

O'zbekiston Respublikasi  
Sog'liqni saqlash vazirining  
2025 yil "23" iyundagi  
180-sonli buyrug'iga  
ilova

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI  
RESPUBLIKA IXTISOSLASHTIRILGAN KARDIOLOGIYA ILMIY-AMALIY  
TIBBIYOT MARKAZI**

**«O'TKIR KORONAR SINDROM » NOZOLOGIYASI  
BO'YICHA MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI**

**TOSHKENT – 2025**



**«KELISHILGAN»  
RIKIATM direktori  
X.G'. Fozilov**

" " \_\_\_\_\_ 2025 yil

## **«O‘TKIR KORONAR SINDROM » NOZOLOGIYASI BO‘YICHA MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI**

**TOSHKENT – 2025**

**«O‘TKIR KORONAR SINDROM » NOZOLOGIYASI  
BO‘YICHA MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI**

**TOSHKENT – 2025**

## 1. Kirish qismi

### 1.1 Xalqaro kasalliklar klassifikatori – XKK (MKB)-10 kodi (lar):

Kod	Nomlanishi
I21	O'tkir Miokard infarkti. Tarkibi: miokard infarkt, o'tkir yoki 4 hafta (28 kun) davomida qo'yilgan yoki kamida o'tkir boshlanishidan keyin kelib chikkan
I21.0	Miokard oldingi devori o'tkir transmural infarkti
I21.1	Miokard pastki devori o'tkir transmural infarkti
I21.2	Miokard o'tkir transmural infarkti boshqa aniqlangan lokalizatsiyada
I21.3	Miokard o'tkir transmural infarkti boshqa aniqlanmagan lokalizatsiyada
I21.4	O'tkir subendokardial miokard infarkti
I21.9	O'tkir miokard infarkti aniqlanmagan
I22	Qaytalagan miokard infarkti
I22.0	Oldingi devor qaytalagan miokard infarkti
I22.1	Pastki devor qaytalagan miokard infarkti
I22.8	Aniqlangan boshqa qaytalagan miokard infarkti
I22.9	Lokalizatsiyasi aniqlanmagan qaytalagan miokard infarkti
I23	O'tkir miokard infarktining ba'zi kechuvchi asoratlari
I23.0	Gemoperikard o'tkir miokard infarktining yaqin asorati sifatida
I23.1	Qorinchalar aro to'siq nuqsonli o'tkir miokard infarktining kechuvchi asoratlari sifatida
I23.2	Bo'lmachalar aro to'sik nuqsonli o'tkir miokard infarktining kechuvchi asoratlari sifatida
I23.3	Yurak devorining yorilishi gemoperikardsiz o'tkir miokard infarktining kechuvchi asoratlari sifatida. Istisno: gemoperikard bilan (I23.0)
I23.4	Xorda uzilishi o'tkir miokard infarktining kechuvchi asoratlari sifatida.
I23.5	So'rg'ichsimon mushak uzilishi o'tkir miokard infarktining kechuvchi asoratlari sifatida.
I23.6	Bo'lmacha, bo'lmacha qulokchasi va yurak qorinchasi trombozi o'tkir miokard infarktining kechuvchi asoratlari sifatida.
I23.8	O'tkir miokard infarktining boshqa kechuvchi asoratlari.
I20.0	Nostabil stenokardiya

### Xalqaro kasalliklar klassifikatori – XKK(MKB) 11:

BA40.0	Nostabil stenokardiya
BA41	O'tkir miokard infarkti
BA41.0	ST segment elevatsiyasi bilan kechuvchi o'tkir miokard infarkti
BA41.1	ST segmenti elevatsiyasisiz kechuvchi o'tkir miokard infarkti
BA41.Z	Joylashuvi noaniq o'tkir miokard infarkti
BA42	Asorat sifatidagi miokard infarkti
BA42.0	Asorat sifatidagi miokard infarkti, STEMI
BA42.1	Asorat sifatidagi miokard infarkti, NSTEMI
BA42.Z	Asorat sifatidagi aniqlanmagan miokard infarkti
BA43	Miokard infarktiga olib kelmaydigan koronar tromboz

<b>BA4Z</b>	Aniqlanmagan o'tkir yurak ishemik kasalligi
<b>BA50</b>	Eski miokard infarkti
<b>BA51</b>	Ishemik kardiomiopatiya
<b>BA5Z</b>	Aniqlanmagan surunkali yurak ishemik kasalligi
<b>BA60</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi ayrim joriy asoratlar
<b>BA60.0</b>	Dressler sindromi
<b>BA60.1.</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi joriy asorat sifatidagi boshqa perikardit
<b>BA60.2</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi joriy asorat sifatidagi qorincha anevrizmasi
<b>BA60.3</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi asorat sifatidagi qorinchalararo to'siq nuqsoni
<b>BA60.4</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi joriy asorat sifatidagi yurak faoliyatining buzilishi
<b>BA60.5</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi joriy asorat sifatidagi o'pka emboliyasi
<b>BA60.6</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi asorat sifatida so'rg'ichsimon mushaklar yoki xordalar yorilishi
<b>BA60.7</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi joriy asorat sifatidagi tromb fragmenti
<b>BA60.8</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi joriy asorat sifatidagi aritmiya
<b>BA60.9</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi joriy asorat sifatidagi mexanik asoratlar bilan bog'liq bo'lmagan kardiogen shok.
<b>BA60.Y</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi aniqlangan joriy asoratlar
<b>BA60.Z</b>	O'tkir miokard infarktidan keyingi ba'zi aniqlanmagan joriy asoratlar

**Protokolni ishlab chiqish va qayta ko'rib chiqish sanasi:** 2025-yil, qayta ko'rib chiqish sanasi 2029-yil yoki yangi asosiy dalillar mavjud bo'lganda. Taqdim etilgan tavsiyalarga kiritilgan barcha o'zgartirishlar tegishli hujjatlarda e'lon qilinadi.

**Ushbu klinik protokol va standartni ishlab chiqish uchun mas'ul muassasa: Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (RIKIATM) hisoblanadi.**

**Kardiologiya ishchi guruhining quyidagi a'zolari klinik protokol va standartni ishlab chiqishga hissa qo'shdilar:**

Jarayonni tashkil etish borasida kardiologiya yo'nalishidagi ishchi guruh a'zolari:

1. **Fozilov X.G.** – RIKIATM direktori, t.f.n. SSV bosh kardiologi.
2. **Nizamov U.I.** – RIKIATM direktorining davolash ishlari bo'yicha o'rinbosari, PhD, SSV konsultant kardiologi.
3. **Karimov A.M.** – RIKIATM direktorining filiallar bo'yicha o'rinbosari, PhD, SSV konsultant kardiologi.
4. **Kurbanova R.A.** – RIKIATM bosh shifokori o'rinbosari.
5. **Tolipova Yu.Sh.** – Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazining intervension kardiologiya va aritmologiya kursi bilan kardiologiya va gerontologiya kafedrasida dotsenti, t.f.d., SSV bosh gerontologi.
6. **Axmatov Ya.R.** – RIKIATM Karshi filiali direktori, PhD.

### **Mualliflar ro'yxati:**

1. **Nikishin A.G.** - tibbiyot fanlari doktori, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (RIKIATM) o'tkir miokard infarkti bo'limi ilmiy rahbari.
2. **Abdullaeva S.Ya.** – tibbiyot fanlari nomzodi, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash Vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (RIKIATM) o'tkir miokard infarkti laboratoriyasi katta ilmiy xodimi.
3. **Yakubbekov N.T.** – tibbiyot fanlari nomzodi, Respublika sport tibbiyoti ilmiy amaliy markazi. Davolash ishlari buyicha direktor muovini.

### **Taqrizchilar:**

**E.U.Asimbekova** – Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining Bakulev nomidagi yurak-qon tomir jarrohligi ilmiy-tibbiy tekshirish markazi klinik-diagnostika bo'limi yetakchi ilmiy xodimi, tibbiyot fanlari doktori.

**A.X.Abdullaev** – O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy rehabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi rehabilitatsiya laboratoriyasi mudiri, tibbiyot fanlari doktori.

Klinik protokol oliy ta'lim muassasalari professor-o'qituvchilari, O'zbekiston Kardiologlar assotsiatsiyasi a'zolari, Sog'liqni saqlash tashkilotchilari (RIKIATM DM kollektivi va ularning o'rinbosarlari) ishtirokida ishchi guruhning 1 yil 2023-noyabrdagi onlayn formatdagi yakuniy yig'ilishida norasmiy konsensusga erishish orqali muhokama qilindi va tasdiqlash uchun tavsiya etildi.

Ishchi gurux raxbari - RIKIATM direktori, t.f.n. SSV bosh kardiologi.

Klinik protokol Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Ilmiy Kengashi tomonidan 2023-yil 25-sentabrdagi 13-sonli bayonnomada ko'rib chiqilgan va tasdiqlangan.

Ilmiy Kengash raisi – tibbiyot fanlari nomzodi, X. G. Fozilov.

Texnik ekspert baholash va tahrirlash:

1. Nizamov U. I. - RIKIATM direktorining davolash ishlari bo'yicha o'rinbosari, PhD, SSV konsultant kardiologi.
2. Karimov A. M. - RIKIATM direktorining filiallar bo'yicha o'rinbosari, PhD, SSV konsultant kardiologi.

Mazkur klinik protokol va standartlar O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazir o'rinbosari Basitxanova E.E, Tibbiy sug'urta boshqarmasi boshlig'i Sh. Almardanov, klinik protokollar va standartlarni ishlab chiqish va joriy etish bo'limi boshlig'i Sh.R. Nurimova boshchiligida, Klinik protokollar va standartlarni ishlab chiqish va joriy etish bo'limi bosh mutaxassisi G.Djumayeva, yetakchi mutaxassisi N.Raximova tomonidan tashkiliy va uslubiy ko'magi asosida ishlab chiqilgan.

## Bayonnoma/Protokolda foydalanilgan qisqartmalar:

<b>CCS</b>	Kanada yurak-qon tomir jamiyati
<b>BMS</b>	Dorisiz metall stent
<b>DES</b>	Dori qoplamali stent
<b>ESC/ACCF/AHA/WHF</b>	YeKJ/AKK/AYuA/JYuT
<b>GPP</b>	Eng yaxshi farmasevtik amaliyot
<b>NT-proBNP</b>	Natriyuretik peptid yakuniy kismi
<b>AVK</b>	Vitamin K antagonisti
<b>AG</b>	Arterial gipertoniya
<b>AB</b>	Arterial bosim
<b>AIF</b>	Adenozindifosfat
<b>AKSh</b>	Aorto-koronar shuntlash
<b>ALT</b>	Alaninaminotransferaza
<b>ASK</b>	Asetilsalitsil kislota
<b>ATF</b>	Adenozinuchfosfat
<b>AKTV</b>	Aktivlashtirilgan kisman tromboplastin vakti
<b>ARB</b>	Angiotnezin retseptorlari blokatorlari
<b>AIBK</b>	Aorta ichi ballonli kontrpulsatsiya
<b>MYuCh</b>	Me'yorning yuqori chegarasi
<b>YuKU</b>	Yurakdan qo'qqisdan o'lim
<b>yusT</b>	Yukori sezgirlikdagi yurak troponini
<b>GUT</b>	Geparin-indutsirlagan trombositopeniya
<b>IAT</b>	Ikki yoklama antitrombotsitar terapiya
<b>AAFi</b>	Angiotenzin-aylantiruvchi ferment ingibitorlari
<b>IKD</b>	Implantirlanayotgan kardioverter-defibrillyator
<b>MI</b>	Miokard infarkti
<b>STkMI</b>	ST ko'tarilgan miokard infarkti
<b>STkmMI</b>	ST ko'tarilmagan miokard infarkti
<b>KAG</b>	Koronaroangiografiya
<b>KSh</b>	Koronar shuntlash
<b>ChQ</b>	Chap qorincha
<b>GTChO</b>	Gis tutami chap oyoqchasi
<b>PZLP</b>	Past zichlikdagi lipoproteidlar
<b>XKK</b>	Xalqaro kasalliklar klassifikatsiyasi
<b>XMM</b>	Xalqaro me'yor munosabati
<b>NMG</b>	Pastkomolekular geparin
<b>MSKT</b>	Multispiral kompyuter tomografiyasi
<b>YaOAK</b>	Yangi oral antikoagulyantlar
<b>NYaKDV</b>	Nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalari
<b>NS</b>	Nostabil stenokardiya

<b>NFG</b>	Fraksionirlanmagan geparin
<b>UKT</b>	Umumiy qon tahlili
<b>UST</b>	Umumiy siydik tahlili
<b>O'KS</b>	O'tkir koronar sindrom
<b>O'KS STskb</b>	O'tkir koronar sindrom ST segment ko'tarilishi bilan
<b>O'UKS ST sk</b>	O'tkir koronar sindrom ST segment ko'tarilishsiz
<b>BMUKB</b>	Bosh miya qon aylanishi o'tkir buzilishi
<b>O'YuE</b>	O'tkir yurak yetishmovchiligi
<b>PGTT</b>	Peroral glyukozaga-tolerantli test
<b>RNT</b>	Randomizirlangan nazoratli tekshiruv
<b>RChA</b>	Radiochastotali ablatsiya
<b>SAD</b>	Sistolik arterial bosim
<b>KD</b>	Qandli diabet
<b>KFT</b>	Koptokchalar filtratsiyasi tezligi
<b>QBSM</b>	Qon bosimi sutkalik monitori
<b>YuE</b>	Yurak yetishmovchiligi
<b>O'ATE</b>	O'pka arteriyasi tromboemboliyasi
<b>ChKIF</b>	Chap qorincha irg'itish fraksiyasi
<b>FGDS</b>	Fibrogastroduodenoskopiya
<b>FS</b>	Funksional sinf
<b>QAFZ</b>	Qon aylanishi fraksion zahirasi
<b>BF</b>	Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi
<b>BSK</b>	Bo'yрак surunkali kasalligi
<b>TOKA</b>	Teri orqali koronar aralashuv
<b>QO-EXOKG</b>	Qizilo'ngach orqali exokardiografiya
<b>YuKS</b>	Yurak qisqarishlari soni
<b>EKG</b>	Elektrokardiogramma
<b>EKS</b>	Elektrokardiostimulyatsiya
<b>ExoKG</b>	Exokardiografiya

### **1.7. Mazkur tashxis/nozologiya bo'yicha protokolning foydalanuvchilari:**

Kardiologlar, reanimatologlar, intervension kardiologlar/rentgen-xirurglar, kardiojarrohlar, terapevtlar, shifokorlar va shoshilinch tibbiy yordamchilar, umumiy amaliyot vrachlari va boshqa mutaxassisliklar. Klinik qarorlar qabul qilishda shaxsni va ba'zi hollarda bemorlarning xohish-istaklarini, shuningdek, dori vositalari va tibbiy asbob-uskunalardan foydalanish bo'yicha tegishli qoidalarni hisobga olish kerak..

### **8) Mazkur tashxis/nozologiya bo'yicha bemorlarning toifasi:** kattalar

### **9) Dalillarga asoslangan tibbiyotning, dalillari darajasi shkalasi.**

Ushbu protokolda hozirgi kungacha mavjud bo'lgan klinik dalillar, yaxshi tajriba amaliyotlari va ekspertlar xulosalari keltirilgan. Tavsiyalar Yevropa kardiologlar jamiyati (ESC) va Rossiya Kardiologik jamiyat kabi yetakchi tashkilotlarning materiallarini o'z ichiga oladi . Mahalliy sharoitga moslashtirish amalga oshirilgan. Eng yaxshi jahon tajribasiga asoslangan ma'lumotlarni o'z ichiga olgan protokolni ishlab chiqishda asosiy talab, mavzu bo'yicha eng yaxshi ko'rsatmalar materiallaridan foydalanish hamda tavsiyanomalarni tuzishda ilmiy ma'lumotlarni qat'iy tanlash metodologiyasidan iborat edi.

## Mundarija

<u>«O‘TKIR KORONAR SINDROM VA MIOKARD INFARKTI» NOZOLOGIYASINI TASHXISLASH VA DAVOLASH BO‘YICH A MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI</u> .....	3
<u>« O‘TKIR KORONAR SINDROM VA MIOKARD INFARKTI» NOZOLOGIYASIDA TIBBIY ARALASHUVLAR BO‘YICH A MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI</u> .....	73
<u>« O‘TKIR KORONAR SINDROM VA MIOKARD INFARKTI» NOZOLOGIYASI TIBBIY PROFILAKTIKA YO‘KI REABILITATSIYASI BO‘YICH A MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI</u> .....	77

**1 jadval. Yevropa kardiologiya jamiyati tavsiyanomalari sinflarini baholash mezonlari**

<b>YeKJ ning tavsiyalari sinfi</b>	<b>Ta'rif</b>	<b>Taklif qilinadigan shakl</b>
<b>I</b>	Diagnostik muolaja, aralashuv/davolash samarali va foydali deb isbotlangan yoki umumqabul qilingan deb hisoblanadi	Tavsiya qilingan/ko'rsatilgan
<b>II</b>	Diagnostik muolaja, aralashuv/davolashning samaradorligi/foydasi to'g'risida qarama-qarshi ma'lumotlar va/yoki fikrlar	Qo'llash maqsadga muvofiq
<b>IIa</b>	Ma'lumotlar/fikrlarning ko'pchiligi diagnostik muolaja, aralashuv, davolashning samaradorligi/foydasi afzalligini ko'rsatadi	Qo'llash maqsadga muvofiq
<b>IIb</b>	Diagnostik muolaja, aralashuv, davolashning samaradorligi/foydasi ishonchliligi kamroq deb aniqlangan	Qo'llash mumkin
<b>III</b>	Diagnostik muolaja, aralashuv, davolashning befoydaligi/besamaraligi to'g'risida ma'lumotlar yoki yagona fikr keltirilgan, bir qator hollarda esa ular ziyon yetkazishi mumkin.	Qo'llash tavsiya etilmaydi

**2 jadval. Yevropa kardiologiya jamiyati dalillarining ishonch darajasini baholash mezonlari**

<b>Dalillarning ishonchliligi darajasi</b>	
A	Ko'p sonli randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar yoki meta-tahlillar ma'lumotlari
B	Ma'lumotlar bitta randomizatsiyalangan klinik tadqiqot yoki yirik randomizatsiyalanmagan tadqiqotlar natijalari bo'yicha olingan
C	Ekspertlarning kelishilgan fikri va/yoki kichik tadqiqotlar, retrospektiv tadqiqotlar, registrlar natijalari

## 2. Asosiy qism.

### 2.1. Kirish (qisqa xulosa 0,5 betgacha):

Yurak-qon tomir kasalliklari (YuQTK) mehnat yoshidagi o'lim va nogironlikning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Har yili 16,7 million kishi yurak-qon tomir kasalligidan vafot yetadi, shu jumladan, 7,4 million kishi yurakning ishemik kasalligidan (YuIK) [4]. Yurak ishemik kasalligining klinik kuchayishi odatda o'tkir koronar sindrom deb ataladi [1,2].

O'tkir koronar sindrom - bu vaqtincha "ishchi" tashxis bo'lib, u YuIK kuchaygan bemorlarda dastlabki baholash, xavflarni tabaqalashtirish, davolash taktikasini tanlash

uchun zarurdir. Odatda bir kundan oshmaydigan qisqa muddatli kuzatuv va tashxisdan so'ng, yurak ishemik kasalligining qanday varianti haqida gap borishi aniq bo'ladi: nostabil stenokardiya, ST segmentining ko'tarilishsiz miokard infarkti (MI), ST segmentining ko'tarilishi bilan MI, yoki og'riq sindromining koronar ko'rinishi chiqarib tashlanadi. Bu atama yakuniy tashxis qo'yishdan oldin tez va kechiktirmasdan davolash taktikasini tanlash zarurati bilan bog'liq. Bundan tashqari, O'KSga tegishli bo'lgan barcha shartlar umumiy patogenetik mexanizmlar bilan birlashtirilgan. Jarayonning rivojlanish xususiyatlari, tezkor tashxis qo'yish va davolash taktikasini ishlab chiqish nuqtai nazaridan, elektrokardiogramma (EKG) ning o'zgarishiga qarab O'KSni ikki guruhga ajratish qulay bo'lib chiqdi: ST segmentining ko'tarilgan O'KS (O'KSpST) va ST segmentining ko'tarilmagan O'KS (O'KSbpST). O'KSpSTda ko'p hollarda vaqt o'tishi bilan Q patologik tishchali yoki tishsiz miokard infarktining katta o'chog'i rivojlanadi. O'KSbpST bilan og'rigan bemorlarda odatda nostabil stenokardiya yoki kichik o'sog'li miokard infarkti tashxisi qo'yiladi [2].

Mualliflar jamoasi tomonidan barpo etilgan ushbu tavsiyalarda O'KSga zamonaviy yondashuvlar tahlil qilingan.

## **2.2. Umumiy ta'rifi:**

O'tkir koronar sindrom (O'KS) - bu yurak ishemik kasalligining (YuIK) kuchayish davrini aks yettiruvchi klinik holat bo'lib, uning asosiy belgisi ko'krak og'rig'i bo'lib, o'ziga xos diagnostik va terapevtik tadbirlarni boshlaydi. EKG natijalariga ko'ra bemorlarning 2 guruhi farqlanadi: ST segmentining ko'tarilishi bilan va ST segmentining ko'tarilishsiz.

### **2.2.1 Etiologiyasi va patogenezi**

Ko'pgina hollarda (~ 95%) YuIKning asosiy sabablari epikardiyal tomirlarning anatomik aterosklerotik va / yoki funksional stenozi va / yoki mikrovaskulyar disfunktsiyasi hisoblanadi [4]. Yurak ishemik kasalligi - bu uning rivojlanishida obstruktiv yoki obstruktiv bo'lmagan aterosklerotik blyashka (ASB) borligi va o'sishi bilan belgilanadi.

Miokard ishemiyasi miokardning kislorodga bo'lgan talabi uning koronar arteriya orqali qon oqimi orqali yetkazib berish imkoniyatidan oshib ketganda ro'y beradi .

### **Ishemiya paydo bo'lishining asosiy mexanizmlari:**

- koronar oqim zaxirasini kamayishi (miokard metabolik ehtiyojlarining oshishi paytida koronar qon oqimini oshirish qobiliyati), shuningdek
- aterosklerotik stenoz tufayli koronar qon oqimining birlamchi pasayishi.

### **Miokardning kislorodga bo'lgan etiyoji uchta asosiy omil bilan belgilanadi:**

- ✓ chap qorincha (ChQ) devorlarining kuchlanishi;
- ✓ yurak urish tezligi (YuUT);
- ✓ miokardning qisqarishi.

Bu ko'rsatkichlarning har birining qiymati qanchalik yuqori bo'lsa, miokardning kislorodni iste'mol qilish darajasi shunchalik oshadi.

### 2.3. Klinik tasnifi (etiologiyasi, bosqichlari bo'yicha).

1. Ko'krak qafasidagi o'tkir og'riqlar va EKGda ST segmentining barqaror ko'tarilishi (> 20 minut) bo'lgan bemorlar koronar arteriyaning total okklyuziyasi mavjudligini aks yettiruvchi ST segmentli O'KS guruhiga kiradi. Bunday bemorlarni davolashning asosiy usuli - bu darhol farmakologik reperfuziya yoki birlamchi angioplastika / stentlash (ST -segmentli miokard infarkti alohida protokolda ko'rib chiqiladi).
2. Ko'krak qafasida o'tkir og'riqlari bo'lgan, lekin EKGda ST segmentining ko'tarilishi bo'lmagan bemorlar O'KSning ST segmenti ko'tarilmaganlar guruhiga kiradi, bu koronar arteriyalarning vaqtinchalik okklyuziyasi yoki ularning tromb yoki shikastlangan pilakcha bo'laklari bilan distal embolizatsiya bo'lganini ko'rsatadi. EKGda o'zgarishlar ST segmentining vaqtincha ko'tarilishi (<20 min), ST segmentining doimiy yoki vaqtinchalik depressiyasi, T tishchasini to'liqining inversiyasi, tekislanishi yoki psevdonormallasuvi bo'lishi mumkin yoki EKG normal bo'lishi mumkin.

### O'tkir koronar sindromning shakllari.

**Nostabil stenokardiya** - bu miokard nekrozining rivojlanishi uchun yetarli bo'lmagan og'irlik va davomiyligi bo'lgan o'tkir miokard ishemiyasi (troponin darajasida diagnostik jihatdan sezilarli o'sish yo'q).

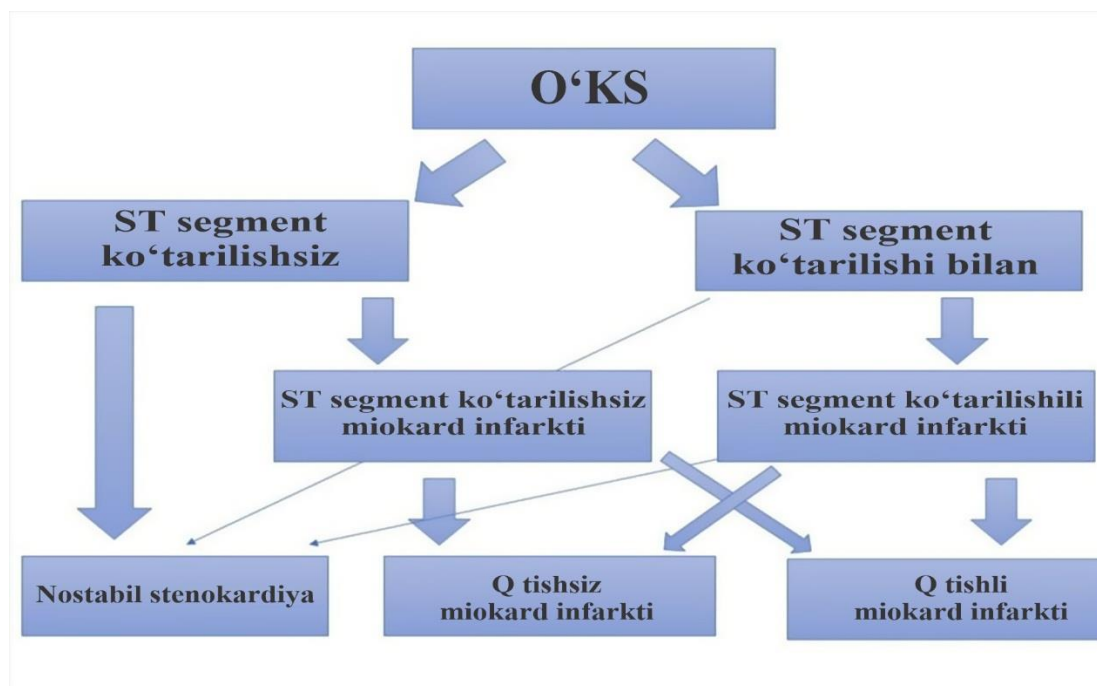
**Ko'tarilmagan ST segmentli va ko'tarilgan ST segmentli miokard infarkti - o'tkir miokard ishemiyasi** bo'lib, uning og'irligi va davomiyligi miokard nekroziga olib keladi.

### Nostabil stenokardiya tasnifi.

- Birinchi marta paydo bo'lgan stenokardiya (Kanada yurak-qon tomirlari jamiyati tasnifiga ko'ra II-III funksional sinfga mansub bo'lgan, 2-oydan ko'p bo'lmagan muddatda davom etadigan birinchi marta paydo bo'lgan stenokardiya)
- Progressiv (ilgari barqaror bo'lgan stenokardiyaning progressivlashuvi, hech bo'lmaganda oxirgi 2 oyda sodir bo'lgan III funksional sinfga o'tishi)
- Infarktdan keyingi erta stenokardiya (miokard infarkti rivojlanishidan 2 haftagacha) - Prinsmetalning vazospastik stenokardiya.

**O'tkir miokard infarkti.** "Miokard shikastlanishi" atamasini yurak troponin darajasi me'yorning yuqori chegarasidan 99 persentilga oshganda ishlatish mumkin. Miokard shikastlanishi, agar troponin darajasida o'sish yoki pasayish bo'lsa, o'tkir hisoblanadi .

**Rasm 1. O'KS variantlari**



Ushbu qo'llanma dalillarga asoslangan tibbiyot tamoyillariga asoslangan. Asosiy muhim fikrlar katta randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar natijalari bilan tasdiqlanadi. Biroq, ekspert xulosasiga asoslangan tavsiyalarga ruxsat beriladi. Amaliyligiga qarab tavsiyalar 4 ta sinf va 3 darajali dalillarga bo'linadi (1 va 2 - jadvallar).

### **Miokard infarkti tasnifi**

EKGdagi birlamchi o'zgarishlar asosida (tashxisda ko'rsatilgan bo'lishi kerak):

1. ST segmenti ko'tarilgan MI (bu guruhga, shuningdek, o'tkir paydo bo'lgan **GTChO** blokadasini kiradi).
2. ST segmenti ko'tarilmagan MI.

EKGdagi keyingi o'zgarishlar asosida (tashxisda ko'rsatilgan bo'lishi kerak):

1. Patologik Q tishchalari shakllanishi bilan MI.
2. Patologik Q tishchalari shakllanmagan xolda MI.

Nekroz o'chog'i o'lchamlari asosida (tashxisda ko'rsatilgan bo'lishi mumkin):

1. Katta o'chog'li (shu jumladan, transmural) MI.
2. Kichik o'chog'li MI.

Mushak qatlami zararlanganining chuqurligi asosida (tashxisda ko'rsatilgan bo'lishi mumkin):

1. Subendokardial.
2. Transmural.

Nekroz o'chog'i joylashganligi asosida (agar ma'lum bo'lsa, tashxisda ko'rsatilgan bo'lishi kerak):

1. Chap qorinchaning oldingi devorchasi MI (oldingi MI).
2. Chap qorinchaning yon devorchasi MI (yon MI).

3. Yurak tepasining MI .
4. Chap qorinchaning pastki devorchasi MI (pastki MI).
5. Chap qorinchaning orqa devorchasi MI (orqa MI).
6. Interventrikulyar septumning MI .
7. O‘ng qorincha MI .
8. Atrial MI .
9. Qo‘shma lokalizatsiyalar bo‘lishi mumkin: orqa, pastki, old, yon va boshqalar.

**4 jadval. Turi bo‘yicha ajratish (ESC/ACCF/AHA/WHF, 2012, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22991454>)**

<b>Turlari</b>	<b>Tasnifi</b>
1-toifa	O‘z-o‘zidan yorilishi, oshqozon yarasi / eroziyasi yoki bir yoki bir nechta arteriyalarda keyingi intrakoronar trombozga olib keladigan aterosklerotik plaketni parchalash , shikastlangan pilaakcha ostidagi qon oqimining keskin cheklanishi yoki yurak mushaklari nekrozining keyingi rivojlanishi bilan distal trombositlar embolizatsiyasi . Bu mavjud yurak ishemik kasalligi fonida ham , kamdan-kam hollarda ta’sirlanmagan koronar tomirlar bilan ham mumkin.
2-toifa	Yurakning koronar kasalligi bilan bog‘liq bo‘lmagan boshqa sabablarga ko‘ra kelib chiqadigan miokard shikastlanishi, masalan, endotelial disfunksiya, koronar arteriya spazmi, koronar arteriyalar embolizatsiyasi, taxi/bradiaritmia , anemiya, nafas olish qiyinlashuvi, tizimli gipertenziya, gipertoniya va chap miokard qorinchasining gipertrofiyasi bilan va u siz.
3-toifa	Miokard nekroz markerlari uchun qon tekshiruvidan oldin, ularning titrlari diagnostik darajaga ko‘tarilgunga qadar va umuman olganda, o‘lim sodir bo‘lgan hollarda , ishemik EKG o‘zgarishi, yangi ro‘yxatdan o‘tgan Gis tutamining chap oyoqchasi to‘lik qamali bilan tasdiqlangan miokard ishemiyasini ko‘rsatuvchi alomatlar bilan birgalikda to‘satdan yurak o‘limi, qon testini o‘tkazadigan boshqa holatlar
4a-toifa	TOKA miokard infarkti bilan tashxis qilinadi ortdi darajasini aniqlash troponins normal asosiy darajada, yoki (dastlabki ortgan darajada) 20% uning qimirlab ortishi bilan bemorlarning MYoCh 5 × 99 persentildan yuqorida yoki undan ko‘p dan bazal qiymatlar. Qo‘shimcha diagnostik mezon : (1) stenokardiya klinikasi, (2) EKGda ishemiya belgilari, GTChOB, (3) angiografik tekshiruvga ko‘ra koronar arteriyaning okklyuziyasi , simptomga boglik arteriyada susaytirilgan kontrast hodisasi, yurak tomirining distal embolizatsiyasi , (4) zonalarining vizualizatsiyasi yurak devorlarining g‘ayritabiiy harakati.
4b-toifa	Ilgari kuyilgan stentga boglik MI, koronarografiya yoki autopsiya yordamida tasdiklangan, miokard ishemiyasi klinik simptomlar va kardiospesifik fermentlar tipik dinamikasi bilan birga kechgan

5-toifa	<p>Koroner arter koronar shuntlash bilan bog‘liq bo‘lgan MI troponinning yuqori darajasini aniqlashga yoki uning titrini boshlang‘ichdan 20% yoki undan ko‘proqqa oshirishga asoslangan holda o‘rnatiladi.</p> <p>Qo‘shimcha mezon qiyofasini xizmat n EKG ustida patologik Q tishcha, yangi tasdiklangan GTChOB, angiografik tasdiqlangan shunt okklyuziyasi yoki ona arteriyasi, yangi ko‘rish qism nekrozga uchragan miokard yoki yangi shikastlanishlari devor harakati buzilishi, yoki yangi hududlar gipokinezi va akinezi paydo bulishi.</p>
---------	---

**Jadval 5. O‘MI og‘irligining Killip bo‘yicha tasnifi**

Sinf	Xarakterli
I	Yurak yetishmovchiligi yo‘q
II	Nam xirillash o‘pka maydonlarining <50%, III ton, o‘pka gipertenziyasi.
III	O‘pka maydonlarining 50% dan ko‘prog‘ida hansirash. O‘pka ishishi
IV	Kardiogen shok

## 2.4. Klinik ko‘rinish

### Shikoyatlar va anamnez

O‘KS / O‘Mning klinik ko‘rinishi

**- Uzoq muddatli (> 20 min) anginal ko‘krak og‘rig‘i dam olish paytida:**

Odatda yurak og‘rig‘i ko‘krak (stenokardiya) orqasida chap qo‘l, bo‘yin yoki jag‘ tomon tarqaladigan noqulaylik yoki og‘irlik bilan tavsiflanadi, bu vaqtinchalik (odatda bir necha daqiqa davom etishi mumkin) yoki uzoqroq bo‘lishi mumkin. Og‘riq terlash, ko‘ngil aynish, qorin og‘rig‘i, nafas qisilishi va hushidan ketish bilan birga kechishi mumkin. Epigastral og‘riq, dispepsiya yoki ajratilgan nafas qisilishi kabi atipik namoyishlar tez-tez uchraydi. Atipik alomatlar ko‘pincha keksa bemorlarda, qandli diabet, surunkali buyrak etishmovchiligi yoki demans bilan kasallangan ayollarda uchraydi.

**- Ilk paydo bulgan zo‘riqish stenokardiyasi (II yoki III FC) (CCS) bilan** 1-2 oy davomida kasallikning anamnezi, klinik simptomlarning rivojlanish tendensiyasi. Hujumlar jismoniy zo‘riqish paytida yuz berishi va dastlab nisbatan stereotip bo‘lib qolishi mumkin, boshqa holatlarda stenokardiya xurujlari tezligi va intensivligi tez o‘sib boradi, 5 dan 15 minutgacha yoki undan ko‘proq davom etadigan o‘z-o‘zidan paydo bo‘ladigan hujumlarga qadar.

**- Avj olib boruvchi zo‘rikish stenokardiyasi, hech bo‘lmaganda III FC gacha:** jismoniy mashqlar moslashuvchanlikni tobora pasayishi, og‘riq zonasining kengayishi va ularning uzatilishi bilan stenokardiya xurujlarining kuchayishi, hurujlar uzayishi davomiyligini, nitroglitserin samaradorligi kamayib yangi bog‘liq simptomlarning paydo bo‘lishi (nafas qisilishi, yurak etishmovchiligi, zaiflik, qo‘rquv va boshqalar).

**- Miokard infarktidan keyingi erta stenokardiya** 2 hafta ichida rivojlangan postinfarkt stenokardiya.

Bir necha soat yoki kun ichida progressiv yoki yangi boshlangan stenokardiyasi bo'lgan bemorda, oxirgi 2-4 hafta yoki 8 haftadan kamroq vaqt mobaynida alomatlari yomonlashgan bemorga qaraganda, miokard infarkti yoki YuKU rivojlanish havfi yuqori.

Keksa yosh, erkak jinsi, oilaviy YuIK bo'lganlar, qandli diabet, giperlipidemiya, gipertoniya, bo'yрак yetishmovchiligi, YuIKning belgilari bo'lishi, shuningdek periferik va uyqu arteriyalarining shikastlanishi O'KSbpST ehtimolini oshiradi. O'KSbpST rivojlanishini yomonlashtirishi yoki tezlashtirishi mumkin bo'lgan sharoitlarga anemiya, infeksiya, yallig'lanish, isitma, metabolik yoki endokrin (ayniqsa qalqonsimon bez) kasalliklari kiradi.

**Fizikal tekshiruv** o'tkir koronar sindromga shubha bo'lgan bemorlar haqida kam ma'lumot beradi. Yurak yetishmovchiligi, gemodinamik yoki elektr beqarorlik belgilari tezda tashxis qo'yish va davolanishni talab qiladi. Yurakning auskultatsiyasi ishemik mitral yetishmovchiligi tufayli sistolik shovqinni ko'rsatishi mumkin, bu yomon prognoz bilan bog'liq. Kamdan kam hollarda sistolik shovqin ba'zi xollarda tashxis qo'yilmagan MIning mexanik asoratini (masalan, papiller mushaklarning yorilishi yoki qorincha septal defekti) ko'rsatishi mumkin.

Fizikal tekshiruvda ko'krak og'rig'ining koronar bo'lmagan sabablarini (masalan, O'ATE, o'tkir aorta sindromi, mioperikardit, aorta stenoz) yoki yurakdan tashqari anormalliklarning (masalan, pnevmotoraks, pnevmoniya yoki tayanch-harakat apparati kasalliklari) belgilarini aniqlanishi mumkin. Bunday holda, ko'krak qafasini paypaslash orqali ko'krak og'rig'ini keltirib chiqarish O'KSbpST uchun nisbatan yuqori salbiy bashoratli qiymatga yega. Ko'rinishlarga ko'ra, qorin bo'shlig'i kasalliklarini (masalan, qizilo'ngachning spazmi, ezofagit, oshqozon yarasi, xolesistit, pankreatit) differensial diagnostika asosida ham ko'rib chiqish mumkin. Tananing yuqori va pastki qismlari yoki qo'llar orasidagi qon bosimidagi farqlar, yurak urishining tartibsizligi, bo'yin tomirlari kengayishi, yurak shovqinlari, plevral ishqalanish shovqini, ko'krak yoki qorinni paypaslash natijasida paydo bo'ladigan og'riqlar muqobil tashxis sifatida qo'llanishi mumkin. Qo'llarning oqarishi, terlashi yoki qaltirashi kamqonlik va tirotoksikoz kabi holatlarni ko'rsatishi mumkin [4].

Og'riq sindromining kelib chiqish tabiati va davomiyligini baholash kerak. Ishemik miokard uchun ko'krak orqasida, bo'yin, pastki jag', chap qo'lga ta'sir qiluvchi og'riq (bezovtalik) xos. Og'riq sindromi kuchi bo'lishi mumkin, ba'zi bemorlarda bu qo'rquv, qattiq hayajon, turli vegetativ o'zgarishlar keltirib chiqarishi mumkin. Nafas qisilishi, bo'g'ilish, qorinning yuqori qismidagi og'riq, ko'ngil aynishi va qayt qilish, holsizlik, hayolni ketishi, dispnoe, yurak urishining tezlashishi, bexushlik holatlari kamroq kuzatiladi. Miokard ishemiyasining atipik ko'rinishi ko'proq ayollarda, qariyalarda va qandli diabet bilan kasal bo'lgan bemorlarda namoyon bo'ladi. Simptomlarning ishemik miokard bilan bog'likligini aniqlash uchun nitroglitseringa reaksiyasi bilan aniqlash tavsiya etilmaydi, lekin, agar nitroglitserindan keyin simptomlar to'xtasa, qayta EKG o'tkazish kerak bo'ladi (ST segmentlarining to'liq yo'qolishi koronar spazmgga dalolat beradi). Semptomlar doimiy yoki to'lqinli bo'lishi mumkin. Reperfuzion davolash uchun joriy ishemik epizodning, ya'ni koronar arteriya okklyuziyasining paydo bo'lish vaqtini aniq bilish zarur bo'ladi (to'lqinsimon simptomlarda vaqt hisobi yordam so'rashga majbur qilgan eng o'tkir hurujdan boshlanadi.)

## Atipik shakllar

Ba'zi hollarda, keskin anginal huruj MIning asosiy simptomlaridan hisoblanmaydi. Miokard infarktining bir necha notipik klinik kechish shakllari mavjud .

**Astmatik shakli**, bunda asosiy (ba'zan yagona) alomat chap qorincha yetishmovchiligi tufayli nafas qisilishi bo'ladi. Bu shakl ko'proq keksa bemorlarda va qayta MI bo'lganda rivojlanadi. Nafas qisilishi miokardning katta hajmda zararlanganini ko'rsatadi.

**Abdominal shaklli** miokard infarkti ko'proq pastki miokard infarkti paytida kuzatiladi. Bu shaklga me'da atrofidagi og'riqlar va dispepsik alomatlar - ko'ngil aynishi, qusish, meteorizmlar xosdir. Ba'zida palpatsiya paytida to'g'ri tashxis qo'yishni qiyinlashtiradigan qorin devorchasining kuchlanishi kuzatiladi. Ko'pincha bunday bemorlar "o'tkir qorin og'rig'i" tashxisi bilan jarrohlik bo'limlariga yotqiziladi .

**Serebral shaklli** miokard infarktida birinchi o'ringa turli sabablar bilan asoslangan nevrologik alomatlar chiqadi.

- ChQning va / yoki bradiaritmianing qisqarish funksiyasining kamayishi yurakning daqiqalik hajmini kamayishiga hamda bosh miyani qon bilan ta'minlovchi arteriyalarda perfuzion bosimning pasayishiga olib keladi. Boshlang'ich serebrovaskulyar yetishmovchiligi bor bemorlarda ateroskleroz fonida, MI bilan bog'liq bo'lgan qon oqimining qo'shimcha kamayishi dekompensatsiyaga hamda miyadagi qon aylanishing buzilishiga olib kelishi mumkin. Miya gipoksiyasining yana bir klinik ko'rinishi ruhiy kasallikning kuchayishida ham namoyon bo'lishi mumkin. Kam hollarda, miokard infarkti o'tkir psixoz sifatida klinik davom etishi mumkin.

- Miokard infarkti fonida, serebral arteriyalarning trombozi natijasida **ishemik insult** rivojlanishi mumkin. Ishemik insultning yana bir sababi chap qorincha trombozining asoratlari sifatida tromboemboliya bo'lishi mumkin. Nihoyat, katta antitrombotik davolash fonida, gemorragik insult ham rivojlaishi mumkin.

**Aritmik shaklida** og'riq sezilmasligi yoki yo'q bo'lishi mumkin. Bemorni asosan ritm va/yoki o'tkazuvchanlik bilan bog'liq alomatlar xavotirga soladi: yurak urishini xis qilish, yurak ishlashida uzilishlar, holsizlik kabi.

**Aseptomatik (past simptomatik) shakli.** Ba'zida miokard infarkti aseptomatik yoki kamsimptomli bo'ladi. MI holatlarining qariyb 50% retrospektiv tashxis qilinadi va ularning yarmi og'riqli hurujsiz davom etadi. Aseptomatik Q tishchali MI chastotasi turli ma'lumotlarga ko'ra 9-37% ni tashkil yetadi. NRMI-2 reestriga ko'ra (430 ming bemor), MI bilan kasallangan bemorlarning taxminan uchdan bir qismi kasalxonaga og'riq xurujsiz yotqiziladi. Bu bemorlarda yoki alomatlar sezilmaydi, yoki ular nafas qisilishi, yurak urishi, ko'ngil aynishi va qusishni kuzatadilar. Ko'pincha miokard infarktining aseptomatik yoki past simptomatik shakllari qariyalarda (ayniqsa ayollarda) va qandli diabet bilan og'riq bemorlarda kuzatiladi .

**Og'riqning atipik lokalizatsiyasi.** Ba'zi bemorlarda miokard infarkti bilan bog'liq og'riq sindromi atipikdir. Og'riq o'ng yuqori qismga, pastki qismlarga berishi mumkin, "radicular" va boshqa xarakterga ega bo'lishi mumkin. Bir kuzatuvda, ko'krak qafasida kuchli o'tkir og'riq bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning 22%da MI aniqlangan. Shunday qilib, og'riq sindromining atipik shakli – kam tarqalmagan shakldir.

### 3. Usullar, yondashuvlar va tashxislash jarayonlari

#### 3.1. EKG

O'KS / O'MIga klinik gumon bo'lsa, shifokor bilan bog'langandan keyingi 10 daqiqa ichida kamida 12 ta o'tkazgichda EKG o'tkazish kerak bo'ladi. [2]. Pastki miokard infarkti bo'lgan barcha bemorlarda, o'ng qorincha infarktini istisno qilish uchun, o'ng tarafdagi prekordial o'tkazgichlarda EKG o'tkazish kerak. O'KS EKGda keskin o'zgarishlar bilan tavsiflanadi. Shuning uchun, xozirgi xolatdagi EKG bilan solishtirish uchun, ahvol yomonlashuviga qadar EKGlar olishga harakat qilish kerak. Agar bemorlarda EKGda aks etmagan O'KS (MI)pST alomatlari saqlanib qolsa, O'KSning paydo bo'lishini hamda reperfuzion davolashni o'tkazib yubormaslik uchun qayta EKG o'tkazish kerak.

O'ng qorincha infarktining o'ziga xos belgisi ST segmentining V3R-V4R o'tkazgichlarida ko'tarilishidir. Orqa MIga gumon bo'lsa (R tishchasining V1-V3 o'tkazgichlaridagi yuqori amplitudasi), EKGni ko'krakning qo'shimcha V7 (chap orqa qo'ltiq osti liniyasi), V8 (chap o'rta - scapular chizig'i) yoki V9 (chap paravertebral chizig'i) o'tkazgichlarida o'tkazish kerak bo'ladi. Orqa MIning alomatlari - ST segmentining ushbu o'tkazgichlarda elevatsiyasidir. GTChO blokadasida paytida EKG yordamida miokard infarkti tashxisini qo'yish ancha qiyin. GTChO blokadasida har doim ham o'tkir miokard infarktidan dalolat bermaydi, lekin davom etuvchi MIga gumon bo'lgan hamda klinik simptomatikaga ega bemorlarda O'KS (MI)pST kabi davolash strategiyasini tanlashda asos bo'ladi. [4]

**Rivojlanayotgan O'KS (MI)pST** uchun EKGning kamida 2 ta qo'shni uzatgichlarida ST segmentining kamida 20 minut davomida J nuqtasiga qadar keskin ko'tarilishi bilan xarakterlanadi -  $\geq 0,1$  mV V2-V3 dan boshqa barcha uzatgichlarda, V2-V3 uzatgichlarda esa ST segmenti elevatsiyasi 40 yoshdan katta erkaklarda -  $\geq 0,2$  mV, 40 yoshdan kichiklarda -  $0.25 \geq$  mV, ayollar esa -  $0.15 \geq$  mV bo'lishi kerak (chap qorinchada gipertrofiya yo'qligida yoki GTChO blokadasida). EKG o'zgarishlari asosida MIning aniq joylashuvi haqida gapirish mumkin bo'ladi (4-jadval)

#### 6 -jadval. Elektrokardiogramma asosida miokard infarktining joylashishi

Joylashishi	Uzatgichlar
Oldingi devor	V1-V3
Old-to'siq devor	V3, V4
To'siq devor	I, aVL, V5, V6
Yon devor	aVL, V5, V6
Old-yon devor	I, aVL, V1-V6
Orqa diafragma (pastki)	II, III, aVF
Orqa bazal	Rning V1-V3 da yuqori amplitudasi, ST segmentining V7-V9da elevatsiyasi
Orqa yon devor	V5, V6, III, aVF
O'ng qorincha infarkti	V3R, V4R
MI joylashishning boshqa, masalan old va pastki bilan birgalikda	V1-V4, II, III, aVF

Miokard infarkti uchun statik "muzlatilgan" EKG xos yemas. Mida EKGning muhim farqi, patologik Q tishchasi yoki QS kompleksining shakllanishidan, ST

segmentining asta sekin pasayishidan, manfiy T tishchalarining shakllanishidan iborat o'ziga xos dinamikasi. Agar EKGdagi o'zgarishlar doimiy xarakterga ega bo'lsa va ko'rsatilgan dinamikaga ega bo'lmasa, miokard infarktining mavjudligi shubha ostida bo'ladi.

### **Bo'lib o'tgan miokard infarktining elektrokardiografik belgilari:**

- 1) V2–V3 uzatkichlardagi har qanday 0,02 s *Q* tishchasi yoki *QS* kompleksi.
- 2) I, II, aVL, aVF, V4–V6 uzatkichlarda 0,03 s va 0,1 mV (1 mm) amplitudali *Q* tishchasi. Bu o'zgarishlar kamida ikkita qo'shni chiziqda qayd yetilishi kerak.
- 3) Orqa MI belgilari: V1–V2 uzatkichlarda 0,04 s *R* tishchasi, V1–V2 1 uzatkichlarda esa *R/S*. V1–V2larda konkordantli musbat *T* tishchasi.

### **7-jadval. O'KS(MI)pST da birlamchi TOKAg o'xshash davolash strategiyasida o'zgarishsiz simptomlarga ega bemorlarning EKGda atipik o'zgarishlar.**

#### **Gis tutami chap oyoqchasi blokadasini.**

O'KS(MI)pST (Sgaboss mezonlari)ga xos bo'lgan koronar arteriyaning keskin paydo bo'lgan okklyuziyasi tashxisini yaxshilaydigan belgilar:

- musbat (izolinyadan yuqoriga qaragan) QRS kompleksi o'tkazgichlarida ST segmentining 0,1 mV (1 mm) konkordant ko'tarilishi;
- V1-V3 o'tkazgichlarida ST segmentining 0,1 mV (1 mm) konkordant depressiyasi
- - salbiy (izolinyadan pastga qaragan) QRS kompleksi o'tkazgichlarida ST segmentining 0,5 mV (5 mm) diskordant ko'tarilishi;

#### **Gis tutami o'ng oyoqchasi blokadasini.**

Transmural miokard ishemiyasi tashxisini murakkablashtirishi mumkin

#### **EKS ritmi.**

O'ng qorinchani elektr stimulyatsiya qilganda EKGda Gis tutami chap oyoqchasi blokadasini aniqlanishi mumkin va bunda Sgaboss mezonlaridan foydalanish mumkin, lekin ular kamroq xoslikka ega.

#### **Izolyatsiya qilingan orqa MI.**

- V1-V3 uzatkichlarda (ayniqsa yuqori uchli T tishchalarda) ST segmentining 0,05 mV (0,5 mm) depressiyasi hamda V7-V9 uzatkichlarida ST segmentining 0,05 mV (0,5 mm) ko'tarilishi
- (0,1 mV (1 mm) 40 yoshgacha bo'lgan erkaklarda)

aVR va/yoki V1 uzatkichlarda ST segmentining ko'tarilishi bilan birgalikda 6 va undan ortiq uzatkichlarda ST segmentining 0,1 mV (1 mm) depressiyasi.

Koronar oqimning ko'p tomirli shikastlanishini yoki chap koronar arteriyaning obstruksiyasini tahmin qiladi.

### **O'KS(MI)pSTga xos bo'lgan EKGdagi o'zgarishlarning ba'zi xolatlari.**

#### **ST segmentining ko'tarilishining asosiy sabablari.**

- ✓ O'tkir perikardit.
- ✓ Qorinchalarning erta repolarizatsiya sindromi.
- ✓ GTChO blokadasini (V1–V2 uzatkichlarida).
- ✓ Chap qorinchaning gipertrofiyasi (V1–V2 uzatkichlarida).
- ✓ Chap qorincha anevrizmasini.

- ✓ Prinsmetal stenokardiyasi.
- ✓ Brugada sindromi (V1–V2 uzatkichlarida elevatsiya hamda GTChO blokadasi).
- ✓ Stressli kardiopatiya (Takosubo sindromi).
- ✓ Giperkalemiya (V 1 -V 2 ).
- ✓ Yurak shikastlanishi va o‘smalar.
- ✓ Gipotermiya.

### **Chuqur Q tishlar va QS komplekslarining asosiy sabablari.**

- ✓ Odatda III va aVF o‘tkazgichlarda Q tishchanning fiziologik variantlari.
- ✓ Past amplitudali R tishchanning fiziologik variantlari, pozitsion siljishlar: chap tomonlama pnevmotoraks, dekstrakardiya (chap ko‘krak qafasidagi past amplitudali R tishchalari).
- ✓ Yallig‘lanish va infiltrativ miokard kasalliklari (miokardit, kengaygan kardiomiopatiya, amiloidoz, sarkoidoz, o‘smalar, skleroderma va boshqalar).
- ✓ O‘pka arteriyasining tromboemboliyasi (Q3–S1 fenomeni).
- ✓ Giperkalemiya.
- ✓ Gipertrofik kardiomiopatiya.
- ✓ GTChO blokadasi (V1–V2 o‘tkazgichlarda past amplitudali R tishchalari).
- ✓ Qorinchalarning oldindan qo‘zg‘alish sindromi (Volf–Parkinson–Uayt sindromi).

### **O‘ng ko‘krak uzatkichlarda yuqori amplitudali R tishchalarining asosiy sabablari.**

- ✓ V1–V2 uzatkichlarida fiziologik R tishi.
- ✓ O‘ng qorincha gipertrofiyasi - yurak elektr o‘qining o‘ngga og‘ishi, V1–V2 tarmog‘ida ST–T intervalida surilish, V7–V9 da o‘zgarishlar yo‘q.
- ✓ Interventrikulyar septum gipertrofiyasi; chap qorincha gipertrofiyasi belgilari bilan, V7–V9 da o‘zgarishlar yo‘q.
- ✓ PNBG blokadasi – kengaytirilgan QRS kompleksi, V1 da S ning kengaygan tishi, V7–V9 da o‘zgarishlar yo‘q.
- ✓ Volf - Parkinson - Uayt sindromi - PQ ning qisqa segmenti , delta to‘lqini, V7–V9 da o‘zgarishlar yo‘q.

## **3.2. LABORATOR DIAGNOSTIK TEKSHIRUVLAR.**

### **3.2.2. Miokard shikastlanishi markerlari**

Miokard infarktining asosiy patogenetik zvenosi – kardiomiotsit nekrozi bo‘lib, uning natijasida normal sharoitda aniqlanmaydigan yoki juda kam miqdorda bo‘lgan hujayra ichidagi molekulalar periferik qon oqimiga qo‘shiladi. Bu molekulalar (asosan oqsil tabiatli) miokard shikastlanishining markerlari deyiladi. Miokard shikastlanishining markerlari miqdori oshishi – MI diagnozini qo‘yishda asosiy, kerakli mezon hisoblanadi. Bemor bilan birinchi muloqotda MI diagnozi tipik klinik ko‘rinish va EKG dinamikasi asosida qo‘yiladi. Miokard nekrozi biomarkerlarini aniqlash uchun qon olishni imkon darajasida tezroq amalga oshirish kerak bo‘ladi, lekin ularning birlamchi miqdori va dinamikasi repurfuzion davolashni tanlashga ta’sir qilmaydi, va bu MI diagnozini keyinchalik tasdiqlash va salbiy oqibatlarni oldini olish uchun kerak bo‘ladi.

Miokardning ishemik nekrozini shikastlanish markerlari yordamida aniqlash uchun muhim qoidani hisobga olish kerak: MI uchun nafaqat markerlarning miqdori oshishi, balki markerning paydo bo'lishi (yoki konsentratsiyasining keskin oshishi), keyinchalik miqdorining maksimal ko'rsatkichlargacha oshishi va asta sekinlik bilan normal ko'rsatkichlarga qaytish maxsus dinamikasi xarakterlidir. Agar shikastlanish markeri darajasi doimiy oshib borayotgan bo'lsa, MI bilan bog'liq bo'lmagan, periferik qon oqimiga markerni chiqarilishiga olib kelgan boshqa sababni izlash kerak bo'ladi. Har bir shikastlanish markeri qonda paydo bo'lishining, maksimal qiymatlarga yetishini normallashi vaqtini tavsiflaydi. Bu vaqt parametrlariga bir qator omillar ta'sir ko'rsatadi, ular orasida koronar qon oqimining tiklanishini ajratish mumkin. Miokard shikastlanishining asosiy markerlarining ta'riflari 7-jadvalda berilgan.

**Jadval 8. Miokard shikastlanishining asosiy markerlarining ta'riflari**

Marker	Ko'rsatkichning qonda paydo bo'lish vaqti, soat	Ko'rsatkichning qondagi maksimal miqdori paydo bo'lish vaqti, soat	Ko'rsatkichning qondagi bo'lish davomiyligi	Sezuvchanlik	O'ziga xoslik
Troponin T.	4-6	50	14 sutkagacha	100	95
Troponin I.	3-6	50	10 sutkagacha	100	95
Troponin (yuqori – sezuvchanlik testi)	2-3	50	10 sutkagacha	100	95
KFK-MV	4-6	12	24-36 soat	88	90
KFK umumiy	6-8	sakkiz	36-48 soat	80-85	70

### Yurak troponini

Troponinlar - aktin va miozinning o'zaro ta'sirida ishtirok yetadigan tartibga soluvchi oqsillar. I va T troponinlar kardiospesifik hisoblanadi. Nisbatan katta bo'lmagan molekular massaga ega bo'lgani uchun troponinlar miokard shikastlanishida preferik qonda juda tez – 3-6 soatda paydo bo'lishadi. Aksariyat sog'lom insonlarda troponin yoki aniqlanmaydi, yoki juda kam miqdorda - 0,01 dan 0,1 mkg/ml gacha – aniqlanadi. Ta'sirchanligi va o'ziga xosligidan yurak troponinlari boshqa barcha shikastlanish markerlaridan yuqori turadi. Troponinlar MI ni tashxis qilish uchun eng afzal markerlar sifatida ko'riladi. Lekin o'ziga xosligiga qaramasdan, ba'zi yurak va yurak bilan to'g'ri bog'liq bo'lmagan kasalliklarda, yurak troponinlarining darajasi ko'tarilgan bo'lishi mumkin. Troponin ko'tarilishi mumkin bo'lgan asosiy kasalliklar va holatlar 1-ilovada berilgan.

O'tkir MI biokimyoviy tashxisi uchun 99-persentilning yuqori chegarasi 20%dan oshmagan (maqbuli – 10%dan oshmagan) o'zgaruvchanlik koeffitsientini beruvchi, yurak troponini konsentratsiyasini aniqlaydigan usullar ishlatilishi kerak.

Hozirgi vaqtda klinik amaliyotda I va Tyurak troponinlari ishlatiladi, KFK, KFK-MB (faolligi va konsentratsiyasi) kamroq ishlatiladi. Hozircha, inersiya bo'yicha, bunga ehtiyoj bo'lmasa ham, bir vaqtning o'zida ham troponin ham MV-KFK ishlatiladi. Troponin sezuvchanlik, o'ziga xoslik va diagnostika aniqligi bo'yicha MV-KFK dan

ustundir . [4] Bundan tashqari, troponin darajasi normal bo‘lib, MV-KFK oshishi kabi vaziyat yuzaga kelishi mumkin .

### **3.3. VIZUALIZATSIYA USULLARI**

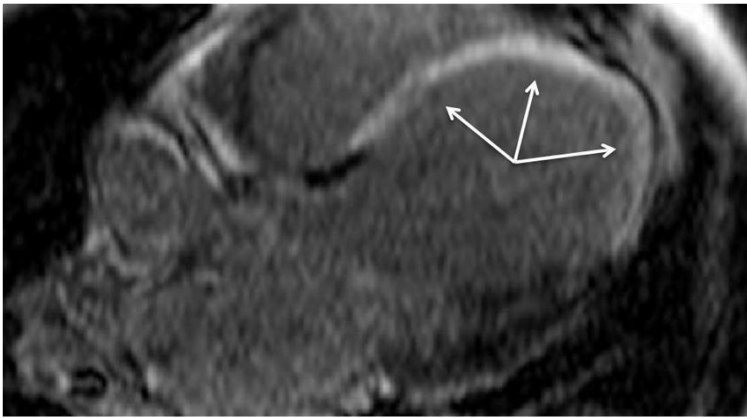
Ishemiya tufayli ChQning ham diastolik, ham sistolik funksiyasi buziladi. Bu jarayonlarni hayotiylikni yo‘qotish tushunchasi bilan birlashtirish mumkin. Ishemiyaning yana bir belgisi - miokard perfuziyasining buzilishi. Hozirgi vaqtda MI da kontraktillik va perfuziya buzilishlarini vizualizatsiya qilishning asosiy usullari Exokardiografiya, radionuklid usullari, KT va MRTdir.

#### **3.3.1. Exokardiografiya**

EXO-KG yordamida miokardning, og‘ir ishemiya bilan bog‘liq bo‘lgan, lokal qisqarishining shikastlangan zonalarini aniqlanadi. Shuni esda tutish kerakki, lokal qisqarishning shikastlanishi o‘tkir MI ning mutlaq isboti hisoblanmaydi. Bunday xolatni MI ni avval o‘tkazganda, miokardning gubernatsiyasida, yurakdagi operatsiyalardan oldin bo‘lgan miokardlarda, kardiomiopatiyalar va boshqalarda ko‘rish mumkin. Avval o‘tkazilgan MI dagi lokal qisqarish buzilishining farq qiluvchi xususiyati – yurakning chandiq zonasida ingichkalashuvidir. O‘tkir MI da miokardning shikastlangan xududi qalinligi qo‘shni xududlar bilan farqlanmaydi. Murakkab xollarda kontrast ExoKG yordam berishi mumkin. Bunda subendokardial bo‘limlarni ko‘rish, miokard perfuziyasini, jumladan, mikrovaskulyar darajada, baholash imkoni bo‘ladi. Shuningdek, to‘qimalarning Dopplerografiyasini qo‘llash mumkin, bu umumiy va lokal ChQning qisqarishini miqdoriy jihatdan baholaydi. Lokal qisqarishning buzilishiga o‘xshash o‘zgarishlar GTChO blokadasida paytida qorinchalarning asixron qisqarishida, Volf - Parkinson - Uayt sindromida kuzatiladi. Murakkab xolatlarda ExoKG MI ning joylashuvini va hajmini aniqlashga yordam beradi. ExoKG O‘Qning MI ga tashxis qo‘yishda EKG dan ko‘ra ustunroq sezgir usul deb hisoblanadi. Hospitalizatsiya davrida ChQning qisqarish funksiyalarini baholash uchun ExoKG kamida 2 marta o‘tkaziladi – birinchi sutkada va kasalxonadan chiqishidan oldin. ExoKG – bu MI da ChQning qisqarishini baholash uchun eng aniq va qulay usuli hisoblanadi. Qisqarish funksiyasining keskin pasayishida ( $[FV] < 35\%$ ) yurak yetishmovchiligi alomatlarini diqqat bilan kuzatib borish kerak. ExoKG – MI ning bir qator mexanik asoratlarini: qorinchalar o‘rtasidagi devor yorilishi, erkin devor yorilishi yoki ChQ anevrizmasi, papillar mushaklar disfunktsiyasi va uzilishi, tromboz kabilarni diagnostika qilishda asosiy usul hisoblanadi

#### **3.3.2. Magnit -rezonans tomografiya (MRT)**

Dinamik (kino) rejimida MRT ExoKG kabi miokardning qisqarish funksiyasini aniq baholab, qisqarishning buzilish xududlarini aniqlashga yordam beradi. MRTning afzalligi - bemorning anatomik xususiyatlaridan mustaqilligi va yuqori aniqligi. Paramagnit kontrastli vositalar (gadolinium) infarkt / fibroz o‘choqlarini aniqlash va miokard perfuziyasini baholash uchun ishlatiladi . Buzilgan miokardning belgilari - perfuziya nuqsonlari va kontrastlikni kechikishi (18 -rasm). MRT bir qator miokard kasalliklari, xususan miokardit bilan O‘KSni differensial tashxislashda yordam beradi. Gadolinium bilan MRT o‘tkazish ishemik bo‘lmagan miokard shikastlanishining differensial diagnostikasi uchun muhim usul hisoblanadi. Ishemik shikastlanish kontrastli dorining subendokardial yoki transmural to‘planishi bilan tavsiflanadi; ishemik bo‘lmagan (perikardit, miokardit) uchun - subepikardial va intramural (2 -rasm ).



**2-rasm. Miokard infarkti MRT. Strelkalar bilan ChQning MIda kontrastlikni kechikishi xududlari ko'rsatilgan.**

### **3.3.3. Multispiral kompyuter tomografiyasi (MSKT)**

O'KSda MSKT rentgenoktrast preparatlar bilan ishlatiladi. Ushbu usul yordamida perfuziya nuqsonlarini hamda kechiktirilgan kontrastlik xududlarini aniqlash mumkin. Ikkala holatda ham miokardning qayta tiklanmas shikastlanishlarini aniqlash haqida gap boradi. Ayniqsa, tashxis qo'yishni murakkab xolatlarida – o'pka arteriyasining tromboemboliyasi va aortaning disseksiyasida - KTni qo'llash dolzarbdir. Oxirgi 20 yilda MSKT va kontrast preparat yordamida koronar arterialarni vizual ko'rish imkoniyatlari sezilarli darajada oshdi. Bu usul arteriyalarning aterosklerotik shikastlanishi darajasini, kalsinozni baholash, ba'zi xollarda koronar tromboz va devorlarning disseksiyasini fiksatsiyalashga yordam beradi. MSKTning KAGdan farqi, u ASB hajmini o'lchash va ehtimoliy havfli ASBning belgilarini (polojitelnoe remodelirovanie) aniqlash imkonini beradi. O'KSga gumoni bo'lgan bemorlarning koronar arteriyalarning kontrastli MSKTsi arterialardagi o'zgarishlarni invaziv bo'lmagan usulda tez baholash imkonini beradi. Koronar arteriyalarning MSKTsi troponin va EKG to'la ma'lumot bera olmaganida, YuIKda O'KSni istisno etish uchun invaziv angiografiyaning muqobili sifatida ko'rilishi mumkin. O'KSpST ni yaqqol klinik va instrumental belgilari mavjud bo'lganda bemorga darhol KAG tayinlanishi kerak, MSKT yordamida tashxisni aniqlash mumkin emas yoki imkonsiz.

### **3.4. INVAZIV TEKSHIRISH USULLARI. KORONAR ANGIOGRAFIYA (KAG)**

KAG-bu rentgen operatsiya xonasida kontrast moddani koronar arteriyalarga rentgen nazorati ostida kiritish orqali o'tkaziladigan invaziv diagnostik tadqiqot.

An'anaviy ravishda koronar arter kasalligi diagnostikasida va asoratlar xavfini tabaqalashda, koronar arteriya stenozlarini, ularning lokalizatsiyasini, uzunligini va namoyonligini aniqlashda, shuningdek, ayrim hollarda aterosklerotik blyashkaning beqarorlik joylarini aniqlashda ishlatiladi.

### **3.5. MIOKARD INFARKTINI TASHXIS QILISH MEZONLARI [3]**

#### **3.5.1. 1 va 2 turdagi miokard infarkti**

Sogʻlom odamlarda qondagi yurak troponin darajasi yuqori chegaraning >99 persentildan kamida bir marta, oʻtkir miokard ishemiyasining quyidagi kamida bitta belgisi bilan birgalikda uning qondagi konsentratsiyasining oshishi va / yoki pasayishi mumkin:

- ❖ Miokard ishemiyasining belgilari;
- ❖ EKGdagi oʻtkir paydo boʻlgan ishemik oʻzgarishlar (yoki oʻtkir boʻlishi mumkin);
- ❖ EKGda patologik Q tishlarning paydo boʻlishi;
- ❖ Vizualizatsiya usullari yordamida ishemik etiologiyaga xos koʻrinishida hayotiy qobiliyatini yoʻqotishi yoki lokal qisqarishi buzilgan miokardning yangi sohalari mavjudli
- ❖ Koronar angiografiya yoki autopsiyada intrakoronar trombozni aniqlash (MI 1-turi uchun).

### **3.5.2. Oʻtkir miokard infarktining 3-turi diagnostikasi mezonlari [2]**

EKGning yangi ishemik oʻzgarishi yoki qorincha fibrilyatsiyasi bilan kechadigan miokard ishemiyasini koʻrsatadigan alomatlar boʻlgan bemorda yurak oʻlimi, bemor qon namunalarini olishdan oldin yoki qonda miokard nekrozining biokimyoviy markerlari faolligi oshguncha vafot etgan hollarda, yoki MI borligi autopsiyada tasdiqlangan. Agar autopsiyada infarkt bilan bogʻliq koronar arteriyada yangi yoki yaqinda paydo boʻlgan tromb bilan birgalikda MI aniqlansa, 3-MI tipini 1-toifa MI sifatida qayta tasniflash kerak.

### **3.5.3. Oʻtkir miokard infarktining 4A-turi uchun tashxis mezonlari (teri osti aralashuvidan keyin 48 soat). [2]**

Sogʻlom odamlarda qondagi yurak troponin konsentratsiyasining normadan yuqori chegarasidan 5 baravar koʻp > 99 foizdan oshishi (agar qondagi troponin konsentratsiyasi oshgan va barqaror boʻlsa)  $\leq 20\%$ ) yoki protseduradan oldin kamaygan boʻlsa, protseduradan soʻng  $u > 20\%$  ga oshishi kerak) kamida bitta oʻtkir miokard ishemiyasi belgisi bilan:

- ❖ EKGda ishemik oʻzgarishi;
- ❖ EKGda patologik Q tishlarning paydo boʻlishi;
- ❖ Vizualizatsiya usullari yordamida ishemik etiologiyaga xos koʻrinishida hayotiy qobiliyatini yoʻqotishi yoki mahalliy kontraktilligi buzilgan miokardning yangi sohalari mavjudligini tasdiqlash;
- ❖ Jarayon bilan bogʻliq boʻlgan koronar qon oqimining cheklanishlarini koʻrsatuvchi angiografik belgilar (koronar arteriyaning diseksiyasi, katta epikardial/lateral shohlarning okklyuziyasi/trombozi, kollateral qon oqimining buzilishi yoki distal emboliya);
- ❖ Oʻlimdan keyin arteriyada protsedura bilan bogʻliq trombnini yoki nekrozning katta maydonini aniqlash.

### **3.5.4. Oʻtkir miokard infarktining 4V-turining diagnostikasi mezonlari [2]**

Koronar angiografiya yoki autopsiya bilan tasdiqlangan stent trombozi bilan birgalikda 1-turdagi oʻtkir MI mezonlari.

### **3.5.5. Oʻtkir miokard infarktining 4C-turining diagnostikasi mezonlari [2].**

Agar koronar angiografiyada restenoz miokard infarktining yagona sababi boʻlib koʻrinsa (1-turdagi oʻtkir miokard infarkti mezonlari) (miokard infarkti rivojlanishi bilan

potensial bog‘liq bo‘lgan boshqa shikastlanishlar aniqlanmagan, intrakoronar tromboz belgilari yo‘q).

### 3.5.6. O‘tkir miokard infarktining 5-turini diagnostikasi mezonlari (koronar shuntlash operatsiyasidan keyin 48 soat) [2]

Sog‘lom odamlarda qondagi yurak troponin konsentratsiyasining normadan yuqori chegarasidan 10 baravar ko‘p > 99 foizdan oshishi (agar qondagi troponin konsentratsiyasi oshgan va barqaror bo‘lsa)  $\leq 20\%$ ) yoki protseduradan oldin kamaygan bo‘lsa, protseduradan so‘ng  $u > 20\%$  ga oshishi kerak) kamida bitta o‘tkir miokard ishemiyasi belgisi bilan:

- EKGda patologik Q tishlarning paydo bo‘lishi;
- Vizualizatsiya usullari yordamida ishemik etiologiyaga xos ko‘rinishida hayotiy qobiliyatini yo‘qotishi yoki mahalliy kontraktilligi buzilgan miokardning yangi sohalari mavjudligini tasdiqlash;
- Koronar angiografiya bilan tasdiqlangan nativ koronar arteriyaning yoki shuntning o‘tkir okklyuziyasi.

### 3.5.7. Oldin o‘tkazilgan miokard infarkti diagnostikasi mezonlari [2]

- Patologik Q tishlarning ishemik bo‘lmagan sabablari bo‘lmasada, EKGda patologik Q tishlarning paydo bo‘lishi (oldingi alomatlar bilan yoki bo‘lmasdan).
- Vizualizatsiya usullari yordamida ishemik etiologiyaga xos ko‘rinishida hayotiylikini yo‘qotgan yangi miokard sohalari borligini tasdiqlash;
- Oldingi miokard infarkti uchun xarakterli morfologik topilmalar.

### 3.5.8. Miokard infarktining takrorlanishi va takroriy miokard infarkti.

Takroriy MI deb birinchi MIDan keyin 28 kun ichida rivojlanadigan MI hodisasini bildiradi. Agar miokard infarkti kechroq rivojlansa, demak, ikkinchi miokard infarkti deyiladi. Bu bo‘linish shartli bo‘lib epidemiologik sabablarga bog‘liq. Miokard infarktining qaytalanishi, odatda, birinchi MI hujumiga o‘xshash xarakterli anginal hujum bilan namoyon bo‘ladi. Ammo klinik jihatdan, MIning qaytalanishi dastlabki MIDan farq qilishi mumkin. EKGda ST segmentining ko‘tarilishi yoki tushishi dinamikasi, T tishining qutblarining o‘zgarishi bo‘lishi mumkin. EKGda o‘zgarishlar bo‘lmasligi mumkin. Miokard infarktining qaytalanishini tasdiqlovchi asosiy diagnostik mezon, miokard shikastlanishining markerlari darajasining oshishi hisoblanadi. Agar yaqinda o‘tkazilgan MIDan keyin qondagi nekrozning biokimyoviy markerlari ko‘rsatkichlari hali ham yuqori bo‘lib qolsa, takroriy MI tashxisi yurakning troponin yoki MV KFK darajasi anginal hurujdan keyin darhol qayd etilgan darajadan kamida 20% ga oshganda aniqlanadi. (agar ikkinchi va oldingi qon tekshiruvidagi vaqt oralig‘i kamida 36 soat bo‘lsa).

#### 9-jadval. [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_(ACSspST)_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\\_\(ACSspST\)\\_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_(ACSspST)_rus_2019.pdf)]

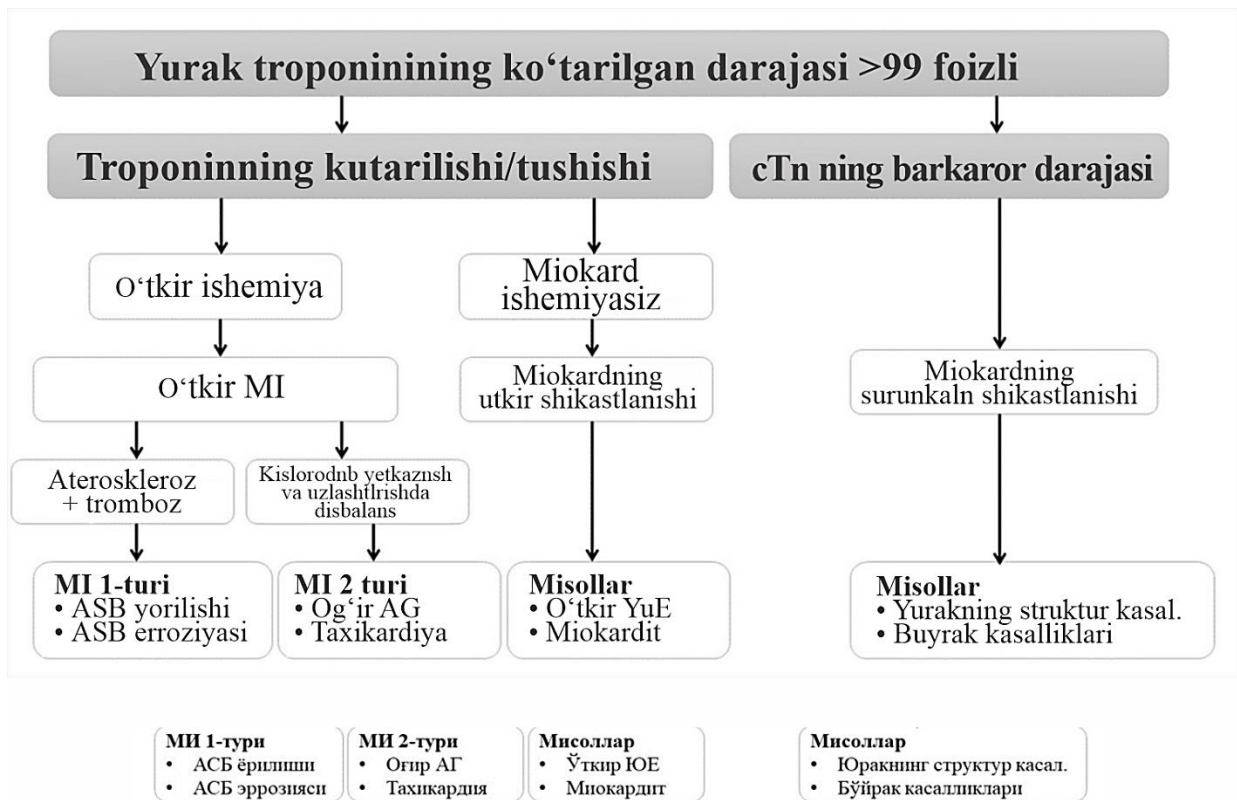
Tavsiyalar	Sinf	Daraja
Tibbiyot xodimi bilan birinchi aloqada bo‘lgan joyda, 10 minutgacha bo‘lgan vaqtda, kamida 12 ta uzatkich orqali EKGni olish va talqin qilish kerak	YeKJ I	B

O‘KS (MI) pSTga gumon qilingan barcha bemorlarda EKG monitoringini imkon qadar tezroq boshlash va defibrilyator mavjudligini ta’minlash tavsiya etiladi.	YeKJ I DID 1	B
Barcha bemorlardan miokard nekrozining biomarkerlari darajasini aniqlash uchun imkon qadar tezroq qon olish kerak, lekin bu reperfuzion davolashni boshlashni kechiktirmasligi kerak.	YeKJ I	C
Yurak troponinlari miokard infarkti tashxisi uchun eng yaxshi ustun shikastlanish markerlaridir	YeKJ I	C
pastki miokard infarkti (va sirkumfleks koronar arteriya okklyuziyasi) gumon qilingan bemorlarda qo‘shimcha EKG V7-V9 o‘tkazgichlarini qo‘shish kerak.	YeKJ IIa	B
Pastki MI bo‘lgan bemorlar uchun (o‘ng qorincha infarktini aniqlash uchun) qo‘shimcha V3R-V4R uzatkichlarini qo‘shish kerak.	YeKJ IIa	B
Agar tashxis aniq bo‘lmasa, koronar angiografiyadan oldin exokardiografiya o‘tkazilishi mumkin.	YeKJ IIa	C
Agar O‘KSpSTning aniq belgilari bo‘lsa, koronar KT-angiografiya tavsiya etilmaydi.	YeKJ III	C

### 3.6. DIFFERENSIAL DIAGNOSTIKA

O‘KS diagnostikasining boshlang‘ich bosqichida aterosklerozning kuchayishi bilan bog‘liq bo‘lmagan 1 -chi turdagi MI va 2 -chi turdagi MIni ajratish juda muhimdir. MI (ishemik shikastlanish) ni ishemik bo‘lmagan shikastlanishdan farqlash ham bir xil darajada muhimdir. Agar qayta aniqlash paytida shikastlanish markerlari darajasining oshishi qayd yetilsa, biz o‘tkir miokard shikastlanishi haqida gapiramiz. Markerlarning doimiy yuqori darajasi surunkali miokard shikastlanishining belgisidir [2]. Shikastlanishning ishemik tabiatini isbotlash uchun ishemiyaning klinik yoki instrumental belgilarining mavjudligi zarur (3 -rasm).

**3-rasm. Miokard shikastlanishining sabablari. (Fourth universal definition of myocardial infarction 2018dan o‘zgartirilgan)**



**MI 1-turi**

- ASB ёрилиши
- ASB эррозияси

**MI 2-turi**

- Og'ir AG
- Тахикардия

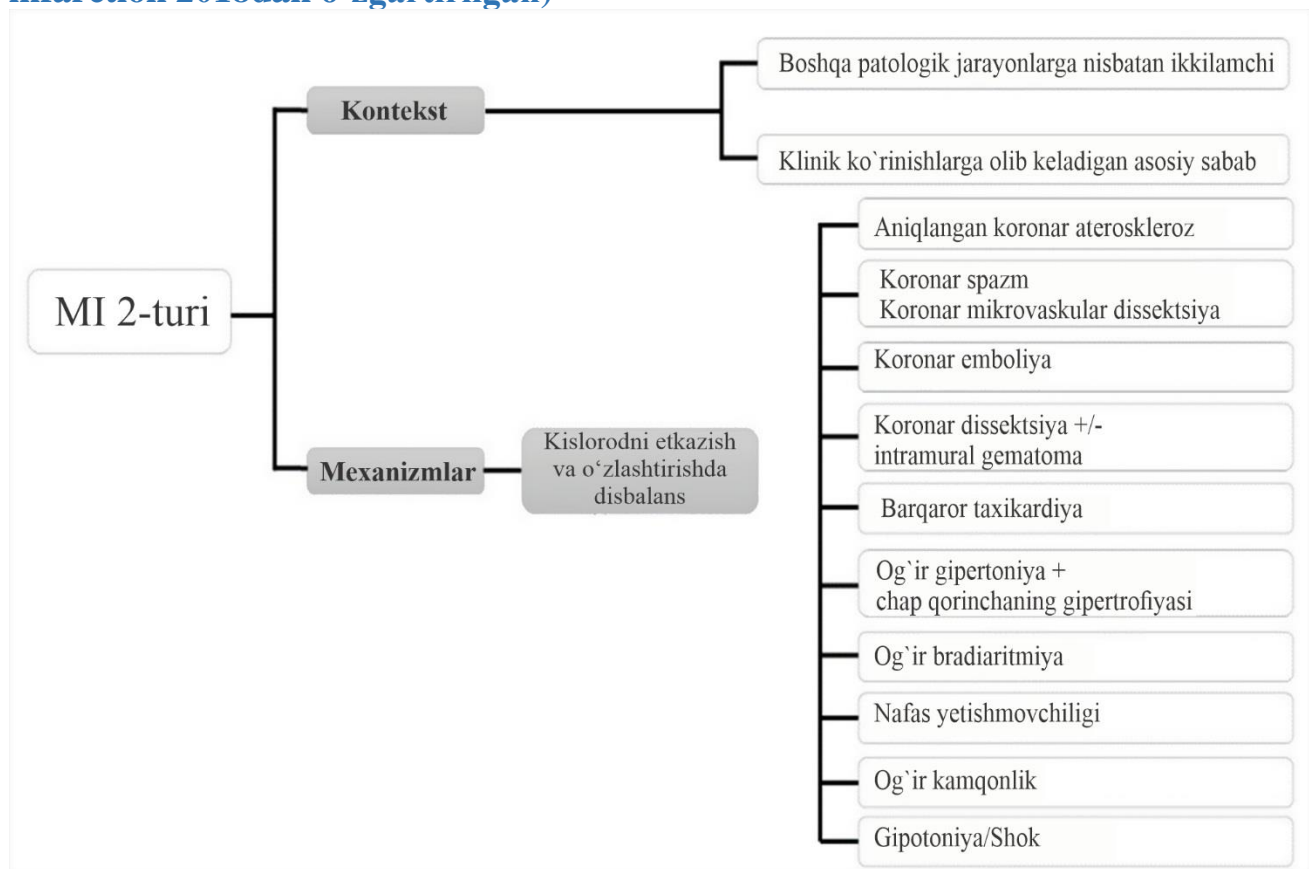
**Misollar**

- Ўткир ЮЕ
- Миокардит

**Misollar**

- Юракнинг структур касал.
- Бўйрак касалликлари

**Shakl 4. MI 2-tipining asosiy sabablari. (Fourth universal definition of myocardial infarction 2018dan o'zgartirilgan)**



**3.6.1. Aorta anevrizmasi,** odatda, MIga o‘xshash, orqa tomonga kuchli ko‘krak og‘rig‘ining tarqalishi bilan boshlanadi. Fizikal tekshiruvda uyqu arteriyalariga o‘tadigan aortada qo‘pol sistolik shovqin aniqlanishi mumkin. Disseksiya subklavian arteriyalarga tarqalganda puls assimetriyasi qayd etiladi. EKGda, odatda, miokard ishemiyasi belgilari aniqlanmaydi. Kamdan kam hollarda koronar arteriyalarning teshiklari patologik jarayonda ishtirok yetishi mumkin va bu holatlarda differensial tashxis qo‘yish ayniqsa qiyin [2], chunki tipik anginoz xuruj rivojlanadi va EKGda miokard infarkti belgilari namoyon bo‘ladi. Aorta disseksiyasiga eng kichik gumonlarda exokardiografiya va / yoki KT, MRT ko‘rigi ko‘rsatiladi. MI va aorta disseksiyasi o‘rtasidagi differensial tashxisning ahamiyati davolash taktikasi bilan ham belgilanadi, chunki MI ni samarali davolash uchun TLT zarurdir, aortani disseksiyasida esa buni mutlaqo qo‘llash mumkin emas. [2]

**3.6.2. O‘tkir perikardit.** Perikardit ko‘pincha shamollashdan keyin bo‘ladi. Bemorlar nafas olishda, ayniqsa nafas olgan paytda kuchayadigan, ko‘krakning chap qismidagi og‘riqdan shikoyat qiladilar, va bu tananing holatiga qarab, keskir og‘riq xarakteriga ega bo‘lib, ba’zida miokard infarktidagi og‘riq sindromi bilan solishtirish mumkin. Auskultatsiya paytida perikardning ishqalanish shovqini eshitiladi. EKGda ko‘plab uzatkichlarda (standart, ko‘krak qafasi) ST segmentining ko‘tarilishi aniqlanadi, ular mos keladigan xarakterga ega (QRS kompleksi bilan bir yo‘nalishda). Hech qanday Q tishchalari va QS komplekslari yo‘q. Miokardning subepikardial zonalarini shikastlanishi tufayli miokard shikastlanishlari markerlarining ko‘rsatkichlari oshishi mumkin. Ba’zida KAG [2] asosida O‘KSni chiqarib tashlash kerak bo‘ladi.

**3.6.3. O‘pka arteriyalarining tromboemboliyasida** og‘riq ko‘pincha o‘tkir, plevrit xarakterga ega bo‘lib, nafas qisilishi va qon bilan qusish kuzatiladi. Fizikal tekshiruvda tananing pastki qismidagi tomirlarning holatiga e’tibor qaratish lozim (emboliyaning manbai ehtimoli sifatida). O‘ATEni rivojlanishining birinchi kunida o‘pkada auskultatsiya o‘tkazilganda, patologik o‘zgarishlarni eshitmaslik mumkin, ammo infarkt pnevmoniyasi rivojlanishi bilan xirillash va nafas olishning zaiflashuvi paydo bo‘ladi. Pnevmoniya rivojlanishidan oldin ko‘krak qafasi rentgenogrammasida qon tomir naqshining kamayishi qayd yetiladi. EKGda o‘ng yurakning ortiqcha yuklanishi belgilari aniqlanadi (Q3–S1 hodisasi, PNBG blokadasi, P-pulmonale). Tashxisni shamollatish-perfuzion o‘pka sintigrafiyasi yoki o‘pka arteriyalarining kontrastli KTsi yordamida tasdiqlash mumkin (asosiy usul). Ba’zida o‘pka arteriyalarining angiografiyasi o‘tkaziladi. Ko‘p hollarda tromblar manbasini topish mumkin. D-dimer darajasining oshishi tomir ichiga tromb hosil bo‘lishining belgisidir. Ushbu tahlil skrining tekshiruv sifatida ishlatilishi mumkin. Agar D-dimer darajasi normal diapazonda bo‘lsa, O‘ATE tashxisi dargumon [2].

**3.6.4. O‘tkir miokardit.** Ba’zida miokarditdan oldin shamollash bo‘lgan bo‘ladi. O‘tkir miokardit, MI bilan solishtirganda, odatda yoshlikda rivojlanadi. Kasallik ko‘krak og‘rig‘i bilan namoyon bo‘lishi mumkin. EKGning ko‘krak o‘tkazgichlarida R tishchasi amplitudasining pasayishi mumkin (hatto QS komplekslari ham), lekin MI uchun xos bo‘lgan EKGdagi o‘zgarishlar dinamikasi kamdan-kam hollarda kuzatiladi va u odatda koronarit bilan bir vaqtda kuzatiladi. To‘g‘ri tashxis qo‘yish uchun ko‘pincha KAGni

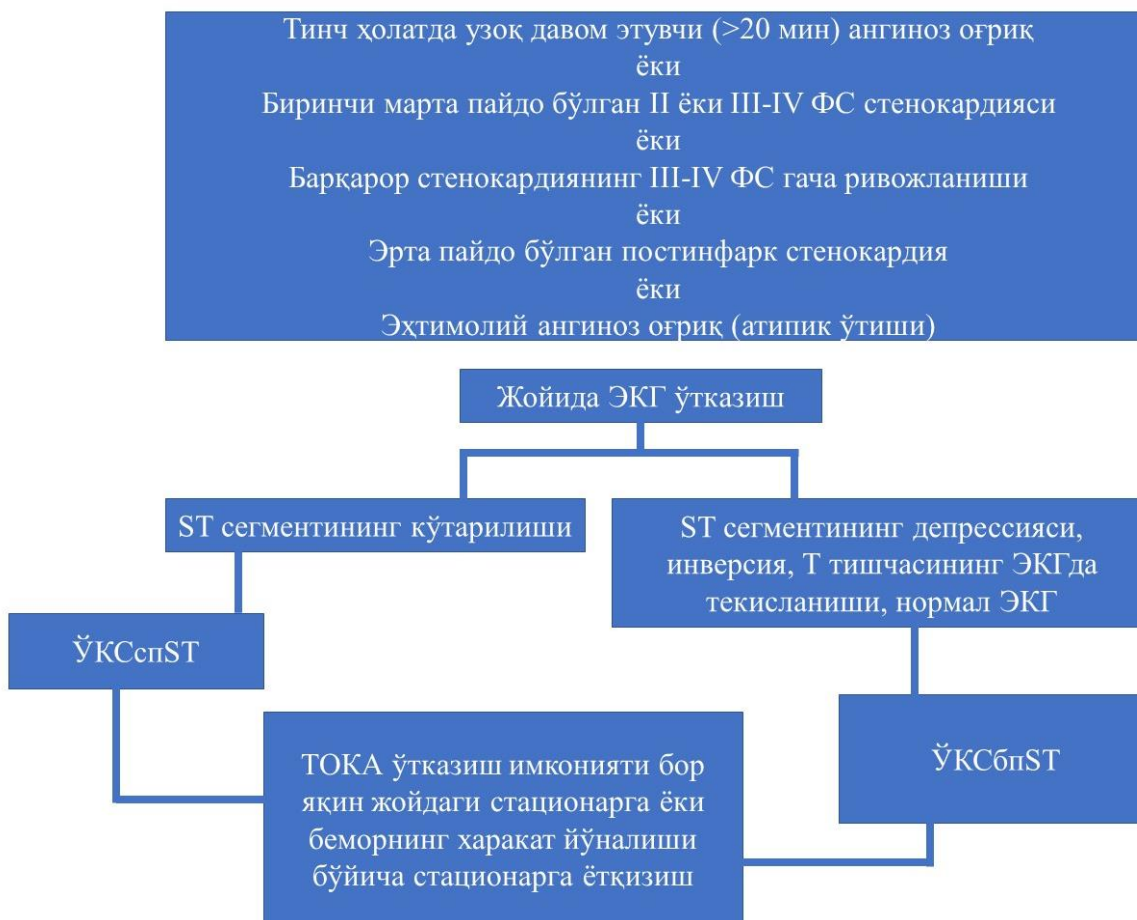
o'tkazish kerak, bunda miokarditli bemorlarda, qoida tariqasida, og'ir koronar ateroskleroz belgilari aniqlanmaydi.

**3.6.5 Takosubo kardiomiopatiyasi**, stressli kardiopatiya (yaponcha "takosubo" dan – sakkizoyoq uchun tuzoq) - chap qorincha uchining vaqtinchalik sferik kengayishi. Takosubo kardiopatiyasi ko'pincha anginoz huruj sifatida namoyon bo'ladi. EKGda ST segmentining ko'tarilishi ko'rinishi mumkin, ba'zida EKGda ishemiya o'zgarishlar bo'lmaydi. Tashxisning asosi - koronar arteriyalarda apikal akinez / diskinez bilan birgalikda angiografik o'zgarishlarning yo'qligi. Yana bir xususiyat - bu katta shikastlanish maydoni va shikastlanish markerlari darajasining o'sishi o'rtasidagi farq. Kasallik ayollarda ko'proq uchraydi va odatda katta hissiy stressdan keyin rivojlanadi. Chap qorincha funksiyasi odatda bir necha kun yoki hafta ichida to'liq tiklanadi. Etiologiyasi noma'lum, vazospazm va mikrosirkulyatsiya kasalliklariga yetakchi o'rin berilgan.

**10-jadval. O'tkir ko'krak og'rig'i borligida o'tkir koronar sindromning differensial diagnostikasi**

Yurak	O'pka	Qon tomirlari	Oshqozon - ichak trakti	Ortopedik	Boshqa
Miokardit	O'pka emboliyasi	Aorta disseksiyasi	Ezofagit, refluks spazm	Skelet-mushaklar kasalliklari	Xavotirli buzilishlar
Kardiomiopatiya <sup>a</sup>	(Kuchli) pnevmotoraks	Aortaning simptomatik anevrizmasi	Oshqozon yarasi, gastrit, pankreatit	Yurak shikastlanishi	Gerpes Zoster
Taxiaritmiya	Bronxit, pnevmoniya	Qon tomir	Xolesistit	Mushaklar shikastlanishi, yallig'lanish	Anemiya
O'tkir yurak yetishmovchiligi	Plevrit			Osteoxondroz	
Gipertonik inqirozlar				Umurqtaning bo'yin qismi patologiyasi	
Aorta klapanining stenozi					
Takosubo kardiomiopatiyasi					
Koronar spazm					
Yurak shikastlanishi					

## Diagnostika algoritmi: (1 -sxema)



### 4. Ambulatoriya darajasida davolash taktikasi:

Ambulator sharoitida davolanmaydi.

### 5. Tibbiy yordam ko'rsatish turidan kelib chiqib shifoxonaga yotqizish uchun ko'rsatmalari:

ST segmentining ko'tarilishi bilan o'tgan miokard infarkti (MIpST) ko'p hollarda asosiy koronar arteriyaning trombotik okklyuziyasi tufayli yuzaga keladi. Koronar qon oqimining zudlik bilan tiklanishi MIni davolashning asosiy usuli bo'lib, u ta'sirlangan miokard hajmini kamaytiradi va shu bilan hayot prognozi va sifatini yaxshilaydi. Samarali va o'z vaqtida reperfuzion terapiya - bu toifadagi bemorlar uchun asosiy terapevtik va tashkiliy vazifadir.

MIda voqealar dramatik tarzda juda tez sodir bo'ladi. Katta koronar arteriyaning trombotik okklyuziyasi rivojlanganidan so'ng, 30 daqiqadan so'ng kardiomiotsitlarning o'limi boshlanadi. Miokard infarkti boshlanganidan 3 soat o'tgach, ishemiya zonadan miokardning 90% ga yaqini o'ladi, 6 soatdan keyin - deyarli 100%. Koronar qon oqimining erta tiklanishi MIni davolashning asosi hisoblanadi. Shubhasiz, bu koronar qon oqimining qayta tiklanishigacha bo'lgan vaqt, reperfuziya usulidan ko'ra, bemorlarning omon qolish darajasini aniqlaydi. Miokard infarktini samarali davolash uchun, huruj boshlanishidan reperfuzion terapiya o'tkazishgacha bo'lgan vaqtni qisqartirish uchun, kechikish bo'lishi mumkin bo'lgan har bir bosqichda logistikani tashkil etish juda muhimdir. Ideal holda, bu vaqt 1 soatdan oshmasligi kerak. Bunda qon oqimini tiklash

samaradorligi maksimal bo'лади, miokardning asosiy qismini xavf zonasidan saqlab qolish mumkin [4].

## 6. STATSIONAR DARAJASIDA DAVOLASH TAKTIKASI:

Koronar qon aylanishini tiklashning asosiy strategiyalari quyidagilardan iborat:

- 1) mexanik reperfuziya - teri osti koronar aralashuvi (TOKA);
- 2) farmakologik reperfuziya - shifoxona old va shifoxonadagi trombolizis;
- 3) farmakoinvaziv davolash - agar ko'rsatilsa, keyingi erta angiografiya va mexanik aralashuv bilan tromboliz .

### 6.1. ST segmenti ko'tarilmagan o'tkir koronar sindromli bemorlarga teri orqali koronar aralashuv [2, 4, 5]

TOKA - MIpSTda okklyuziyalangan KAda qon oqimini tiklashning eng samarali usulidir. TOKA trombolitik davolashdan ko'ra bir qator afzalliklarga ega:

1. Trombolitik terapiyadan (TLT) ko'ra zararlangan koronar arteriyada qon oqimining tezroq (90-95% gacha) va to'liqroq tiklanishi.
2. TLTga qarshi ko'rsatmalar bo'lganda TOKA ishlatilishi mumkin.
3. TOKA uchun TLTga qaraganda kengroq ko'rsatmalar mavjud. Hatto TLT uchun ko'rsatma bo'lmaydigan ST segmentida ko'tarilish bo'lmasa ham, koronar arteriyada og'ir o'zgarishlar bo'lishi mumkin, xattoki arteriyaning o'tkir okklyuziyasigacha.
4. TOKA paytida qon oqimining tiklanishi bilan birga qoldiq stenoz ham yo'q qilinadi
5. TOKAda gemorragik asoratlari ham kamroq kuzatiladi.

Shu bilan birga, TOKA bir qator cheklovlarga ega - qimmat uskunalari va sarflanadigan materiallar , tajribali operatorlar guruhiga ehtiyoj va uni gospitalgacha bo'lgan bosqichda bajarishning iloji yo'qligi .

Aralashuv vaqtiga, dori terapiyasi va boshqa holatlarga qarab O'KSpSTda quyidagi TOKA variantlari ajratiladi:

1. ***Birinchi TOKA*** – EKGda ST segmenti doimiy ko'atrilgan o'tkir koronar sindromni reperfuzion davolash bo'lib, bunda koronar arteriyalarni ochilishini tiklash uchun TOKA birinchi tadbir hisoblanadi.

2. ***"Tayyorlangan" TOKA*** – EKGda ST segmenti doimiy ko'atrilgan o'tkir koronar sindromni reperfuzion davolash bo'lib, bunda to'liq yoki yarim doza fibrinolitik, ba'zida IIb/IIIa trombotsitlar glikoproteinlari blokatori bilan birgalikda, qilingandan keyin, teri osti koronar aralashuvi darhol amalga oshiriladi .

3. ***"Qutqaruvchi" teri osti koronar aralashuvi*** – bu muvaffaqiyatsiz trombolitik terapiyadan so'ng shoshilinch teri osti koronar aralashuvi .

4. ***Farmako-invaziv yondashuv*** – ST segmenti doimiy ko'atrilgan o'tkir koronar sindromni reperfuzion davolash usuli bo'lib, trombolitik terapiyadan bir kundan so'ng koronar angiografiya va agar kerak bo'lsa TOKA ham o'tkaziladi (muvaffaqiyatsiz trombolitik terapiyadan so'ng yoki miokardning reperfuziyasining invaziv bo'lmagan belgilari ega trombolizis boshlangandan so'ng 2-24 soat ichida shoshilinch o'tkaziladi).

## 6.2. Trombolitik terapiya

Tromboliticheskaya davolash (TLT) - MIPSTni asosiy patogenetik davolash usuli. Trombolitik dorilar trombnining asosini tashkil yetuvchi fibrinni yo'q qilish orqali qon ivishini bartaraf yetishga qodir. TLT yordamida Mili bemorlarning 50-85%da koronar perfuziyani tiklash mumkin. TLT samaradorligini belgilaydigan asosiy omil - bu terapiyani boshlash vaqti. Davolash qancha erta boshlansa, va uning natijasida va uning natijasida qon oqimi qancha erta tiklansa, TLTdan foyda shunchalik ko'p bo'ladi. Agar TLT MI rivojlanishining birinchi soati ichida amalga oshirilsa, ta'siri maksimal bo'ladi – 30%gacha MIlarni "to'xtatsa" bo'ladi [4]. Ko'pgina tadqiqotlarning ma'lumotlariga ko'ra TLT MI 12 soati orasida o'tkazilsa samarali bo'ladi. TLT miokard infarkti belgilari boshlangandan keyin birinchi 2-3 soat ichida maksimal samaralidir. 13 soatdan 18 soatgacha bo'lgan vaqtda uning foydasi juda kam yoki aniq emas (o'lim havfi 1%gacha kamayishi), 18 soatdan keyin TLT o'tkazishda umuman ma'no yo'q [4]. Istisno bo'lishi mumkin, agar 12 soatdan keyin bemorda anginoz xuruji yoki og'ir yurak yetishmovchiligi saqlanib qolgan holatlardir. Bunda TLTni o'tkazish o'zini oqlaydi [4].

Agar trombolitik ham erkin, ham fibrin bilan bog'langan plazminni faollashtirsa, u nospesifik-fibrin deyiladi. Bular birinchi trombolitiklar - streptokinaza, urokinazalar. Keyingi avlod trombolitiklar asosan fibrin bilan bog'langan plazminga ta'sir qiladi. Ular spesifik-fibrin deb ataladi. Bugungi kunda Rossiya Federatsiyasida MIPSTni davolash uchun tenekteplaza, alteplaza, prourokinaza, stafilokinaza va streptokinaza ishlatiladi. Oxirgisi begona oqsil bo'lib, potensial allergik reaksiyalar keltirib chiqarishi mumkin. Birinchi to'rt preparat – plazminogenning rekombinant to'qimali yoki urokinaz tipli. Bular modifikatsiyalashgan inson oqsili bo'lib, ularning afzalligi antigen xususiyatlari yo'qligidadir, bu esa, agar ehtiyoj tug'ilsa, ularni qayta quyish imkonini beradi. Spesifik-fibrin trombolitiklar kamdan-kam hollarda allergik reaksiyalar keltirib chiqaradi, ulardan foydalanganda reperfuziya chastotasi balandroq bo'ladi, shuning uchun ular birinchi avlod preparatlaridan ko'ra afalroqdirlar [4]. Trombolitiklarning asosiy xususiyatlari va ulardan foydalanish usullari ilovada keltirilgan.

### 6.2.1. Trombolitik davolash uchun ko'rsatmalar

TLT ko'krak qafasida 20 min ortiq og'riq sindromi yoki bezovtalik bor, lekin nitratlar yoki tinch holatdan keyin ham kamaymagan, yoki EKGda quyidagi belgilari bor bemorlarga ko'rsatilgan.

- Reperfuzion davolashni boshlash uchun EKG mezonlar: J nuqtasida 2 ta qo'shni uzatkichlarda ST segmentining yangi paydo bo'lgan ko'tarilishlar, barcha uzatkichlarda  $\geq 0,1$  mV, V2-V3 uzatkichlarda ST ko'tarilishi: 40 yoshdan kattalarda  $\geq 0,2$  mV, 40 yoshdan kichiklarda  $\geq 0,25$  mV, va ayollarda  $\geq 0,15$  mV.
- ST segmenti tahlilini murakkablashtiradigan keskin paydo bo'lgan GTChO blokadasi (yoki, ehtimol, keskin ravishda paydo bo'lgan),.
- Old prekordial uzatkichlarda ST segmentining yuqori R tishcha bilan birgalikda tushishi, hamda V7–V9 prekardial uzatkichlarda ST segmentining ko'tarilishi.

### 6.2.2. Trombolitik davolashga qarshi ko'rsatmalar

Qisqa muddatli reanimatsiya TLTga qarshi ko'rsatma emas. Uzoq yoki travmatik, lekin muvaffaqiyatli reanimatsiya gemorragik asoratlarni xavfini oshiradi va trombolizga nisbatan qarshi ko'rsatmadir. 12-jadvalda trombolitik davolash uchun mutlaq va nisbiy qarshi ko'rsatmalar berilgan.

**11-jadval. Trombolitik davolash uchun qarshi ko'rsatmalar**

<b>Mutlaq</b>
Turli davrdagi gemorragik insult yoki kelib chiqishi noma'lum bo'lgan insult
Oxirgi 6 oy ichida ishemik insult
Bosh miyaning jarohati yoki o'simtasi, arteriovenoz malfarmatsiya
Bosh jarohatlanishi / jarrohlik / bir oylik bosh jarohati
Bir oy davomida oshqozon-ichak qon ketishi
Takroriy qon ketishlar ( hayzdan tashqari )
Aortaning disseksiyasi
Oxirgi 24 soat ichida qilingan punksiyalar (jigar biopsiyasi, lyumbar punksiya)
<b>Nisbatan</b>
Oxirgi 6 oy ichida tranzitor ishemik huruj
Og'iz orqali antikoagulyant
Homiladorlik yoki tug'ishdan 1 hafta o'tgach
Rezistent gipertoniya (SAB $\geq 180$ mm sim.ust.va / yoki diastolik arterial qon bosimi $> 110$ mm sim.ust.)
Jigarning og'ir kasalligi
Yuqumli endokardit
Oshqozon yarasi kasalligining kuchayishi
Uzoq muddatli yoki shikastlanishli reanimatsiya

### 6.2.3. Trombolizning asoratlari

Birinchi kundagi trombolitik davolash serebral qon ketishi havfi bilan bog'liq. Katta yosh, kam vazn, ayol jinsi, kasallik tarixida serebrovaskulyar kasalliklar borligi va qabul paytida arterial gipertenziya bosh suyak ichida qon ketishining muhim belgilaridir. Bosh suyak ichi qon ketishi chastotasi 0.9-1.0% tashkil etadi [4] . STREAM tadqiqotlarida, 75 yoshdan katta bo'lgan bemorlarda tenektaplazani dozasini 50%ga kamaytirilgan holda (protokolga o'zgartirish kiritilgan) kiritilishi bosh suyak ichi qon ketishini kamaytirgan. Bir qator tadqiqotlar yirik serebral bo'lmagan qon ketishlar 4-13% bemorlarda kuzatilganini e'tirof etishadi. Qon ketishlarning ko'roq uchraydigan manbai – tomirlarning punksiya joylari, oshqozon-ichak yo'li va bo'yraqlar. Shuningdek, Paraneural to'qimalarining ichiga va iliopsoas mushak bo'ylab retroperitoneal qon ketishlar ham bo'lishi mumkin, ayniqsa son arteriyasi orqali angiografiya o'tkazilganda. Qon ketishining oldini olish uchun siqilmaydigan arteriyalarning punksiyasiga yo'l qo'ymaslik kerak va agar kerak bo'lmasa mushak ichiga in'eksiya qilish mumkin emas. Kasallik tarixida yaralar mavjudligi berilgan bo'lsa, ularga oldindan proton nasos blokatorlari tavsiya qilinadi. Ko'p qon yo'qotish va gemodinamika buzilishi bilan bog'liq

bo'lgan, og'ir qon ketish belgilari paydo bo'lganda zudlik bilan bir qator chora-tadbirlar ko'rilishi kerak.

Birinchidan, barcha antikoagulyantlarni, antitrombotsitlar terapiyasini bekor qilish, trombolitik dorilarni kiritishni to'xtatish kerak. Koagulogramma parametrlari tezda aniqlanadi: protrombin vaqti, faollashtirilgan qisman tromboplastin vaqti, fibrinogen darajasi, trombotsitlar soni. TLT ta'sirini neytrallashtirish va fibrinogen va VIII faktor darajasini oshirish uchun 10 YeD kriopresipitat, shuningdek, V va VIII faktorlar manbai va plazma o'rnini bosuvchi vosita sifatida yangi muzlatilgan plazmani kiritish zarur.

Shuningdek quyidagi sxema asosida plazminogen ingibitori aminakapron kislotasi buyuriladi: 4-5 grammni 250 ml 0,9% natriy xloridda eritib 1 soat davomida vena ichiga tomchilatib, keyin, agar kerak bo'lsa 1 grammdan (50 ml da), 8 soat davomida har bir soatda yoki qon ketish to'liq to'xtaguncha. Fraksiyalanmagan geparin terapiyasi bilan davolanayotgan bemorlarga qo'shimcha ravishda har 100 YeD geparinga 1 mg miqdorida protamin sulfat yuboriladi [2].

Streptokinaza qo'llagan paytda gipotoniya, kamdan-kam hollarda allergik reaksiyalar sodir bo'lishi mumkin, shuning uchun qayta foydalanishdan qochish kerak bo'ladi.

### 6.3. Infarkt-bog'liq arteriyasi reperfuziyasini yutug'ini baholash (IBA) [2]

1. Koronar reperfuziya yutug'i va darajasini aniq baholash uchun to'g'ridan-to'g'ri ko'rish - koronar angiografiya (KAG) idealdir. Zamonaviy tavsiyalarga ko'ra, TLT muvaffaqiyatli bo'lgandan keyin ham (bilvosita dalillar bilan), KAG kasallikning boshlanishidan keyin 24 soat ichida amalga oshiriladi. Shuning uchun, ham ixtisoslashgan markazlarda ko'pgina bemorlarda TLT samaradorligini baholash uchun imkoniyatlar bor. KAG nafaqat reperfuziya faktini tasdiqlashga, balki uning darajasini baholashga ham imkon beradi. *TIMI-I* tadqiqotlari doirasida koronar qon oqimini tiklash darajasini angiografik tasnifi ishlab chiqilgan edi.

#### 12-jadval *TIMI mezonlari bo'yicha koronar qon oqimi darajalari.*

**0-daraja.** Perfuziya yetishmasligi

**1-daraja.** Minimal koronar perfuziya. Kontrast obstruksiya joylaridan distalroq o'tadi, lekin undan uyog'iga o'tmaydi. Distal kanalni to'ldirish mavjud emas. Antegrad qabul qilishning yetishmasligi.

**2-daraja.** To'liq bo'lmagan koronar perfuziya. Koronar arteriya obstruksiya joyidan distalda to'liq kontrastli kuchayishi. Biroq, distal kanalni to'ldirilishining kechikishi va / yoki kontrast moddaning shikastlanish zonasidan sekinlashib o'tishi kuzatiladi (o'zgarishsiz arteriyada qon oqimiga nisbatan).

**3-daraja.** Oddiy koronar perfuziya. Antegrad qon oqimi va kontrast moddaning obstruksiya joyidan o'tishi shikastlanmagan tomirdan o'tishidan farq qilmaydi.

Koronar perfuziyaning 0–1 darajasida trombolizis muvaffaqiyatsiz hisoblanadi. 2-3 darajali reperfuziyada muvaffaqiyatli trombolizni ko'rsatadi.

Kuzatishlar shuni ko'rsatadiki, TLT 60-85% bemorlarda muvaffaqiyatli bo'lgan, ideal reperfuzya (TIMI bo'yicha 3 daraja) – 50-60% bemorlarda bo'lgan. Perfuzyaning tiklanish darajasi va MI bor bemorlarning prognozi o'rtasida aniq to'g'ri bog'liqlik bor.

2. Reperfuzyaning mavjudligini ST segmentining TLT boshlangandan keyin 60-90 daqiqada eng maksimal ko'tarilgan uzatkichda boshlang'ich ko'rsatkichdan >50% pasayganini tasdiqlaydi. Bunday hollarda qon oqimining to'liq tiklanish ehtimoli 80%ga yetadi (TIMI 3). Aynan mana shu EKG mezonlar O'KSpST bilan og'riqan bemorlarni davolash taktikasini aniqlashga asos bo'ladi. Agar 60-90 daqiqadan so'ng reperfuzya mezonlari bo'lmasa, favqulodda KAG va revaskulyarizatsiya ko'rsatiladi.

#### 14 –jadval [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_(ACSpt)_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\\_\(ACSpt\)\\_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_(ACSpt)_rus_2019.pdf)]

Tavsiyalar	Sinf	Daraja
TLT miokard infarkti boshlanganidan keyingi dastlabki 12 soat ichida, agar MIPST tashxisi qo'yilgandan keyin 120 minut ichida bTOKA o'tkazish imkoni bo'lmasa.	I	A
TLT miokard infarkti boshlanganidan 12 dan 24 soat ichida davom etuvchi ishemiya, miokard shikastlanishining katta maydoni, gemodinamik beqarorlik sharoitida o'tkaziladi,.	IIa	B
Agar TLT yordamida reperfuzion strategiya tanlangan bo'lsa, uni darhol amalga oshirish kerak, imkon bo'lsa shifoxonagacha bo'lgan davrda	I	A
Fibringa xos bo'lgan trombolitiklarga ustunlik beriladi. (alteplaza, tenekteplaza, prourokinaza, stafilokinaza)	I	A

#### 6.4 "NO-REFLOW" fenomeni

NO-REFLOW fenomeni ( inglizchadan so'zma-so'z tarjima qilinganda: "Qon oqimini qayta tiklash yo'q") ostida arteriyaning ASB atrofi okklyuziyasidan keyin ochilganiga qaramasdan, koronar reperfuzyaning klinik va va instrumental belgilari yo'qligi tushuniladi. Angiografik ma'lumotlar asosida *no-reflowning* 2 variantini ajratish mumkin. Birinchi xolatda qon oqimi to'liq tiklanishi kuzatiladi (TIMI 3). Ikkinchi variant ko'proq kuzatiladi: infarkt-bog'liq arteriyada qon oqimi qoniqarsiz (TIMI 1-2). Mayda arteriyalar darajasida qon oqimining buzilishini kontrast ExoKGda, va kontrast KT yoki MRT, izotop usullar orqali qayd qilish mumkin. *no-reflowning* bilvosita belgilari - anginoz xurujining davomiyligi va EKGda ST segmentining yo'qligi yoki minimal kamayishi hisoblanadi. *no-reflow* asosida turli mexanizmlar yotadi: tromb bo'laklari va ateromatoz massalari bilan distal embolizatsiya, mayda arteriyalarning disfunktsiyasi, tromboz va shikastlanishi, mayda arteriyalarning siqilishi va torayishi, miokardning reperfuzion shikastlanishi va b. *no-reflow* fenomenining aniqlanish chastotasi tashxis mezonlariga qarab o'zgarib turadi. 4%dan 12-25%gacha. *no-reflow* fenomenini kamaytirish bo'yicha turli tibbiy yondashuvlar o'rganilgan, lekin ular samarasiz bo'lib chiqdi.

## 6.5. Miokardning reperfuzion shikastlanishi

Reperfuzion shikastlanish (RSh) - ishemik miokardda qon oqimining tiklanishi paytida yuzaga keladigan, miokardial, elektrofiziologik va qon tomir disfunktsiyasiga olib keladigan patologik jarayon. Reperfuzion shikastlanishning klinik ko‘rinishi quyidagicha bo‘lishi mumkin.

- ❖ reperfuzion aritmiyalar;
- ❖ sistolik disfunktsiya;
- ❖ kardiomiotsitlarning o‘limi tufayli infarkt zonasining kengayishi.

RSh mexanizmlariga asoslanib, yurakni terapevtik himoya qilishga urinishlar qilingan. Bu maqsadda, adenozin, glyukoza-insulin-kaliy aralashmasi, azot oksidi donorlari, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATFaza endotelin ingibitorlari, komplement tizimi blokatorlari va hokazolar. Bu davolash usullari RShga jiddiy ta’sir qila olmadi.

## 6.7. Davolash. Dori -darmon terapiyasi.

### 6.7.1. Oksidoterapiya. Anesteziya. Sedatsiya.

Kislorodli terapiya zararli bo‘lishi mumkin, bu miokard shikastlanishining oshishi bilan bog‘liq. Kislorodli terapiya gipoksemiya (SaO<sub>2</sub> <90% yoki PaO<sub>2</sub> <60 mm simob ustuni.) bo‘lgan bemorlarga ko‘rsatiladi. Kislorodli nafas olish burun kateterlari orqali 2-8 l / min tezlikda amalga oshiriladi. Qonning kislorod bilan to‘yinganligini saturatsiyani o‘lchash orqali kuzatiladi.

Og‘riq sindromini tez va to‘liq bartaraf etish nafaqat bemorning farovonligi nuqtai nazaridan, balki taxikardiya va qon bosimining oshishiga olib keladigan simpatik faolligini kamaytirish uchun ham muhimdir. MI bilan anginoz xurujining o‘ziga xos xususiyati - nitroglitseringa reaksiyaning zaifligi yoki yo‘qligi. Shunga qaramay, agar anginoz xurujini qo‘zg‘atuvchi omil (jismoniy faollik) to‘xtatilgandan keyin bir necha daqiqada to‘xtamasa, yoki u tinch holatda rivojlansa, bemor nitroglitserinni til ostiga tabletkalar yoki aerosol (sprey) ko‘rinishida 0,4-0,5 mg dozada qabul qilishi kerak. Agar simptomlar 5 daqiqadan so‘ng yo‘qolmasa va preparat qoniqarli darajada qabul qilinsa, uni qayta ishlatish mumkin. Gipotenziya xavfi tufayli qon bosimi doimiy nazorat qilinadi. Agar nitroglitserinni qayta qabul qilganidan keyin 5 daqiqa davomida ko‘krak og‘rig‘i yoki noqulayligi saqlanib qolsa, darhol TTYoga qo‘ng‘iroq qilishingiz kerak. Agar 2-3 doza nitroglitserin hurujning intensivligini kamaytirmasa, keyingi qabul qilish mantiqqa to‘g‘ri kelmaydi. Og‘ir og‘riq sindromi mavjud bo‘lganda, morfin og‘riqni yengillashtiradigan asosiy dori hisoblanadi [4] Og‘riqni kamaytirishdan tashqari, morfin qo‘rquvni, hayajonni, simpatik faollikni kamaytirishga, vagusning tonusini oshirishga, nafas olishni kamaytirishga yordam beradi, periferik arteriyalar va tomirlarning kengayishiga olib keladi (ikkinchisi o‘pka shishi uchun ayniqsa muhimdir). Og‘riqni yetarli darajada kamaytirish uchun zarur bo‘lgan doza individual sezuvchanlik, yosh va tana hajmiga bog‘liq. Ishlatishdan oldin 10 mg morfin gidrokloridi yoki sulfati kamida 10 ml 0,9% natriy xlorid eritmasi yoki distillangan suvda suyultiriladi. Dastlab, 2-4 mg preparatni tomir ichiga sekin yuborish kerak. Agar kerak bo‘lsa, har 5-15 daqiqada 2 mg dozada og‘riq kamayguncha, yoki qarshi ta’sirlar paydo bo‘lguncha qayta kiritsa bo‘ladi. Morfinni tayinlash antiagregatlarni (klopidogrel, ticagrelor, prasugrel) ta’sirini sekinlashtiradi, bu ba’zi bemorlarda davolanish natijalariga ta’sir qilishi mumkin [4].

Morfin ishlatilganda quyidagi asoratlar paydo bo'lishi mumkin:

- og'ir arterial gipotenziya; oyoqlarini ko'tarish bilan birgalikda gorizontal holatda ushlab bilan bartaraf etiladi qilinadi (agar o'pka shishi bo'lmasa). Agar bu yetarli bo'lmasa, 0,9% natriy xlorid eritmasi tomir ichiga yuboriladi. Kamdan kam hollarda - pressor preparatlar ishlatiladi;
- arterial gipotenziya bilan birgalikda og'ir bradikardiya; atropin bilan chiqariladi (tomir ichiga 0,5-1,0 mg);
- ko'ngil aynishi, qusish; fenotiazin hosilalari, xususan, metoklopramid (iv 5-10 mg) bilan yo'q qilinadi;
- og'ir nafas olish tushkunligi; nalokson bilan chiqariladi (tomir ichiga 0,1-0,2 mg, agar kerak bo'lsa, har 15 daqiqada qayta-qayta), lekin bunda preparatning analgetik ta'siri ham kamayadi.

Opiatlar ichak harakatini susaytirishi va ich qotishiga olib kelishi mumkin. Bu guruhdagi dorilar siydik pufagining tonusini pasaytiradi va siyishga to'sqinlik qiladi, ayniqsa erkaklarda prostata bezining gipertrofiyasi.

Qo'rquvni kamaytirish uchun odatda tinch muhitni yaratish va narkotik analgetik yuborish yetarli. Qattiq qo'zg'alganda, trankvilizatorlar kerak bo'lishi mumkin (masalan, diazepam v/v 2,5-10 mg). Xodimlarning to'g'ri xulq-atvori, tashxis, prognoz va davolash rejasini aniqlash bemorning hissiy qulayligi uchun muhim ahamiyatga ega. Trankvilizatorlar doimiy tashvish va xatti-harakatlari buzilgan va nikotinga qaramlik alomatlaridan voz kechgan bemorlarga ham buyurilishi mumkin. Hayajon va deliryum holatida galoperidolni tomir ichiga yuborish juda samarali va xavfsizdir.

**Jadval 15. Kislorodli terapiya, behushlik, tinchlantirish.**

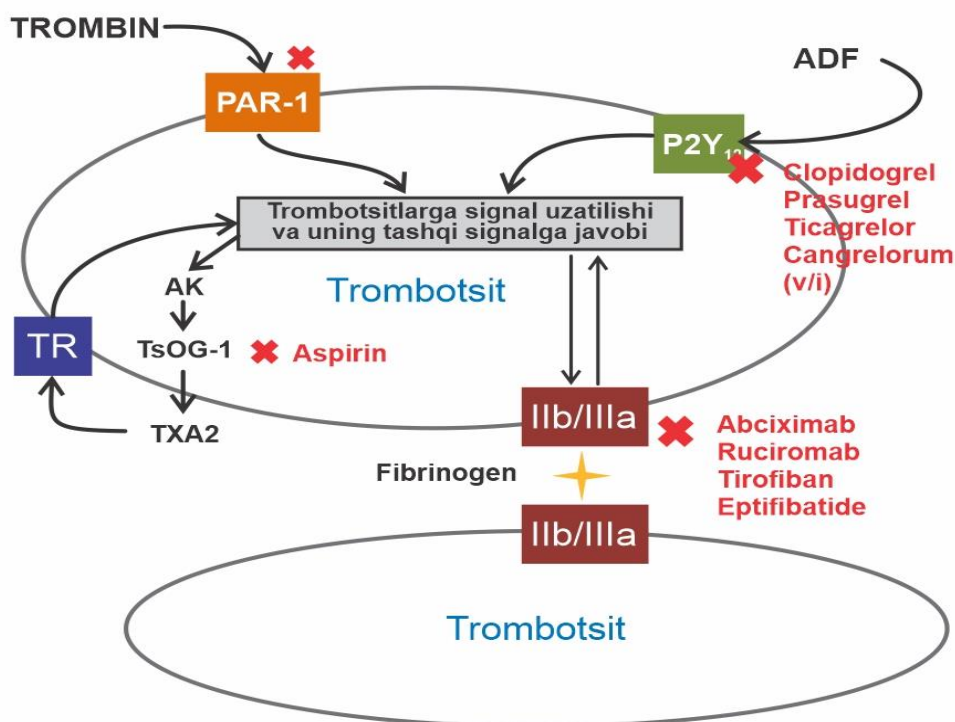
Tavsiyalar	sinf	Daraja	Manba
Kislorodli terapiya gipoksemyasi bo'lgan bemorlarga ko'rsatiladi (SaO <sub>2</sub> <90% yoki PaO <sub>2</sub> <60 mm.rt.st.)	I	S	4 <a href="https://cardiocenter.uz/docs">https://cardiocenter.uz/docs</a>
Saturatsiyasi 90% dan yuqori bo'lgan bemorlarda kislorodli terapiya ko'rsatilmagan.	III	B	4 <a href="https://cardiocenter.uz/docs">https://cardiocenter.uz/docs</a>
Og'ir og'riq sindromi bo'lsa, morfin og'riqni yengillashtiradigan asosiy dori hisoblanadi.	I	S	4 <a href="https://cardiocenter.uz/docs">https://cardiocenter.uz/docs</a>
Aniq tashvish va hayajon belgilari bo'lsa, trankvilizatorlarni tayinlash tavsiya etiladi	IIa	C	4 <a href="https://cardiocenter.uz/docs">https://cardiocenter.uz/docs</a>

### 6.7.2. Antitrombotik terapiya

#### 1) Antitrombotlarning tayyorlanish xususiyatlari

Trombotsitlar koronar trombozning boshlanishi va kuchayishida muhim rol o'ynaydi. Shuning uchun, trombotsitlar funksiyasini bostiradigan dorilar, antiagregant

yoki antitrombotsit dorilar O‘KS patogenetik terapiyasining eng muhim komponenti hisoblanadi. Antitrombotsitlar ishemik hodisalarga qarshi ham o‘tkir davrda, ham aterotrombotik epizodlarning ikkilamchi profilaktikasida samarali bo‘ladi. O‘KS bilan og‘rigan bemorlarda antitrombotsitlarning kamida uchta klassi samarali ekanligi isbotlangan (7 -rasm). Bularga asetilsalitsil kislotasi (ASK), trombotsitlar retseptorlarining R2Y12 ingibitori va glikoprotein IIb/IIIa retseptorlari blokatorlari kiradi. Trombotsitlar PAR retseptorlari ingibitori - hali klinik jihatdan keng qo‘llanilmagan antitrombotsitlar agentlarining yangi sinfini eslatib o‘tish kerak. Ushbu dorilarning ta’sir qilish mexanizmi trombindan kelib chiqqan trombotsitlar faolligini bostirish bilan bog‘liq. PAR retseptorlari ingibitorlarining haqiqiy klinik ahamiyati hali aniq emas. (7 -rasm)



**6 rasm.** Antitrombotsit dorilar ta’sir mexanizmlari AK - araxidon kislotasi; PAR-1, 1-turdagi proteaz faollashtirilgan retseptorlari; TR - tromboksan retseptorlari; R2Y12 - ADF retseptorlari (adenozin difosfat); IIb/IIIa glikoprotein retseptorlari

## 2) Asetilsalitsil kislotasi (ACK)

U 1-turdagi siklooksigenazni qaytarilmas tarzda pasaytirib (to‘xtatib) turadi, bu trombotsitlarda tromboksan A2 sintezining pasayishiga, uning hosil bo‘lishining pasayishiga, o‘z navbatida, trombotsitlar faolligini pasayishiga olib keladi (7-rasm). ASK trombotsitlarga qaytarilmas ta’sir ko‘rsatadi, shuning uchun uning ta’siri bu hujayralar hayoti davomida saqlanib qoladi (taxminan 7 kun). TLT o‘tkazgan MI bilan og‘rigan bemorlarda ASK samaradorligi 1988 yilda ISIS-2 tadqiqotining natijalari asosida tasdiqlangan. [4]. ASKni kuniga 160 mg dozada qabul qilgan va streptokinaza bilan TLT olgan bemorlarda o‘lim xavfi 23%ga kamaygan. Trombotsitlar R2Y12 retseptorlari ingibitorlari bilan monoterapiya bilan solishtirganda ASK ni buyurishning foydasi isbotlanmagan. Hozirda tadqiqot ishlari olib borilmoqda. Bugungi kunga kelib, davolash

taktikasidan qat'i nazar, barcha O'KSpSTli bemorlar uchun qarshi ko'rsatmalar bo'lmagan taqdirda, ASK ni buyurish tavsiya etiladi (birlamchi TOKA, TLT yoki reperfüzion terapiya yo'qligida) [4]. Agar oldingi bir necha kun ichida ASK muntazam qabul qilinmagan bo'lsa, boshlang'ich doz 150-300 mg faol moddani tashkil qiladi (tabletkaning so'rilishini tezlashtirish uchun chaynash afzalroqdir). Qoplangan va enterik shakllardan foydalangan holda ASK ning dastlabki terapiyasidan qochish kerak. Agar og'iz orqali yuborish mumkin bo'lmasa, preparatni tomir ichiga yuborish mumkin. Optimal yuklash dozasi aniq emas, 75 - 150 mg bolyusli kiritish yetarli (bu dozalar per os 150 - 300 mg ga teng).

### **3) Trombotsitlarning r2y12 retseptorlari ingibitorlari**

Ushbu dorilar guruhiga ADF uchun qaytariladigan va qaytarilmaydigan trombotsitlar retseptorlari blokatorlari kiradi. Ular orasida uchta tienopiridinning xosilalari ma'lum (hozirda ishlatilmaydigan tiklopidin, klopidogrel va prasugrel). Ularning barchasi olddorilar bo'lib, jigarda R450 sitoxrom izofermentlari yordamida qisqa yashovchi faol metabolitlarga aylanishi kerak, bular esa trombotsitlarning ADF retseptorini qaytarilmas darajada o'zgaritiradi. Tienopiridin ta'siriga (shuningdek, ASK ta'siriga) duchor bo'lgan trombotsitlar butun umri davomida (taxminan 7 kun) o'z funksiyalarini tiklay olmaydi. Tikagrelor va kangrelor - R2Y12 retseptorlarining to'g'ridan-to'g'ri, qaytariladigan blokatorlari bo'lib, ularga metabolik faollikni talab etilmaydi va ularning antitrombotsit ta'siri to'g'ridan-to'g'ri preparatning qon oqimida bo'lishiga bog'liq.

#### **Klopidogrel**

Klopidogrel (yuklanish dozasi 300-600 mg, parvarishlash dozasi 75 mg)-ikkinchi avlod tienopiridin va R450 sitoxrom izofermentlari tomonidan jigarda faol metabolitga aylanadigan faol bo'lmagan olddori. Ma'lum bo'lishicha, oldingi dori-darmonlarning 85% gacha esterazalar tomonidan faol bo'lmagan shaklga gidrolizlanadi, qolgan 15% esa faol metabolitga aylanadi, bu R2Y12 retseptorini tanlab va qaytarilmas tarzda inaktiv qiladi va shu bilan ADF bilan bog'liq trombotsitlar agregatsiyasini susaytiradi qiladi. Farmakodinamik va farmakokinetik tadqiqotlar klopidogrelga reaksiyaning individual farqlarini aniqladi, bu asosan faol metabolitning genetik jihatdan aniqlangan tezligi bilan bog'liq. Trombotsitlarning qoldiq reaktivligini genotiplash yoki baholash orqali aniqlangan klopidogrelga sezuvchanlikning pasayishi ishemik hodisalar xavfi, asosan, shoshilinch TOKAdan keyin stent trombozi bilan bog'liq bo'lishi mumkinligi haqida dalillar mavjud [4].

CLARITY-TIMI 28 tadqiqotida [4], trombotik terapiya o'tkazilgan 75 yoshgacha bo'lgan 3491 ta MI kasallari, qisqa muddatli klopidogrel qo'shilishi (yuklanish dozasi 300 mg, keyin 75 mg / kun 8 kungacha yoki kasalxonadan chiqqunga qadar) infarkt bilan bog'liq arteriya tiqilishi, o'lim va takroriy miokard infarkti bilan kasallanish umumiy sonini 36% ga kamaytirdi. COMMITning katta tadqiqotida (n = 45,852) [4], klopidogrelni 4 haftagacha MIning konservativ davosiga kiritish ishemik natijalarning umumiy chastotasini 9% ga kamaytirdi. Birlamchi TOKA bilan og'rigan bemorlarda klopidogrel plasebo bilan taqqoslaganda o'rganilmagan. Ma'lumki, shoshilinch choralar ko'rilganda, klopidogrelning yuqori dozalari (yuklanish haftasiga 600 mg / parvarish 150 mg) kuniga 300 mg / 75 mg dozaga qaraganda ishemik hodisalarning kamayish tezligi bilan bog'liq [4].

## **Prasugrel.**

Prasugrel - bu uchinchi avlod tienopiridin, klopidogrel singari, trombositlar R2Y12 retseptorlarini qaytarilmas tarzda blokirovka qiladi va olddoridir, lekin jigarda tezroq konversiya qilinadi, bu esa tezroq va kuchli antitrombosit ta'sirni ta'minlaydi. TRITON-TIMI 38 tadqiqotida [4] prasugrel (yuklash dozasi 60 mg, parvarishlash dozasi 10 mg) O'KS bilan kasallangan hamda TOKAga tavsiya qilingan bemorlarda klopidogrel (300 mg / 75 mg) bilan solishtirildi. Taqqoslangan guruhlarda davolanish muddati 15 oyni tashkil etdi. Prasugrel ishemik hodisalarning umumiy chastotasi (tomirlar o'limi, o'lik bo'lmagan MI va insult) bo'yicha klopidogreldan ustunligini ko'rsatdi - 9,3% va 11,2%, asosan MI past chastotasi tufayli. Shu bilan birga, katta, hayot uchun xavfli va o'linga olib keladigan qon ketishining chastotasi ancha yuqori edi. Umuman olganda, ishemik hodisalar va qon ketishining nisbati 75 yoshdan oshgan, tana vazni 60 kg dan kam bo'lgan bemorlar, shuningdek, insult bilan og'rikan yoki vaqtinchalik ishemik huruj o'tkazgan bemorlarning ko'pchiligi uchun prasugrel foydasiga bo'lgan. Bemorlarning ikkinchi toifasi uchun qon ketish xavfi qabul qilib bo'lmaydigan darajada yuqori edi, shuning uchun ular uchun preparatni qo'llash tavsiya etilmadi.

## **Tikagrelor**

Tikagrelor- og'iz orqali qabul qilinadigan plazmadagi yarim yemirilish davri 12 soatgacha bo'lgan R2Y12 trombositlar retseptorlarining qaytariladigan ingibitori. Yuqoridagi mexanizmga qo'shimcha ravishda, tikagrelor hujayralar tomonidan adenzinni qaytarilishini sekinlashtiradi.

PLATO tadqiqotida [4], O'KS bilan og'rikan bemorlarda tikagrelor klopidogrel bilan solishtirildi. Tadqiqotga o'rta-yuqori xavfdagi O'KSbpST bo'lgan, ham invaziv ham konservativ davolanishi mumkin bo'lgan, va shuningdek, birlamchi TAKO o'tkazilgan O'KSbpSTli bemorlar ishtirok etgan. Klopidogrelni ilgari ishlatilishi istisno qilish mezonini emas edi. Tikagrelor va klopidogrelning to'yingan va parvarishlash dozalari mos ravishda kuniga ikki marta 180 mg / 90 mg va kuniga bir marta 300 mg / 75 mg ni tashkil etdi. Bundan tashqari, klopidogrel guruhida TOKA bajarilganda, 300 mg preparatni umumiy to'yinish dozasi 600 mg gacha qo'shimcha qabul qilishga ruxsat berilgan. O'rtacha kuzatuv 9 oyni tashkil etdi. Tomirlarning o'limi, MI va insultning umumiy chastotasi klopidogrelga qaraganda tikagrelor bilan past bo'lgan: 9,8% va 11,7%. Har qanday sababdan o'limning kamayishi ham aniqlandi: 4,0% va 5,1%. Tikagrelorning klopidogreldan ustunligi dastlabki tashxis va davolash strategiyasidan qat'iy nazar saqlanib qoldi.

Koronar shuntlash (KSh) bilan bog'liq bo'lmagan katta qon ketishlar klopidogrel guruhiga qaraganda tikagrelor guruhida ko'proq bo'lganligi aniqlandi (4,5% va 3,8%), ammo hayot uchun xavfli va o'linga olib keladigan qon ketishlarda taqqoslangan guruhlarda farq bo'lmagan. KSh bo'lmagan qon ketishlarning ko'payishidan tashqari, tikagrelor guruhida quyidagi yon ta'sirlar ko'proq kuzatilgan: nafas qisilishi (bronxospazm belgilarisiz), bradikardiya, siydik kislotasi va kreatinin darajasining oshishi.

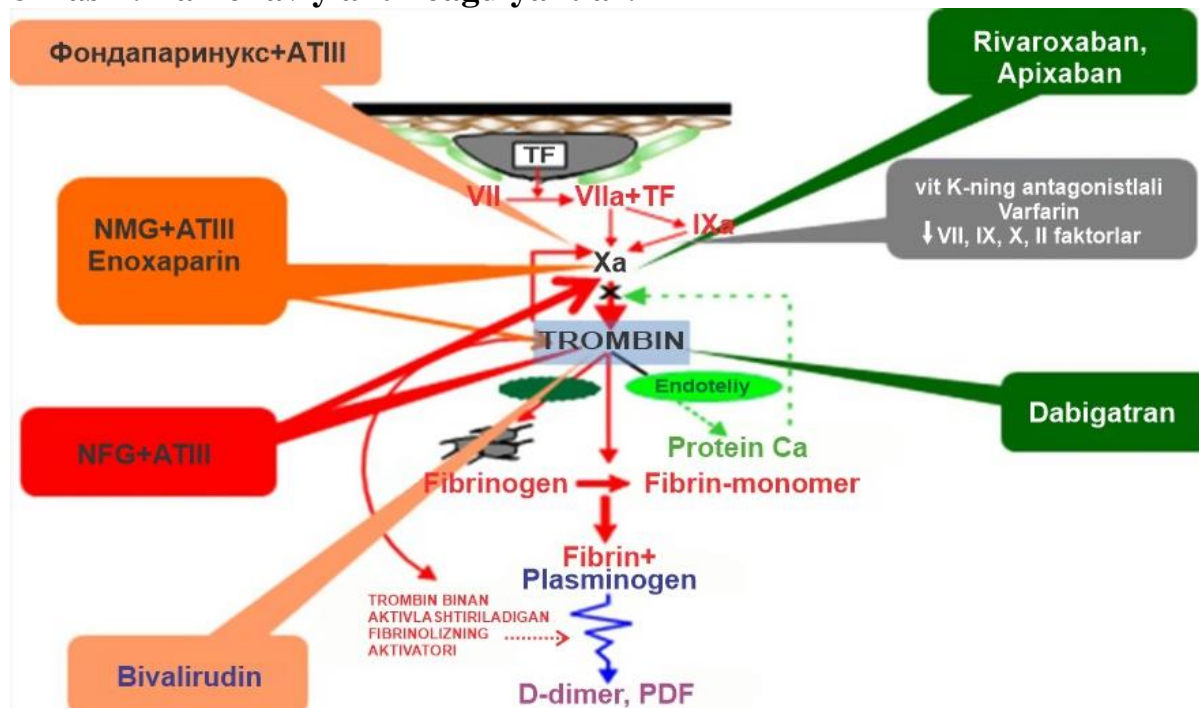
#### 4) IIB/IIIa glikoprotein retseptorlari ingibitori

Ular trombositlar agregatsiyasining asosiy mexanizmini, ya'ni fibrinogen molekulalarining faollashtirilgan trombosit Iib/IIIa retseptorlari bilan bog'lanishini blokirovka qiladi. Iib/IIIa retseptorlari ingibitori asosan klopidogrel, tikagrelor va TOKA keng qo'llanilishidan oldin o'rganilgan. Hozirgi vaqtda standart DATT fonida, odatda, bu dorilarni yaqqol foydasi yo'qligi va qon ketish xavfining oshishi tufayli qo'shimcha yuborish ko'rsatilmaydi (ham gospitalgacha, ham TOKA paytida). Dorilarning dozasi oshirib yuborish omillari - keksalik, ayol jinsi, buyrak yetishmovchiligi, kam vazn, qandli diabet va SYuE. Shuni esda tutish kerakki, Iib/IIIa retseptorlari ingibitoridan foydalanish trombositopeniyaga olib kelishi mumkin. Trombositlar retseptorlari glikoprotein Iib/IIIa blokatorlari asosan TOKAning trombotik asoratlari yoki ularning rivojlanish xavfi yuqori bo'lganida (massiv tromb, no-reflow hodisasi va boshqalar) qutqaruvchi sifatida ishlatiladi. Bu dorilarni intrakoronar usulda yuborishning vena ichiga yuborilishidan ustunligi yo'q. Bu guruhdagi dorilardan absiksimab, eptifibatide, tirofiban va Rossiyada ishlab chiqarilgan preparat - monofram ishlatiladi.

#### 5) Antikoagulyant dorilar (antitrombinlar)

O'KSning o'tkir davrida antikoagulyantlarning vazifasi qon ivishining asosiy fermenti - trombinning shakllanishini yoki faolligini bostirish va shu bilan trombotik asoratlarning xavfini kamaytirishdan iborat. Hozirgi vaqtda parenteral yuborish uchun bir nechta antikoagulyantlar O'KSpST bilan og'riqan bemorlarda (fraksiyalanmagan geparin, enoksaparin, fondaparinux va bivalirudin) o'z foydalarini ko'rsatdilar (8 -rasm).

8 -rasm. Zamonaviy antikoagulyantlar.



Qisqartmalar: NFG - fraksiyalanmagan geparin, NMG - past molekular og'irlikdagi geparin, ATIII - antitrombin III, PDF - fibrinogen va fibrin parchalanish mahsulotlari, TF - to'qima faktori, qon ivishining VII– VII omili, qon ivishining IX - IX omili, X - qon ivishining X omili, qon ivishining II– II omili (protrombin).

#### 6.7.3. Parenteral antikoagulyantlar

## 1) Fraksiyanmagan geparin (NFG)

NFG - polisaxaridlarning geterogen aralashmasi. Qon plazmasida NFG antikoagulyant faolligini amalga oshirish uchun kofaktor - antitrombin III (ATIII) kerak. NFG molekulasining ATIII bilan bog'lanishi antitrombinning konformatsion o'zgarishiga olib keladi va u tez ta'sir qiluvchi ingibitorga aylanadi. O'KSpSTda fraksiyanmagan geparin reperfuzion terapiya (TOKA yoki TLT) bilan birga, arterial yoki venoz tromboz va tromboemboliya oldini olish yoki davolash uchun ishlatiladi. NFGning tor terapevtik oynasi tomir ichiga yuborish rejimini va bemorning vazniga qarab individual dozani tanlashni nazarda tutadi (teri ostiga yuborish faqat venoz trombozning oldini olish uchun tavsiya etiladi).

Birlamchi TOKAni qo'llab-quvvatlash uchun NFG tomir ichiga bolyus infuziyalari shaklida qo'llaniladi: birinchi bolyus 70-100 YeD/kg (50-70 ME/kg glikoprotein IIb/IIIa blokatorlari bilan birgalikda), agar kerak bo'lsa, NFGni 20 ME/kg dozada yuborish takrorlanadi. NFG antikoagulyant ta'sirini Faol ivish vaqtini (FIV) dozani tanlash / kuzatish orqali aniqlash mumkin. ABC qiymatlari diapazoni 250-350 s (glikoprotein IIb/IIIa blokatorlari bilan birgalikda 200-250) tashkil qiladi. Bu yondashuvni tasdiqlovchi qat'iy dalillar yo'q. Qanday bo'lmasin, AVCni aniqlash boshlang'ich TOKAda infarkt bilan bog'liq arteriya rekanalizatsiyasini kechiktirmaslik kerak. TLTga qo'shimcha bo'lish uchun NFG bolyus sifatida 60 YeD/kg (maksimal 4000 YeD) qilinadi, so'ngra 12 YeD/kg/soat tezlikda (maksimal 1000 YeD/s) infuziya qilish boshlanadi; keyinchalik dozani tanlash AKTV nazorati ostida amalga oshiriladi (50-70 s gacha yoki ma'lum bir laboratoriya uchun nazorat qiymatidan 1,5-2 baravar yuqori), uni 3, 6, 12 va 24 soatdan keyin aniqlash kerak. [2]

## 2) Past molekular geparinlar (PMG)

PMG-bu fraksiyanmagan geparinning bo'laklari bo'lib, ular NFGga nisbatan bir qancha afzalliklarga ega: teri ostiga yuborilganidan keyin tezroq so'riladi, plazma oqsillari va trombositlar bilan pastroq bog'lanadi va shuning uchun dozaga bog'liqroq ta'sir ko'rsatadi. NFGga qaraganda ular geparinga bog'liq trombositopeniya (GBT) ni keltirib chiqarishi ehtimoli kamroq. PMG ning NFGga nisbatan muhim afzalligi - bu profilaktik va yuqori (terapevtik) dozalarni qo'llashda qulayligi va koagulyatsiyani muntazam nazorat qilish zarurligining yo'qligi.

Enoksaparin O'KSpST bilan og'rigan bemorlarni davolash uchun tavsiya etilgan yagona NMG hisoblanadi. Enoksaparin, NFG singari, birlamchi TOKA paytida, trombolitik vositani yuborishda, shuningdek arterial yoki venoz tromboz va tromboemboliya oldini olish yoki davolashda ishlatilishi mumkin.

Ilgari antikoagulyantlarni olmagan bemorlarda TOKA uchun Enoksaparin glikoprotein IIb/IIIa blokatorlari va buyrak funksiyasidan bir vaqtda foydalanishdan qat'i nazar, 0,5 mg / kg bolyus bilan tomir ichiga yuboriladi. Agar TOKA oldingi Enoksaparin terapiyasi fonida o'tkazilsa, keyingi teri osti in'eksiyasidan keyingi dastlabki 8 soat ichida qo'shimcha antikoagulyant talab qilinmaydi. Agar TOKAdan oldin faqat bitta teri ostiga Enoksaparin yuborilgan bo'lsa yoki teri osti in'eksiyasidan 8-12 soat o'tgach TOKA o'tkazilsa, tomir ichiga 0,3 mg / kg Enoksaparin yuboriladi. [2]

Trombolitik terapiya bilan birga Enoksaparin 30 mg vena ichiga yuboriladi; 15 daqiqadan so'ng kuniga 2 marta qorin terisi ostiga 1 mg / kg dozada (teri ostiga yuborish uchun dastlabki 2 doza 100 mg dan oshmasligi kerak). 75 va undan katta yoshdagi

odamlarga boshlang'ich dozasi vena ichiga qo'llanilmaydi va parvarishlash dozasi 0,75 mg / kg gacha kamayadi (teri ostiga birinchi ikkita doza 75 mg dan oshmasligi kerak).

Enoksaparinning terapevtik dozalari (kuniga 2 marta qorin terisi ostida 1 mg / kg) kardioembolik asoratlarning oldini olish, arteriya trombozi va emboliasini davolash uchun ishlatiladi. Vena trombozi va emboliya oldini olish uchun Enoksaparinning tavsiya etilgan dozasi kuniga bir marta 40 mg ni tashkil qiladi [2].

Enoksaparin, boshqa NMGLar singari, buyrak orqali tanadan chiqariladi, shuning uchun kreatinin klirensi 15-30 ml / min / 1.73 m<sup>2</sup> bo'lgan bemorlarda terapevtik dozani kamaytirish kerak (1 mg / kg). kuniga bir marta, yoshidan qat'i nazar). Shu bilan birga, anti-Xa faolligini kuzatishni ta'minlash maqsadga muvofiqdir. Enoksaparinni kreatinin klirensi <15 ml / min / 1,73 m<sup>2</sup> bo'lgan bemorlarga tavsiya etilmaydi.

### **Bivalirudin**

Preparat 20 aminokislotalaridan iborat yarim sintetik polipeptid. Biliverdin teng darajada erkin va tromb bilan bog'langan trombinni bog'laydi, trombositlarning 4 faktori bilan faollashmaydi va unga kofaktor - antitrombin kerak emas. Bivalirudin taxmin qilinadigan chiziqli farmakokinetikasi bor va vena ichiga bolyus kiritilgandan keyin \ng yuqori konsentratsiyasiga 5 daqiqada yetadi. Infuziya paytida dozaga bevosita bog'liq bo'lgan barqaror konsentratsiya yaratiladi. Preparat plazmadan tez chiqariladi. Antikoagulyant ta'siri dozaga bog'liq, AKTV ko'rsatkichlari, trombin vaqt, AVC doza bilan proporsional ko'tariladi, ta'siri vena ichiga bolyusdan keyin 1 daqiqada namoyon bo'ladi va sog'lom shaxslarda taxminan infuziya to'xtagandan 1 soatdan keyin to'xtaydi.

Bivalirudin birlamchi TOKA bilan birga qo'llaniladi. Bivalirudinning muhim afzalligi – ayniqsa, invaziv davolash taktikasida qon ketish tendensiyasining pasayishi deb tahmin qilingan edi. Bivalirudinning yuqori xavfsizligi to'g'risida ma'lumotlar, birinchi navbatda, NFG va glikoprotein IIb/IIIa blokatorlari bilan solishtirganda olingan. So'nggi tadqiqotlarda zamonaviy P2Y<sub>12</sub> retseptorlari blokatorlari va glikoprotein IIb/IIIa blokatorlarini "qutqarish" usuli qo'llanilgan, shuning uchun NFG o'rniga bivalirudinni qo'llash maqsadga muvofiqligi gumon qilinadi. Shunga ko'ra, geparin bilan bog'liq trombositopeniyada birinchi variant bivalirudin hisoblanadi. [2]

Bivalirudin 0,75 mg/kg dozada vena ichiga yuboriladi, so'ngra 1,75 mg/kg/soat tezlikda infuziya qilinadi. U asosan buyraklar orqali chiqariladi va kreatinin klirensi <30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> uchun tavsiya etilmaydi. Kreatinin klirensi 30-59 ml/min bo'lgan bemorlarda reaktiv in'eksiya dozasi o'zgarishsiz qoladi va infuziya tezligi 1,4 mg/kg/soatgacha kamaytirilishi kerak.

### **3) O'tkir koronar sindromli bemorlarni uzoq muddatli davolash uchun peroral antikoagulyantlar.**

Ushbu dorilarga K vitamini antagonistlari (KVA) va to'g'ridan-to'g'ri ta'sir qiluvchi peroral antikoagulyantlar (POAK) kiradi. Ular uzoq muddatli antikoagulyant terapiya ko'rsatmalari mavjud bo'lganda buyuriladi, masalan, atriyal fibrilatsiya (AF), venoz tromboembolik asoratlar (VTEA), mexanik va ba'zi hollarda yurak klapanlarining biologik protezlari, shuningdek yurak bo'shliqlarining trombozi. (birinchi navbatda ChQ). AF yoki VTEAda mexanik klapan protezi yoki ChQ trombozi - KVA borligida ham KVA, ham POAK ishlatilishi mumkin. [2]

O'KS momentidan keyingi oylarda antikoagulyant bir yoki ikkita antitrombotsit dorilar bilan birlashtiriladi (batafsilroq ma'lumot uchun ko'p komponentli antitrombotik terapiya bo'limiga qarang).

**Rivaroksaban** - aspirin yoki aspirin va klopidogrel kombinatsiyasini qabul qilgan bemorlarda aterotrombotik asoratlarning xavfini yanada kamaytirish uchun buyurilishi kerak bo'lgan yagona antikoagulyant. Shu maqsadda kuniga ikki marta 2,5 mg rivaroksabanni past "tomir" dozasi qo'llashingiz kerak. Rivaroksabanni aspirin bilan yoki aspirin va klopidogrel bilan birgalikda qabul qilish mumkin. [2] R2Y12 retseptorli kuchli ingibitorlarini o'z ichiga olgan DATT bilan rivaroksabanni qo'llash tajribasi yo'q va uni yangi ma'lumotlar mavjud bo'lmaguncha qilmaslik kerak.

**16-jadval. Buyrak funksiyasi normal va buzilgan bemorlarda antikoagulyantlarning dozasi.**

Dori	Tavsiyalar		
	Buyrak funksiyasi normal yoki BSK 1-2 bosqich (KFT > 30 ml / min / 1,73 m <sup>2</sup> )	4 -bosqich BSK (KFT 15-29 ml / min / 1,73 m <sup>2</sup> )	5 -bosqich BSK (KFT <15 ml / min / 1,73 m <sup>2</sup> )
<b>Fraksiyalanmagan geparin</b>	Koronar angiografiyagacha: 60-70 ME / kg tomir ichiga (maksimal 5000 ME) va infuziya (12-15 ME / soat) (maksimal 1000 ME), maqsadli AKTV 1,5-2,5 belgilangandan • TOKA paytida: 70-100 ME / kg tomir ichiga (50-70 ME / kg) IIb/IIIa GP ingibitori bilan birgalikda	Dozani me'yori belgilanmagan	Dozani me'yori belgilanmagan
<b>Enoksaparin</b>	1 mg/kg t/o kuniga 2 marta	1 mg/kg t/o kuniga 1 marta	Tavsiya etilmaydi
<b>Fondaparinux</b>	Kuniga bir marta 2,5 mg t/o	Tavsiya yetilmaydi KFT bilan <20 ml / min / 1,73 m <sup>2</sup>	Tavsiya etilmaydi
<b>Bivalirudin *</b>	0,75 mg / kg IV bolyusli, infuzion 1,75 mg/kg/soat	Bolyus tanlanmaydi, infuzion tezlikni pasaytirish 1 mg/kg/soatgacha	Dializda, bolyus tanlanmaydi, infuziya tezligini pasaytirish 0,25 mg/kg/soat

#### 6.7.4. Non-antitrombotik davolash

##### 1). Nitratlar

MI bilan og'riq barcha bemorlarga nitratlarni buyurishning foydasi isbotlanmagan. ISSI-3 va ISIS-4 yirik tadqiqotlar nitrat terapiyasi prognoziga tomir ichiga infuziya yoki og'iz orqali yuborilgan bemorlarda ijobiy ta'sir ko'rsatmadi [4]. Nitratlarni tomir ichiga yuborish miokard ishemiyasi, arterial gipertenziya (AG), yurak yetishmovchiligi bilan og'riq bemorlarni simptomatik davolash uchun tavsiya etiladi,

agar qarshi ko'rsatmalar bo'lmasa (arterial gipotoniya, O'Q MI, fosfodiesteraza V ingibitorlaridan 48 soat ichida foydalanish).

Nitratlarni tomir ichiga yuborish uchun tanlangan qabul qilish tezligi (dozasi) mezoni - sistolik qon bosimi darajasi bo'lib, normotoniklarda 10-15% ga, gipertoniya bilan og'rikan odamlarda 25-30% gacha kamayishi kerak, lekin 100 mm (simob ustuni) tushib ketmasligi kerak. Nitroglitserinni yuborishning odatdagi boshlang'ich tezligi 10 mkg/min. Agar u samarasiz bo'lsa, kerakli effektga erishilgunga qadar infuziya tezligi har 5-10 daqiqada 10-15 mkg/minga oshadi. Agar qon bosimini maqsadli darajasiga nitroglitserinning infuziya tezligini 200 mkg/minga oshirish orqali ham pasaytirishning imkoni bo'lmasa, dozani yanada oshirish mantiqqa to'g'ri kelmaydi. Nitrat quyishning optimal davomiyligi 24-48 soatdan oshmasligi kerak, chunki keyinchalik ko'pincha tolerantlik. Gipotenziya rivojlanishi bilan, odatda, nitroglitserin infuziyasini to'xtatish kifoya, chunki preparatning yarimparchalanish davri qisqa. Kamdan kam hollarda, yurakka qon oqimini oshirish uchun standart chora-tadbirlarni amalga oshirish kerak (pastki oyoq -qo'llarni ko'tarish, 0,9% natriy xlorid eritmasini yoki pressor aminlarni tomir ichiga yuborish). Nitratlar tayinlanishining qarshi ko'rsatmasi bu og'ir gipotoniya - sistolik qon bosim <90 mm. Bosh og'rig'i paydo bo'lganda, analgetiklar va kofeini bor dorilar buyuriladi. Ichka nitratlar miokard infarkti uchun faqat ko'rsatmalarga muvofiq belgilanadi, bularga birinchi navbatda postinfarkt stenokardiya kiradi. Nitratlar ba'zida yurak yetishmovchiligi uchun buyuriladi, garchi bu maqsadda ingibitorlar yaxshiroq mos keladi. Nitratlarga tolerantlikni profilaktika qilish uchun ular interval bilan buyuriladi: preparatning oxirgi dozasi bilan keyingi kunning birinchi dozasi orasidagi vaqt oralig'i kamida 12 soat (maksimal 16 soat) bo'lishi kerak.

## **2). Beta-adrenergik retseptorlar blokatorlari (BAB)**

O'KSpST bilan og'rikan bemorlarda BABni tayinlashda prognozning yaxshilanishi to'g'risidagi ishonchli ma'lumotlar asosan reperfuziya davridan oldin olingan [4]. Birlamchi TOKA o'tkazilgan bemorlarda BABni muntazam qabul qilishning afzalliklari RNT va tizimli meta-tahlillar asosida ko'rsatilmagan [4]. Shu bilan birga, ba'zi registrlar natijalari shuni ko'rsatadiki, BABning tayinlanishi prognozning yaxshilanishiga olib keladi [4]. Yurak yetishmovchiligi va/yoki ChQ miokardining og'ir disfunktsiyasi belgilari bo'lsa, BAB terapiyasi simptomlar va prognozning sezilarli yaxshilanishiga olib keladi [4]. BABni O'KSpSTda qo'llashga mutlaq qarshi ko'rsatmalar: kardiogen shok, o'tkir bosqichda o'pkaning og'ir obstruktiv kasalligi, sun'iy yurak stimulyatori bo'lmagan bemorlarda atrioventrikulyar (AV) II-III bosqich blokadasi, allergiya. Nisbiy qarshi ko'rsatmalar: yurak yetishmovchiligining klinik ko'rinishlari, past yurak chiqishi sindromi, sistolik qon bosimi <100 mm. Yurak urish tezligi minutiga <60, PQ intervalining uzayishi > 0,24 sek., kasallik tarixida obstruktiv o'pka kasalligi, kardiogen shok uchun xavf omillarining mavjudligi.

**BABni erta bosqichda tayinlash.** Pasaygan ChQChF surunkali yurak yetishmovchiligida o'limga ijobiy ta'sir ko'rsatadigan uchta BABdan birini davom ettirish yoki ishlatishni boshlash tavsiya etiladi (faol moddaning uzluksiz chiqarilishini ta'minlaydigan metoprolol suksinat, karvedilol yoki bisoprolol). Gemodinamik barqaror bemorlarga BAB kasallik boshlanganidan keyingi dastlabki 24 soat ichida buyurilishi mumkin. MIpST ning dastlabki bosqichlarida, agar asoratlar xavfi mavjud bo'lsa (birinchi navbatda, yurak yetishmovchiligining mavjudligi), preparatning qabul qilinadigan dozasini tanlash katta ahamiyatga ega. Dozaning yetarliligi odatda kerakli

yurak urish tezligiga qarab baholanadi. Kechasi dam olish paytida daqiqada 44-46 martadan past bo'lmashligi kerak. BABning boshlang'ich dozasi tomir ichiga yuborish mumkin, ayniqsa gipertoniya, doimiy ishemiya, taxikardiya bilan og'riqan bemorlarda yurak yetishmovchiligi belgilari bo'lmaganida, so'ngra og'iz orqali yuboriladigan doridarmonlarga o'tish mumkin. Agar terapiya erta boshlangan bo'lsa, BABning foydasi yuqori ekanligi haqida dalillar mavjud [4]. ChQ qisqarishi sezilarli darajada buzilgan bemorlarda davolashni beta-blokatorlarning minimal dozalar bilan boshlash kerak. Og'ir bradikardiya, arterial gipotenziya, og'ir YuE, AV blokadasini yo'qolganidan 24-48 soat o'tgach, ichka qabul qilish uchun dorilar dozasi aniq titrlashni boshlash mumkin. Agar BABga dastlabki qarshi ko'rsatmalar mavjud bo'lsa, ularni tayinlash imkoniyatini muntazam ravishda ko'rib chiqish kerak. O'ziga xos simpatomimetik faollikka ega bo'lgan beta-blokatorlarni buyurishdan bosh tortish kerak. Vena ichiga yuborish uchun preparatlar va dozalar (8 -ilovaga qarang).

**BABdan uzoq muddatli foydalanish.** BAB terapiyasining optimal davomiyligi munozarali masaladir. Hozirgi vaqtda ChQChF pasaygan surunkali yurak yetishmovchiligi bo'lmagan bemorlarda MIDan 1 yil o'tgach, BABdan muntazam foydalanishni davom ettirishning foydasi to'g'risida ishonchli dalillar yo'q (bu sohadagi tadqiqotlar davom yetmoqda) [4]. Yurak yetishmovchiligi (YuE) yoki chap qorincha chiqarish fraksiyasi (<40%) bo'lgan bemorlar BABni doimiy ravishda qabul qilishlari kerak.

### **3) Angiotenzin konvertatsiya qiluvchi ferment (IAPF) ingibitorlari, angiotenzin II retseptorlari blokatorlari (BRA), aldosteron retseptorlari blokatorlari.**

MI bilan og'riqan bemorlarda IAPF ingibitori samaradorligi GISSI-3, ISIS-4, SMILE kabi va boshqa katta RNT natijalari bilan tasdiqlangan. [4] IAPF ingibitori bilan davolash paytida ChQning diastolik hajmi kamayadi, ChQning qisqarish imkoniyati yaxshilanadi va natijada hayot sifati va prognoz yaxshilanadi. IAPF ingibitorlari, ChQ ning og'ir sistolik disfunktsiyasi bo'lgan bemorlarda, yurak yetishmovchiligining klinik ko'rinishlarida eng samarali hisoblanadi. Past xavfli bemorlarda (ChQ sistolik funksiyasi saqlanib qolgan) IAPF ingibitorlarining foydasi unchalik aniq emas.

**APF/BRA ingibitorlarining erta qo'llanilishi.** IAPF ingibitorlarini barqaror gemodinamikasi bo'lgan bemorlarda, kasallikning boshlanishidan boshlab birinchi 24 soat ichida IAPF ingibitorlarini tayinlash xavfsizdir [4]. Dozani asta-sekin tavsiya etilgan (maqsadli) darajaga ko'tarish kerak, bu klinik tadqiqotlarga ko'ra, prognozga ijobiy ta'sir ko'rsatadi va agar buning iloji bo'lmasa, ruxsat etilgan maksimal darajaga ko'tariladi (9-ilovaga qarang). IAPF ingibitorlarini qo'llashni boshlashga qarshi ko'rsatmalar: sistolik qon bosimi <100 mm (simob ustuni), og'ir buyrak yetishmovchiligi, giperkalemiya, ikki tomonlama buyrak arteriyasi stenozi, homiladorlik, individual qarshi ko'rsatmalar. IAPF ingibitorlariga qarshi ko'rsatmalar bo'lsa, angiotenzin retseptorlari blokatorlaridan foydalanish tavsiya yetiladi. Tanlangan dori valsartan bo'lib, u VALIANT tadqiqotiga ko'ra, MI hamda YuE bo'lgan bemorlarda samarasi kaptoprildan kam bo'lmagan [4]. Valsartanning boshlang'ich dozasi - kuniga 20 mg; yaxshi ta'sir bo'lsa, preparatning dozasi asta-sekin kuniga 2 marta 160 mg gacha oshiriladi.

APF/BRA ingibitorlarini uzoq muddat ishlatish. MIpSTdan keyin ChQ funksiyasi saqlanib qolgan bemorlarga APF/BRA ingibitorlarining muntazam ravishda uzoq muddat qo'llanilishining foydasi isbotlanmagan. Yurak yetishmovchiligi, ChQChF pasayishi,

qandli diabet bilan ogʻrigan bemorlar APF/BRA ingibitorlari bilan uzluksiz davolanishi kerak.

Buyrak yetishmovchiligi va giperkaliemiya boʻlmasa, MIpST va ChQChF  $\leq 40\%$  boʻlgan bemorlarda beta-blokatorlar va APF ingibitorlarga qoʻshimcha ravishda aldosteron retseptorlari blokatorlaridan foydalanish tavsiya etiladi. Ushbu guruhning eplerenon preparati EPHESUS tadqiqotida infarktdan keyingi bemorlarda oʻrganilgan. [4] ChF  $<40\%$  va/yoki yurak yetishmovchiligi yoki diabet belgilari boʻlgan bemorlarda eplerenonni qabul qilish umumiy oʻlimning sezilarli kamayishiga olib keldi. REMINDER tadqiqotiga asoslanib, miokard infarkti boshlanganidan keyingi birinchi kunida eplerenonni buyurish afzaldir. [4] Spironolakton eplerenonga muqobil boʻlishi mumkin. Aldosteron retseptorlari blokatorlarini kiritishga qarshi koʻrsatmalar: erkaklarda qondagi kreatinin darajasi  $> 2,5$  mg/dl (220 mkmol/l), ayollarda  $> 2,0$  mg/dl (175 mkmol/l), shuningdek kaliy konsentratsiyasi 5 mmol/l dan koʻproq. Davolash paytida qondagi kreatinin va kaliy miqdori nazorat qilinadi. Agar qonda kaliy darajasi 5,5 mmol/l dan oshsa, preparatlar bekor qilinadi. Qondagi kaliy konsentratsiyasini 4,0-5,0 mmol/l oraligʻida ushlab turish tavsiya etiladi.

#### **4). Lipidlarni kamaytiradigan terapiya.**

YuIKning ikkilamchi profilaktikasi boʻyicha oʻtkazilgan koʻplab tadqiqotlar shuni koʻrsatdiki, YuIK boʻlgan bemorlarda, ayniqsa OʻKS oʻtkazgan bemorlarda, statin terapiyasi prognozning yaxshilanishiga olib kelgan. [4] Birinchi navbatda PROVE IT-TIMI 22 tadqiqotining natijalariga asoslanib, statinlar OʻKS boshlanganidan keyin darhol yuqori dozalarda buyuriladi. [4]. Ushbu tadqiqotda bemorlar kuniga 80 mg atorvastatin yoki 40 mg pravastatin qabul qilishgan. Statin bilan davolashda ishemik asoratlari kam boʻlgan. 26 ta katta tadqiqotlarning umumiy tahlili shuni koʻrsatdiki, statinlar bilan intensiv davolash yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytiradi [4]. Bir qator bemorlarda umumiy va LPNP xolesterin miqdori birinchi oʻlchovda past boʻladi, baʼzida maqsadli koʻrsatkichlardan ham past boʻladi. Retrospektiv tahlilga koʻra, statin terapiyasi buyurilgan LPNP xolesterin darajasi past boʻlgan (oʻrtacha 63 mg/dl) bemorlarda oʻlim va yurak asoratlari chastotasi statinlarni olmagan bemorlarga qaraganda ancha past boʻlgan [6]. Ushbu maʼlumotlarga asoslanib, agar ularga qarshi koʻrsatmalar boʻlmasa, xolesterinning boshlangʻich darajasidan qatʼi nazar, davolanishni iloji boricha tezroq boshlash yoki yuqori dozali statinlar bilan davom ettirish tavsiya yetiladi. Kuniga 80 mg atorvastatin tanlangan dori hisoblanadi. Boshqa statinlar ham ishlatilishi mumkin, xususan, rozuvastatin 20-40 mg/sutkalik dozada. Statinlarni buyurayotganda, ular OʻKS rivojlanishi boshlanganidan boshlab bir kun ichida oʻlchanadigan xolesterin darajasiga qaraladi. Ikkinchi kundan boshlab va keyingi bir necha haftalarda xolesterin darajasi asosiy kasallik tufayli kamayishi mumkinligi va shunga mos ravishda lipid almashinuvining haqiqiy holatini aks ettirmasligi koʻrsatildi. Dislipidemiyaning davolash boʻyicha Yevropa koʻrsatmalariga muvofiq, OʻKS bilan ogʻrigan bemorlar LPNP xolesterin darajasi 1,4 mmol / l (55 mg / dL) dan kam yoki kamida 50% ga kamayib, juda yuqori xavf toifasiga kiradi. [7]. Bu tavsiyalar LPNP xolesterin kamaytirilganda yurak-qon tomir asoratlari xavfi yanada kamayishi haqidagi dalillarga asoslangan [4]. Statin terapiyasi odatda yaxshi muhofaza qilinadi, jiddiy yon taʼsirlar 2% dan oshmaydi [4]. Mialgiya va mushaklarning kuchsizligi kuzatilishi mumkin, ular asosan terapiya boshlanganidan keyingi birinchi haftalarda paydo boʻladi va odatda statin toʻxtatilgandan soʻng tezda hal boʻladi. [4] Kreatinkinaz darajasining 10 martadan oshishi bilan oʻtadigan

rabdomioliz kamdan-kam kuzatiladi [4]. Transaminazalar darajasini bissimptomatik ravishda 3 yoki undan ko'p marta ko'payishi mumkin, bu dozani kamaytirish yoki preparatni to'xtatishni talab qiladi [4]. Shuni esda tutish kerakki, miokard infarktining o'tkir bosqichida transaminazalar darajasining oshishi kardiomiotsitlarning nekrozi tufayli yuzaga keladi va statinlarni buyurishdan bosh tortish uchun sabab bo'lmaydi. Statinlar qandli diabet paydo bo'lish xavfini oshiradi va bemorlarga bu haqda xabar berish kerak. Statinlarni buyurishning foydasi qandli diabet rivojlanishining potensial xavfidan yuqori, hatto diabetning rivojlanishi ham statinlarni to'xtatishga sabab bo'lmaydi. [4]. Statin terapiyasining samaradorligini baholash uchun past zichlikdagi lipoproteinli xolesterin darajasini davolash boshlanganidan 4-6 hafta o'tgach yana o'lchash kerak [4]. Agar ruxsat etilgan maksimal dozada statinlar bilan davolash paytida past zichlikdagi lipoproteinli xolesterinning maqsadli ko'rsatkichlariga erishish mumkin bo'lmasa, lipidlarni tushiruvchi boshqa dorilarni buyurish tavsiya etiladi.

Ezetimib-lipidlarni kamaytiruvchi dorilarning yangi sinfining vakili, ular ichakda xolesterinning so'rilishini tanlab inhibe qiladi. Yezetimib statinlar bilan birgalikda umumiy xolesterin, LPNP xolesterin, triglitseridlarni kamaytiradi va LPVP xolesterinini oshiradi. IMPROVE-IT tadqiqotida MIDAN keyingi bemorlarda ezetimib tekshirildi. Ezetimibani 40 mg simvastatinga qo'shilishi birlamchi so'nggi nuqta (yurak o'limi, yurak xuruji, qayta hospitalizatsiya talab qiladigan beqaror stenokardiya, koronar revaskulyarizatsiya va insult) chastotasining pasayishiga olib keldi. [4] Ezetimibe 2-qator dori sifatida qabul qilinadi, agar statinlarning ruxsat etilgan maksimal dozalarida LPNP xolesterin maqsadli ko'rsatkichlariga erishish mumkin bo'lmaganda buyuriladi.

9-turdagi protilotein-konvertaza subtilisin-keksin ingibitorlari (proproteinconvertasesubtilisin/kexintype 9 - PCSK9)-lipidlarni kamaytiruvchi dorilarning keng o'rganilgan yangi klassi. Bu dorilar PCSK9 ga qarshi monoklonal anititanachalar bo'lib, teri ostiga yuboriladi. PCSK9 xolesterin gomeostazida muhim tartibga soluvchi rol o'ynaydi. PCSK9 ning past zichlikdagi lipoprotein retseptorlari EGF-A bilan bog'lanishi retseptorning degradatsiyasiga olib keladi. Past zichlikdagi lipoprotein retseptorlari sonining kamayishi, o'z navbatida, past zichlikdagi lipoproteinlar almashinuvining pasayishiga olib keladi, bu esa giperkolesterolemiyaga olib kelishi mumkin. PCSK9 ingibitorlari LPNP xolesterinini 60%ga kamaytiradi, bu ularni xolesterinni kamaytiradigan eng kuchli dorilarga aylantiradi. Aterosklerozning har xil klinik ko'rinishlari bo'lgan, shu jumladan miokard infarkti bo'lgan bemorlarni o'z ichiga olgan FOURIER tadqiqotida, evolokumab preparati statinlar bilan birgalikda, statin monoterapiyasi bilan solishtirganda, birlamchi xavfning oxirgi nuqtasi (yurak o'limi, miokard infarkti, insult, NS uchun kasalxonaga yotqizish, koronar revaskulyarizatsiya) nisbiy xavfini pasayishiga olib kelganligi ko'rsatilgan. [4]. ODYSSEY OUTCOMES tadqiqotida yaqinda O'KS (randomizatsiyadan 4-52 hafta oldin) bo'lgan bemorlarda ushbu guruhning boshqa preparati aliokabab o'rganildi. Aliokumab guruhidagi umumiy o'lim plasebo bilan taqqoslaganda 15% kam uchraydi, ayniqsa, LPNP xolesterin darajasi 100 mg/dl dan yuqori bo'lgan bemorlarda aliokababning foydasi yaqqol namoyon bo'ldi. Evolokumab va aliokumab RFda ro'yxatdan o'tgan. Agar maksimal ruxsat etilgan statin dozalarida LPNP xolesterinini ko'rsatilgan darajaga olib kelinmasa, O'KS bo'lgan bemorlarda PCSK9ni statinlarga qo'shimcha (yoki statinlarga nisbatan qarshi ko'rsatmalar bo'lsa, muqobil) sifatida ko'rilishi mumkin.

## 5). Sekin kalsiy kanallari blokatorlari

BAB terapiyasiga qaramasdan, peroral nitratlari, kalsiy antagonistlari va boshqa antianginal preparatlar faqat anginoz xurujlarida buyuriladi. O‘KS dan keyin antianginal dorilarni muntazam qabul qilish prognozni yaxshilamaydi va shuning uchun ko‘rsatilmagan [4]. Nazorat qilinmaydigan gipotenziya ehtimoli tufayli O‘KS bilan og‘rigan bemorlarda qisqa ta’sir ko‘rsatuvchi nifedipindan saqlanish kerak [4]. 2-avlod diltiazem, verapamil va digidropiridinlari (amlodipin) postinfarktli stenokardiya bo‘lgan bemorlarga beta-blokatorlar va nitratlarning samarasi yetarli bo‘lmagan yoki arterial gipertenziyani boshqa usullar bilan nazorat qilishning iloji bo‘lmasa buyurilishi mumkin. Diltiazem va verapamil ba’zida yurak urish tezligini nazorat qilish uchun, kamdan-kam hollarda beta-blokatorlarning samarasizligi/qarshi ko‘rsatmalar bo‘lsa, supraventrikulyar aritmiyalarni nazorat qilish uchun ishlatiladi. Verapamil yoki diltiazemni faqat yurak yetishmovchiligi, ChQning sezilarli qisqarish disfunksiyasi, sinatrial va AV o‘tkazuvchanligining buzilishi va bradiyaritmiya belgilari bo‘lmagan hollarda qo‘llash mumkin. Verapamil va diltiazemni beta-blokatorlar bilan birgalikda qo‘llash maqsadga muvofiq emas.

## 6). Boshqa davolash usullari: shoshilinch jarrohlik muolajalari (tegishli kardiojarrohlik protokolini ko‘ring).

Bir tomirli koronar arter kasalligi bo‘lgan bemorlar koronar angiografiya paytida TOKAdan o‘tishi kerak. Alohida O‘KSbpST bemorining revaskulyarizatsiyalash strategiyasi yurak kasalligi guruhi tomonidan muhokama qilinishi kerak, bu klinik holatga, tomirlar shikastlanishining og‘irligi va darajasiga, joy xususiyatlariga va SYNTAX shkalasiga asoslanadi.

Ba’zi bemorlar uchun, agar ularda infarktga bog‘liq bo‘lmagan arteriyalarning ishemiyasi va/yoki FRK tasdiqlangan bo‘lsa, shikastlanish joyini stentlash va keyinchalik KSh o‘tkazish yondashuvi mos bo‘lishi mumkin.

## 6.8. Bemorlarning ayrim guruhlarida davolanishning o‘ziga xos xususiyatlari 4, <https://cardiocenter.uz/docs>

### 6.8.1. Aortakoronar shuntlashni talab qiladigan O‘KS/ O‘MI bo‘lgan bemorlarda antiplatelet terapiyasini qo‘llash bo‘yicha tavsiyalar.

Tavsiyalar	Sinf	Daraja
Agar qarshi ko‘rsatmalar bo‘lmasa, masalan qon ketishi, revaskulyarizatsiya strategiyasidan qat’i nazar aspiringa qo‘shimcha tarzda 12 oy P2Y12 ingibitorlarini qo‘llash tavsiya qilinadi.	II	A
Kardiologlar guruhiga (Heart Team) ishemiya va qon ketishining individual xavflarini hamda AKSh va DATni o‘tkazish vaqtlarini aniqlash tavsiya etiladi.	II	C
Gemodinamik beqarorligi, davomli miokard ishemiyasi yoki koronar arteriyalarning shikastlanish havfi juda yuqori bo‘lgan bo‘lgan bemorlarga AKShni kechiktirmasdan amalga oshirish tavsiya qilinadi.	II	C

Agar davomli qon ketishi kuzatilmasa, aspirin AKShdan keyin 6-24 soatdan keyin tavsiya etiladi.	II	A
AKShga bo'lishiga qaramasdan, aspirinni past dozalarda qabul qilishni davom ettirish tavsiya etiladi.	II	V
KSh o'tkazilishi kerak bo'lgan barqarorlashtirilgan bemorlarga 5 kun avval tikagrelor va klopidoqrelni to'xtatishni ko'rib chiqish kerak.	IIa	V
Xavfsiz bo'lgandan so'ng, KShdan keyin P2Y12 ingibitorini qabul qilishni qayta ko'rib chiqish kerak.	IIa	S

### 6.8.2. Qandli diabet bilan og'riqan bemorlarni O'KSbpST davolash bo'yicha tavsiyalar

Tavsiyalar	Sinf	Daraja
<b>Qon glyukozasini nazorat qilish</b>		
Qabul qilinganda diabeti va giperglikemiyasi aniqlangan va O'KS bilan og'riqan hamda ST segmenti ko'tarilmagan bemorlarni diabet borligiga tekshirish kerak va qondagi glyukoza miqdorini doimo kuzatib borish tavsiya qilinadi.	II	S
Gipoglikemik terapiya O'KS bilan og'riqan bemorlarda yondosh kasalliklarga moslashish va gipoglikemiya xolatlaridan qochish uchun glyukoza darajasi >10 mmol/l dan oshganda qand darajasini tushirish terapiyasini ko'rib chiqish mumkin.	IIa	S
Yurak-qon tomir kasalliklari, qarilik va diabet bilan og'riqan bemorlarda glyukozani nazorat qilishni nisbatan kamytirish mumkin.	IIa	S
<b>Antitrombotik davolash va invaziv strategiya</b>		
Qandli diabet bilan kasallangan va kasallanmaganlarga bir xil antitrombotik davolanishni buyurish tavsiya etiladi.	II	C
Invaziv strategiyaning invaziv bo'lmaganlarga qaraganda afzalliklari bor.	II	A
Buyrak yetishmovchiligi yoki metformin bo'lgan bemorlarda koronar angiografiya yoki TOKAdan keyin 2-3 kun davomida buyrak faoliyatini nazorat qilish tavsiya etiladi.	II	C
TOKA bemorlari BMS ga qaraganda yangi avlod DES ni afzal ko'rishadi.	II	A
Stabillashgan koronar arter kasalligi va ko'p jarohatli kasalliklarga chalingan bemorlar uchun KSh TOKAga qaraganda afzalroq hisoblanadi.	II	A
SYNTAX balli $\leq 22$ bo'lgan bemorlar KShga alternativa sifatida TOKA deb hisoblanishi kerak.	IIa	B

**Qisqartmalar:** BMS - yalang‘och metall stent, DES - dori chiqaruvchi stentlar, KSh - KSh, TOKA - perkutan koronar aralashuv. \*

### 6.8.3. O‘KS/O‘IM va surunkali buyrak kasalligi bo‘lgan bemorlarni davolash bo‘yicha tavsiyalar

Tavsiyalar	Sinf	Daraja
Barcha bemorlarda SKF tomonidan buyrak funksiyasini baholash tavsiya etiladi.	II	C
Buyrak funksiyasi normal bo‘lgan bemorlarda, birinchi darajali antitrombotik terapiyani buyurish tavsiya etiladi, agar kerak bo‘lsa, tegishli dozani yuborish maqsadga muvofiq.	II	B
Buyrak funksiyasining buzilish darajasiga qarab, parenteral antikoagulyatsiyadan NFGga o‘tish shuningdek IIB/IIIa glikoproteinlarining moslashtirilgan dozalariga o‘tish tavsiya etiladi.	II	B
Teri ostiga yoki tomir ichiga yuboriladigan antikoagulyatsiyadan SKF <30 ml / min / 1.73 m <sup>2</sup> bo‘lgan AChTV bilan tuzatilgan NGF infuzioniga o‘tish tavsiya etiladi (SKF <20 ml / min / 1.73 m <sup>2</sup> bo‘lgan fondaparinux uchun).	II	C
Invaziv strategiyani boshdan kechirayotgan bemorlarga izotonik fiziologik eritmaning past dozasi tavsiya etiladi (minimal hajmda).	II	A
Koroner angiografiya va TOKA , ayniqsa xavf buyrak yetishmovchiligining og‘irligini hisobga olgan holda, bemorning ahvoli yaxshi deb baholanganidan keyin tavsiya etiladi.	II	B
TOKA bilan og‘rigan bemorlar uchun BMS ga qaraganda yangi avlod stentlari afzal ko‘riladi.	II	B
jarrohlik xavfi va 1 yildan ortiq umr qolgan bemorlarda TOKAga qaraganda afzal.	IIa	B
TOKA va 1 yildan kam umri qolgan bemorlar uchun tavsiya etiladi.	IIa	B

\*

### 6.8.4 O‘tkir yurak yetishmovchiligi bo‘lgan O‘KS/O‘IM bilan og‘rigan bemorlarni davolash bo‘yicha tavsiyalar.

Tavsiyalar	Sinf	Daraja
Chap qorincha funksiyasini baholash uchun favqulodda ekokardiografiya tavsiya yetiladi.	II	C
Favqulodda koronar angiografiya ishemiya (stenokardiey), ST, o‘tkir yurak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlar uchun tavsiya etiladi.	II	B
Koronar arteriyalarning mos anatomiyasi bilan kardiogen og‘rigan bemorlar uchun favqulodda TOKA tavsiya etiladi.	II	B
Yurak yetishmovchiligi bilan kasallangan bemorlarda mos bo‘lmagan koronar anatomiya arteriyalari bemorlar uchun favqulodda TOKA tavsiya etiladi.	II	B

O'KSbpST bo'lgan bemorlarga shoshilinch kardiologik maslahat tavsiya etiladi.	II	C
VABK gemodinamik beqarorlik kasalliklar tufayli / kardiogen bilan kasallangan bemorlarga tavsiya etiladi.	Iib	C
Qisqa muddatli mexanik qon aylanish qo'llab-quvvatlash bilan kasallangan bemorlar uchun tavsiya etiladi.	Iib	C
VABK muntazam foydalanadigan bemorlar uchun tavsiya qilinmaydi.	III	V

### 6.8.5 Atriyal fibrilatsiyali O'KS/O'IM bilan og'riqan bemorlarni davolash bo'yicha tavsiyalar.

Tavsiyalar	Sinf	Daraja
Kontrendikatsiyalar bo'lmagan barcha bemorlarga antikoagulyantlar tavsiya etiladi.	II	A
yurak troponin darajasi yuqori bo'lgan barcha bemorlar ishemi tekshiruvdan o'tishi kerak.	Iia	C
<b>Korinchalar fibrilyatsiyasi</b>		
Gemodinamik bo'lgan bemorlarga elektr kardioversiya tavsiya etiladi.	II	C
Sinus ritmini (ritmni nazorat qilish strategiyasi) tezkor bo'lmagan tiklash haqida qaror qabul qilinganda amiodaron bilan elektr yoki farmakologik kardioversiya bemorlar uchun tavsiya yetiladi. Bu strategiya 48 soatdan kam bo'lgan FPning birinchi xolatiga ega (yoki ChP-EXOKG ma'lumotlariga ko'ra ChQda tromb haqida ma'lumotlar bo'lmagan) yoki antikoagulyantlarda kamida 3 haftadan beri davolanayotgan bemorlarga qo'llanilishi kerak.	II	C
Gemodinamik barqaror bemorlarda FP paytida qorincha ta'sirini kamaytirish uchun vena ichiga $\beta$ -blokatorlar yuborish tavsiya etiladi.	II	C
Agar $\beta$ -blokatorlarga javob yetarli bo'lmasa, yurak glikozidlarini vena ichiga buyurish qorincha chastotasini nazorat qilish uchun deb ko'rilishi mumkin.	Iib	C
$\beta$ -blokatorlarni qabul qilmagan va yurak yetishmovchiligiga dalili bo'lmagan bemorlarda FP paytida, qorincha javobini pasaytirish uchun, kalsiyni digidropiridin bo'lmagan antagonistlarini (verapamil, diltiazem) vena ichiga yuborish tavsiya etiladi.	Iib	C

### 6.8.6 O'KS/O'IM bilan og'riqan bemorlarni trombotsitopeniya bilan davolash bo'yicha tavsiyalar

Tavsiyalar	Sinf	Daraja
------------	------	--------

Trombotsitopeniya <100,000 / mkl (yoki trombotsitlar sonining boshlang'ich darajasidan> 50% ga nisbatan) kamayganda GPIIb/IIIa ingibitorlar va / yoki geparin (NFG, NMG, boshqa dorilar) ni darhol to'xtatish tavsiya etiladi.	II	C
GPIIb/IIIa ingibitorlari bilan davolanayotgan bemorlarga ko'p qon ketish yoki trombotsitopeniya belgilari bo'lsa (<100,000/ $\mu$ l) trombotsitlarni qo'llash tavsiya etiladi.	II	C
GUT hujjatlashtirilgan yoki GUTga shubha qilingan hollarda, geparin bo'lmagan antikoagulyantlar bilan davolash tavsiya etiladi.	II	C
GUTning oldini olish uchun past yoki GUT bo'lmagan antikoagulyantlarni yoki NFG yoki NMGning qisqa kursini qo'llash tavsiya etiladi.	II	C

\* [O'tkir ST segmentining ko'tarilishining koronar sindromini tashxislash va davolash bo'yicha Yevroosiyo klinik amaliyoti ko'rsatmalari] 100, 122,115-betlar.

### 6.9. Tibbiy xizmat sifatini baholash

ST-ACS bilan og'rikan bemorlarga ko'rsatiladigan tibbiy yordam sifatini baholashda turli omillarning kombinatsiyasini, shu jumladan tibbiy yordamning o'z vaqtida berilishini, bemorni boshqarish strategiyasini to'g'ri tanlashni, tashxis qo'yish, davolash usullarini hisobga olish kerak. Boshqacha qilib aytganda, tibbiy yordam sifatini baholash muayyan standartlarga muvofiqligini aks ettirishi kerak, birinchi navbatda, ma'lum bir tibbiyot muassasasining xususiyatlarini hisobga olgan holda UKSST sk diagnostikasi va davolash bo'yicha mavjud Tavsiyalar (birinchi navbatda, diagnostika va davolashning intervension usullarini), moddiy -texnik jihozlar va individual xususiyatlarni bajarish kerak. har bir bemor uchun Tibbiy yordam sifati asosiy ko'rsatkichlarda ham aks etadi. Tibbiy muassasa mavjud bo'lgan ko'plab hududiy, tashkiliy, transport, logistika, iqtisodiy, moddiy -texnik va boshqa sharoitlar bilan belgilanadi, bu esa tibbiy yordam ko'rsatish bo'yicha amaldagi tavsiyanomalar belgilanadi. Shu munosabat bilan, ma'lum bir tibbiyot muassasasida va uning alohida bo'limlarida UKSST skb bilan og'rikan bemorga tibbiy yordam ko'rsatish sifatini baholashga imkon beradigan mezonlarni aniqlash muhim ahamiyatga ega.

#### ***UKSST skb bilan kasllangan bemorlarga yordam ko'rsatuvchi umumiy tashkiloti***

- Kasalxonaga yotqizilgan viloyat aholisi 200 mingdan ortiq bo'lsa, tashkil etish iqtisodiy va tashkiliy nuqtai nazardan oqilona bo'lgan endovaskulyar diagnostika va davolash usullarining kecha-kunduz xizmat ko'rsatadigan TOKA markazlarining mavjudligi. Katta shaharlarda kerakli miqdordagi invaziv markazlar: 400-500 ming aholiga 1 markaz bo'lishi;
- O'KSpST bilan kasallangan bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatish uchun litsenziyaga ega bo'lgan barcha shifoxonalarni, tez tibbiy yordam bo'limlari shifokorlari va feldsherlarini, dispetcherlik xodimlarini o'z ichiga olgan yagona "tarmog'ini" tashkil etish (ma'lum bir shahar, tuman, viloyat va boshqalarda). xizmatlar (yagona protokollar mavjud bo'lganda - uning barcha bosqichlarida taqdim etilishini tartibga soluvchi hujjatlar);

- tez tibbiy yordam bo‘limi yoki shunga o‘xshash shoshilinch xizmatni chaqirish uchun eslab qolish oson bo‘lgan yagona telefon raqamining mavjudligi;
- bemorni TOKA o‘tkazish imkoniyati bilan qon tomir markaziga zudlik bilan yuborish to‘g‘risidagi qarori bilan YeKgni shifoxonagacha darhol yetkazish qilish imkoniyati;
- tez tibbiy yordam guruhi yoki dispetcherlik xizmati xodimi va qon tomir markazi o‘rtasida O‘KSpST bilan og‘rigan bemorning u yerga yo‘nalishini xabardor qilish uchun TOKA paytida kasalxonada kechikishni minimallashtirish uchun to‘g‘ridan-to‘g‘ri aloqa mavjudligi;
- tez tibbiy yordam brigadalarini defibrilatorlar va yurak -o‘pka reanimatsiyasi uchun zarur bo‘lgan barcha narsalar bilan jihozlash;
- Tibbiy yordamning barcha bosqichlarini, birinchi navbatda reperfuziya oldidan bo‘lgan vaqtni kuzatish va qayd yetish (mavjud kechikishlar va ularni minimallashtirishni davriy tahlil qilish bilan);
- Kasalxonaga yotqizilgunga qadar (TOKAdan oldin) bemor tomonidan qabul qilingan barcha dori -darmonlarni qayd qilish (va davriy tahlil).

### ***Reperfuzion terapiyaning o‘z vaqtida ko‘rsatkichlari***

- Kasallik boshlanganidan keyingi dastlabki 12 soat ichida kasalxonaga yotqizilgan, reperfuzion terapiya olgan O‘KSpST li bemorlarning foizi: TOKA, TLT, farmakoinvaziv strategiya;
- Kasallik boshlanganidan keyingi dastlabki 6 soat ichida kasalxonaga yotqizilgan, reperfuzion terapiya olgan O‘KSpST bemorlarining foizi: TOKA, TLT, farmakoinvaziv strategiya;
- reperfuzion terapiya vaqti:

#### **Gospitalgacha bo‘lgan bosqichda (bemorlar foizi):**

- ✓ YeKgni ro‘yxatdan o‘tkazish va talqin qilish uchun <10 min
- ✓ O‘KSpST tashxisi qo‘yilgan paytdan boshlab TOKA bilan infarktga bog‘liq arteriyada qon oqimi tiklanishigacha <90 min.
- ✓ O‘KSpST tashxisi qo‘yilgan paytdan boshlab, trombolitik in‘eksiya boshlangunga qadar, agar bemorni belgilangan vaqtda TOKA markaziga olib borishning iloji bo‘lmas, <10 min.

#### **Invaziv shifoxonada (bemorlar foizi):**

- ✓ EKGni ro‘yxatdan o‘tkazish va talqin qilish uchun <10 min
- ✓ O‘KSpST tashxisi qo‘yilgan paytdan boshlab TOKA bilan infarktga bog‘liq arteriyada qon oqimi tiklanishigacha <60 min.
- ✓ Invaziv bo‘lmagan kasalxonadan ko‘chirilgan bemorlar uchun (bemorlar foizi):
- ✓ O‘KSpST tashxisi qo‘yilgan paytdan boshlab TOKA bilan infarktga bog‘liq arteriyada qon oqimi tiklanishigacha <90 min.
- ✓ Qabul qilingan paytdan boshlab, bemorni TOKA markaziga o‘tkazishga qaror qilganda, invaziv bo‘lmagan kasalxonada o‘tkazgan umumiy vaqtining 30 daqiqasi.

### **6.9.1. Kasalxonada va bo'shatilgandan so'ng davom etayotgan terapiyaning yetarliligini baholash:**

- asetilsalitsil kislotasi va / yoki P2Y12 retseptorlari blokerini tayinlashga qarshi ko'rsatma bo'lmasa, DATT buyurilgan bemorlarning foizi.
- O'KSpST bilan og'rigan bemorlarning foizi, agar retsept bo'yicha kontrendikatsiyalari bo'lmask, yuqori dozali statinlar buyuriladi.
- ChKIF  $\leq 40\%$  yoki yurak yetishmovchiligining klinik belgilari bo'lgan bemorlarning foizi ACE ingibitorlari / AT2 retseptorlari blokerlari, agar ularni tayinlashga qarshi ko'rsatma bo'lmask.
- ChKIF  $\leq 40\%$  yoki yurak yetishmovchiligining klinik belgilari bo'lgan bemorlarning foizi, agar ularni qabul qilishda hujjatlashirilgan kontrendikatsiyalar bo'lmask, beta-blokerlar buyuriladi.

### **6.9.2 Kasalxonada bemorlarni boshqarish sifatini tahlil qilish:**

- GRACE/TIMI/CRUSADE shkalasi bo'yicha xavf baholangan bemorlar foizi
- kasalxonadan chiqishdan oldin ChKIF bo'lgan bemorlarning foizi.

### **6.9.3 Kasalxona davrida va shifoxonadan chiqqandan keyin bemorlarni davolashda qo'llaniladigan dori-darmonsiz yondashuvlarning sifatini baholash:**

- ✓ intervyu berilgan va chekishni tashlash bo'yicha yozma tavsiyalar berilgan bemorlarning foizi
- ✓ so'ralgan va belgilangan davolanishga rioya qilishning maqsadga muvofiqligi to'g'risida yozma tavsiyalar berilgan bemorlarning foizi, keyingi tibbiy nazorat; Bu kasallikning sabablari va xavf omillarini tushuntirib berdi
- ✓ reabilitatsiya dasturiga kiritilgan bemorlarning foizi
- ✓ angina xurujlarini nazorat qilish bo'yicha yozma tavsiyalar berilgan bemorlar foizi
- ✓ koronar arteriya kasalligining takrorlanishida harakatlar algoritmlari tushuntirilgan bemorlar foizi.

### **6.9.4 Davolashning klinik natijalari (natijalari) ko'rsatkichlari:**

- STkMI kasalxonasida o'lim (GRACE shkalasi bo'yicha ballar yig'indisiga moslashtirilgan) \*

\* Kasalxonadagi o'lim holatini tahlil qilganda, yoshi, jinsi, birga keladigan og'ir kasalliklarni, ahvolning dastlabki og'irligini, MI asoratlari mavjudligini, reperfuzion terapiya, dori terapiyasini hisobga olish maqsadga muvofiqdir.

Yuqoridagi sifatni baholash mezonlaridan foydalanish shoshilinch kardiologiya xizmatining umumiy tizimli va qisman kamchiliklarini aniqlashga yordam beradi, uni yanada takomillashtirishga yondashuvlarni ishlab chiqishga yordam beradi va shuning uchun har bir bemorga yanada samarali tibbiy yordam ko'rsatishga yordam beradi. ACS / AMI.

### **17-jadval O'tkir koronar sindromga ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam sifat mezonlari.**

<b>N p/ p</b>	<b>Sifat mezonlari</b>	<b>Ish faoliyatini baholash</b>
<b>1.</b>	Kardiolog tomonidan tekshiruv kasalxonaga yotqizilgan paytdan boshlab 5 daqiqadan kechiktirmay o'tkaziladi	Ha/yo'q
<b>2</b>	Kasalxonaga yotqizilgan paytdan boshlab 10 daqiqadan kechiktirmay elektrokardiografik tekshiruv o'tkazildi	Ha/ yo'q
<b>3.</b>	Qondagi troponinlar II, T darajasini aniqlash va / yoki qondagi kreatin kinazasining faolligi va darajasini aniqlash.	Ha/ Yo'q
<b>5.</b>	Fibrinolitik preparatlar bilan davolash (ST segmentining ko'tarilishidagi elektrokardiogramma bilan o'tkir koronar sindromda) kasalxonaga yotqizilgan paytdan boshlab 30 daqiqadan kechiktirmay (agar fibrinolitik preparatlar bilan davolash hospitalgacha bosqichda o'tkazilmagan bo'lsa) yoki birlamchi perkutan koronar aralashuvdan keyin amalga oshiriladi. kasalxonaga yotqizilgan paytdan boshlab 1 soatdan kechiktirmay amalga oshiriladi (tibbiy ko'rsatmalarga va tibbiy kontrendikatsiyalar bo'lmask).	Ha/ Yo'q
<b>6.</b>	Trombotsitlar agregatsiyasi ingibitorlari bilan terapiya o'tkazildi	Ha/ Yo'q
<b>7.</b>	Asetilsalitsil kislotasi bilan davolash	Ha/ Yo'q
<b>8.</b>	Lipitni kamaytiradigan dorilar bilan terapiya o'tkazildi	Ha/ Yo'q
<b>9.</b>	Trombolitik terapiya boshlanishidan oldin va tugaganidan 1 soat keyin (trombolitik terapiya holatida) elektrokardiografik tadqiq o'tkazildi.	Ha/ Yo'q
<b>10.</b>	Elektrokardiografik tadqiq perkutan koronar aralashuv boshlanishidan oldin va u tugaganidan 30 minut o'tgach (perkutan koronar aralashuv uchun) o'tkazildi.	Ha/ Yo'q

## ILOVALAR

### Ilova 1. sabablari ko‘payishi darajasida yurak troponin yilda qon

O‘tkir miokard ishemiyasi tufayli miokardning shikastlanishi (nekrozi) - Tromboz bilan aterosklerotik blyashka yarasi / yorilishi	
Miyokardning kislorodga bo‘lgan talab va yetkazib berish muvozanati tufayli ishemiya natijasida zararlanishi (nekrozi)	
<p><i>Miyokard perfuziyasining pasayishi :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- CA spazm</li> <li>- Mikro tomirlarning disfunktsiyasi</li> <li>- Yemboliya yilda KA</li> <li>- CA diseksiyasi</li> <li>- Doimiy bradiaritmia</li> <li>- Gipotenziya yoki shok</li> <li>- Nafas olish yetishmovchiligi</li> <li>- Og‘ir anemiya</li> </ul>	<p><i>Borayotgan miokard talab uchun kislorod:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Doimiy taxyartmiya</li> <li>- LV gipertrofiyasi bo‘lgan yoki bo‘lmagan og‘ir gipertenziya</li> </ul>
Miokard shikastlanishining boshqa sabablari (nekroz)	
<p><i>Yurak sabablari:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Yurak yetishmovchiligi</li> <li>- Miyokardit</li> <li>- Kardiyomiyopatiya (har qanday)</li> <li>- Takosubo sindromi</li> <li>- Miyokard revasklarizatsiyasi protseduralari</li> <li>- Boshqa choralar ustida yurak kateter olib tashlash</li> <li>- Defibrilatsiya</li> <li>- Yurak kontuziyasi</li> </ul>	<p><i>Yurak bo‘lmagan sabablar:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sepsis, yuqumli kasallik</li> <li>- CKD</li> <li>- Qon tomir</li> <li>- Subaraknoid qon ketish</li> <li>- PE, o‘pka gipertenzivasi</li> <li>- Infiltrativ kasalliklar</li> <li>- Kimyoterapiya uchun dorilar</li> <li>- Muhim shartlar</li> <li>- Og‘ir jismoniy faoliyat</li> </ul>

### Ilova 2. TIMI guruhi mezonlari bo‘yicha shifoxonada o‘lim xavfini baholash

Xavf omili	Ballar soni
Yoshi $\geq 75$ yosh	3
Yosh 65-74 yil	2
Qon bosimi $< 100$ mm Hg	3
Yurak urish tezligi $> 100$ zarba / min	2
Killip II-IV sinfi	2
ST segmentining oldingi ko‘tarilishi yoki LBBB	1
Diabet, gipertenziya yoki angina bilan anamnez	1
Tana massasi $< 67$ kg	1

Davolashni boshlash vaqti simptom boshlanganidan 4 soatdan keyin	<b>1</b>
--	----------

Ballar miqdori	Yaqin 30 kun ichida o'lim xavfi *
<b>0</b>	0,8%
<b>1</b>	1,6%
<b>2</b>	2,2%
<b>3</b>	4,4%
<b>4</b>	7,3%
<b>5</b>	12,4%
<b>6</b>	16,1%
<b>7</b>	23,4%
<b>8</b>	26,8%
<b>&gt; 8</b>	<b>35,9%</b>

eslatma: \* - qachon holati bo'yicha TLT.

### Ilova 3. Greys shkalasi yordamida kasalxonada o'lim xavfini baholash.

Xavf omili	Ballar soni
<i>Yoshi (yil)</i>	
<b>≤30</b>	<b>0</b>
<b>30-39</b>	<b>8</b>
<b>40-49</b>	<b>25</b>
<b>50-59</b>	<b>41</b>
<b>60-69</b>	<b>58</b>
<b>70-79</b>	<b>75</b>
<b>80-89</b>	<b>91</b>
<b>≥90</b>	<b>100</b>
<i>Yurak tezligi (beas boshiga daqiqa)</i>	
<b>≤50</b>	<b>0</b>
<b>50-69</b>	<b>3</b>
<b>70-89</b>	<b>9</b>
<b>90-109</b>	<b>15</b>
<b>110-149</b>	<b>24</b>
<b>150-199</b>	<b>38</b>
<b>≥200</b>	<b>46</b>
<i>Sistolik qon bosimi (mm simob ustuni )</i>	
<b>≤80</b>	<b>58</b>
<b>80-99</b>	<b>53</b>
<b>100-119</b>	<b>43</b>
<b>120-139</b>	<b>34</b>
<b>140-159</b>	<b>24</b>
<b>160-199</b>	<b>10</b>

<b>≥200</b>	<b>0</b>
<i>Killip sinfi</i>	
<b>Men</b>	<b>0</b>
<b>II</b>	<b>20</b>
<b>III</b>	<b>39</b>
<b>IV</b>	<b>59</b>
<i>Qon kreatinin darajasi (mg / dl)</i>	
<b>0-0.39</b>	<b>1</b>
<b>0,40-0,79</b>	<b>4</b>
<b>0,80-1,19</b>	<b>7</b>
<b>1.20-1.59</b>	<b>o'n</b>
<b>1.60-1.99</b>	<b>13</b>
<b>2.0-3.99</b>	<b>21</b>
<b>≥4.0</b>	<b>28</b>
<i>Boshqa omillar</i>	
<b>Qabul paytida yurak to'xtashi</b>	<b>39</b>
<b>ST segmentining noto'g'ri joylashuvi, T to'liqining inversiyasi</b>	<b>28</b>

1

Miokard nekrozining qon belgilarining ko'tarilishi *	14
<b>Kasalxonada o'lim xavfi</b>	<b>Ballar jami</b>
Kam (<1%)	≤125
O'rtacha (1-3%)	126-154
Yuqori (> 3%)	≥155

**Eslatma:** \* bu o'lchovni yaratishda "normal" sezuvchanlikdagi yurak troponini ishlatilgan.

#### **Ilova 4. GRACE shkalasi yordamida kasalxonada katta qon ketish xavfini baholash**

<b>Xavf omili</b>	<b>Ballar soni</b>
<i>Yurak urish tezligi (bpm)</i>	
≤ 70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
> 120	11
<i>Sistolik qon bosimi (mm simob ustuni )</i>	
≤ 90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3

$\geq 201$	5
<i>Gematokrit (%)</i>	
$\leq 31.0$	9
31.0-33.9	7
34.0-36.9	3
37.0-39.9	2
$\geq 40.0$	0
<i>Kreatinin klirensi (ml / min)</i>	
$\leq 15$	39
> 15-30	35
> 30-60	28
> 60-90	17
<b>&gt; 90-120</b>	<b>7</b>
<b>&gt; 120</b>	<b>0</b>
<i>Boshqa omillar</i>	
<b>Ayol jinsi</b>	<b>8</b>
<b>Yurak yetishmovchiligi</b>	<b>7</b>
<b>Boshqa qon tomir kasalliklari</b>	<b>6</b>
<b>Diabetes mellitus</b>	<b>6</b>
Xavfi katta qon ketishi bilan kasalxonaga	Ballar miqdori
<b>Juda past (3,1%)</b>	<b><math>\leq 20</math></b>
<b>Kam (5,5%)</b>	<b>21-30</b>
<b>O'rtacha (8,6%)</b>	<b>31-40</b>
<b>Yuqori (11,9%)</b>	<b>41-50</b>
<b>Juda yuqori (19,5%)</b>	<b>&gt; 50</b>

**Ilova 5. O'tkir yurak yetishmovchiligining Killip bo'yicha tasnifi**

<b>Sinf</b>	<b>Belgilar</b>	<b>Kasalxonalarda o'lim *</b>
<b>I</b>	Yurak yetishmovchiligi belgilari yo'q	<b>2-3%</b>
<b>II</b>	III patologik ton, nam xirillashlar o'pka pastki bo'laklarida	<b>5-12%</b>
<b>III</b>	O'pka shishi, nam xirillashlar kurak burchaklaridan yuqorida	<b>10-20%</b>
<b>IV</b>	<b>Kardiogen shok</b>	<b>50-81%</b>

\* Khot U. N. va boshqalarga ko'ra.

## Ilova 6. Trombolitiklarning xususiyatlari

XUSUSIYATLAR	ALTEPLAZA	TENEKTEPLAZA	PROUROKINAZA	STAFILOKINAZA	STREPTOKINAZA
<b>Kelib chiqishi</b>	rekombinant DNK	rekombinant DNK	rekombinant DNK	stafilokinazning aminokislotalar ketma - ketligini o'z ichiga olgan rekombinant oqsil	C guruhi streptokokklari
<b>Yarim parchalanish davri, min</b>	4-8	18-20	40 daqiqa	5.77 ± 0.72	23-29
<b>Metabolizm</b>	jigar	jigar	jigar	jigar	jigar
<b>Qo'llash usuli</b>	venada dozada 100 mg; Avvaliga dozada 15 mg bolyus ergashib tomonidan 0,75 mg / kg vazn tanasi bir uchun 30min., Keyin 0,5 mg / kg davomida tana og'irligi 60 daqiqa	bitta vena ichiga bolyus quyish bir daqiqada doza 30-50 mg (0,5 tana vazniga mg / kg )	vena ichiga 2 mln bolyus, keyin dozada 6 million IU uchun shakl infuzion ustidan 60 daqiqa	Yagona vena Bolyus quyish bir da doza 15 mg	tomir ichiga infuziya 1,5 million doza uchun 60 daqiqa)
<b>Qo'shimcha antitrombotik terapiya</b>	so'rash ichida bir yilda dozada 325 mg / kun, vena ichiga yuborilgan geparin	ASC ichkariga kuniga 325 mg dozada, tomir ichiga geparin	so'rab ichida bir da doza 325 mg / kun, vena geparin	ASC ichida bir da doza 325 mg / kun, vena geparin	ichkaridan kuniga 325 mg dozada so'rang
<b>Antigenlik</b>	yo'q	+	+	yo'q	+++
<b>Fibrin o'ziga xosligi</b>	++	+++	++	++++	yo'q
<b>Gemorragik insult rivojlanish xavfi</b>	++	++	++	+	+
<b>Tizimli qon ketish rivojlanishi xavfi</b>	++	+	++	+	+++
<b>Qon oqimining buzilishini 90 daqiqadan so'ng tiklash samaradorligi</b>	+++	+++	+++	+++	++

## 7 -ilova. O‘KS/O‘IM uchun antitrombotik vositalar

Dori	Tavsiyalar uchun foydalanish
<b>Antiagregant dori vositalari.</b>	
<b>ASK **</b>	Avval 250 mg (chaynash va yutish) ning birinchi dozasini muntazam qabul qilmaganlarda, 2 kundan 75-100 mg gacha kuniga 1 marta.
<b>Klopidogrel **</b>	<p>Asosiy TOKA hamrohligi: ichkarida; birinchi doz 600 mg (iloji boricha tezroq), so‘ngra kuniga 75 mg 1 marta (2-7 kunlarda qon ketish xavfi yuqori bo‘lmagan bemorlarga stent qo‘ygandan so‘ng, 150 mg dozani 1 marta ishlatish mumkin) kun).</p> <p>TLT: 75 yoshdan oshgan bemorlarda birinchi doza 300 mg yoki 75 mg, 2 kundan 75 mg gacha kuniga 1 marta.</p> <p>TLTdan ko‘p o‘tmay TOKA hamrohligi: trombolitik agent yuborilganidan keyingi dastlabki 24 soat ichida klopidogrel ** yuklovchi dozasini olmaganlar 300 mg qabul qiladi; trombolitik qabul qilinganidan 24 soat o‘tgach, klopidogrel ** yuklovchi dozasini olmaganlar 600 mg, 300 mg yuklama dozasini olganlar birinchi kuni yana 300 mg qabul qiladi.</p> <p>Reperfuzion davolashning yetishmasligi: og‘iz orqali; 75 mg dan kuniga bir marta; kasallikning keyingi bosqichlarida TOKAdan oldin yuklanish dozasi 600 mg.</p>
<b>Prasugrel</b>	Asosiy TOKA hamrohligi: ichkarida; birinchi doz - 60 mg, keyin kuniga bir marta 10 mg.
<b>Tikagrelor</b>	Asosiy TOKA hamrohligi: ichkarida; birinchi dozasi 180 mg, 12 soatdan so‘ng, kuniga 2 marta 90 mg (klopidogrelning yuklovchi dozasini olganlarga qo‘llanilishi mumkin).
Trombotsitlar retseptorlari GP IIb/IIIa blokatorlari (TOKA bilan birga keladi)	
<b>Ruciomab (Monofram®)</b>	<b>Kirish / chiqish; 0,25 mg / kg 3-5 daqiqa davomida TOKAdan 10-30 daqiqa oldin.</b>
parenteral yuborish uchun antikoagulyantlar ^^	
<b>Refraktiv geparin (natriy geparin) **</b>	<p>Antikoagulyantlarning terapevtik dozalarini qo‘llashda TLT va boshqa ko‘rsatkichlarga hamrohlik: tomir ichiga; bolyus 60 Yed/kg (maksimal 4000 Yed), so‘ngra doimiy infuziya 12 yed/kg/soat (maksimal 1000 Yed/soat), keyinchalik AQTT 50-70 soniyagacha yoki ma‘lum bir laboratoriya uchun nazorat qiymatidan 1,5-2 barobar ko‘p bo‘lgan dozani tanlaydi. norma yoki sog‘lom odamlar uchun o‘rtacha normal qiymat); TLT bilan birgalikda AQTT 3, 6, 12 va 24 soatdan keyin aniqlanishi kerak</p> <p>NFG infuziyasi ** boshlanganidan 24 soat o‘tgach, infuziya davomiyligi 24-48 soatni tashkil qiladi.</p> <p>TOKA hamrohligi: faollashtirilgan qon ivish vaqtini 250-350 sek ushlab turish uchun, agar kerak bo‘lsa, 70-100 Yed/kg IV bolyus; trombotsitlar glikoprotein IIb/IIIa blokatorlari bilan</p>

	<p>birgalikda 50-60 Yed/kg ni tashkil qiladi, agar kerak bo'lsa, qonning ivishining faollashtirilgan vaqtini 200-250 sek. ushlab turish uchun takrorlanadi. Birinchi ABCni aniqlash NFG bolyusidan 2-5 minut o'tgach, keyin TOKA amaliyoti davomida har 20-30 daqiqada. Agar kerak bo'lsa, NFG 20 Yed/kg qo'shimcha bolyus infuziyalari. NFG ** dan foydalanish protsedura muvaffaqiyatli yakunlanganidan keyin to'xtatiladi.</p> <p>Kateterni kiritish moslamasi femoral arteriyadan 4-6 soatdan keyin ABC <math>\leq 150</math> s qiymatida yoki undan oldin, agar radial arteriya kirishidan foydalanilsa, olib tashlanishi mumkin.</p> <p>Vena trombozi va O'ATE ning oldini olish: qorin terisi ostida kuniga 2-3 marta 5000 Yed, agar yuqori dozalarga yehtiyoj bo'lmasa.</p>
<p><b>Bivalirudin</b></p>	<p>Birlamchi TOKA bilan birga: 0,75 mg / kg IV bolus, so'ngra protsedura davomida 1,75 mg / kg / soat infuziya (agar kerak bo'lsa, infuziya bir xil dozada 4 soat davomida, keyin 0,25 mg / dozada davom yettirilishi mumkin). kg / soat 12 soatgacha); kreatinin klirensi kamayganda, preparatning ko'rsatmalariga muvofiq infuziya tezligini pasaytirish kerak. Kreatinin klirensi 30-59 ml / min bo'lgan bemorlarda bolus hajmi o'zgarmaydi va infuziya tezligi 1,4 mg / kg / soatgacha kamaytirilishi kerak; kreatinin klirensi &lt;30 ml / min yoki dializda bo'lgan bemorlarda, bivalirudin mumkin emas.</p>
<p><b>Enoksaparin natriy **</b></p>	<p>TLT bilan birgalikda (qondagi kreatinin darajasi &lt;2,5 mg / L (221 mkmol/l) erkaklarda va qon kreatinin darajasi &lt;2,0 mg / dl (177 mkmol / L) bo'lgan ayollarda: v/i bolyus 30 mg; 15 daqiqadan so'ng t / o qorin bo'shlig'i, kuniga 2 marta 1 mg / kg dozada, kasallanishning 8 -kunigacha yoki kasalxonadan chiqqunga qadar, agar u ilgari sodir bo'lgan bo'lsa (t/o yuborish uchun dastlabki 2 doz 100 mg dan oshmasligi kerak). 75 yoshda, preparatning boshlang'ich v/i dozasi kiritilmaydi va parvarishlash dozasi 0,75 mg / kg gacha kamayadi (dastlabki 2 doz 75 mg dan oshmasligi kerak). Buyrak funksiyasi pasayganda (kreatinin klirensi &lt;30 ml / min ), preparat yoshidan qat'i nazar, kuniga bir marta 1 mg / kg dozada t / o dan kiritiladi. Birlamchi TOKA bilan birga: tomir ichiga 0,5 mg / kg, 2 soatdan ortiq davom etadigan protsedura uchun, 0,25 mg / kg qo'shimcha bolyus.</p> <p>Natriy enoksaparinning terapevtik dozalarini ** yuborish boshlanganida TOKA: agar preparat teri ostiga yuborilganidan keyin 8 soatdan oshmagan bo'lsa, qo'shimcha antikoagulyantlar talab qilinmaydi (agar enoksaparin natriyni faqat bitta teri ostiga in'eksiya qilingan bo'lsa). ** - 0,3 mg / kg protseduradan oldin tomir ichiga bolyus bering, TOKA paytida oxirgi in'eksiyadan 12 soat o'tgach, har qanday</p>

	antikoagulyantni (shu jumladan 0,5-0,75 mg / kg enoksaparin natriy ** v/i bolyusini) qo'llash mumkin. . Kateterlarni kiritish uchun asbobni enoksaparin natriyning oxirgi t/o in'eksiyasidan 6-8 soat o'tgach va preparatni tomir ichiga yuborishdan 4 soat o'tgach, femoral arteriyadan olib tashlash mumkin. Vena trombozi va O'ATE ning oldini olish: qorin terisi ostida, kuniga 1 marta 40 mg (agar antikoagulyantlarning yuqori dozalariga ehtiyoj bo'lmasa).
<b>Natriy Fondaparinuks</b>	TLTni streptokinaza bilan qo'llab -quvvatlaydi yoki yo'q reperfusion davolash (qondagi kreatinin darajasi bo'lgan bemorlarda) <3,0 mg / kg yoki 265 mkmol/l): 2,5 mg v/i bolyus; 2 kunlik qoringa t/o kuniga 2 marta 2,5 mg dozada kasallikning 8 - kunigacha yoki kasalxonadan chiqqunga qadar, agar bu oldin sodir bo'lgan bo'lsa. Kreatinin klirensi <20 ml / min. Vena trombozi va O'ATening oldini olish: qorin terisi ostida kuniga 1 marta 2,5 mg (agar yuqori dozalariga ehtiyoj bo'lmasa) antikoagulyantlar).

### Ilova 8. O'KS/O'IM uchun BAB

<b>Dori</b>	<b>Doza*</b>
<b>Davolash dan 1 kuni kasallik</b>	
<b>Metoprolol</b>	Vena ichiga asta-sekin EKG va qon bosimi nazorati ostida, kamida 2 dakikalik interval bilan 5 mg 2-3 marta; Vena ichiga yuborilganidan 15 minut o'tgach, har 6 soatda 50 mg gacha 48 soat davomida, so'ngra Metoprolol suksinatdan kuniga 2-3 marta yoki uzoq dozali dozalarda kuniga 1 marta.
<b>Propranolol</b>	Vena ichiga sekin 2-3 dozalarda uchun 0,1 mg / kg dozada qon bosimi va EKG nazorati ostida kamida 2-3 daqiqa intervalda; 4 soatdan keyin ham v/i yuborilgandan keyin, odatdagidek dozada 160 mg/kun 4 maxal.
<b>Esmolol</b>	EKG va qon bosimi nazorati ostida infuzion; yuklanish dozasi 1 minut davomida 0,5 mg / kg, keyin 4 minut davomida 0,05 mg / kg / min, ta'sir etishmasligi bilan
	infuziya tezligi 0,05 mg / kg / min har 4 daqiqada 0,3 mg / kg / min gacha; agar tezroq effekt zarur bo'lsa, 2 va 3 -dozani oshirishdan oldin 0,5 mg / kg qo'shimcha bolyus berilishi mumkin. Qo'llash to'xtatilgandan keyin gemodinamik ta'sir 20-30 daqiqa davom etadi. Boshqa beta-blokerlarga birinchi tayinlanishidan 1 soat o'tgach, esmololning dozasi 50%ga kamaytirish kerak; Odatda, agar yurak urish tezligi va qon bosimi to'g'ri saqlanib qolsa, esmololni beta-blokerning ikkinchi dozasi og'iz orqali yuborishdan keyin to'xtatiladi.
<b>Davolash dan ko'proq uzoq jihatidan kasallik ** &amp;</b>	

<b>Karvedilol #</b>	boshlang'ich doza kuniga 2 marta 3.125-6.25 mg, yaxshi bardoshlik bilan, dozani 3-10 kun oralig'ida kuniga 2 marta 25 mg gacha oshirish.
<b>Metoprolol</b>	boshlang'ich doza kuniga 2-3 marta 12,5-25 mg ni tashkil qiladi, odatdagi parvarishlash dozasi-2-3 dozada 200 mg gacha (uzoq dozali shakllardan foydalanganda bir xil doz).
<b>Bisoprolol</b>	boshlang'ich doza kuniga 1 marta 1,125-2,5 mg, yaxshi bardoshlik bilan, dozani 3-10 kun oralig'ida kuniga 1 marta 5-10 mg gacha oshirish.

### **Ilova 9. O'KS/O'IM da renin-angiotensin-aldosteron tizimining blokatorlari.**

Dori	Doza *
<b>Kaptopril</b>	birinchi dozasi 6,25 mg, 2 soatdan keyin 12,5 mg, 10-12 soatdan keyin 25 mg; maqsadli doz 50 mg dan kuniga 2-3 marta.
<b>Lizinopril</b>	birinchi doza – 5 mg, 24 soatdan keyin - 5 mg; maqsadli doza hisoblanadi 10 mg/kun.
<b>Zofenopril</b>	birinchi doz 7,5 mg, 12 soatdan keyin yana 7,5 mg, keyin sistolik qon bosimi > 100 mm sim.ust. har 12 soatda dozani ikki barobar oshirish, kuniga 2 marta 30 mg gacha; Dozani sekinroq titrlash sxemasi mumkin - 1-2 kunida kuniga 2 marta 7,5 mg, 3-4 kunida kuniga 2 marta 15 mg, keyin kuniga 2 marta 30 mg.
<b>Perindopril</b> <sup>va</sup>	Kuniga bir marta 5 mg.
<b>Ramipril</b> <sup>** va</sup>	boshlang'ich dozasi 1,25-2,5 mg; maqsadli doza - kuniga 2 marta 5 mg.
<b>Trandolapril</b> <sup>**</sup>	boshlang'ich dozasi 0,5- 1 mg; maqsadli ko'pincha 4 mg 1 vaqti / kun.
<b>Enalapril</b> <sup>**</sup>	Ichkarida; boshlang'ich dozasi 2,5 mg; maqsadli doza - kuniga 2 marta 10 mg.
Angiotenzin II retseptorlarning blokatorlari	
<b>Valsartan</b>	birinchi doza 20 mg bilan bosqichma-bosqich oshirish uchun 160 mg 2 marta / kun.
antagonistlar, aldosteron	
<b>Eplerenon</b> #	<b>Erkaklarda qondagi kreatinin darajasi &lt;2,5 mg / dL (220 mkmol / L), ayollarda &lt;2,0 mg / dL (177 mkmol / L) va qondagi kaliy darajasi &lt;5 mmol / L; Amiodaron, diltiazem yoki verapamilni qabul qilmaydigan bemorlarga yaxshi bardoshlik bilan, keyingi 4 hafta ichida dozani kuniga 1 marta 50 mg gacha oshirish - 25 mg birinchi dozasi.</b>

Izohlar: bir guruh ichida dorilar alifbo tartibida keltirilgan; APF ingibitori bilan davolanishni imkon qadar erta boshlash kerak (kasallikning birinchi soatlaridan boshlab), gemodinamika barqarorlashishi bilan (xususan, SAB <100 mm sim.ust dan past bo'lmaydi) va qarshi ko'rsatmalar bo'lmaganda, noma'lum muddatga davom ettiriladi. ;

\* ma'lum bir bemorda dozani tanlashning o'ziga xos xususiyatlari qon bosimi reaksiyasiga, qondagi kreatinin va kaliy darajasiga bog'liq; agar preparatning maqsadli dozasi erishish mumkin bo'lmasa, ruxsat etilgan maksimal dozani qo'llash kerak;

### 10 -ilova . Buyrak funksiyasi va antitrombotik dorilar dozasi.

Dori	rSKF 30-59ml/min/1,73 m <sup>2</sup>	rSKF 15-29 ml / min / 1.73 m <sup>2</sup>	rSKF <15 ml / min / 1,73 m <sup>2</sup>
<b>Trombotsitlarga qarshi dorilar</b>			
<b>ASK</b>	Oddiy mikdorda	Oddiy mikdorda	Oddiy mikdorda
<b>Klopidogrel **</b>	Oddiy mikdorda	Oddiy mikdorda	ko'llash faqat ayrim hollarda , (masalan
			stent trombozning oldini olish uchun)
<b>Prasugrel</b>			Tavsiya etilmaydi
<b>Ticagrelor **</b>	Oddiy dozada	Oddiy mikdorda	Tavsiya etilmaydi
<b>Ruciomab</b>	Tavsiya yo'q . Gemorragik asoratlarning umumiy xavfini ko'rib chiqing .		
<b>Tirofiban</b>	Oddiy dozada	Muntazam bolyus, kamaytirish infuzion tezligini uchun 0,05 mkg / kg / min	Tavsiya etilmaydi
<b>Antikoagulyantlar</b>			
<b>NFG **</b>	Oddiy mikdorda	Oddiy mikdorda	Oddiy mikdorda
<b>Enoksapariin natriy **</b>	Oddiy mikdorda	Dori vositasini yuborish oralig'idagi intervalni 12 dan 24 soatga oshirish	Tavsiya etilmaydi
<b>Fondaparinuks natriy</b>	Oddiy mikdorda	tavsiya etilmaydi rKFT <20 ml / min / 1,73 m <sup>2</sup>	Tavsiya etilmaydi
<b>Bivalirudin</b>	Oddiy mikdorda	Odatiy bolyus, kamaytirish infuzion stavkasini uchun 1 mg / kg / soat	Dializ vaktida ; muntazam bolyus, kamaytirish infuzion darajasigacha 0,25 mg / kg / soat
<b>Rivaroksaban bir dozada 2,5 mg 2 marta bir kun</b>	Oddiy mikdorda	<b>Odatiy doz (xar doim xam ko'llanilmaydi)</b>	<b>Tavsiya etilmaydi</b>

### 11 –ilova. Bemorning tibbiy aralashuvga roziligi

**Tibbiy harakat** - bir bemor uchun nisbatan bir tibbiyot xodimi tomonidan amalga, bir shaxsning jismoniy yoki ruhiy holatini ta'sir va profilaktika, tadqiqotlar olib, diagnostika, davolash, rehabilitatsiya orientatsiya, tibbiy ko'rik va (yoki) tibbiy muolajangiz turlari.

1. Men,

(bemorning

ismi yoki uning qonuniy vakili)

" \_\_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ tugʻilganlik,

\_\_\_\_\_ da roʻyxatdan oʻtgan (bemorning yashash joyida (turganida) yoki uning qonuniy vakilining manzili

Men yaqinlashib kelayotgan tibbiy aralashuvga ongli ravishda rozilik beraman

(tibbiy muassasaning nomi)

2. Menga tushunarli boʻlgan shaklda, menga boʻlajak tibbiy aralashuvning mumkin boʻlgan usullari va variantlari, ularning oqibatlari, boʻlajak tekshiruv, tashxis va / yoki davolanishning zarurati, maqsadi va kutilgan natijalari, shu jumladan asoratlar yehtimolligi tushuntirildi. shuningdek, tibbiy aralashuvdan bosh tortishning oqibatlari.

3. Menga tibbiy aralashuvning natijasi va natijasini aniq bashorat qilishning iloji yoʻqligi haqida xabar berildi. Men tushunamanki, har qanday davolanish yoki jarrohlik hayotga xavf soladi va vaqtincha yoki doimiy, qisman yoki toʻliq nogironlikka olib kelishi mumkin. Tibbiy aralashuv natijalariga hech qanday kafolat yoʻq.

4. Tibbiy aralashuvning diagnostik, terapevtik va boshqa variantlari jarayonida men kutilmagan favqulodda vaziyatlar va asoratlar paydo boʻlishi mumkinligini tushunaman, bunda men zarur favqulodda harakatlarga (takroriy operatsiyalar yoki protseduralarga) rozilik berolmayman. Bunday hollarda, shifokorlar oʻz xohishiga koʻra, tibbiy aralashuv kursini oʻzgartirishi mumkin.

5. Bilamanki, yaqinlashib kelayotgan tibbiy aralashuvning samaradorligini oshirish uchun men shifokorga sogʻligʻim bilan bogʻliq barcha muammolar, shu jumladan allergik namoyishlar, giyohvand moddalar va oziq -ovqat mahsulotlariga individual intolerans, tamaki chekish, spirtli ichimliklar, giyohvand moddalar yoki toksik dorilarni ishlatish.

6. Men tushunamanki, operatsiya paytida qon yoʻqotish mumkin va men ixtiyoriy rozilik beradigan donorlik qonini yoki uning tarkibiy qismlarini quyish kerak boʻlishi mumkin. Men davolovchi vrachdan qon yoki uning tarkibiy qismlarini quyish maqsadi, transfer zarurati, protseduraning xarakteri va xususiyatlari, mumkin boʻlgan oqibatlari toʻgʻrisida tushuntirishlar oldim, agar men zarur boʻlgan barcha terapevtik muolajalarni bajarishga roziman. choralalar. Menga qon va uning tarkibiy qismlarini quyishdan bosh torsa, kasallikning yehtimoliy kechishi haqida menga xabar berishdi.

7. Men har qanday texnik vositalardan foydalangan holda har qanday axborot tashuvchisida oʻzimning tibbiy -diagnostik jarayonimni yozib olishga, shuningdek, mendan diagnostika va terapevtik maqsadlarda, shu jumladan hujayralar, toʻqimalar, biologik suyuqliklar namunalarini olishga rozilik bildiraman.

8. Menga tibbiy yordam koʻrsatishda profilaktika, tashxis, davolash va rehabilitatsiyaning bir yoki bir nechta usullaridan voz kechish yoki uni (ularning) toʻxtatilishini talab qilish huquqiga ega yekanligim tushuntirildi, men ham bunday oqibatlarining mumkin boʻlgan oqibatlarini tushuntirdim.

9. Men faqat kasallik, prognoz va davolanish haqida maʼlumot berishga ruxsat beraman:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

10. Men ushbu hujjatning barcha bandlari bilan tanishman, ular menga tushunarli, buni quyida imzom tasdiqlaydi.

Imzo

" \_\_\_\_ " sanasi \_\_\_\_\_

### **7. Protokolning tashkiliy jihatlari:**

1) manfaatlar to‘qnashuvi mavjud emasligi to‘g‘risida ma’lumot: manfaatlar yo‘q

2) ekspertlar (respublika va xorijiy davlatlar mutaxassislari)ning ma’lumotlari:

1. Nikishin A.G. - tibbiyot fanlari doktori, O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (RIKIATM) o‘tkir miokard infarkti bo‘limi ilmiy rahbari.
2. Abdullaeva S.Ya. – tibbiyot fanlari nomzodi, O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni Saqlash Vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (RIKIATM) o‘tkir miokard infarkti laboratoriyasi katta ilmiy xodimi.
3. Yakubbekov N.T. – tibbiyot fanlari nomzodi, Respublika sport tibbiyoti ilmiy amaliy markazi. Davolash ishlari buyicha direktor muovini.

**7.3. Bayonnomani qayta ko‘rib chiqish shartlari:** keyingi qayta ko‘rib chiqish 2026 yilga rejalashtirilgan, yoki yangi asosiy dalillar paydo bo‘lishi bilan

# **«O‘TKIR KORONAR SINDROM» NOZOLOGIYASIDA TIBBIY ARALASHUVLAR BO‘YICHA MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI**

**TOSHKENT – 2025**

## **1.1. Birinchi teri osti koronar aralashuv (bTOKA)**

bTOKA va TLTni bir qancha randomlangan tadqiqotlarda qiyoslashgan, ular qatorida orasida qaysi DANAMI-2, STAT, STOPAMI-1, STOPAMI-2 va boshqalar [4]. Qisqa muddatli va uzoq muddatli kuzatuvda TOKA o‘tkazilishi asoratlar xavfi (o‘lim, doimiy MI, insult) ancha past bo‘lgan. bTOKA afzalligi barcha toifa bemorlar, shu jumladan, keksa bemorlar, qand diabetli bemorlar va hokazolarda. 23 tadqiqotning meta-tahlillariga ko‘ra, bTOKA ishemik asoratlarga xavfi ta’siri nuqtai nazaridan TLTdan

ustun chiqqan [4]. bTOKA o'tkazilganda gemorragik asoratlari va birinchi navbatda, gemorragik insult xavfi ancha past bo'ladi. bTOKA samaradorligi asosan jarroh tajribasi va laboratoriya sifati bilan bog'liq. Shunday qilib, optimal muddatlarda tajribali jamoa tomonidan amalga oshirilgan bTOKA bugungi kunda O'KSpSTda reperfusion terapiyaning "oltin standarti"dir. (birmuassasada bir yilda kamida 200 TOKA, undan kamda 36si birinchi TOKA, operatorning shaxsiy tajribasi yiliga kamida 50 rejalashtirilgan va 11 birlamchi TOKA muolajalari [4]).

TLT bilan solishtirganda, bTOKAning maksimal kechikishi qanchalik mexanik revaskulyarizatsiyaning afzalliklarini saqlab qolishi haqidagi savol keng o'rganilgan. Turli tadqiqotlarda kechikish vaqti 60-110-120 [4] daqiqa bo'lgan. Ma'lumotlar, agar tashxis qo'yishdan ISAgacha o'tkazgichni o'tkazishgacha vaqt 120 daqiqadan oshmagan bo'lsa, bTOKA afzalligi saqlanib qolishini ta'kidlaydi. [4]. Bu TOKA-markaziga yotqizilgan hamda invaziv markazga ega bo'lmagan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarga teng tegishlidir.

O'KSpSTda bTOKA o'tkazish huruj boshlangandan keyin, EKGda o'tkir ishemiya belgilari tasdiqlangandan so'ng dastlabki 12 soatda ko'rsatilgan. Oxirgi paytlarda tezkor TOKAni o'tkazish ko'rsatmalari kengaydi, va hatto doimiy yoki davriy ishemiya belgilari yoki yuoshqa og'ir xolatlarda bo'lgan bemorlarda EKGda ST-segment ko'tarilishi yo'q bo'lsa ham: gemodinamik beqarorlik yoki kardiogen shok, hayotga tahdid qiluvchi aritmiya yoki yurak to'xtashi, MIning mexanik asoratlari, ST segmentining yoki T tishchasining takroriy yoki dinamik o'zgarishlari, ayniqsa ST segmentining takrorlanuvchi ko'tarilishi. Nisbatan kichik bir tadqiqotda, asemptomatik O'KSpST bilan kasallangan bemorlarda, TOKAni kechki muddatlarda - 12 dan 48 soatgacha o'tkazish, omon qolish yaxshilanishiga olib kelishi ko'rastilgan. Bu ma'lumotlar tavsiyalarda ifodalangan [4].

Ko'p markazli random o'rganishda *OAT (The Occluded Artery Trial)* MI boshlangandan keyin 3 bilan 28 kunlar ichida infarkt-bog'liq arteriyaning stentlanishini bilan va optimal tibbiy davolashni qiyoslashgan [4]. Bu yopilgan infarkt-bog'liq arteriyaning (maxsus ko'rsatmasiz) ochilishi o'lim xavfi va yurak asoratlarini kamayishiga olib kelmagan. Bu bemorlarning uzoq muddatli monitoring natijalari (o'rtacha 6 yil) ham kech o'tkazilgan revaskulyarizatsiya foydasini ko'rsatmadi. Shunday qilib, og'irlashmagan miokard infarktining o'tishida, infarkt-bog'liq arteriyaning kasallik boshlangandan 48 soat ochi tavsiya etilmagan.

## **1.2. Birlamchi TOKAni bajarish hususiyatlari**

bTOKAni amalga bajarishda deyarli barcha holatlarda stent joylashtiriladi. Dori ajratuvchi (SVL) antiproliferativ stentlar, ayniqsa, qandli diabetli bemorlarga, tavsiya qilinadi. Random tadqiqotlar natijalariga ko'ra, dorisiz stentlar (GMS) yoki SVLlarning birinchi avlodidan ko'ra zamonaviy SVLlar ishlatilganda ishemik xodisalarning, avvalambor takroriy MI, stent trombozi, qayta revaskulyarizatsiyaga ehtiyoj kabilarning takrorlanishi kamroq bo'lgan [4]. Stent yo'qligi va ayniqsa yangi SVLlarning yo'qligi infarkt-bog'liq arteriyaning angioplastikasini rad etish uchun asos bo'la olmaydi.

Taxminan 50% hollarda, o'tkir miokard infarktida koronar arteriyalarning o'zgarishi faqat asosiy zararlanish bilan chegaralanmaydi; infarkt bilan bog'liq (ISA) arteriyalarda va boshqa arteriyalarda og'ir stenozlar aniqlanadi [4]. So'nggi yillarda, bTOKAni amalga oshirishda bir paytning o'zida barcha boshqa aralashuvga muhtoj bo'lgan koronar arteriyalarda amaliyot o'tkazish qanchalik maqsadga mos degan savol

keng savol o‘rganilmoqda. Bu masalaga munosabat o‘zgarib turgan. Bugungi kunga kelib, PRAMI, CvLPRIT, DANAMI-3ga asoslanib, revaskulyarizatsiya nafaqat infarkt-bog‘liq arteriyada, balki boshqa koronar arteriyalardagi ko‘p tomirli kasalliklarda ham foydali degan xulosaga keldi [4]. Ushbu tadqiqotlarda stentlash (bir bosqichli yoki ko‘p bosqichli) uchun ko‘rsatmalar 50% dan ortiq yoki 70% dan ortiq stenozlarning mavjudligi yoki fraksion qon oqimi zaxirasi (FQZ) ma’lumotlari edi. Bu yondashuv takroriy miokard infarkti chastotasining va takroriy revaskulyarizatsiya zaruratining pasayishiga olib keldi. 2019 yilda chop yetilgan eng to‘la COMPLETE tadqiqotlari ma’lumotlarga ko‘ra, MIpST va yurak arteriya tomirlari xastaligi bilan og‘rigan bemorlarda, nonifarkt-bog‘liqli arteriyada bosqichli (ikkinchi) TOKA o‘tkazish bTOKAdan keyin konservativ davolashdan ko‘ra salbiy voqealar (MI, yurak o‘limi, takroriy revaskulyarizatsiya) chastotasini kamayishiga olib kelgan. [4].

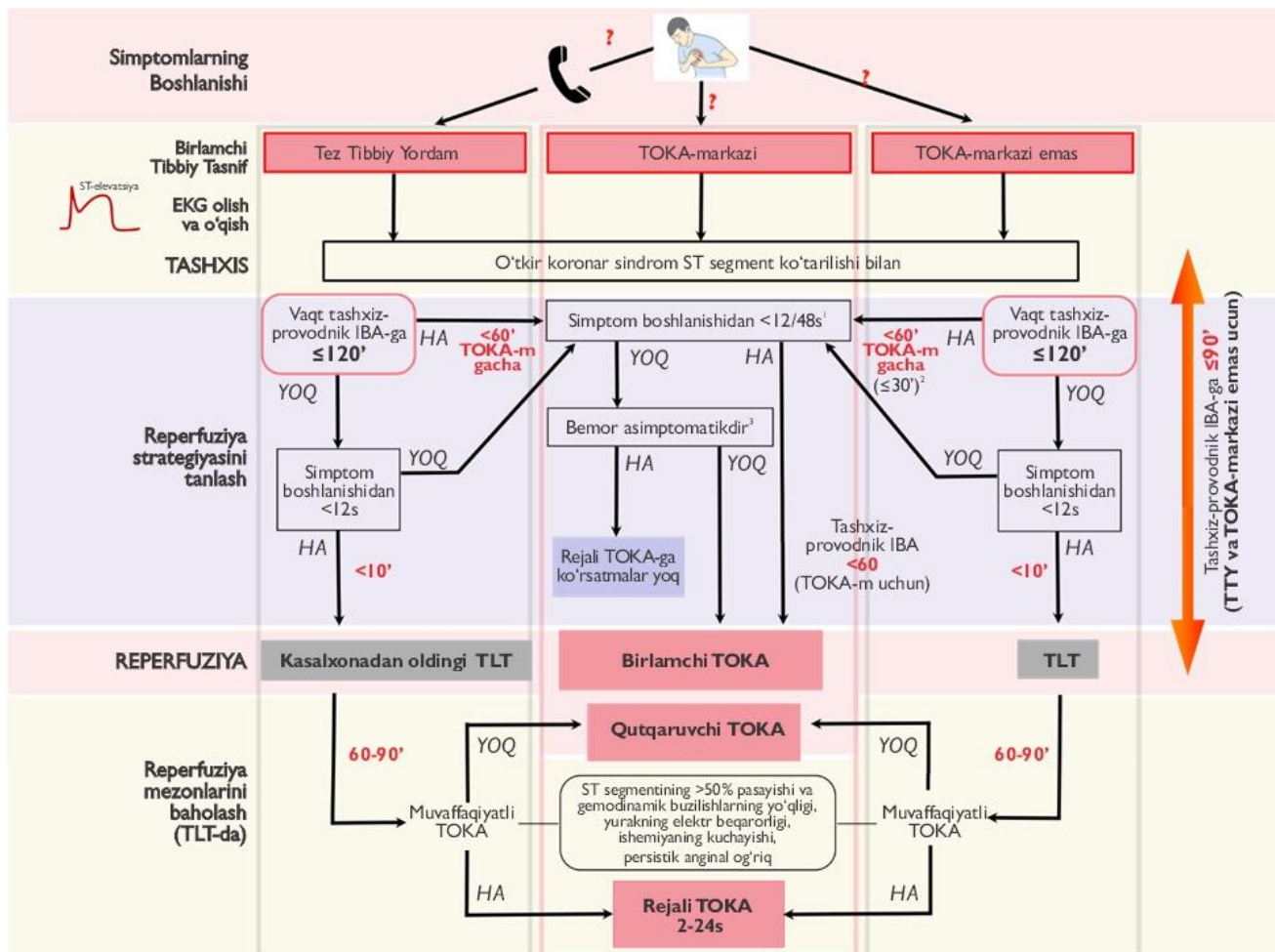
So‘nggi yillarda, O‘KS bo‘lgan bemorlarda radial yondashuv foydaligi bo‘yicha kuchli dalillar olingan. Radial yondashuvdan foydalanish nafaqat mahalliy asoratlari (qon ketish xavfi, tomir asoratlari, gemotransfuziyalar [4]) sonini, balki O‘KSli va MI MIpSTli bemorlarda o‘lim ko‘rsatkichlarini sezilarli kamaytiradi [ 4] .

Trombekstraksiya – TOKA o‘tkazilishi paytida maxsus kateter yordamida tromblarni olib tashlash. Ikkita yirik TASTE i TOTAL randomlangan va nazorat olib borilgan tadqiqotlarda trombning qo‘l yordamida olib tashlanishi an’anaviy TOKAdan ko‘ra afzalliklari aniqlanmadi [4]. Bundan tashqari, insult xavfining oshishi tufayli usulning xavfsizligi haqida savol tug‘ildi. Shuning uchun qon tromblarini muntazam ravishda aspiratsiyalash tavsiya yetilmaydi. Dalillar darajasi va sinfi IIa dan IIIa gacha kamaytirildi. Ammo, koronar arteriyalarda katta qoldiq trombozi bo‘lsa, aspiratsiyani bajarish mumkin .

**1-Jadval. MIpSTda birlamchi TOKA(O‘KSpSTni davolash bo‘yicha Yevropa ko‘rsatmalari 2017)**

<b>Tavsiyalar</b>	<b>Sinf</b>	<b>Daraja</b>
Kasalxonaga yotqizish davrida MIpST bilan og‘rigan bemorlarda infarkt bilan bog‘liq bo‘lmagan arteriyalarning revaskulyarizatsiyasi	IIa	A
Yalang‘och metall stentlarga qaraganda, dori qoplamali stentlar afzalroq	I	A
Radial kirish	I	A
birlamchi TOKA o‘tkazilishida muntazam tromboekstraksiya	III	B

**1-rasm. Reperfusion strategiya.**



1 - birlamchi TOKA o'tkazish kasallik belgilari paydo bo'lgandan keyin 12 soat ichida tavsiya etiladi - IA. Birlamchi TOKAni kasallik belgilari paydo bo'lgandan keyin 12-48 soat ichida o'tkazish strategiyasini ko'rib chiqish mumkin - IIaB.

2 - 30 min – bemorni TOKA-markazi bo'lmagan kasalxonadan TOKA o'tkazish uchun TOKA-markazgacha olib borishni boshlash vaqti - IS.

3- Agar ishemiya, gemodinamik beqarorlik, ritmning hayotga tahdid buzilishlari saqlanib qolsa, kasallanish muddatidan qat'iy nazar, birlamchi TOKA o'tkazish strategiyasi ko'rsatilgan - IS.

**2-jadval. Reperfuzya strategiyasining maqsadli vaqt intervallari**

Intervallar	Maqsadli vaqt
BTK dan EKGgacha va tashxis uchun maksimal vaqt	<b>10 min</b>
O'KSpST tashxisi qo'yilgandan birlamchi TOKAgacha maksimal vaqt (IBA ochilishi), agar ushbu vaqtga rioya qilinmasa, TLTni o'tkazish masalasini ko'rib chiqishi kerak	<b>120 daqiqa</b>
O'KSpST tashxisi qo'yilgandan birlamchi TOKAgacha maqsadli/optimal vaqt (IBA ochilishi)	<b>90 daqiqa</b>
TOKA markaziga yetkazilgan bemorlarda MIpST tashxisi qo'yilgandan IBA ochilishigacha maksimal vaqt	<b>60 daqiqa</b>
TOKA markaziga o'tkazilgan bemorlarda MIpST tashxisi qo'yilgandan IBA ochilishigacha maksimal vaqt	<b>90 daqiqa</b>

Non-invaziv markazda MIpST tashxisi qo‘yilgandan keyin TOKA markaziga o‘tkazish maksimal vaqti	<b>30 daqiqa</b>
bTOKA o‘tkazish uchun vaqti to‘g‘ri kelmagan bemarlarda MIpST tashxisi qo‘yilgandan trombolitik infuziyasini boshlash uchun maksimal vaqt.	<b>10 min</b>
Trombolizis boshlanishidan uning samaradorligini baholashgacha bo‘lgan vaqt oralig‘i (muvaqqiyatli yoki muvaqqiyatsiz)	<b>60-90 daqiqa</b>
Trombolizning boshlanishidan KAGgacha bo‘lgan vaqt oralig‘i (muvaqqiyatli tromboliz holatida )	<b>2-24 soat</b>

**Eslatma:** EKG talqini darhol bajarilgan bo‘lishi kerak.

Qisqartmalar: BTK - birinchi tibbiy kontakt, EKG - elektrokardiogramma, TOKA – Teri orqali koronar aralashuv MIpST – ST segmentining ko‘tarilishi bilan miokard infarkti, IBA - infarkt bilan bog‘liq arteriya, KAG - koronar angiografiya.

## 2. Yurak jarrohligi

TOKAning keng joriy etilishi munosabati bilan MIda jarrohlik revaskulyarizatsiya chastotasi 2-4%gacha kamaydi. Ko‘p hollarda jarrohlik davolash usuliga MIning mexanik asoratlari va TOKA o‘tkazilgandagi asoratlar mavjudligida murojaat qilinadi. Qaror kardiologlar va jarrohlar bilan birgalikda qabul qilinadi, va bunda koronar anatomiya xususiyatlari, bemorning ahvoli va klinikaning tajribasi inobatga olinadi. Yurakda jarrohlik amaliyoti o‘tkazilganda, bemor tomonidan antitrombotik davolash hisobga olinadi. Operatsiyani TLT tugagandan 12 soatdan keyin o‘tkazish mumkin bo‘ladi.

Qisqa ta’sir etuvchi ingibitorlarni (BG IIb/IIIa (eptifibratid, tirofiban)) AKShdan kamida 4 soat oldin, absiksimabni – 12 soat oldin bekor qilish kerak. Enoksaparinni AKShdan 12-24 soat oldin, fondaparinuksni – 24 soat oldin, bivalirudinni – 3 soat oldin bekor qilinadi. Odatda fraksiyalanmagan geparinli antikoagulyant terapiya davom ettiriladi. Yangi agtiagregantlar – klopidroge, tikgre, prasugrellarni operatsiyadan 5-7 kun oldin bekor qilgan ma’qul.

Ushbu dorilarni qabul qilganda, operatsiya o‘ta og‘ir bemorlarga aralashuvni kechiktirishning iloji bo‘lmaganda amalga oshiriladi. Bunday holda, murakkab uzoq muddatli gemostazga tayyor turish kerak, ko‘pincha trombotsitar massani intraoperatsion quyish zarur bo‘ladi. Operatsiyadan oldin ACKni bekor qilishning hojati yo‘q. Bundan tashqari, ASKni bekor qilish trombotik asoratlar havfini oshiradi.

# **«O‘TKIR KORONAR SINDROM» NOZOLOGIYASI TIBBIY PROFILAKTIKA YOKI REABILITATSIYASI BO‘YICHA MILLIY KLINIK PROTOKOLLARI**

**TOSHKENT – 2025**

## **1. BEMORNI O‘QITISH**

Bemorni o‘qitish rehabilitatsiyaning ajralmas qismi hisoblanadi. Bemorga yurakning ishemik kasalligi va miokard infarkti tabiati, profilaktika yo‘nalishlari,

farovonlikdagi o'zgarishlarga qanday munosabatda bo'lish kerakligi haqida batafsil tushuntirish.

- bu prognozga sezilarli ta'sir ko'rsatadigan juda muhim nuqta. Bemor bilan gaplashganda, siz tushunarsiz tibbiy atamalardan qochishingiz kerak. Bemorga oddiy, tushunarli tilda gapirish kerak va keyingi mavzuga o'tishdan oldin, bemor hamma narsani siz aytmoqchi bo'lganidek tushunganiga ishonch hosil qiling. Bemorning kasallik haqidagi bilim darajasidan kelib chiqib, bemorni real va qabul qilinadigan davolash rejasini birgalikda ishlab chiqishga jalb qilish kerak. Shifokor har oylik davolanish kursining taxminiy narxini bilishi va bemor dori uchun pul to'lay oladimi -yo'qligini aniq bilishi kerak. Bemorning imkoni bo'lmagan terapiya kursini rasmiy ravishda belgilashdan ko'ra, arzonroq va yehtimol samarasizroq dori -darmonlarni tavsiya qilish yaxshiroqdir.

### ***Bemor bilan suhbatda quyidagi mavzular yoritilishi kerak:***

1. Bemorga uning kasalligining mohiyatini va ACS rivojlanishiga sabab bo'lgan mumkin bo'lgan sabablarni tushuntirish kerak.

2. Chekishni tashlashni rag'batlantirish kerak. Bu masalaning o'ta muhimligi bilan bog'liq holda, uni doimiy ravishda qaytarish kerak.

3. Bemorga ovqatlanish haqida maslahat berish kerak.

4. Bemorning shifokor ko'rsatmasiga amal qilish zarurligini aniq tushunganligiga ishonch hosil qiling, ya'ni: bemorni uzoq muddatli dori-darmonlarni uzluksiz qabul qilishga moslashtirish, tavsiyalarni hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilashi, asoratlar xavfini kamaytirish. Shuni ta'kidlash kerakki, buyurilgan dorilar uzoq muddatli foydalanish uchun maxsus mo'ljallangan va odatda yaxshi muhosaba qilinadi. Bemor dori vositalarining asosiy yon ta'sirini bilishi va ularning rivojlanishining barcha holatlarida darhol shifokor bilan maslahatlashishi kerak.

5. Bemorga angina pektorisining xurujida davolash taktikasi haqida ko'rsatma berish kerak: angina pektorisining xuruji rivojlanganda nitrogliserinni purkagich yoki planshetlar shaklida olish kerak. Agar hujum to'xtamga, keyingi qabullar qon bosimi qat'iy nazorat ostida 5 minutlik interval bilan amalga oshiriladi. Gorizontal pozitsiyani egallash afzalroqdir; agar hujum 5 daqiqa ichida to'xtamASK, tez yordam chaqirish kerak.

6. Bemorga stabillashmagan angina pektorisining belgilari va uning oldini olish uchun zarur chora -tadbirlarni tasvirlab berish kerak: stressga bag'rikenglikning pasayishi, tutqanoqlarning ko'payishi, dam olish vaqtida tutilish paydo bo'lishi, samaradorlikning pasayishi. antianginal dorilar, darhol shifokor bilan maslahatlashing.

7. Bemorga har doim shifoxonadan tushirish nusxasi va oxirgi YeKG bo'lishi tavsiya qilinadi. Agar ahvol yomonlashsa, bu hujjatlar shifokorlarga vaziyatni aniqlashga va davolashning maqbul taktikasini tanlashga yordam beradi. MI bilan og'rigan bemor chiqqandan so'ng, 3 kun ichida shifokorning keyingi tekshiruvi o'tkaziladi, so'ngra shifokorga tashrif buyurish chastotasi bemorning ahvoliga va MI oqibatlariga bog'liq bo'ladi. Barqaror holatda, tashriflar chastotasi birinchi 6 oyda oyiga bir marta, keyin yiliga 1-2 marta.

## **2 Bemor uchun ma'lumot!**

***O'tkir koronar sindromning oldini olishga qaratilgan asosiy chora -tadbirlar:***

1. Jismoniy faollikni muvofiq tarzda tartibga solish va (zarurat tugʻilganda) tana vaznini meʼyorlashtirish
2. Hayvon yogʻlari, tuzi kamaygan taom.
3. Gipertenziya bilan ogʻrigan odamlarni aniqlash va maqsadli qon bosimi koʻrsatkichlariga yetib borishdan oldin samarali davolanishni tanlash. Qon bosimini dinamik nazorat qilish.
4. Chekishni tashlash.
5. 40 yoshdan oshgan barcha yerkaklarda va menopauzadan keyin ayollarda, shuningdek koroner yurak kasalligi xavfi yuqori boʻlgan yosh bemorlarda xolesterin va uning fraksiyalari darajasini aniqlash kerak. Agar kerak boʻlsa, dietani va dori terapiyasini oʻzgartirish orqali dislipidemiyaning tuzatish.
6. Giperglikemiyaning aniqlash va tuzatish. Qandli diabet CHD uchun muhim xavf omilidir. Shunday qilib, 2 -toifa diabet bilan ogʻrigan bemorlarda miokard infarkti (MI) rivojlanish ehtimoli diabetesiz miokard infarkti boʻlgan bemorlar guruhiga toʻgʻri keladi.

#### **Yurak xuruji uchun harakatlar algoritmi (bemorlar uchun):**

1. Kreslo boshini koʻtarib oʻtiring yoki yoting, galstukni yeching, koʻylagingizning yoqasini oching
2. Xonaga toza havo kirishini taʼminlang
3. 1 tabletka (0,5 g) asetilsalitsil kislotasini chaynash
4. Tablet yoki kapsulani (0,5 mg) nitrogliserinni til ostiga qoʻying (kapsulani oldindan tishlang)
5. Agar ogʻriq davom etsa, 5-7 daqiqadan soʻng, yana 1 ta nitrogliserin tabletkasini qayta chop yeting va tez yordam chaqiring yoki darhol shifokor bilan maslahatlashing.

!!! Agar nitrogliserin qabul qilinganidan keyin ogʻriq yoʻqolsa va sogʻligʻi yaxshilansa, bemor hali ham klinikaga borishi yoki tez yordam chaqirishi kerak.

#### **ADABIYOTLAR ROʻYXATI**

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<sub>Sp</sub>ST)\_rus\_2019
3. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 2019; 40: 237-269.
4. Yurak-qon tomir kasalliklari bo'yicha milliy klinik bayonnomalar. Toshkent. 2023. 584 bet
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  $\leq 80$ 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>