлари девор ҳаракати бузилиши, ёки янги ҳудудлар гипокинези ва акинези пайдо булиши.

Жадвал 5. ЎМИ оғирлигининг Killip бўйича таснифи

Синф	Характерли
I	Юрак етишмовчилиги йўқ
II	Нам хириллаш ўпка майдонларининг <50%, III тон, ўпка гипертензияси.
III	Ўпка майдонларининг 50% дан кўпроғида ҳансираш. Ўпка ишиши
IV	Кардиоген шок

2.4. Клиник кўриниш

Шикоятлар ва анамнез

ЎКС / ЎМИнинг клиник кўриниши

- Узоқ муддатли (> 20 мин) ангинал кўкрак оғриғи дам олиш пайтида:

Одатда юрак оғриғи кўкрак (стенокардия) орқасида чап кўл, бўйин ёки жағ томон тарқаладиган ноқулайлик ёки оғирлик билан тавсифланади, бу вақтинчалик (одатда бир неча дақиқа давом этиши мумкин) ёки узоқроқ бўлиши мумкин. Оғрик терлаш, кўнгил айниш, қорин оғриғи, нафас қисилиши ва ҳушидан кетиш билан бирга кечиши мумкин. Эпигастрал оғрик, диспепсия ёки ажратилган нафас қисилиши каби атипик намоёйишлар тез-тез учрайди. Атипик аломатлар кўпинча кекса беморларда, қандли диабет, сурункали буйрак этишмовчилиги ёки деманс билан касалланган аёлларда учрайди.

- Илк пайдо бўлган зўриқиш стенокардияси (II ёки III ФС) (ССС) билан 1-2 ой давомида касалликнинг анамнези, клиник симптомларнинг ривожланиш тенденцияси. Хужумлар жисмоний зўриқиш пайтида юз бериши ва дастлаб нисбатан стереотип бўлиб қолиши мумкин, бошқа ҳолатларда стенокардия хуружлари тезлиги ва интенсивлиги тез ўсиб боради, 5 дан 15 минутгача ёки ундан кўпроқ давом этадиган ўз-ўзидан пайдо бўладиган хужумларга қадар.

- Авж олиб борувчи зўриқиш стенокардияси, ҳеч бўлмаганда III ФС гача:

жисмоний машқлар мослашувчанликни тобора пасайиши, оғрик зонасининг кенгайиши ва уларнинг узатилиши билан стенокардия хуружларининг кучайиши, хуружлар узайиши давомийлигини, нитроглицерин самарадорлиги камайиб янги боғлиқ симптомларнинг пайдо бўлиши (нафас қисилиши, юрак этишмовчилиги, заифлик, кўрқув ва бошқалар).

- Миокард инфарктдан кейинги эрта стенокардия 2 ҳафта ичида ривожланган постинфаркт стенокардия.

Бир неча соат ёки кун ичида прогрессив ёки янги бошланган стенокардияси бўлган беморда, охириги 2-4 ҳафта ёки 8 ҳафтадан камроқ вақт мобайнида аломатлари ёмонлашган беморга қараганда, миокард инфаркти ёки ЮКУ ривожланиш ҳавфи юқори.

Кекса ёш, эркак жинси, оилавий ЮИК бўлганлар, қандли диабет, гиперлипидемия, гипертония, бўйрак этишмовчилиги, ЮИКнинг белгилари бўлиши, шунингдек периферик ва уйқу артерияларининг шикастланиши ЎКСбпST эҳтимолини оширади. ЎКСбпST ривожланишини ёмонлаштириши ёки тезлаштириши мумкин бўлган шароитларга анемия, инфекция, яллиғланиш, иситма, метаболик ёки эндокрин (айниқса қалқонсимон без) касалликлари киради.

Физикал текширув ўткир коронар синдромга шубҳа бўлган беморлар ҳақида кам маълумот беради. Юрак этишмовчилиги, гемодинамик ёки электр беқарорлик белгилари тезда ташхис қўйиш ва даволанишни талаб қилади. Юракнинг аускултацияси ишемик митрал этишмовчилиги туфайли систолик шовқинни кўрсатиши мумкин, бу ёмон прогноз билан боғлиқ. Камдан кам ҳолларда систолик шовқин баъзи ҳолларда ташхис қўйилмаган МИнинг механик асоратини (масалан, папиллер мушакларнинг ёрилиши ёки қоринча септал дефекти) кўрсатиши мумкин.

Физикал текширувда кўкрак оғриғининг коронар бўлмаган сабабларини (масалан, ЎАТЭ, ўткир аорта синдроми, миоперикардит, аорта стенози) ёки юракдан ташқари анормалликларнинг (масалан, пневмоторакс, пневмония ёки таянч-ҳаракат аппарати касалликлари) белгиларини аниқланиши мумкин. Бундай ҳолда, кўкрак қафасини пайпаслаш орқали кўкрак оғриғини келтириб чиқариш ЎКСбпСТ учун нисбатан юқори салбий башоратли қийматга ега. Кўринишларга кўра, қорин бўшлиғи касалликларини (масалан, қизилўнгачнинг спазми, эзофагит, ошқозон яраси, холецистит, панкреатит) дифференциал диагностика асосида ҳам кўриб чиқиш мумкин. Тананинг юқори ва пастки қисмлари ёки қўллар орасидаги қон босимидаги фарқлар, юрак уришининг тартибсизлиги, бўйин томирлари кенгайиши, юрак шовқинлари, плеврал ишқаланиш шовқини, кўкрак ёки қоринни пайпаслаш натижасида пайдо бўладиган оғриқлар муқобил ташхис сифатида қўлланиши мумкин. Қўлларнинг оқариши, терлаши ёки қалтираши камқонлик ва тиротоксикоз каби ҳолатларни кўрсатиши мумкин [4].

Оғриқ синдромининг келиб чиқиш табиати ва давомийлигини баҳолаш керак. Ишемик миокард учун кўкрак орқасида, бўйин, пастки жағ, чап қўлга таъсир қилувчи оғриқ (безовталиқ) хос. Оғриқ синдроми кучи бўлиши мумкин, баъзи беморларда бу кўрқув, қаттиқ хаяжон, турли вегетатив ўзгаришлар келтириб чиқариши мумкин. Нафас қисилиши, бўғилиш, қориннинг юқори қисмидаги оғриқ, кўнгил айнаши ва қайт қилиш, ҳолсизлик, ҳаёлни кетиши, диспное, юрак уришининг тезлашиши, беҳушлиқ ҳолатлари камроқ кузатилади. Миокард ишемиясининг атипик кўриниши кўпроқ аёлларда, қарияларда ва қандли диабет билан касал бўлган беморларда намоён бўлади. Симптомларнинг ишемик миокард билан боғлиқлигини аниқлаш учун нитроглицеринга реакцияси билан аниқлаш тавсия этилмайди, лекин, агар нитроглицериндан кейин симптомлар тўхтаса, қайта ЭКГ ўтказиш керак бўлади (ST сегментларининг тўлиқ йўқолиши коронар спазмга далолат беради). Симптомлар доимий ёки тўлқинли бўлиши мумкин. Реперфузион даволаш учун жорий ишемик эпизоднинг, яъни коронар артерия окклюзиясининг пайдо бўлиш вақтини аниқ билиш зарур бўлади (тўлқинсимон симптомларда вақт ҳисоби ёрдам сўрашга мажбур қилган энг ўткир ҳуруждан бошланади.)

Атипик шакллар

Баъзи ҳолларда, кескин ангинал ҳуруж МИнинг асосий симптомларидан ҳисобланмайди. Миокард инфарктининг бир неча нотипик клиник кечиш шакллари мавжуд .

Астматик шакли, бунда асосий (баъзан ягона) аломат чап қоринча етишимовчилиги туфайли нафас қисилиши бўлади. Бу шакл кўпроқ кекса беморларда ва қайта МИ бўлганда ривожланади. Нафас қисилиши миокарднинг катта ҳажмда зарарланганини кўрсатади.

Абдоминал шакли миокард инфаркти кўпроқ пастки миокард инфаркти пайтида кузатилади. Бу шаклга меъда атрофидаги оғриқлар ва диспепсик аломатлар - кўнгил айнаши, қусиш, метеоризмлар хосдир. Баъзида пальпация пайтида тўғри таъхис қўйишни қийинлаштирадиган қорин деворчасининг кучланиши кузатилади. Кўпинча бундай беморлар “ўткир қорин оғриғи” таъхиси билан жарроҳлик бўлимларига ётқизилади .

Церебрал шакли миокард инфарктида биринчи ўринга турли сабаблар билан асосланган неврологик аломатлар чиқади.

- ЧҚнинг ва / ёки брадиаритмиянинг қисқариши функциясининг камайиши юракнинг дақиқалик ҳажмини камайишига ҳамда бош мияни қон билан таъминловчи артерияларда перфузион босимнинг пасайишига олиб келади. Бошланғич цереброваскуляр этишмовчилиги бор беморларда атеросклероз фонида, МИ билан боғлиқ бўлган қон оқимининг қўшимча камайиши декомпенсацияга ҳамда миядаги қон айланишининг бузилишига олиб келиши мумкин. Мия гипоксиясининг яна бир клиник кўриниши руҳий касалликнинг кучайишида ҳам намоён бўлиши мумкин. Кам ҳолларда, миокард инфаркти ўткир психоз сифатида клиник давом этиши мумкин.

- Миокард инфаркти фонида, церебрал артерияларнинг тромбози натижасида **ишемик инсулт** ривожланиши мумкин. Ишемик инсултнинг яна бир сабаби чап қоринча тромбозининг асоратлари сифатида тромбоемболия бўлиши мумкин. Ниҳоят, катта антитромботик даволаш фонида, геморрагик инсулт ҳам ривожланиши мумкин.

Аритмик шаклида оғриқ сезилмаслиги ёки йўқ бўлиши мумкин. Беморни асосан ритм ва/ёки ўтказувчанлик билан боғлиқ аломатлар хавотирга солади: юрак уришини хис қилиши, юрак шилашида узилишлар, ҳолсизлик каби.

Асемптоматик (паст симптоматик) шакли. Баъзида миокард инфаркти асемптоматик ёки камсимптомли бўлади. МИ ҳолатларининг қарийб 50% ретроспектив таъхис қилинади ва уларнинг ярми оғриқли ҳуружсиз давом этади. Асемптоматик Q тишчали МИ частотаси турли маълумотларга кўра 9-37% ни ташкил этади. NRM1-2 реестрига кўра (430 минг бемор), МИ билан касалланган беморларнинг тахминан учдан бир қисми касалхонага оғриқ ҳуружсиз ётқизилади. Бу беморларда ёки аломатлар сезилмайди, ёки улар нафас қисилиши, юрак уриши, кўнгил айнаши ва қусишни кузатадилар. Кўпинча миокард инфарктининг асемптоматик ёки паст симптоматик шакллари қарияларда (айниқса аёлларда) ва қандли диабет билан оғриган беморларда кузатилади .

Оғриқнинг атипик локализацияси. Баъзи беморларда миокард инфаркти билан боғлиқ оғриқ синдроми атипикдир. Оғриқ ўнг юқори қисмга, пастки қисмларга бериши мумкин, "радисулар" ва бошқа характерга эга бўлиши мумкин. Бир кузатувда, кўкрак қафасида кучли ўткир оғриқ билан касалхонага ётқизилган беморларнинг 22%да МИ аниқланган. Шундай қилиб, оғриқ синдромининг атипик шакли – кам тарқалмаган шаклдир.

3. Усуллар, ёндашувлар ва ташхислаш жараёнлари

3.1. ЭКГ

ЎКС / ЎМИга клиник гумон бўлса, шифокор билан боғлангандан кейинги 10 дақиқа ичида камида 12 та ўтказгичда ЭКГ ўтказиш керак бўлади. [2]. Пастки миокард инфаркти бўлган барча беморларда, ўнг қоринча инфарктини истисно қилиш учун, ўнг тарафдаги прекордиал ўтказгичларда ЭКГ ўтказиш керак. ЎКС ЭКГда кескин ўзгаришлар билан тавсифланади. Шунинг учун, хозирги ҳолатдаги ЭКГ билан солиштириш учун, аҳвол ёмонлашувига қадар ЭКГлар олишга ҳаракат қилиш керак. Агар беморларда ЭКГда акс этмаган ЎКС (МИ)пST аломатлари сақланиб қолса, ЎКСнинг пайдо бўлишини ҳамда реперфузион даволашни ўтказиб юбормаслик учун қайта ЭКГ ўтказиш керак.

Ўнг қоринча инфарктининг ўзига хос белгиси ST сегментининг V3R-V4R ўтказгичларида кўтарилишидир. Орқа МИга гумон бўлса (R тишчасининг V1-V3 ўтказгичларидаги юқори амплитудаси), ЭКГни кўкракнинг қўшимча V7 (чап орқа қўлтиқ ости линияси), V8 (чап ўрта - ссапулар чизиғи) ёки V9 (чап паравертебрал чизиғи) ўтказгичларида ўтказиш керак бўлади. Орқа МИнинг аломатлари - ST сегментининг ушбу ўтказгичларда элевациясидир. ГТЧО блокадаси пайтида ЭКГ ёрдамида миокард инфаркти ташхисини қўйиш анча қийин. ГТЧО блокадаси ҳар доим ҳам ўткир миокард инфарктдан далолат бермайди, лекин давом этувчи МИга гумон бўлган ҳамда клиник симптоматикага эга беморларда ЎКС (МИ)пST каби даволаш стратегиясини танлашда асос бўлади. [4]

Ривожланаётган ЎКС (МИ)пST учун ЭКГнинг камида 2 та қўшни узатгичларида ST сегментининг камида 20 минут давомида J нуктасига қадар кескин кўтарилиши билан характерланади - $\geq 0,1$ мВ V2-V3 дан бошқа барча узатгичларда, V2-V3 узатгичларда эса ST сегменти элевацияси 40 ёшдан катта эркакларда - $\geq 0,2$ мВ, 40 ёшдан кичикларда - $0.25 \geq$ мВ, аёллар эса - $0.15 \geq$ мВ бўлиши керак (чап қоринчада гипертрофия йўқлигида ёки ГТЧО блокадасида). ЭКГ ўзгаришлари асосида МИнинг аниқ жойлашуви ҳақида гапириш мумкин бўлади (4-жадвал)

6 -жадвал. Электрокардиограмма асосида миокард инфарктининг жойлашиши

Жойлашиши	Узатгичлар
Олдинги девор	V1-V3
Олд-тўсиқ девор	V3, V4
Тўсиқ девор	I, aVL, V5, V6
Ён девор	aVL, V5, V6
Олд-ён девор	I, aVL, V1-V6
Орқа диафрагма (пастки)	II, III, aVF
Орқа базал	Rнинг V1-V3 да юқори амплитудаси, ST сегментининг V7-V9да элевацияси
Орқа ён девор	V5, V6, III, aVF
Ўнг қоринча инфаркти	V3R, V4R
МИ жойлашишининг бошқа, масалан олд ва пастки билан биргаликда	V1-V4, II, III, aVF

Миокард инфаркти учун статик "музлатилган" ЭКГ хос емас. МИда ЭКГнинг муҳим фарқи, патологик Q тишчаси ёки QS комплексининг шаклланишидан, ST сегментининг аста секин пасайишидан, манфий T тишчаларининг шаклланишидан иборат ўзига хос динамикаси. Агар ЭКГдаги ўзгаришлар доимий характерга эга бўлса ва кўрсатилган динамикага эга бўлмаса, миокард инфарктининг мавжудлиги шубҳа остида бўлади.

Бўлиб ўтган миокард инфарктининг электрокардиографик белгилари:

- 1) V2–V3 узаткичлардаги ҳар қандай 0,02 с Q тишчаси ёки QS комплекси.
- 2) I, II, aVL, aVF, V4–V6 узаткичларда 0,03 с ва 0,1 мВ (1 мм) амплитудали Q тишчаси. Бу ўзгаришлар камида иккита қўшни чизикда қайд этилиши керак.
- 3) Орқа МИ белгилари: V1–V2 узаткичларда 0,04 с R тишчаси, V1–V2 1 узаткичларда эса R/S. V1–V2ларда конкордантли мусбат T тишчаси.

7-жадвал. ЎКС(МИ)пST да бирламчи ТОКАга ўхшаш даволаш стратегиясида ўзгаришсиз симптомларга эга беморларнинг ЭКГда атипик ўзгаришлар.

Гис тутами чап оёқчаси блокадаси.

ЎКС(МИ)пST (Sgaboss мезонлари)га хос бўлган коронар артериянинг кескин пайдо бўлган окклюзияси ташхисини яхшилайдиган белгилар:

- мусбат (изолиниядан юқорига қараган) QRS комплекси ўтказгичларида ST сегментининг 0,1 мВ (1 мм) конкордарт кўтарилиши;
- V1-V3 ўтказгичларида ST сегментининг 0,1 мВ (1 мм) конкордарт депрессияси
- - салбий (изолиниядан пастга қараган) QRS комплекси ўтказгичларида ST сегментининг 0,5 мВ (5 мм) дисконкордарт кўтарилиши;

Гис тутами ўнг оёқчаси блокадаси.

Трансмурал миокард ишемияси ташхисини мураккаблаштириши мумкин

ЭКС ритми.

Ўнг қоринчани электр стимуляция қилганда ЭКГда Гис тутами чап оёқчаси блокадаси аниқланиши мумкин ва бунда Sgaboss мезонларидан фойдаланиш мумкин, лекин улар камроқ хосликка эга.

Изоляция қилинган орқа МИ.

- V1-V3 узаткичларда (айниқса юқори учли T тишчаларда) ST сегментининг 0,05 мВ (0,5 мм) депрессияси ҳамда V7-V9 узаткичларида ST сегментининг 0,05 мВ (0,5 мм) кўтарилиши
- (0,1 мВ (1 мм) 40 ёшгача бўлган эркакларда)

aVR ва ёки V1 узаткичларда ST сегментининг кўтарилиши билан биргаликда 6 ва ундан ортиқ узаткичларда ST сегментининг 0,1 мВ (1 мм) депрессияси.

Коронар оқимнинг кўп томирли шикастланишини ёки чап коронар артериясининг обструкциясини тахмин қилади.

ЎКС(МИ)пSTга хос бўлган ЭКГдаги ўзгаришларнинг баъзи ҳолатлари.

ST сегментининг кўтарилишининг асосий сабаблари.

- ✓ Ўткир перикардит.
- ✓ Қоринчаларнинг эрта реполаризация синдроми.
- ✓ ГТЧО блокадаси (V1–V2 узаткичларида).
- ✓ Чап қоринчанинг гипертрофияси (V1–V2 узаткичларида).
- ✓ Чап қоринча аневризмаси.
- ✓ Принцметал стенокардияси.
- ✓ Бругада синдроми (V1–V2 узаткичларида элевация ҳамда ГТЧО блокадаси).
- ✓ Стрессли кардиопатия (Такоцубо синдроми).
- ✓ Гиперкалемия (В 1 -В 2).

- ✓ Юрак шикастланиши ва ўсмалар.
- ✓ Гипотермия.

Чуқур Q тишлар ва QS комплексларининг асосий сабаблари.

- ✓ Одатда III ва aVF ўтказгичларда Q тишчанинг физиологик вариантлари.
- ✓ Паст амплитудали R тишчанинг физиологик вариантлари, позицияси силжишлар: чап томонлама пневмоторакс, декстракардия (чап кўкрак қафасидаги паст амплитудали R тишчалари).
- ✓ Яллиғланиш ва инфилтратив миокард касалликлари (миокардит, кенгайган кардиомиопатия, амилоидоз, саркоидоз, ўсмалар, склеродерма ва бошқалар).
- ✓ Ўпка артериясининг тромбоэмболияси (Q3–S1 феномени).
- ✓ Гиперкалемия.
- ✓ Гипертрофик кардиомиопатия.
- ✓ ГТЧО блокадаси (V1–V2 ўтказгичларда паст амплитудали R тишчалари).
- ✓ Қоринчаларнинг олдиндан қўзғалиш синдроми (Вольф–Паркинсон–Уайт синдроми).

Ўнг кўкрак узаткичларда юқори амплитудали R тишчаларининг асосий сабаблари.

- ✓ V1–V2 узаткичларида физиологик R тиши.
- ✓ Ўнг қоринча гипертрофияси - юрак электр ўқининг ўнгга оғиши, V1–V2 тармоғида ST–T интервалида сурилиш, V7–V9 да ўзгаришлар йўқ.
- ✓ Интервентрикуляр септум гипертрофияси; чап қоринча гипертрофияси белгилари билан, V7–V9 да ўзгаришлар йўқ.
- ✓ ПНБГ блокадаси – кенгайтирилган QRS комплекси, V1 да S нинг кенгайган тиши, V7–V9 да ўзгаришлар йўқ.
- ✓ Волф - Паркинсон - Уайт синдроми - PQ нинг қисқа сегменти , делта тўлқини, V7–V9 да ўзгаришлар йўқ.

3.2. ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИК ТЕКШИРУВЛАР.

3.2.2. Миокард шикастланиши маркерлари

Миокард инфарктининг асосий патогенетик звеноси – кардиомиоцит некрози бўлиб, унинг натижасида нормал шароитда аниқланмайдиган ёки жуда кам миқдорда бўлган ҳужайра ичидаги молекулалар периферик қон оқимида кўпилади. Бу молекулалар (асосан оқсил табиатли) миокард шикастланишининг маркерлари дейилади. Миокард шикастланишининг маркерлари миқдори ошиши – МИ диагнозини қўйишда асосий, керакли мезон ҳисобланади. Бемор билан биринчи мулоқотда МИ диагнози типик клиник кўриниш ва ЭКГ динамикаси асосида қўйилади. Миокард некрози биомаркерларини аниқлаш учун қон олишни имкон даражасида тезроқ амалга ошириш керак бўлади, лекин уларнинг бирламчи миқдори ва динамикаси реперфузион даволашни танлашга таъсир қилмайди, ва бу МИ диагнозини кейинчалик тасдиқлаш ва салбий оқибатларни олдини олиш учун керак бўлади. Миокарднинг ишемик некрозини шикастланиш маркерлари ёрдамида аниқлаш учун муҳим қондан хисобга олиш керак: МИ учун нафақат

маркерларнинг миқдори ошиши, балки маркернинг пайдо бўлиши (ёки концентрациясининг кескин ошиши), кейинчалик миқдорининг максимал кўрсаткичларгача ошиши ва аста секинлик билан нормал кўрсаткичларга қайтиш махсус динамикаси характерлидир. Агар шикастланиш маркери даражаси доимий ошиб бораётган бўлса, МИ билан боғлиқ бўлмаган, периферик қон оқимида маркерни чиқарилишига олиб келган бошқа сабабни излаш керак бўлади. Ҳар бир шикастланиш маркери қонда пайдо бўлишининг, максимал қийматларга етишини нормаллаши вақтини тавсифлайди. Бу вақт параметрларига бир қатор омиллар таъсир кўрсатади, улар орасида коронар қон оқимининг тикланишини ажратиш мумкин. Миокард шикастланишининг асосий маркерларининг таърифлари 7-жадвалда берилган.

Жадвал 8. Миокард шикастланишининг асосий маркерларининг таърифлари

Маркер	Кўрсаткичнинг қонда пайдо бўлиш вақти, соат	Кўрсаткичнинг қондаги максимал миқдори пайдо бўлиш вақти, соат	Кўрсаткичнинг қондаги бўлиш давомийлиги	Сезувчанлик	Ўзига хослик
Тропонин Т.	4-6	50	14 суткагача	100	95
Тропонин I.	3-6	50	10 суткагача	100	95
Тропонин (юқори – сезувчанлик тести)	2-3	50	10 суткагача	100	95
КФК-МВ	4-6	12	24-36 соат	88	90
КФК умумий	6-8	саккиз	36-48 соат	80-85	70

Юрак тропонини

Тропонинлар - актин ва миозиннинг ўзаро таъсирида иштирок этадиган тартибга солувчи оқсиллар. I ва T тропонинлар кардиоспецифик ҳисобланади. Нисбатан катта бўлмаган молекуляр массага эга бўлгани учун тропонинлар миокард шикастланишида периферик қонда жуда тез – 3-6 соатда пайдо бўлишади. Аксарият соғлом инсонларда тропонин ёки аниқланмайди, ёки жуда кам миқдорда - 0,01 дан 0,1 мкг/мл гача – аниқланади. Таъсирчанлиги ва ўзига хослигидан юрак тропонинлари бошқа барча шикастланиш маркерларидан юқори туради. Тропонинлар МИни ташхис қилиш учун энг афзал маркерлар сифатида кўрилади. Лекин ўзига хослигига қарамадан, баъзи юрак ва юрак билан тўғри боғлиқ бўлмаган касалликларда, юрак тропонинларининг даражаси кўтарилган бўлиши мумкин. Тропонин кўтарилиши мумкин бўлган асосий касалликлар ва ҳолатлар 1-иловада берилган.

Ўтқир МИ биокимёвий ташхиси учун 99-перцентилнинг юқори чегараси 20%дан ошмаган (мақбули – 10%дан ошмаган) ўзгарувчанлик коэффицентини берувчи, юрак тропонини концентрациясини аниқлайдиган усуллар ишлатилиши керак.

Ҳозирги вақтда клиник амалиётда I ва II тропонинлари ишлатилади, КФК, КФК-МВ (фаоллиги ва концентрацияси) камроқ ишлатилади. Ҳозирча, инерция бўйича, бунга эҳтиёж бўлмаса ҳам, бир вақтнинг ўзида ҳам тропонин ҳам МВ-КФК ишлатилади. Тропонин сезувчанлик, ўзига хослик ва диагностика аниқлиги бўйича МВ-КФКдан устундир. [4] Бундан ташқари, тропонин даражаси нормал бўлиб, МВ-КФК ошиши каби вазият юзага келиши мумкин.

3.3. ВИЗУАЛИЗАЦИЯ УСУЛЛАРИ

Ишемия туфайли ЧҚнинг ҳам диастолик, ҳам систолик функцияси бузилади. Бу жараёнларни ҳаётийликни йўқотиш тушунчаси билан бирлаштириш мумкин. Ишемиянинг яна бир белгиси - миокард перфузиясининг бузилиши. Ҳозирги вақтда МИда контрактилик ва перфузия бузилишларини визуализация қилишнинг асосий усуллари Эхокардиография, радионуклид усуллари, КТ ва МРТдир.

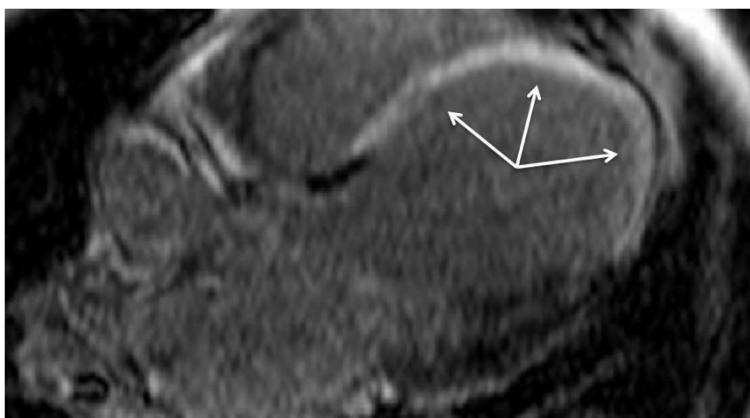
3.3.1. Эхокардиография

ЭХО-КГ ёрдамида миокарднинг, оғир ишемия билан боғлиқ бўлган, локал қисқаришининг шикастланган зоналари аниқланади. Шунинг эса тутиш керакки, локал қисқаришининг шикастланиши ўткир МИнинг мутлақ исботи ҳисобланмайди. Бундай ҳолатни МИни аввал ўтказганда, миокарднинг гибернациясида, юракдаги операциялардан олдин бўлган миокардитларда, кардиомиопатиялар ва бошқаларда кўриш мумкин. Аввал ўтказилган МИдаги локал қисқариш бузилишининг фарқ қилувчи хусусияти – юракнинг чандик зонасида ингичкалашувидир. Ўткир МИда миокарднинг шикастланган худуди қалинлиги кўшни худудлар билан фарқланмайди. Мураккаб ҳолларда контраст ЭХОКГ ёрдам бериши мумкин. Бунда субэндокардиал бўлимларни кўриш, миокард перфузиясини, жумладан, микроваскуляр даражада, баҳолаш имкони бўлади. Шунингдек, тўқималарнинг Допплерографиясини қўллаш мумкин, бу умумий ва локал ЧҚнинг қисқаришини миқдорий жиҳатдан баҳолайди. Локал қисқаришнинг бузилишига ўхшаш ўзгаришлар ГТЧО блокадаси пайтида қоринчаларнинг асинхрон қисқаришида, Волф - Паркинсон - Уайт синдромида кузатилади. Мураккаб ҳолатларда ЭХОКГ МИнинг жойлашувини ва ҳажмини аниқлашга ёрдам беради. ЭХОКГ ўқининг МИга ташхис қўйишда ЭКГдан кўра устунроқ сезгир усул деб ҳисобланади. Госпитализация даврида ЧҚнинг қисқариш функцияларини баҳолаш учун ЭХОКГ камида 2 марта ўтказилади – биринчи суткада ва касалхонадан чиқишидан олдин. ЭХОКГ – бу МИда ЧҚнинг қисқаришини баҳолаш учун энг аниқ ва қулай усули ҳисобланади. Қисқариш функциясининг кескин пасайишида ([ФВ] <35%) юрак етишмовчилиги аломатларини диққат билан кузатиб бориш керак. ЭХОКГ – МИнинг бир қатор механик асоратларини: қоринчалар ўртасидаги девор ёрилиши, эркин девор ёрилиши ёки ЧҚ аневризмаси, папиллар мушаклар дисфункцияси ва узилиши, тромбоз кабиларни диагностика қилишда асосий усул ҳисобланади.

3.3.2. Магнит -резонанс томография (МРТ)

Динамик (кино) режимида МРТ ЭХОКГ каби миокарднинг қисқариш функциясини аниқ баҳолаб, қисқаришнинг бузилиш худудларини аниқлашга ёрдам

беради. МРТнинг афзаллиги - беморнинг анатомик хусусиятларидан мустақиллиги ва юқори аниқлиги. Парамагнит контрастли воситалар (гадолинийум) инфаркт / фиброз ўчоқларини аниқлаш ва миокард перфузиясини баҳолаш учун ишлатилади. Бузилган миокарднинг белгилари - перфузия нуқсонлари ва контрастликни кечикиши (18 -расм). МРТ бир қатор миокард касалликлари, хусусан миокардит билан ЎКСни дифференциал ташхислашда ёрдам беради. Гадолинийум билан МРТ ўтказиш ишемик бўлмаган миокард шикастланишининг дифференциал диагностикаси учун муҳим усул ҳисобланади. Ишемик шикастланиш контрастли дорининг субэндокардиал ёки трансмурал тўпланиши билан тавсифланади; ишемик бўлмаган (перикардит, миокардит) учун - субэпикардиал ва интрамурал (2 -расм).



2-расм. Миокард инфаркти МРТ. Стрелкалар билан ЧҚнинг МИда контрастликни кечикиши ҳудудлари кўрсатилган.

3.3.3. Мультиспирал компьютер томографияси (МСКТ)

ЎКСда МСКТ рентгеноконтраст препаратлар билан ишлатилади. Ушбу усул ёрдамида перфузия нуқсонларини ҳамда кечиктирилган контрастлик ҳудудларини аниқлаш мумкин. Иккала ҳолатда ҳам миокарднинг қайта тикланмас шикастланишларини аниқлаш ҳақида гап боради. Айниқса, ташхис қўйишни мураккаб ҳолатларида – ўпка артериясининг тромбоемболияси ва аортанинг диссекциясида - КТни қўллаш долзарбдир. Охирги 20 йилда МСКТ ва контраст препарат ёрдамида коронар артериаларни визуал кўриш имкониятлари сезиларли даражада ошди. Бу усул артерияларнинг атеросклеротик шикастланиши даражасини, калцинозни баҳолаш, баъзи ҳолларда коронар тромбоз ва деворларнинг диссекциясини фиксациялашга ёрдам беради. МСКТнинг КАГдан фарқи, у АСБ ҳажмини ўлчаш ва эҳтимолий ҳавфли АСБнинг белгиларини (положительное ремоделирование) аниқлаш имконини беради. ЎКСга гумони бўлган беморларнинг коронар артерияларнинг контрастли МСКТси артериалардаги ўзгаришларни инвазив бўлмаган усулда тез баҳолаш имконини беради. Коронар артерияларнинг МСКТси тропонин ва ЭКГ тўла маълумот бера олмаганда, ЮИКда ЎКСни истисно этиш учун инвазив ангиографиянинг муқобили сифатида кўрилиши мумкин. ЎКСпST ни яққол клиник ва инструментал белгилари мавжуд бўлганда беморга дарҳол КАГ тайинланиши керак, МСКТ ёрдамида ташхисни аниқлаш мумкин эмас ёки имконсиз.

3.4. ИНВАЗИВ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ. КОРОНАР АНГИОГРАФИЯ (КАГ)

КАГ-бу рентген операция хонасида контраст моддани коронар артерияларга рентген назорати остида киритиш орқали ўтказиладиган инвазив диагностик тадқиқот.

Анъанавий равишда коронар артер касаллиги диагностикасида ва асоратлар хавфини табақалашда, коронар артерия стенозларини, уларнинг локализациясини, узунлигини ва намоёнлигини аниқлашда, шунингдек, айрим ҳолларда атеросклеротик бляшканинг беқарорлик жойларини аниқлашда ишлатилади.

3.5. МИОКАРД ИНФАРКТИНИ ТАШХИС ҚИЛИШ МЕЗОНЛАРИ [3]

3.5.1. 1 ва 2 турдаги миокард инфаркти

Соғлом одамларда қондаги юрак тропонин даражаси юқори чегаранинг >99 перцентилдан камида бир марта, ўткир миокард ишемиясининг қуйидаги камида битта белгиси билан биргаликда унинг қондаги концентрациясининг ошиши ва / ёки пасайиши мумкин:

- ❖ Миокард ишемиясининг белгилари;
- ❖ ЭКГдаги ўткир пайдо бўлган ишемик ўзгаришлар (ёки ўткир бўлиши мумкин);
- ❖ ЭКГда патологик Q тишларнинг пайдо бўлиши;
- ❖ Визуализация усуллари ёрдамида ишемик этиологияга хос кўринишида ҳаётий қобилиятини йўқотиши ёки локал қисқариши бузилган миокарднинг янги соҳалари мавжудли
- ❖ Коронар ангиография ёки аутопсияда интракоронар тромбозни аниқлаш (МИ 1-тури учун).

3.5.2. Ўткир миокард инфарктининг 3-тури диагностикаси мезонлари [2]

ЭКГнинг янги ишемик ўзгариши ёки қоринча фибриляцияси билан кечадиган миокард ишемиясини кўрсатадиган аломатлар бўлган беморда юрак ўлими, бемор қон намуналарини олишдан олдин ёки қонда миокард некрозининг биокимёвий маркерлари фаоллиги ошгунча вафот этган ҳолларда, ёки МИ борлиги аутопсияда тасдиқланган. Агар аутопсияда инфаркт билан боғлиқ коронар артерияда янги ёки яқинда пайдо бўлган тромб билан биргаликда МИ аниқланса, 3-МИ типини 1-тоифа МИ сифатида қайта таснифлаш керак.

3.5.3. Ўткир миокард инфарктининг 4А-тури учун ташхис мезонлари (тери ости аралашувидан кейин 48 соат). [2]

Соғлом одамларда қондаги юрак тропонин концентрациясининг нормадан юқори чегарасидан 5 барабар кўп > 99 фоиздан ошиши (агар қондаги тропонин концентрацияси ошган ва барқарор бўлса) $\leq 20\%$) ёки процедурадан олдин камайган бўлса, процедурадан сўнг у $> 20\%$ га ошиши керак) камида битта ўткир миокард ишемияси белгиси билан:

- ❖ ЭКГда ишемик ўзгариши;
- ❖ ЭКГда патологик Q тишларнинг пайдо бўлиши;

- ❖ Визуализация усуллари ёрдамида ишемик этиологияга хос кўринишида ҳаётий қобилиятини йўқотиши ёки маҳаллий контрактиллиги бузилган миокарднинг янги соҳалари мавжудлигини тасдиқлаш;
- ❖ Жараён билан боғлиқ бўлган коронар қон оқимининг чекланишларини кўрсатувчи ангиографик белгилар (коронар артериянинг дисекцияси, катта эпикардиал/латерал шоҳларнинг окклюзияси/тромбози, коллатерал қон оқимининг бузилиши ёки дистал эмболия);
- ❖ Ўлимдан кейин артерияда процедура билан боғлиқ тромбни ёки некрознинг катта майдонини аниқлаш.

3.5.4. Ўткир миокард инфарктининг 4В-турининг диагностикаси мезонлари [2]

Коронар ангиография ёки аутопсия билан тасдиқланган стент тромбози билан биргаликда 1-турдаги ўткир МИ мезонлари.

3.5.5. Ўткир миокард инфарктининг 4С-турининг диагностикаси мезонлари [2].

Агар коронар ангиографияда рестеноз миокард инфарктининг ягона сабаби бўлиб кўринса (1-турдаги ўткир миокард инфаркти мезонлари) (миокард инфаркти ривожланиши билан потенциал боғлиқ бўлган бошқа шикастланишлар аниқланмаган, интракоронар тромбоз белгилари йўқ).

3.5.6. Ўткир миокард инфарктининг 5-турини диагностикаси мезонлари (коронар шунтлаш операциясидан кейин 48 соат) [2]

Соғлом одамларда қондаги юрак тропонин концентрациясининг нормадан юқори чегарасидан 10 баравар кўп > 99 фоиздан ошиши (агар қондаги тропонин концентрацияси ошган ва барқарор бўлса) $\leq 20\%$) ёки процедурадан олдин камайган бўлса, процедурадан сўнг $u > 20\%$ га ошиши керак) камида битта ўткир миокард ишемияси белгиси билан:

- ЭКГда патологик Q тишларнинг пайдо бўлиши;
- Визуализация усуллари ёрдамида ишемик этиологияга хос кўринишида ҳаётий қобилиятини йўқотиши ёки маҳаллий контрактиллиги бузилган миокарднинг янги соҳалари мавжудлигини тасдиқлаш;
- Коронар ангиография билан тасдиқланган натив коронар артериянинг ёки шунтнинг ўткир окклюзияси.

3.5.7. Олдин ўтказилган миокард инфаркти диагностикаси мезонлари [2]

- Патологик Q тишларнинг ишемик бўлмаган сабаблари бўлмасада, ЭКГда патологик Q тишларнинг пайдо бўлиши (олдинги аломатлар билан ёки бўлмасдан).
- Визуализация усуллари ёрдамида ишемик этиологияга хос кўринишида ҳаётийлигини йўқотган янги миокард соҳалари борлигини тасдиқлаш;
- Олдинги миокард инфаркти учун характерли морфологик топилмалар.

3.5.8. Миокард инфарктининг такрорланиши ва такрорий миокард инфаркти.

Такрорий МИ деб биринчи МИдан кейин 28 кун ичида ривожланадиган МИ ҳодисасини билдиради. Агар миокард инфаркти кечроқ ривожланса, демак,

иккинчи миокард инфаркти дейилади. Бу бўлиниш шартли бўлиб эпидемиологик сабабларга боғлиқ. Миокард инфарктининг қайталаниши, одатда, биринчи МИ ҳужумига ўхшаш характерли ангинал ҳужум билан намоён бўлади. Аммо клиник жиҳатдан, МИнинг қайталаниши дастлабки МИдан фарқ қилиши мумкин. ЭКГда ST сегментининг кўтарилиши ёки тушиши динамикаси, T тишининг қутбларининг ўзгариши бўлиши мумкин. ЭКГда ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин. Миокард инфарктининг қайталанишини тасдиқловчи асосий диагностик мезон, миокард шикастланишининг маркерлари даражасининг ошиши ҳисобланади. Агар яқинда ўтказилган МИдан кейин қондаги некрознинг биокимёвий маркерлари кўрсаткичлари ҳали ҳам юқори бўлиб қолса, такрорий МИ ташхиси юракнинг тропонин ёки МВ КФК даражаси ангинал ҳуруждан кейин дарҳол қайд этилган даражадан камида 20% га ошганда аниқланади. (агар иккинчи ва олдинги қон текширувидаги вақт оралиғи камида 36 соат бўлса).

9-жадвал. [2, [https://cardio-eur.asia/media/files/clinical_recommendations/Eurasian_clinical_guidelines_for_the_diagnosis_and_treatment_of_acute_coronary_syndrome_with_ST_segment_elevation_\(ACSpST\)_rus_2019.pdf](https://cardio-eur.asia/media/files/clinical_recommendations/Eurasian_clinical_guidelines_for_the_diagnosis_and_treatment_of_acute_coronary_syndrome_with_ST_segment_elevation_(ACSpST)_rus_2019.pdf)]

Тавсиялар	Синф	Даража
Тиббиёт ходими билан биринчи алоқада бўлган жойда, 10 минутгача бўлган вақтда, камида 12 та узаткич орқали ЭКГни олиш ва талқин қилиш керак	ЕКЖ I	B
ЎКС (МИ) пСТга гумон қилинган барча беморларда ЭКГ мониторингини имкон қадар тезроқ бошлаш ва дефибрилятор мавжудлигини таъминлаш тавсия этилади.	ЕКЖ I ДИД I	B
Барча беморлардан миокард некрозининг биомаркерлари даражасини аниқлаш учун имкон қадар тезроқ қон олиш керак, лекин бу реперфузион даволашни бошлашни кечиктирмаслиги керак.	ЕКЖ I	C
Юрак тропонинлари миокард инфаркти ташхиси учун энг яхши устун шикастланиш маркерларидир	ЕКЖ I	C
пастки миокард инфаркти (ва циркумфлекс коронар артерия окклюзияси) гумон қилинган беморларда кўшимча ЭКГ V7-V9 ўтказгичларини қўшиш керак.	ЕКЖ IIa	B
Пастки МИ бўлган беморлар учун (ўнг қоринча инфарктини аниқлаш учун) кўшимча V3R-V4R узаткичларини қўшиш керак.	ЕКЖ IIa	B
Агар ташхис аниқ бўлмаса, коронар ангиографиядан олдин эхокардиография ўтказилиши мумкин.	ЕКЖ IIa	C
Агар ЎКСпСТнинг аниқ белгилари бўлса, коронар КТ-ангиография тавсия этилмайди.	ЕКЖ III	C

3.6. ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКА

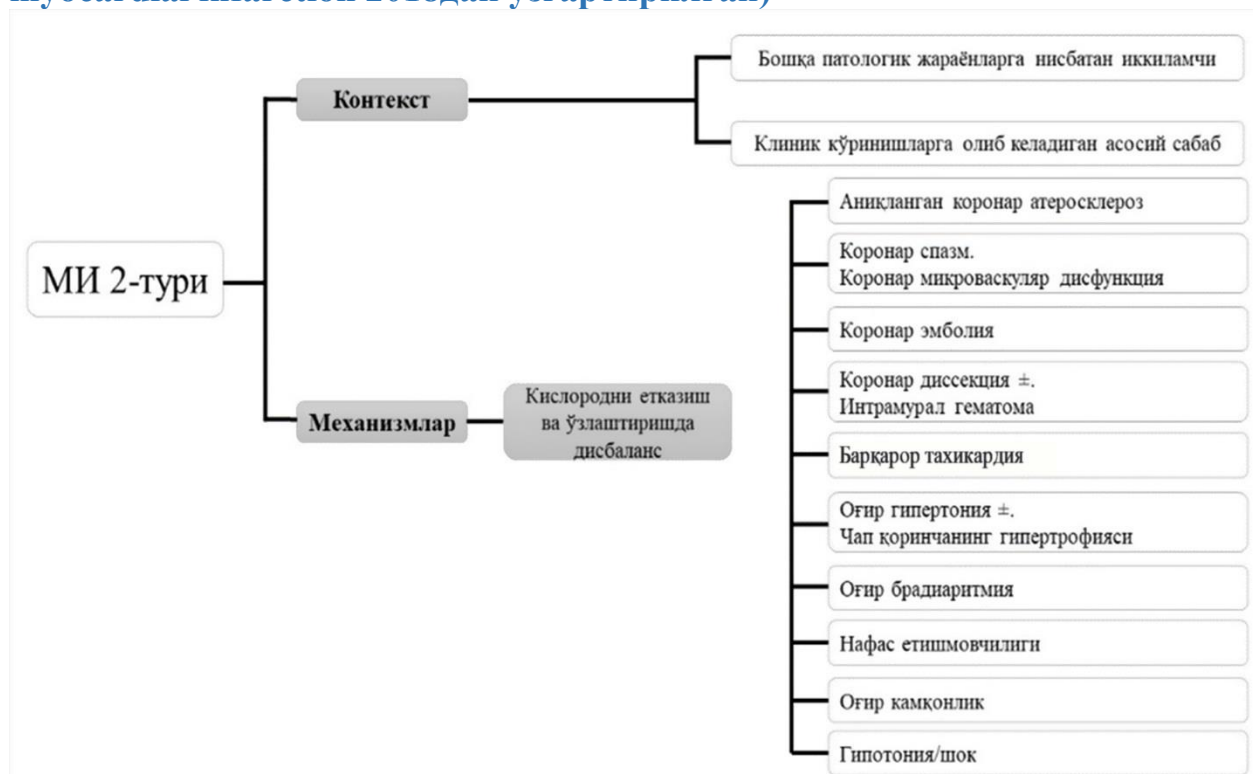
ЎКС диагностикасининг бошланғич босқичида атеросклерознинг кучайиши билан боғлиқ бўлмаган 1 -чи турдаги МИ ва 2 -чи турдаги МИни ажратиш жуда муҳимдир. МИ (ишемик шикастланиш) ни ишемик бўлмаган шикастланишдан фарқлаш ҳам бир хил даражада муҳимдир. Агар қайта аниқлаш пайтида шикастланиш маркерлари даражасининг ошиши қайд этилса, биз ўткир миокард шикастланиши ҳақида гапирамиз. Маркерларнинг доимий юқори даражаси сурункали миокард шикастланишининг белгисидир [2]. Шикастланишнинг

ишемик табиатини исботлаш учун ишемиянинг клиник ёки инструментал белгиларининг мавжудлиги зарур (3 -расм).

3-расм. Миокард шикастланишининг сабаблари. (Fourth universal definition of myocardial infarction 2018дан ўзгартирилган)



Шакл 4. МИ 2-типининг асосий сабаблари. (Fourth universal definition of myocardial infarction 2018дан ўзгартирилган)



Бир қатор касалликлар ўКСга ўхшаш клиник кўриниш билан ўтади. Бу касалликларнинг клиник кўринишининг хусусиятларини, уларни аниқлашнинг

асосий усулларини билиш зарур. ЎКСпСТ билан ажратиш керак бўлган асосий касалликлар қуйида келтирилган.

3.6.1. Аорта аневризмаси, одатда, МИга ўхшаш, орқа томонга кучли кўкрак оғриғининг тарқалиши билан бошланади. Физикал текширувда уйқу артерияларига ўтадиган аортада кўпол систолик шовкин аниқланиши мумкин. Диссекция субклавиян артерияларга тарқалганда пульс ассиметрияси қайд этилади. ЭКГда, одатда, миокард ишемияси белгилари аниқланмайди. Камдан кам ҳолларда коронар артерияларнинг тешиклари патологик жараёнда иштирок этиши мумкин ва бу ҳолатларда дифференциал ташхис қўйиш айниқса қийин [2], чунки типик ангиноз хуруж ривожланади ва ЭКГда миокард инфаркти белгилари намоён бўлади. Аорта диссекциясига энг кичик гумонларда эхокардиография ва / ёки КТ, МРТ қўриги кўрсатилади. МИ ва аорта диссекцияси ўртасидаги дифференциал ташхиснинг аҳамияти даволаш тактикаси билан ҳам белгиланади, чунки МИни самарали даволаш учун ТЛТ зарурдир, аортани диссекциясида эса буни мутлақо қўллаш мумкин эмас. [2]

3.6.2. Ўткир перикардит. Перикардит кўпинча шамоллашдан кейин бўлади. Беморлар нафас олишда, айниқса нафас олган пайтда кучаядиган, кўкракнинг чап қисмидаги оғриқдан шикоят қиладилар, ва бу тананинг ҳолатига қараб, кескир оғриқ характерига эга бўлиб, баъзида миокард инфарктидаги оғриқ синдроми билан солиштириш мумкин. Аускултация пайтида перикарднинг ишқаланиш шовқини эшитилади. ЭКГда кўплаб узаткичларда (стандарт, кўкрак қафаси) ST сегментининг кўтарилиши аниқланади, улар мос келадиган характерга эга (QRS комплекси билан бир йўналишда). Ҳеч қандай Q тишчалари ва QS комплекслари йўқ. Миокарднинг субэпикардиял зоналари шикастланиши туфайли миокард шикастланишлари маркерларининг кўрсаткичлари ошиши мумкин. Баъзида КАГ [2] асосида ЎКСни чиқариб ташлаш керак бўлади.

3.6.3. Ўпка артерияларининг тромбоэмболиясида оғриқ кўпинча ўткир, плеврит характерга эга бўлиб, нафас қисилиши ва қон билан қусиш кузатилади. Физикал текширувда тананинг пастки қисмидаги томирларнинг ҳолатига эътибор қаратиш лозим (эмболиянинг манбаи эҳтимоли сифатида). ЎАТЭни ривожланишининг биринчи кунда ўпкада аускултация ўтказилганда, патологик ўзгаришларни эшитмаслик мумкин, аммо инфаркт пневмонияси ривожланиши билан хириллаш ва нафас олишнинг заифлашуви пайдо бўлади. Пневмония ривожланишидан олдин кўкрак қафаси рентгенограммасида қон томир нақшининг камайиши қайд этилади. ЭКГда ўнг юракнинг ортикча юкланиши белгилари аниқланади (Q3–S1 ходисаси, ПНБГ блокадаси, R-pulmonale). Ташхисни шамоллатиш-перфузион ўпка синтиграфияси ёки ўпка артерияларининг контрастли КТси ёрдамида тасдиқлаш мумкин (асосий усул). Баъзида ўпка артерияларининг ангиографияси ўтказилади. Кўп ҳолларда тромблар манбасини топиш мумкин. D-димер даражасининг ошиши томир ичига тромб ҳосил бўлишининг белгисидир. Ушбу таҳлил скрининг текширув сифатида ишлатилиши мумкин. Агар D-димер даражаси нормал диапазонда бўлса, ЎАТЭ ташхиси даргумон [2].

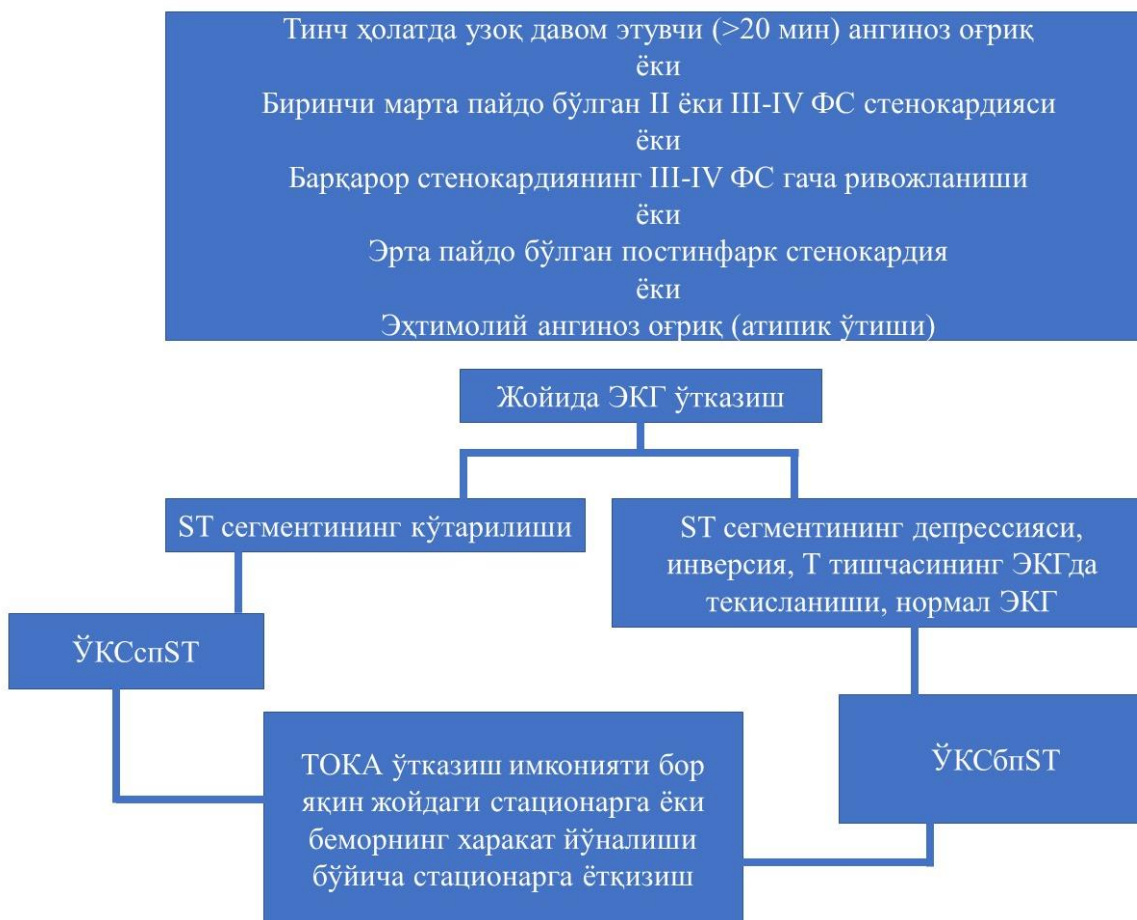
3.6.4. Ўткир миокардит. Баъзида миокардитдан олдин шамоллаш бўлган бўлади. Ўткир миокардит, МИ билан солиштирганда, одатда ёшлиқда ривожланади. Касаллик кўкрак оғриғи билан намоён бўлиши мумкин. ЭКГнинг кўкрак ўтказгичларида R тишчаси амплитудасининг пасайиши мумкин (ҳатто QS комплекслари ҳам), лекин МИ учун хос бўлган ЭКГдаги ўзгаришлар динамикаси камдан-кам ҳолларда кузатилади ва у одатда коронарит билан бир вақтда кузатилади. Тўғри ташхис қўйиш учун кўпинча КАГни ўтказиш керак, бунда миокардитли беморларда, қоида тариқасида, оғир коронар атеросклероз белгилари аниқланмайди.

3.6.5 Такоцубо кардиомиопатияси, стрессли кардиопатия (японча "такоцубо" дан – саккизоёқ учун тузоқ) - чап қоринча учининг вақтинчалик сферик кенгайиши. Такоцубо кардиопатияси кўпинча ангиноз ҳуруж сифатида намоён бўлади. ЭКГда ST сегментининг кўтарилиши кўриниши мумкин, баъзида ЭКГда ишемик ўзгаришлар бўлмайди. Ташхиснинг асоси - коронар артерияларда апикал акинез / дискинез билан биргаликда ангиографик ўзгаришларнинг йўқлиги. Яна бир хусусият - бу катта шикастланиш майдони ва шикастланиш маркерлари даражасининг ўсиши ўртасидаги фарқ. Касаллик аёлларда кўпроқ учрайди ва одатда катта ҳиссий стрессдан кейин ривожланади. Чап қоринча функцияси одатда бир неча кун ёки ҳафта ичида тўлиқ тикланади. Этиологияси номаълум, вазоспазм ва микросиркуляция касалликларига етакчи ўрин берилган.

10-жадвал. Ўткир кўкрак оғриғи борлигида ўткир коронар синдромнинг дифференциал диагностикаси

Юрак	Ўпка	Қон томирлари	Ошқозон - ичак тракти	Ортопедик	Бошқа
Миокардит	Ўпка эмболияси	Аорта диссекцияси	Эзофагит, рефлюкс спазм	Скелет-мушаклар касалликлари	Хавотирли бузилишлар
Кардиомиопатия ^a	(Кучли) пневмоторакс	Аортанинг симптоматик аневризмаси	Ошқозон яраси, гастрит, панкреатит	Юрак шикастланиши	Герпес Zoster
Тахиаритмия	Бронхит, пневмония	Қон томир	Холецистит	Мушаклар шикастланиши, яллиғланиш	Анемия
Ўткир юрак етишмовчилиги	Плеврит			Остеохондроз	
Гипертоник инқирозлар				Умурктанинг бўйин қисми патологияси	
Аорта клапанининг стенози					
Такоцубо кардиомиопатияси					
Коронар спазм					
Юрак шикастланиши					

Диагностика алгоритми: (1 -схема)



4. Амбулатория даражасида даволаш тактикаси:

Амбулатор шароитида даволанмайди.

5. Тиббий ёрдам кўрсатиш туридан келиб чиқиб шифохонага ётқизиш учун кўрсатмалари:

ST сегментининг кўтарилиши билан ўтган миокард инфаркти (МИпST) кўп ҳолларда асосий коронар артериянинг тромботик окклюзияси туфайли юзага келади. Коронар қон оқимининг зудлик билан тикланиши МИни даволашнинг асосий усули бўлиб, у таъсирланган миокард ҳажмини камайтиради ва шу билан ҳаёт прогнози ва сифатини яхшилади. Самарали ва ўз вақтида реперфузион терапия - бу тоифадаги беморлар учун асосий терапевтик ва ташкилий вазифадир.

МИда воқеалар драматик тарзда жуда тез содир бўлади. Катта коронар артериянинг тромботик окклюзияси ривожланганидан сўнг, 30 дақиқадан сўнг кардиомиоцитларнинг ўлими бошланади. Миокард инфаркти бошланганидан 3 соат ўтгач, ишемик зонадан миокарднинг 90% га яқини ўлади, 6 соатдан кейин - деярли 100%. Коронар қон оқимининг эрта тикланиши МИни даволашнинг асоси ҳисобланади. Шубҳасиз, бу коронар қон оқимининг қайта тикланишигача бўлган вақт, реперфузия усулидан кўра, беморларнинг омон қолиш даражасини аниқлайди. Миокард инфарктини самарали даволаш учун, хуруж бошланишидан реперфузион терапия ўтказишгача бўлган вақтни қисқартириш учун, кечикиш бўлиши мумкин бўлган ҳар бир босқичда логистикани ташкил этиш жуда

муҳимдир. Идеал ҳолда, бу вақт 1 соатдан ошмаслиги керак. Бунда қон оқимини тиклаш самарадорлиги максимал бўлади, миокарднинг асосий қисмини хавф зонасидан сақлаб қолиш мумкин [4].

6. СТАЦИОНАР ДАРАЖАСИДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ:

Коронар қон айланишини тиклашнинг асосий стратегиялари қуйидагилардан иборат:

- 1) механик реперфузия - тери ости коронар аралашуви (ТОКА);
- 2) фармакологик реперфузия - шифохона олд ва шифохонадаги тромболитик;
- 3) фармакоинвазив даволаш - агар кўрсатилса, кейинги эрта ангиография ва механик аралашув билан тромболитик .

6.1. ST сегменти кўтарилмаган ўткир коронар синдромли беморларга тери орқали коронар аралашув [2, 4, 5]

ТОКА - МИпSTда окклюзияланган КАда қон оқимини тиклашнинг энг самарали усулидир. ТОКА тромболитик даволашдан кўра бир қатор афзалликларга эга:

1. Тромболитик терапиядан (ТЛТ) кўра зарарланган коронар артерияда қон оқимининг тезроқ (90-95% гача) ва тўлиқроқ тикланиши.
2. ТЛТга қарши кўрсатмалар бўлганда ТОКА ишлатилиши мумкин.
3. ТОКА учун ТЛТга қараганда кенгроқ кўрсатмалар мавжуд. Ҳатто ТЛТ учун кўрсатма бўлмайдиган ST сегментида кўтарилиш бўлмаса ҳам, коронар артерияда оғир ўзгаришлар бўлиши мумкин, хаттоки артериянинг ўткир окклюзиясигача.
4. ТОКА пайтида қон оқимининг тикланиши билан бирга қолдиқ стеноз ҳам йўқ қилинади
5. ТОКАда геморрагик асоратлар ҳам камроқ кузатилади.

Шу билан бирга, ТОКА бир қатор чекловларга эга - қиммат ускуналар ва сарфланадиган материаллар , тажрибали операторлар гуруҳига эҳтиёж ва уни госпиталгача бўлган босқичда бажаришнинг иложи йўқлиги .

Аралашув вақтига, дори терапияси ва бошқа ҳолатларга қараб ЎКСпSTда қуйидаги ТОКА вариантлари ажратилади:

1. **Биринчи ТОКА** – ЭКГда ST сегменти доимий кўтарилган ўткир коронар синдромни реперфузион даволаш бўлиб, бунда коронар артерияларни очилишини тиклаш учун ТОКА биринчи тадбир ҳисобланади.

2. **"Тайёрланган" ТОКА** – ЭКГда ST сегменти доимий кўтарилган ўткир коронар синдромни реперфузион даволаш бўлиб, бунда тўлиқ ёки ярим доза фибринолитик, баъзида Пв/Ша тромбоцитлар гликопротеинлари блокатори билан биргаликда, қилингандан кейин, тери ости коронар аралашуви дарҳол амалга оширилади .

3. **"Қутқарувчи" тери ости коронар аралашуви** – бу муваффақиятсиз тромболитик терапиядан сўнг шошилишч тери ости коронар аралашуви .

4. **Фармако-инвазив ёндашув** – ST сегменти доимий кўтарилган ўткир коронар синдромни реперфузион даволаш усули бўлиб, тромболитик терапиядан бир кундан сўнг коронар ангиография ва агар керак бўлса ТОКА

ҳам ўтказилади (муваффақиятсиз тромболитик терапиядан сўнг ёки миокарднинг реперфузиясининг инвазив бўлмаган белгилари эга тромбозис бошлангандан сўнг 2-24 соат ичида шошилиш ўтказилади).

6.2. Тромболитик терапия

Тромболитическая даволаш (ТЛТ) - МИпСТни асосий патогенетик даволаш усули. Тромболитик дорилар тромбоз асосини ташкил етувчи фибринни йўқ қилиш орқали қон ивишини бартараф етишга қодир. ТЛТ ёрдамида МИли беморларнинг 50-85%да коронар перфузияни тиклаш мумкин. ТЛТ самарадорлигини белгилайдиган асосий омил - бу терапияни бошлаш вақти. Даволаш қанча эрта бошланса, ва унинг натижасида ва унинг натижасида қон оқими қанча эрта тикланса, ТЛТдан фойда шунчалик кўп бўлади. Агар ТЛТ МИ ривожланишининг биринчи соати ичида амалга оширилса, таъсири максимал бўлади – 30%гача МИларни “тўхтатса” бўлади [4]. Кўпгина тадқиқотларнинг маълумотларига кўра ТЛТ МИ 12 соати орасида ўтказилса самарали бўлади. ТЛТ миокард инфаркти белгилари бошлангандан кейин биринчи 2-3 соат ичида максимал самаралидир. 13 соатдан 18 соатгача бўлган вақтда унинг фойдаси жуда кам ёки аниқ эмас (ўлим ҳавфи 1%гача камайиши), 18 соатдан кейин ТЛТ ўтказишда умуман маъно йўқ [4]. Истисно бўлиши мумкин, агар 12 соатдан кейин беморда ангиноз хуружи ёки оғир юрак етишмовчилиги сақланиб қолган ҳолатлардир. Бунда ТЛТни ўтказиш ўзини оқлайди [4].

Агар тромболитик ҳам эркин, ҳам фибрин билан боғланган плазминни фаоллаштирса, у неспецифик-фибрин дейилади. Булар биринчи тромболитиклар - стрептокиназа, урокиназалар. Кейинги авлод тромболитиклар асосан фибрин билан боғланган плазминга таъсир қилади. Улар специфик-фибрин деб аталади. Бугунги кунда Россия Федерациясида МИпСТни даволаш учун тенектеплаза, альтеплаза, проурокиназа, стафилокиназа ва стрептокиназа ишлатилади. Охиргиси бегона оксил бўлиб, потенциал аллергия реакциялар келтириб чиқариши мумкин. Биринчи тўрт препарат – плазминогеннинг рекомбинант тўқимали ёки урокиназ типли. Булар модификациялашган инсон оксили бўлиб, уларнинг афзаллиги антиген хусусиятлари йўқлигидадир, бу эса, агар эҳтиёж туғилса, уларни қайта қуйиш имконини беради. Специфик-фибрин тромболитиклар камдан-кам ҳолларда аллергия реакциялар келтириб чиқаради, улардан фойдаланганда реперфузия частотаси баландроқ бўлади, шунинг учун улар биринчи авлод препаратларидан кўра афалроқдирлар [4]. Тромболитикларнинг асосий хусусиятлари ва улардан фойдаланиш усуллари иловада келтирилган.

6.2.1. Тромболитик даволаш учун кўрсатмалар

ТЛТ кўкрак қафасида 20 мин ортиқ оғриқ синдроми ёки безовталиқ бор, лекин нитратлар ёки тинч ҳолатдан кейин ҳам камаймаган, ёки ЭКГда қуйидаги белгилари бор беморларга кўрсатилган.

- Реперфузион даволашни бошлаш учун ЭКГ мезонлар: J нуқтасида 2 та қўшни узаткичларда ST сегментининг янги пайдо бўлган кўтарилишлар, барча узаткичларда $\geq 0,1$ мВ, V2-V3 узаткичларда ST кўтарилиши: 40 ёшдан катталарда $\geq 0,2$ мВ, 40 ёшдан кичикларда $\geq 0,25$ мВ, ва аёлларда $\geq 0,15$ мВ.

- ST сегменти таҳлилини мураккаблаштирадиган кескин пайдо бўлган ГТЧО блокадаси (ёки, эҳтимол, кескин равишда пайдо бўлган),.
- Олд прекордиал узаткичларда ST сегментининг юқори R тишча билан биргаликда тушиши, ҳамда V7–V9 прекардиал узаткичларда ST сегментининг кўтарилиши.

6.2.2. Тромболитик даволашга қарши кўрсатмалар

Қисқа муддатли реанимация ТЛТга қарши кўрсатма эмас. Узоқ ёки травматик, лекин муваффақиятли реанимация геморрагик асоратлар хавфини оширади ва тромбозга нисбатан қарши кўрсатмадир. 12-жадвалда тромболитик даволаш учун мутлақ ва нисбий қарши кўрсатмалар берилган.

11-жадвал. Тромболитик даволаш учун қарши кўрсатмалар

Мутлақ
Турли даврдаги геморрагик инсульт ёки келиб чиқиши номаълум бўлган инсульт
Охирги 6 ой ичида ишемик инсульт
Бош миянинг жароҳати ёки ўсимтаси, артериовеноз малфармация
Бош жароҳатланиши / жарроҳлик / бир ойлик бош жароҳати
Бир ой давомида ошқозон-ичак қон кетиши
Такрорий қон кетишлар (хайздан ташқари)
Аортанинг диссекцияси
Охирги 24 соат ичида қилинган пункциялар (жигар биопсияси, люмбар пункция)
Нисбатан
Охирги 6 ой ичида транзитор ишемик ҳуруж
Оғиз орқали антикоагулянт
Ҳомиладорлик ёки туғишдан 1 ҳафта ўтгач
Резистент гипертония (САБ ≥ 180 мм сим.уст.ва / ёки диастолик артериал қон босими > 110 мм сим.уст.)
Жигарнинг оғир касаллиги
Юқумли эндокардит
Ошқозон яраси касаллигининг кучайиши
Узоқ муддатли ёки шикастланишли реанимация

6.2.3. Тромбознинг асоратлари

Биринчи кундаги тромболитик даволаш церебрал қон кетиши ҳавфи билан боғлиқ. Катта ёш, кам вазн, аёл жинси, касаллик тарихида цереброваскуляр касалликлар борлиги ва қабул пайтида артериал гипертензия бошсуяк ичида қон кетишининг муҳим белгиларидир. Бош суяк ичи қон кетиши частотаси 0.9-1.0% ташкил этади [4] . STREAM тадқиқотларида, 75 ёшдан катта бўлган беморларда тенектаплазани дозасини 50%га камайтирилган ҳолда (протоколга ўзгартириш киритилган) киритилиши бош суяк ичи қон кетишини камайтирган. Бир қатор тадқиқотлар йирик церебрал бўлмаган қон кетишлар 4-13% беморларда

кузатилганини эътироф этишади. Қон кетишларнинг кўроқ учрайдиган манбаи – томирларнинг пункция жойлари, ошқозон-ичак йўли ва бўйрақлар. Шунингдек, Паранефрал тўқималарининг ичига ва илиопсоас мушак бўйлаб ретроперитонеал қон кетишлар ҳам бўлиши мумкин, айниқса сон артерияси орқали ангиография ўтказилганда. Қон кетишининг олдини олиш учун сиқилмайдиган артерияларнинг пункциясига йўл қўймаслик керак ва агар керак бўлмаса мушак ичига инъекция қилиш мумкин эмас. Касаллик тарихида яралар мавжудлиги берилган бўлса, уларга олдиндан протон насос блокаторлари тавсия қилинади. Кўп қон йўқотиш ва гемодинамика бузилиши билан боғлиқ бўлган, оғир қон кетиш белгилари пайдо бўлганда зудлик билан бир қатор чора-тадбирлар кўрилиши керак.

Биринчидан, барча антикоагулянтларни, антитромбоцитлар терапиясини бекор қилиш, тромболитик дориларни киритишни тўхтатиш керак. Коагулограмма параметрлари тезда аниқланади: протромбин вақти, фаоллаштирилган қисман тромбoplastин вақти, фибриноген даражаси, тромбоцитлар сони. ТЛТ таъсирини нейтраллаштириш ва фибриноген ва VIII фактор даражасини ошириш учун 10 ЕД криопреципитат, шунингдек, V ва VIII факторлар манбаи ва плазма ўрнини босувчи восита сифатида янги музлатилган плазмани киритиш зарур.

Шунингдек қуйидаги схема асосида плазминоген ингибитори аминакапрон кислотаси буюрилади: 4-5 граммини 250 мл 0,9% натрий хлоридда эритиб 1 соат давомида вена ичига томчилатиб, кейин, агар керак бўлса 1 граммдан (50 мл да), 8 соат давомида ҳар бир соатда ёки қон кетиш тўлиқ тўхтагунча. Фракцияланмаган гепарин терапияси билан даволанаётган беморларга қўшимча равишда ҳар 100 ЕД гепаринга 1 мг миқдорида протамин сульфат юборилади [2].

Стрептокиназа қўллаган пайтда гипотония, камдан-кам ҳолларда аллергик реакциялар содир бўлиши мумкин, шунинг учун қайта фойдаланишдан қочиш керак бўлади.

6.3. Инфаркт-боғлиқ артерияси реперфузиясини ютуғини баҳолаш (ИБА) [2]

1. Коронар реперфузия ютуғи ва даражасини аниқ баҳолаш учун тўғридан-тўғри кўриш - коронар ангиография (КАГ) идеалдир . Замонавий тавсияларга кўра, ТЛТ муваффақиятли бўлгандан кейин ҳам (билвосита далиллар билан), КАГ касалликнинг бошланишидан кейин 24 соат ичида амалга оширилади. Шунинг учун, ҳам ихтисослашган марказларда кўпгина беморларда ТЛТ самарадорлигини баҳолаш учун имкониятлар бор. КАГ нафақат реперфузия фактини тасдиқлашга, балки унинг даражасини баҳолашга ҳам имкон беради. *ТМІ-1* тадқиқотлари доирасида коронар қон оқимини тиклаш даражасини ангиографик таснифи ишлаб чиқилган эди.

12-жадвал *ТМІ* мезонлари бўйича коронар қон оқими даражалари.

0-даража. Перфузия етишмаслиги

1-даража. Минимал коронар перфузия. Контраст обструкция жойларидан дисталроқ ўтади, лекин ундан уёғига ўтмайди. Дистал канални тўлдириш мавжуд эмас. Антеград қабул қилишнинг етишмаслиги.

2-даража. Тўлиқ бўлмаган коронар перфузия. Коронар артерия обструкция жойидан дисталда тўлиқ контрастли кучайиши. Бироқ, дистал каналини тўлдирилишининг кечикиши ва / ёки контраст модданинг

шикастланиш зонасидан секинлашиб ўтиши кузатилади (ўзгаришсиз артерияда қон оқимига нисбатан).

3-даража. Оддий коронар перфузия. Антеград қон оқими ва контраст модданинг обструкция жойидан ўтиши шикастланмаган томирдан ўтишидан фарқ қилмайди.

Коронар перфузиянинг 0–1 даражасида тромболитик муваффақиятсиз ҳисобланади. 2-3 даражали реперфузияда муваффақиятли тромболитик кўрсатади .

Кузатишлар шуни кўрсатадики, ТЛТ 60-85% беморларда муваффақиятли бўлган, идеал реперфузия (*TIMI* бўйича 3 даража) – 50-60% беморларда бўлган. Перфузиянинг тикланиш даражаси ва МИ бор беморларнинг прогнози ўртасида аниқ тўғри боғлиқлик бор.

2. Реперфузиянинг мавжудлигини *ST* сегментининг ТЛТ бошлангандан кейин 60-90 дақиқада энг максимал кўтарилган узаткичда бошланғич кўрсаткичдан >50% пасайганини тасдиқлайди. Бундай ҳолларда қон оқимининг тўлиқ тикланиш эҳтимоли 80%га етади (*TIMI* 3). Айнан мана шу ЭКГ мезонлар *ЎКСпСТ* билан оғриган беморларни даволаш тактикасини аниқлашга асос бўлади. Агар 60-90 дақиқадан сўнг реперфузия мезонлари бўлмаса , фавқулодда КАГ ва реваскуляризация кўрсатилади.

14 –жадвал [2, [https://cardio-](https://cardio-eur.asia/media/files/clinical_recommendations/Eurasian_clinical_guidelines_for_the_diagnosis_and_treatment_of_acute_coronary_syndrome_with_ST_segment_elevation_(ACSpsT)_rus_2019.pdf)

[eur.asia/media/files/clinical_recommendations/Eurasian_clinical_guidelines_for_the_diagnosis_and_treatment_of_acute_coronary_syndrome_with_ST_segment_elevation_\(ACSpsT\)_rus_2019.pdf](https://cardio-eur.asia/media/files/clinical_recommendations/Eurasian_clinical_guidelines_for_the_diagnosis_and_treatment_of_acute_coronary_syndrome_with_ST_segment_elevation_(ACSpsT)_rus_2019.pdf)]

Тавсиялар	Синф	Даража
ТЛТ миокард инфаркти бошланганидан кейинги дастлабки 12 соат ичида, агар МИпСТ ташхиси қўйилгандан кейин 120 минут ичида бТОКА ўтказиш имкони бўлмаса.	I	A
ТЛТ миокард инфаркти бошланганидан 12 дан 24 соат ичида давом этувчи ишемия, миокард шикастланишининг катта майдони, гемодинамик беқарорлик шароитида ўтказилади,.	IIa	B
Агар ТЛТ ёрдамида реперфузион стратегия танланган бўлса, уни дархол амалга ошириш керак, имкон бўлса шифохонагача бўлган даврда	I	A
Фибринга хос бўлган тромболитикларга устунлик берилди. (альтеплаза, тенектеплаза, проурокиназа, стафилокиназа)	I	A

6.4 "NO-REFLOW" феномени

NO-REFLOW феномени (инглизчадан сўзма-сўз таржима қилинганда: "Қон оқимини қайта тиклаш йўқ") остида артериянинг АСБ атрофи окклюзиясидан

кейин очилганига қарамасдан, коронар реперфузиянинг клиник ва ва инструментал белгилари йўқлиги тушунилади. Ангиографик маълумотлар асосида *no-reflow*нинг 2 варианты ажратиш мумкин. Биринчи ҳолатда қон оқими тўлиқ тикланиши кузатилади (*TIMI 3*). Иккинчи вариант кўпроқ кузатилади: инфаркт-боғлиқ артерияда қон оқими қониқарсиз (*TIMI 1-2*). Майда артериялар даражасида қон оқимининг бузилишини контраст ЭхоКГда, ва контраст КТ ёки МРТ, изотоп усуллар орқали қайд қилиш мумкин. *no-reflow*нинг билвосита белгилари - ангиноз хуружининг давомийлиги ва ЭКГда ST сегментининг йўқлиги ёки минимал камайиши ҳисобланади. *no-reflow* асосида турли механизмлар ётади: тромб бўлаклари ва атероматоз массалари билан дистал эмболизация, майда артерияларнинг дисфункцияси, тромбоз ва шикастланиши, майда артерияларнинг сиқилиши ва торайиши, миокарднинг реперфузион шикастланиши ва б. *no-reflow* феноменининг аниқланиш частотаси ташхис мезонларига қараб ўзгариб туради. 4%дан 12-25%гача. *no-reflow* феноменини камайтириш бўйича турли тиббий ёндашувлар ўрганилган, лекин улар самарасиз бўлиб чиқди.

6.5. Миокарднинг реперфузион шикастланиши

Реперфузион шикастланиш (РШ) - ишемик миокардда қон оқимининг тикланиши пайтида юзага келадиган, миокардиал, электрофизиологик ва қон томир дисфункциясига олиб келадиган патологик жараён. Реперфузион шикастланишнинг клиник кўриниши қуйидагича бўлиши мумкин.

- ❖ реперфузион аритмиялар;
- ❖ систолик дисфункция;
- ❖ кардиомиоцитларнинг ўлими туфайли инфаркт зонасининг кенгайиши.

РШ механизмларига асосланиб, юракни терапевтик ҳимоя қилишга уринишлар қилинган. Бу мақсадда, аденозин, глюкоза-инсулин-калий аралашмаси, азот оксиди донорлари, Na⁺, K⁺-АТФаза эндотелин ингибиторлари, комплемент тизими блокаторлари ва ҳоказолар. Бу даволаш усуллари РШга жиддий таъсир қила олмади.

6.7. Даволаш. Дори -дармон терапияси.

6.7.1. Оксидотерапия. Анестезия. Седация.

Кислородли терапия зарарли бўлиши мумкин, бу миокард шикастланишининг ошиши билан боғлиқ. Кислородли терапия гипоксемия (SaO₂ <90% ёки PaO₂ <60 мм симоб устуни.) бўлган беморларга кўрсатилади. Кислородли нафас олиш бурун катетерлари орқали 2-8 л / мин тезликда амалга оширилади. Қоннинг кислород билан тўйинганлигини сатурацияни ўлчаш орқали кузатилади.

Оғриқ синдромини тез ва тўлиқ бартараф этиш нафақат беморнинг фаровонлиги нуқтаи назаридан, балки тахикардия ва қон босимининг ошишига олиб келадиган симпатик фаоллигини камайтириш учун ҳам муҳимдир. МИ билан ангиноз хуружининг ўзига хос хусусияти - нитроглицеринга реакциянинг заифлиги ёки йўқлиги. Шунга қарамай, агар ангиноз хуружини қўзғатувчи омил (жисмоний фаоллик) тўхтатилгандан кейин бир неча дақиқада тўхтамас, ёки у тинч ҳолатда

ривожланса, бемор нитроглицеринни тил остига таблеткалар ёки аэрозол (спрей) кўринишида 0,4-0,5 мг дозада қабул қилиши керак. Агар симптомлар 5 дақиқадан сўнг йўқолмаса ва препарат қониқарли даражада қабул қилинса, уни қайта ишлатиш мумкин. Гипотензия хавфи туфайли қон босими доимий назорат қилинади. Агар нитроглицеринни қайта қабул қилганидан кейин 5 дақиқа давомида кўкрак оғриғи ёки ноқулайлиги сақланиб қолса, дарҳол ТТЁга кўнғирок қилишингиз керак. Агар 2-3 доза нитроглицерин хуружнинг интенсивлигини камайтирмаса, кейинги қабул қилиш мантиққа тўғри келмайди. Оғир оғрик синдроми мавжуд бўлганда, морфин оғрикни енгиллаштирадиган асосий дори ҳисобланади [4] Оғрикни камайтиришдан ташқари, морфин кўрқувни, ҳаяжонни, симпатик фаолликни камайтиришга, вагуснинг тонусини оширишга, нафас олишни камайтиришга ёрдам беради, периферик артериялар ва томирларнинг кенгайишига олиб келади (иккинчиси ўпка шиши учун айниқса муҳимдир). Оғрикни етарли даражада камайтириш учун зарур бўлган доза индивидуал сезувчанлик, ёш ва тана ҳажмига боғлиқ. Ишлатишдан олдин 10 мг морфин гидрохлориди ёки сульфати камида 10 мл 0,9% натрий хлорид эритмаси ёки дистилланган сувда суюлтирилади. Дастлаб, 2-4 мг препаратни томир ичига секин юбориш керак. Агар керак бўлса, ҳар 5-15 дақиқада 2 мг дозада оғрик камайтунча, ёки қарши таъсирлар пайдо бўлгунча қайта киритса бўлади. Морфинни тайинлаш антиагрегатларни (клопидогрел, тисагрелор, прасугрел) таъсирини секинлаштиради, бу баъзи беморларда даволаниш натижаларига таъсир қилиши мумкин [4].

Морфин ишлатилганда куйидаги асоратлар пайдо бўлиши мумкин:

- оғир артериал гипотензия; оёқларини кўтариш билан биргаликда горизонтал ҳолатда ушлаш билан баргараф этилади қилинади (агар ўпка шиши бўлмаса). Агар бу етарли бўлмаса, 0,9% натрий хлорид эритмаси томир ичига юборилади. Камдан кам ҳолларда - прессор препаратлар ишлатилади;
- артериал гипотензия билан биргаликда оғир брадикардия; атропин билан чиқарилади (томир ичига 0,5-1,0 мг);
- кўнғил айниши, қусиш; фенотиазин ҳосилалари, хусусан, метоклопрамид (ив 5-10 мг) билан йўқ қилинади;
- оғир нафас олиш тушқунлиги; налоксон билан чиқарилади (томир ичига 0,1-0,2 мг, агар керак бўлса, ҳар 15 дақиқада қайта-қайта), лекин бунда препаратнинг анальгетик таъсири ҳам камаяди.

Опиатлар ичак ҳаракатини сусайтириши ва ич қотишига олиб келиши мумкин. Бу гуруҳдаги дорилар сийдик пуфагининг тонусини пасайтиради ва сийишга тўсқинлик қилади, айниқса эркакларда простата безининг гипертрофияси.

Кўрқувни камайтириш учун одатда тинч муҳитни яратиш ва наркотик анальгетик юбориш етарли. Қаттиқ кўзғалганда, транквилизаторлар керак бўлиши мумкин (масалан, диазепам в/в 2,5-10 мг). Ходимларнинг тўғри хулқ -атвори, ташхис, прогноз ва даволаш режасини аниқлаш беморнинг ҳиссий қулайлиги учун муҳим аҳамиятга эга. Транквилизаторлар доимий ташвиш ва хатти -ҳаракатлари бузилган ва никотинга қарамлик аломатларидан воз кечган беморларга ҳам

буюрилиши мумкин. Ҳаяжон ва делириум ҳолатида галоперидолни томир ичига юбориш жуда самарали ва хавфсиздир.

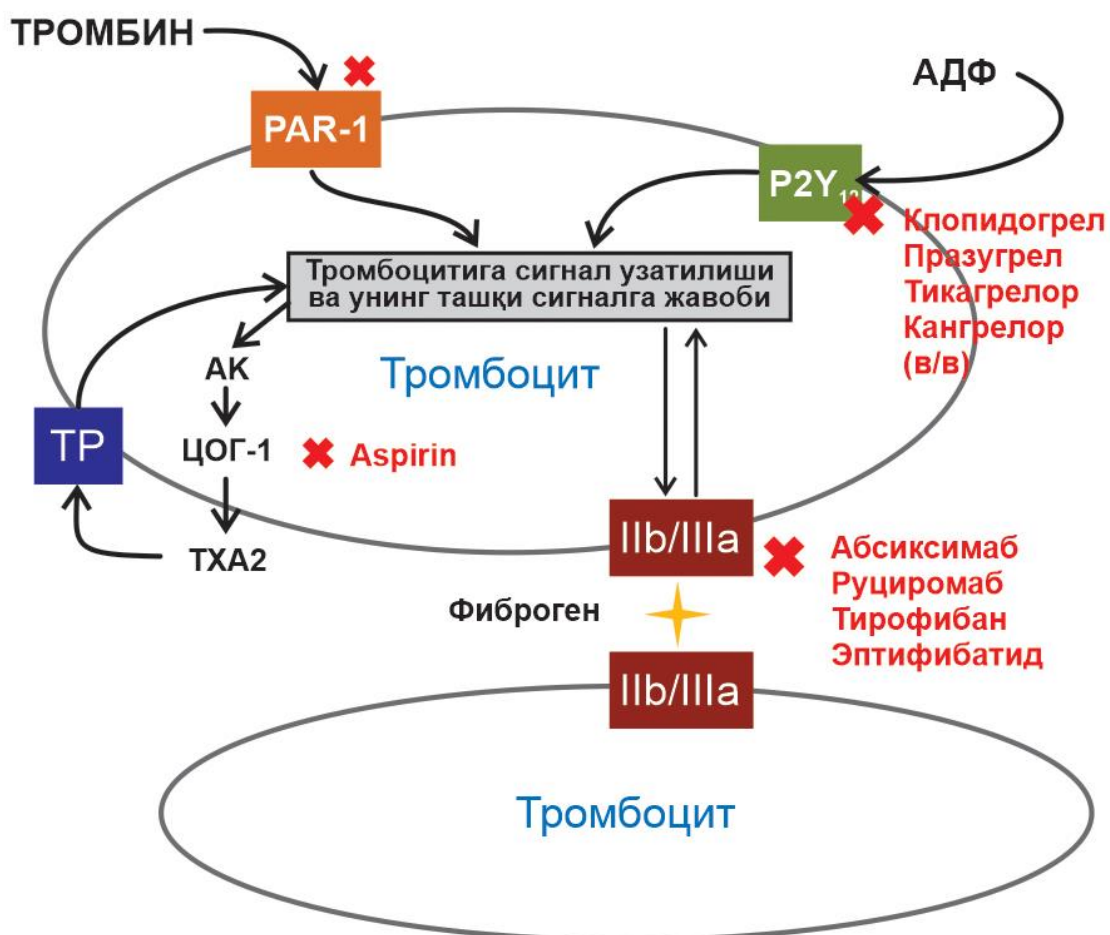
Жадвал 15. Кислородли терапия, беҳушлик, тинчлантириш.

Тавсиялар	синф	Даража	Манба
Кислородли терапия гипоксемияси бўлган беморларга кўрсатилади (SaO ₂ <90% ёки PaO ₂ <60 мм.рт.ст.)	I	C	4 https://cardiocenter.uz/docs
Сатурацияси 90% дан юқори бўлган беморларда кислородли терапия кўрсатилмаган.	III	B	4 https://cardiocenter.uz/docs
Оғир оғриқ синдроми бўлса, морфин оғриқни енгилаштирадиган асосий дори ҳисобланади.	I	C	4 https://cardiocenter.uz/docs
Аниқ ташвиш ва ҳаяжон белгилари бўлса, транквилизаторларни тайинлаш тавсия этилади	IIa	C	4 https://cardiocenter.uz/docs

6.7.2. Антитромботик терапия

1) Антитромботларнинг тайёрланиш хусусиятлари

Тромбоцитлар коронар тромбознинг бошланиши ва кучайишида муҳим роль ўйнайди. Шунинг учун, тромбоцитлар функциясини бостирадиган дорилар, антиагрегант ёки антитромбоцит дорилар ўКС патогенетик терапиясининг энг муҳим компоненти ҳисобланади. Антитромбоцитлар ишемик ҳодисаларга қарши ҳам ўткир даврда, ҳам атеротромботик эпизодларнинг иккиламчи профилактикасида самарали бўлади. ўКС билан оғриган беморларда антитромбоцитларнинг камида учта классификацияси самарали эканлиги исботланган (7 - расм). Буларга ацетилсалицил кислотаси (АСК), тромбоцитлар рецепторларининг P2Y₁₂ ингибитори ва гликопротеин IIb/IIIa рецепторлари блокаторлари киради. Тромбоцитлар PAR рецепторлари ингибитори - ҳали клиник жиҳатдан кенг қўлланилмаган антитромбоцитлар агентларининг янги синфини эслатиб ўтиш керак. Ушбу дориларнинг таъсир қилиш механизми тромбиндан келиб чиққан тромбоцитлар фаолигини бостириш билан боғлиқ. PAR рецепторлари ингибиторларининг ҳақиқий клиник аҳамияти ҳали аниқ эмас. (7 -расм)



7 расм. Антитромбоцит дорилар таъсир механизмлари АК - арахидон кислотаси; PAR-1, 1-турдаги протеаз фаоллаштирилган рецепторлари; TP - тромбоксан рецепторлари; P2Y12 - АДФ рецепторлари (аденозин дифосфат); IIb/IIIa гликопротеин рецепторлари

2) Ацетилсалицил кислотаси (АСК)

У 1-турдаги циклооксигеназни қайтарилмас тарзда пасайтириб (тўхтатиб) туради, бу тромбоцитларда тромбоксан А2 синтезининг пасайишига, унинг ҳосил бўлишининг пасайишига, ўз навбатида, тромбоцитлар фаоллигини пасайишига олиб келади (7-расм). АСК тромбоцитларга қайтарилмас таъсир кўрсатади, шунинг учун унинг таъсири бу ҳужайралар ҳаёти давомида сақланиб қолади (тахминан 7 кун). ТЛТ ўтказган МИ билан оғриган беморларда АСК самарадорлиги 1988 йилда ISIS-2 тадқиқотининг натижалари асосида тасдиқланган. [4]. АСКни кунига 160 мг дозада қабул қилган ва стрептокиназа билан ТЛТ олган беморларда ўлим хавфи 23%га камайган. Тромбоцитлар P2Y12 рецепторлари ингибиторлари билан монотерапия билан солиштирганда АСК ни буюришнинг фойдаси исботланмаган. Ҳозирда тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Бугунги кунга келиб, даволаш тактикасидан қатъи назар, барча ЎКSpSTли беморлар учун қарши кўрсатмалар бўлмаган тақдирда, АСК ни буюриш тавсия этилади (бирламчи ТОКА, ТЛТ ёки реперфузион терапия йўқлигида) [4]. Агар олдинги бир неча кун ичида АСК мунтазам қабул қилинмаган бўлса, бошланғич доз 150-300 мг фаол моддани ташкил қилади (таблетканинг сўрилишини тезлаштириш учун чайнаш афзалроқдир). Қопланган ва энтерик шакллардан фойдаланган ҳолда АСК нинг дастлабки терапиясидан қочиш керак. Агар оғиз орқали юбориш мумкин бўлмаса,

препаратни томир ичига юбориш мумкин. Оптимал юклаш дозаси аниқ эмас, 75 - 150 мг болюсли киритиш етарли (бу дозалар per os 150 - 300 мг га тенг).

3) Тромбоцитларнинг p2y12 рецепторлари ингибиторлари

Ушбу дорилар гуруҳига АДФ учун қайтариладиган ва қайтарилмайдиган тромбоцитлар рецепторлари блокаторлари киради. Улар орасида учта тиенопиридиннинг хосилалари маълум (ҳозирда ишлатилмайдиган тиклопидин, клопидогрел ва прасугрел). Уларнинг барчаси олддорилар бўлиб, жигарда P450 цитохром изоферментлари ёрдамида қисқа яшовчи фаол метаболитларга айланиши керак, булар эса тромбоцитларнинг АДФ рецепторини қайтарилмас даражада ўзгаритиради. Тиенопиридин таъсирига (шунингдек, АСК таъсирига) дучор бўлган тромбоцитлар бутун умри давомида (тахминан 7 кун) ўз функцияларини тиклай олмайди. Тикагрелор ва кангрелор - P2Y12 рецепторларининг тўғридан-тўғри, қайтариладиган блокаторлари бўлиб, уларга метаболлик фаоллик талаб этилмайди ва уларнинг антитромбоцит таъсири тўғридан-тўғри препаратнинг қон оқимида бўлишига боғлиқ.

Клопидогрел

Клопидогрел (юкланиш дозаси 300-600 мг, парваришlash дозаси 75 мг)- иккинчи авлод тиенопиридин ва P450 цитохром изоферментлари томонидан жигарда фаол метаболитга айланадиган фаол бўлмаган олддори. Маълум бўлишича, олдинги дори-дармонларнинг 85% гача эстеразалар томонидан фаол бўлмаган шаклга гидролизланади, қолган 15% эса фаол метаболитга айланади, бу P2Y12 рецепторини танлаб ва қайтарилмас тарзда инактив қилади ва шу билан АДФ билан боғлиқ тромбоцитлар агрегациясини сусайтиради қилади. Фармакодинамик ва фармакокинетик тадқиқотлар клопидогрелга реакциянинг индивидуал фарқларини аниқлади, бу асосан фаол метаболитнинг генетик жиҳатдан аниқланган тезлиги билан боғлиқ. Тромбоцитларнинг қолдиқ реактивлигини генотипlash ёки баҳолash орқали аниқланган клопидогрелга сезувчанликнинг пасайиши ишемик ҳодисалар хавфи, асосан, шошилинич ТОКАдан кейин стент тромбози билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги ҳақида далиллар мавжуд [4].

CLARITY-TIMI 28 тадқиқотида [4], тромботик терапия ўтказилган 75 ёшгача бўлган 3491та МИ касаллари, қисқа муддатли клопидогрел қўшилиши (юкланиш дозаси 300 мг, кейин 75 мг / кун 8 кунгача ёки касалхонадан чиққунга қадар) инфаркт билан боғлиқ артерия тикилиши, ўлим ва такрорий миокард инфаркти билан касалланиш умумий сонини 36%га камайтирди. COMPELLTнинг катта тадқиқотида (n = 45,852) [4], клопидогрелни 4 ҳафтагача МИнинг консерватив давосига киритиш ишемик натижаларнинг умумий частотасини 9%га камайтирди. Бирламчи ТОКА билан оғриган беморларда клопидогрел плацебо билан таққослаганда ўрганилмаган. Маълумки, шошилинич чоралар кўрилганда, клопидогрелнинг юқори дозалари (юкланиш ҳафтасига 600 мг / парвариш 150 мг) кунига 300 мг / 75 мг дозага қараганда ишемик ҳодисаларнинг камайиш тезлиги билан боғлиқ [4].

Прасугрел.

Прасугрел - бу учинчи авлод тиенопириндин, клопидогрел сингари, тромбоцитлар P2Y12 рецепторларини қайтарилмас тарзда блокировка қилади ва олддоридир, лекин жигарда тезроқ конверсия қилинади, бу эса тезроқ ва кучли антитромбоцит таъсирни таъминлайди. TRITON-TIMI 38 тадқиқотида [4] прасугрел (юклаш дозаси 60 мг, парваришланиш дозаси 10 мг) ЎКС билан касалланган ҳамда ТОКАга тавсия қилинган беморларда клопидогрел (300 мг / 75 мг) билан солиштирилди. Таққосланган гуруҳларда даволаниш муддати 15 ойни ташкил этди. Прасугрел ишемик ҳодисаларнинг умумий частотаси (томирлар ўлими, ўлик бўлмаган МИ ва инсулт) бўйича клопидогрелдан устунлигини кўрсатди - 9,3% ва 11,2%, асосан МИ паст частотаси туфайли. Шу билан бирга, катта, ҳаёт учун хавфли ва ўлимга олиб келадиган қон кетишининг частотаси анча юқори эди. Умуман олганда, ишемик ҳодисалар ва қон кетишининг нисбати 75 ёшдан ошган, тана вазни 60 кг дан кам бўлган беморлар, шунингдек, инсулт билан оғриган ёки вақтинчалик ишемик хуруж ўтказган беморларнинг кўпчилиги учун прасугрел фойдасига бўлган. Беморларнинг иккинчи тоифаси учун қон кетиш хавфи қабул қилиб бўлмайдиган даражада юқори эди, шунинг учун улар учун препаратни қўллаш тавсия этилмади.

Тикагрелор

Тикагрелор- оғиз орқали қабул қилинадиган плазмадаги ярим емирилиш даври 12 соатгача бўлган P2Y12 тромбоцитлар рецепторларининг қайтариладиган ингибитори. Юқоридаги механизмга қўшимча равишда, тикагрелор хужайралар томонидан аденозинни қайтарилишини секинлаштиради.

PLATO тадқиқотида [4], ЎКС билан оғриган беморларда тикагрелор клопидогрел билан солиштирилди. Тадқиқотга ўрта-юқори хавфдаги ЎКСбпST бўлган, ҳам инвазив ҳам консерватив даволаниши мумкин бўлган, ва шунингдек, бирламчи ТАКО ўтказилган ЎКСбпSTли беморлар иштирок этган. Клопидогрелни илгари ишлатилиши истисно қилиш мезони эмас эди. Тикагрелор ва клопидогрелнинг тўйинган ва парваришланиш дозалари мос равишда кунига икки марта 180 мг / 90 мг ва кунига бир марта 300 мг / 75 мг ни ташкил этди. Бундан ташқари, клопидогрел гуруҳида ТОКА бажарилганда, 300 мг препаратни умумий тўйиниш дозаси 600 мг гача қўшимча қабул қилишга рухсат берилган. Ўртача кузатув 9 ойни ташкил этди. Томирларнинг ўлими, МИ ва инсултнинг умумий частотаси клопидогрелга қараганда тикагрелор билан паст бўлган: 9,8% ва 11,7%. Ҳар қандай сабабдан ўлимнинг камайиши ҳам аниқланди: 4,0% ва 5,1%. Тикагрелорнинг клопидогрелдан устунлиги дастлабки ташхис ва даволаш стратегиясидан қатъий назар сақланиб қолди.

Коронар шунтлаш (КШ) билан боғлиқ бўлмаган катта қон кетишлар клопидогрел гуруҳига қараганда тикагрелор гуруҳида кўпроқ бўлганлиги аниқланди (4,5% ва 3,8%), аммо ҳаёт учун хавфли ва ўлимга олиб келадиган қон кетишларда таққосланган гуруҳларда фарқ бўлмаган. КШ бўлмаган қон кетишларнинг кўпайишидан ташқари, тикагрелор гуруҳида қуйидаги ён таъсирлар кўпроқ кузатилган: нафас қисилиши (бронхоспазм белгиларисиз), брадикардия, сийдик кислотаси ва креатинин даражасининг ошиши.

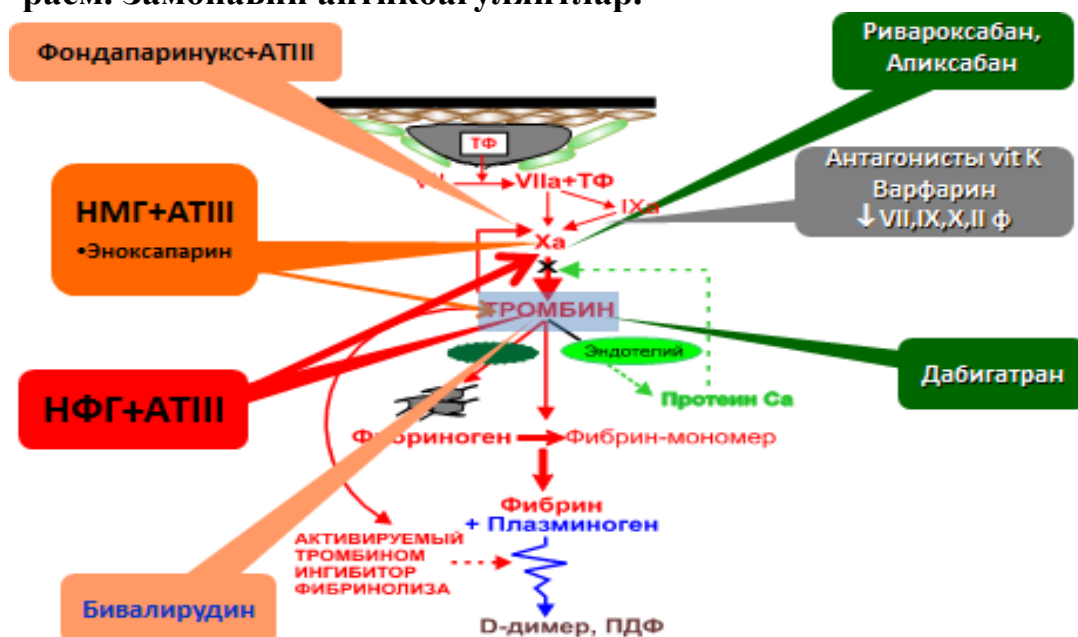
4) ПВ/ША гликопротеин рецепторлари ингибитори

Улар тромбоцитлар агрегациясининг асосий механизмини, яъни фибриноген молекулаларининг фаоллаштирилган тромбоцит Пб/Ша рецепторлари билан боғланишини блокировка қилади. Пб/Ша рецепторлари ингибитори асосан клопидогрел, тикагрелор ва ТОКА кенг қўлланилишидан олдин ўрганилган. Ҳозирги вақтда стандарт ДАТТ фонида, одатда, бу дориларни яққол фойдаси йўқлиги ва қон кетиш хавфининг ошиши туфайли қўшимча юбориш кўрсатилмайди (ҳам госпиталгача, ҳам ТОКА пайтида). Дориларнинг дозасини ошириб юбориш омиллари - кексалик, аёл жинси, буйрак етишмовчилиги, кам вазн, қандли диабет ва СЮЕ. Шунинг эса тутиш керакки, Пб/Ша рецепторлари ингибиторидан фойдаланиш тромбоцитопенияга олиб келиши мумкин. Тромбоцитлар рецепторлари гликопротеин Пб/Ша блокаторлари асосан ТОКАнинг тромботик асоратлари ёки уларнинг ривожланиш хавфи юқори бўлганда (массив тромб, no-reflow ҳодисаси ва бошқалар) қутқарувчи сифатида ишлатилади. Бу дориларни интракоронар усулда юборишнинг вена ичига юборилишидан устунлиги йўқ. Бу гуруҳдаги дорилардан абциксимаб, эптифибатида, тирофибан ва Россияда ишлаб чиқарилган препарат - монофрам ишлатилади.

5) Антикоагулянт дорилар (антитромбинлар)

ЎКСнинг ўткир даврида антикоагулянтларнинг вазифаси қон ивишининг асосий ферменти - тромбиннинг шаклланишини ёки фаоллигини бостириш ва шу билан тромботик асоратлар хавфини камайтиришдан иборат. Ҳозирги вақтда парентерал юбориш учун бир нечта антикоагулянтлар ЎКСпST билан оғриган беморларда (фракцияланмаган гепарин, эноксапарин, фондапаринукс ва бивалирудин) ўз фойдаларини кўрсатдилар (8 -расм).

8 -расм. Замонавий антикоагулянтлар.



Қисқартмалар: НФГ - фракцияланмаган гепарин, НМГ - паст молекуляр оғирликдаги гепарин, АТIII - антитромбин III, ПДФ - фибриноген ва фибрин парчаланиш маҳсулотлари, ТФ - тўқима фактори, қон ивишининг VII– VII омили, қон ивишининг IX - IX омили, X - қон ивишининг X омили, қон ивишининг II– II омили (протромбин).

6.7.3. Парентерал антикоагулянтлар

1) Фракцияланмаган гепарин (НФГ)

НФГ - полисахаридларнинг гетероген аралашмаси. Қон плазмасида НФГ антикоагулянт фаоллигини амалга ошириш учун кофактор - антитромбин III (АТIII) керак. НФГ молекуласининг АТIII билан боғланиши антитромбиннинг конформацион ўзгаришига олиб келади ва у тез таъсир қилувчи ингибиторга айланади. ЎКСпСТда фракцияланмаган гепарин реперфузион терапия (ТОКА ёки ТЛТ) билан бирга, артериал ёки веноз тромбоз ва тромбоемболия олдини олиш ёки даволаш учун ишлатилади. НФГнинг тор терапевтик ойнаси томир ичига юбориш режимини ва беморнинг вазнига қараб индивидуал дозани танлашни назарда тутати (тери остига юбориш фақат веноз тромбознинг олдини олиш учун тавсия этилади).

Бирламчи ТОКАни қўллаб-қувватлаш учун НФГ томир ичига болуос инфузиялари шаклида қўлланилади: биринчи болуос 70-100 ЕД/кг (50-70 МЕ/кг гликопротеин IIb/IIIa блокаторлари билан биргаликда), агар керак бўлса, НФГни 20 МЕ/кг дозада юбориш такрорланади. НФГ антикоагулянт таъсирини Фаол ивиш вақтини (ФИВ) дозани танлаш / кузатиш орқали аниқлаш мумкин. АБС қийматлари диапазони 250-350 с (гликопротеин IIb/IIIa блокаторлари билан биргаликда 200-250) ташкил қилади. Бу ёндашувни тасдиқловчи қатъий далиллар йўқ. Қандай бўлмасин, АБСни аниқлаш бошланғич ТОКАда инфаркт билан боғлиқ артерия реканализатсиясини кечиктирмаслик керак. ТЛТга қўшимча бўлиш учун учун НФГ болуос сифатида 60 ЕД/кг (максимал 4000 ЕД) қилинади, сўнгра 12 ЕД/кг/соат тезликда (максимал 1000 ЕД/с) инфузия қилиш бошланади; кейинчалик дозани танлаш АКТВ назорати остида амалга оширилади (50-70 с гача ёки маълум бир лаборатория учун назорат қийматидан 1,5-2 баравар юқори), уни 3, 6, 12 ва 24 соатдан кейин аниқлаш керак. [2]

2) Паст молекуляр гепаринлар (ПМГ)

ПМГ-бу фракцияланмаган гепариннинг бўлаклари бўлиб, улар НФГга нисбатан бир қанча афзалликларга эга: тери остига юборилганидан кейин тезроқ сўрилади, плазма оқсиллари ва тромбоцитлар билан пастроқ боғланади ва шунинг учун дозага боғлиқроқ таъсир кўрсатади. НФГга қараганда улар гепаринга боғлиқ тромбоцитопения (ГБТ) ни келтириб чиқариши эҳтимоли камроқ. ПМГ нинг НФГга нисбатан муҳим афзаллиги - бу профилактик ва юқори (терапевтик) дозаларни қўллашда қулайлиги ва коагуляцияни мунтазам назорат қилиш зарурлигининг йўқлиги.

Эноксапарин ЎКСпСТ билан оғриган беморларни даволаш учун тавсия этилган ягона НМГ ҳисобланади. Эноксапарин, НФГ сингари, бирламчи ТОКА пайтида, тромболитик воситани юборишда, шунингдек артериал ёки веноз тромбоз ва тромбоемболия олдини олиш ёки даволашда ишлатилиши мумкин.

Илгари антикоагулянтларни олмаган беморларда ТОКА учун Эноксапарин гликопротеин IIb/IIIa блокаторлари ва буйрак функциясидан бир вақтда фойдаланишдан қатъи назар, 0,5 мг / кг болуос билан томир ичига юборилади. Агар ТОКА олдинги Эноксапарин терапияси фонида ўтказилса, кейинги тери ости инъекциясидан кейинги дастлабки 8 соат ичида қўшимча антикоагулянт талаб қилинмайди. Агар ТОКАдан олдин фақат битта тери остига Эноксапарин

юборилган бўлса ёки тери ости инъекциясидан 8-12 соат ўтгач ТОКА ўтказилса, томир ичига 0,3 мг / кг Эноксапарин юборилади. [2]

Тромболитик терапия билан бирга Эноксапарин 30 мг вена ичига юборилади; 15 дақиқадан сўнг кунига 2 марта қорин териси остига 1 мг / кг дозада (тери остига юбориш учун дастлабки 2 доза 100 мг дан ошмаслиги керак). 75 ва ундан катта ёшдаги одамларга бошланғич дозаси вена ичига қўлланилмайди ва парваришлаш дозаси 0,75 мг / кг гача камаяди (тери остига биринчи иккита доза 75 мг дан ошмаслиги керак).

Эноксапариннинг терапевтик дозалари (кунига 2 марта қорин териси остида 1 мг / кг) кардиоэмболик асоратларнинг олдини олиш, артерия тромбози ва эмболиясини даволаш учун ишлатилади. Вена тромбози ва эмболия олдини олиш учун Эноксапариннинг тавсия этилган дозаси кунига бир марта 40 мг ни ташкил қилади [2].

Эноксапарин, бошқа НМГлар сингари, буйрак орқали танадан чиқарилади, шунинг учун креатинин клиренси 15-30 мл / мин / 1,73 м² бўлган беморларда терапевтик дозани камайтириш керак (1 мг / кг). кунига бир марта, ёшидан қатъи назар). Шу билан бирга, анти-Ха фаоллигини кузатишни таъминлаш мақсадга мувофиқдир. Эноксапаринни креатинин клиренси <15 мл / мин / 1,73 м² бўлган беморларга тавсия этилмайди.

Бивалирудин

Препарат 20 аминокислоталаридан иборат ярим синтетик полипептид. Биливердин тенг даражада эркин ва тромб билан боғланган тромбинни боғлайди, тромбоцитларнинг 4 фактори билан фаоллашмайди ва унга кофактор - антиромбин керак эмас. Бивалирудин тахмин қилинадиган чизиқли фармакокинетикаси бор ва вена ичига болуос киритилгандан кейин \нг юқори концентрациясига 5 дақиқада етади. Инфузия пайтида дозага бевосита боғлиқ бўлган барқарор концентрация яратилади. Препарат плазмадан тез чиқарилади. Антикоагулянт таъсири дозага боғлиқ, АКТВ кўрсаткичлари, тромбин вақт, АВС доза билан пропорционал кўтарилади, таъсири вена ичига болуосдан кейин 1 дақиқада намоён бўлади ва соғлом шахсларда тахминан инфузия тўхтагандан 1 соатдан кейин тўхтайд.

Бивалирудин бирламчи ТОКА билан бирга қўлланилади. Бивалирудиннинг муҳим афзаллиги – айниқса, инвазив даволаш тактикасида қон кетиш тенденциясининг пасайиши деб тахмин қилинган эди. Бивалирудиннинг юқори хавфсизлиги тўғрисида маълумотлар, биринчи навбатда, НФГ ва гликопротеин IIb/IIIa блокаторлари билан солиштирганда олинган. Сўнгги тадқиқотларда замонавий P2Y12 рецепторлари блокаторлари ва гликопротеин IIb/IIIa блокаторларини "қутқариш" усули қўлланилган, шунинг учун НФГ ўрнига бивалирудинни қўллаш мақсадга мувофиқлиги гумон қилинади. Шунга кўра, гепарин билан боғлиқ тромбоцитопенияда биринчи вариант бивалирудин ҳисобланади. [2]

Бивалирудин 0,75 мг/кг дозада вена ичига юборилади, сўнгра 1,75 мг/кг/соат тезликда инфузия қилинади. У асосан буйраклар орқали чиқарилади ва креатинин клиренси <30 мл/мин/1,73 м² учун тавсия этилмайди. Креатинин клиренси 30-59

мл/мин бўлган беморларда реактив инъекция дозаси ўзгаришсиз қолади ва инфузия тезлиги 1,4 мг/кг/соатгача камайтирилиши керак.

3) Ўткир коронар синдромли беморларни узоқ муддатли даволаш учун перорал антикоагулянтлар.

Ушбу дориларга К витамини антагонистлари (КВА) ва тўғридан-тўғри таъсир қилувчи перорал антикоагулянтлар (ПОАК) киради. Улар узоқ муддатли антикоагулянт терапия кўрсатмалари мавжуд бўлганда буюрилади, масалан, атриал фибрилляция (АФ), веноз тромбоземболик асоратлар (ВТЭА), механик ва баъзи ҳолларда юрак клапанларининг биологик протезлари, шунингдек юрак бўшлиқларининг тромбози. (биринчи навбатда ЧҚ). АФ ёки ВТЭАда механик клапан протези ёки ЧҚ тромбози - КВА борлигида ҳам КВА, ҳам ПОАК ишлатилиши мумкин. [2]

ЎКС моментида кейинги ойлarda антикоагулянт бир ёки иккита антиромбоцит дорилар билан бирлаштирилади (батафсилроқ маълумот учун кўп компонентли антиромботик терапия бўлимига қаранг).

Ривароксабан - аспирин ёки аспирин ва клопидогрел комбинациясини қабул қилган беморларда атеротромботик асоратлар хавфини янада камайтириш учун буюрилиши керак бўлган ягона антикоагулянт. Шу мақсадда кунига икки марта 2,5 мг ривароксабани паст "томир" дозасида қўллашнинг керак. Ривароксабани аспирин билан ёки аспирин ва клопидогрел билан биргаликда қабул қилиш мумкин. [2] P2Y12 рецепторли кучли ингибиторларини ўз ичига олган ДАТТ билан ривароксабани қўллаш тажрибаси йўқ ва уни янги маълумотлар мавжуд бўлмагунча қилмаслик керак.

16-жадвал. Буйрак функцияси нормал ва бузилган беморларда антикоагулянтларнинг дозаси.

Дори	Тавсиялар		
	Буйрак функцияси нормал ёки БСК 1-2 босқич (КФТ > 30 мл / мин / 1,73 м ²)	4 -босқич БСК (КФТ 15-29 мл / мин / 1,73 м ²)	5 -босқич БСК (КФТ <15 мл / мин / 1.73 м ²)
Фракцияланмаган гепарин	Коронар ангиографиягача: 60-70 МЕ / кг томир ичига (максимал 5000 МЕ) ва инфузия (12-15 МЕ / соат) (максимал 1000 МЕ), мақсадли АКТВ 1,5-2,5 белгилангандан • ТОКА пайтида: 70-100 МЕ / кг томир ичига (50-70 МЕ / кг) Пь/Ша ГП ингибитори билан биргаликда)	Дозани меъёри белгиланмаган	Дозани меъёри белгиланмаган
Эноксапарин	1 мг/кг т/о кунига 2 марта	1 мг/кг т/о кунига 1 марта	Тавсия этилмайди
Фондапаринух	Кунига бир марта 2,5 мг т/о	Тавсия этилмайди КФТ билан <20 мл / мин / 1,73 м ²	Тавсия этилмайди

Бивалирудин *	0,75 мг / кг ИВ болюсли, инфузион 1,75 мг/кг/соат	Болюс танланмайди, инфузион тезликни пасайтириш 1 мг/кг/соатгача	Диализда, болюс танланмайди, инфузия тезлигини пасайтириш 0,25 мг/кг/соат
----------------------	--	---	---

6.7.4. Нон-анти тромботик даволаш

1). Нитратлар

МИ билан оғриган барча беморларга нитратларни буюришнинг фойдаси исботланмаган. ISSI-3 ва ISIS-4 йирик тадқиқотлар нитрат терапияси прогнозига томир ичига инфузия ёки оғиз орқали юборилган беморларда ижобий таъсир кўрсатмади [4]. Нитратларни томир ичига юбориш миокард ишемияси, артериал гипертензия (АГ), юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларни симптоматик даволаш учун тавсия этилади, агар қарши кўрсатмалар бўлмаса (артериал гипотония, ЎҚ МИ, фосфодиестераза V ингибиторларидан 48 соат ичида фойдаланиш).

Нитратларни томир ичига юбориш учун танланган қабул қилиш тезлиги (дозаси) мезони - систолик қон босими даражаси бўлиб, нормотоникларда 10-15% га, гипертония билан оғриган одамларда 25-30% гача камайиши керак, лекин 100 мм (симоб устуни) тушиб кетмаслиги керак. Нитроглицеринни юборишнинг одатдаги бошланғич тезлиги 10 мкг/мин. Агар у самарасиз бўлса, керакли эффектга эришилгунга қадар инфузия тезлиги ҳар 5-10 дақиқада 10-15 мкг/минга ошади. Агар қон босимини мақсадли даражасига нитроглицериннинг инфузия тезлигини 200 мкг/минга ошириш орқали ҳам пасайтиришнинг имкони бўлмаса, дозани янада ошириш мантиққа тўғри келмайди. Нитрат куйишнинг оптимал давомийлиги 24-48 соатдан ошмаслиги керак, чунки кейинчалик кўпинча толерантлик. Гипотензия ривожланиши билан, одатда, нитроглицерин инфузиясини тўхтатиш кифоя, чунки препаратнинг яримпарчаланиш даври қисқа. Камдан кам ҳолларда, юракка қон оқимини ошириш учун стандарт чора-тадбирларни амалга ошириш керак (пастки оёқ -қўлларни кўтариш, 0,9% натрий хлорид эритмасини ёки прессор аминларни томир ичига юбориш). Нитратлар тайинланишининг қарши кўрсатмаси бу оғир гипотония - систолик қон босим <90 мм. Бош оғриғи пайдо бўлганда, анальгетиклар ва кофеини бор дорилар буюрилади. Ичка нитратлар миокард инфаркти учун фақат кўрсатмаларга мувофиқ белгиланади, буларга биринчи навбатда постинфаркт стенокардия киради. Нитратлар баъзида юрак етишмовчилиги учун буюрилади, гарчи бу мақсадда ингибиторлар яхшироқ мос келади. Нитратларга толерантликни профилактика қилиш учун улар интервал билан буюрилади: препаратнинг охири дозаси билан кейинги куннинг биринчи дозаси орасидаги вақт оралиғи камида 12 соат (максимал 16 соат) бўлиши керак.

2). Бета-адренергик рецепторлар блокаторлари (БАБ)

ЎКСпST билан оғриган беморларда БАБни тайинлашда прогнознинг яхшиланиши тўғрисидаги ишончли маълумотлар асосан реперфузия давридан олдин олинган [4]. Бирламчи ТОКА ўтказилган беморларда БАБни мунтазам қабул қилишнинг афзалликлари РНТ ва тизимли мета-таҳлиллар асосида кўрсатилмаган

[4]. Шу билан бирга, баъзи регистрлар натижалари шуни кўрсатадики, БАБнинг тайинланиши прогнознинг яхшиланишига олиб келади [4]. Юрак етишмовчилиги ва ёки ЧҚ миокардининг оғир дисфункцияси белгилари бўлса, БАБ терапияси симптомлар ва прогнознинг сезиларли яхшиланишига олиб келади [4]. БАБни ЎКСпSTда қўллашга мутлақ қарши кўрсатмалар: кардиоген шок, ўткир босқичда ўпканинг оғир обструктив касаллиги, сунъий юрак стимулятори бўлмаган беморларда атриовентрикуляр (АВ) II-III босқич блокадаси, аллергия. Нисбий қарши кўрсатмалар: юрак етишмовчилигининг клиник кўринишлари, паст юрак чиқиши синдроми, систолик қон босими <100 мм. Юрак уриш тезлиги минутига <60, PQ интервалининг узайиши > 0,24 сек., касаллик тарихида обструктив ўпка касаллиги, кардиоген шок учун хавф омилларининг мавжудлиги.

БАБни эрта босқичда тайинлаш. Пасайган ЧҚЧФ сурункали юрак етишмовчилигида ўлимга ижобий таъсир кўрсатадиган учта БАБдан бирини давом эттириш ёки ишлатишни бошлаш тавсия этилади (фаол модданинг узлуксиз чиқарилишини таъминлайдиган метопролол сукцинат, карведилол ёки бисопролол). Гемодинамик барқарор беморларга БАБ касаллик бошланганидан кейинги дастлабки 24 соат ичида буюрилиши мумкин. МИпST нинг дастлабки босқичларида, агар асоратлар хавфи мавжуд бўлса (биринчи навбатда, юрак етишмовчилигининг мавжудлиги), препаратнинг қабул қилинадиган дозасини танлаш катта аҳамиятга эга. Дозанинг етарлилиги одатда керакли юрак уриш тезлигига қараб баҳоланади. Кечаси дам олиш пайтида дақиқада 44-46 мартадан паст бўлмаслиги керак. БАБнинг бошланғич дозасини томир ичига юбориш мумкин, айниқса гипертония, доимий ишемия, тахикардия билан оғриган беморларда юрак етишмовчилиги белгилари бўлмаганида, сўнгра оғиз орқали юбориладиган дори-дармонларга ўтиш мумкин. Агар терапия эрта бошланган бўлса, БАБнинг фойдаси юқори эканлиги ҳақида далиллар мавжуд [4]. ЧҚ қисқариши сезиларли даражада бузилган беморларда даволашни бета-блокаторларнинг минимал дозалари билан бошлаш керак. Оғир брадикардия, артериал гипотензия, оғир ЮЕ, АВ блокадаси йўқолганидан 24-48 соат ўтгач, ичка қабул қилиш учун дорилар дозасини аниқ титрлашни бошлаш мумкин. Агар БАБга дастлабки қарши кўрсатмалар мавжуд бўлса, уларни тайинлаш имкониятини мунтазам равишда кўриб чиқиш керак. Ўзига хос симпатомиметик фаолликка эга бўлган бета-блокаторларни буюришдан бош тортиш керак. Вена ичига юбориш учун препаратлар ва дозалар (8 -иловага қаранг).

БАБдан узок муддатли фойдаланиш. БАБ терапиясининг оптимал давомийлиги мунозарали масаладир. Ҳозирги вақтда ЧҚЧФ пасайган сурункали юрак етишмовчилиги бўлмаган беморларда МИдан 1 йил ўтгач, БАБдан мунтазам фойдаланишни давом эттиришнинг фойдаси тўғрисида ишончли далиллар йўқ (бу соҳадаги тадқиқотлар давом етмоқда) [4]. Юрак етишмовчилиги (ЮЕ) ёки чап қоринча чиқариш фракцияси (<40%) бўлган беморлар БАБни доимий равишда қабул қилишлари керак.

3) Ангиотензин конвертация килувчи фермент (ИАПФ) ингибиторлари, ангиотензин II рецепторлари блокаторлари (БРА), алдостерон рецепторлари блокаторлари.

МИ билан оғриган беморларда ИАПФ ингибитори самарадорлиги GISSI-3, ISIS-4, SMILE каби ва бошқа катта РНТ натижалари билан тасдиқланган. [4] ИАПФ

ингибитори билан даволаш пайтида ЧҚнинг диастолик ҳажми камаяди, ЧҚнинг қисқариш имконияти яхшиланади ва натижада ҳаёт сифати ва прогноз яхшиланади. ИАПФ ингибиторлари, ЧҚнинг оғир систолик дисфункцияси бўлган беморларда, юрак етишмовчилигининг клиник кўринишларида энг самарали ҳисобланади. Паст хавфли беморларда (ЧҚ систолик функцияси сақланиб қолган) ИАПФ ингибиторларининг фойдаси унчалик аниқ эмас.

АПФ/БРА ингибиторларининг эрта қўлланилиши. ИАПФ ингибиторларини барқарор гемодинамикаси бўлган беморларда, касалликнинг бошланишидан бошлаб биринчи 24 соат ичида ИАПФ ингибиторларини тайинлаш хавфсиздир [4]. Дозани аста-секин тавсия этилган (мақсадли) даражага кўтариш керак, бу клиник тадқиқотларга кўра, прогнозга ижобий таъсир кўрсатади ва агар бунинг иложи бўлмаса, руҳсат этилган максимал даражага кўтарилади (9-иловага қаранг). ИАПФ ингибиторларини қўллашни бошлашга қарши кўрсатмалар: систолик қон босими <100 мм (симоб устуни), оғир буйрак етишмовчилиги, гиперкалемия, икки томонлама буйрак артерияси стенози, ҳомиладорлик, индивидуал қарши кўрсатмалар. ИАПФ ингибиторларига қарши кўрсатмалар бўлса, ангиотензин рецепторлари блокаторларидан фойдаланиш тавсия этилади. Танланган дори валсартан бўлиб, у VALIANT тадқиқотида кўра, МИ ҳамда ЮЕ бўлган беморларда самараси каптоприлдан кам бўлмаган [4]. Валсартаннинг бошланғич дозаси - кунига 20 мг; яхши таъсир бўлса, препаратнинг дозасини аста-секин кунига 2 марта 160 мг гача оширилади.

АПФ/БРА ингибиторларини узоқ муддат ишлатиш. МИпSTдан кейин ЧҚ функцияси сақланиб қолган беморларга АПФ/БРА ингибиторларининг мунтазам равишда узоқ муддат қўлланилишининг фойдаси исботланмаган. Юрак етишмовчилиги, ЧҚЧФ пасайиши, қандли диабет билан оғриган беморлар АПФ/БРА ингибиторлари билан узлуксиз даволаниши керак.

Буйрак етишмовчилиги ва гиперкалиемия бўлмаса, МИпST ва ЧҚЧФ $\leq 40\%$ бўлган беморларда бета-блокаторлар ва АПФ ингибиторларга қўшимча равишда алдостерон рецепторлари блокаторларидан фойдаланиш тавсия этилади. Ушбу гуруҳнинг эплеренон препарати EPHESUS тадқиқотида инфарктдан кейинги беморларда ўрганилган. [4] ЧФ $<40\%$ ва/ёки юрак етишмовчилиги ёки диабет белгилари бўлган беморларда эплеренонни қабул қилиш умумий ўлимнинг сезиларли камайишига олиб келди. REMINDER тадқиқотида асосланиб, миокард инфаркти бошланганидан кейинги биринчи кунда эплеренонни буюриш афзалдир. [4] Спиринолактон эплеренонга муқобил бўлиши мумкин. Алдостерон рецепторлари блокаторларини киритишга қарши кўрсатмалар: эркакларда қондаги креатинин даражаси $> 2,5$ мг/дл (220 мкмол/л), аёлларда $> 2,0$ мг/дл (175 мкмол/л), шунингдек калий концентрацияси 5 ммол/л дан кўпроқ. Даволаш пайтида қондаги креатинин ва калий миқдори назорат қилинади. Агар қонда калий даражаси 5,5 ммол/л дан ошса, препаратлар бекор қилинади. Қондаги калий концентрациясини 4,0-5,0 ммол/л оралиғида ушлаб туриш тавсия этилади.

4). Липидларни камайтирадиган терапия.

ЮИКнинг иккиламчи профилактикаси бўйича ўтказилган кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ЮИК бўлган беморларда, айниқса ўКС ўтказган беморларда, статин терапияси прогнознинг яхшиланишига олиб келган. [4] Биринчи навбатда PROVE IT-TIMI 22 тадқиқотининг натижаларига асосланиб,

статинлар ЎКС бошланганидан кейин дарҳол юқори дозаларда буюрилади. [4]. Ушбу тадқиқотда беморлар кунига 80 мг аторвастатин ёки 40 мг правастатин қабул қилишган. Статин билан даволашда ишемик асоратлар кам бўлган. 26 та катта тадқиқотларнинг умумий таҳлили шуни кўрсатдики, статинлар билан интенсив даволаш юрак-қон томир асоратлари хавфини камайтиради [4]. Бир қатор беморларда умумий ва ЛПНП холестерин миқдори биринчи ўлчовда паст бўлади, баъзида мақсадли кўрсаткичлардан ҳам паст бўлади. Ретроспектив таҳлилга кўра, статин терапияси буюрилган ЛПНП холестерин даражаси паст бўлган (ўртача 63 мг/дл) беморларда ўлим ва юрак асоратлари частотаси статинларни олмаган беморларга қараганда анча паст бўлган [6]. Ушбу маълумотларга асосланиб, агар уларга қарши кўрсатмалар бўлмаса, холестериннинг бошланғич даражасидан қатъи назар, даволанишни иложи борича тезроқ бошлаш ёки юқори дозали статинлар билан давом эттириш тавсия этилади. Кунига 80 мг аторвастатин танланган дори ҳисобланади. Бошқа статинлар ҳам ишлатилиши мумкин, хусусан, розувастатин 20-40 мг/суткалик дозада. Статинларни буюраётганда, улар ЎКС ривожланиши бошланганидан бошлаб бир кун ичида ўлчанадиган холестерин даражасига қаралади. Иккинчи кундан бошлаб ва кейинги бир неча ҳафталарда холестерин даражаси асосий касаллик туфайли камайиши мумкинлиги ва шунга мос равишда липид алмашинувининг ҳақиқий ҳолатини акс эттирмаслиги кўрсатилди. Дислипидемияни даволаш бўйича Европа кўрсатмаларига мувофиқ, ЎКС билан оғриган беморлар ЛПНП холестерин даражаси 1,4 ммол / л (55 мг / дл) дан кам ёки камида 50% га камайиб, жуда юқори хавф тоифасига киради. [7]. Бу тавсиялар ЛПНП холестерин камайтирилганда юрак-қон томир асоратлари хавфи янада камайиши ҳақидаги далилларга асосланган [4]. Статин терапияси одатда яхши муҳофза қилинади, жиддий ён таъсирлар 2% дан ошмайди [4]. Миалгия ва мушакларнинг кучсизлиги кузатилиши мумкин, улар асосан терапия бошланганидан кейинги биринчи ҳафталарда пайдо бўлади ва одатда статин тўхтатилгандан сўнг тезда ҳал бўлади. [4] Креатинкиназ даражасининг 10 мартадан ошиши билан ўтадиган рабдомиолиз камдан-кам кузатилади [4]. Трансаминазалар даражасини биссимптоматик равишда 3 ёки ундан кўп марта кўпайиши мумкин, бу дозани камайтириш ёки препаратни тўхтатишни талаб қилади [4]. Шунинг эса тутиш керакки, миокард инфарктининг ўткир босқичида трансаминазалар даражасининг ошиши кардиомиоцитларнинг некрози туфайли юзага келади ва статинларни буюришдан бош тортиш учун сабаб бўлмайди. Статинлар қандли диабет пайдо бўлиш хавфини оширади ва беморларга бу ҳақда хабар бериш керак. Статинларни буюришнинг фойдаси қандли диабет ривожланишининг потенциал хавфидан юқори, ҳатто диабетнинг ривожланиши ҳам статинларни тўхтатишга сабаб бўлмайди. [4]. Статин терапиясининг самарадорлигини баҳолаш учун паст зичликдаги липопротеинли холестерин даражасини даволаш бошланганидан 4-6 ҳафта ўтгач яна ўлчаш керак [4]. Агар рухсат этилган максимал дозада статинлар билан даволаш пайтида паст зичликдаги липопротеинли холестериннинг мақсадли кўрсаткичларига эришиш мумкин бўлмаса, липидларни туширувчи бошқа дориларни буюриш тавсия этилади.

Эзетимиб-липидларни камайтирувчи дориларнинг янги синфининг вакили, улар ичакда холестериннинг сўрилишини танлаб инҳибе қилади. Езетимиб статинлар билан биргаликда умумий холестерин, ЛПНП холестерин, триглицеридларни камайтиради ва ЛПВП холестеринини оширади. IMPROVE-IT

тадқиқотида МИдан кейинги беморларда эзетимиб текширилди. Эзетимибани 40 мг симвастатинга қўшилиши бирламчи сўнгги нуқта (юрак ўлими, юрак хуружи, қайта госпитализация талаб қиладиган беқарор стенокардия, коронар реваскуляризация ва инсулт) частотасининг пасайишига олиб келди. [4] Эзетимибе 2-қатор дори сифатида қабул қилинади, агар статинларнинг рухсат этилган максимал дозаларида ЛПНП холестерин мақсадли кўрсаткичларига эришиш мумкин бўлмаганда буюрилади.

9-турдаги пропилотеин-конвертаза субтилисин-кексин ингибиторлари (proproteinconvertasesubtilisin/kexintype 9 - PCSK9)-липидларни камайтирувчи дориларнинг кенг ўрганилган янги классси. Бу дорилар PCSK9 га қарши моноклонал антитаначалар бўлиб, тери остига юборилади. PCSK9 холестерин гомеостазида муҳим тартибга солувчи рол ўйнайди. PCSK9 нинг паст зичликдаги липопротеин рецепторлари EGF-A билан боғланиши рецепторнинг деградациясига олиб келади. Паст зичликдаги липопротеин рецепторлари сонининг камайиши, ўз навбатида, паст зичликдаги липопротеинлар алмашинувининг пасайишига олиб келади, бу эса гиперхолестеролемига олиб келиши мумкин. PCSK9 ингибиторлари ЛПНП холестеринини 60%га камайтиради, бу уларни холестеринни камайтирадиган энг кучли дориларга айлантиради. Атеросклерознинг ҳар хил клиник кўринишлари бўлган, шу жумладан миокард инфаркти бўлган беморларни ўз ичига олган FOURIER тадқиқотида, эволокумаб препарати статинлар билан биргаликда, статин монотерапияси билан солиштирганда, бирламчи хавфнинг охириги нуқтаси (юрак ўлими, миокард инфаркти, инсулт, НС учун касалхонага ётқизиш, коронар реваскуляризация) нисбий хавфини пасайишига олиб келганлиги кўрсатилган. [4]. ODYSSEY OUTCOMES тадқиқотида яқинда ўКС (рандомизациядан 4-52 hafta олдин) бўлган беморларда ушбу гуруҳнинг бошқа препарати алирокумаб ўрганилди. Алирокумаб гуруҳидаги умумий ўлим плацебо билан таққослаганда 15% кам учрайди, айниқса, ЛПНП холестерин даражаси 100 мг/дл дан юқори бўлган беморларда алирокумабнинг фойдаси яққол намоён бўлди. Эволокумаб ва алирокумаб РФда рўйхатдан ўтган. Агар максимал рухсат этилган статин дозаларда ЛПНП холестеринини кўрсатилган даражага олиб келинмаса, ўКС бўлган беморларда PCSK9ни статинларга қўшимча (ёки статинларга нисбатан қарши кўрсатмалар бўлса, муқобил) сифатида кўрилиши мумкин.

5). Секин калций каналлари блокаторлари

БАБ терапиясига қарамасдан, перорал нитратлари, калций антагонистлари ва бошқа антиангинал препаратлар фақат ангиноз хуружларида буюрилади. ўКС дан кейин антиангинал дориларни мунтазам қабул қилиш прогностни яхшиламайди ва шунинг учун кўрсатилмаган [4]. Назорат қилинмайдиган гипотензия эҳтимоли туфайли ўКС билан оғриган беморларда қисқа таъсир кўрсатувчи нифедипиндан сақланиш керак [4]. 2-авлод дилтиазем, верапамил ва дигидропиридинлари (амлодипин) постинфарктли стенокардия бўлган беморларга бета-блокаторлар ва нитратларнинг самараси етарли бўлмаган ёки артериал гипертензияни бошқа усуллар билан назорат қилишнинг иложи бўлмаса буюрилиши мумкин. Дилтиазем ва верапамил баъзида юрак уриш тезлигини назорат қилиш учун, камдан-кам ҳолларда бета-блокаторларнинг самарасизлиги/қарши кўрсатмалар бўлса, суправентрикуляр аритмияларни назорат қилиш учун ишлатилади. Верапамил ёки дилтиаземни фақат юрак етишмовчилиги, ЧҚнинг сезиларли қисқариш

дисфункцияси, синатриал ва АВ ўтказувчанлигининг бузилиши ва брадиаритмия белгилари бўлмаган ҳолларда қўллаш мумкин. Верапамил ва дилтиаземни бета-блокаторлар билан биргаликда қўллаш мақсадга мувофиқ эмас.

б). Бошқа даволаш усуллари: шошилинич жарроҳлик муолажалари (тегишли кардиожарроҳлик протоколини кўринг).

Бир томирли коронар артер касаллиги бўлган беморлар коронар ангиография пайтида ТОКАдан ўтиши керак. Алоҳида ўКСбпST беморининг реваскуляризациялаш стратегияси юрак касаллиги гуруҳи томонидан муҳокама қилиниши керак, бу клиник ҳолатга, томирлар шикастланишининг оғирлиги ва даражасига, жой хусусиятларига ва SYNTAX шкаласига асосланади.

Баъзи беморлар учун, агар уларда инфарктга боғлиқ бўлмаган артерияларнинг ишемияси ва/ёки ФРК тасдиқланган бўлса, шикастланиш жойини стентлаш ва кейинчалик КШ ўтказиш ёндашуви мос бўлиши мумкин.

6.8. Беморларнинг айрим гуруҳларида даволанишнинг ўзига хос хусусиятлари 4, <https://cardiocenter.uz/docs>

6.8.1. Аортакоронар шунтлашни талаб қиладиган ўКС/ ўМИ бўлган беморларда антиплателет терапиясини қўллаш бўйича тавсиялар.

Тавсиялар	Синф	Даража
Агар қарши кўрсатмалар бўлмаса, масалан қон кетиши, реваскуляризация стратегиясидан қатъи назар аспирина қўшимча тарзда 12 ой P2Y12 ингибиторларини қўллаш тавсия қилинади.	II	A
Кардиологлар гуруҳига (Heart Team) ишемия ва қон кетишининг индивидуал хавфларини ҳамда АКШ ва ДАТни ўтказиш вақтларини аниқлаш тавсия этилади.	II	C
Гемодинамик беқарорлиги, давомли миокард ишемияси ёки коронар артерияларнинг шикастланиш хавфи жуда юқори бўлган бўлган беморларга АКШни кечиктирмасдан амалга ошириш тавсия қилинади.	II	C
Агар давомли қон кетиши кузатилмаса, аспирин АКШдан кейин 6-24 соатдан кейин тавсия этилади.	II	A
АКШга бўлишига қарамасдан, аспиринни паст дозаларда қабул қилишни давом эттириш тавсия этилади.	II	B
КШ ўтказилиши керак бўлган барқарорлаштирилган беморларга 5 кун аввал тикагрелор ва клопидогрелни тўхтатишни кўриб чиқиш керак.	IIa	B
Хавфсиз бўлгандан сўнг, КШдан кейин P2Y12 ингибиторини қабул қилишни қайта кўриб чиқиш керак.	IIa	C

6.8.2. Қандли диабет билан оғриган беморларни ЎКСбпST даволаш бўйича тавсиялар

Тавсиялар	Синф	Даража
Қон глюкозасини назорат қилиш		
Қабул қилинганда диабет ва гипергликемияси аниқланган ва ЎКС билан оғриган ҳамда ST сегменти кўтарилмаган беморларни диабет борлигига текшириш керак ва қондаги глюкоза миқдорини доимо кузатиб бориш тавсия қилинади.	II	C
Гипогликемик терапия ЎКС билан оғриган беморларда ёндош касалликларга мослашиш ва гипогликемия ҳолатларидан қочиш учун глюкоза даражаси >10 ммол/л дан ошганда қанд даражасини тушириш терапиясини кўриб чиқиш мумкин.	IIa	C
Юрак-қон томир касалликлари, қарилик ва диабет билан оғриган беморларда глюкозани назорат қилишни нисбатан камйтириш мумкин.	IIa	C
Антитромботик даволаш ва инвазив стратегия		
Қандли диабет билан касалланган ва касалланмаганларга бир хил антитромботик даволанишни буюриш тавсия этилади.	II	C
Инвазив стратегиянинг инвазив бўлмаганларга қараганда афзалликлари бор.	II	A
Буйрак етишмовчилиги ёки метформин бўлган беморларда коронар ангиография ёки ТОКАдан кейин 2-3 кун давомида буйрак фаолиятини назорат қилиш тавсия этилади.	II	C
ТОКА беморлари BMS га қараганда янги авлод DES ни афзал кўришади.	II	A
Стабиллашган коронар артер касаллиги ва кўп жароҳатли касалликларга чалинган беморлар учун КШ ТОКАга қараганда афзалроқ ҳисобланади.	II	A
SYNTAX балли ≤ 22 бўлган беморлар КШга алтернатива сифатида ТОКА деб ҳисобланиши керак.	IIa	B

Қисқартмалар: BMS - яланғоч металл стент, DES - дори чиқарувчи стентлар, КШ - КШ, ТОКА - перкутан коронар аралашув. *

6.8.3. ЎКС/ЎИМ ва сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларни даволаш бўйича тавсиялар

Тавсиялар	Синф	Даража
Барча беморларда СКФ томонидан буйрак функциясини баҳолаш тавсия этилади.	II	C
Буйрак функцияси нормал бўлган беморларда, биринчи даражали антитромботик терапияни буюриш тавсия этилади, агар керак бўлса, тегишли дозани юбориш мақсадга мувофиқ.	II	B

Буйрак функциясининг бузилиш даражасига қараб, парентерал антикоагуляциядан НФГга ўтиш шунингдек IIб/IIIа гликопротеинларининг мослаштирилган дозаларига ўтиш тавсия этилади.	II	Б
Тери остига ёки томир ичига юбориладиган антикоагуляциядан СКФ <30 мл / мин / 1.73 м2 бўлган АЧТВ билан тузатилган НГФ инфузионига ўтиш тавсия этилади (СКФ <20 мл / мин / 1.73 м2 бўлган фондапаринух учун).	II	С
Инвазив стратегияни бошдан кечираётган беморларга изотоник физиологик эритманинг паст дозаси тавсия этилади (минимал ҳажмда).	II	А
Коронер ангиография ва ТОКА , айниқса хавф буйрак етишмовчилигининг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда, беморнинг аҳволи яхши деб баҳоланганидан кейин тавсия этилади.	II	Б
ТОКА билан оғриган беморлар учун BMS га қараганда янги авлод стентлари афзал кўрилади.	II	Б
жарроҳлик хавфи ва 1 йилдан ортиқ умр қолган беморларда ТОКАга қараганда афзал.	IIа	Б
ТОКА ва 1 йилдан кам умри қолган беморлар учун тавсия этилади.	IIа	Б

*

6.8.4 Ўткир юрак етишмовчилиги бўлган ўКС/ўИМ билан оғриган беморларни даволаш бўйича тавсиялар.

Тавсиялар	Синф	Даража
Чап қоринча функциясини баҳолаш учун фавқулдда эхокардиография тавсия этилади.	II	С
Фавқулдда коронар ангиография ишемия (стенокардией), ST, ўткир юрак етишмовчилиги бўлган беморлар учун тавсия этилади.	II	Б
Коронар артерияларнинг мос анатомияси билан кардиоген оғриган беморлар учун фавқулдда ТОКА тавсия этилади.	II	Б
Юрак етишмовчилиги билан касалланган беморларда мос бўлмаган коронар анатомия артериялари беморлар учун фавқулдда ТОКА тавсия этилади.	II	Б
ўКСбпST бўлган беморларга шошилиш кардиологик маслаҳат тавсия этилади.	II	С
ВАБК гемодинамик беқарорлик касалликлар туфайли / кардиоген билан касалланган беморларга тавсия этилади.	IIб	С
Қисқа муддатли механик қон айланиш қўллаб-қувватлаш билан касалланган беморлар учун тавсия этилади.	IIб	С
ВАБК мунтазам фойдаланадиган беморлар учун тавсия қилинмайди.	III	В

6.8.5 Атриял фибрилацияли ЎКС/ЎИМ билан оғриган беморларни даволаш бўйича тавсиялар.

Тавсиялар	Синф	Даража
Контрэндикациялар бўлмаган барча беморларга антикоагулянтлар тавсия этилади.	II	A
юрак тропонин даражаси юқори бўлган барча беморлар ишемик текширувдан ўтиши керак.	IIa	C
Коринчалар фибриляцияси		
Гемодинамик бўлган беморларга электр кардиоверсия тавсия этилади.	II	C
Синус ритмини (ритмни назорат қилиш стратегияси) тезкор бўлмаган тиклаш ҳақида қарор қабул қилинганда амиодарон билан электр ёки фармакологик кардиоверсия беморлар учун тавсия этилади. Бу стратегия 48 соатдан кам бўлган ФПнинг биринчи ҳолатига эга (ёки ЧП-ЭХОКГ маълумотларига кўра ЧҚда тромб ҳақида маълумотлар бўлмаган) ёки антикоагулянтларда камида 3 ҳафтадан бери даволанаётган беморларга қўлланилиши керак.	II	C
Гемодинамик барқарор беморларда ФП пайтида қоринча таъсирини камайтириш учун вена ичига β-блокаторлар юбориш тавсия этилади.	II	C
Агар β-блокаторларга жавоб етарли бўлмаса, юрак гликозидларини вена ичига буюриш қоринча частотасини назорат қилиш учун деб кўрилиши мумкин.	IIb	C
β-блокаторларни қабул қилмаган ва юрак етишмовчилигига далили бўлмаган беморларда ФП пайтида, қоринча жавобини пасайтириш учун, кальцийни дигидропиридин бўлмаган антагонистларини (верапамил, дилтиазем) вена ичига юбориш тавсия этилади.	IIb	C

6.8.6 ЎКС/ЎИМ билан оғриган беморларни тромбоцитопения билан даволаш бўйича тавсиялар

Тавсиялар	Синф	Даража
Тромбоцитопения <100,000 / мкл (ёки тромбоцитлар сонининг бошланғич даражасидан > 50% га нисбатан) камайганда ГРПb/IIIa ингибиторлар ва / ёки гепарин (НФГ, НМГ, бошқа дорилар) ни дарҳол тўхтатиш тавсия этилади.	II	C
ГРПb/IIIa ингибиторлари билан даволанаётган беморларга кўп қон кетиш ёки тромбоцитопения белгилари бўлса (<100,000/μл) тромбоцитларни қўллаш тавсия этилади.	II	C
ГУТ хужжатлаштирилган ёки ГУТга шубҳа қилинган ҳолларда, гепарин бўлмаган антикоагулянтлар билан даволаш тавсия этилади.	II	C

ГУТнинг олдини олиш учун паст ёки ГУТ бўлмаган антикоагулянтларни ёки НФГ ёки НМГнинг қисқа курсини қўллаш тавсия этилади.	II	C
--	----	---

* [Ўткир ST сегментининг кўтарилишининг коронар синдромини ташхислаш ва даволаш бўйича Евроосиё клиник амалиёти кўрсатмалари] 100, 122, 115-бетлар.

6.9. Тиббий хизмат сифатини баҳолаш

СТ-АСС билан оғриган беморларга кўрсатиладиган тиббий ёрдам сифатини баҳолашда турли омилларнинг комбинациясини, шу жумладан тиббий ёрдамнинг ўз вақтида берилишини, беморни бошқариш стратегиясини тўғри танлашни, ташхис қўйиш, даволаш усуллари хисобга олиш керак. Бошқача қилиб айтганда, тиббий ёрдам сифатини баҳолаш муайян стандартларга мувофиқлигини акс эттириши керак, биринчи навбатда, маълум бир тиббиёт муассасасининг хусусиятларини хисобга олган ҳолда УКССТ ск диагностикаси ва даволаш бўйича мавжуд Тавсиялар (биринчи навбатда, диагностика ва даволашнинг интервенцион усуллари), моддий -техник жиҳозлар ва индивидуал хусусиятларни бажариш керак. ҳар бир бемор учун Тиббий ёрдам сифати асосий кўрсаткичларда ҳам акс этади. Тиббий муассаса мавжуд бўлган кўплаб ҳудудий, ташкилий, транспорт, логистика, иқтисодий, моддий -техник ва бошқа шароитлар билан белгиланади, бу эса тиббий ёрдам кўрсатиш бўйича амалдаги тавсияномалар белгиланади. Шу муносабат билан, маълум бир тиббиёт муассасасида ва унинг алоҳида бўлимларида УКССТ скб билан оғриган беморга тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини баҳолашга имкон берадиган мезонларни аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

УКССТ скб билан касалланган беморларга ёрдам кўрсатувчи умумий ташиқилоти

- Касалхонага ётқизилган вилоят аҳолиси 200 мингдан ортиқ бўлса, ташкил этиш иқтисодий ва ташкилий нуқтаи назардан оқилона бўлган эндоваскуляр диагностика ва даволаш усуллари кеча-кундуз хизмат кўрсатадиган ТОКА марказларининг мавжудлиги. Катта шаҳарларда керакли миқдордаги инвазив марказлар: 400-500 минг аҳолига 1 марказ бўлиши;
- ЎКСпСТ билан касалланган беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш учун лицензияга эга бўлган барча шифохоналарни, тез тиббий ёрдам бўлимлари шифокорлари ва фелдшерларини, диспетчерлик ходимларини ўз ичига олган ягона "тармоғини" ташкил этиш (маълум бир шаҳар, туман, вилоят ва бошқаларда). хизматлар (ягона протоколлар мавжуд бўлганда - унинг барча босқичларида тақдим этилишини тартибга солувчи ҳужжатлар);
- тез тиббий ёрдам бўлими ёки шунга ўхшаш шошилиш хизматни чақириш учун эслаб қолиш осон бўлган ягона телефон рақамининг мавжудлиги;
- беморни ТОКА ўтказиш имконияти билан қон томир марказига зудлик билан юбориш тўғрисидаги қарори билан ЕКГни шифохонагача дарҳол етказиш қилиш имконияти;
- тез тиббий ёрдам гуруҳи ёки диспетчерлик хизмати ходими ва қон томир маркази ўртасида ЎКСпСТ билан оғриган беморнинг у ерга йўналишини хабардор қилиш учун ТОКА пайтида касалхонада кечикишни минималлаштириш учун тўғридан-тўғри алоқа мавжудлиги;
- тез тиббий ёрдам бригадаларини дефибрилаторлар ва юрак -ўпка реанимацияси учун зарур бўлган барча нарсалар билан жиҳозлаш;

- Тиббий ёрдамнинг барча босқичларини, биринчи навбатда реперфузия олдидан бўлган вақтни кузатиш ва қайд етиш (мавжуд кечикишлар ва уларни минималлаштиришни даврий таҳлил қилиш билан);
- Касалхонага ётқизилгунга қадар (ТОКАдан олдин) бемор томонидан қабул қилинган барча дори -дармонларни қайд қилиш (ва даврий таҳлил).

Реперфузион терапиянинг ўз вақтида кўрсаткичлари

- Касаллик бошланганидан кейинги дастлабки 12 соат ичида касалхонага ётқизилган, реперфузион терапия олган ЎКСпСТ ли беморларнинг фоизи: ТОКА, ТЛТ, фармакоинвазив стратегия;
- Касаллик бошланганидан кейинги дастлабки 6 соат ичида касалхонага ётқизилган, реперфузион терапия олган ЎКСпСТ беморларининг фоизи: ТОКА, ТЛТ, фармакоинвазив стратегия;
- реперфузион терапия вақти:

Госпиталгача бўлган босқичда (беморлар фоизи):

- ✓ ЕКГни рўйхатдан ўтказиш ва талқин қилиш учун <10 мин
- ✓ ЎКСпСТ ташхиси қўйилган пайтдан бошлаб ТОКА билан инфарктга боғлиқ артерияда қон оқими тикланишигача <90 мин.
- ✓ ЎКСпСТ ташхиси қўйилган пайтдан бошлаб, тромболитик инъекция бошлангунга қадар, агар беморни белгиланган вақтда ТОКА марказига олиб боришнинг иложи бўлмаск, <10 мин.

Инвазив шифохонада (беморлар фоизи):

- ✓ ЭКГни рўйхатдан ўтказиш ва талқин қилиш учун <10 мин
- ✓ ЎКСпСТ ташхиси қўйилган пайтдан бошлаб ТОКА билан инфарктга боғлиқ артерияда қон оқими тикланишигача <60 мин.
- ✓ Инвазив бўлмаган касалхонадан кўчирилган беморлар учун (беморлар фоизи):
- ✓ ЎКСпСТ ташхиси қўйилган пайтдан бошлаб ТОКА билан инфарктга боғлиқ артерияда қон оқими тикланишигача <90 мин.
- ✓ Қабул қилинган пайтдан бошлаб, беморни ТОКА марказига ўтказишга қарор қилганда, инвазив бўлмаган касалхонада ўтказган умумий вақтининг 30 дақиқаси.

6.9.1. Касалхонада ва бўшатиладиган сўнг давом этаётган терапиянинг етарлилигини баҳолаш:

- асетилсалицил кислотаси ва / ёки P2Y12 рецепторлари блокерини тайинлашга қарши кўрсатма бўлмаса, ДАТТ буюрилган беморларнинг фоизи.
- ЎКСпСТ билан оғриган беморларнинг фоизи, агар рецепт бўйича контрэндикациялари бўлмаск, юқори дозали статинлар буюрилади.
- ЧКИФ $\leq 40\%$ ёки юрак етишмовчилигининг клиник белгилари бўлган беморларнинг фоизи АСЕ ингибиторлари / АТ2 рецепторлари блокерлари, агар уларни тайинлашга қарши кўрсатма бўлмаск.
- ЧКИФ $\leq 40\%$ ёки юрак етишмовчилигининг клиник белгилари бўлган беморларнинг фоизи, агар уларни қабул қилишда хужжатлаштирилган контрэндикациялар бўлмаск, бета-блокерлар буюрилади.

6.9.2 Касалхонада беморларни бошқариш сифатини таҳлил қилиш:

- GRACE/TIMI/CRUSADE шкаласи бўйича хавф баҳоланган беморлар фоизи
- касалхонадан чиқишдан олдин ЧКИФ бўлган беморларнинг фоизи.

6.9.3 Касалхона даврида ва шифохонадан чиққандан кейин беморларни даволашда қўлланиладиган дори-дармонсиз ёндашувларнинг сифатини баҳолаш:

- ✓ интервью берилган ва чекишни ташлаш бўйича ёзма тавсиялар берилган беморларнинг фоизи
- ✓ сўралган ва белгиланган даволанишга риоя қилишнинг мақсадга мувофиқлиги тўғрисида ёзма тавсиялар берилган беморларнинг фоизи, кейинги тиббий назорат; Бу касалликнинг сабаблари ва хавф омилларини тушунтириб берди
- ✓ реабилитация дастурига киритилган беморларнинг фоизи
- ✓ ангина хуружларини назорат қилиш бўйича ёзма тавсиялар берилган беморлар фоизи
- ✓ коронар артерия касаллигининг такрорланишида ҳаракатлар алгоритмлари тушунтирилган беморлар фоизи.

6.9.4 Даволашнинг клиник натижалари (натижалари) кўрсаткичлари:

- STкМИ касалхонасида ўлим (GRACE шкаласи бўйича баллар йиғиндисига мослаштирилган) *

* Касалхонадаги ўлим ҳолатини таҳлил қилганда, ёши, жинси, бирга келадиган оғир касалликларни, аҳволнинг дастлабки оғирлигини, МИ асоратлари мавжудлигини, реперфузион терапия, дори терапиясини ҳисобга олиш мақсадга мувофиқдир.

Юқоридаги сифатни баҳолаш мезонларидан фойдаланиш шошилинич кардиология хизматининг умумий тизимли ва қисман камчиликларини аниқлашга ёрдам беради, уни янада такомиллаштиришга ёндашувларни ишлаб чиқишга ёрдам беради ва шунинг учун ҳар бир беморга янада самарали тиббий ёрдам кўрсатишга ёрдам беради. АСС / АМИ.

17-жадвал Ўткир коронар синдромга ихтисослаштирилган тиббий ёрдам сифат мезонлари.

Н п / п	Сифат мезонлари	Иш фаолиятини баҳолаш
1.	Кардиолог томонидан текширув касалхонага ётқизилган пайтдан бошлаб 5 дақиқадан кечиктирмай ўтказилади	Ҳа/йўқ
2	Касалхонага ётқизилган пайтдан бошлаб 10 дақиқадан кечиктирмай электрокардиографик текширув ўтказилди	Ҳа/ йўқ

3.	Қондаги тропонинлар ИИ, Т даражасини аниқлаш ва / ёки қондаги креатин киназасининг фаоллиги ва даражасини аниқлаш.	Ҳа/ Йўқ
5.	Фибринолитик препаратлар билан даволаш (СТ сегментининг кўтарилишидаги электрокардиограмма билан ўткир коронар синдромда) касалхонага ётқизилган пайтдан бошлаб 30 дақиқадан кечиктирмай (агар фибринолитик препаратлар билан даволаш госпиталгача босқичда ўтказилмаган бўлса) ёки бирламчи перкутан коронар аралашувдан кейин амалга оширилади. касалхонага ётқизилган пайтдан бошлаб 1 соатдан кечиктирмай амалга оширилади (тиббий кўрсатмаларга ва тиббий контрэндикациялар бўлмаск).	Ҳа/ Йўқ
6.	Тромбоцитлар агрегацияси ингибиторлари билан терапия ўтказилди	Ҳа/ Йўқ
7.	Асетилсалицил кислотаси билан даволаш	Ҳа/ Йўқ
8.	Липитни камайтирадиган дорилар билан терапия ўтказилди	Ҳа/ Йўқ
9.	Тромболитик терапия бошланишидан олдин ва тугаганидан 1 соат кейин (тромболитик терапия ҳолатида) электрокардиографик тадқиқ ўтказилди.	Ҳа/ Йўқ
10.	Электрокардиографик тадқиқ перкутан коронар аралашув бошланишидан олдин ва у тугаганидан 30 минут ўтгач (перкутан коронар аралашув учун) ўтказилди.	Ҳа/ Йўқ

ИЛОВАЛАР

Илова 1. сабаблари кўпайиши даражасида юрак тропонин йилда қон

Ўткир миокард ишемияси туфайли миокарднинг шикастланиши (некрози) - Тромбоз билан атеросклеротик бляшка яраси / ёрилиши	
Миокарднинг кислородга бўлган талаб ва етказиб бериш мувозанати туфайли ишемия натижасида зарарланиши (некрози)	
<i>Миокард перфузиясининг пасайиши :</i>	<i>Бораётган миокард талаб учун кислород:</i>
<ul style="list-style-type: none"> - СА спазм - Микро томирларнинг дисфункцияси - Емболия йилда КА - СА дисексияси - Доимий брадиаритмия - Гипотензия ёки шок - Нафас олиш етишмовчилиги - Оғир анемия 	<ul style="list-style-type: none"> - Доимий тахяритмия - ЛВ гипертрофияси бўлган ёки бўлмаган оғир гипертензия
Миокард шикастланишининг бошқа сабаблари (некроз)	
<i>Юрак сабаблари:</i>	<i>Юрак бўлмаган сабаблар:</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Юрак етишмовчилиги - Миокардит - Кардиөмиопатия (ҳар қандай) - Такоцубо синдроми - Миокард реваскуляризацияси процедуралари - Бошқа чоралар устида юрак катетер олиб ташлаш - Дефибриляция - Юрак контузияси 	<ul style="list-style-type: none"> - Сепсис, юқумли касаллик - СКД - Қон томир - Субаракноид қон кетиш - ПЕ, ўпка гипертензияси - Инфилтратив касалликлар - Кимётерапия учун дорилар - Муҳим шартлар - Оғир жисмоний фаолият

Илова 2. ТИМИ гуруҳи мезонлари бўйича шифохонада ўлим хавфини баҳолаш

Хавф омили	Баллар сони
Ёши ≥ 75 ёш	3
Ёш 65-74 йил	2
Қон босими < 100 мм Ҳг	3
Юрак уриш тезлиги > 100 зарба / мин	2
Киллип II-III синфи	2
СТ сегментининг олдинги кўтарилиши ёки ЛБББ	1
Диабет, гипертензия ёки ангина билан анамнез	1
Тана массаси < 67 кг	1
Даволашни бошлаш вақти симптом бошланганидан 4 соатдан кейин	1

Баллар миқдори	Яқин 30 кун ичида ўлим хавфи *
0	0,8%
1	1,6%
2	2,2%
3	4,4%
4	7,3%
5	12,4%
6	16,1%
7	23,4%
8	26,8%
> 8	35,9%

эслатма: * - қачон ҳолати бўйича ТЛТ.

Илова 3. Грейс шкаласи ёрдамида касалхонада ўлим хавфини баҳолаш.

Хавф омили	Баллар сони
<i>Ёши (йил)</i>	
≤30	0
30-39	8
40-49	25
50-59	41
60-69	58
70-79	75
80-89	91
≥90	100
<i>Юрак тезлиги (беақ бошига дақиқа)</i>	
≤50	0
50-69	3
70-89	9
90-109	15
110-149	24
150-199	38
≥200	46
<i>Систолик қон босими (мм симоб устуни)</i>	
≤80	58
80-99	53
100-119	43
120-139	34
140-159	24
160-199	10
≥200	0
<i>Киллип синфи</i>	
Мен	0

ИИ	20
III	39
ИВ	59
<i>Қон креатинин даражаси (мг / дл)</i>	
0-0.39	1
0,40-0,79	4
0,80-1,19	7
1.20-1.59	ўн
1.60-1.99	13
2.0-3.99	21
≥4.0	28
<i>Бошқа омиллар</i>	
Қабул пайтида юрак тўхташи	39
СТ сегментининг нотўғри жойлашуви, Т тўлқинининг инверсияси	28

1

Миокард некрозининг қон белгиларининг кўтарилиши *	14
Касалхонада ўлим хавфи	Баллар жами
Кам (<1%)	≤125
Ўртача (1-3%)	126-154
Юқори (> 3%)	≥155

Эслатма: * бу ўлчовни яратишда "нормал" сезувчанликдаги юрак тропонини ишлатилган.

Илова 4. GRACE шкаласи ёрдамида касалхонада катта қон кетиш хавфини баҳолаш

Хавф омили	Баллар сони
<i>Юрак уриш тезлиги (б/м)</i>	
≤ 70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
> 120	11
<i>Систолик қон босими (мм симоб устуни)</i>	
≤ 90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3
≥ 201	5
<i>Гематокрит (%)</i>	

≤ 31.0	9
31.0-33.9	7
34.0-36.9	3
37.0-39.9	2
≥ 40.0	0
<i>Креатинин клиренси (мл / мин)</i>	
≤ 15	39
> 15-30	35
> 30-60	28
> 60-90	17
> 90-120	7
> 120	0
<i>Бошқа омиллар</i>	
Аёл жинси	8
Юрак етишмовчилиги	7
Бошқа қон томир касалликлари	6
Диабетес меллитус	6
Хавфи катта қон кетиши билан касалхонага	Баллар миқдори
Жуда паст (3,1%)	≤ 20
Кам (5,5%)	21-30
Ўртача (8,6%)	31-40
Юқори (11,9%)	41-50
Жуда юқори (19,5%)	> 50

Илова 5. Ўтқир юрак етишмовчилигининг Киллип бўйича таснифи

Синф	Белгилар	Касалхоналарда ўлим *
I	Юрак етишмовчилиги белгилари йўқ	2-3%
II	III патологик тон, нам хириллашлар ўпка пастки бўлақларида	5-12%
III	Ўпка шиши, нам хириллашлар курак бурчакларидан юқорида	10-20%
IV	Кардиоген шок	50-81%

* Khot U. N. ва бошқаларга кўра.

Илова 6. Тромболитикларнинг хусусиятлари

ХУСУСИЯТЛАР	АЛТЕПЛАЗА	ТЕНЕКТЕПЛАЗА	ПРОУРОКИНАЗА	СТАФИЛОКИ-НАЗА	СТРЕПТОКИ-НАЗА
Келиб чиқиши	рекомбинант ДНК	рекомбинант ДНК	рекомбинант ДНК	стафилокиназининг аминокислот алар кетма - кетлигини ўз ичига олган рекомбинант оксил	С гуруҳи стрептококклари
Ярим парчаланиш даври, мин	4-8	18-20	40 дақиқа	5.77 ± 0.72	23-29
Метаболизм	жигар	жигар	жигар	жигар	жигар
Қўллаш усули	венада дозада 100 мг; Аввалига дозада 15 мг болс эргашиб томонидан 0,75 мг / кг вазн танаси бир учун 30мин., Кейин 0,5 мг / кг давомида тана оғирлиги 60 дақиқа	битта вена ичига болс куйиш бир дақиқада доза 30-50 мг (0,5 тана вазнига мг / кг)	вена ичига 2 млн болс, кейин дозада 6 миллион ИУ учун шакл инфузион устидан 60 дақиқа	Ягона вена Болс куйиш бир да доза 15 мг	томир ичига инфузия 1,5 миллион доза учун 60 дақиқа)
Қўшимча антиромботик терапия	сўраш ичида бир йилда дозада 325 мг / кун, вена ичига юборилган гепарин	АСС ичкарига кунига 325 мг дозада, томир ичига гепарин	сўраб ичида бир да доза 325 мг / кун, вена гепарин	АСС ичида бир да доза 325 мг / кун, вена гепарин	ичкаридан кунига 325 мг дозада сўранг
Антигенлик	йўқ	+	+	йўқ	+++
Фибрин ўзига хослиги	++	+++	++	++++	йўқ
Геморрагик инсулт ривожланиш хавфи	++	++	++	+	+
Тизимли қон кетиш ривожланиши хавфи	++	+	++	+	+++
Қон оқимининг бузилишини 90 дақиқадан сўнг тиклаш самарадорлиги	+++	+++	+++	+++	++

7 -илова. ЎҚС/ЎИМ учун анти тромботик воситалар

Дори	Тавсиялар учун фойдаланиш
Антиагрегант дори воситалари.	
АСК **	Аввал 250 мг (чайнаш ва ютиш) нинг биринчи дозасини мунтазам қабул қилмаганларда, 2 кундан 75-100 мг гача кунига 1 марта.
Клопидогрел **	<p>Асосий ТОКА ҳамроҳлиги: ичкарида; биринчи доз 600 мг (иложи борича тезроқ), сўнгра кунига 75 мг 1 марта (2-7 кунларда қон кетиш хавфи юқори бўлмаган беморларга стент қўйгандан сўнг, 150 мг дозани 1 марта ишлатиш мумкин) кун).</p> <p>ТЛТ: 75 ёшдан ошган беморларда биринчи доза 300 мг ёки 75 мг, 2 кундан 75 мг гача кунига 1 марта.</p> <p>ТЛТдан кўп ўтмай ТОКА ҳамроҳлиги: тромболитик агент юборилганидан кейинги дастлабки 24 соат ичида клопидогрел ** юкловчи дозасини олмаганлар 300 мг қабул қилади; тромболитик қабул қилинганидан 24 соат ўтгач, клопидогрел ** юкловчи дозасини олмаганлар 600 мг, 300 мг юклама дозасини олганлар биринчи куни яна 300 мг қабул қилади.</p> <p>Реперфузион даволашнинг етишмаслиги: оғиз орқали; 75 мг дан кунига бир марта; касалликнинг кейинги босқичларида ТОКАдан олдин юкланиш дозаси 600 мг.</p>
Прасугрел	Асосий ТОКА ҳамроҳлиги: ичкарида; биринчи доз - 60 мг, кейин кунига бир марта 10 мг.
Тикагрелор	Асосий ТОКА ҳамроҳлиги: ичкарида; биринчи дозаси 180 мг, 12 соатдан сўнг, кунига 2 марта 90 мг (клопидогрелнинг юкловчи дозасини олганларга қўлланилиши мумкин).
Тромбоцитлар рецепторлари ГП IIb/IIIa блокаторлари (ТОКА билан бирга келади)	
Русиромаб (Монофрам®)	Кириш / чиқиш; 0,25 мг / кг 3-5 дақиқа давомида ТОКАдан 10-30 дақиқа олдин.
парентерал юбориш учун антикоагулянтлар ^^	
Рефрактив гепарин (натрий гепарин) **	<p>Антикоагулянтларнинг терапевтик дозаларини қўллашда ТЛТ ва бошқа кўрсаткичларга ҳамроҳлик: томир ичига; болус 60 Ед/кг (максимал 4000 Ед), сўнгра доимий инфузия</p> <p>12 ед/кг/соат (максимал 1000 Ед/соат), кейинчалик АҚТТ 50-70 сониягача ёки маълум бир лаборатория учун назорат қийматидан 1,5-2 баробар кўп бўлган дозани танлайди. норма ёки соғлом одамлар учун ўртача нормал қиймат); ТЛТ билан биргаликда АҚТТ 3, 6, 12 ва 24 соатдан кейин аниқланиши керак</p> <p>НФГ инфузияси ** бошланганидан 24 соат ўтгач, инфузия давомийлиги 24-48 соатни ташкил қилади.</p>

	<p>ТОКА ҳамроҳлиги: фаоллаштирилган қон ивиш вақтини 250-350 сек ушлаб туриш учун, агар керак бўлса, 70-100 Ед/кг ИВ болюс; тромбоцитлар гликопротеин IIb/IIIa блокаторлари билан биргаликда 50-60 Ед/кг ни ташкил қилади, агар керак бўлса, қоннинг ивишининг фаоллаштирилган вақтини 200-250 сек. ушлаб туриш учун такрорланади. Биринчи АБСни аниқлаш НФГ болюсидан 2-5 минут ўтгач, кейин ТОКА амалиёти давомида ҳар 20-30 дақиқада. Агар керак бўлса, НФГ 20 Ед/кг қўшимча болюс инфузиялари. НФГ ** дан фойдаланиш процедура муваффақиятли якунланганидан кейин тўхтатилади.</p> <p>Катетерни киритиш мосламаси феморал артериядан 4-6 соатдан кейин АБС ≤ 150 с қийматида ёки ундан олдин, агар радиал артерия киришидан фойдаланилса, олиб ташланиши мумкин.</p> <p>Вена тромбози ва ЎАТЭ нинг олдини олиш: қорин териси остида кунига 2-3 марта 5000 Ед, агар юқори дозаларга еҳтиёж бўлмаса.</p>
<p>Бивалирудин</p>	<p>Бирламчи ТОКА билан бирга: 0,75 мг / кг ИВ болус, сўнгра процедура давомида 1,75 мг / кг / соат инфузия (агар керак бўлса, инфузия бир хил дозада 4 соат давомида, кейин 0,25 мг / дозада давом еттирилиши мумкин). кг / соат 12 соатгача); креатинин клиренси камайганда, препаратнинг кўрсатмаларига мувофиқ инфузия тезлигини пасайтириш керак. Креатинин клиренси 30-59 мл / мин бўлган беморларда болус ҳажми ўзгармайди ва инфузия тезлиги 1,4 мг / кг / соатгача камайтирилиши керак; креатинин клиренси < 30 мл / мин ёки диализда бўлган беморларда, бивалирудин мумкин эмас.</p>
<p>Эноксапарин натрий **</p>	<p>ТЛТ билан биргаликда (қондаги креатинин даражаси $< 2,5$ мг /Л (221 мкмол/л) эркакларда ва қон креатинин даражаси $< 2,0$ мг / дл (177 мкмол / Л) бўлган аёлларда: в/и болюс 30 мг; 15 дақиқадан сўнг т / о қорин бўшлиғи, кунига 2 марта 1 мг / кг дозада, касалланишнинг 8 -кунгача ёки касалхонадан чиққунга қадар, агар у илгари содир бўлган бўлса (т/о юбориш учун дастлабки 2 доз 100 мг дан ошмаслиги керак). 75 ёшда, препаратнинг бошланғич в/и дозаси киритилмайди ва парваришлаш дозаси 0,75 мг / кг гача камаяди (дастлабки 2 доз 75 мг дан ошмаслиги керак). Буйрак функцияси пасайганда (креатинин клиренси < 30 мл / мин), препарат ёшидан қатъи назар, кунига бир марта 1 мг / кг дозада т / о дан киритилади.</p> <p>Бирламчи ТОКА билан бирга: томир ичига 0,5 мг / кг, 2 соатдан ортиқ давом этадиган процедура учун, 0,25 мг / кг қўшимча болюс.</p>

	<p>Натрий эноксапариннинг терапевтик дозаларини ** юбориш бошланганида ТОКА: агар препарат тери остига юборилганидан кейин 8 соатдан ошмаган бўлса, қўшимча антикоагулянтлар талаб қилинмайди (агар эноксапарин натрийни фақат битта тери остига инъекция қилинган бўлса). ** - 0,3 мг / кг процедурадан олдин томир ичига болюс беринг, ТОКА пайтида охирги инъекциядан 12 соат ўтгач, ҳар қандай антикоагулянтни (шу жумладан 0,5-0,75 мг / кг эноксапарин натрий ** в/и болюсини) қўллаш мумкин. . Катетерларни киритиш учун асбобни эноксапарин натрийнинг охирги т/о инъекциясидан 6-8 соат ўтгач ва препаратни томир ичига юборишдан 4 соат ўтгач, феморал артериядан олиб ташлаш мумкин. Вена тромбози ва ЎАТЭ нинг олдини олиш: қорин териси остида, кунига 1 марта 40 мг (агар антикоагулянтларнинг юқори дозаларига эҳтиёж бўлмаса).</p>
Натрий Фондапаринукс	<p>ТЛТни стрептокиназа билан қўллаб -қувватлайди ёки йўқ реперфузион даволаш (қондаги креатинин даражаси бўлган беморларда) <3,0 мг / кг ёки 265 мкмоль/л): 2,5 мг в/и болюс; 2 кунлик қоринга т/о кунига 2 марта 2,5 мг дозада касалликнинг 8 - кунигача ёки касалхонадан чиққунга қадар, агар бу олдин содир бўлган бўлса. Креатинин клиренси <20 мл / мин. Вена тромбози ва ЎАТЭнинг олдини олиш: қорин териси остида кунига 1 марта 2,5 мг (агар юқори дозаларга эҳтиёж бўлмаса) антикоагулянтлар).</p>

Илова 8. ЎКС/ЎИМ учун БАБ

Дори	Доза*
Даволаш дан 1 кунга касаллик	
Метопролол	Вена ичига аста-секин ЭКГ ва қон босими назорати остида, камида 2 дақиқалик интервал билан 5 мг 2-3 марта; Вена ичига юборилганидан 15 минут ўтгач, ҳар 6 соатда 50 мг гача 48 соат давомида, сўнгра Метопролол сукцинатдан кунига 2-3 марта ёки узоқ дозали дозаларда кунига 1 марта.
Пропранолол	Вена ичига секин 2-3 дозаларда учун 0,1 мг / кг дозада қон босими ва ЭКГ назорати остида камида 2-3 дақиқа интервалда; 4 соатдан кейин ҳам в/и юборилгандан кейин, одатдагидек дозада 160 мг/кун 4 маҳал.
Эсмолол	ЭКГ ва қон босими назорати остида инфузион; юкланиш дозаси 1 минут давомида 0,5 мг / кг, кейин 4 минут давомида 0,05 мг / кг / мин, таъсир этишмаслиги билан

	инфузия тезлиги 0,05 мг / кг / мин ҳар 4 дақиқада 0,3 мг / кг / мин гача; агар тезроқ эффект зарур бўлса, 2 ва 3 -дозани оширишдан олдин 0,5 мг / кг қўшимча болюс берилиши мумкин. Қўллаш тўхтатилгандан кейин гемодинамик таъсир 20-30 дақиқа давом этади. Бошқа бета-блокерларга биринчи тайинланишидан 1 соат ўтгач, эсмололнинг дозасини 50%га камайтириш керак; Одатда, агар юрак уриш тезлиги ва қон босими тўғри сақланиб қолса, эсмололни бета-блокернинг иккинчи дозасини оғиз орқали юборишдан кейин тўхтатилади.
Даволаш дан кўпроқ узок жиҳатидан касаллик ** &	
Карведилол #	бошланғич доза кунига 2 марта 3.125-6.25 мг, яхши бардошлик билан, дозани 3-10 кун оралиғида кунига 2 марта 25 мг гача ошириш.
Метопролол	бошланғич доза кунига 2-3 марта 12,5-25 мг ни ташкил қилади, одатдаги парваришlash дозаси-2-3 дозада 200 мг гача (узок дозали шакллардан фойдаланганда бир хил доз).
Бисопролол	бошланғич доза кунига 1 марта 1,125-2,5 мг, яхши бардошлик билан, дозани 3-10 кун оралиғида кунига 1 марта 5-10 мг гача ошириш.

Илова 9. ЎКС/ЎИМ да ренин-ангиотенсин-алдостерон тизимининг блокаторлари.

Дори	Доза *
Каптоприл	биринчи дозаси 6,25 мг, 2 соатдан кейин 12,5 мг, 10-12 соатдан кейин 25 мг; мақсадли доз 50 мг дан кунига 2-3 марта.
Лизиноприл	биринчи доза – 5 мг, 24 соатдан кейин - 5 мг; мақсадли доза ҳисобланади 10 мг/кун.
Зофеноприл	биринчи доз 7,5 мг, 12 соатдан кейин яна 7,5 мг, кейин систолик қон босими > 100 мм сим.уст. ҳар 12 соатда дозани икки баробар ошириш, кунига 2 марта 30 мг гача; Дозани секинроқ титрлаш схемаси мумкин - 1-2 кунига кунига 2 марта 7,5 мг, 3-4 кунига кунига 2 марта 15 мг , кейин кунига 2 марта 30 мг .
Периндоприл ва	Кунига бир марта 5 мг .
Рамиприл ** ва	бошланғич дозаси 1,25-2,5 мг; мақсадли доза - кунига 2 марта 5 мг .
Трандолаприл **	бошланғич дозаси 0,5- 1 мг; мақсадли кўпинча 4 мг 1 вақти / кун.
Эналаприл **	Ичкарида; бошланғич дозаси 2,5 мг; мақсадли доза - кунига 2 марта 10 мг .
Ангиотензин II рецепторларнинг блокаторлари	
Валсартан	биринчи доза 20 мг билан босқичма-босқич ошириш учун 160 мг 2 марта / кун.
антагонистлар, алдостерон	

Эплеренон #	Эркактларда қондаги креатинин даражаси <2,5 мг / дЛ (220 мкмол / Л), аёлларда <2,0 мг / дЛ (177 мкмол / Л) ва қондаги калий даражаси <5 ммол / Л; Амидарон, дилтиазем ёки верапамилни қабул қилмайдиган беморларга яхши бардошлик билан, кейинги 4 ҳафта ичида дозани кунига 1 марта 50 мг гача ошириш - 25 мг биринчи дозаси.
-------------	--

Изоҳлар: бир гуруҳ ичида дорилар алифбо тартибида келтирилган; АПФ ингибитори билан даволанишни имкон қадар эрта бошлаш керак (касаликнинг биринчи соатларидан бошлаб), гемодинамика барқарорлашиши билан (хусусан, САБ <100 мм сим.уст дан паст бўлмади) ва қарши кўрсатмалар бўлмаганда, номаълум муддатга давом эттирилади. ;

* маълум бир беморда дозани танлашнинг ўзига хос хусусиятлари қон босими реакциясига, қондаги креатинин ва калий даражасига боғлиқ; агар препаратнинг мақсадли дозасига эришиш мумкин бўлмаса, рухсат этилган максимал дозани қўллаш керак;

10 -илова . Буйрак функцияси ва анти тромботик дорилар дозаси.

Дори	рСКФ 30-59мл/мин/1,73 м ²	рСКФ 15-29 мл / мин / 1.73 м ²	рСКФ <15 мл / мин / 1,73 м ²
Тромбоцитларга қарши дорилар			
АСК	Оддий микдорда	Оддий микдорда	Оддий микдорда
Клопидогрел **	Оддий микдорда	Оддий микдорда	кўллаш фақат айрим ҳолларда , (масалан
			стент тромбознинг олдини олиш учун)
Прасугрел			Тавсия этилмайди
Тисагрелор **	Оддий дозада	Оддий микдорда	Тавсия этилмайди
Русиромаб	Тавсия йўқ . Геморрагик асоратларнинг умумий хавфини кўриб чиқинг		
Тирофибан	Оддий дозада	Мунтазам болус, камайтириш инфузион тезлигини учун 0,05 мкг / кг / мин	Тавсия этилмайди
Антикоагулянтлар			
НФГ **	Оддий микдорда	Оддий микдорда	Оддий микдорда
Эноксапаринин натрий **	Оддий микдорда	Дори воситасини юбориш оралиғидаги интервални 12 дан 24 соатга ошириш	Тавсия этилмайди
Фондапаринукс натрий	Оддий микдорда	тавсия этилмайди	Тавсия этилмайди

		рКФТ <20 мл / мин / 1,73 м ²	
Бивалирудин	Оддий микдорда	Одатий болнос, камайтириш инфузион ставкасини учун 1 мг / кг / соат	Диализ вақтида ; мунтазам болнос, камайтириш инфузион даражасига 0,25 мг / кг / соат
Ривароксабан бир дозада 2,5 мг 2 марта бир кун	Оддий микдорда	Одатий доз (хар доим хам кўлланилмайди)	Тавсия этилмайди

11 –илова. Беморнинг тиббий аралашувга розилиги

Тиббий ҳаракат - бир бемор учун нисбатан бир тиббиёт ходими томонидан амалга, бир шахснинг жисмоний ёки руҳий ҳолатини таъсир ва профилактика, тадқиқотлар олиб, диагностика, даволаш, реабилитация ориентация, тиббий кўрик ва (ёки) тиббий муолажангиз турлари.

1. Мен,

(беморнинг

исми ёки унинг қонуний вакили)

" _____ " _____ туғилганлик,

да рўйхатдан ўтган (беморнинг яшаш жойида (турганида) ёки унинг қонуний вакилининг манзили

Мен яқинлашиб келаётган тиббий аралашувга онгли равишда розилик бераман

(тиббий муассасанинг номи)

2. Менга тушунарли бўлган шаклда, менга бўлажак тиббий аралашувнинг мумкин бўлган усуллари ва вариантлари, уларнинг оқибатлари, бўлажак текширув, ташхис ва / ёки даволанишнинг зарурати, мақсади ва кутилган натижалари, шу жумладан асоратлар еҳтимоллиги тушунтирилди. шунингдек, тиббий аралашувдан бош тортишнинг оқибатлари.

3. Менга тиббий аралашувнинг натижаси ва натижасини аниқ башорат қилишнинг иложи йўқлиги ҳақида хабар берилди. Мен тушунаманки, ҳар қандай даволаниш ёки жарроҳлик ҳаётга хавф солади ва вақтинча ёки доимий, қисман ёки тўлиқ ногиронликка олиб келиши мумкин. Тиббий аралашув натижаларига ҳеч қандай кафолат йўқ.

4. Тиббий аралашувнинг диагностик, терапевтик ва бошқа вариантлари жараёнида мен кутилмаган фавқулодда вазиятлар ва асоратлар пайдо бўлиши мумкинлигини тушунаман, бунда мен зарур фавқулодда ҳаракатларга (такрорий операциялар ёки процедураларга) розилик беролмайман. Бундай ҳолларда, шифокорлар ўз хоҳишига кўра, тиббий аралашув курсини ўзгартириши мумкин.

5. Биламанки, яқинлашиб келаётган тиббий аралашувнинг самарадорлигини ошириш учун мен шифокорга соғлиғим билан боғлиқ барча муаммолар, шу жумладан аллергия намойишлар, гиёҳванд моддалар ва озиқ -овқат маҳсулотларига

индивидуал интолеранс, тамаки чекиш, спиртли ичимликлар, гиёҳванд моддалар ёки токсик дориларни ишлатиш.

6. Мен тушунаманки, операция пайтида қон йўқотиш мумкин ва мен ихтиёрий розилик берадиган донорлик қонини ёки унинг таркибий қисмларини қуйиш керак бўлиши мумкин. Мен даволовчи врачдан қон ёки унинг таркибий қисмларини қуйиш мақсади, трансфер зарурати, процедуранинг характери ва хусусиятлари, мумкин бўлган оқибатлари тўғрисида тушунтиришлар олдим, агар мен зарур бўлган барча терапевтик муолажаларни бажаришга розиман. чоралар. Менга қон ва унинг таркибий қисмларини қуйишдан бош торца, касалликнинг еҳтимолий кечиши ҳақида менга хабар беришди.

7. Мен ҳар қандай техник воситалардан фойдаланган ҳолда ҳар қандай ахборот ташувчисиди ўзимнинг тиббий -диагностик жараёнимни ёзиб олишга, шунингдек, мендан диагностика ва терапевтик мақсадларда, шу жумладан хужайралар, тўқималар, биологик суюқликлар намуналарини олишга розилик билдираман.

8. Менга тиббий ёрдам кўрсатишда профилактика, ташхис, даволаш ва реабилитациянинг бир ёки бир нечта усулларидадан воз кечиш ёки уни (уларнинг) тўхтатилишини талаб қилиш ҳуқуқига эга еканлигим тушунтирилди, мен ҳам бундай оқибатларнинг мумкин бўлган оқибатларини тушунтирдим.

9. Мен фақат касаллик, прогноз ва даволаниш ҳақида маълумот беришга рухсат бераман:

(ишончли вакиллар)

10. Мен ушбу ҳужжатнинг барча бандлари билан танишман, улар менга тушунарли, буни қуйида имзом тасдиқлайди.

Имзо " ____ " санаси _____

**«ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМ» НОЗОЛОГИЯСИДА
ТИББИЙ АРАЛАШУВЛАР БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК
ПРОТОКОЛЛАРИ**

ТОШКЕНТ – 2025

1.1. Биринчи тери ости коронар аралашув (БТОКА)

бТОКА ва ТЛТни бир қанча рандомланган тадқиқотларда қиёслашган, улар қаторида орасида қайси DANAMI-2, STAT, STOPAMI-1, STOPAMI-2 ва бошқалар [4]. Қисқа муддатли ва узоқ муддатли кузатувда ТОКА ўтказилиши асоратлар хавфи (ўлим, доимий МИ, инсульт) анча паст бўлган. бТОКА афзаллиги барча тоифа беморлар, шу жумладан, кекса беморлар, қанд диабетли беморлар ва ҳоказоларда. 23 тадқиқотнинг мета-таҳлилларига кўра, бТОКА ишемик асоратларга хавфи таъсири нуқтаи назаридан ТЛТдан устун чиққан [4]. бТОКА ўтказилганда геморрагик асоратлар ва биринчи навбатда, геморрагик инсульт хавфи анча паст бўлади. бТОКА самарадорлиги асосан жарроҳ тажрибаси ва лаборатория сифати билан боғлиқ. Шундай қилиб, оптимал муддатларда тажрибали жамоа томонидан амалга оширилган бТОКА бугунги кунда ЎКСпСТда реперфузион терапиянинг "олтин стандарти"дир. (бирмуассасада бир йилда камида 200 ТОКА, ундан камда 36си биринчи ТОКА, операторнинг шахсий тажрибаси йилига камида 50 режалаштирилган ва 11 бирламчи ТОКА муолажалари [4]).

ТЛТ билан солиштирганда, бТОКАнинг максимал кечикиши қанчалик механик ревазуляризациянинг афзалликларини сақлаб қолиши ҳақидаги савол кенг ўрганилган. Турли тадқиқотларда кечикиш вақти 60-110-120 [4] дақиқа бўлган. Маълумотлар, агар ташхис қўйишдан ИСАга ўтказгични ўтказишгача вақт 120 дақиқадан ошмаган бўлса, бТОКА афзаллиги сақланиб қолишини таъкидлайди. [4]. Бу ТОКА-марказига ётқизилган ҳамда инвазив марказга эга бўлмаган касалхонага ётқизилган беморларга тенг тегишлидир.

ЎКСпСТда бТОКА ўтказиш хуруж бошлангандан кейин, ЭКГда ўткир ишемия белгилари тасдиқлангандан сўнг дастлабки 12 соатда кўрсатилган. Охирги пайтларда тезкор ТОКАни ўтказиш кўрсатмалари кенгайди, ва ҳатто доимий ёки даврий ишемия белгилари ёкт юошқа оғир ҳолатларда бўлган беморларда ЭКГда ST-сегмент кўтарилиши йўқ бўлса ҳам: гемодинамик беқарорлик ёки кардиоген шок, ҳаётга таҳдид қилувчи аритмия ёки юрак тўхташи, МИнинг механик асоратлари, ST сегментининг ёки Т тишчасининг такрорий ёки динамик ўзгаришлари, айниқса ST сегментининг такрорланувчи кўтарилиши. Нисбатан кичик бир тадқиқотда, асимптоматик ЎКСпСТ билан касалланган беморларда, ТОКАни кечки муддатларда - 12 дан 48 соатгача ўтказиш, омон қолиш яхшиланишига олиб келиши кўрастилган. Бу маълумотлар тавсияларда ифодаланган [4].

Кўп марказли рандом ўрганишда *OAT (The Occluded Artery Trial)* МИ бошлангандан кейин 3 билан 28 кунлар ичида инфаркт-боғлиқ артериянинг стентланишини билан ва оптимал тиббий даволашни қиёслашган [4]. Бу ёпилган инфаркт-боғлиқ артериясининг (махсус кўрсатмасиз) очилиши ўлим хавфи ва юрак асоратларини камайишига олиб келмаган. Бу беморларнинг узоқ муддатли мониторинг натижалари (ўртача 6 йил) ҳам кеч ўтказилган ревазуляризация фойдасини кўрсатмади. Шундай қилиб, оғирлашмаган миокард инфарктининг ўтишида, инфаркт-боғлиқ артериясини касаллик бошлангандан 48 соат очи тавсия этилмаган.

1.2. Бирламчи ТОКАни бажариш хусусиятлари

БТОКАни амалга бажаришда деярли барча ҳолатларда стент жойлаштирилади. Дори ажратувчи (СВЛ) антипролифератив стентлар, айниқса, қандли диабетли беморларга, тавсия қилинади. Рандом тадқиқотлар натижаларига кўра, дорисиз стентлар (ГМС) ёки СВЛларнинг биринчи авлодидан кўра замонавий СВЛлар ишлатилганда ишемик ходисаларнинг, авваламбор такрорий МИ, стент тромбози, қайта реваскуляризацияга эҳтиёж кабиларнинг такрорланиши камроқ бўлган [4]. Стент йўқлиги ва айниқса янги СВЛларнинг йўқлиги инфаркт-боғлиқ артериянинг ангиопластикасини рад этиш учун асос бўла олмайди.

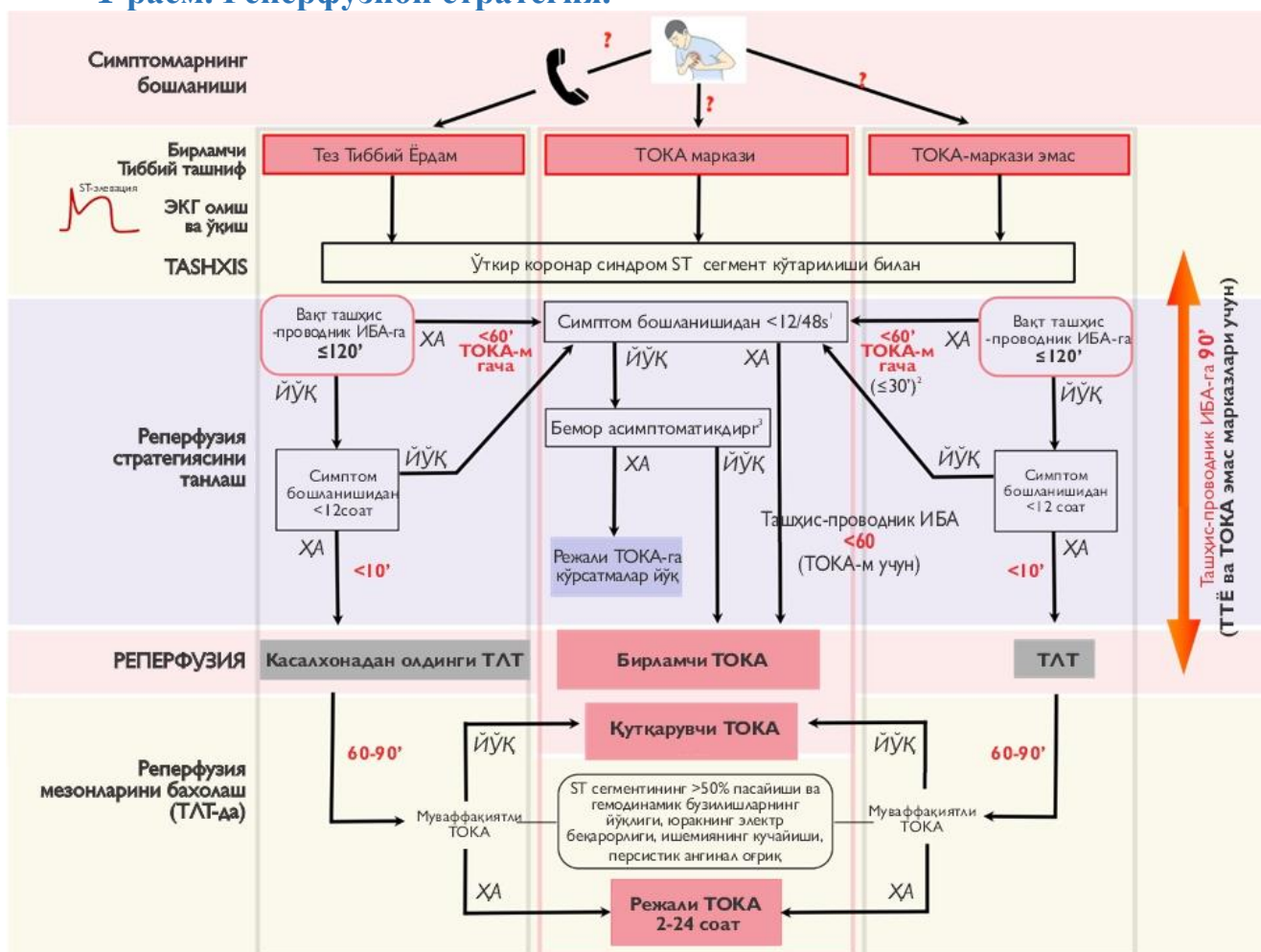
Тахминан 50% ҳолларда, ўткир миокард инфарктида коронар артерияларнинг ўзгариши фақат асосий зарарланиш билан чегараланмайди; инфаркт билан боғлиқ (ИСА) артерияларда ва бошқа артерияларда оғир стенозлар аниқланади [4]. Сўнгги йилларда, БТОКАни амалга оширишда бир пайтнинг ўзида барча бошқа аралашувга муҳтож бўлган коронар артерияларда амалиёт ўтказиш қанчалик мақсадга мос деган савол кенг савол ўрганилмоқда. Бу масалага муносабат ўзгариб турган. Бугунги кунга келиб, PRAMI, CvLPRIT, DANAMI-3га асосланиб, реваскуляризация нафақат инфаркт-боғлиқ артерияда, балки бошқа коронар артериялардаги кўп томирли касалликларда ҳам фойдали деган хулосага келди [4]. Ушбу тадқиқотларда стентлаш (бир босқичли ёки кўп босқичли) учун кўрсатмалар 50% дан ортиқ ёки 70% дан ортиқ стенозларнинг мавжудлиги ёки фракцион қон оқими захираси (ФҚЗ) маълумотлари эди. Бу ёндашув такрорий миокард инфаркти частотасининг ва такрорий реваскуляризация заруратининг пасайишига олиб келди. 2019 йилда чоп этилган энг тўла COMPLETE тадқиқотлари маълумотларга кўра, МИпСТ ва юрак артерия томирлари хасталиги билан оғриган беморларда, нонифаркт-боғлиқли артерияда босқичли (иккинчи) ТОКА ўтказиш БТОКАдан кейин консерватив даволашдан кўра салбий воқеалар (МИ, юрак ўлими, такрорий реваскуляризация) частотасини камайишига олиб келган. [4].

Сўнгги йилларда, ЎКС бўлган беморларда радиал ёндашув фойдалиги бўйича кучли далиллар олинган. Радиал ёндашувдан фойдаланиш нафақат маҳаллий асоратлар (қон кетиш хавфи, томир асоратлари, гемотрансфузиялар [4]) сонини, балки ЎКСли ва МИ МИпСТли беморларда ўлим кўрсаткичларини сезиларли камайтиради [4].

Тромбэкстракция – ТОКА ўтказилиши пайтида махсус катетер ёрдамида тромбларни олиб ташлаш. Иккита йирик TASTE и TOTAL рандомланган ва назорат олиб борилган тадқиқотларда тромбнинг қўл ёрдамида олиб ташланиши анъанавий ТОКАдан кўра афзалликлари аниқланмади [4]. Бундан ташқари, инсульт хавфининг ошиши туфайли усулнинг хавфсизлиги ҳақида савол туғилди. Шунинг учун қон тромбларини мунтазам равишда аспирациялаш тавсия этилмайди. Далиллар даражаси ва синфи IIа дан IIIа гача камайтирилди. Аммо, коронар артерияларда катта қолдиқ тромбози бўлса, аспирацияни бажариш мумкин .

Тавсиялар	Синф	Даража
Касалхонага ётқизиш даврида МИпСТ билан оғриган беморларда инфаркт билан боғлиқ бўлмаган артерияларнинг реваскуляризацияси	IIa	A
Яланғоч металл стентларга қараганда, дори қопламали стентлар афзалроқ	I	A
Радиал кириш	I	A
бирламчи ТОКА ўтказилишида мунтазам тромбоекстракция	III	B

1-расм. Реперфузион стратегия.



1 - бирламчи ТОКА ўтказиш касаллик белгилари пайдо бўлгандан кейин 12 соат ичида тавсия этилади - IA. Бирламчи ТОКАни касаллик белгилари пайдо бўлгандан кейин 12-48 соат ичида ўтказиш стратегиясини кўриб чиқиш мумкин - IIaB.

2 - 30 мин – беморни ТОКА-маркази бўлмаган касалхонадан ТОКА ўтказиш учун ТОКА-марказгача олиб боришни бошлаш вақти - IC.

3- Агар ишемия, гемодинамик бекарорлик, ритмнинг ҳаётга таҳдид бузилишлари сақланиб қолса, касалланиш муддатидан қатъий назар, бирламчи ТОКА ўтказиш стратегияси кўрсатилган - IC.

2-жадвал. Реперфузия стратегиясининг мақсадли вақт интерваллари

Интерваллар	Мақсадли вақт
БТК дан ЭКГгача ва ташхис учун максимал вақт	10 мин
ЎКСпСТ ташхиси қўйилгандан бирламчи ТОКАгача максимал вақт (ИБА очилиши), агар ушбу вақтга риюя қилинмаса, ТЛТни ўтказиш масаласини кўриб чиқиши керак	120 дақиқа
ЎКСпСТ ташхиси қўйилгандан бирламчи ТОКАгача мақсадли/оптимал вақт (ИБА очилиши)	90 дақиқа
ТОКА марказига етказилган беморларда МИпСТ ташхиси қўйилгандан ИБА очилишигача максимал вақт	60 дақиқа
ТОКА марказига ўтказилган беморларда МИпСТ ташхиси қўйилгандан ИБА очилишигача максимал вақт	90 дақиқа
Нон-инвазив марказда МИпСТ ташхиси қўйилгандан кейин ТОКА марказига ўтказиш максимал вақти	30 дақиқа
бТОКА ўтказиш учун вақти тўғри келмаган беморларда МИпСТ ташхиси қўйилгандан тромболитик инфузиясини бошлаш учун максимал вақт.	10 мин
Тромболизис бошланишидан унинг самарадорлигини баҳолашгача бўлган вақт оралиғи (муваффақиятли ёки муваффақиятсиз)	60-90 дақиқа
Тромболизинг бошланишидан КАГгача бўлган вақт оралиғи (муваффақиятли тромболитик ҳолатида)	2-24 соат

Эслатма: ЭКГ талқини дарҳол бажарилган бўлиши керак.

Қисқартмалар: БТК - биринчи тиббий контакт, ЭКГ - электрокардиограмма, ТОКА – Тери орқали коронар аралашув МИпСТ – ST сегментининг кўтарилиши билан миокард инфаркти, ИБА - инфаркт билан боғлиқ артерия, КАГ - коронар ангиография.

2. Юрак жарроҳлиги

ТОКАнинг кенг жорий этилиши муносабати билан МИда жарроҳлик реваскуляризация частотаси 2-4%гача камайди. Кўп ҳолларда жарроҳлик даволаш усулига МИнинг механик асоратлари ва ТОКА ўтказилгандаги асоратлар мавжудлигида мурожаат қилинади. Қарор кардиологлар ва жарроҳлар билан биргаликда қабул қилинади, ва бунда коронар анатомия хусусиятлари, беморнинг аҳволи ва клиниканинг тажрибаси инобатга олинади. Юракда жарроҳлик амалиёти ўтказилганда, бемор томонидан антиромботик даволаш ҳисобга олинади. Операцияни ТЛТ тугагандан 12 соатдан кейин ўтказиш мумкин бўлади.

Қисқа таъсир этувчи ингибиторларни (БГ IIb/IIIa (эптифибратид, тирофибан)) АКШдан камида 4 соат олдин, абциксимабни – 12 соат олдин бекор қилиш керак. Эноксапаринни АКШдан 12-24 соат олдин, фондапаринуксни – 24 соат олдин, бивалирудинни – 3 соат олдин бекор қилинади. Одатда фракцияланмаган гепаринли антикоагулянт терапия давом эттирилади. Янги агтиагрегантлар – клопидрогел, тикгрелор, прасугрелларни операциядан 5-7 кун олдин бекор қилган маъкул.

Ушбу дориларни қабул қилганда, операция ўта оғир беморларга аралашувни кечиктиришнинг иложи бўлмаганда амалга оширилади. Бундай ҳолда, мураккаб узок муддатли гемостазга тайёр туриш керак, кўпинча тромбоцитар массани интраоперацион қуйиш зарур бўлади. Операциядан олдин АСКни бекор қилишнинг ҳожати йўқ. Бундан ташқари, АСКни бекор қилиш тромботик асоратлар ҳавфини оширади.

«ЎТҚИР КОРОНАР СИНДРОМ» НОЗОЛОГИЯСИ ТИББИЙ ПРОФИЛАКТИКА ЎКИ РЕАБИЛИТАЦИЯСИ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ

ТОШКЕНТ – 2025

1. БЕМОРНИ ЎҚИТИШ

Беморни ўқитиш реабилитациянинг ажралмас қисми ҳисобланади. Беморга юракнинг ишемик касаллиги ва миокард инфаркти табиати, профилактика

йўналишлари, фаровонликдаги ўзгаришларга қандай муносабатда бўлиш кераклиги ҳақида батафсил тушунтириш.

- бу прогнозга сезиларли таъсир кўрсатадиган жуда муҳим нуқта. Бемор билан гаплашганда, сиз тушунарсиз тиббий атамалардан қочишингиз керак. Беморга оддий, тушунарли тилда гапириш керак ва кейинги мавзуга ўтишдан олдин, бемор ҳамма нарсани сиз айтмоқчи бўлганидек тушунганига ишонч ҳосил қилинг. Беморнинг касаллик ҳақидаги билим даражасидан келиб чиқиб, беморни реал ва қабул қилинадиган даволаш режасини биргаликда ишлаб чиқишга жалб қилиш керак. Шифокор ҳар ойлик даволаниш курсининг тахминий нархини билиши ва бемор дори учун пул тўлай оладими -йўқлигини аниқ билиши керак. Беморнинг имкони бўлмаган терапия курсини расмий равишда белгилашдан кўра, арзонроқ ва еҳтимол самарасизроқ дори -дармонларни тавсия қилиш яхшироқдир.

Бемор билан суҳбатда қуйидаги мавзулар ёритилиши керак:

1. Беморга унинг касаллигининг моҳиятини ва АСС ривожланишига сабаб бўлган мумкин бўлган сабабларни тушунтириш керак.

2. Чекишни ташлашни рағбатлантириш керак. Бу масаланинг ўта муҳимлиги билан боғлиқ ҳолда, уни доимий равишда қайтариш керак.

3. Беморга овқатланиш ҳақида маслаҳат бериш керак.

4. Беморнинг шифокор кўрсатмасига амал қилиш зарурлигини аниқ тушунганлигига ишонч ҳосил қилинг, яъни: беморни узоқ муддатли дори-дармонларни узлуксиз қабул қилишга мослаштириш, тавсияларни ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилаши, асоратлар хавфини камайтириш. Шунини таъкидлаш керакки, буюрилган дорилар узоқ муддатли фойдаланиш учун махсус мўлжалланган ва одатда яхши муҳосаба қилинади. Бемор дори воситаларининг асосий ён таъсирини билиши ва уларнинг ривожланишининг барча ҳолатларида дарҳол шифокор билан маслаҳатлашиши керак.

5. Беморга ангина пекторисининг хуружида даволаш тактикаси ҳақида кўрсатма бериш керак: ангина пекторисининг хуружи ривожланганда нитроглицеринни пуркагич ёки планшетлар шаклида олиш керак. Агар хужум тўхтама, кейинги қабуллар қон босими қатъий назорат остида 5 минутлик интервал билан амалга оширилади. Горизонтал позицияни эгаллаш афзалроқдир; агар хужум 5 дақиқа ичида тўхтама, тез ёрдам чақириш керак.

6. Беморга стабиллашмаган ангина пекторисининг белгилари ва унинг олдини олиш учун зарур чора -тадбирларни тасвирлаб бериш керак: стрессга бағрикенгликнинг пасайиши, тутқаноқларнинг кўпайиши, дам олиш вақтида тутилиш пайдо бўлиши, самарадорликнинг пасайиши. антиангинал дорилар, дарҳол шифокор билан маслаҳатлашинг.

7. Беморга ҳар доим шифохонадан тушириш нусхаси ва охири ЭКГ бўлиши тавсия қилинади. Агар аҳвол ёмонлашса, бу ҳужжатлар шифокорларга вазиятни аниқлашга ва даволашнинг мақбул тактикасини танлашга ёрдам беради. МИ билан оғриган бемор чиққандан сўнг, 3 кун ичида шифокорнинг кейинги текшируви ўтказилади, сўнгра шифокорга ташриф буюриш частотаси беморнинг аҳволига ва МИ оқибатларига боғлиқ бўлади. Барқарор ҳолатда, ташрифлар частотаси биринчи 6 ойда ойига бир марта, кейин йилига 1-2 марта.

2 Бемор учун маълумот!

Ўткир коронар синдромнинг олдини олишга қаратилган асосий чора - тадбирлар:

1. Жисмоний фаолликни мувофиқ тарзда тартибга солиш ва (зарурат туғилганда) тана вазнини меъёрлаштириш
2. Ҳайвон ёғлари, тузи камайган таом.
3. Гипертензия билан оғриган одамларни аниқлаш ва мақсадли қон босими кўрсаткичларига етиб боришдан олдин самарали даволанишни танлаш. Қон босимини динамик назорат қилиш.
4. Чекишни ташлаш.
5. 40 ёшдан ошган барча еркакларда ва менопаузадан кейин аёлларда, шунингдек коронар юрак касаллиги хавфи юқори бўлган ёш беморларда холестерин ва унинг фракциялари даражасини аниқлаш керак. Агар керак бўлса, диетани ва дори терапиясини ўзгартириш орқали дислипидемияни тузатиш.
6. Гипергликемияни аниқлаш ва тузатиш. Қандли диабет СХД учун муҳим хавф омилidir. Шундай қилиб, 2 -тоифа диабет билан оғриган беморларда миокард инфаркти (МИ) ривожланиш еҳтимоли диабециз миокард инфаркти бўлган беморлар гуруҳига тўғри келади.

Юрак хуружи учун ҳаракатлар алгоритми (беморлар учун):

1. Кресло бошини кўтариб ўтиринг ёки ётинг, галстукни ечинг, кўйлагингизнинг ёқасини очинг
2. Хонага тоза ҳаво киришини таъминланг
3. 1 таблетка (0,5 г) асетилсалицил кислотасини чайнаш
4. Таблет ёки капсулани (0,5 мг) нитроглисеринни тил остига қўйинг (капсулани олдиндан тишланг)
5. Агар оғриқ давом этса, 5-7 дақиқадан сўнг, яна 1 та нитроглисерин таблеткасини қайта чоп етинг ва тез ёрдам чақиринг ёки дарҳол шифокор билан маслаҳатлашинг.

!!! Агар нитроглисерин қабул қилинганидан кейин оғриқ йўқолса ва соғлиғи яхшиланса, бемор ҳали ҳам клиникага бориши ёки тез ёрдам чақирини керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. ACSIS (2007) Eur. Heart J., 28 (Abstr. Suppl.): 835.

2. Eurasian_clinical_guidelines_for_the_diagnosis_and_treatment_of_acute_coronary_syndrome_with_ST_segment_elevation_(ACS_{Sp}ST)_rus_2019
3. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 2019; 40: 237-269.
4. Юрак-қон томир касалликлари бўйича миллий клиник баённомалар. Тошкент. 2023. 584 бет
5. Henning R. Andersen, M.D., Torsten T. Nielsen, M.D., Klaus Rasmussen, M.D., Leif Thuesen, M.D., Henning Kelbaek, M.D., Per Thayssen, M.D., Ulrik Abildgaard, M.D., Flemming Pedersen, M.D., Jan K. Madsen, M.D., Peer Grande, M.D., Anton B. Villadsen, M.D., Lars R. Krusell, M.D., Torben Haghfelt, M.D., Preben Lomholt, M.D., Steen E.Husted, M.D., Else Vigholt, M.D., Henrik K. Kjaergard, M.D., and Leif Spange Mortensen, M.Sc. for the DANAMI-2 Investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2003;349:733–742.
6. Thomas T. Tsai, Brahmajee K. Nallamothu, Debabrata Mukherjee, Melvyn Rubenfire, Jianming Fang, Paul Chan, Eva Kline-Rogers, Amisha Patel, David F. Armstrong, Kim A. Eagle, A.D. Goldberg, Effect of statin use in patients with acute coronary syndromes and a serum low-density lipoprotein ≤ 80 mg/dl. *Am. J. Cardiol.* 2005;96(11):1491–1493.
7. François Mach, Colin Baigent, Alberico L Catapano, Konstantinos C Koskinas, Manuela Casula, Lina Badimon, M John Chapman, Guy G De Backer, Victoria Delgado, Brian A Ference, Ian M Graham, Alison Halliday, Ulf Landmesser, Borislava Mihaylova, Terje R Pedersen, Gabriele Riccardi, Dimitrios J Richter, Marc S Sabatine, Marja-Riitta Taskinen, Lale Tokgozoglu, Olov Wiklund, ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*, ehz455, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>