

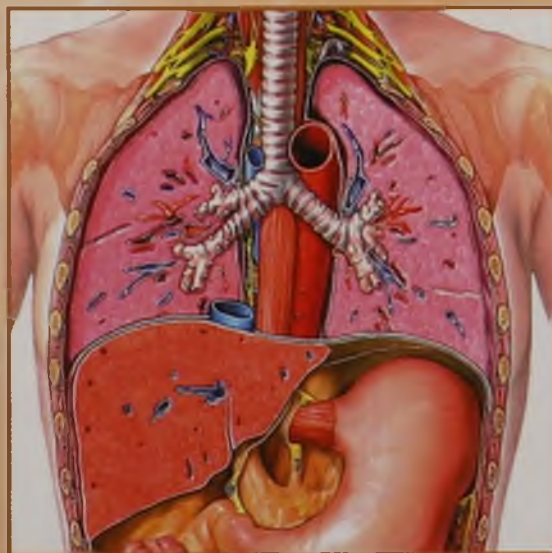
ІШКІ АУРУЛАР

ОҚУЛЫҚ

Жалпы редакциясын
басқарған
профессор
Р.С. Досмағамбетова
Жауапты редакторы
профессор Л.Г. Тургунова

Редакциясын басқарғандар
РФА академигі
В.С. Моисеев,
РФА академигі
А.И. Мартынов,
РФА академигі
Н.А. Мухин

I ТОМ



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

**Под редакцией академика РАН В.С. Моисеева,
академика РАН А.И. Мартынова,
академика РАН Н.А. Мухина**

УЧЕБНИК

В ДВУХ ТОМАХ

Том I

**ТРЕТЬЕ ИЗДАНИЕ,
ИСПРАВЛЕННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ**

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.65 «Лечебное дело» и 060103.65 «Педиатрия»

Регистрационный номер рецензии 9 от 24 января 2012 года ФГАУ
«Федеральный институт развития образования»

ІШКІ АУРУЛАР

Редакциясын басқарғандар
РҒА академигі В.С. Моисеев,
РҒА академигі А.И. Мартынов,
РҒА академигі Н.А. Мухин

Жалпы редакциясын басқарған
профессор Р.С. Досмағамбетова

Жауапты редакторы
профессор Л.Г. Тургунова

Қазақ тіліне аударғандар
м.ғ.к. Ә.Р. Алина, Г.Ғ. Оспанова

ОҚУЛЫҚ
2 ТОМДЫҚ

І том



Мәскеу
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2015

370622-

ОЖА АХМЕТ ЯСАУИЯТЫНДАҒИ ӘЛ-ИБРАҺИМ
ҚАЗАҚ-ТҮРІК КҮНБЕЛГЕСІН
КІТАПХАНА

УДК 616.1/.4(075)

03-KZT-1369

ББК 54.1я73

B56

Жауапты редакторы:

Тургунова Людмила Геннадьевна – м.ғ.д., профессор, Қарағанды мемлекеттік медициналық университеті үздіксіз кәсіби дамыту факультетінің терапевтік пәндер кафедрасының меңгерушісі.

Жалпы редакциясын басқарған:

Досмағамбетова Раушан Сұлтанқызы – м.ғ.д., профессор, Қарағанды мемлекеттік медициналық университетінің ректоры.

Қазақ тіліне аударғандар:

Алина Әсел Разаққызы – м.ғ.к., Қарағанды мемлекеттік медициналық университеті № 2 ішкі аурулар кафедрасының доценті.

Оспанова Гаухар Ғаниқызы – Қарағанды мемлекеттік медициналық университеті № 2 ішкі аурулар кафедрасының ассистенті.

Рецензенттер:

Айнабекова Баян Әлкенқызы – м.ғ.д., профессор, «Астана медицина университеті» АҚ интернатура бойынша ішкі аурулар кафедрасының меңгерушісі.

Тайжанова Дана Жұмағалиқызы – м.ғ.д., профессор, Қарағанды мемлекеттік медициналық университеті № 1 ішкі аурулар кафедрасының меңгерушісі.

B56 **Ішкі аурулар** : оқулық : 2 томдық / редакциясын басқарғандар В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин ; жалпы редакциясын басқарған Р. С. Досмағамбетова ; жауапты редакторы Л. Г. Тургунова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. — I т. — 768 б.

ISBN 978-5-9704-3289-1 (I т.)

ISBN 978-5-9704-3288-4 (жалпы)

Оқулықта ішкі ағза ауруларының этиологиясы, патогенезі, диагностикасы, клиникалық көрінісі, емі мен алдын алуы бойынша заманауи көрсеткіштері баяндалған. Аурулар туралы мәліметтер тараулар бойынша ұсынылған: қан тамыр жүйесі аурулары, тыныс ағзаларының аурулары, бүйрек аурулары, ас қорыту ағзаларының аурулары, ревматизмдік аурулар, қан аурулары, шұғыл жағдайлар және жіті уланулар. Осы аурулар кезіндегі тамақтану ерекшеліктері көрсетілген. Жеке тараулар семіздік пен метаболизмдік синдромға, остеопорозға, АИТВ инфекциясына және дәрілік терапия қаупіне негізделген. Оқулық медициналық ЖОО студенттеріне арналған.

УДК 616.1/.4(075)

ББК 54.1я73

Бұл басылымға ЖШҚ «ГЭОТАР-Медиа» Баспа тобы құқықты. ЖШҚ «ГЭОТАР-Медиа» Баспа тобының жазбаша рұқсатынсыз басылымды толық немесе оның жеке бөлімдерін қандай түрде болмасын басып шығаруға және таратуға болмайды.

© Коллектив авторов, 2015

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2015

ISBN 978-5-9704-3289-1 (I т.)

ISBN 978-5-9704-3288-4 (жалпы)

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2015

МАЗМҰНЫ

Бірінші басылымға алғы сөз	8
Екінші басылымға алғы сөз	10
Үшінші басылымға алғы сөз	11
Басылым қатысушылары	12
Қысқартулар және шартты түсініктемелер	18
І БӨЛІМ. ҚАН АЙНАЛЫМ АҒЗАЛАРЫНЫҢ АУРУЛАРЫ	
1-Тарау. Атеросклероз.	23
2-Тарау. Жүректің ишемиялық ауруы	48
2.1. Тұрақты күштемелік стенокардия	48
2.2. Жіті коронарлық синдром	61
2.3. Вариантты стенокардия (принцметал стенокардиясы)	70
2.4. Миокард инфаркты.	73
2.5. Миокардтың ауырсынусыз ишемиясы	97
3-Тарау. Жүректің ишемиялық ауруының алдын алуы	99
4-Тарау. Артериялық гипертензия	117
5-Тарау. Артериялық гипотензия	160
5.1. Транзиторлы артериялық гипотензия	161
5.2. Эссенциалды артериялық гипотензия.	163
5.3. Естен танулар.	165
5.4. Нейроциркуляторлы дистония	168
6-Тарау. Инфекциялық эндокардит	177
7-Тарау. Перикардиттер, гидроперикард және жүрек тампонадасы.	188
7.1. Құрғақ перикардит	189
7.2. Экссудативті перикардит және жүрек тампонадасы	191
7.3. Констриктивті перикардит	195
8-Тарау. Жүректің жүре пайда болған ақаулары.	199
8.1. Қалыпты жүрек қақпақшасының қызметі	199
8.2. Қолқа қақпақшасының ақаулары.	208
8.3. Митралды қақпақшаның ақаулары (сол жүрекше-қарыншалық).	221
8.4. Үш жармалы (трикуспидалды) қақпақшаның ақауы	234
8.5. Жүректің комбинирленген және бірлескен ақаулары	237
9-Тарау. Жүректің туа пайда болған ақаулары	250
9.1. Қарынша аралық перденің кемшілігі.	250
9.2. Фалло тетрадасы (төрттік)	253
9.3. Фалло триадасы	256
9.4. Фалло пентадасы.	256

9.5. Жүрекше аралық қалқаның ақауы	257
9.6. Ашық артериялық өзек.	260
9.7. Қолқа коарктациясы.	263
9.8. Туа пайда болған қолқа санылауының стенозы.	266
9.9. Өкпе артериясының стенозы	269
9.10. Эбштейн аномалиясы.	272
10-Тарау. Митралды қақпақшаның пролапсы	275
11-Тарау. Жүрек жеткіліксіздігі.	285
11.1. Жіті жүрек жеткіліксіздігі	285
11.2. Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі	295
12-Тарау. Кардиомиопатиялар және миокардиттер	351
12.1. Дилатациялық кардиомиопатия.	355
12.2. Гипертрофиялық кардиомиопатия	365
12.3. Рестрикциялық кардиомиопатия	373
12.4. Аритмогенді оң қарыншалық дисплазия (кардиомиопатия).	378
12.5. Миокардиттер	379
13-Тарау. Жүрек аритмиялары мен блокадалары.	384
14-Тарау. Жүректік кенет өлім.	481
15-Тарау. Өкпелік гипертензия	491
16-Тарау. Өкпелік жүрек.	496
17-Тарау. Өкпе артериясының тромбоэмболиясы.	501
18-Тарау. Қолқа аурулары	508
18.1. Қолқа аневризмасы.	508
18.2. Қабатталған қолқа аневризмасы.	509
18.3. Мерездік аортит.	510
II БӨЛІМ. ТЫНЫС АЛУ АҒЗАЛАРЫНЫҢ АУРУЛАРЫ	
19-Тарау. Жіті бронхит	515
20-Тарау. Бронх демікпесі	524
21-Тарау. Өкпе эмфиземасы	556
22-Тарау. Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы	563
23-Тарау. Пневмония	572
24-Тарау. Бронхоэктаз	593
25-Тарау. Өкпе абсцесі және гангрена.	599
26-Тарау. Плеврит және плевралық экссудат	609
27-Тарау. Фиброзирлеуші альвеолит	619
27.1. Идиопатиялық фиброзирлеуші альвеолит	620
27.2. Экзогенді аллергиялық альвеолит	622
27.3. Токсикалық фиброзирлеуші альвеолит.	626

28-Тарау. Өкпе ісіктері	629
29-Тарау. Жіті тыныс жеткіліксіздігі	639
29.1. Бронхоспазмның ауыр ұстамасы	639
29.2. Спонтанды пневмоторакс	641
29.3. Ересектердің респираторлы дистресс-синдромы	643
30-Тарау. Саркоидоз	648
III БӨЛІМ. БҮЙРЕК АУРУЛАРЫ	
31-Тарау. Жіті гломерулонефрит	657
31.1. Стрептококктан кейінгі жіті гломерулонефрит	658
31.2. Жіті гломерулонефриттің басқа да түрлері	664
32-Тарау. Жіті үдемелі гломерулонефрит	665
33-Тарау. Тамырлық нефропатиялар	671
33.1. Бүйректің ишемиялық ауруы	671
33.2. Антифосфолипидті синдром кезіндегі бүйректің закымдалуы	675
33.3. Жегілік нефрит	676
34-Тарау. Созылмалы гломерулонефрит	679
35-Тарау. Пиелонефрит	700
36-Тарау. Бүйрек амилоидозы	712
37-Тарау. Тубулоинтерстициалды нефропатиялар	719
38-Тарау. Жіті бүйрек жеткіліксіздігі	726
39-Тарау. Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі	741
Атаулар сілтемесі	756

Клиницист таланты — бірінші кезекте күнделікті зор еңбек:
өзіндік тәжірибені салыстыра отырып,
түпнұсқалық еңбектерді қажырлықпен зерттеу,
бақылау, талдау, синтез жасау.

Е.М. Тареев

БІРІНШІ БАСЫЛЫМҒА АЛҒЫ СӨЗ

Ішкі ауруларды оқу, дәрігерлер дайындаудағы маңызды кезеңдердің бірі болып табылады. Ішкі ағзалар ауруының этиологиясы, патогенезі, клиникалық көрінісі және емдеудегі заманауи деректердің, науқас төсегі жанындағы студенттің жұмысымен үйлесуі клиникалық ойлау қабілетін қалыптастырады. Бұрынғы атақты клиницисттер көрсеткендей, науқасты танып білу, болашақ қызметтің басты бөлігі болып табылады. Заманауи клиницисттің (соның ішінде терапевт) ойлаудың ғылыми әдістерін меңгеруі, алынған нәтижелерді дұрыс талдауы, олардың нақтылығы мен дәлелділігін бағалай білуі қажет.

Ішкі аурулар курсының бөлімдері көптеген негізгі ғылымдармен тығыз байланысты: жалпы патология, микробиология, биохимия, фармакология. Бұл пәндерді білу клиникалық ойлауды жақсы дамыту үшін қажет. XX ғ. соңындағы ғылыми жетістіктер, адам геномын талдау және молекулярлы биология табыстары — диагностика, емдеу және болжау сияқты клиникалық мәселелерді нақты шешуді дамытудың маңызды негізі болды.

Соңғы онжылдықта медицина ғылымы айтарлықтай алға басты: жана білімді алу және мәліметпен алмасу ғана емес, сонымен қатар оларды нәтижелі жүйелеуге мүмкіндік беретін жана ақпаратты технологияларды қолдана бастады.

Қазіргі уақытта отандық білім беретін медициналық әдебиеттердің салтына сүйенетін ішкі аурулар бойынша көптеген жақсы оқулықтар бар. Бірақ медициналық білімнің заманауи толығы екпіні және дәлелді медицина қағидаларын сақтау — берілген мәліметтердің жүйелілігі, ықшамдылығы және дәлелділігімен, көптеген көрнекілік, тестілер, анықтамалық материалдардың болуымен ерекшеленетін жана оқулықтар жасауды талап етеді.

«Ішкі аурулар» оқулығы (РМҒА акад. Мартынов А.И., РМҒА акад. Мухин Н.А. және РМҒА корр.-мүшесі Моисеев В.С. редакциясымен) жана буынның оқулық әдебиетінің көптеген кескініне ие. Оның негізгі ерекшелігі — заманауилылығы.

Оқулық авторлары кітаптың әр бөлімінде ішкі ағзалар ауруларын дәстүрлі сызба бойынша келтірген.

- Нозологиялық түрдің анықтамасы.
- Таралуы.
- Этиологиясы.
- Патогенезі, патоморфологиясы.
- Жіктелуі.
- Клиникалық көрінісі.

- Диагностикасы және ажыратпалы диагностикасы.
- Емі.
- Алдын алуы.
- Диспансеризациясы.

Авторлар осы оқулық студенттер мен ұстаздарға пайдасын тигізеді деп үміттенеді. Осы оқулыққа байланысты барлық ұсыныстар мен ескертулер ризашылықпен және ықыласпен қабылданады. Авторлар пікір алмасуға, түзетуге және толықтыруларға алғыс білдіреді.

ЕКІНШІ БАСЫЛЫМҒА АЛҒЫ СӨЗ

Клиникалық ойлауды қалыптастыру — дәрігердің болашақ қызметінің негізі — ол студент-медиктің барлық оқу ағымында жүреді. Бұл үдерісте негізгі орынды «Ішкі аурулар» курсы алады — бірнеше жыл диагностика негізін таныған соң («Ішкі аурулар пропедевтикасы» курсы), болашақ дәрігер адамның негізгі ауруларын, олардың этиологиясы мен патогенезін, заманауи диагностикасын, емін және болжамын толық оқи бастайды.

Клиникалық тәжірибедегі осы күрделі оқу үдерісінің сәттілігі науқас төсегінің жанындағы қажырлы еңбекпен анықталады, бірақ клиникалық ойлау қабілетінің негізін жоғары нәтижелі қалыптастыруда оқулық көмекші болуы тиіс.

«Ішкі аурулар» оқулығының екінші басылымында, бірінші басылымда қолданылған құрылым қағидалары сақталған. Мәлімет бұрынғысынша ықшамды баяндалған, кестелердің аясында есте сақтау жеңілдетіледі. Популяцияда таралған бірқатар аурулардың алдын алу мақсатында заманауи өмір сүру салттарының ерекшеліктерін оқудың және оны реттеудің өзектілігіне байланысты жаңа тараулар («Семіздік», «Остеопороз» және т.б.) қосылды.

Жеке тарауда жиі науқастардың болжамын анықтайтын, АИТВ инфекциясының негізгі висцералды көріністері келтірілген.

Миллиондаған науқастардағы көптеген ауру ағымын өзгертетін заманауи дәрілік терапия, әрқашан жағымсыз әсерсіз болмайды, сондықтан дәрілік заттарды қолданумен байланысты қауіпті мәселелеріне және оларды ерте анықтап алдын алуға көңіл бөлінген.

Авторлар ХХІ ғ. алғашқы жылдарында шыққан оқулықтарға ұқсас басылымдар жасаудың маңыздылығын және олардың сапасына жауаптылықты түсінеді. Авторлық ұжым үшін М.В. Ломоносов атындағы Мәскеу мемлекеттік университет құрамындағы бірінші Ресей университеті медициналық факультетінің құрылғанына 250 жыл толуына орай «Классикалық университеттік оқулық» сериясына «Ішкі аурулар» оқулығының жаңа басылымын дайындауы үлкен абырой болды.

Оқулық авторлары және редакторлары олардың тарапына бағытталған ескертулер мен ұсыныстарға алғыс білдіреді.

ҮШІНШІ БАСЫЛЫМҒА АЛҒЫ СӨЗ

Осы оқулықтың соңғы басылымының (екінші) шыққанына бес жылдан асты. Осы уақыт ішінде ұсынуды талап ететін жаңа маңызды мәліметтер алынды. Оқулыққа үнемі өсіп жатқан және сәйкес алдын алу мен емдеуді қажет ететін эндокринология бойынша (бірінші кезекте, қантты диабет бойынша) материалдар, ішкі ағзалар зақымдалуының (әсіресе, бүйрек және жүрек) жиілігі бойынша мәліметтер қосылды. Ары қарай мамандандырудың дамуы және жаңа мамандықтардың бөлінуі (кардиология, пульмонология және т.б.) ішкі аурулар дамуында ағза аралық байланыс маңызды деп есептеледі. Бұл ең алдымен бүйрек-жүректік байланыста маңызды, әсіресе, шумақтық фильтрацияның төмендеуі жүрек-қан тамыр асқынуларының даму қаупін ұлғайтады.

Әр түрлі патологиялық жағдайлардағы (әсіресе, кардиологияда) диагностика және емдеу бойынша ұсыныстар жүйелі түрде қайта қаралады. Бұл оқулықта осы ұсыныстардың соңғы басылымдарынан алынған мәліметтер келтірілген. Соңғы жылдары науқас тағдырын өзгертуі мүмкін жаңа ем түрлері және жаңа нәтижелі препараттар пайда болуда. Мұның бәрі жаңа авторлардың, яғни жетекші оқу орындары және ғылыми-зерттеу мекемелері өкілдерін жұмылдыруды қажет етті.

БАСЫЛЫМ ҚАТЫСУШЫЛАРЫ

Басты редакторлар

Моисеев Валентин Сергеевич — медицина ғылымдарының докторы, профессор, РМҒА академигі, Ресей халықтар достығы университетінің факультеттік терапия кафедрасының меңгерушісі, М.В. Ломоносов атындағы Мәскеу мемлекеттік университетінің фундаменталды медицина факультеті ішкі аурулар кафедрасының профессоры.

Мартынов Анатолий Иванович — медицина ғылымдарының докторы, профессор, РМҒА академигі, Мәскеу мемлекеттік медициналық-стоматологиялық университеті №1 госпиталды терапия кафедрасының профессоры.

Мухин Николай Алексеевич — медицина ғылымдарының докторы, профессор, РҒА, РМҒА академигі, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университетінің терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының меңгерушісі, М.В. Ломоносов атындағы Мәскеу мемлекеттік университетінің фундаменталды медицина факультетінің ішкі аурулар кафедрасының меңгерушісі.

Авторлық ұжым

Абдулхаков Рустам Аббасович — медицина ғылымдарының докторы, Казан мемлекеттік медицина университетінің госпиталды терапия кафедрасының доценті, («Ас қорыту ағзаларының аурулары»).

Абдурахманов Джамал Тинович — медицина ғылымдарының докторы, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университетінің терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының доценті («Созылмалы гепатиттер. Бауыр циррозы»).

Авдеев Владимир Георгиевич — медицина ғылымдарының кандидаты, М.В. Ломоносов атындағы Мәскеу мемлекеттік университетінің фундаменталды медицина факультетінің ішкі аурулар кафедрасының доценті («Ас қорыту ағзаларының аурулары»).

Аверков Олег Валерьевич — медицина ғылымдарының докторы, Ресей халықтар достығы университетінің ішкі аурулар пропедевтикасы кафедрасының профессоры («Атеросклероз»).

Арутюнов Григорий Павлович — медицина ғылымдарының докторы, профессор, Ресей мемлекеттік медицина университетінің ішкі аурулар кафедрасының меңгерушісі («Жүрек жеткіліксіздігі»).

Бабенко Алина Юрьевна — медицина ғылымдарының кандидаты, В.А. Алмазов атындағы жүрек, қан және эндокринология Федерациялық орталығы эндокринология институтының жетекші ғылыми қызметкері, ғылыми-зерттеу жұмысы бойынша институт директорының орынбасары («Эндокринді жүйе ауруы»).

Балкаров Игорь Михайлович — медицина ғылымдарының кандидаты, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университетінің терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының доценті («Подагра»).

Вёрткин Аркадий Львович — медицина ғылымдарының докторы, Мәскеу мемлекеттік медициналық-стоматологиялық университетінің клиникалық фармакология және ішкі аурулар кафедрасының меңгерушісі («Шұғыл жағдайлар», «Жіті улану»).

Визель Александр Андреевич — медицина ғылымдарының докторы, профессор, Қазан мемлекеттік медицина университетінің фтизиопульмонология кафедрасының меңгерушісі («Тыныс алу ағзаларының аурулары»).

Виллевалде Светлана Владимовна — медицина ғылымдарының докторы, Ресей халықтар достығы университетінің ішкі аурулар пропедевтикасы кафедрасының профессоры («Қантты диабет»).

Воробьёв Андрей Иванович — медицина ғылымдарының докторы, РҒА және РМҒА академигі, профессор, Ресей дипломнан кейінгі білім беру медицина академиясының гематология және қарқынды терапия кафедрасының меңгерушісі, РФ ДС және ӘДМ «Гематологиялық ғылыми орталық» ФГБУ бас директорының міндетін атқарушы («Қан аурулары»).

Галявич Альберт Сарварович — медицина ғылымдарының докторы, профессор, Қазан мемлекеттік медицина университетінің факультеттік терапия кафедрасының меңгерушісі («Қан айналу ағзаларының аурулары»).

Гринева Елена Николаевна — медицина ғылымдарының докторы, И.П. Павлов атындағы Санкт-Петербург мемлекеттік университетінің факультеттік терапия кафедрасының профессоры, В.А. Алмазов атындағы жүрек, қан және эндокринология Федерациялық орталығы эндокринология институтының директоры («Эндокриндік жүйенін аурулары»).

Дризе Нина Иосифовна — медицина ғылымдарының докторы, РФ ДС және ӘДМ «Гематологиялық ғылыми орталық» ФГБУ қан жасау физиологиясы зертханасының меңгерушісі («Қан аурулары»).

Задонченко Владимир Семенович — медицина ғылымдарының докторы, профессор, Мәскеу мемлекеттік медициналық-стоматологиялық университетінің терапия және отбасылық медицина кафедрасының меңгерушісі («Атеросклероз»).

Калинин Андрей Викторович — медицина ғылымдарының докторы, профессор, РФ қорғаныс министрлігі дәрігерлердің біліктілігін жетілдіру Мемлекеттік институтының гастроэнтерология кафедрасының бастығы («Ас қорыту ағзаларының аурулары»).

Карпов Ростислав Сергеевич — медицина ғылымдарының докторы, профессор, РМҒА академигі, Сібір медицина университетінің факультеттік терапия кафедрасының меңгерушісі, РМҒА Сібір бөлімінің Томск ғылыми орталығының кардиология ҒЗИ директоры («Жүрек аритмиялары және блокадалары»).

Киякбаев Гайрат Калыевич — медицина ғылымдарының докторы, Ресей халықтар достығы университетінің терапия факультетінің профессоры («Жүрек аритмиялары және блокадалары»).

Кобалава Жанна Давидовна — медицина ғылымдарының докторы, профессор, Ресей халықтар достығы университетінің ішкі аурулар пропедевтикасы кафедрасының меңгерушісі, М.В. Ломоносов атындағы Мәскеу мемлекеттік

университетінің фундаменталды медицина факультетінің ішкі аурулар кафедрасының профессоры («Артериялық гипертониялар», «Қантты диабет», «Клиникалық талдау»).

Козловская Лидия Владимировна — медицина ғылымдарының докторы, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университетінің терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының профессоры («Бүйрек аурулары»).

Кохно Алина Владимировна — медицина ғылымдарының кандидаты, РФ ДС және ЭДМ «Гематологиялық ғылыми орталық» ФГБУ жоғары мөлшерлі химия терапиясы және сүйек миы трансплантациясы бөлімшесінің бас ғылыми қызметкері

Краснова Татьяна Николаевна — медицина ғылымдарының кандидаты, М.В. Ломоносов атындағы Мәскеу мемлекеттік университеті фундаменталды медицина факультетінің ішкі аурулар кафедрасының доценті («Бүйрек аурулары»).

Кривошеев Олег Геннадьевич — медицина ғылымдарының кандидаты, И.М. Сеченов атындағы Мәскеу медицина академиясының терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының доценті («Жүйелік васкулиттер»).

Лебедева Марина Валерьевна — медицина ғылымдарының кандидаты, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университетінің терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының доценті («Саркоидоз», «Метаболизмдік синдром»).

Лопаткина Татьяна Николаевна — медицина ғылымдарының кандидаты, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университетінің терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының доценті («Созылмалы гепатиттер», «Бауыр цирроздары»).

Лорие Юрий Юрьевич — медицина ғылымдарының кандидаты, РФ ДС және ЭДМ «Гематологиялық ғылыми орталық» ФГБУ гематология және қарқынды терапия бөлімшесінің бас ғылыми қызметкері («Қан аурулары»).

Люсов Виктор Алексеевич — медицина ғылымдарының докторы, профессор, Ресей мемлекеттік медицина университетінің №1 госпиталды терапия кафедрасының меңгерушісі («Миокард инфаркты»).

Маколкин Владимир Иванович — медицина ғылымдарының докторы, РМФА-ның корреспондент мүшесі, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университетінің №1 факультеттік терапия кафедрасының профессоры («Туа біткен жүрек ақауы», «Нейроциркуляторлы дистония»).

Мартынов Анатолий Иванович — медицина ғылымдарының докторы, профессор, РМФА академигі, Мәскеу мемлекеттік медициналық-стоматология университетінің №1 госпиталды терапия кафедрасының меңгерушісі («Миокардтың ауырсынусыз ишемиясы», «Өкпе артериясының тромбоэмболиясы», «Қолка аурулары»).

Медведева Ирина Васильевна — медицина ғылымдарының докторы, профессор, РМФА корреспондент мүшесі, Тюмень мемлекеттік медицина академиясының ішкі аурулар кафедрасының меңгерушісі («Ішкі ағзалар патологиясы бар наукастардың тамақтануы»).

Милованов Юрий Сергеевич — медицина ғылымдарының кандидаты, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті ҒЗО жетекші ғылыми қызметкері («Бүйрек аурулары»).

Моисеев Валентин Сергеевич — медицина ғылымдарының докторы, РМҒА академигі, профессор, Ресей халықтар достығы университетінің факультеттік терапия кафедрасының меңгерушісі, М.В. Ломоносов атындағы Мәскеу мемлекеттік университеті фундаменталды терапия факультетінің ішкі аурулар кафедрасының профессоры («Инфекциялық эндокардит», «Кардиомиопатиялар және миокардиттер»).

Моисеев Сергей Валентинович — медицина ғылымдарының докторы, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының профессоры, М.В. Ломоносов атындағы Мәскеу мемлекеттік университеті фундаменталды терапия факультетінің ішкі аурулар кафедрасының профессоры («Семіздік», «Метаболизмдік синдром», «Остеопороз», «Дәрілік терапияның қауіптері», «Саркоидоз», «АИТВ инфекциясы», «Фиброздаушы альвеолит»).

Момотюк Кира Сергеевна — медицина ғылымдарының кандидаты, РМҒА «Гематологиялық ғылыми орталығы» ММ сүйек миының трансплантациясы және молекулярлық гематология ҒЗИ сүйек миының криоконсервирленуі және бағандық жасушаларының биологиясы зертханасының меңгерушісі («Қан аурулары»).

Мухин Николай Алексеевич — медицина ғылымдарының докторы, РҒА, РМҒА академигі, профессор, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының меңгерушісі, М.В. Ломоносов атындағы Мәскеу мемлекеттік университеті фундаменталды терапия факультетінің ішкі аурулар кафедрасының меңгерушісі («Бүйрек аурулары», «Бауыр, өт қабы мен ұйқы безі аурулары», «Клиникалық талдау»).

Насонов Евгений Львович — медицина ғылымдарының докторы, РМҒА академигі, профессор, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті ревматология кафедрасының меңгерушісі, РМҒА «Ревматология институты» ММ директоры («Ревматологиялық аурулар»).

Насонова Валентина Александровна — медицина ғылымдарының докторы, РМҒА академигі, профессор («Жіті ревматологиялық қызба»).

Никитин Юрий Петрович — медицина ғылымдарының докторы, РМҒА академигі, профессор, Новосібір мемлекеттік медицина академиясы терапия кафедрасының меңгерушісі, РМҒА Сібір бөлімшесі терапия ҒЗИ директорының кенесшісі («Жүректің ишемиялық ауруларының алдын алуы»).

Новиков Петр Васильевич — медицина ғылымдарының докторы, РФ ДС және ӘДМ педиатрия және балалар хирургиясы Мәскеу ҒЗИ тұқым қуалаушы аурулар бөлімінің жетекшісі («Тұқым қуалау жинақталу аурулары»).

Овчаренко Светлана Ивановна — медицина ғылымдарының докторы, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті №1 факультеттік терапия кафедрасының профессоры («Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы»).

Огурцов Павел Петрович — медицина ғылымдарының докторы, Ресей халықтар достығы университеті факультеттік терапия кафедрасының профессоры («Бауырдың алкогольдік ауруы»).

Паровичникова Елена Николаевна — медицина ғылымдарының докторы, РФ ДС және ӘДМ «Гематологиялық ғылыми орталық» ФГБУ гемабластоздардың жоғары мөлшерлі химиятерапиясы және сүйек миы трансплантациясы бөлімшесінің жетекші ғылыми қызметкері («Қан аурулары»).

Попов Сергей Валентинович — медицина ғылымдарының докторы, профессор, РМҒА Сібір бөлімшесі Томск кардиология ҒЗИ ғылыми және емдеу ісі бойынша директорының орынбасары, жүрек ритмінің бұзылуын хирургиялық емдеу бөлімшесінің жетекшісі (Сібір аритмологиялық орталығы) («Жүрек аритмиялары және блокадалары»).

Попова Елена Николаевна — медицина ғылымдарының докторы, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының доценті («Саркоидоз», «Фиброздаушы альвеолит»).

Пугачева Татьяна Анатольевна — медицина ғылымдарының кандидаты, РМҒА ЮУМЦ Тюмень бөлімшесі терапия институтының бас ғылыми қызметкері («Ішкі аурулар патологиясы бар науқастардың тамақтануы»).

Савченко Валерий Григорьевич — медицина ғылымдарының докторы, профессор, РМҒА академигі, РФ ДС және ӘДМ «Гематологиялық ғылыми орталық» ФГБУ ғылыми жұмыс бойынша директоры, сүйек миы трансплантациясы және молекулалық гематология ҒЗИ директоры («Қан аурулары»).

Семенкова Евгения Николаевна — медицина ғылымдарының докторы, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының профессоры («Жүйелік васкулиттер»).

Семячкина Алла Николаевна — медицина ғылымдарының докторы, РФ ДС және ӘДМ педиатрия және балалар хирургиясы Мәскеу ҒЗИ тұқым қуалаушы аурулар бөлімінің бас ғылыми қызметкері («Тұқым қуалаумен жинақталу аурулары»).

Сторожаков Геннадий Иванович — медицина ғылымдарының докторы, РМҒА академигі, профессор, Ресей мемлекеттік медицина университеті ішкі аурулар кафедрасының меңгерушісі («Жүре пайда болған жүрек ақаулары», «Митралды какпакша пролапсы»).

Сулимов Виталий Андреевич — медицина ғылымдарының докторы, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті №1 терапия факультеті кафедрасының меңгерушісі («Кенеттен өлім жағдайлары»).

Терещенко Сергей Николаевич — медицина ғылымдарының докторы, профессор, Мәскеу мемлекеттік медициналық-стоматологиялық университеті жіті медициналық көмек кафедрасының меңгерушісі («Жіті жағдайлар», «Жіті улану»).

Тюрина Татьяна Венедиктовна — медицина ғылымдарының докторы, И.И. Мечников атындағы Санкт-Петербург мемлекеттік медицина академиясының госпиталды терапия кафедрасының профессоры («Артериялық гипотониялар»).

Федосеев Глеб Борисович — медицина ғылымдарының докторы, профессор, РМҒА корреспондент мүшесі, И.П. Павлов атындағы Санкт-Петербург мемлекеттік медицина университетінің госпиталды терапия кафедрасының менгерушісі («Бронхылық демікпе»).

Фомин Виктор Викторович — медицина ғылымдарының докторы, И.М. Сеченов атындағы Мәскеу мемлекеттік университетінің терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының профессоры («Семіздік», «Метаболизмдік синдром», «Остеопороз», «Дәрілік терапия қауіптері», «Саркоидоз», «АИТВ инфекциясы», «Фиброздаушы альвеолит»).

Хирманов Владимир Николаевич — медицина ғылымдарының докторы, И.И. Мечников атындағы Санкт-Петербург мемлекеттік медицина академиясының госпитальды терапия кафедрасының профессоры («Артериялық гипотониялар»).

Шляхто Евгений Владимирович — медицина ғылымдарының докторы, профессор, РМҒА академигі, И.П. Павлов атындағы Санкт-Петербург мемлекеттік медицина университетінің факультеттік терапия кафедрасының менгерушісі, В.А. Алмазов атындағы жүрек, кан және эндокринология Федералды орталығының директоры («Артериялық гипертониялар», «Эндокриндік жүйенің аурулары»).

Янушкевич Татьяна Николаевна — медицина ғылымдарының кандидаты, И.М. Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті терапия және кәсіптік аурулар кафедрасының доценті («Бүйрек аурулары»).

ҚЫСҚАРТУЛАР ЖӘНЕ ШАРТТЫ ТҮСІНІКТЕМЕЛЕР

- ▲ — дәрілік заттың саудалық атауы
- ☉ — Ресей Федерациясында тіркелмеген дәрілік заттар
- ⊗ — дәрілік зат жойылды, яғни дәрілік заттардың ресми Тіркелуінен шығарылды
- АД — антидене
- ААП — антиаритмиялық препараттар
- АВ-блокада — атриовентрикулярлы блокада
- АВРТ — атриовентрикулярлы реципрокты тахикардия
- АВРТРТ — атриовентрикулярлы түйінді реципрокты тахикардия
- Аг — антиген
- АГ — артериялық гипертензия
- АҚ — артериялық қысым
- АҚЖ — ассоциирленген клиникалық жағдай
- НЦКА — нейтрофиль цитоплазмасы компоненттеріне антидене
- ААФ — ангиотензинді айналдырушы фермент
- ҚР — колкалық регургитация
- А II РА — ангиотензин II рецепторы антагонисттері
- КС — колкалық стеноз
- АУФ — аденозинүшфосфорлы қышқыл
- АФС — антифосфолипидті синдром
- ББТУ — белсенген бөліктік тромбопластинді уақыт
- ББ — β-адреноблокаторлар
- АИТВ — адамның иммунитет тапшылық вирусы
- ҚРҒҚ — кардиологтардың Ресейлік ғылыми қоғамы
- БДҰ — Бүкіләлемдік денсаулық сақтау ұйымы
- ЖКӨ — жүректік кенеттен өлім
- ГК — глюкокортикоидтар
- СКГ — жүректің сол қарынша миокардының гипертрофиясы
- ДТҰ — диссеминирленген тамыр ішілік ұю
- ДЛП — дислипидемия
- ДНК — дезоксирибонуклеин қышқылы
- КӨЖ — қосымша өткізгіш жолдар
- ӨӨС — өкпенің өмірлік сыймдылығы
- АІЖ — асқазан-ішек жолы
- КТ — қарыншалық тахикардия
- ЖИА — жүректің ишемиялық ауруы
- ӨЖВ — өкпенің жасанды вентиляциясы
- ИЛ — интерлейкин
- ДСИ — дене салмағының индексі
- КМП — кардиомиопатия
- КТ — компьютерлі томография
- КФК — креатинфосфокиназа
- СК — сол қарынша
- ТЖЛП — тығыздығы жоғары липопротеиндер

ТТЛП	— тығыздығы төмен липопротеиндер
ТӨТЛП	— тығыздығы өте төмен липопротеиндер
ДЗ	— дәрілік зат
ЕДШ	— емдік денені шынықтыру
ХБК	— халықаралық бірыңғай қатынас
МР	— митралды регургитация
МРТ	— магнитті-резонансты томография
СЕҚҚЗ	— стероидты емес қабынуға қарсы заттар
ЖМКБ	— жіті ми қан айналым бұзылысы
ЖБЖ	— жіті бүйрек жеткіліксіздігі
ЖПТҚ	— жалпы перифериялық тамырлық қарсылық
ЖЖЖ	— жіті жүрек жеткіліксіздігі
І ФТШК	— қажетті шамадағы пайызбен І с форсирленген тыныс шығару көлемі
ЖХС	— жалпы холестерин
ӘП	— әрекет потенциалы
МКП	— митралды какпакша пролапсы
НМЗ	— нысана-мүшелердің зақымдалуы
ТШЖ	— тыныс шығарудың шектік жылдамдығы
РААЖ	— ренин-ангиотензин-альдостеронді жүйе
ҚД	— қантты диабет
ЖКЖ	— жүйелі қызыл жегі
ШФЖ	— шумактық фильтрация жылдамдығы
ЖЖ	— жүрек жеткіліксіздігі
СЖЖ	— симпатикалық жүйке жүйесі
ЭТЖ	— эритроциттердің тұну жылдамдығы
ЖҚТА	— жүрек-қан тамыр аурулары
ЖҚТЖ	— жүрек-қан тамыр жүйесі
СТӘС	— синусты түйіннің әлсіздік синдромы
ТД	— тиазидті диуретиктер
ЖЖ	— жүрекшелер жыбыры
ӨАТЭ	— өкпе артериясының тромбоэмболиясы
УДЗ	— ультрадыбысты зерттеу
СК АФ	— жүректің сол қарыншалық айдау фракциясы
СТК	— сыртқы тыныс қызметі
ФК	— функционалды класс
ІНФ	— ісіктің некроздық факторы
ӨСОА	— өкпенің созылмалы обструктивті ауруы
СБЖ	— созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі
ХС	— холестерин
ЖЖЖ	— жүректік жиырылу жиілігі
КЖБШ	— клиникалық жағдайды бағалау шкаласы
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭКС	— электрлік кардиостимуляция
ЭхоКГ	— эхокардиография
Ig	— иммуноглобулин
NO	— азот оксиді

І БӨЛІМ

ҚАН АЙНАЛЫМ АҒЗАЛАРЫНЫҢ АУРУЛАРЫ

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз — артерия кабырғасын өзгертіп, оның кейбір бөліктерінде **атеросклероздық түйінше** — артерияның ішкі санылауының тарылуына әкелетін холестерин, май және қанның кейбір басқа да компоненттерінің жиналуынан туындайтын шектелген қалыңдау қабаттың түзілуімен жүретін үдеріс.

Атеросклероздың үдеуі кезінде тамырдың тарылу деңгейіне байланысты тамырдың қанмен қамтамасыз ететін ағзасына оттегі және басқа да қоректік заттарға бай қанның қиындықпен жетуіне әкеледі, мысалы жүрек немесе ми. Ауыр жағдайларда артерия санылауы толық жабылып қалуы да мүмкін. Артерияның жабылу үдерісін окклюзия деп атайды. Ол тамыр санылауының үдемелі шөгінділермен бітелуі әсерінен, сонымен қатар тарылған санылаудың тромбпен тығындалуының салдарынан болады. Соңғы жағдай асқынған, яғни беткейі бірнеше факторлардың әсерінен зақымданған (коллаген санының аздығы мен қабыну, гемодинамикалық соққы және басқа да себептер әсерінен түйіншенің қабығымен әлсіреген борпылдақ липидті ядро) түйіншенің түзілгенін көрсетеді (1.1-сурет, сонымен қатар, түсті жабыстырманы қараныз). Түйінше беткейі бүтіндігі бұзылуы (эндотелий мен оған жақын жатқан тамыр кабырғасының құрылымдарының «жарылуы») нәтижесінде қан тромб түзілу үдерісіне қабілетті заттары бар түйіншенің ішкі құрамымен байланыса бастайды. Түйінше жыртылуы салдарынан — әр түрлі айқындылықта тромбоз пайда болады (тромбоцитарлық, кабырғалық, окклюзиялаушы, яғни тамыр санылауын толық жабатын). Соңғы жағдайды сипаттау үшін, кейінгі жылдарда атеросклероздың аса қауіпті асқынуы — **«атеротромбоз»** термині жиі қолданылады.

Атеросклерозға байланысты өлімнің және мүгедектіктің негізгі себебі атеротромбоз болып есептеледі. Атеротромбоздың клиникалық салдары — ишемия, сол артерия арқылы қанмен қамтамасыз етілетін ағза бөлігінің немесе тінінің (миокард, ми, аяқ-қолдар, бүйректер, құрсақ қуысының ағзалары және т.б.) некрозы немесе адам өлімі (егер өмірге маңызды ағзаның айтарлықтай бөлігі ишемия немесе некрозға ұшыраса). Атеротромбоздың жиі клиникалық көрінісі — жіті коронарлы синдромдар (миокард инфаркты) және ми қан айналымының ишемиялық бұзылыстары (инсульттар). Егер атеротромбоз үдерісі басқа ағзалардың тамырларында болса (бүйректердің, аяқ-қолдардың, құрсақ қуысы ағзаларының), олардың қызметтерінің бұзылуына әкеледі.

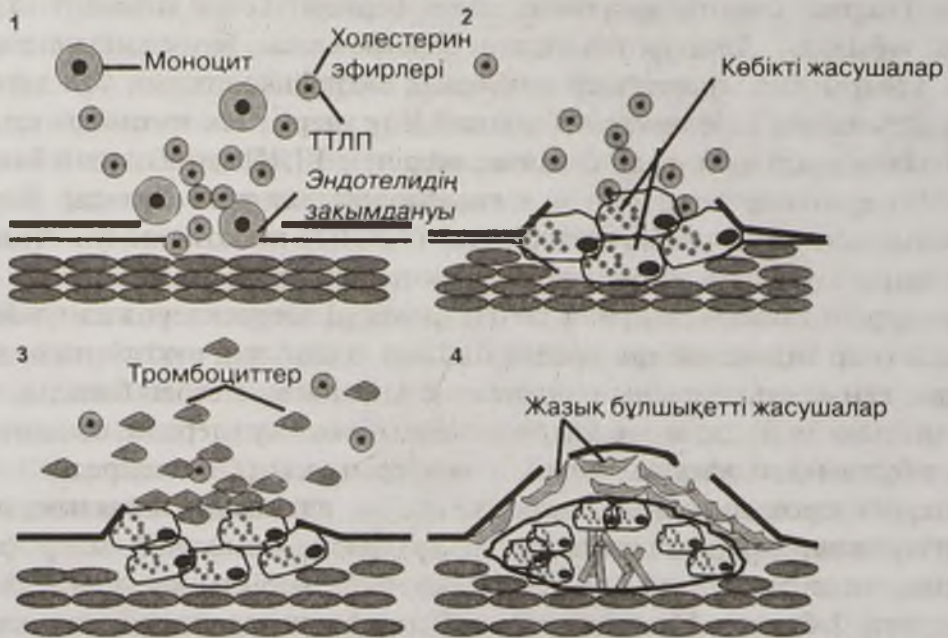


1.1-сурет. Атеросклероздың дамуы. Атеросклерозды үдерістің әр түрлі кезеңдеріндегі артерияның көлденең кесіндісінің сызбалық бейнесі

Патогенезі

Артерияның атеросклероздық зақымдалуы, артерияның интимасына холестеринге бай липопротеинді бөлшектердің жинақталуынан басталады. Интима құрылымдарына липопротеиндердің түсу және ұсталу мүмкіндігі, бір жағынан эндотелий өткізгіштігінің жоғарылауына, басқа жағынан — липопротеинді бөлшектердің жасушадан тыс матриктің компоненттерімен, әсіресе, протеогликан молекулаларымен бірігуіне байланысты. Қазіргі уақытта атеросклероздың бастапқы даму кезеңдері эндотелий зақымдалуының салдарынан болады деген көзқарас айрықша негізделген деп есептеледі. Бұл жағдайда «зақымдалу» термині эндотелидің механикалық жарақатын емес, оның өткізгіштігі мен адгезиялығының жоғарылауымен көрінетін қызметінің қаншалықты бұзылғандығын көрсетеді. Қалыпты жағдайда эндотелий аралықтары тар және липопротеиндер өтпейді. Кейбір заттардың әсерінен (мысалы, катехоламиндер, ангиотензин II, серотонин, эндотелин және т.б.), сонымен қатар гиперхолестеринемия нәтижесінде эндотелий аралықтары кеңейеді және тығыздығы төмен липопротеиндер (ТТЛП) бөлшектері артерияның интимасына енеді (I бөлім, 1.2-сурет, сонымен қатар түсті жапсырманы қараңыз). Артерия эндотелиінің зақымдалуын тудыратын факторлар ретінде қанда холестеринге бай липопротеиндер деңгейінің жоғарылауын, артериялық гипертензияны, гемодинамиканың жергілікті өзгерістерін, темекі тартуды, инфекцияларды, қанда гомоцистеиннің жоғары деңгейін және басқаларды қарастырады. Осы

себептер, мүмкін басқа да белгісіз факторлар эндотелий жасушаларының беткейіндегі қорғаныш гликокаликстің жұмсаруына және тозуына, эндотелий аралық саңылаулардың кеңеюіне, эндотелидің талшықты құрылымдарының ажыратылуына және интиманың субэндотелиалды қабатының ісінуіне әкеледі деп есептеледі.



1.2-сурет. Атеросклероздық түйіншенің түзілуі

Артерия интимасындағы липидтер өзгерісі — атеросклероз дамуының келесі кезені. Интиманың жасушадан тыс кеңістігіне енген, онда протеогликандармен байланысып, ұсталған липопротеиндік бөлшектер модификацияға ұшырайды.

Модификацияланған липопротеиндерге тотығып-модификацияланған және гликозилденген липопротеиндер, «липопротеин–антидене» аутоиммунды кешендері, липопротеиндердің шектелген протеолизінің өнімдері, десиалирленген және агрегирленген липопротеиндер, жоғарыда айтылған гликозаминогликанды липопротеиндер кешені жатады. Липопротеиндер модификациясы тек артерияның интимасында ғана емес, сонымен қатар қанда да болады. Қазіргі кезде атеросклероздың дамуында интимада болатын липопротеиндердің химиялық модификациясына: пероксидация және гликозилденуге аса мән береді.

Тығыздығы төмен липопротеиндердің тотығып қышқылдануы — атеросклероз дамуындағы маңызды фактор. Организмде тұрақты түрде үшглицеридтер, фосфолипидтер және ТТЛП холестерин эфирінің құрамына енетін, қанықпаған май қышқылдарының гидрототығы түзілуін дамытатын бос радикалдар түзіліп отырады. Бұл үдерістер атеросклероз кезінде күшейеді.

Липопротеиндердің асқын тотығыуы гидрототық, альдегидті өнімдердің түзілуімен қосарланады. Түзілген май қышқылдарының гидрототықтары ТТЛП құрамына кіретін, В тобындағы апопротеин аминды тобымен байланысады.

37062-

ТТЛП асқын тотығуы айналымдағы қанда да жүреді, ал асқын тотығу өнімдері эндотелиоциттерді зақымдайды. Сондай-ақ тотығу модификациясына тығыздығы өте төмен липопротеиндер (ТӨТЛП) де ұшырайды, бұл липопротеиндердің атерогенділігін аса жоғарылатады.

Әсіресе кантты диабет кезінде қарқынды жүретін **липопротеиндердің гликозилденуі** нәруыз аминтобына глюкозаның ферментті емес ковалентті қосылуы болып табылады. Липопротеиндердің барлық класы, бірақ тығыздығы төмен және жоғары липопротеиндер химиялық модификацияның бұл түріне жиі ұшырайтындығы дәлелденген. Гликозилдену үдерісі тек интимада ғана емес, қан плазмасында да жүреді. Осының әсерінен ТТЛП катаболизмі баяулайды және гиперлипопротеинемия мен гиперхолестеринемия дамиды. Керісінше тығыздығы жоғары липопротеиндердің (ТЖЛП) гликозилденуі, оның катаболизмінің күшеюіне және гиполипопротеинемия дамуына әкеледі. Липопротеиндердің гликозилденуінің соңғы өнімдері атеросклероз дамуына себеп болады: олар эндотелий аралықты ұлғайтып, эндотелий өткізгіштігін жоғарылатады, қан жасушаларының эндотелиге адгезиясына себеп болады, артерия қабырғасына моноцит және макрофагтардың жылжу үдерісін, сонымен қатар жазық бұлшықетті жасушалардың пролиферациясын белсендіреді.

Атеросклероз дамуының келесі кезеңі — **интиманың айналымдағы лейкоциттер және моноциттермен инфильтрациясы**, әрі қарай макрофагтарға ауысып, модификацияланған ТТЛП қармап, көбікті жасушаға айналады (1.2-сурет, 2-бөлім). Моноцит және Т-лимфоциттердің эндотелиалды жасушалармен байланысуы мен олардың субэндотелиалды кеңістікке енуіне дейін бұл жасушалардың эндотелийге жабысуы (адгезия) жүреді. Бұл үдеріске арнайы адгезиялы молекулалар және кейбір цитокиндер қатысады. Лейкоциттердің субэндотелиалды кеңістікке көшуі, тек хемоаттрактантты цитокиндердің (хемокиндердің) әсерінен ғана емес, сонымен қатар модификацияланған ТТЛП қатысуымен жүреді. Макрофагтар липидтермен жүктеле отырып, дамушы атеросклероздық зақымдану ошағында жинақталған липопротеиндердің шығарылуына қатысады. Бірақ гиперлипидемия және артерия қабырғасында липидтердің басым жинақталуы кезінде макрофагтардың бұл қызметі бұзылады. Нәтижесінде **көбікті жасушалар**, яғни липидтермен жүктелген макрофагтар көп жағдайда артерияның интимасында қалып, апоптозға ұшырап, өледі. Бұл кезде көбікті жасушаларда жинақталған холестерин эфирлері, эстерифицирленбеген холестерин және холестерин моногидраты кристалдарының бөлінуі жүреді. Бұл үдерістер артерияның интимасына холестериннің ошақты жиналуына әкеліп, липидті дақ, содан кейін липидті жолақ, әрі қарай — атеросклероздық түйіншенің түзілуіне жағдай жасайды. Сонымен қатар, көбікті жасушалар атеросклероздық зақымданудың дамуы және үдеуіне қатысатын бірқатар цитокиндер мен оттегінің супероксидті анионы және матрикс металлопротеиназасы сияқты эффекторлы молекулалардың көзі болады.

Атеросклероздық түйіншенің дамуында жалпы қабыну үдерісі зор маңызға ие. Атеросклероз дамуы негізінде **созылмалы қабыну үдерісі** және әр түрлі метаболизмдік, механикалық зақымдануларға, инфекциялық агенттердің

әсеріне, иммунды кешендерге, түрлі токсиндерге жауап ретінде эндотелидің жергілікті реакциясы жатыр деген теория бар.

Қалыпты жағдайда жазық бұлшықетті жасушалар *tunica media*-да (артерияның ортанғы қабықшасы) орналасады және жиырылу қызметін атқарады. Модификацияланған ТТЛП пайда болуына жауап ретінде артерия интимасының макрофагтарымен, эндотелиоциттерімен, фибробласттарымен өндірілетін хемоаттрактанттардың әсерінен жазық бұлшықетті жасушалар интимаға көшеді. Жазық бұлшықетті жасушалардың артерия интимасына ауысуы үшін тек тромбоциттерден ғана емес (1.2-сурет, III бөлім), эндотелий жасушаларынан, жазық бұлшықетті жасушалардың өзінен және макрофагтардан бөлінетін тромбоцитарлы өсу факторы маңызды рөл атқарады. Интимаға көшкен жазық бұлшықетті жасушалар (1.2-сурет, IV бөлім) фибробласттардың өсу факторы, сонымен қатар, ісіктер некрозы факторы және интерлейкин-1 әсерінен де қарқынды өседі. Интимаға түсіп, пролиферацияланған соң жазық бұлшықетті жасушалар бірқатар өзгерістерге ұшырап, жаңа қасиеттерге ие болады. Біріншіден, олар коллаген, эластин, гликозаминогликандар, яғни болашақ атеросклероздық түйіншенің дәнекер тінді негізін өндіре бастайды. Екіншіден, апорецепторлардың (бұл рецепторлар жазық бұлшықетті жасушаларының беткейінде орналасқан) қатысуынсыз, холестерин эфирлерінің жинақталуына әкелетін тікелей эндоцитоз жолы арқылы жазық бұлшықетті жасушалар модификацияланған ТТЛП ретсіз қармауына қабілетті болады. Атерогенез үдерісінде дамушы атеромата жазық бұлшықетті жасушалардың пролиферациясымен қатар, олардың өлуі (апоптоз) байқалады, ол қабынулық цитокиндермен күшейтіледі және цитотоксикалық Т-лимфоциттердің (Т-киллерлер) қатысуымен өтеді. Өз кезегінде, Т-лимфоциттердің басқа субпопуляциясы — Т-хелперлер-1 қабынулық цитокиндер (γ-интерфероны, интерлейкин-1, α-ісіктер некрозы факторын) бөледі. Бұл цитокиндер эндотелиоциттердің, макрофагтардың белсенуі, бос радикалдар өнімдерінің, протеолиздік ферменттердің күшеюі және коагуляциялық белсенділіктің басым жоғарылауы жолымен қабынудың дамуына әкеледі. Т-лимфоциттің тағы бір субпопуляциясы — Т-хелперлер-2, керісінше, қабынуға қарсы әсері бар цитокиндер, сонымен қатар, тіндік өсу факторын өндіреді. Бұл заттар жазық бұлшықетті жасушалардың пролиферациясына, фиброз дамуына әсер етіп, жазылу үдерісін күшейтеді. Кейбір сарапшылардың пікірінше атеросклероз дамуында **аутоиммунды реакциялардың** айтарлықтай маңызы бар. Бұл жағдайда антиген ретінде модификацияланған ТТЛП болып, оларға тиісті антидене түзіледі.

Атеросклероздық зақымданудың үдеуі барысында, атеросклероздық түйіншеде ұсақ тамырлардың мол өрілуі түрінде қайта түзілген құрылымның қанмен камтамасыз етілуінің күшеюі қалыптасады. Жаңа тамырлық байланыстардың түзілуі ангиогенез факторларына байланысты, оларға атеромата экспрессияланатын фибробласттардың өсу факторы, эндотелиалды өсу факторы және басқа молекулалар жатады. Түзілген жаңа тамырлық байланыстары көбінесе атеросклероз асқыныстарының дамуына жауапты. Бұл байланыстың тамырлары түйіншенің ішкі құрылымдарына қан құйылуына себепші болады (1.1-суретті қараңыз), өз беткейіне лейкоциттердің көптеп жиналуына жағдай

жасайды («лейкоцитарлы тығындар»), өз кезегінде түзілген түйіншеге лейкоциттердің, сондай-ақ моноциттердің енуіне мүмкіндік туғызып, ары карай онда асептикалық кабынудың пайда болуына әкеледі. Бұдан баска жаңа тамырлар өткізгіштігінің күрт жоғарылауымен және оларда микротромбтардың түзілуіне басым кабілеттілігімен сипатталады. Түзілген тромбин жазық бұлшықетті жасушалардың пролиферациясын үдетіп, олардан цитокиндер мен өсу факторларының бөлінуін күшейтуі мүмкін.

Патоморфологиясы

Атеросклероздың ерте верификацияланған морфологиялық белгісі болып липидті дактар мен липидті жолактар есептеледі, олардың даму негізінде көбікті жасушалардың пайда болуы жатыр.

Липидті дактар жұмсақ консистенциялы диаметрі 1,5 мм дейін болатын, эндотелий беткейінен көтерілмейтін және қан ағымына кедергі келтірмейтін сары нүктелер болып табылады. Липидті дактар артериалды жүйенің кез келген бөлігінде пайда болуы мүмкін, бірақ бастапқыда қолқада түзіледі. Олардың әрі карайғы ғұмыры әр түрлі. Кейбір жағдайларда липидті дактар кері дамып, ізсіз жоғалады деп есептеледі. Кейде липидті дактар әрі карай дамымай, атеросклероз үдерісі бастапқы сатыда қалып қояды. Басым жағдайларда липидтік дактар атеросклероздық үдерістің ілгері даму жағына карай үдейді.

Липидті жолактар — атеросклероздық зақымдану дамуының ерте дамитын сатысы. Олар көлемдері ұлғайған, созылып, кеңейген липидті дактардан түзіледі. Липидті дактарға карағанда липидті жолактар эндотелидің беткейінен көтерілуі мүмкін. Липидті жолактар өмірдің екінші онжылдығында түзіліп, липидті дактар тәрізді холестерин эфирлері мен Т-лимфоциттер түрінде липидтермен жүктелген макрофагалды және миоцитарлы текті көбікті жасушалардан құралады. Жасушадан тыс орналасқан холестерин липидті жолактарда болмайды. Атеросклероз дамуының келесі сатысы липидтердің жасушадан тыс кеңістікте холестерин эфирлері мен бос холестерин түрінде шөгуімен сипатталады. Сонымен атеросклероздық түйіншенің липидті ядросының түзілуіне жағдай жасалады.

Атерома («ботқа түйірі», грек тілінен *athera* — «ботқа») — атеросклероздық зақымдану дамуының келесі сатысы. Ол көп мөлшердегі жасушадан тыс липидтердің болуымен және нағыз липидті ядроның түзілуімен сипатталады. Патоморфология тұрғысынан атероматозды түйінше үш жеке құрамдас бөлікке бөлінуі мүмкін.

- Атерома — артерия саңылауына жақын, макрофагтардан құралған, ірі түйіншелердің орталығында жұмсақ, үлпек тәрізді, сары материалдың түйінді жинақталуы.
- Холестерин кристалдары бар терең орналасқан аумақ.
- Өте терең, сыртқы негізінде (ұзақ уақыт болған түйіншелерде) орналасқан кальциноз.

Атеросклероздық үдерістің әрі карай үдеуі **фиброатероманың** (1.3-сурет, түсті жапсырманы қараныз) дамуына әкеледі. Бұл сатыда атеросклероздық түйіншеде липидті ядро мен фиброзды қабықша болады. Атеросклероздық

түйіншедегі фиброздық өзгерістердің айқындылық дәрежесі көбікті жасушалардың түріне байланысты. Егер атеросклероздық түйіншеде макрофагалды текті көбікті жасушалар басым болса, онда жасушадан тыс липидтер мөлшері жоғары, липидті ядро жеткілікті түрде айқын, ал фиброзды қабықша салыстырмалы түрде жұқа болады. Бұндай түйіншелерді сары деп атайды. Олар фиброздылармен салыстырғанда өте ерте кезеңдерде дамиды деп есептеледі. Сары түйіншелер өте жұмсақ, сондықтан біршама нәзік, бірақ олар едәуір серпінді және артерия санылауын аз деңгейде тарылтады. Атеросклероздық түйіншенің жұқа дәнекер тінді қабықшасы артериядағы жоғары қысымның, артерияның сырттан басылуы және басқа факторлардың әсерінен оңай зақымдануы мүмкін.



1.3-сурет. Атеросклероздық түйіншенің құрылымы

Атеросклероздық түйіншенің дәнекер тінді қабықшасының жыртылуына макрофагтар мен мес жасушалардан өндірілетін, жасушадан тыс матрикті бұзатын металлопротеиназа протеолиздік ферменттері себеп болады. Фиброзды қапсуланың созылуы арқылы жұқаруы мен жыртылуына түйінше ядросының көлемінің ұлғаюы мүмкіндік береді. Егер көбікті жасушалар миоцитарлы генезді болса, липидті ядро кіші болуы мүмкін (тамыр санылауына жоғары деңгейде шығуы мүмкін), фиброзды өзгерістер басым, фиброзды қабықша айқын, тығыз болады және бұл түйінше фиброзды немесе ақ деп аталады. Осындай түйіншелер артерияның гемодинамикалық маңызды тарылуына себеп болады. Түйіншелердің көлемі бірнеше миллиметрден бірнеше сантиметрге дейін болады, фиброзды түйіншелер бір-бірімен бірігуі мүмкін, олар біртіндеп өседі, липидтердің жинақталуы, фиброзды қабықшаның және өте жиі фиброзды қабықшаның сызаты жұқаруы, ұсақ жарылуы, түйінше беткейіндегі эндотелий жасушаларының зақымдануы мен өлуі салдарынан қабырғалық тромбоздың себебінен көлемі ұлғаяды. Кеш сатыларында түйіншелер кальцификацияланады. Жиі құрсақ қолқасы, тәждік артериялар, жамбас артериялары, сан артериялары кальцификацияланады. Атеросклероздық түйінше даму кезеңдерінің бірі — зақымданған артерияның критикалық тарылуы, соның салдарынан сәйкес ағзаның ишемиясы. Бірақ ишемия — атеросклероздық үдерістің кеш

сатыларының ең қауіпті көрінісі емес. Себебі, атеросклероз ағымы тұрақты және тұрақсыз фазалардың кезектесуімен сипатталады. Әсіресе, атеросклероздық түйіншенің тұрақсыздануы науқас үшін қауіпті болады.

Тұрақсыз атеросклероздық түйіншенің негізгі патоморфологиялық сипаты эрозиялар, сызаттар, жыртылулар, жарылулар және тромбоз болып табылады. Түйіншенің тұрақсыздығының негізінде белсенді макрофагтардан бөлінетін және түйіншенің фиброзды қабықшасын зақымдайтын металлопротеиназа ферменттерінің белсенділігі жатыр деп болжайды. Түйіншенің тұрақсыздығы, окклюзиялаушы тромбоздар клиникалық тұрғыдан жіті жағдайға, мысалы миокард инфаркты, инсульт немесе қол-аяқтардың гангренасына алып келеді.

Атеросклероз кезіндегі клиникалық-морфологиялық сәйкестігі

Атеросклероз екі негізгі мәселеге жауапты.

- Атероматозды түйіншелер, артерия саңылауы ұлғаюының салдарынан болатын ұзақ компенсацияға карамастан, соңында жыртылады және/немесе артерия саңылауының тарылуына әкеледі, ал ол өз кезегінде корректендіретін ағзалар мен тіндерге қанның жеткіліксіз жетуіне себеп болады.
- Артерияның шамадан тыс компенсаторлы кеңеюі аневризмалардың түзілуіне әкеледі.

Атеросклероз арнайы оған бейімделген жерлерде жергілікті дамиды. Мысалы, тәждік тамырлар жүйесінде бұндай нысанаға, сол тәждік артерияның алдыңғы қарынша аралық тармағының проксималды бөлімі жатады. Осыған ұқсас бүйрек артериясының проксималды бөлімдері және жалпы ұйқы артериясының ішкі және сыртқыға бөлінетін жері атеросклероздың дамуына бейім жерлер болып есептеледі. Артериялардың атеросклероздық өзгерісі жиі қан ағымының бұзылысына себепші болатын («айналмалы» — турбулентті) тармақталу орындарында дамиды. Артериялардағы ламинарлы қан ағымының бұзылысы эндотелиоциттерден азот оксиді түзілуінің бұзылуын тудырады деп есептейді. Атеросклерозды зақымдалу үдерісіне артерияның анатомиялық үзікті қатысуы негізінде жатқан механизмдер әлі белгісіз болып қалады.

Атеросклероздың дамуына бейімдейтін көптеген жалпы жүйелік қауіп факторларына карамастан, әр түрлі артериялық тамыр арнасын таңдамалы зақымдайды және патологиялық үдеріске қатысты артерияның орналасуына байланысты ерекше клиникалық көріністер дамытады. Тәждік артериялардың атеросклерозы жиі миокард инфарктын және стенокардияны тудырады. Орталық жүйке жүйесін қанмен қамтамасыз ететін артериялардың атеросклерозы, басқа себептерден жиі инсульт және транзиторлы ишемиялық шабуылды дамытады. Шеткері тамырлар атеросклерозы ауыспалы ақсаңдау және гангрена тудырады. Висцералды артериялардың атеросклерозы мезентериалды ишемия және некрозға әкеледі, ал бүйрек артериясының зақымдалуы, тамыр тарылуынан туындаған ишемия әсерінен бүйректі зақымдауы мүмкін.

Жоғарыда айтылғандай атеросклероз үшін артерияның зақымдалуы ғана емес, оның мерзімге байланысты дамуы да үзікті болып табылады. Адамда атерогенез үдерісі көп жылдар аралығында, бірнеше онжылдықта орын ала-

ды. Атеросклерозды түйіншенің өсуі желілік емес, үзiкті: онда салыстырмалы тыныштық кезеңдері жылдам үдеу кезеңдерімен алмасады. Ұзақ үнсіз ағым кезеңінен кейін атеросклероздық зақымдану симптомдары пайда болады. Клиникалық көріністері тұрақты, күштемеден туындаған стенокардия немесе ауыспалы аксаңдау дамитын созылмалы болуы мүмкін. Көбінесе атеросклероздың алғашқы көрінісі миокард инфаркты, ишемиялық инсульт, тіпті кенет жүректік өлім сияқты жіті клиникалық жағдайлар болып табылады. Осы жағдайларда жұмсақ түйіншелердің кенеттен жыртылып, тромб түзілуіне себепші болады, ал ол өз кезегінде қан айналымды баяулатады немесе толық тоқтатады, санаулы минуттардан соң сол артериядан қан алатын тіндердің өлуіне әкеледі. Бұл дамудың айтарлықтай зерттелген бағдарламасы болып миокард инфарктына әкелетін жүректің тәж артериясының бассейніндегі коронарлы тромбоз саналады.

Көп адамдарда өлімнен кейін жайылмалы атеросклероздың анықталғанына қарамастан, өмір сүру барысында оның клиникалық көріністері байқалмаған.

Жіктелуі

Жана Аурулардың Халықаралық жіктелуінің 10-қарауында (АХЖ-10) атеросклероз «Артерия, артериола және қылтамыр аурулары» бөлімінде қарастырылады. Атеросклероздың басқа клиникалық маңызды түрлері басқа бөлімдерге енгізілген: «Церебралды артериялар атеросклерозы», «Мезентериалды артериялар атеросклерозы». Тәж артерияларының атеросклерозы 120–125-тарауларда («Жүректің ишемиялық ауруы») көрсетілген.

Қауіп факторлары

Атеросклерозды дамытатын қауіп факторлары — бұл факторлар жоқ адамдармен салыстырғанда атеросклероздың даму мүмкіндігін айтарлықтай жоғарылататын жағдайлар. Бұл факторларды анықтау өте маңызды, себебі ол аурушандық пен атеросклероз асқынуынан болатын өлімді азайтуға мүмкіндік береді. Атеросклероздың анатомиялық, физиологиялық және өмірлік қауіп факторлары белгілі. Олар әр түрлі санаттарға бөлінуі мүмкін:

- туа біткен немесе жүре пайда болған;
- өзгертін немесе өзгермейтін;
- классикалық немесе классикалық емес.

Төменде атеросклероздың қауіп факторларының тізімі келтірілген.

- Жасы.
- Ер жынысы.
- Қантты диабеттің немесе глюкозаға толеранттылық бұзылысының (ГТБ) болуы.
- Дислиппротеинемия (май және холестерин тасымалдаушы — нәруыздардың құрамы және сапасының патологиялық өзгерістері).
- Қан сарысуындағы ТТЛП жоғары концентрациясы, егер концентрациясы жоғары, ал бөлшектерінің өлшемі кіші болса нашар, липопротеин (а) — ТТЛП және/немесе ТӨТЛП варианты.

- Егер бөлшектері үлкен көлемді және жеткілікті концентрацияда болса қан сарысуында қорғаныш рөлін атқаратын ТЖЛП төмен концентрациясы.
- Темекі тарту.
- Артериялық қысымның жоғары болуы.
- Семіздік (әсіресе орталықты семіру, басқаша абдоминалды немесе ер адамның семіруі деп аталады).
- Аз қозғалысты өмір салты.
- Жақын туыстарында атеросклероз асқынуының анықталуы (мысалы, жүректің коронарлы ауруы немесе инсульт).
- Қан сарысуындағы гомоцистеиннің жоғары деңгейі.
- Қан сарысуындағы зәр қышқылының жоғары деңгейі.
- Қан плазмасындағы фибриногеннің жоғары деңгейі.
- Созылмалы жүйелі қабыну, С-реактивті нәруыз (жоғары сезімтал әдіспен анықталған) деңгейінің жоғарылауымен және клиникалық қолданыста емес зерттеу кезеңіндегі кейбір басқа да зертханалық маркерлермен көрініс береді.
- Күйзеліс немесе клиникалық депрессия симптомдары.
- Гипотиреозидизм.
- Тасымалды және қаныққан майларды шамадан тыс қолдану.

Қазіргі уақытта коронарлы атеросклероздың жана қауіп факторының басым бөлігін дәстүрлі емес факторларға жатқызады және жүректің коронарлы ауруының қауіпін бағалауға бағытталған зерттеулер қатарына қосуға ұсынылмайды. Оларды анықтау қосымша уақытты және науқас пен медициналық қызметкер күшін талап етеді және пайдасы дәлелденген әдісті қолдану мүмкіндігін жоғалтуға әкелуі ықтимал деп есептеледі. Коронарлы атеросклероздың 2010 жылғы дәстүрлі емес қауіп факторларының арасында есептеледі:

- жоғары сезімтал С-реактивті нәруыз;
- «жіліншік—иық» индексі;
- қандағы лейкоциттер саны;
- ашқарындық қан плазмасындағы глюкоза;
- периодонт аурулары;
- ультрадыбысты зерттеу мәліметтері бойынша ұйқы артериясындағы «интим—медиа» кешенінің қалыңдығы;
- электронды-сәулелік компьютерлік томография бойынша тәждік артерияның кальцификациялану индексі;
- бүйректің созылмалы ауруы (протеинурия, шумактық фильтрацияның төмендеуі).

Кейбір дәстүрлі қауіп факторлары толық қарастыруға лайықты.

Атеросклероз және липидтер алмасуының бұзылысы. Қазіргі уақытта атеросклероз дамуында липид алмасуы бұзылысының (гиперхолестеринемия, атерогенді дислипидемия) рөлі толық қабылданған. Жүрек және қан тамыр ауруларынан болатын өлім мен қандағы жалпы холестерин және ТТЛП холестерині деңгейінің жоғарылауының арасында тікелей байланыс бар екендігі анықталған. ТТЛП холестерині және тығыздығы өте төмен липопротеиннің (ӨТТЛП) жоғары деңгейі, сондай-ақ гиперүшглицеридемия — атероскле-

роздың пайда болуындағы маңызды қауіп факторлары екендігі дәлелденген. ТЖЛП — антиатерогенді липопротеиндер, және олардың төмен деңгейі атеросклероз дамуындағы жеке қауіп факторы ретінде қарастырылады. Дислипидемия дамуында тұқым қуалайтын ақаулармен қатар көп мөлшерде холестерин мен қаныққан майлары бар рационалды емес, гиперкалориялық тағамға да маңызды орын беріледі.

Атеросклероз және темекі тарту. Темекі тартпайтындарға қарағанда, темекі тартатын адамдарда жүрек-қан тамыр ауруларының даму қаупі 2–3 есе жоғары екендігі бірнеше мәрте дәлелденген. Бұл никотиннің және темекі мен темекі түтінінің басқа компоненттерінің микроциркуляция арнасындағы тамырлар тарылуын және микроциркуляция бұзылысын дамытуына, артериялық гипертензия, эндотелий дисфункциясының пайда болуына әкелуіне, бүйрек үсті безінен катехоламиндердің жоғары бөлінуін күшейтуге, тромбоциттердің белсенуінің әсерінен тромб түзілуіне әсер етуіне, атеросклероз дамуының маңызды кезеңі — жазық бұлшықетті жасушалардың пролиферациясының үдетуіне байланысты. Сонымен қатар темекі тарту, ТТЛП модификациясына мүмкіндік береді, ТЖЛП деңгейін төмендетеді, моноциттердің эндотелиге адгезиясын жоғарылатады. Сонымен созылмалы темекі тарту атеросклероз дамуына барлық жағдай жасайды.

Атеросклероз және семіздік. Артық дене салмағы әр түрлі аурулардан болатын өлім деңгейін жоғарылатады, бірінші кезекте атеросклероз асқынуынан. Семіздік атеросклероз дамуының жеке қауіп факторы болып есептеле отырып, ол атеросклероздың басқа қауіп факторы болып табылатын дислипидемия, артериялық гипертензия, қантты диабеттің дамуына әсер етеді. Дене массасын Кетле индексінің көмегімен бағалау қабылданған.

Атеросклероз және гиподинамия. Аз қозғалысты өмір салты — атеросклероз дамуының тәуелсіз қауіп факторы болып табылады, ал тұрақты физикалық белсенділік атеросклероздың клиникалық белгілері дамуының алдын алады.

Атеросклероз және артериялық гипертензия. Артериялық гипертензия алдымен эндотелий қызметінің бұзылуын және зақымдануын дамыта отырып, атеросклероздың пайда болуына себепші болады.

Атеросклероз және қантты диабет. Қантты диабет (ҚД) атерогенді дислипидемия, тамыр эндотелиінің зақымдануы және атеросклероз дамуының ерте пайда болуына әсер етеді. Атеросклероз дамуына бейімделуде ҚД тән ТТЛП гликозилдену үдерісінің маңызы зор. ҚД 1-ші және 2-ші типі жүрек-қан тамыр ауруларының даму қаупін ерлерде 2–4 есе және әйелдерде 3–7 есе жоғарылататыны дәлелденген.

Атеросклероз және жынысы/жасы (модифицирленбеген қауіп факторлары). Әйелдерге қарағанда ерлер атеросклерозбен жиі және айтарлықтай жас шағында ауырады. Менопаузадан кейін атеросклероздың даму жиілігі және оның асқынуы әйелдер мен ерлерде теңеседі. Әйелдерде атеросклероздың кеш дамуы эстрогеннің қорғаныш қасиетімен түсіндіріледі.

Атеросклероз және ішімдік. Осы уақытқа дейін ішімдіктің атеросклероз дамуындағы рөлі туралы бір жақты пікір жоқ. Ішімдіктің аздаған мөлшері антиатерогенді ТЖЛП деңгейінің жоғарылауы әсерінен протекциялы, антиа-

терогенді әсер көрсетуі мүмкін деген көзқарас бар. Бірақ ішімдікті созылмалы және шектен тыс қабылдау бауыр, жыныс бездері қызметінің бұзылуы, сонымен қатар, артериялық қысым жоғарылауына әкелуіне байланысты атеросклероз дамуына әсер етуі ықтимал.

Клиникалық көрінісі

Атеросклероз ерте жастық шақта дами бастайды, әдетте көптеген ірі артерияларда болады, ұзақ уақыт бойы симптомсыз жүреді және көп жағдайда карапайым әдістермен өмір бойына анықталмайды. Әскери қызмет уақытында қайтыс болған жас ер адамдардың аутопсиясы кезінде, көп жағдайда атеросклероздың болуы байқалған. Ауыр симптомдардың көп бөлігі жіті коронарлы синдром, инсульт және жүрек жеткіліксіздігі және жүрек ырғағы бұзылысын қоса отырып, басқа синдромдарға жауапты тәждік артерия және церебралды тамырлар бассейнінде болатын апаттарға байланысты болады. Қан ағымының төмендеуіне әкелетін, қол және аяқ артерияларының (айтарлықтай жиі) атеромасын кейде артерияның перифериялық окклюзиялық ауруы деп атайды.

Атеросклероздың клиникалық көріністері әр түрлі және патологиялық үдеріске ұшыраған артериялардың орналасуына, зақымдану дәрежесіне және санына байланысты болады.

Бірақ атеросклерозды үдерістің орналасуына байланыссыз, науқасты қарау кезінде онай байқауға болатын атеросклерозбен байланысты бірқатар клиникалық көріністер бар. Қарау кезінде атеросклерозға бейімділікті көрсететін сыртқы көріністер:

- айқын және жиі ерте картаю белгілері;
- сырт көрінісі мен адамның жасының сәйкес келмеуі (науқас өз жасынан үлкен көрінеді);
- басындағы шаштары және кеуде қуысының алдыңғы беткейіндегі түктерін ақ шалуы (ерлерде);
- ксантомалар және ксантелазмалар (сіңір және қабақ аймағындағы сары липидті дақ).

Қан ағымының кенет тоқтауы көбінесе гемодинамикалық маңызы жок түйіншелер орналасқан жерде болады: жырттылуға және беткейінде тромб дамығанға дейін олар артериялардың қуысын 50% төмен тарылтқан. Осыған байланысты көп жағдайларда (60% жуық) атеросклероздың бірінші симптомы — **жіті коронарлы синдром және кенет жүректік өлім**. Жұқарған түйіншенің беткейінде дамыған тромбоздың клиникалық көрінісі ретінде сәйкес мүшелердің жіті ишемиясы мен некрозының клиникалық және аспаптық белгілері болады:

- жүректің;
- мидың;
- аяқ-қолдардың;
- ішектердің;
- бүйректердің.

Әр түрлі артериялық бассейніндегі артерияларда атеросклерозды стеноздық өзгерістердің (тромбозсыз) біртіндеп үдеуі жағдайында клиникалық көрініс

патологиялық үдеріске ұшыраған артериядан қан алатын мүшенің созылмалы ишемиясы түрінде көрінеді.

- Жүрек тамырлары зақымдануы кезінде созылмалы ишемия көріністері аспапты әдістер көмегімен анықталатын күштемелік стенокардия немесе миокардтың ауырсынусыз ишемиясы болуы ықтимал. Кейде ұзақ болған созылмалы миокард ишемиясының негізгі салдары және алғашқы көрінісі кардиомегалия және/немесе ауыр жүрек жеткіліксіздігі (бұдан бұрынғы миокард инфарктынсыз) болуы мүмкін.
- Бас миы тамырларының зақымдануы жағдайында ишемияның симптомдары ретінде науқастар бас айналу, бастағы шуыл, құлақтағы шынылдау сезімі, есте сақтаудың бірден төмендеуі, ұйқының бұзылысын сезінуі мүмкін. Ұзақ болған немесе жылдам үдейтін ми ишемиясының соны тамырлық деменция және кахексия болуы ықтимал. Бас миын қанмен қамтамасыз ететін артериялар атеросклерозының физикалық белгілерінің арасында ұйқы артериясын тыңдау барысындағы шудың болуы мүмкін. Бірақ бұл феномен сирек кездеседі, тек бас қаңқасынан тыс ірі артериялардың зақымдануы кезінде (әдетте, жалпы ұйқы артериясы), және кей жағдайда шу өтпелі (мысалы, қолқа қақпақшасының тарылуы бар науқастарда) болуы ықтимал.
- Аяқ артериясының облитерациялайтын атеросклерозының созылмалы түрі аяқтағы әлсіздікпен, үнемі тоңу сезімімен, ұюымен, аяқтағы жыбырлау сезімімен көрініс беруі мүмкін. Ауыспалы ақсақтық синдромы тән: жүру кезінде пайда болатын және науқастың тоқтатуын мәжбүрлейтін, кейін ауырсынудың басылуымен сипатталатын балтыр бұлшықеттеріндегі ауырсыну. Кеш сатыларында аяқтарының бозаруы, салқындауы, түктердің түсуі (ерлерде), аяқ басы, балтыр аймағы терісінің трофикалық бұзылысы (трофикалық жара, гангрена түзілуі) болуы мүмкін. Жүрек және мидан айырмашылығы аяқ артерияларының анатомиясының жақындығы (дене беткейіне) қарапайым дәрігерлік қарау кезінде аяқ басының сыртқы және үлкен жіліншіктің артқы артериясындағы, ал ауыр жағдайларда — тізе асты және сан артерияларында пульстің әлсіреуі немесе болмауын анықтауға мүмкіндік береді.
- Қолқа бифуркациясының атеросклерозы кезінде қолқа бифуркациясының созылмалы обструкциясы пайда болуы мүмкін, оған келесі симптомдар тән:
 - ауыспалы ақсақтық;
 - аяқтың салқындауы, ұюы, бозаруы, түктердің түсуі және аяқтағы тырнақ өсуінің бұзылуы;
 - сан және балтыр бұлшықетінің атрофиясы;
 - импотенция (ерлерде);
 - тері температурасының төмендеуі (суық аяқтар);
 - аяқ басы, тізе асты, жиі сан артериясында пульсацияның болмауы;
 - бақайлар және аяқ басы аймағында жаралар және некроздың пайда болуы;
 - шап бүгілісінде, сан артериясы үстінде, мықын артериясын бойлай немесе құрсақ қолқасы үстінде систолалық шу;

— аускультациялық әдіспен аяқтағы артериялық қысымды анықтау мүмкіндігінің болмауы.

Кеуде және құрсақ қолкасының атеросклерозы өзіне сәйкес симптоматикамен осы бөлімдердің аневризмасының түзілуіне әкелуі мүмкін екендігін есте ұстаған жөн.

Атеросклероз жүйелі ауру екендігін ескере отырып, бір наукаста бірден бірнеше ағзада созылмалы ишемияның симптомдары болуы мүмкін. Сирек бір уақытта атеросклерозға негізделген екі жіті жағдай дамуы ықтимал, мысалы миокард инфаркты және ми инсульті.

Аспаптық диагностика

Атеросклероз диагностикасының барлық әдістерін үш негізгі топқа бөлуге болады.

- **Бірінші топ — атеросклероздың әр түрлі қауіп маркерлары/факторларын (биомаркерлерін) анықтаудағы зертханалық — аспаптық әдістер.** Бұндай зертханалық әдістер арасынан липид және көмірсу алмасу көрсеткіштерін, С-реактивті нәруызды (жоғары сезімтал әдіспен), гомоцистеинді және басқаларды анықтауды жатқызуға болады. Соңғы жылдары атеросклероздың перспективалық биомаркерлері болып, мөлшері липидті бұзылыстармен, қабыну үдерісімен және эндотелиалды дисфункциямен тығыз байланысатын, атеросклероз патогенезінде маңызды рөл атқаратын липопротеинмен байланысқан фосфолипаза-А2 есептеледі. Аспаптық әдістер арасынан ең алдымен эндотелий дисфункциясын анықтауға бағытталған әр түрлі шараларды атауға болады. Соңғысы инвазивті болуы мүмкін, мысалы тәж артерияларына ацетилхолинді енгізуге интактілі артерия реакциясын ангиографиялық бағалаумен: зақымдалмаған артериялар ацетилхолинді енгізгенде кеңейеді, ал эндотелий қызметі бұзылған бөлімдер тарылады. Инвазивті емес әдістер арасында қолды мөлшерлі қысудан дамыған ишемиядан кейін, иық артериясының кеңею дәрежесін бағалау (ультрадыбыс көмегімен қан ағымын көру) кең таралған. Артерияның тонусы және «катаңдығын» бағалауға бағытталған әр түрлі әдістер қабылданған және танымалдылыққа ие болуда. Негізінде бұл әдістердің барлығы атеросклерозды анықтауда диагностикалық емес: атеросклерозбен ауыратын науқастардың бір бөлігінде олар теріс нәтиже беруі мүмкін, сау адамдардың бір бөлігінде олар жалған оң нәтиже беруі ықтимал. Осыған қарамастан, инвазивті еместігі мен қол жетімділігі (ацетилхолинді сынағанда) оларды атеросклерозды анықтау және оның ауырлығын бағалау мақсатында қарқынды зерттеуді қажет ететін адамдарды анықтауда ғана емес, сонымен қатар агрессиялы антиатеросклерозды медикаментозды шара қабылдауды талап ететін науқастарды тандап алуда кең қолдануға мүмкіндік береді.
- **Екінші топ — атеросклероз салдарынан дамыған ишемияны анықтау үшін қолданылатын аспаптық әдістер.** Бұл жағдайдағы классикалық әдісте симптомдар пайда болғанда немесе оларсыз ST сегментінің ишемиялық ығысуын тіркеу мақсатында күштеме сынамасы кезінде ЭКГ тіркеу жатады

[велозргометрде немесе жүгірмелі жолда (тредмилде)]. Бұл әдіс, бірінші топтағы әдіс тәрізді, жалған оң немесе жалған теріс нәтиже беруі мүмкін. ЭхоКГ немесе радиоизоптын көмегімен миокардты көру және/немесе оның жиырылуын бағалау және ишемияны дамытатын дәрілік заттарды (добутаминді және дипиридамонды) қолдану арқылы ишемияны анықтаудың күштемелік әдістерінің сезімталдығы мен арнайылығының жақсаруы бұл тәсілдің 100% диагностикалық құндылығын арттырмады. Ишемияның бақыланатын өршуінен және басқа ағзалар мен дене бөліктері (бас миы, бүйрек, ішек, аяқ-қол) деңгейінде оны тіркеуден жоғарыда сипатталған миокард ишемиясын бағалаудың ерекшелігі — олардың заманауи медицина жағдайында мүмкін еместігі. Бұл топ әдістеріне аяқ атеросклерозын диагностикалауға арналған қарапайым тобық-иық индексі анықтауды жатқызуға болады. Әдістің негізі — аяқ және қолдағы систолалық артериялық қысым айырмашылығын анықтау. Артериялық қысымды анықтаудың классикалық нұсқасында пальпациялық-аускультациялық тәсілді емес, ультрадыбыс көмегімен қан ағымының пайда болуын тіркеу (Допплер эффектісі) қолданылады.

- **Үшінші топ — атеросклероздың өзін және оның салдарынан болған артерияның тарылуын көру әдістері.** Ангиографияда анықталатын, стеноз деп аталатын артерияның ауыр тарылу аймақтары ұзақ уақыт бойы атеросклероз диагностикасындағы негізгі нысана болды. Ғылымның дамуы көп жағдайда науқасқа қауіп критикалық тарылудан ғана емес, эксцентрлі өсудің (тамырдың көлденең қимасының орталығынан бағытталған) әсерінен тамыр геометриясын өзгертетін түйіншелерге байланысты екеніндігіне көз жеткізуге мүмкіндік берді. Қазіргі уақытта атеросклероз диагностикасы әдістерінің көбі тек ауыр атеросклерозды тарылуды анықтау мен бағалау мақсатына ғана емес, сонымен қатар гемодинамикалық маңыздылығы жоқ, бірақ жырттылуы мен тромбоз түзілуіне бейім түйіншені анықтауға негізделген.

Ұзақ уақыт бойы атеросклероздың диагностикасындағы «алтын стандарт» **ангиография** болған: контрасты затпен толтырылған артерияның рентгендік суретін тіркеу (1.4-сурет).

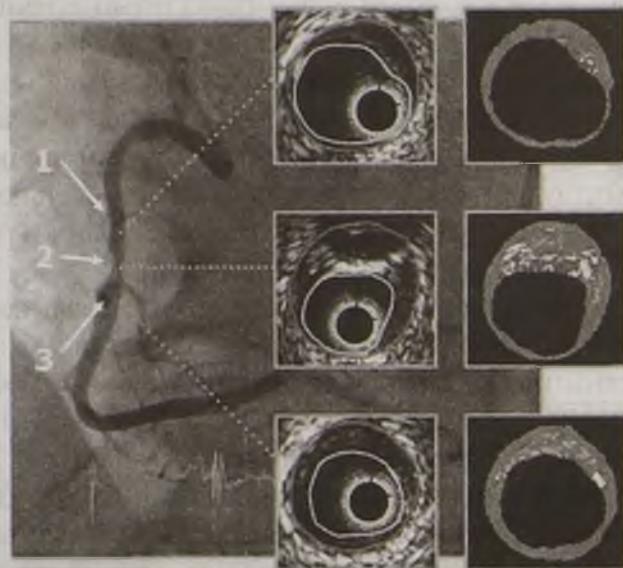
Бұл әдіс осы уақытқа дейін атеросклерозбен, әсіресе тәждік артериялардың атеросклерозы бар науқастарды хирургиялық немесе рентгенхирургиялық емдеуде шешім қабылдауда негізгі әдіс болып табылады. Әдістің басты кемшіліктері — жоғары құндылығы, инвазивтілігі және бастысы бастапқы атеросклероздық өзгерістерді және эксцентрлі орналасқан түйіншелерді адекватты бағалау



1.4-сурет. Сол жак тәж артериясының ангиограммасы. Тарылу тілдік көрсеткішпен көрсетілген (сурет В.А. Ивановпен ұсынылған «РФ Қорғаныс Министрлігі А.А. Вишневский атындағы ЗОӘКГ»)

мүмкіндігінің болмауы. Соңғы кемшілікті болдырмау үшін ангиография «тамырды ішінен көру» мүмкіндігін беретін және түйіншенің сандық және сапалық құрамын бағалайтын *тамыр ішілік ультрадыбысты зерттеумен* (1.5-, 1.6-суреттерді, сонымен қатар, түсті жапсырманы қараңыз) толықтырылуы ықтимал. Шараның ангиографияға қарағанда инвазивтілігі басым және тәжірибелі қызметкерлердің қатысуын талап етеді.

Соңғы жылдары рентгендік ангиографияның шартты баламасы **контрасты спиралды компьютерлі ангиография** көмегімен артерияны инвазивті емес қарауға мүмкіндік туды (1.7-сурет, түсті жапсырманы қараңыз).



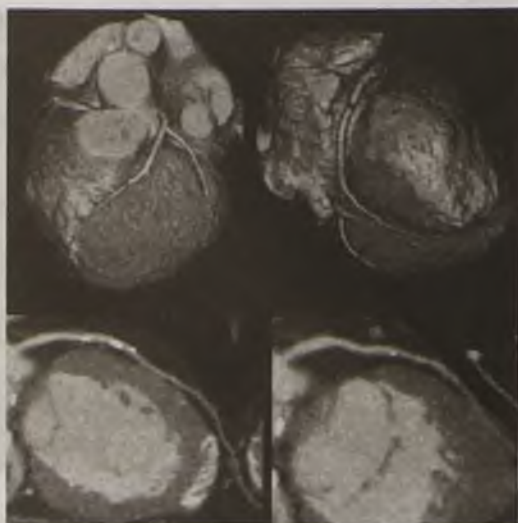
1.5-сурет. Оң жақ тәж артериясының ангиографиясы және тамыр ішілік ультрадыбысты зерттеу. Атеросклерозды өзгерістер (артерия қабырғасының қалыңдауы түрінде — қызыл және сары сызық арасындағы айырмашылық) тек ангиографиялық айқын стеноз орнында ғана емес (2), сонымен қатар, стеноздан жоғары (1) және төмен (3) артерияның ангиографиялық интактілі сегменттерінде бар. Бұл сегменттерде атеросклероздың болуы түйіншелердің виртуалды гистологиясымен (суреттің оң бөлігі) дәлелденген, онда фиброзды тін жасыл түспен, ал липидті қосындылар — қызыл түспен боялған



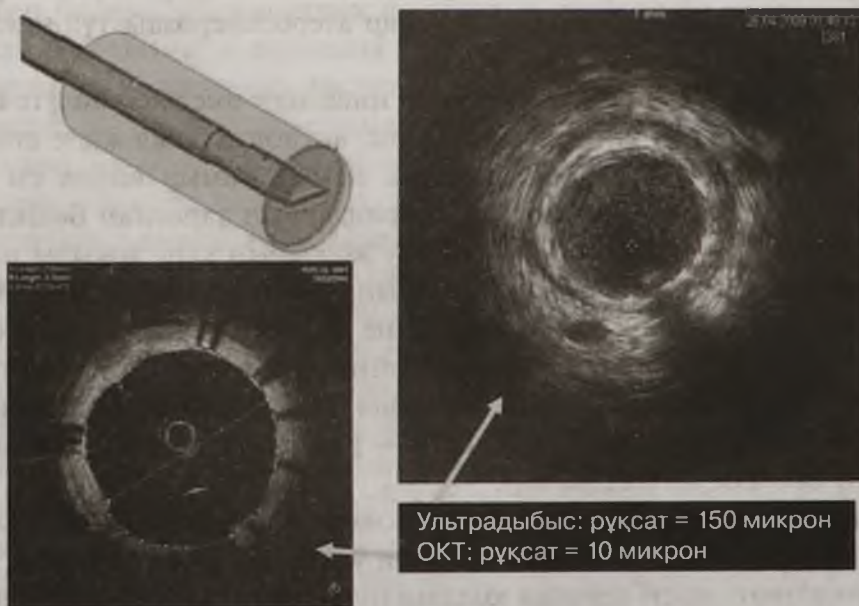
1.6-сурет. Тамыр ішілік ультрадыбысты зерттеу және түйіншенің виртуалды гистологиясы. Артерияның көлденең қимасының 50% шамасын алатын және оның саңылауын өзгертпейтін түйіншенің эксцентрілі сипаты (ақ тікбұрыш) көрінеді. Суреттің оң бөлігінде — виртуалды гистология: жасыл түс — фиброзды тін; сары — фиброзды-липидті құрылым; қызыл — липидтер

Бұл әдіспен ірі тәж артерияларының бастапқы бөлімдерінің тарылуы жақсы анықталады, бірақ оның дисталды арнасы және бастапқы атеросклероздық өзгерістерді бағалау үшін жарамдылығы төмен. Бұдан басқа ол уақыт аралығында атеросклероз ағымын бақылау үшін, бірнеше рет (сериялық) зерттеу мүмкіндігін болдырмайтын айтарлықтай сәулелік күштемеге байланысты. Томографиялық әдістер тамыр ішілік ультрадыбысты шеттетуге қабілетті: соңғысының айыру қабілеті 150 микрон шамасында, ал оптикалық когерентті томографияныкі — 10 микрон (1.8-сурет, түсті жапсырманы қараңыз).

Ультрадыбысты перифериялық және бас қаңқасының тыс ми артериялары атеросклерозының диагностикасында қолданылады. Заманауи ультрадыбысты жабдықтар тұрақты және асқынған түйіншелерді визуалды анықтауға мүмкіндік береді. Ұйқы артерияларындағы «интима—медиа» кешені қабатының қалыңдығын бағалау басымырақ игерілген және калибрленген ультрадыбысты әдістеме болып табылады: қалыптыда ол 0,6—0,8 мм, егер өлшемі 1 мм-ден артық болса, осы қабаттын қалыңдауы және атеросклероз белгісі деп қарастырылады.

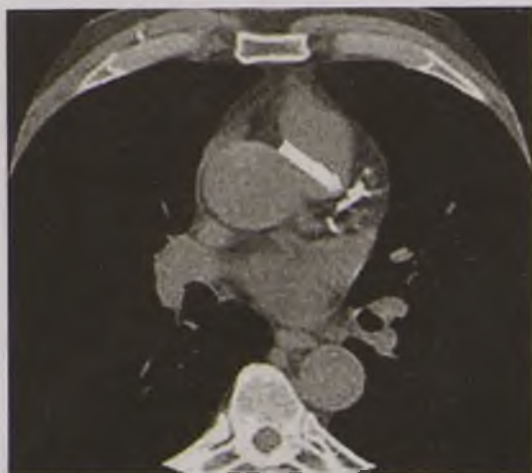


1.7-сурет. Тәждік артериялардың компьютерлік спиральді томографиясы. Жоғары бөлігінде — үш өлшемді сурет



Ультрадыбыс: рұқсат = 150 микрон
ОКТ: рұқсат = 10 микрон

1.8-сурет. Атеросклерозды бағалауда тамыр ішілік ультрадыбыс және оптикалық когерентті томографияны салыстыру (сурет В.А. Ивановпен ұсынылған «РФ Қорғаныс Министрлігі А.А. Вишневский атындағы 3 ОӘКГ»)



1.9-сурет. Компьютерлі томографиямен анықталатын тәж артериясының кальцинозы. Кальцидің шөгугі (ак түсті) тілдік көрсеткішпен көрсетілген

магнитті — резонансты томография, ангиоскопия, термография, Роман әсеріне негізделген спектроскопия.

Емі

Қазіргі уақытта толық емдеу мүмкіндігі жағынан карағанда, атеросклерозды емделмейтін ауру ретінде карау ұсынылады. Соған карамастан заманауи медицина жетістіктері аурудың үдеуін айтарлықтай баяулатуға, жіті (тромбозды) аскынулардың даму мүмкіндігін азайтуға, демек атеросклероздан болатын өлім қаупін төмендетуге мүмкіндік береді. Сонымен қатар атеросклерозы бар науқастарға қолданылатын кейбір шаралар атеросклерозды түйіншенің кері дамуына (регрессиясына) әкелуі мүмкін.

Атеросклероздың емін инвазивті және инвазивті емес деп бөлуге болады.

- **Инвазивті** емге шунттау операциялары, ангиопластика және стенттеудің әр түрлі түрлері енетін хирургиялық немесе тамыр ішілік ем жатады. Шунттау операциялары тәждік артериялардың тарылған бөліктерін айналып өтетін канмен қамтамасыз ету жолдарын құру арқылы ишемияға ұшыраған ағзаның қоректенуін қалпына келтіруге негізделген. Жаракаттылығы төмен тәждік артериялар ішіне жасалатын шаралар, артериялардағы стенозды өзгерістерге механикалық әсер ету арқылы, оны тоқтатуға немесе азайтуға бағытталған. Артерия саңылауының тарылған жеріне қойылатын стенттің негізгі мақсаты — рестеноздану деп аталатын түйіншенің қайта өсуін болдырмау.
- **Инвазивті емес ем**, көп жақты. Ол зақымдалған артерия жағдайына және ондағы толымды қан ағымына қысқа уақытта оң нәтиже бере қоймайды (инвазивті әдісті терапия қолданғаннан кейінгі нәтижелермен салыстырғанда). Инвазивті емес әдісті медикаментозды және медикаментозды емес деп бөлуге болады. Соңғысының шығыны аз және екіншілік профилактикалық нәтижеліліктің жоғары дәлелділігі болғандықтан маңыз-

Атеросклероз тәждік артерия қабырғасында кальцидің болуымен де анықталуы мүмкін екенін естен шығармау қажет. Теория жүзінде ірі артериялардың кальцинозы кеуде қуысы ағзаларының қарапайым рентгенографиясы кезінде де көрінеді. Бірақ диагнозды қою және кальцинозды сандық бағалау үшін, қазіргі уақытта компьютерлік томография қолданылады (контраст енгізбей және контрастты томографияға карағанда аз сәулелік күштемемен) (1.9-сурет).

Атеросклерозды үдерістің ауырлығы мен белсенділігін бағалайтын перспективалық әдістер қатары зерттелу және енгізілу кезеңінде. Олар:

ды орны бар. Атеросклерозы бар науқастың өмір сүру салтына килігу, медикаментозды емес емнің негізі болып есептеледі. Олардың арасында темекі тартудан бас тарту, емдәм сақтау мен физикалық күштеме арқылы артық дене салмағы және гиподинамиямен күресу маңызды орын алады. Дұрыс ұйымдастырылған емдәмдік шаралар науқастың дене салмағын төмендетуде ғана емес, сонымен қатар липидтік алмасу бұзылысын қалыпқа келтіруде де маңызды.

Емдәмдік ұсыныстардың жалпы қағидалары.

- Тағамның жалпы энергетикалық құндылығындағы барлық майдың үлесі 30% және одан аз болу керек.
- Жануар (қаныққан) текті майлар үлесі қабылданатын майдың жалпы мөлшерінің 1/3 аспау қажет.
- Холестериннің тәуліктік қолданылуын шектеу — 300 мг төмен.
- Көкөніс және теңіз балығындағы моно- және полиқанықпаған майды қабылдауды жоғарылату.
- Жемістер, дақылдар және көкөністердің құрамында болатын көмірсуларды қолдануды ұлғайту.
- Артериялық гипертензия және/немесе артық салмағы бар адамдарға тұзды қолдануды тәулігіне 5 г дейін немесе одан төмендету, ішімдік қабылдауды шектеу.
- Артық дене салмағы бар адамдар үшін — тағам құндылығын шектеу.

Физикалық белсенділік қан сарысуындағы холестерин құрамын азайтуға, ТЖЛП холестерин құрамын жоғарылатуға, жоғары артериялық қысымның төмендеуіне және дене салмағын қалыпқа келтіруге әсер етеді. Физикалық белсенділіктің төмендігі бұл көрсеткіштердің қарама-қарсы жағына өзгеруіне себеп болады. 30 минуттық физикалық жаттығуды қолдану дұрыс деп есептеледі: оптималды — аптасына жеті рет және үш реттен аз болмау керек. АҚШ жүрек, өкпе және қан институтының Ұлттық сарапшылары тәулік бойына жоғары физикалық белсенділіктің қысқа кезеңдерін қоса отырып, қажетті 30 минутқа жетуге болады деп есептейді; олардың ұсынысы келесі түрде түсіндіріледі: «Әр адам алдына мақсат қоюы қажет, апта күндерінің (және барлық күндер болса тиімді) басым бөлігінде 30 минуттан кем емес шамалы қарқындылықпен физикалық белсенділікті қалыптастыру керек».

Атеросклерозы бар науқастарды медикаментозды емдеудің түйінді элементі гиполлипидемиялық шаралар, олардың негізінде жиі статиндер деп аталатын эндогенді холестериннің синтезіндегі маңызды ферменттің ингибиторы — гидроксиметилглутарилкоэнзим-А-редуктазаны қолдану болып табылады. Препараттардың бұл класының нәтижелілігі мен қауіпсіздігінің дәлелі көп және әсерлі, оларды он жылдан аса уақыт бойы тек дәлелденген атеросклерозбен ауыратын науқастардың ғана емес, сонымен қатар осы аурудың дамуына жоғары қауіп бар адамдардың да өмірін құтқарушы зат ретінде қарастырады. Қазіргі уақытта статиндер класынан келесі препараттарды қолдануға рұқсат етілген: ловастатин, правастатин, флувастатин, симвастатин, аторвастатин және розувастатин (1.1-кесте). Бұл дәрілер әр түрлі гиполлипидемиялық белсенділікке ие — шамалы айқындықтан (флувастатин, правастатин) өте жоғарыға дейін (аторвастатин,

розувастатин). Олардың барлығы клиникалық зерттеулерде жақсы сипатталған және нәтижелілігі мен қауіпсіздігі дәлелденген.

1.1-кесте. Қолдануға рұқсат етілген статиндердің тәуліктік дозасы

Препарат	Доза, мг	Түсініктеме
Ловастатин	20–80	Статиндердің алғашқысы, соңғы жылдары аса күшті дәрілермен ығыстырылды
Правастатин	40	Көптеген науқастарда ТТЛП холестеринінің мақсатты деңгейге жетуін қамтамасыз етуге гиполлипидемиялық белсенділігі жеткіліксіз
Флувастатин	80	Дәлелдік базасы шектеулі төмен белсенді зат
Симвастатин	10–40	Жақсы сипатталған белсенді зат
Аторвастатин	10–80	Статиндер тобының көп таралған және зерттелген заты
Розувастатин	10–20	Қолдануға рұқсат етілген статиндер ішінде белсенділігі басым, 40 мг мөлшерде қолдану мүмкіндігі талқылануда

Липидтердің мақсаттық деңгейіне жету, липид төмендетуші терапияның нәтижелілігін көрсететін жағдай деп есептеледі. Дені сау адамда жалпы холестерин деңгейі 5 ммоль/л төмен, ал ТТЛП холестерин — 3 ммоль/л төмен болуы қажет. Атеросклероз немесе ҚД клиникалық көріністері бар науқастарда бұл көрсеткіштер сәйкесінше 4,5 және 2,5 ммоль/л төмен болуы керек. Жақында атеросклерозбен ауыратын науқастарда ТТЛП холестерині деңгейін 1,8 ммоль/л дейін төмендету ұсынылған болатын.

Үшглицеридтер және ТЖЛП холестериннің мақсаттық деңгейі нақты анықталмаған, бірақ қауіпті бағалау, сонымен қатар, гиполлипидемиялық терапияны таңдау үшін бағдарлық деңгейлер көрсетілген. ТЖЛП холестерині деңгейі ерлерде 1,0 ммоль/л төмен және әйелдерде 1,2 ммоль/л төмен, ал үшглицеридтер деңгейі 1,7 ммоль/л жоғары болса жоғары қауіп болып есептеледі.

Науқастардың көп бөлігінде статиндердің бастапқы мөлшерінің көмегімен липидті алмасу көрсеткіштерін қалпына келтіру мүмкін болмайды.

Гиполлипидемиялық нәтижені ұлғайтудағы негізгі әдіс — статиндерге жататын препараттардың жоғары дозасын қолдану. Басқа жолы — жоғары гиполлипидемиялық белсенділігі бар жаңа статиндерді енгізу. Үшінші жолы — комбинирленген терапия: әсер ету механизмі әр түрлі екі немесе одан да көп препараттарды қолдану. Гиполлипидемиялық дәрілердің комбинациясы — ловастатин және никотин қышқылы алғаш рет тәждік артериялардағы атеросклероздық стеноздың кері дамуы мүмкіндігін көрсетті және ТТЛП холестерин деңгейін төмендетуде клиникалық қолайлы нәтиже туралы алғашқы мәліметтер берді. Үйлескен терапия екі жағдайда қолданылады:

- комбинирленген гиперлипидемия кезінде, үшглицерид және ТЖЛП холестериніне әсер етуді күшейту үшін статиндерге фибрат немесе никотин қышқылы қосылады;
- ауыр тұқым қуалаушы гиперхолестеринемия кезінде, жоғары гипохолестеринемиялық әсерге жету үшін кез келген үйлесу ақталады.

Бұрын екінші гиполлипидемиялық заттар ретінде өт қышқылының секвестранттары ұсынылған. Бұл заттар холестерин құрамды өт қышқылдарының жінішке ішектегі сіңірілуіне кедергі болып, олардың энтеробауырлық рецир-

куляциясын үзеді. Нәтижесінде холестеринді қажет ететін жаңа өт қышқылының синтезі жоғарылайды, рецепторлардың ТТЛП экспрессиясы үдейді. **Өт қышқылы секвестранттарының** препараттары (холестирамин, колестипол, колесевелам) шамалы гипохолестеринемиялық белсенділікке ие. Өт қышқылы секвестранттарының кемшіліктері, көп жағдайда оларды қолдануға кедергі болатын жағымсыз асқазан-ішектік көріністері және кейбір маңызды және кеңінен таралған дәрілердің сіңірілуіне әсер етуіне негізделген, мысалы варфариннің, дигоксиннің.

Жақында клиникалық тәжірибеге ішекте холестериннің сіңірілуіне кедергі келтіретін тағы бір препарат енгізілді — **эзетимиб**. Қазіргі уақытта статиндер мен эзетимибтің үйлесімі гиполипидемиялық заттардың қауіпсіз және танымал комбинациясы деп есептеледі.

Үшлицеридтер деңгейінің жоғарылауы кезіндегі медикаментозды емес ем дене массасын төмендетуге, ішімдік қабылдауды азайтуға, бұл механизм негізгі болып есептелетіндерде, темекі тартуды тоқтатуға және физикалық белсенділікті ұлғайтуға негізделеді. Үшлицеридтер деңгейін төмендету мүмкіндігі бар дәрілерге **никотин қышқылы**, фибраттар туындылары, ω -3-полиқанықпаған май қышқылы (ПҚМК) және айтарлықтай төмен дәрежеде статиндер жатады.

Фибраттар (клофибрат, гемфиброзил, безафибрат, ципрофибрат, фенофибрат) — липид алмасуына әсер етуші топ препараттары. Олардың жалпы холестерин және ТТЛП холестерині деңгейіне әсері статиндерге қарағанда төмен, ал үшлицерид және ТЖЛП холестериніне әсері бойынша — олардан артық. Фибраттарды қолдануға көрсеткіштер:

- үшлицеридтердің өте жоғары деңгейі (4,5 ммоль/л және жоғары);
- үшлицеридтер деңгейі 2,3–5,6 ммоль/л (ТТЛП холестериннің максатты деңгейі кезінде) — ТЖЛП емес холестерин, әсіресе ТӨТЛП холестерин концентрациясын төмендету үшін;
- атеросклерозбен ауыратын наукастардағы окшауланған гипоальфахолестеринемия (ТЖЛП холестериннің төмен деңгейі).

Соңғы 30 жылдағы белсенді зерттеу барысында алынған мәліметтер бойынша, ω -3-ПҚМК ЖИА кезіндегі біріншілік, екіншілік алдын алу, сонымен қатар, миокард инфарктынан кейін жүрек жеткіліксіздігі кезіндегі кенет жүректік өлімінің және жыпылықты аритмияның алдын алуда, атеросклероз кезінде потенциалды оң нәтиже көрсетті.

ТТЛП холестерині деңгейіне әсер етуге байланысы жоқ антиатеросклерозды шараларды іздеу жалғасуда. Жақын уақытта клиникалық маңызы бар нәтижеге әкелетін жұмыстардың ішінде келесілерді атауға болады:

- түйіншеден холестеринді (липидті) алып тастауды жоғарылату, ТЖЛП холестеринді жоғарылатуға арналған шаралар, апо- A_1 миметиктерін, холестерин эфирін тасымалдаушы протеин ингибиторларын қолдану;
- жасушадан тыс кеңістіктен холестеринді алып тастауды ұлғайту — апо- A_1 миметиктерін қолдану;
- арнайы қабынуға әсер ету, липопротеин-ассоциирленген липопротеин-липаза- A_2 ингибиторларын қолдану.

Гиполипидемиялық шараларды, ең алдымен статиндерді зерттеу тарихы, патогенездік механизмдерді, әсіресе атеросклероздың және оның асқыныс-

тарының дамуында липидті бұзылыстардың рөлін түсіну, ауру ағымын радикалды ауыстыратын, емдеуге алып келетіндігінің айқын бейнесі. Олармен емдеудің атеросклероз дамуы және оның асқынуындағы патогенетикалық механизмге, яғни липидті бұзылыстар рөлінде, ауру ағымын радикалды өзгертетін жақсы жақтары бар екенін көрсетті.

Өкінішке орай, антиатеросклероздық шараларды зерттеу тарихы мысалдарға бай, оларда патогенездік механизмдер мен маркерлерге негізделген дәрілік заттардың ұсыныстары сәтсіздікке ұшырады. Мұндай шараларға қабынуға қарсы заттар (дәлелді клиникалық оң нәтижесі бар статиндердің әсерінен С-реактивті нәруыздың төмендеуін қоспағанда), антиоксиданттар (Е және С дәрумендері), менопаузадан кейін әйелдерде эстрогендермен жүргізілетін орын басу терапиясы, гомоцистеин деңгейін төмендетуге бағытталған шараларды жатқызу ұсынылады. Кейбір келтірілген мысалдардың ішінде атеросклероздың асқыну қаупін төмендетудің орнына, плацебо тобымен салыстырғанда жүрек-қан тамыр оқиғаларының жиілігі артқандығы тіркелген (Е дәрумені және гормонды орын басу терапиясын қолдану кезінде).

Атеросклероз ағымын өзгертетін басқа медикаментозды шаралардың ішінде ангиотензинді айналдырушы фермент ингибиторлары (ААФ) және антитромбоцитарлы терапия, әсіресе ацетилсалицил қышқылын қолдануды айта кету қажет.

Одан басқа қауіп факторына жататын көптеген жағдайлар, мысалы артериялық гипертензия және қантты диабет, артериялық қысымды және көмірсу алмасу көрсеткіштерін мақсатты деңгейге жеткізуге талпынумен медикаментозды коррекцияны қажет ететіндігін ұмытпау керек.

Атеросклерозды емдеудегі маңызды ерекшеліктердің бірі — медикаментозды және медикаментозды емес шараларды қабылдау ұзақтығы.

Дәрігер және науқас емнің қалаған нәтижесіне шараларды ұзақ (өмір бойы) және үздіксіз қабылдағанда ғана жетуге болатынын түсіну қажет. Емдік курстарды қабылдау, мұндай науқастарды жүргізудегі үлкен қателік болып есептеледі.

Атеросклероз еміне арналған бөлімді қорытындылай келе, жоғарыда айтылған атеросклероздың инвазивті және инвазивті емес емдеу әдістерін ешқашан бір біріне қарсы қоймау қажет екендігін айта кеткен дұрыс. Атеросклерозбен науқастарды емдеу үшін инвазивті және инвазивті емес, медикаментозды және медикаментозды емес емдеу әдістерін орынды үйлестіре білу өте маңызды.

Төменде келтірілген 1.2-кестеде атеросклерозбен сырқаттанған науқастардың негізгі инвазивті емес шаралары қысқаша жинақталған

1.2-кесте. Атеросклерозбен сырқаттанған науқастарға ұсынылатын шаралар

Шара мақсаты	Ұсынылатын шаралар
Темекі тарту Толық тоқтату. Пассивті темекі тартудан аулақ болу	Барлық темекі тартатындарға темекі тартудан бас тартуды ұсыну. Тұрақты бақылауды ұйымдастыру, сәйкес бағдарламаларға қатысуға бағыттау немесе фармакотерапияны тағайындау (ибупропионмен орын басу терапиясын қосқанда). Үйде және жұмыста пассивті темекі тартудан аулақ болуды ұсыну

1.2-кестенің жалғасы

Шара максаты	Ұсынылатын шаралар
<p>Артериялық қысым АҚ <130/80 мм сын.бағ.</p>	<p>Барлық науқастар үшін: өмір сүру салтын өзгерту шараларын бастау/жалғастыру: дене салмағын бақылау, физикалық белсенділікті ұлғайту, ішімдік қабылдауды бақылау, натриді қолдануды шектеу; құрамында майы төмен балғын жемістер, көкөністер, сүт өнімдерін пайдалануды ұлғайту.</p> <p>Артериялық қысымы қалыптыдан жоғары науқастар үшін — гипотензивті заттарды қосу</p>
<p>Липидтер деңгейі ТТЛП холестерині <2,6 ммоль/л. Егер үшглицерид >2,26 ммоль/л болса — ТЖЛП емес холестерині <3,4 ммоль/л болуы қажет</p>	<p>Барлық науқастар үшін Диетотерапия тағайындау. Қаныққан майды, тасымалдаушы май қышқылдарын және холестеринді пайдалануды төмендету. Өсімдік текті станол/стеролдарын, талшықтарын қосу. Күнделікті физикалық белсенділікті және дене салмағын бақылауды қамтамасыз ету. Науқасқа қауіпті төмендету максатында ω-3 май қышқылын балықтан жасалған тағам ретінде немесе капсуланы (күніне 1 г) пайдалануды ұлғайтуды ұсыну (гиперүшглицеридемия кезінде жоғары дозасы қажет).</p> <p>Гиполипидемиялық терапия ТТЛП холестерині <2,6 ммоль/л болуы қажет. ТТЛП холестеринін <1,8 ммоль/л деңгейіне төмендетуге негіз бар.</p> <p>Егер ТТЛП холестерині деңгейі >2,6 ммоль/л болса, гиполипидемиялық терапия бірден тағайындалады. Егер бұл терапияның аясында ТТЛП холестерині >2,6 ммоль/л болса, терапияны күшейту қажет (екінші препаратты қосуға болады). Егер ТТЛП холестерині деңгейі \leq2,6 ммоль/л және >1,8 ммоль/л болса, бұл көрсеткішті <1,8 ммоль/л төмендету үшін ем тағайындауға болады. Егер үшглицеридтер деңгейі 2,26-дан 5,6 ммоль/л дейін болса, ТЖЛП емес холестерин деңгейі (жалпы холестерин алу ТЖЛП холестерині) <3,4 ммоль/л болуы қажет. ТЖЛП емес холестеринді <2,6 ммоль/л төмендетуді келесі терапиялық шаралардың көмегімен жүргізген дұрыс: ТТЛП-төмендетуші терапияны күшейту; никотин қышқылын қосу (ТТЛП-төмендетуші терапиядан кейін); фибраттармен емдеу (ТТЛП-төмендетуші терапиядан кейін). Егер үшглицерид деңгейі >5,65 ммоль/л болса, жіті панкреатиттің алдын алу үшін алғашқы таңдау препараты — фибрат немесе никотин қышқылы, ТТЛП-төмендетуші препарат тағайындағанға дейін; соңғысын үшглицеридтер төмендегеннен кейін тағайындайды. Мүмкіндігінше ТЖЛП емес холестеринді қалыпты деңгейге <3,4 ммоль/л жеткізу ұсынылады</p>
<p>Физикалық белсенділік Күніне 30 мин, аптасына 7 күн (кем дегенде аптасына 5 күн)</p>	<p>Барлық науқастар үшін — қолайлы ұсыныстарды орындау үшін анамнез бойынша және/немесе физикалық күштемемен жүргізілген сынамалар нәтижесі бойынша физикалық күштемеге төзімділігін бағалау.</p>

1.2-кестенің жалғасы

Шара мақсаты	Ұсынылатын шаралар
	<p>Барлық науқастарға аздаған аэробты физикалық күштеме ұсыну, мысалы күніне 30–60 мин жылдам жүру, мүмкіндік болса күнделікті.</p> <p>Күнделікті өмірде физикалық белсенділікті ұлғайтуға кеңес беру (мысалы, жұмыс уақытындағы үзіліс кезінде жүру, бақшада жұмыс істеу, үй шаруалары).</p> <p>Қауіп деңгейі жоғары науқастарға (жіті коронарлы синдромнан кейін, реваскуляризация, жүрек жеткіліксіздігі кезінде) дәрігердің бақылауымен бағдарлама бойынша жаттығу өткізуге кеңес беру</p>
<p>Дене салмағы Дене салмағының индексі — 18,5–24,9 кг/м² шамасында. Бел айналымы: әйелдер үшін <89 см; ерлер үшін <102 см</p>	<p>Дәрігерге әрбір қаралуға келгенде дене салмағы индексін және/немесе бел айналымын бағалау. Физикалық белсенділік, тағамдар құнарлылығын шектеу тәрізді шаралар кешені жолымен дене салмағын қалыпты деңгейде ұстау қажет екенін тұрақты түрде науқастардың есіне салып тұру.</p> <p>Қажет кезде, арнайы бағдарламаларға қатысу.</p> <p>Егер мықын сүйегінің қырқасы деңгейінде өлшенген бел айналымы әйелдерде >89 см, ер адамдарда >102 см болса, метаболикалық синдром бойынша өмір сүру салтын терапиялық өзгерту.</p> <p>Көрсеткіштер болған жағдайда терапиялық шараларды бастау. Дене салмағын төмендетуге бағытталған терапияның бірінші мақсаты — оны болған деңгейден 10% төмендету. Егер қайта қарау кезінде қалыпты деңгейге жетпесе, осыдан кейін дене салмағын жоғары деңгейде төмендетуге тырысуға болады</p>
<p>Қантты диабет HbA1C деңгейі <7%</p>	<p>HbA1C мақсаттық деңгейіне жету үшін өмір сүру салтын өзгерту және фармакотерапияны бастау.</p> <p>Басқа қауіп факторларына белсенді әсер ете бастау (жоғарыда көрсетілгендей, физикалық белсенділік, дене салмағын қалыпқа келтіру, АҚ және холестерин деңгейін бақылау).</p> <p>Осы науқасты бақылайтын эндокринологпен диабеттің емін құру</p>
<p>Антитромбоциттарлы заттар және антикоагулянттар</p>	<p>Егер қарсы көрсеткіштер болмаса, барлық науқастарға аспиринді 75–162 мг/тәул дозада ұзақ уақытқа тағайындау.</p> <p>Жіті коронарлы синдром немесе стенттеумен тері арқылы болған шарадан кейін 12 айға дейін клопидогрелді 75 мг/тәул аспиримен бірге тағайындау/жалғастыру.</p> <p>Тәждік артерияны стенттеуден кейінгі науқастарға алғашқыда аспиринді жоғары мөлшерін тағайындау ұсынылады: карапайым стент үшін — 325 мг/тәул ≥1 ай, сиролimusпен стент үшін ≥3 ай және ≥6 ай — паклитакселмен стент үшін.</p> <p>Варфаринге көрсеткіші бар науқастарға (пароксизмалды немесе тұрақты жыпылықты аритмиясы, жүрекшелер тыпырлауы, жүрек қарыншасындағы инфаркттан кейінгі тромб кезінде) варфарин қолдану және ХҚБ 2,0-ден 3,0-ке дейінгі деңгейде ұстау қажет</p>
<p>Ренин-ангиотензин-альдостеронды жүйеге килігу</p>	<p>ААФ ингибиторлары</p> <p>Сол қарыншаның шығару фракциясы <40%, артериялық гипертензия, қантты диабет немесе созылмалы бүйрек ауруы кезінде, егер қарсы көрсеткіштер болмаса, барлық науқастарға ұзақ уақытқа тағайындау.</p>

1.2-кестенің соңы

Шара мақсаты	Ұсынылатын шаралар
	<p>Барлық науқастардағы созылмалы терапия мүмкіндігін қарау. ААФ ингибиторларымен қосымша шара жүргізу мүмкіндігі қаупі төмен науқастарда қаралуы ықтимал:</p> <p>Сол қарыншаның қалыпты қызметімен, жақсы бақыланатын қауіп факторларымен және ревазуляризация шарасынан кейін.</p> <p>Ангиотензин II рецепторының антагонисттері ААФ ингибиторларын қабылдай алмаған науқастарға тағайындау мүмкіндігін қарастыру</p> <p>Альдостерон антагонисттері Сол қарыншаның айдау фракциясының төмендеуімен миокард инфарктынан кейін (<40%), бүйрек қызметінің айтарлықтай бұзылысы жоқ және/немесе гиперкалиемия, ААФ ингибиторының және β-адреноблокаторының терапиялық дозасын қабылдап жүрген және қантты диабеті немесе жүрек жеткіліксіздігінің белгілері бар науқастарға</p>
β-Адреноблокаторлары	<p>Миокард инфарктын, жіті коронарлы синдромын бастан кешірген немесе жүрек жеткіліксіздігінің клиникалық белгілерінің болуы немесе болмауына байланыссыз сол қарыншаның қызметінің бұзылуы кезінде, егер қарсы көрсеткіштер болмаса, барлық науқастарға ұзақ уақытқа тағайындау.</p> <p>Егер қарсы көрсеткіштер болмаса, тамырлардың атеросклерозды зақымдалуы белгілері немесе қантты диабеті бар барлық науқастарға созылмалы терапия мүмкіндігін қарастыру</p>
Тұмау вирусына қарсы екпе	Жүрек-қан тамыр ауруымен науқастар тұмауға қарсы егілуі қажет

2-Тарау

ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ

2.1. ТҰРАҚТЫ КҮШТЕМЕЛІК СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия (кеуделік бақа; *angina pectoris*) — жүректің ишемиялық ауруының (ЖИА) негізгі көріністерінің бірі. Стенокардия бірнеше клиникалық түрде көрінуі мүмкін:

- тұрақты күштемелік стенокардия;
- тұрақсыз стенокардия;
- вариантты стенокардия (Принцметал стенокардиясы);
- ауырсынусыз миокард ишемиясы.

Бұл бөлім тұрақты күштемелік стенокардияны сипаттауға арналған.

Күштемелік стенокардияның негізгі және әдетте байқалатын көрінісі — физикалық күштеме, эмоционалды күйзеліс кезінде, суыққа шыққанда, желге қарсы жүргенде, көп тамақ қабылдағаннан кейін тыныштық калыпта пайда болатын төс артындағы ауырсыну.

Таралуы

Күштемелік стенокардия жылына 0,2–0,6% тұрғындарда тіркеледі, 55–64 жастағы ер адамдарда (0,8% жағдайда) басымдылықпен. Ол жылына 1 млн тұрғынға шаққанда 30 000–40 000 ересектерде пайда болады және аурушандық жынысқа және жасқа тәуелді. Тұрғындардың жастық топтамасында күштемелік стенокардия 45–54 жастағы ерлерде 2–5% және әйелдерде 0,5–1%, 65–74 жастағы топта — ерлерде 11–20%, ал әйелдерде 10–14% (менопаузадан кейінгі кезеңде эстрогендердің қорғаныш әсерінің төмендеуімен байланысты) байқалады.

Миокард инфарктына дейін күштемелік стенокардия 20% науқастарда, миокард инфарктынан кейін 50% науқастарда анықталады.

Этиологиясы

Көбінесе стенокардия тәждік (коронарлы) артериялардың атеросклерозынан туындайды, осыған байланысты ағылшын тіліндегі әдебиеттерде аурудың баламалы аты пайда болды — «жүректің коронарлы ауруы». Миокардтың оттегіге қажеттілігі мен тәждік артериялар саңылауының атеросклероздық тарылуы салдарынан оның тәж артерияларымен жеткізілуі арасындағы сәйкессіздіктің (дисбаланс) нәтижесінде, төс артындағы ауырсынумен клиникалық көрініс беретін миокард ишемиясы дамиды.

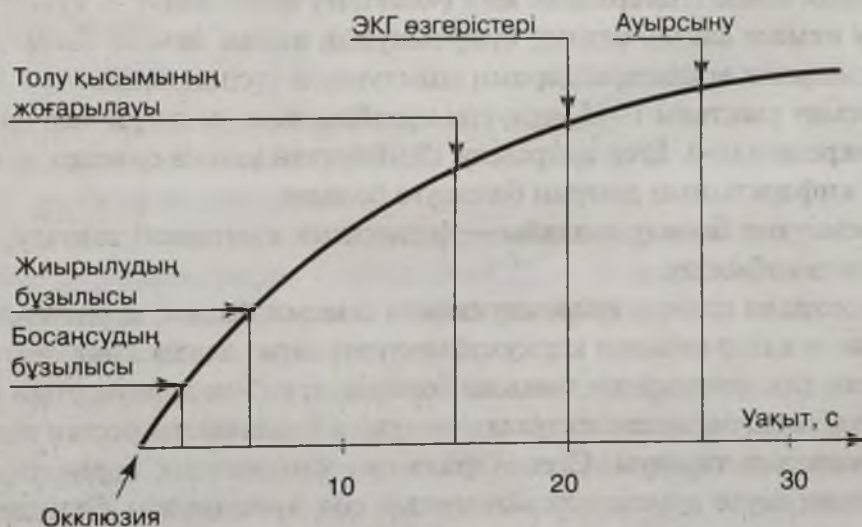
Атеросклероздың тарылу дәрежесі, оның ауырлығы және стенокардияның клиникалық белгілерінің айқындығы арасындағы байланыс айтарлықтай болмағандығымен, миокардтың оттегіге қажеттілігі мен оның жеткізілуі арасында сәйкессіздіктің туындауы және аурудың клиникалық белгілері пайда болғанға дейін тәждік артерияларының тарылуы 50–75% төмен болмауы керек деп есептеледі.

Патогенезі

Физикалық күштеме кезінде миокардтың оттегіге қажеттілігінің артуы және оны тәж артерияларының тарылуы себебінен толық қанмен камтамасыз ете алмауының нәтижесінде миокард ишемиясы пайда болады. Бұл кезде ең бірінші эндокардтың астында орналасқан миокард қабаты зақымдалады. Ишемия нәтижесінде жүрек бұлшықетінің сәйкес бөлімінің жиырылғыштық қызметі бұзылады.

Миокардтың жиырылғыштық (механикалық) қызметінің бұзылуынан басқа жүрек бұлшықетіндегі биохимиялық және электрлік үдерістердің өзгерісі пайда болады. Оттегі мөлшерінің жеткілікті болмауы кезінде жасушалар тотығудың анаэробты түріне өтеді: глюкоза лактатқа дейін ыдырайды, жасуша ішілік рН төмендейді және кардиомиоциттердегі энергетикалық қор азаяды. Бұдан басқа, кардиомиоцит мембранасының қызметі бұзылады, ал бұл калий иондарының жасуша ішілік концентрациясының төмендеуіне және натрий иондарының жасуша ішілік концентрациясының жоғарылауына әкеледі. Миокард ишемиясының ұзақтығына байланысты өзгерістер қайтымды немесе қайтымсыз болуы мүмкін (миокард некрозы — инфаркт).

Миокард ишемиясы кезіндегі патологиялық өзгерістердің реттілігін айта кету керек: миокард босансуының бұзылысы (диастолалық қызметінің бұзылуы) → миокард жиырылғыштығының бұзылуы (систолалық қызметінің бұзылуы) → ЭКГ өзгерістері → ауырсыну синдромы (2.1-сурет).



2.1-сурет. Миокард ишемиясы кезіндегі өзгерістердің реттілігі. Түсініктемені мәтіннен қараңыз

Жіктелуі

Бүгінде стенокардияның жиі қолданылатын жіктелуі — физикалық күштемеге төзімділігіне байланысты функционалды кластарға бөлінетін күштемелік стенокардияның Канадалық жүрек-тамыр қоғамының жіктеуі (2.1-кесте).

2.1-кесте. Канадалық жүрек-тамыр қоғамымен күштемелік стенокардияның жіктелуі (1976 ж.)

<p>I Функционалды класс — «қарапайым физикалық күштеме стенокардия ұстамасын тудырмайды». Ауырсыну, жүру немесе баспалдақпен көтерілу кезінде пайда болмайды. Ұстамалар күшті, жылдам немесе ұзақ күштемелік жұмыс кезінде байқалады</p>
<p>II Функционалды класс — «әдетті белсенділікті жеңіл шектеу». Ауырсыну, жүру немесе баспалдақпен жылдам көтерілу кезінде, биікке шығу, тамақтан кейін, суықта, желге қарсы жүргенде, эмоциялық күйзеліс кезінде немесе ұйқыдан ояңаннан соң бірнеше сағаттан кейін пайда болады. Қалыпты қадаммен 100–200 м қашықтыққа тегіс жермен жүргенде немесе бір баспалдақ аралығына көтерілгенде және қалыпты жағдайда ауырсыну дамымайды</p>
<p>III Функционалды класс — «физикалық белсенділіктің айтарлықтай шектелуі». Қалыпты қадаммен тегіс жермен жүргенде немесе бір баспалдақ аралығына көтерілгенде және қалыпты жағдайда стенокардия ұстамасының пайда болуы күшейеді</p>
<p>IV Функционалды класс — «кез келген физикалық күштеменің жағымсыз әсер әкелуі». Ұстама тыныштық калыпта да пайда болуы мүмкін</p>

Клиникалық көрінісі

Шағымдары

Тұрақты күштемелік стенокардия кезіндегі ауырсыну синдромы бірқатар белгілермен сипатталады. Клиникалық маңыздылары келесілер.

- **Ауырсыну орны** — төс артында.
- **Ауырсынудың пайда болу жағдайлары** — физикалық күштеме, күшті эмоция, көп тағам қабылдау, суық, желге қарсы жүру, темекі тарту. Жас адамдарда ауырсыну арқылы өту феномені деп аталатын көрініс жиі кездесетінін естен шығармаған жөн («жаттығу феномені») — күштемені ұлғайту немесе сақтау кезінде ауырсынудың азаюы немесе басылуы, яғни ол тамырлық коллатералдардың ашылуымен түсіндіріледі.
- **Ауырсыну ұзақтығы** 1–15 минутты құрайды және де ол үдемелі сипат алады («крешендо»). Егер ауырсыну 15 минуттан ұзаққа созылса, онда миокард инфарктының дамуын болжауға болады.
- **Ауырсынудың басылу жағдайы** — физикалық күштемені тоқтату, нитроглицерин қабылдау.
- Стенокардия кезінде **ауырсыну сипаты** (қысып, басып, кернеп және т.б.), сонымен қатар өлімнен қорқу субъективті сипат алады және оның айтарлықтай диагностикалық маңызы болмайды, көбінесе науқастың физикалық қабылдауы, интеллектуалды дамуына байланысты болып келеді.
- **Ауырсынудың таралуы.** Стенокардияның клиникалық көрінісінде ауырсынудың кеуде қуысы мен мойынның сол және оң жақ бөлімдеріне таралуының клиникалық маңызы бар. Классикалық таралу — сол қолға, төменгі жаққа беріледі.

Қосымша симптомдар — локсу, құсу, жоғары тершендік, тез шаршау, еңтігу, жүрек қағуы, артериялық қысымның (АҚ) жоғарылауы (кейде төмендеуі).

Стенокардия эквиваленттері. Тұрақты стенокардияның ауырсыну синдромынан басқа стенокардия эквиваленттері деп аталатын белгілері болуы мүмкін. Оған күштеме кезіндегі еңтігу және тез шаршау жатады. Бұл симптомдар осы патологиялық белгілердің басылу жағдайымен сәйкестендірілуі қажет, яғни өршіту факторының әсерін (физикалық күштеме, суықтау, темекі тарту) тоқтатқан кезде немесе нитроглицерин қабылдаған соң азаюы керек. Стенокардия эквиваленттері диастолалық босансу бұзылысынан (еңтігу) немесе миокардтың систолалық қызметінің бұзылуы кезінде жүректік шығарудың төмендеуі (қанқа бұлшықеттерінің оттегімен жеткіліксіз камтамасыз етілуі әсерінен шаршағыштық туындайды) салдарынан пайда болады.

Физикалық мәліметтер

Стенокардия ұстамасы кезінде науқастарда тері жамылғыларының бозаруы, аз қозғалғыштық (науқастар бір қалыпты аптығады, себебі кез келген қозғалыс ауырсынды күшейтеді), терлегіштік, тахикардия (сирек брадикардия), АҚ жоғарылауы (сирек төмендеуі) анықталады. Емізікше бұлшықетінің дисфункциясы нәтижесінде митралды қақпақша жеткіліксіздігі әсерінен пайда болатын экстрасистолия, шоқырақ ырғағы, систолалық шу естілуі мүмкін. Стенокардия ұстамасы уақытында жазылған электрокардиограммада (ЭКГ) қарыншалық кешеннің соңғы бөліміндегі өзгерістер (*T* тісшесі және *ST* сегментінде), сонымен қатар жүрек ырғағының бұзылысын анықтауға болады.

Зертханалық зерттеулер

Зертханалық зерттеулердің стенокардия диагностикасында қосымша маңызы бар, яғни ол тек дислипидемияны, қосымша ауруларды және қауіп факторларын (қантты диабетті) анықтауға немесе ауырсыну синдромының басқа себептерін (кабыну аурулары, қан аурулары, қалқанша безі аурулары) шектеуге мүмкіндік береді.

Аспаптық зерттеулер

ЖИА анықтаудағы объективті әдістерге жатады:

- ұстама уақытында жазылған ЭКГ;
- ЭКГ тәуліктік мониторингі;
- күштемеліклік сынағалар — велоэргометрия, тредмил-тест;
- стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) — күштемелік, добутаминмен, өнеш арқылы электрокардиостимуляция (ЭКС);
- тәж артерияларының артериографиясы;
- тәж артерияларының мультиспиралды компьютерлі томографиясы;
- тыныштық және физикалық күштеме кезіндегі миокард сцинтиграфиясы.

ЭКГ. Миокард ишемиясы кезіндегі ЭКГ-өзгерістері (стенокардия ұстамасы уақытында) *T* тісшесінің өзгерісі және *ST* сегментінің изосызықтан төмен (субэндокардиалды ишемия) немесе жоғары (трансмуралды ишемия) ығысуы түріндегі реполяризация бұзылысы немесе жүрек ырғағының бұзылысымен көрінеді.

ЭКГ тәуліктік мониторингі (тәулік бойы ЭКГ тіркеу, әрі қарай компьютерлік бағдарлама көмегімен сараптау) науқасқа қалыпты жағдайларда миокард ишемиясының ауырсынуымен және ауырсынусыз эпизодтарын, сонымен қатар, тәулік бойы болатын жүрек ырғағы бұзылысын анықтауға мүмкіндік береді.

Күштемелік сынамалар. Күштемелік сынаманы жүргізуге негізгі көрсеткіштер:

- ЖИА ажыратпалы диагностикасы;
- физикалық күштемеге жеке төзімділікті анықтау;
- емдік шаралардың нәтижелілігін бағалау;
- науқастардың еңбекке қабілеттілігін сараптау;
- болжамды бағалау;
- жүргізілген дәрілік терапияның нәтижесін бағалау.

Күштемелік сынаманы жүргізуге абсолютті қарсы көрсеткіштерге ұзақтығы 7 тәуліктен төмен миокард инфаркты, тұрақсыз стенокардия, жіті ми қан айналым бұзылысы, жіті тромбофлебит, өкпе артериясының тромбоэмболиясы (ӨАТЭ), III–IV функционалды класты созылмалы жүрек жеткіліксіздігі (СЖЖ), айқын өкпелік жеткіліксіздік, қызба жатады.

Әдістің негізі бір мезгілде ЭКГ және АҚ тіркелуімен физикалық күштемені сатылы мөлшерлі ұлғайтудан тұрады. Физикалық күштеме кезінде жүрек ырғағының жиілеуі себебінен миокардтың оттегіге қажеттілігі артады, бірақ тамырдың тарылуы салдарынан қан ағымын ұлғайту мүмкін емес, сондықтан бірінші ЭКГ тән өзгерістер, ал сосын ауырсыну ұстамасы пайда болады. Велоэргометрияның сезімталдығы 50–80%, арнайылығы — 80–95% құрайды.

Сынаманы тоқтату критерилері:

- стенокардия ұстамасы;
- ЭКГ миокард ишемиясы белгілері;
- жүректің жиырылу жиілігінің (ЖЖЖ) мақсаттық деңгейіне жету;
- айқын шаршау;
- науқастың бас тартуы.

Егер науқаста ауырсыну немесе кеуденің қысуы және ЭКГ ишемияға тән өзгерістер пайда болса, онда физикалық күштемемен сынама оң болып есептеледі [кардиологтардың Ресейлік ғылыми қоғамының (КРҒК) ұсыныстары, 2008].

ЭхоКГ тыныштық қалыпта миокардтың жиырылу қабілетін анықтауға және ауырсыну синдромы бойынша ажыратпалы диагностика жүргізуге мүмкіндік береді: жүрек ақаулары, өкпелік гипертензия, кардиомиопатия (КМП), перикардиттер, митралды қақпақша пролапсы, артериялық гипертензия (АГ) кезіндегі сол қарынша гипертрофиясы.

Стресс-ЭхоКГ — тәж артерияларының жеткіліксіздігін анықтаудағы сенімді әдіс. Ол добутаминді енгізу, өңеш арқылы электрлік кардиостимуляция (ЭКС) немесе физикалық күштеме әсерінен ЖЖЖ жоғарылауы кезінде сол қарынша сегменттерінің қозғалғыштығын эхокардиографиялық бағалауға негізделген.

Жүрек ырғағы жиілеуі кезінде миокардтың оттегіге қажеттілігі артады және тарылған тәж артерияларымен оттегінің жеткізілуі және миокардтың белгілі бөлімінің оған қажеттілігі арасында дисбаланс пайда болады. Осы дисбаланс-

тын әсерінен миокард жиырылуының жергілікті бұзылысы пайда болады. Миокард жиырылуының жергілікті өзгеруі ишемияның басқа көріністерінің (ЭКГ өзгерістер, ауырсыну синдромы) алдында пайда болады. Стресс-ЭхоКГ әдісінің сезімталдығы 65–90%, арнайылығы — 90–95% құрайды.

Стресс-ЭхоКГ күштемелік сынамалардан айырмашылығы бір тамырдың зақымдалуы кезіндегі тәждік артериялардың жеткіліксіздігін анықтауға мүмкіндік береді. Стресс-ЭхоКГ көрсеткіштер.

- Атипиялық күштемелік стенокардия: стенокардия эквивалентінің анықталуы немесе науқастың ауырсыну синдромын анық емес сипаттауы.
- Күштемелік сынамаларды жүргізудің қиындығы немесе мүмкін болмауы.
- Стенокардияның типті клиникалық көрінісі кезінде күштемелік сынамалардың ақпарат бермеуі.
- Күштемелік стенокардияның типті клиникалық көрінісі кезінде Гисс будасы аяқшаларының блокадасы, сол қарынша гипертрофиясының белгілері, Вольф–Паркинсон–Уайт синдромының әсерінен күштемелік сынама кезінде ЭКГ өзгерістің болмауы.
- Жас әйелдерде велоэргометрия кезіндегі күштемелік сынаманың оң болуы (себебі, ЖИА болу мүмкіндігі төмен).

Коронарлық ангиография. Бұл әдіс ЖИА диагностикасындағы «алтын стандарт» болып есептеледі, себебі ол тәж артерияларының тарылуын, оның орнын және дәрежесін анықтауға мүмкіндік береді. Коронарлық ангиографияны жүргізуге көрсеткіштер: (КРҒК ұсыныстары, 2008).

- Адекватты антиангиналды терапия жүргізу аясында сақталатын ауыр стенокардия (III–IV функционалды класс).
- Инвазивті емес тест нәтижесі бойынша миокард ишемиясының айқын белгілері.
- Науқас анамнезінде кенет жүректік өлім эпизодтары немесе қауіпті қарыншалық ырғақ бұзылысының болуы.
- Инвазивті емес тест мәліметі бойынша аурудың үдеуі.
- Әлеуметтік маңызды мамандықтары бар адамдардағы инвазивті емес тесттің күдікті нәтижесі (қоғамдық транспорт жүргізушілері, ұшқыштар және т.б.).
- Миокард инфаркты және миокард реваскуляризациясынан кейін (1 айға дейін) ерте ауыр стенокардияның (III функционалды класс) дамуы.

Коронарлық ангиографияға салыстырмалы қарсы көрсеткіштер:

- жіті бүйрек жеткіліксіздігі;
- созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі (СБЖ);
- белсенді асқазан-ішектен қан кету, ойық жара ауруының өршуі;
- контрастты затқа аллергия және йодты көтере алмау;
- айқын коагулопатиялар, ауыр анемия;
- бақыландырылған АГ;
- жіті ми қан айналым бұзылысы (ЖМКБ);
- науқастың психикалық жағдайының айқын бұзылысы;
- жүрек гликозидтерімен интоксикация;

- гипокалиемия;
- қызба және жіті инфекция;
- инфекциялық эндокардит;
- ауыр кардиологиялық емес аурулар;
- декомпенсацияланған СЖЖ және өкпе ісінуі;
- артериялық жету жолын шектейтін перифериялық артериялардың айқын зақымдалуы;
- зерттеуден кейін науқастың ары қарайғы емнен бас тартуы (эндоваскулярлы шара немесе коронарлы шунттау).

Тәждік артериялардың мультиспиралды компьютерлі томографиясы (МСКТ) — рентгендік компьютерлік томография негізінде жүрек артерияларын көру (визуализация) әдісі. Көрсеткіштер:

- коронарлы кальцинозды анықтау және сандық бағалау негізінде коронарлы атеросклерозды анықтау;
- инвазивті емес коронарография;
- инвазивті емес шунтография (артериялық және көктамырлық шунттар).

Миокард сцинтиграфиясы — ишемия аймақтарын анықтауға мүмкіндік беретін визуалды әдіс. Бұл әдіс Гисс будасы аяқшаларының блокадасына байланысты ЭКГ бағалау мүмкін болмағанда ақпаратты болып келеді.

Диагностикасы

Диагностикалық тұрғыдан кеуде қуысындағы ауырсыну бойынша Американың кардиологтар алқасының/жүректің Америкалық ассоциациясының жіктеуі ыңғайлы (2003).

- Қалыпты стенокардия:
 - сапасы мен ұзақтығы тән, төс артындағы ауырсыну немесе жағымсыз әсер;
 - ауырсыну физикалық күштеме немесе эмоциялық күйзеліс кезінде пайда болады;
 - ауырсыну тыныштық калыпта немесе нитроглицерин қабылдаған соң басылады.
- Атипиялық стенокардия: жоғарыда көрсетілген белгілердің екеуінің болуы.
- Жүректік емес ауырсыну: жоғарыда көрсетілген белгілердің біреуінің болуы немесе мүлде болмауы.

Тұрақты күштемелік стенокардия қалыпты жағдайда толық анамнез жинау, науқасты тиянақты физикалық тексеру, тыныштық жағдайда ЭКГ жазу және ары қарай алынған мәліметтерді сараптау негізінде диагностикаланады. Зерттеудің бұл түрлері (анамнез, қарау, аускультация, ЭКГ) күштемелік стенокардияның классикалық клиникалық көрінісі кезінде 75% жағдайда диагностикалау үшін жеткілікті деп есептеледі.

Диагнозға күдіктенген кезде ЭКГ тәуліктік мониторинг, күштемелік сынама, стресс-ЭхоКГ, сәйкес жағдайларда — миокард сцинтиграфиясы жүргізіледі. Диагностиканың қорытынды кезеңінде тәж артерияларының ангиографиясын жасау қажет. Стенокардияның диагностикасы мен қатар ЖИА

қауіп факторларын анықтау қажет екендігін айта кеткен жөн («Жүректің ишемиялық ауруының алдын алу» бөлімін қараныз).

Ажыратпалы диагностика

Кеуде қуысындағы ауырсыну синдромы басқа аурулардың көрінісі болуы да мүмкін екенін есте ұстау қажет. Кеуде қуысындағы ауырсынудың бір уақытта бірнеше себептері болуы мүмкін екенін естен шығармау қажет (2.2-кесте).

2.2-кесте. Кеуде қуысындағы ауырсынудың кең таралған себептері

<p>Жүрек-қан тамыр жүйесінің аурулары Миокард инфаркты Стенокардия Басқа себептер: ишемиялық — қолқа сағасының тарылуы, қолқа қақпақшасының жеткіліксіздігі, гипертрофиялық кардиомиопатия, артериялық гипертония, өкпелік гипертония, айқын анемия; ишемиялық емес — қолқанын қатпарлануы, перикардиттер, митралды қақпақша пролапсы</p>
<p>Асқазан-ішек жолының аурулары Өңеш аурулары — өңеш спазмы, өңештік рефлюкс, өңештің жыртылуы Асқазан аурулары — ойық жара ауруы</p>
<p>Кеуде қабырғасы және омыртқа аурулары Алдыңғы кеуде қабырғасы синдромы Алдыңғы сатылы бұлшықет синдромы Омыртқаның мойындық және кеуделік бөлімінің остеохондрозы Костохондрит (Титце синдромы) Қабырға зақымдалуы Белдемелік теміреткі</p>
<p>Өкпе және плевра аурулары Пневмоторакс Плевра зақымдануымен пневмония Өкпе инфарктымен немесе инфарктсыз өкпе артериясының тромбозы</p>

Емі

Тұрақты күштемелік стенокардияны емдеу мақсаттары:

- болжамды жақсарту — миокард инфаркты және кенет жүректік өлімнің алдын алуы;
- ауру симптомдарының айқындылығын төмендету (жою).

Бұл мақсаттарға жету үшін медикаментозды емес, медикаментозды (дәрілік) және хирургиялық емдеу әдістері қолданылады.

Медикаментозды емес емдеу

Медикаментозды емес емдеу ЖИА қауіп факторларына әсер етуге негізделді:

- дислипидемия және дене салмағын төмендету мақсатындағы емдәмдік шаралар;
- темекі тартуды тоқтату;
- қарсы көрсеткіштер болмаса жеткілікті физикалық белсенділік.

Сонымен қатар АҚ деңгейін және көмірсу алмасу бұзылыстарын қалыпқа келтіру қажет. Күштемелік стенокардия емінің маңызды құрамы — науқасты

ақпараттандыру және оқыту. ЖИА медикаментозды емес емі туралы толығырақ «Жүректің ишемиялық ауруының алдын алуы» бөлімінен қараңыз.

Медикаментозды емдеу

Тұрақты күштемелік стенокардияны емдеу үшін қолданылатын дәрілік заттардың (ДЗ) негізгі кластарына келесілер жатады (КРҒК ұсыныстары, 2008).

- Антиагреганттар — ацетилсалицил қышқылы, клопидогрел.
- β -Адреноблокаторлар.
- Нитраттар, молсидомин.
- Баяу кальций каналдарының блокаторлары.
- Цитопротекторлар — триметазидин.
- Антигиперлипидемиялық заттар.
- ААФ ингибиторлары.

Қарсы көрсеткіштер болмаған жағдайда күштемелік стенокардиясы бар барлық науқастарға болжамды жақсарту үшін (яғни өмір сүру ұзақтығын арттыру үшін) антиагреганттар (ацетилсалицил қышқылы, ал оны көтере алмаса — клопидогрел), антигиперлипидемиялық заттар (статиңдер) және ААФ ингибиторларын тағайындау ұсынылады.

Өмір сүру сапасын жақсарту үшін стенокардия ұстамасын тоқтатуға және/немесе алдын алуға мүмкіндік беретін антиангиналды (ишемияға қарсы) ДЗ тағайындау қажет: β -адреноблокаторлары, баяу кальций каналдарының блокаторлары, нитраттар және нитратқа ұқсас препараттар, метаболизмдік (цитопротекциялы) әсері бар препараттар, сонымен қатар олардың комбинациялары.

Антиагреганттар

Клиникалық зерттеулер көрсеткендей, ацетилсалицил қышқылын 75–325 мг/тәул дозасында қабылдау миокард инфаркты және кенет жүректік өлім даму қаупін айтарлықтай төмендетеді. Стенокардиямен науқастарда ойық жара ауруы, бауыр ауруы, жоғары қанағыштық, препаратты көтере алмаушылық сияқты қарсы көрсеткіштер болмаса, ацетилсалицил қышқылын тағайындау ұсынылады.

Нитраттар

Нитратты енгізу кезінде жүрекке қан келуін азайтуға (шектік жүктеменің төмендеуі), жүрек камераларындағы қысымның төмендеуіне және миокард күштемесінің азаюына әкелетін жүйелік венодилатация дамиды. Бұл ишемиядан, бірінші кезекте зақымдалатын миокардтың субэндокардиалды қабатындағы қан ағымының жақсаруына әсер етеді.

Сонымен қатар нитраттар АҚ төмендетеді, қан ағымына қарсылықты және жүктеме сонын төмендетеді. Бұдан басқа ірі тәж артерияларының кеңеюі мен коллатералды қан ағымының ұлғаюының маңызы бар.

Бұл топ препараттары қысқа әсерлі нитраттар (нитроглицерин) және ұзартылған әсері бар нитраттар (изосорбид динитраты және изосорбид мононитраты) болып бөлінеді.

Стенокардия ұстамасын басу үшін нитроглицерин қолданылады. Таблетка түрінде 0,3–0,6 мг мөлшерде тіл астына тағайындалады.

Таблетка түрінен басқа, 0,4 мг мөлшерінде тіл астына қабылданатын аэрозолді түрі (спрей) бар. Қысқа әсерлі нитраттар ауырсынуды 1–5 минуттан соң басады. Стенокардия ұстамасын басу үшін, нитроглицериннің қайталамалы дозасын 5-минуттық үзілістен кейін қабылдауға болады. Құтыны ашқан соң, тіл астына қабылданатын нитроглицерин 2 айдан кейін нитроглицериннің ұшпалылығына байланысты өз белсенділігін жоғалтады, сондықтан препаратты тұрақты өзгертіп тұру қажет екендігін есте сақтау керек.

Аптасына 1 реттен жиі пайда болатын **стенокардия ұстамасының алдын алу үшін** ұзақ әсерлі нитраттар қолданылады (изосорбид динитраты және изосорбид моонитраты).

- Изосорбид динитраты физикалық күштемеден 30–40 минут бұрын 10–20 мг дозасында тәулігіне 2–4 рет (кейде 6 ретке дейін) қабылданады. Изосорбид динитратының ретардты түрі физикалық күштемеге дейін 40–120 мг мөлшерде тәулігіне 1–2 рет тағайындалады.
- Изосорбид моонитраты таблетка түрінде физикалық күштемеден 30–40 минут бұрын 10–40 мг дозасында тәулігіне 2–4 рет, ал ретардты түрі — 40–120 мг мөлшерде тәулігіне 1–2 рет тағайындалады.

Нитраттардың жағымсыз әсерлері: ми көктамырының дилатациясына байланысты бас ауруы, тахикардия, артериялық гипотензия, құлақтағы шу, лоқсу, құсу, тоқтату синдромы (нитраттарды қабылдауды бірден тоқтатқан соң стенокардия ұстамасының жиілеуі).

Қарсы көрсеткіштер

- Абсолютті қарсы көрсеткіштер артериялық гипотензия және гиповолемия (АҚ < 100/60 мм сын.бағ., орталық көктамырлық қысым < 4 мм сын.бағ.), шок, сол қарыншадағы диастолалық қысымның төмендеуімен сол қарыншалық жеткіліксіздік, оң қарыншаның миокард инфаркты, жүрек тампонадасы, препаратқа жоғары сезімталдық.
- Салыстырмалы қарсы көрсеткіштер: бас сүйек ішілік қысымның жоғарылауы (БІҚ), ортостатикалық артериялық гипотензияға бейімділік, гипертрофиялық КМП, қолқа сағасының айқын тарылуы (стеноз), митралды тесіктің айқын тарылуы, жабық бұрышты глаукома.

Нитраттарға толеранттылық (сезімталдықтың жоғалуы, дағдылану). Нитраттарды тұрақты күнделікті 1–2 апта және одан жоғары қабылдау антиангиналды әсердің азаюына немесе жоғалуына әкелуі мүмкін. Нитраттарға толеранттылықтың даму себебі азот оксиді түзілуінің азаюы, фосфодиэстеразалар белсенділігінің жоғарылауы салдарынан оның инактивациясының үдеуі және тамыр тарылтатын әсері бар эндотелин-1 түзілуінің жоғарылауы болып табылады.

Ұзақ әсерлі нитраттарға толеранттылықтың алдын алудың негізгі әдісі, олардың әсер ету механизміне байланысты, нитраттарды асимметриялы (эксцентрлі) тағайындау (мысалы, таңертен сағат 8-де және сағат 15-те изосорбид динитраты немесе тек таңертен 8-де изосорбид моонитраты). Осылайша ұзақтығы 6–8 сағаттан асатын нитратсыз кезең, тамыр қабырғасындағы жазық бұлшықетті жасушалардың нитраттарға сезімталдығын қалпына келтіруге мүмкіндік береді. Әдетте, нитратсыз кезең, минималды физикалық белсенділік және ауырсыну ұстамаларының саны аз науқастарға уақытша тағайындалады (әр жағдайда жеке).

Молсидомин

Әсер етуі бойынша нитраттарға жақын препарат молсидомин болып есептеледі (нитроқұрамды вазодилататор). Молсидомин сіңуден кейін белсенді затқа айналады, ол азот оксидіне өзгеріп, тамырдың жазық бұлшықеттерінің босануына әкеледі. Молсидомин 2–4 мг дозасында тәулігіне 2–3 рет немесе 8 мг тәулігіне 1–2 рет қабылданады (ұзартылған түрі). Молсидоминнің қарсы көрсеткіштері және жағымсыз әсерлері нитраттардағыдай.

β-Адреноблокаторлар

β-Адреноблокаторлардың антиангиналды әсері ЖЖЖ сиреуі және миокард жиырылуының азаюы салдарынан миокардтың оттегіге қажеттілігінің төмендеуіне негізделген. Бұдан басқа жүрек ырғағының сиреуі кезінде миокардтың диастолалық босану уақытының ұзаруы дамиды да, диастола кезінде тәж артерияларының қанға толу ұзақтығының ұлғаюы нәтижесінде антиангиналды әсер көрсетеді.

Стенокардияны емдеу үшін селективті (β1-адренорецепторына басым әсер етеді) және селективті емес (β2-адренорецепторына әсер етеді) β-адреноблокаторлары қолданылады.

- Кардиоселективті β-адреноблокаторлардан метопролол 25–200 мг/тәул 2–3 реттен; бетаксол 10–20 мг дозасында тәулігіне 1 рет; бисопролол 5–20 мг тәулігіне 1 рет; атенолол 25–200 мг/тәул қолданылады. Соңғы уақытта перифериялық тамырлардың кеңеюін дамытатын β-адреноблокаторларды пайдаланып жүр, мысалы, карведилол.
- Селективті емес β-адреноблокаторлардан стенокардияны емдеу үшін пропранолол 10–40 мг мөлшерде тәулігіне 4 рет, надолол 20–160 мг мөлшерде тәулігіне 1 рет қолданылады.

β-Адреноблокаторлардың **жағымсыз әсерлері**: брадикардия, жүрек блокадалары, бронхоспазм, артериялық гипотензия, көмірсу және май алмасу бұзылысы, бас айналу, ұйқының бұзылуы, шаршағыштық, депрессия, жұмысқа қабілеттіліктің төмендеуі, есте сақтаудың төмендеуі, жыныстық дисфункция, токтату синдромы.

β-Адреноблокаторларды тағайындауға **қарсы көрсеткіштер**: синусты брадикардия, АВ-блокада, синоатриалды блокада, артериялық гипотензия, бронхообструкциялы аурулар, ауыспалы ақсақтық, Рейно синдромы, эректилді дисфункция, психогенді депрессия.

Баяу кальций каналдарының блокаторлары

Баяу кальций каналдары блокаторларының антиангиналды әсері шамалы вазодилатацияға (тәж артерияларында да), миокардтың оттегіге қажеттілігінің төмендеуіне (верапамил және дилтиазем) негізделген. Әсер ету механизмі толығырақ «Артериялық гипертензия» бөлімінде көрсетілген.

Стенокардияны емдеу үшін ұзақ әсер ететін (ретардты) нифедипин 30–90 мг дозасында тәулігіне 1 рет; верапамил — 80–120 мг тәулігіне 2–3 рет; дилтиазем — 30–90 мг тәулігіне 2–3 рет тағайындалады.

Статиндер

Бұл топ препараттарына сипаттама «Атеросклероз» бөлімінде берілген. Гиполипидемиялық заттардың көмегімен (симвастатин, правастатин) жал-

пы холестерин және ТТЛП холестерині концентрациясын төмендету тұрақты күштемелік стенокардиямен науқастардың болжамына оң әсер етеді.

Метаболизмдік заттар

Триметазидин оттегіні энергетикалық нәтижелі жолмен қолдану арқылы миокард метаболизмін жақсартады.

ААФ ингибиторлары

Бұл топ препараттары, әсіресе, сол қарынша дисфункциясы белгілері, қосымша АГ, сол қарынша гипертрофиясы, қантты диабет бар науқастарға көрсетілген.

Комбинирленген емі

β -Адреноблокаторлармен, нитраттармен, кальций каналдарының блокаторларымен монотерапия нәтижесіз болған кезде оларды біріктіріп қолдану қажет: нитраттарды β -адреноблокаторлармен, нитраттарды баяу кальций каналдарының блокаторларымен, β -адреноблокаторларды баяу кальций каналдары блокаторларының дигидропиридинді қатарымен (нифедипин) және нитраттармен. Барлық комбинацияларға триметазидинді қосуға болады. Бірақ әр түрлі 3–4 топ препараттарын тағайындау әрдайым антиангиналды әсердің күшеюіне әкеле бермейтінін есте ұстаған жөн.

Хирургиялық емі

Миокард реваскуляризациясы

Миокард реваскуляризациясы — оның қанмен қамтамасыз етілуін қалпына келтіру. Оған коронарлы шунттау немесе арнайы металды эндопротез — стент қою арқылы коронарлы артериялардың баллонды дилатациясы жатады. Реваскуляризация мақсаты — болжамды жақсарту (миокард инфаркты және кенет өлімнің алдын алуы, симптомдарды азайту немесе толық жою). Емдеу әдісін таңдайтын негізгі факторлар — жеке жүрек-қан тамырлық қауіп және симптомдар айқындылығы.

Коронарлық шунттау

Бұл әдіс миокардтың қанмен қамтамасыз етілуін қалпына келтіру үшін қолқа (немесе ішкі кеуделік артерия) мен тәж артериясының тарылған жерінен төмен орны (дисталды) арасына анастомоз жасауына негізделген. Трансплантат ретінде тері асты сан көктамыры, сол және оң жақ ішкі кеуде артериясы, оң жақ асқазан — ішастар артериясы, төменгі құрсақ үсті артериясы бөліктері қолданылады. Операцияға көрсеткіш тек клиникалық мәліметтерді ескере отырып, коронарография және вентрикулография нәтижесі негізінде анықталуы мүмкін. Коронарлық шунттаудың болжамды жақсартуға мүмкіндігі болатын тәждік артериялардың анатомиялық өзгерісі:

- сол тәждік артерияның басты бағанының айтарлықтай тарылуы;
- үш негізгі тәждік артериялардың айтарлықтай проксималды тарылуы;
- сол жақ алдыңғы төмендеген тәждік артерияның проксималды бөлігінің айқын тарылуымен қоса, екі негізгі тәждік артериялардың айтарлықтай тарылуы.

Коронарлы шунттау кезіндегі мүмкін болатын асқыну — 4–5% жағдайда (10% дейін) миокард инфаркты. Өлім бір тамырлық зақымдалуда 1% және көп

тамырлық зақымдалу кезінде — 4–5% құрайды. Аортокоронарлы шунттаудың кеш асқынуларына рестеноздану жатады (венозды трансплантат қолдану кезінде бірінші жыл аралығында 10–20% және 5–7 жыл аралығында әр жылда 2% жағдай). Артериялық трансплантат қолдану кезінде 10 жыл аралығында 90% науқастарда шунттар ашық қалады. 3 жыл ағымында 25% науқастарда стенокардия қайталаанады.

Тері арқылы транслюминалды коронарлық ангиопластика (баллонды дилатация) және стенттеу

Бұл әдіс ангиография кезінде визуалды бақылау барысында үлкен қысыммен миниатюрлы баллон арқылы тәждік артерияның тарылған бөлімдерін кеңейтуге негізделген. Осыдан кейін тарылған орынға арнайы стент (артерия тарылуының алдын алатын, жіңішке сымды каркас) қойылады.

КРҒҚ ұсыныстары бойынша (2008) коронарлық ангиографияға көрсеткіші бар науқастар миокард реваскуляризациясына кандидат болып есептеледі.

Қосымша көрсеткіштер келесілер болып табылады:

- медикаментозды терапия симптомдардың қанағаттанарлық бақылауын қамтамасыз етпейді;
- инвазивті емес әдістер жайылған ишемия аймағын көрсетеді;
- операциядан кейінгі мүмкін болатын асқынулар қаупі кезінде жетістіктің жоғары ықтималдылығы;
- науқас инвазивті емді таңдайды және шарамен байланысты қауіп туралы толық ақпарат алған.

Операцияға дейінгі өлім қаупі есептік жыл сайынғы өлім көрсеткіштерінен жоғары науқастарға инвазивті ем ұсынған орынсыз.

Реваскуляризация әдісін таңдау келесі факторларға негізделген:

- шарадан кейінгі асқыну және өлім даму қаупіне;
- ангиопластика немесе коронарлы шунттауды орындаудың техникалық мүмкіндігіне қоса, жетістік сенімділігіне;
- рестеноз немесе шунт окклюзиясы қаупіне;
- реваскуляризация толықтығына;
- қантты диабеттің болуына;
- емдеу орнының тәжірибесіне;
- науқастың қалауына.

Миокард реваскуляризациясына қарсы көрсеткіштер.

- Алдыңғы төмендеген артерияның проксималды тарылуы айқын емес, стенокардия симптомдары жеңіл немесе жоқ және адекватты медикаментозды ем жүргізілмеген, бір немесе екі тәждік артериялардың тарылуы бар науқастар; бұндай жағдайда, инвазивті емес тест уақытында миокард ишемиясы белгілерінің болмауы немесе өмір сүруге қабілетті миокардта шектелген ишемиялық аймақтардың анықталуында инвазивті шаралар орынсыз.
- Тәждік артериялардың (сол тәждік артерияның басты бағанынан басқа) шекаралық стенозы (50–70%) және инвазивті емес зерттеу кезінде миокард ишемиясы белгілерінің болмауы.
- Тәждік артериялардың шамалы стенозы (<50%).

- Асқыну немесе өлімге жоғары қауіп (өмір сүру немесе өмір сапасының айтарлықтай жақсаруы ықтимал жағдайларды қоспағанда, мүмкін болатын леталдылық >10–15%).

2.2. ЖІТІ КОРОНАРЛЫҚ СИНДРОМ

«Жіті коронарлық синдром» термині клиникалық тәжірибеге кейбір белсенді емдеу әдістері, соның ішінде тромболитикалық терапияны қолдану мәселесі, ірі ошақты миокард инфаркты диагнозын толық қою немесе алып тастауға дейін шешілуі керек болғандықтан енгізілді.

«Жіті коронарлық синдром» термині миокард инфаркты немесе тұрақсыз стенокардияға күдіктенуге мүмкіндік беретін, кез келген клиникалық белгілер немесе симптомдармен белгіленеді (КРФҚ ұсыныстары, 2003). Жіті коронарлық синдромға жалпы бірнеше жағдайлар кіреді:

- *ST* сегментінің жоғарылауымен миокард инфаркты;
- *ST* сегментінің жоғарылауынсыз миокард инфаркты;
- кардиоспецификалық ферменттер белсенділігі, биомаркер өзгерістері және кеш ЭКГ-белгілері бойынша диагностикаланған миокард инфаркты;
- тұрақсыз стенокардия.

Жіті коронарлық синдром диагнозын нозология деп есептеуге болмайды. Науқасты госпитализациялағаннан кейінгі 24 сағат ішінде «жіті коронарлық синдром» қатаң анықталған және дәлелденген нозологиялық диагнозға ауысу керек:

- «тұрақсыз стенокардия»;
- «*Q* тісшесімен миокард инфаркты»;
- «*Q* тісшесіз миокард инфаркты»;
- «тұрақты күштемелік стенокардия» немесе «басқа ауру».

Жіктелуі

Клиникалық белгілері және ЭКГ мәліметтері бойынша жіті коронарлық синдром екі түрге бөлінеді:

- *ST* сегментінің жоғарылауынсыз жіті коронарлық синдром (*ST* сегментінің жоғарылауынсыз миокард инфаркты немесе тұрақсыз стенокардия нәтижесінде пайда болады);
- *ST* сегментінің жоғарылауымен жіті коронарлық синдром.

Тұрақсыз стенокардияның бірнеше жіктелуі құрастырылған. Хамм–Браунвальдтың 2000 жылғы тұрақсыз стенокардия жіктелуі жиі қолданылады (2.3-кесте).

Клиникалық тұрғыдан 48 сағат ішінде дамидын тұрақсыз стенокардияның болжамы жағымсыз болады.

Патогенезі

Жіті коронарлық синдром патогенезіне келесі факторлар қатысады.

- Атеросклерозды түйіншенің жырттылуы немесе эрозиясы.
- Тәждік артериясының әр түрлі айқындылық дәрежесіндегі тромбозы.

2.3-кесте. Тұрақсыз стенокардияның жіктелуі (Хамм—Браунвальд, 2000)

	А — миокард ишемиясын күшейтетін экстракардиалды факторлардың қатысуымен дамиды (екіншілік тұрақсыз стенокардия)	В — экстракардиалды факторлардың қатысуынсыз дамиды (біріншілік тұрақсыз стенокардия)	С — миокард инфарктысынан кейін 2 апта шамасында дамиды (инфаркттан кейінгі тұрақсыз стенокардия)
I — ауыр стенокардияның алғаш көрінуі, үдемелі стенокардия, тыныштық стенокардиясы жоқ	IA	IB	IC
II — алдындағы айдағы, бірақ 48 сағаттан ерте емес тыныштық стенокардиясы (тыныштық стенокардиясы, жітілеу)	IIA	IIВ	IIС
III — 48 сағатта дамыған тыныштық стенокардиясы (тыныштық стенокардиясы, жіті)	IIIA	IIIB IIIB тропонин (—) IIIB тропонин (+)	IIIC

- Тәж артерияларының спазмы.
- Тәж артерияларының дисталды эмболиясы.
- Қабыну.

Атеросклерозды түйіншенің жыртылуы немесе эрозиясы оның тұрақсыздығынан пайда болады, ол келесі себептерге негізделген:

- липидті ядроның үлкен өлшеміне;
- беткей зақымдалған коллагеннің жінішке қабатымен жінішке фиброзды капсулаға;
- жазық бұлшықетті жасушалардың тығыздығының төмендігіне;
- макрофагтардың, сонымен қатар тіндік факторлардың (металлопротеиназа) жоғары концентрациясына.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

ST сегментінің жоғарылауымен жіті коронарлық синдром төменде, «Миокард инфаркты» бөлімінде жазылған.

ST сегментінің жоғарылауынсыз жіті коронарлық синдромының клиникалық көрінісі, тек симптомдарының айқындылығымен (ауырлығымен) ерекшеленетін екі нозологиялық түрде болады.

- *ST* сегментінің жоғарылауынсыз миокард инфаркты;
- тұрақсыз стенокардия.

ST сегментінің жоғарылауынсыз миокард инфаркты — ауырлығы және ұзақтығы миокард некрозын дамытуға жеткілікті болатын жіті миокард ишемиясы.

- Бастапқы сатысында ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауы тіркелмейді. Сондай-ақ, әрі қарай науқастардың басым бөлігінде патологиялық *Q* тісшесі байқалмайды — мұндай науқастарда *Q* тісшесіз миокард инфаркты диагностикаланады.
- *ST* сегментінің жоғарылауынсыз миокард инфаркты тұрақсыз стенокардиядан тек қандағы миокард некрозы маркерларының анықталуымен (концентрациясының жоғарылауымен) ерекшеленеді.

Тұрақсыз стенокардия — ауырлығы мен ұзақтығы миокард некрозының дамуына жеткіліксіз болатын жіті миокард ишемиясы. ЭКГ *ST* сегментінің жоғарылауы тіркелмейді. Некроз болмағандықтан миокардтың некроз маркерлері қан ағымына түспейді.

Тұрақсыз стенокардияға бірнеше клиникалық жағдайлар жатады.

- Алғаш пайда болған күштемелік стенокардия. Бұрын стенокардия байқалмаған, бірақ науқас соңғы 2 айда стенокардияның III немесе IV функционалды класына сәйкес, физикалық белсенділікті айтарлықтай шектейтін көріністерді байқаған.
- Үдемелі стенокардия. Стенокардия бұрын байқалған, бірақ соңғы 2 айда функционалды класс III және одан жоғарылаған, ұстамалар жиі, күшті немесе уақыты бойынша ұзарған.
- Тұрақсыз стенокардияға қосымша, тыныштықта алғаш рет пайда болған және түнгі уақытта алғаш рет анықталған стенокардия жатады.

Шағымдары

Жіті коронарлы синдромның диагностикасы үшін анамнезінде ЖИА болуы маңызды.

Әдетті белгілері. Жіті коронарлы синдромның әдетті жағдайында ауырсыну ұзақтығы 15 мин жоғары болады. Дер кезінде диагностикалау үшін түнгі стенокардиялық ұстамалардың пайда болуы, сонымен қатар тыныштық қалыпта стенокардия ұстамаларының даму шағымдары маңызды.

Атипиялық белгілері. Көбінесе 75 жастан асқан қарттарда, 40 жасқа дейінгі жас адамдарда, қантты диабеті (ҚД) бар науқастарда, сонымен қатар әйелдерде байқалады. Келесі симптомдар болуы мүмкін.

- Тыныштықтағы ауырсыну.
- Эпигастралды аймақта ауырсыну.
- Кеуде қуысында сұққылап ауырсыну.
- Плевритке тән белгілермен, кеуде қуысындағы ауырсыну.
- Ентігудің күшеюі, физикалық күштемеге төзімділіктің нашарлауы.

Электрокардиография

ЭКГ-да жіті коронарлы синдромның диагностикасындағы негізгі әдістерінің бірі болып табылады: *ST* сегментінің ығысуы және *T* тісшесінің өзгеруі тән. ЭКГ-ны ауырсыну синдромы уақытында тіркеген дұрыс. Жіті коронарлы синдромның диагностикасы үшін қажетті жағдай — бақылау барысында бірнеше ЭКГ жазбаларын салыстыру.

Жіті коронарлы синдромға күдік туған кезде ЭКГ-ны бағалау үшін екі жағдай маңызды.

- Ауырсынудан тыс уақытта ЭКГ-да өзгерістер болмауы мүмкін.
- ЭКГ-да өзгерістердің болмауы жіті коронарлы синдром диагнозын шектемейді.

Егер тән ауырсыну синдромы кезіндегі бақылау барысында ЭКГ-да өзгерістер анықталмаса, ауырсынудың кардиалды емес себептерін шектеу қажет.

Зертханалық зерттеуі

Тағайындалады:

- жалпы қан талдауын жүргізу [лейкоциттер мөлшері, лейкоцитарлы формула, эритроциттер мөлшері, гемоглобин концентрациясы, эритроциттердің тұну жылдамдығы (ЭТЖ)];
- биохимиялық көрсеткіштерді анықтау [тропониндер, креатинфосфокиназаның МВ-фракциясы (КФК), қан плазмасындағы глюкоза].

Миокард некрозының маркерлары. Жіті коронарлық синдром аясындағы *ST* сегментінің жоғарылауынсыз миокард инфаркты және тұрақсыз стенокардияны ажырату үшін жүректік тропониндердің концентрациясын (сапалық және сандық) анықтау қажет.

- *ST* сегментінің жоғарылауынсыз жіті коронарлы синдром кезінде КФК МВ-фракциясын анықтауға қарағанда, жүректік *T* және *I* тропониндері мөлшерін бағалаудың артықшылығы бар, себебі тропониндердің арнайылық және сезімталдықтың көрсеткіштері жоғары.
- Клиникалық тәжірибеде тропонин *I* мөлшерін бағалауға қарағанда, тропонин *T* концентрациясын анықтау ыңғайлы.

Қанда тропонин немесе КФК МВ-фракциясының жоғары мөлшері анықталғанда, миокард некрозын дәлелдеу үшін, қатты ауырсыну синдромынан кейін 12 сағат ішінде оларды қайталап зерттеу қажет. *ST* сегментінің жоғарылауынсыз жіті коронарлық синдром кезінде ауырсыну синдромы басталған соң, 24 сағаттан кейін миокард некрозы маркерларының мәліметтілігі айтарлықтай төмендейді — олар теріс болуы да мүмкін.

Глюкоза. Миокард некрозы маркерларымен қатар көмірсу алмасуын бағалау үшін қан плазмасындағы глюкоза концентрациясын анықтау қажет, себебі оның бұзылысы ауру ағымын ауырлатады.

Жіті коронарлық синдромы бар науқастардың қауіп стратификациясы

Науқастарды қауіп дәрежесі бойынша бөлу оларды жүргізу тактикасында маңызды болып табылады (Еуропалық кардиологтар қоғамының ұсыныстары 2002; КРҒК, 2003).

Өлімнің немесе миокард инфаркты дамуының жоғары қауіпі. Алғашқы бақылау кезеңіне (8–12 сағ) келесі көрсеткіштер тән.

- Миокард ишемиясының қайталамалы эпизодтары (қайталамалы ауырсыну немесе *ST* сегментінің өзгеруі).
- Ерте инфаркттан кейінгі стенокардия.
- Қанда *T* немесе *I* тропонин құрамының жоғарылауы (немесе КФК МВ-фракциясы).
- Гемодинамиканың тұрақсыздығы (артериялық гипотензия, жүрек жеткіліксіздігі белгілері).

- Жүрек ырғағының қауіпті бұзылыстары (қарыншалық тахикардияның қайталамалы эпизодтары, қарынша фибрилляциясы).
- Қантты диабет.
- *ST* сегментінің ауытқуын бағалауға мүмкіндік бермейтін ЭКГ-дағы өзгерістер.

Өлімнің немесе миокард инфаркты дамуының төменгі қаупі. Келесі жағдайларды болжайды.

- Бақылау кезінде қайталамалы ауырсынулар жоқ.
- ЭКГ-да *ST* сегментінің депрессиясы және жоғарылауы жоқ, бірақ *T* тісшесінің инверсиясы, немесе тегістелген *T* тісшесі анықталады немесе өзгеріссіз ЭКГ.
- Бірінші рет және қайталамалы (6–12 сағаттан кейін) анықтауда тропонин немесе басқа миокард некрозы маркерлары концентрациясының жоғарылауы жоқ.

Емі

Госпитализация

Жіті коронарлы синдроммен науқастарды 24 сағатқа реанимация бөлімшесіне немесе интенсивті терапия палатасына (қарқынды бақылау палатасы) жатқызады. Реанимация бөлімшесінде (қарқынды бақылау палатасында) ары қарай жату ұзақтығы науқастың ауырлық жағдайына, ЭКГ өзгерістеріне, канталдауы немесе биохимиялық көрсеткіштерге байланысты.

Қолданатын дәрілік заттар

Жіті коронарлы синдромды емдеу үшін бірнеше ДЗ топтары қолданылады.

- Нитраттар.
- β -Адреноблокаторлар.
- Кальций каналдарының баяу блокаторлары.
- Анти тромбозды, анти тромбоцитарлы препараттар: ацетилсалицил қышқылы, клопидогрел, тромбоциттердің IIb/IIIa гликопротеинді рецепторларының блокаторлары (тамыр ішіне енгізуге арналған) — абциксимаб, эптифибатид.
- Анти тромбозды, анти тромбинді препараттар: натрий гепарині, төмен молекулалық гепариндер — натрий эноксапарині, кальций надропарині, натрий далтепарині.
- Тромболизисті терапия, *ST* сегментінің жоғарылауы кезінде көрсетілген (төменде, «Миокард инфаркты» бөлімінде баяндалған).

Нитраттар

Миокард ишемиясының эпизодтары (әдетте, ауырсыну синдромымен көрініс беретін) сақталған науқастарға нитраттарды тамыр ішіне енгізген дұрыс. Симптомдар жоғалғанға дейін немесе жағымсыз әсерлер (бас ауыру немесе артериялық гипотензия) пайда болғанға дейін дозасын біртіндеп жоғарылату (титрлеу) ұсынылады. Нәтижеге жеткен (симптомдардың азаюы немесе жоғалуы) соң тамыр ішіне енгізуге арналған нитраттарды ішке қабылдайтын препараттармен алмастырады (КРҒК ұсыныстары, 2003).

Нитраттарды тамыр ішіне енгізу кезінде инфузияның бастапқы жылдамдығы 10 мкг/мин құрайды. Ары қарай АҚ реакциясы пайда болуы немесе симптомдардың азаюы/жоғалуына дейін дозасын әр 3–5 минут сайын 10 мкг/мин жоғарылатады. Егер нитраттарды 20 мкг/мин жылдамдықпен енгізуден нәтиже болмаса, жылдамдықты ұлғайту «сатылары» 10 тіпті 20 мкг/мин құрауы мүмкін. Егер ауырсырудың белсенділігі және миокард ишемиясының басқа белгілері азайса немесе көріністер толық жоғалса дозасын жоғарылатпайды. Егер симптомдардың айқындылығы азаймаса, дозасын АҚ реакциясы пайда болғанға дейін ұлғайтады. Егер АҚ төмендей бастаса, дозаны ұлғайту «сатыларын» азайтып, ал олардың арасындағы интервалды ұзарту ұсынылады.

β-Адреноблокаторлар

β-Адреноблокаторлар екі бағыт бойынша әсер көрсетеді.

- ЖЖЖ, систолалық АҚ және жүктемеде сонын азайту, сонымен қатар, миокардтың жиырылуын әлсірету арқылы миокардтың оттегіге қажеттілігін төмендетеді.
- Диастолалық перфузияны жақсарту, дисталды тәждік перфузияны ұлғайту, жағымды эпикардиалды-эндокардиалды ығысу әсерінен тәждік қан ағымын ұлғайтады.

β-Адреноблокаторларды қарсы көрсеткіштер болмаса жіті коронарлы синдроммен барлық науқастарға тағайындау ұсынылады. Мақсатты ЖЖЖ минутына 50–60-ты құрайды. Жағымсыз жағдай дамуына жоғары қаупі бар науқастарға бастапқыда емдік шараны тамыр ішілік енгізу жолымен жүргізген дұрыс.

Белгілі бір нақты β-адреноблокатордың жоғары нәтижелілігі туралы дәлел жоқ екенін ескерте кеткен жөн.

- Пропранолол: бастапқы мөлшері — 0,5–1,0 мг тамыр ішіне. Бір сағаттан кейін препаратты 40–80 мг дозада әрбір 4 сағат сайын, 360–400 мг/тәул жиынтық дозасына дейін ішке тағайындайды.
- Метопролол: бастапқы мөлшері 5 мг құрайды (1–2 минутта тамыр ішіне) әрбір 5 минут сайын 15 мг жалпы дозасына дейін қайталамалы енгізумен. Тамыр ішіне енгізген соң 15 мин кейін, 48 сағат ішінде әрбір 6 сағат сайын 50 мг ішке қабылдау көрсетілген. Ары қарай қабылдау аралықтары ұзаруы мүмкін. Сүйемелдеуші доза тәулігіне 100 мг 2–3 ретті құрайды.
- Атенолол: тамыр ішіне енгізу үшін бастапқы мөлшері 5 мг құрайды. 5 мин кейін тағы 5 мг тамыр ішіне енгізеді. Соңғы тамыр ішілік енгізуден соң бір сағаттан кейін 50–100 мг атенололды ішке, ары қарай 50–100 мг күніне 1–2 реттен тағайындалады. Қажеттілік болса мөлшерін 400 мг/тәул және одан жоғары ұлғайтуға болады.

Қарсы көрсеткіштер.

- P–Q(R) интервалының ұзақтығы 0,24 с артық болуымен I дәрежелі АВ-блокада.
- Жасанды ырғақ жүргізушісі жұмысынсыз II немесе III дәрежелі АВ-блокада.
- Анамнезіндегі бронхиалдық демікпе.
- Жүрек жеткіліксіздігі белгілерімен сол қарыншаның (СК) ауыр жіті дисфункциясы.

β -адреноблокаторларды тағайындауға қарсы көрсеткіштер болған кезде баяу кальций каналдарының блокаторлары верапамил немесе дилтиаземді қолдануға болады.

Гепарин

Жіті коронарлы синдромның антитромбинді (антикоагулянтты) терапиясында фракцияланбаған гепарин және төмен молекулалы гепаринді қолдану ұсынылады.

Фракцияланбаған гепарин. Фракцияланбаған гепаринмен емдеудегі негізгі қауіп — әр түрлі аймақтан қан кетудің пайда болуы. Осы қауіпті асқынудың алдын алу үшін наукастын қан ұю жүйесін мұқият бақылау қажет.

Фракцияланбаған гепаринмен емдеудің қауіпсіздігін бақылауға ұсынылатын әдіс — белсенді бөліктік тромбопластинді уақытты (ББТУ) анықтау. Гепаринді терапияның қауіпсіздік мониторингі мақсатында қан ұю уақытын анықтау ұсынылмайды.

Фракцияланбаған гепариннің бастапқы дозасы 60–80 Бірл/кг (бірақ 5000 Бірл артық емес) тамыр ішіне болюсті енгізеді, сосын 12–18 Бірл/(кг×сағ)[бірақ 1250 Бірл/(кг×сағ) артық емес] жылдамдықпен инфузия жасалады. Натрий гепаринін енгізуді бастаған соң, 6 сағаттан кейін ББТУ сол мекеме зертханасы үшін бақылау көрсеткішінен 1,5–2,5 есе жоғарылауы керек (ББТУ ары қарай да осы деңгейде ұстап тұру қажет). ББТУ анықтаудан кейін гепариннің инфузия жылдамдығын реттейді.

Фракцияланбаған гепаринмен емдеу аясында қан кету пайда болса, протамин сульфатын натрий гепариннің алдыңғы мөлшеріне байланысты 30-дан 60 мг дейін дозасында енгізеді — 1 мг протамин сульфаты 100 Бірл натрий гепаринімен байланысады.

Төмен молекулалы гепариндер — фракциялық емес гепариннің жақсы баламасы; оларға келесі артықшылықтар тән.

- Тәжірибелік қолдануда салыстырмалы қарапайымдылық — препаратты тері астына әрбір 12 сағат сайын енгізеді, ББТУ бақылауды қажет етпейді.
- Анти-Ха/анти-IIa белсенділігінің жоғары арақатынасы (айқын антикоагулянтты әсер).
- 4 тромбоцитарлы факторына төмен сезімталдық.
- Тромбоцитопения дамуының жиілігі төмен, болжамды антикоагулянттың нәтижесі айқын.

Препараттар келесі дозаларда қолданылады.

- Натрий эноксапарині — әр 12 сағат сайын 100 ХБ/кг (1 мг/кг) тері астына. Алғашқыда тамыр ішіне 30 мг болюсті енгізуге болады.
- Натрий далтепарині — тері астына 120 ХБ/кг әр 12 сағат сайын.
- Кальций надропарині — тамыр ішіне 86 ХБ/кг болюсті, осыдан кейін тері астына 86 ХБ/кг әр 12 сағат сайын.

ST сегментінің жоғарылауынсыз жіті коронарлы синдром кезінде төмен молекулалы гепаринмен емдеудің максималды ұзақтығы 8 тәуліктен аспауы керек, себебі, ірі ғылыми зерттеулер нәтижесіне сәйкес, емді 8 тәуліктен артық жалғастыру оның нәтижесін ұлғайтпайды, бірақ құнын жоғарылатады.

Төмен молекулалы гепаринді нейтрализациялау үшін 100 Бірл препаратқа 1 мг протамин сульфатын енгізеді.

Ацетилсалицил қышқылы

Ацетилсалицил қышқылының әсер ету механизмі тромбоксан- A_2 синтезі үшін қажет циклооксигеназа-1 (және циклооксигеназа-2) тежеу арқылы тромбоциттер агрегациясын бөгеуге негізделген.

ST сегментінің жоғарылауынсыз жіті коронарлы синдроммен наукастарды ацетилсалицил қышқылымен емдеу өлім қаупін және миокард инфарктының дамуын 2 есе төмендетеді. Бұл экономикалық жағынан да тиімді, осыған байланысты ацетилсалицил қышқылын егер қарсы көрсеткіштер болмаса жіті коронарлы синдромға күдік туған барлық наукастарға тағайындау керек. Алғашқы 250–500 мг дозасын шайнау қажет (қабықшамен қапталмаған таблетка қолданылады!). Әрі қарай ацетилсалицил қышқылы 75–325 мг дозада тәулігіне 1 рет (ішке) тағайындалады. Ацетилсалицил қышқылының төмен және орташа дозалары (75–325 мг/тәул), жоғары мөлшердегідей (1200 мг/тәул) нәтижелі.

Клопидогрел

Клопидогрелдің әсер ету механизмі тромбоциттердің беткейіндегі аденозиндифосфорқышқылы (АДФ) рецепторларын бөгеуіне негізделген, соған байланысты тромбоциттер агрегациясы төмендейді.

Клопидогрел бірінші кезекте өлім және миокард инфаркты дамуының қаупі жоғары наукастарға тағайындалады. Бірінші тәулікте клопидогрелдің 300 мг (4 таблетка) күштемелік мөлшері тағайындалады, сосын препарат 75 мг/тәул дозада қолданылады. Клопидогрелмен емдеу ұзақтығы 1 ай мен 9 ай аралығын құрайды.

Жүргізу тактикасы

Жүргізу тактикасы өлім және миокард инфаркты даму қаупінің дәрежесіне байланысты.

Жоғары қауіп. Келесі шаралар көрсетілген.

- Наркотикалық анальгетиктермен ауырсыну синдромын басу.
- Ацетилсалицил қышқылын тағайындау.
- Гепарин енгізу (фракцияланбаған немесе төмен молекулалы).
- Клопидогрел тағайындау.
- β -адреноблокаторларды тағайындау (қарсы көрсеткіштер болған кезде баяу кальций каналдарының блокаторлары верапамил немесе дилтиазем қолданылады).
- Нитраттарды қолдану.

Жүрек ырғағының қауіпті бұзылыстары, гемодинамиканың тұрақсыздығы, инфаркттан кейін ерте стенокардияның пайда болуы, сонымен қатар, анамнезінде аортокоронарлы шунттау болған кезде коронарография жасау ұсынылады.

Халықаралық және КРҒК (2003) ұсыныстарына сәйкес, жоғары қауіп тобындағы барлық наукастарға алғаш мүмкіндік пайда болғанда коронарография жасау қажет.

Коронарография нәтижесі бойынша және мүмкіндігіне байланысты миокардтың жіті ревазуляризациясын жасайды (баллонды коронарлы ангиопластика, коронарлы стенттеу, коронарлы шунттау).

Төмен қауіп. Келесі шаралар көрсетілген.

- Ацетилсалицил қышқылын тағайындау.
- Клопидогрелді тағайындау.
- β -адреноблокаторларды тағайындау (қарсы көрсеткіштер болған кезде баяу кальций каналдарының блокаторлары верапамил немесе дилтиазем тағайындайды).
- Нитраттар тағайындау (қажет болса).
- Гепариндер қабылдау (фракцияланбаған немесе төмен молекулалы). Егер ЭКГ өзгерістер болмаса, түскен соң 12 сағаттан кейін қайталамалы қан талдауында тропониндер концентрациясы жоғарыламаса, оны 12 сағаттан кейін тоқтатады.

Стресс-тест жүргізу

Еуропалық кардиологтар қоғамының (2002) және КРҒҚ (2003) ұсыныстарына сәйкес, төмен қауіп тобындағы науқастарда әдетті ұстамадан кейін 3–7 тәулік өткен соң, миокард ишемиясының қайталамалы эпизодтары болмаса, жағымсыз жағдайдың даму қаупін бағалау үшін стресс-тест жасау тағайындалады. Миокардтың айқын ишемиясы анықталғанда коронарография жоспарланады, оның нәтижесі бойынша тәждік артерияларға шаралар (баллонды ангиопластика, аортокоронарлы шунттау) жүргізіледі.

Стационардан шыққаннан кейін науқастарды бақылау

Стационардан шыққаннан кейін бір ай бойы кардиолог (немесе терапевт) бақылауында болу қажет. Амбулаторлы жағдайда келесі ДЗ ұсынылады.

- Ацетилсалицил қышқылы 75–325 мг/тәулік дозасында ұзақ мерзімге тағайындалады.
- β -Адреноблокаторлар (метопролол, атенолол), оларға қарсы көрсеткіштер болғанда — баяу кальций каналдары блокаторлары (верапамил, дилтиазем) жеке таңдалған мөлшерде жыл бойы (оларды жақсы көтеру кезінде).
- Клопидогрел 75 мг/тәулік дозасында. Америкалық кардиологтар алқасының және Америкалық жүрек ассоциациясының пікірі бойынша, қаржы жағын есепке ала отырып, жіті коронарлы синдром кезінде клопидогрелмен емдеуді мүмкіндігінше ерте бастау қажет және кем дегенде бір ай жалғастыру керек (дұрысы 9 айға дейін). Тәждік артерияларға жүргізілген шарадан кейін клопидогрелмен емдеуді бір жыл бойы жалғастыру ұсынылады.
- Статиндер (симвастатин, аторвастатин, розувастатин) 10 мг/тәулік дозасында. Статиндермен емдеу кезінде жалпы холестериннің мақсатты деңгейі 4,5 ммоль/л, ал ТТЛП холестерині — 2,5 ммоль/л жоғары болмау керек.
- Анамнезінде жіті коронарлы синдромы бар (әсіресе ЖИА мен АГ үйлесімі кезінде) науқастарды емдеу үшін, күштемелі тұрақты стенокардия-

ны емдеуде нәтижелілігі дәлелденген ААФ ингибиторларын да қолдануға болады.

- Стенокардия ұстамалары қайта басталған кезде әрі қарай жүргізу тактикасын анықтау үшін коронарография жасау қажет (қаржылық және техникалық мүмкіндік болса, сонымен қатар науқастың келісімімен).

2.3. ВАРИАНТТЫ СТЕНОКАРДИЯ (ПРИНЦМЕТАЛ СТЕНОКАРДИЯСЫ)

Тыныштық калыптағы ауырсынумен, *ST* сегментінің өтпелі жоғарылауымен сипатталатын стенокардия — вариантты (вазоспастикалық) стенокардия деп аталады. Стенокардияның бұл түрі тәждік артериялардың өтпелі спазмына негізделген, сондықтан ол физикалық күштемеге байланыссыз пайда болады. Вариантты стенокардияны 1959 ж. Принцметал жазған. Стенокардия ұстамалары өздігінен және/немесе нитроглицерин қабылдаған соң басылады.

Таралуы белгісіз.

Патогенезі

Негізгі патогенездік механизмі — тәж артерияларының спазмы. Бұдан басқа эндотелий эрозиясы, фибромускулярлы дисплазия, адвентицияда жасушалар концентрациясы ұлғаюының маңызы бар.

Тәж артерияларының тонусы тамыр кенейткіш және тамыр тарылтқыш факторлардың тепе-теңдігіне байланысты. Тамыр кенейткіш (вазодилатациялық) факторларға эндогенді релаксациялық фактор деп аталатын — азот оксиді (NO) жатады. Атеросклероз және гиперхолестеринемия кезінде, бұл фактордың эндотелиден бөлінуі азаяды, немесе ол үлкен дәрежеде ыдырайды, яғни эндотелиалды вазодилатациялық қызмет төмендейді. Бұл тамыр тарылтқыш агенттердің белсенділігінің жоғарылауына әкеледі, ал ол тәж артериялары спазмының дамуына әсер етеді. Эндотелиннің артуы да, сондай-ақ, NO жеткіліксіздігі де маңызды. Бұдан басқа эндотелиалды NO синтетаза генінің мутациясы болуы мүмкін.

Айқын спазм эхокардиографияда сол қарынша қабырғасының дискинезиясымен көрінетін, ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауымен сипатталатын трансмуралды ишемияны дамытады. Ишемия себебі, миокардтың оттегіге жоғары қажеттілігі емес, оттегі жеткізілуінің айқын транзиторлы төмендеуі.

Тәждік артериялардың спазмын шақыратын факторлар:

- темекі тарту;
- кокаин;
- гипوماгниемиа;
- инсулин резистенттілік;
- Е дәруменінің тапшылығы;
- суматриптан немесе эрготамин қабылдау;
- гипервентиляция;
- суық.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Вариантты стенокардияға көбінесе түнде немесе ерте таңғы сағаттарда пайда болатын төс артындағы ангинозды ауырсынудың («Күштемелік тұрақты стенокардия» бөлімін қараныз) болуы тән, ұстама ұзақтығы 15 минуттан жоғары болуы мүмкін. Ауырсынудың шыңында қарыншалық аритмия немесе АВ-блокада пайда болуы ықтимал. Нитроглицеринді тіл астына қабылдау көп жағдайда вариантты стенокардия ұстамасын басады. 50% науқастарда вариантты стенокардияның күштемелік тұрақты стенокардия кезінде пайда болатыны байқалған. Көбінесе оның миокард инфарктының жіті кезеңінде, сонымен қатар аортокоронарлы шунттау және тері арқылы транслюминалды коронарлы ангиопластикадан кейінгі науқастарда пайда болуы байқалады. Вариантты стенокардияға тән қосымша белгі 25% науқастарда пайда болатын бас сақинасы болып есептеледі. 25% науқастарда вариантты стенокардия Рейно феноменімен үйлеседі. Сондай-ақ қосымша ауру, аспиринді демікпе болуы мүмкін. Қарыншалық аритмия немесе АВ-блокада әсерінен болған естен танулар вариантты стенокардияның диагностикалық белгісі болуы ықтимал. Науқастың анамнезінен сыртқы факторлармен байланыссыз түнгі уақыттағы немесе ерте таңғы ауырсынудың пайда болуын анықтауға болады. Ауру толқын тәрізді өтуі мүмкін — бірнеше ұстамадан кейін, ұзақ ремиссия кезеңі болуы мүмкін, ал сосын вариантты стенокардия ұстамалары қайта басталады.

ЭКГ. Егер ауырсыну ұстамасы кезінде ЭКГ жазылса, *ST* сегментінің жоғарылауы (жиі бірден бірнеше тіркемеде) және ауырсыну синдромын басқаннан кейін оның изосызыққа қайтуы тіркеледі.

Басқа ЭКГ-белгілері болуы мүмкін:

- *ST* сегментінің депрессиясы (коллатералдар болуы кезінде субокклюзиялы немесе толық окклюзиялы спазм);
- *T* тісшесінің инверсиясы, *T* тісшесінің жалған қалыпқа келуі. Тәж артерияларының спазмы кезінде жиі *Q–T* интервалының ұзаруы және *T* тісшесінің жалған қалыпқа келуі байқалады.

ЭКГ тәуліктік мониторинг. *ST* сегментінің элевациясы эпизодтарын анықтауда көмектесуі мүмкін.

Физикалық күштемемен сынама кезіндегі ЭКГ. Аурудың белсенді фазасында 30% науқастарда *ST* сегментінің жоғарылауымен стенокардияны күшейтеді.

Өршіту сынамалары. Вариантты стенокардияны диагностикалау үшін өршіту сынамалары қолданылады:

- суықтық;
- гипервентиляциямен сынама;
- допаминмен, ацетилхолинмен фармакологиялық сынама.

Суықтық сынамасы 10% науқастарда стенокардия ұстамасын және ЭКГ өзгерістерін анықтауға мүмкіндік береді (3–5 минут +4 °С температурадағы суға қолды білектің жартысына дейін салады). Суға салу кезінде немесе келесі 10 минут ішінде ЭКГ-да ишемиялық өзгерістер анықталса сынама оң болып саналады.

Коронарлы ангиография. Әдетте атеросклерозды зақымдалу аймағында (оның айқындылық дәрежесіне байланыссыз), тәждік артериялардың өтпелі жергілікті (локалды) спазмын анықтауға мүмкіндік береді.

Емі

Вариантты стенокардия ұстамасын басу үшін тіл астына нитроглицерин қолданады. Аурудың өршуі кезінде (ұстамалардың жиілеуі) ұзартылған әсері бар нитраттарды қолдануға болады: изосорбид мононитраты 10–40 мг дозасында тәулігіне 2–4 рет, ал ретардты түрі — 40–120 мг тәулігіне 1–2 рет тағайындалады. Баяу кальций каналдарының блокаторларын ұсынуға болады — ұзартылған әсерлі препараттар нифедипин (10–30 мг/тәул), верапамил (480 мг/тәул), дилтиазем (360 мг/тәул). Нифедипин мен верапамилді, нифедипин мен дилтиаземді комбинациялауға болады, сонымен қатар, үштік комбинация: ұзартылған әсері бар нитраттарға 2 кальций каналдарының баяу блокаторлары жатады. Вариантты стенокардия кезінде α -адреноблокаторларды қолданғанда оң нәтиже байқалған. β -Адреноблокаторлар вариантты стенокардия ұстамасын ұзартуы мүмкін, сондықтан олар бұл науқастарға ұсынылмайды. Вариантты стенокардия ұстамасының алдын алу үшін, баяу кальций каналдарының блокаторлары қолданылады. Емнің ұзақтығы — орташа 3–6 ай (бұл уақыт ішінде асқынулар болуы мүмкін). Бұл топ препараттарын біртіндеп тоқтату қажет. β -Адреноблокаторларды монотерапия түрінде қолдануға болмайды. Тұрақты күштемелік стенокардия болған кезінде β -Адреноблокаторларды баяу кальций каналдарының блокаторларымен бірге тағайындауға болады.

Вариантты стенокардиямен науқастарға, ЖИА-ның басқа түрлері сияқты миокард инфарктының алдын алу үшін ацетилсалицил қышқылын қабылдау көрсетілген.

Хирургиялық емі

Коронарлы ангиография көмегімен артериялардың айқын атеросклерозды тарылуы анықталған кезде, коронарлы шунттау немесе баллонды дилатация жасау ұсынылады. Бірақ кейбір авторлардың мәліметі бойынша, вариантты стенокардиямен науқастарда операциялық өлім мен операциядан кейінгі миокард инфарктының көрсеткіштері вариантты стенокардиясы жоқ науқастармен салыстырғанда жоғары.

Болжамы

Айтарлықтай жиі, спонтанды ремиссия (ұстамалардың жоғалуы) пайда болады, кейде ұзақ жылдарға созылады. Кейбір науқастарда 3 айдың ішінде миокард инфаркты дамиды. Вариантты стенокардиямен науқастардың болжамына, көбінесе тәждік артериялардың атеросклерозының айқындылық дәрежесі әсер етеді.

Жағымсыз болжамның алғы шарттары мыналар:

- тәждік артериялардың стенозы (коронароангиография мәліметі бойынша);
- ЖИА қауіп факторларының болуы;
- қайталамалы рефрактерлі спазмдар.

2.4. МИОКАРД ИНФАРКТЫ

Миокард инфаркты — миокардтың оттегіге қажеттілігі және онын жеткізілуі арасындағы жіті пайда болатын айқын дисбаланстың нәтижесінде жүрек бұлшықетінің некрозы (өлі еттену) (грекше *infarcere* — «фарштау»). Бұрын миокард инфарктын трансмуралды (миокардтың барлық қабатының некрозы) және трансмуралды емес деп бөлу қабылданған болатын. Қазіргі уақытта жіті миокард инфарктының екі жіктелуі қабылданған. Аурудың алғашқы бірнеше сағатында ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауымен миокард инфаркты және ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауынсыз миокард инфаркты деп бөлінеді. Бұндай жіктелудің қажеттілігі ауруды емдеу тактикасындағы ерекшеліктерге байланысты. Әрі қарай миокард инфаркты ЭКГ-да *Q* тісшесі бар миокард инфаркты (*Q*-түзуші миокард инфарктысы) және ЭКГ-да *Q* тісше жоқ миокард инфаркты (*Q*-түзбейтін миокард инфарктысы) деп бөлінеді. Бұл жіктелу зақымдалған миокард көлемін анықтайтын электрокардиографиялық белгілерге негізделген. Сәйкес артерияның өткізгіштігін дер кезінде қалпына келтірмесе ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауымен миокард инфаркты ЭКГ-да *Q* тісшесі бар миокард инфарктына айналады. *ST* сегментінің жоғарылауынсыз миокард инфаркты жиі ЭКГ-да *Q* тісше жоқ миокард инфарктының дамуына әкеледі.

Таралуы

Таралуы орташа 100 000 ерлерге 500 және 100 000 әйелдерге 100 шамасын құрайды. АҚШ-да жылына 1,3 млн шамасында фаталды емес миокард инфаркты болады. Миокард инфаркты 40–70 жас аралығында басымдық дамиды, басымдылық жынысы — ерлер (70 жастан асқан ерлер және әйелдер бірдей жиілікпен ауырады).

Этиологиясы және патогенезі

Тәж артерияларының тромбозы

Миокард инфарктының жиі себебі — атеросклероздық өзгеріс аясында дамидын тәж артерияларының тромбозы (барлық жағдайдың 90%). Сирек миокард инфаркты басқа себептердің нәтижесінде дамуы мүмкін (2.4-кесте).

2.4-кесте. Миокард инфарктының себептері

Атеросклерозды өзгерістер

Трансмуралды миокард инфаркты — тәж артериясының толық окклюзиясы

Трансмуралды емес миокард инфаркты — тәж артериясының толық емес окклюзиясы

Атеросклерозды емес себептер

Тәж артериясының спазмы (кокаин, амфетамин қолданудың әсерінен болған)

Эмболизация (вегетациямен, қабырғалық тромбтың бөліктерімен немесе жасанды қақпақшадағы тромбпен, ісіктердің бөліктерімен).

Тромбоз (артерииттер, жүрек жаракаты, амилоидоз)

Тәж артерияларының, қолқанын қатпарлануы (расслоение)

Миокардиалды бұлшықеттік көпірлер (тәж артерияларының олар арқылы өтетін бұлшықет талшықтары будасымен қысылуы)

Тәж артерияларының ақаулары

Фиброзды түйіншенің сипаты

Бүгінгі күнде миокард инфарктының дамуында тамыр санылауының тарылу дәрежесі емес, тәж артериясының қабырғасындағы фиброзды түйіншенің сипаты және оның жыртылуға бейімділігі маңызды.

Келесі сипаты бар түйіншелер жыртылуға бейім деп есептеледі.

- Ядросы түйіншенің жалпы көлемінің 30–40% көлемін құрайтын түйіншелер.
- Коллагендердің жеткіліксіз санымен, жасушадан тыс липидтердің және ядросында сұйық холестериннің жоғары болуымен сипатталатын жұмсақ түйіншелер.
- Капсуласы жұқа және ондағы коллагендер саны аз түйіншелер.

Түйінше капсуласының жыртылу механизмінде, түйінше капсуласының зақымдалуына әкелетін, макрофагтардың қатысуымен жүретін қабыну реакциясының маңызы бар («Атеросклероз» тарауын қараңыз). Фиброзды түйінше капсуласының жыртылуы нәтижесінде, оның липидті ядросы және субэндокардиалды құрылым қатары қанмен байланысқа түседі. Адгезиялы нәруыздардың (Виллебранд факторы, фибронектин, коллаген) тромбоциттердің гликопротеинді рецепторларымен әсерлесуі нәтижесінде, соңғысының тәж артерияларының зақымдалған қабырғасына адгезия жүреді. Адгезияланған тромбоциттер серотонин, тромбоксан A_2 , АДФ және басқа биологиялық белсенді заттар бөледі, олар тамыр спазмының дамуына әсер етеді, тромбоциттердің агрегациясын, тромбоцитарлы тромб түзілуімен қан ұю жүйесінің белсенуін тудырады. Зақымдалған түйіншеден бір мезгілде VII/VIIa қан ұю факторларымен кешен құратын ұлпалық фактор бөлінеді, ол тромбиннің түзілуі мен фибриногеннің полимеризациясына, эритроциттердің қармауына және тәж артериясының санылауын окклюзиялайтын толық тромбтың түзілуіне себепші болады.

Қанмен қамтамасыз етілудің бұзылу нұсқалары

Тәж артерияларының обструкциясы дәрежесіне және коллатералды қан ағымының дамуына байланысты миокардтың қанмен қамтамасыз етілуі бұзылысының әр түрлі нұсқасы пайда болады.

- Коллатералдар болмаған жағдайда, тәж артериясының санылауы тромбпен кенеттен толық бітелуі кезінде, трансмуралды миокард ишемиясы салдарынан — ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауы пайда болады. Бұл кезде жүрек бұлшықеттерінің барлық қабаты — эндокардтан эпикардқа дейін зақымдалады.
- Санылауының толық бітелмеуі кезінде, тромб тәж артериясының дисталды бөліктерінде эмболия себебі болуы мүмкін, ол тұрақсыз стенокардияның клиникалық көрінісін беруі мүмкін және ЭКГ-да қарыншалық кешеннің соңғы бөлімінің өзгерісі (*ST* сегментінің депрессиясы, *T* тісшесінің өзгерісі) тіркелуі ықтимал.
- Интермиттирлеуші окклюзия және бұрын коллатералдар болған кезде ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауынсыз миокард инфаркты пайда болады. Бұл жағдайда некроз субэндокардта немесе миокардтың қалың қабатында эпикардқа жетпей орналасады.

Миокард некрозы әдетте сол қарыншада пайда болады. Бұл сол қарыншаның оң қарыншаға қарағанда үлкен бұлшықет массасынан тұруымен, айтарлықтай жұмыс орындауымен және қанмен қамтамасыз етілуді жоғары қажет етуімен байланысты.

Миокард некрозының зардаптары

Миокард инфарктының пайда болуы жүректің систолалық және диастолалық қызметінің бұзылуымен, сол қарыншаның ремоделденуімен, сонымен қатар басқа ағзалар мен жүйелер жағынан өзгерістермен үйлеседі.

«Басылған» (оглушенный) миокард — миокардтың ишемиядан кейінгі жағдайы, тәж артерияларының қысқа уақытқа, 15 минуттан аспайтын окклюзиясынан кейін миокардтың жиырылғыш қызметінің төмендеуімен сипатталады, соңында қан ағымы қалпына келеді. Бұл бұзылыс бірнеше сағаттар бойы сақталады.

«Маужыраған» (гибернирующий) миокард — тәждік қан ағымы созылмалы төмендеген аймақта сол қарынша миокард бөлігінің жиырылу қызметінің үнемі төмендеуі.

Систолалық қызметтің бұзылуы. Инфарктпен зақымдалған аймақ жүрек жиырылуына қатыспайды, ол жүректік шығарылымның төмендеуіне әкеледі. Миокард массасының 15% зақымдалғанда өзгеріс сол қарыншаның жүректік шығарылымының төмендеуімен шектеледі. Миокард массасының 25% зақымдалғанда жіті жүрек жеткіліксіздігінің алғашқы белгілері пайда болады. Миокард массасы 40% жоғары зақымдалса, кардиогенді шоктың дамуына әкеледі.

Сол жақ қарыншаның **диастолалық қызметінің бұзылуы** миокардтың созылғыштығының төмендеуі (миокард серпінді емес болады) нәтижесінде пайда болады. Бұл сол қарыншада соңғы диастолалық қысымның жоғарылауына әкеледі. 2–3 аптадан кейін қарыншада соңғы диастолалық қысым қалпына келеді.

Сол жақ қарыншаның ремоделденуі трансмуралды миокард инфаркты кезінде пайда болады және келесі белгілермен көрінеді.

- Некроз аймағының ұлғаюы. Миокардтың некроздалған бөлігінің жұқаруы нәтижесінде инфаркт аймағы ұлғаяды. Миокард инфаркты аймағының кеңеюі, жиі жайылған алдыңғы миокард инфаркты кезінде байқалады және өлімнің жоғары деңгейімен, миокардтың жыртылу қаупімен және жиі сол қарыншада инфарктыдан кейінгі аневризма түзілуімен қосарланады.
- Сол қарынша дилатациясы. Зақымдалмаған (өмір сүруге қабілетті) миокард созылады, ол сол қарынша қуысының кеңеюіне әкеледі (жүректің қалыпты соғу көлемін сақтаудағы компенсаторлы реакция). Сақталған миокардқа, бір уақытта түскен артық күштеме, оның компенсаторлы гипертрофиясына әкеледі және ол әрі қарай сол қарыншаның жиырылу қызметінің бұзылуын күшейтуі мүмкін.

Сол жақ қарынша ремоделденуі миокард инфаркты басталған соң 24 сағаттан кейін болады және бірнеше ай сақталуы мүмкін. Оның пайда болуына бірнеше факторлар әсер етеді:

- инфаркт өлшемі (инфаркт өлшемі неғұрлым үлкен болса, соғұрлым айқын өзгерістер);
- тамырлардың перифериялық қарсыласуы (ол қаншалықты жоғары болса, сақталған миокардқа күштеме соншалықты үлкен және сәйкесінше ремоделдену айқынырақ);
- миокардиалды тыртықтың гистологиялық қасиеті.

Басқа мүшелер мен жүйелердің өзгерісі. Сол қарыншаның систолалық және диастолалық қызметінің нашарлауы нәтижесінде тамырдан тыс сұйықтық көлемінің ұлғаюы салдарынан өкпе қызметі бұзылады (өкпелік көктамырлық қысымның жоғарылауы нәтижесінде). Сәйкес симптомдармен бас миының гипоперфузиясы пайда болуы мүмкін. Симпатоадреналды жүйе белсенділігінің жоғарылауы, айналымдағы катехоламиндер құрамының ұлғаюына әкеледі және жүрек аритмиясының дамуына ықпал жасауы мүмкін. Қан плазмасында вазопрессин, ангиотензин және альдостерон концентрациясы жоғарылайды. Ұйқы безінің гипоперфузиясы нәтижесінде инсулиннің өтпелі жетіспеуінен гипергликемия байқалады. ЭТЖ жоғарылайды, лейкоцитоз байқалады, тромбоциттер агрегациясы күшейеді, фибриноген деңгейі және қан плазмасының тұтқырлығы ұлғаяды.

Патоморфологиясы

Инфаркт аймағын микроскопиялық зерттеу кезінде морфологиялық көрініс ишемия мерзіміне байланысты. Ерте мерзімінде қанның қайта таралуы және бұлшықет талшықтарының қалпын жоғалтуы, ал кеш мерзімінде үдерістің пайда болу ұзақтығына байланысты әр түрлі өзгерістер, некроз аймағы анықталады. Жиі коагуляциялық некроз тән. Трансмуралды емес инфаркт және зақымдалған артериядағы қан ағымының жартылай қалпына келуі кезінде, сонымен қатар, көлемді некроздың перифериясында миоцитоллиз анықталады. 3–5 күннен кейін миокард некрозы аймағында макрофагтардың жиналуы және фибробласттардың пролиферациясы анықталады. 7–10 күннен кейін бұл аймақта коллагендердің шөгуі болады. Тыртықтың қалыптасуы бірнеше айға созылуы мүмкін.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Көбінесе миокард инфаркты таңғы сағат 6 мен күндізгі сағат 12 аралығында дамиды, оны осы уақыт аралығындағы симпатикалық жүйке жүйесінің белсенділігінің күшеюімен байланыстырады.

Шағымдары

Науқастардың негізгі шағымы — ұзақтығы 15–20 минуттан асатын, нитроглицеринмен басылмайтын кеуде қуысындағы ауырсыну.

Ауырсыну

Ауырсыну жиі төс артында болады, сол қолға, мойынға, төменгі жаққа, арқаға, құрсақ үсті аймағына таралуы мүмкін. Жайылған миокард инфаркты кезінде ауырсыну кең таралып, екі қолға, бір уақытта арқаға, құрсақ үсті аймағына, мойынға және төменгі жаққа жайылуы мүмкін. Ауырсыну сипаты әр түрлі болуы мүмкін. Көбінесе қысып, кернеп, басып, күйдіріп ауырсыну тән.

Миокард инфарктының клиникалық диагностикалық критеріі 15 минуттан астам уақытқа созылатын, нитроглицеринмен басылмайтын ауырсыну сезімі.

Наукастардың 10–15%-нда ауырсынусыз миокард инфаркты байқалады.

Басқа шағымдары

Басқа шағымдарына еңтігу, терлегіштік, лоқсу, іш аймағында ауырсыну (көбінесе сол қарыншаның төменгі қабырғасының миокард инфарктында), бас айналу, қысқа уақытқа естен тану эпизодтары, артериялық қысымның бірден төмендеуі, кенеттен дамыған аритмиялар жатады. Қарттарда, сонымен қатар қантты диабеті бар наукастарда миокард инфаркты ауырсынуды нақты сипаттаусыз кенеттен пайда болған әлсіздікпен немесе аз уақытқа естен танумен көрініс беруі мүмкін. Миокард инфаркты кезінде еңтігу (өкпе ісінуіне дейін) миокардтың жиырылғыштық қызметінің төмендеуіне немесе қақпақшалық аппараттың жіті дисфункциясына (жиі емізікше бұлшықетінің ишемиясы және митралды қақпақша жеткіліксіздігінің дамуына байланысты) байланысты дамиды.

Наукас анамнезін сұрастырғанда өршітетін факторлар анықталады (мысалы, миокард инфаркты дамығанға дейін, айқын физикалық күштеме немесе эмоциялық күйзелістің болуы)

Объективті тексеру

Жүректің жиырылу жиілігі

Сол жақ қарынша төменгі қабырғасының инфарктында алғашқы сағаттарда ЖЖЖ минутына 50–60 құрайды да, әрі қарай айқын брадикардия болуы мүмкін. Алғашқы 12–24 сағат ішінде тұрақты синусты тахикардия қолайсыз болжамды білдіруі ықтимал (өліммен аяқталудың жоғарғы мүмкіншілігі).

Артериялық қысым

Гиперкатехоламинемия, наукастың қорқыныш сезімі немесе ауырсынуға байланысты артериялық қысым жоғарылауы мүмкін. АҚ төмендеуі жүрек жеткіліксіздігі, сонымен қатар оң қарынша миокардінің зақымдалуы кезінде дамуы мүмкін. Артериялық гипертензиясы бар наукастарда АҚ уақытша калыпты келуі ықтимал. Бұдан басқа, наукасты қарағанда тері жамылғысының бозарғанын, қол-аяқтарының салқындауын, терлегіштікті, мойын көктамырларының ісінуін анықтауға болады.

Жүрек аускультациясы

Жүрек үндері. Миокард жиырылғыштығының төмендеуі салдарынан I үннің әлсіреуін анықтауға болады. Тахикардия кезінде I үннің күшеюі ықтимал. Әдетте II үн өзгермейді, бірақ жүрек жеткіліксіздігі пайда болғанда өкпе артериясы үстінен осы үннің ажырауы естіледі. Наукастардың 20%-да қосымша III үн естілуі мүмкін. Әлсіреген I, II және қосымша III үннің үйлесуі шоғырақ ырғағының аускультациялық көрінісін береді.

Систолалық шуылдар. 24 сағатқа дейін сақталатын емізікше бұлшықеттерінің дисфункциясы салдарынан пайда болған жұмсақ, орташа систолалық шуыл анағұрлым жиі естіледі. Айқын және ұзақ (тәуліктен аса) систолалық шуылдың сақталуы миокард инфарктының кейбір асқынуларын шектеуді қажет етеді (қарынша аралық қалқанын жыртылуы, емізік тәрізді бұлшықеттердің үзілуі, митралды регургитация).

Перикардтың үйкеліс шуылы. Миокард инфарті дамуынан 72 сағат өткеннен кейін 10% науқастарда пайда болады, бірақ алғашқы күндері алдыңғы қабырғаның миокард инфаркты кезінде науқастардың көбінде аускультацияда естілуі мүмкін.

Өкпе аускультациясы

Кіші қан айналымында іркіліс дамығанда тыныс алу жиілігінің жоғарылауы мүмкін. Өкпенің төменгі бөліктерінде жөтелгеннен кейі сақталатын үнсіз ұсақ — және орта көпіршікті ылғалды сырылдар естіледі.

Термометрия

Ауру басталғаннан бірнеше күннен кейін некроздалған миокардтың ыдырау өнімдерінің резорбциясына байланысты дене температурасының жоғарылауы байқалады.

ЭКГ

Миокард инфаркты дамыған кезде *ST* сегменті мен *T* тісшесінің өзгерістері пайда болады: *ST* сегментінің жоғарылауы немесе депрессиясы және *T* тісшесінің инверсиясы. *ST* сегментінің жоғарылауы — миокард инфарктына анағұрлым тән көрініс, ишемиялық зақымдану аймағын көрсетеді.

Ауырсыну басталғаннан кейін, 4–12 сағаттан соң ЭКГ — да миокард инфарктының негізгі белгісі — миокард некрозын сипаттайтын патологиялық *Q* тісшесі пайда болады.

Патологиялық *Q* тісшесінің трансмуралды емес инфарктта пайда болып, трансмуралды инфарктте болмайтындықтан, қазіргі кезде «*Q* тісшесі бар миокард инфаркты» және «*Q* тісшесі жоқ миокард инфаркты» терминдері жиі қолданылады. Бұдан басқа, инфаркттың осы екі түрінің маңызды клиникалық айырмашылықтары бар (2.5-кесте).

2.5-кесте. *Q* тісшесі бар және *Q* тісшесі жоқ миокард инфарктыларының айырмашылықтары

Белгілері	<i>Q</i> тісшесі бар миокард инфаркты	<i>Q</i> тісшесі жоқ миокард инфаркты
Жиілігі%	47	53
Тәждік артериялардың окклюзиясы,%	80–90	15–25
<i>ST</i> сегментінің жоғарылауы,%	80	25
<i>ST</i> сегментінің төмендеуі,%	20	75
Миокард инфарктынан кейінгі стенокардия,%	15–25	30–40
Ерте реинфарктылар,%	5–8	15–25
1 ай аралығындағы өлім жиілігі%	10–15	3–5
2 жыл аралығындағы өлім,%	30	30
Инфаркт аймағының көлемі	Үлкен	Кіші
Резидуалді ишемия,%	10–20	40–50
Асқынулары	Жиі дамиды	Сирек дамиды

ЭКГ-ны міндетті түрде бақылауда жазу керек (белгілі бір уақыт аралығында қайталап жазу). Сонымен қатар, 45 жастан асқан адамдардың барлығында атипиялық синдром дамығанда, құрсақ үсті аймағында ауырсынулар немесе құсу пайда болғанда ЭКГ тіркеу ұсынылады.

Миокард инфарктының дәлелді ЭКГ-критерилері.

- Келесі тіркемелердің ең кемінде екеуінде ені 30 мс асатын және тереңдігі 2 мм жоғары жана Q тісшелерінің пайда болуы:
 - II, III немесе aVF тіркемелерінде;
 - V_5-V_6 тіркемелерінде;
 - I және aVL тіркемелерінде.
- Екі іргелес тіркемелерде қайтадан пайда болған немесе J (косылу нүктесі — QRS кешенінің ST сегментіне өту нүктесі) нүктесінен кейін 20 мс соң ST сегментінің 1 мм аса жоғарылауы немесе депрессиясы.
- Сәйкес клиникалық көрініс кезінде Гисс будасы сол аяқшасының толық блокадасының пайда болуы.

Қалыпты ЭКГ миокард инфарктын жоққа шығармайды!

8–9-тіркемеде ST сегментінің жоғарылауы болған науқастарда II, III тіркемелерде ST сегменті жоғарылаған науқастармен салыстырғанда өлім жағдайы 3–4 есе жоғары.

Миокард инфарктының сатылары

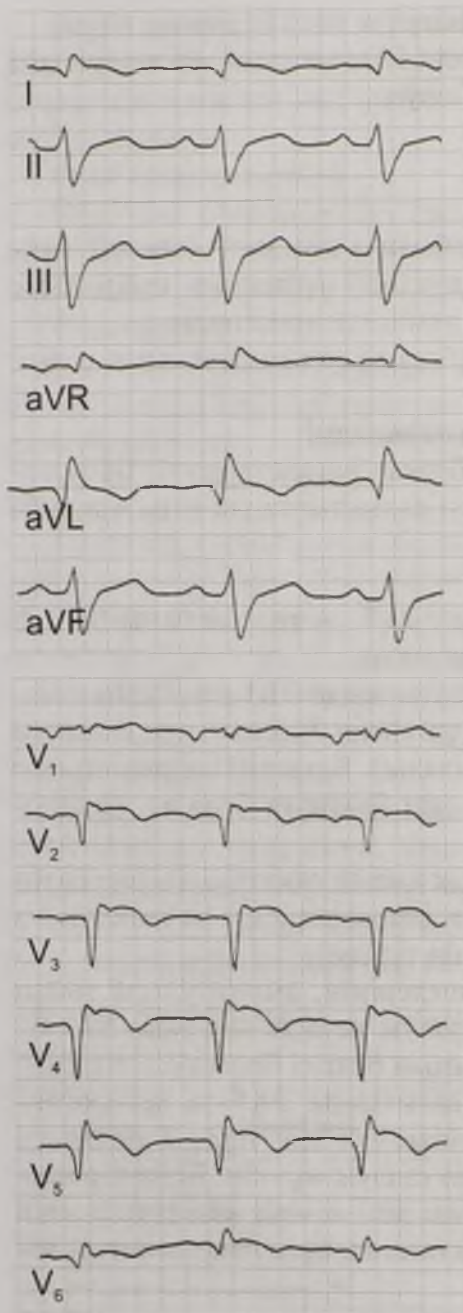
Q тісшесі бар миокард инфаркты ағымында ЭКГ-да төрт сатыны бөледі: өте жіті, жіті, жітілеу және тыртықталған (созылмалы).

- **Өте жіті.** Миокард инфарктының өте жіті сатысында ЭКГ-да айқын жоғары дөңестеніп, көтерілген ST сегментінің ұлғайған T тісшесімен қосылуы анықталады (монофазалық қисық деп аталады). Бір мезгілде реципрокті тіркемелерінде ST сегментінің депрессиясын байқауға болады, ол миокард инфаркты көлемділігін көрсетеді.
- **Жіті.** Жіті сатысында ЭКГ-да монофазалық қисық сақталады және патологиялық Q тісшесі пайда болады. R тісшесінің амплитудасы төмендейді немесе толығымен жоғалады (QS тісшесінің түзілуі).
- **Жітілеу.** Патологиялық Q немесе QS тісшелерінің, амплитудасы төмен R тісшелері мен теріс T тісшелерінің сақталуы кезінде ығысқан ST сегментінің изосызыққа келуі жітілеу сатысының белгісі болып есептеледі.
- **Созылмалы.** Тыртықталған (созылмалы) сатысында ЭКГ-да патологиялық Q тісшелері, амплитудасы төмен R тісшелері мен теріс T тісшелері тәрізді миокард инфарктының белгілері сақталуы мүмкін. Бірқатар науқастарда ЭКГ-да миокард инфарктының өте жіті немесе жіті сатысының белгілері (ST сегментінің жоғарылауы) сақталады, бұл аневризманың дамығандығын көрсетеді.

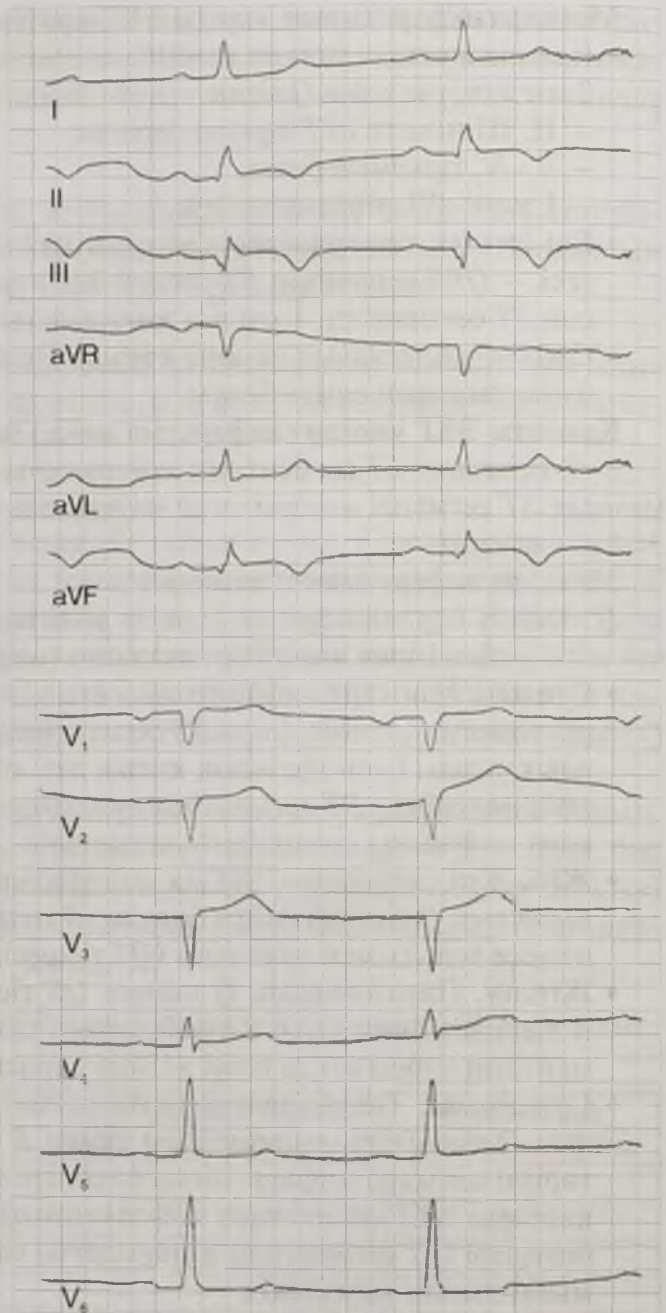
Орналасуы

Сәйкес тіркемелердегі өзгерістерге байланысты миокард инфарктының орналасуын анықтауға болады.

- I, aVL , V_4-V_6 — бүйір.
- II, III, aVF , I, aVL , V_4-V_6 — төмен — бүйір.
- V_3 — алдыңғы қалқа аралық.
- V_4 — жүрек ұшының.
- I, aVL , V_3-V_6 — алдыңғы-бүйір (2.2-сурет).
- V_{4R} , V_{5R} — оң қарыншаның (V_{4R} , V_{5R} — электродтарды кеуде қуысының оң жартысына орналастыру, V_4 және V_5 электродтарына айна тәрізді орналасуы).
- II, III, aVF — төменгі (2.3-сурет).



2.2-сурет. Алдыңғы-бүйір миокард инфарктысы кезіндегі ЭКГ, жедел кезеңі. I, *aVL*, V₂–V₆ тіркемелерінде патологиялық Q тісшесі, ST сегментінің жоғарылауы, теріс T тісшесі тіркеледі



2.3-сурет. Сол жақ қарыншаның төменгі қабырғасының миокард инфарктысы. II, III, *aVF* тіркемелерінде патологиялық Q тісшесі, ST сегментінің жоғарылауы, теріс T тісшесі тіркеледі.

- R/S қатынасы 1 ден көп және V_1, V_2 тіркемелерінде ST сегментінің депрессиясы немесе T тісшесі жоғарылауы — артқы.

Зертханалық зерттеулері

Жалпы қан талдауында арнайы емес өзгерістер анықталады. Ауырсыну пайда болғаннан кейін, бірнеше сағаттан соң нейтрофилді лейкоцитоз $12-15 \times 10^9$ г/л пайда болып, 3–7 күнге дейін сақталады. ЭТЖ кеш жоғарылайды және 1–2 апта көлемінде жоғарылаған күйде сақталады. Сонымен қатар қанда C -реактивті нәруыз бен қабыну жіті фазасының басқа маркерлерінің үдемелі жоғарылауы байқалады.

Сарысулық маркерлер

Миокард инфарктының сарысулық маркерлері анағұрлым арнайы деп есептеледі — КФК, миоглобин, тропонин, олар бірнеше сағаттан соң миокардтың некроздық өзгерістеріне жауап ретінде жоғарылайды (2.6-сурет).

2.6-кесте. Миокард инфаркты кезіндегі зертханалық көрсеткіштер

Фермент	Жоғарылаудың басталуы, сағат	Мөлшерінің максимумға жетуі, сағат	Қалыпқа келуі, тәулік
КФК	4–8	16–36	3–6
МВ-КФК	4–8	12–18	2–3
Лактатдегидрогеназа	6–12	24–60	7–14
Миоглобин	2–6	8–12	2
Тропонин I	2–6	24–48	7–14
Тропонин T	2–6	24–48	7–14

КФК. Жалпы КФК-ның 2–3 есе жоғарылауы бұлшықет тінінің кезкелген зақымдануына, тіпті, бұлшықет ішіне инъекция жасағанда да мүмкін екендігін есте сақтау қажет. Сонымен қатар КФК жоғарылауы гипотиреозда, инсультта, қол-аяқтардың ұзақ уақыт иммобилизациясында, бұлшықет ауруларында (миопатиялар, полимиозиттер), электрлік кардиоверсияда анықталуы мүмкін.

МВ-КФК. МВ-КФК мөлшерінің жоғарылауы анағұрлым ақпаратты деп есептеледі, бірақ ол да электрлік кардиоверсия кезінде ұлғаюы мүмкін. Миокард инфарктының маңызды зертханалық белгісі — динамикада МВ-КФК құрамының жоғарылауы. 4 сағаттық үзіліспен екі сынамада 25% жоғарылауы, әсіресе 24 сағат аралығында МВ-КФК концентрациясының жоғарылауы белгінің сезімталдығын 100% дейін арттырады. МВ-КФК 10–13 Бірл/л немесе жалпы КФК белсенділігінің 5–6%-дан аса жоғарылауы миокард некрозын дәлелдейді.

Басқа ферменттер. Қан сарысуында лактатдегидрогеназа, аспарат аминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ) белсенділігінің өзгеруі арнайы емес белгі.

Миоглобин — миокард некрозының сезімтал маркері, бірақ ол да арнайы емес (қалыптыда < 10 ммоль/л)

Тропониндер. Тропонин I — жиырылу нәруызы, қалыпты жағдайда қан сарысуында болмайды. Ол тек қана кардиомиоциттер некрозында пайда болады

және миокард инфарктының ең сезімтал және ерте белгілерінің бірі болып есептеледі. Тропонин *T*-да миокардиалды некроз кезінде пайда болады, оның алғашқы 6 сағатта жоғарылауы тропонин *I* ұлғаюына қарағанда сезімталдығы төмен белгі. Тропонин *I* және тропонин *T* қан сарысуында ұзақ уақыт сақталуы ауру басталғаннан 48 сағат өткен соң, миокард инфарктының диагностикасында қолдануға мүмкіндік береді.

Эхокардиография

Q тісшесі бар миокард инфаркты бар наукастарда ЭхоКГ-да сол қарынша жиырылғыштығының шектеулі бұзылыстарын анықтауға мүмкіндік береді. *Q* тісшесі жоқ миокард инфарктында жиырылғыштықтың шектеулі бұзылыстары сирек анықталады. Көлемі кіші миокард инфаркты (*Q* тісшесі бар немесе жоқ) ЭхоКГ-да қабырға жиырылғыштығы бұзылыстарына тән өзгерістер көрінбеуі мүмкін екендігін есте ұстаған жөн. Сонымен қатар қабырғалар жиырылғыштығының шектеулі бұзылыстары міндетті түрде жіті басталмайды. Сол қарыншаның жалпы жиырылғыштығын инвазивті емес көруге, миокард инфарктының асқыныстарын (жүрек ішілік тромбылар, қарынша аралық қалқанын жыртылуы, емізікше бұлшықеттердің үзілуі, перикардит) анықтауға және ажыратпалы диагностиканы жүргізуге (мысалы, қолқанын қатпарлы аневризмасымен) мүмкіндік беру ЭхоКГ-ның құндылығына жатады.

Кеуде қуысының рентгенографиясы

Кеуде қуысының рентгенографиясы миокард инфарктының асқынуларын анықтауға (өкпедегі іркіліс) және ажыратпалы диагностика (пневмоторакс, қолқанын қатпарлы аневризмасы, өкпе артериясы тармақтарының тромбоэмболиясы) жүргізуге мүмкіндік береді.

Ажыратпалы диагностикасы

Кеуде қуысындағы күшті және кенеттен пайда болатын ауырсыну ұстамаларымен жүретін негізгі аурулар 2.7-кестеде көрсетілген.

2.7-кесте. Кеуде қуысындағы айқын және жіті пайда болған ауырсынулардың себептері

Миокард инфаркты
Қолқанын қатпарлы аневризмасы
Перикардит
Пневмоторакс
Плеврит
Өкпе артериясының тромбоэмболиясы
Медиастенит
Өнеш аурулары (эзофагит, эзофагоспазм, өнеш жарасы)
Асқазанның ойық жарасы ауруы
Белдемелі теміреткі

Емі

Міндетті түрде қарқынды терапия блогына госпитализациялау қажет. Жүргізілетін емнің көлемі мен сипаты көбінесе миокард инфарктының түріне байланысты жүргізіледі, *Q* тісшесі бар немесе *Q* тісшесі жоқ.

Ауырсынуды басу

Ауырсынуды басу — миокард инфаркты еміндегі бірінші кезектегі қағида болып есептеледі, ол тек адамгершілік тұрғыдан емес, сонымен қатар ауырсынудың вазоконстрикция дамуына, миокардтың қанмен қамтамасыз етілуінің төмендеуіне және жүрекке күштеменің жоғарылауына әкелетін симпатикалық жүйке жүйесінің белсенділігіне себеп болуына да байланысты.

Нитроглицерин

Ауырсынуды басу үшін нитроглицеринді 0,4–0,6 мг дозасында 5 минуттық үзіліспен ішке¹ ауырсыну сезімі басылғанша немесе қатты бас ауруы, артериялық гипотензия, локсу, құсу тәрізді асқыныстары пайда болғанға дейін қабылдауға тағайындалады. Оң қарыншаның миокард инфаркты (әдетте ЭКГ-да сол қарыншаның төменгі қабырғасының миокард инфарктының белгілері болады, клиникасында мойын көктамырларының ісінуі, өкпеде сырылдардың болмауы және артериялық гипотензия анықталады) мен систолалық АҚ 100 мм сын.бағ. төмен болғанда қолдануға болмайды.

Морфин

Ауырсынуды басатын негізгі дәрілік зат — морфин, тек қана тамыр ішіне енгізіледі (олардың нәтижесіздігіне байланысты тері астына және бұлшықет ішіне енгізуге болмайды). Морфинді 2 мг дозасында, тамыр ішіне әрбір 15 минут сайын, ауырсыну синдромы басылғанша (жиынтық дозасы 25–30 мг) немесе локсу, құсу, брадикардия (ваготониялық әсер), артериялық гипотензия, тыныс алудың тежелуі (сирек) тәрізді асқынулары пайда болғанға дейін енгізеді. Артериялық гипотензия және брадикардияны әдетте атропинді (0,5 мг тамыр ішіне) енгізу арқылы басады, ал тыныс алудың тежелуін — налоксон беру көмегімен жүзеге асырады.

Нитроглицерин және β-адреноблокаторлар

Ауырсынуды басуда морфиннің нәтижесі болмаса, нитроглицеринді немесе β-адреноблокаторларды тамыр ішіне енгізеді.

Нитроглицеринді минутына 5–10 мкг жылдамдықпен тамыр ішіне тамшылатып, әр 5 минут сайын дозасын 15–20 мкг ұлғайтып, әсер пайда болғанша немесе кері әсерлері дамығанша енгізеді. Нитроглицеринді қолданғанда АҚ қалыпты науқастарда систолалық АҚ 10 мм сын.бағ. аса төмендеуі немесе АГ бар науқастарда 30 мм сын.бағ. азаюына рұқсат етіледі, бірақ 90 мм сын.бағ. төмендемеуі керек, қалыпты артериялық қысымды науқастарда 30 мм сын.бағ. дейін төмендегенге дейін қолдана береді. Жүрек ырғағының минутына 10-ға жиілеуіне рұқсат етіледі, бірақ ЖЖЖ минутына 110 аспау керек. Кері әсерлері мен қарсы көрсеткіштерін «Тұрақты күштемелік стенокардия» тарауынан қараңыз.

β-адреноблокаторларды миокард инфаркты бар науқастарда басылмайтын ауырсыну синдромын тежеу үшін, әсіресе қосымша тахикардия мен АГ болғанда тағайындайды. Әдетте метопролол 5 мг дозада тамыр ішіне әрбір 2–5 минут сайын (жиынтық дозасы 15 мг дейін), пульстің минутына 60 рет,

¹ Асқынбаған миокард инфарктысында және ауырсыну синдромы болмаса нитраттарды парентералды тағайындау науқастың өмір сүру ұзақтығын жақсартпайды (көптеген зерттеулердің мәліметтері бойынша).

систолалық АҚ 100 мм сын.бағ. сақталғанда $P-R(Q)$ интервалы қалыпты және көкеттен 10 см жоғары деңгейде өкпелерде сырыл болғанда колданады. Ары қарай метопрололды ішке 50 мг әрбір 12 сағат сайын, бір тәуліктен кейін, асқынулар болмаған жағдайда 100 мг тәулігіне 1 реттен тағайындалады. β -адреноблокаторлар миокардтың оттегіге қажеттілігін азайтады, ол клиникасында миокардтың ишемиясының қайталану эпизодтарын, сонымен қатар алғашқы 6 апта аралығында миокард инфарктының қайталануын төмендетеді. Бұдан басқа, β -адреноблокаторлар антиаритмиялық әсер береді.

β -Адреноблокаторларды тағайындауға қарсы көрсеткіштер:

- ЖЖЖ минутына 60 реттен аз болуы;
- систолалық АҚ 100 мм сын.бағ. төмен болуы;
- жүрек жеткіліксіздігінің көріністері;
- перифериялық гипоперфузия көріністері («Жүрек жеткіліксіздігі» тарауын қараңыз);
- ЭКГ-да АВ блокадасының I дәрежесінің болуы;
- өкпенің обструкциялық аурулары;
- кантты диабеттің I-типі.

Осы қарсы көрсеткіштердің барлығы салыстырмалы болып табылады, дәрігер әрбір нақты жағдайда, ДЗ колдануда қауіп пен әсер ара-қатынасын таразылауы қажет.

Оттекті терапия

Миокард инфарктын емдеуде міндетті шарттың бірі — қанның адекваттық оттекті терапиясы, оттегіні маска арқылы немесе мұрын ішіне тағайындайды. Миокард инфаркты бар науқастарға алғашқы 2–6 сағат аралығында оттегіні тағайындау ұсынылады, себебі оттегі тәж артерияларының дилатациясына себепші болады. Әрі қарай өкпе ісінуі, артериялық қанда оттегінің парциалды қысымы төмендеуінің белгілері болғанда оттегі беріледі.

Антиагрегантты терапия

Ацетилсалицил қышқылы — 150–300 мг дозасында (таблетканы алдымен шайнайды, сосын жұтады) әдетті ауырсыну немесе миокард инфарктыне күмәнданғанда берілетін келесі міндетті препарат. Әрі қарай қарсы көрсеткіштері болмаса, препарат күнделікті қабылданады (асқазанның ойық жара ауруы, қан жасау бұзылыстары, бауырдың ауыр аурулары, жеке төзімсіздік)

Клопидогрел — тромбоциттер рецепторларының аденозинфосфатпен (АДФ) байланысын және GPIIb/IIIa кешенінің белсенділігін селективті баяулатады да тромбоциттер агрегациясын тежейді. Клопидогрел тромбоциттердің АДФ-рецепторларын қайтымсыз өзгертеді, тромбоциттер өмір сүру кезеңінде өз қызметін толық жоғалтады, ал қызметінің қалпына келуі тек тромбоциттердің жанару барысында болады (шамамен 7 күннен кейін). ЭКГ-да ST сегментінің жоғарылауынсыз миокард инфаркты бар, сонымен қатар тері арқылы коронарлық шаралар жүргізілген науқастарға клопидогрелдің 300–600 мг күштемелік дозасын бір рет, әрі қарай 75 мг/тәул ұсынылады. Жіті миокард инфаркты дамығаннан кейін кемінде 3 ай мерзімде клопидогрел мен ацетилсалицил қышқылының үйлескен терапиясы жүргізіледі.

Тромбоциттердің гликопротеиндік IIb/IIIa рецепторларының блокаторлары. Тромбоциттердің белсенді IIb/IIIa рецепторлары фибриногенмен байланысып, белсенді тромбоциттер бір-бірімен бірігеді және ол тромбоцитарлы тромбтың түзілуіне алып келеді. Осы рецепторлардың блокаторлары, осы бірігулер түзілуінің толық алдын алады. Гликопротеиндік IIb/IIIa рецепторларының тура ингибиторларының нәтижелілігі тері арқылы коронарлы шаралар жүргізілген, сонымен қатар осындай шаралар жүргізілмеген миокард инфарктымен науқастарда зерттелген. Зерттеу көрсеткіштері бойынша бұл топ препараттары транслюминалды ангиопластика және тәждік артериялардың стенттеуін қажет ететін миокард инфаркты бар науқастарда аз уақытқа тамыр ішіне енгізген кезде жоғары нәтижелі болады.

Тромболитикалық терапия

Әрі қарай науқасты емдеу миокард инфарктының түріне байланысты: ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауымен немесе ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауынсыз. ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауы болмаса, тұрақсыз стенокардия кезіндегідей шаралар жүргізіледі.

Әрі қарай *Q* тісшесі жок миокард инфаркты мен тұрақсыз стенокардияның ажыратпалы диагностикасы ЭКГ-дағы өзгерістер мен қан сарысуында миокард некрозының маркерлері деңгейіне негізделеді.

ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауы болғанда, тромболитикалық терапия тағайындалады. Тромболитикалық терапияның нәтижелілігі басталу уақытына байланысты: енгізу неғұрлым ерте басталса, соғұрлым миокардтың өмірге қабілеттігін сақтап қалу мүмкіндігі жоғары. Ауруханаға дейінгі кезеңде миокард инфаркты басталғаннан кейін 1 сағаттан кеш болмаған жағдайда тромболитикалық терапияның жасалуы оптималды деп есептеледі (12 сағаттан кеш болмауы керек). Тромболитикалық терапияның леталдылықты алдын алу мүмкіндігі, жүректің тоқтауы кезіндегі шұғыл шаралармен теңестіріледі (Еуропалық кардиологтар қоғамы мен реанимация бойынша Еуропалық кенестің ұсыныстары).

Қазіргі кезде тромболитиктерді ауруханаға дейінгі кезеңде енгізу ұсынылады.

Тромболитикалық терапияны бастау үшін критерилер (қарсы көрсеткіштер болмағанда).

- Төс артындағы ауырсынудың ЭКГ-да екі немесе одан көп іргелес тіркемелерде және қол-аяқ тіркемелерінде *ST* сегментінің 1 мм жоғарылауы түрінде өзгерістермен болуы.
- Екі және одан көп кеуде тіркемелерінде *ST* сегментінің 2 мм жоғарылауы.
- Қайтадан пайда болған Гисс будасының сол аяқшасының блокадасы анықталғанда.

Стрептокиназа. Фибринолитикалық заттардан, әдетте стрептокиназаны 1,5 млн Б дозада 100 мл 0,9% натрий хлориді ерітіндісімен 30–60 мин аралығында тамыр ішіне тамшылатып енгізеді.

Алтеплаза. Стрептокиназаға аллергиясы бар науқастарда плазминогеннің тіндік активаторы — алтеплазаны тағайындауға болады. Фибринолитикалық

терапияның қайталап енгізілуі қажет болғанда стрептокиназадан кейін алтеп-лазаны енгізуге болады, себебі стрептокиназаны қайталап енгізу кезінде ана-филактикалық шок дамуы ықтимал. Алтелеплазаны 15 мг дозасында тамыр ішілік болжесті қолданады, одан кейін 0,75 мг/кг дене салмағына 30 минут аралығында және әрі қарай 0,5 мг/кг 60 минут аралығында тамыр ішілік тамшы-латумен 100 мг жинақтау дозасына дейін енгізіледі.

Тенектеплаза. Рекомбинантты фибрин — плазминогеннің арнайы активаторы. Тромбтың фибринді компонентімен байланысады және тромбпен байланысқан плазминогенді плазминге айналуын таңдаулы түрде катализдейді, ол тромбтың фибриндік негізін бұзады. Плазминогеннің шынайы тіндік активаторымен салыстырғанда тенектеплаза фибринге жоғары ұқсастыққа ие және плазминоген I активаторының эндогенді ингибиторының инактивациялық әсеріне тұрақты. Тенектеплазаны бір рет тамыр ішілік енгізу жіті миокард инфарктының дамуына себеп болған, тромбпен бітелген артерияның қайта өзектелуіне мүмкіндік береді. Бір рет тамыр ішілік 5–10 с аралығында енгізеді, доза мөлшерін дене салмағына байланысты есептейді. Максималды дозасы 10 мың Бірл (50 мг тенектеплаза) аспауы қажет. Қажетті дозаны енгізуге арналған ерітіндінің көлемі: 6 мл (6 мың Бірл немесе 30 мг тенектеплаза) — дене салмағы 60 кг төмен болғанда; 7 мл — дене салмағы 60–70 кг (7 мың Бірл немесе 35 мг); 8 мл (8 мың Бірл немесе 40 мг)–дене салмағы 70–80 кг; 9 мл (9 мың Бірл немесе 45 мг) — дене салмағы 80–90 кг; 1 мл (10 мың Бірл немесе 50 мг) — дене салмағы 90 кг артық болса. Тенектеплазамен терапияның нәтижелігі үшін аскорбин қышқылы мен гепаринді қолдану қажет, оларды жіті миокард инфаркты диагнозы қойылғаннан кейін, тромб түзілуінің алдын алу мақсатында бірден енгізу керек.

Урокиназа. Урокиназаны 2 млн Бірл дозасында немесе 1,5 млн Бірл тамыр ішілік болжесті, одан кейін 1,5 млн Бірл тамыр ішілік тамшылатумен I сағат аралығында енгізеді.

Қарсы көрсеткіштер.

- **Тромболитикалық терапияға абсолютті қарсы көрсеткіштер:**
 - инсульт;
 - жаракат;
 - 3 апта бұрын отамен ем;
 - бір ай бұрын асқазан-ішектен қан кету;
 - қан жасаудың бұзылыстары;
 - қолқанын қатпарланған аневризмасы;
 - таяуда алған бас жаракаты;
 - стрептокиназаға аллергия.
- **Тромболитикалық терапияға салыстырмалы қарсы көрсеткіштер:**
 - 6 ай аралығында бас ми қан айналымының өтпелі бұзылыстары;
 - тура емес антикоагулянттармен емдеу;
 - жүктілік;
 - «қысылмайтын» инъекциялар (инъекциядан кейін ұзақ уақыт қан ағу);
 - реанимация кезіндегі жаракаттар;
 - систолалық АҚ 180 мм сын.бағ. жоғары және/немесе диастолалық АҚ 110 мм сын.бағ.

- көздің тор қабығының ажырауына байланысты таяуда жасалған лазерлік ем;
- алдында стрептокиназа немесе алтеплазамен ем жүргізілсе.

Асқынулары. Реперфузиялық аритмиялар — тромболитикалық терапияның қауіпті асқынуларының бірі. Ол кезде брадикардия және толық АВ-блокада дамуы мүмкін. Бұл жағдайларда атропин енгізіледі, көрсеткіш бойынша сыртқы электрлік кардиостимуляция (ЭКС) жүргізіледі. Артериялық гипотензиясыз идиовентрикулярлық ырғақ дамыса, ем жүргізілмейді, сонымен қатар тұрақсыз пароксизмалды қарыншалық тахикардияда да ем жүргізілмейді, ал тұрақты болса кардиоверсия тағайындалады.

Тромболитикалық препараттардың кері әсерлері. Анағұрлым жиірек қан кету дамиды: сыртқа (қан тамырларына пункция жасалған орыннан) және ішке (асқазан-ішектен, өкпеден, зәр шығару жүйесінен, гемоперикард, ішастар арты кеңістігіне қан кету және баяулық, афазия, тырысу тәрізді сәйкес симптомдардың дамуымен бас миына қан кету). Инсультпен және бас ми қанқасы ішіне қан кетумен науқастарда леталдылық және тұрақты мүгедектік жағдайлары болған. Емі: айқын ұзақ қан кетуде қан құю қажеттілігі туындауы мүмкін.

Тері арқылы коронарлық шаралар (транслюминалды баллонды ангиопластика және/немесе тәждік артерияларды стенттеу)

Транслюминалды баллонды ангиопластика жіті миокард инфаркты кезінде реперфузиялық терапияның ең нәтижелі әдісі ретінде танылды. Жылдам орнату мен артериялық тромбоз диагнозын дәлелдеу, басқа стеноздардың (әсіресе, сол тәждік артерия сабауының) болжамдық маңызын бағалау, тері арқылы коронарлық шараларды инфарктқа жауапты артерияның окклюзиясымен күрестің перспективалық әдісі етті. Бұл 90% жағдайда қайта өзектелуге жетумен, 40% жағдайда төмен қалдық стенозбен, инсульт, жүрек жыртылуы, ауруханалық кезеңде ишемиялық шабуылдар тәрізді асқынулардың төмен жиілігімен дәлелденеді. Жіті миокард инфаркты бар науқастарда тәж артерияларына стенттер (эндопротездер) орнату манипуляция асқыныстарының санын азайтуға және шалғай болжамды жақсартуға мүмкіндік береді.

Оң қарыншаның миокард инфаркты

Оң қарыншаның жеке миокард инфаркты сирек кездеседі. Әдетте ол төменгі қабырғаның миокард инфарктымен үйлеседі: сол қарыншаның төменгі қабырғасының миокард инфаркты кезінде оң қарыншаның зақымдалуын 15–20% жағдайда анықтайды, ал өлім 25–30% жетеді. Осыған байланысты сол қарыншаның төменгі қабырғасының миокард инфарктында жүректің шығарылымы төмендеген кезде оң қарыншаның зақымдану мүмкіндігін қарастыру қажет. Оң қарыншаның миокард инфарктының клиникасы жіті оң қарыншалық жүрек жеткіліксіздігінің белгілерімен көрініс береді: мойын көктамырларының ісінуі, гепатомегалия, Куссмауль симптомы (тыныс алу кезінде мойын көктамырларының ісінуі). Артериялық гипотензия, мойындырық көктамырларында қысымның ұлғаюы, өкпе аускультациясында сырылдардың болмауы оң қарыншаның миокард инфарктыне тән классикалық триада болып есептеледі. Оң қарыншаның миокард инфарктының ЭКГ

белгілеріне V_{4R} тіркемесінде ST сегменті изосызықтан жоғарылауы, V_1-V_3 тіркемелерінде он қарынша инфарктыне тән патологиялық Q тісшесі жатады. Бұдан басқа, мұндай инфаркт жиі жүрекшелер фибрилляциясында (30% жағдайда) және АВ-блокадамен (50% жағдайда) асқынады. ЭХОКГ-да он қарыншаның қысымы анықталады. Жүрек катетеризациясы кезінде анықталатын он жүрекшедегі қысымның 10 мм сын.бағ. ұлғаюы және өкпе қылтамырларында сыналану қысымынан 80% жоғары болуы он қарыншаның миокард инфарктыне тән белгі деп қарастырады.

Оң қарынша миокард инфарктының емі

Оң қарыншаның миокард инфарктыне байланысты артериялық гипотензия кезінде оң қарыншаға шектелген жүктемені қамтамасыз ету қажет. Бұл алғашқы 10 минутта 200 мл көлемінде 0,9% натрий хлориді ерітіндісін тамыр ішілік енгізу, содан кейін бірнеше сағат ішінде 1–2 л және әрі қарай 200 мл/сағатына тағайындау арқылы жүзеге асады. Егер гемодинамика қалпына келмесе, добу-тамин беріледі. Жүрекке шектелген жүктеменің төмендеуін болдырмау керек (мысалы, опиоидтар, нитраттар, диуретиктер, ААФ ингибиторларын енгізу). Жүрекшелер фибрилляциясы пайда болғанда оны жылдам тежеу қажет, себебі оң қарыншаның толуына он жүрекшенің үлесінің азаюы — оң қарынша жеткіліксіздігінің патогенезіндегі маңызды жағдай болып табылады.

Миокард инфарктының асқынулары

Жіті жүрек жеткіліксіздігі

Миокард инфарктының ауыр асқынулардың бірі — жіті жүрек жеткіліксіздігі. Киллип жіктелуі бойынша, миокард инфаркты кезінде жіті жүрек жеткіліксіздігі айқындылығының төрт класын ажыратады.

- I класс — өкпеде сырылдардың естілмеуі және шоқырақ ырғағының болмауы (жүректе патологиялық III үн); наукастардың 40–50% пайда болады, өлім 3–8% құрайды.
- II класс — өкпе алаңдарының 50%-дан төмен ауданында сырылдардың естілуі немесе шоқырақ ырғағының болуы; наукастардың 30–40% пайда болады, өлім 10–15% құрайды.
- III класс — өкпе алаңдарының 50%-дан жоғары ауданында сырылдардың естілуі немесе шоқырақ ырғағының болуы; наукастардың 10–15% пайда болады, өлім 25–30% құрайды.
- IV класс — кардиогенді шок белгілерінің болуы; наукастардың 5–20% пайда болады, өлім 50–90% жетеді.

Миокард инфаркты кезінде, жүрек жеткіліксіздігі белгілерінің пайда болуы — нашар болжамдық белгі.

Өкпеде іркілісті дер кезінде анықтау үшін, бірінші тәулік барысында тиянақты және бірнеше рет өкпенің аускультациясын жүргізу міндетті. ЭхоКГ жүргізу миокардтың жиырылғыштық қызметінің өзгерістерін және жүрек ремоделденуінің бастапқы көріністерін (жүрек камераларының көлемі мен пішінінің өзгерістерін, сол қарыншаның некроздалған және өмірге қабілетті сегменттерінің қалыңдығын) ерте анықтауға мүмкіндік береді.

Миокард ремоделденуі

Миокард ремоделденуі жүрек жеткіліксіздігінің клиникалық көріністерінің алдында болады, сондықтан оны адекватты бағалау мен емдеу қажет. Миокард ремоделденуінің алдын алу мен осы үдерісті баяулатуда ААФ ингибиторларының нәтижелілігі жоғары. Олар миокард инфаркты бар науқастарда жүрек жеткіліксіздігінің белгілері дамыса, сонымен қатар клиникалық көріністері болмаған кезде, егер миокард инфаркты басталғаннан 24–48 сағат өткеннен кейін, сол қарыншаның шығарылым фракциясы 40% төмен болса тағайындалады. Әдетте қарсы көрсеткіштер болмаса («Артериялық гипертензия» тарауынан қараңыз) каптоприлді 6,25 мг дозасында тәулігіне 3 рет, эналаприлді 2,5 мг тәулігіне 1–2 рет немесе рамиприл 2,5 мг тәулігіне 1 рет ұсынылады. Әрі қарай ААФ ингибиторының дозасын науқастың максималды төзімділігіне дейін жоғарылатады.

Жіті жүрек жеткіліксіздігі кардиогенді шок және өкпе ісінуі дамуымен көрініс беруі мүмкін.

Кардиогенді шок

Кардиогенді шок жүректің шығарылым фракциясының кенеттен төмендеуіне байланысты дамиды. Әдетте шок тәж артерияларының көп тамырлық зақымдалуы аясында болған көлемді миокард инфаркты кезінде дамиды. Кардиогенді шок миокардтың 40% массасы зақымдалғанда дамиды және инфаркты бар науқастардың 5–20% пайда болады.

Қауіп факторлары

Кардиогенді шок дамуының қауіп факторлары:

- егде жас;
- сол қарыншаның шығарылым фракциясының қалыптыдан төмендеуі (ЭхоКГ мәліметтері бойынша);
- миокард инфарктының үлкен көлемі (ЭКГ мәліметтері бойынша 8–9-тіркемелерде инфарктқа тән өзгерістер; ЭхоКГ бойынша үлкен көлемді акинезия);
- бұрын болған миокард инфаркты;
- қантты диабет.

Патогенезі

Миокардтың жиырылғыштық қызметінің ауыр бұзылысы нәтижесіндегі кардиогенді шоктың даму механизмінде миокард ишемиясын үдететін келесі факторлар маңызды орын алады.

- Жүректің шығарылым фракциясының азаюы мен АҚ төмендеуі салдарынан симпатикалық жүйке жүйесінің белсенуі жүрек ырғағының жиілеуі мен миокардтың жиырылғыштық қызметінің үдеуіне алып келеді, ол жүректің оттегіге қажеттілігін арттырады.
- Бүйрек қан айналымының төмендеуі салдарынан сұйықтық жиналуы және айналымдағы қан көлемінің ұлғаюы жүрекке шектелген күштемені арттырады, ол өкпе ісінуі мен гипоксемияға себеп болады.
- Вазоконстрикция салдарынан шеткері тамырлық қалыңдықтың жоғарылауы жүрекке жүктеме сонын және миокардтың оттегіге сұранысын жоғарылатады.

- Сол қарынша толуының бұзылысы мен икемділігінің төмендеуі салдарынан миокардтың диастолалық босаңсуының бұзылысы сол жүрекшеде қысымның жоғарылауын дамытады және өкпеде қан іркілуінің үдеуіне себеп болады.
- Ағзалар мен тіндердің ұзақ гипоперфузиясы салдарынан болатын метаболикалық ацидоз.

Клиникалық көрінісі

Кардиогенді шоктың клиникалық көріністерін үштікке біріктіруге болады.

- Артериялық гипотензия: систолалық АҚ 90 мм сын.бағ. немесе әдеттегі деңгейден 30 мм сын.бағ. 30 мин аралығында немесе одан ұзақ уақытқа төмендеуі. Жүректік индекс — 1,8–2 л/мин м² аз.
- Перифериялық перфузия бұзылыстары: бүйректің зақымдалуы — олигоурия; тері беткейлерінің — бозғылт, ылғалдылығы жоғары; орталық жүйке жүйесінің — психикалық бұзылыстар.
- Өкпе ісінуі

Наукасты зерттегенде аяқ-қолдың мұздауы, естің бұзылыстары, артериялық гипотензия (орташа АҚ <50–60 мм сын.бағ.), тахикардия, жүрек үндерінің әлсіз есітілуі, олигоурия (<20мл минутына). Өкпе аускультациясында ылғалды сырылдар анықталуы мүмкін.

Арнайы зерттеу әдістері:

- Сол қарыншаның толу қысымының (өкпе қылтамырларының сыналану қысымы) 18 мм сын.бағ. жоғарылауы.
- Артериовенозды айырмашылық оттегі бойынша 5,5 мл жоғары болуы.

Диагностикасы

Тәжірибелік тұрғыдан артериялық гипотензияның басқа себептерін шектеу қажет:

- гиповолемияны;
- вазовагалды реакцияларды;
- электролитті өзгерістерді (мысалы, гипонатриемияны);
- дәрілік заттардың кері әсерлерін;
- аритмияларды (мысалы, ұстамалы қарынша үстілік және қарыншалық тахикардияны).

Емі

Кардиогенді шок — шұғыл жағдай болып табылады, сондықтан емдік шараларды кідіріссіз жүргізу керек.

Жүргізілетін терапияның негізгі мақсаты — АҚ жоғарылату.

- **Дәрілік заттар.** Олардың көмегімен АҚ 90 мм сын.бағ. және одан жоғары деңгейге көтеру қажет. Келесі ДЗ колданылады (арнайы дозатор арқылы енгізген дұрыс).
 - **Добутамин** (оң инотропты және аз оң хронотропты әсері бар селективті β-адреномиметик, яғни ЖЖЖ жоғарылату әсері айқын емес) 2,5–10 мкг (кг/мин) дозасында.
 - **Допамин** (айқын оң хронотропты әсері бар, сондықтан ЖЖЖ артыра алады және сәйкесінше миокардтың оттегіге қажеттілігін жоғарыла-

тып, сол арқылы миокардтың ишемиясын үдетеді) 2–10 мкг/(кг×мин) дозасында, әрі қарай дозасын біртіндеп әрбір 2–5 мин ішінде 20–50 мкг дейін жоғарылатады.

– **Норадреналин гидротартрат*** 2–4 мкг/мин (150 мкг/мин дейін) дозасында, бірақ миокардтың жиырылғыштығын арттырумен қатар перифериялық тамырлық қырсыластықты айқын жоғарылатып, миокард ишемиясын үдетеді.

- **Қолқа ішілік баллонды контурпульсация.** Сәйкес жабдықтардың болуы және кардиогенді шоктың дәрілік емінің нәтижесіздігі кезінде қолқа ішілік баллонды контурпульсацияны жүргізеді, бұл әдістің мәні қолқаға қан шығарылымына қактығыстан арылудағы сол қарынша қызметінің төмендеуіне негізделген. Бұл әсері сан немесе мықын артерияларына тіркелген және систола басында немесе систола алдында қолқада қысымды төмендететін сорғыш көмегімен іске асады. Диастола фазасында эвакуацияланған қан қайтадан артериялық жүйеге түседі, ол орталық гемодинамиканы жақсартады және коронарлық қан айналымды жоғарылатады.
- **Тері арқылы транслюминалды коронарлы ангиопластика.** Инфаркт басталғаннан кейін, алғашқы 4–8 сағатта тәждік артериялардың өткізгіштігін қалпына келтіру тек қана миокардты сақтамайды, сонымен қатар кардиогенді шоктың патогенездік механизмдеріндегі кайталамалы шеңберді үзеді.

Бақылау

Кардиогенді шок кезінде тұрақты түрде АҚ, ЖЖЖ, диурезді (үнемі зәр шығару катетері), өкпе қылтамырларының сыналану қысымын (өкпе артерияларындағы баллонды катетер), сонымен қатар ЭхоКГ немесе радионуклидті ангиография көмегімен жүректің шығарылымын бақылап отыру ұсынылады.

Болжамы

Кардиогенді шок кезінде өлім жағдайы 50–90%-ды құрайды.

Өкпе ісінуі

Өкпе ісінуі «Жүрек жеткіліксіздігі» тарауында нақты баяндалған.

Сол қарыншаның бос қабырғасының жыртылуы

Сол қарынша қабырғасының жыртылуы мен жүрек тампонадасы миокард инфаркты бар наукастардың 1–3% дамиды. Олардың 30–50% наукастарда жыртылу алғашқы сағаттарда, ал 80–90% — бірінші 2 апта ішінде туындайды. Сол қарыншаның бос қабырғасының жыртылуы жиі көлемді миокард инфарктында, сонымен қатар АГ аясында немесе алдында стенокардиясы болмаған жағдайда дамиды. Клиникалық тұрғыдан қарқынды ауырсыну синдромымен, кенеттен пульстің жоғалуымен, бірден АҚ төмендеуімен (сфигмоманометриямен анықталмайды) және естен танумен, бірақ ЭКГ мәліметтері бойынша электрлік белсенділіктің сақталуымен көрініс береді, оны электро-механикалық диссоциация деп атайды. Әдетте жүректің жыртылуы өліммен аяқталады. 25% жағдайда сол қарынша қабырғасының жітілеу жыртылуы да-

миды, ол миокардтың реинфарктын симуляциялауы мүмкін, себебі қайтадан ауырсыну мен ST сегментінің жоғарылауы және АҚ төмендеуі пайда болады. ЭхоКГ көмегімен анықталатын жүрек тампонадасының клиникалық көріністері дамиды. Емнің жалғыз әдісі-хирургиялық шара.

Қарынша аралық қалқаның жыртылуы

Миокард инфарктымен 1–3% науқастарда қарынша аралық қалқаның жыртылуы пайда болады, оның 20–30% алғашқы 24 сағат ішінде дамиды, 2 апта өткен соң қарынша аралық қалқаның жыртылуының даму мүмкіндігі жоғары емес. Хирургиялық шарасыз өлім жиілігі алғашқы аптада 54% науқаста және алғашқы бір жылда 92% жағдайда тіркеледі. Қарынша аралық қалқаның жіті жыртылуының клиникалық көріністері төстен оңға берілетін қатал систолалық шуыл және сол қарыншаның жеткіліксіздігінің айқындылығына (артериялық гипотензия, өкпедегі іркіліс) байланысты науқастың жағдайының клиникалық нашарлауы. Жіті жыртылуда шуыл жұмсақ болады немесе толығымен жоғалуы мүмкін. Акаудың болуын анықтайтын негізгі әдіс доплерлік режимдегі ЭхоКГ.

Митралды қақпақшаның жеткіліксіздігі

Митралды қақпақшаның айқын емес жеткіліксіздігі миокард инфаркты бар науқастардың 50% кездесе (жіктелуін «Жүре пайда болған жүрек ақаулары» тарауынан қараңыз), ал айқын дәрежесі 4% науқастарда анықталады. Соңғы жағдайда операциялық емсіз 24% науқаста өліммен аяқталады. Емізікше бұлшықеттер үзілуі немесе дисфункциясы митралды қақпақша жеткіліксіздігінің себептері болуы мүмкін.

- **Емізікше бұлшықеттерінің дисфункциясы жиі дамиды.** Әдетте артқы емізікше бұлшықет зақымдалады, себебі алдыңғы-бүйір бұлшықеттер екі артериядан қанмен қамтамасыз етіледі. Сол қарыншаның жақын жатқан сегментінің ишемиясы кезінде емізікше бұлшықеттерінің өтпелі дисфункциясы болуы мүмкін. Емізікше бұлшықеттері дисфункциясының клиникалық көріністеріне митралды қақпақшаның жеткіліксіздігі салдарынан болатын жүрек ұшындағы систолалық шуылы жатады. Дисфункцияны ЭхоКГ кезінде анықтайды, әдетте ол арнайы шараны талап етпейді.
- **Емізікше бұлшықеттерінің үзілуі** миокард инфаркты бар науқастардың 1%-да кездеседі. Жиі артқы емізікше бұлшықеті зақымдалады. Клиникалық тұрғыдан бұлшықеттердің үзілуі миокард инфаркты басталғаннан бастап 2–7 тәулік аралығында кенеттен қатан систолалық шуыл мен өкпе ісінуінің дамуымен көрініс береді. Өкпе ісінуінің айқындылығы қарынша аралық қалқа жыртылуы кезіндегіден басым. Диагнозды ЭхоКГ көмегімен дәлелдейді: митралды қақпақша жармасының «соққылауын» байқайды, доплерлік режимдегі ЭхоКГ митралды қақпақша жеткіліксіздігінің айқындылық дәрежесін анықтайды. Хирургиялық шарасыз өлім алғашқы 24 сағатта 50% және 2 ай аралығында 94% құрайды.

Ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылыстары

Ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылыстары өлімге алып келуі мүмкін.

Синусты брадикардия

Әсіресе, сол қарыншаның төменгі қабырғасының миокард инфарктында синусты брадикардия жиі дамиды. Айқын артериялық гипотензия кезінде 0,3–0,5 мг атропинді тамыр ішіне енгізу керек, қажет болғанда — қайталап енгізу (максималды жиынтық дозасы — 1,5–2,0 мг).

АВ-блокада

АВ-блокаданың I дәрежесі емді қажет етпейді. Сол қарыншаның төменгі қабырғасының миокард инфаркты кезінде АВ-блокаданың II дәрежесінің I-түрінің (Венкебах кезеңдерімен) дамуы гемодинамика бұзылыстарына сирек алып келеді. Гемодинамика бұзылыстарының көріністері үдегенде атропин енгізіледі немесе уақытша ЭКС орнатылады. АВ-блокаданың II дәрежесінің 2-ші түрінде (Мобитц) және АВ-блокаданың III дәрежесі уақытша ЭКС орнатылуын талап етеді.

Жүрек ырғағының қарыншалық бұзылыстары

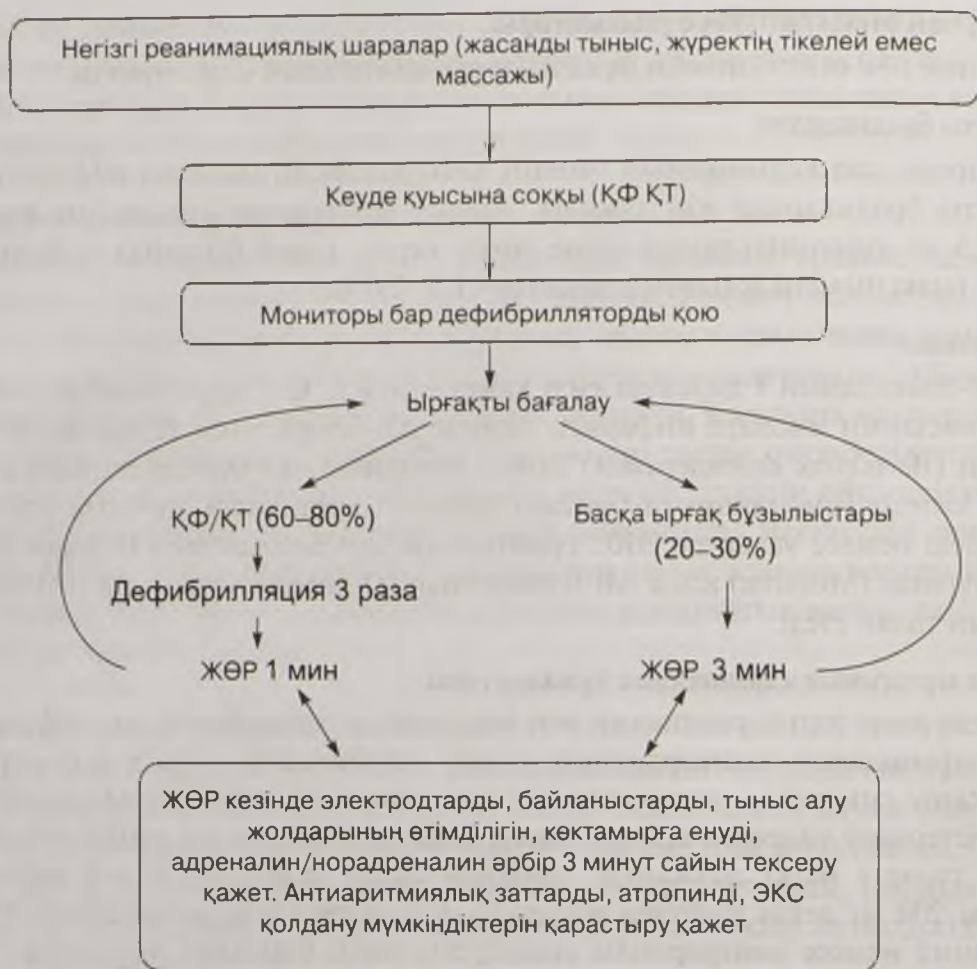
Жеке және жұп қарыншалық экстрасистолалар, гемодинамиканың бұзылуы жоқ қарыншалық тахикардияның қысқа «жүгірмелері» емді талап етпейді. Ауырсыну синдромы, артериялық гипотензия, жіті жүрек жеткіліксіздігінің көріністерімен үйлескен аритмияларда 2 минут аралығында тамыр ішіне болюсті түрде 1 мг/кг дозасында лидокаин енгізу қажет, әрі қарай жиынтық дозасы 200 мг дейін инфузия жасалады. Сонымен қатар мексилитин, новокаинамид немесе амиодаронды стандартты тәсім бойынша қолдануға болады. Брадикардия аясындағы аритмияда ЖЖЖ арттыру мақсатында атропинді енгізу ұсынылады. Қарыншалар фибрилляциясы дамыған кезде және жүрек тоқтағанда Еуропалық реанимациялық кеңес ұсыныстарына сәйкес реанимациялық шаралар жүргізіледі (2.4-сурет).

Жүрек ырғағының қарынша үстілік бұзылыстары

Жүрекшелер фибрилляциясы миокард инфаркты бар наукастардың 15–20% дамиды. Ол жиі өздігінен басылады. Ырғақтың жоғары емес жиілігінде және гемодинамика бұзылысы болмағанда жүрекшелер фибрилляциясы арнайы емді қажет етпейді. Ырғақ жиі болғанда, жүрек жеткіліксіздігінің белгілері дамығанда амиодаронды 300 мг дозасында болюсті енгізу керек. Егер әсер болмаса, қосымша амиодаронды 1200 мг/тәулігіне дейін тамыр ішіне тамшылаумен енгізеді. Антиаритмиялық терапияның альтернативасы ЭКГ R тісшесімен синхрондалған 50–200 Дж күшпен электроимпульсті терапия болып табылады. Басқа қарынша үстілік аритмиялар сирек және арнайы емді қажет етпейді.

Тромбоэмболия

Миокард инфаркты бар 10–20% наукастарда тромбоэмболиялық асқынулар анықталады; олар наукастардың көп бөлігінде кездеседі, бірақ клиникалық көрініс бермейді. Үлкен қан айналым шеңбері артерияларының тромбоэмболиясында тромбтар сол қарыншадан дамиды, ал өкпе артериясында — аяқ



2.4-сурет. Жүректің тоқтауы кезіндегі шаралар алгоритмі. ҚФ – қарыншалар фибрилляциясы; ҚТ – қарыншалық тахикардия; ЖӨР – жүрек-өкпелік реанимация.

көктамырларынан («Өкпе артерияларының тромбоэмболиясы» тарауынан қараңыз). Жиі тромбоэмболия қабырғалық тромбқа негізделген (көлемді алдыңғы миокард инфарктында — 30% жағдайда). Жүрек жеткіліксіздігінің дамуы да тромбоз бен эмболияны өршітуі мүмкін. Артерияның тромбоэмболиясы гемипарезбен (бас миы артериясының эмболиясы), тұрақты АГ мен гематуриямен (бүйрек артериялары), іште ауырсынумен (шажырқайлық артериялар), аяқтардағы ауырсынумен (сан артериялары) клиникалық көрініс беруі мүмкін. ЭхоКГ сол қарыншадағы тромбты анықтауға мүмкіндік береді, сондықтан осы зерттеу әдісін көлемді алдыңғы миокард инфарктында алғашқы 24–72 сағат аралығында жасау қажет. Үлкен көлемді миокард инфаркты бар науқастарда ерте (алғашқы 3 тәулік аралығында) қабырғалық тромбтардың пайда болуы нашар болжаммен үйлеседі. Қозғалмалы және аяқшалары бар тромбтар кезінде эмболизация мүмкіндігі жоғары. Осындай науқастарға қарсы көрсеткіштер болмаған жағдайда антикоагулянттар тағайындау қажет (натрий гепарині 20 000 Бірл/тәулігіне дозасында тері астына, одан кейін тура емес антикоагулянттарды 3–6 ай көлемінде).

ӨАТЭ дамуы, әдетте аяқтардың терең көктамырларының тромбозына негізделеді, аяқ терең көктамырлары тромбоздарында дамиды, ол миокард инфаркты бар науқастардың 12–38% пайда болады. Терең көктамырлардың тромбозына науқастардың ұзақ уақыт қозғалыссыз болуы мен жүрек шығарылымының төмендеуі себеп болады. ӨАТЭ кезінде өлім жағдайы 6% құрайды. Аяқтардың терең веналарының тромбозының алдын алу үшін науқастардың ерте белсенділігін арттырып, адекватты түрде жүрек шығарылымын қамтамасыз ету ұсынылады.

Сол қарыншаның аневризмасы

Сол қарыншаның аневризмасы сол қарынша қабырғасының шектелген пародоксалді кенеюі (дискинезиясы) — миокард инфарктының кеш асқынуы. Аневризманың жиі орналасатын орны — сол қарыншаның алдыңғы қабырғасы және жүрек ұшы аймағы. Сол қарыншаның төменгі қабырғасының аневризмасы сирек кездеседі. Патоморфологиялық тұрғыдан аневризма дәнекер тіндік тыртық, ол уақыт өте келе кальцификациялануы мүмкін. Онда жалпақ тромб орналасуы ықтимал. 80% жағдайда аневризманы пародоксалді жүрек маңы (прекардиалді) пульсацияның клиникалық көрінісі арқылы анықтайды. Бұдан басқа, сол қарынша қабырғасының кальцификациялануы мен томпаюын рентгенологиялық анықтауға болады. ЭКГ-да ауру басталғаннан кейін 2 аптадан көп ST сегментінің жоғарылауымен көлемді алдыңғы миокард инфарктының белгілері анықталады («катып қалған» ЭКГ). ЭхоКГ-да арнайы белгілер көрінеді — сол қарынша қабырғасының кенейген негізі бар томпаю ошағы, қабырғалардың жұқаруы және систола уақытында дискинездік кенеюі.

Сол қарыншаның жалған аневризмасы (псевдоаневризма) миокардтың жыртылуы болғанда перикардитпен үйлескен трансмуралды миокард инфарктында дамиды, бірақ перикард қуысы перикардиалды бірігулермен шектеледі, ол жүрек тампонадасының дамуына кедергі жасайды. Әрі қарай сол қарыншадан қан түсуі салдарынан жалған аневризма ұлғаяды, сондықтан оның көлемі сол қарыншадан жоғары болуы мүмкін. Жалған аневризма қуысында, әдетте тромб түзіледі. Жалған аневризма аймағында сол қарынша қабырғасы тек тромб пен перикардтан тұратындықтан жыртылу қаупі өте жоғары, сондықтан кідіріссіз хирургиялық шара қолдану қажет. Сол қарыншаның жалған аневризмасы жүрек жеткіліксіздігінің артуымен, жүректің салыстырмалы тұйықталудың сол шекарасында пульсациямен, систолалық шуылмен, ЭКГ-да ST сегменті жоғарылауының сақталуымен көрініс беруі мүмкін. Бірқатар жағдайларда жалған аневризма клиникалық көрініс бермейді және тек патологоанатомиялық болып табылуы мүмкін.

Перикардит

Миокард инфарктының 6–11% жағдайында перикардитті бақылайды. Перикардит диагностикалауына қарағанда жиі дамиды деген пікір бар. Ол миокард инфаркты басталғаннан кейін 2–4 тәуліктен соң дамиды.

- **Перикардтың үйкеліс шуылы.** Жіті перикардит кезінде перикардтың үйкеліс шуылын естуге болады. Ол жиі үш компонентті және жүректің жиырылу фазаларымен сәйкес келеді; қарыншалар систоласы, қарынша-

лар диастоласы және жүрекшелер систоласы. Бірақ бұл шуыл тек систолалық компонентке ие болуы мүмкін. Шуыл төс үстінде немесе оның сол жақ қырында естілуі мүмкін (жиі жүректің абсолютті тұйықталу аймағына сәйкес). Шуылдың қарқындылығы болуы ықтимал. Жоғары дыбысты шуыл науқастың қалпына байланыссыз естіледі, әлсіз шуылды науқастың вертикалді жағдайында тындау қажет. Перикардтың үйкеліс шуылының сипаты қатаң қырнауылдан тыныш және жұмсаққа дейін ерекшеленеді. Ол 1 күннен 6 күнге дейін сақталады.

- **Кеуде қуысындағы ауырсыну.** Перикардиттің басқа симптомы — кеуде қуысындағы ауырсыну. Жиі миокард инфаркты кезіндегі ауырсынуды перикардиалды ауырсынудан ажырату қиын. Перикардиалды ауырсынды айырмашылығы — қолға, мойынға берілмеуі, жұтыну, жөтелу, тыныс алу кезінде, жатқан калыпта күшеюі. Бұдан басқа, перикардит кезінде 3 күнге дейін сақталатын дене температурасының 39°C дейін жоғарылауы болуы ықтимал, ол асқынбаған миокард инфарктыне тән емес. Перикардит диагностикасында ЭКГ көмектеспейді, ЭхоКГ ақпараттылығы да аз.

Емі

Жіті перикардитте ацетилсалицил қышқылын 160–650 мг дозасында тәулігіне 4 рет тағайындайды. Глюкокартикоидтар (ГК), индометацин, ибупрофен ауырсынуды әлсіретуге негіз болса да, сол қарынша қабырғасының қалыңдығын азайтып, миокардтың жыртылуын өршітуі мүмкін.

Жіті перикардитте антикоагулянттарды тағайындау қарсы көрсеткіш болып табылады, себебі гемоперикардтың даму қаупі бар.

Инфаркттан кейінгі синдром

Инфаркттан кейінгі синдром (Дресслер синдромы) миокард инфаркты бар науқастардың 1–3% кездеседі. Ол кеуде қуысындағы ауырсынумен, қызбамен, полисерозитпен және рецидивке бейімділікпен сипатталады. Инфаркттан кейінгі синдромға тән классикалық үштікке перикардит, плеврит, пневмония жатады деп есептеледі. Патогенезінде аутоиммунды реакция маңызды орын алады. Инфаркттан кейінгі синдром миокард инфаркты басталғаннан (жиі Q тісшесі жок), яғни кеуде қуысындағы ауырсыну пайда болғаннан кейін 2–11 аптадан соң дамиды. Одан кейін $38\text{--}40^{\circ}\text{C}$ қызба қосылады. Әрі қарай гемоперикард және гемоторакс дамиды. Диагностикасында рентгенологиялық және эхокардиографиялық зерттеу әдістері көмектеседі. Инфаркттан кейінгі синдромның ұзақтығы — 3 тәуліктен 3 аптаға дейін созылады. Инфаркттан кейінгі синдромының емі орташа дозада ГК ішке тағайындауға негізделеді. Антикоагулянттар қолданылған болса, олардан бас тарту керек.

Болжамы

Орташа есеппен миокард инфаркты бар науқастардың 30% алғашқы симптомдар пайда болғаннан кейін, бір сағат аралығында госпитализацияға дейінгі өліммен аяқталады. Миокард инфаркты бар науқастарда алғашқы 28 сағат ішінде госпиталдық өлім деңгейі 13–28% құрайды. Миокард инфарктынан

кейін бір жыл аралығында науқастардың 4–10%-да өлім болады (65 жастан асқан науқастарда 1 жыл ішінде 35% құрайды). Ерте тромболизис және тәж артерияларында кан ағысын қалыптастырғанда, сол қарыншаның систола-лық қызметі сақталған төменгі қабырғасының инфарктында, сонымен қатар, ацетилсалицил қышқылын, β -адреноблокаторларды, ААФ ингибиторларын қолданған науқастарда болжам анағұрлым қолайлы. Мезгілсіз (кеш) және/немесе адекватты емес реперфузия немесе оның жасалмауы, миокардтың жиырылғыштық қабілетінің төмендеуі бар, жүрек ырғағының қарыншалық бұзылыстарында, миокард инфарктының үлкен көлемінде (қантты диабет, анамнезінде миокард инфаркты), алдыңғы миокард инфарктында, бастапқы АҚ төмен болуы, өкпе ісінуінде, ЭКГ миокард ишемиясы белгілерінің ұзақ сақталуында (ST сегментінің элевациясы немесе депрессиясы), сонымен қатар қарт науқастарда болжам қолайсыз.

2.5. МИОКАРДТЫҢ АУЫРСЫНУСЫЗ ИШЕМИЯСЫ

Миокард ишемиясының ЭКГ белгілерінің болуы ауырсыну сезімімен үйлеспейтін жағдай, миокардтың ауырсынусыз ишемиясы деп түсіндіріледі.

Эпидемиологиясы

Миокардтың ауырсынусыз ишемиясының эпизодтарын тұрақсыз стенокардиясы бар науқастардың барлығында дерлік және тұрақты жүктемелі стенокардиясы бар науқастардың 40% анықтайды. Стенокардия болмаған жағдайда миокард ишемиясына тән ЭКГ белгілері, тәж артерияларының атеросклероздық зақымдануы бар адамдардың 15%-да бақыланады (тәуліктік ЭКГ-мониторингісінің мәліметтері бойынша). Миокардтың ауырсынусыз ишемиясы жиі егде жастағы адамдарда, қантты диабеті бар науқастарда кездеседі.

Этиологиясы мен патогенезі

Этиологиясы мен патогенезі тұрақты күштемелік стенокардияға ұқсас. Ишемия кезінде ауырсыну синдромы болмауының себептері әзірше түсініксіз. Бір науқаста миокардтың ауырсынуы бар және ауырсынусыз ишемиясының эпизодтары тәж артериялары атеросклерозының бір деңгейінде байқалуы мүмкін. Миокардтың ауырсынусыз ишемиясы дамуының мүмкін болатын механизмі ауырсыну деңгейінің табалдырығына (оның толқымалылығына) байланысты деп есептеледі. Қантты диабеті бар науқастарда миокардтың ауырсынусыз ишемиясының негізгі себебі — жүректің вегетативті жүйке жүйесінің зақымдалуы (невропатия). Миокардтың ауырсынусыз ишемиясының клиникалық маңыздылығы күштемелік стенокардия кезіндегідей болады.

Диагностика

Диагностиканың негізгі әдісі — тәуліктік ЭКГ мониторингісі. Оны күштемелік стенокардияның жоғарғы функционалды класы бар, тұрақсыз стенокардия және инфаркттан кейінгі кардиосклерозы бар науқастарға, сонымен қатар бір мезгілде бірнеше қауіп факторлары бар, ЖИА-ның клиникалық белгілері

жок адамдарға тағайындайды. Кейбір науқастарда ЭКГ-да ST сегментінің элевациясын физикалық жүктемемен сынама, сонымен бірге стресс-ЭхоКГ жүргізу барысында анықтауға болады.

Емі

Күштемелік стенокардия, тұрақсыз стенокардия немесе миокардтың оқшауланған ауырсынусыз ишемиясының (ЖИА клиникалық көріністері жоқ) клиникалық көріністерінде, емдеу жалпы қабылданған әдістер және дәрілік заттармен жүргізіледі. Тағайындалады:

- нитраттар;
- β -адреноблокаторлар
- баяу кальций каналдарының блокаторлары;
- ацетилсалицил қышқылы.

Емнің нәтижесін тәуліктік ЭКГ мониторингісі немесе физикалық жүктемемен сынама арқылы бағалайды.

Болжамы

Миокардтың ауырсынусыз ишемиясы бар науқастарда ЭКГ түсірумен он жүктемелік сынама нашар болжамның көрінісі (миокард инфаркты дамуының жоғарғы қаупі, кенеттен жүректік өлім, айқын күштемелік стенокардия) болуы мүмкін. Басынан өткерген инфаркты бар науқастарда миокардтың ауырсынусыз ишемиясы эпизодтарының анықталуы миокард инфарктының қайталануының жоғарғы қаупін көрсетеді. Миокардтың ауырсынусыз ишемиясы эпизодтары жүрек ырғағы бұзылыстарымен, әсіресе қарыншалық экстрасистоламен үйлессе, кенеттен өлім алды жағдайы деп қарастырылады.

3-Тарау

ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫНЫҢ АЛДЫН АЛУЫ

ЖИА біріншілік және екіншілік алдын алуын ажыратады.

- Біріншілік алдын алуы — аурудың клиникалық көріністері болмаған кезде, арнайы шараларды жүргізуден тұрады (өршіген атеросклероздық үдерісті баяулату үшін қауіп факторларына әсер ету).
- ЖИА екіншілік алдын алуы аурудың өршуін тежеу және дамитын асқын-нуларды болдырмау үшін жүргізеді.

ЖИА біріншілік алдын алуы, салауатты өмір салтының дағдыларын және шарттарын құрастыру үшін мемлекеттік саяси шаралардың кешенін және өзінің денсаулығына қатысты көзқарасты қажет етеді.

Жүректің ишемиялық ауруының қауіп факторлары

ЖИА қауіп факторларының келесі түрлерін ажыратады, өзгертін немесе тежелетін, модифицирленетін және өзгермейтін — модифицирленбейтін (3.1-кесте).

3.1-кесте. Жүректің ишемиялық ауруларының қауіп факторлары

Модифицирленбейтін (өзгермейтін)
Жасы
Жынысы
Отбасылық анамнез (ерте болған ЖИА жағдайлары)
Модифицирленетін (өзгертін)
Дислипидемия — қанның липидтік көрсеткіштерінің ауытқуы: гиперхолестеринемия, гиперүшглицеридемия (ГТГ), тығыздығы жоғары липопротеинді гипохолестеринемия (ТЖЛП гипоХС)
Артериялық гипертензия
Темекі тарту
Төмен физикалық белсенділік
Қантты диабет
Салмақтың жоғарылауы және семіру

Жасы

Жас пен ЖИА-ның арасында тікелей байланыс бар екені мәлім: неғұрлым наукастын жасы үлкен болса, соғұрлым атеросклероз айқын және ЖИА жиілігі жоғары.

Жынысы

ЖИА сырқаттану 55 жасқа дейінгі әйелдерге карағанда, ерлерде жиі кездеседі (артериялық гипертензиясы, гиперлипидемиясы, қантты диабеті, ерте менопаузасы бар әйелдерді қоспағанда). ЖИА сырқаттанушылық 55–60 жас аралығында әйелдер мен еркектерде теңеседі.

Отбасылық анамнез

ЖИА даму қаупі жоғары:

- жақын туыстарда ЖИА болса, әсіресе бірінші қатардағы туыстарында — ата-аналарында, туыс аға-әпкелерінде, ұл-қыздарында (екінші қатардағы туыстарда ЖИА болса маңыздылығы төмен — нағашы әпкелерінде, ата-әжелерінде);
- отбасында ЖИА жағдайлары жиі болған кезде;
- туыстарында ЖИА жастық шақта дамыған кезде (еркектерде — 55 жасқа дейін, әйелдерде — 65 жасқа дейін).

Темекі тарту

Темекі тарту ЖИА даму қаупін біршама жоғарылатады. Темекі тарту көптеген қолайсыз жағдайларды дамытады: симпатоадреналды жүйенің белсенділігін, жүректің қағу жиілігін, аритмия дамуын, локалды вазоспазмын, микроциркуляцияның бұзылысын, гемостаз жүйесіндегі протромбогеннің жылжуын жоғарлатады. Сонымен қатар темекі түтініндегі заттар эндотелиді зақымдайды, оның қызметін өзгертеді (эндотелиалды дисфункция), тотыққан ТТЛП түзілуін жоғарлатады — бұл атерогенездің орталық буынының бірі, жазық бұлшықетті жасушалардың пролиферациясын болдыртады. Аутопсия мәліметтері бойынша, ЖИА-мен байланысты емес себептен қайтыс болған темекі тартпайтын адамдарға карағанда, темекі тартатын адамдардың тәж артерияларында атеросклероз айқын байқалады. Темекіден бас тарту жүрек-қан тамыр паталогиясын дамытатын факторлардың төмендеуіне әкеледі, оның ішінде миокард инфарктын және кенет өлімді азайтады, яғни бір жыл ішінде темекі тартпаған кезде осы деңгейге жетуге болады.

Артериялық гипертензия

АҚ жоғарылауы (систолалық және диастолалық) ЖИА даму қаупін бірнеше есе жоғарлатады. Қантты диабет жоқ адамдарда АҚ 140/90 мм сын.бағ. және қантты диабет ауруы бар науқастарда 130/80 мм сын.бағ. көтерілуі әр түрлі бұзылыстардың даму қаупін тудырады. Әсіресе, пульстік қысым жоғарылағанда қан тамыр-жүректің асқынулық бұзылыстарын жиілетеді.

Дислипидемия

Липидттік алмасудың негізгі бес параметрі бар, яғни бұл липидтік факторларды жүрек-қан тамыр ауруларының даму қаупі ретінде қарастырады.

- Гиперхолестеринемия — қандағы жалпы ХС — 5,0 ммоль/л (190 мг/дл) кем емес.
- ТТЛП ХС 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) кем емес.
- Гиперүшглицеридемия — үшглицеридтер — 1,7 ммоль/л (150 мг/дл) төмен емес.

- ТЖЛП ХС — еркектерде 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) кем, әйелдерде 1,2 ммоль/л (45 мг/дл).
- Атерогенділік коэффициенттері — (ТЖЛП-ХС-ЖХС)/ ТЖЛП ХС; ЖХС/ТЖЛП 5,0 жоғары.

ТТЛП ХС — есептік шама (ОХС пен ЖТЛП ХС және 1/5 үшглицеридтердің арасындағы айырмашылық), бірақ бұл қандағы липидтік профиліндегі проатерогеннің жылжуын бағалау кезінде өте маңызды шама болып келеді. Қажеттілігі бойынша ХС бере отырып, ТТЛП жасушаның мембранасындағы өзіндік рецепторлары арқылы жасушаға инкорпорацияланады. Жасушаға тотыққан ХС көп түсуі, жасуша ішілік метаболизмінің бұзылысына алып келуі мүмкін.

ТЖЛП ХС — шартты түрде антиатерогенді фактор деп атайды. Бұл липопротеиндер ХС жасушадан кері қайту тасымалын қамтамасыз етеді. ТЖЛП ХС қанда төмен деңгейде болса ЖИА жиі туындайтыны көрсетілген.

Төмен физикалық белсенділік (гиподинамия)

Аз қозғалыстық өмір сүру салты ЖИА даму қаупін жоғарылатады. Физикалық белсенділік — ағзаның табиғи қызметі және оның шектелуі метаболизмдегі қолайсыз ауытқуларды шақыруы мүмкін. Гиподинамия кезінде дене салмағы және бел айналымы жоғарлайды, бұл абдоминалді семіруге әкеледі. АҚ және жүректің жиырылу жиілігі жоғарлайды. Шеткері тіндердің инсулинге сезімталдығы төмендейді, инсулинорезистенттілік, гиперинсулинемия және соңында гипергликемия мен қантты диабет дамиды. Төмен физикалық белсенділік тромбоздың және проатерогенді дислипидемияның қосылуына, ТЖЛП ХС деңгейінің төмендеуіне алып келеді. Физикалық белсенді адамдар ұзақ өмір сүреді, олардың психикалық және физикалық саулығы, жоғары сапалы өмірмен қамтамасыз етеді.

Артық салмақ және семіру

Дене салмағының жоғарылауы және семіру ДЛП, АГ, қантты диабетінің пайда болуына бейімділік жасайды және атеросклероздың дамуын жиілетеді. Семірудің ЖИА дамуындағы қауіп фактор ретіндегі мәні ДЛП, АГ және темекі тартуға қарағанда төмендеу, ол қосымша ЖИА жалпы қаупін жоғарлатады. Кенетсіз дамыған дене салмағының жоғарылауы және семіру АГ-ны және липидтік алмасу бұзылысын туындатудағы маңызды қауіп факторына жатады. Дене салмағының 5–10% көбеюі ССЗ даму қаупін 10% жоғарлатады. Дене салмағының бір килограммға өсуі ОХС және ТТЛП ХС 1% жоғарылауына, ал ТЖЛП ХС 1–2% төмендеуіне әкеледі. Семіру өзінің дәрежесіне тәуелді түрде, қантты диабеттің 2 типінің салыстырмалы қаупін 8 есе жоғарлатады.

Метаболизмдік синдром және қантты диабет

ВНОК анықтамасына сәйкес (2009), метаболизмдік синдром висцералді май массасының жоғарылауымен, шеткері тіндердің инсулинге сезімталдығының төмендеуімен және көмірсудің, липидтің, пуриндік алмасудың бұзылысын дамытатын гиперинсулинемиямен және АГ сипатталады.

Метаболизмдік синдром — үш және одан көп компоненттердің қосарлануы, қантты диабеттің және жүрек-қан тамыр асқыныстарын — ЖИА, инфаркт мио-

кардінің, инсульттің пайда болуын жоғарлатады. Метаболизмдік синдромның негізгі компоненттеріне абдоминалды семіру, АГ, гипергликемия, үшглицеридтер деңгейінің жоғарылауы және ТЖЛП төмендеуі жатады. Ашқарынға гликемияның 11,1 ммоль/л жоғарылаған жағдайда ҚД диагностикалайды. Метаболизмдік синдромның патогенетикалық негізі инсулинорезистенттілік деп саналады, ол инсулинге тәуелді ұлпалардың инсулинге деген сезімталдығының төмендеуімен және инсулиннің қандағы жеткілікті концентрациясы кезіндегі жасуша мен ұлпаның инсулинге биологиялық жауабының жеткіліксіздігімен сипатталады.

Ұлпалардың инсулинге деген сезімталдығына көптеген факторлар әсер етеді.

- Жасы (пубертат, егде жас).
- Дұрыс тамақтанбау.
- Физикалық белсенділіктің үйреншікті төмен болуы.
- Артық салмақ және абдоминалды майдың жиналуы.
- АГ.
- ДЛП.
- Темекі тарту.
- Ішімдік қабылдау.
- ҚД бойынша отбасылық анамнездің болуы.
- Жүктілік.
- Қаныққан майларды артық қолдану.
- Түнгі ұйқының ұзақтығы аз болуы.
- Ашығу және ұзақ төмен калориялық емдәм (<1200 ккал/тәул).

Артық тамақтанудың, абдоминалды семірудің, төмен физикалық белсенділіктің және инсулинорезистенттіліктің қосарлануы глюкозаға деген толеранттылықтың бұзылысына және метаболизмдік синдромның түзілісіне әкеледі. Популяцияда осы жағдайдың ерте анықталуы тек қана қантты диабетінің 2 типін ғана емес, оған қоса жүрек-қан тамыр жүйесінің ауруларының жоғары қауіп топтарын құрастыруға мүмкіндік береді. Осылайша метаболизмдік фактор құрамына кіретін факторлардың кластерлері, өзіндік рискометр ретінде қызмет атқарады.

Дұрыс тамақтанбау

Нақты тамақтануды бағалау зерттеулері бойынша көп құрамды қаныққан майлы жоғары калориялық тамақтану, ХС, қарапайым қанттар, жоғары гликемиялық индексі бар көмірсулар және ЖИА жоғары қауіп арасындағы байланыс анықталған. Негізгі қабылдау өнімдері ет және сүт болып табылатын елдерде (Финляндия, Ирландия, Жаңа Зеландия) өлім деңгейі жоғары, ал Жерорта теңіз елдерінде (Италия, Греция, Испания) өлім деңгейі төмен дәрежеде кездеседі. Гренландия эскимостары жүрек-қан тамыр ауруларымен және ісікпен сирек сырқаттанады, бұл олардың өмір сүру салтының және тамақтануының ұлттық ерекшеліктеріне байланысты. Негізгі тамақтары балық және теңіз жануарларының еті, олар тұзды аз қолданады, АҚ сирек кездеседі. Ұлттық тамақтану дәстүрін және салауатты өмір сүру салтын сақтайтын, солтүстіктің ежелгі тұрғындары арасында семіру және ҚД таралмаған.

Ресейдегі негізгі халық массасының баланстанбаған дұрыс тамақтанбауы режимінде жоғары калорияның, жоғары деңгейлі қаныққан майлар мен қанттардың болуымен сипатталады. Тамақта негізгі көкөністік өнімдердің болмауы атерогенездің негізгі факторларының бірі болып табылады, сондықтан оны атеросклерозбен дамыған аурулардың және ЖИА алдын алуы ретінде сөз кеткенде айтып кетпеуге болмайды. Ерте дамыған ЖИА бар науқастардың рационында көкөністер мен жемістердің тапшылығы, оған қоса қаныққан май қышқылдарына бай өнімдерді қабылдағаны анықталады.

Дәстүрлі емес қауіп факторлары

Негізгі қауіп факторлар қатарына, ЖИА-мен байланысы бар көптеген ірі эпидемиологиялық зерттеулерде анықталған дәстүрлі емес немесе қосымша деп аталатын қауіп факторларын жатқызады. Олардың құрамына липопротеиннің (>30 мг/дл), гомоцистеиннің, СРБ-ның және т.б. артуы жатады. Әйелдерде эстрогендердің жетіспеушілігі проатерогенді әсер көрсетіп, атеросклероздың және ЖИА дамуын туғызады. Менопаузаға дейінгі әйелдерде, осы жастағы еркектерге қарағанда қан құрамындағы ТЖЛП ХС жоғары болады. Постменопауза кезеңінде эстрогендердің қорғану әсері төмендейді және ЖИА даму қаупін жоғарлатады.

Жүректің ишемиялық ауруының қауіп факторларын бағалау

Қауіп факторын бағалау — олардың деңгейін регистрациялау және көлемін өлшеу деп түсіндіреді. Әр фактордың деңгейін анықтау өте маңызды.

Дислипидемиялар

Қандағы липидтік профиль көрсеткіштерінің интерпретациясы және ДЛП анықтау «Атеросклероз» тарауында келтірілген.

Артериялық гипертензия

АҚ өлшеу әдістері, қосарланған аурулары бар науқастарды бағалау ерекшеліктері және патологиялық синдромдар (ҚД, микроальбуминурия, протеинурия, созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі) және АГ бар науқастардағы АҚ-ның қалыпқа түсіру шаралары «Артериялық гипертензия» тарауында көрсетілген. Бұл жерде АГ ерте анықтау маңыздылығына көңіл бөлеміз және науқасқа АГ «үнсіз қанішер» екенін түсіндіреміз: субъективті бұзылысы жоқ шамалы АҚ жоғарылауы ұзақ уақыт бойы байқалмайды, бірақ адамның денсаулығына және өміріне қауіп төндіреді, тіпті симптомсыз АГ сөзсіз әсер етеді.

Темекі тарту

Тәулігіне бір шылым шегудің өзі темекі тарту факты ретінде тіркеледі. Темекі тартуды 12 ай немесе одан көп уақыт бұрын қойған адамды темекі тартпайтын адам деп саналады. Сондықтан 3 немесе 5 ай алдында темекі тартуды тоқтатқан адамды, тек 6–12 ай өткен соң темекі тартпайтын адамдар санына жатқызады. Бұл критерий ДДҰ қабылдануы кездейсоқ емес. Арнайы зерттеуде таңдалған дені сау халық өкілдері арасында, тек 1 жылдан кейін ғана толық шылымды шегуді тоқтатқандарда ЖТА даму қаупінің статистикалық

көрсеткіші төмендей бастағаны анықталған. Темекінің ағзаға теріс әсер ету күші тәулігіне темекі тарту санына және жылына тәуелді. Жас шақта темекіден бас тартқандардың өмір сүру ұзақтығы темекі тартпағандардікімен бірдей екені профилактикалық жобаларда дәлелденген. Темекіге тәуелділік деңгейі Фагерстром тесті бойынша анықталады (3.2-кесте).

3.2-кесте. Никотиндік тәуелділіктің деңгейін анықтауға арналған Фагерстром тесті

Сұрақ	Жауап	Ұпай
Сіз оянғаннан кейін алғашқы темекіні қанша уақыттан кейін тартасыз?	Алғашқы 5 минут ішінде	3
	6–30 минут ішінде	2
Сіз үшін шылым шегуге тыйым салынған жерлерде өзіңізді темекі тартудан ұстап тұру қиын ба?	Иә	1
	Жоқ	0
Сіз қандай темекіден оңай бас тарта аласыз?	Бірінші таңғылық	1
	Қалған барлығынан	2
Сіз тәулігіне қанша темекі тартасыз?	10 немесе аз	0
	11–12	1
	21–30	2
	31 және көп	3
Сіз жиі темекіні оянғаннан соң таңғы уақыттың алғашқы сағатында немесе кейінгі сағаттарда тартасыз ба?	Таңертең	1
	Кешірек	0
Сіз қатты сырқаттанғанда және тәулік бойы төсекте болғанда темекі тартасыз ба?	Иә	1
	Жоқ	0

Ескерту: 0–2 ұпай — өте әлсіз тәуелділік; 3–4 ұпай — әлсіз тәуелділік; 5 ұпай — орташа тәуелділік; 6–7 ұпай — жоғары тәуелділік; 8–10 ұпай — өте жоғары тәуелділік.

Физикалық белсенділікті бағалау

Науқаспен әңгімелесуде оның дене тәрбиесіне, спортқа, тұрмыстағы әр түрлі физикалық жұмыстарға және жұмыс орнына деген қарым-қатынасы анықталады. Осы кезде ЖТА профилактика бойынша халықаралық, Еуропа-лық ұсыныстар тізімінің келісімінде әр күнгі физикалық жүктеме 30–40 минуттан кем болмауы қажет және аптасына төрт реттен аз болмағаны жөн.

Артық салмақты және семіруді бағалау

Дене салмағын бағалау үшін дене салмағының индексін есептеу ұсынылған — дене салмағының (кг) бойдың ұзындығына (m^2) қатынасы. Индекс көрсеткіші 18,5–24,9 болса қалыпты деп қабылданады, оның 25-тен 30-ға жоғарылауы артық салмақты, ал 30-дан жоғарылауы семіруді анықтайды. Сонымен қатар дене салмағын бағалауда висцералді (абдоминалді) белгілерді ескеру маңызды: белдің айналымы еркектерде 102 см, әйелдерде 88 см-ден жоғары болады.

Ресейлік ұсыныстарда метаболизмдік синдромын диагностикалау және емдеу бойынша абдоминалды семіруді диагностикалау қатаң критерилермен

анықталады — еркектерде бел өлшемі 94 см және әйелдерде 80 см жоғары болуы. Бел өлшемін тұрған күйде өлшейді. Өлшеу нүктелері жоғарғы мықын сүйегінің және төменгі бүйір қабырға қырының аралығының ортасы болып табылады. Өлшегіш лентаны көлбеу бағытта ұстаған жөн (3.3-кесте).

3.3-кесте. Дене салмағының индексіне негізделген дене салмағын бағалау

ДСИ	Дене салмағының класы	Қосарланған аурулардың қаупі
<18,5	Дене салмағының дефициті	Жүрек-қан тамыр аурулары мен қантты диабет үшін төмен (басқа аурулар қатары үшін жоғары)
18,5–24,9	Дене салмағы қалыпты	Орта популяциондық
25,0–29,9	Артық дене салмағы (семіруден алдыңғы)	Жоғарылаған
30,0–34,9	Семіру I дәрежесі	Жоғары
35,0–39,9	Семіру II дәрежесі	Өте жоғары
≥40	Семіру III (ауыр, морбидті семіру) дәрежесі	Аса жоғары

Нақтылы тамақтануды бағалау

Адамның тамақтануын бағалау үшін әр түрлі әдістер ұсынылған.

Жиырма төрт сағаттық тамақтануды бағалау адамның 24 сағат ішінде жеке тамақтанғанын бағалайды. Стандартты тамақтық модель үлгілеріне сәйкес келетін, барлық қабылдаған тамақтары шартты бірліктерде кодталады. Арнайы математикалық бағдарламалардың және тағамның химиялық құрамды кестесінің көмегімен энергияның, нәруыздардың, майлардың, көмірсулардың, тағамдық талшықтардың, дәрумендердің және минералды элементтердің тәуліктік тұтынуы туралы ақпарат алынады.

Тамақтануды бағалаудың жиіліктік әдісі сұрақ жүргізуге дейін, алдыңғы үш айдағы тамақтануы жөнінде ақпарат алуға мүмкіндік береді. Сұрастыруда әр өнімнің қабылдау жиілігі және мөлшері саналады.

Алғашқы екі әдіс жиі стандартталған нәтижелерді алу мақсатында кең көлемді зерттеу үшін қолданылады. Диетологтардың кеңестік тәжірибелерінде, индивидуалды деңгейде жалпы тамақтанудың қарапайым әдістері қолданылады, яғни бұған дұрыс тамақтанудың пирамидасын есептеу және тамақтануды бағалаудың экспресс әдісі жатады. Бағалаудың экспресс әдісінің нақтылығы аздау, бірақ тәжірибелік жұмыстарды қолдану ыңғайлы.

Тамақтануды бағалаудың экспресс әдісі. Бұл әдіске стандартты сауалнамаларды қолдану болып табылады (3.4-кесте), яғни кеңес уақытында жеткілікті тез және оңай сараптауға мүмкіндік береді. Қарапайым сұрастыру емес, стандартты сауалнаманы қолдануда алынған мәліметтері динамикадағы сол адамға салыстыру жүргізу мүмкін немесе басқа тұлғаның мәліметтерімен салыстырылады. Сауалнама медициналық қызметкермен немесе зерттелушінің өзімен толтырады. Әдіс ыңғайлы, себебі бірден нәтижелерін алып, оған баға және минималды ұсыныс бере алады.

Аталған тәсіл нәтижені бірден алуға мүмкіндік беретіндігімен ыңғайлы, онда түсініктемелер мен зерттелуші адамға қатысты қолдануға болатын әдістері мен минималды ұсыныстар көрсетілген. Бұл экспресс-әдіс науқастың тамақтану тәртібі жөніндегі алғашқы таныстық үшін қолданылады.

3.4-кесте. Тамақтануды бағалаудың экспресс әдісіне арналған сауалнама

Сіз кеше қандай тамақ жегеніңізді еске түсіріңіз және оны сараптаңыз		
Сіз жейсіз бе?	Бір порция неден тұрады?	Ұпай
Тым болмаса 5 порция нан, ботқа, макарон, картоп ?	1 үлкен нан бөлігі (40) 3 кепкен тоқаштар немесе үлкен емес крекер, 3 а.к. ботқа немесе макарон, 1 орташа картоп	
Тым болмаса 5 порция көкөністер мен жемістер (400г)?	¾ стакан шырын, ½ кесе қайнатпа немесе жана піскен жемістер, 1 кесе көкөністік жасыл жапырақтар (шпинат, орамжапырақ), 1 орташа жеміс, қызанақ, ½ кесе жана жемістер, қайнатылған немесе консервіленген жемістер	
2–3 порция сүт және сүт өнімдері?	1 стакан сүт, сүт өнімдері, 30 г қатты сыр (өлшемі сірінке қорабындай), 50 г ірімшік	
2–3 порция ет, балық, жұмыртқа, бұршақ, жаңғақ?	90г балық, ет, құс еті, 1 кесе пісірілген бұршақ, 1 жұмыртқа	
2–3 порция майлар мен тәттілер?	1 ш.к. май, 1 а.к. майонез 3 ш.к. кант 1 ш.к. бал, джем, қайнатпа, 1 батон (60г) шоколад, ½ торт бөлігі	
Әр түрлі өнімді тамақтану?		
Тым болмаса 2 порция жана піскен көкөністер?		
Тым болмаса 2 порция жана піскен жемістер?		
Тіске басар (бұл конфеттер мен тоқаштар емес)		
Майлы емес тағамдар?		
Жалпы ұпай		

Ескертпелер: әрбір «иә» деген жауапқа 1 ұпай, ал «жок» деген жауапқа 0 ұпай. Дұрыс тамақтанатындарға — 10 ұпай — «ӨТЕ ЖАҚСЫ»; 8–9 ұпай — «ЖАҚСЫ», егер тамақтану жөнінде көзқарасыңыз дұрыс болса және біраздан соң «өте жақсы» бөліміне ауысуға болады; «ҚАНАҒАТТАНАРЛЫҚ» — 4–7 ұпай — денсаулығыңызға қауіп төнуде және сізге тамақтану тәртібіңізді қайта қарастыру керек; «ҚАУІПТІ» — 3 немесе одан да төмен ұпай — сіз өз денсаулығыңызға қауіп төндірудесіз. Өзіңіздің әдеттеріңізді өзгертуге тырысыңыз. Барлығын түгел өзгертуге құлшынбаңыз. Біртіндеп: бір өзгерістен соң екіншісіне көшіңіз.

Тамақтану күнделігі. Тамақтану туралы іс жүзіндегі ақпаратты тамақтану күнделігінің көмегімен алуға болады, мұнда күнара желінген тағамдар жөнінде көлемдік, уақыттық және тамақ қабылдауға себеп тұрғысындағы ақпараттар берілген. Осылайша тамақтану күнделігі берілген науқастын тамақтану тәртібінің түрі туралы қосымша мәлімет ұсына алады. Бұл дене салмағын төмендетіп, сол қалпында ұстап тұруға бағыттала құрастырылған жеке бағдарламаны жасау үшін өте маңызды.

Іс жүзіндегі тамақтануды бағалағаннан кейін тамақтанудың тәуліктік рационын құрастыруға немесе түзетуге көшуге болады, оның бірінші сатысы ретінде рационның бастапқы энергетикалық құндылығын есептеу мен оны дене салмағының индексі, жынысы және тұлғаның жасына байланысты түзету болып табылады.

Жүректің ишемиялық ауруының жиынтық қауіпін бағалау

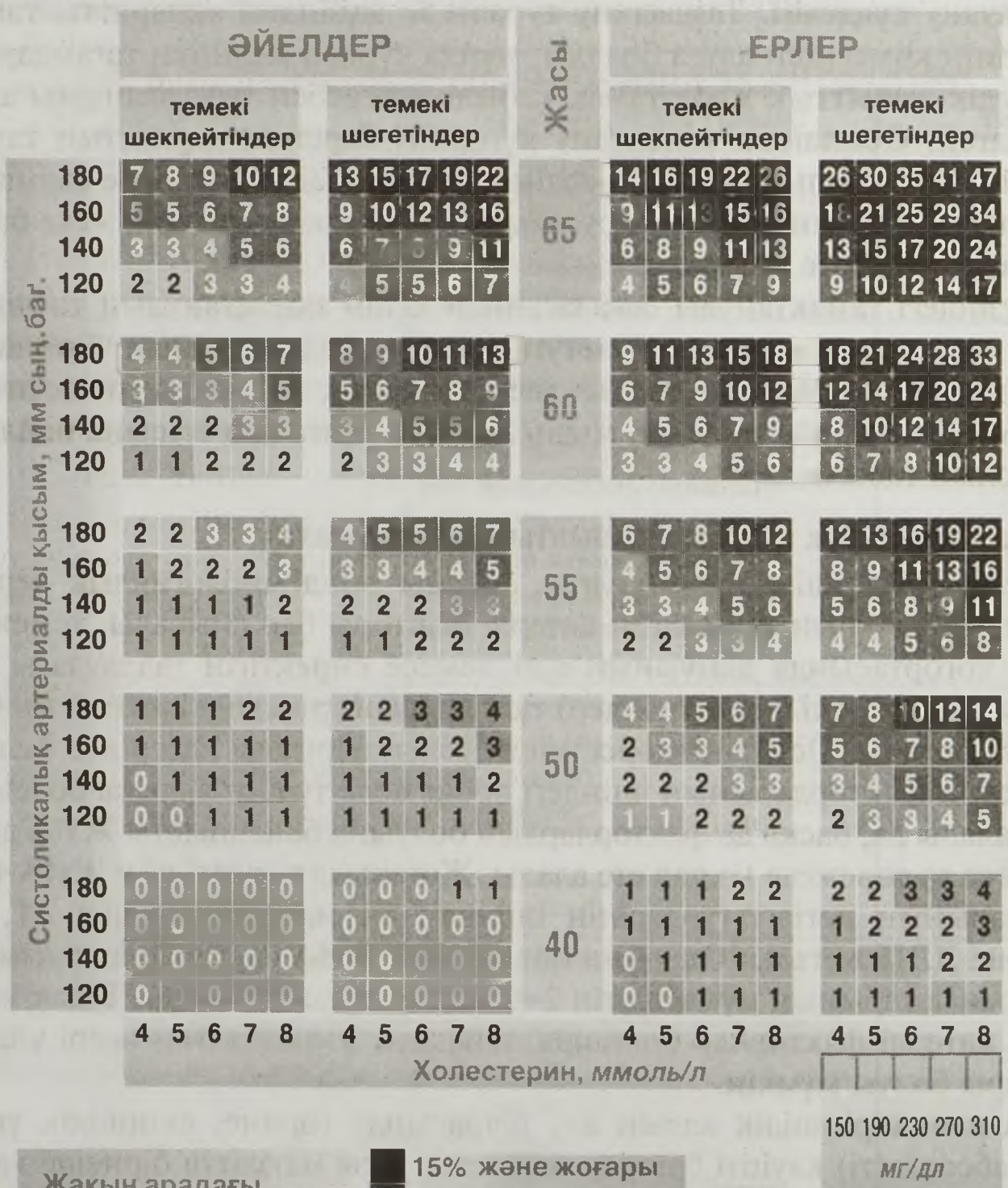
Бірнеше жыл ішінде жүргізілген арнайы эпидемиологиялық зерттеулер көмегімен ЖИА-ның кез келген қатерлі факторы бар (мысалы, темекі шегу) адамдар когортасында дамуының жиі немесе сиректігін талдаудағы қатерлі факторы жоқ (темекі шекпейтіндер) тұлғалар когортасына қатынасын есептеп шығаруға болады. Осындай көрсеткішті салыстырмалы қатер деп белгілейді. Негізгі қауіп факторларының ішіндегі әрбір жеке түрі өз алдына бөлек қарастырыла алады да, басқа да факторлардың болуына байланысты ЖИА дамуына көп немесе аз дәрежеде ықпал ете алады. Жоғарыда көрсетілген ЖИА-ға қауіп факторларының негізгі түрлерінің ішіндегі ең маңыздыларына АГ, темекі шегу және ДЛП жатады. Олардың әрқайсысы ЖИА салдарынан туындайтын өлім асқыныстарының мүмкіндігін 2–3 есе жоғарылата алады. Бірақ науқаста бірнеше қатерлі факторлар болғанда, олардың жинақталған әсері үйлесімсіз өте жоғары болуы мүмкін.

ЖИА-ның біріншілік алдын алу шарасында (әрине, екіншілік үшін де) жалпы (абсолютті) қауіпті бағалау маңызды. Осы мақсатта бірнеше қауіп өлшегіштері құрастырылған. Солардың бірінде (Фремингемдікте) ЖИА-ның 6 жыл көлемінде туындау ықтималдылығы (өліммен немесе өлімсіз аяқталған тәждік оқиғалар) есептелген. Ол үшін жасы, жынысы, темекі шегуге әуестігі, систолалық АҚ мен қандағы ЖХС-ті есепке алу керек. Жоғары (қатер >20%), орта және шамалы қатер топтарын (<20%) бөліп көрсетеді.

Соңғы жылдары *SCORE* жобасымен құрастырылған қауіп өлшегіштің жана еуропалық үлгісі ұсынылуда. Бұл үлгі арқылы ЖИА-мен зардап шекпейтін адамдарда жақын 10 жыл ішінде фаталді жүрек-қан тамыр оқиғасының болу мүмкіндігін есептейді. Қауіп өлшегіштің осы үлгісін ВНОК (2007) ұсынады. Қауіпті есептеу үшін келесі параметрлер қолданылады:

- жынысы;
- жасы;
- темекі шегу;
- систолалық АҚ;
- қандағы ХС деңгейі.

SCORE-дің тиісті кестесінен атеросклероз және ЖИА-ға байланысты аурулардан туындауы мүмкін өлім себебінің 10 жылдық қауіпін анықтайды (3.1-және 3.2-сурет, түсті жапсырманы қараңыз).



Жақын арадағы 10 жыл ішіндегі соңы өліммен аяқталатын жүрек-қан тамыр ауруларының даму қаупі

- 15% және жоғары
- 10–14%
- 5–9%
- 3–4%
- 2%
- 1%
- 1%-дан төмен

3.1-сурет. Әйелдер үшін 10 жыл аралығындағы жүректің ишемиялық ауруы дамуының коронарлық қаупінің картасы

3.2-сурет. Ерлер үшін 10 жыл аралығындағы жүректің ишемиялық ауруы дамуының коронарлық қаупінің картасы

5%-дан төмен емес қауіп жиынтығы жоғары, 10%-дан төмен емес қауіп жиынтығы өте жоғары болып саналады. ЖИА-ның клиникалық көрінісі жоқ, әрбір ересек адамға кемінде 5 жылда бір рет түрленген қауіп факторларының бар жоғын және фаталді жағдайлардың жинақталған қауіпін анықтап отыруына ұсыныс жасалады. Мұны кез келген емдеу мекемелері мен денсаулық орталықтарында өз жағдайы жөнінде анықтама немесе ауыруға шағымданып келген адамдарға жасаған жөн.

5%-дан төмен абсолюттік қауіп бар және қанындағы ЖХС 5 ммоль/л-дан жоғары және/немесе АҚ 140/90 мм сын.бағ. болғанда ЖХС 5 ммоль/л және ТТЛП ХС 3 ммоль/л-дан төмендету үшін бағытталған өмір салтын өзгерту жөніндегі шараларды жүргізуге, егер АҚ-жоғарылса оны қалпына келтіруге, (тәуірі, медикаментозды емес түрде) кейін бақылауды 5 жылдан да жиірек жасауға ұсыныстар беріледі.

ЖТА-нан өлімге ұшырауға 5% абсолютті қауіптілікте ЖХС және ТТЛП ХС деңгейін, үшглицеридтер мен ТЖЛП ХС деңгейін анықтау қажет. Кейін 3 ай ішінде өмір салтын өзгертуге бағытталған тәсілдерді (медикаментозды емес алдын алу) ұсынады және қандағы липидтердің мөлшерін қайта анықтайды. ЖХС концентрациясы 5 ммоль/л-дан жоғары болса және/немесе ЖТЛП ХС 3 ммоль/л-дан жоғары болса науқастың жағдайын мұқият қадағалау керек: жасы, болуы мүмкін клиникалық симптомдар, липидограмма көрсеткіштері. Кей жағдайларда, медикаментозды емес шаралар кезінде медикаментозды тәсілдерді қолдануға тура келеді. Егер ЖХС деңгейі 5 ммоль/л-дан төмен және ТТЛП ХС деңгейі 3 ммоль/л-дан аз болса, өмір сүру салтын өзгертуге бағытталған шаралар мен липидтердің деңгейін жылына 1 реттен кем емес қадағалауды жалғастыру керек.

Егер науқас ЖИА немесе басқа ЖТА-мен ауырса, оған қоса қантты диабет болса, оны бірден жоғарғы қауіп тобына жатқызады.

10%-дан кем емес өте жоғарғы қауіп тобына жіті тәждік синдромы бар ЖИА-мен науқастарды және «Жүректің ишемиялық аурулары» бөлімінде айтылған жүрек-қан тамырларына реконструкциялық ота жасалған науқастарды жатқызады.

ЖИА-ның алдын алуға бағытталған шаралар жиынтығы міндетті түрде тағайындалатын тұлғалар санаты 3.5-кестесінде көрсетілген.

3.5-кесте. Жүректің ишемиялық аурулары алдын алуын қажет етуші тұлғалар санаты

1-санат	ЖИА-ның кез келген көріністері бар науқастар, шеткері артериялардың, ми тамырларының атеросклерозы, қолқа аневризмасы
2-санат	ЖТА белгілері жоқ, бірақ тамырлар атеросклерозы келесі жағдайларға байланысты даму қауіпі жоғары адамдар: бірнеше қауіп факторының бар болуы, <i>SCORE</i> кестесі бойынша есептегенде, 10 жылдық фаталды жағдайлар қаупінің 5%-дан кем болмауы; қауіп факторының бірінің айтарлықтай өсуі — ХС $\geq 8,0$ ммоль/л, ТТЛП ХС деңгейі $\geq 6,0$ ммоль/л, АҚ 180/110 мм сын.бағ.; қантты диабет 1-ші немесе 2-ші типі
3-санат	Науқастың жақын туыстарында жүрек-қан тамыр ауруының ерте дамуы: ерлерде — 55 жастан төмен; әйелдерде — 65 жастан төмен

Жүректің ишемиялық ауруы алдын алуына бағытталған ұсыныстар

Біріншілік және екіншілік алдын алу өмір салтын салауаттандыру мен қауіп факторына қарсы бағытталған медикаментозды емес шаралардың кең ауқымды жиынтығын құрайды.

- Өмір салтын салауаттандыру — ең бірінші сау адам үшін физиологиялық тамақтану, жақсы ұйқы, әр түрлі эмоциялы стрестік жағдайлардан

барынша сақтандыру және тек ЖИА тұрғысынан ғана емес, өзге де ауруларға қатысты салауатты өмір салты ұғымына кіретін тағы басқа да шараларды орындау.

- Қауіп факторларына әсер ету.

Темекі шегудің алдын алуы

Алдын алу жобалары дәлелдегендей, темекімен әуесқойлардың, жас шақта темекіден мүлдем бас тартқандарының өмір сүру ұзақтығы мүлдем шекпегендердікімен сәйкес келеді. Сондықтан да жасөспірім кезде темекі шегуді болдырмау және мүмкіндігінше темекі шегуді тоқтатқан соң, алдын алу шараларын ерте бастаған маңызды.

Темекі шегу тәртібінің түрін және никотинге тәуелділіктің дәрежесін анықтаған соң, ЖТА дамуының жекеше қауіптілігіне баға беріп, темекі шегуді тоқтатуға мотивация құрастыру керек. Кейде осыған науқастың көңілін бөлудің өзі жеткілікті, көбінесе дәрігер кенесінен кейін адам темекі шегуден тұрақты түрде бас тартады. Жиі жағдайда мамандардың психотерапевтикалық және медикаментозды қолдауы қажет етіледі. Клиникалық тәжірибеде темекі шегу тәртібінің «таза» түрі сирек кездеседі. Соған байланысты темекі шегудің доминациялық түрін бөліп қарастырады, темекіден бас тарту бағдарламасында әдеттегі қайта шегіп кетудің жиі жағдайларын ескеру керек.

Жүректің ишемиялық ауруының біріншілік және екіншілік алдын алуында физикалық белсенділікті жоғарылатуға бағытталған ұсыныстар бар

Американың ұлттық орталығының созылмалы аурулардың алдын алу және денсаулық сақтау анықтамасында (1996), сонымен қоса Еуропалық ЖТА алдын алу ұсыныстарында (2008) клиникалық тәжірибелерде физикалық жүктемелердің қолайлы деңгейі ретінде аптасына 4 реттен кем емес, 30–40 мин жүйелі жаттығулар саналады. Ең физиологиялы түріне аэробты (динамикалық) физикалық жүктемелер жатады. Олар көптеген бұлшықеттерге әсер етіп, кардиореспираторлы жүйені жаттықтырып, төзімділікті жоғарылатады. Динамикалық жүктемелерге жүру, жүгіру, жүзу, велоспорт, шаңғымен сырғанау, волейбол, теннис, гимнастика және аэробика жатады. Сауықтырушы физикалық күштемелер қарсы көрсетілмейді, керісінше, ЖИА, миокард инфаркты, инсульт, АГ және СЖЖ кезіндегі көптеген реабилитациялық бағдарламаларға енгізілген және тиісті медициналық қызметкерлердің бақылауымен орындалуы тиіс. Физикалық жаттығулар ЖТА-ның ағымына оңтайлы әсер етіп, өлім көрсеткішінің 20–25%-ға төмендеуіне әкеледі. Тәжірибелік жұмыста физикалық жүктемелерді мөлшерлеу үшін ЖСЖ-ін бақылау қолданылады. Сау адамдар үшін оңтайлы жүктеме ретінде пульсінің жоғарылау деңгейі осы жастағы адамдар үшін максималды көрсеткіші 75%-ды құрайды.

$$\text{Максималды ЖСЖ} = (220 - \text{жас}) \times 0,75.$$

ЖИА және ЖТА бар науқастарға физикалық белсенділік жөніндегі ұсыныстарды клиникалық зерттеулер мен күш түсіру сынамаларының нәтижесін ескере отырып береді. Жүктемелердің сәйкестігін олардың АҚ, ЖСЖ және ЭКГ тіркеле отырып жасалған велоэргометр немесе тредмил сынақтарынан

кейінгі табалдырықты көрсеткіштерін бағалаған соң анықтайды. Табалдырықты жүктемелер дегеніміз — ЭКГ кезінде ишемиялық өзгерістердің тіркелуі, төс артындағы ауырсынулар, берілген жаска сай максималды ЖСЖ, АҚ-ның сәйкес емес өсуі, балтыр бұлшықетінің ауыруы, шаршағыштық, әлсіздік немесе басқа да жағымсыз сезімдердің көрініс беруін айтамыз. Табалдырықты күштеме кезіндегі ЖСЖ-ін ескере отырып, екінші көрсеткіш — қауіпсіз ЖСЖ аймағын анықтайды. Велоэргометрия кезіндегі табалдырықты күштемені анықтаған соң әдеттегі (тұрмыстық) физикалық белсенділігін және шыныққандық деңгейін анықтайды. Барлық ақпаратты салыстыра және саралай келе, науқасқа негізделген физикалық сауықтыру жаттығуларына ұсыныстар беруге болады.

Дислипидемияның коррекциясы

ДЛП-ның біріншілік алдын алуында, тараудың басында көрсетілген сау адамдардың қанындағы липидтік параметрлерінің онтайлы көрсеткіштеріне сүйену керек. ЖИА-сы бар науқастарда басқа да шаралармен қоса, қан сарысуындағы липидтердің келесідей төмен көрсеткіштеріне жетуге тырысу керек: ЖХС 4,5 ммоль/л-дан төмен (175 мг/дл) және ТТЛП ХС 2,5 ммоль/л-ден (100 мг/дл) төмен. ЖИА-ның екіншілік алдын алу шараларында басқа да араласулар болу керек, ең алдымен ол тамақтануға байланысты. Барлық аталғандар тек ЖИА бар науқастарда ғана емес, ЖИА-ға баламалы ауруы бар науқастарға да қатысты, олар: шеткері және ұйқы артерияларының облитерациялық атеросклерозында, қолқа аневризмасында, қантты диабет, сонымен қатар, *SCORE* (>5%) бойынша жоғары фаталді қауіпі бар сау адамдар. Бұл жағдайда медикаменттердің ішінде статиндер, ω -3-май қышқылды препараттар, ішектерде ХС абсорбциясының ингибитрлері және басқалары жатады. («Атеросклероз» тарауын қараңыз).

Жүректің ишемиялық ауруының алдын алуы кезіндегі дұрыс тамақтанудың негіздері

Тағамдық тәртіптің жалпы ережелері

- Тәулігіне 4—5 рет тамақтану (3 негізгі және 2 қосымша тамақтану).
- Міндетті таңғы ас, кешкі ас пен таңғы астың қолайлы интервалы — 10 сағаттан артық емес.
- Соңғы тамақтану — ұйқыға жатардан кем дегенде 2 сағат бұрын.
- Тамақтанулардың аралығының көпке созылуын болдырмау.
- Жылы тағам жеген дұрыс.
- Тағам қабылдау кезінде сұйықтық ішпеу, тамақтан 30 минут бұрын немесе тамақтан 30 минуттан кейін ішу.
- Тәбет болмаса тамақтанбау: біреумен қосылып, автоматты түрде теледидар көріп отырып, оқып отырып немесе стресс кезінде.
- Тіске басар ретінде тамақтануда қосымша порцияның құнарлығының 100 ккалдан жоғары болмауын бақылау.
- Жылдам жемеу, тамақтану ұзақтығы 15—20 минуттан кем болмауы керек және жақсылап шайналуы тиіс.

- *Fast food* жалпы тамақтану жүйесінде тамақтанбау, өйткені бұл тағамдардың рецептурасы көп мөлшердегі, белгісіз сапалы майларды қолданады.
- Отбасы үшін тамақ өнімдерін ашқарынға сатып алмау.
- Тамақ өнімдерін сатып алу кезінде этикеткасындағы май, көмірсу, тағамдық талшықтар, дәрумендер және микроэлементтерге көңіл бөле отырып, майы мен қарапайым қанты аз мөлшердегі төмен калориялысын таңдау.
- Белгісіз майлармен дайындалған жартылай фабрикаттар мен кулинария бөлімінен алмауға тырысу керек.
- Тағамды автоматты түрде, дәмін көрместен тұздамау.
- Пісірілген картопка, жұмыртқаға, көкөніс салаттарына, жас көкөністер мен ас көгіне тұз қоспауға тырысыңыз.
- Құрамында тұзы көп балықтар мен тағам өнімдерін, тұздалған жаңғақтарды, кептірілген нанды, чипстерді, кептірілген кальмарды тұтынбау, сол себептен де балық, ет және көкөніс консервілерін де шектеу.
- Тамақ дайындау кезінде тұзын азырақ салу, дәмін жақсарту үшін дәмдеуіштер мен аскөгін, тұз алмастырғыштарды қолдану.
- Майды аз қолданатын тамақ дайындау тәсілдерін ұстану: қайнату, микротолқынды пеште өңдеу, қамырға орап пісіру, грильде немесе торда дайындау.

Осындай тамақтану тәртібі қалыптасса, артық салмақ пен семіру дамымайды. Артық салмақ пен семіруі бар болған жағдайда, дұрыс тамақтану ережелері салмақ төмендеуі мен оның тиімді деңгейде сақталуына септігін тигізеді.

Тәуліктік рационның тиімді бөлінуі келесі үлгі бойынша жасалады:

- таңғы ас — тәуліктік рацион калориялығының 25%-ы;
- екінші таңғы ас — 15%;
- түскі ас — 35%;
- бесіндік ас — 10%;
- кешкі ас — 15%.

Бұл тәулік ішіндегі физикалық белсенділіктің деңгейлері, гормондар мен ферменттердің бөлінуінің физиологиялық ырғағына байланысты. Тым кеш және көп мөлшердегі кешкі ас жүрек-қан тамыр жүйесіне күштемені көбейтеді, АҚ-ның түнгі ырғақтары жоғарылауға бейімділікпен өзгереді. Кешкі және түнгі кездегі қабылданған калориялар толығымен утилизацияланбайды.

Тәуліктік рационның калориялылығын есептеу

Тамақтану рационның құрастыру кезінде тағам қабылдау кезіндегі энергия мен қалыпты дене массасын (дене массасының индексі 18,5-тен 24,9 кг/м² диапазонында) ұстап тұруға бағытталған күнделікті физикалық белсенділік балансын қадағалау керек.

Харрисон—Бенедикттің дене массасы, жасы мен жынысына қатысты құрастырылған формуласы («Семіру» тарауын қараңыз) бойынша негізгі алмасу жылдамдығын физикалық белсенділік деңгейін көрсететін коэффициентке көбейтеді. Нәтижесінде физикалық белсенділікке қатысты түзетілген калорияның тәуліктік қажеттілігін аламыз. Төмен физикалық белсенділік кезіндегі коэффициент — 1,1; шамалысында — 1,3; жоғарысында — 1,5.

Дене салмағын азайту керек болса, есептеу кезінде шығарылған, физикалық белсенділігі қарастырылған тәуліктік қажеттілікті 500–600 ккал-ға төмендету керек. Тамақтану рационының калориялылығы тәулігіне 1200 ккал-дан аз болмау керек, өйткені оның көрсеткіші азайған болса, негізгі алмасу төмендеп, инсулинорезистенттілік жоғарылап, «үнемділік заңы» бойынша абдоминалды май қоры жинақталады. Абдоминалды май — ЖТА мен 2-ші түрдегі ҚД дамуының себепшісі екені анық.

3.6-кестеде ДДҰ-ның дұрыс тамақтанудағы қоректік заттарды тұтыну жөніндегі ұсыныстар келтірілген, яғни олар құрамы бойынша теңестірілген нәруыздардан, көмірсулардан, майлардан, минералды заттардан, дәрумендерден, тағамдық талшықтардан тұрады.

3.6-кесте. ДДҰ қоректік заттарды тұтыну ұсыныстары (2003)

Тамақтану рационының факторлары	Максат (рационның тәуліктік энергетикалық құндылығы %)
Жалпы май	15–30
ҚМК	<10
ПҚМК	6–10
ω-6–ПҚМЖ	6–10
ω-3-ПҚМЖ	5–8
Трансмайлы қышқылдар	1–2
МҚМК	Айырмашылығы бойынша
Жалпы көмірсулар	55–75
Бос қанттар	<10
Нәруыз	10–15
Холестерин	<300 мг/тәул
Натрий хлор	<5 г/тәул
Жемістер және көкөністер	>400 г/тәул
КЕП түріндегі тағамдық талшықтар	27–40 г/тәул 16–24 г/тәул
Бұршақ, жаңғақ, тұқым	30 г/тәул
Фолаттар	Өнім тағамдарынан 400 мг/тәу жоғары

Ескерту: ҚМК — қанықпаған май қышқылы; ПҚМК — полиқанықпаған май қышқылы; МҚМК — моноканықпаған май қышқылы; КЕП — крахмалды емес полисахаридтер.

Жалпы май — (ҚМК + ПҚМК + трансмай қышқылы) = МҚМК.

Дұрыс тамақтанудағы ең негізгісі — денсаулық үшін пайдалы өнімдерді дұрыс таңдау, оларды аспаздық сұрыптаудың дұрыс әдістерін қолдану және нақты адамның дене салмағының индексін өлшеумен рациондағы тәуліктік құндылықты есептеу.

Қазіргі уақытта арнайы мамандар сәйкес келетін үйлесімділікті құрастырған. ЖИА және басқа да жүрек-қан тамыр ауруларының алдын алуы үшін тағам өнімдерінің жиіліктік санауын оптималды таңдауындағы ұсыныстарда олар схема түрінде көрсетілген (3.7-кесте).

3.7-кесте. Дұрыс тамақтану үшін өнімдерді ұтымды таңдау

Тұтыну	Өнімдер
Ретті	Жемістер (орамжапырақ, қияр, қызанақ, бұрыш, кәді, шалғам, сәбіз, қабықты лобия, жасыл нокат), санырауқұлак, жидек, көк шөп, салат, шпинат, астық тұқымдастар, кебек, соялық өнімдер, жұмыртқа ақуызы, су, шай және ерігіш кофе
Шамалы сирек	Жарма, нан және макарон, картошка, жүгері, қызылша, лобия, жасымық, жасық ет, тауық кеудесі және терісіз күркетауық, жұмыртқа, майсыз балық, теңіз өнімдері, майсыз сүт, сүзбе, қышқыл сүтті өнімдер, құрамында төмен майлы қатты ірімшік, жемістер (банан, жүзім, финиктерден басқасы), қантсыз жеміс шырыны, жаңғақтар
Тек қана сирек	Маргарин, сала, май, майонез, майлы ет, майлы балық, шұжық, қақталған, майдағы балық консервасы, қаймақ, кілегей, балмұздақ, майлы ірімшік, қант, конфеттер, шоколад, қайнатпа, бал, повидло, конфитюр, торт, бәліш, тәтті десерт, тоқаш, тәтті жемістер, қауын, құрғақ жемістер, какао, тәтті жемісті сусындар, алкоголь сусындары, сыра, fast food өнімдері

Жеке тағамдарды қанша мөлшерде қабылдауды ұсыну керек екенін анықтау үшін, жоғары калориялық өнімдер мен тағамдардың тізімін халыққа таныстыру қажет. Азғана торттың немесе саланың тілімі тәуліктік калорияның біршама бөлігін құрайды, бұл формула бойынша нақты адамға анықталған. 100 г салмақты шоколадты тақта 600 ккал, 100 г өткір алкоголь 400–700 ккал тұрады. Бұл шамалы физикалық белсендігі бар 45–50 жастағы ер адамның рационының тәуліктік құндылығын 2/3 құрайды.

Алкогольге қатысты сарапшылардың келісілген пікірлерінде келесі позицияны тұжырымдаған: тұрғындардың дұрыс тамақтануында алкоголь өнімдері ұсынылмайды. Егер оны қабылдаған жағдайда ерлерде абсолютты алкогольді 30 г/тәу есептей отырып, мөлшері төмендетіледі, ал әйелдерге 20 г қызыл құрғақ шарап қолданған дұрыстау және өткір спиртті сусындарды шектеген жөн.

Нақты индивидумның тәрелкесі (тәуліктік тағамның қолдану мөлшері жөнінде) қандай өлшемде болу қажет екені оның соңы 3–6 айдағы дене салмағының динамикалық көрсеткіштерін есептей отырып нақтыланады. Егер осы кезеңде дене салмағы жоғарыласа, тамақтану типі гиперкалориялық болғаны. Демек тамақпен келген калория саны, оның шығысынан көп дегені. Рацион нутриентті құрам (нәруыз, майлар, күрделі көмірсулар, қант, дәрумендер, талшықтар, микро және макронутриенттер) бойынша теңестірілген болса да, өнімдер мен тағамдар жоғары калориялы болғандықтан, олардың мөлшері азайтылу қажет. Дене салмағы бір деңгейде сақталған кезде, дене салмағын төмендетпеуге (дене салмағының индексі 18,5–24,9 кг/м² аралығында болса) және «тәрелке көлемін» (тағам мөлшері) өзгертпеуге болады. Мұндай тамақтану типін төмен калориялық деп атайды. Егер «дене салмағы сақталса», режим төмен калориялық, ал ИМТ жоғары (>25 кг/м²), рациондағы калориялықты төмендетіп, гипокалориялық тамақтану режиміне ауыстырады. Артық салмақ кезіндегі дене салмағын төмендету үшін, формула бойынша есептелгеннен күнделікті калориядан 300–500 ккал кемітіп отыру қажет, мұндай тәуліктік калориялық рационды ұзақ ұстайды, бірақ ашықпау керек. Дене салмағын төмендету этапындағы минималды тәуліктік калориялы жүктемелі күндерінде тәуліктік ккал 900–1000 төмен болмауы керек.

ДДҰ СИНДИ бағдарламасында инфекциялық емес аурулардың интегралды алдын алуы бойынша дұрыс тамақтанудың 12 принципі құрастырылған.

- Құнарлы тамақты қабылдау, құрамында жануар текті емес, ең бастысы өсімдікті әр түрлі тағамдардан тұру;
- Тәулігіне бірнеше рет нанды, астық өнімдерді, макарондарды, күріш немесе картопты қолданыңдар;
- Тәулігіне бірнеше рет әр түрлі көкөністер мен жемістерді қолданыңдар, яғни жаңа түрдегі және жергілікті аймақтық өнімі болғаны дұрыс.
- Күнделікті шамалы физикалық жүтеме арқылы дене салмағын ұсынылған шамада сақтау керек.
- Майды қабылдауды қадағаландар және қаныққан майлардың көп бөлігін қанықпаған өсімдік майларымен және жұмсақ маргариндермен ауыстырыңдар.
- Майлы ет пен майлы өнімдерді лобиямен, бұршақтармен, балықпен, құс етімен немесе майсыз етпен ауыстырған жөн.
- Құрамында май мен тұз мөлшері аз сүт және сүт өнімдерін (катық, йогурт және ірімшік) сатып алыңдар.
- Қанты аз өнімдерді таңдаңыздар және рафинирленген канттарды аз қолданыңыздар, тәтті сусындар мен тәттілерді шектеніздер.
- Тұзы аз тағамдарды таңдаңыздар, тұздың суммарлық мөлшері күніне 1 шай қасықтан аспауы қажет (6 г), нандағы және сұрыпталған, қақталған сүрленгендегі немесе консервалық өнімдердегі тұздар да құрамына жатады (йодтың жетіспеушілігі эндемиялық сипат алған, тұзды йодтау жүргізілуі қажет).
- Егер алкоголь тұтынылса, оны тәулігіне екі порциямен шектеу керек (абсолютты алкогольді 10 г дейін).
- Тағамды қауіпсіз және гигиеналық әдіспен дайындаңдар, қосылатын майлар мөлшерін азайтыңдар, тағамды буға пісіру, қайнату немесе микротолқынды пеште сұрыптау.
- Балаларды ерте жастан дұрыс тамақтануға үйретіңдер.

Жүректің ишемиялық ауруларының алдын алуындағы антиатерогенді диета

ЖИА біріншілік және екіншілік алдын алуындағы тамақтанудың антиатерогенді сипаты артығырақ болып есептелінеді (3.8-кесте).

3.8-кесте. Америкалық кардиология ассоциациясының емдәмі бойынша ұсыныстар (1993)

Тағам компоненттері	Бірінші кезең (3 ай)	Екінші кезең (3 ай)
Жалпы майлар, %	<30	<30
Қаныққан май қышқылдары, %	<10	<7
Моноканықпаған май қышқылдары, %	10–15	10–15
Көмірсулар, %	50–60	50–60
Холестерин, мг/тәул	<300	<200
Нәруыз, %	10–20	10–20

Нақты ДСИ кезінде рациондағы қажет құндылықты есептей отырып, қандағы ХС деңгейін төмендету үшін күделікті мәзірге келесілерді жатқызамыз:

- 1–2 ас қасық өсімдік майы (зәйтүнді, күнбағысты, соялы, зығыр майлары);
- теңіз балықтары;
- тәулігіне 400 г жоғары жемістер, көкөніс және ас көгі;
- бұршақтар (ноқат, лобия, жасымық);
- жасұныққа бай өсімдік өнімдері (астық өнімдері, күріш, тартылған ұннан жасалған нан, пектинді өнімдер (алма, жидектер, цитрустар);
- соя және соялы өнімдер.

ТТЛП ХС деңгейі қан сарысуында неғұрлым жоғары болса, рациондағы қаныққан майларды соғұрлым бағалап отыру қажет. Теңіз балықтарын (сельд, скумбрия, сардин, форел) қабылдағанда май өнімдерінің құрамындағы ω -3 май қышқылын жоғарлатады, триглицеридтердің деңгейін төмендетеді, бірақ ТТЛП ХС оң әсер көрсетеді. Аптасына 3–4 реттен теңіз балығын 40–50 грнан қабылдағанда тромбоздың, миокард инфарктының және инсульттің даму қаупін төмендетеді.

Суда еритін тағамдық талшықтар ХС-нің ішектерде сіңірілуін төмендетеді. Тағам арқылы ағзаға түсетін антиоксидант тобындағы дәрумендер тотыққан ТТЛП түзілуін төмендетеді.

Көптеген арнайы оқулықтарда ХС-ді бақылайтын клиникалық тәжірибелерде антиатерогенді және антиканцерогенді **орта теңіздік тамақтану моделі** ұсынылған. Еуропадағы Жерорта теңізі елдерінде ең төмен жүрек-қан тамырлық өлім деңгейі тіркелген. Лиондық диетологиялық зерттеулерде бұл моделді қолдану қайталамалы миокард инфарктының және инсульттердің жиілігін 50% төмендететіні анықталған. Жерорта теңіздік рационда калориясы жоғары емес, басым теңіз балықтарынан, көп жасыл көкөністерден және салат жапырақтарынан, жемістерден тұрады және оливка майы, грек жаңғағы майдың негізгі көзі болып табылады. Өсімдікті өнімдерді тұтыну тәулігіне 700 ден 1000 г құрайды. Олар антиоксиданттардың, тағамдық талшықтардың, макро- және микроэлементтердің негізгі көзі болып табылады.

Қорытынды

Біріншілік алдын алудың бағдарламаларын ұйымдастыратын негізгі тапсырмалар келесілерден тұрады.

- Дұрыс тамақтану және салауатты өмір салты бойынша оқытылатын бағдарламалар әр түрлі топтағы халық арасында жүргізіледі, ол индивидуалды немесе популяциялық деңгейде болуы мүмкін.
- Тәулігіне жарты сағаттан аз емес немесе одан көп динамикалық жүктемелермен шұғылданудың барлық түрінің денсаулық үшін пайдалылығын насихаттау.
- ЖИА қауіптің негізгі факторын бақылау және денсаулық орталықтарындағы және күнделікті медициналық тәжірибесіндегі кардиоваскулярлық қауіптің жиынтығын анықтау.
- Тұлғалықтың жалпы мәдениетінің бір бөлігі ретінде үй жағдайында бел айналымына және дене салмағына жүйелі түрде бақылау жүргізу.

4-Тарау

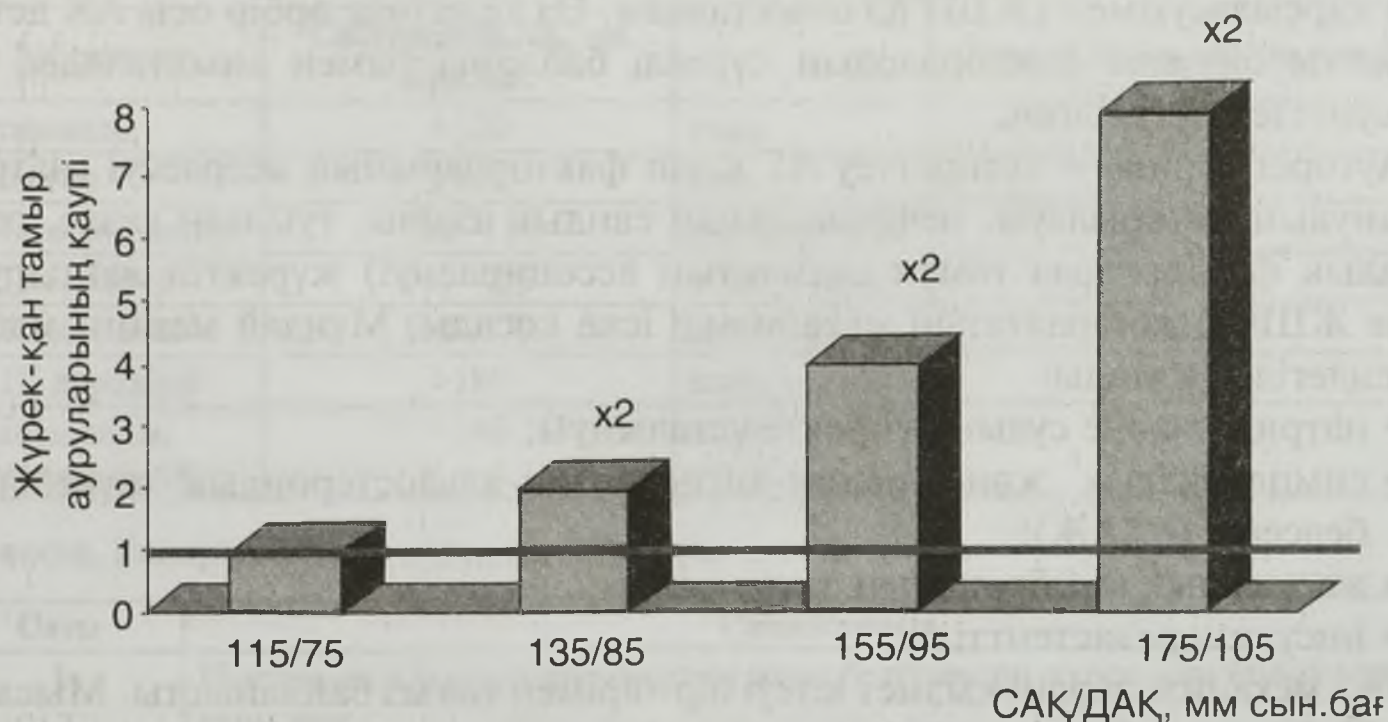
АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯ

Артериялық гипертония (АГ) — дегеніміз антигипертензиялы терапияны қабылдамайтын адамдардың, дәрігерге қайта (≥ 2 рет 1–2 апта интервалында) қаралу кезінде систолалық АҚ 140 мм сын.бағ. және диастолалық АҚ 90 мм сын.бағ. тұрақты жоғарылауы болып табылады. Сонымен бірге әр қаралуға келген кезде АҚ-ды отырған күйде, медициналық ұсыныстарға сәйкес екі рет өлшеу керек.

Эпидемиологиясы

Ересек адамдардың 30–40% АГ ауырады. Қартайған сайын АГ-ның таралуы жоғарлайды және 65 жастан жоғары адамдарда 60–70% жетеді. Ерлерде АГ 50 жасқа дейін жиі кездеседі, ал әйелдерде 50 жастан асқан кезде.

Көптеген эпидемиологиялық зерттеулерде 115/75 мм сын.бағ. деңгейінен басталатын, АҚ деңгейі және жүрек-қан тамыр жүйесі, жалпы өлім көрсеткіші арасында мәнді үздіксіз және тікелей байланысы бар екенін көрсетті. Жастың жоғарылауындағы систолалық және диастолалық АҚ болжамдық мәні: 50 жастан жас тұлғаларда жүрек-қан тамырдың күшті предикторы диастолалық, ал 50 жастан жоғарыларда систолалық АҚ болып табылады (4.1-сурет).



4.1-сурет. Артериялық қысымның деңгейіне байланысты жүрек-қан тамырлық өлімнің көрсеткіші

Этиологиясы

Этиологиясы бойынша АҚ біріншілік және екіншілік деп бөледі. АҚ жоғарылаудың потенциалды себебінің болмауы кезінде біріншілік АГ диагностикаланады.

Тұрақты АҚ жоғарылауының 90% жағдайы біріншілік АГ үлесіне жатады. АГ қауіп факторларына келесі потенциалды жойылатын факторлар жатады:

- аз қозғалысты өмір сүру;
- тұзды көп мөлшерде қабылдау;
- темекі тарту;
- семіру;
- алкоголь;
- күйзеліс.

АГ жойылмайтын қауіп факторлары:

- жасы;
- тұқым қулаушылыққа бейімділік.

Екіншілік АГ — қандай да бір себепке байланысты АҚ жоғарылау жағдайы. Екіншілік АГ таралуы барлық жағдайдағы АГ 5–10% құрайды.

АГ-ның ерекше моногенді тобын бөліп қарастырады, мұнда АҚ жоғарылауы анықталған генетикалық фактормен байланысты (глюкокортикоидка сезімтал альдостеронизм, Лиддл синдромы).

Патогенезі

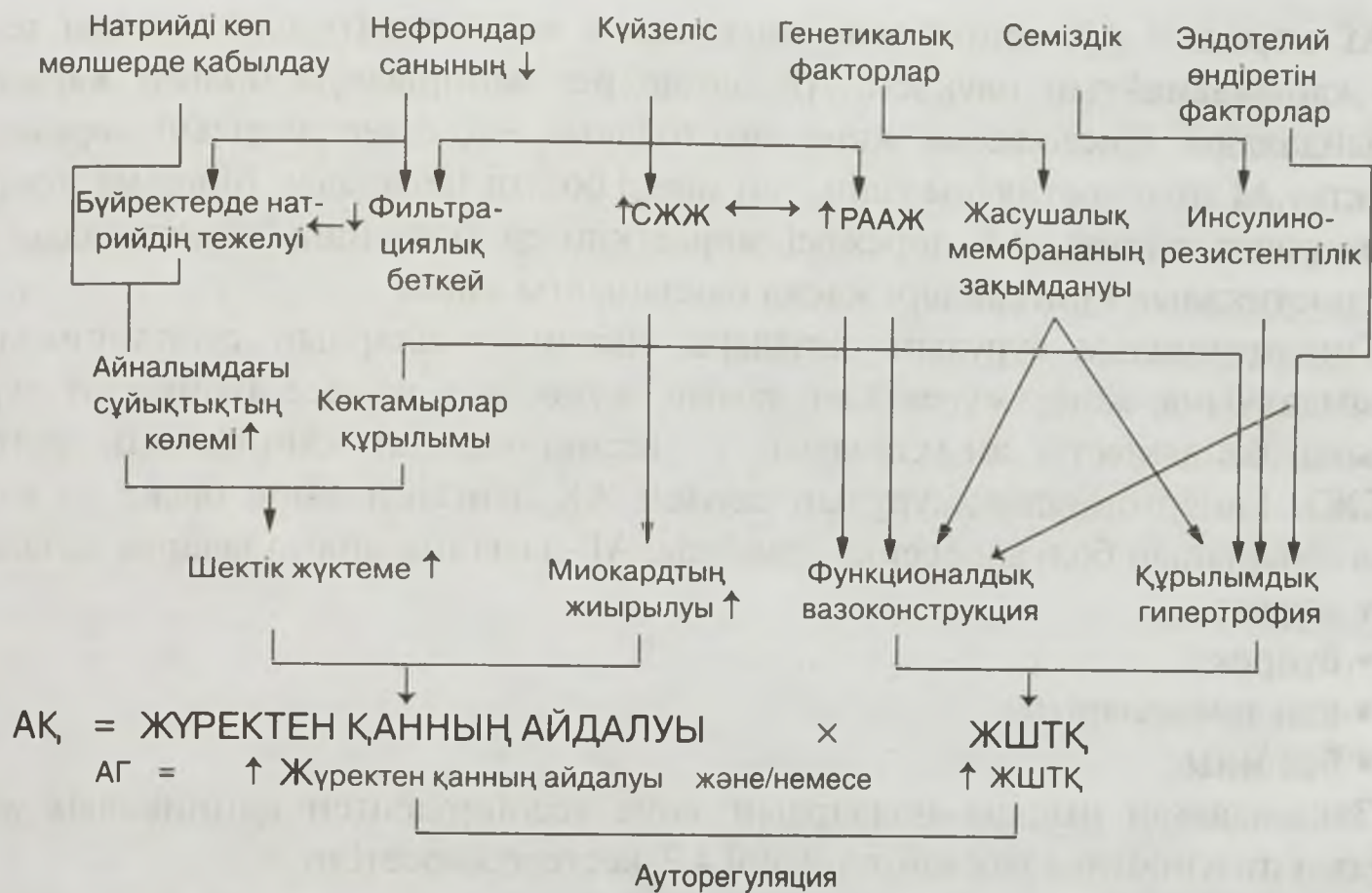
Қазіргі заманғы көзқарас бойынша АГ көптеген факторлардың күрделі байланысымен негізделген жағдай деп есептелінеді (қоршаған орта, генетикалық, нейрогуморалдық факторлар).

АҚ деңгейі жүректің лақтыру күшімен және жалпы шеткері тамырларының қарсыласуымен (ЖШТҚ) анықталады. Өз кезегінде әрбір осы АҚ детерминанты бірнеше факторлардың күрделі байланысуымен анықталады, бұл 4.2-суретте көрсетілген.

Ауторегуляция — аутореттеу АГ қауіп факторларының әсерлесуі (натриді тұтынудың жоғарылауы, нефрондардың сандық азаюы, туылған кезде, генетикалық факторларда төмен салмақтың ассоцирленуі) жүректің лақтыруын және ЖШТҚ жоғарлататын механизмді іске қосады. Мұндай механизмдерге төмендегілер жатады:

- натридің және судың бүйректе ұсталынуы;
- симпатикалық және ренин-ангиотензин-альдостерондық жүйелердің белсенуі (РААЖ);
- жасушалық мембрананың зақымдалуы;
- инсулинорезистенттілік.

Бұл механизмдердің қызмет істеуі бір-бірімен тығыз байланысты. Мысалы, РААЖ белсенуі бүйректегі судың және натридың ұсталуын дамытады және СЖЖ белсенділігін жоғарылатады. АҚ жоғарылататын механизмнің әр түрлі дәрежеде белсенуі АГ бар әрбір науқаста кездеседі, осы механизмдердің басымдық рөлі уақыт аралығында өзгеріп отыруы мүмкін.



4.2-сурет. Артериялық гипертония патогенезі

Жіктелуі

АГ жіктелуі АҚ жоғарылау дәрежесі бойынша және жүрек-қан тамырлық асқынудың даму қаупінің категориясы бойынша жүргізіледі (4.1, 4.2-кестелер).

4.1-кесте. 18 жастан жоғары тұлғалардағы артериялық гипертензияның жіктелуі

АҚ санаты	Систолалық АҚ, мм сын.бағ.		Диастолалық АҚ, мм сын.бағ.
Оптималды	<120	және	<80
Қалыпты	<130	және	<85
Жоғары қалыпты	130–139	және/немесе	85–89
АГ I дәрежесі	140–159	және/немесе	90–99
АГ II дәрежесі	160–179	және/немесе	100–109
АГ III дәрежесі	>180	және/немесе	>110
Оңашаланған систолалық АҚ	>140	және	<90

4.2-кесте. Гипертониялық аурудың сатылары

Саты	Сипаттамасы
I	Нысана-ағзалардың зақымдалуы және белгіленген жүрек-қан тамыр аурулары жоқ
II	Нысана-ағзалардың зақымдалуы бар, бірақ белгіленген жүрек-қан тамыр аурулары жоқ
III	Белгіленген жүрек-қан тамырлы немесе бүйрек аурулары бар

АГ дәрежесі АҚ деңгейімен анықталады және антигипертензиялы терапия қабылдамайтын наукаста АҚ алғаш рет жоғарылауы болған жағдайда айқындалады. Систолалық және диастолалық АҚ және олардың дәрежесін анықтау АГ диагностикасы үшін, тең мәнді болып табылады. Біршама жоғары категорияға енетін, АГ дәрежесі көрсеткіштер бойынша анықталады. АГ диагностикалық критерилері жасқа байланысты емес.

Гипертониялық аурудың сатылары нысана-ағзалардың субклиникалық зақымдалуына және жүрек-қан тамыр жүйесінің немесе бүйректің ауруларына байланысты анықталатын — ассоцирленген клиникалық жағдай (АКЖ). Гипертониялық аурудың сатысы АҚ деңгейін және басқа да қауіп факторларының болуын есепке алмайды. АГ-дағы нысана-ағзаларға жатады:

- жүрек;
- бүйрек;
- қан тамырлары;
- бас миы.

Зақымдалған нысана-ағзалардың және ассоцирленген клиникалық жағдайдың диагностикалық критерилері 4.3-кестеде көрсетілген.

4.3-кесте. Жүрек-қан тамыр асқынуының дамуындағы, қауіп санатын анықтау кезінде есепке алынатын факторлар

Қауіп факторлары
АҚ-ның систолалық және диастолалық деңгейі АҚ пульстік деңгейі (қарттарда) Жасы (ерлерде — ≥ 55 жас, әйелдерде — ≥ 65 жас) Темекі тарту Дислипидемия: — ЖХС — $> 5,0$ ммоль/л; немесе — ТТЛП ХС — $> 3,0$ ммоль/л; немесе — ТЖЛП ХС — $< 1,0$ ммоль/л ерлер үшін және $< 1,2$ ммоль/л әйелдер үшін; немесе — үшглицеридтер $> 1,7$ ммоль/л Ашқарынға қан плазмасындағы глюкоза — $5,6-6,9$ ммоль/л Қалыпты глюкозатолерантты тесттен ерекшелінеді Абдоминалді семіру: бел айналымы — > 102 см ерлер үшін және > 88 см әйелдер үшін Ерте жүрек-қан тамыр ауруларының отбасылық анамнезі (ерлерде — < 55 жас, әйелдерде — < 65)
Нысана-ағзалардың субклиникалық зақымдалулары
Сол жақ қарыншаның гипертрофиясы
ЭКГ-белгілері:
— Соколова–Лайон индексі $(S_{V1} + R_{V5}/R_{V6}) > 38$ мм — Корнелдік шығарма [ерлер — $(R_{aVL} + S_{V3}) \times \text{ұзақтығы } QRS$; әйелдер — $(R_{aVL} + S_{V3}) \times \text{ұзақтығы } QRS + 6] > 2440$ мм \times мс
Немесе
ЭхоКГ-белгілері:
СКММИ — ≥ 125 г/м ² ерлер үшін, ≥ 110 г/м ² әйелдер үшін Ұйқы артериясы қабырғасының («интим-медиа» комплексінің қалыңдығы — $> 0,9$ мм) немесе атеросклеротикалық түйіннің қалындауы Ұйқы және сан артериялар арасындағы пульстік толқындардың таралу жылдамдығы — > 12 м/с Жіліншік-иықтық индексі — $< 0,9$

4.3-кестенің соңы

Қауіп факторлары
Қан сарысуындағы креатининнің аздап жоғарылауы: 115–133 мкмоль/л — ерлер үшін және 107–124 мкмоль/л әйелдер үшін Шумақтық фильтрацияның төмен есепті жылдамдығы (<60мл минутына/1,73 м ²) Микроальбуминурия: 30–300 мг/тәул немесе альбумин/креатинин зәрде ≥22 мг/г ерлерде, ал ≥31мг/г әйелдерде
Қантты диабет
Ашқарынға қан плазмасындағы глюкоза қайта өлшеген кезде — ≥7,0 ммоль/л және/немесе Глюкозалық жүктемеден кейінгі плазмадағы глюкоза — ≥11,0 ммоль/л қайталамалы
Жүрек-қан тамыр жүйесінің және бүйректің анықталған аурулары
Цереброваскулярлы ауру (ишемиялық инсульт, геморрагиялық инсульт, транзиторлы ишемиялық шабуыл) Жүрек аурулары (миокард инфаркты, стенокардия, коронарлы реваскуляризация, жүрек жеткіліксіздігі) Бүйрек аурулары (диабеттік нефропатия, бүйрек жетіспеушілігі: қан сарысуында креатинин ерлерде — >133 мкмоль/л; әйелдерде — >124 мкмоль/л; протеинурия — >300 мг/тәул) Перифериялық артериялардың зақымдалуы Ауыр ретинопатиялар: геморрагия, экссудат, көру жүйке емізікшесінің ісінуі

Ескерту. 5 қауіп факторларын 3-нің бірлесуі (абдоминалды семіздік, ашқарындық гликемия бұзылысы, АҚ >130/85 мм сын.бағ., жоғарыда көрсетілгендей қан сарысуында ТЖЛП төмен деңгейі, үшглицеридтердің жоғары деңгейі) метаболизмдік синдромның дамуын көрсетеді. СКММИ — сол жақ қарынша миокардінің масса индексі.

Жүрек-қан тамырлық асқынулардың даму қаупі бойынша АГ бар науқастарды стратификациялау. АГ ауыратын науқастардың болжамы АҚ деңгейіне ғана тәуелді емес, яғни басқа да қауіп факторларына және нысана-ағзалардың зақымдалу ауырлығына (НАЗ) да тәуелді болып келеді. Қауіп факторлары, НАЗ және АКЖ-ғы АҚ деңгейін есептейтін әдістемелік тәсілді жүрек-қан тамыр асқыныстарының даму қаупінің стратификациясы деп атайды. Қауіп категориясы 4.4-кестелер бойынша анықталады. Қауіптің стратификациясын ескере отырып, қауіп факторлары, НАЗ, АКЖ және олардың диагностикалық табылдықтары зерттеулердегі жаңа мәліметтердің жиналу қажеттілігіне қарай қарастырылып отырады және АГ бойынша ұсыныстар жаңарып отырады.

4.4-кесте. Жүрек-қан тамыр асқыныстарының даму қауіп санаттарын анықтау

НАЗ немесе АКЖ қауіп факторлары	АГ I дәрежесі (140–159/90–99)	АГ II дәрежесі (160–179/100–109)	АГ III дәрежесі (>180/110)
ҚФ жок	Төмен қосымшалы қауіп	Орташа қосымшалы қауіп	Жоғары қосымшалы қауіп
1–2 ҚФ	Орташа қосымшалы қауіп	Орташа қосымшалы қауіп	Өте жоғары қосымшалы қауіп
≥3 ҚФ, НАЗ, МС, ҚД	Жоғары үстемелі қауіп	Жоғары қосымшалы қауіп	Өте жоғары қосымшалы қауіп
Жүрек-қан тамыр жүйесінің немесе бүйректің анықталған аурулары	Өте жоғары қосымшалы қауіп	Өте жоғары қосымшалы қауіп	Өте жоғары қосымшалы қауіп

Ескерту: ҚФ — қауіп факторы, НАЗ — субклиникалық нысана ағзаның зақымдалуы, АКЖ — ассоцирленген клиникалық жағдай, МС — метаболизмдік синдром, ҚД — қантты диабет.

«Қосымша қауіп» термині жүрек-қан тамыр асқынуларының қауіпі және олардың өлімге алып келуі АГ бар науқастарда жоғары, популяциядағы орташа қауіпке қарағанда осындай жағдайларды сызып көрсету үшін қолданады. SCORE бойынша төмен қосымшалы қауіпке сәйкес жүрек-қан тамыр ауруларынан өлу ықтималдығы жуық 10 жыл ағымында 4%-ға аз, орташа қауіп — 4–5%, жоғарыда — 5–8% және өте жоғары қосымша қауіпте — 8%-ға жоғары болуы мүмкін.

Антигипертензиялы терапияның бастау уақытын анықтау үшін қауіптің сертификациясы маңызды, сондықтан АҚ медикаментозды антигипертензиялы терапияны тағайындау қажеттілігін анықтайтын жалғыз фактор ретінде емес, науқасты жүргізу бағытын анықтайтын жүйенің элементі ретінде қарастырады.

1-ойым

Түсінік	Қандай жағдайларда анықталады	Не есепке алынады
АГ-ның дәрежелері	Алғашқы анықталған АГ. Емделмеген АГ	АҚ деңгейі
Гипертониялық аурудың дәрежелері	Барлық науқастарға	Нысана ағзалардың зақымдалуы және анықталған жүрек-қан тамыр аурулары болса. Қауіп факторы, АҚ деңгейі, қантты диабет есепке алынбайды
Жүрек-қан тамыр қауіпінің санаттары		АҚ деңгейі, қауіп факторы, нысана ағзалардың зақымдалуы, қантты диабет, анықталған жүрек-қан тамыр аурулары болса

Нысана-ағзалар

АҚ ұзақ жоғарылау салдарының бірі — нысана-ағзалардың зақымдалуы. АГ нысана-ағзаларына жатады:

- жүрек;
- бүйрек;
- қан тамырлар;
- бас миы.

«Субклиникалық нысана-ағзалардың зақымдалуы» термині субъективті симптомдармен көрінбейтін және зертханалық немесе аспаптық зерттеу әдістерін қолданған кезде ғана анықталатын нысана-ағзалардағы өзгерістерді түсіндіреді. Адекватты антигипертониялық терапия фонындағы субклиникалық НАЗ қайтымды немесе жартылай қайтымды сипатта болуы мүмкін. Жүрек-қан тамыр асқыныстарының қауіпін стратификациялау мақсатында субклиникалық НАЗ болуын бағалау, емнің алдында және емдеу барысында антигипертониялық терапияның қауіпсіздігін және нәтижелігін бағалау мақсатында жүргізіледі.

«Ассоцирленген клиникалық жағдай» (АКЖ) термині немесе анықталған жүрек-қан тамыр және бүйрек аурулары, АГ кезіндегі нақты нысана-ағзаның

зақымдалуын сипаттайтын белгілердің болуын көрсетеді. АҚЖ болуы АГ асқынуы ретінде қарастырады және бұл науқасты өте жоғары қауіп тобына жатқызады.

Жүрек

АГ кезіндегі жүректің субклиникалық зақымдалуына миокардтың сол жақ қарыншасының гипертрофиясы жатады. АГ емделмеген науқастарда СКГ кездесу жиілігі АГ I дәрежесінде 10%-дан, ал АГ II дәрежесінде 90%-ға дейін кездеседі. СКГ — қаупінің тәуелсіз факторларына жүрек жетіспеушілігі, ЖИА, кенет өлім және қарыншалық ырғақтың бұзылуы жатады. СКГ кезіндегі жағымсыз болжамның даму қаупін жоғарылататын механизмдерге жатады:

- миокард электрофизиологиясының бұзылысы (өткізгіштігінің нашарлауы, реполяризацияның тежелуі);
- микроциркуляторлы тордың тығыздығының төмендеуі нәтижесінде коронарлы қанмен қамтамасыз ету нашарлайды;
- миокардтың жиырылу қызметінің бұзылысы.

Электрокардиография — СКГ диагностикасындағы маңызды және қолайлы әдіс болып табылады, бірақ оның сезімталдығы төмен. СКГ-на сезімтал ЭКГ-критерияларына Соколов—Лайон индексі және корнелді көріністер жатады. Эхокардиография ЭКГ-дан қарағанда 5—10 есе жоғары сезімтал әдіс, емдеу барысында СКГ динамикасын бағалау үшін тиімдірек. ЭхоКГ кезінде СК миокард массасының индексі СК диастолалық қызметін бағалайды. АГ кезінде дамыған СК диастолалық дисфункциясы қарыншалардың қалыңдығының, ригидтілігінің жоғарылауы және миокард архитектурасының өзгерісінен болған белсенді миорелаксацияның бұзылуы, қарынша қабырғасының енжар созылғыштығын төмендетеді.

Адекватты антигипертониялық терапия фонында науқастардың бір бөлігінде СКГ-ның регрессиясы болуы мүмкін (СК миокардінің салмағы төмендей отырып қалыпқа келеді). СКГ регрессиясы үшін ұзақ уақыт қажет етеді, СКГ динамикасын бағалау үшін қайта зерттеулер жүргізеді. Емдеуге қарамастан СКГ пайда болуы немесе сақталуы жағымсыз болжамды фактор болып есептелінеді.

Бүйрек

АГ бүйрек қызметінің бұзылу салдары және себебі болуы мүмкін. АГ кезінде шумақтардағы қылтамырлық қысымның жоғарылауы және олардың ишемиясы локалды гломерулосклероздың дамуына алып келеді, бұл — бүйрек қызметінің бұзылу субстраты. Гломерулосклероз шумақтық фильтрация жылдамдығының (ШФЖ) төмендеуімен және қан сарысуындағы креатининнің жоғарылауымен көрінеді. Бүйректің шумақтық аппаратындағы эндотелий қызметінің бұзылысы шумақтық мембрананың өткізгіштігінің зақымдалуына алып келеді, бұл микроальбуминурия (МАУ) мен протеинурия дамуының себебі болып табылады. АГ кезіндегі бүйрек зақымдалуының диагностикалық критерилері 4.3-кестеде көрсетілген.

Бүйректің функционалды жағдайын бағалау үшін қан сарысуындағы ШФЖ есептей отырып, креатининнің деңгейі, жолақ-тестті қолдана отырып

МАУ немесе протеинурия, ерікті зәр мөлшеріндегі альбумин/креатинин қатынасы анықталады, қажеттілік бойынша тәуліктік протеинурия зерттеледі. АГ-дағы бүйректің қызметін бағалау үшін науқастың нәсілін және қан сарысуындағы креатининді, жасын, жынысын есепке алатын формула бойынша ШФЖ анықтау әдісі қолданылады (интернеткалькуляторлар: http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr_calculator.cfm; http://www.nkdep.nih.gov/professionals/gfr_calculators).

Альбуминнің зәрмен экскрециялануына әсер етеді:

- физикалық күштеме;
- көп мөлшерде сұйықтық қабылдау;
- тамақпен нәруызды қолдану;
- жүктілік;
- зәр инфекциясы;
- қызба.

МАУ-ға талдауды жасамай тұрып, осы факторларға және жалпы зәр талдауына баға беру қажет. МАУ критерилері болса, міндетті түрде 3 айдың ішіндегі көрсеткіштерге қайтадан баға беріледі.

Жоғарыда айтылған зерттеулер бүйректің созылмалы ауруын анықтауға мүмкіндік береді, ал кезеңін ШФЖ-ның деңгейі бойынша анықтай аламыз.

2-ойым

Бүйректің созылмалы ауруы — 3 ай ішінде науқаста ШФЖ 60 мл/мин/1,73 м² немесе бүйректің зақымдалу белгілері болса (микроальбуминурия, протеинурия, зәр талдауларының өзгерістері, бүйректің УДЗ кезіндегі ауытқулары)

МАУ бар науқасқа антигипертониялық терапияны тағайындағанда, оның динамикасы 3 айдан кейін бағаланады, дұрысы АҚ тұрақтануына қол жеткізгеннен кейін анықталады.

Тамырлар

Тамыр будасының ремоделирленуі АГ бекітілуінің және туындауының патогенетикалық факторы ретінде қызмет атқарады, сонымен қоса НАЗ бейнесін көрсетеді. АГ-да тамыр будасы барлық ұзындығы бойынша зақымдалады — қолқадан бастап микроциркуляторлы торға дейін.

Қан тамырларының қабырға құрылымы қан тамырлар будасының барлық ұзындығы бойында айырмашылықтары бар, олар көп қабатты эластикалық қолқадан 5–10 мкм диаметрлі, тек бір қабатты эндотелиалды жасушалардан тұратын қылтамырларға дейін созылған. Артерия қабырғасының басым эластикалық материалы болып коллаген және эластин жатады, ал үшінші компоненті — жазық мускулатура, ол созылуға қатысады, бірақ эластикалық материал ретінде қарастырылмайды. Орталық және шеткері артериялардағы эластин мен коллагеннің құрамы бойынша айырмашылықтары бар, қолқада эластин, ал шеткері тамырларда коллаген және жазық бұлшықетті жасушалар басым болып табылады. Тамырлық қабырғаның құрылымдық айырмалары тамыр будасындағы әр түрлі аймақтардың ремоделирлену үдерісінің айырмашылығын анықтайды.

АГ микроциркуляторлы өзгерістері функционалды (спазм) және құрылымдық (сиректену) сипатта болуы мүмкін. Микроциркуляцияның бұзылысы, АГ-ғы ОПСС жоғарылау механизмінің кілті болады. АГ кезіндегі микроциркуляциялық бұзылысқа жатады:

- тамыр қабырғаларының гипертрофиясы;
- қылтамырлық буданың кедейленуі (сиректену);
- артериоланың локалды спазмы;
- венулалардағы іркіліс;
- көлемді тамырлардағы интенсивті қан ағымының төмендеуі.

Микроциркуляторлы буданың сиректенуі ағзалардың метаболизмдік және функционалды бұзылыстарымен жүреді. Қазіргі уақытта АГ кезіндегі микроциркуляторлық буданы бағалайтын жалпы қабылданған инвазивті емес әдістер жоқ. Көз торының ұсақ артериясының қуыс/қабырға қатынасын бағалау перспективті болып келеді.

Орта калибрлі тамырлардың ремоделирленуіне жатады:

- жазық бұлшықет қабатының гипертрофиясы;
- қабырға/қуыс қатынасының жоғарылауы.

Орта калибрлі тамырлардың жағдайын бағалау үшін ұйқы артериясының УДЗ әдісі қолданылады, мұнда бифуркация аймағындағы интимды-медиалды қабаттың (ИМҚ) қалыңдығы В-тәртіпте өлшенеді. ИМҚ жоғарылауы миокард инфарктының және цереброваскулярлы асқыныстарының дамуының жоғары қаупіне байланысты. ИМҚ 0,9 мм жоғары болса, ұйқы артериясының зақымдалу белгісін нысана-ағза ретінде қарастырады, ал 1,3 мм жоғары болса — атеросклеротикалық түйіннің белгісі болып табылады.

Инвазивті емес өлшенген, пульстік толқындардың таралуының каротидті-сандық жылдамдығы, қолқаның қаттылығын нақты сипаттайды және эпидемиологиялық зерттеулерде болжамдық маңызы дәлелденген артериялық ригидттілікті бағалайтын «алтын стандарт» болып табылады. Пульстік толқынның таралу жылдамдығы 12 м/с асуы артериялық ригидттіліктің жоғарылауын және НАЗ белгілерін дәлелдейді. Артериялық ригидттіліктің жоғарылауының жанама маркерлері орталық пульстік толқынның өзгеру сипаты болып табылады, бұл аплантациянды тонометрия немесе сфигмография көмегімен сәулелік немесе иықтық артериядан тіркелген пульстік толқынның математикалық қайта жасау жолымен алынған болуы мүмкін. Артериялық ригидттіліктің жоғарылауы бейнеленген толқындар, бейнеленген толқындардың пайда болу уақытының төмендеуі, АҚ пульстік және орталық систолалық өсу есебінен қолқадағы пульстік толқын амплитудасының өсу индексінің жоғарылауы дәлелдейді. Бұл орталық пульстік толқынның сипаттамасы, тек қана қолқаның ригидттілігіне (пульстік толқынның таралу жылдамдығы) тәуелді емес, бейнеленген толқындардың көзі болып табылатын басқа да тамырлық будалардың (микроциркуляторлық) жағдайына байланысты.

Сирақ-иықтық индексі аяқ артерияларының окклюзионды зақымдалу маркері деп есептеледі. Сирақ-иықтық индекс — аяқтағы систолалық АҚ-ның иық артериясындағы систолалық АҚ қатынасы болып табылады (*a. dorsalis pedis* немесе *a. tibialis posterior*). Қалыпты 0,9–1,3 болып саналады. Жоғары

көрсеткіштің болуы ауыр атеросклероз салдарынан артериялардың қысылмауын дәлелдеуі мүмкін. 0,9 төмен болуы НАЗ белгісін көрсетеді.

Бас миы

АГ кезінде бас миының зақымдалуы «үнсіз» зақымданулармен (ошақтық неврологиялық симптомдармен көрінбейді), деменциямен, инсульттермен, транзиторлы ишемиялық шабуылмен көрініс береді.

АҚ жоғарылауы ұсақ ми ішілік тамырлардың липогиалинозын дамытады, бұл олардың окклюзиялануына, ми ішілік ұсақ тамыр қабырғаларының қалыңдауына және гипертрофиясына алып келеді. Нәтижеде лакунарлы инфаркт, гипоперфузия және перивентрикулярлық аймақтағы бас ми ақ затының ишемиялық зақымдалуы дамиды. Бұл өзгерістер бас ми зақымдалуының ошақтық симптомдарымен көрініс бермейді, бұл тек қана магнитті-резонанстық зерттеулерде анықталуы мүмкін, бірақ бұл өзгерістер деменцияның даму себебі болып табылады, деменция — тәжірибелік дағдылардың және ерте игерген білімдердің әр түрлі деңгейде жойылуымен, жана әрекеттерге дағдыланудың қиындауымен және мүмкінсіздігімен жүретін таным қызметінің тұрақты төмендеуі. Деменцияның бастапқы сатысы арнайы сұрастыруларды қолданғанда анықталуы мүмкін.

Транзиторлық ишемиялық шабуыл (ТИШ) — басым тамырлық генезде дамиды ошақтық церебралды дисфункциялардың эпизоды. Кенет басталуымен және аяқталуымен сипатталады, оның ұзақтығы бірнеше минутқа созылады, әдетте 24 сағаттан аспайды. ТИШ симптомдары компрометиленген артериялармен қанмен қамтамасыз ететін аймақтардың зақымдалуына тәуелді.

АГ кезінде ишемиялық және геморрагиялық инсульттердің қаупі жоғарлайды, осыдан ишемиялық инсульттің үлесінде 80% милық апат көрінеді. АГ-да ишемиялық инсульт артерияның стенозының, эмболия немесе тромбозының салдарынан дамуы мүмкін *in situ*. АГ — ми ішілік қан құйылудың негізгі себебі, олардың дамуы ұсақ ми ішілік артерия микроаневризмаларының жарылуына байланысты, яғни бұл жиі липогиалиноз салдарынан болып табылады.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

АГ клиникалық көрінісінде өзгешелік жоқ. АҚ жоғары мәнділігіне қарамай, біріншілік АГ-да шағымдары болмауы мүмкін. АҚ жоғарылауын анықтайтын диагностикалық шараларға: АҚ қайта клиникалық өлшеу (қажеттілікте — үй жағдайында АҚ өзі бағалау және тәуліктік мониторинг), нақты шағымын және анамнезін жинау, физикалық зерттеулер, зертханалық-аспапты зерттеу әдістері жатады.

3-ойым

Жоғары АҚ анықтаудағы зерттеулердің мақсаты

<p>АҚ тұрақты жоғарылауы және оның дәрежесін нақтылау АГ потенциалды жөнге келетін себептерін анықтау Қосымша қауіп факторлары, НАЗ және АҚЖ бар екенін анықтау Жүрек-қан тамыр асқыныстарының даму қауіп категорияларын анықтау АҚ мақсатты дәрежесін және медикаментозды антигипертониялық терапияның бастау уақытын анықтау</p>
--

Артериялық гипертониясы бар науқастардан анамнезді жинау бойынша ұсыныстар

Науқастан анамнезді жинау барысында АҚ жоғарылау дәрежесін және ұзақтығын нақтылау керек. АГ-нің потенциалды жөнге келетін себептерін анықтауда келесілер нақтыланылады (4.5-кесте):

- пароксизмалды кезенді тер бөліну, бас ауыру, қорқыныш, жүректің қағуы (феохромоцитома ?);
- бүйрек ауруларының анамнезі, гематурияларды (бүйректің паренхиматозды аурулары);
- бұлшықеттік әлсіздік, парестезия (альдостеронизм?);
- қорылдау және күндізгі ұйқышылдық (түнгі апноэ?).

4.5-кесте. Артериялық қысымды жоғарылататын потенциалды жөнге келтіруге болатын себептер

Түнгі апноэ синдромы
Бүйрек аурулары
Гломерулонефрит
Пиелонефрит
Поликистоз
Реноваскулярлы артериялық гипертония
Бүйрек артерияларының стенозы
Бүйрек артерияларының фибромаскулярлы дисплазиясы
Эндокринді
Біріншілік гиперальдостеронизм (Конн синдромы)
Гипертиреоз
Гипотиреоз
Феохромоцитома
Иценко–Кушинг ауруы/ синдромы
Қолқа коарктациясы
Неврологиялық аурулар
Алкогольді артериялық гипертония
Дәрілік артериялық гипертония
Периоперационды артериялық гипертония
Полицитемия
Созылмалы ауырсыну

Әр түрлі дәрі-дәрмектік препараттар мен заттарды қолдану анамнезіне ерекше көңіл аудару қажет.

- алкоголь;
- оралді жолмен, ұрықтануға қарсы заттар;
- стероидты және стероидты емес қабынуға қарсы заттар;
- тамыр тарылтатын тамшылар;
- эритропозтин;
- циклоспорин;
- кокаин.

Міндетті түрде АГ-ның отбасылық анамнезін және бүйрек ауруларын анықтау керек (бүйрек поликистозы).

Тамақтану ерекшелігіне (ас тұзын қолдану) және физикалық белсенділіктің деңгейіне баға беріледі. Темекі тарту анамнезін және ерте жүрек-қан тамыр ауруларын анықтайды (55 жасқа дейінгі еркек немесе 65 жасқа дейінгі әйел

жынысты, бірінші қатардағы туыстарындағы миокард инфаркты, инсульт, кенет өлім болуын анықтау). Нысана-ағзаның жағдайын бағалау үшін нақты бір ағзаның зақымдалуына тән симптомокомплекстерді анықтайды.

Алдыңғы қолданған антигипертониялық терапияның анамнезін, оның құрамын және тұрақтылығын, нәтижелігін, төзе алушылығын анықтаймыз.

Физикалық зерттеу бойынша ұсыныстар

АГ бар науқастарды физикалық зерттеуден өткізу қосымша қауіп факторларын, екіншілік сипаттағы АГ-ның белгілерін және НАЗ анықтауға бағытталған. Дене салмағын және бой ұзындығын өлшей отырып, дене салмағының индексін есептеу міндетті болып табылады. Қарау кезінде екіншілік АГ тән симптомокомплекстер аныкталады. Мысалы, ай тәрізді бет, акне, гипертония — Иценко—Кушинг ауруына, экзофтальм — тиреотоксикозға, терілік нефрофиброматоз — феохромоцитомға тән.

Тыныс жүйесін зерттеуде кіші айналым бойынша қан айналымының жетіспеушілік белгілеріне назар аударады (ентігу, ылғалды, үнсіз ұсақ көпіршікті сырылдар).

Жүрек-қан тамыр жүйесін зерттегенде жүрек ұшы соққысының күшеюі, перкуссияда сол жақ қарыншаның гипертрофиясын көрсететін жүректің сол жақ шекарасының солға ығысуын анықтаймыз. Жүректің және тамырдың аускультациясы кезінде қолқада II үннің акцентін, жүрек аймағында, ұйқы, бүйрек және сан артерияларында, жауырын аралық аймақта шуылдарды естиміз. Артерияның пульсациясына баға береді, яғни пульстің симметриялығына назар аударады: сан артериясындағы пульстің әлсіреуі немесе кешігуі қолқаның коарктациясын көрсетеді. Іш аймағын пальпация көмегімен зерттегенде бүйректің үлкеюі бүйрек поликистозына күдік туғызады.

Артериялық қысымды өлшеу қағидалары

Шарттар. АҚ 5 минут демалып болған соң, отырған күйде өлшенеді.

Негізінде 30 минут ем-шараға дейін науқас тамақ, кофе, алкоголь қабылдамаған және физикалық белсенділікті, темекі тартуды орындамаған болу керек. Науқаста қысып тұратын киім болмау қажет. Сонымен қатар иық та киіммен қысылмағаны дұрыс. Аяқтары тоғыспаған, табаны еденде, арқасы орындықтың арқасына тірелген болуы керек. АҚ өлшенетін қол орындыққа тірелген болу қажет, яғни мұнда білек толығымен орындықта болады, ал иықтың ортасы төртінші-бесінші қабырға аралығының деңгейінде орналасады. Қолдардың жоғары орналасуы АҚ деңгейін төмендетеді, ал төмен орналасуы жоғарылатады. Жатқан күйдегі науқастың АҚ өлшеген кезде қолы біршама көтерілген және кеуде қуысының орта деңгейіне сәйкес келуі керек. Өлшеу кезінде әңгімелесуді тоқтата тұрған жөн.

Манжеттің өлшемі мен орналасуы. Манжеттің өлшемі науқастың иық айналымын есептей отырып таңдалынады. Иықтың ортаңғы үштен бір бөлігінің айналымы 32 см жоғары болғанда үлкен манжеттер, ал 16 см кіші болса, балаларға арналған манжеттер қолданады. Манжетті науқастың киімсіз иығына салынады. Манжеттің төменгі шекарасы шынтақтық бүгілуден 2 см жоғары болуы керек. Манжетті кигізгенде иық пен манжет арасынан сұқ саусақтың бірінші фалангасы өту керек. Стетоскоп кәрі жіліктік ойыққа орналастырады.

АҚ өлшеу. Алғашқы этапта манжетке ауаны айдаудың максималды деңгейі анықталады: манжетке ауаны айдағанда кәрі жіліктік және иықтық артерия сезіледі және пульсациясы жоғалады, осы кезде АҚ деңгейі анықталады. Алынған деңгейге 30 мм сын.бағ. қосады және соған дейін манжетке ауа айдайды. Манжетте қысымды төмендету 2 мм сын.бағ./с жылдамдығы бойынша жүргізеді. АҚ деңгейі алғашқы дыбыстың пайда болуымен анықталады, бұл Коротков үнінің I фазасына және систолалық АҚ сәйкес келеді. Соңғы дыбыстың жойылуы Коротков үнінің V фазасына және диастолалық АҚ сәйкестенеді. Кәрі жіліктік ойығының аускультациясы манжеттегі қысым нольдік белгіге жеткенге дейін төмендетуді жалғастыра береді. Өлшенген АҚ-ның систолалық және диастолалық көрсеткіштері нақты 2 мм сын.бағ. дейін көрсетеді. Науқасты әрі қарай қарау кезінде, АҚ өлшеу аз дегенде екі рет дәл сол қолға 1–2 мин арақашықтықта өлшенеді және орташа мәні есептелінеді. Алғашқы қарау уақытында қысым екі қолда да өлшенеді, сосын әрі қарай АҚ жоғары болған қолды зерттейді. Қалыптыда оң және сол қолдағы АҚ айырмашылығы 5 мм сын.бағ. аспайды. Айырмашылық мәні жоғары болғанда қол тамырларының патологиясына күдіктену керек.

АҚ екі жағдайда да өлшеу керек (тұрған және отырған күйде):

- қарттарға;
- қантты диабет болғанда.
- шеткері вазодилататорлар қолданатын науқастарға (ортостатикалық гипотонияны анықтау үшін).

АҚ вертикалды жағдайда өлшегенде қолды тірекпен қамтамасыз ету керек, осы мақсатпен биіктікті реттейтін арнайы тіреулерді қолдану ұсынылады.

АҚ емханалық жағдайда өлшеу. Клиникалық жағдайдағы Коротков Н.С. бойынша аускультативті өлшенген АҚ әдістемелік ұсыныстарды қадағалай отырып жасалынатын әдіс — АҚ өлшейтін «алтын стандарт» болып табылады, бұл АГ диагностикалау және антигипертониялық терапияның нәтижелігін бағалау мақсатында қолданылады. АҚ клиникалық өлшеудің арасындағы кемшілігі болып «ақ халат» әсеріне ұшырауы, мұнда науқастың әдетті өмір сүру жағдайында емес, жасанды жағдайды бағалауда АГ гипердиагностикасы болуы мүмкін.

Қазіргі заманғы ұсыныстарда АГ диагностикасы үшін АҚ тек қана клиникалық жағдайда ғана емес, амбулаторлық жағдайда да өлшеудің мүмкіндігін болжамдайды (үй жағдайында өзінің АҚ бақылау, тәуліктік мониторинг). АҚ амбулаторлық жағдайда бағалау жүрек-қан тамыр асқыныстарының төмен қаупі бар науқастарда «ақ халат» гипертониясына күдік туғызғанда (мысалы, клиникалық АҚ тұрақты жоғарылаған кезде нысана-ағзалардың зақымдалуының болмауы), бір немесе бірнеше рет келгенде АҚ тербелісі, гипотонияға, рефрактерлі АГ күдіктенгенде, жасырын АГ-да көрсеткіш болып табылады. Амбулаторлық әдістерді қолдану кезінде, АҚ клиникалық өлшеуге қарағанда, АҚ диагностикалық табалдырығының тіркелуі төмен (4.6-кесте).

Науқастың АҚ өздігінен бақылауы АГ диагностикалық кезеңде, антигипертониялық терапияны тандау этапында немесе ұзақ емдеуде АҚ деңгейі жөнінде маңызды қосымша ақпарат береді. АҚ өздігінен бақылау кезеңінде иықтағы АҚ өлшеу үшін автоматикалық немесе жартылай автоматикалық электронды осциллометриялық сынамананы қолдануды ұсынады, бұл халықа-

4.6-кесте. Өлшеудің әр түрлі әдістері кезіндегі артериялық гипертонияның диагностикасы үшін артериялық қысымның деңгейлері

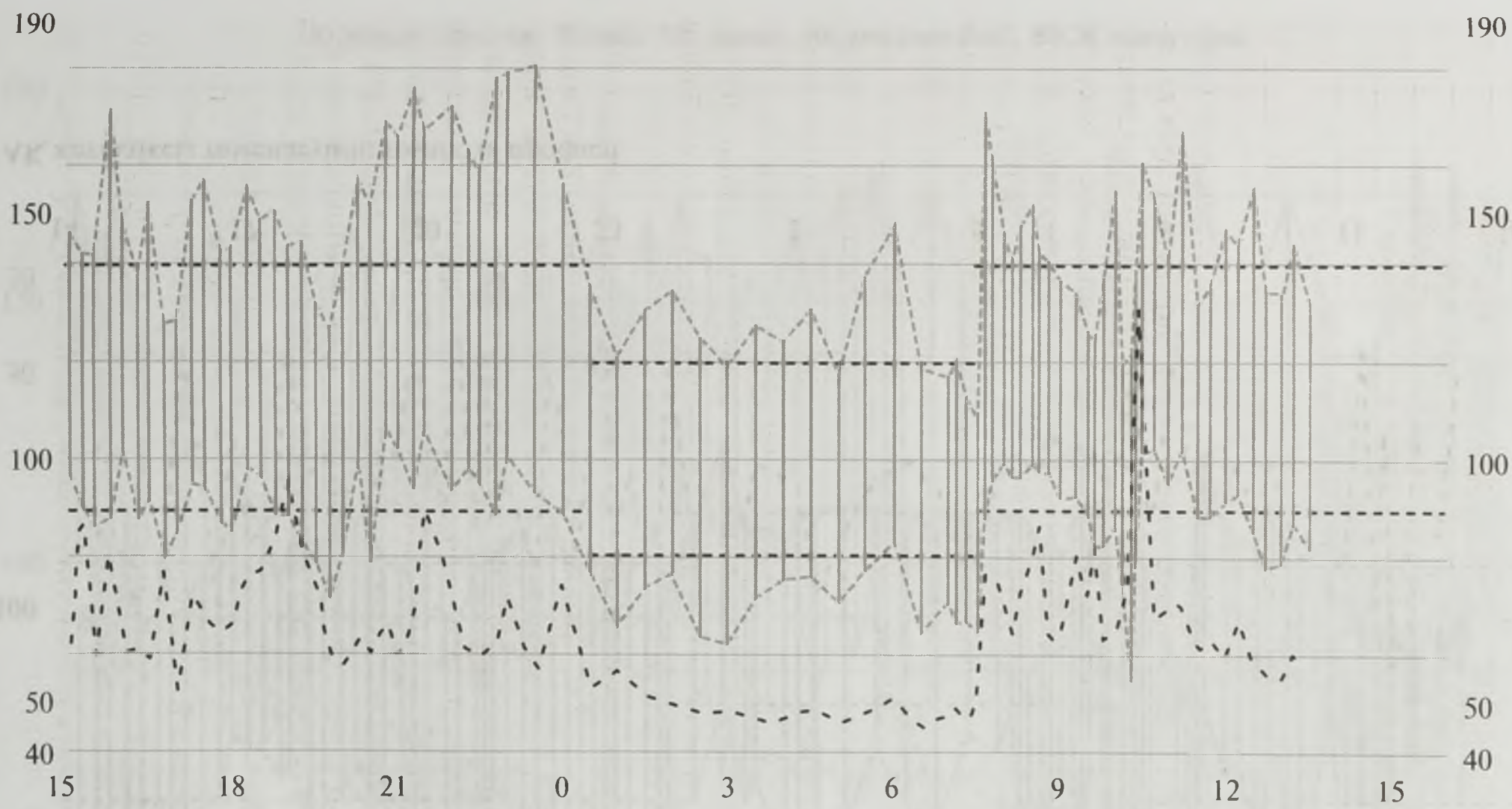
АҚ зерттеу әдістері	Систолалық АҚ, мм сын.бағ.	Диастолалық АҚ, мм сын.бағ.
Клиникалық зерттеу	140	90
АҚ тәуліктік мониторинг:		
орта тәуліктік АҚ	125–130	80
мкүндізгі АҚ	130–135	85
түнгі АҚ	120	70
Үй жағдайында АҚ өздігімен бақылау	130–135	85

ралық стандартты дәлелдемелерге сәйкес тестілеуден сәтті өткен әдістердің бірі. Автоматикалық сынамаларды қолданған кезде науқастың аускультациялық білімін қажет етпейді, сәйкесінше есту қабілеті төмен науқастарға өлшеуге мүмкіндік береді. Науқасқа АҚ өлшеу ережелерін, өзін бақылау күнделігін жүргізуді және оларды жазбаша түрінде көрсетуді тиісінше үйрету керек. АҚ өлшеу жағдайының ережелерін науқасқа егжей-тегжейлі түсіндіру қажет (5 минуттан аз емес демалыс, отырып, аяғын тоғыстырмай, арқасын және иығын тіреп, қолын қойып). АҚ клиникалық өлшеуде манжеттің өлшемін дұрыс таңдау да маңызды. АҚ өздігінен бақылауды орындауды ұсынған науқастардың айналасын жасанды шектеу пайдасыз деп есептелінеді, әсіресе егер науқас антигипертониялық терапия қабылдап жатқан болса. АҚ өздігінен бақылау күнделігін талқылау науқас пен дәрігер арасындағы серіктестік қатынасын орнатады, бұл емге бейімділікті жақсартуға мүмкіндік береді. АҚ өздігінен бақылау, науқастың артық аландауға алып келу жағдайын шектеуші фактор болып табылады.

АҚ амбулаторлы тәуліктік мониторлау АҚ деңгейін бағалауға және оның науқас үшін әдетті жағдайындағы, яғни оның күндізгі және түнгі уақыттағы әр түрлі белсендікте АҚ қарқынын көрсетуге мүмкіндік береді. Зерттеуді портативті алып жүретін мониторларды қолдану арқылы жүргізіледі, яғни бұл арақашықтығы анықталған АҚ автоматикалық өлшеу және олардың нәтижелерін сақтап қалу үшін бағдарлайды. Зерттеу барысында науқас күнделікті физикалық белсендігін, пайда болған симптомдарын, препараттарды, тамақты қабылдауды, ұйқыға кететін және оянатын уақытын, ұйқы сапасын тіркеп отырады. АҚ тәуліктік мониторинг нәтижелерін талдағанда тәуліктік АҚ-ның күндізгі және түнгі уақыттағы орташа мәнін есептеуге, АҚ вариабелдігін анықтауға, күндізгімен салыстыра отырып, түнгі уақыттағы АҚ төмендеу айқындылығын бақылауға, таңғы уақыттағы АҚ деңгейін өлшеуге мүмкіндік береді.

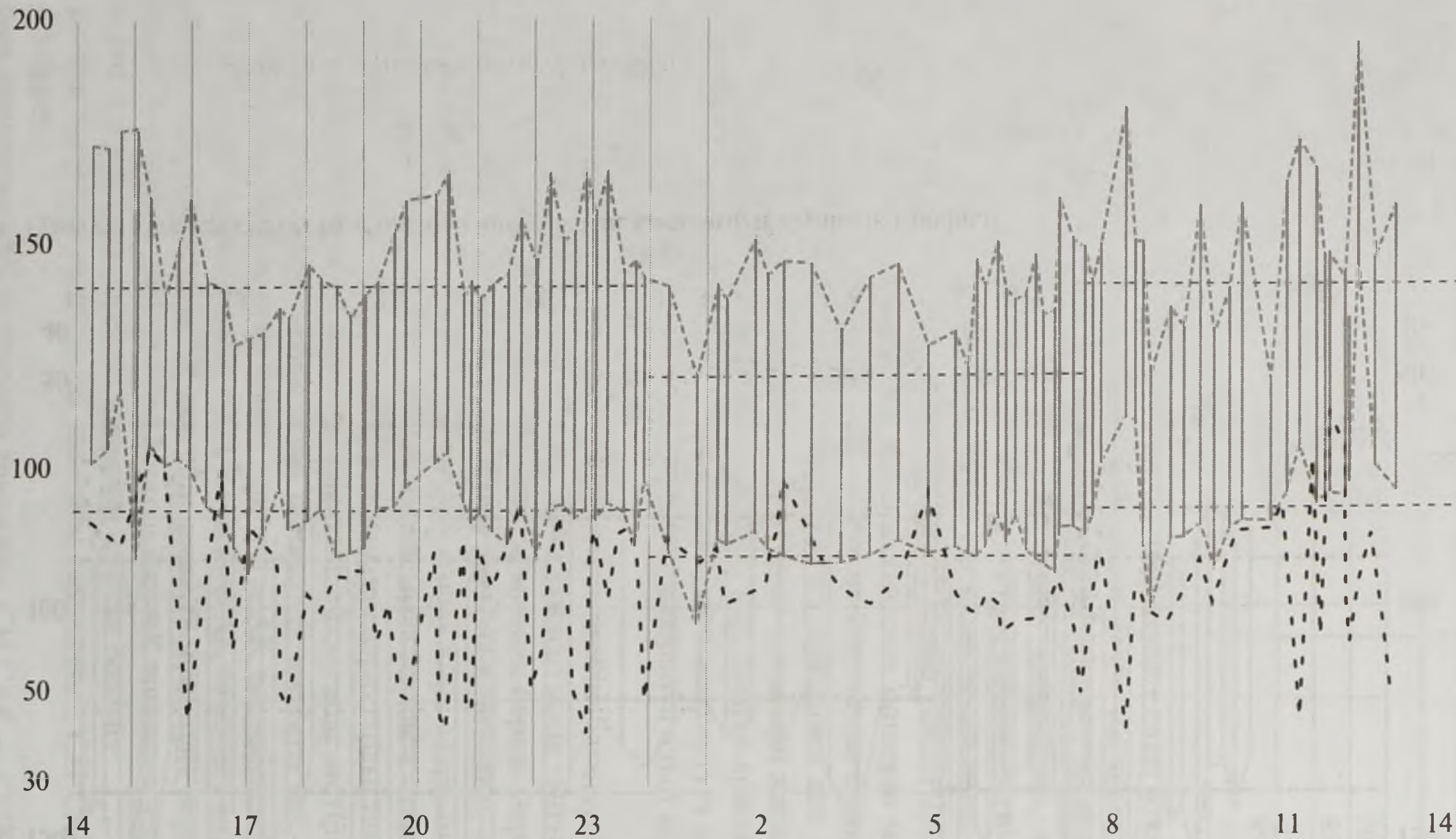
Тәуліктік индекске немесе түнгі систолалық АҚ төмендеу дәрежесінің көлеміне тәуелді АҚ-ның тәуліктік қисығын 4 типке бөлеміз:

- дипперлер (түнгі уақытта АҚ қалыпты төмендейді; СИ САҚ — 10–20%; 4.3-сурет);
- нон-дипперлер (АҚ жеткіліксіз төмендеуі; СИ САҚ — <10%; 4.4-сурет);
- найт-пикерлер (түнгі гипертония; СИ САҚ — <0; 4.5-сурет);
- овердипперлер (АҚ шамадан тыс төмендеуі; СИ САҚ — >20% (4.6-сурет).

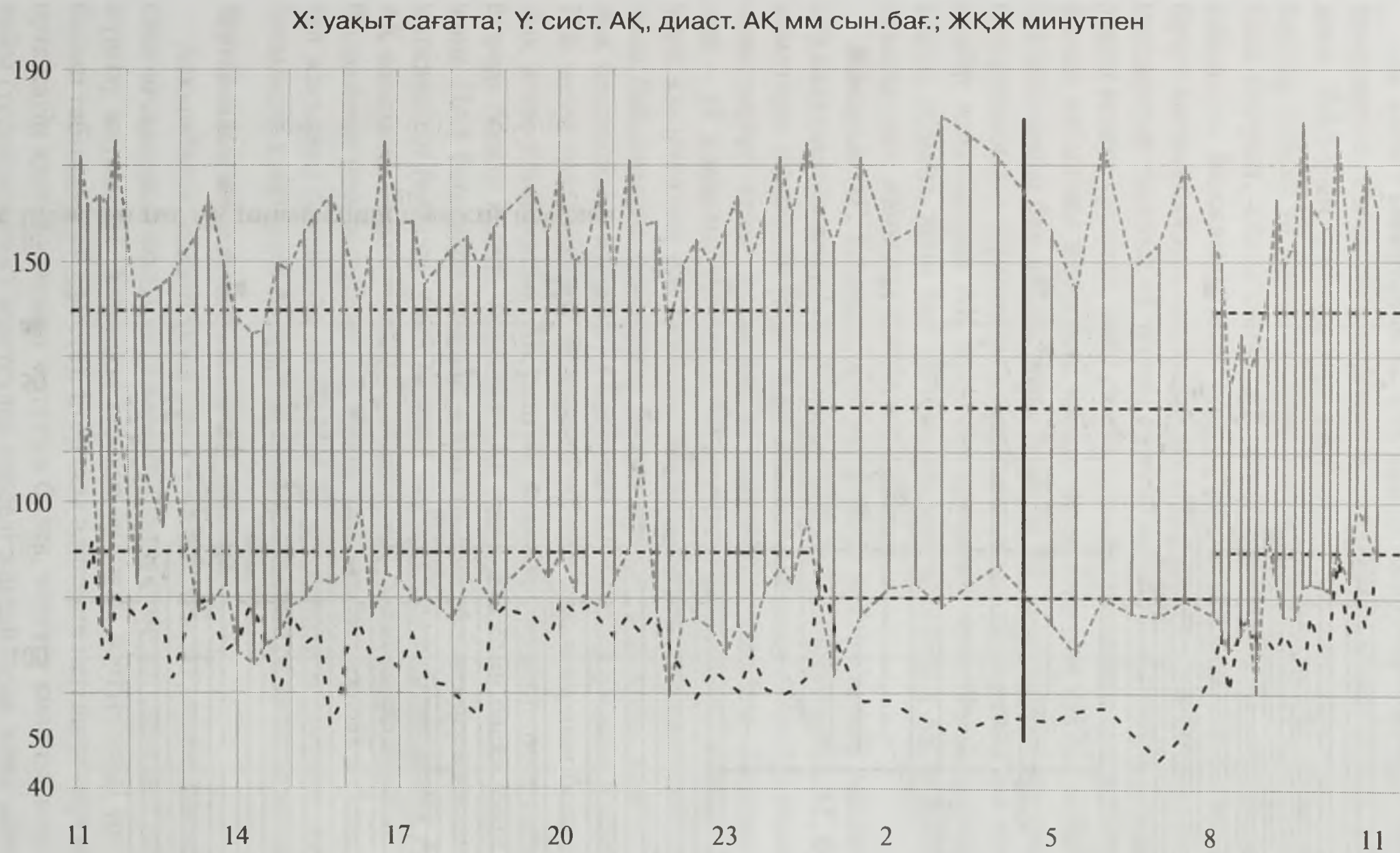


4.3-сурет. Түнгі сағатта жеткілікті төмендейтін артериялық қысымның тәуліктік профилі

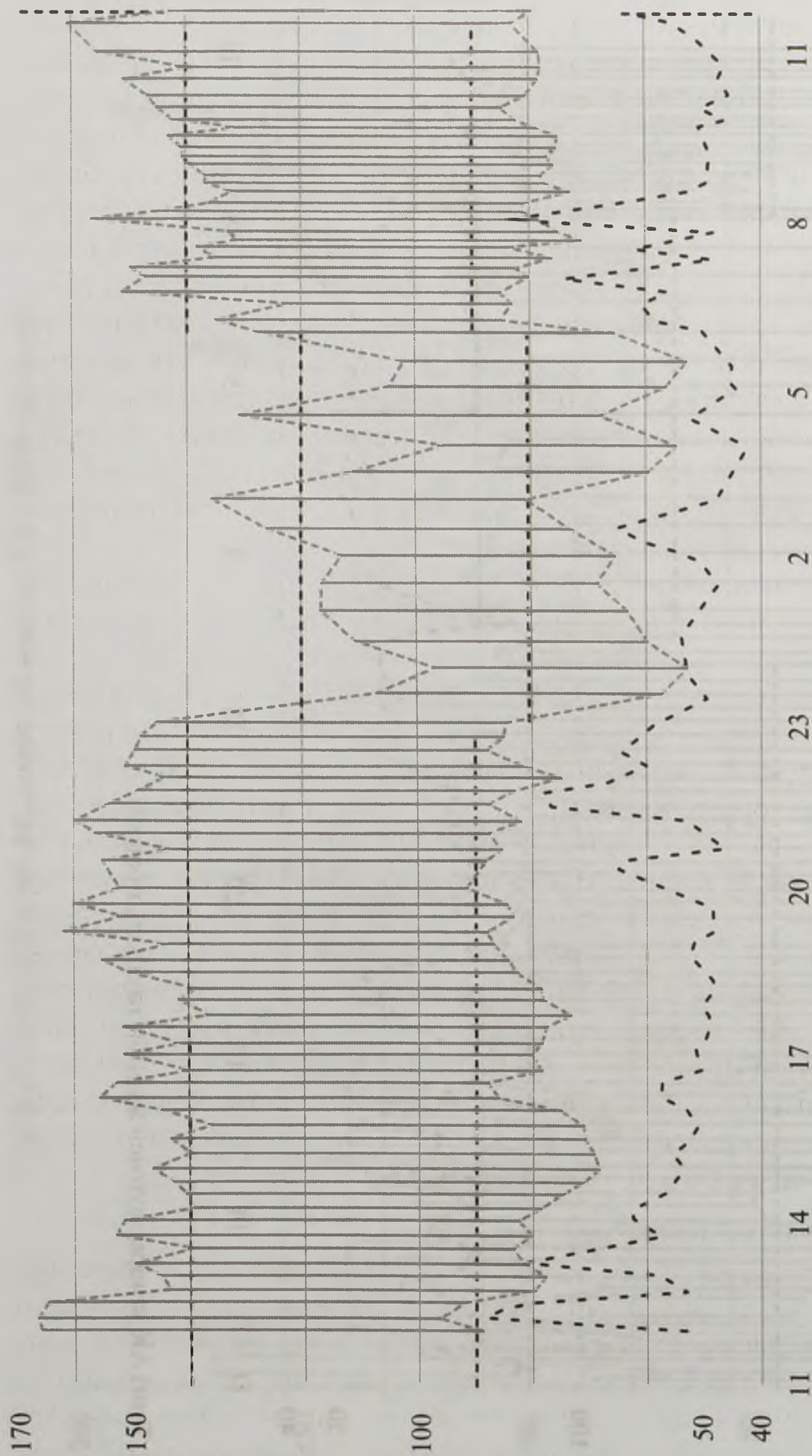
X: уақыт сағатта; Y: сист. АҚ, диаст. АҚ мм сын.бағ.; ЖҚЖ минутпен



4.4-сурет. АҚ жеткіліксіз төмендеуінің тәуліктік профилі



4.5-сурет. Түнгі АҚ жоғарылауымен жүретін тәуліктік профилі



4.6-сурет. Шамадан тыс АҚ төмендеуінің тәуліктік профилі

АҚ ырғағы екі фазалы түрі қолайсыз көзқараспен қарағанда НАЗ даму қаупі және жүрек-қан тамыр асқыныстары найт-пикер және нон-диппер типі болып табылады.

«Ақ халат» гипертониясы. «Ақ халат» гипертониясы (синонимдері: офистік гипертония, бөлмелік гипертония, шектелген клиникалық АГ) — АҚЖ-дың және НАЗ-ның болмауымен көрінетін, АҚ тәуліктік мониторинг мәліметтерінде немесе үй жағдайындағы өздігінен бақылаудағы АҚ қалыпты деңгейде бола отырып, клиникалық АҚ жоғарылауын жаңғыртатын феномен болып табылады. Болжамды мән туралы мәліметтер мен шынайы эволюция бірі-біріне қарамақайшы. «Ақ халатты» гипертония анықталған кезде жүргізілетін, негізделген тактика АГ алдын алуына қатысты нәтижелігі дәлелденген шараларды ескере отырып, өмір салтын өзгерту бойынша ұсыныстарды таныстыру болып табылады және осы науқастарды бақылау керек, себебі «ақ халатты» гипертониясы бар науқастарда тұрақты АГ даму қаупін жоғарылатады. Антигипертониялық терапияны қабылдайтын науқастардағы «ақ халат» эффектісі, кейбір жағдайларда АҚ бақылау жағдайын бағаламаушылыққа әкеліп соқтыруы мүмкін, яғни бұл үй жағдайында науқастың АҚ өздігімен бақылауын орындаудың маңызды екенін көрсетеді.

Жасырын АГ. Клиникалық тәжірибеде амбулаторлық әдіспен АҚ тіркеудің кең қолданылуы жасырын АГ (синонимдері: амбулаторлық АГ, бүркеленген АГ) анықтауға мүмкіндік берді. Клиникалық амбулаторлық АҚ өлшеу нәтижелерін салыстырған кезде жасырын АГ диагностикаланады. Диагностика критерилері — үй жағдайында немесе АҚ тәуліктік мониторинг кезінде АҚ жоғарылауы және клиникалық АҚ мәнінің қалыпты болуы. Жасырын АГ себебі өмір салтына байланысты факторлар болуы мүмкін (алкоголь, темекі тарту, физикалық белсенділік, күйзеліс). Жасырын АГ трансформация жылігі 5 жыл ішінде 75% жетуі айқындалған. Жасырын АГ бар науқастардың болжамы амбулаторлық және клиникалық АҚ деңгейі қалыпты науқастармен салыстырғанда нашарлау болып келеді. Жасырын АГ емдеу шешімін басқа қауіп факторларына және НАЗ баға бере отырып қабылданады. Антигипертониялық терапияның нәтижелігін бақылау үшін мұндай науқастарда амбулаторлық АҚ өлшеу және АҚ өздігімен бақылау орынды жүргізіледі. Антигипертониялық терапияны қабылдайтын науқастардың АҚ тіркеу үшін амбулаторлық әдістер қолданылады, бұл жасырын бақылауға көнбейтін АГ анықтауға мүмкіндік береді және анық бақылауға көнбейтін АГ сияқты ағымы қолайсыз болып табылады.

Зертханалық және аспаптық зерттеу әдістері

Асқынбаған жағдайларда симптоматикалық АГ, қауіп факторын және нысана-ағзалардың зақымдалу дәрежесін анықтайтын саны көп емес зерттеулерді жүргізу жеткілікті. Алғашқы кезекте міндетті зерттеулерді (рутинді) қолдану болып табылады (4.7-кесте). Егер осы әдістерге негізделе науқас төмен немесе орта қауіп категориясына жататын болса, зерттеу көлемін кеңейту керек. Арнайы (тереңдетілген) зерттеулер күрделі жағдайларда және екіншілік АГ күдіктуғанда жүргізіледі. Міндетті зерттеулер екіншілік немесе асқынған АГ күдіктенуге мүмкіндік береді, қажет болған жағдайда зерттеу көлемі кеңейтіледі.

4.7-кесте. Артериялық гипертонияны анықтаудағы міндетті, кеңейтілген және тереңдетілген зерттеулер

Зерттеулер	Кімге/қашан орындалады	Сипаттама
Міндетті	Барлық науқастарға	Ашқарынға плазмадағы глюкозаны анықтау ЖХС, ТЖЛП ХС, ТТЛП ХС, ТГ Қан сарысуындағы креатинин, калий, зәр қышқылы, шумақтық фильтрация жылдамдығы есептелінеді Гемоглобин және гематокрит Зәр тұнбасының микроскопиясымен зәр талдауы және зәрді жолақты-тестпен микроальбуминурияға зерттеу ЭКГ
Кеңейтілген	Егер оның нәтижелері АҚ деңгейін немесе/және төмен/орташа қауіп категорияларын өзгерте алса	ЭхоКГ Ұйқы артерияларының УДЗ Микроальбуминурия сандық баға беру (жолақ-тест зерттеуінде нәтижесі оң болғанда) Тобық-иықтық индекс Көз түбін зерттеу Глюкозотолерантты тест (аш қарынға плазмадағы глюкоза деңгейі >5,6 ммоль/л) АҚ үй жағдайында және тәуліктік амбулаторлық мониторинг Пульстік толқынның таралу жылдамдығы
Тереңдетілген	Екіншілік АГ күдік туғанда	Одан әрі қарай мидың жүректің, бүйректің, тамырлардың зақымдалу белгілерін іздестіру. Асқынған АГ міндетті Екіншілік АГ күдік туғанда анамнезге, физикалық зерттеулерге, рутинді зерттеулерге негізделеді: Плазмадағы және/немесе зәрдегі ренинді, альдостеронды, глюкокортикоидтарды, катехоламиндерді зерттеу; Артериография; Бүйректі және бүйрек үсті безін УДЗ КТ, МРТ

Ескерту: АГ — артериялық гипертония, ЖХС — жалпы холестерин, ТЖЛП ХС — жоғары тығыздықты липопротеидтердің холестерині, ТТЛП ХС — төмен тығыздықты липопротеидтердің холестерині, ҮГ — үшглицеридтер.

Ажыратпалы диагностика

«Гипертониялық ауру» диагнозы АҚ-ды жоғарлататын потенциалды жойылатын себептерді жоққа шығарған соң қойылады.

Обструктивті түнгі апноэ синдромы сипатталады:

- тыныстың тоқтау эпизодтары;
- қатты қорылдау немесе тыныстық күштің сақталу кезіндегі өкпелік вентиляциясының тоқтауы, жұтқыншақ деңгейінде жоғарғы тыныс жолдарының тыныс алу уақытындағы коллапс салдарынан ұйқы кезеңінде тырыспалы тыныс алу;
- қорылдаудың болуы;
- қандағы оттегі деңгейінің төмендеуі;

- ұйқының фрагментациясы;
- күндізгі ұйқышылдық.

Апноэ эпизодтары деп тыныс алу қызметі 10 сек көп тоқтағанда айтылады, ал гипопноэ — 10 сек аз немесе тыныс жолдарының жартылай обструкциясы болғанда.

Тыныс жолдарының коллапсқа бейімділігінің патофизиологиялық механизмі әлі күнге дейін анық емес. Мына факторларға көп мән береді:

- май тінінің қабаттануы;
- бет қаңқасының құрылымдық ерекшелігі;
- тыныс жолдарының тонустық бұзылыстары;
- тыныс орталығының дисфункциясы.

Обструктивті түнгі апноэ жиі семіруі және АГ бар адамдарда кездеседі, әсіресе әйелдерге қарағанда, ерлерде біршама жиі. Егер жалпы популяцияда түнгі апноэ синдромының жиілігі 3–4% құраса, онда АГ бар науқастарда 30–40% жетеді. Рефрактерлі АГ бар науқастарда түнгі апноэ синдромының таралуы одан да жоғары болуы мүмкін.

Түнгі апноэ синдромын дамытатын қауіп факторларына жатады:

- еркек жынысы;
- егде жас;
- артық дене салмағы және семіру;
- темекі тарту;
- шамадан тыс алкогольді қолдану.

Түнгі гипоксемиялық кайталамалы эпизодтары жіті нейрогуморалды белсенуге және АҚ жоғарылауына алып келеді, сонымен қатар сергектік кезінде де сақталуы анықталады.

Обструктивті түнгі апноэ синдромының клиникалық көрінісіне күндізгі ұйқышылдық, қатты қорылдау, ұйқы уақытында тыныстың тоқтау эпизодтары жатады (әдетте науқастың туыстары суреттейді).

Обструктивті түнгі апноэ диагнозы полисомнография нәтижелеріне негізделеді, бұл әдіс құрамына электроэнцефалограмманы мониторингтеу, көз қозғалысы, бұлшықет тонусы, кеуде қуысының және алдыңғы құрсақ қуысының қозғалысы, тыныс жолдары арқылы ауа ағымы, қанның оттегімен қанығуы және кеуде ішілік қысымы жатады. Апноэ мен гипопноэнің сандық қатынасын анықтау апноэ/гипопноэ индексін бағалау негізінде жүргізіледі. Сағатына индекс шамасы 5 эпизод болуы дені сау адамдарда байқалады. Түнгі апноэ синдромының жеңіл дәрежесінде 5-тен 20-ға дейінгі мәнді, орташада — 20-дан 40-қа дейін, ауырда — 40-тан жоғары шаманы көрсетеді. Түнгі апноэ синдромы — жиі АГ жойылатын себебі немесе оның антигипертониялық терапияға төзімділігі.

Артық дене салмағын төмендету, темекіден бас тарту АГ және обструктивті түнгі апноэны емдеудегі медикаментозды емес шаралар комплексіне кіреді. Апноэ—гипопноэ синдромының орташа-ауыр дәрежесіндегі «алтын стандартты» емі — тыныс жолдарында ұзақ оң қысымды туғызу болып табылады. Бұл үшін ауаны назалды маска арқылы береді. Ауа ағымы ауалы жапқышты құрап, ұйқы уақытында жұтқыншақ коллапсын болдырмайды. Емдік қысымды таңдау ем-шарасы арнайы сомнологиялық зертханаларда жүргізіледі, кейіннен

құрылғыны үй жағдайында қолданады. Түнгі апноэ синдромының ауыр түрінде емдік құрылғыны әр түнде қолдану ұсынылады, ал жеңіл ағымда 4–5 рет аптасына пайдаланылады.

Ренопаренхиматозды АГ. АҚ жоғарылаған барлық жағдайдардың 2–3% құрайды.

Ренопаренхиматозды АГ-ның себебі бүйректің екі жақты (гломерулонефрит, диабеттік нефропатия, поликистоз және т.б.) және бір жақты (пиелонефрит, ісік, жарақат, бүйректің жалғыз кистасы, гипоплазия, туберкулез) зақымдалуы болып табылады. Ренопаренхиматозды АГ-ның жиі себебі — гломерулонефрит («Жіті гломерулонефрит», «Тез өршитін гломерулонефрит», «созылмалы гломерулонефрит» тарауларын қараныз).

Ренопаренхиматозды АГ-ның патогенезінде қызметтік нефрон санының төмендеуінен болған гиперволемиа, гипернатриемия және РААЖ белсенуі, жүректің лактыруы төмендеген немесе қалыпты кездегі ОПСС жоғарылауы маңызды орын алады.

АГ осы түрінің негізгі белгілеріне анамнезінде бүйрек ауруларының болуы, зәр талдауындағы өзгерістер жатады (протеинурия, цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия). Әдетті зәр талдауындағы өзгерістер АҚ жоғарылауын болдырады.

Вазореналды АГ. Бүйрек артерияларының стенозы салдарынан бүйрек ишемиясы дамиды бұл симптоматикалық АГ туындатады. АГ барлық түрлерінің ішінде осы АГ түрінің таралуы 1–2% құрайды (мамандандырылған клиниктердің мәліметі бойынша 4–16% дейін). Вазореналды АГ — әр түрлі деңгейде бүйрек артерияларының стенозы салдарынан дамыған АГ патофизиологиялық шығуын көрсететін клиникалық диагноз. Бүйрек артериясының стенозы — нақты анатомиялық түсінік, бұл патофизиологиялық мәнді әрқашан бермейді. Ол қалыпты АҚ бар адамдарда да және біріншілік АГ да анықталуы мүмкін. Вазореналды АГ-ның жиі себебі фиброзды-бұлшықеттік дисплазия және бүйрек артерияларының атеросклерозы болып табылады. Фиброзды-бұлшықеттік дисплазия жиі жас әйелдерде, ал атеросклеротикалық бүйрек артерияларының зақымдалуы ұлттық қауіп факторы бар егде жастағы адамдарда кездеседі.

Вазореналды АГ патогенезінде бүйрек гипоперфузия салдарынан дамыған РААЖ белсенуі басым маңызға ие, бұл тамырлардың спазмына алып келеді, ренин және альдостерон синтезі жоғарлайды, натрий иондары мен су ұсталынады, тамыр ішілік көлем жоғарылап, симпатикалық жүйке жүйесі стимуляцияланады.

4-ойым

Бүйрек артерияларының стенозын күдіктендіретін факторлар

<p>30 жасқа дейін АГ дамуы немесе 55 жастан асқан соң ауыр ағымды АГ ауру</p> <p>Тез өршитін, резистентті немесе қатерлі АГ</p> <p>ААФ ингибиторларын немесе АРА II тағайындағаннан кейін бүйрек қызметінің біршама нашарлауы</p> <p>Бүйректің түсініксіз атрофиясы немесе бүйрек өлшемдерінің әр түрлі болуы 1,5 см жоғары</p> <p>Кенеттен түсініксіз өкпенің ісінуі</p> <p>Түсініксіз бүйрек жеткіліксіздігі</p>
--

Бүйрек артерияларының стенозын диагностикалаудағы бүйрек артерияларының ангиография әдісі «алтын стандарт» болып табылады. Плазмадағы ренин белсендігін анықтайтын инвазивті емес тест — сенімді диагностикалық әдістердің бірі, әсіресе каптоприлдік тестпен бірге қолданғанда (100% сезімтал және 95% ерекшелік). Каптоприлді қолданған соң рениннің белсендігінің жоғарылауы 100% асқанда қорытынды шама ренин секрециясының патологиялық жоғарылауын көрсетеді және вазореналды АГ белгісі ретінде қызмет атқарады. Бүйрек артерияларының доплерографиясы қан ағымының жітілеуін және турбуленттілігін анықтауға мүмкіндік береді. Бүйрек сцинтиграфиясында зақымдалған бүйрекке изотоп түсуінің төмендеуін анықтайды. Бүйрек сцинтиграфиясын каптоприлдің 25–50 мг дозасын қабылдай отырып, оптималді бірлестіріп жүргізеді, ауру бар болған жағдайда каптоприлді қабылдаған соң, изотоптың бүйрек тіндеріне түсуі азаяды. Каптоприлді қабылдағаннан соң, бүйрек сцинтиграммасы қалыпты болғанда, бүйрек артерия стенозының гемодинамикалық маңызы жойылады.

Феохромоцитома. Бүйрек үсті безінде локализацияланған (85–90%), катехоламин өндіруші ісік, АГ барлық жағдайындағы 0,1–0,2% құрайтын АГ себебі болып табылады. Оны сипаттауға «ондық ережені» қолдануға болады: 10% жағдайда отбасылық, 10% — екі жақтық, 10% — катерлі, 10% — көптік, 10% — бүйрек үсті сыртылық, 10% жағдайда балаларда дамиды.

Феохромоцитоманың клиникалық көрінісі көп, әр түрлі, бірақ ерекше емес (4.8-кесте).

4.8-кесте. Феохромоцитоманың клиникалық көрінісі

Клиникалық көрінісі	Жилігі%
Артериялық гипертония	90
Бастың ауырсынуы	80
Ортостатикалық артериялық гипотония, жүректің қағуы және тахикардия	60
Терлегіштік	65
Бозару, қорқыныш	45
Аяқ-қолдардың треморы	45
Асқазанда ауырсыну	15
Көрудің бұзылысы	15

Феохромоцитома кезіндегі АГ 50% жағдайда тұрақты, ал 50% — криздық көріністер болуы мүмкін. Криз әдетте сыртқы факторлармен байланыссыз дамиды. Жиі гипергликемия пайда болады. Есте сақтау керек, яғни феохромоцитома жүктілік уақытында, сонымен қатар басқа да эндокриндік патологиямен бірлесіп көрінуі мүмкін.

Бүйрек үсті безінің УДЗ-де 2 см жоғары өлшемді ісіктерді анықтай аламыз.

Қан плазмасындағы және тәуліктік зәрдегі катехоламиндердің деңгейін анықтау біршама диагностикалық мәнге ие. Феохромоцитомада зәрдегі адреналин мен норадреналиннің концентрациясы 200 мкг/тәул құрайды.

Клонидинмен тест жүргізу феохромоцитома симптомы бар және плазмадағы катехоламиндердің аздап жоғарылауы (500–1000 пг/мл) анықталған

науқастардағы феохромоцитоманы диагностикалау үшін пайдаланылады: біріншілік АГ клонидинді тағайындағанда плазмадағы норадреналин концентрациясы төмендейді, бірақ бұл феохромоцитомда төмендеуі болмайды, өйткені клонидин катехоламиндердің физиологиялық секрециясын төмендетеді және автономды әсер етпейді.

Біріншілік гиперальдостеронизм. Біріншілік гиперальдостеронизм нәтижесінде дамыған АГ барлық АГ ішіндегі 0,5% құрайды, бірақ біріншілік гиперальдостеронизмнің жиілігі жоғары болуы мүмкін.

Біріншілік гиперальдостеронизм 60% жағдайда — бүйрек үсті безінің аденомасы, 40% — бүйрек үсті безінің екі жақты гиперплазиясы нәтижесінде дамиды. Типті симптомкомплекске АГ, аздаған гипернатриемияны (147 ммоль/л дейін), спонтанды гипокалиемияны (<3,5 ммоль/л) және диуретиктермен емдегенде ауыр гипокалиемияның дамуын, гипомагниемияны, айқын емес метаболизмдік алкалозды жатқызамыз.

Біріншілік гиперальдостеронизмді анықтау үшін плазмадағы альдостерон концентрациясының ренин белсенділігіне қатынасын анықтайтын әдіс-сенімді скринингті тест болып табылады. Көп жағдайда альдостерон концентрациясының жоғарылауы плазмадағы ренин белсенділігінің (ПРБ) төмендеуі фондында анықталады, бірақ кейбір науқастарда ПРБ төмендемеуі де мүмкін. Біріншілік гиперальдостеронизм диагностикалық белгісіне альдостерон/ПРБ қатынасының 30-дан жоғары болуы жатады. ПРБ және альдостерон концентрациясының жоғарылауы бүйрек артерияларының стеноздануына негізделген болуы мүмкін. Гиперальдостеронизмді нақтылағаннан соң міндетті түрде бүйрек үсті безінің визуализация әдістері қолданылады.

Гипотиреоз, гипертиреоз. Гипотиреозға тән белгілер: диастолалық АҚ жоғарылауы, ЖСЖ және жүректік лақтыруының төмендеуі, тығыз ісіктердің дамуы.

Гипертиреозға тән белгілер: ЖСЖ және жүректік лақтырудың жоғарылауы, диастолалық АҚ төмен, систолалық қысымы басым оқшауланған АГ жатады. Гипертиреоз кезінде диастолалық АҚ жоғарылауы — АГ-мен немесе гипертониялық ауру көріністерімен жүретін басқа аурудың белгісі деп есептелінеді. Бұл екі жағдайда да диагнозды анықтау үшін қарапайым клиникалық зерттеу жүргізіліп қана қоймай, қалқанша безінің жағдайы міндетті түрде зерттелінеді. Гормоналды статусты зерттегенде гипотиреоз кезінде тиреотропты гормонның жоғарылауы анықталса, ал гипертиреозда оның төмендеуі болады.

Дәрілік АГ. Дәрілік заттардан болған АГ-ның патогенезінде келесі факторлар мәнге ие:

- симпатикалық стимуляциямен немесе тамырлардың жазық жасушаларына тікелей әсер етумен болған вазоконстрикция;
- қанның тұтқырлығы жоғарылайды;
- РААЖ стимуляциясы;
- натрия мен судың тоқтауы;
- орталық реттегіш механизмдермен әсерлесу.

5-ойым

АҚ жоғарлататын дәрілік заттар

Мұрын қуысының ауруларын емдеу үшін қолданылатын және адрено- немесе симпатомиметикалық заттардан тұратын препараттар АҚ жоғарылатуы мүмкін. Пероральды контрацептивтер. Эстроген құрамды препараттар гипертониялық әсер көрсетуі мүмкін, мұнда РААЖ белсенеді және сұйықтық ұсталынады. Контрацептивтерді қолданатын әйелдердің 5% АГ дамиды. Стероидты емес қабынуға қарсы препараттар. СЕКҚП вазодилатирлеуші әсер көрсететін простагландин синтезін тежейді, сонымен қатар сұйықтықты ұстайды, осыдан АГ дамиды. Қызыл мия препараттары, карбенексолон. Сұйықтықты ұстау негізінде АҚ жоғарылатады (минералокортикоидты белсенділік салдарынан псевдогиперальдостеронизмнің дамуы) Үш циклдік антидепрессанттар. Симпатикалық жүйке жүйесін стимуляциялауына байланысты АҚ жоғарылауына келтіреді. Глюкокортикоидтар. Тамырлардың ангиотензин II және норадреналинге сезімталдығының арту салдарынан АҚ жоғарлайды, сонымен қатар сұйықтықтың ұсталу нәтижесінде де дамиды.

Алкогольді қолданумен ассоцирленген АГ. Алкогольді АГ дамытатын тәуелсіз қауіп факторы деп қарастырады. Алкогольмен индукцияланған АГ жиілігі 5–25% құрайды. Алкогольдің АҚ жоғарлататын және АГ дамуына алып келетін нақты механизмдері анықталмаған. Ішімдікке салынған адамдарда АГ дамуына ОЖЖ белсендігінің жоғарылауы, бүйрек үсті безі қызметінің стимуляциясы және простациклиндердің синтезінің төмендеуі алып келу мүмкін. Болжам бойынша алкогольді өте тез қабылдағанда АҚ-ға әсері ету механизмі катехоламин синтезінің күшеюі арқылы жүзеге асады. Сонымен қатар алкогольді қабылдағаннан соң ренин және альдостеронның өнімінің жоғарылауымен жүретін РААЖ белсену де маңызды орын алады. Ацетальдегид тудырған «ренин–ангиотензин» жүйесінің каскадты реакциясының белсенуі мәлім. Минералокортикоидтардың артық секрециясы натридің және судың ағзада ұсталынып қалуына, айналымдағы қан көлемінің жоғарылауына алып келеді. Бұдан басқа этанолдың сопақша ми рецепторларына әсер ете отырып, АҚ бақылайтын барорецепторлық механизмнің сезімталдығын төмендететін қабілеті анықталған. Тамыр эндотелилерінің азот оксиді синтезі нәтижесінде, жүйе қызметінің бұзылысы мен дисрегуляциясы салдарынан, алкоголь супероксидтің және басқа да вазоконстрикторлық бос радикалдардың өнімін жоғарылатады. Этанол ішектің бактериялық жүйесінің дислокациясын шақырады және олардың эндотоксиндері NO түзілуін төмендетеді. Тамақтанудың жеткіліксіздігінің немесе алкогольдің тікелей әсерінің салдарынан дамуына жасуша ішілік аргинин деңгейінің төмендеуі, NO-шикізатының синтездеу жүйесінен айырып, тамырлық релаксацияда маңызды рөл атқаратын тирозинкиназаның, NO түзілуін тежейді.

АГ-ның алкогольді қабылдауымен байланысын тәжірибеде анықтау жиі шешілмейтін мәселе болып қалады, өйткені анамнестикалық мәліметтер сенімсіз болып келеді. Созылмалы алкогольдік интоксикацияның физикалық белгілеріне назар аудару қажет. Зертханалық зерттеулер кезінде ішімдік қабылдағандарда макроцитоз және γ -глутамилтранспептидаза белсендігінің жоғарылауы анықталады.

Алкогольмен индукцияланған АГ-ны емдеудегі алғашқы кадам толық алкогольді қабылдаудан бас тарту болып табылады. Медикаментоздық емге, орталыққа әсер ететін препараттар, β -адреноблокаторлар, ААФ ингибиторлар жатады. Ескере отыру қажет, яғни алкоголь антигипертониялық препараттардың нәтижелігін төмендетіп, клонидиннің әсерін потенциялайды.

Емі

Жүрек-қан тамыр асқыныстарының даму қаупінің категориялары — емдеу тәсілін таңдайтын факторды анықтайды. Жоғары және өте жоғары қауіп болғанда медикаментозды емес, бағдарланған еммен қоса дәрілік терапияны бірге жылдамдатып бастау ұсынылады. Орташа қауіпте науқастың АҚ тұрақты бақылануы мүмкін және медикаментозды емді бастауға шешім қабылдағанға дейін медикаментозды емес бағдарламалық емдерді 3–6 ай ішінде жүргізіліп отырады. Төмен қауіп топтарын бақылау және медикаментозды емес бағдарламалық емдерді жүргізу 6–12 айға дейін жетуі мүмкін. АГ III дәрежесі анықталғанда және аралығы бірнеше күн болғанда жылдам антигипертониялық медикаментозды терапиямен қатар өмір салтын өзгертуге бағытталған шараларды жүргізу ұсынылады.

Медикаментозы емес ем

Медикаментозы емес ем, АГ дәрежесіне тәуелсіз, АГ бар науқастардың барлығына жүргізіледі және жүрек-қан тамыр асқыныстарының даму қауіп категорияларына көрсеткіш болып табылады. Медикаментозды емес емнің бағдарламасына: ас тұзын қолдануды 6 г (натрий 2,4 г) дейін төмендете отырып тамақтану сипатын өзгерту және жемістер мен көкөністерді тұтыну, калиге, магниге, кальциге бай өнімдерді, балықтар мен теңіз өнімдерін қабылдауды жоғарылату; жануар майларын шектеу; артық дене салмағын төмендету; физикалық белсенділікті жоғарылату; темекіден бас тарту және алкогольді қолдануды таза этанолға есептей отырып 30 мл/тәулігіне дейін азайту (төмен салмақты әйелдер үшін 2 есе аз) жатады. Шамалы физикалық күштемеге 30–40 минуттан аптасына 4 рет жүргізілетін аэробты жаттығулар (белсенді тез жүру, жеңіл жүгіру, жүзу, шаңғымен серуендеу) ұсынылады. Эмоционалды күштемесі жоғары деңгейлі (жарысулар) физикалық жаттығулар мен изометриялық күштемелер (ауыр көтеру) орынсыз болып табылады.

Медикаментозды ем

Бақыланылатын клиникалық зерттеулердің нәтижелерінде жоғарылаған АҚ-ды төмендету үшін *per os* препараттарды таңдау маңыздылығын сендіре дәлелдеген. Жүрек-қан тамыр ауруларын және өлімдерді төмендететін бес класты антигипертониялық препараттар дәлелденген:

- тиазидті және тиазид тәрізді диуретиктер;
- β -адреноблокаторлар;
- ААФ ингибиторлары;
- ангиотензин II рецепторларының антагонистері;
- кальций каналдарының баяу блокаторлары (дигидропиридинді және дигидропиридинді емес).

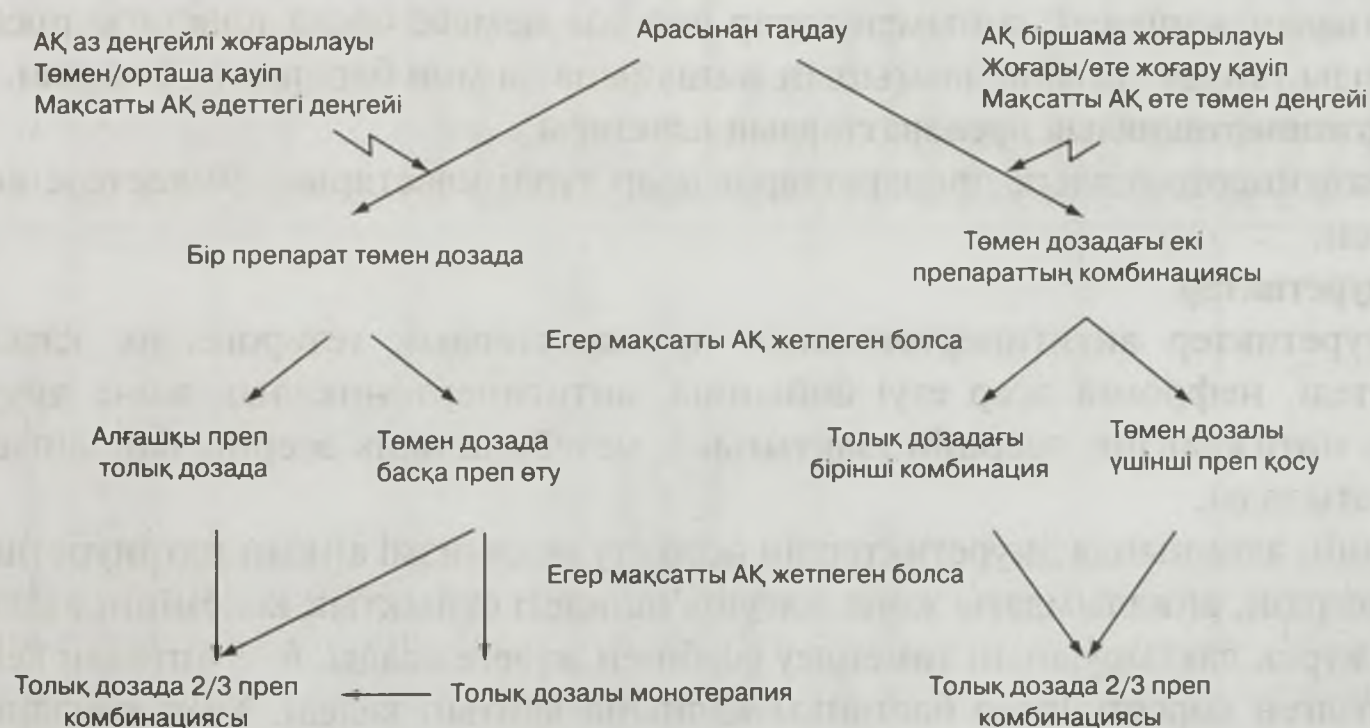
Көп науқастардағы АҚ адекватты бақылау үшін комбинирленген терапияны қажет етеді.

Мақсатты АҚ

АГ бар барлық науқастарға САҚ 140 мм сын.бағ. және ДАҚ 90 мм сын.бағ. дейін төмендетуді ұсыну үшін жеткілікті негіздеу бар. Науқастардағы АГ жоғары/өте жоғары қауіпті болғанда АҚ біршама төмен мақсаттық деңгейге дейін төмендету ұсынылады, әсіресе ҚД және бүйректің созылмалы аурулар салдарынан дамыған болса. АҚ 130–139/80–85 мм сын.бағ. диапазонына дейін төмендеткенде барлық науқастарда АГ оптималды көрініс береді.

Бастапқы медикаментозды емнің стратегиясы

АГ-ның бастапқы терапиясының екі стратегиясы болуы мүмкін: монотерапия немесе комбинирленген терапия (4.7-сурет).



4.7-сурет. Антигипертониялық терапияның стратегиясы

- Монотерапия науқас үшін оптималды болжамды препаратты іздестіреді, оның комбинирленген терапияға өтуін тек қана соңғысының әсері болмаған жағдайда жүргізеді. Монотерапияның артықшылығы, сәтті тандалған жағдайда науқас артық препараттарды қабылдамайды. Бірақ науқас үшін оптималды антигипертониялық препаратты іздестіруде жиі препараттарды ауыстыру, олардың дозасы емнің нәтижелігіне деген сенімділікті төмендетеді (науқастарда да, дәрігерлерде де сенімділік төмендейді). Жиі препараттарды және дозалау режимдерін ауыстыруда науқастың емге деген шынайы сенімін төмендетеді, әсіресе АҚ жоғарылаудан дискомфорт сезінбейтін және емге мотивирленбеген науқастарда АГ жоғары емес дәрежесі болған жағдайда байқалады.
- Комбинирленген терапияда бос немесе фиксирленген (екі препарат бір таблеткада), емнің бастапқы этапының өзінде әсер ету механизмі әр түрлі комбинациялы препараттар қолданады. Мұндай тәсілдің артықшылығы көп жағдайда мақсатты АҚ-ға жеткілікті тез жетіп, жанама әсерлерінің қауіпін төмендетеді. Фиксирленген комбинациялы антигипертониялық препараттарды қолданғанда, науқастың терапияға деген сенімі артады.

Рандомизирленген клиникалық зерттеулерде біршама зерттелінген және клиникалық қолдануға ұсынылған антигипертониялық препараттардың комбинацияларына жатады:

- тиазидті диуретиктер + ААФ ингибиторлары;
- тиазидті диуретиктер + ангиотензин II рецепторларының АТ1 блокаторлары;
- тиазидті диуретик + кальций антагонистері;
- кальций каналдарының баяу блокаторы + ААФ ингибиторы;
- кальций каналдарының баяу блокаторы + ангиотензин II рецепторларының АТ1 блокаторлары.

Антигипертониялық препараттарды жеке (индивидуалды) таңдауда препараттардың абсолютты көрсеткіштері мен карамақарсы көрсеткіштерін есепке ала отырып жүргізеді, сонымен қатар дәл сол немесе басқа кластағы препараттарды таңдау артықшылығының жағдайына да мән беріледі (4.9-кесте).

Антигипертониялық препараттардың кластары

Антигипертониялық препараттардың әр түрлі кластары 4.10-кестеде көрсетілген.

Диуретиктер

Диуретиктер антигипертониялық препараттардың гетерогендік класын көрсетеді, нефронға әсер етуі бойынша, антигипертоникалық және диуретіктік нәтижелігіне, әсерінің ұзақтығына, метаболизмдік әсеріне байланысты ажыратылады.

Емнің алғашында диуретиктердің әсер ету механизмі айқын натриуретикалық әсердің, айналымдағы және жасуша ішіндегі сұйықтық көлемінің азаюының, жүрек лақтыруының төмендеу есебінен жүзеге асады. 6–8 аптадан кейін көрсетілген көрсеткіштер бастапқы қалпына қайтып келеді. Ұзақ қолданған диуретиктердің антигипертониялық әсері тамыр қабырғаларының гипертенділігінің азаюы салдарынан ОПСС-тың төмендеуімен, простациклин мен азот оксиді синтезінің жоғарылауымен байланысты.

АГ емдеуде төмен дозалы тиазидті диуретиктер (ТД) кең қолданылады. Препараттарды монотерапия ретінде және комбинирленген терапияның құрамды бөлігі негізінде тағайындайды, ТД барлық басқа кластың антигипертониялық препараттарының нәтижелігін жоғарылатады.

Ілмектік диуретиктер төмен антигипертониялық әсер көрсетеді, егер ТД нәтижесіз болса, оларды ШФЖ 30 мл/мин $1,73 \text{ м}^2$ аз болғанда АГ емі ретінде қолданады.

Калий сақтаушы диуретиктердің антигипертониялық әсері төмен болғандықтан, АГ емдеу үшін дербес қолданылмайды, бірақ гипокалиемияның алдын алу үшін ТД-дің комбинациясымен бірге қолданылады. Спиринолактон — гиперальдостеронизмді емдеуге арналған таңдау препараты. Спиринолактонды 25–30 мг/тәул дозада қабылдағанда резистентті АГ-ғы АҚ-ның бақылауын жақсартатын әсері жөнінде ақпараттар бар.

β -Адреноблокаторлар

β -Адреноблокаторлардың (ББ) антигипертониялық әсер ету механизмі рениннің босауын блокадалаумен, симпатикалық тонустың орталық қозумен

4.9-кесте. Антигипертозиялық препараттардың класын таңдаудағы ұсыныстар

Препараттардың класы	Абсолютты қарсы көрсеткіш	Мүмкін қарсы көрсеткіштер	Таңдаудағы пайда жағдайы
Тиазидті диуретиктер	Подагра	Метаболизмдік синдром. Глюкозаға төзімділіктің бұзылуы Жүктілік	Оқшауланған систолалық АГ (карттарда). Жүрек жеткіліксіздігі. Қара нәсілдердегі АГ
Диуретиктер (антиальдостеронда)	Бүйректің созылмалы ауруларының 4–5 дәрежесі. Гиперкалиемия		Жүрек жеткіліксіздігі. Басынан өткізген миокард инфаркты
Ілмектік диуретиктер	Бронх демікпесі. Атриовентрикулярлы блокада II–III дәрежесі		Бүйректің созылмалы ауруларының 4–5 дәрежесі. Жүрек жеткіліксіздігі
β-Адреноблокаторлар		Шеткері қан тамырлардың аурулары. Метаболизмдік синдром. Глюкозаға төзімділіктің бұзылуы. Спортшылар мен физикалық белсенді адамдар. СӨОА	Стенокардия. Миокард инфаркттен кейін. Жүрек жеткіліксіздігі. Тахикардия. Глаукома. Жүктілік
Кальций каналдарының баяу дигидропиридинді блокаторлары		Тахикардия. Жүрек жеткіліксіздігі	Оқшауланған систолалық АГ (карттарда). Стенокардия. Сол жақ қарыншаның гипертрофиясы. Ұйқы/коронарлық артериялардың атеросклерозы. Жүктілік. Қара нәсілдердегі АГ
Кальций каналдарының баяу дигидропиридинді емес блокаторлары	АВ-болқаданың II–III дәрежесі. Жүрек жеткіліксіздігі		Стенокардия. Ұйқы артерияларының атеросклерозы. АВ-блокада
ААФ ингибиторлары	Жүктілік. Ангинефротикалық ісіну. Гиперкалиемия		Жүрек жеткіліксіздігі. Сол жақ қарыншаның дисфункциясы. Миокард инфарктынан кейін. Диабеттік нефропатия

Препараттардың класы	Абсолютты қарсы көрсеткіш	Мүмкін қарсы көрсеткіштер	Таңдаудағы пайда жағдайы
	Бүйрек артериясының екі жақты стенозы		Диабеттік емес нефропатия. Сол жақ қарыншаның гипертрофиясы. Протеинурия/ микроальбуминурия. Жүрекшелік фибрилляция. Метаболизмдік синдром
Ангиотензин II рецепторларының антагонистері	Жүктілік. Ангинефротикалық ісіну. Гиперкалиемия. Бүйрек артериясының екі жақты стенозы		Жүрек жеткіліксіздігі. Миокарди инфарктынен кейін. Диабеттік нефропатия. Диабеттік емес нефропатия. Сол жақ қарыншаның гипертрофиясы. Протеинурия/ микроальбуминурия. Жүрекшелік фибрилляция. Метаболизмдік синдром. ААФ ингибиторларын қабылдағанда жөтелдің болуы

4.10-кесте. Артериялық гипертонияны емдеу үшін арналған препараттар

Препараттар	Бастапқы доза мг/тәул	Тәулігіне қабылдаудың саны	Максимальді доза мг/тәул	Жиі жағымсыз әсерлері
Тиазидті және тиазидті емес диуретиктер				
Гидрохлоротиазид	12,5 (1)	1	25	Гипокалиемия, гипомагниемия, гиперурикемия, гипергликемия, транзиторлы гиперлипидемия, метаболизмдік алкалоз, гипонатриемия. Бүйрек жеткіліксіздігінде нәтижесіз дәл солай, тек гиперлипидемиясыз
Индапамид	1,25–2,5	1	2,5	
Индапамид-ретард	1,5	1	1,5	
Ілмектік диуретиктер				
Фуросемид	20	2	600	Гипокалиемия, гипомагниемия, гиперурикемия, метаболизмдік алкалоз, гипергликемия, гиперлипидемия
Торасемид	2,5	1	40	

Препараттар	Бастапқы доза мг/тәул	Тәулігіне қабылдаудың саны	Максимальді доза мг/тәул	Жиі жағымсыз әсерлері
Кальций сақтаушы диуретиктер				
Спиронолактон	25	1	400	Гиперкалиемия, жүрек айну, құсу, диарея
Ішкі симпатомиметикалық белсендігі жоқ селективті емес β-адреноблокаторлар				
Пропранолол	45		1000	Шаршағыштық, бронхоспазм, гипергликемия, импотенция, липидті алмасудың бұзылысы, теріс инотропты және хронотропты әсер
Ішкі симпатомиметикалық белсендікті селективті емес β-адреноблокаторлар				
Пиндолол	5	2	60	Пропранолдағыдай, бірақ липидтті спектріге әсер етпейді, аз хронотропты әсер
Ішкі симпатомиметикалық белсендігі жоқ селективті β-адреноблокаторлар				
Атенолол	50	1–2	100	Төмен дозада: шаршағыштық депрессия, импотенция, теріс инотропты және хронотропты әсер. Жоғары дозада: селективті емес β-адреноблокаторлардың барлық әсерлері
Бетаксоллол	5	1	20	Атенололға қараңыз
Бисопролол	2,5–5,0	1	20	Атенололға қараңыз
Метопрололасукцинат*	50	1	400	Атенололға қараңыз
Метопролол тартрат*	50	1	400	Атенололға қараңыз қандағы верапамилдің деңгейін жоғарлатады.
Небиволол	2,5	1	10	Атенололға қараңыз
Ішкі симпатомиметикалық белсендікті селективті β-адреноблокаторлар				
Ацебутолол	200	1	800	Шаршағыштық депрессия, импотенция. Жоғары дозада: селективтілігін жоғалтады
α, β-Адреноблокатор				
Карведилол	6,25	2	50	Пропранолға қара, теріс метаболитикалық әсері аздау, ортостатикалық гипотония

Препараттар	Бастапқы доза мг/тәул	Тәулігіне кабылдаудың саны	Максимальді доза мг/тәул	Жиі жағымсыз әсерлері
Кальцийдің дигидропиридинді емес антогонистері				
Верапамил	120	2	480	Теріс инотропты әсер, АВ-блокада, іш кату
Дилтиазем	180	2–3	540	Верампилдағыдай, бірақ айқындылығы аздау. Дигоксиннің концентрациясын жоғарлатады. Шамалы ісіну
Кальцийдің дигидропиридинді антогонисттері				
Амлодипин	5	1	10	Жүректің қағуы. Беттің қызаруы. Бас ауру. Табанның ісінуі
Баяу босайтын нифедипин	30	1	120	
Фелодипин	2,5	1	20	
Лацидипин	2	1	4	
Лерканидипин	10	1	20	
ААФ ингибиторлары				
Беназеприл	2,5	1	20	Жөтел, гиперкалиемия, Ангioneвротикалық ісіну, бүйрек қызметінің бұзылысы
Зофеноприл	7,5	1	30	Дәл сондай
Лизиноприл	2,5	1	10	Дәл сондай
Квинаприл	10	1	40	Дәл сондай. ШФЖ < 30 мл/мин кезінде бастапқы дозаны коррекциялау
Каптоприл	25	3	100	
Моэксиприл	7,5	1	15	
Периндоприл	4	1	8	
Периндоприл А	5	1	10	
Рамиприл	2,5	1	10	
Спираприл	3	1	6	
Трандолаприл [®]	1	1	4	Дәл сондай. ШФЖ < 30 мл/мин кезінде бастапқы дозаны коррекциялау
Фозиноприл	10	1	40	Дәл солай

Препараттар	Бастапқы доза мг/тәул	Тәулігіне қабылдаудың саны	Максимальді доза мг/тәул	Жиі жағымсыз әсерлері
Цилазаприл	2,5	1	5	Дәл сондай. ШФЖ <30 мл/мин кезінде бастапқы дозаны коррекциялау
Эналаприл	2,5	1–2	40	Дәл сондай. ШФЖ <30 мл/мин кезінде бастапқы дозаны коррекциялау
Ангиотензин II рецепторларына — АТ₁ блокаторлары				
Валсартан	80	1–2	320	Бүйрек қызметінің бұзылуы, гиперкалиемия, гипотензия, Ангioneвротикалық ісіну.
Ирбесартан	150	1	300	Дәл солай
Кандесартан	4	1	16	Дәл солай. Бүйрек қызметінің бұзылуы кезінде бастапқы дозаны коррекциялау
Лозартан	25	1–2	100	Дәл солай
Телмисартан	20–40	1	80	Дәл солай. Бауыр қызметінің бұзылысында тәуліктік доза — 40 мг
Эпросартан	600	1	800	Дәл солай
Рениннің тікелей ингибиторы				
Алискирен	150	1	300	Диарея, бөртпе
Орталыққа әсер ететін препараттар				
Клонидин	0,075	2–3	2,4	Ауыз қуысының құрғауы, ұйқышылдық, сұйықтықтың ұсталуы
Моксонидин	2	1–2	6	Клонидиннен қарағанда айқындылығы аз.
Рилменидин	1	1–2	4	
Метилдопа	500	2	3000	Ұйқышылдық, АВ-блокада, брадикардия, ортостатикалық гипотензия, Кумбс әдісінің оң болуы.
α-Адреноблокаторлар				
Празозин	0,5	2–3	20	Бірінші дозаның әсері, әлсіздік, шаршағыштық, бас ауру, ұйқышылдық.
Доксазозин	1	1	16	

байланысты түсіндіріледі. β_1 -рецепторларының блокада зардабы — ЖСЖ және жүрек лақтыруының төмендеуі, миокардтың жиырылғыштығының азаюы. ББ постсинаптикалық шеткері β -адренорецепторларды катехоламиндердің рецепторлық байланысуға бәсекелесетін антагонизмдік механизмі бойынша блокталады. ББ ұзақ қабылдағанда простагландин деңгейінің және барорецепторлық сезімталдығының жоғарылауы болады.

ББ-ды кардиоселективтілігіне, ішкі симпатикалық белсендігіне, липофилдігіне негізделіп ажыратады. α -, β -адреноблокаторлар (лабеталол, карведилол) селективті емес β -блокирлеуші әсер көрсетеді, бұл α -блокирлеушіге басымдылық көрсетеді. Селективті емес ББ липидті спектрге біршама айқын негативті әсер етеді, ал кардиоселективтілерде бұл әсер айқын емес. Ішкі симпатикалық белсендігі бар ББ метаболизмдік бейтараптылыққа ие бола алады.

ББ дозасын жоғарлату натридің және судың ұсталуына алып келеді, осыған байланысты ТД комбинацияланғаны орынды, бірақ мұндай комбинация глюкозаның метаболизмдік көрсеткіштеріне теріс әсер көрсету мүмкін, сондықтан метаболизмдік синдромы бар науқастар үшін және КД даму қаупі жоғарылағанда қолдану ұсынылмайды. ББ кальций каналдарының баяу дигидропиридинді блокаторлардың бірлескен комбинациясы нәтижелі деп саналады. Сонымен қатар ААФ және АРА II ингибиторларымен комбинирлеуге болады. Верапамилмен немесе дилтиаземмен бірге тағайындалудан қашқақтаған дұрыс.

Кальцидің баяу арнасының блокаторлары

Кальцидің баяу арнасының блокаторлары — АГ емдеуде кең қолданылатын, нәтижелі антигипертониялық препараттар. Қазіргі уақытта осы мақсатта дигидропиридинді және дигидропиридинді емес қатардағы пролонгирленген түрлері қолданылады.

Бұл топтағы препараттардың әсер ету механизмдері тамыр қабырғаларының потенциал тәуелді арналары арқылы кальций иондарының ағу инактивациясына және айқын артериялық вазодилатацияның есебінен ОПСС төмендеуіне байланысты. Кальцидің баяу арнасының блокаторлары антигипертониялық әсері АҚ деңгейіне тәуелді: неғұрлым АҚ жоғары болса, соғұрлым оның төмендеуі айқын. Төмен ренинді көлемге тәуелді АГ кезінде АҚ максималды төмендеу анықталады.

Кальцидің баяу арнасының дигидропиридинді блокаторлары тиімді антигипертониялық препараттар деп есептелінеді, бірақ олар СЖЖ реффлекторлы белсенуін шақыруы мүмкін. Дигидропиридинді емес заттар (верапамил және дилтиазем) СЖЖ-нің белсенуін шақырмайды, АВ-өткізгіштікті төмендетіп, теріс инотропты әсер көрсетеді.

Дозаға тәуелді жағымсыз әсерлер артериолярлы вазодилатацияның салдарынан дамиды, мұнда бастың ауруы, беттің қызаруы, тобықтың ісінуі байқалады. Соңғысы вазодилатация әсерінен болып табылады және диуретиктерді қолданған кезде төмендемейді, бірақ венодилатирлеуші қасиетті препараттарды тағайындағанда сирек дамиды (ААФ, АРА II ингибиторлары, нитраттар). Верапамилді қолданғанда жиі іш қату және АВ-блокада байқалады.

Кальцидің баяу арнасының блокаторлары антигипертониялық әсерлерінің күшеюі басқа препараттармен бірлестіргенде байқалады. Кальцидің баяу ар-

насынын дигидропиридинді емес блокаторларын β -адреноблокаторлармен комбинацияланбағаны дұрыс.

ААФ ингибиторлары

ААФ ингибиторлары — АГ емдеудегі нәтижелі препараттар.

Олардың антигипертониялық әсер ету механизмі ангиотензин айналдырушы ферментті тежей отырып, ангиотензин I-дің ангиотензин II-ге ауыспауын болдырмаумен байланысты. ААФ ингибиторларының салдарынан — вазоконстрикцияның тікелей жойылуы, натрий мен судың ұсталуын азайтатын альдостерон секрециясының төмендеуі болады. Калликреин-кинин жүйесінің белсенуі тіндерге кининдердің жиналуын, простагландиндердің синтезінің жоғарылауын болдыртады, осыдан вазодилатация, диурездің және натриурезаның жоғарылауы дамиды. ААФ ингибиторлары вазоконстрикторлардың және антинатриуретикалық заттардың түзілуін азайтады (норадреналин, аргинин-вазопрессин, эндотелин-1).

Осы топтағы ДЗ антигипертониялық тиімділігі ренинді профилге байланысты. Ренин жоғары болғанда (мысалы, вазореналді АГ) АҚ-ның үш фазалы реакциясы байқалады: 1 фазада гипотензия деңгейіне дейін АҚ тез төмендеуімен сипатталады; 2 фаза — АҚ жоғарылайды; 3 фазада — АҚ тұрақты төмендеуі; 1 фазаға қарағанда айқындылығы біршама төмен. ААФ ингибиторларымен емдеуде максималды жауап 2–4 апта өткен соң байқалады және 1 фаза реакциясы бойынша бағдарланған болуы мүмкін. Ренин деңгейі қалыпты және төмен болғанда АҚ пролонгирленіп біртіндеп төмендеумен жүреді.

ААФ ингибиторлардың тиімділігі ұлпа деңгейіндегі материалды емес кумуляцияға негізделген. Дозаға тәуелді АҚ төмендеуі, әдетте тек диапазоны аз дозалы ААФ ингибиторларын қолданғанда байқалады.

Бұл топтағы ДЗ жағымсыз әсерлеріне жөтел, ангионевротикалық ісіну жатады. Бұл кластағы препаратты басқаға ауыстырғанда, әдеттегідей оларды ескерту тиімді емес. Құрғақ жөтел — препаратты тоқтатуға алып келетін ең жиі жағымсыз әсері.

ААФ ингибиторларын тағайындағанға ШФЖ 20–30% дейін транзиторлы қайтымды төмендеуі байқалады. ШФЖ 20–30% дейін төмендеуінде препараттың дозасы екі есе азайтылады, ал 50% немесе одан да жоғары төмендегенде — оларды тоқтатады. ААФ ингибиторларын қолданған кезде бүйрек қызметінің бұзылуының даму қаупі диуретиктерді, СЕКҚП қабылдайтын, гиповолемиясы және гипонатриемиясы бар науқастарға қарағанда жоғары болады.

ААФ ингибиторларын басқа да кластағы антигипертониялық препараттармен бірге калий сақтаушы диуретиктерді қоспағанда, комбинациялық терапияда қолдануға болады.

Ангиотензин II рецепторларының антагонисттері

АРА II антигипертониялық әсер ету механизмі AT_1 -рецепторы арқылы негізделген ангиотензин II әсерін селективті жоюға байланысты. Жанамалық механизмі — AT_1 -рецепторларының стимуляциясымен байланысқан ангиотензин II әсерінің жоғарылауы болып табылады.

Науқастар препараттарды өте жақсы көтере алады, АРА II емдеу кезінде жанама әсерлердің жиілігі плацебомен салыстырады. ААФ ингибиторларынан

ерекшелігі АРА II жөтелді шақырмайды. ААФ ингибиторларын қабылдағанда терапияның басында транзиторлы қайтымды бүйрек қызметінің төмендеуі байқалуы мүмкін, қолдануды одан әрі қарай қарсы көрсеткіш болып есептелінбейді, бүйрек артерияларының екі жақты стенозын қоспағанда.

АРА II ТД-мен, β -адреноблокаторларымен, кальцидін баяу арнасының блокаторларын комбинирлеуге болады. ААФ ингибиторларымен комбинирленгенде жағымсыз көріністердің даму қаупі жоғарылайды. АРА II калий сақтаушы диуретиктермен комбинирлеуге болмайды.

Рениннің тікелей ингибиторлары

Антигипертониялық препараттардың жаңа кластары. Клиникалық қолдану мен АГ емдеу үшін тіркелген, жалғыз өкілді препарат — алискирен, құрылымы пептидті емес рениннің селективті ингибиторы болып табылады.

Алискирен ангитензиногеннің ангиотензин I-ге ауысуына жауап беретін ренин-ферментті ингибирлейді. Ангиотензин I түзілуінің азаюы салдарынан — ангиотензин II түзілуі төмендейді.

Алискиренді антигипертониялық препараттардың барлық негізгі кластарымен бірге қолдануға болады (ТД, β -адреноблокаторлармен, кальций арнасының баяу блокаторлары, ААФ ингибиторлары, АРА II).

Орталыққа әсер ететін препараттар

Орталыққа әсер ететін препараттар басым комбинирленген антигипертониялық терапия құрамында АГ емдеу үшін, гипертониялық криздерді купирлеу үшін, жүктілердегі АГ емдеуде кең қолданылады.

Орталық α_2 -адренорецепторлар мен I_1 -имидазолинді рецепторлардың стимуляциясы бүйрек үсті безінің хромофилды жасушаларынан катехоламиндердің секрециясын азайтады, СЖЖ белсендігін төмендетеді, кезбе жүйкенің тонусын жоғарылатады. Жоғарыда айтылған әсерлерге байланысты жалпы шеткері тамырлық қарсыласудың (ОПСС), жүрек лактыруы мен жүйелі АҚ-ның төмендеуіне алып келеді.

II-имидазолинді рецепторлардың орталық агонистері ескі орталыққа әсер ететін препараттармен салыстырғанда жақсы төзе алуымен сипатталады және комбинирленген терапия құрамында қолданылуы мүмкін диуретиктермен, ББ, ААФ ингибиторларымен, кальцидін баяу арнасының блокаторларымен комбинациялағанда мақсатты АҚ қол жеткізе аламыз.

α -Адреноблокаторлар

α -Адреноблокаторды қосымша зат ретінде қолдануға болады, олардың ААФ ингибиторларымен, кальцидін баяу арнасының блокаторлары комбинация жасағанда мақсатты АҚ жету үшін тағайындайды.

АГ емдеу үшін басым селективті α -адреноблокаторды қолданады — празозин және доксазозин. Бұл препараттар урологиялық тәжірибеде кеңінен қолданылады.

Әсер ету механизмі α_1 - және α_2 -адренорецепторларының стимуляция әсерін жоюға байланысты. Селективті емес α -адреноблокатор пост- және пресинаптикалық рецепторларды блоkirлейді. Нәтижесінде эндогенді катехоламиндер байланыспаған β -адренорецепторларға әсер ете отырып, тахикардия мен тахифилаксияны шақыру мүмкін. Асказандағы α -рецепторларды

селективті емес блокадалағанда жүрек айнуға, құсу және диареяның дамуына алып келуі мүмкін. Селективті α_1 -адреноблокатор норадреналиннің артериола рецепторына әсер етуін блоkirлейді, селективті емес α_1 -адреноблокатордан айырмашылығы қайта байланыстың механизмін бұзбайды және катехоламиндердің босап шығуына кедергі жасамайды.

Тура вазодилататорлар

АГ емдеу үшін сирек қолданады.

Гидралазин — мықты артериолярлық вазодилататор, веноздық тамырларға әсер етпейді және постуралды өзгерістерді шақырмайды. Компенсаторлы тахикардияда қосымша ББ немесе орталық α_2 -агонистері тағайындалады. Гидралазин жүктіліктегі және ААФ ингибиторларын көтере алмайтын жүрек жеткіліксіздігіндегі АГ емдеу үшін қолдануға болады.

Миноксидил — қатерлі және ауыр АГ емдеу үшін қолданылатын резервтегі препарат. Шынайы резистентті гипертониялық жағдайда жоғары бағаға ие.

Комбинирленген антигипертониялық терапия

Шектелген монотерапия АГ патогенезінің күрделі сипатына енгізілген, АГ дамуының жеке патофизиологиялық механизмін бөліп қарастыруға мүмкіндіктің және оған нысана әсерінің болмауы жатады. Мақсатты АҚ жетуде көптеген науқастар екі немесе одан көп препараттарды комбинациялады қажет етеді.

Антигипертониялық препараттардың көп кластарын қолданғанда контррегуляторлы және компенсаторлы механизмдердің белсенуі жүреді. Кальцидің баяу арнасының дигидропиридинді блокаторларын қолданған кезде СЖЖ белсенуін мысал ретінде қарастыруға болады. Жағымсыз әсерлердің болуы жиі дозаға тәуелді.

Тұрақты комбинирленген терапия АҚ реттейтін физиологиялық жүйеге әртүрлі әсер етеді және АҚ жоғарылатуға бағытталған контррегуляторлы механизмдерді нейтрализациялайды, бұл емге деген жауап жиілігін 70–80% жоғарылатуға мүмкіндік береді.

Мысалы, ТД мен β -адреноблокаторлардың комбинациясы. ТД қан плазмасындағы ренин белсенділігін жоғарылатады, ал калидің концентрациясын төмендетеді. β -адреноблокаторлармен комбинирленгенде ренин белсенділігінің жоғарылауын жойып, гипокалиемия қаупін азайтады. АҚ жоғарылататын әртүрлі механизмдерге әсер ете отырып, антигипертониялық тиімділікті жоғарылатады.

Диуретиктер плазмадағы рениннің белсендігін күшейте отырып, АРА II және ААФ ингибиторларының тиімділігін жоғарылату үшін жағдай жасайды, өйткені бұл заттардың антигипертониялық әсері науқастың рениндік профилине тәуелді болып келеді. Осы кластағы комбинирленген препараттар диуретикалық терапия кезінде дамитын гипокалиемия қаупін төмендетеді және де ААФ ингибиторымен байланысты гиперкалиемия қаупін азайтады.

Кальцидің баяу арнасының блокаторлары АРА II немесе ААФ ингибиторын комбинациялағанда дигидропиридинді қабылдауға байланысты дамыған ісінуді айқын төмендетеді.

Науқастың емге деген сенімділігін жоғарлату үшін фиксирленген, комбинирленген препараттарды қолданған орынды (2 препарат бір таблеткада).

Қазіргі заманғы фиксирленген, комбинирленген препараттардың құрамдық компоненттері бойынша ТД-ті және ТД-ті емес деп бөлуге болады. ТД-ті ретінде гидрохлоротиазид немесе индапамид қолданылады. ТД-ті емес фиксирленген кальцидің баяу арнасының блокаторларынан тұрады.

Дәрілік әрекеттесулер

АГ жиі басқа да аурулармен біріккен түрде кездеседі, осыған байланысты науқастар басқа дәрілік заттарды қабылдауы мүмкін, әсерлесу кезінде кейбір препараттардың антигипертониялық тиімділігін өзгертеді. СЕКҚП ААФ ингибиторларының, АРА II, диуретиктердің, β -адреноблокаторлардың антигипертониялық әсерін төмендетеді. Ал антацидтер ААФ ингибиторларының, АРА II-ның антигипертониялық тиімділігін азайтады. Рифампицин, барбитураттар β -адреноблокаторлар мен верапамилдің әсерін төмендетеді. Циметидин β -адреноблокаторлардың, кальцидің баяу арнасы блокаторларының антигипертониялық әсерін күшейтеді. Опиоидтарды және ААФ ингибиторларын, АРА II бір уақытта тағайындаған кезде аналгезияның күшеюіне және тыныс орталығының тежелуіне алып келуі мүмкін. Дигоксин, карбамазепин, хинидин, теofilлин верапамилдің қандағы концентрациясын жоғарылатады, нәтижеде осы препараттың жоғары дозалық жағдайы дамиды. Теофиллин, хлорпромазин, лидокаин қандағы β -адреноблокаторлардың концентрациясын жоғарылатып, артық дозалық (передозировка) жағдайын қоздыртады.

Рефрактерлі артериялық гипертония

Рефрактерлі артериялық гипертония деп дозасы максималдыға жақын үш әр түрлі кластағы (олардың біреуі диуретиктер болу қажет) антигипертониялық препараттарды қабылдау фоннда 6 апта ішінде 140/90 мм сын.бағ. аз тұрақты АҚ-ға жете алмауын айтамыз. Төрт түрлі немесе одан көп антигипертониялық препараттарды қабылдау фоннда адекватты бақыланатын АҚ жете алмауында рефрактерлік АГ деп қарастырамыз.

Псевдорефрактерліктің кеңінен таралған себептеріне АҚ дұрыс өлшемеу мен науқастардың емдік тәртібін сақтамау жатады, осыларды бірінші кезекте жоққа шығару керек.

Рефрактерлі АГ-ға күдік туған науқастарды жүргізуде келесілерді анықтаған жөн, яғни АҚ жоғарлататын потенциалды қайтымды себептерді және өмір сүру салтын, екіншілік АГ-ға сәйкес келетін емнің жүргізілуін анықтау, көп компонентті антигипертониялық терапияларды қолдану.

Рефрактерлі АГ-ның кең таралған себебі ас тұзын шамадан тыс қолдану болып есептелінеді. АГ бар барлық науқастарға тұзды коррекциялау тәртібі бойынша ұсыныстар берілу керек. Науқастың өмір сүру салтымен байланысты маңызды себептерге — дене салмағының өсуі, алкогольді қолдану жатады.

Дәрігерге негізделген себептері жиі анықталады, яғни диуретикалық терапияны адекватсыз тағайындайды. Терапевтикалық тәртіп диуретиктердің адекватты дозасын енгізу керек (тиазидті — ШФЖ кезінде >30 мл/мин/на $1,73$ м² немесе ілмектік — ШФЖ кезінде <30 мл/мин/на $1,73$ м²).

Рефрактерлі АГ бар науқасқа ААФ ингибиторларды немесе АРА ІІІ-ті кальцидің баяу арнасының блокаторлары және ТД комбинациялау фонында АҚ қадағалауын жақсарту негізінде спиронолактонды 12,5–50,0 мг/тәу дозада қосып тағайындауға болады.

Артериялық гипертонияның жеке түрлерін емдеу

Қатерлі артериялық гипертония

«Қатерлі артериялық гипертония» терминінде (біріншілік немесе екіншіліктің қайсы түрі болса да) АҚ жоғарылауы ретинопатияның 3–4 дәрежесімен (көру жүйке емізікшесінің ісінуі, көз түбінде геморрагия және экссудаттың болуы) бірлесуін, бүйрек қызметінің жіті өршіген бұзылысы деп түсінеміз. Көздің және бүйректің айқын зақымдалуы АҚ өте жоғары деңгейімен әрқашан бірлеспейді.

Барлық жағдайдағы қатерлі АГ 40% феохромоцитоманен ауыратын науқастардың үлесіне жатады, 30% — реноваскулярлы гипертония, 12% — біріншілік гиперальдостеронизм, 10% — бүйректің паренхиматозды аурулары, 2% — гипертониялық ауру, 6% — АГ қалған екіншілік түрлері (жүйелі склеродермия, түйінді полиартериит, бүйрек ісігі және т.б.). Әсіресе науқастарда қатерлі АГ холестериндік бөлшектермен бүйрек артериялары ұсақ тармақтарының көптік эмболиясы кезінде және АГ-ның басқа түрлерімен бірлескенде жиі анықталады.

Қатерлі АГ ауыратын науқастарды емдеу тәсіліне 3-тен көп комбинацияланған антигипертониялық препараттарды жеткілікті дозада тағайындау болып табылады.

Қарттардағы артериялық гипертония

Егде жастағы науқастардағы АГ емдеу үшін ас тұзын қолдануды шектеу өте маңызды орын алады. Егде жастағы адамдардың емі ретінде антигипертониялық препараттардың барлық кластары қолданылуы мүмкін. Изолирленген систолалық АГ бар науқастарға тиазидті диуретиктер мен кальцидің баяу арнасының дигидропиридинді блокаторын қабылдаудың пайдасы нақты дәлелденген. Егде адамдарға антигипертониялық препараттарды таңдағанда қосымша аурулардың кездесу жиілігі жоғары болатынын ескерген жөн. Егде адамдарға антигипертониялық препараттарды тағайындағанда аз дозадан бастау қажет (стандартты жартысы). Бірнеше апта ішінде препараттың дозасын біртіндеп жоғарылатады. Емнің қарапайым тәртібін қолдану қажет (1 таблетка тәулігіне). Препараттың дозасы АҚ-ды міндетті түрде тұрған күйде (мүмкін болатын ортостатикалық артериялық гипотензияны анықтау үшін) өлшеп, мұқият қадағалай отырып таңдалады. Ортостатикалық артериялық гипотензияны шақыруға қабілетті препараттарды қабылдауда және егде жастарда жиі депрессиямен немесе псевдодеменциямен жиі асқындыратын орталыққа әсер ететін заттарды (клонидин, метилдопа, резерпин) қолдануда абай болу керек. Диуретиктермен немесе ААФ ингибиторларымен емдегенде бүйрек қызметі және қандағы калий деңгейі мұқият қадағаланып отыруы қажет.

Ренопаренхиматозды артериялық гипертензия

Жалпы емдеу принциптері және препараттарды таңдау АГ басқа түрлеріне жүргізілетіндерден айырмашылығы жоқ. Қызметінің бұзылысында антигипертензиялық препараттардың дозасын коррекциялауды қажет ететінін есте сақтауымыз керек. ААФ ингибиторларын және АРА II тағайындағанда ШФЖ, креатининді және калиді қадағалап отыру қажет. Диуретиктерді таңдау ШФЖ деңгейімен анықталады (тиазидті — ШФЖ кезінде >30 мл/мин/на $1,73$ м² немесе ілмектік — ШФЖ кезінде <30 мл/мин/на $1,73$ м²). АҚ қадағалауға қол жеткізуде барлық кластағы антигипертензиялық препараттарды қолдануға болады.

Вазореналды артериялық гипертензия

Фибромускулярлы дисплазия салдарынан дамыған бүйрек артериясының стенозында хирургиялық ем көрсеткіш болып табылады. Атеросклеротикалық стенозды хирургиялық коррекция терапевтикалық тәсілден басым жөніндегі мәліметтер нақты емес, өйткені ауыр операциядан кейінгі асқыныстардың даму ықтималдығы жоғары. Хирургиялық ем көрсеткіштері:

- гемодинамикалық маңызы бар бүйрек артерияларының стенозы және АГ ағымының жылдамдауы;
- қатерлі немесе резистентті АГ;
- антигипертензиялық препараттарды көтере алмаушылық.

Атеросклеротикалық стенозы бар науқастардың өмір сүру салтын өзгертудегі шаралардың ішінде темекіден бас тарту маңызды орын алады. Бір жақты бүйрек артериясының стенозымен байланысты АГ емдеу үшін нәтижелі препараттарға ААФ ингибиторлары және АРА II, кальцидің баяу арнасынын блокаторлары, диуретиктер, β -адреноблокаторлары жатады. ААФ ингибиторлары және АРА II тағайындағанда бүйрек функциясындағы АҚ деңгейі мұқият қадағаланады. Бүйрек артерияларының атеросклеротикалық стенозы бар науқастардың ШФЖ 15 мл/мин/на $1,73$ м² жоғары болғанда, статиндерді тағайындау мүмкіндігі қарастырылады. Терапевттік тәртіпке антитромбоцитарлық препараттарды да енгізген дұрыс.

Эндокринді артериялық гипертензия

Феохромоцитомаға хирургиялық ем жүргізу мүмкіндігі болмаған жағдайда, әдетте α -адреноблокатор қолданады (доксазозин, празозин). Осы топтағы препараттарды қолданған кезде ортостатикалық артериялық гипотензия даму мүмкіндігін ұмытпау қажет. β -адреноблокаторлар тек α -адреноблокаторлар фонында ырғақтың бұзылысының алдын алу үшін қолданылады.

Біріншілік гиперальдостеронизмге хирургиялық ем қолданылмаған болса, спиронолактонның 100 – 400 мг/тәул дозасы тағайындалады. Антигипертензиялық әсерді күшейту мақсатында басқа да антигипертензиялық препараттарды емге қосады.

Алкогольді артық қолданған кездегі АГ

Ең алдымен науқас алкогольдік ішімдіктерден толығымен бас тарту керек. Себебі тек осындай жағдайда ғана АҚ төмендеп, қалпына келеді. Алкогольді

қабылдауды тоқтатқанда қадағаланылатын әдістердің бірі эритроциттердің орташа көлемін және динамикадағы γ -глутамилтранспептидаза мөлшерін анықтау болып табылады. Алкогольмен индуцирленген АГ медикаментозды емдеуге β -адреноблокатор, ААФ ингибиторлары, орталыққа әсер ететін препараттар жатады. Алкоголь дәрілік заттардың әсерін бұрмалайтыны жөнінде және клонидинді қолданған кезде ауыр реакциялардың даму мүмкіндігі туралы науқасқа ескертпе жасау қажет. АГ жүретін посталкогольді синдромның дамуында қолданылатын тиімді препарат β -адреноблокатор болып саналады. Алкогольді толығымен тоқтатқанда АГ сақталса, онда оның антигипертониялық терапиясы жалпы принцип бойынша жүргізіледі.

Гипертониялық криз

Қазіргі заманғы гипертониялық криздің анықтамасы нысана-ағзалардың жіті зақымдануының даму қауіпіне негізделген. Гипертониялық криз — нысана-ағзалардың клиникалық көріністерінің пайда болуымен немесе терендеуімен жүретін және АҚ жіті төмендетуді қажет ететін, систолалық және/немесе диастолалық АҚ айқын жоғарылауын (индивидуалды жоғары деңгейге дейін мүмкін) айтамыз.

Жіктелуі

Науқастарды жүргізу әдісін таңдау үшін арналған кеңінен таралған және мойындалған қарапайым жіктелулер қолданылады, олар екі типті кризді бөліп қарастырады (4.11-кесте).

4.11-кесте. Гипертониялық криздің жіктелуі

Асқынған гипертониялық криз	Асқынбаған гипертониялық криз
Жіті гипертониялық энцефалопатия	Жіті асқынусыз ауыр АГ (САҚ ≥ 240 мм сын.бағ. немесе ДАҚ ≥ 120 мм сын.бағ.)
Бас ми ішілік қан кету	Жіті асқынусыз қатерлі АГ
Субарахноидальды қан кету	Ауқымды күйіктерде
Жіті миокард инфаркты	Жіті гломерулонефрит ауыр АГ-мен бірге
Жіті сол қарыншалық жеткіліксіздік және өкпе ісінуі	Склеродермия кезіндегі криз
Жіті прогрессирленген бүйрек жеткіліксіздігі	Жіті жүйелі васкулит ауыр АГ бірлескен
Қолқаның жіті сыдырылуы	Периоперационды АГ
Эклампсия және жүктілік кезіндегі ауыр гипертония	Дәрілік-индуцирленген АГ
Феохромоцитомы кезіндегі криз	
Бас миының жарақаты	
Ауыр қан кетулер: мұрыннан және тамырлық тігістің дәрменсіздігі	

- **Өмірге қауіп төндіретін гипертониялық криз** (синонимдері: асқынған, критикалық, шұғыл, ағылшын әдебиеттерінде — *emergency*) деп — нысана-ағзаларының потенциалды фаталді зақымдалуын шектеу немесе алдын алу мақсатында (инсульт, миокард инфаркты, жүрек және бүйрек жеткіліксіздігі) АҚ деңгейін жіті төмендетуді (калыптыға дейін төмендету мұндетті емес) қажет ететін жағдай.

- **Өмірге қауіп төндірмейтін** гипертониялық кризде нысана-ағзалардың зақымдалуы жіті дамымайды және интенсивті антигипертониялық терапияны жіті бастауды қажет етпейді, бірақ АҚ төмендету міндетті болып келеді.

Келтірілген жіктелулер науқасты жүргізу әдісін сол сәтте анықтап беруге мүмкіндік береді. Асқынған гипертониялық кризді міндетті түрде интенсивті терапия бөліміне госпитализациялауды қажет етеді. Ал асқынбаған гипертониялық криз кезінде терапияны емханалық жағдайда тағайындауға болады, яғни көптеген науқастарда бұл алғаш анықталған аз симптомды АГ түрінде, адекватты емес антигипертониялық терапияда, немесе емге деген шынайылықтың болмауы жағдайында көрініс береді.

Патогенезі

Қазіргі заманғы этапта гипертониялық кризді дамытатын нейрогуморалдық механизмге көп назар аударуда. РААЖ гиперстимуляциясы теріс тізбектік реакцияны іске қосылуына алып келеді, бұл тамырлардың зақымдалуын, тіндердің ишемиясын дамытып, одан әрі қарай рениннің қайта өндірілуін жүзеге асырады. Катехоламиндердің, ангиотензин II, альдостеронның, вазопрессиннің, тромбоксанның, эндотелин-1 артуы салдарынан және эндогенді вазодилататорлардың жетіспеушілігінен (NO және простациклин) шеткері кедергінің жергілікті реттелуі бұзылады. Егер АҚ жоғарылауын жалғастыра беріп, индивидуалді шекке жеткенде тамырлық тонустың эндотелиалды реттелуінің бүлінуі болады. Гиперперфузия нәтижесінде эндотелидің зақымдалуы ізінен артериоланың фибриноидты некрозы дамиды, тамырлардың өткізгіштігі артып, периваскулярлы ісінуге алып келеді. Клиникалық көріністерде және болжамында маңыздылығы аз аспектеріне тромбоциттердің және коагуляция жүйесінің белсенуінің қосарлануы жатады, комплексте эндотелимен бірге фибринолитикалық белсенділіктің жойылуы диссеминирленген тамыр ішілік қан ұюдың дамуына жағдай жасайды.

Емі

Асқынған гипертониялық криздер

Критикалық өмірге қауіп төндіретін жағдайда максималды түрде жіті АҚ төмендету қажет, мұнда препараттарды көктамыр ішілік әдіспен енгізу қолданылады. Осы мақсатта нитропруссид натрий (инфузионды 0,25–10,0 мкг/(кг×мин) жылдамдықпен, жіті әсер ете бастайды), нитроглицерин (инфузионды 5–100 мкг/мин жылдамдықпен, енгізіп болған соң 2–5 мин кейін әсер ете бастайды), эналаприлат (баяу, 5 ішінде енгізіледі, алғашқы доза 1,25 мг, қайталап 6 сағ енгізеді, дозасын әр 6 сағат сайын 1,25 мг жоғарлатады, максималды доза 5 мг дейін, 15–30 мин кейін әсері басталады, әсердің ұзақтылығы 8–24 сағат). Алғашқы 30–60 мин ішінде шамамен АҚ 15–25% төмендету керек, сосын 2–6 сағат ішінде АҚ 160/100 мм сын.бағ. мәнге жеткізіледі. Екінші кезеңде препараттарды оральды түрде қолдануға болады. АҚ жіті төмендете отырып қалыпты мәнге тез жеткізу көп жағдайда қарсы көрсеткіш болып табылады, өйткені гипоперфузия түрінде жағымсыз зардаптар, қан айналымдық бұзылысына сезімтал тіндердің ишемиясының некрозға дейін дамуы болады.

Асқынбаған гипертониялық криздер

Критикалық емес, өмірге қауіп төндірмейтін жағдайларда АҚ 30 мин пен бірнеше сағат аралығында біртіндеп төмендетуді қамтамасыз ететін препараттарды ұсынады, сосын қол жеткізілген әсерді созыруға болады. Дұрыс таңдалған дозадағы препараттар әдетте АҚ-ның тез төмендеуін шақырмайды. Асқынбаған гипертониялық кризді емдеу үшін клонидин (дозасы 0,075–0,150 мг ішке, қажет болғанда — суммарлы дозаға 0,6 мг дейін әр сағат сайын қайта қабылданады, әсері 30–60 мин кейін байқалады, әсерінің ұзақтығы 8–16 сағат), каптоприл (дозасы 12,5–25,0 мг ішке немесе сублингвалды, ішке қабылдағанда әсері 15–60 мин кейін дамиды және 6–8 сағатқа созылады, ал сублингвалды — 15–30 мин, ұзақтығы 2–6 сағат), карведилол (дозасы 12,5–25,0 мг ішке, әсері 30–60 мин ішінде дамиды, ұзақтығы 6–12 сағат).

АҚ тез төмендеуін бақылауға мүмкіндік бермейтін препараттарды қолданбаған жөн: әсер ететін заттың тез босаңсуымен жүретін кәдімгі дәрілік түрдегі нифедипин, көп дозалы каптоприл.

Ауыр АГ бар науқастардың көбінесе НАЗ белгілері болмағанда емді екі оралды антигипертониялық препараттардың комбинациясынан бастауға болады, бұл АҚ 24–58 сағат ішінде адекватты төмендетуге арналған. Әсері болмағанда қосымша үшінші препаратты тағайындауға болады. Мұндай схеманы тиісті бақылау кезінде емханалық жағдайда толық қолдануға болады. Одан әрі қарай АГ II және III дәрежесінде жүргізілетін емдік ұсыныстарға сәйкес дозаны таңдау бірнеше күннен бірнеше аптаға дейін созылады.

Қосарланған іркілісті жүрек жеткіліксіздігінде және синус түйінінің әлсіреу синдромында ББ қолдану ұсынылмайды, қолқаның атеросклеротикалық стенозында — ААФ ингибиторлары тағайындалмайды. Бүйрек артерияларының екі жақты стенозында ААФ ингибиторларын қолданғанда бүйрек жеткіліксіздігіне алып келуі мүмкін.

АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПОТЕНЗИЯ

Артериялық гипотензия — бұл Н.С. Коротков әдісі бойынша 25 жас және одан жас науқастардың АҚ кездейсоқ өлшенген кезде 100/60 мм сын.бағ. төмен деңгейде, ал 30 жастан аскандарда 105/65 мм сын.бағ. дейінгі деңгейде тіркелген жағдайды айтамыз (артериялық гипотензияның диагностикалық критерилері Вильнюстағы Бүкілодақтық ғылыми конференцияда келісілген). Артериялық гипотензия көніл-күйге әсер етпейді және физиологиялық жағдайдың калыпты түрі болуы мүмкін. Соған қарамастан кейбір науқастарда артериялық гипотензияға тән клиникалық симптомдар және өмір сүру сапасының төмендеуі анықталады. Бұл науқастарда жүрек-қан тамыр ауруларының асқынуларын және кенет өлімнің даму қаупі біршама жоғары, әсіресе жасы үлкен адамдарда немесе қосарланған жүрек-қан тамыр жүйесінің аурулары бар науқастарда кездеседі. Бұл жағдайды ауру ретінде қарастырады (патологиялық артериялық гипотензия).

Тұрақты артериялық гипотензияның ересек адамдар арасында таралуы 1% құрайды. Артериялық гипотензияның транзиторлы түрі жиі кездеседі.

Жіктелуі

Гипотензияның келесі түрлерін ажыратамыз.

- Физиологиялық артериялық гипотензия.
- Патологиялық артериялық гипотензия, бұл бөлінеді:
 - эссенциалдыға (біріншілік), тұрақты және айқын формасы, бұл біздің елде кейде гипотониялық ауру деп атайды;
 - симптоматикалық артериялық гипотензия (екіншілік), кейбір дәрілік заттардың әсерінен байқалады, сонымен қатар мынандай патологиялық жағдайларда кездеседі:
 - ісіктік аурулар;
 - инфекциялық аурулар;
 - кахексия;
 - анемия (әсіресе, пернициозды);
 - СБЖ (соңғы дәрежесі);
 - амилоидоз;
 - эндокринопатия (гипотиреоз, бүйрек үсті безінің жетіспеушілігі және т.б.)
 - автономды жүйке жүйесінің аурулары;
 - созылмалы шаршау синдромы.

Артериялық гипотензияның ұзақтығы бойынша келесі түрлерін ажыратамыз.

- Тұрақты артериялық гипотензия.
- Транзиторлы артериялық гипотензия, бұл арандатушы факторларға тәуелді жіктелінеді:
 - ортостатикалық немесе постуралды гипотензия;
 - постпрандиалды гипотензия (тамақ ішкеннен соң);
 - күштемелі гипотензия (физикалық жүктеме кезінде) және психоэмоционалды жүктеме кезіндегі гипотензия;
 - түнде, ұйқы кезінде АҚ артық төмендеуі;
 - нейрогенді естен тану;

Ауыр, бірақ ұзақ емес гипотензия ұстамасы қысқа уақыттық естен танумен және бұлшықет тонусының төмендеуімен жүретін естен танулар болуы мүмкін.

5.1. ТРАНЗИТОРЛЫ АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПОТЕНЗИЯ

Клиникалық көрінісі

Ортостатикалық гипотензия

Ортостатикалық гипотензия — систолалық АҚ-ның 20 мм сын.бағ., ал диастолалық АҚ-ның 10 мм сын.бағ. төмендеуі немесе науқасты горизонталды жағдайдан вертикалдыға ауыстырған кезінде АҚ төмендеуін айтамыз. Бұл транзиторлы артериялық гипотензияның типті, жиі (әсіресе ҚД-мен, біріншілік АГ, артериялық гипотензиямен, ОЖЖ зақымдалуымен ауыратын егде жастағыларда) және болжамы қолайсыз түрі болып табылады. Әдетте бұл әлсіздікпен, бастың айналуымен, дененің тұрақсыздығымен (нәтижеде науқас құлап қалуы мүмкін), көрудің нашарлауымен және жүрек қағысының бұзылысымен жүреді. Кейде гипервентиляция, паникалық шабуыл және естен тану дамиды.

Постпрандиалды гипотензия

Артериялық гипотензияның бұл түрі кейде дені сау адамдарда анықталады, көбінесе қарттарда кездеседі. Қантты диабетте, АГ-да және артериялық гипотензияда, жүйке жүйесінің кейбір ауруларында жиі байқалады. Постпрандиалды гипотензияны мына үш критерилердің біреуі болғанда диагностикалайды:

- тамақ ішкеннен соң 2 сағат ішінде систолалық АҚ 20 мм сын.бағ. кем емес төмендеуі;
- егер систолалық АҚ соны 100 мм сын.бағ. жоғары бола тұрып, тамақтану нәтижесінде систолалық АҚ 90 мм сын.бағ. төмендеуі;
- тамақ қабылдауға байланысты төмендеген систолалық АҚ 20 мм сын.бағ. аспауы немесе оның деңгейі 90 мм сын.бағ. тұрақталуы, бірақ гипотензияның клиникалық көрінісі дамиды.

Постпрандиалды АҚ төмен түсуі кейде айқын болады, дені сау адамдарда клиникалық симптомдармен жүрмеуі мүмкін. Қосарланған ауруларда, әсіресе цереброваскулярлы патологияда гипотензияның бұл түрі жиі әлсіздікке, жү-

рек айнуға, бастың айналуына, кейде көрудің және сөйлеудің нашарлауына, басқа да ошақтық неврологиялық бұзылыстарға, тамақтан соң сананың бұзылысына алып келеді.

Физикалық және психоэмоционалды жүктемемен болған артериялық гипотензия

Әдетте дені сау адамдарда динамикалық және статикалық физикалық күштемеге, ауыр интеллектуалды қызметке, күшті эмоционалды күйзеліске жауап ретінде жүректің қағу жиілігі мен АҚ деңгейі артып, қалпына келу кезеңінде орнына тез қайтып келеді. Спортшылар қан айналымның патологиясы, ҚД және автономды жүйке жүйесінің аурулары бар науқастар күйзелгенде АҚ болмашы көтеріледі немесе төмендейді. Кейде артериялық гипотензия қалпына келу кезеңінде дамиды. Күйзеліс фонында дамыған гипотензия әлсіздікпен, бас айналумен, көздің қарауытуымен, «мақталы аяқ» сезімімен жүруі мүмкін.

Түнде артериялық қысымның артық төмендеуі

Дені сау адамдардың көбінде АҚ түнгі уақытта 10–20% төмендейді. Күндізгі уақыттың мәнімен салыстырған түнгі уақыттың АҚ орташа деңгейінің артық төмендеуі кездеседі (20% көп). Кейде бұл дұрыс емес медикаментоздық терапияда, басқа жағдайларда — нейрогуморалды реттегіштің әр түрлі эндогенді бұзылыстарында кездеседі. Әсіресе қарттарда түнгі уақытта АҚ артық төмендеуінен ағзалардың қанмен қамтамасыз етуі нашарлайды, нәтижесінде транзиторлы ишемиялық шабуылының, мидың ишемиялық инфарктының, жүрек және көру жүйкесінің ишемиясының даму қаупін жоғарлатады. АҚ артық төмендеген науқастарды оятқан кезде шаршағыштық және АҚ шамадан тыс көтерілуі болады.

Диагностика

Артериялық гипотензияны толық сипаттау және анықтау үшін кездейсоқ өлшенген АҚ мәліметтері жеткіліксіз болып табылады. Мұндай жағдайда біршама пайдалы ұзақ жүргізілетін АҚ монитиринг көмегімен дәрі қабылдаған уақыттағы және науқастың арнайы белсенділігі кезіндегі (ортостаз, психоэмоционалды, физикалық және тамақтық күштеме) немесе ұйқыдағы АҚ деңгейін салыстырады. Кейде провокационды тесттерді қолдануға тура келеді, оларсыз транзиторлы артериялық гипотензияны тіркеу қиынға түсу мүмкін.

Артериялық гипотензия кейбір қиын анықталатын және жауапты диагноз қойылатын аурулардың маңызды симптомы болу мүмкін, мысалы, бүйрек үсті безінің жетіспеушілігін, амилоидозды, қатерлі нейрогенді естен тануларды жатқызамыз. Транзиторлы гипотензияның себебін түсіндіру өте маңызды, әсіресе естен тану жағдайлары кезінде (сондықтан бұлар осы тарауда жеке қарастырылады).

Артериялық гипотензиясы бар науқастың диагностикасы оның идентификациясына, физиологиялық және патологиялық сипатын құрастыруға, сонымен қатар симптоматикалық генезді растауға немесе жоққа шығаруға бағытталған болу керек.

Шағымдары, анамнездік мәліметтері және объективті зерттеулер анемияға, кахексияға, жүрек жеткіліксіздігіне, гипотиреозға, инфекциялық ауруларға күдік туғызады, оларды жалпы әдістердің көмегімен верифицирлеу қажет.

Амилоидозды жүректің, бауырдың, көкбауырдың, бүйректің, тілдің инфилтративті жүйелі сипатта зақымдалуымен, өзгеріске вегетативті және шеткері жүйкенің қосылуымен, мальабсорбция синдромымен (біріншілік амилоидоз) немесе жүректің зақымдалуымен берге жүретін нейропатиямен, отбасылық сипатпен (отбасылық амилоидоз) негіздеу арқылы болжамдаймыз. Бұл диагнозды нақтылау үшін қан мен зәрде моноклоналды иммуноглобулиндер анықталу керек, сонымен қатар тіндер биоптатында амилоид анықталады (май тіні, шырышты кабаттар).

Бүйрек үсті безінің жеткіліксіздігін тек қана клиникалық көріністеріне негізделіп тану өте күрделі тапсырма, әсіресе меланодермия болмаған жағдайда. Сондықтан қан концентрациясындағы және зәрдегі натриді, калиді, гормондардың қатынасын анықтау міндетті болып табылады.

Емі

Эссенциалды артериялық гипотензия еміне ұқсас.

5.2. ЭССЕНЦИАЛДЫ АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПОТЕНЗИЯ

Эссенциалды (біріншілік) артериялық гипотензия — өзіне тән клиникалық көрініспен жүретін, тұрақты артериялық гипотензиямен көрінетін ауру.

Қауіп факторлары

Ауру жиі жас әйелдерде болады. Отбасылық бейімділік, астеникалық дене бітімі, дәнекер тінінің дисплазиялары (сонын ішінде, митралды қақпақша пролапсы), төмен дене салмағы тән. Кәсіптік ерекшеліктер де аурудың туындау мүмкіндігін жоғарылатады: артериялық гипотензияны жиі клерктерде, есепшілерде, банк қызметкерлерінде байқайды.

Патогенезі

Эссенциалды артериялық гипотензияның патогенезі толық зерттелмеген. Аурудың қан айналымы реттелуінің өзіндік нейрогуморалды бұзылыстарынан болуы жөніндегі тұжырым көп айтылады.

Клиникалық көрінісі

Эссенциалды гипотензияның клиникалық симптоматикасы әр алуан. Барлығында дерлік жоғары шаршағыштық, бас ауыруы, бас айналуы байқалады. Бұл симптомдарды АҚ деңгейін жоғарылату арқылы бәсеңдетуге болады. Осы жағдайлардың жартысынан кемінде ұйқы бұзылысы, бастағы шуыл, жүрісінің теңселуі, есте сақтаудың нашарлауы мен ақпаратты меңгеру төмендеуі көрінеді. Жиі науқастар биіктікте болғанды, көлікпен жүргенді, эскалатормен қозғалғанды, ыстық пен қапырықты нашар көтереді. Науқастар жиі жағдайда нейропсихикалық тұрғыдағы жайсыз сенулерге шағымданады, үрей мен деп-

рессияға тән симптомдарды суреттейді. Вегетативті жүйке жүйесінің бұзылыстарына тән шағымдар:

- негізсіз ыстық немесе суық сезіну;
- аяқ қолдардың жансыздануы;
- тер бөліну мен термореттелудің бұзылыстары;
- парестезиялар;
- эректилді дисфункция (шамамен 1/3 ерлерде байқалады).

Айқын ортостатикалық жеткіліксіздік, яғни естен тануларды, паникалық шабуыл түріндегі ұстамаларды науқастардың жартысында, соның ішінде 1/3-де постпрандиалды гипотензияны байқаймыз. Науқастар кардиалгияларға, жүректің қағуына, көбінесе толқыған кезде және шаршағанда болатын еңтігуге шағымданады. Дегенмен, физикалық зерттегенде әдетте ЖКЖ жағынан ешқандай бұзылыстар анықталмайды. ЭКГ-да көп жағдайда айтарлықтай ауытқу жоқ, ырғақтың қатерсіз бұзылыстары тіркелуі мүмкін. УДЗ кезінде жүректің өлшемдерінің, қолқаның және оның тармақтарының, артериялардың қабырғаларының бөліктерінің (интима мен ортаңғы қабаттан тұратын) қалыңдығының кішіреюін айтуға болады. Көз түбін қарау кезінде торлы қабаттың гипотониялық ангиопатиясын анықтайды. АҚ әдетте, айқын өзгермелі болады: төмендеген көрсеткіштер фоннда олардың айтарлықтай жоғарылауы байқалуы мүмкін. Біріншілік артериялық гипотензияның ағымы жиі жағдайда толқын тәрізді. Өршу көріністері метеорологиялық жағдайлардың, өмір ырғағының өзгерістеріне және күш түсудің қарқындылығына байланысты. Жиі жағдайда біріншілік артериялық гипотензия жас ұлғая келе, шамалы ғана жоғарылайтын АҚ ның өзіне жағымсыз субъективті көтере алмаушылықпен жүретін АГ-ға ауысады. Болжамы әдетте жағымды. Аурудың үдемелі ағымы, қайталамалы естен танулар, қатерлі факторлармен жүретін жүрек қан тамыры ауруларының асқыныстарына жоғары қауіптілік, науқастың егде жасы аландаушылықты тудыруы керек.

Артериялық гипотензияның емі

Ең алдымен гипотензивті әсер беретін дәрілік заттарды алып тастау немесе шектеу керек. Симптоматикалық артериялық гипотензияның терапиясы мүмкіндігінше осы жағдайды туындатқан негізгі ауруды емдеуге бағытталуы тиіс. Біріншілік артериялық гипотензиясы бар науқастардың емін әдетте медикаментозды емес тәсілдерден бастаған жөн.

Медикаментозды емес ем

Күштеме жасау тәртібі абайлықпен жүргізілуі керек. Науқастарға тынығуды жеткілікті түрде қамтамасыз етеді (соның ішіне күндізгі де кіреді), төсекте бас жағы көтеріңкі болуы керек (бұл РААЖ белсендірілуімен жүреді). Бірақ оларға ұзақ уақыт жатқан қалыпта болмағаны жөн, өйткені гиподинамия ортостатикалық жеткіліксіздікті күшейтеді. Емдік дене шынықтырулар (ЕДШ), ортостатикалық жаттығулар көрсетілген, қанағаттанарлық жағдайларда — суда жүзуге нұсқау беріледі. Айқын ортостатикалық гипотензиясы бар науқас, аяқтарын айқастыра отырып бұлшықеттерін, іш пресін қатайтып, түрегелу және вертикалды жағдайды ұстап тұруға уйренуі керек. Креслоны дұрыс таңдау да маңызды:

ол айтарлықтай төмен болуы керек (тізелері кеудеге жақын). Эластикалық шұлық кию, белдік тағынған дұрыс және т.б. Постпрандиалды гипотензиясы бар науқастарға постпрандиалды реакциялардың алдын алу үшін жиі және аз көлемді ас қабылдауға кеңес беріледі. Сол кездің өзінде, ыстық, төмен калориялы немесе тез сіңірілетін көмірсуларға бай тағам гипотензияны тудыруы мүмкін. Ас тұзының мөлшерін (тәулігіне 10–20 г) және сұйықтық мөлшерін (2–2,5 л-ға дейін) жоғарылатуды ұсынады. Науқастардың шай мен кофені ұнатып, көп ішуіне шек қоймайды. Алкоголь қабылдамауға кеңес береді.

Медикаментозды ем

Эссенциалды гипотензия кезіндегі таңдаулы препарат — мидодрин — β_1 -адреномиметик (тамшы немесе таблеткалар бастапқа мөлшері тәулігіне 5 мг, қажет жағдайда тәуліктік мөлшерін 15 мг-ға жоғарылатып, күніне 2 рет — таңертеңгі және кешкіге бөледі).

Препарат жүрекке көктамырлық қайта оралуды жоғарылатады, диастолалық және систолалық АҚ деңгейін ЖСЖ-не әсер етпестен көтереді, көңіл-күйді, ортостатикалық қарсыласуды, физикалық және тағамдық күштемелерді көтеруді жақсартады және жанама әсерлерді сирек тудырады.

Эссенциалды гипотензияда басқа да адреномиметиктерді қолдануға болады: фенилэфрин, эфедрин, аденозин рецепторларының блокаторы және психомоторлы стимулятор — кофеин.

Гормоналды минералокортикоид флудрокортизон натрий мен суды ұстап қалу арқылы айналымдағы қан көлемін ұлғайтып, АҚ жоғарылатады, бірақ ұзақ қолданғанда әдетте көптеген жанама әсерлері білінеді. Кей жағдайларда СЕКҚЗ ағзада натрий мен суды тежеу қабілетіне байланысты қолдануға болады.

5.3. ЕСТЕН ТАЛУЛАР

Естен тану дегеніміз (синкопе, синкопалды жағдай) өздігінен кететін қысқа уақыттық есі мен қалпын (бұлшықет тонусын) жоғалту жағдайы. Шамамен әрбір 3–4-ші ересек адам өмірінде басынан бір немесе бірнеше естен тану жағдайын өткерген.

Этиологиясы мен патогенезі

Естен тануды тудыратын патологиялық жағдайлардың тізімі айтарлықтай үлкен. Оларды келесі топтарға бөлуге болады:

- нейрогенді жүрек-қан тамырлық естен танулар (ортостатикалық, жағдайлық және каротидті синус синдромын қоса алғанда);
- бас миының қан айналу бұзылыстары, олар жүрек қуысының, магистралды және миды қоректендіретін артериялардың өткінші обструкциясы (жүрек қақпақшаларының ақаулары, гипертрофиялық КМП, жүрек ішілік ісік немесе тромб, қолқаның сыдырылуы, жүректің тампонадасы, айқын өкпелік гипертензия, соның ішінде ӨАТЭ кезінде, ұйқы артериясының тарылуы, бұғана астылық ұрлану синдромы);
- жүректің ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылыстары.

Әдетте естен танулардың негізінде айқын транзиторлы артериялық гипотензия және сонымен байланысты кем дегенде бірнеше секундқа созылатын мидың гипоперфузиясы жатыр. Есті гипогликемия, истерия, гипервентиляция, гипоксия, бас сақинасы, эпилепсия кездерінде жоғалту басқа механизмдерге байланысты және олар псевдосинкопе деп аталады.

Диагностикасы

Синкопе себебі анықталғанға дейін және естен тану әлі де тыйылмаған болса, сонымен қоса есін жоғалту жағдайлары жиі қайталанып отырса, бұл клиникалық жағдайды күрделі деп қарастыру керек. Науқаста естен танулар болған кездегі ең маңызды клиникалық мәселе — естен танулардың себебін анықтау болып табылады, өйткені негізгі аурудың мінездемесін анықтап алмай, болжам жасау мүмкін емес. Тұрасында, жүрек пен тамырлардың органикалық ауруларына байланысты болған, естен танулар кезіндегі болжам басқа себептегі ес жоғалтуларға қарағанда әлдеқайда нашар (жылына науқастардың шамамен 20–30% қайтыс болады. Естен танулардың көптеген потенциалды себептері болғандықтан, келесі диагностикалық шараларды жүргізеді.

- Мұқият физикалық тексеру (әсіресе анамнезін анықтау маңызды, АҚ жатқызып және тұрғызып өлшеу, ЭКГ жасау). Егер осында естен танудың қандай да бір себебіне күдік туса, диагнозды нақтылау мақсатында тікелей бағытталған аспаптық зерттеулер жасалуы мүмкін.
- Егер себебі түсініксіз болса, ЭхоКГ, ЭКГ тәуліктік мониторинг және жүректің негізгі органикалық зақымдалуларын анықтау мақсатымен физикалық күштеме арқылы ЭКГ жасау, ол болжамды білу үшін маңызды.
- Анық диагностикалық болжам болмаса, нейрогенді естен танулар кезінде жасалатын зерттеулер, яғни каротидті синустың массажымен алмасқан тилт-тест өткізіледі. Келесі диагностикаға ми мен ұйқы артериясының визуализациясы, жүректің электрофизиологиялық зерттеуі, электроэнцефалография, сонымен қоса, психиатрдың кеңесі кіреді. Естен танудың себебін анықтау үшін, жасалған осыншама кең ауқымды диагностикалық бағдарламаның өзінде тек жартысында ғана анықтау мүмкін болады. Түсініксіз жағдайларды естен танулардың нейрогенді себебі деп күдіктену керек.

Нейрогенді естен танулар

Нейрогенді естен танулардың негізінде қан айналымның күрт өткінші бұзылысы жатыр. Олар тамыр тонусының төмендеуі және/немесе жүрек ырғағының баяулауынан жіті артериялық гипотензияға әкелетін нейрогенді реттелудің бұзылысынан болады.

Патогенезі

Нейрогенді естен тануды тудырған қан айналымды реттейтін вегетативті жүйенің бұзылысының дәл қай саласында және қай себептен ауытқуы болғанын анықтау қиын. Белгілі бір афферентті стимулдар нейрогенді естен тану-

ды шақырады (қарапайым мысал ретінде — каротидты синус синдромын айта аламыз — бұл нейрогенді естен танулардың ерекше бір түрі, ол кезде ұйқы синусы аймағындағы барорецепторларды тітіркендіреді (мысалы, көйлектін тар жағасымен естен тануды шақыру). Нейрогенді естен танулардың негізінде орталық вегетативті реттелудің немесе оның афферентті тармағының бұзылыстары рөл ойнауы мүмкін. Естен танудың алдында симпатикалық жүйенің тонусының жоғарылауы болады, ол жүрекке және/немесе тамырларға бағытталған парасимпатикалық ықпалдың паралитикалық салдануы немесе жоғарылауымен жүреді, соның салдарынан брадикардия және/немесе вазодилатациямен көрініп, гипотония мен естен танулардың гемодинамикалық негізін құрайды.

Жіктелуі

Нейрогенді естен тануларды тудырған кан айналуның ақауына байланысты келесі естен тану түрлерін бөледі:

- кардиоингибиторлы естен танулар (65% жағдай);
- вазодепрессорлы естен танулар.

Клиникалық көрінісі мен диагностикасы

Нейрогенді естен танулар жиі жас шакта және орта жаста болады, дегенмен олар балалар мен қарттарда да болуы мүмкін. Ұстамадан тыс кезде науқас адамда ешқандай жағымсыз сезімдер болмауы мүмкін немесе вегетативті-тамырлық дистонияның бейспецификалық белгілері, яғни ортостатикалық күштемені және психикалық, физикалық стрестерді нашар көтеруі байқалады. Кейде жағдайы көп мөлшерде ас қабылдаған сон нашарлайды. Нейрогенді естен тану даму кезіндегі клиникалық көрінісі стереотипті болады да есті, қалыпты жоғалтуға ұласады, кейде құлап қалған кезде жарақаттану жағдайлары болады. Кардиоингибиторлы естен танулар кезіндегі артериялық гипотензияның дамуына синусты брадикардия, АВ-блокада, синусты түйіннің тоқтауы немесе асистолия әсер етуі мүмкін. Вазодепрессорлы естен тану жағдайында брадикардия болмайды, бірақ АҚ артериолалардың тонусының паралитикалық салдануынан төмендейді. Нейрогенді естен танулардың себебін анықтаудағы қиындықтар, естен тану жағдайынан тыс кезде сүйенуге болатын диагностикалық белгілердің болмауына байланысты, сондықтан диагностикалау мақсатында нейрогенді естен тануларды өршіту әдістеріне көшеді. Қатерлі ағымды естен тануларды анықтаудың кілті ретінде енжар ортостаздық сынама қолданылады. Бұл сынама адамның горизонталды жағдайдан вертикалді жағдайға ауысқан кезінде гравитация әсерінен айналымдағы қанның бір бөлігінің аяқтарға жиналуына негізделген, ал ол жүрекке көктамырлық қайтарылымды азайтады, соның нәтижесінде жүректің шығарылымы да төмендейді. Дегенмен қалыпты жағдайда реттеуші тетіктердің қосылуына байланысты (компенсаторлы) көрсеткіштердің ауытқуы айтарлықтай жоғары болмайды. Солардың ең бастысы — ЖСЖ, жүректің соғу көлемін, тамырлардың жалпы шеткері қарсыласуын жоғарылататын симпатикалық жүйке жүйесінің белсенденуі болып табылады. Жоғарыда айтылған өзгерістер жүректің жеткілікті минуттық

көлемін ұстап тұруды қамтамасыз етеді. Қарастырылған реттеуші тетіктердің мүмкіндіктерінің төмендігі енжар ортостатикалық сынамамен анықталады, ол тамыр тонусының және/немесе ЖСЖ төмендеуіне, қан айналымның критикалы түрде азаюына және естен тануға әкеп соғады.

Енжар ортостазбен тест жасау әдістемесі:

- наукас арнайыландырылған айналмалы столдың бетінде горизонталды кеңістікке 60–70°-пен жатады, табандары тірегішке тиіп тұрады (ортостатикалық жағдай мен жүрекке көктамырлық қайтарылымды ынталандырмау үшін аяқ бұлшықеттерінің белсенді қатысуын болдырмайды);
- тесттің ұзақтығы — 20–45 мин (бақылау уақыты қысқа болса, жалған теріс нәтиже болуы мүмкін);
- ЭКГ-ны мониторлауды жүргізеді, АҚ-ны инвазивті емес тәсілмен минималды интервалдармен немесе үздіксіз өлшейді (саусақтық плетизмография).

Емі

Қатерсіз нейрогенді естен танулары бар наукастар белсенді емді қажет етпейді, тек осы жағдайлардың алдын алу тәртіптерін ұстанса болғаны. Оларға ұзақ уақыт бойы ортостатикалық қалыпта тұрудан, қапырық бөлмелерде болудан сақтанып, естен тануларды шақыратын басқа да себептерден алшак болулары керек (оған тойынып тамақтану мен ашығу кіреді). Естен танудың алғашқы белгілері білінісімен-ақ қауіпсіз қалыпқа келу керек — жату немесе отыру. Сонымен қоса естен танулармен зардап шегуші адамға көп мөлшерде тұз бен сұйықтық қабылдаған дұрыс. Толық көлемді ұйқы мен дем алу маңызды. Соңғы кезде нейрогенді естен танулардан зардап шегетіндерді емдеудің медикаментозды емес жаңа түрі — арнайы ортостатикалық жаттығулар шығарылды. Қазіргі уақытта нейрогенді естен тануларды дәрілік емдеу жолдарының нәтижелігі жөнінде анықталған ақпарат жоқ. ЭКС-ты қолдану барлық нейрогенді естен танулары бар наукастарда қолдануда тиімсіз, ол тек қатерлі кардиоингибиторлы естен танулары бар наукастарға көмектеседі (синус түйінінің тоқтауы және/немесе АВ-блокадасы бар жүрек жұмысында 3 секундтан көп емес кідірісі тіркелген наукастарда).

5.4. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРЛЫ ДИСТОНИЯ

Нейроциркуляторлы дистония (нейроциркуляторлы астения, вегетативті-тамырлық дистония) — созылмалы ауру, ол көптеген жүрек-қан тамырлық, респираторлы және вегетативті бұзылыстармен, астенизациямен, стресс жағдайы мен физикалық жүктемені нашар көтерумен көрінетін құрылымдық-қызметтік аурулар тобына жатады. Ауру рецидив пен ремиссия кезеңдерімен жүретін толқын тәрізді ағымға ие, дегенмен болжамы жақсы, өйткені бұл кезде іркілісті жүрек жеткіліксіздіктері және өмірге қауіпті жүрек ырғағының бұзылыстары болмайды. Көп жағдайда нейроциркуляторлы дистония тек синдром ғана болып табылады:

- диффузды улы жемсауда (нейроциркуляторлы дистония — аурудың міндетті белгісі);
- асқазан-ішек жолдары ауруларында (АІЖ) (созылмалы энтеритте, созылмалы панкреатитте, жаралы ауруда);
- орталық жүйке жүйесі ауруларында (арахноэнцефалитте, бас сүйек жаракатында, диэнцефалды аймақтағы зақымдануларды және б.);
- кейбір паразитарлы ауруларды (описторхозда);
- невротикалық бұзылыстарда (астениялық, истериялық, үрейлі-фобиялық, ипохондриялық), дистимияда, циклотимияда, маниакалды-депрессивті психозда, шизофренияның кей нұсқаларында, үрейлі-фобиялық синдромдарда.

Эпидемиологиясы

Нейроциркуляторлы дистония туралы ақпараттар бір біріне қарама қайшы. Медициналық тәжірибеде жүрек-қан тамырлық шағым айтқандардың 1/3-де анықталады. Жас және орта жастағы әйелдер жиі ауырады.

Этиологиясы және патогенезі

Нейроциркуляторлы дистония — полиэтиологиялық ауру. Этиологиялық факторлардың арасынан бейімдеуші және шақырушы себептерді бөліп көрсетеді, солай бола тұра оларды ажырату айтарлықтай қиын әрі тек шартты түрде болуы мүмкін. Бейімдеуші факторлардың ішіндегі ең маңыздылары:

- ағзаның тұқым қуалаушы-конституционалды ерекшеліктері;
- тұлға ерекшеліктері;
- гормоналды қайта құрылу кезеңдері (дизовариалды бұзылыстар, аборт, жүктілік, климактериялық кезең).

Шақырушы факторлар:

- психогенді (созылмалы жүйкелі-эмоционалды стрестер, жағымсыз әлеуметтік-экономикалық жағдайлар);
- физикалық және химиялық әсерлер (шаршау, гиперинсоляция, ионизирлеуші радиация, созылмалы интоксикациялар);
- инфекциялар (созылмалы тонзиллит, созылмалы жоғарғы тыныс алу жолдарының инфекциялары, жіті және қайталамалы респираторлы аурулар).

Бір наукаста аурудың өршуінің тікелей себепкері ретінде әр түрлі факторлар болуы мүмкін. Сыртқы және ішкі әсерлердің бірлесуі ЖТЖ-нің күрделі нейрогормоналды-метаболизмдік реттелуінің бұзылысына алып келеді. Бастапқы звеносы болып координаторлы-интегративті рөл атқаратын гипоталамикалық құрылымдардың зақымданулары жатыр. Реттелудің бұзылыстары ең алдымен симпатoadреналды, холинергиялық жүйелердің дисфункциясымен және шеткері рецепторлардың сезімталдығының өзгерісімен, яғни қарапайым катехоламиндердің секрециясына гиперреактивті түрде жауап беруімен көрінеді. Сонымен қоса гистамин-серотонинді және калликреин-кининді жүйелердің, су-электрлитті алмасудың бұзылысы болады. Ұлпалардағы микроциркуляция үдерістері бұзылады, соның салдарынан олардың гипоксиясы

туындайды да қуатпен қамтамасыз ету анаэробты жолға ауысады. Тіндерде, соның ішінде миокардта да ұлпалық гормон деп аталатын заттар белсендіріледі (гистамин, серотонин, катехоламиндер және б.), сол арқылы метаболизм бұзылып, дистрофиялық үдерістер дамиды (соның ішінде миокардиодистрофиялар). ЖТЖ-нің нейрогормоналды-метаболизмдік реттелуінің бұзылысы тітіркендіргіштерге адекватты емес реакцияны тудырады, оның көрінісіне адекватты емес тахикардия, резистивті тамырлар тонусының ауытқуы (АҚ-ның жоғарылауы немесе төмендеуі), жүректің минуттық көлемінің адекватты емес өсуі (қан айналуын гиперкинетикалық түрі), шеткері тамырлардың аймақтық спазмдары жатады. Аталған реттелу бұзылыстары тыныштық жағдайында симптомсыз болады, бірақ әр түрлі жүктемелер (физикалық жаттығулар, гипервентиляция, ортостаз, симпатомиметиктер енгізу) ЖТЖ қызметінің бұзылыстарын анықтайды.

Жіктелуі

Нейроциркуляторлы дистонияның жалпыға бірдей қабылданған классификациясы жоқ. В.И. Маколкин және С.А. Абакумов ұсынған жіктеуді келтіреміз.

- Этиологиялық түрлері:
 - эссенциалды (конституционалды-тұқым қуалайтын);
 - психогенді (невротикалық);
 - инфекциялық-токсикалық;
 - физикалық жүктемеге байланысты;
 - физикалық және кәсіптік факторларға байланысты;
 - аралас.
- Клиникалық синдромдар:
 - кардиалгиялық;
 - тахикардиялық;
 - гипертониялық;
 - гипотониялық;
 - шеткері тамырлық бұзылыстар;
 - вегетативті криздер;
 - респираторлы;
 - астеникалық;
 - миокардиодистрофия.
- Ауырлық дәрежесі:
 - жеңіл;
 - орташа;
 - ауыр.

Диагностикасы

Шағымдары

Аурудың көріністері полиморфты, симптомдардың айқындылығы әр алуан. Олар кей кездері ЖТЖ-нің басқа ауруларын еске салуы мүмкін, сол

арқылы нейроциркуляторлы дистонияны анықтау, әлдеқайда қиындайды. Жүрек аймағындағы әр түрлі ауырсынулар болады (сыздап, шаншып, күйдіріп, керіп). Олардың ұзақтығы да әр түрлі — бір сәттік (шаншитын) және монотонды, сағат, тәуліктерге созылады. Ауырсыну, жиі жүрек ұшында орналасады, сирек — сол жақ бұғана ортаңғы аймақтан сәл төмен немесе парастерналды. Жиі ауырулардың миграциясы болады. Әдетте ауырулар шаршауға, толқуға, ауа райының өзгерісіне, алкоголь қабылдағанға байланысты. Әйелдерде ауырсынулар менструация алдында болады. Ауырсынулар сонымен қатар вегетативты пароксизмдар да (криздар) болады, жүрек қағуы мен АҚ жоғарылауымен жүреді. Жүрек аймағындағы ауырсынулар үреймен, көңіл күйдін төмендеуімен жүреді. Ұстама тәрізді айқын ауырсыну қорқыныш сезімі мен ауа жетіспеуі, тершеңдік, ішкі діріл секілді сезімдермен жүретін вегетативті бұзылыстармен қатар көрінеді. Науқастар валериана тұнбасын ұнатып қабылдайды. Нитроглицеринді қабылдағаннан ауырсыну басылмайды. Кейбір науқастар жиі беткей тынысқа, ауа жетіспеушілігіне, терең тыныс алғысы келу сезіміне (күрсінген тыныс) шағымданады. Тыныстық бұзылыстардың айқын емес формасы тамақтағы түйілу және тамақтың сығылуы сияқты сезімдермен манифестеледі. Науқас қапырық бөлмеде ұзақ қала алмайды, үнемі терезені ашуға мәжбүр болады. Аталған көріністердің барлығы үрейлену сезімімен, бастың айналуымен, тұншығып қалудан қорқу сезімімен қатар жүреді. Мұндай синдром жиі жағдайда тыныстық немесе жүректік жеткіліксіздіктің көрінісі ретінде қарастырылады. Науқастар толқу мен күштеме алу сәтінде пайда болатын жүрек қағуы және мойын, бас тамырларының пульсациясының күшеюімен жүретін, жүрек қызметінің жоғарылауын атап көрсетеді, кейде түнгі уақытта да осы сезімдерден оянатынын айтады. Жүректің дүрсілдеуі толқумен, физикалық күштемемен, алкоголь қабылдау әсерінен болуы мүмкін. Астеникалық синдром еңбек қабілетінің төмендеуі, әлсіздік, тез шаршағыштықпен байқалады. Шеткері тамырлық бұзылыстар бастың ауыруымен, көз алдының қарауытуымен, бастың айналуымен, аяқ-қолдарының салқын тартуымен көрініс береді. Науқастар АҚ-ның ауытқуларының болуын айтады (төмендеуі немесе жоғарылауы, әдетте 160–170/90–95 мм сын.бағ.-нан аспайды). Антигипертензиялы препараттарды жүйелі қабылдаудың қажеті жоқ, өйткені АҚ өз бетінше қалпына келеді. Онымен қоса, АҚ-ның жоғарылау кезеңдері өте қысқа уақытты болады. Науқастардың кейбіреуінде дене қызуы 37,2–37,5 °С-қа көтеріледі, оң және сол жақ қолтық асты температуралары әр түрлі болады, аяқ-қолдары терісінің температурасы төмендейді. Вегетативті криздер дірілмен, қалтыраумен, бастың айналуымен, тершеңдікпен, жайсыздықпен, ауа жетіспеу және қорқыныш сезімімен сипатталады. Мұндай жағдайлар, әдетте түнгі уақытта болады да 20–30 минуттан 2–3 сағатқа дейін созылады және көп мөлшерде зәр шығару немесе сұйық нәжіспен аяқталады. Мұндай жағдайлар әдетте дәрілік препараттармен басылады (тыныштандырғыш препараттар, β-адреноблокаторлар). Осындай криздер айына 1–2 рет қайталануы мүмкін (әсіресе, аурудың басында). Уақыт өте келе, симптоматиканың көрінісі азаяды, криздер сиреп, мүлде жоғалып кетуі мүмкін. Аурудың дебюті әр түрлі болады.

- Науқастардың жартысында симптомдар кенеттен пайда болады, соған байланысты оның басталу уақытын анық атауға болады.
- Қалғандарында ауру белгілері баяу дамып, оның уақытын анықтау мүмкін болмайды.

Аурудың басының күрделілігі көбінесе оны бастаушы факторы мен негізгі синдромына байланысты. Мысалы, жіті күйзелістен кейін басталуы да жіті, ал шаршағаннан кейінгі дамыған түрінде баяу басталады. Сұрастыру кезінде ауру ағымының айтарлықтай қатерсіз екендігі анықталады, яғни өршуі мен ремиссиясы кезеңді болады. Аурудың ағымында симптомдар әр түрлі: белгілі бір кезеңде жүрек аймағындағы ауырсынулар, респираторлы бұзылыстар басым болса, басқа кездері — астеникалық синдром немесе вегетативті криздер немесе АҚ-ның жоғарылауы болады. Ағымның ауырлық дәрежесі әр түрлі параметрлердің қосындысы арқылы анықталады — тахикардияның айқындылығы, вегетативті-тамырлық криздердің жиілігі, ауырсыну синдромы, физикалық жүктемеге толеранттылығы т.б.

- Жеңіл ағымында еңбекке қабілеттілік сақталған, физикалық күштемені көтеру шамалы төмендеген, ауырсыну синдромы әлсіз, тек айтарлықтай психикалы-эмоционалды және физикалық күштемеден соң болады, вегетативті-тамырлық пароксизмдар болмайды. Респираторлы бұзылыстар шамалы немесе жоқ; ЭКГ-да өзгерістер жоқ, дәрілік емге қажеттілік әдетте туындамайды.
- Орташа ауырлық ағымында көптеген симптомдар ұзақ уақыт болады, еңбекке қабілеттілік төмендеген немесе уақытша жоғалған, ауырсыну синдромы айқын, вегетативті-тамырлық пароксизмдар болуы мүмкін, тахикардия спонтанды түрде пайда болады, ЖСЖ минутына 100–120-ге жетеді, физикалық қабілеттілік (велозергометрия көрсеткіштері бойынша) 50%-дан да көп төмендеген, дәрілік емге қажеттілік туындайды.
- Ауыр ағымы симптомдардың тұрақты және әр алуан болуымен ерекшеленеді, физикалық қабілеттілік күрт төмендеген, еңбекке қабілеттілік те күрт төмендеген немесе жоғалған, дәрілік емді жүйелі түрде қабылдау керек.

Физикалық зерттеу

Тікелей зерттеу кезінде анықталған шамалы ауытқулар ұзақ анамнезбен және көп шағымдардың болуымен қарама қайшы келеді.

- Науқастың сырт келбеті әр түрлі: біреулері тиреотоксикозбен науқас адамға ұқсас болады (үрейлі, көзінің жылтырауы, саусақ треморы), басқалары керісінше, сылбыр және адинамиялы.
- Алақандарының қатты тершендігі, бет терісі мен кеуденің (әсіресе әйелдерде) терісінің қызаруы, күшейген аралас дермографизм. Аяқ-қолдары салқын, сәл цианоз ренді болады.
- Қан айналымның гиперкинетикалық жағдайына байланысты ұйқы артерияларында пульсацияның күшеюі.
- Жағдайлардың жартысында өршу кезінде төстің сол жақ прекардиалды аймағының қабырға аралықтарын пальпациялағанда ауырсыну сезіледі.
- Жүрек өлшемдері өзгермеген. Төстің сол жақ қырында қосымша систолалық үн, сонымен қатар, қан айналысының гиперкинетикалық жағ-

дайына байланысты және митралды қақпақша пролапсынан болған қан ағудың жылдамдауынан, қатты емес систолалық шу естіледі (50–70% жағдайда).

- Пульстің айқын лабилділігі байқалады — синусты тахикардия онай туындайды (эмоцияда, шамалы физикалық күштемеде, ортостазда және тыныстың жиілеуінде). Кейбір науқастардың ТАЖ тік қалпында горизонталді күйдегіге қарағанда 3–4 есе жоғары болады.
- АҚ айтарлықтай лабилді (бір науқаста гипотензия және гипертензия да болуы мүмкін), жиі АҚ-ның асимметриясы, оң және сол қолда анықталады.
- Іштің пальпациясында ешқандай патологиялық өзгерістер табылмайды, өкпенің аускультациясында бронхиалды обструкция симптомы болмайды (құрғақ сырылдар, тыныс шығарудың ұзаруы).

Арнайы психометрлік шкалалар көмегімен зерттегенде, депрессия мен үрейді анықтайды. Ескере кететіні — бұл жағдайлар көбінесе өз уақытында дұрыс диагноз қойылмаған және нейроциркуляторлы дистонияның симптомдары дұрыс түсіндірілмеген науқастарда кездеседі. Нәтижесінде түсініктемелерге қанағаттанбаған науқастар басқа мамандарға жүгінеді де, ауруханалық лабиринтке түсіп кетеді, ал бұл жағдай үрей мен депрессияны тудырады немесе бекітеді.

Зертханалық зерттеулер

Жалпы клиникалық және қанның биохимиялық зерттеулерінде қабынудың жіті фазалық нәруыздарының және иммунологиялық көрсеткіштердің өзгерістерінің анықталмауы ревматизмдік қабыну мен патогенезі иммунопатологиялық механизмдерден туатын ауруларды теріске шығарады.

Аспаптық зерттеулер

Рентгенологиялық зерттеу. Жүректің және ірі тамырлардың қалыпты өлшемдерін анықтау арқылы жүректің қақпақшалық ақауы мен кіші қан айналымдағы бұзылысты теріске шығарады.

ЭКГ. Тыныштық кезде 30–50% жағдайда қарыншалық комплекстің соңғы бөлігіндегі өзгерістер тіркеледі, ол *T* тісшесінің амплитудасының төмендеуі, тегістелуі, тіпті инверсиясымен көрінеді. Қарынша үстілік экстрасистолалар болуы мүмкін. *T* тісшесінің өзгерістері айтарлықтай лабилді. *T* тісшесінің тұрақты өзгерісі ұзақ ауырған орта жастағы адамдарда болады, ол миокардиодистрофиялардың дамуына байланысты. Мөлшерленген физикалық күштемелі, калий хлоридті (4–6 г) және β-адреноблокаторлы (60–80 мг пропранолол) сынақтарда *T* тісшесінің реверсиясын байқайды.

Фонокардиографиялық зерттеулер. Систолалық шуды анықтауға мүмкіндік береді (бірінші үн сақталған кезде), ол жиі митралды қақпақшаның шамалы көрінетін пролапсына байланысты.

ЭхоКГ. Қақпақшалардың зақымдануларын теріске шығару үшін өткізеді. β-адреноблокаторларды қабылдағаннан кейін төмендейтін митралды қақпақшаның пролабирлеу белгілерін анықтауы мүмкін. Жүректің қуыстарының көлемі ұлғаймаған, қарынша аралық бөгет пен сол жақ қарыншаның артқы

қабырғасының гипертрофиясының белгілері жоқ. Жүректі жиі жүрекшелік стимулдаумен өткізетін сынама кезінде (стресс-ЭхоКГ) күштеменің шыңында ауруының ағымы ауыр науқастарда жүректің шығарылуының төмендеуі мен миокардтың циркулярлы талшықтарының қысқару жылдамдығы азаяды.

Тепловизорлы әдіс. Аяқ-қолдардың дисталды бөлімдерінің температурасының төмендеуі анықталады (табан, балтыр, білек, иық), олардың барлығы науқасты тікелей зерттеген нәтижелерге сай.

Диагностикалық сипат белгілері

В.И. Маколкин және С.А. Абакумов ұсынған диагностикалық критерилер негізгі және қосымша болып бөлінеді

- Негізгі белгілер.
 - әр түрлі мінезді кардиалгиялар.
 - Респираторлы бұзылыстар.
 - АҚ мен пульстің лабилділігі (физикалық жүктеме, гипервентиляцияға, ортостатикалық сынамаға адекватты емес реакция).
 - ЭКГ-дағы *T* тісшесінің бейспецикалық өзгерістері, ерте реполяризация синдромы.
 - Оң ортостатикалық және гипервентиляционды сынамалар, β -адреноблокаторлармен және калий хлоридімен сынамалар, физикалық күштеме кезіндегі теріс *T* тісшесінің реверсиясы.
- Қосымша белгілер.
 - Тахи-, брадикардия, экстрасистолия, қан айналысының гиперкинетикалық жағдайының белгілері.
 - Вегетативті-тамырлық симптомдар (вегетативті криздар, субфебрилитет, температуралық асимметриялар, миалгиялар, гипералгезиялар).
 - Психоэмоционалды бұзылыстар.
 - Төмен физикалық қабілеттілік (физикалық күштеме кезіндегі оттегілік камтамасыз етілудің бұзылысы).
 - Анамнезінде ЖТЖ органикалық зақымдануына, жүйке жүйесінің ауруларына, психикалық бұзылыстарға шалдығу мүмкіндігіне нұсқаудың болмауы.

Диагнозды нақты деп ойлаймыз, егер 2 немесе одан да көп негізгі белгілер және 2 не одан да көп қосымша белгілер болса.

Нейроциркуляторлы дистонияны көптеген аурулармен ажыратады, соған байланысты тізімнен шығарып тастайтын критерилерді бөліп көрсетеді.

- Жүректің ұлғаюы.
- Диастолалық шулар.
- Ірі ошақты зақымданулардың ЭКГ-белгілері, Гисс шоғырының сол жақ аяқшасының блокадасы, II–III дәрежелі АВ-блокада, пароксизмалды қарыншалық тахикардия, үнемі болатын жыпылықты аритмиялар, күштемелі сынама кезіндегі *ST* сегментінің горизонталды немесе қиғаш төмендеген ығысуы.
- Қабынудың өткір фазалық нәруыздары мен иммунологиялық көрсеткіштердің өзгерісі.
- Жүректің іркілісті жеткіліксіздігі.

Ажыратпалы диагностика

ЖИА науқастын шағымдары мен аспаптық зерттеу нәтижелеріне сай жоққа шығарылады (ЖИА кезінде қысып ауырулар күштеме кезінде болады, нитроглицеринмен басылады, велоэргометриялық сынамада *ST* сегментінің горизонталды депрессиясы, стресс-ЭхоКГ өткізгенде — гипокинезияның локалды аймақтары). Бірақ ЖИА кезіндегі 10–15%-да болатын атипиялық ауырсынуларда (нейроциркуляторлы дистония кезіндегіге ұқсас) аталған зерттеулерге қоса, коронароангиографияны да жасаған жөн.

Ревматизмдік емес миокардитті осы ауруға тән белгілердің болмауына байланысты теріске шығарады (жүрек өлшемдерінің ұлғаюы, жүректің жиырылу қызметі төмендеуінің анық белгілері, инфекциямен тікелей байланысы, қабынуға қарсы ем көрсеткенде симптоматиканың кері дамуы). Сонымен қатар миокардитке вегетативті-тамырлық криздер мен симптомдардың полиморфизмі тән емес. Дегенмен ревматизмдік емес миокардиттің жеңіл ағымында ажырату қиынға соғады, науқасты динамикалық бақылау арқылы ғана толық тұжырым жасауға болады.

Ревматизмдік ақауларды тура (қакпақшалы) белгілердің болмауы арқылы жоққа шығарады, оны аускультация мен ЭхоКГ арқылы анықтайды.

АГ-ны көп жағдайда теріске шығару қиын. Ажыратудың негізі клиникалық көріністің мұқият талдауы болып табылады: нейроциркуляторлы дистонияда симптоматиканың көп болуы байқалады, ал АГ кезінде АҚ жоғарылауы — аурудың жетекші симптомы болады. АҚ тәуліктік мониторинг мәліметтері әр алуан: нейроциркуляторлы дистония кезіндегі АҚ жоғарылау саны АГ кезіндегімен салыстырғанда айтарлықтай аз және кезеңі де қысқа болады.

Емі мен алдын алуы

Нейроциркуляторлы дистонияның емінің қиындығы аурудың толқын тәрізді ағымына, клиникалық көріністердің әр алуандылығына, ЖТЖ басқа да ауруларына ұқсас болуына байланысты. Емдік шаралар этиологиялық факторларға және патогенезіне қарсы, сонымен қатар жеке симптомдарға да бағытталуы мүмкін. Аурудың ағымының әр түрлі дәрежелерін ескере отырып, емді бірінен кейін бірі жалғасатын этаптар түрінде жасаған дұрыс және емдеу үдерісіне жана ДЗ мен басқа да әрекеттерді енгізу керек.

• **Бірінші кезеңде** (аурудың бастапқы сатысында) этиотропты шаралар жасалады:

- инфекциялық факторда — созылмалы инфекция ошақтарын емдеу, сонымен қоса, жалпы қуаттандыратын ем (поливитамииндер мен өсімдік текті адаптогендер);
- жүйкелі-психикалық күш түсулерде — психотерапияны тағайындайды, ол науқасқа симптоматиканың табиғаты мен катерсіздігін түсіндіруге бағытталған;
- әйелдерде айқын гормоналды бұзылыстар болса — жыныс гормондарын тағайындау (гинеколог және эндокринологпен кеңесе отырып);
- кәсіптік зиян мен уланулар болса — оларды толығымен аластату, кейде дұрыс еңбекке орналастыру.

- Емнің екінші кезеңінде этиотропты ем жеткіліксіз немесе жалғастыруға мүмкін емес болса, өсімдік текті тыныштандырғыш заттарды (валериана тамыры, сасық шөп (пустырник)), сонымен қатар ЕДШ, тыныстық гимнастика, рефлексотерапия (инемен рефлексотерапия, лазерлі және лазеромагнитті рефлексотерапия). Аурудың орташа ауыр және ауыр ұзақтығы орташа β -адреноблокаторларды (атенолол, метопролол мөлшері 25–50 мг/т, сирек — 100 мг/т курсы 1–3 аптадан аспауы керек) қосады. Үрейлілік, әр түрлі депрессия симптомдарында дәрігер-психоневролог кеңесінен соң антидепрессанттарды (тианептин 12,5 мг-нан тәулігіне 3 рет) айтарлықтай ұзақ уақытқа тағайындайды.
- Емнің үшінші кезеңін аурудың жетекші симптомдары айқын көрінсе жасайды. АГ синдромына және тахикардияға бейім болса, β -адреноблокаторлар ұзағырақ уақытқа (атенолол, метопролол, бетаксоллол) өзіне сай мөлшерлерде (қабылдау ұзақтығын алдын ала болжау қиын, дегенмен, әдетте ол 1–2-ге дейін беріледі) тағайындалады. Ремиссия кезінде препараттарды қабылдау қажеттілігі де болмауы мүмкін.
 - Вегетативті-тамырлық (симпатоадреналды тәрізді) кризде қысқа әсерлі β -адреноблокаторларды (пропранолол мөлшері 80–100 мг) транквилизаторлармен қосып (диазепам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепинмен) және өсімдік тектес препараттармен (долана (боярышник) жемісі) тағайындалады. Қайталамалы кризда ұзақ әсерлі β -адреноблокаторлар — бисопролол, бетаксоллол, метопролол — 3–4 апта бойы транквилизаторлармен немесе антидепрессанттармен беріледі.
 - Ауырсыну синдромы басым болса, жақсы нәтижені β -адреноблокаторлардан басқа верапамил (мөлшері тәулігіне 160–240 мг) да береді. Кардиалгияларда рефлексотерапия жақсы әсер етеді (прекардиалды аймақтағы нүктелерге ықпал ету).
 - Айқын респираторлы синдромда дұрыс кеуде-құрсақтық тынысты қалыптастыру және толық тынысты қамтамасыз етуге бағытталған тыныстық жаттығулар пайдалы.
 - ЕДШ-ға төмен тұрақтылықпен жүретін айқын атенизацияда (соның ішінде төмен интенсивті физикалық жаттығуларға да) ұзақ уақытқа адаптогендерді ұсынады.
 - Нейроциркуляторлы дистония көрінісімен өтетін әр түрлі құрылымды психикалық бұзылыстарды емдеу барысында психиатрмен ақылдасқан жөн. Нейроциркуляторлы дистонияның дамуына кедергі болатын жағдайлар жеткілікті физикалық күштемесі бар салауатты өмір салты, отбасындағы дұрыс тәрбие, ошақты инфекциямен күрес, әйелдерде — климакс кезіндегі гормоналды бұзылыстарды реттеу жатады. Шамадан тыс физикалық және психоэмоционалды күш түсуді болдырмау, темекі мен алкоголь қабылдауды доғару керек.

Болжамы

Нейроциркуляторлы дистония кезіндегі болжам оңтайлы, өмірге қауіпті асқынулар дамымайды. Дегенмен айқын дамыған симптомдары бар науқастардың өмір сапасы жоғары емес.

ИНФЕКЦИЯЛЫҚ ЭНДОКАРДИТ

Инфекциялық эндокардит — эндокардтың зақымдалуы (әдетте микробты, сирек санырауқұлақты этиологиялы), ол қақпақшалық аппараттың қызметтік бұзылысы мен деструкциясына ұшыратады. Артериовенозды шунттың немесе қолқа коарктациясының белгілі бір аймағының инфекциялық үдеріспен зақымдалуы (мысалы, ашық артериялық өзек) инфекциялық эндартерииттің белгісі болып табылады. Өзіне тән белгісі — жүректің бос қабырғаларының эндокардында немесе қақпақшалардың жақтаушаларында орналасқан вегетациялардың болуы. Бұл аурудың ерте сипаттамасын XVII ғасырға жатқызады. Зерттеуге үлкен үлес қосқан *William Osler* (XIX ғ. соңы), ол бірнеше симптомдарды сипаттап қана қоймай, ағымының екі нұсқасын бөліп көрсеткен — жіті және жітілеу (созылмалы).

Ауру ағымы жіті болып, адекватты ем көрсетілмесе, кейде көрсетілген жағдайдың өзінде де жүректің зақымдалуы болады, басқа асқыныстар науқастың өлімімен аяқталуы мүмкін. Жітілеу немесе созылмалы ағымда аурудың белсенділігі төмен болады, жиі жағдайда диагностикаға қиындық туындайды. Осыған мысал ретінде шығу тегі белгісіз қалтыраулар жатады, оны тек арнайы зерттеулер арқылы ғана сүйелді эндокардит пен басқа да мүшелердің зақымданулары арқылы анықтай алады. Бұл ауру үшін мультиағзалық зақымдалулар тән, осыған орай басқа ағзалардың зақымданулары (жүрек емес) клиникада бірінші орынға шығуы мүмкін. Эндокардиттің нефрит, анемия, ауыр жүрек жеткіліксіздігі түріндегі масқалары болады, бұл жағдайда эндокардтың зақымдануын анағұрлым кеш сатысында анықтайды, сондықтан белсенді антибактериалды ем науқастың айығуында зор рөл ойнайды.

Аурудың ағымы мен емнің нәтижелілігі эндокардтың зақымдалған аймағына және инфекциялық қабыну этиологиясына байланысты. Жиі жағдайда ауру жүрек патологиясында, соның ішінде оның қақпақшалық аппаратының ауруларында дамиды: митралды қақпақшаның пролапсы, оның дегенеративті зақымдалуы, ревматизмдік немесе туа біткен ақау, обструктивті гипертрофиялық КМП және т.б. Қазіргі кезде ревматизмдік ақауы бар науқастарда инфекциялық эндокардиттің дамуы 1950 жылдарға қарағанда сирек кездеседі. Алайда, бастапқыда ешқандай өзгерістері болмаған жүректің де ауруға шалдығуы мүмкін. Ең маңызды бейімдеуші факторлар ретінде әр түрлі заттарды тамыр ішілік енгізу болып табылады (бірінші кезекте нашакорлар) және жүрекке алдында өткізілген протездеу болып табылады. Соңғы жылдары инфекциялық эндокардит, жиі нозокомиалды инфекция ретінде дамитын болған, соның ішінде гемодиализдағы науқастар да бар.

Көптеген дамыған елдерде эндокардитпен аурушандық жылына 100 000 тұрғынға 2,6-дан 7,0 жағдайға дейін ауытқып тұрады, бұл көрсеткіш 1950-ші жылдан бері тұрақты болып келеді.

Қазір де инфекциялық эндокардит көбінесе орта және егде жаста дамитын болған: 40 жастан асқан, әсіресе 70 жастағыларда, алайда оны жастарда да байқаймыз, әдетте олар нашакорлар мен қақпақша протезделуі жасалған адамдар, 60 жастан асқан егде адамдарда әдетте сенилді қолқалық стенозда немесе митралды жеткіліксіздікте дамиды. Ерлерде әйелдерге қарағанда екі есе жиі болады.

Этиологиясы

Эндокардтың қабынуына әр түрлі микроағзалар себепкер болуы мүмкін. Әдетте ол бактериялар, әсіресе грам-теріске қарағанда, грам-оң (соған байланысты инфекциялық эндокардитті кейде бактериалды деп те атайды).

- Стрептококктар (әсіресе, көк жасыл), стафилококктар, энтерококктар 90%, тіпті одан да көп жағдайда инфекциялық эндокардиттің себепкері болып табылады.
- Басқа этиологиялық факторлар ретінде грам-теріс бактериялар *Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* болады, олар өздерінің алғашқы әріптерінен «НАСЕК» деген жалпы терминге ие.
- Эндокардтың қабынуын *Candida*, *Aspergillus* саңырауқұлақтары, риккетсиялар, хламидиялар ж.б. шақырады.

Жіті инфекциялық эндокардите қабыну себепшісі, әдетте алтын түсті стафилококк болады, олар қалыпты жақтаушаларды зақымдайды (біріншілік инфекциялық эндокардит), жылдам түрде олардың деструкциясын шақырып, метастатикалық ошақтардың дамуына әкеледі. Жітілеу инфекциялық эндокардит, әдетте көк жасыл стрептококкпен шақырылады. Мұндай эндокардит зақымдалған жақтаушаларда дамиды (яғни екіншілік инфекциялық эндокардит, мысалы, қақпақшалардың жеткіліксіздігі мен саңылаудың тарылуында). Оған метастатикалық ошақтардың дамуы тән. Қарапайым инфекциялық эндокардит, есірткіні тамыр арқылы қабылдайтын нашакорлардағы инфекциялық эндокардит және қақпақшалық протездің инфекциялық эндокардитінің клиникалық ағымы мен этиологиясында ерекшеліктердің болатыны байқалған.

Патогенезі

Инфекциялық эндокардит үш фактордың әсерлесуінен дамиды:

- адам ағзасының жағдайы (жүрек патологиясы ретіндегі, әсіресе оның қақпақшалық аппаратының зақымдануы сияқты бейімдеуші факторлары);
- түрлі жағдайлардан туындаған (өткінші бактериемиялар);
- микроағзаның эндокардқа троптылығы мен вируленттілік дәрежесі.

Эндотелидің зақымдалуы

Эндотелиге үлкен жылдамдықты турбулентті қан ағысының әсерінен болған зақымды біріншілік деп атайды. Жарақаттық әсерге көбінесе қақпақшалар-

дың өзгерген аймақтарының эндотелиі ұшырайды. Эндотелидің зақымдалуы тромбоциттердің адгезиясына әкеліп, зақымдалған эндотелиге фибриннің шөгуі мен тромбтың қалыптасуына әкеп соғады — бактериалды емес тромбтық эндокардит пайда болады. Бактериемия кезінде бұл тромб микроағзалардың адгезия аймағына айналып, инфекциялы эндокардиттің дамуына себепкер болады. Айналымдағы микроағзалар бактериалды емес эндокардит аймағына шөгіп, ағзаның қорғаныс механизмдерін жене отырып, көбейеді.

Өтпелі бактериемия

Өткінші бактериемия жиі жағдайда қарапайым тіс тазалауда, тіс жұлу сияқты әр түрлі стоматологиялық шаралар кезінде пайда болуы мүмкін. Бактериемияның себебі ретінде зәр шығару жолдарына, өт шығару жолдарына, ЖТЖ, лор-мүшелер мен АІТ-на хирургиялық немесе диагностикалық араласулар болуы мүмкін. Эксперименталды зерттеулер көрсеткендей, бактериемияның айқындылығы эндокардит дамуына қауіптілігіне байланысты.

Вегетациялар

Эндотелиалды жасушалар жергілікті қабыну үдерісіне әр түрлі молекулаларды (интегрин- β_1 -ді қоса алғанда) экспрессиялау арқылы қатысады, олар цитоқанқамен сыртқы факторларды байланыстырады. Микроағзалар өндіретін декстран мен фибронектин эндокардқа бактериялардың бекінуіне ықпал етеді. ЭКС қойылған жағдайдың фонында дамитын стафилакоккты эндокардит сияқты кейбір микроағзалардың ерекше адгезия гендері де негізгі рөлді атқаруы мүмкін. Эндокардитті тудыратын микроағзалар қан айналысына шырышты қабаттардан немесе инфекция ошақтарынан түседі. Егер олар сарысу мен тромбоциттердің бактерицидті белсенділігіне резистентті болса, ағзада прокоагулянтты жағдай индуцирленеді. Тромб агрегациясымен қосылған фибриннің шөгуі басталады да микроағзалар көбейіп, инфицирленген вегетациялар қалыптасады. Эндокардитті тудыратын микробтардың молекуласының бетінде адгезиялар болады, олар адгезин матриксінің молекуласын таниды, соның салдарынан зақымдалған эндотелидің беткейіне адгезияланады. Фибронектин байланыстырушы нәруыздар көптеген грам-оң бактерияларда болады, олар алтын түсті стафилакокктың өзгермеген эндотелиден өтуіне септігін тигізеді. Үдерістің үдеуінде маңызды рөлді зақымдалған жүрек құрылымдарынан бөлініп шыққан цитокиндер атқарады. Көбейген бактериялар, шөккен тромбоциттер мен фибрин жіпшелерінен құралған вегетациялар қорғаныс аймағын құрайды, оған фагоциттер өте алмайды, ал сол уақытта қан айналысынан қоректік заттар өтіп кетеді де, барлығы бірігіп, микробтардың колониясының өсуіне қолайлы жағдай тудырады. Вегетациялардың көлемінің ұлғаюы олардың беткейіне фибриннің, микроағзалардың, қанның пішінді элементтерінің жинақталуынан болады да, қабыну үдерісіне қатысады. Белсенді инфекция жүректің дәнекер ұлпасына өтеді де оның деструкциясын тудырады, ал ол қақпақшалардың ыдырауына, сіңірлі жіпшелердің үзілуіне әкеп соғады. Қақпақшаларда бекіген микроағзалар иммунды бұзылыстарды тудырып, әр түрлі мүшелер мен ұлпалардың зақымдануына әкеп соғады. Белсенді инфекциялық эндокардиті бар науқастардың (90—95%) қанында айналымда

жүретін иммунды комплекстер мен комплемент жүйесі нәруыздарының төмендеуін анықтайды. Бүйректердің базалды мембранасында жиі жағдайда иммуноглобулиндердің шөгуі анықталады. Олар ем сәтті өтсе, жоғалып кетеді. Иммунопатологиялық реакциялардың салдарынан гломерулонефрит, миокардит, васкулит және ішкі мүшелердің дистрофиялық өзгерістері туындайды. Иммунологиялық бұзылыстардың рөлі қанда жиі жағдайда ревматиздік фактор мен криоглобулинемия болуымен дәлелденеді. Вегетациялар жиі жүректің сол бөлімінде, яғни, қолқалық және митралды қақпақшаларда орналасады. Есірткіні тамыр арқылы алатындарда, әдетте үш жармалы қақпақша зақымдалады. Айта кететін жәйт вегетациялар, көбінесе қақпақшалардың стенозынан гөрі, жеткіліксіздігінде дамиды. Бұл кезде вегетациялар әдетте митралды қақпақшаның жүрекшелік жағында немесе қолқаның қақпақшасының қарыншалық жағында орналасады.

Патогенездік факторлар

Инфекциялық эндокардиттің келесідей ең негізгі патогенетикалық факторларын ажыратады.

- Инвазивті диагностикалық және оперативті араласулардан кейінгі бактериемия.
- Әр түрлі мүшелерде микроабсцестермен көрінетін инфекцияның метастаздары.
- Айналымда иммунды комплекстердің пайда болуы (95% науқастарда аурудың белсенді фазасында).
- Айналымдағы иммунды комплекстердің ұлпаларда гломерулонефритті, артритті, миокардитті дамыта отырып шөгуі.
- Әр түрлі мүшелердегі тромбоэмболиялар.
- Қанның ұйыту жүйесінің бұзылысы, олар қан құрамында бірнеше факторлардың өзгеруімен жүреді, соның ішінде, антифосфолипидті антиденелер, (АД), ұлпалық белсендіргіш плазминоген мен Виллебранд факторының ингибиторының жоғарылауы.

30—40% жағдайда біріншілік инфекциялық эндокардит дамиды — өзгеріске ұшырамаған қақпақшалардағы эндокардит. Бұл кездері қоздырғыштардың вируленттілігі жоғарырақ болады (стафилококктар, грам-теріс микроағзалар) әрі антибактериалды емге нашар көнеді.

Клиникалық көрінісі

Науқастардың шағымдары әр түрлі болуы мүмкін. Әдетте қызба, калтырау, түнгі тершендік, тез шаршағыштық, анорексия, дене массасын жоғалту, артралгиялар, миалгиялар мазалайды. Артерия-көктамырлық шунттың эндартериті де ұқсас симптомдармен манифесттеледі (мысалы, ашық артериялық өзек немесе қолқа коарктациясының бір аймағы).

Аурудың кеңейтілген клиникалық көрінісіне кіретіндері:

- дене температурасының жоғарылауы (жиі субфебрилитет);
- терілік бөртпелер;
- саусақтардың дисталды фалангаларының («барабан таяқшалары») және тырнақтардың («сағат шынысы») өзгерісі;

- көкбауырдың ұлғаюуы;
- бүйректердің зақымдалуы (протеинурия);
- артралгиялар (сирек артрит);
- тромбоэмболиялар және әр түрлі ағзалардағы тромбоваскулиттар (соның ішінде бас миында);
- анемия;
- ЭТЖ жоғарылауы;
- ү-глобулиндер деңгейінің жоғарылауы.

Сонымен қоса, әр түрлі жүректік және жүректен тыс көріністер болуы мүмкін.

Жүректік көріністер

Шуылдар

Шуылдар — қақпақшалар жақтаушаларының деструкциясынан немесе үлкен көлемді вегетациялармен бітелген қақпақшалар санылауынан болады. 50% науқастарда жаңа шуылдардың пайда болуын немесе бұрын болғандарының мінезінің өзгерісін анықтайды, әдетте егде жастағыларда ол жағдай сирек байқалады. Басқа көріністерінің болғанымен шуылдар көп уақыт бойы естілмеуі де мүмкін екенін ескеру керек. Сонымен қоса, шуылдар үш жармалы қақпақша зақымданғанда байқалмайды. Өйткені әдетте эндокардитпен науқас адамда көбінесе қолқа қақпақшасының жеткіліксіздігімен жүретін ақау туындайды, осыған күдіктенгенде (табиғаты белгісіз қызба) V нүктеде аускультацияны мұқият өткізу керек, ол жерден диастолалық шуыл естілуі мүмкін. Ауру дами келе жүрек жағынан басқа да асқыныстар даму қаупі болады.

Фиброзды сақинаның абсцесі

Фиброзды сақинаның абсцесі қақпақша жақтаушаларындағы инфекцияның таралуынан болады да, фиброзды сақинаның бұзылуымен аяқталуы мүмкін.

Диффузды миокардит

Диффузды миокардит иммунды васкулит салдарынан болады (симптоматикасы «Кардиомиопатиялар мен миокардиттер» бөлімінде суреттелген). Диффузды миокардит кезінде дамитын жүрек жеткіліксіздігінен басқа әр түрлі аритмиялар мен ЭКГ өзгерістері де болады.

Жүрек жеткіліксіздігі

Инфекциялық эндокардиттың ең жиі асқынуы — жүрек жеткіліксіздігі (30–40% науқастарда), ол жіті инфекциялық эндокардитте кенет дамиды немесе айтарлықтай күшейеді (сіңірлік жіпшелердің үзілуінен немесе қақпақшалардың деструкциясы салдарынан). Жүрек жеткіліксіздігі аурудың жітілеу ағымындағы науқастарда дамуы мүмкін.

Миокард инфаркты

Миокард инфаркты тәж артерияларының тромбоэмболиясы нәтижесінде дамып, жүрек аневризмасының қалыптасуына әкеп соғуы мүмкін. Миокард абсцесі инфекцияның метастаздалуының салдарынан болып, кейде ЭКГ-да миокард инфаркты белгілерімен көрініс беруі мүмкін.

Жүректен тыс көріністер

- Келесі иммунопатологиялық реакциялар болады: гломерулонефрит, полиартрит, қан кетулер, Рот дақтары (көздің торлы қабатына ортасы ақ түсті болып қалатын қан құйылу), Ослер түйіндері (тері мен тері асты қабатында қызыл түсті, ауырсынумен жүретін тығыз ошақтар, олар ұсақ тамырлар зақымдалуы салдарынан болатын қабыну инфильтраттары болып табылады), Джейнуэя дақтары (табан мен алақандағы қызыл түсті дақтар немесе ауырсынумен жүретін экхимоздар).
- Саусақтары «барабан таяқшалары» және тырнақтары «сағат шынысындай».
- Гепатоспленомегалия және лимфаденопатия.
- Әр түрлі мүшелердің инфаркттарына әкелетін тромбоэмболиялар (жүректің оң жақ бөлімдерінің зақымдалуында — өкпенің; жүректің сол жақ бөлімдерінің зақымдалуында — бас миының, бүйректердің, көкбауырдың). Олардың көріну жиілігі жітілеу инфекциялық эндокардитте 12–40%, өткір кезеңінде — 40–60% (ми инфаркты инфекциялық эндокардиті бар науқастардың 29–50%-да болады).
- Абсцестер түріндегі ірінді асқыныстар (3–15% науқаста), микотикалық аневризмалар үдерістің санырауқұлақты этиологиясында туындайды.
- 20% науқастарда тамырдың жарылуы немесе тромбоэмболия салдарынан, менингит, энцефалит дамуынан орталық немесе шеткері жүйке жүйесі зақымдалады.

Мидың эмболиялық абсцестері мен субдуралді эмпиема жағдайы жөнінде деректер бар. Кейде эмболия, торлы қабаттың васкулиті, иридоциклит, паннофтальмит, көру дискісінің ісінуіне байланысты көздің зақымданулары болады.

Қазіргі кездегі эндокардиттің ағымы

Қазіргі кездегі эндокардиттің ағымының келесі ерекшеліктері бар.

- Қалтырау болмауы мүмкін.
- Аурудың басталуы қақпақшалардың айқын бұзылысынсыз, ұзақ уақытты қызбамен көрінеді.
- Созылмалы ағым бір ағзаның немесе ұлпаның зақымдалуымен жүреді, мысалы, бүйректер, бауыр, миокард.
- Жиі егде науқастарда, нашакорларда, жүрек қақпақшалары протезделген адамдарда дамиды.
- Жоғарғы қауіп тобындағы адамдардағы инфекциялық эндокардитті антибиотиктермен емдеу арқылы нәтижелі түрде алдын алуға болады.

Диагностикасы

Бұл ауруға күдіктендіретін жағдайлар:

- қызба, қалтыраулармен жүретін субфебрилитет;
- жүректе шулардың пайда болуы немесе олардың өзгеруі;
- көкбауырдың ұлғаюы;
- саусақтар мен тырнақ пішіндерінің өзгерісі;

- эмболиялар;
- зәрдегі өзгерістер;
- анемия;
- ЭТЖ жоғарылауы.

Инфекциялық эндокардиттің диагностикасында ең маңыздысы қоздырғышты анықтау болып табылады, ол тек диагноз үшін ғана емес микробқа қарсы емді таңдауда да қажет. Солай бола тұра диагностика бірталай қиындықтарды тудыруы мүмкін. Мысалы, қызба айқын бүйректік немесе жүректік жеткіліксіздікте, егде адамдарда, антипиретиктер мен антибиотик қабылдайтындарда болмауы мүмкін; жүрек шуылы науқастардың 15%-да болмай, тек кеш сатыларда ғана пайда болуы мүмкін. Төменде Дьюк Университетінің эндокардит Қызметі құрастырған инфекциялық эндокардиттің кең қолданылатын диагностикалық критерилері келтірілген (6.1-кесте).

6.1-кесте. Инфекциялық эндокардиттің диагностикалық сипатпен белгілері

Үлкен критерилер
Инфекциялық эндокардитке тән микроағзаларды қаннан анықтау: көк жасыл стрептококк, <i>S. bovis</i> , <i>НАСЕК</i> , <i>S. aureus</i> немесе энтерококкты қанның екі жеке сынамасында, арасына 12 сағат интервал жасап немесе оң нәтижені үш сынамадан алса, ол кездегі аралық алғашқы мен соңғының арасындағы үзіліс бір сағаттан көп болмауы керек.
Эхокардиография кезіндегі эндокардтың зақымдалу белгілері Қақпақшалардың жақтаушаларындағы осциллирленетін жүрек ішілік массаларының оларға жақын аймақтарда немесе имплантанттарда орналасуы, сонымен қатар регургитацияланатын қан ағысының болуы. Фиброзды сақинаның абсцесі Жана регургитацияның пайда болуы
Кіші критерилер
Жүрек жағынан бейімдеуші факторлар мен есірткіні тамыр ішілік қабылдау. 38 °С-тан жоғары қызба

Ескертп. «Инфекциялық эндокардит» диагнозын екі үлкен критерилер немесе бір үлкен және үш кіші критерилер, я болмаса, бес кіші критерилер болғанда қоямыз. Болуы мүмкін инфекциялық эндокардит — көріністері «анық инфекциялық эндокардит» деген категорияға келмейтін, алайда, «жатпайтындар» санатына да сай емес ауру болып табылады. Санатына жатпайтын инфекциялық эндокардит дегеніміз 4 күндік антибактериалды терапиядан соң симптомдары жоғалған және операциялық араласу немесе аутопсия нәтижесінде инфекциялық эндокардит белгілері болмаған түрін айтамыз.

Зертханалық және аспаптық зерттеулер

Қан талдауы

Науқастардың жартысында дерлік нормохромды анемия жиі жітілеу формасында анықталады. Шамамен барлығында ЭТЖ жоғарылайды, кейде 70–80 мм/с дейін жетеді. Нәтижелі емге қарамастан жоғары көрсеткішті ЭТЖ 3–6 ай бойы сақталады. Қалыпты ЭТЖ инфекциялық эндокардит диагнозын теріске шығармайды. Бұл ауру үшін лейкоцитарлы формуланың солға ығысуымен жүретін лейкоцитоз тән, дегенмен, лейкоциттердің саны қалыпты немесе төмендеген де болуы мүмкін. Жиі сиал қышқылының мөлшері және γ -глобулиндермен сирек α_2 -глобулиндердің жоғарылауы болады. Барлық науқастарда айналыстағы иммунды комплекстер жоғарылайды. Олардың концентрациясы

ауру ұзақтығына, аурудың жүректен тыс көріністерінің айқындалу дәрежесіне, комплемент жүйесі нәруыздарының төмендеуіне байланысты корреляцияланады. СРА анықталуы тән. Адекватты емдесе, ол ЭТЖ-дан бұрын қалпына келеді. Жітілеу инфекциялық эндокардиті бар науқастардың 35–50%-да ревматоидты фактор анықталады, ал жіті инфекциялық эндокардитте ол көп жағдайда теріс болады.

Зәр талдауы

Зәр талдауында микрогематурия мен протеинурия анықталады, ол жоғарғы дене температурасы мен тромбоэмболияға байланысты болуы мүмкін. Гломерулонефрит дамыған кезде тұрақты айқын протеинурия мен гематурия байқалады. Инфекциялық эндокардитте нефрит үдерісі дамуының қаупі бар.

Гемокультура

Жітілеу инфекциялық эндокардитте бактериемия тұрақты болады. Бактериемияны анықтау үшін көктамырдан қанды үш рет 16–20 мл-ден соңғы және бастапқы венепункциялардың арасына 1 сағат салып жасайды. Қоздырғышты анықтаған кезде оның антибиотиктерге сезімталдығын тексеру керек. Инфекциялық эндокардиті бар науқастардың жартысында дерлік антибиотиктармен емдеу фонында бактериологиялық зерттегенде қан стерилді болады. Осыған ұқсас жағдай эндокардитті келесі қоздырғыштар шақырғанда болады: *НАСЕК* бактериялары, *Brucella*, *Bartonella*, *Legionella*, хламидиялар, саңырауқұлақтар. Нәтижені алу үшін инкубация уақытын ұзарту, тікелей емес иммунофлюоресценция қолданып жасалатын серологиялық зерттеулер, комплемент байланыстыру реакциялары қажет. Перспективадағы диагностика үшін бұл жағдайда полимеразды тізбекті реакциясын қолдану әлдеқайда нәтижелі болады.

Электрокардиография

4–16% науқастарда өткізгіштік бұзылысын анықтауға болады (АВ- немесе синоатриалды блокада). Олар ошақты миокардит немесе инфекциялық эндокардит фонындағы миокард абсцесі салдарынан болады. Тәж артерияларының эмболиялық зақымдануында ЭКГ-да миокард инфарктыне тән өзгерістер яғни айқын Q тісшесі тіркеледі.

Эхокардиография

Инфекциялық эндокардиттің негізгі белгісі — көлемі 4–5 мм-ден кем емес вегетациялар ЭхоКГ кезінде анықталады. Вегетацияларды анықтайтын ең сезімтал әдіс өңеш арқылы жасалатын ЭхоКГ болып саналады. Сонымен қоса, осы әдіспен вегетациялардан басқа жақтаушалардың перфорациясын, абсцесті, Вальсальва синусының жыртылуын анықтай алады. ЭхоКГ-ны үдерістің динамикасы мен ем нәтижесін бақылау үшін де қолданады.

Емі

Инфекциялық эндокардитта науқасты госпитализациялау керек және төсектік тәртіп қабынудың жіті фазасы басылғанға дейін созылуы керек. Стационардағы ем дене температурасы мен зертханалық көрсеткіштері, қанның бактериологиялық зерттеуінің теріс нәтижелері, аурудың белсенділігінің динамикасы кеткенге дейін жалғасады.

Антибактериалды терапия

Инфекциялық эндокардиттің этиотропты емі — антибиотикотерапия.

Инфекциялық эндокардит кезіндегі антибиотикотерапияның негізгі принциптері

- Бактериоцидті әсер ететін препаратты тағайындау.
- Вегетацияларды антибиотиктердің жоғарғы концентрациясын тудыру, антибиотиктерді тамыр ішілік еңгізу.
- Жеткілікті уақыттағы ұзақ антибактериалды терапия.
- Антибиотиктерді еңгізу тәртібін сақтау аурудың рецидиві мен микроағзалардың тұрақтылығының алдын алады.

Негізгі антибиотиктер

Этиологиясына байланысты әр түрлі антибиотиктерді қолданады. Грам-оң бактериялармен болған инфекциялық эндокардитті бензилпенициллин, жартылай синтетикалық пенициллиндер, I және II қатардағы цефалоспорины немесе ванкомицинмен емдейді. Грам-теріс бактериялар цефалоспоринының III қатарымен (цефтазидим, цефтриаксон, цефотаксим), аминды гликозидтермен (гентамицин, нетилмицин), фторхинолондармен (ципрофлоксацин, офлоксацин), карбапенемдермен (имипенем+циластатин, меропенем) емделеді. Санырауқұлақты этиологияда амфотерицин В және флуконазол тағайындайды.

Антибиотиктердің негізгі топтары мен мөлшерлері 6.2-кестеде көрсетілген.

6.2-кесте. Инфекциялық эндокардитті емдеуге арналған антибиотиктар

Микроағзалар	Мөлшері мен еңгізу жолдары	Емдеу ұзақтығы, апта
Пенициллинсезімтал стрептококктар (МИК <0,1 мкг/мл), көк жасыл стрептококк, <i>S. bovis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> групп А және С	Бензилпенициллин 4 млн Бірл әр 4 сағат сайын көктамыр ішілік Цефтриаксон мөлшері 2 г көктамыр ішілік тәулігіне 1 рет Ванкомицин мөлшері 15 мг/кг көктамыр ішілік әр 12 сағат	4
Шамалы пенициллино-тұрақты стрептококктар (МИК >0,1 мкг/мл және <1 мкг/мл)	Бензилпенициллин 4 млн Бірл көктамыр ішілік әр 4 с + гентамицин 1 мг/кг әр 12 с көктамыр ішілік Ванкомицин мөлшері 15 мг/кг көктамыр ішілік әр 12 с	4
Пенициллинтұрақты стрептококктар (МИК >1 мкг/мл) <i>E. faecalis</i> , <i>E. faecium</i> , басқа энтерококктар	Бензилпенициллин 18–30 млн Бірл күніне көктамыр ішілік Үздіксіз немесе тең мөлшерге бөлінген әр 4 с + гентамицин 1 мг/кг көктамыр ішілік әр 8 с Ампициллин мөлшері 12 г/тәул көктамыр ішілік үздіксіз немесе тең мөлшерге бөлінген әр 4 с + гентамицин 1 мг/кг көктамыр ішілік әр 8 с Ванкомицин 15 мг/кг көктамыр ішілік әр 12 + гентамицин мөлшері 1 мг/кг көктамыр ішілік әр 8 с	4–6

6.2-кестенің соңы

Микроағзалар	Мөлшері мен енгізу жолдары	Емдеу ұзақтығы, апта
Стафилококктар	Оксациллиносезімтал: оксациллин 2 г 6 рет тәулігіне көктамыр ішілік + гентамицин Цефазолин 2 г көктамыр ішілік әр 8 с + гентамицин Ванкомицин мөлшері 15 мг/кг көктамыр ішілік әр 12 с Оксациллинорезистентті: ванкомицин 15 мг/кг көктамыр ішілік әр 12 с	4–6
Қақпақшалық протездердегі стафилококктар	Оксацилинге сезімтал — нафциллин 2 г көктамыр ішілік әр 4 с + гентамицин мөлшері 1 мг/кг көктамыр ішілік әр 8 с Оксациллин резистентті: ванкомицин мөлшері 15 мг/кг көктамыр ішілік әр 12 с + гентамицин 1 мг/кг көктамыр ішілік әр 8 с + рифампицин 300 мг ішке әр 8 с Цефтриаксон 2 г көктамыр ішілік 1 рет тәулігіне Ампициллин мөлшері 12 г/тәул көктамыр ішілік үздіксіз немесе екі тең мөлшерге бөлінген әр 4 с + гентамицин 1 мг/кг көктамыр ішілік әр 12 с	4–6
НАСЕК топтары		4
Саңырауқұлақтар	Амфотерицин В мөлшері 0,5 мг/кг көктамыр ішілік 1 рет тәул 14 тәул бойы, кейін флуконазол 0,4 мг/кг ішке 14 тәул	3–4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , баска грам-теріс микроағзалар	Кен спектрлі пенициллиндер Цефалоспориндер III ұрпак Имипенем + аминогликозид	4–6

Ескерту. МИК — минималды ингибирлеуші концентрация.

Вегетациялардың азаюы тромбоцитарлы антиагреганттармен емдегенде болады: ацетилсалицил қышқылы, тиклопидин. Инфекция қоздырғышы жөнінде мәлімет болмаса немесе оны идентификациялау мүмкін болмаса эмпирикалық терапия жасайды. Жіті инфекциялық эндокардитте оксациллинді ампициллинмен (2 г көктамыр ішілік әр 4 с) және гентамицинмен (1,5 мг/кг көктамыр ішілік әр 8 с) араластырып береді. Жітілеу инфекциялық эндокардитте келесі комбинацияны қолданады: ампициллин 2 г көктамыр ішілік әр 4 с гентамицинмен бірге 1,5 мг/кг көктамыр ішілік әр 8 с.

Хирургиялық ем

Инфекциялық эндокардитті дұрыс этиотропты емдеуге қарамастан науқастардың үштен бірінде инфекциялық үдерістің белсенділігіне қарамастан хирургиялық емдеуге тура келеді (қақпақшаларды протездеу және вегетацияларды алып тастау).

Абсолютті көрсеткіштер

- Үдемелі жүрек жеткіліксіздігі немесе оның емге рефрактерлігі.
- 3 апта бойы антибактериалды емге тұрақтылық.
- Миокард пен қақпақшаның фиброзды сақинасының абсцестері.
- Саңырауқұлақтық инфекция.
- Жасанды қақпақшаның эндокардиті.
- Қақпақшаның деструкциясы мен оның айқын жеткіліксіздігінің дамуы.

Салыстырмалы көрсеткіштері

- Вегетациялардың деструкциясы салдарынан болған қайталамалы эмболизациялар.
- Емге қарамастан сақталып тұрған қызба.
- Вегетациялардың ем барысында да ұлғая түсуі.
- Клиникалық жағдайларда леталдық миокардитқа байланысты отадан соң 16%, тірі қалулар 75%, 10 жылдық өміршеңдік 61%

Болжамы

Ем қолданбаса, инфекциялық эндокардиттің жіті формасы 4–6 апта ішінде леталді аяқталады, ал жітілеу ағымында — 6 айдан соң.

Инфекциялық эндокардиттің келесі жағымсыз болжамдарының белгілері бар.

- Аурудың стрептококкты емес этиологиясы.
- Жүрек жеткіліксіздігі.
- Қолқа қақпақшасының зақымдалуы.
- Қақпақшалық протездің инфекциясы.
- Егде жас.
- Қақпақшаның фиброзы немесе миокардтың абсцесі.

Кей науқастарда инфекциялық эндокардиттің өзіне сай симптоматикамен жүретін рецидиві байқалуы мүмкін.

Алдын алуы

Инфекциялық эндокардиттің дамуына бейімдеуші факторлар (жүрек ақауы, қақпақша протезі, гипертрофиялық КМП), бактериемия дамитын жағдайлар болса, инфекциялық эндокардиттің алдын алуын антибактериалды препараттармен жасайды. Стоматологиялық және ауыз, мұрын, ортаңғы құлаққа қан кетумен жасалатын манипуляцияларда көк жасыл стрептококктың гематогенді таралуының алдын алуды ұсынады. Ол мақсатта амоксициллин мөлшері 3 г ішке 1 с араласуға дейін және 1,5 г араласудан 6 с соң. Пенициллиндерге аллергия болса, 800 мг эритромицин немесе 300 мг клиндамицинді алдын алудан 2 с бұрын және бастапқы мөлшердің 50% мен одан кейін 6 сағаттан соң. Асказан-ішек және урологиялық араласулардан соң энтерококкты инфекцияның алдын алады. Ол үшін ампициллин мөлшері 2 г бұлшықетке немесе көктамырға гентамицинмен бірге мөлшері 1,5 мг/кг бұлшықетке немесе көктамырға және амоксициллин мөлшерінің 1,5 г ішке. Эндокардитті антибиотик қолданбай емдеу перспективалары талқылануда.

- Медиаторларды ингибирлеу [цитокиндерді: интерлейкин-10 (ИЛ-10), Ісік некрозы факторын (ІНФ), азот оксидін, тромбоциттерді белсендірушілердің антагонистерін].
- Гуморалды факторлардың белсенуін тежеу (комплемент жүйесінің нәрыздарын, қан ұю жүйесінің факторларын, кининдерді ингибирлеу).
- Нысана жасушалардың белсендендірілуінің алдын алу (адгезия молекулаларының, соның ішінде интегриндерді бейтараптау).
- Иммуностимуляция (γ-интерферон, ИЛ-12, ИЛ-18, гранулоцит колониестимулдаушы фактор).
- Плеотропты қабынуға қарсы әсерін ескере отырып, статиндарды қолдану.

ПЕРИКАРДИТТЕР, ГИДРОПЕРИКАРД ЖӘНЕ ЖҮРЕК ТАМПОНАДАСЫ

Перикард (жүрек маңы қалтасы) — сыртқы фиброзды (тығыз, ірі тамырлардың адвентициясына ауысатын талшықты дәнекер тін) және ішкі серозды (мезотелиалды жасушалармен жабылған) қабаттан тұратын, жүректі және ірі тамырлардың сағасын (қолқа, өкпе бағанын, толық және өкпелік көктамырлар) қоршайтын қабат болып табылады. Серозды висцералды жапырақша париеталды жапырақшамен қосылып перикард қуысын түзеді, әдетте онда 50 мл дейін серозды сұйықтық болады, бұл екі қабаттың бір-бірімен жанасуын жеңілдетеді және плазманың ультрафилтраторы болып келеді. Перикард жүректі кеуде қуысына фиксациялаумен қатар, инфекцияның және қатерлі ісіктік жасушалардың жүрекке таралуына қарсы барьерлік шара атқарады. Сонымен қатар перикард жүректің жіті миогенді дилатация дамуын шектеп, камералардың созылуына кедергі жасайды. Перикард ауруларының ішінде біршама жиі кездесетіні оның қабынулық зақымдалуы — перикардит.

Перикардит — фибриннің шөгуімен және перикард қуысына жиналуымен жүретін, перикардтың инфекциялық немесе инфекциялық емес қабыну ауруы.

Этиологиясы

Перикардитті шақыратын факторлар келесі 7.1-кестеде көрсетілген.

7.1-кесте. Перикардиттердің этиологиясы

Вирусты инфекция (Коксаки вирустары, аденовирустар, тұмау вирустары, ЕСНО)
Бактериалды инфекция (стафилококктар, пневмококктар, менингококктар, стрептококктар, хламидиялар, сальмонеллалар, туберкулез микобактериялары)
Санырауқұлақтық инфекция (аспергилла, бластомицеттер, кокцидиоидомицеттер)
Риккетсиялар
Жарақат (перикардотомия, кеуде қуысының жарақаты)
Ионизирлеуші радиация және рентгендік сәулелер (массивті рентгенотерапия); қатерлі ісіктер (біріншілік, метастатикалық)
Ревматизмдік аурулар (ревматоидты артрит, жүйелі қызыл жегі, жіті ревматизмдік қызба)
Қанның жүйелі аурулары (гемобластоздар) және геморрагиялық диатездер
Миокард инфаркты (эпистенокардиялық және постинфаркті синдром)
Аллергиялық жағдайлар (сарысулық ауру, дәрілік аллергия)
Зат алмасудың ауыр бұзылысымен жүретін аурулар (подагра, амилоидоз, созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі, ауыр гипотиреоз)
Паразитарлы инвазия (сирек)
Дәрілік заттар (прокаинамид, кромоглицинді қышқыл, гидралазин, гепарин натрий, тікелей емес антикоагулянттар)

Сөйтіп перикардит диагнозы қойылған қандай да бір аурудың көрінісі болуы мүмкін, мысалы, созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі (СБЖ) немесе жүйелі қызыл жегі (ЖҚН), ауыр инфекциялық үдерістер. Кейде идиопатиялық немесе спецификалық емес перикардиттің себебі вирустар болып табылады. Сирек перикардит негізгі аурудың алғашқы көрінісі ретінде байқалады, кейде сырқатты ұзақ уақыт бақылаудан, динамикалық зерттеулерден кейін ғана анықтауға болады.

Жіктелуі

Перикардиттің келесі түрлерін бөледі.

- Құрғақ.
- Экссудативті, тампонадамен бірге (жүректің жаншылуы) немесе тампонадасыз.
- Констриктивті және жабысқақ.

Аурудың дамуы бойынша құрғақ перикардит экссудативтіге, сосын констриктивтіге өтуі мүмкін.

Ағымы бойынша жіті, жітілеу және созылмалы перикардит деп ажыратады.

- Жіті перикардит (<6 апта): құрғақ (фибринозды), экссудативті жүректің тампонадасымен және тампонадасыз.
- Жітілеу перикардит (6 аптадан 6 айға дейін): жабысқақ (адгезивті), экссудативті (сонымен қоса жаншылған).
- Созылмалы перикардит (>6 ай): тыртықты жабысқақ, тыртықты жаншылған (констриктивті), сауытты жүрек (перикардиттің әктелуі), экссудативті (сонымен қоса жаншылған).

7.1. ҚҰРҒАҚ ПЕРИКАРДИТ

Құрғақ перикардит — фибриннің перикардқа шөгуімен жүретін жүрек қабықшасының қабынуы.

Этиологиясы және патогенезі

Жіті құрғақ перикардит әдетте вирустардың жүрек қапшығына әсер ету салдарынан дамиды (мысалы, *ECHO*, Коксаки вирустары).

Қабынудың нәтижесінен перикардтың париеталды және висцералды жапырақшаларына фибрин шөгеді, бұл жапырақтардың бір-бірімен қалыпты жылжуына кедергі туғызады. Сонынан жабысқан жерлердің (спаек) түзілуі мүмкін және миокардтың беткей бөлігінің, үдеріске қосылуына байланысты жітілеу жабысқақ перикардиттің дамуына әкеледі.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Анамнез және объективті зерттеулер

Жиі құрғақ перикардиттің дамуында алдымен қызба немесе миалгия көрінеді, сосын құрғақ перикардиттің негізгі симптомы — кеуде тұсының ауырсынуы пайда болады. Ол бірнеше күн немесе бірнеше апта аралығында сақталады, айқын көрініс беріп, төске локализацияланады, трапеция тәрізді

бұлшықетке, екі қолға таралады, әдетте тыныс алғанда, жөтелгенде, жұтығанда, дене қалпын өзгерткенде ауырсыну күшейеді. Құрғақ перикардит кезіндегі ауырсыну үшін тән, оның отырған жағдайда азаюы және арқасымен жатқанда күшею болып табылады. Кейде ауырсыну синдромы қолға немесе екі қолға таралуы тұрақты болып, миокард инфарктын симулирлеу мүмкін (бірақ нитроглицериннен антиангиналды әсері жоқ). Туберкулез, ісіктік зақымдалу, уремия, радиациондық сәулелену аясындағы үдерістің біртіндеп дамуы кезінде ауырсыну анықталмайды. Ауырсыну синдромынан басқа, құрғақ перикардит дисфагиямен және еңтігумен жүруі мүмкін.

Қарауда негізгі аурудың сыртқы белгілерін, қызбаны анықтауға мүмкіндік береді. Пальпацияда жүрек тұйықтығы маңында перикардтың үйкеліс шуы анықталады, бірақ бұл аускультацияда біршама ақпаратты. Перикардтың үйкеліс шуы үш компоненттен (жүрекше систоласы — қарынша систоласы — қарынша диастоласы), екі компоненттен (қарынша систоласы — қарынша диастоласы) немесе тек бір компоненттен (қарынша систоласы) құрастырылған болады. Оны төстің сол жақ шеті мен жүрек ұшы аралығында тыңдайды, ал ауқымды зақымдалған кезде — барлық прекардиалды беткейде естіледі. Перикард үйкеліс шуы фонендоскоп көмегімен (стетоскоп емес), оны кеудеге қатты жанастыра отырып, науқасты вертикалды жағдайда тыныс алуын ұстай тұрғызып, тыңдағанда жақсы естіледі. Ауқымды және айқын зақымдалуда перикард шуылын науқастың арқамен жатқан күйінде де жақсы тыңдауға болады. Перикард үйкеліс шуы дауыстың қаттылығы бойынша бірнеше сағат немесе күндер аралығында өзгеруі мүмкін. Перикард үйкеліс шуының болуы перикард қуысында бос сұйықтықтың болмауын жоққа шығармайтынын есте сақтаған жөн (гидроперикард).

Зертханалық және аспаптық зерттеулер

Зертханалық мәліметтер. Арнайы емес үдерістің этиологиясына тәуелді. Лейкоцитоз, лейкоцитарлық формуланың солға ығысуы және ЭТЖ-ның жоғарылауы байқалады. Қосарланған миокард беткей қабатының зақымдалуында КФК, ЛДГ, γ -ГТП, трансаминаза қан сарысуында жоғарылауы болады. Дәнекер тінінің жүйелі ауруларына күдік туғанда ревматизмдік фактор, антидрольдық антидене, комплементтің гемолитикалық белсенділігі анықталады. Туберкулезді перикардитке күдіктенгенде туберкулезге терілік сынама жүргізіледі.

ЭКГ. Құрғақ перикардит кезінде ЭКГ-да миокардтың субэпикардиалды зақымдалуына тән өзгерістер байқалады, яғни екі немесе үш стандарттық және бірнеше кеуделік тіркемелерде *ST* сегментінің изосызықтан жоғарылауы болады. Бірнеше күннен кейін *ST* сегменті қалпына келеді және бұл тіркемелерде теріс *T* тісі анықталады. Құрғақ перикардитте *QRS* комплексі өзінің конфигурациясын өзгертпейді (миокард инфарктынан ерекшелігі). Құрғақ перикардитке тән белгі *PR(Q)* сегментінің депрессиясы болып есептелінеді, бұл науқастардың 80% кездеседі.

ЭхоКГ, кеуде қуысының рентгендік зерттеулері. Құрғақ перикардит кезінде өзгерістер болмайды. Сирек жағдайларда перикардтың қалыңдауы және перикард қуысына аздаған сұйықтың жиналуы анықталады.

Емі

Ауырсыну синдромы айқын вирусты және идиопатиялық перикардитте СЕКҚП тағайындалады. Индометацин 25–100 мг әр 4–6 сағат бойы, ибупрофен 400–800 мг 4 рет/тәул немесе басқа препараттар қолданылады. СЕКҚП тиімділігі болмаған жағдайда преднизолон 60 мг/тәу тағайындалады, сосын дозасын біртіндеп, бірнеше күн аралығында төмендетеді.

Асқынулары және болжамы

Көп жағдайда құрғақ перикардит 2 апта ем жүргізу барысында жазылады. Рецидив алғашқы ай ішінде 10–15% жағдайда байқалады, мұны аутоиммундық үдерістің көрінісі ретінде қарастыруға болады. Перикардта сұйықтықтың пайда болуына байланысты науқас жағдайын бақылап отыру міндетті. Құрғақ перикардит асқынуы жүрек тампонадасы дамыған экссудативті перикардит (15%) және констриктивті перикардит болу мүмкін (10%).

7.2. ЭКССУДАТИВТІ ПЕРИКАРДИТ ЖӘНЕ ЖҮРЕК ТАМПОНАДАСЫ

Гидроперикард — перикард қуысына 50 мл көп сұйықтықтың жиналуы. Ауырсынумен перикард үйкеліс шуымен басталған перикардтың қабынуы жүрек қапшығындағы сұйықтықтың жоғарылауына алып келуі мүмкін.

Перикардиалды сұйықтықтың гемодинамикаға әсері көп жағдайда оның жиналу жылдамдығына және перикард сыртқы жапырақшасының тарылуына байланысты. Перикардиалды қапшыққа сұйықтықтың тез жиналуы гемодинамиканың айқын бұзылысына алып келеді, осы кезеңде сұйықтық мөлшерінің біртіндеп, ұзақ уақыт жиналуында симптомсыз болады. Перикардиалды сұйықтық жүрекке қанның толуын қиындатып, оның ағымын азайтады және үлкен қан айналымда іркілісті дамытады.

Жүрек тампонадасы көп мөлшерлі сұйықтық жиналғанда дамиды, бұл жүрекше мен қарыншаның толуын айқын шектейді, үлкен қан айналым көктымырларындағы іркіліс жүректің лақтыру қызметін төмендетіп, қан айналымның толық тоқтауына дейін алып келеді.

Этиологиясы

Экссудативті перикардиттің жиі себептері: жіті перикардит (сонымен қоса идиопатиялық перикардит), туберкулез, қатерлі ісік, радиационды сәуленін әсері, жарақат, дәнекер тінінің жүйелі аурулары (ЖҚН, ревматизмдік артрит), постперикардотомды синдром, Дресслер синдромы. Кез келген ауру перикардты зақымдағанда, оның қуысына сұйықтық жиналады.

Жіті жүрек тампонадасы жарақатпен, миокард инфаркты кезіндегі жүректің жарылуымен және аневризмадағы қолқаның жыртылуымен негізделген болуы мүмкін.

Жітілеу жүрек тампонадасы вирус және идиопатиялық перикардит, ісіктік зақымданулар және уремия салдарынан жиі болады. Көп науқастарда экссудативті перикардиттің этиологиясы тіпті операциялық шараларда да анықталмайды.

Патогенезі

Қалыптыда перикард жапырағының арасында 20–50 мл сұйықтық болады, бұл бір-бірімен салыстырмалы жылжуын жеңілдетеді. Бұл сұйықтықтың электролиттік және нәруыздық құрамы бойынша қан плазмасына сәйкес келеді. Сұйықтықтың 120 мл/ден көп жиналуы перикард қысымын жоғарлатады, бұл жүрек лақтыруын төмендетіп, артериялық гипотензияны дамытады. Көріністің пайда болуы сұйықтықтың көлеміне, оның жиналу жылдамдығына, перикардтың ерекшелігіне тәуелді. Егер сұйықтық тез жиналса (әсіресе жаракатта, жүректің жарылуында), онда 200 мл сұйықтық кезінде жүрек тампонадасын туындатады. Баяу экссудаттың жиналуында сұйықтықтың көп болуына карамай (1–2 л), клиникалық симптомдарды дамытпауы мүмкін. Сұйықтық жиналған кезіндегі перикард ішілік қысымның 5–15 мм сын.бағ. дейін болуы орташа, ал одан жоғарылауы айқын деп есептеледі. Қарыншаның диастолалық толуының өзгеруі салдарынан, перикардішілік қысымның жоғарылауы жүрек камераларындағы және жүрек артерияларындағы қысымның жоғарылауымен, жүректің соққы көлемінің төмендеуімен және артериялық гипотензиямен жүреді.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Перикардағы сұйықтық жиі рентгенологиялық зерттеулерде (флюорография) немесе ЭхоКГ кезінде анықталады. Сұйықтықтың болуы науқас өкпесінде және кеуде қуысында ісіктің, уремияның, түсініксіз кардиомегалияның болуын, көктамырлық қысымның жоғарылауын болжамдайды.

Анамнез және объективті қараулар

Перикард қуысына сұйықтықтың біртіндеп жиналуында шағымдары болмайды. Объективті зерттеу әдетте аз ақпаратты, бірақ көп мөлшерде сұйықтық жиналғанда жүректің салыстырмалы тұйықтығының барлық шекарасының кеңеюі, жүрек түрткісінің төмендеуі және жоғалуы болады. Сонымен қатар Куссмауль симптомына тән — тыныс шығарғанда, мойын көктамырларының ісінуі жоғарылайды.

Жіті жүрек тампонадасында шағымдар болмауы мүмкін немесе спецификалық емес белгілер, яғни кеуде қуысында ауырлық сезімі, ентігу, кейде дисфагия, қорқыныш анықталады. Сосын козу пайда болып, санасы бұлыңғырланады. Қарағанда мойын көктамырсының ісінуі, тахикардия, ентігу, жүрек үнінің тұйықталуы байқалады. Перкуторлы жүректің шекарасы кеңейген. Жіті перикардоцентте науқас есінен танып, өлімге алып келеді.

Жітілеу жүректің тампонадасы кезінде науқастардың шағымы негізгі аурумен және жүректің қысылуына байланысты болуы мүмкін: перикардиттің кабынулық ауруларында әдетте қызба, миалгия, артралгия байқалса, ал ісіктік зақымдануларында осы аурумен байланысты шағымдар болады.

- Кеуде қуысында ауырсыну болмайды.
- Қарағанда беті және мойны ісінген.
- Жүректің қысылуына байланысты симптомдарға келесілер жатады: ентігудің күшеюі, кеуде қуысын қысқан сияқты сезіну, кейде дисфагия, қор-

қыныш. Біршама сұйықтық жиналғанда өнештің, кенірдектің, өкпенің, көмейдің қайтатын жүйкесінің қысылуына байланысты симптомдарды көруге болады (дисфагия, жөтел, еңтігу, дауыстың қарлығыуы).

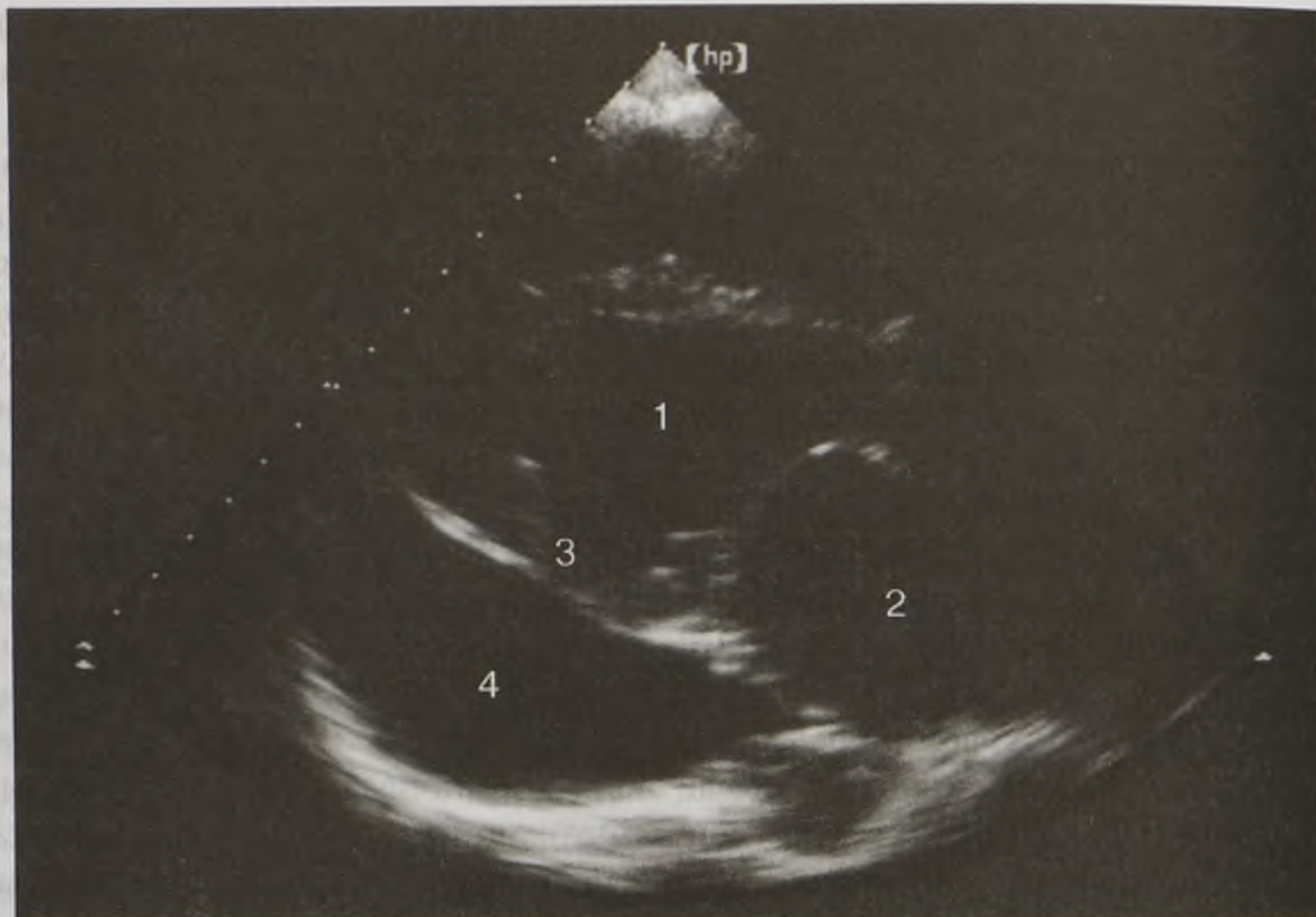
- Тексерген кезде көктамырлық қысымның жоғарылауы, артериялық гипотензия, тахикардия анықталады. Парадоксалды пульс тән: тыныш тынысты алған кезде, пульс амплитудасының біршама төмендеуі немесе 10 мм сын.бағ. көп терең тыныс алғанда систолалық қысымның төмендеуі, мұны келесі түрде түсіндіреді: тыныс алғанда көктамырлық қайтудың оң қарыншаға жоғарылауы болады, бұл өкпе тамырлық будасына қанның жиналуымен жүреді; көп мөлшерлі перикардиалды сұйықтық кезінде тыныс алғанда жүректің оң жақ жартысындағы қан мөлшері жоғарылайды, оның перикардиалды қапшық денгейінде кеңеюі мүмкін емес, бұл сол жақ қарыншаның сығылуына алып келеді, жиі сол жақ қарынша көлемінің азаюымен жүреді. Өтпеген бір уақытта қанның жиналуынан, қанның жүректің сол жақ жартысына ағуы төмендейді және бұл сол жақ қарыншаның көлемін одан әрі қарай төмендеуіне және одан қан шығарылуының азаюына алып келеді. Жүрек тампонадасының классикалық көрінісі Бека триадасы деп есептеледі: мойын көктамырларының ісінуі, артериялық гипотензия және жүрек үндерінің тұйықталуы («аз тыныш жүрек»). Жүрек тұйықтығының шекаралары кеңейген.
- Үлкен қан айналымда іркіліс белгілері тез өрши бастайды: асцит туындайды, бауыр үлкейіп, ауырсыну пайда болады.

Зертханалық және аспаптық зерттеулер

ЭКГ. Перикард қуысына анағұрлым сұйықтық жиналғанда ЭКГ-дағы классикалық өзгерістер *QRS* комплекс вольтажының төмендеуі түрінде байқалады. Сонымен қатар ЭКГ-да *ST* сегментінің жоғарылауы мүмкін, бұл толық электрикалық альтерация белгісі: *QRS* комплекс амплитудасының, *P* және *T* тістерінің тербелісі (көп мөлшерлі сұйықтық кезінде кеуде қуысындағы жүрек орнының өзгеруі нәтижесінде).

ЭхоКГ. ЭхоКГ — перикардиалды сұйықтық диагностикасындағы біршама арнайы және сезімтал әдісі болып табылады (7.1-сурет).

- Екі өлшемдік режимде перикард қуысындағы сұйықтықты анықтайды. Сұйықтық аз мөлшерлі жиналуында, сол жақ қарыншаның артық қабырғасында қалыңдығы 1 см көп бос кеңістік пайда болады және ол алдыңғы қабырға аймағында көрінеді, әсіресе систолалық уақытта. Перикард қуысында көп мөлшерлі сұйықтықтың жиналуы жүрек циклінің екі фазасының барлық проекциясының жүрек айналасында бос кеңістіктердің болуымен сипатталады.
- ЭхоКГ кезінде тампонаданың екі негізгі белгілері анықталады: оң жүрекшенің қысылуы және оң қарыншаның диастолалық коллапсы. Бұл белгілер тампонада гемодинамикалық мәні болғанда пайда болады. Тампонадаға тән белгі перикардиалды сұйықтықпен бірге «тербелмелі» жүрек болып есептеледі. Сонымен бірге тыныс алғанда басылуынсыз жүретін төменгі қуыс көктамырдың кеңеюі болады.



7.1-сурет. Перикард сұйықтығы кезіндегі ЭхоКГ (екі өлшемді режим, жүректің ұзын осі бойынша ағымы): 1 — сол жақ қарынша; 2 — сол жүрекше; 3 — сол қарыншаның артқы қабырғасы, 4 — сол қарыншаның артқы қабырғасындағы перикард қуысында сұйықтық

Кеуде қуысының рентгенологиялық зерттеулері. Перикард қуысына көп емес және орташа көлемді сұйықтық жиналғанда жүрек контуры өзгермейді. Перикард қуысына көп мөлшерлі сұйықтық жиналғанда кардиомегалия туындайды. Жүректің сол жақ шеті тегістелген болуы мүмкін. Кейде жүрек үшбұрышты пішінді болып, оның пульсациясы азаяды.

Перикард сұйықтығын зерттеу. Гидроперикардтың себебін анықтау үшін, оның қуысына пункция жасалынады және алынған сұйықтықты сараптайды (аурудың ісіктік сипаты, бактерия, саңырауқұлақ). Сұйықтықтың цитологиялық құрамы зерттеледі, бактериологиялық зерттеу жүргізіледі, нәруыздық құрамын және ЛДГ белсенділігін анықтайды. Центрифугадан кейін атипті жасушаларға сараптау жүргізу орындалады. Ревматизмдік аурумен ажыратпалы диагностика жүргізу үшін алынған сұйықтықты антидролық АД және LE-жасушаларын анықтау мақсатында зерттейді. Геморрагиялық экссудаттың болуы, қарынша қабырғасына кездейсоқ инемен шаншып алу салдарынан болуы мүмкін (қарыншадан алынған қан ұйыйды, ал экссудатта жоқ).

Емі

Жіті экссудативті перикардит ауруханада емделеді, оның этиологиясын есепке ала отырып, құрғақ перикардиттегідей СЕҚҚП орташа терапевтикалық дозада қолданылады. ГК тағайындау мүмкін, мысалы преднизолон

60 мг/тәул дозада 5–7 күн аралығында, сосын біртіндеп төмендетеді. Преднизолонды қолдану сұйықтықтың тез сіңірілуін қамтамасыз етеді. Егер 2 апта ішінде ГК әсері болмаса және көп сұйықтық сақталса, онда перикард қалта қуысына ГК еңгізе отырып, пункциялауға көрсеткіш болып табылады. Науқасты жүргізу тәсілі перикард қуысындағы сұйықтықтың көлеміне тәуелді. Сұйықтық мөлшері аз болғанда терапияны қажет етпейді.

Гипотония кезінде гемодинамиканы жақсарту үшін сұйықтықтар енгізеді — плазма, коллоидты немесе тұзды ертітінділер 400–500 мл көлемінде көктамыр ішіне жіберіледі. Бұл шаралардың тиімділігі систолалық қысымның және систолалық шығарудың жоғарылауы бойынша қадағаланылады.

Жүрек тампонадасының кез келген түрінде науқастың өмірі үшін өз уақытында перикардқа пункция жасалу міндетті. Көп жағдайда бұл ем-шара науқастың жағдайының біршама жақсаруына алып келеді.

Болжамы және ағымы

Болжамы мен ағымы аурудың этиологиясына тәуелді. Вирусты және туберкулезді перикардит жиі жүрек тампонадасымен асқынады немесе констриктивті перикардиттің дамуымен аяқталады. Уремиямен, ісікпен, микседемамен, дәнекер тінінің жүйелі ауруларына байланысты сұйықтықта әдетте арнайы емді қажет етеді, сирек жағдайда перикардэктомия жасалынады.

7.3. КОНСТРИКТИВТІ ПЕРИКАРДИТ

Констриктивті перикардит (латынша *contrictio* — «қысылу», «жаншу») жүрек камераларының қысылуына және олардың диастолалық толуының шектелуіне алып келетін, перикард жапырақтарының тұтастануы (жағдайдың 50% олардың кальцификациялануы) және қалыңдауы болып табылады.

Этиологиясы

Констриктивті перикардит перикардтың кез келген зақымдалуында болуы мүмкін. Көп жағдайда ол идиопатиялық немесе постжарақаттық перикардиттен кейін дамиды. Констриктивті перикардитті туындататын сирек себептеріне ісіктер, радиациялық сәулелер, туберкулез, жүрекке операция жасау жатады (7.2-кесте).

7.2-Кесте. Констриктивті перикардиттің себептері

Туберкулез
Іріңді инфекция
Жарақат (бұған жүрекке ота жасау да жатады)
Ісіктер
Гистоплазмоз
Жіті перикардит
Ревматоидты артрит
Жүйелі қызыл жегі
Уремия

Патогенезі

Перикардтағы қабынулық немесе басқа да үдерістерден кейін оның қуысында облитерация туындайды. Нәтижесінде жүректің барлық жағы ригидті қалыңдаған перикардпен қысылған күйде қалып қояды, бұл қарыншалардың диастолалық толуын бұзады. Осы өзгерістер нәтижесінде екі қарыншадағы соңғы диастолалық қысым, жүрекшелердегі орташа қысым, үлкен қан айналым көктамырларындағы және өкпе көктамырларындағы қысым жоғарылайды, жүректің соғу көлемі төмендейді. Сонымен бірге қарыншалардың миокарды өз қызметін сақтап қалған болуы мүмкін. Жүректің перикардпен одан әрі қарай қысылуы біртіндеп, үлкен қан айналым көктамырлардағы қысымның жоғарылауына алып келеді және бауырдың үлкеюімен жүретін іркіліс, асцит және аяқтардың ісінуі дамиды. Асцит аяқтардың ісінуінен бұрын немесе бірге көрінуі мүмкін. Бұл перикардиалды тұтасу немесе перикардиалды сұйықтық әсерінен бауыр көктамыр сағасының тарылуымен байланысты.

Клиникалық көрінісі және объективті зерттеулер

Шағымы, анамнезі және объективті зерттеулері

Констриктивті перикардитте құрғақ перикардитке тән, тек сирек шағымдардың болуын болжамдайды. Науқастарды жиі физикалық жүктеме кезіндегі ентігу, шаршағыштықтың жоғарылауы, арықтау, тәбеттің төмендеуі мазалай бастайды. Содан кейін оң қарыншалық жүрек жеткіліксіздік белгілеріне тән; оң жақ қабырға астында ауырсыну және ауырлық сезімі, шеткері ісінулер, асцит пайда болады.

Арудың айқын клиникалық көрінісінде науқастың өзіне тән сыртқы көрінісі байқалады: науқас арықтап, іші үлкейген болады. Мәжбүрлі қалып сирек байқалады (ортопноэ). Мойын көктамырлары кеңейген және олар тыныс алғанда басылмайды. Куссмауль симптомына көктамырлық қысымның жоғарылауы салдарынан тыныс алғанда мойын көктамырларының ісінуі тән. Асцит байқалады, бұл аяқтардағы ісіктің пайда болуына, іштің беткей көктамырларының кеңеюіне түрткі болады. Артериялық гипотензия анықталады.

Науқастардың үштен бірінде парадоксалды пульс анықталады, бұл систолалық АҚ 10 мм сын.бағ. төмендеуі нәтижесінен тыныс алғанда толысудың азаюымен сипатталады. Жүрек түрткісінің аймағы систола кезінде тартылады және диастола кезінде ілгері шығады. Үлкейген бауыр мен көкбауыр пальпацияланады.

Жүрек үндері өзгермеген болуы мүмкін, ал перикард қуысының біршама облитерациялануында тұйықталады. Науқастың әрбір үшіншісінде диастолада қарыншаның толуы кенет тоқтауы нәтижесінде, диастола кезінде перикардиалды түрткі естіледі.

Констриктивті перикардиттің диагностикасы келесі білгілерге негізделген:

- гепатомегалия;
- асцит;
- жүрек және өкпе ауруларының айқын белгілері жоқ бола отырып, көктамырлық қысымның жоғарылауы (әдетте >250 мм сын.бағ.);
- жоғары көктамырлық қысымның сақталуы кезінде перикардиалды сұйықтықтың сіңірілуі;

- перикардтың кальцификациясы;
- асциттің және қалыпты жүрек өлшемімен жүретін жоғары көктамырлық қысымның бірлесуі.

Констриктивті перикардиттің ажыратпалы диагностикасы бауыр циррозымен, рестрикциялық КМП, миокардтың инфилтративті зақымдалуымен, үшжармалы қакпактың стенозымен жүргізеді.

Зертханалық және аспаптық зерттеулер

Зертханалық мәліметтер. Бауырдың айқын қызметінің бұзылуында гипоальбуминемия, гипербилирубинемия және басқа да бүйрек жеткіліксіздігіне тән белгілер анықталады. Жалпы қан талдауындағы өзгерістер негізгі ауруға тәуелді.

ЭКГ. Синусты ырғақта екі өркешті Р анықталады. Төмен амплитудалы QRS комплексі тән. Констриктивті перикардиттің 30–50% жағдайында жүрекшелердің жыбыры пайда болады. Сонымен қатар Т тісшесінің жайылуы немесе бірнеше тіркемелерде инверсиясы тәрізді өзгерістерімен сипатталады. Миокардқа дәнекер тіннің өсуі кезінде ЭКГ-да қарынша ішілік (Гисс шоғырының оң аяқшасының блокадасы) және жүрекше-қарыншалық (АВ-блокадасы түрінде) өткізгіштігінің бұзылыстары тіркелуі мүмкін.

ЭхоКГ. Перикардтың қалындағанын (перикардтың висцералды және париеталды жапырақтарына сәйкес келетін, екі дербес сигнал), олардың тұтасқанын, сол қарыншаның артқы қабырғасының қозғалысы шектелгенін, сонымен қатар кальцинозды анықтаймыз. Сол және оң қарыншалардың миокард қызметі қалыптыға жақын болады.

Кеуде қуысының рентгенологиялық зерттеулері. Жүрек өлшемі қалыпты немесе тіпті кішірейген болуы мүмкін. Перикардтың қалындауына қоса оның қуысына сұйықтықтың жиналу нәтижесінде жүректің үлкеюі дамиды. Науқастардың үштен бірінде сол жүрекше үлкейген, әсіресе жыбыр аритмиясы туындағанда болады. Бүйір проекциялы рентгенограммада перикардтың кальцификациясы анықталуы мүмкін, бұл аурудың ұзақ уақыт ағымы кезінде науқастардың 50% дамиды.

Компьютерлік томография (КТ), кеуде қуысының магнитті-резонансты томографиясы (МРТ). Констриктивті перикардитте перикардтың қалындағанын және кальцинирленгенін анықтайды.

Емі

Әдетте перикардэктомия жүргізіледі. Оған көрсеткіш мойындырық көктамырындағы қысымның 70–80 мм сын.бағ. дейін жоғарылауы болып есептелінеді. Белсенді туберкулезге күдіктенгенде алдын ала туберкулезге қарсы заттармен терапия жүргізіледі. Операцияда диафрагмалды жүйке арасындағы перикард толығымен алынып, жүректің көктамырын қоршап жатқан фиброзды тіннен босатады. Жиі қолайсыз зардаптардың болуы, қосарланған ауыр миокардтың зақымдалуы нәтижесінде жүректің лақтыруының төмендеуіне байланысты. Басқа жағдайларда мұндай операция нәтижесі жақсы: науқастардың 90% біршама жақсаруы байқалған.

Миокардтың үдеріске қосылуымен, жүрек жеткілісіздігінің айқын іркілісімен, кахексия және бауыр қызметінің бұзылысымен жүретін, ұзаққа созылған констриктивті перикардитте жүрек гликозидтерімен және диуретиктермен консервативті ем жүргізеді, артериялық гипотензия болмағанда каптоприлді қолдануға көрсеткіш болып табылады. Мұндай жағдайдағы операциялық өлім 30–40% жетеді («Жүрек жеткіліксіздігі» тарауын кара). Констриктивті перикардиті бар науқастардағы жүрек жеткіліксіздігін гликозидтермен емдеу, жағдайдың нашарлауына алып келеді, өйткені ырғақтың бұзылысы жүрек лактыруының азаюымен жүреді.

Болжамы

Болжамы аурудың этиологиясына байланысты. Көп жағдайда перикардэктомиядан кейін айқын жақсару болады.

8-Тарау

ЖҮРЕКТІҢ ЖҮРЕ ПАЙДА БОЛҒАН АҚАУЛАРЫ

Жүректің жүре пайда болған ақаулары (ЖЖПА) — бұл өз уақытында және адекватты емес ем жүргізген кезінде науқастарды өлімге және мүгедектікке алып келуге қабілетті, әлеуметік маңызы бар, кең таралған аурулар тобы. ДДҰ мәліметтері бойынша қазіргі уақытта жүректің қақпақтық ақауларымен аурушандығы 1000 халыққа 5–10 адамды құрайды, барлық кардиологиялық аурулардың 20–25% сәйкес келеді. Жүре пайда болған жүректің қақпақтық ақауларының қазіргі заманғы эпидемиологиясының негізгі ерекшеліктерінің бірі осы категориядағы науқастардың картаюы, яғни коморбидтіліктің жоғары деңгейімен негізделуі. Соңғы 50 жылда жүре пайда болған қақпақтық ақауларды дамытатын себептердің құрылымы өзгерген, бірақ біріншісі сақталып қалынған:

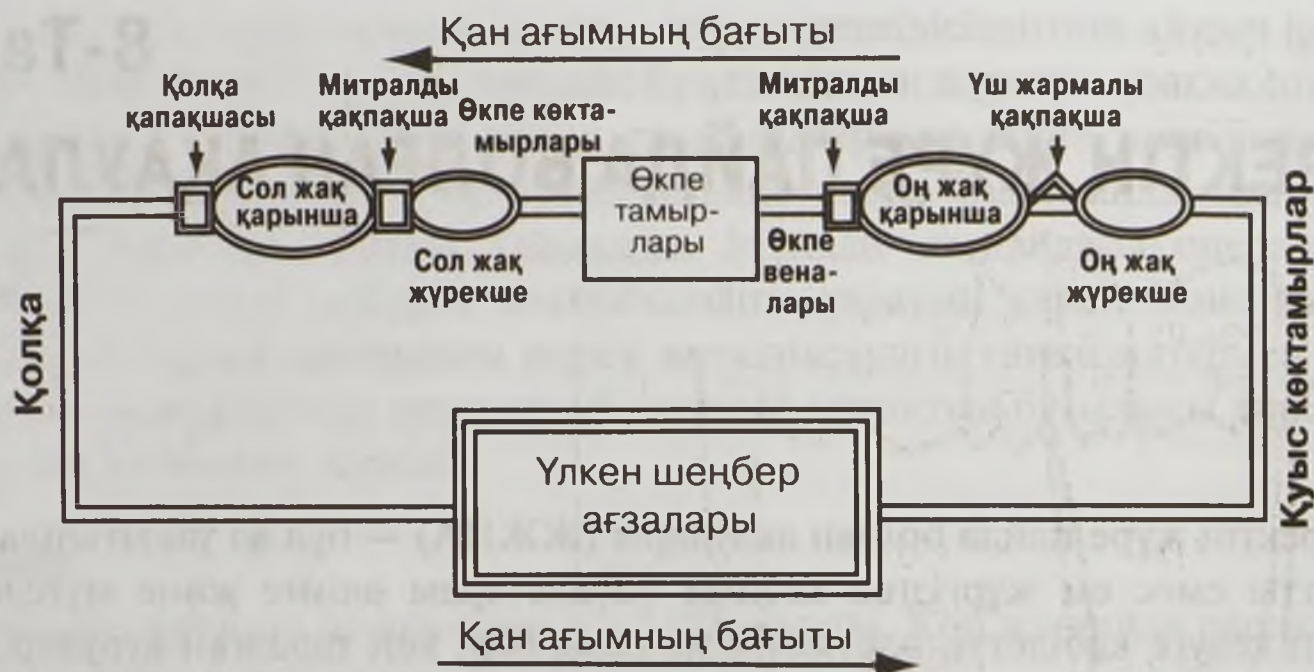
- ревматизмдік қызба;
- инволюциялық аурулардың тобы;
- инфекциялық эндокардит.

Қазіргі уақытта жүре пайда болған жүректің қақпақшалық ақауының диагностикасында доминирлеуші әдіс эхокардиография болып есептеледі. Осы сәтте қабілетті дәрігер анамнездік және аускультациялық зерттеулердің көмегімен диагнозды қойып, клиникалық көрінісін есепке ала отырып, қақпақша аппаратының зақымдалуын ерте анықтауға болады, бұл өз уақытында науқасты емдеуге мүмкіндік береді.

8.1. ҚАЛЫПТЫ ЖҮРЕК ҚАҚПАҚШАСЫНЫҢ ҚЫЗМЕТІ

Жүректі төрт камералы насос ретінде қарастыруға болады (8.1-сурет). Сонымен бірге жүректің сол және оң қарыншаларына сәйкес жеңуге мәжбүрлі, шеткері және өкпелік тамырларда қарсыласу болады. Жүрек қарыншалары осы қарсыласуды жеңе отырып, өзінің қуыс ішінде нақты қысымды түзеді. Жүрек қақпақшаларының міндеті — қалыпты гемодинамиканы ұстап тұру, яғни қанның қалыпты бағыттағы ағымға қарама қарсы жаққа өтуін болдырмайды.

Жүректің қақпақшалық аппараты екі жүрекше-қарыншалық қақпақшадан (оң және сол немесе митралды және үш жармалы) және қолқа мен өкпе бағанының қақпақшаларынан тұрады. Митралды және үш жармалы қақпақша фиброздың сақинаға бекітілген, бұл жүрекше-қарынша тесіктеріне сәйкес шектеледі. Бұл фиброзды сақина басқа да жүректің фиброздық түзілістермен бірге жүрекше-қарыншалық қосылыстар құрамына кіреді. Соңғысы келесілерді қамтиды:



8.1-сурет. Жүрек схемасы төрт камералы насос сияқты

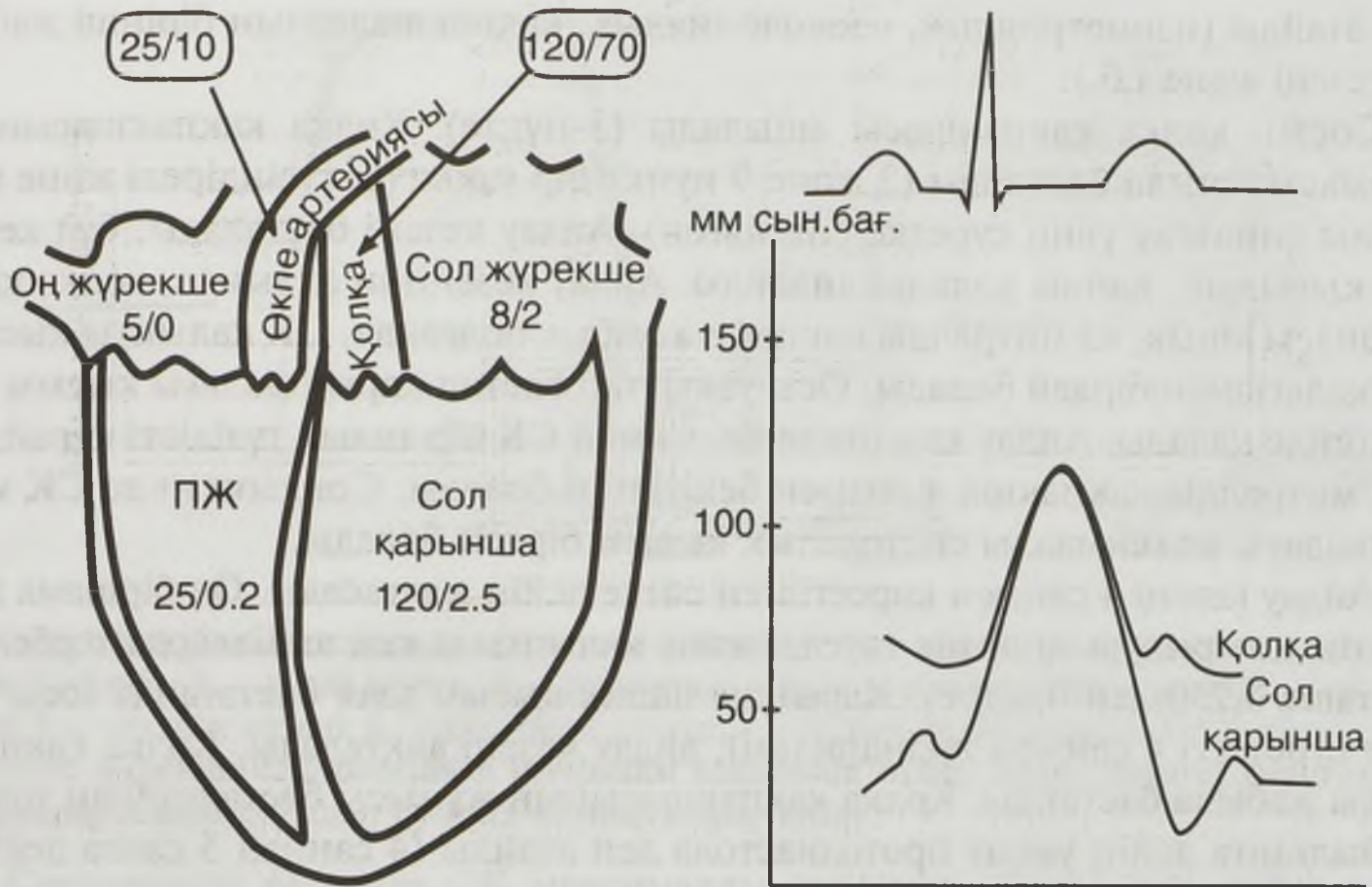
- митралды және үш жармалы қақпақшаның фиброзды сақинасын;
- оң және сол фиброзды үшбұрыш, миокардпен бірге жүрекше-қарыншалық қалқаны құрастырады;
- дәнекер тінінен тұратын тығыз сақина, қолқа тесігі мен өкпе бағанын шектейді;
- фиброзды буда, осы аймақты мықты ұстап тұрады.

Атриовентрикулярлық қақпақшаның және қолқа қақпақшасының фиброзды сақинасы және олардың қосылыстары жүректің фиброзды каркасын немесе қаңқасын құрайды. Өкпе бағанының қақпақшасы алға қарай енген және жүректің оң қарыншасының шығыс бөліміндегі фиброзды каркастан бөлектенген және оның түзілуіне қатыспайды. Митралды, қолқалық және үш жармалы қақпақшалардың фиброзды сақиналарын бірлестіретін аймақ төрт бұрышты пішінге жақын және бұл орталық фиброзды дене деп аталады.

Қалыпты жүрек сол қарыншадағы үлкен қан айналымның қарсыласуын жеңу үшін систолада максималды қысым — 100–200 мм сын.бағ., ал диастодалы ол 2–5 мм сын.бағ. дейін төмендейді (8.2-сурет). Қазіргі уақытта қарыншалардың диастоласы — қарапайым пассивті босансу емес, бұл энергетикалық шығынды қажет ететін белсенді үдеріс.

Кіші қан айналымдағы тамырлардың қарсыласуы үлкен айналымнан біршама аз, сондықтан оң қарыншаның қарсыласуын жеңу үшін 20–30 мм сын.бағ. қысымның туындауы жеткілікті. Көктамырлармен қан түсетін (жоғарғы және төменгі қуыс көктамырларымен оң жақ жүрекшеге, өкпемен сол жүрекшеге қан құйылады) жүрекшеде алғашында қысым нөлге жақын болады, сосын ол жоғарылайды. Жүрекше-қарыншалық қақпақша жармасының ашылуы үшін жүрекшедегі қысым қарыншадағымен теңесу немесе одан асып түсу керек.

8.3-суретте жүректің СК ішіндегі қысымның динамикасы және жүрек қақпақшаларының кезектелген жұмысы көрсетілген. Осы уақытта суреттегі 1 санының мәнінде жүректің СК-ғы қысым диастола соңындағымен тең. Осы сәтте қысық қысымның алдында сол жүрекшенің жиырылу салдарынан туын-



8.2-сурет. Жүрек қуысындағы қысым (сызба). Сипаттамасы мәтінде



8.3-сурет. Жүректің сол жақ қарыншасындағы қысымның динамикасы және митралды және қолқалық қақпақшалардың жұмысы. Сипаттамасы мәтінде жазылған

даған аз толқындар байқалады. Сосын қарыншадағы қысым тез жоғарлайды, бірақ ол қолқадан қарағанда төмен және қолқа қақпақшасы осы сәтке дейін, әлі жабық болады, суреттің 2 санында сипатталған. Уақыт кезеңінде, қарыншадағы қысым тез жоғарылайды, ал митралды және қолқалық қақпақшалар әлі жабық (суреттегі 1 нүктеден 2 нүктеге дейінгі уақыт), яғни мұнда қарыншаның көлемі өзгермеген болады, мұны изоволлюметриялық жиырылу фазасы

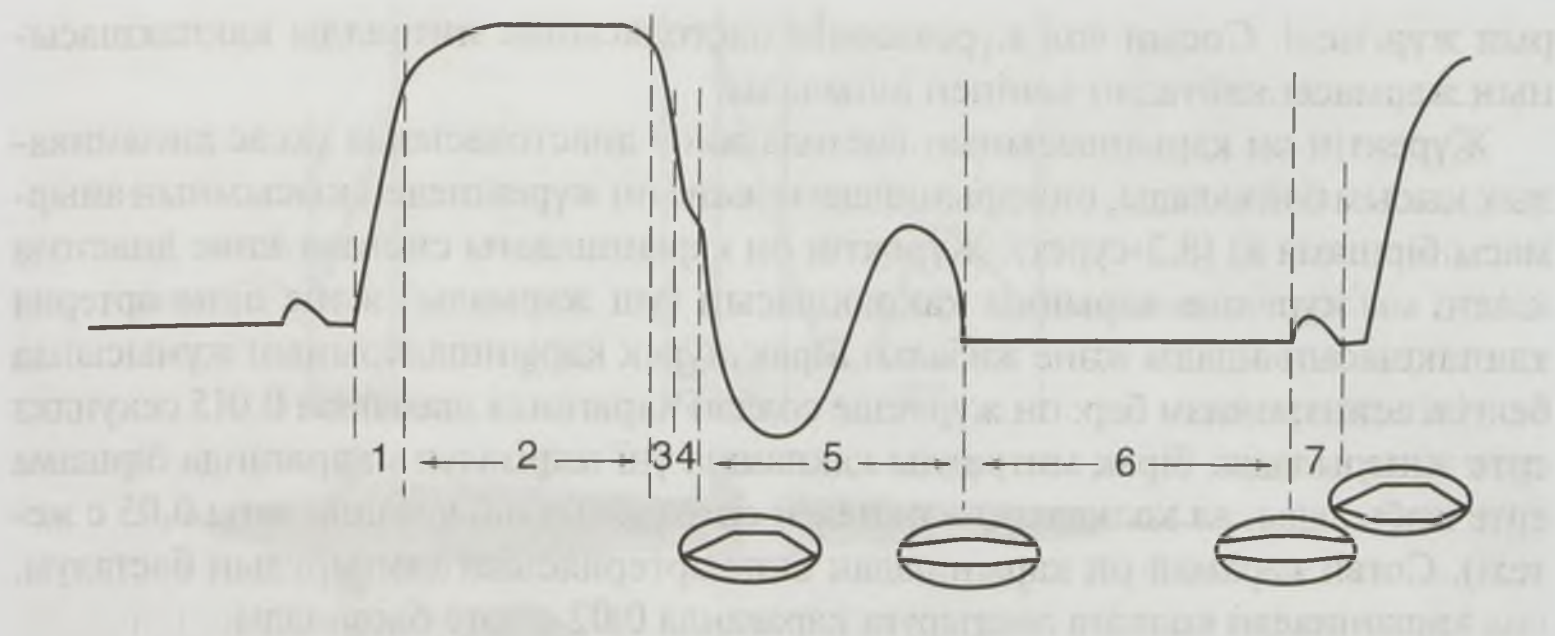
деп атайды (изометриялық, изоволемиялық, қақпақшалардың бірінші жабылу кезеңі және т.б.).

Сосын қолқа қақпақшасы ашылады (3-нүкте). Қолқа қақпақшасының жармасы ашыла бастайды (2 және 9 пункт бір уақытты түсіндіреді және қолайлы сипаттау үшін суретке енгізілген). Айдау кезеңі басталады, бұл кезде СҚ қысылып, қанды қолқаға айдайды. Айдау кезеңінің алдында, қолқа қақпақшасы ашық, ал митралды қақпақша жабық болғанда, СҚ қалыпты қысым қолқадағымен бірдей болады. Осы уақыттан бастап қарыншадағы қысым бір деңгейде қалады. Айдау кезеңінде қолқа мен СҚ бір толық түзілісті құрайды, бұл митралды қақпақша жағымен бекітілген болады. Сондықтан да СҚ мен қолқадағы максималды систолалық қысым бірдей болады.

Айдау кезеңі 4 санмен көрсетілген сәтке дейін жалғасады. Ол біршама жүректің жиырылуы жиілігіне тәуелді және қалыптыда кең шамаларда тербеледі (орташа 0,250-ден 0,320 с). Қарынша ішілік қысым азая бастағанда (осы уақыт суреттегі 4 санмен түсіндіріледі), айдау кезеңі аяқталады. Қолқа қақпақшасы жабыла бастайды. Қолқа қақпақшасының жұмысы басталғаннан толық жабылғанға дейін уақыт протодиастола деп атайды (4 саннан 5 санға дейін). Протодиастола ұзақтығы 0,03 с.

Жүректің СҚ қысым төмендей бастайды. Осы төмендеу уақытында (осы сәт 5 және 6 санмен берілген) қолқа қақпақшасы жабық болады, ал митралды — әлі жабық, осы уақытта СҚ пішіні және көлемі өзгермеген күйде қалады. Сондықтан бұл уақыт кезеңі изоволюметриялық (изометриялық, изоволюмиялық) босаңсу (қақпақшалардың екінші жабылу кезеңі) фазасы деп аталады. Оның қалыпты ұзақтығы 0,04–0,08 с құрайды және бұл біршама жүректің жиырылу жиілігіне, СҚ соңғы диастолалық қысымға және жүрекшедегі қысымға тәуелді. Сосын митралды қақпақша ашылады — 7 сәт. 6–7 сәт бір уақытта болатыны түсінікті, себебі қарыншадағы қысым төмендеп, теңеседі, сосын сол жүрекшедегіден бірнеше төмен түседі. Митралды қақпақшаның ашылуы басталған кезеңнен СҚ тез тола бастайды, мұндағы қысым төмендейді.

Протодиастола диастоланың бірінші фазасы болып есептелінеді. Бірнеше авторлар протодиастоланы систола құрамына енгізеді. Протодиастола аяқталғаннан соң, диастоладағы барлық кезектелген үдерістер қолқа қақпақшасының жабылуы кезінде болады. Тез толудың барлық кезеңінде митралды қақпақшаның жармасы кең ашылған түрде болады. Тез толу кезеңінің соңында сол жүрекшеде және СҚ қысым біртіндеп теңесіп, митралды қақпақшаның жармасы жақындайды, кейде толық жабылғанға дейін жүреді (8.4-сурет). Митралды қақпақша жармасының «диастолалық қорғаны» диастазистің барлық кезеңінде жалғасады, сосын жүрекше систоласында олардың қайта толық ашылуы болады. Систола басында СҚ қысымының жоғарылауы сол жүрекше-қарыншалық қақпақша жармасының жабылуын шақырады және ол механикалық систоланың барлық кезеңінде жабық болады.



8.4-сурет. Сызба. Систола және диастола фазалары: 1 — изоволюметриялық жиырылуы кезеңі (фаза); 2 — айдау кезеңі; 3 — протодиастола; 4 — изоволюметриялық босансу кезеңі; 5 — тез толу кезеңі; 6 — диастазис кезеңі; 7 — жүрекше систоласы. Тез толу кезеңінде және жүрекше систоласында митралды қақпақша толық ашық болады, диастазисте жармалар жабық болады. Түсінігі мәтінде көрсетілген

Систоланың басында СК максималды кеңейген, бекітілген жарма және митралды қақпақша сақинасы жүректің негізгі проекциясына салыстырмалы проксималды және біршама артта орналасқан. Осы кезеңде жарма горизонталды орналасқан шұңғымаға ұқсас болып келеді. Осы шұңғыманың негізі митралды қақпақшаның сақинасы, бүйір қабырғасы — олардың аумағының үштен екісін құрайтын жарманың базалды бөлімдері, ал жарманың дисталді үштен бірі және хорда шұңғыманың жоғарғы бөлігін құрайды. Систолалық жиырылу үдерісінде жабық митралды қақпақша және оның сақинасы жүрек ұшына қарай жылжиды, систола соңында қақпақша оның біршама алдыңғы және апикальды позициясында орналасқан болады. Сол жүрекшенің толу мезгілінде онымен тығыз байланысқан қолқа түбірінің артық қабырғасын көтереді және митралды қақпақша сақинасының диаметрін жоғарлатады. Бұл митралды қақпақша жармасының сақинаға жанасқан нүктесін бір бірінен алшақтауына алып келеді және сақина СК ұзын өсіне салыстырмалы вертикалды қалыпқа ауысады. Изоволюметриялық босансу кезеңінде жарма СК қуысына қарай бағытталады. Диастолалық қан ағымның басында жарма соңы тез тарала бастайды және бұл қозғалыс қарыншаның эндокардиалды беткейіне жеткенге дейін жалғаса береді. Осы мезгілде жарманың соңғы нүктелері арасындағы қашықтық митралды қақпақша сақинасының диаметрінен асады. Соңғысы сөйтіп, СК диастолалық ағымды шектейтін анатомиялық фактор болып табылады. Соңғы нүкте диастолалық ашылуға әрең жетіп, жарма соңы жылдам өз өзіне жаңа қозғалыстарды бастайды (диастолалық жабылу). Бұл митралды қақпақша алдыңғы жармасының қозғалысы төменге бағытталған қозғалыспен иницирленеді, яғни қолқа түбірінің артық қабырғасына қарай, бұл сол жүрекше көлемінің азаюы салдарынан болып табылады. Диастазис кезеңінде жармалар толығымен жанаспаған, нейтралды, «жүзетін» позицияда болады. Брадикардия кезінде жармалар әдеттегіден қарағанда біршама ұзақ уақытқа флотирленеді, диастолаға қосымшатөмен амплитуданы туғыза оты-

рып жүргізеді. Сосын сол жүрекшенің систоласында митралды қақпақшасының жармасы қайтадан кеңінен ашылады.

Жүректің оң қарыншасының систола және диастоласында ұқсас динамикалық қысым байқалады, оң қарыншадағы және оң жүрекшедегі қысымның айырмасы біршама аз (8.2-сурет). Жүректің оң қарыншадағы систола және диастола кезеңі оң жүрекше-қарынша қақпақшасын (үш жармалы) және өкпе артерия қақпақшасын ашады және жабады. Бірақ жүрек қарыншаларының жұмысында белгілі асинхронизм бар: оң жүрекше солдан қарағанда шамамен 0,015 секундқа ерте жиырылады, бірақ митралды қақпақша үш жармалыға қарағанда біршама ерте жабылады, ал қолқалық — өкпеден ерте (уақыт айырмашылығы 0,05 с жетеді). Соған қарамай оң қарыншадан өкпе артериясына лақтырудың басталуы, сол қарыншадан қолқаға лақтыруға қарағанда 0,02 с ерте басталады.

Жүректің қақпақшалық аппаратының патологиясы кезінде байқалатын үдерістерді одан әрі қарай мазмұндау үшін систола және диастоланың фазалық талдауы, қақпақшалардың жұмысына сай әр түрлі таңдалған.

Жүректің аускультациясы. Жүректің қақпақшалық зақымдалуының диагностикасында кеңінен қолданылатын әдіс болып қалады. Шудың пайда болуы 3 фактордың әсерінің салдарынан дамиды:

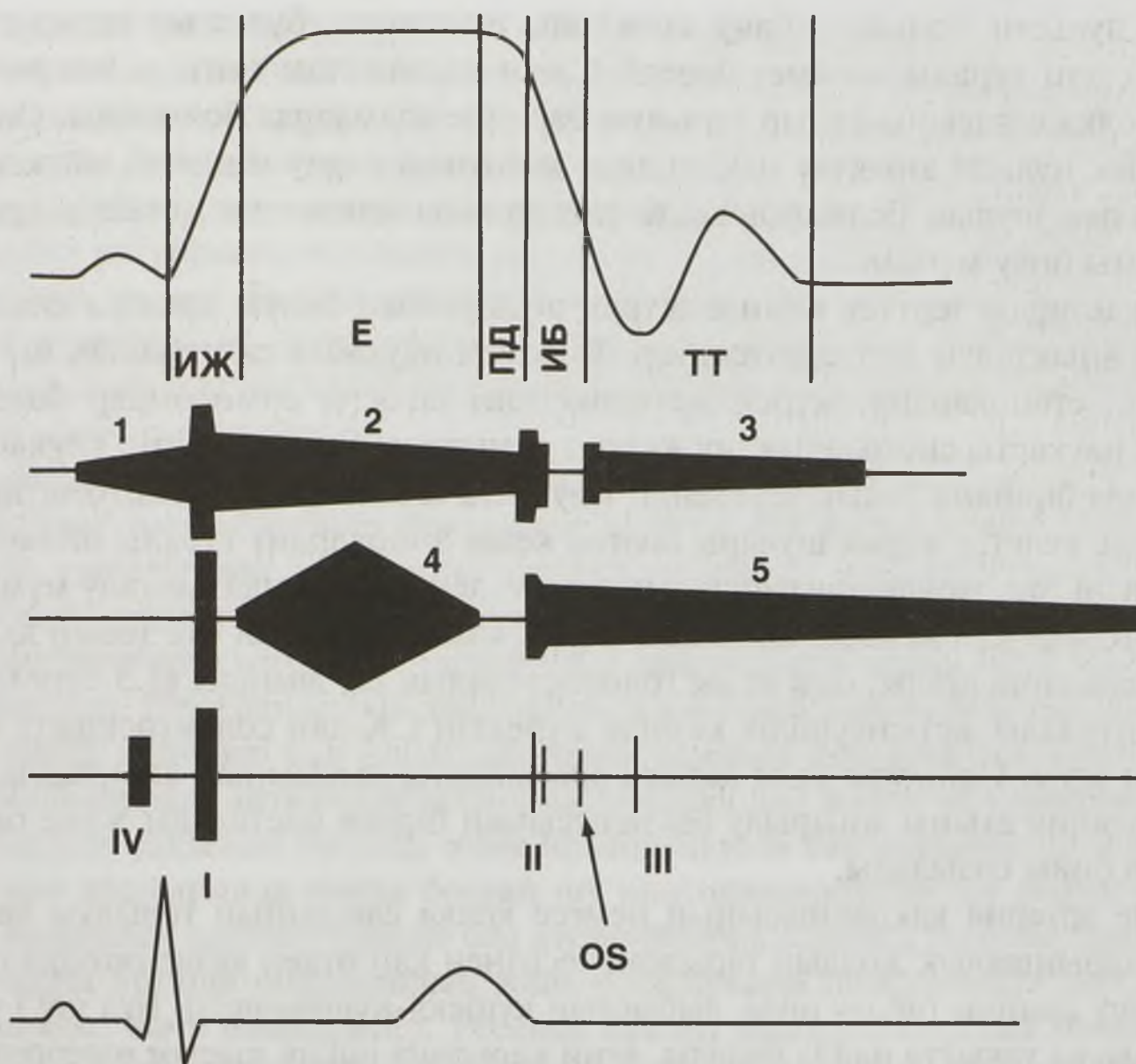
- қалыпты немесе тарылған қақпақшалық тесіктен қан ағуының жылдамдауы;
- тарылған немесе зақымдалған тамырлар арқылы қанның өтуі;
- дилатацияланған тамыр немесе жүрек камераларындағы қан ағымы;
- зақымдалған қақпақша арқылы қанның регургитациясы.

Жүрек шуларының жиі түзілуіне тек бір ғана емес, жоғарыда айтылған бірнеше факторлар қатысады. Бірақ кез келген жағдайда шуды — тар тесік арқылы қанның өтуі кезінде турбулентті қан ағымының даму нәтижесінен болады деп айтуға мүмкін. Бұл жағдай қақпақшаның стенозына да, жетіспеушілігіне де тән. Жетіспеушілік жағдайда жарманың жартылай жабылуы кіші тесікті түзіп, одан қан өткенде турбулентті ағымды құрайды.

Жүрек шулары тек қана патологиялық жағдайлардан туындамайды, бірақ жүректің жүре және туа пайда болған ақауларының диагностикасында маңызды болуы мүмкін. Көптеген жағдайда систолалық шулар жүректің патологиясын көрсетпейді, ал керісінше қақпақша тесігінен қанның физиологиялық өтуі кезінде туындайды. Басқа жағдайларда жүрек шулары жүрек патологиясының маңызды белгілері болуы мүмкін, әсіресе ақаудың симптомсыз ағымында (мысалы, қолқа стенозы). Кейде аускультация кардиалды симптомдардың себепін нақтылауға көмектеседі.

Диастолалық шу әрқашан патологиялық негізді болады және барлық жүрек шуларына жүргізілетіндей, одан әрі қарай бағалауын қажет етеді.

Аускультация жүрек шуларын бағалаудағы дәстүрлі әдіс ретінде жүрек жиырылу циклінің талдауына, конфигурация талдауына, шу дыбысының белсенділігіне және оның ұзақтығына негізделген. Жүрек шуларының бірнеше түрлерін ажыратады. Жүрек патологиясына байланысты шудың пайда болуы және тоқтау уақыты жүректің жиырылу фазасына тәуелді, екі көрші жүрек камераларында қысымның айырмасы пайда болады (8.5-сурет)



8.5-сурет. Жүректің патологиялық шулары мен үндерінің сызбасы: 1 — пресистолалық шу; 2 — голосистолалық (пансистолалық, регуртациондық) шу; 3 — ерте мезодиастолалық шу; 4 — айдаудағы систолалық шу (ромб тәрізді, дыбыстың күшеюі-дыбыстың күшеюінсіз); 5 — жарты ай қақпақшаларының жеткіліксіздігіндегі протодиастолалық шу; IV — төртінші үн; I — бірінші үн; II — екінші үн; OS — митралды қақпақшаның ашылу үні; III — үшінші үн; ИЖ — сол жақ жүректің изоволюметриялық жиырылу кезеңі; E — айдау кезеңі; ПД — протодиастола; ИБ — изоволюметриялық босансу кезеңі; ТТ — тез толу кезеңі

Жүрек аускультациясы кезінде маңызды, басқа да дыбыстық феномендер тыңдалады, сонымен қатар әр түрлі қосымша әдістерде шудың локализациясы және уақыт бойынша оның динамикасы анықталады. Тыныс алу және шығару уақытында II үннің ыдырауы төстің сол жақ шетінде естілген кезде, жүрекше аралық қалқаның ақауы туралы көзқарастар туындауы қажет. Тыныс алу және шығару уақытында систолалық шудың қолқада пайда болуы, қолқа қақпақшасының екі жармалы симптомы болуы мүмкін, тыныс шығыруда төстің сол жақ шетінде осы шудың болуы, өкпе артериясының қақпақшалық стеноз белгісі болып табылады. II үннің белсенділігі төмендей отырып, толық жойылуы қолқа қақпақшасының айқын зақымдалуында болады.

СҚ дилатациясы сияқты белгілер, өкпенің төменгі бөлігіндегі ұяңсыз дыбыстар және жүрек ұшындағы голосистолалық шулар, ауыр митралды регургитация диагнозын қоюға мүмкіндік береді. Төстің оң жағындағы екінші қабырға аралық аймақта қатқыл систолалық шудың естілуімен жүретін нау-

кастың пульстік толқыны баяу жоғарлап, төмендесе, бұл ауыр қолқа стенозы бар екені туралы мәлімет береді. Соған карамастан типті *pulsus parvus et tardus* қолқа сағасының ауыр тарылуы бар егде адамдарда болмайды. Оң көктамырлық пульсті анықтау мақсатында мойынды қарау міндетті, өйткені бұл систолалық шудың болмаған кезде үшжармалы қақпақша жеткіліксіздігінің симптомы болу мүмкін.

Науқастарды зерттеу кезінде жүрек шуларының болуы арнайы симптомдардың анықталуы деп есептелінеді. Мысалы науқаста систолалық шу және синкопе, стенокардия, жүрек жеткіліксіздігі сияқты симптомдар болғанда, мұндай науқасты систолалық шу жалғыз симптомы болып келетін науқастарға қарағанда біршама толық зерттейді. Науқаста клиникалық симптоматикасына сәйкес келетін жүрек шулары болған кезде эндокардит туралы ойлауға болады, яғни бұл эхокардиографиялық зерттеулер барысында расталу мүмкін.

Систолада қан жоғары қысымды жүрек камераларынан өте төмен қысымды камераларға ағады, осы кезде голосистолалық шу дамиды (8.5-сурет), мысалы митралды жетіспеушілік кезінде жүректің СҚ-дан сол жүрекшеге қарай қанның ағуы. Сонымен қоса камера арасындағы қысымның айырмасы және регургитация ағыны жиырылу басталысымен бірден басталады және барлық систола бойы созылады.

Өкпе артерия қақпақшасының немесе қолқа сағасының тарылуы кезінде, жүрек қарыншалық жолдың тарылған тесігінен қан өткен кезде орташа систолалық шу дамиды (айдау шуы, дыбыстың күшеюі-күшеюінсіз). Бұл шу I үннен кейін қысқа уақытта пайда болады, яғни қарынша ішілік қысым өзгерген жарты ай қақпақшаларын ашуға қабілетті деңгейге жеткеннен соң байқалады. Одан әрі қарай қарыншалардағы қысым өскенде, орташа систолалық шудың қаттылығы жоғарылайды, қысым төмендеген кезде шудың белсенділігі төмендейді.

Тиреотоксикоз, анемия, артериовенозды фистулалар, жүктілік, кеңейген қолқаға қанның лақтырылуы сияқты өзгерістер салдарынан жүректің лақтыруы біршама жоғарлайды, осыдан қалыпты жарты ай қақпақшаларында белсенділігі жеткілікті айдаудың систолалық шуы пайда болады. Айдау шуы қақпақшалық, қақпақша астылық және суправальвулярлық тарылуларда болу мүмкін.

Айдау шуын еске түсіретін, орташа систолалық шу митралды және трикуспидальды регургитация кезінде байқалады. Мұндай жағдайда шудың шығу көзін тек эхокардиография арқылы анықталады.

Ерте систолалық шулар біршама сирек кездеседі. Олар бірден I үнмен пайда болып, систоланың ортасында аяқталады. Мұндай аускультациялық симптоматика өкпелік гипертензиясы жоқ (мысалы, үш жармалы қақпақшаның инфекциялық эндокардитінде), үш жармалы қақпақшасының жеткіліксіздігінде немесе жіті митралды регургитацияда (МР) кездеседі. Ерте систолалық шулар туа пайда болған қарынша аралық қалқанын ақауы бар науқастарда анықталуы мүмкін.

Кеш систолалық шулар әсіресе систолалық түрткіден кейін естіледі, бұл шуды жиі митралды қақпақшаның пролапсы кезіндегі кеш диастолалық регургитацияның аускультативті симптомы ретінде қарастырады.

Жарты ай қақпақшаларының жеткіліксіздігіндегі протодиастолалық шу ерте диастола кезеңінде пайда болып, II үннен кейін жіті басталады (қолқа қақпақшасының органикалық ақауында әлсіреп, жойылып кетеді). Бұл шу қақпақшада пайда болып, қолқадағы қысымның төмендеуімен жүреді немесе өкпе артериясындағы қысым қалыпты диастолалықтан біршама төмен болады. Қолқа регургитациясындағы шу қатты болып, диастоланың үштен екісін және одан да көп бөлігін алып жатуы мүмкін. Өкпелік гипертензия салдарынан туындайтын, өкпе артериясы қақпақшаларының жеткіліксіздігіндегі протодиастолалық шу жиі функционалдық сипатта болады, диастола ұзақтығының жартысын қамтиды.

Атриовентрикулярлы қақпақшаның тарылуында диастолалық шу қарыншаның ерте толу кезеңінде пайда болады, яғни бұл шу атриовентрикулярлық тесіктің тарылуынан туындаған кішірейген аумақ, жүрекшеден қарыншаға өтетін қан көлеміне сәйкес болмауына байланысты туындайды. Қазіргі уақыттағы әдебиеттерде митралды тарылудағы диастолалық шудың әр түрлі атаулары кездеседі. Протодиастола диастоланың алғашқы үштен бірі деп атағаннан бері кейбір авторлар бұл шуды протодиастолалық деп атай бастады. Қазіргі уақытта жоғарыда айтқандай протодиастолалық деп жарты ай қақпақшаларының жабылу уақытын түсінеді және протодиастола аяқталғаннан кейін бірнеше уақыт аралығында пайда болған шу протодиастолалық шу болуы мүмкін емес. Ағылшын әдебиеттерінде сол атриовентрикулярлық тесіктің тарылуындағы шуды орташа диастолалық және ерте орташа диастолалық деп атайды (*middiastolic, early middiastolic*). Ресейде бұл шу мезодиастолалық немесе ерте мезодиастолалық деп атайды. Орташа диастолалық шу сол атриовентрикулярлық тесіктің шамалы тарылуында да пайда болуы мүмкін, мысалы, өте үлкен митралды жетіспеушілікте.

Диастола соңындағы патологиялық пресистолаалық шу жүрекше систола кезеңіндегі қарыншалардың толуының соңғы этапында пайда болады. Ол тікелей жүрекшелердің жиырылуымен байланысты және жүрекшелер жыбырында жойылып кетеді. Синусты тахикардияда бұл екі шулар — мезодиастолалық және пресистолаалық — бір диастолалық шумен қосылып кетеді.

Қарқындылығы бойынша жүрек шуларының жіктелуі (8.1-кесте). Дамыған елдерде *S.A. Levine* (1944) бойынша шу дыбысталуының қарқынды градациясы ерте кезеңнен бері қолданылады.

8.1-кесте. *S.A. Levine* бойынша шулардың қарқынды градациясы

1-градация	Әлсіз қарқынды шу, «тындау» кезеңінен кейін есту құрылғысын күштеген кезде естіледі
2-градация	Шудың қарқындылығы әлсіз, бірақ бірден аускультацияны бастағанда оңай естіледі
3-градация	Шу салыстырмалы қатты
4-градация	Қатты шу, кеуде қуысының дірілімен жүреді
5-градация	Өте қатты шу, бірақ қашықтықта фонендоскоппен естілмейді, яғни кеуде қабырғасына жанастырусыз
6-градация	Өте қатты шу, кеуде қабырғасының беткейінен қашықтықта фонендоскоп арқылы естіледі

Бұл ауру тарихын жазу кезінде және басқа да шуды сипаттау жағдайдарында нақты қолайлылық туғызады. Жүректегі функционалдық шулар жиі жүрек камерасындағы қан көлемінің көп болуымен және жүрек қарыншаларының жақсы жиырылуымен байланысты болады. Жиі бұл «күнәсіз» шулар балаларда және жас адамдарда систоланың ортасында естіледі және жүректің оң және сол қарынша жолдарынан шығуда пайда болады.

8.2. ҚОЛҚА ҚАҚПАҚШАСЫНЫҢ АҚАУЛАРЫ

Қолқаның тарылуы (қолқа сағасының тарылуы)

СҚ шыға беріс бөлімінің тарылуы, жиі қолқа қақпақшасында локализацияланады — бұл жағдайда ауруды «қолқа сағасының тарылуы» немесе қолқаның тарылуы (ҚТ) деп атайды. Обструкция қақпақша үстілік орналасуы мүмкін — мұндайда суправальвулярлы тарылу (қолқа коарктациясы), ал қолқа қақпақша астылық болғанда субаорталды тарылу (мысалы, идиопатиялық гипертрофиялық субаорталды тарылу) деп аталады. Бұл тарауда қолқа қақпақшасының тарылуы деп айтылады.

Этиологиясы

ҚС-ның 3 негізгі белгілері анықталған (8.2-кесте):

- екі жармалы қолқа қақпақшасының тарылуы, кейінен оның кальцифицирленуі;
- қалыпты үш жармалы қолқа қақпақшасының жастық кальцификациясы;
- ревматизмдік қызба.

8.2-кесте. Қолқа тарылуының себептері

Бір немесе екі жармалы қақпақшаның туа пайда болған ақаулары
Ревматизм (әсіресе митралды ақаулармен бірлесіп кездеседі)
Қарт науқастардағы кальцификация үдерістері

ҚТ алып келетін ревматизмдік қызба, тыртықпен жүретін комиссура бойында тұтасады, сосын одан әрі қарай жарманың кальцификациясы өрши бастайды. Науқастарда көп жағдайда кездесетін ҚТ дегенеративті-кальцифирлеуші үдеріспен көрініс береді, бұл қолқа қақпақшасының иммобилизациясын дамытады. Бұл кальцифицирлеуші зақымдалу жарманың негізінен оның бос шетіне дейін өршиді, бұл қақпақшаның физиологиялық аумағын азайтады, бірақ сәйкес келетін комиссура бойында тұтасуды дамытпайды. Туа пайда болған қақпақшалық ақаулар да ҚТ алып келеді. Он жыл ішінде туа пайда болған қақпақшалардың кальцинозы және фиброзды үдегенде деформацияға алып келеді, яғни бұл дегенеративті-кальцифирлеуші зақымдалуға ұқсас болады. Сонымен кальцификация — қарттардағы ҚТ жалпы патогенездік көрінісі (8.3-кесте).

Жіктелуі

Клиникалық симптоматиканың пайда болуына дейін, қолқа қақпақшасының аумағы бастапқыдағы қалыпты өлшемінің төрттен біріне дейін азаюы

8.3-кесте. Қолқа тарылуының түрлері

Фиброзды түрі — жарманын қысқаруымен жүретін фиброзды контрактура, жабысқак үдерістен қакпақша екі жармалыға ауысады. 2 немесе 3 комиссураларды зақымдауы мүмкін. Жиі ревматизмде кездеседі
Кальцифицирлеуші түрі — туа пайда болған екі жармалы қакпақшада және қарттық кальцинозда кездеседі. Жиі комиссураны зақымдамайды, бірақ айқын жарманын кальцификациясы болады
Аралас түрі — шамалы туа пайда болған тарылу аясында болады

мүмкін. Дені сау адамның қолқа қакпақша тесігінің аумағы 3–4 см² дейін болады, ҚТ тесіктің аумағы 0,75–1,0 см² жоғары болса, әдетте ауыр деп есептелінбейді.

ҚТ-ның тарихи ауырлығы *Gorlin* және *Gorlin* жасаған формула бойынша анықталған (гидравликалық қысым айналымның аумағына қатынасы). Бірақ қазіргі уақытта ҚТ-ның ауырлық дәрежесін жіктеу эхокардиографиялық зерттеулер кезінде анықталады (8.4-кесте). Критикалық ҚТ-да және жүрек лақтыруының қалыпты болғанда, трансвальвулярлық градиент қысымының мәні 50 мм сын.бағ. асады. Кейбір науқастарда критикалық ҚТ симптомсыз болады, ал басқа науқастарда шамалы зақымдалудың өзінде клиникасы пайда болады. Емдік тәсіл, әсіресе қакпақшаны кардиохирургиялық коррекцияға көрсеткіші қазіргі уақытта анықталған ҚТ клиникалық мәніне негізделген

8.4-кесте. Допплер-эхокардиография мәліметтері бойынша қолқа тарылуының жіктелуі

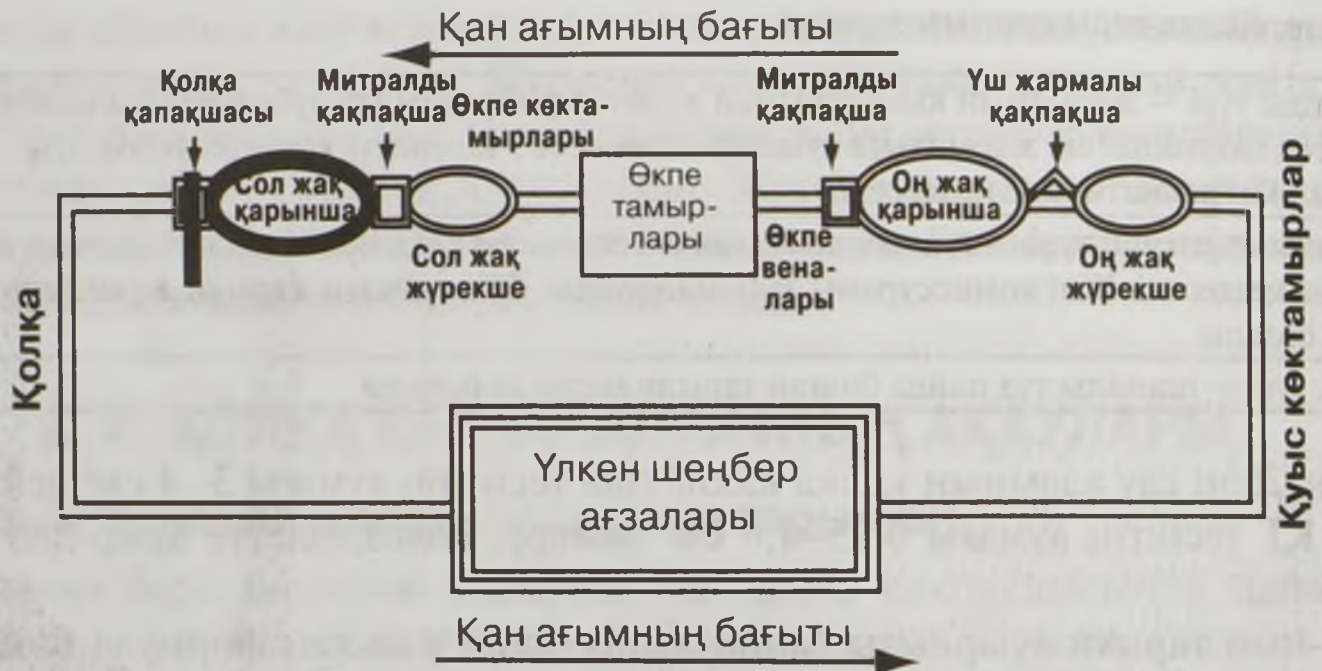
Ауырлық дәрежесі	Тесік аумағы, см ²	Қакпақшадағы жылдамдық шыңы, м/с	Қысымның градиент шыңы, мм сын.бағ.	Қысымның орташа градиенті, мм сын. бағ.
Жұмсақ қолқа стенозы	>1,2	<3	<35	<20
ҚТ орташа ауырлық дәрежесі	1,2-0,8	3–4	35–60	21–39
ҚТ ауыр дәрежесі	<0,8	>4	>65	>40

Патофизиологиясы

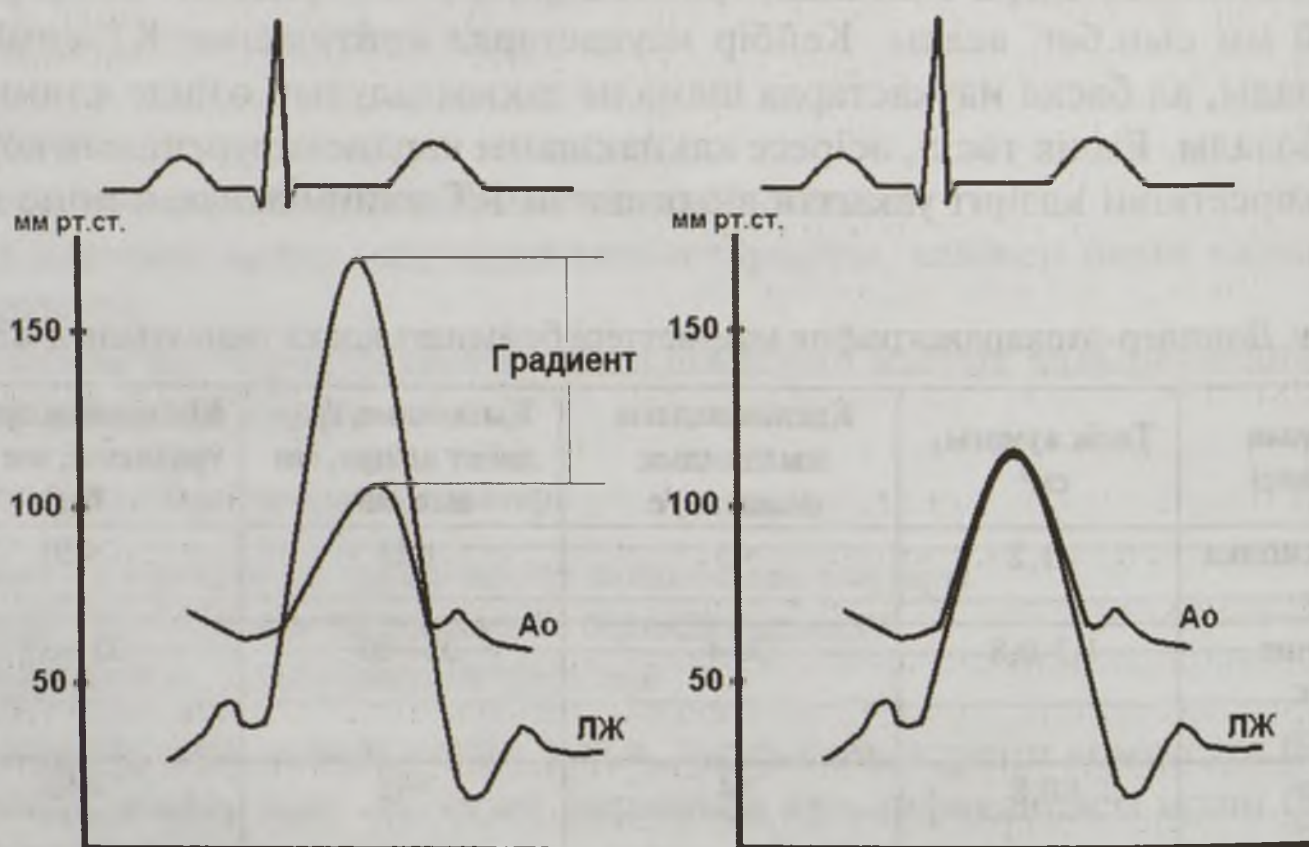
Ересек науқастарда ҚТ обструкциясы біртіндеп дамиды, жиі он жылға созылады (8.6-сурет).

Қолқа қакпақшасының тарылуын жеңу үшін жүректің СҚ-да жоғары қысым дамиды, осы уақытта қолқадағы қысым төмен болып қала береді. Нәтижеде тарылған қолқа қакпақшасында қысым айырмасы болады немесе оны градиент қысымы деп атайды, бірақ бұл дұрыс айтылмаған (8.7-сурет).

СҚ ұзақ уақыт систолалық жүктемеге бейімделеді, осының көмегімен жүректің сол жақ қарыншасында гипертрофия дамиды. Жүрек камераларының қалыпты көлемі сақталғанға дейін, СҚ қабырғасының қалыңдауы болады. Қабырға қалыңдығының шамалы үлкеюі, әдетте оған әсер ететін жоғары систолалық қысымға сәйкес келеді.



8.6-сурет. ҚТ бар науқастағы клиникалық көріністің пайда болуына дейінгі жүректегі өзгерістер тәсімі



8.7-сурет. ҚТ кезіндегі қолқа қапақшасындағы қысым градиенті (айырмасы). Оң жағында — дені сау адамның қолқасы мен сол қарыншасындағы қысымның қисығына мысалдар

Нәтижеде постжүктеме тиімді мәнде сақталады. СҚ-ның жүктемеден кейінгі және айдау фракциясы арасында қайтымды тәуелділік бар: постжүктеменің (жүктемеден кейінгі) деңгейі қалыпты ұсталғанша, айдау фракциясы қалыпты мәнін сақтайды. СҚ гипертрофиясында ҚТ ұзақ уақыт СҚ кішкентай қуысымен үйлесіп жүреді (8.8-сурет).

Егер миокард салмағы СҚ қысымының жоғарылауына пропорционалды көбеймесе, систолалық күйзеліс жоғарлайды және жоғары постжүктеме СҚ

айдау фракциясының төмендеуін шақырады. Нәтижесінде СҚ қабырғасының үлкеюі көлем/салмақ қатынасын төмендетеді және камераның икемділігін азайтады, сонымен қатар камераның дилатациясы болмаған кезде СҚ соңғы диастолалық қысымның жоғарылауы болады. Соңғы диастолалық қысымның жоғарылауы диастолалық дисфункцияны көрсетеді. Соңғы-диастолалық қысымның өсуіне алып келетін сол жақ жүрекше жиырылуының жоғарылауы, қарынша толысуында маңызды қызмет атқарады, яғни бұл сол жүрекшедегі және өкпе көктамырларындағы қысым мәнінің жоғарылауынсыз жүреді.

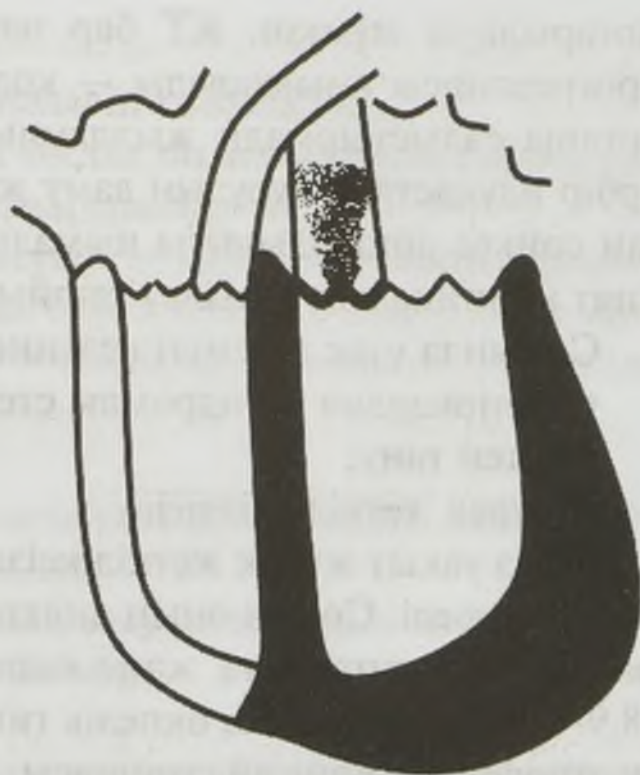
Жүрекше жыбырының пароксизмасы және сол жақ жүрекше жиырылуының жіті төмендеуі жиі клиниканың нашарлауына алып келеді.

Концентриалық гипертрофияның дамуы бастапқыда жоғары қарынша ішілік қысымның компенсациясына бейімделу үшін қажетті механизм болып табылады. Өкінішке орай, бұл бейімделу жиі жағымсыз зардаптарды дамытады. Гипертрофияланған жүректе бұлшықет массасының грамына есептелген, шамалы төмендеген коронарлық қан айналымы болады, сонымен қоса ЖИА болмаған жағдайда да коронарлық резервтің төмендеуі байқалады.

Физикалық жүктеме немесе тахикардия кезіндегі гемодинамикалық күйзеліс коронарлық қан айналымның жеткіліксіздігін және субэндокардиалды ишемияны дамытады, бұл СҚ систолалық немесе диастолалық дисфункциясының дамуына жағдай жасайды. Гипертрофияланған миокард инфарктының дамуымен және жоғары өлім көрсеткішімен жүретін жүректің ишемиялық зақымдалуларға сезімталдығы жоғарылайды, бұл миокард гипертрофиясыз дамыған ҚТ бар науқастардың популяциясында сирек байқалады. Егде әйелдерде жиі миокард салмағымен СҚ гипертрофиясы дамиды, жоғары қысымға қарсы әсерлесу үшін біршама қажетті болып келеді. СҚ мұндай жағдайдағы өзгерісі қарттардағы гипертониялық жүрек кезіндегіге ұқсас болады.

Клиникалық көрінісі

Басқа жүректің ақауларындағы сияқты, ҚТ-да симптомсыз және симптомдық кезеңдерін бөлуге болады. ҚТ-дың дамуында ұзақ латентті кезең байқалады, бұл ағымда ауыршаңдық және өлім көрсеткіші өте төмен болады. Қабырғалық зақымдалу жылдамдығының өршуі, қақпақша аумағының $0,1 \text{ см}^2$ -ден $0,3 \text{ см}^2$ дейін жылына төмендегенде болады. Систолалық қысымның градиенті қақпақша арқылы өткенде жылына $10\text{--}15 \text{ мм сын.бағ. дейін}$



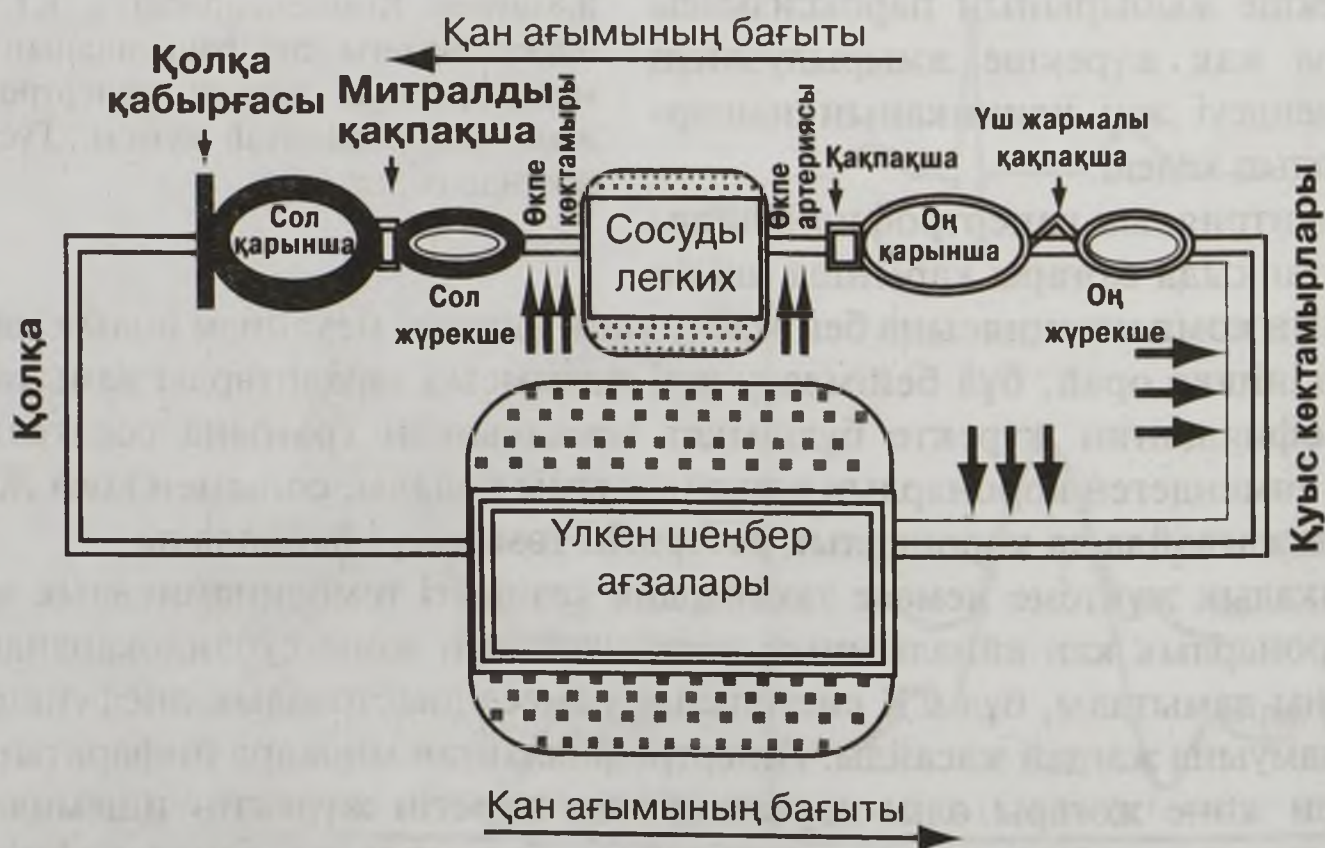
8.8-сурет. Компенсирленген ҚТ бар науқастардағы сол қарыншаның ремоделирленуі. Айқын гипертрофия және СҚ кішкентай қуысы. Түсінігі мәтінде көрсетілген

жоғарылауы мүмкін. ҚТ бар науқастардың жартысында аурудың шамалы прогрессиясы анықталады — қолқа қақпақша тесігінің аумақтық өзгерістің орташа салыстырмалы жылдамдығы жылына $0,12 \text{ см}^2$ құрайды. Осы кезеңде әрбір науқастағы аурудың даму жылдамдығын болжамдау мүмкін емес. Осыған сәйкес айқындылығы шамалы ҚТ бар науқастар үшін міндетті түрде мұқият клиникалық бақылау тағайындалады.

Соңында ұзақ латентті кезеңнен кейін ҚТ тән симптомдар пайда болады:

- стенокардия (синдромды стенокардия);
- естен тану;
- жүрек жеткіліксіздігі.

Біраз уақыт жүрек жеткіліксіздігі кіші қуысты гипертрофияланған СҚ аясында жүреді. Сосын оның дилатациясы, ремоделирлену басталады, бұл митралды регургитацияға және өкпедегі іркілістің пайда болуына алып келеді (8.9-сурет). Оған ілесе өкпелік гипертензия, жүректің оң жақ бөліктерінің гипертрофиясы және дилатациясы, ісінумен бірге кіші қан айналымның іркілісі, бауырдың үлкеюі және мойын көктамырларының ісінуі дамиды.



8.9-сурет. Қолқа тарылуының декомпенсациясы

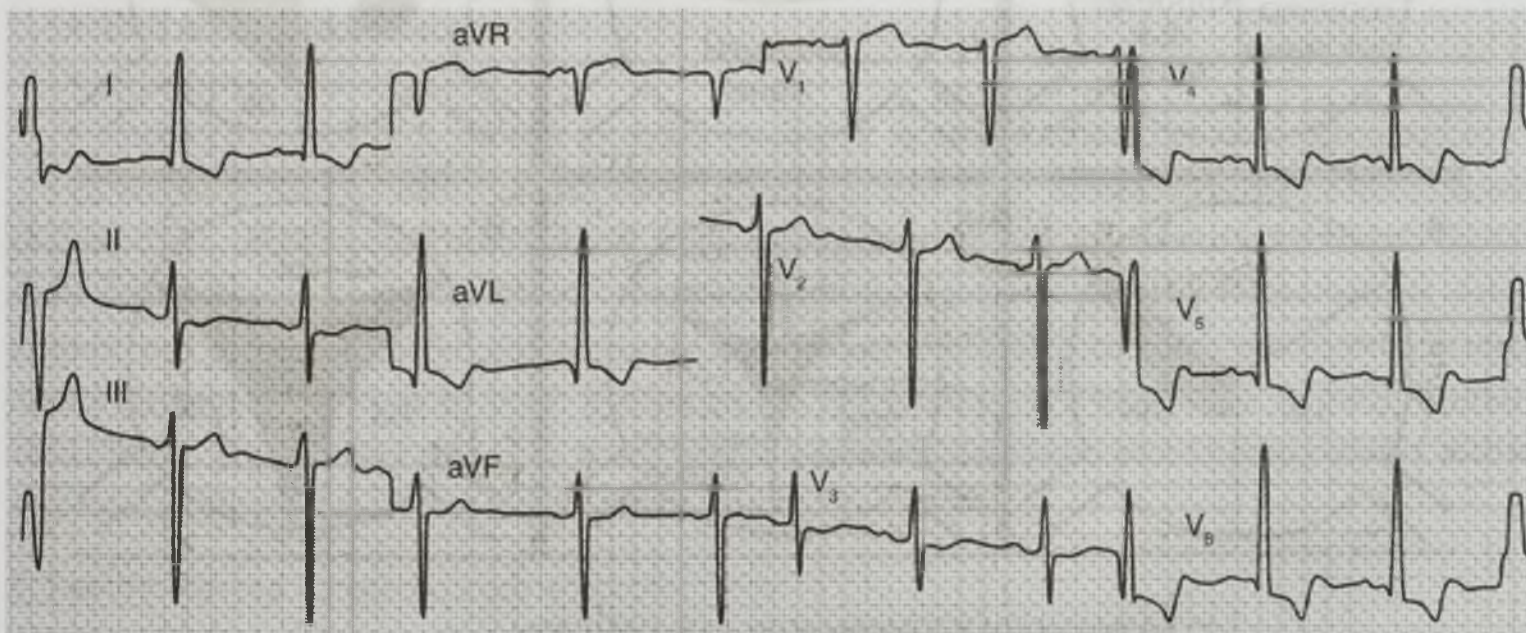
Бұл кезеңде науқастың жағдайы біршама нашарлайды. Стенокардиялық синдром ұстамаларының сипаты бойынша коронарлық аурулардан айырмашылығы жоқ, ал олардың қарқындылығы миокард инфарктындағыдай болуы мүмкін. Жүрек жеткіліксіздігінде жиі бірден декомпенсация байқалады.

Науқастардағы симптоматикалық кезеңнің дебюті естен тану болуы мүмкін. Симптомдардың пайда болуынан кейінгі орташа тіршілік көрсеткіші 2–3 жылдан аспайды, сирек науқастарда кенеттен өлім жағдайы болады. Симптоматикалық кезеңнің басталуы критикалық негізде ҚТ дамуымен идентифицирленеді. Мұндай жағдайда әдетте науқасқа кардиохирургиялық ем жүргізу туралы шешім қабылданады.

Диагностика

Симптомсыз ҚТ диагнозы мыналарға негізделіп қойылады:

- қатқыл тырналаған систолалық шудың төстін он жағындағы екінші қабырға аралығында естілуі, мойын тамырларына берілуі;
- каротидті пульстің азаюы немесе бәсеңдеуі (егер каротидті сфигмограмма жүргізілсе, (бірақ қазіргі уақытта бұл әдіс сирек қолданылады), онда «кораздың айдары» симптомы анықталады — оның қисығында тістелу пайда болады);
- I үннің ұзаруы;
- II үннің қолқалық компонент қарқындылығының төмендеуі, жоғалғанға дейін жүреді;
- білек артериясындағы пульстік толқынның толуы өзгереді — аз толу және баяу жоғарлайтын пульс (*pulsus tardus et parvus*);
- II үннің парадоксалды ыдырауы;
- электрокардиограммада СК айқын гипертрофия белгілері анықталады (8.10-сурет).



8.10-сурет. Қолқа тарылуы бар науқастың электрокардиограммасы

Тамыр жүйесінің жастық өзгерістеріне байланысты, егде науқастарда *pulsus tardus et parvus* болмауы мүмкін. Қазіргі уақытта ЭхоКГ-ның болуына байланысты, жүрек ақауларының аускультативті ажыратпалы диагностикасы сирек жүргізіледі. Идиопатикалық гипертрофикалық суборталды тарылуда айдау шуылы жиі 5-нүктеде естіледі, ол мойын тамырларына таралмайды, II үннің қақпақшалық ҚТ-дан ерекшелігі сақталған болады.

Егде науқастарда артериялық гипертензиясы болғанда, қолқа қақпақшасындағы қысымның айырмасымен теңеседі, осыған байланысты систолалық шу естілмеуі мүмкін. Егер осы науқастың артериялық қысымын төмендетсек, онда қолқа тарылуының шуы естіледі.

Науқаста ҚТ дәлелдейтін физикалық мәліметтер анықталғанда, жіті түрде зерттелінуі қажет, олар келесіден тұрады:

- электрокардиография;
- кеуде қуысының рентгенографиясы;
- эхокардиография.

Көптеген науқастардағы стеноздық зақымданулардың ауырлығын қақпақшаның градиент қысымын және қақпақша шеңберінің аумақтық өлшемін анықтайтын, трансторакалды доплер-эхокардиографиялық зерттеу көмегімен анықталады. Сонымен қатар ЭхоКГ-ны СК өлшемін және қызметін, гипертрофия дәрежесін, басқа да қосарланған қақпақшалық зақымдануларды анықтау үшін қолданады.

Қолқа жеткіліксіздігі (қолқа қақпақшасының жеткіліксіздігі, қолқалық регургитация)

Қолқа жеткіліксіздігі — диастоладағы қолқа жармасының жартылай жабылуы (8.11-сурет).



- 1 — қалыпты үш жармалы қолқа қақпақшасы
- 2 — екі жармалы қолқа қақпақшасы
- 3 — инфекциялық эндокардиттегі қолқа қақпақшасының жармалары
- 4 — ревматизмдік қызбадағы
- 5 — артериялық гипертензия
- 6 — Марфан синдромы кезіндегі жармалар

8.11-сурет. Қолқа регургитациясын туғызатын әр түрлі аурулар кезіндегі қолқа қақпақша жармасының зақымдалу сызбасы

Этиологиясы

Қолқа жармасы жартылай жабылғанда диастолалық қан ағымы қолқадан сол қарыншаға қайтып келеді, мұны қолқалық регургитация деп атайды. Қолқалық жеткіліксіздік қолқа қақпақшасы зақымдалғанда немесе қолқа түбірінің ауруларында дамуы мүмкін. Қолқа жеткіліксіздігін дамытатын осы аурулар, қолқа тарылуының этиологиялық факторларынан біршама көп. Оларға жатады:

- қолқаның идиопатикалық дилатациясы;

- қолқа қақпақшасының туа пайда болған ақаулары (әсіресе екі жармалы қолқа қақпақшасының);
- кальцилік дегенерация;
- ревматизмдік қызба;
- инфекциялық эндокардит;
- жүйелі гипертензия;
- миксоматоздық пролиферация;
- жоғарылаған қолқаның диссекциясы;
- Марфан синдромы.

Салыстырмалы сирек этиологиясы:

- қолқа қақпақшасының жарақаттық зақымдалуы;
- анкилозирлеуші спондилит;
- ревматизмдік артрит;
- аяқталмаған остеогенез;
- гигант жасушалық аортит;
- Элерса–Данло синдромы;
- Рейтера синдромы;
- субаорталды тарылу;
- қарынша аралық қолқа ақауымен бірге қолқа қақпақшалық пролапсы.

Сонымен қатар анорексиялық препараттар ҚЖ дамытатыны көрсетілген (8.5-кесте). Жоғарыда айтылған аурулардың көбі сол қарынша дилатациясының баяу өсуімен және ұзақ симптомсыз фазамен жүретін, созылмалы қолқалық регургитацияны дамытады. Әсіресе инфекциялық эндокардит, қолқа диссекциясы және жарақат ауыр қолқа жеткіліксіздігінің жиі себебі болып табылады, бұл кенеттен СҚ толу қысымының апаттық жоғарылауымен және жүрек лақтыруының төмендеуімен аяқталуы мүмкін.

8.5-кесте. Қолқа жеткіліксіздігінің себептері

Созылмалы қолқа регургитациясының себептері
Жіті ревматизмдік қызба
Жаска байланысты кальциноз
Дәнекер тіннің тұқым қуалайтын аурулары: – Марфан синдромы; – Эларса–Данло синдромы; – Аяқталмаған остеогенез синдромы
Мерез
Аортиттер: – спецификалық емес аортоартериит (Такаясу ауруы); – самайлық артериит; – Бехтерев ауруы; – Рейтера синдромы
Жүректің туа пайда болған ақаулары: – екі жармалы қолқа қақпақшасы; – қарынша аралық қалқаның ақауы; – Вальсальв синусының аневризмасы

8.5-кестенің соңы

Созылмалы қолқа регургитациясының себептері
Артриттермен байланысты аурулар: – ревматизмдік артрит; – жүйелі қызыл жегі
Қолқанын орта қабатының көпіршікті некрозы
Артериялық гипертензия
Қолқа қақпақшасының миксоматозды дегенерациясы
Инфекциялық эндокардит
Онкологиялық аурулардағы сәулелік терапия
Жіті қолқа регургитациясының себептері
Жіті ревматизмдік қызба
Инфекциялық эндокардит
Вальсальв синус аневризмасының жарылуы
Қолқа аневризмасының сыдырылуы (расслаивающая)
Жарақат

Жіті қолқа жеткіліксіздігі

Патофизиологиясы

Жіті ауыр ҚЖ-де көп көлемді регургитационды қан ағымы қолқадан калыпты өлшемді СҚ кенеттен толады, бұл кезде СҚ күштемеге бейімделіп үлгірмейді. Мұндай жағдайда кішкентай СҚ соңғы диастолалық қысымы және СҚ толу қысымы тез жоғарылайды.

Соңғы-диастолалық көлемнің кенеттен жоғарылау кезінде сол жүрекшедегі қысымда тез өсе бастайды. Франк–Старлинг механизмі біраз уақыт жұмыс істеуі мүмкін, бірақ сосын жүректің лақтыруы және соққы көлемі түсе бастайды. Жүректің минуттық көлемін қолдау үшін компенсаторлы тахикардия жеткіліксіз болады. Жүйелі гипертензиясы бар науқастардағы қолқаның сыдырылуында, қолқа тарылуы бар инфекциялық эндокардитте және туа пайда болған қолқа тарылуына жасалған комиссуротомия немесе ұпайы оң вальвулопластикадан кейінгі жағдайда жіті ҚЖ-де осындай механизм болады. Жиі осылардың салдарынан өкпенің ісінуі немесе кардиогенді шок дамиды. СҚ гипертрофиясы бар науқастарда жіті қолқа регургитациясының пайда болуына дейінгі кезеңде және СҚ төмен икемділігі кезінде, диастоладағы қысым/көлем қатынасын жіті жоғарлату үшін жағдай туындайды.

Диагностика

Жіті қақпақшалық қолқа жеткіліксіздігінің дамуы кезінде созылмалы қолқа регургитациясы үшін тән физикалық мәліметтер болмауы мүмкін, мұнда оның ауырлығына дұрыс баға берілмейді. СҚ өлшемі қалыпты болуы мүмкін. Жиі пульстік қысым жоғары болмайды, сондықтан систолалық қысым төмендеген, ал қолқадағы диастолалық қысым СҚ-ғы жоғарылаған диастолалық қысыммен теңеседі. Осы себепке байланысты қолқа және қарынша арасындағы диастолалық қысымның көрсеткіштер айырмашылығы диастоланың аяқталуына дейін сақталады, диастолалық шу қысқа және жұмсақ болуы

мүмкін, сондықтан нашар естіледі. СҚ диастолалық қысымның жоғарылауы І үннің қарқындылығын төмендете отырып, митралды қақпақшаның уақытынан бұрын жабылуына алып келеді. Жүрек ұшының диастолалық дірілі болуы мүмкін, бірақ ол қысқа болады. Әдетте тахикардия байқалады.

Бұл жағдайларда эхокардиография өзгермеген болады. Оның көмегімен қақпақшалық регургитацияның болуын және оның ауырлығын, ҚР этиологиясын (қолқа регургитациясы), өкпелік гипертензияның дәрежесін анықтайды.

Қолқа шабуылымен болған жіті ҚР — жіті диагностиканы және кардиохирургиялық операцияны қажет ететін ургентті хирургиялық жағдай. Бұндай жағдайда жіті өңеш арқылы эхокардиография немесе мультиспиралды компьютерлік томография, жүректің МРТ жүргізуі көрсетілген. Егер диагнозы белгісіз болса, аортография және жүректің катетеризациясы жүргізілуі керек. Жіті кардиохирургиялық шараның операция алды кезеңінде коронарография жасалынуы қажет.

Созылмалы қолқа жеткіліксіздігі

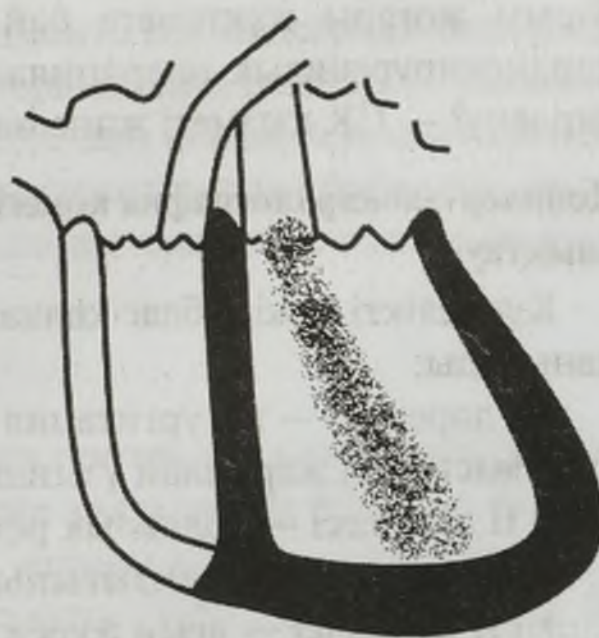
Патофизиологиясы

Созылмалы ҚР кезінде диастолада сол қарыншаға қолқадан және сол жүрекшеден қан келіп тола бастайды. Ол жүктеме көлеміне бірнеше компенсаторлы механизмдермен жауап береді:

- соңғы-диастолалық көлемнің жоғарылауы (СҚ тоногенді дилатациясы);
- СҚ икемділігі жоғарлайды, яғни көлемі жоғарылаған кезде толудың қалыпты қысымын тұрақтандырып отырады;
- эксцентрикалық және концентрикалық гипертрофияның комбинациясы (8.12-сурет).

Көп диастолалық көлем қарыншаның көп соққы көлемін лақтыруға мүмкіндік береді. СҚ жаңа саркомерлердің қосылуымен жүретін миофибрилдердің қайта түзілуі және СҚ эксцентрикалық гипертрофияның дамуы болады. Нәтижеде саркомер деңгейінде жүктеме қалыпты болып қалады (немесе осыған жақын) және қарынша өзінің күштеме қорын жоғарлатады. Жоғары соққы көлем шеңбері жоғарылаған СҚ әрбір талшығының қалыпты жиырылуына жетеді. СҚ-дан лақтыру механизмі және оның жиырылғыштығын сипаттайтын көрсеткіштер қалыпты, яғни мұнда лақтыру фракциясы және қысқару фракциясы жиі қалыпты мәннен жоғары болып қалады.

Жүректің СҚ қуысының үлкейген көлемі систолалық миокардиалды күйзелістің



8.12-сурет. Созылмалы қолқа жеткіліксіздігі кезіндегі СҚ ремоделденуі. СҚ гипертрофиясы және үнді-гендік дилатациясы

күшеюімен бірлескенде одан әрі қарай концентрикалық гипертрофияның дамуын ынталандырады. Осыдан ҚР — қысымның және жүктеме көлемнің бірлесу жағдайын айтады. Аурудың үдеуінде жүктеме қоры және компенсаторлы гипертрофия жоғары күштемеге қарамай, қарыншалық лақтыруды қалыпты ұстап тұрады.

Бұл кезеңде көптеген науқастарда симптоматика болмайды және бұл он жылға созылуы мүмкін. Вазодилататорлық терапия осындай науқастардағы гемодинамикалық жылжуды азайтуға мүмкіндік береді.

Өкінішке орай, жоғарыдағы айтылған өзгерістер СҚ систолалық дисфункциясына ауысады, өйткені жоғары посткүштеме, күштеме алды қор және гипертрофия арасындағы тепе-теңдік шексіз ұсталып тұрмайды. Посткүштеменің одан әрі қарай жоғарылауы лақтыру фракциясын төмендетеді, алдымен қалыпты мәнге дейін, сосын қалыптыдан төменгіге дейін. Бұл үдеріске миокардтың жиырылуының бұзылысы және миогенді дилатацияның дамуы үлес қосады.

Бұл кезеңде СҚ ремоделирленуінен митралды қақпақшаның фиброзды сақинасы кеңейеді, папиллярлық бұлшықеттің митралды қақпақшасының фиброзды сақинасынан ығысады, бұлардың барлығы митралды жетіспеушіліктің дамуына алып келеді, бұл қолқа жеткіліксіздігінің митрализациялануы деп аталады. Митралды регургитацияға және систолалық қызметтің төмендеуіне немесе СҚ толу қысымының жоғарылауына байланысты, бұл кезеңде науқаста еңтігу пайда болады. Өкпе көктамырларындағы және өкпе артерияларындағы қысымның жоғарылауынан жүректің оң қарыншалық жеткіліксіздігі, оның дилатациясы және үш жармалы регургитация дамиды. Гипертрофияланған миокардта коронарлық қан ағымының қоры төмендейді, бұл стенокардия синдромын шақырады.

Осыған қарамастан жиі аурудың ағымы СҚ ауыр дисфункциясы дамығанға дейін симптомсыз болып қалады. Қызығы, жиі систолалық дисфункция — басым жоғары жүктемеге байланысты болатын, қайтымды жағдай. Сәтті кардиохирургиялық операциядан кейін, яғни қолқа қақпақшасының протезирленуі — СҚ қызметі және өлшемі толығымен қалпына келеді.

Допплер-эхокардиография көмегімен қолқа регургитациясының ауырлығын анықтау

Күнделікті тәжірибеде қолқа регургитациясын төрт дәрежеге бөлу жиі қолданылады:

- I дәрежесі — регургитация ағыны митралды қақпақшаның алдыңғы жармасының жартылай ұзындығынан шықпайды;
- II дәрежесі — қолқалық регургитация ағыны митралды қақпақшаның алдыңғы жарма ұзындығының соңына жетеді;
- III дәрежесі — ағын жүрек СҚ ұзындығының жартысына жетеді;
- IV дәрежесі — ағын СҚ ұшына жетеді, мұндай жағдайда егер регургитация ағыны СҚ орта деңгейінен шыкса, бұл регургитация ауыр дәрежеге жатқызылу қажет.

Гемодинамикалық мәніне және қолқа жеткіліксіздігінің ауырлығына баға беру үшін бірнеше әдістер қолданылады:

- түсті доплерлік сканирлену режимінде зерттеу кезінде қолқа жарма маңындағы ағымның бастапқы бөлігін алып жататын аумақты өлшейді, қолқа қақпақшасын қысқа өсі бойынша парастерналды зерттеу кезінде ауыр регургитацияда бұл аумақ фиброзды сақинаның аумағынан 60% асады;
- ауыр қолқа жеткіліксіздігі кезінде датчиктер парастерналды орналастырғанда және қолқаны ұзындық өсі бойынша зерттегенде ағымның бастапқы өлшемі, қолқа қақпақшасының фиброзды сақина өлшемінің 60%-нан асады;
- жүректің СҚ дилатациясы ауыр қолқа жеткіліксіздігінің бар екенін көрсетеді;
- ауыр қолқа жеткіліксіздігі кезінде жоғарылаған қолқада ретроградты ағым пайда болады;
- регургитацияның көлемі бір жүрек жиырылуына — 60 мл көп қан сәйкес келеді;
- қолқа регургитация фракциясы — 50% көп.

Жоғарыда айтылған барлық белгілер ауыр қолқа жеткіліксіздігін сипаттауға қабілетті. Бірақ доплерэхокардиография көмегімен жеңіл қолқа регургитациясын орташасынан сенімді айыратын белгілері жоқ.

Аурудың ағымы

СҚ систолалық қызметі қалыпты кезіндегі симптомсыз қолқа регургитациясы бар науқастардағы аурудың ағымы туралы сенімді мәліметтер жоқ. Аурудың үдеу жылдамдығы клиникалық симптоматиканың немесе СҚ систолалық дисфункцияның дамуына дейін орташа есеппен жылына 4,3% науқасты құрайды. Науқастардың $\frac{1}{4}$ өледі немесе симптоматиканың пайда болуына дейін систолалық дисфункцияның пайда болуына алып келеді. Хирургияға дейінгі эрада алынған мәліметтер бойынша, ентігуі, стенокардиясы және жүрек жеткіліксіздігі бар науқастарды медикаментозды емдегенде болжамы жағымсыз болған. Стенокардиясы бар науқастардың өлім денгейі — жылына 10%, ал жүрек жеткіліксіздігінде — жылына 20%-дан асады. СҚ систолалық қызметі сақталған ҚР бар науқастарда аурудың симптомдары байқалса, онда оның болжамы нашар екені қазіргі заманғы мәліметтерде көрсетілген (ақауға кардиохирургиялық коррекция жүргізілмесе).

Симптомсыз кезеңнің диагностикасы

Созылмалы ауыр ҚР диагнозы әдетте үрлеген протодиастолалық шу (II үннен кейін ілесетін) төстің оң жақ екінші қабырға аралығында болуына байланысты негізделген. Шуды кейде төстің оң жақ үшінші және төртінші қабырға аралығында немесе төстің негізінде естуге болады. Жоғарыда айтқандай II үннің дыбыстығы біршама төмендеп, толығымен жойылып та кетуі мүмкін. ҚР протодиастолалық шу төстің оң жақ үшінші және төртінші қабырға аралығында естілуі, сол жақтағыдан салыстырғанда қаттырақ болады, бұл ҚР тек қана қолқа қақпақша жармасының деформациясы емес, қолқа буылтығының дилатациясы екенін дәлелдейді.

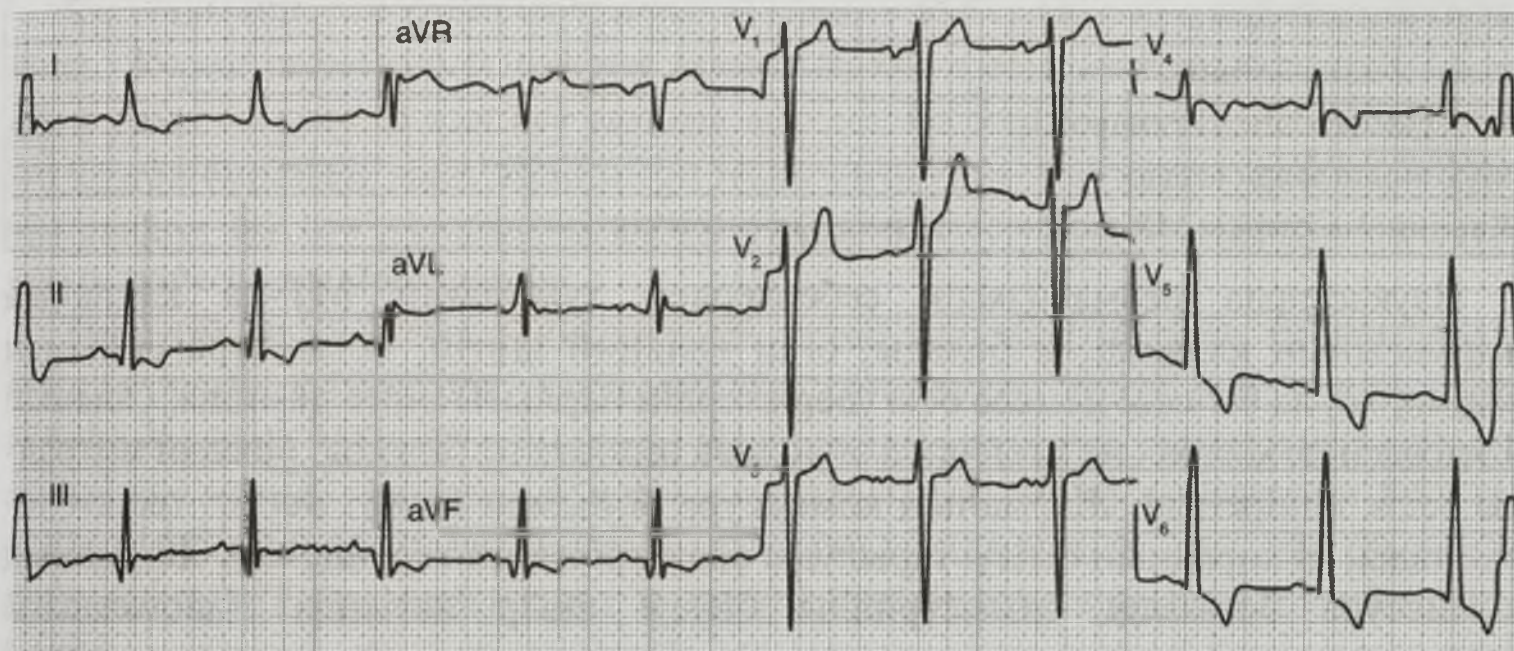
Жиі жүрек ұшы түрткісінің ығысуы байқалады және систолалық артериялық қысымның біршама жоғарылауы және диастолалықтың төмендеуі салдарынан жоғары пульстік қысым болады. Систолада қолқаға қанның келуі жоғарлап, диастолада СК қан көлемі көбейеді осының салдарынан бұл наукастарда систолалық қысым жоғарылайды, Франк-Старлинг механизмінің жұмысында СК-дан лақтыру күші кенет өсе бастайды. Осы уақытта қолқа қақпақшасының диастолада жабылуының болмауы диастолалық қысымның төмендеуіне алып келеді, тіпті кейде 0 мм сын.бағ. дейін болады.

ҚР бар наукастардың пульсі жіті, биік және көп болады (*pulsus celer, altus et magnus*). Жиі естілетін протодиастолалық «шоқырақ ырғағы» (III үн) жүрек жеткіліксіздігінің емес, жүктеме көлемінің белгісі ретінде есептейді. Ауыр ҚР кезіндегі Флинт шуы — митралды қақпақшасының орташа тарылуындағы шу. Жүрек ұшында сирек естілетін жұмсақ мезодиастолалық шудың қолқа жеткіліксіздігі бар наукастарда пайда болуы келесі механизммен түсіндіріледі, яғни қолқадан шығатын регургитация ағыны митралды қақпақшаның алдыңғы жармасын басады және оның тесігін осылай азайтады. Негізінде доплер-эхокардиографиялық зерттеуде қолқалық регургитацияның турбулентті ағымы митралды қақпақшаның алдыңғы жармасы бойымен өтуінде фиброздалу басталады және Флинт шуы деп аталатын, мезодиастолалық шу түзіледі.

Ауыр ҚР үшін шеткері симптомдардың гемодинамикалық мәні бар, яғни бұл сол қарыншадан жоғары жылдамдықта қолқаға лақтырылатын соққы қан көлемінің жоғарылауымен байланысты.

- Ұйқы артериясын пальпациялағанда ыдыраған, екі «шынды» пульстің анықталуы.
- Пальпациясыз ұйқы артериясында («каротид биі»), бұғана үстінде, көзге көрінетін пульстің анықталуы (Корриган симптомы).
- Сан артериясын фонендоскоп көмегімен тыңдағанда қатты қос үннің естілуі (Траубенің қос үні).
- Сан артериясын фонендоскоппен ақырын басқанда қанның алға және артқа жүрген екіншілік шуы (Дюррозьенің екіншілік шуы).
- Жүрек қағу ырғағында басын шайқау (Мюссе симптомы).
- Жүрек қағу ырғағында аяғының басқа аяғына асқанда шайқалу — Авраам Линкольн симптомы (бұл симптомның осылай аталуы А. Линкольннің аяғына аяғын қойып отырған күйдегі барлық суреттерінде бос жатқан аяқ табанының кескіні көмескіленген, яғни боялған — бұл сол уақытта өте ұзын үзіндімен суретке түсіргенде, қозғалып тұрған аяғы көмескіленіп суретке түскен, осыған негізделі кейбір зерттеушілер Линкольнде қолқа жеткіліксіздігі болғаны туралы мәліметтер айтады).
- Ернін шыны затпен басқанда немесе тырнақ арнасын басқанда қылтамырлы пульсацияның болуы (Квинке пульсі).
- Систолалық қысымның иық артериясынан қарағанда, аяқта 40 мм сын.бағ. және одан да жоғары болуы.
- Тілдің және жұмсақ таңдайдың пульсациясы (Миллер симптомы).
- Қарашықтың пульсациясы.

8.13-суретте қолка жеткіліксіздігі бар науқастың ЭКГ-сы көрсетілген. Бұл ақаудың симптомсыз кезеңіне СК миокардінің гипертрофиясы тән. Жиі ЭКГ мұндай науқастарда жүректің электр өсі солға ығысады, бірақ бұл міндетті емес симптом болып табылады. Заңға сәйкес *R* тісшесінің сол кеуде тіркемелерде жоғарылауы (V_5, V_6) және *S* тісшесінің — оң жақта өсуі анықталады (V_1, V_2), *R*-дың V_5, V_6 және *S*-ның V_1, V_2 сумма тістерінің 35 мм жоғарылауы — СК гипертрофия белгісі болып табылады.



8.13-сурет. Созылмалы ҚР бар науқастың электрокардиограммасы

Одан әрі қарай басым ақаудың декомпенсация кезеңінде және жүрек жеткіліксіздігінде сол кеуде тіркемелерінде және де соған сай стандартты тіркемелерде *ST* сегменті төмен қарай ығысады, *T* тісшесі теріс болады. Осы науқастардың ЭКГ-дағы «*QR–ST*» комплексінің соңғы бөлігінің өзгеру себебі туралы бірнеше теориялар бар, бірақ дұрысы олар жүректің айқын гипертрофиясы салдарынан дамыған миокардтың салыстырмалы ишемиясы нәтижесінен пайда болады. ҚР митрализациясында ЭКГ-да сол жүрекшенің гипертрофиялық белгілері пайда болуы мүмкін.

8.3. МИТРАЛДЫ ҚАҚПАҚШАНЫҢ АҚАУЛАРЫ (СОЛ ЖҮРЕКШЕ-ҚАРЫНШАЛЫҚ)

Сол жақ атриовентрикулярлық саңылаудың тарылуы

Митралды тарылу (МТ; сол атриовентрикулярлық тесіктің тарылуы) — бұл СК диастолалық толу уақытында митралды қақпақшаның толық ашылуына кедергі жасайтын, митралды қақпақшалық аппаратының құрылымдық өзгерістер нәтижесінде дамидын митралды қақпақша деңгейіндегі СК-ға кіреберістің тарылуы.

Арудың этиологиясы, патофизиологиясы және ағымы

МТ ең жиі себебі — ревматизмдік кардит. Изолирленген МТ барлық ревматизмдік жүрек ақауларының 40% құрайды. Ревматизмдік анамнез изолир-

ленген МТ бар науқастарды 60% анықталады. Изолирленген МТ еркектер мен әйелдерде кездесу жиілігі бірдей. Туа пайда болған митралды қақпақшаның (МК) ақауы ең алдымен балаларда сирек кездеседі (8.6-кесте).

8.6-кесте. Митралды тарылудың себептері

Ревматизмдік вальвулит (өте жиі)
Туа пайда болған МТ (Лютамбаш синдромы да жатады)
Жүйелі қызыл жегі
Ревматоидты артрит
Антифосфолипидті синдром
Мукополисахаридоздар
Карцинома кезінде МК паранеопластикалық үдерістер

Науқастарда ревматизмдік себептерден туындаған МТ-да қақпақша жармасының қалындауы болады, оған кальций шөгіп, комиссура бойымен жарма, хорда бітіседі немесе осы үдерістердің барлығы бірге дамиды. Осының нәтижесінде митралды қақпақша шұңғыма пішінге ие болады, осыдан митралды тесік кішірейеді. Жарманың комиссура бойымен бітісуі негізгі тесікті тарылтады, ал хорданың бітісуі тарылуды одан әрі қарай тереңдетеді. Жарманың комиссура бойымен симметриялы бітісуі ақыр аяғында диастоладағы жарманың аз ашылуына алып келеді, мұндағы тесіктің сопақша пішіні балықтың аузына немесе түйменің ілмегіне ұқсас болуымен сипатталады.

Осы күнге дейін митралды тарылудың үдеу себептері туралы бірыңғай пікір жоқ. МТ пайда болуы қақпақша тініне және стрептококк нәруыздарына тоғысқан белсенділігін шақыратын қайталамалы ревматизмдік қызбалық шабылулар, созылмалы аутоиммунды үдерістер салдарынан болады деп есептелінеді. Тарылған тесіктен лақтырылатын, жылдам турбулентті қан ағымы митралды қақпақшаның қақпақтық аппаратын тұрақты жаракаттап, МТ ауырлығын жоғарлатады деген пікірлер бар. Бұл екі механизмнің де өз орындары бар, бірақ ревматизмдік митралды қақпақша ақауы бар науқасты кардиохирургиялық операция жасау барысында алынған қақпақшаны гистологиялық зерттеу нәтижелерін қарағанда, біз жармада белсенді ревматизмдік үдерістің болуы туралы ешқандай қорытынды таппадық, барлық жерде гистологтар фиброзды анықтаған.

Митралды тарылудың айқындылығын анықтау. Қалыптыда митралды тесіктің аумағы 4–6 см² тең. МТ айқындылығы диастолада болатын атриовентрикулярлық тесіктің аумағы бойынша жүргізіледі (8.7-кесте).

8.7-кесте. Митралды тарылудың ауырлық дәрежелері

Тарылу дәрежесі	Тесіктің ауданы, см ²	Орташа градиенті, мм сын.бағ.
Шамалы тарылу	1,5–2,0	<5
Орташа тарылу	1,0–1,5	5–10
Айқын тарылу	<1,0	>10
Критикалық тарылу	<0,8	>15

Митралды тесік 2,5 см² дейін және одан да аз тарылғанда МТ клиникалық көрінісі байқалады. Сол атриовентрикулярлық тесіктің ауданы 1,5 см² көп

болған кезде МТ көрінісі тыныштықта болмайды, бірақ физикалық жүктемеде пайда болуы мүмкін.

Митралды тесіктің ауданы азайғанда сол жақ жүрекшедегі жоғары қысым нәтижесінде, сол жүрекшеден СҚ-ға қанның түсуі басталады, осы уақыттағы СҚ толу қысымы қалыпты болып қалады. Сол жақ жүрекшедегі қысымның жоғарылауы тарылған атриовентрикулярлық тесікті жөну үшін қажет. Осыдан митралды қақпақшада қысым айырмасы дамиды (8.14-сурет).

Бұл диастолалық трансмитралды градиент МТ негізгі көрінісі болып табылады. Жүрек ырғағының жиілігі жоғарлағанда диастола біршама қысқарады және трансмитралды қан ағу уақыты азаяды. Гидравлик көзқарасы бойынша, кез келген берілген тесік өлшемінің трансмитралды градиентті митралды қақпақшадағы қан ағу жылдамдығының квадратына пропорционал және диастолалық толу уақытына тәуелді.

Тахикардия кезінде соққы көлемін ұстап туру үшін бірден трансмитралды қан ағудың көлемдік жылдамдығы жоғарлайды және сондықтан кенет трансмитралды градиент қысымы жоғарлайды, осының салдарынан сол жүрекшедегі қысым да өседі. Бұл науқастардағы СҚ толуы төмендеген болады, тахикардия кезінде толу уақытының азаюынан толудың одан да төмендеуі байқалады. МТ бар науқастарда алғашқы ентігу ұстамасы және өкпе ісінуінің эпизоды жүрекшелік фибрилляция ұстамасы кезінде немесе физикалық жүктемеде, тахикардияда, жүктілікпен байланысты болғанда, температуралық реакциялар нәтижесінде дамуымен түсіндіріледі.

Тарылу үдегенде ентігу күшейеді, ол сол жақ жүрекшеде және өкпе веналарында қысымның жоғарылауы нәтижесінде болады. МТ клиникалық көріністеріне басқа да факторлар әсер етеді. Тарылу ауырлығы күшейгенде тыныштықта жүректің лақтыруы жеткіліксіз болады және күштеме кезінде кү-

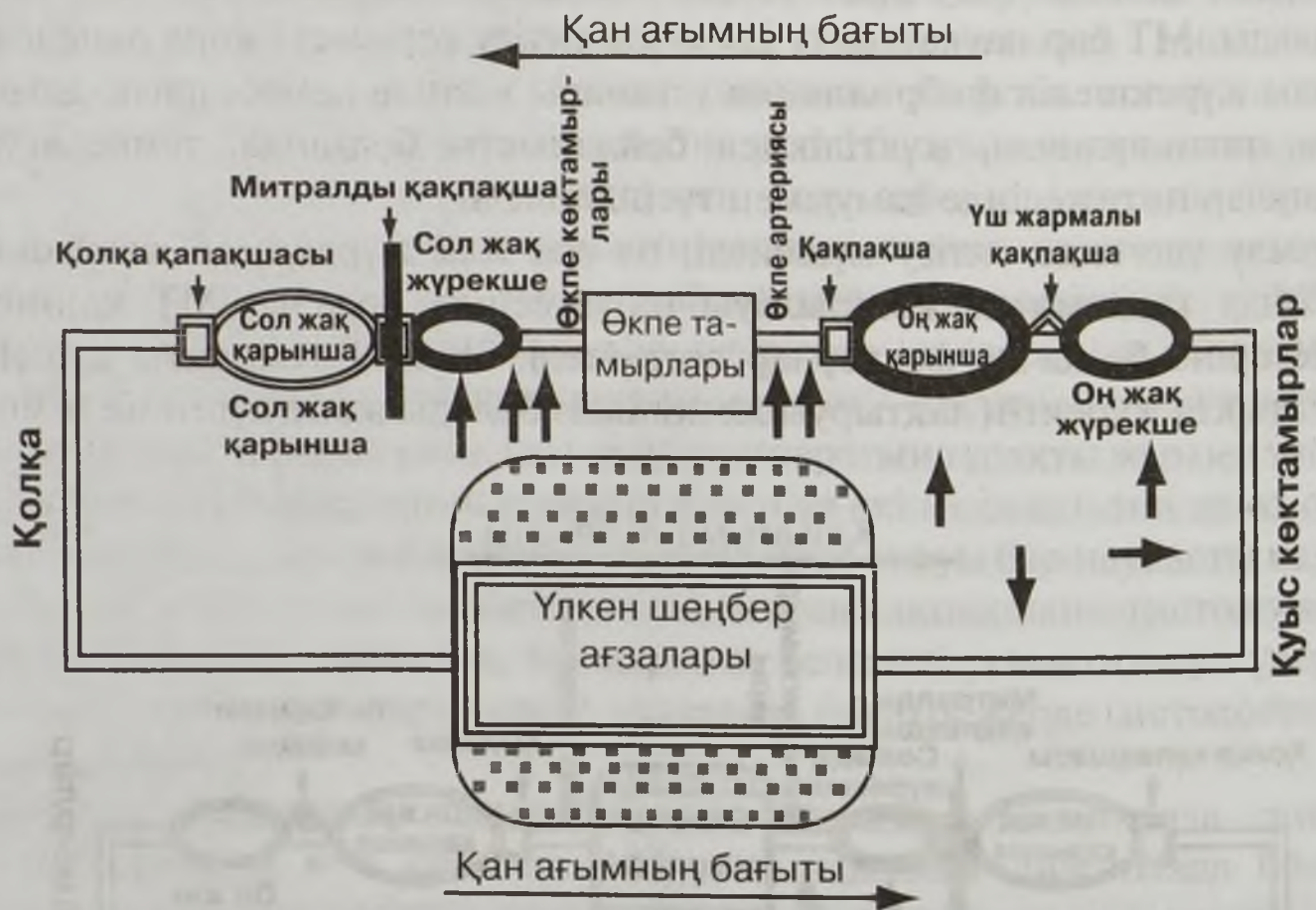


8.14-сурет. Митралды тарылуы бар науқастың жүрегіндегі өзгерістердің схемасы. Сипаттамасы мәтінде

шеймейді. Сонымен қоса митралды тарылуы бар науқастардағы клиникалық көріністің айқындылығы өкпелік гипертензия дәрежесімен анықталады.

Басқа жағдайларда сол жүрекше гипертрофияланып, ұзақ уақыт жоғары қысымды ұстап тұруға және тарылуды жеңуге әрекет қылады. Сосын онда дистрофиялық өзгерістер пайда болып, белгілі бір уақытқа дейін оның жиырлғыштығы төмендейді және тарылған тесіктен қанды айдау қызметін жоғалтады, осыдан сол жүрекшелік жеткіліксіздік дамиды. Әсіресе бұл үдеріс митралды тарылуы бар науқастарда жүрекше фибрилляциясы болғанда айқын көрінеді. Митралды тарылуы бар науқастардағы жүрекше фибрилляциясын қабынудың болуымен түсіндіреді, бұл біртіндеп сол жүрекше қабырғасында фиброздың дамуымен және миокард талшықтарының дезорганизациясымен сипатталады. Жүрекше фибрилляциясының өзі одан әрі қарай сол жүрекше миокардінің атрофиясына және оның үлкеюіне алып келеді.

Сол жақ жүрекшеде қысымның жоғарылауынан өкпелік көктамырлық гипертензия дамиды. Өкпе көктамырлары және қылтамырларында қысымның жоғарылауы және созылуы өкпе тінінің сұйықтықпен сулануына алып келеді, осының салдарынан өкпе көктамырындағы жоғарлаған қысым, плазмадағы онкотикалық қысымды жоғарлатады және өкпеде іркіліс дамиды (8.15-сурет).



8.15-сурет. Митралды стеноз бен өкпе қылтамырларының тұрақты обструкциясы бар науқастардың жүрегінде дамидын өзгерістер сызбасы.

Оған жауап ретінде өкпе тамырларының преқылтамырлық деңгейде тарылуы, интималардың гиперплазиясы және мидидің гипертрофиясы болады, бұл өкпенің артериялық гипертензиясын дамытады. Компенсаторлы механизмдік қызмет атқаратын Китаев рефлексі іркілісті болдырмау үшін, өкпеге баратын қанды шектейді.

Біртіндеп өкпе қылтамырларының тарылуы (обструкциясы) тұрақтанады, осыдан өкпенің іркілістен қорғайтын, өкпе артериолаларында қарсыласу өсе

бастайды (екіншілік барьер деп аталады). Кейбір науқастарда қосымша өкпе көктамырларында қайтымды обструкция дамиды.

Ауыр МТ бар науқастарда ұзақ уақыт аурудың клиникалық көрінісі минималды болады, бұл мынаған негізделген:

- төмен жүректік лақтыру;
- өкпелік гипертензияның өсуі;
- өкпе тінінің компенсаторлық қайта құрастырылуы (альвеолярлық базалды мембрананың қалындауы, нейрорецепторлардың бейімделуі, лимфа ағымының күшеюі).

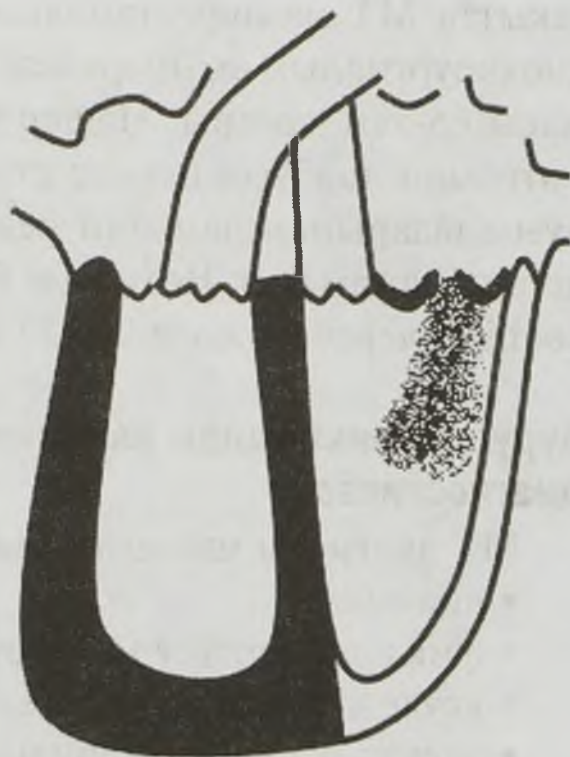
Жоғары өкпелік гипертензия салдарынан оң қарыншаның дилатациясы және гипертрофиясы, үш жармалы қақпақшаның салыстырмалы жеткіліксіздігі дамиды, сонымен қоса өкпеге қанның келуін азайтады (үшінші барьер). Бұл механизмдер МТ бар науқастағы ентигуді азайтады, бірақ массивті шеткері ісіктердің, асциттің пайда болуын тудырады (8.15-суретке қараңыз). Осыдан изолирленген МТ-ға тән белгілер (8.16-сурет):

- сол жүрекшенің үлкеюі;
- оң қарыншаға келетін қанның азаюы салдарынан оң қарыншаның кішіреюі;
- гипертрофияланған және дилатацияланған оң қарынша.

Аурудың осындай табиғи ағымы емделмеген митралды тарылуы бар науқастарда болатыны 1950–1960 жж. зерттеулерде жазылған. МТ — үздіксіз үдейтін өмірлік ауру, әдетте жылына әлсіз ағымды өршулерден тұрады, ол кейіннен үдеудің жылдамдауына ауысады. Дамыған елдерде ревматизм шабуылдаған сәттен МТ пайда болғанға дейінгі латентті кезең 20-дан 40 жылға дейін созылады. Алғашқы симптомдар пайда болғаннан кейін басқа кезең басталады, еңбекке қабілеттіліктің жоғалғанға дейін созылады. МТ емделмеген науқастардың 10 жылдық өмір сүру көрсеткіші 50–60% құрайды және ол МТ клиникалық көріністеріне тәуелді. Клиникалық көрінісі минималды немесе аурудың симптомдары болмағанда бұл көрсеткіш 80% жетеді, ал симптоматиканың үдеуі жоқ науқастарда 60% құрайды. Бірақ физикалық белсенділікті біршама шектейтін симптомдар пайда болғанда, 10 жылдық өмір сүру көрсеткіші 0–15% жетеді. Ауыр өкпе гипертензиясы дамығанда орташа өмір сүру көрсеткіші 3 жылдан аспайды. Емделмеген МТ бар науқастардың өлімінің себептері:

- жүрек жеткіліксіздігінің үдеуі — 60–70% жағдайда;
- жүйелі эмболия — 20–30%;
- өкпе артериясының тромбоэмболиясы — 10%;
- инфекциялық асқынулар — 1–5%.

Дамыған елдерде ревматизмдік қызбамен аурудың төмендеуіне байланысты МТ классикалық ағымы біршама жұмсарып, баяулана бастады. Қазіргі



8.16-сурет. МТ бар науқастар жүрегіннің ремоделирленуі

уақытта МТ манифестациясының орташа жасы 50–60 жасты құрайды, кардиохирургиялық ем-шара және операция жүргізетін үштен бір науқастардың жасы 65-тен жоғары. Нашар дамыған елдерде МТ үдеуі жіті, яғни ауыр ревматизмдік шабуыл немесе стрептококктардың жаңа штамптардың пайда болуы салдарынан дамыған ревматизмдік кардиттің рецидиві есебінен болады деген болжам бар. Нәтижеде бұл жастарда ауыр МТ дамуына алып келеді (жасөспірімдерде де және 20–29 жас аралығында).

Аурудың минималды клиникалық көріністерінің және симптомсыз кезеңінің диагностикасы

МТ диагнозы мыналарға негізделіп қойылады:

- анамнез;
- физикалы зерттеу мәліметтері;
- кеуде қуысының рентгенографиясы;
- электрокардиографиялық зерттеулер.

Жүрек ұшы аймағын тыңдау кезінде.

- I үннің күшеюі (шапалақты). Ол ауру кезеңінде митралды қақпақша жармасы әлі иілгіш болғанда пайда болады. Шапалақты I үн — толмаған СК жіті жиырылуы және митралды қақпақша жармасының тез жабылуы салдарынан дамиды. Митралды қақпақша аппаратының кальцификациясы бұл феноменнің жойылуына алып келеді.
- Өкпе артериясында артериялық қысым жоғарлағанда II үннің акценті пайда болады, бұл өкпе артериясынан басқа нүктелерде де жақсы естіледі, жүректің гипертрофияланған оң жақ қарыншасының біршама баяу систоласында II үннің ыдырауы байқалады. Өкпе артериясында қысым өскенде өкпе тамырларының иілгіштігі төмендейді, нәтижеде II үннің пульмоналды компоненті I үнге жақындайды, II үннің ыдырауы жойылып, өкпе артериясы үстінде жоғарылайды.
- Жоғары өкпе гипертензиясының басқа зардаптарына төстің сол жағындағы төртінші қабырға аралықта естілетін, үш жармалы қақпақша жеткіліксіздігінің систолалық шуы және өкпе артерия қақпақшасының жеткіліксіздігінен, өкпе үстінде естілетін жұмсақ протодиастолалық шуы жатады, ұзақтығы бойынша диастоланың жартысынан көп уақытты алмайды (Грэхем–Стилл шуы)
- Трансмитралды қан ағымы жіті өту салдарынан митралды қақпақша жармасының ашылуы кезінде жарма тез тартылады, осыдан митралды қақпақша ашылғанда жоғары жиілікті үн (шертпе) естіледі. Митралды қақпақшаның ашылу шертпесі II үннің пульмоналды компонентінен кейін, III үннен ерте, яғни II үн басталғаннан соң 0,12 с кейін естіледі. Ол СК ұшында, төстің сол жағындағы төртінші қабырға аралықта немесе төстің негізі мен ұшы арасында естіледі. Ультрадыбыстыға дейінгі эра кезінде фонокардиограммада II үннен митралды қақпақша ашылу үніне дейінгі ара қашықтықты өлшеген, осы интервал уақытының қысқаруы МТ ауырлығының сенімді критеріі болып табылған.
- Шапалақты I үннің II үнмен және митралды қақпақшаның ашылуымен бірлескенде жүректің ұшында МТ әуеніне тән — «шоқырақ ырғығы» естіледі.

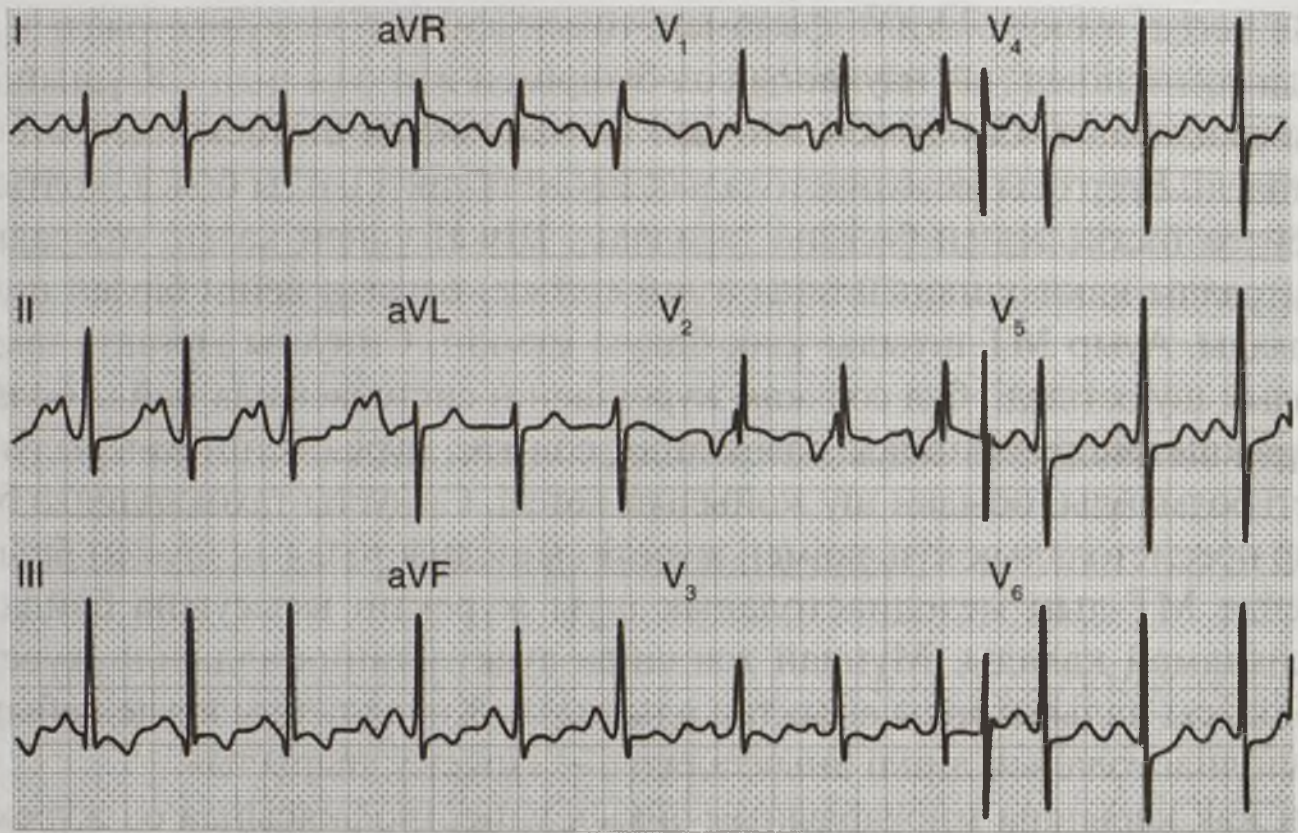
- МТ негізгі аускультативті феномені төмен жиілікті мезодиастолалық шу болып есептелінеді, ол науқасты сол бүйірімен жатқызғанда СҚ ұшында жақсы тыңдалады. Шу төмен жиілікті болғандықтан стетоскоппен өте жақсы естіледі. Егер осы мезодиастолалық шу жеткілікті қатты болса, қолтық асты немесе төстің төмен бөлгіне таралады. Шу ІІ үннен қалып отырады, егер митралды қақпақшаның ашылу үні естілсе, осыдан кейін бірден шу пайда болады. Ауыр МТ шуылы ұзақ болуы мүмкін. Синусты ырғақта пресистолалық шу естіледі, бұл сол жақ жүрекшенің систоласында пайда болады, ал жүрекше фибрилляциясы дамығанда, сол жақ жүрекшенің жиырылуға қабілеті болмайды, осыдан шу жойылып кетеді. Синусты тахикардияда бұл шулар пресистолалық күшеюімен жүретін мезодиастолалық шумен бірігеді.
- Кейде МТ-дың мезодиастолалық шуы жүректің ығысуына байланысты байқалмай қалады. Мұндай жағдайда аускультация алдында жүрек ұшы соққысы пальпаторлы анықтап алынады. Жиі алдыңғы кеуде қабырғасының диастолалық дірілі анықталады — «мысық пырылы».
- Оң жақ қарынша миокардының айқын гипертрофиясында ол жүрек ұшына таралады және СҚ артқа қарай жылжыйды, осыдан мезодиастолалық шу естілмеуі мүмкін, сонда мұны «а фонды ақау» деп айтады. Кейде осындай жағдайда МТ шуы артық қолтық асты сызығы бойынша естіледі. МТ-дағы жүректің осылай бұрылуы салдарынан жүрек ұшында үш жармалы қақпақша жеткіліксіздігінің пансистолалық шуы және оң қарыншалық ІІІ үн тыңдалады, сондықтан ақау митралды жетіспеушілік ретінде қабылданады.
- Қазіргі уақытта науқастарда *facies mitralica* (беті цианозды қызарған, ерін және мұрын ұшы қатты цианоздалған) және жүрек төмпегі сирек байқалады.
- МТ бар науқастардың ЭКГ-да оң қарыншаның және сол жүрекшенің гипертрофиясы (*P-mitralis* — *P* тісшенің екінші фазасының амплитудасы жоғары және кеңейген болады) белгілері анықталады (8.17-сурет).

Жүрекше фибрилляциясы пайда болғанда олар бір тіркемеде болса да жиі ірі толқынды болып келеді, оң қарынша миокардінің гипертрофия белгісі сол қалпында қалады (8.18-сурет).

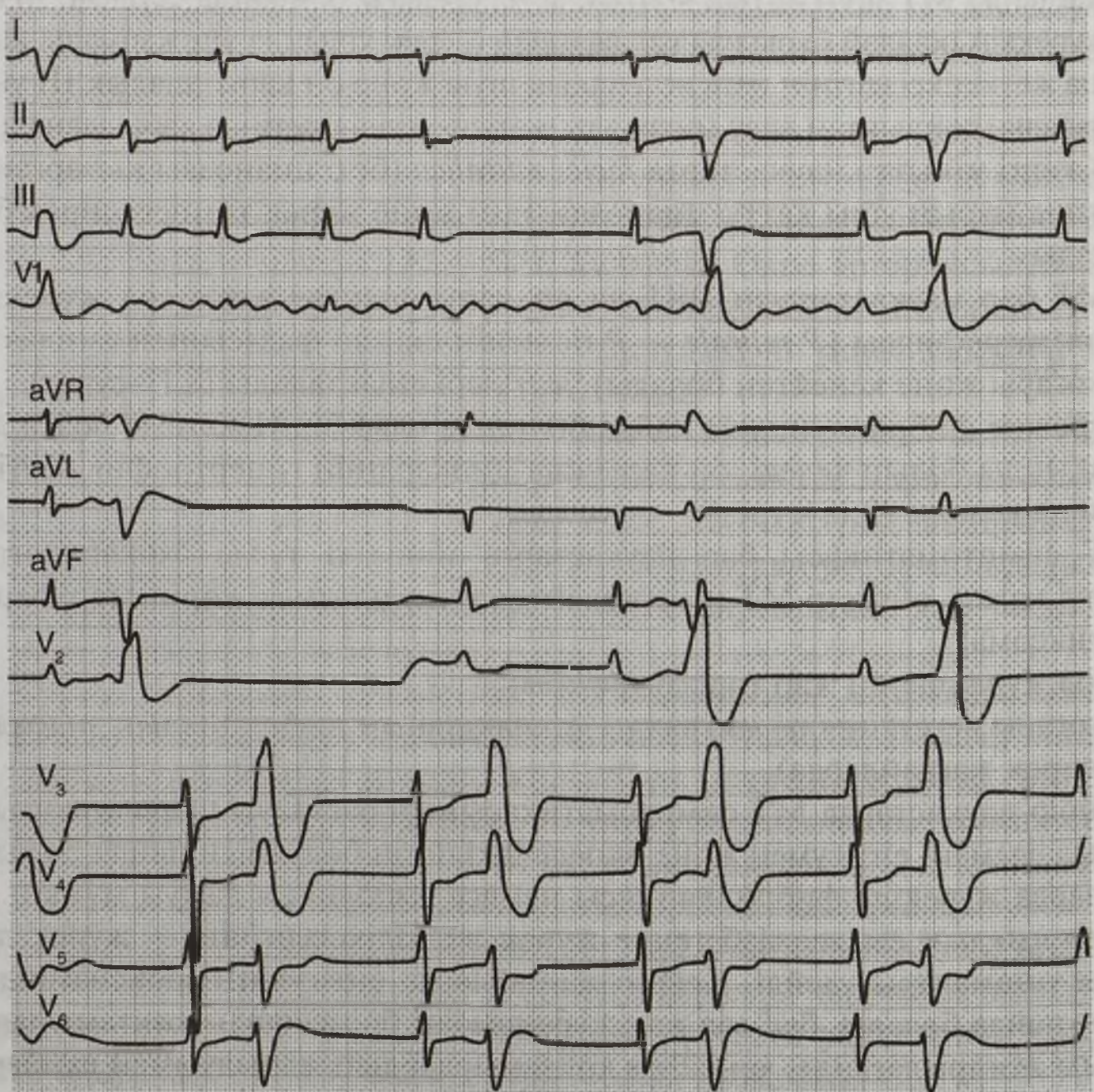
МТ симптоматикасы бар науқастарға міндетті түрде эхокардиография өткізілуі қажет, өйткені МТ имитирлейтін аускультативті көріністері бар:

- миксома;
- сол жүрекшенің жар тәрізді тромбы;
- жоғары вегетациялы митралды қақпақшаның инфекциялық эндокардиті (сирек жағдайларда).

Кейбір науқастарда МТ симптоматикасының басталуы шаршағыштықтың жоғарылауымен, ентігумен және өкпеде іркілістің болуымен пайда болады, ал басқаларда жүрекше фибрилляциясы немесе эмболиясы дамуы мүмкін. Кардиохирургиялық ем жүргізбегенде жүрек жеткіліксіздігінің — жүрек демікпесінің ұстамалары үдейді. Кейбір жағдайларда ентігудің пароксизмінде қан қақыру пайда болады, бұл сол жақ жүрекшедегі бронхиалды көктамырлардың қысымы жоғарылағанда, кеңейген көктамырлардың жарылуымен шақырылады. Үлкен қан айналымында іркіліс өседі, бауырдың үлкеюі, асцит, үш жармалы қақпақша жеткіліксіздігінің симптомдары пайда болады.



8.17-сурет. Ырғағы синусты және окшауланған МТ бар науқастың ЭКГ



8.18-сурет. Жүрекше фибрилляциясы және изолирленген МТ бар науқастың ЭКГ

1955 ж. А.Н. Бакулев және Е.А. Дамир МТ-дың өршу сатыларына байланысты келесі жіктеулерді ұсынды:

- I — компенсация сатысы, науқастарда шағым болмайды, ақау аускультацияда, ЭКГ-да анықталып, эхокардиографияда расталады;
- II — ендігу тек физикалық жүктемеде байқалады;
- III — кіші қан айналымның айқын белгілері және үлкен қан айналымның бастапқы белгілері болады;
- IV — үлкен және кіші қан айналымдағы айқын іркілістермен жүретін жүрек жеткіліксіздігі, жүрекше жыбыры анықталады;
- V — «дистрофиялық», Н.Д. Стражеско және В.Х. Василенко бойынша жіктелінетін қан айналым бұзылысының III дәрежесіне сәйкес келеді.

Митралды жеткіліксіздік

Митралды жеткіліксіздік (митралды қақпақша жеткіліксіздігі, митралды регургитация (МР)) — систола кезінде СҚ-дан сол жүрекшеге қан ағысының кері қайтуына митралды қақпақшаның қарсы тұру қабілетінің болмауы. «Митралды регургитация» термині сол қарыншадан сол жүрекшеге қанның кері ағыын білдіреді, яғни ол митралды жеткіліксіздік салдарынан болады. Соған қарамастан терминдер синоним болып табылады.

Этиологиясы

Митралды қақпақша аппараты митралды қақпақша жармаларынан, сіңірлік хордаларда, папиллярлы бұлшықеттерден және митралды қақпақшаның фиброзды сақинасынан тұрады. Бұл құрылымдардың кез келген патологиясы митралды жеткіліксіздіктің дамуына алып келуі мүмкін. МР ең жиі себептеріне мыналар жатады:

- ревматизмдік қызба (жағдайлардың көбісінде МР МТ-мен бірге жүреді);
- митралды қақпақшаның пролабирлену синдромы;
- жүректің ишемиялық ауруы;
- гипертрофиялық және дилатациялық кардиомиопатия;
- инфекциялық эндокардит.

Созылмалы МР ең жиі себептері ретінде митралды қақпақшаның фиброзды сақинасының жасқа байланысты кальцинозы деп есептелінеді. Анорекциялық препараттарды қабылдауда да МР-ның даму себебі болатындығы көрсетілген. Сіңір хордаларының жыртылуы, инфекциялық эндокардит, жіті және созылмалы МР-ның себептері болуы мүмкін. МЖ сирек себептеріне дәнекер тінінің аурулары (васкулиттер), гиперэозинофилды синдром, карциноидты синдром жатады (8.8-кесте).

8.8-кесте. Митралды жеткіліксіздіктің себептері

Созылмалы митралды жеткіліксіздіктің себептері
Қабыну үдерістері: ревматизмдік қызба, ЖҚН, васкулиттер
Туа біткен немесе тұқымқуалайтын аурулар: Марфан, Элерса—Данло синдромдары, миксоматозды дегенерация, митралды жарманын ыдырауымен жүретін ақау, парашютті қақпақша

8.8-кестенің соңы

Митралды қақпақша жармасының немесе сақинасының кальцинозы
Екіншілік миокардиалды жеткіліксіздік, миксома және жүректің басқа ісіктері
Инфекциялық эндокардит
Митралды қақпақшаның туа біткен ақаулары: ыдырау, фенестрация
Митралды қақпақшаның сіңірлік хордаларының жыртылуы және папиллярлы бұлшықеттердің дисфункциясы
Гиперэозинофилді синдром
Карциноидты синдром
Онкологиялық аурулар кезіндегі сәулелік терапия
Жіті митралды жеткіліксіздіктің себептері
Митралды қақпақшаның сіңірлік хордаларының жыртылуы (инфекциялық эндокардит, жаракат, миксоматозды дегенерация аясындағы ЖИА)
Папиллярлы бұлшықеттердің зақымдалуы (миокард инфаркты кезіндегі жарылуы немесе дисфункциясы)
Инфекциялық эндокардит немесе комиссуротомия кезінде митралды қақпақша жармасының жыртылуы
Митралды қақпақшаның фиброзды сақинасының патологиясы — инфекциялық эндокардиттегі абцесс
Жасанды митралды қақпақшаның дисфункциясы, парапротезді фистула

Жіті митралды жеткіліксіздік

Патофизиологиясы

Жіті айқын МР болғанда СҚ-ға жіті көлемді күштеме түседі. Жіті көлемді күштің түсуі СҚ-ғы күштеме алды кезеңді жоғарылатады, бұл СҚ жалпы соққы көлемінің біршама жоғарылауына алып келеді. Дегенмен қолқаға жүректің лақтыруы және соққылық көлемі азаяды, өйткені қанның жартысы сол жақ жүрекшеге өтіп кетеді. Дайындалмаған сол жақ жүрекше және сол жақ қарынша регургитациялық көлемді сыйғыза алмайды, соның салдарынан өкпелік іркіліс дамиды. Аурудың бұл сатысында науқастарда лақтыру көлемінің азаюымен бірге өкпеде іркіліс байқалады (бұл сәтте кардиогенді шок дамуы мүмкін).

Көп жағдайларды айқын жіті митралды регургитацияда гемодинамика өзгерісі және симптомдардың өсуі өте жылдам жүреді, сондықтан жіті кардиохирургиялық операцияға қажеттілік туындайды (митралды қақпақшаны ауыстыру).

Диагностикасы

Жіті МР көп жағдайда айқын симптоматикамен жүреді. Мұндай жағдайда СҚ гиперкинезі болмауы мүмкін, сондықтан жүрек ұшы түрткісінің күшеюі анықталмайды. МР-да систолалық шу естіледі, бірақ жіті МР кезінде ол барлық систоланы қамтымайды. Жиі III және IV патологиялық үндер естіледі.

Созылмалы митралды жеткіліксіздік

Патофизиологиясы

Созылмалы МР жағдайында жүректің эксцентрлі гипертрофиясының дамуы үшін уақыт болады. Миокардтың жеке талшықтарын ұзына бойы өсіре отырып, жаңа саркомерлер қатар орналасады. Осының нәтижесінде СҚ соңғы диастолалық көлемі ұлғаяды, ол компенсаторлық механизм болып табылады, өйткені жүректік лақтыруды ұстап тұруға мүмкіндік беретін, жалпы соққы көлемін жоғарылатады (яғни қолқаға түсетін қан көлемі және оның көлемі сол жүрекшеге түседі).

СҚ және СЖ ұлғаюы регургитациялық ағынның деформациясын туғызады, өкпе көктамырына регургитациялық қан ағысын ұзақ уақыт өткізбеуін қамтамасыз етеді және өкпелік іркілістің алдын алады. Айтарлықтай физикалық күштемеден кейін де МР-ның компенсацияланған сатысы толығымен симптомсыз болуы мүмкін. СҚ осы кезеңдегі жұмысы қалыптымен салыстырғанда жеңілдетілген, себебі СЖ камерасындағы қарсыласу күші төмен болғандықтан қанның бір бөлігі осында келеді, тек азайтылған қан көлемі шеткері қарсыласуға қарсы қолқаға лақтырылады. Дәл сондықтан компенсацияланған МР-да СҚ гиперкинетикалық болады.

МР-ның компенсациялық сатысының ұзақтығы әр түрлі, бірақ ұзақ жылдарға созылуы мүмкін. Дегенмен көлемді жүктемемен ұзақ уақыт зақымдалу соңында СҚ-ның дисфункциясына алып келуі мүмкін. Осы сатыда СҚ систолалық қызметі төмендейді, ал соңғы систолалық көлем жоғарылайды. Кейіннен СҚ дилатациясы және оның толу қысымының жоғарылауы пайда болуы мүмкін. Бұл гемодинамикалық өзгерістер лақтырудың азаюына және өкпелік іркілістің дамуына әкеледі. Бірақ СҚ айдау фракциясы миокардиалды дисфункцияға қарамай ұзақ уақыт бойы қалыпты деңгейде болады (55–60%). Бұл төмен қарсыласуы бар камераға қанның бір бөлігінің түсу салдарынан болады, сондықтан жалпы популяцияда митралды жеткіліксіздік кезінде СҚ айдау фракциясының төмен көрсеткіші ретінде 55% орнына 62–65% мәндер қабылданады.

Егер диагностикаланбаған жіті МР басынан созылмалыға ауысқанға дейінгі ағымды қадағаланғанда, төмендегідей көріністі байқаймыз.

- Жіті фазада күштеме алдының жоғарылауы және күштемеден кейінгінің төмендеуі, СҚ соңғы диастолалық көлемнің жоғарылауына және соны систолалық көлемнің төмендеуіне алып келеді (гиперкинездің), сонымен қатар жалпы соққы көлемін жоғарылатады, бірақ та жоғарыда айтқандай қолқаға лақтыру соққысы 50% төмендеуі мүмкін. Сол жақ жүрекшеде қысым жоғарлайды.
- Компенсация кезеңінде созылмалы фазаға ауысқанда СҚ соңғы-диастолалық көлемінің біршама жоғарылауымен жүретін эксцентрикалық гипертрофиясы байқалады. Посткүштеме қалыпты көрсеткішке дейін жоғарлайды. Жоғары соңғы-диастолалық көлем және гиперкинетикалық СҚ жоғарылаған жалпы соққы көлемін ұстап тұрады. СҚ-ның айдау фракциясы жоғары болып қалады. Сол жақ жүрекшедегі қысым қалпына келеді.

- Созылмалы МР декомпенсация фазасында миокардиалды дисфункция дамиды, СК айдау фракциясы 55% дейін немесе одан төмен болады, осымен бірге СК-дан қолқаға лақтырылатын қан және жалпы соққы көлемдерінің төмендеуі байқалады. Сол жақ жүрекшеде қайтадан қысымның жоғарылауынан өкпеде және өкпе көктамырларында іркіліс туындайды.

Симптомсыз кезеңнің диагностикасы

Физикалық зерттеу барысында айқын митралды регургитацияда СК ұшы түрткісі солға ығысуы анықталады, бұл жүрек дилатациясының бар екенін көрсетеді. Сол жақ жүрекше біршама үлкейгенде кейде екі жүрек ұшы түрткісі анықталады: біріншісі жүрекшенің, ал екіншісі СК жиырылуының нәтижесінен болады. Аускультацияда жүректің I үні әдетте әлсіреген, II үн ыдыраған болады. Жиі III үн естіледі, бірақ компенсация кезеңінде үннің болуы жүрек жеткіліксіздігі бар екенін дәлелдемейді. Жүректің ұшында жоғары жиілікті гелосистолалық шу (пансистолалық) естіледі және ол сол жақ қолтық асты ойысына беріледі. II үннің акценті өкпе гипертензиясының бар екенін көрсетеді.

МР симптомсыз кезеңінде ЭКГ-да өзгерістер болмауы мүмкін. Көп жағдайда СК миокардінің шамалы гипертрофиясының белгілері анықталады, ол қолқа ақаулары кезіндегідей айқын емес және R тісшесінің V_5 , V_6 және S тісшесінің V_1 , V_2 тіркемелерінде жоғарылауы пайда болады (8.19-сурет). Созылмалы МР бар науқастардың ЭКГ-да QR–ST-комплексінің соңғы бөлігінің өзгерістері сирек кездеседі, өйткені СК гипертрофия айқындылығы шамалы болады. Ағымы ұзақ МР-ның ЭКГ-да сол жақ жүрекшенің дилатация белгісін көруге болады. МР гемодинамикалық мәні бар науқастарда белгілі бір кезеңде жүрекшенің тұрақты жыбыры туындайды.

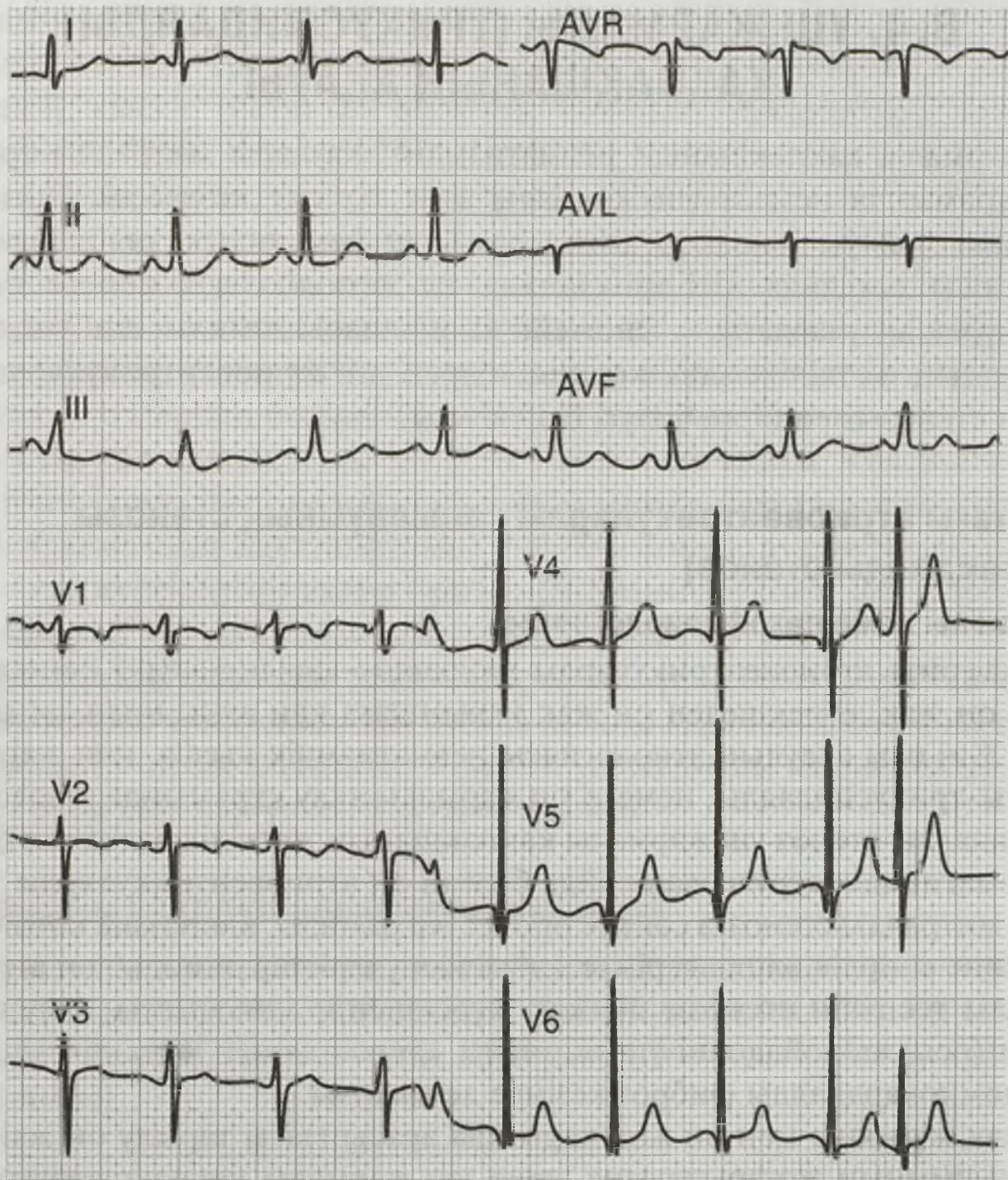
МР симптоматикалық кезеңі әдетте жүрек жеткіліксіздік көріністерімен және жүрекше жыбырының пайда болуымен басталады.

МР гемодинамикалық мәнінің ауырлығын және айқындылығын сол жақ жүрекшедегі регургитациялық ағынның ұзындығы бойынша бағалай аламыз:

- I — қалпақша маңылық регургитация ағыны;
- II — жарма деңгейінен 2 см-ге дейінгі регургитация ағыны;
- III — регургитация ағыны 2 см жоғары;
- IV — регургитация ағыны жүрекшенің көп бөлігін қамтиды.

Бұл сол жақ жүрекшенің құлақшасы арқылы саусағымен регургитация ағымын сезінуге негізделіп отырып жасалынған кардиохирургтардың жіктелмесі. МР ағынының ұзындығы ультрадыбыстық доплер көмегімен анықтауға болады. Бірақ саусақпен тек гемодинамикалық мәні бар ағынды сезінуге болады, бұл кезде сезімталдығы жоғары доплер көмегімен кез келген регургитацияны тіпті өте жіңішке ағынды анықтай аламыз. Сондықтан сол жақ жүрекшедегі регургитация ағынының тереңденуін анықтап қоймай, митралды жеткіліксіздіктің гемодинамикалық мәнін есептейтін әр түрлі ультрадыбыстық әдістер қолданылады. Доплерлік кардиография кезінде МР ауырлығын бірнеше тәсілдермен бағалайды.

- Үздіксіз толқынды доплер режимінде ағынды зерттеу кезінде доплерлік спектр жылдамдығының қарқындылығы бойынша анықталады:



8.19-сурет. Митралды жеткіліксіздігі бар наукастың ЭКГ нәтижесі

- Жеңіл регургитация кезінде спектр дерлік мөлдір болады.
- Орташа ауырлықта — көп мөлшерде эритроциттердің регургитациялық ағынға түсуіне байланысты доплерлік спектрдің мөлдірлігі аз болады.
- Ауыр регургитация кезінде доплерлік спектр толығымен систола бойында мөлдір болмайды.
- Ауыр митралды жеткіліксіздік кезінде СК митралды жарма үстін түсті режимді доплермен зерттегенде жоғары жылдамдықты турбулентті ағым анықталады.
- Егер ағынның бастапқы бөлігінің ауданы 4 см^2 аз болса, онда регургитация жеңіл деп есептелінеді, егер осы көрсеткіш 8 см^2 асатын болса, регургитация ауыр болып саналады. Аралық мәндер митралды регургитацияның орташа ауыр көрсеткіштеріне қойылады.
- Өкпе көктамырларына ретроградты ағынның болуы ауыр МР дәлелдейді.
- СК көлемді жүктеме белгілері.

8.4. ҮШ ЖАРМАЛЫ (ТРИКУСПИДАЛДЫ) ҚАҚПАҚШАНЫҢ АҚАУЫ

Үш жармалы қақпақшаның ревматизмдік ақаулары митралды-трикуспидалды құрамында немесе үш жармалы ақау түрінде кездеседі. Оның жеке-ленген зақымдалуы нашар адамдардағы инфекциялық эндокардитте жиі дамиды, осы жағдайда жіті трикуспидалды жеткіліксіздік немесе туа пайда болған жүрек ақаулардағы — Эпштейн аномалиясы дамиды, жиі үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігі көрініп, сирек оң атриовентрикулярлы саңылауының стенозымен бірге болуы байқалады.

Оң жақтағы атриовентрикулярлы саңылауының стенозы (трикуспидалды стеноз)

Этиологиясы және патофизиологиясы

Оң жақтағы атриовентрикулярлы (жүрекше-қарыншалық) саңылауының стенозы оң жақ жүрекшеден оң жақ қарыншаға қан ағысының қиындауына әкеледі. Жиі осы ақаудың этиологиясы ревматизмдік қызба, көп жағдайда ол митралды-трикуспидалды, немесе үш жармалы ақау құрамында кездеседі. Жиі трикуспидалды стеноз үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігімен бірге жүреді. Ревматизмдік аурулардан пайда болған оң атриовентрикулярлы тесігінің стенозы митралды стенозға сәйкес процестер дамиды: қақпақша комиссураларында және сіңірлік жіпшелерінде жабысқақ үдерістер дамиды, оң атриовентрикулярлы тесігінің стенозы оң жақ жүрекшенің миксомасы, карциноидты синдром (осы жағдайда жиі үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігі болады), эндомиокардиалды фиброз кезінде де дамиды.

Оң жақ жүрекше мен оң жақ қарынша арасындағы тарылу оң жақ жүрекшедегі қысымның жоғарылауына және үш жармалы қақпақшадағы қысымның өзгеруінің (градиенттің) пайда болуына әкеледі, ол дем алу уақытында жоғарылайды және дем шығару уақытында төмендейді. Үлкен қан айналымдағы іркілістің дамуы үшін үш жармалы қақпақшада салыстырмалы орташа градиенттің — шамасында 5 мм сын.бағ., ол оң жақ жүрекшедегі қысымның жоғарылауына әкеледі. Оң жақ жүрекше гипертрофияға ұшырайды, бірақ ұзақ уақыт стенозды компенсацияламайды. Егер де емді диуретиктермен өткізбесе, мойында кеңейген көктамырлар, асцит және ісіктер пайда болады. Осындай науқастарда тыныштық уақытында жүректің айдауы төмендейді және физикалық жүктеме уақытында жоғарыламайды.

Диагностикасы

Оңашаланған трикуспидалды стеноз жиі митралды және/немесе аорталды жүрек ақаулармен бірге жүреді, сондықтан диагнозды осы қақпақшалардың зақымдалуымен науқастарды зерттеу барысында қояды. Митралды-трикуспидалды ақауда оң жақ атриовентрикулярлы саңылауының стенозын анықтауы қиындау, өйткені осы ақаулардың аускультативті симптоматикасы ұқсас. Үш жармалы қақпақшаның ашылу үндерінен митралды қақпақшадағы сондай феноменді айыру қиын. Трикуспидалды ашылу митралдыдан кешірек дамиды

және төстің негізіне жақын локализацияланады, бірақ ол қиын анықталатын айырмашылықтар. Трикуспидалды стеноздың мезодиастолалық шуы жоғары жиілікті, қысқа, төстің сол жағында төртінші — бесінші қабырға аралықта тыңдалады, бірақ оны жиі МС аускультативті белгісі ретінде қабылдайды. Трикуспидалды стеноздың пресистоалалық шуы «қиылысқан» формада болады және I үннің алдында аяқталады. Митралды ақауы бар наукаста трикуспидалды стенозды анықтау дем алу мен дем шығару кезінде шулардың айқын өзгерулердің және мойын көктамырларының кеңеюі, ұлғаюы, кейде ауырсынған және пульсацияланған бауырда, асцитта жүректің оң жақ қарыншаның дилатация белгілерінің болмауын да анықтауы мүмкін.

Жүректің көп қақпақшалы синусты ырғағымен ақауы, құрамында оңашаланған трикуспидалды стенозы бар наукастардың электрокардиограммада II және V1 тіркемелерде бірінші фазалы *P-mitrale* жоғары амплитудалы (>0,25 мВ) болуы — екі жүрекшенің ұлғаюу белгісі. *QRS* комплексінің амплитудасы V₁-да жоғарыламаған (оң жақ қарыншаның ұлғаюу белгілері жок).

Трикуспидалды стеноздың градациялары. МС үшін бірдей болғаны әлі анықталмаған. Айқын трикуспидалды стеноз кезінде кардиохирургиялық емге көрсеткіш болып — тесік алаңының 2 см² аз, үш жармалы қақпақшадағы орташа градиент 5 мм сын.бағ. үлкен болуы есептеледі.

Үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігі

Үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігі (трикуспидалды жеткіліксіздік, трикуспидалды регургитация) оң жақ қарыншадан оң жақ жүрекшеге қан ағысының кері қайтуын алдын алу қабілетінің болмауын айтады (қанның регургитациясы)

Этиологиясы

Көп жағдайда трикуспидалды регургитация екіншілік (салыстырмалы), нақтырақ қақпақшалардың зақымдалуы жоқ кезінде басқа себептерде дамиды, мысалы жүректің оң жақ қарыншаның дилатациясы. Бірақ осындай трикуспидалды регургитация (ТР) жиі гемодинамикалық маңызды және кардиохирургиялық емді қажет етеді. Басқа жағдайларда бұл үш жармалы қақпақшаның біріншілік зақымдалуы, мысалы, ревматизмдік қызба, инфекциялық эндокардит және т.б. (8.9-кесте).

Қақпақшалық жеткіліксіздіктің басқа түрлері сияқты, ТР жіті немесе созылмалы дамуы мүмкін.

Үш жармалы қақпақшаның жіті жеткіліксіздігі

Жиі есірткілік заттарды көктамыр арқылы енгізетін нашакорларда, үш жармалы қақпақшаның инфекциялық эндокардиті кезінде дамиды. Осындай наукастар сепсис немесе деструктивті пневмония симптомдарымен түседі. Жіті ТР осындай жағдайда еш белгісіз көрінуі мүмкін, систолалық шу естілмеуі де мүмкін, ал үш жармалы қақпақшаның зақымдалуын эхокардиография жасағанда анықталады.

8.9-кесте. Трикуспидалды регургитацияның себептері

Жүректің әр түрлі аурулары кезіндегі оң жақ қарыншаның дилатациясы
Ревматизмдік қызба
Инфекциялық эндокардит
Эпштейн аномалиясы және үш жармалы қақпақшаның басқа туа пайда болған дефектілері
Үш жармалы қақпақшаның пролапсы
Карциноид кезіндегі зақымдалу
Емізекше бұлшықеттерінің дисфункциясы
Жарақаттар
Марфан және Элерса–Данло синдромдары
Ревматизмді артрит
Ісіктік аурулар кезіндегі сәулелік терапия

Үш жармалы қақпақшаның созылмалы жеткіліксіздігі

ТР созылмалы жағдайында үш жармалы қақпақшаның біріншілік зақымдалуында жиі оң жақ атриовентрикулярлы саңылауының әр түрлі айқындылықты стенозымен бірігіп жүреді, ал екіншілік ТР оңашаланған болады. Ол оң жақ қарыншаның систолалық және/немесе диастолалық қысымының жоғарылауында көрінеді, сондықтан оң жақ қарыншаның қуысы кеңейеді, ол үш жармалы қақпақшаның фиброзды сақинасының дисфункциясына әкеледі. Оң жақ қарыншаның систолалық гипертензиясы митралды стеноз кезіндегі өкпелік гипертензия, өкпелік артерия қақпақшасының стенозы және басқа генезді өкпелік гипертензия салдарынан дамиды.

Диагностикасы

ТР жиі басқа қақпақшалардың жүре пайда болған ақаулар құрамында дамиды, осы ақаулардың клиникалық симптомдары көрінгеннен кейін, ал оның екіншілік мінезінде — біріншілік ауруы бойынша зерттелген уақытта диагноз қойылады.

ТР клиникалық белгілері мойын көктамырларының пульсациясын (кейбір жағдайларда ауыр үш жармалы регургитация кезінде көз алмасының пульсациясын көру мүмкін), ұлғайған және пульсацияланған бауыр болып табылады. Осындай симптоматика өкпелік гипертензия кезінде болады, оның салдарынан жүрек айдауы төмендейді.

Өкпелік гипертензиясыз жүрген үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігі кезінде науқастар өздерін жақсы сезінеді. Жоғарыда айтып өткендей, митралды ақауы бар науқастарда ТР пайда болғанда өкпедегі іркіліс көріністерінің симптоматикасы оң жақ қарыншаның жеткіліксіздігі клиникалық суретімен ауысады. Аускультация кезінде оң жақ қарыншалық ІІІ үн естілуі мүмкін. Ол сол жақ қарыншадан дем алу кезінде дыбысталудың жоғарылауымен өзгеше болады. Өкпелік гипертензияда өкпе артериясында ІІ үннің акценті және парастерналды төстің негізінде немесе субкисфоидалды төртінші қабырға аралықта жоғары жиілікті пансистолалық шу естіледі. Егер ТР үлкен болмаса, шу қысқа және барлық систолада естілмейді. Оң жақ қарыншаның үлкен дилатациясында систолалық шуды жүрек ұшында ғана естиміз және

митралды жеткіліксіздіктен еш өзгеріссіз болады. Үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігінің диагностикасы үшін Риверо–Корвалло симптомын анықтау қажет — дем алу уақытында регургитация шуының күшеюі. ТР электрокардиограммада арнайы белгілері жоқ. Кейбір жағдайларда Гисс шоғырының оң тармағының толық емес блокадасын, оң жақ жүрекшенің күштеме белгілерін анықтауымыз мүмкін. ТР айқындылығын және дәрежесін бағалау митралды жеткіліксіздік сияқты принциптер бойынша өткізеді.

8.5. ЖҮРЕКТІҢ КОМБИНИРЛЕНГЕН ЖӘНЕ БІРЛЕСКЕН АҚАУЛАРЫ

Өкінішке орай, әр түрлі авторлар осы терминге әр түрлі мағына береді. Кейбір авторлар бірлескен ақау негізінде жүректің бір қақпақшасының стенозбен және жеткіліксіздікпен зақымдалуын түсінеді, ал «комбинирленген» терминді — екі немесе бірнеше қақпақшаның зақымдалуын айтады, ал басқалары керісінше түсіндіреді. Біз В.И. Маколкинмен (2009) келісеміз, тәжірибелік жұмыста ойлар ауыспау үшін бірлескен ақауларды диагнозда көп қақпақшалы және әрбір қақпақшаның зақымдалуын анықтап атау керек. Мысалы, жүректің ревматизмдік ауруы, белсенді емес фаза, жүректің митралды-аорталды ақауы: стенозы басым митралды ақау, қолқа саңылауының стенозы және қолқа қақпақшасының жеткіліксіздігі.

Жүректің бір қақпақшасы саңылауының стенозымен дамыған зақымдалуы және қақпақшалық жеткіліксіздік төмендегілерге әкеледі:

- саңылаудың тарылуынан өтетін, камерада қысымның жоғарылауына;
- камераға келген қан көлемінің ұлғаюына.

Жеке ақаулар үшін, жүректе өзгерістер пайда болады. Жиі митралды қақпақшаның ревматизмдік зақымдалуында, митралды стенозбен және митралды жеткіліксіздігі бірігіп, жүректің сол жақ жүрекшенің гипертрофиясы мен дилатациясы және сол жақ қарыншаның дилатациясы дамиды.

Осыған байланысты клиникалық суреті және аускультативті феномендер екі ақауға сәйкес белгілерді көрсетеді. Бірақ сол жақ атриовентрикулярлы саңылаудың стенозы және митралды жеткіліксіздігінің айқындылығы әр түрлі болады, сондықтан жүрек камераларының өзгеруінің бірдей емес варианттары дамиды. Соған сәйкес белгілі ақаудың үдеуін көрсетеді: жүректің сол жақ атриовентрикулярлы саңылаудың стенозымен басым митралды ақауы; оңашаланған митралды стеноз; қақпақша жеткіліксіздігімен басым жүректің митралды ақауы.

Комбинирленген қолқа ақауында стенозбен және жеткіліксіздіктің гемодинамикалық, аускультативті және клиникалық белгілерін анықтайды. Жиі эхокардиографиялық зерттеу көмегімен үдейтін ақауды табады.

Митралды-аорталды ақауда олардың комбинациясына ерекше клиникалық мән береді:

- митралды стеноз қолқа стенозымен;
- митралды стеноз қолқа жеткіліксіздігімен;
- екі қақпақшаның жеткіліксіздігі.

Екі біріншілік жағдайларда митралды стеноз СҚ қан ағысты қиында-тады және жүректің СҚ гипертрофия мен дилатациясының дамуын шек-тейді. Осындай жағдай белгілі уақытқа дейін қолайлы. Екі қақпақшаның жеткіліксіздігінің бірігуінде жүрек камераларының айқын дилатациясы дами-ды. Мысалы, бізбен зерттелген науқастарда митралды стенозбен және қолқа стенозының бірігуінде СҚ диастолалық көлемі 135 мл тең болған, митралды стенозбен қолқа қақпақшасының жеткіліксіздігімен біріккенде — 145 мл, ал митралды және қолқалық жеткіліксіздігі бар науқастарда 2 есе үлкенірек — 276 мл.

Сондықтан осы науқастардың болжамы әр түрлі және кардиохирургиялық емді қарастыруы да әр түрлі.

Митралды-трикуспидалды ақаудың клиникалық суретті ерекшеліктерін біз үш жармалы қақпақшаның ақауы кезінде суреттеп айттық.

Жүректің қақпақшалық ақауының аспаптық диагностикасы

Қазіргі уақытта жүрек аппаратының қақпақшалық зақымдалуының негізгі диагностикасында ультрадыбыстық зерттеулерді санайды. Электрокардио-графиялық зерттеулердің мағынасы жоғарыда айтылған. Рентгенологиялық зерттеуді сирек, жиі кардиохирургиялық операцияның алдында және кейінгі жүрек жағдайының динамикасын анықтау үшін қолданады. Өңешті контраст-таумен жүректің үш проекциясын зерттеуді қолданбайды. Жиі негізінен тура проекциядағы рентгенограмманы қолданады (8.20-суретін қараңыз).

Жүрек қақпақшаларының аурулары бар науқастарға эхокардиографиялық зерттеуден кейін диагнозды нақтылау үшін қолданады:

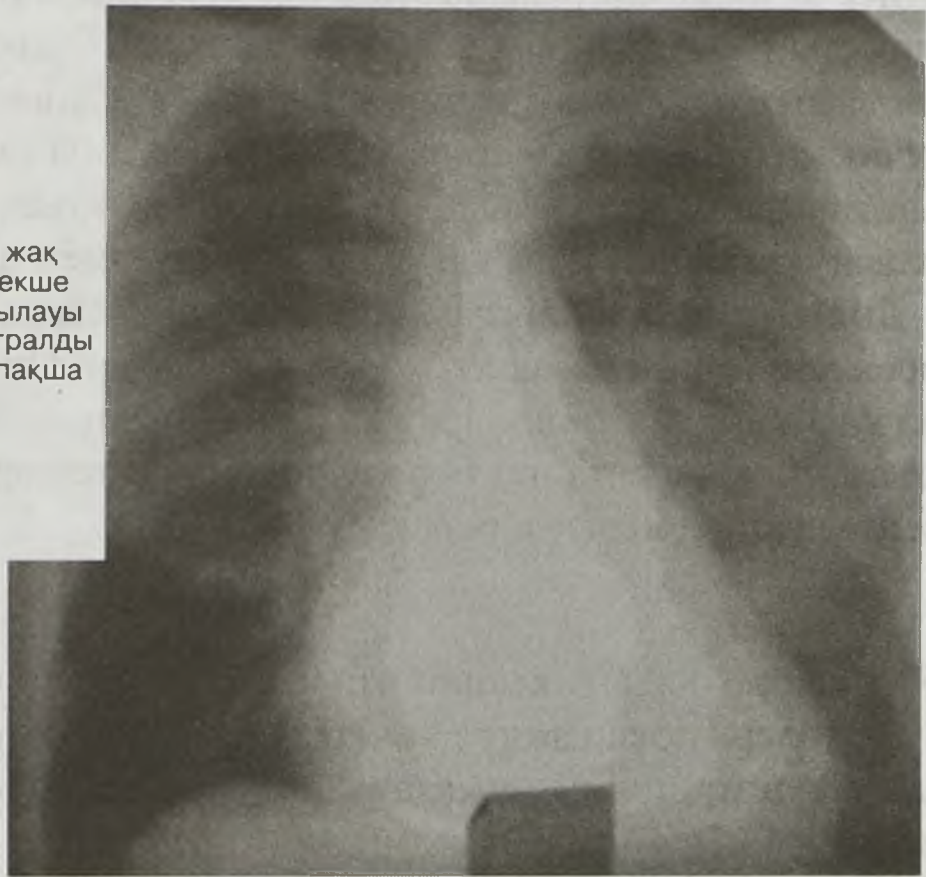
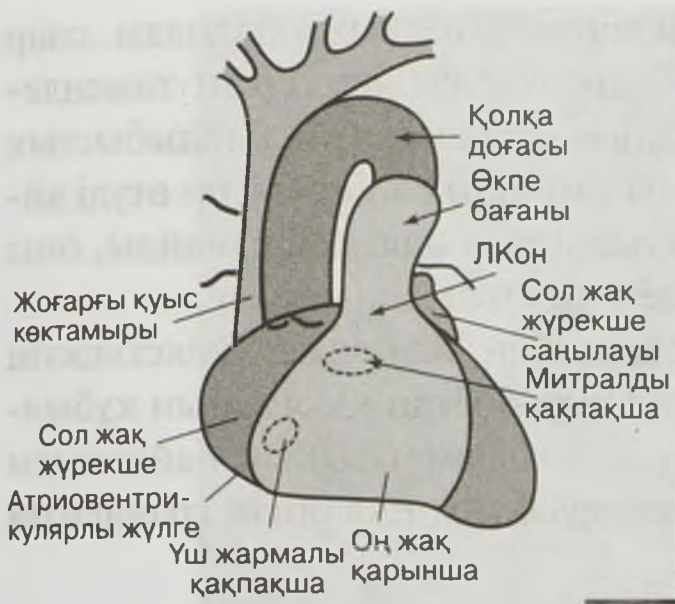
- жүректің магнитті-резонансты томографиясы;
- жүрек қуысының және ірі тамырлардың зондталуы.

Әрдайым ультрадыбыстық әдістің мәліметтері жеткілікті болады. Егер де инвазивті емес әдістерді қолдануға болмаса немесе клиникалық суретке эхо-кардиографиялық мәліметтер сәйкес болмаса, жүрек қуыстарын зондтау және ангиографияны қолданады (мысалы, айқын семіздікте). Коронарографияны 40 жасынан үлкен барлық науқастарға қақпақшаларға кардиохирургиялық операция алдында өткізеді. Осы уақытқа дейін жүрек-қан тамыр аурулар диаг-ностикасы үшін ЭхоКГ ны қолдануды айқын тәжірибелер жиналған. Өкінішке орай, науқасты зерттеудің басқа физикалық әдістерін және ЭхоКГ аускультациясын ауыстыруға жиі жағдайларды жасайды, онда жүректің ультрадыбыс-тық зерттеу клиникалық практикада нақтылайтын әдіс болу керек және егер эхокардиографиялық зерттеудің алдында нақты клиникалық жағдай қойылса, оның ақпараттылығы жоғарылайды.

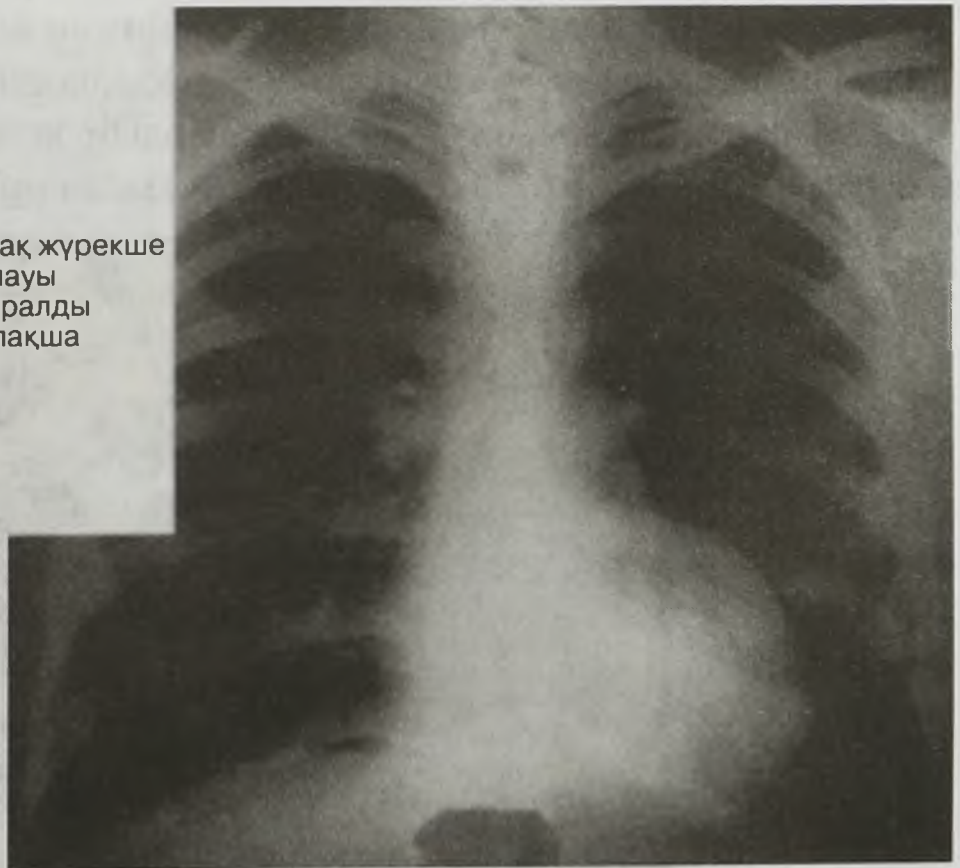
Қақпақшалардың зақымдалуының диагностикасы үшін жиі ЭхоКГ екі ва-риантын қолданады:

- кеуде арқылы (трансторакалды);
- өңеш арқылы.

Әдістің атауларынан нақты біріншісін жүректі зерттеу кезінде алдыңғы кеуде қуысы арқылы қолданады. Өңеш арқылы ЭхоКГ кезінде датчик өңеш-те — жүректің базалды бөліктеріне жақын орналасады. Трансторакалды



А



Б

8.20-сурет. Науқастың тура проекциядағы рентгенограммасы: А — жүректің митралды ақауы (митралды стеноз және митралды жеткіліксіздік); Б — стенозы басым қолқа ақауы

ЭхоКГ кезінде ультрадыбыстың төмен жиілікті генераторлар қолданады, олар дыбыстың енінің тереңдігін жоғарлатады, бірақ өту қабілеттілігін төмендетеді. Зерттелетін биологиялық нысанаға жақын орналасқан ультрадыбыстық датчиктің орналасуы жоғары жиілікті қолдануға мүмкіндік береді, ол өтуді айқын жоғарлатады. Өнеш арқылы ЭхоКГ нақтылайтын әдіс деп санайды, оны қолданудың қажеттілігі катал көрсеткіштермен шектелген.

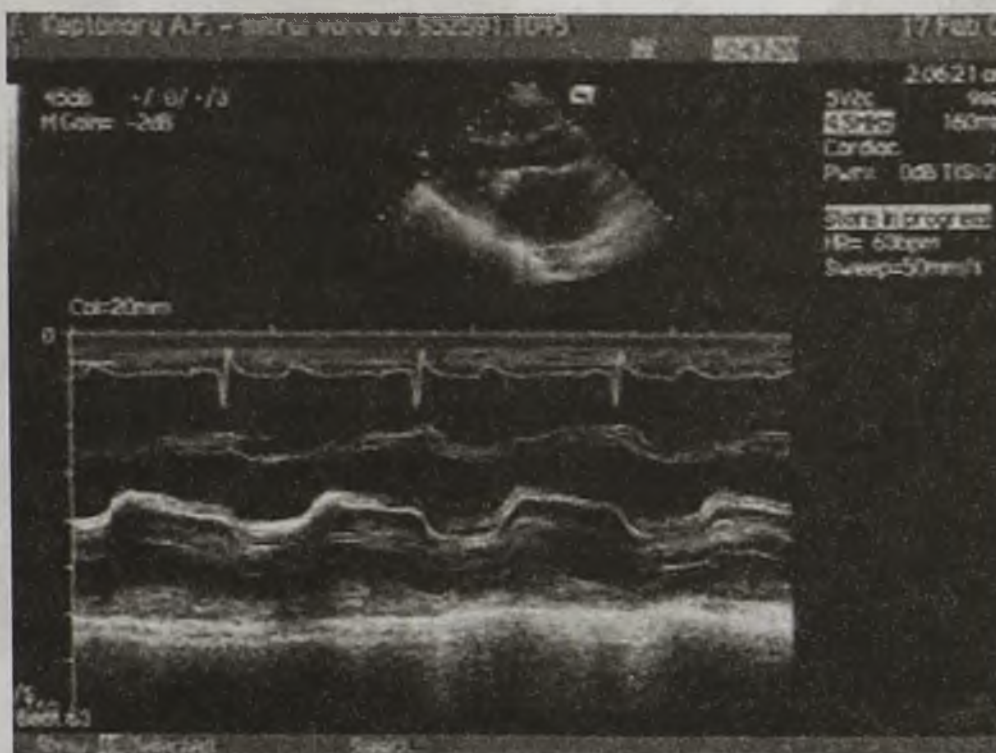
Допплер-эхокардиографияны қолдану стенозбен және жеткіліксіздіктің дәрежесін айқын бағалауға мүмкіндік береді. Онда болған қысымның құбылмалылықпен қақпақша арқылы қан ағысының жылдамдығының байланысы (шындық және орташа) Бернуллидің оңай теңдеуі бойынша оның градиентін есептеу үшін негіздеуді береді:

$$dP=4V^2,$$

dP — қақпақшадағы қысымның құбылмалылығы; V — жылдамдық, м/с.

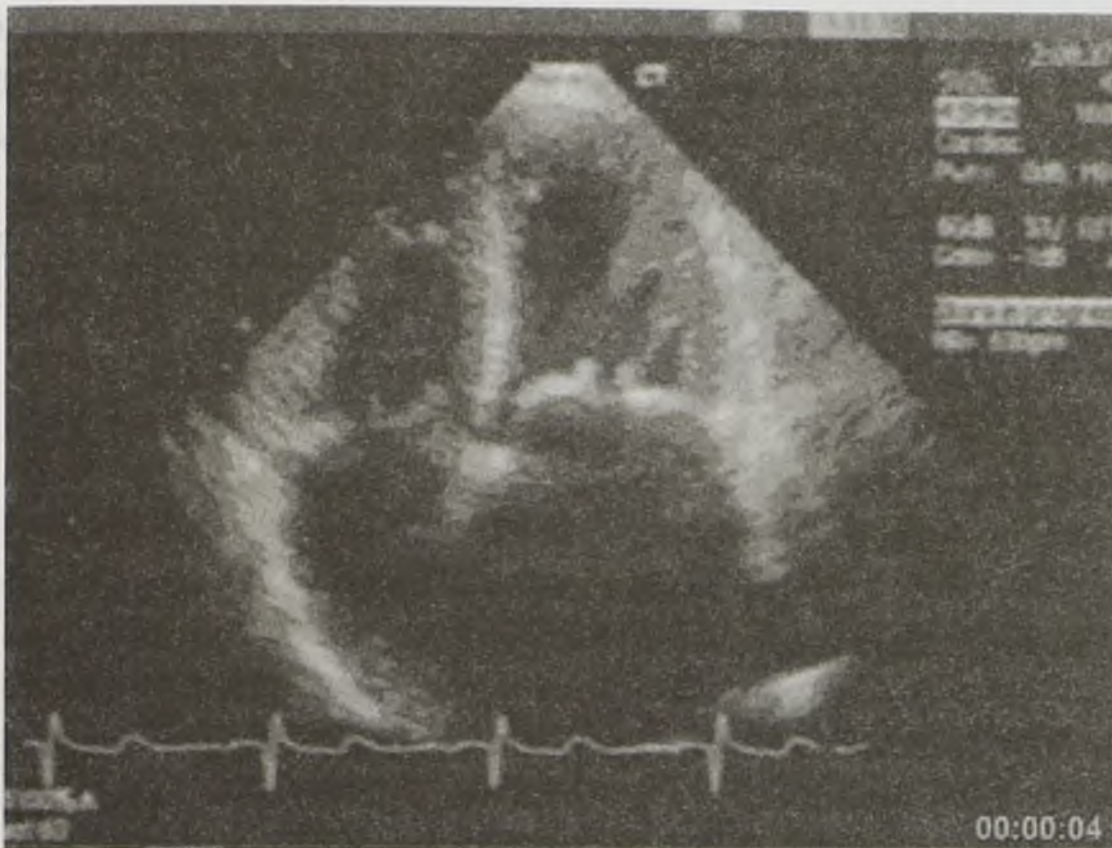
Допплер-эхокардиография, әсіресе түсті доплерлік сканерлеу, қақпақшалық регургитацияны анықтау үшін арнайы және сезімтал құралы болып қалады.

Жүректің митралды ақауының диагностикасы эхокардиографиялық әдіс үшін, әдетте ең оңай жағдайы деп есептейді. Заманауи құралдар жүрек аурулардың ультрадыбыстық диагностикасы үшін митралды қақпақшаны, В-тәртібінде қақпақшалардың қозғалу мінезін қарауға мүмкіндік береді. Митралды стеноз үшін коммисура бойымен қақпақшалардың жабысуын анықтауы мінезді деп санайды, осы жағдай олардың қозғалуына конкорданттылыққа әкеледі және М-тәртібін де зерттеуде жақсы көрінеді (8.21-сурет).

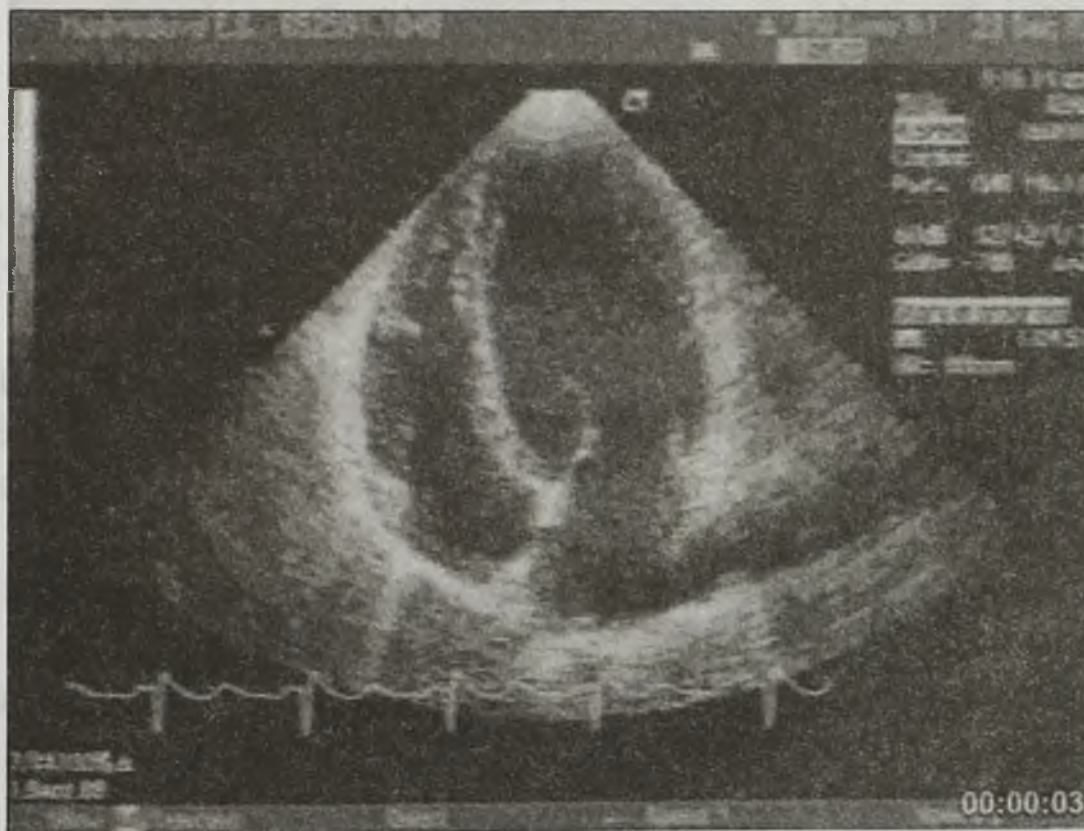


8.21-сурет. Митралды стенозы бар науқастың М-тәртібіндегі эхокардиограмма. Митралды қақпақшаның конкордантты қозғалыстары көрінеді. Мәтінде түсіндірілді

Қақпақшаны В-тәртібінде қарауда қарынша аралық перде жаққа алдыңғы қақпағының күмбез тәрізді шығуы анықталады (8.22-сурет).



8.22 А-сурет. Эхокардиограмма В-тәртібіндегі, жүректің митралды ақауы бар ұштық жолдык науқастың төрт камералы позициялы эхокардиограммасы, митралды қақпақшаның қақпақтарының қалындауы және алдыңғы қақпақтың күмбез тәрізді шығуы көрінеді



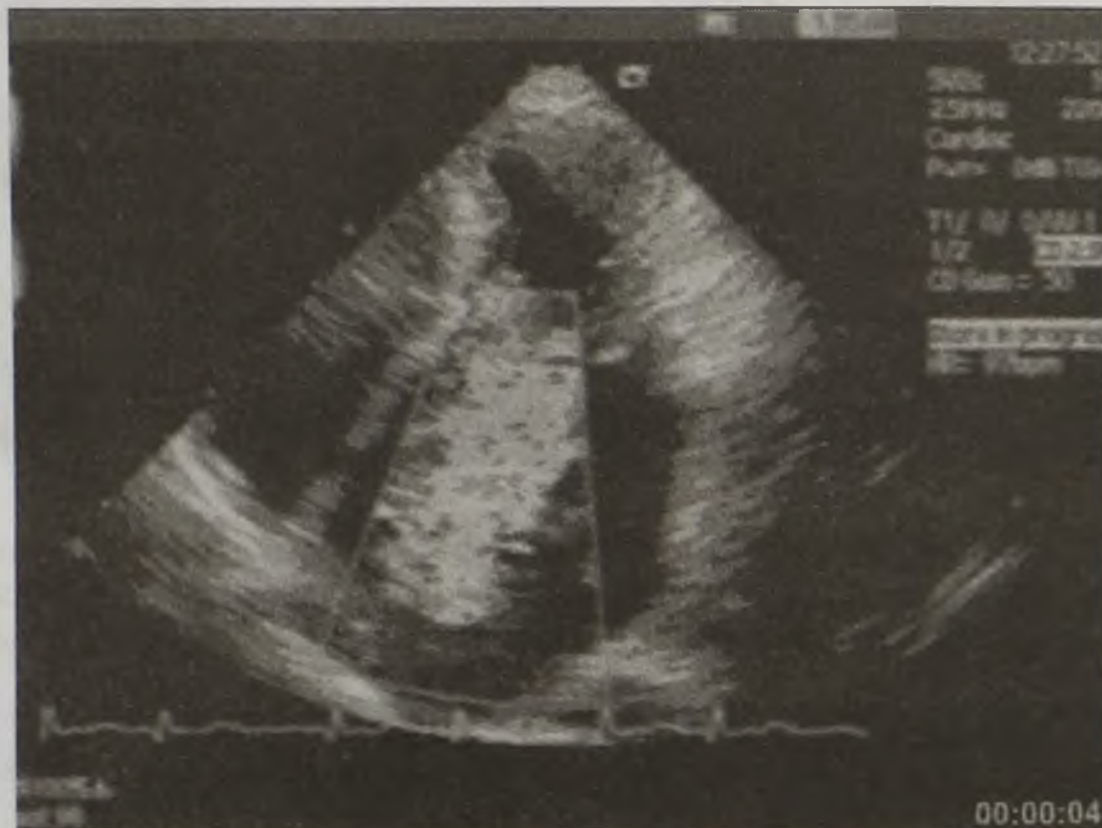
8.22 Б-сурет. Қалыпты эхокардиограмма

Екі өлшемді тәртіпте митралды қақпақшаның қақпақтарының кальциноз дәрежесін анықтайды. Егер трансторакалды жағдайда кальциноз жағдайын анықтауға мүмкіндік болмаса, онда өңеш арқылы өткізу керек, өйткені соған байланысты операцияның түрі аныкталады.

Ультрадыбыстық доплер көмегімен тоқтаусыз толқынды тәртіпте митралды қақпақшаның максималды және орташа градиентін анықтайды және

трансмитралды ағымның диастолалық жылдамдықтың доплер спектрінде жартылай түсу уақыты бойынша митралды саңылаудың алаңын есептеуге болады (шындық түріне қарағанда 2 есе градиенттің төмендеу уақыты).

Митралды регургитация доплер-эхокардиографиялық әдістер көмегімен оңай анықталады. Митралды жеткіліксіздік ағымының тереңдігін түстік және импульсті-толқынды доплерография тәртібіндегі зерттеулер кезінде өлшенуі мүмкін (8.23-сурет).



8.23-сурет. В-тәртібіндегі эхокардиограмма. Түсті доплер. Төрт камералы позиция, апи-калды жол. Митралды какпакша хордаларының жыртылуы бар науқастарда ауыр митралды регургитация

Митралды какпакшаның жеткіліксіздігінің ауырлығын және айқындылығын бағалау, митралды регургитацияға арналған тарауда көрсетілген.

Жаксы ультрадыбыстық жетімділікте қолка какпакшасының какпактары екі өлшемді ЭхоКГ кезінде көрінеді, олардың саны (екі какпакты қолка какпакшаның диагностикасы), қозғалысы, қалыңдығы және кальцификациясының дәрежесін осы әдіспен бағалауға болады (8.24-сурет).

Қолка какпакшасы какпактарының қозғалысын, олардың қалыңдығын, амплитудасын және қозғалыстың формасын бағалау М-тәртібінде өткізеді. Эхокардиографияның ультрадыбыстық доплерін қолдану қолка какпакшасының стенозы мен жеткіліксіздіктің дәрежесін бағалауға нақты нәтиже береді. Митралды какпакшада сияқты, үздіксіз тәртібіндегі ультрадыбыстық доплер көмегімен қолка какпакшасында Бернулли теңдеуінің көмегімен қысымның құбылмалығын есептейді (8.25-сурет).

Допплер-эхокардиография, әсіресе түсті доплерлік сканерлеу, қолка регургитациясын анықтау үшін арнайы және сезімтал құрал болып қалады (8.26-сурет).

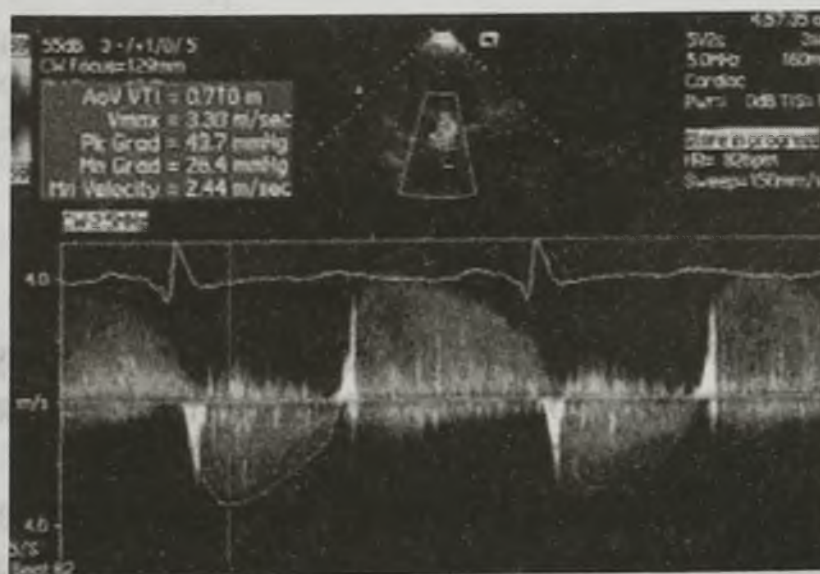
Қолка регургитациясының ауырлығы, айқындылығын анықтау тәсілдері, қолкалық регургитация тарауында түсіндіріліп айтылған.



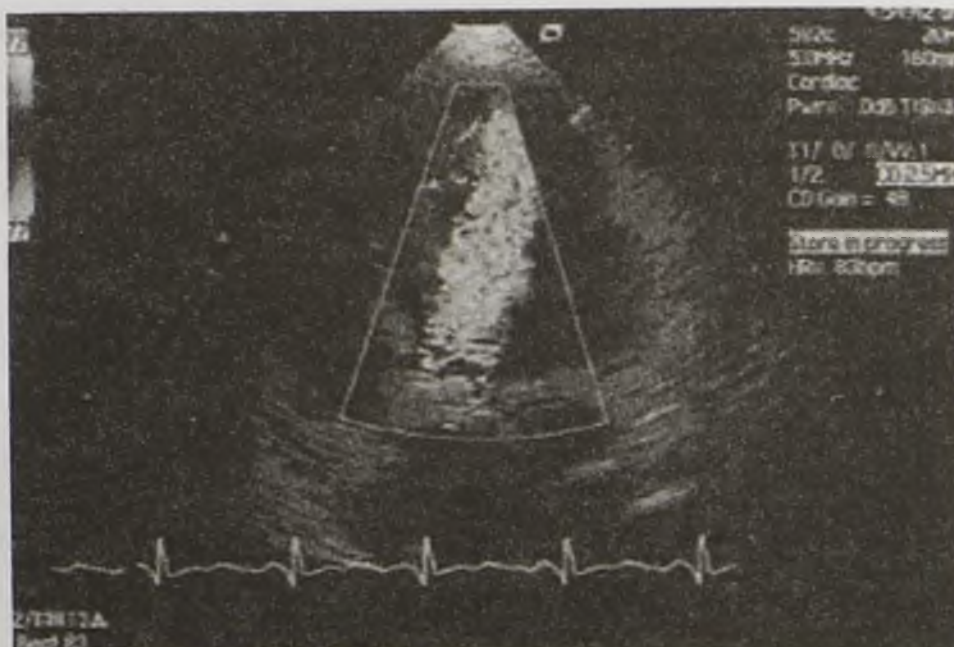
8.24 А-сурет. В-тәртібіндегі эхокардиограмма, парастерналды жол, жүректің сол жақ қарыншасының ұзын осі. Жастық кальциноз нәтижесінде қолқа саңылауының стенозы



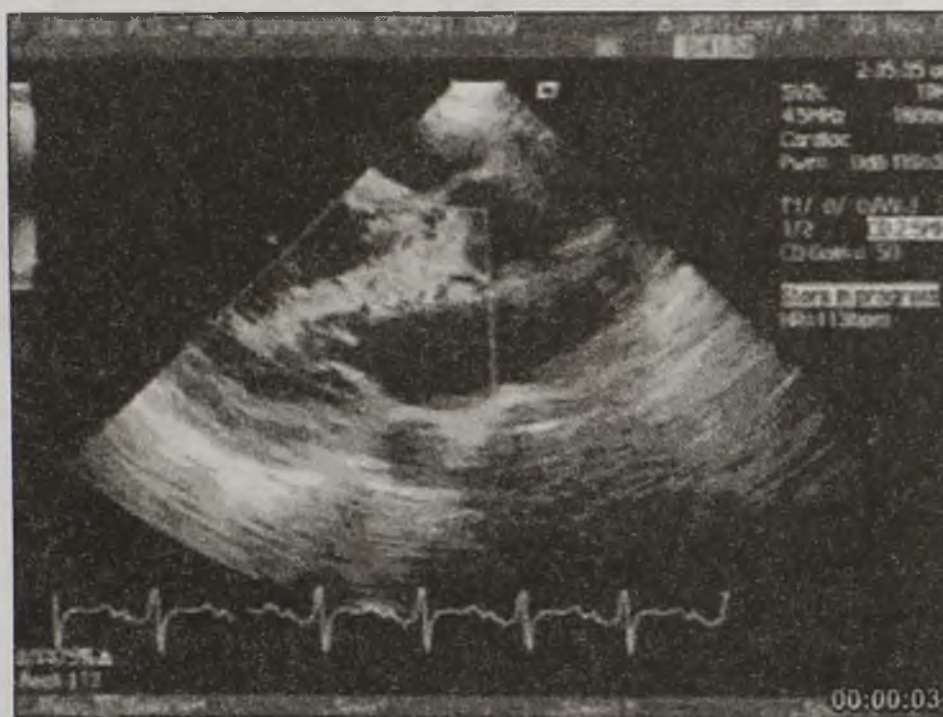
8.24 Б-сурет. Сол проекцияда калыпты эхокардиограмма



8.25-сурет. Жүректің қолқа ақауы бар науқастарда үздіксіз тәртіпте ультрадыбыстық доплер көмегімен қолқа қақпақшасында қысымның құбылмалылығын есептеу (қолқа саңылауының стенозы, қолқа қақпақшасының жеткіліксіздігі)



8.26 А-сурет. Қолқа қақпақшасының инфекциялық эндокардитпен науқастың эхокардиограммасы, ауыр колқалық регургитация. Төрт камералы позиция, ұштық жол, В-тәртібінде, түстік доплер



8.26 Б-сурет. Бехтерев ауруы фонында аортиті бар науқастың эхокардиограммасы, ауыр колқалық регургитация. Парастерналды жол, В-тәртібіндегі сол жақ қарыншаның ұзын осі, түстік доплер. Қолқа регургитациясының ағымы митралды қақпақшаның алдыңғы қақпағы арқылы өтеді

Жүректің қақпақшалық ақаулары бар науқастарды емдеу

Туа пайда болған және жүре пайда болған жүректің ақауларындағы емдеу концепциясы, оларға керекті радикалды коррекция тек қана хирургиялық әдістер көмегімен жасалады.

Жүректің митралды ақауының ағымын көп жылдық зерттеулерде жүрек жеткіліксіздігінің дамуына, мүгедектікке және науқастардың тез қайтыс болуын көрсетеді. Қолқа стенозы бар науқастардың өмір сүруінің орташа ұзақтығы коронарлы симптоматиканың көрінісінен немесе синкопалды жағдайдан кейін 3 жыл шамасында, ал іркілген қан айналым жеткіліксіздігі көріністерінің

басталуынан — 1,5 жыл шамасында. Жүректің қакпакшалы ақауларының хирургиялық емінде — таңдаулы нәтижелі зат, наукастын жағдайын жақсарту, жиі оны қайтыс болудан сақтау болып табылады.

Қазіргі уақытта айқын, жүрек ақауы бар наукастардың жүрек қакпакшаларына хирургиялық операция жасалғанда өмірлік сапасын радикалды жақсартады. Сол жақ жүрекше-қарыншалық саңылаудың стенозы бар наукастарды митралды комиссуротомиядан кейінгі бақылау көрсеткендей, олардың өмір сүруі:

- 5 жылдық — 91,2%;
- 10 жылдық — 87,7%;
- 20 жылдық — 70,1%.

Осы уақытқа операциясыз 9 жылға дейін 35% ақаудың хирургиялық араласуға қажеттілігі бар наукас қана өмір сүреді. Жасанды қакпакшаның имплантациясы жүректің қакпакшалық ақауы бар наукастардың өмір сүру ұзақтығын жоғарылатады. Митралды қакпакшаны протездеу кейін өмір сүру қабілеттілігі 9 жылдан кейін 73% құрайды, 18 жылдан кейін — 65%. Сол уақытта ақаудың табиғи ағымында 5 жылдан кейін 52% наукас қайтыс болды. Қолқа қакпакшасын протезирлеуден кейін 9 жылға қарай 85% наукас өмір сүреді, ал медикаментозды терапия осы уақытқа тек қана 10% наукастарда өмірін ұстап тұрады. Кейінгі протездердің заманауи өзгеруі, екі қакпалық механикалық және биологиялық жасанды қакпакшаларды енгізу одан әрі осы айырмашылықтарды жоғарылатты.

Қакпакша аурулардың хирургиялық емге көрсеткіштерді отандық авторлармен шығарылды, сонымен қатар Американдық кардиологтар ассоциациясының ұсыныстарында (2008) және Еуропа ассоциациясының ұсыныстарында (2007) ұсынылған.

Жүректің жүре пайда болған ақауларында жалпылама қабылданған екі операция түрлері бар:

- қакпакшаларды протездеу;
- қакпакшалардағы және қакпакша асты құрылымдарға пластикалық кірісулер (митралды ақауда).

Сондықтан көрсеткіштерді жалпы клиникалық белгілер және зерттеу мәліметтері бойынша анықтайды, бірақ пластикалық операция үшін наукастарды тиянақты таңдау қажет.

Қолқа саңылауының стенозы бар наукастарды емдеу

Осы ақаудың симптомдарының пайда болуы өмірге қауіпті жағдайлық белгі болуы мүмкін. Осыған байланысты шамалы ҚС бар наукастар білу қажет, оларда стенокардияның, естен танулар және/немесе жүрек жеткіліксіздік белгілерінің пайда болуы туралы дәрігерді жіті ақпараттандыру қажет, осы жағдай әдетте кардиохирургиялы емге көрсеткіш болады. Ауыр қолқа стенозының клиникалық белгілері жоқ наукастар ауыр физикалық жүктемеден аулақ болу қажет. Қазіргі уақытта осы санаттағы наукастарға кардиохирургиялық емге көрсеткіштерді айқын шамада қарастырылды. Бірақ осы шектеулер шамалы ҚС бар, күнделікті жүктемені және одан да жоғары күштемені

өткізе алатын науқастарға қатысты емес. ҚС бар артериялық гипертензиямен біріккен барлық науқастарға оның адекватты коррекциясын жүргізу керек. Таңдау препараттарын диуретиктер және β -адреноблокаторларды санайды. Вазолатацияланған эффектісі бар препараттарды (ААФ ингибиторы және баяу кальций каналының блокаторлары) абайлап қолданады, өйткені олар қолқа қақпақшасында қысым градиентін жоғарлатуы мүмкін.

Кардиохирургиялық ем осы науқастарға көрсетілген:

- гемодинамикалық мағыналы ҚС және әр түрлі айқындылықтағы қайтадан пайда болған (өйткені қолқа стенозы бар науқастарда бар клиникалық симптоматика — өмірдің ұзақтылығы қысқаруының айқын қауіп факторы, сонымен бірге кенеттен болған өлім) немесе болған клиникалық симптоматикасымен (стенокардия, естен тану, жүрек жеткіліксіздігі);
- қолқа коронарлы шунттеуді бұрын басынан өткізген маңызды гемодинамикалық стенозда;
- ЭхоКГ анықталған клиникалық симптоматикасыз ауыр ҚС (қолқа қақпақша саңылауының алаңы $<1,0 \text{ см}^2$, немесе $<0,6 \text{ см}^2/\text{м}^2$ дене беткейінің алаңынан, доплер — эхокардиографияда қолқа қақпақшасының ағымның шындық жылдамдығы $>4 \text{ м/с}$):
 - клиникалық симптоматиканың болмауы, жиі ауыр ҚС қарт адамдар ақаудың бастапқы көріністері пайда болғанда физикалық жүктемеден тайған уақытта байланыстырады (соған қарай оларда 2 жылда ауыр жүрек-қан тамырлық жағдайлардың пайда болу саны айқын жоғарылайды, сондықтан оларға физикалық жүктемемен дозаланған сынама көрсетілген. Сынама уақыттағы қолқа саңылауының стенозының клиникалық симптоматика көріністерінің пайда болуы кардиохирургиялық емге көрсеткіш болып табылады);
 - симптомсыз ҚС-мен қақпақшаның айқын кальцификациясымен, қақпақшадағы қан ағысының шындық жылдамдығы 4 м/с үлкен науқастарға эхокардиографиялық мониторинг өткізу керек, қақпақшадағы қан ағысының жіті өсуі кезінде (жылына $>0,3 \text{ м/с}$) оларға операция көрсетілген;
 - қолқа стенозының симптомсыз ағымы кезінде науқастарға жүректің СҚ систолалық қызметі төмендеген кезде, кардиохирургиялық ем көрсетіледі (СҚ фракциялық ағымы $<50\%$).

Қолқаның жеткіліксіздігі бар науқастарды емдеу

Жұмсақ және айқын емес ҚР бар науқастар СҚ қалыпты қызметі кезінде және оның қалыпты немесе көлемде және өлшемде шамалы жоғарылағанда кардиологпен бақылануы қажет. Оларға ЭхоКГ жылына 1–2 рет жасайды. Ауыр ҚР симптомдары болмаған жағдайда және СҚ қалыпты қызметінде — әрбір 6 ай сайын.

СҚ қалыпты қызметінде оның айқын дилатацияның болмауында, ҚР әр түрлі айқындылығында науқастар аэробты деңгейде физикалық жаттығуларда қатыса алады. Клиникалық симптоматиканың көрінуінде немесе СҚ қуысының ұлғаюында, СҚ айдау фракцияның төмендеуі осындай физикалық жаттығуларды доғарады. Қолқа қақпақшасының жеткіліксіздігі кезінде дамыған артериялық

гипертензияны, вазодилататорлармен емдеу қажет (ААФ ингибиторларымен және баяу кальций каналдарының блокаторларымен), β -адреноблокаторларды қолданбау қажет, бірақ осы мәлімет бойынша нақты ұсыныстар жоқ.

Кардиохирургиялық ем көрсетілген:

- айқын қолқа жеткіліксіздігімен және *NYHA* бойынша III–IV функционалды кластың симптомдарымен жүректің СҚ систолалық қызметінің сақталуымен және төмендеуімен;
- *NYHA* бойынша II функционалды класқа сәйкес симптоматикасымен және жүректің СҚ систолалық қызметінің сақталуымен, бірақ жіті үдейтін оның дилатациясымен және/немесе СҚ айдау фракциясының төмендеуімен немесе қайталанған зерттеулерде дозаланған физикалық күштемені өтудің төмендеуі;
- стенокардияның II функционалды класында және жоғарғы Канадалық жіктелуі бойынша;
- ауыр симптомсыз қолқа жеткіліксіздігі жағдайында және жүректің СҚ үдеген дисфункциялық белгілерінде ЭхоКГ кезінде (СҚ соңғы — диастолалық өлшемі — 70 мм жоғары, соңғы — систолалық өлшемі >50 мм немесе дененің беткей алаңынан 25 мм/м² үлкен, СҚ айдау фракциясы <50% кезінде) немесе қайталанған зерттеулер кезінде СҚ өлшемдерінің тез ұлғаюуында;
- әр түрлі генезді жіті қолқа жеткіліксіздігі.

Қолқа жеткіліксіздігі кезінде және хирургиялық емге көрсеткіштерді қарастырғанда түбірдің және қолқаның жоғарылаған бөлігінің диаметрін міндетті түрде қарастырады.

Қолқа жеткіліксіздігінің симптомсыз гемодинамикасы айқын емес және қолқа түбірінің айқын дилатациясымен науқастарды (диаметрі >55 мм, ал екі жармалы қолқа қақпақшасы бар науқастар немесе Марфан синдромы бар науқастарды >50 мм) кардиохирургиялық емге кандидат болып саналады, сонымен бірге қолқа қақпақшасын протездеуге де және қолқа түбірінің реконструкциясымен бірге жатады.

Қолқа стенозымен бірге қолқа жеткіліксіздігі болса кардиохирургиялық емге науқастарға жолдама үшін келесі көрсеткіштерді анықтағаннан кейін береді:

- 50–60 мм сын.бағ. градиенттің болуы;
- регургитация II–III дәрежесінде митралды ақаудың белгілерімен;
- күшейетін өкпелік гипертензия;
- үлкен және кіші қан айналым бойынша бұзылыстар болса;
- жүректің СҚ систолалық қызметінің төмендеуі (СҚ айдау фракциясы <50%).

Митралды стенозы бар науқастарды емдеу

МС бар науқастар симптомсыз кезеңде әрдайым дәрігердің қарауында болу қажет. Сол жақ атриовентрикулярлы саңылаудың гемодинамикалық айқын емес кезінде 3–5 жылда бір рет ЭхоКГ жүргізеді, шамалы кезінде — әр жыл сайын немесе 2 жылда бір рет. Ауыр стенозда — жылына 2 рет шамасында және жаңа симптомдар пайда болғанда жүргізіледі. Ауыр МС бар симптомати-

касы болмаған жағдайда барлық науқастарға ауыр физикалық жүктемелерден аулақ болу қажет. Жүрекшелердің фибрилляциясы пайда болғанда синустық ырғақты қалыптастыру қажет, жүрекшелердің фибрилляциясының тұрақты түрінде ырғақты баяулату үшін дигоксин және β -адреноблокаторлар енгізіледі, сонымен қатар сол жақ жүрекше құлағы тромбоэмболиясының алдын алу үшін варфарин тағайындалады (ХҚҚ (МНО) мақсатты мәні — 2 және 3 арасында).

Кардиохирургиялық емге науқастарды жолдау қажет:

- *МУНА* бойынша III–IV функционалды класқа сәйкес клиникалық белгілер және митралды саңылаудың алаңы $1,5 \text{ см}^2$ және одан аз (шамалы немесе айқын стеноз) қақпақшаның фиброзы және/немесе қақпақша асты құрылымдардың кальцинозы немесе кальцинозсыз, қақпақшада градиент $10 \text{ мм сын.бағ. жоғары}$, жыбыр аритмиясының болуымен және сол жақ жүрекшенің тромбозында;
- орташа митралды стенозда (II–III функционалды класта және градиенті $8–10 \text{ мм сын.бағ.}$) сол жақ жүрекшенің тромбозымен және эмболиялық синдроммен бірге жүргенде;
- айқын MC симптомдардың болмауында немесе клиникалық симптоматика I–II функционалды класқа сәйкес болғанда (митралды саңылудың алаңы — 1 см^2 және аз) жоғарғы өкпелік гипертензияда (систолалық қысым өкпелік артерияда $60–80 \text{ мм сын.бағ. жоғары}$): онда сол жақ атриоventрикулярлы стеноз кезінде өкпелік гипертензияның жоғары болуы өкпелік артериолаларда органикалық стеноздың дамуына қауіптің дамуын жоғарлатады, сондықтан оның қайтымсыз болуына және хирургиялық емнің тиімділігінің төмендеуіне әкеледі.

Митралды жеткіліксіздігі бар науқастарды емдеу

Жіті МР пайда болғанда жіті кардиохирургиялық операцияның алдында міндетті түрде өкпе ісінуінің алдын алу үшін жіті терапиялық емді тағайындау қажет (диуретиктер және нитраттар). Созылмалы МР кезінде, тұрақты немесе өткінші жүрекше фибрилляциясы болғанда мақсатты ХҚҚ 2–3 жеткенге дейін варфаринді тағайындайды. МР дәрежесін төмендету үшін ААФ ингибиторларын қолдануда көмегін тигізуде әлі нақты мәліметтер жоқ және жүрек жеткіліксіздігі болмағанда оларды қолдану көрсетілмеген.

Гемодинамикасы айқын МР бар науқастарға хирургиялық ем көрсетілген:

- созылмалы митралды регургитацияның II–III дәрежесі кезінде симптоматикасы бар болғанда, СҚ систолалық қызметі сақталғанда III–IV функционалды класқа сәйкес кезде: айдау фракциясы — 60% жоғары, соңғы — систолалық өлшем — 45 мм аз (жоғарыда айтып кеткендей, митралды жеткіліксіздік кезінде қалыпты айдау фракциясының төменгі шегі ретінде оның жоғарғы мәнін алады);
- симптомдардың болмауында немесе аз айқындылықты симптоматикада, егер:

- СҚ айдау фракциясы 60% аз және соңғы — систолалық өлшемі 45 мм көп;
- сол жак жүрекшенің тромбозы және жүрекшенің фибрилляциясы болғанда жүректің СҚ қызметі сақталған;
- жоғарғы өкпелік гипертензия кезінде СҚ қызметі сақталған (систолалық қысымы өкпе артериясының >50 мм сын.бағ. тыныштық калпында, 60 мм сын.бағ. жоғары — физикалық күштемемен сынама уақытында).

Үш жармалы қақпақшаның ақауы бар науқастарды емдеу

Үш жармалы қақпақшаның ақауы кардиохирургиялық коррекциясын жасауды басқа қақпақшаларға операция жасау барысында шешіледі. Оның осы жағдайдағы негізгі көрсеткіші болып, оның стенозы немесе жеткіліксіздігінің болуында және үш жармалы қақпақшаның аппаратының жағдайы болып табылады. Қазіргі уақытта үш жармалы қақпақшаның ақауын коррекциялауда үш әдіс бар:

- протездеу;
- тігістік аннулопластика;
- тірек сақинасындағы пластика.

Әдістің біреуіне немесе басқасына көңілді бөлуді интраоперационды және алдыңғы жиындар мәліметтері негізінде береді. Үш жармалы қақпақша ақауының хирургиялық коррекция әдісін таңдауда операция алды клиникалық симптомдардың, ультрадыбыстық зерттеулер мәліметтерінің және хирургпен қақпақшаны визуалды интраоперационды бағалаудың біреуінде анықталады.

Көп қақпақшалы зақымдалу кезіндегі емдеу

Хирургиялық емге көрсеткіш жеке әрбір қақпақшаның зақымдалу дәрежесіне және науқастың функционалды класына байланысты негізделеді. Ең қолайлы болып кардиохирургқа науқастарды III функционалды класпен жолдауды санайды.

ЖҮРЕКТІҢ ТУА ПАЙДА БОЛҒАН АҚАУЛАРЫ

Жүректің туа пайда болған ақауларын 1% туған тірі балаларда анықтайды, көп жағдайда осы науқастар нәресте және балалық шақ жасында қайтыс болады және 5–15% пубертатты кезеңіне дейін өмір сүреді. Жүректің туа пайда болған ақауының уақытылы хирургиялық коррекциясында балалық шақ жасында науқастардың өмір сүру ұзақтығы аса жоғары. Хирургиялық коррекциясыз науқастар, ересек кезеңіне дейін өмір сүреді:

- қарынша аралық перденің аса үлкен емес кемшілігімен (ҚАПК);
- жүрекше аралық перденің аса үлкен емес кемшілігімен (ЖАПК);
- өкпе артериясының орташа стенозында;
- ашық артериялық өзектің үлкен емес өлшемдерінде;
- екі жармалы қолқа қақпақшасында;
- қолқа саңылауының айқын емес стенозында;
- магистралды тамырлардың транспозициясы түзетілген, Эбштейн аномалиясы.

Сирек ересектік кезеңге дейін Фалло тетрадасы және ашық АВ-каналы бар науқастар өмір сүреді

9.1. ҚАРЫНША АРАЛЫҚ ПЕРДЕНІҢ КЕМШІЛІГІ

ҚАПК — жүректің сол және оң жақ қарыншасының арасындағы, жүректегі канның бір камерадан екіншіге патологиялық лақтыруына әкелетін байланысы. Кемшіліктер қарынша аралық перденің мембранозды (жоғарғы) бөлігінде орналасуы мүмкін (75–80% барлық кемшіліктер), бұлшықеттік бөлігінде (10%), оң жақ қарыншаның шығарылған жолында (жота үстілік — 5%), әкелетін жолда (жүрекше-қарыншалық перденің кемшіліктері — 15%). Қарынша аралық перденің бұлшықеттік бөлігінде орналасқан кемшіліктерге, «Толочин-Роже» терминін қолданады.

Эпидемиологиясы

ҚАПК — балаларда және жасөспірімдерде жүректің туа пайда болған ақаулардың ішінде ең жиі кездесетіні. Ересектерде өте сирек кездеседі. Балалық шақ жасында науқастар оперативті кірісулерге душар болуына байланысты, ҚАПК бар бірнеше балаларда өздігінен жабылады (өздігінен жабылудың сақталуы ересектік жаста да аз кемшілігі кезінде ғана болады), ал одан үлкен кемшілігі бар балалар көбісі қайтыс болады. Ересектерде жиі аз және орташа көлемді кемшіліктерді табады. ҚАПК жүректің басқа да туа пайда болған ақаулармен бірігуі мүмкін (жиіліктің азаю кезеңімен):

- қолқа коарктациясымен;
- ЖАПК;
- ашық артериялық өзек;
- өкпе артериясының қақпақша асты стенозы;
- қолқа санылауының қақпақша асты стенозы;
- митралды санылаудың стенозымен.

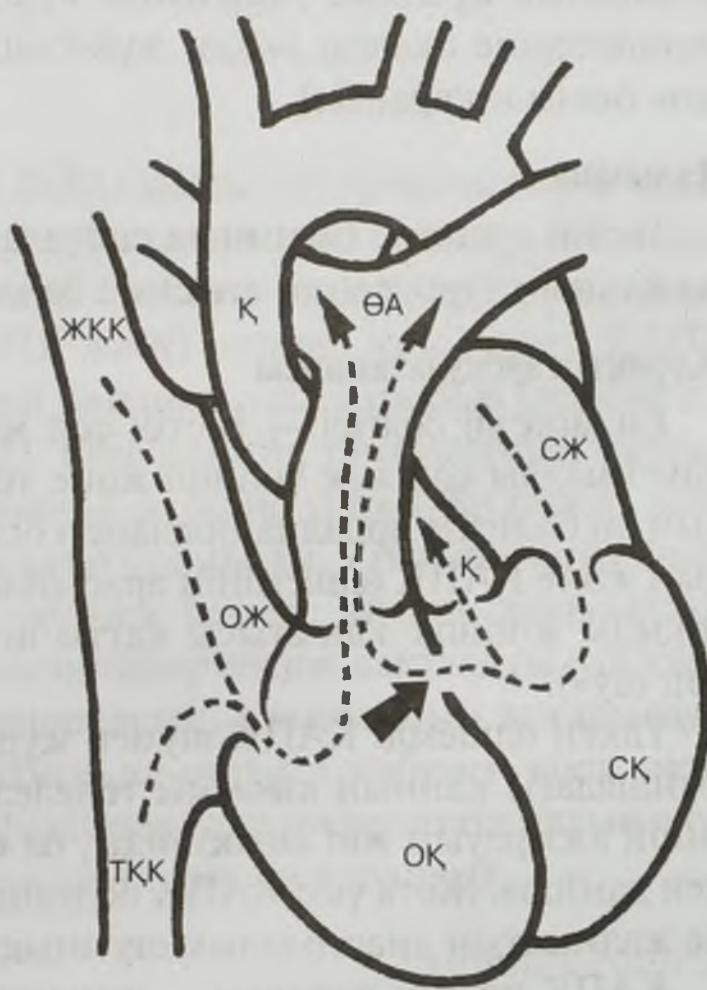
Гемодинамикасы

Ересектерде ҚАПК сақталады, ол неге байланысты, өйткені балалық шақ жасында анықталмаса немесе өз уақытында ота жасалмаса (9.1-сурет). ҚАПК кезіндегі патологиялық өзгерістер санылаудың өлшеміне және өкпе тамырларының қарсыласуына байланысты.

ҚАПК кіші өлшемінде (<4–5 мм), оны рестрикциялық кемшілік деп атайды, шунт арқылы қан ағысына қарсыласуы жоғары. Өкпелік қан ағысы шамалы жоғарылайды, оң жақ қарыншадағы қысым және өкпелік тамырлардың қарсыласуы шамалы ұлғаяды.

- ҚАПК орташа өлшемінде (5–20 мм) оң қарыншада қысым аса жоғарылайды, СҚ жартылай қысымынан жоғары болмайды.
- ҚАПК үлкен өлшемде (>20 мм, рестрикциялық емес кемшілік) қан ағысына қарсыласуы жоқ және оң және сол қарыншаның қысымдарының деңгейлері тен.

Оң қарыншада қан көлемінің жоғарылауы өкпелік қан ағысын күшеюіне әкеледі және өкпелік тамырлық қарсыласуды жоғарылатады. Өкпелік тамырлық қарсыласудың айқын жоғарылауында қан тастаудың сол жақтан оң жаққа кемшілік арқылы төмендейді, ал үлкен қан айналымның қарсыласуынан өкпелік тамырлық қарсыласудың артықтылығында оң жақтан сол жаққа қан тастауы цианоздың көрінуімен болуы мүмкін. Сол жақтан оң жаққа үлкен көлемді қан тастауында өкпелік гипертензия және өкпе артериолаларының қайтымсыз склерозы (Эйзенменгер синдромы) дамиды. Кейбір науқастарда перимембранозды ҚАПК немесе оң қарыншаның шығару жолындағы кемшілік аймағында, қолқа қақпақшасының жармасының кемшілікке салбырауы әсерінен қолқа регургитациясымен бірігуі мүмкін.



9.1-сурет. ҚАПК кезіндегі анатомиясы мен гемодинамикасы: К — қолқа; ОА — өкпе артериясы; СЖ — сол жақ жүрекше; СҚ — сол жақ қарынша; ОЖ — оң жақ жүрекше; ОҚ — оң жақ қарынша; ТҚВ — төменгі қуыс көктамыры; ЖҚВ — жоғарғы қуыс көктамыры. Қысқа жазық тілмен ҚАПК көрсетілген

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Шағымдары

Көлемі бойынша кіші кемшіліктер (рестрикциялық) симптомсыз жүреді. ҚАПК орташа өлшемді кезінде физикалық дамудың артта қалуына және жиі тыныс жолдарының инфекциясына әкеледі. Үлкен кемшіліктерден, науқастарда оң-сол қарыншалық жеткіліксіздік белгілері дамиды:

- физикалық жүктеме кезіндегі ентігу;
- бауырдың ұлғаюы;
- аяқтардың ісінуі;
- ортопноэ.

Эйзенменгер синдромы дамыған кезде науқастарда аса айқын емес физикалық күштеме жағдайында айқын ентігу, физикалық күштемемен байланыссыз кеуде қуысындағы ауырсыну, қан түкіру, есінен тану эпизодтары мазалайды.

Жалпы қарау

Орташа өлшемді ҚАПК кезіндегі балалар физикалық дамуда артта қалады, оларда жүректік бүкірлік болуы мүмкін. Оң жақтан солға қан тастауы қолдағы саусақтардың өзгеруіне әкеледі, олар «барабан таяқшалары» тәрізді болады, - физикалық күштеме уақытында күшейетін цианоз, эритроцитоздың сыртқы көріністеріне әкеледі («Қан жүйесінің ісіктері» тараудағы, «Созылмалы лейкоз» бөлімін қараныз).

Пальпация

Төстің ортаңғы бөлімінде систолалық дірілді анықтайды, ол ӨАПК арқылы қанның турбулентті ағысына байланысты.

Жүректің аускультациясы

Ең мінезді белгісі — төстің сол жақ шетін бойлай дөрекі систолалық шу, максималды сол жақ үшінші және төртінші қабырға аралықта, кеуде қуысының оң бөлігіне иррадиациясымен білінеді. Систолалық шу дауыс қаттылығының және ҚАПК өлшемінің арасында нақты арақатынастық жоқ: кіші ҚАПК арқылы жіңішке қан ағысы қатты шумен жүруі мүмкін (әділ пікір «Себепсіз көп шу»).

Үлкен өлшемді ҚАПК шумен жүрмеуі де мүмкін, өйткені сол және оң қарыншадағы қанның қысымы теңеледі. Шудан басқа, аускультация кезінде II үннің ажырауын жиі анықтайды, ол оң қарынша систоласының ұзару себебінен дамиды. Жота үсті ҚАПК болғанда қолқа қақпақшасының жеткіліксіздігіне жалғасатын диастолалық шу анықталады.

ҚАПК шудың жоғалуы — жақсару белгісі емес, ол сол және оң қарыншадағы қысымдарының теңделуінің пайда болатын жағдайының нашарлауын белгілейді.

Электрокардиография

Кіші кемшілікте ЭКГ өзгеріссіз. Орташа өлшемді ҚАПК СЖ және СК гипертрофия белгілері, жүректің электрлік осінің солға ығысуы пайда болады. Үлкен көлемді ҚАПК кезінде ЭКГ-да СЖ немесе екі қарыншаның гипертрофия белгілерінің пайда болуы мүмкін.

Рентгенологиялық зерттеу

Кемшіліктің үлкен емес өлшемдерінде өзгерістер анықталмайды. Сол жақтан оңға айқын қан тастау кезінде оң жақ қарыншаның ұлғаю белгілері, өкпелік қан ағысының жоғарылауы және өкпелік гипертензия нәтижесінде тамыр суретінің күшеюі анықталады. Өкпелік гипертензияда оған сәйкес рентгенологиялық белгілерін көреді.

Эхокардиография

Екі өлшемді тәртіпте ҚАПК айқын көруге болады. доплерлік тәртіп көмегімен бір қарыншадан екіншіге қанның турбуленттік ағысын анықтайды, тастау бағытын бағалайды (солдан оңға немесе оңнан солға), сонымен қатар қарыншалар арасында қысымның градиенті бойынша оң жақ қарыншада қысымды анықтайды.

Жүрек қуыстарын катетеризациялау

Жүрек қуыстарын катетеризациялау өкпе артериясындағы жоғарғы қысымды анықтауға мүмкіндік береді, оның өлшемі науқасты жүргізу тактикасын анықтау үшін маңызды болып табылады (оперативті немесе консервативті). Катетеризация кезінде өкпелік және үлкен қан айналымдағы ағысының қатынасын анықтау мүмкін (қалыпты — 1,5:1 аз).

Емі

Кіші өлшемді ҚАПК қолайлы ағымға байланысты хирургиялық емді талап етпейді. ҚАПК хирургиялық емін өкпе артериясындағы қалыпты қысымында да жүргізбейді (үлкен қан айналымдағы қан ағысына өкпелік ағыстың қатынасы 1,5:1–2:1 аз). Оперативті емді (ҚАПК жабу) орташа және үлкен ҚАПК кезінде өкпелік ағыстың жүйеліге 1,5:1 көп қатынасында жүргізеді (немесе 2:1 жоғарғы өкпелік гипертензия болмағанда). Егер өкпелік тамырлардың қарсыласуы үлкен қан айналымның қарсыласуынан аз және үштен бір болса, операциядан кейін өкпелік гипертензияның үдеуі болмайды. Егер операция алды өкпелік тамырлардың қарсыласуының орташа немесе айқын жоғарылауы болса ақаудың радикалды түзетуінде өкпелік гипертензия сақталады (ол үдеуде мүмкін). Үлкен кемшілік және өкпе артериясында қысымның жоғарылауы хирургиялық емнің белгісіз нәтижесі, өйткені кемшілікті жабумен қоса, өкпе тамырларында өзгерістер сақталады. Инфекциялық эндокардиттің алдын алуды жүргізу қажет («Инфекциялық эндокардит» тарауын қараңыз).

Болжамы

Уақытында оперативті ем өткізгенде болжам қолайлы. ҚАПК кезінде инфекциялық эндокардиттің қаупі 4% құрайды, сондықтан уақытылы осы асқынның алдын алуды жүргізу қажет.

9.2. ФАЛЛО ТЕТРАДАСЫ (ТӨРТТІК)

Фалло төрттігі — жүректің туа пайда болған ақауы, 4 құраушы белгілердің болуымен мінезделеді:

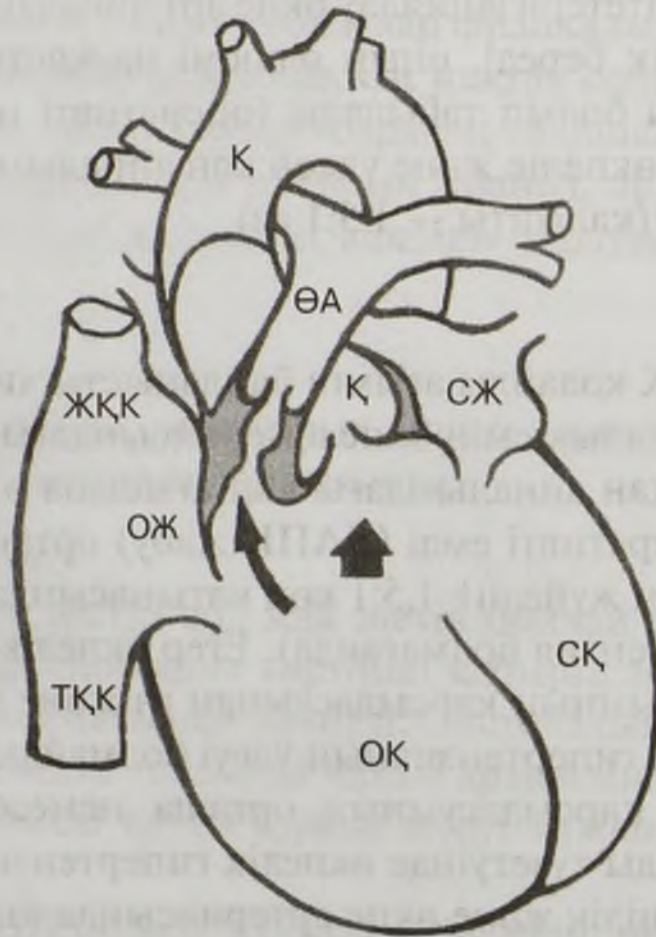
- жоғары орналасқан, үлкен ҚАПК;
- өкпе артериясының стенозы;
- қолқаның декстропозициясы;
- оң қарыншаның компенсаторлы гипертрофиясы.

Эпидемиологиясы

Жүректің барлық туа пайда болған ақаулардың ішінде Фалло төрттігі 12–14% құрайды.

Гемодинамикасы

Фалло төрттігінде қолқа үлкен ҚАПК және екі қарыншалардың үстінен орналасады, сондықтан оң және сол қарыншаның систолалық қысымы бірдей (9.2-сурет). Ең басты гемодинамикалық фактор — қолқадағы қарсыласқан ағыс арасындағы қатынас және өкпе артериясының стенозы.



9.2-сурет. Фалло төрттігі кезінде анатомия және гемодинамикасы: Қ — қолқа; ӨА — өкпе артериясы; СЖ — сол жақ жүрекше; СҚ — сол жақ қарынша; ОЖ — оң жақ жүрекше; ОК — оң жақ қарынша; ТҚК — төменгі қуыс көктамыры; ЖҚК — жоғарғы қуыс көктамыр. Қысқатілмен ҚАПК көрсетілген, ұзынымен — өкпе артериясының қақпа асты стенозы

- Өкпе тамырларындағы үлкен емес қарсыласуда ағым үлкен қан айналымдағы ағымнан екі есе үлкен болуы мүмкін және артериялық қанның оттегімен қанығуы қалыпты болуы мүмкін (ацианозды Фалло төрттігі).
- Өкпелік ағысқа айқын қарсыласуда оннан солға қанның тасталуы жүреді, сондықтан нәтижесінде цианоз және полицитемия болады.

Өкпе артериясының стенозы инфундибулярлы немесе комбинирленген болуы мүмкін, сирек — қақпақшалық (нақтырақ «Жүре пайда болған жүрек ақаулары» тарауында қараңыз).

Физикалық жүктеме кезінде жүрекке қан ағысының келуі жоғарлайды, бірақ кіші қан айналымы арқылы күшеймейді, өйткені өкпе артериясының стенозы бар, қалдық көлемді қан ҚАПК арқылы қолқаға ағады, сондықтан цианоз күшейеді. Гипертрофия дамиды, ол цианозды күшейтеді. Өкпе артериясының стенозының әсерінен бөгеттерді тұрақты өту барысында оң қарыншаның гипертрофиясы дамиды. Гипоксия салдарынан компенсаторлы полицитемия дамиды — эритроциттер және гемоглобин саны жоғарлайды. Бронхиалды артериялар және өкпе артериясының тармақтарының арасында анастомоздар дамиды. 25% науқастарда қолқа доғасының және қолқаның төмендеген бөлігінің оң жақтық орналасуы болады.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Шағымдары

Фалло төрттігі бар ересек науқастардың негізгі шағымы — еңтігу. Физикалық күштемеге байланыссыз жүректегі ауырсынулар мазалауы мүмкін, жүрек соғуы. Науқастар өкпелік инфекцияға бейім (бронхит және пневмония).

Жалпы қарау

Айқындылық дәрежесі әр түрлі цианоз болуы мүмкін. Кейде цианоз соншалықты айқын, кілегейлі қабат және еріндермен қоса ауыз қуысының кілегей қабаты, конъюктива көгереді. Физикалық дамуда артта қалуы саусақтардың («барабан таяқшасы»), тырнақтардың («сағат әйнегі») өзгеруімен айқындалады.

Пальпация

Төстің сол жағында өкпе артериясы стенозының аймағында екінші қабырға аралықта систолалық дірілді анықтайды.

Жүрек аускультациясы

Төстің сол жағында екінші және үшінші қабырға аралықта өкпе артериясын стенозының дәрежі систолалық шуын естиді. Өкпе артериясының үстінен II үн әлсіреген.

Зертханалық зерттеулер

Жалпы қан талдауы:

- жоғарғы эритроцитоз;
- гемоглобин деңгейінің жоғарылауы;
- ЭТЖ тез төмендеген (0–2 мм/сағ дейін).

Электрокардиография

Жүректің электрлік осі жиі оң жаққа ығысқан (α бұрышы $+90^\circ$ -тан $+210^\circ$ дейін), оң қарыншаның гипертрофия белгілері көрінеді.

Эхокардиография

ЭхоКГ Фалло төрттігінің анатомиялық құрастырушыларын табуға мүмкіндік береді.

Рентгенологиялық зерттеу

Өкпенің қанмен толуының төмендеуі әсерінен өкпе алаңының тұнықтығының жоғарылауын көреді. Жүрек контурлары спецификалық формада болады — ағаш кебіс (сабо):

- өкпе артерия доғасының азаюы;
- жүрек «белінін» ерекше сызылғанын;
- жүрек ұшының көкеттен көтерілгенін және жұмырлануын. Қолқа доғасы он жакта болуы мүмкін.

Асқынуы

Жиі дамиды:

- инсульттер;
- ӨАТЭ;
- айқын жүрек жеткіліксіздігі;
- инфекциялық эндокардит;
- ми абсцестері;
- әр түрлі аритмиялар.

Емі

Емнің жалғыз әдісі — хирургиялық (радикалды операция — кемшіліктің пластикасы, өкпе артериясының стенозын және қолқаның ығысуын жою). Кейде хирургиялық ем екі кезеңнен тұрады (бірінші кезеңде өкпе артериясының стенозын жояды, ал екіншіден ҚАПК пластикасын жүргізеді).

Болжамы

Оперативті ем болмағанда 40 жасқа дейін Фалло төрттігі бар науқастардың 3% ғана өмір сүреді. Өліммен аяқталатындар инсульттің, ми абсцестерінің, айқын жүрек жеткіліксіздігінің, инфекциялық эндокардит, аритмиялар әсерінен болады.

9.3. ФАЛЛО ТРИАДАСЫ

Фалло үштігі — жүректің туа пайда болған ақауы, үш құрамдастан тұрады:

- өкпе артериясының стенозы;
- ЖАПК;
- оң қарыншаның компенсаторлы гипертрофиясы.

Гемодинамикасы, симптомдары, диагностикасы өкпе артериясының стенозы және ЖАПК белгілерінен жиналады.

9.4. ФАЛЛО ПЕНТАДАСЫ

Фалло бестігі — жүректің туа пайда болған ақауы, 5 құрамдастан тұрады: Фалло төрттігінің төрт белгісінің және ЖАПК.

Гемодинамика, клиникалық сипаты, диагностика және емі Фалло төрттігіне және ЖАПК сай болады.

9.5. ЖҮРЕКШЕ АРАЛЫҚ ҚАЛҚАНЫҢ АҚАУЫ

ЖАПК — жүректің бір камерасынан екіншіге патологиялық қан айдауға әкелетін сол және оң жүрекше арасындағы байланыстың болуы.

Жіктелуі

Анатомиялық локализациясы бойынша біріншілік және екіншілік ЖАПК, сонымен қатар көктамыр синусының кемшілігі:

- біріншілік ЖАПК дөңгелек шұңқырдан төмен орналасқан және жүректің туа пайда болған ақаудың құрамдық бір бөлігі болады, оны ашық жүрекше-қарыншалық канал деп атайды;
- екіншілік ЖАПК дөңгелек шұңқырдың аймағында орналасқан;
- көктамыр синусының кемшілігі, жоғарғы қуыс көктамырының екі жүрекшемен байланысуын көрсетеді, ол қалыпты жүрекше аралық перденің үстінде орналасқан.

Сонымен қатар ЖАПК басқа локализацияларын бөледі (мысалы, топай синусы), бірақ олар сирек кездеседі.

Эпидемиологиясы

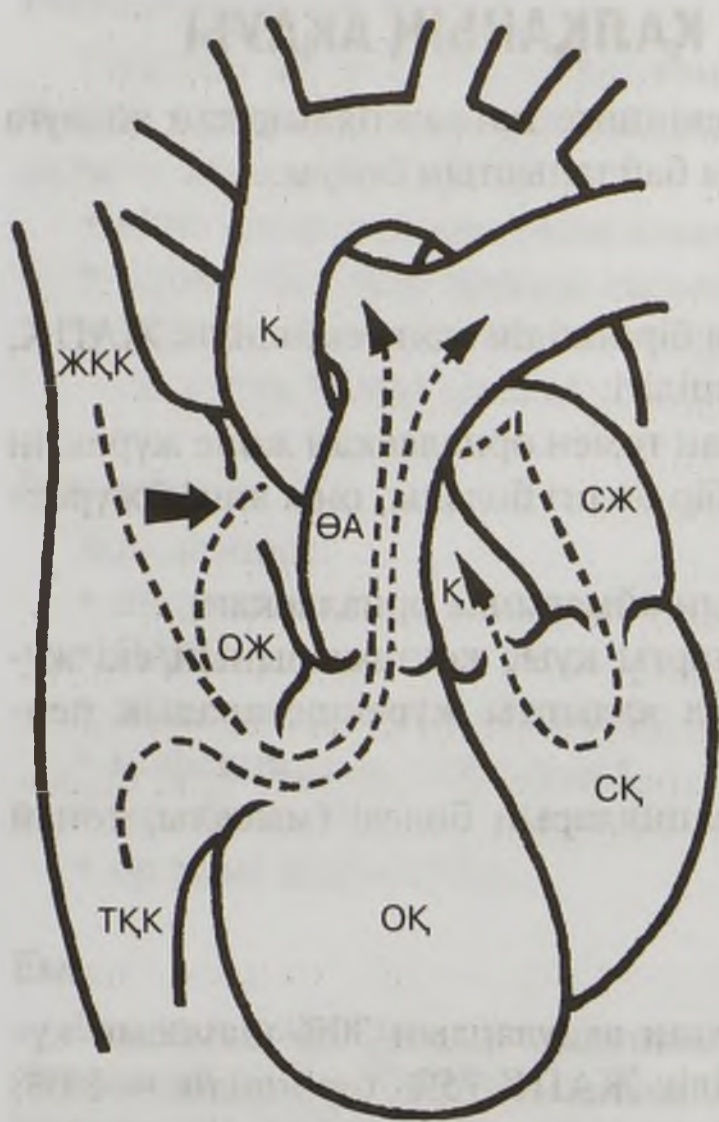
ЖАПК барлық жүректің туа пайда болған ақаулардың 30% шамасын құрайды. Жиі оны әйелдерде табады. Екіншілік ЖАПК 75%, біріншілік — 20%, 5% — көктамыр синусының кемшілігі құрайды. Осы ақау жиі басқа ақаулармен бірге жүреді — өкпе артериясының стенозымен, өкпе көктамырларының ауытқулық шығуымен, митралды қақпақшаның пролапсымен. ЖАПК көптік болуы мүмкін.

Гемодинамикасы

Солдан оңға қанның тасталуы, оң қарыншаның диастолалық күштемесіне және өкпе артериясының қан ағысының ұлғаюына әкеледі (9.3-сурет). Кемшілік арқылы лақтырылған қанның бағыты және көлемі кемшіліктің өлшеміне, жүрекше және қарыншаның икемділігі арасындағы қысым градиентіне байланысты.

- Рестрикциялық ЖАПК кезінде, кемшілік аланы жүрекше-қарынша санылауынан аз болғанда, жүрекшелер арасында қысым градиенті болады және қан тастауы солдан оңға беріледі.
- Рестрикциялық емес ЖАПК (үлкен өлшемді) жүрекшелер арасында қысым градиенті болмайды және кемшілік арқылы шунтирленген қан көлемі қарыншалардың икемділігімен (серпімділігімен) реттеледі.

Оң қарынша икемді (сондықтан оң жүрекшедегі қысым тез түседі, солға карағанда), және қан тастауы солдан оңға болады — жүректің оң жақтарының дилатациясы дамиды және өкпе артериясы арқылы ағым ұлғаяды. ЖАПК карағанда, өкпе артериясындағы қысым және өкпелік тамырлардың қарсыласуы ЖАПК кезінде көп уақыт жоғары болып тұрмайды, өйткені жүрекше арасында қысым градиенті төмен болады. Осымен ЖАПК балалық шақ жасында анықталмағаны дәлелденеді.



9.3-сурет. ЖАПК анатомиясы және гемодинамикасы. Қысқа тілмен ЖАПК көрсетілген. Жүрекше аралық перде ақауы кезіндегі анатомия және гемодинамика: Қ — қолқа; ӨА — өкпе артериясы; СЖ — сол жақ жүрекше; ОЖ — оң жақ жүрекше; ОҚ — оң жақ қарынша; СҚ — сол жақ қарынша; ТҚК — төменгі қуыс көктамыр; ЖҚК — жоғарығы қуыс вена. Жүрекше аралық перде ақауы қысқа біркелкі тілшемен көрсетілген

гипертензия» тарауын қараңыз) және оң жақ қарыншалық түр бойынша жүрек жеткіліксіздігі дамиды.

Жалпы қарау

Қарау кезінде физикалық дамудағы біршама кешігулерді анықтайды. цианоздың көрінуі, саусақтардың өзгеруі «барабан таяқшасы» және тырнақтардың «сағат әйнегі» түрінде болуы, қанның ығысу бағытының оннан солға өзгеруін көрсетеді.

Пальпация

Өкпе артериясының пульсациясы (өкпелік гипертензия болғанда) төстің сол жағында екінші қабырға аралықта анықталады.

Жүректің аускультациясы

Кемшіліктің кіші өлшемінде аускультативті өзгерістер анықталмайды, сондықтан өкпелік гипертензияның белгілері пайда болғанда ЖАПК диагностикаланады.

ЖАПК клиникалық суреті жас сайын көрінеді (15–20 жас және үлкен) өйткені өкпелік артериядағы қысым күшейеді және басқа асқынулар көрінеді — жүрек ырғағының бұзылысы, оң жақ қарыншаның жеткіліксіздігі. Соңғы жағдайда үлкен шеңбердің артериясының (парадоксалды эмболия) және ӨАТЭ қаупі жоғары. Жас сайын үлкен өлшемді ЖАПК кезінде өкпе тамырларының анатомиялық өзгеруі салдарынан перифериялық тамырлық қарсыласудың жоғарылау себебінен АГ пайда болуы мүмкін, сонымен қанды тастау екі бағытты болады. Сирек қанның ығысуы оннан солға болуы мүмкін.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Шағымдары

ЖАПК бар науқастардың шағымы ұзақ уақытта болмайды. Анамнезінде жиі тыныс жолдарының ауруларын анықтайды — бронхит, пневмония. Ентігу мазалауы мүмкін, бастапқыда күштеме кезінде дамитын, кейін тыныштық жағдайында да болатын, тез шаршағыштық мазалайды. Ауру 30 жылдан кейін үдейді. Жүрек соғу (қарынша үстілік аритмиялар және жүрекшелер фибрилляциясы), өкпе гипертензиясының белгілері («өкпелік

- Жүректің I үні өзгермеген. II үннің өкпелік бөлігінің айқын кейін қалуының әсерінен II үн бөлшектенген, ол жүректің оң бөліктері арқылы қанның үлкен көлемде ағу нәтижесінен дамиды (оң қарыншаның систоласының ұзаруы). Осы бөлшектену белгіленген, нақты тыныс алу фазаларына байланысты емес.
- Оң қарыншамен қанның ұлғайған көлемін айдау нәтижесінде өкпе артериясында систолалық шу естілінеді.

Біріншілік ЖАПК кезінде жүрек ұшында митралды және үш жармалы қақпақшаларының салыстырмалы жеткіліксіздігінің систолалық шуын естиміз. Үш жармалы қақпақшаның үстінен үш жармалы қақпақша арқылы ағымның ұлғаюының нәтижесінде төмен жиілікті диастолалық шуды естуіміз мүмкін. Өкпе тамырларының қарсыласуының жоғарылауынан және солдан оңға қанның ығысуының төмендеуі әсерінен аускультативті көрініс өзгереді. Өкпелік артерия үстінен систолалық шу және өкпелік бөлігінің II үні күшейеді, II үннің екі бөлігі қосылуы мүмкін. Сонымен қоса өкпе артериясы қақпақшасының жеткіліксіздігінің диастолалық шуы пайда болады.

Электрокардиография

Екіншілік ЖАПК кезінде оң кеуделік тіркемелерде rSR' комплексі пайда болады, жүректің электрлік осі оңға ығысады (оң қарыншаның дилатациясы және гипертрофиясы кезінде). Көктамырлық синустың кемшілігінде АВ блокаданың I дәрежесін, төмен жүрекшелік ырғақты бақылайды. Жүрек ырғағының бұзылыстары қарынша үстілік аритмиялар және жүрекшелер фибрилляциясы түрінде болады.

Рентгенологиялық зерттеу

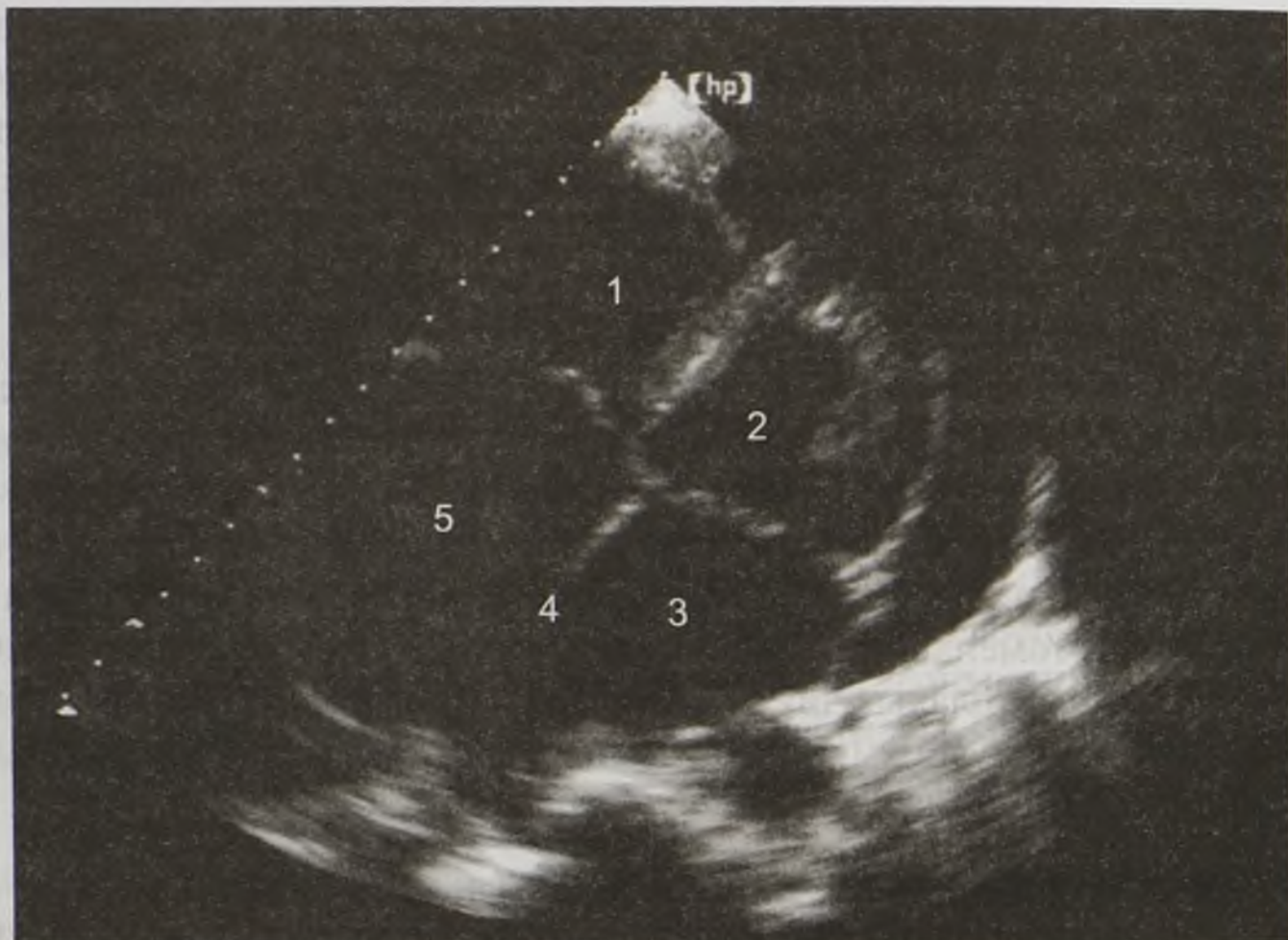
Рентгенологиялық зерттеу кезінде оң жүрекше және қарыншаның дилатациясын, өкпе артериясының сабауының және оның екі тармағының дилатациясын, «өкпе түбірлерінің билеу» симптомы (өкпе ағысының күшею салдарынан қанның ығысуының нәтижесінде пульсациясының күшеюі) білінеді.

Эхокардиография

ЭхоКГ (9.4-сурет) оң қарыншаның, оң жүрекшенің дилатациясын және қарынша аралық перденің парадоксалды қозғалысын анықтауға мүмкіндік береді, кемшілікті әжептеуір өлшемінде екі еселік тәртіпте анықтауы мүмкін, әсіресе нақты субксифоидальды позицияда (жүрекше аралық перденің орналасуы ультрадыбыстық сәулеге перпендикулярлы болғанда). Кемшіліктің болуын доплер-эхокардиографиямен нақтылайды, ол сол жүрекшеден оңға шунтирленген қанның турбуленттік ағымын теңестіруіне мүмкіндік береді, немесе керісінше жүрекше аралық перде арқылы. Сонымен бірге өкпелік гипертензияның белгілерін анықтайды.

Жүрек қуысын катетеризациялау

Жүрек қуысын катетеризациялауды өкпелік гипертензияның айқындылықтың дәрежесін анықтау үшін өткізеді.



9.4-сурет. ЖАПК бар науқастың эхокардиографиясы (екі еселік тәртіп, төрт камералы позиция): 1 — оң қарынша; 2 — сол қарынша; 3 — сол жүрекше; 4 — ЖАПК; 5 — оң жүрекше

Емі

Айқын өкпе гипертензиясы болмағанда хирургиялық ем өткізеді — ЖАПК пластикасын жасайды. Жүрек жеткіліксіздігінің симптомдары кезінде жүрек гликозидтерімен, диуретиктермен, ААФ ингибиторларымен терапия қажет (нақтырақ «жүрек жеткіліксіздігі» тарауын қараныз). Біріншілік ЖАПК бар және көктамыр синусының кемшілігі бар науқастарға инфекциялық эндокардиттің алдын алуға ұсыныс береді.

Болжамы

Уақытылы оперативті ем кезінде болжамы қолайлы. Операция жасалмаған науқастарда өлімге әкелетін 20 жасқа дейін сирек, бірақ 40 жастан кейін өлім жылына 6% жетеді. ЖАПК негізгі асқынуы — жүрекшелер фибрилляциясы, жүрек жеткіліксіздігі, сирек парадоксалды эмболия. Екіншілік ЖАПК кезіндегі екіншілік эндокардит сирек дамиды. ЖАПК кіші өлшем жағдайында науқастар терең қартайғанға дейін өмір сүреді.

9.6. АШЫҚ АРТЕРИЯЛЫҚ ӨЗЕК

Ашық артериялық өзек — қолқа мен өкпе артериясы арасындағы тамырдың бітелмеуі салдарынан дамиды (Боталлов өзегі), ол туғаннан 8 апта уақытында бітелуі қажет. Өзек құрсақ ішілік кезеңде қызмет жасайды, бірақ оның бітелмеуі гемодинамиканың бұзылуына әкеледі.

Эпидемиологиясы

Ашық артериялық өзекті жалпы популяцияда 0,3% жиілікте бақылайды. Ол барлық жүректің туа пайда болған ақаулардан 10–18% құрайды.

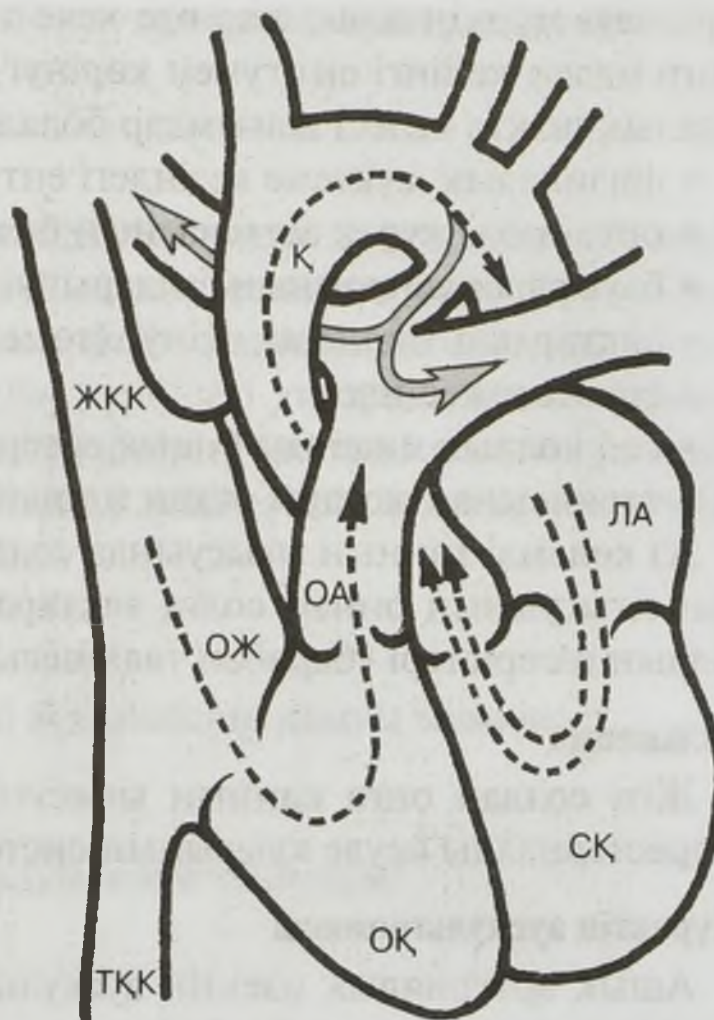
Гемодинамикасы

Жиі артериялық өзек өкпе артериясын және төмендеген қолқаны сол бұғана артериясының өтуінен төмен біріктіреді. Сирек өкпе артериясын және төмендеген қолқаны, сол бұғана асты артериясынан жоғары қосады (9.5-сурет). Туғаннан 2–3 күннен кейін (сирек 8 аптадан кейін) өзек жабылады, шала туған нәрестелерде, ұрықтың гипоксиясында, бастан өткізген фаталды қызамықта (жүктіліктің I үш айлығында) өзек ашық болады. Сондықтан төмендеген қолқадан өкпе артериясының сабауына қанның ығысуы (шунтирленуі) дамиды. Ақаудың келесі көріністері ашық артериялық өзектің диаметріне және ұзындығына және өзектегі ағымның қарсыласуына байланысты.

- Өзектің кіші өлшемінде және жоғарғы қарсыласуда ығысқан қанның көлемі шамалы. Өкпе артериясына, сол жүрекшеге және СҚ шамадан тыс түскен қан көлемі де аз. Ығысқан қанның бағыты систола және диастола уақытында тұрақты болады (үздіксіз) — солдан (қолқадан) оңға (өкпе артериясына).
- Өзектің үлкен көлемінде өкпе артериясына айқын шамадан тыс қан көлемі түседі, ол қысымның жоғарылауына әкеледі (өкпелік гипертензия) және СЖ және СҚ көлеммен салмақ түсіреді (сондықтан СҚ гипертрофиясы мен дилатациясы дамиды). Уақыт өте келе өкпе тамырларында қайтымсыз өзгерістер (Эйзенменгер синдромы) және жүрек жеткіліксіздігі дамиды. Кейін қолқадағы және өкпе артериясындағы қысым теңеледі, ал кейін қолқаға қарағанда өкпе артериясында жоғары болады. Осы жағдай қанның ығысу бағытының өзгеруіне әкеледі, оңнан (өкпе артериясынан) солға (қолқаға). Соңында оң қарыншалық жеткіліксіздігі дамиды.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Ақаудың көріністері ашық артериялық өзектің өлшемдеріне байланысты. Аса үлкен емес қанның ығысуымен ашық артериялық өзек балалық шақта



9.5-сурет. Ашық артериялық өзектің анатомиясы және гемодинамикасы: К — қолқа; ОА — өкпе артериясы; СЖ — сол жак жүрекше; ОЖ — оң жак жүрекше; ОҚ — оң жак қарынша; ТҚК — төменгі қуыс көктамыры; ЖҚК — жоғарғы қуыс венасы. Қолқадан өкпе артериясына қанның патологиялық ағысы қысқа біркелкі тілшемен көрсетілген

көрінбеуі мүмкін және жас өте келе тез шаршағыштықпен және физикалық күштемеден кейінгі еңтігумен көрінуі мүмкін. Қан ығысудың үлкен өлшемде балалық шақта келесі шағымдар болады:

- физикалық жүктеме кезіндегі еңтігу;
- ортопноэ, жүрек астмасының белгілері;
- бауырдың ұлғаюының салдарынан, оң жақ қабырға астындағы ауырсыну;
- аяқтардың цианозы, ісінуі (төмендеген қолқаға қанның ығысуы оңнан сол нәтижесінде);
- сол қолдың цианозы (ашық артериялық өзек кезінде, сол бұғана асты артериясынан жоғары өткен жағдайында).

Аз көлемді қанның ығысуында солдан оңға ақаудың сыртқы белгілері жоқ. Қан ығысуының оңнан солға аяқтардың цианозы, башпайлардың және сол қолдың өзгерістері «барабан таяқшасы» түрінде пайда болады.

Пальпация

Жіті солдан оңға қанның ығысуында өкпе артериясының үстінен және супрастерналды кеуде қуысының систолалық дірілі анықталады.

Жүректің аускультациясы

Ашық артериялық өзектің аускультативті белгілеріне — үздіксіз систола-диастолалық («машиналы») шу тән, қолқадан өкпе артериясына бір бағытта тұрақты қан ағысының әсерінен. Осы шу жоғарғы жиілікті, II үнге күшейеді, сол бұғана астында жақсы естіледі және арқаға иррадиация береді, сонымен қоса орташа диастолалық шуды жүрек ұшында естуіміз мүмкін, өйткені сол жүрекше қарыншалық саңылау арқылы ағыстың жоғарылауы әсерінен дамиды. II үннің дауыстылығы, қатты шудың әсерінен қиын анықталады. Қолқа мен өкпе артериясында қысым теңелгенде, үздіксіз систола-диастолалық шудан шу систолалыққа ауысады, кейін толығымен жойылады. Осы жағдайда айқын II үннің өкпе артериясында акцент анықталады (өкпелік гипертензияның дамуының белгісі).

Электрокардиография

Егер қан ығысуының көлемі аса үлкен болмаса, патологиялық өзгерістер анықталмайды. Жүректің сол жағына қалдық, қанның үлкен көлемінің әсерінен шамадан тыс күш түскенде, сол жүрекшенің және СҚ гипертрофия белгілерін анықтайды. Айқын өкпелік гипертензияда ЭКГ-да оң қарыншаның гипертрофия белгілерін де анықтайды.

Эхокардиография

Ашық артериялық өзектің айқын өлшемдерінде СЖ және СҚ дилатациясын бақылайды. Үлкен өлшемді ашық артериялық өзекті екі еселік тәртіпте анықтау мүмкін. Допплерлік тәртіпте өкпе артериясында өзектің өлшеміне байланыссыз, турбулентті систолалық-диастолалық ағымды анықтайды.

Рентгенологиялық зерттеу

Егер шунт үлкен емес көлемді болса рентгенологиялық сурет өзгермейді. Айқын қан ығысуы кезінде жүректің сол жақ бөліктерінің ұлғаюын, өкпелік

гипертензияның белгілерін анықтайды (өкпе артериясының сабауының ісінуі).

Емі

Жүрек жеткіліксіздігінің белгілері пайда болғанда жүрек гликозидтерін және диуретиктерді тағайындайды. Ақаудың хирургиялық коррекциясынан кейін 6 ай ішінде және оған дейін инфекциялық эндокардиттің алдын алуын ұсынады. Ашық артериялық өзекті байлау түріндегі хирургиялық ем немесе осы саңылаудың окклюзиясын өкпе тамырларының қайтымсыз өзгерістердің дамуына дейін жасау қажет. Оперативті емнен кейін өкпелік гипертензияның белгілері сақталуы немесе үдеуі де мүмкін.

Асқынуы

Ашық артериялық өзек кезінде келесі асқыныстар дамуы мүмкін:

- инфекциялық эндартериит;
- ӨАТЭ;
- өзектің аневризмасы, оның қабатталуы және жарылуы;
- өзектің кальцификациясы;
- жүрек жеткіліксіздігі.

Инфекциялық эндартериит ашық артериялық өзегіне қарсы өкпе артериясында дамиды, өйткені өкпе артериясының қабырғасы қан ағысының тұрақты жаракаттану нәтижесінде болады, инфекциялық эндартерииттің дамуының жайылуы 30% жетеді.

Болжамы

Уақытылы операция қолқадан өкпе артериясына патологиялық қан ығысуының жоюын болдыртады, бірақ өкпелік гипертензияның белгілері өмір бойы сақталуы мүмкін. Операциялық емсіз, өмір сүру ұзақтығы орташа 39 жасты құрайды.

9.7. ҚОЛҚА КОАРКТАЦИЯСЫ

Қолқа коарктациясы — саңылаудың локалды тарылуы.

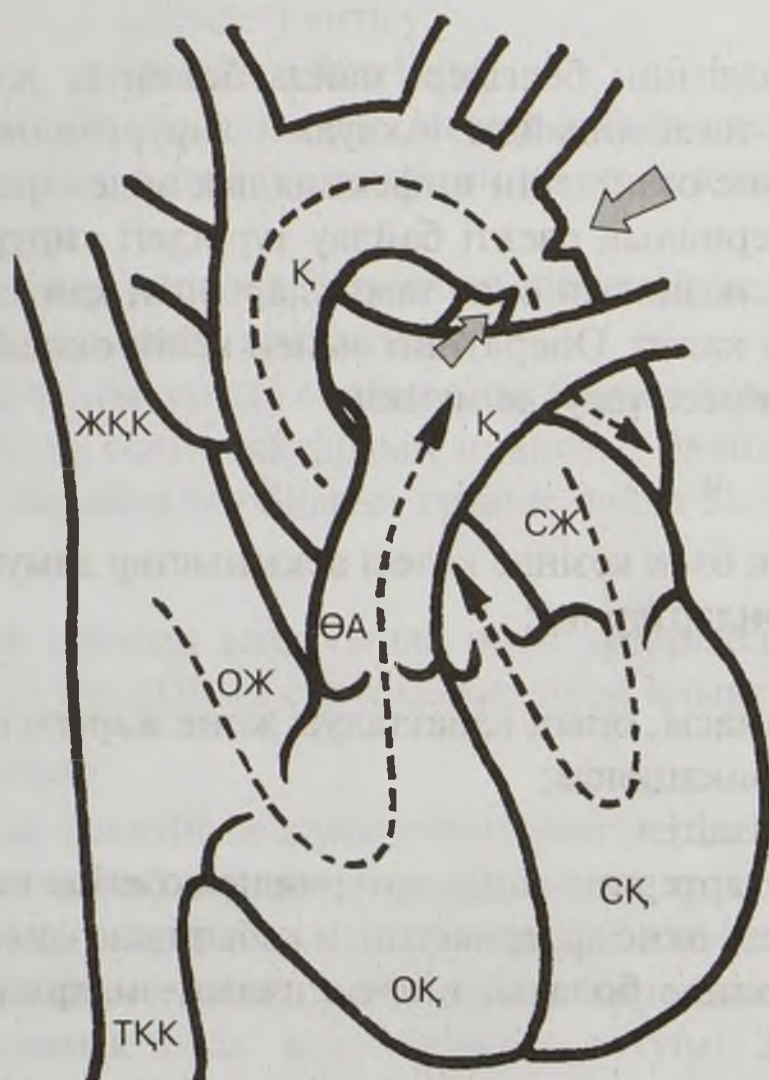
Эпидемиологиясы

Жүректің барлық туа пайда болған ақауларынан 7% қолқа коарктациясы құрайды. Әйелдерге қарағанда, ерлерде екі есе жиі бақыланады. Жиі екі жармалы қолқа қақпақшасымен бірігіп жүреді (25–50% жағдайда).

Гемодинамикасы

Қолқа коарктациясының типті орналасуы (95% жағдайда) — қолқадан сол бұғана асты артериясының шығуынан төмен (9.6-сурет). Тарылудың жоғарылауында систолалық және диастолалық АҚ жоғарлайды, ал төменде — қысым төмендейді. Қан айналымды компенсациялау үшін дененің төменгі бөлігінде анастомоздардың — қабырға аралық артериялар, кеуде қуысының артерияла-

рының кеңеюі болады. Қан ағысы қарсыласуының нәтижесінде сол қарыншаның систоласы кезінде оның гипертрофиясы мен шамадан тыс күш түсуі дамиды. Кейін созылмалы үдеумен сол қарыншалық жеткіліксіздік дамиды.



9.6-сурет. Қолқа коарктациясы кезіндегі анатомия мен гемодинамика: К — қолқа; ӨА — өкпе артериясы; СЖ — сол жақ жүрекше; ОЖ — оң жақ жүрекше; ОҚ — оң жақ қарынша; СҚ — сол жақ қарынша; ТҚК — төменгі қуыс көктамыры; ЖҚК — жоғарғы қуыс көктамыры. Қолқаның төмендеген бөлігінің тарылу аймағы біркелкі тілшемен көрсетілген

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Шағымдары

Көп уақыт шағымдар болмауы мүмкін. АҚ жоғарылаған кезде келесі симптомдар дамиды, АГ үшін тән:

- бас ауруы;
- бас айналуы;
- көздің алдында «шыбындардың» көрінуі;
- мұрыннан қан ағулар.

Сонымен қатар әлсіздік және қан айналымның жеткіліксіздігінің әсерінен тырысулар мазалауы мүмкін.

Жалпы қарау

Қолқа коарктациясына тән белгі — дене бітімінің диспропорциясы: жоғарғы бөлім жақсы дамыған (иық белдеуі) және аз дамыған төменгі (сан, аяқ). Аяқтар сипағанда суық болуы мүмкін, пульс жиі табылмайды. Қабырға аралық артериялардың пульсациясын анықтайды.

Қолка коарктацияның диагностикасы үшін, аяқтағы АҚ өлшеу дұрыс мағыналы болады. Ол үшін ішке жатқызып, манжетканы санның үштен бір бөлігіне салып және аускультацияны тізе асты шұңқырында қолда өлшеген әдісіне сай жүргізеді (систолалық және диастолалық деңгейді анықтаумен).

Қалыптыда аяқтардағы қысым 20–30 мм сын.бағ. қолдағы қысымға қарағанда жоғары. Қолка коарктациясы кезінде аяқтардағы қысым айқын төмендеген немесе анықталмайды. Қолка коарктациясының диагностикалық белгісі болып, қолдағы систолалық АҚ-ның аяқтағы қысым арасындағы ара қатынасы 10–20 одан да көп мм сын.бағ. Жиі қол мен аяқтағы қысымның тең болуы да мүмкін, бірақ физикалық күштемеден кейін (тредмил-тест) айқын айырмашылық анықталады. Сол және оң қолдағы систолалық АҚ айырмашылығы, бұғана үсті артериясының біреуінің обструкциядан жоғары немесе төмен өту орны туралы мінездейді.

Пальпация

Аяқтардағы пульстің айқын төмендеуін немесе болмауын анықтайды. Қабырға аралықта, жауырын аралық кеңістіктегі пульсирленген коллатералдардың үлкеюін анықтауы мүмкін.

Жүректің аускультациясы

Жоғарғы АҚ байланысты қолқа үстінен II үннің акцентін анықтайды. Боткин–Эрба нүктесінде, сонымен қатар сол бұғана астында, жауырын аралық кеңістікте және мойын тамырларында систолалық шу естіледі. Дамыған коллатералдарда систолалық шуды қабырға аралық артерияларында естиді. Кейін гемодинамикалық бұзылыстардың үдеуіне байланысты үздіксіз (систола-диастолалық) шу естіледі.

Электрокардиография

СҚ гипертрофия белгілері анықталады.

Эхокардиография

Қолқаның супрастерналды зерттеуі кезінде екі еселік тәртіпте оның тарылу белгілерін анықтайды. Допплерлік зерттеу кезінде тарылу орнынан төмен турбулентті систолалық ағымын анықтайды, қолқаның тарылған және кеңейген бөліктердің арасында қысымның градиентін есептейді, ол кейде оперативті емдеуді таңдауда үлкен маңызын атқарады.

Рентгенологиялық зерттеу

Коллатералдардың ұзақ дамуында қабырғалардың төменгі бөлігінің узурациясын көреді, олар кеңейген және иілген қабырға аралық артериялармен қысылу әсерінен пайда болады, диагнозды нақтылау үшін аортографияны жасайды, ол коарктацияның нақты орнын және дәрежесін анықтайды.

Емі

Қолка коарктациясы емінің радикалды әдісі — тарылған аймақты хирургиялық жолмен алып тастау. Медикаментозды терапияны ақаудың клиникалық көріністерінің айқындылығына байланысты өткізеді. Жүрек жеткіліксіздігі

дамыса жүрек гликозидтерін, диуретиктерді, ААФ ингибиторларын тағайындайды. АГ емдеуінде де қажеттілік туы мүмкін.

Болжамы және асқынуы

Оперативті емсіз 50 жасқа қарай науқастардың 75% қайтыс болады. Жоғарғы АҚ нәтижесінде типтік асқынулар дамуы мүмкін — инсульт, бүйрек жеткіліксіздігі. АГ типтік емес асқынуларына неврологиялық бұзылыстарының дамуын санайды (мысалы, төменгі парапарез, зәр шығарудың бұзылысы) олар кеңейген қабырға аралық артерияларымен жұлын ми жүйкелерінің түбіршектерінің қысылуының нәтижесінде дамиды. Сирек асқынуларына инфекциялық эндоартит, кеңейген қолқаның жарылуы жатады.

9.8. ТУА ПАЙДА БОЛҒАН ҚОЛҚА САҢЫЛАУЫНЫҢ СТЕНОЗЫ

Туа пайда болған қолқа саңылауының стенозы — қолқа қақпақшасы аймағындағы СҚ шығарылатын жолының тарылуы. Обструкцияның орналасу деңгейіне байланысты стеноз қақпақшалық, қақпақша астылық, қақпақша үстілік болуы мүмкін.

Эпидемиологиясы

Туа пайда болған қолқа саңылауының стенозы барлық жүректің туа пайда болған ақауларынан 6%-н құрайды. Жиі қақпақшалық стенозды бөледі (80%), сирек — қақпақша үстілік және қақпақша астылық. Ер адамдарда, әйелдерге қарағанда қолқа саңылауының стенозын 4 есе жиі бақылайды.

Гемодинамикасы

- **Қолқа саңылауының қақпақшалық стенозы.** Жиі қолқа қақпақшасының екі жармалысы, осы жағдайда саңылау эксцентриалды орналасады. Кейде қақпақша бір жармадан тұрады. Сирек қақпақша бір бірімен біткен бір немесе екі жабысудан тұратын үш жармадан тұрады.
- **Қолқа саңылауының қақпақша астылық стенозы.** Өзгерістердің үш түрін бөледі:
 - қолқа қақпақшасының астындағы дискретті мембранасы;
 - туннель;
 - бұлшықеттік тарылуы (субқолқалық гипертрофиялық кардиомиопатия; «Кардиомиопатия және миокардиттер» тарауын қара).
- **Қолқа саңылауының қақпақша үстілік стенозы.** Қолқаның жоғарылаған бөлігінің гипоплазиясы немесе мембранасы түрінде болуы мүмкін. Қолқаның жоғарылаған бөлігінің гипоплазиясының белгісі ретінде қолқа доғасы диаметрінің, қолқаның жоғарылаған бөлігінің диаметріне қатынасын 0,7 аз деп санайды. Жиі қақпақша үстілік стеноз, өкпе артериясының тармақтарының стенозымен бірігеді.

Қолқа саңылауының қақпақша үстілік стенозы ақыл есінің артта қалуымен бірігіп жүрсе, оны Уильямс синдромы деп атайды. Қолқа саңылауының

стенозы жүректің басқа туа пайда болған ақаулармен бірігеді: КАПК, ЖАПК, ашық артериялық өзек, колқа коарктациясымен. әр түрлі жағдайда ағымға кедергі болып және өзгерістер дамиды, «Жүре пайда болған ақаулар» тарауында жазылған. Уақыт өте келе қақпақшаның кальцификациясы дамиды. Осыған қарай колқаның стеноздан кейінгі кеңеюі дамиды.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Шағымдар

Науқастардың көбісі стеноздың айқын емес түрінде шағымдар айтпайды. Шағымдардың пайда болуы, колқа саңылауының айқын стенозы туралы айтады. Келесі шағымдар дамиды:

- физикалық жүктемеден кейінгі ентігу;
- тез шаршағыштық (жүрек айдауының төмендеуіне байланысты);
- естен танулар (бас миындағы қан айналымның жеткіліксіздігі нәтижесінде);
- физикалық жүктеме кезіндегі төс артындағы ауырсынулар (миокардтың гипоперфузиясының әсерінен).

Кенеттен жүрек өлімі дамуы мүмкін, бірақ көп жағдайда осыған дейін шағымдар болады және ЭКГ өзгерістер анықталады.

Жалпы қарау, перкуссия

«Жүре пайда болған ақаулар» тарауында, «Қолқа стенозы» бөлімін қараңыз (колқа саңылауының стенозы).

Пальпация

Төстің жоғарғы бөлімінің оң жағын бойлай және ұйқы артерияларының үстінен систолалық дірілді анықтайды. Қысымның шындық систолалық градиенті кезінде 30 мм сын.бағ. аз (ЭхоКГ мәліметтері бойынша) діріл анықталмайды. Төмен пульстық қысымынан, (<20 мм сын.бағ.) колқа саңылауының айқын стенозы туралы ойлауға болады. Қақпақшалық стенозда кіші баяулаған пульсті анықтайды.

Жүректің аускультациясы

II үннің әлсіреуі мінезді немесе әлсіреуінің әсерінен колқалық компоненттің мүлдем жоғалуы. Қолқа саңылауының қақпа үстілік стенозында II үн сақталған. Қақпақшалық стенозда жүрек ұшында ерте систолалық дыбысты естиміз, ол қақпақша үстілік және астылық жағдайда болмайды. Ол айқын колқа саңылауының стенозында жоғалады.

Қолқа саңылауының стенозының негізгі аускультативті белгісі — дөрекі қатты систолалық шу, максималды оң жақта екінші қабырға аралықта айқын болады, ұйқы артерияларына иррадиация береді, кейде төстің сол жағын бойлай жүрек ұшына қарай берілуі мүмкін. Қолқа саңылауының қақпақша асты стенозында аускультативті белгілерінің өзгеруін байқаймыз: ерте систолалық дыбыс естілмейді, колқа қақпақшасының жеткіліксіздігінің ерте диастолалық шуы естіледі (50% науқастарда).

Электрокардиография

Қақпақшалық стеноз кезінде СҚ гипертрофия белгілерін анықтайды. Қақпақша үстілік стенозында ЭКГ өзгермеуі де мүмкін. Қақпақша астылық стенозында (субқолқалық гипертрофиялық кардиомиопатия жағдайында) патологиялық Q тісшесін (тар және терең) анықтауымыз мүмкін.

Эхокардиография

Екі еселік тәртіпте қолқа саңылауының обструкциясының мінезін және деңгейін анықтайды (қақпақшалық, қақпақша үстілік, қақпақша астылық). Допплерлік тәртіпте қысымның шындық систолалық градиентін (қолқа қақпақшасы жармаларының ашылуы кезіндегі қысымның максималды градиенті) және қолқа саңылауы стенозының дәрежесін бағалайды.

- Қысымның шындық систолалық градиентінде (қалыпты жүректік айдауда) 65 мм сын.бағ. жоғары немесе қолқа саңылауының алаңы $0,5 \text{ см}^2/\text{м}^2$ аз (қалыптыда алаң — $2 \text{ см}^2/\text{м}^2$), қолқа саңылауының стенозы айқын болып саналады.
- Қысымның шындық систолалық градиенті 35–65 мм сын.бағ. немесе қолқа саңылауының алаңы $0,5–0,8 \text{ см}^2/\text{м}^2$, қолқа саңылауының стенозы орташа дәрежеде деп қарастырады.
- Қысымның шындық систолалық градиенті 35 мм сын.бағ. аз немесе қолқа саңылауының алаңы $0,9 \text{ см}^2/\text{м}^2$ көп, қолқа саңылауының стенозы айқын емес деп санайды.

Осы көрсеткіштер СҚ қызметі сақталса немесе қолқалық регургитация болмаған жағдайда ғана ақпаратты.

Рентгенологиялық зерттеулер

Қолқаның стеноздан кейінгі кеңеюін анықтайды. Қақпақша астылық стеноз кезінде қолқаның стеноздан кейінгі кеңеюлері болмайды. Қолқа қақпақшасының проекциясында кальцификаттарды анықтау мүмкін болады.

Емі

Кальцификаттар болмаса вальвулотомия немесе дискретті мембрананы алып тастау жүргізіледі. Айқын фиброзды өзгерістерде қолқа қақпақшасының протезделуі көрсетілген.

Болжамы және асқынуы

Қолқа саңылауының стенозы обструкцияның деңгейінен байланыссыз үдеуі мүмкін. Инфекциялық эндокардитпен ауру қаупі қолқа саңылауының стенозы бар науқастарда жылына 10 000 науқасқа 27 жағдайда дамиды. Қысымның градиенті 50 мм сын.бағ. жоғары болғанда инфекциялық эндокардит 3 есе жоғарлайды. Қолқа саңылауының стенозы кезінде кенеттен дамыған өлім дамуы мүмкін, әсіресе физикалық күштеме кезінде. Кенеттен дамыған өлім қаупі қысымның градиенті өсе келе жоғарлайды — ол әсіресе қолқа саңылауының стенозы бар науқастарда қысымның градиенті 50 мм сын.бағ. болғанда болады.

9.9. ӨКПЕ АРТЕРИЯСЫНЫҢ СТЕНОЗЫ

Өкпе артериясының стенозы — өкпе артериясы қақпақшасының аймағындағы оң қарыншаның шығарылатын жолдың тарылуы (9.7-сурет).

Эпидемиологиясы

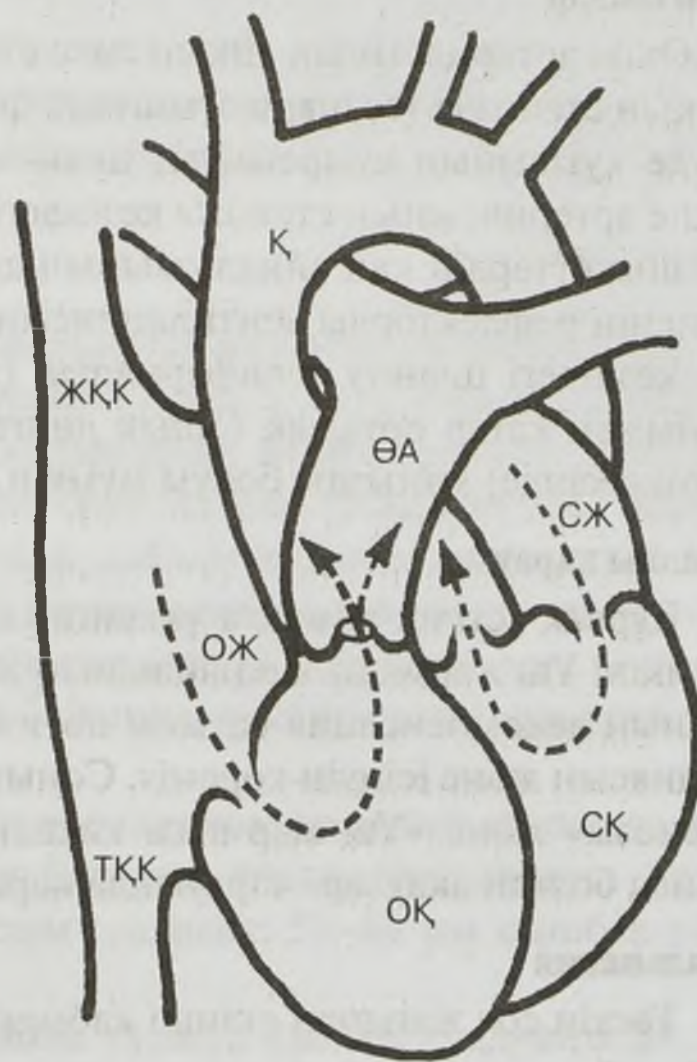
Өкпе артериясының окшауланған стенозы барлық туа пайда болған ақаулардың 8–12% құрайды. Көп жағдайда бұл қақпақшалық стеноз (жүректің туа пайда болған ақаулардың ішінде жайылмалығы бойынша үшіншісі), бірақ ол комбинирленген болуы мүмкін (қақпақша үстілік, қақпақша астылық, басқа туа пайда болған ақаулармен бірігуі мүмкін).

Гемодинамикасы

Тарылу қақпақшалық (80–90% жағдайда), қақпақша астылық, қақпақша үстілік болуы мүмкін.

- Қақпақшалық стенозда бір, екі және үш жармалы болуы мүмкін. Өкпе артериясы сабауының стеноздан кейінгі кеңеюлері тән.
- Окшауланған қақпақша астылық стеноз оң қарыншаның шығарылған жолының инфундибулярлы тарылумен (оймыш тәрізді) және аномалды бұлшықеттік шоқшамен мінезделеді, ол оң қарыншадан қанның айдауына кедергі болады (екі вариантта ҚАПК бірігіп жүреді).
- Қақпақша үстілік окшауланған стеноз, локальды стеноз түрінде болуы мүмкін, өкпе артериясының толық және толық емес мембранасы, диффузды гипоплазия, көптеген перифериялық стеноздар.

Өкпе сабауының тарылуында қысымның градиенті оң қарынша мен өкпе артериясы арасында жоғарлайды. Қан ағысының жолындағы бөгеттің әсерінен басында оң қарыншаның гипертрофиясы, кейін оның жеткіліксіздігі дамиды. Осы жағдай оң жүрекшедегі қысымның жоғарылауына, дөңгелек тесігінің ашылуына және қанның оннан солға ағысуына, цианоз және оң қарыншалық жеткіліксіздіктің дамуына әкеледі. 25% науқастарда өкпе артериясының стенозы екіншілік ЖАПК бірігеді.



9.7-сурет. Өкпе артериясының саңылауы стенозының гемодинамикасы. Өкпе артериясының стенозы кезіндегі гемодинамика: Қ — қолка; ӨА — өкпе артериясы; СЖ — сол жақ жүрекше; ОЖ — оң жақ жүрекше; ОҚ — оң жақ қарынша; СҚ — сол жақ қарынша; ТҚК — төменгі қуыс көктамыры; ЖҚК — жоғарғы қуыс көктамыры

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Шағымдар

Өкпе артериясының айқын емес стенозы көп жағдайда симптомсыз жүреді. Айқын стенозда тез шаршағыштық, физикалық күштеме кезіндегі елтігу және кеуде қуысының ауырсынуы, цианоз, бас айналу және естен тану дамиды. Өкпе артериясының стенозы кезіндегі елтігу жұмыс жасайтын перифериялық бұлшықеттердің қан айналымының адекватсыздығы нәтижесінде дамиды, ол өкпенің рефлекторлы вентиляциясын шақырады. Өкпе артериясының стенозы кезіндегі цианоз перифериялық (жүректің айдауының төмен болуынан), сонымен қатар орталық (ашық дөңгелек тесігі арқылы қанның ығысуының нәтижесінде) маңызды болуы мүмкін.

Жалпы қарау

Құрсақ үстілік аймақта үлкейген оң қарыншаның пульсациясын анықтау мүмкін. Үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігі қосылған кезде, оң қарыншаның декомпенсация сатысы нәтижесінде мойын көктамырларының пульсациясын және ісінуін көреміз. Сонымен қоса «өкпе артериясы саңылауының стенозы» және «Үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігі» бөлімін, «Жүре пайда болған ақаулар» тарауында қара.

Пальпация

Төстің сол жағынан екінші қабырға аралықта систолалық дірілді анықтайды.

Жүрек аускультациясы

Қақпақшалық стеноздың шамалы және айқын емес түрінде II үн өзгермеген немесе оның дамуындағы өкпелік компоненттің аз араласуының әсерінен біршама әлсіреген болады. Айқын стенозда және оң қарыншадағы қысымның айқын жоғарылауында II үн толығымен жойылуы мүмкін. Өкпе артериясының қақпақша үстілік және инфундибулярлы стенозында II үн өзгермейді. Қақпақшалық стеноз кезінде екінші қабырға аралықта төстің сол жағында өкпе артериясының жармаларының максималды ашылуында ерте систолалық дыбысты естіледі. Систолалық айқай дем шығаруда күшейеді. Стеноздың басқа деңгейлерінде систолалық айқай естілмейді.

Өкпе артериясы стенозының негізгі аускультативті белгілері — екінші қабырға аралықта төстің сол жағындағы қатты систолалық шу, сол бұғанаға және арқаға иррадиация береді, қақпақша үстілік стенозда шу сол жақ қолтық асты аймағына және арқаға иррадиация береді, систолалық шудың ұзақтығын және оның шыңын стеноздың дәрежесімен белгілейді:

- орташа стенозда шудың шыңын систоланың ортасында табады, ал оның соңын — II үннің қолқалық компонентіне дейін;
- айқын стенозда систолалық шу кештеу және II үннің қолқалық компонентінен кейін жалғасады;
- қақпақша үстілік стенозда немесе өкпе артериясы тармақтарының перифериялық стенозында систолалық және үздіксіз шуды естиді және өкпе алаңына иррадиация береді.

Электрокардиография

Өкпе артериясының айқын емес стенозында ЭКГ-да өзгерістер болмайды. Орташа және айқын стенозда оң қарыншаның гипертрофия белгілерін табады. Өкпе артериясының айқын стенозы кезінде, оң жүрекшенің гипертрофия (дилатация) белгілері пайда болады. Кейде қарынша үстілік аритмиялар дамуы мүмкін.

Эхокардиография

Өкпе артериясының қақпақшалық саңылауының қалыпты аланы $2 \text{ см}^2/\text{м}^2$. Өкпе артериясының қақпақшалық стенозы кезінде, екі еселік тәртібінде өкпе артериясының қақпақшасының қалындаған жармаларының өкпе артериясының сабауына оң қарыншаның систола уақытында күмбез тәрізді томпаюларын көреміз. Оң қарыншаның қабырғасының қалындауы (гипертрофия) тән. Өкпе артериясы обструкциясының басқа деңгейлерін және олардың мінезін анықтайды. Допплерлік тәртіпте оң қарынша мен өкпе сабауының арасындағы қысым градиенті бойынша обструкция дәрежесін оны ұтуға мүмкіндік береді.

- Өкпе артериясы стенозының жеңіл дәрежесін қысымның шындық систолалық градиенті 50 мм сын.бағ. аз болғанда диагностикалайды.
- Стеноздың орташа дәрежесіне қысым градиенті 50–80 мм сын.бағ. сәйкес.
- Ал ауыр өкпе артериясының стенозы туралы қысым градиенті 80 мм сын.бағ. жоғары болуы тән (градиент 150 мм сын.бағ. дейін болуы мүмкін және одан да айқын стеноз жағдайында).

Рентгенологиялық зерттеу

Қақпақшалық стеноз кезінде сабаудың стеноздан кейінгі кеңеюлерін анықтайды, ол қақпақша үстілік және астылық стенозда болмайды. Өкпе суретінің азаюы тән.

Жүрек қуысын катетеризациялау

Жүрек қуысын катетеризациялау, оң қарынша мен өкпе артериясы арасындағы қысым градиенті бойынша, стеноздың дәрежесін анықтауға нақты мүмкіндік береді.

Емі және болжамы

Айқын емес және орташа айқын қақпақшалық стеноз қолайлы өтеді және белсенді араласуларды керек етпейді. Қақпақша астылық бұлшықетті стеноз аса айқын үдейді. Қақпақша үстілік стеноз баяу үдейді. Оң қарынша мен өкпе артериясы арасындағы қысым градиентінің 50 мм сын.бағ. көп жоғарылауында қақпақшалық стеноз кезінде вальвулопластика жасайды (вальвулотомиядан кейін 50–60% науқастарда өкпе артериясының қақпақшасының жеткіліксіздігі дамиды). Жүрек жеткіліксіздігі дамығанда оның емін жүргізеді («Жүрек жеткіліксіздігі» тарауын кара). Инфекциялық эндокардиттің алдын алуын жүргізуге ұсыныс береді, өйткені оның дамуының қаупі жоғары.

9.10. ЭБШТЕЙН АНОМАЛИЯСЫ

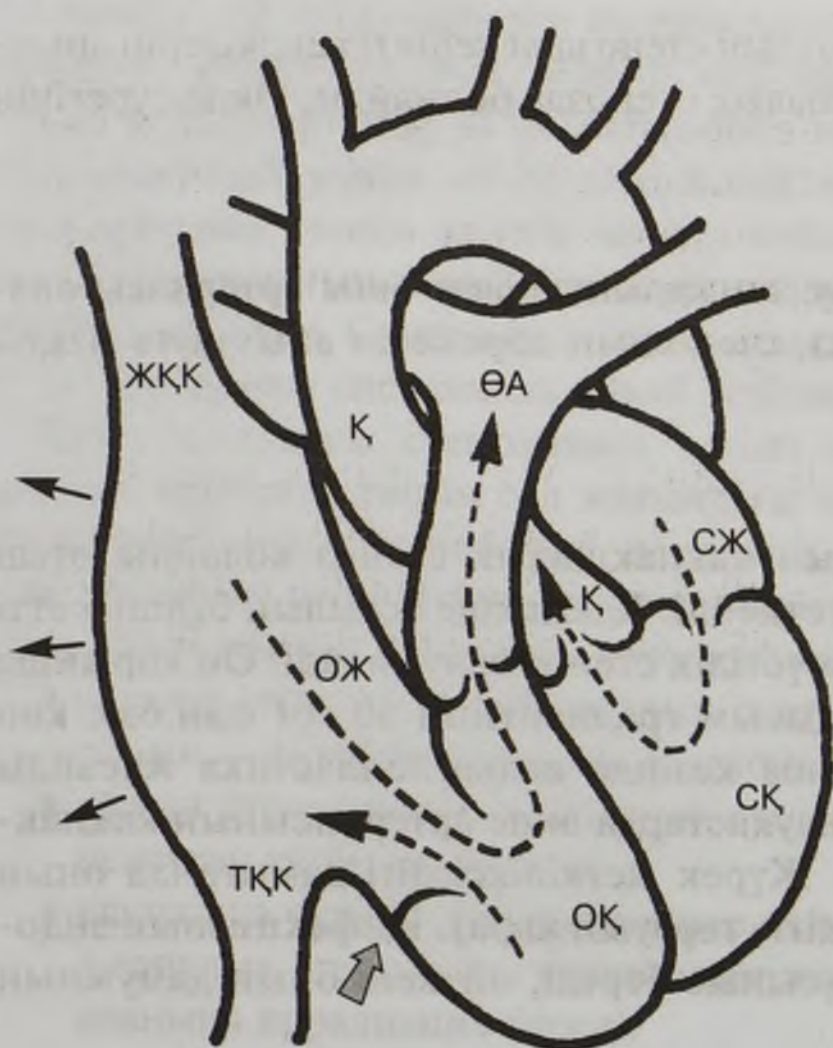
Эбштейн аномалиясы — оң қарыншаның ұшында үш жармалы қақпақшаның артқы және алдыңғы жармасының орналасуы, ол оң жүрекше қуысының ұлғаюына және оң қарынша қуысының азаюына әкеледі. Эбштейн аномалиясы барлық туа пайда болған жүрек ақаулардың 1% құрайды. Осы ақаудың дамуы жүктілік кезінде ұрық ағзасына литидің түсуіне байланысты.

Гемодинамикасы

Оң қарынша қуысына үш жармалы қақпақшаның екі жармасының жабысу орнының ығысуы, соңғысы бөлінеді:

- қақпақша үстілік бөлікке, ол оң жүрекше қуысымен бір камераға бірігеді (оң қарынша қуысының атриализациясы);
- қақпақша астылық бөлік — оң қарынша қуысының өзінің азаюы (9.8-сурет).

Оң қарынша қуысының азаюы соқпа көлемінің азаюына және өкпелік ағысының төмендеуіне әкеледі. Оң жүрекше 2 бөліктен тұрады (өзіндік оң жүрекше және оң қарыншаның бөлігі), ондағы электрлік және механикалық үдерістер әр түрлі болады (синхронды емес). Оң жүрекшенің систоласы кезінде, оң қарыншаның атриализденген бөлігі диастолада болады, ол оң қарыншаға қан ағысының азаюына әкеледі. Оң қарыншаның систоласы кезінде оң жүрекшенің үш жармалы қақпақшаның толық емес жабылуымен диастолады дамиды, осы жағдай оң қарыншаның атриализденген бөлігінен қанның қайтадан оң жүрекшенің негізгі бөлігіне ығысуы дамиды.



9.8-сурет. Эбштейн аномалиясы кезіндегі анатомия мен гемодинамика: Қ — қолқа; ӨА — өкпе артериясы; СЖ — сол жақ жүрекше; ОЖ — оң жақ жүрекше (қуысының өлшемі ұлғайған); ОҚ — оң жақ қарынша; СҚ — сол жақ қарынша; ТҚК — төменгі қуыс көктамыры; ЖҚК — жоғарғы қуыс көктамыры. Оң жақ қарынша қуысына үш жармалы қақпақшаның бекіген жерінің ығысуы біркелкі тілшемен көрсетілген

Дамиды:

- үш жармалы қақпақшаның фиброзды сақинасының айқын кеңеюі;
- оң жүрекшенің айқын дилатациясы (ол 1 л дейін қанды толтыруы мүмкін), жүрекшедегі қысымның жоғарылауы;
- жоғарғы және төменгі қуыс көктамырларында ретроградты қысымның жоғарылауы.

Оң жүрекшедегі қуыстың кеңеюі және ондағы қысымның жоғарылауы дөңгелек тесігінің ашық сақталуына және компенсаторлы оң жақтан солға қарай қанның ығысуына байланысты қысымның төмендеуі.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Шағымдары

Науқастар келесі шағымдарды айтуы мүмкін:

- физикалық жүктеме кезіндегі елтігу;
- қарынша үстілік аритмиялардың әсерінен жүрек соғуы (25–30% науқастарда бақылайды және жиі кенеттен жүрек өліміне әкелуі мүмкін).

Жалпы қарау

Оңнан солға қан ығысуында цианоз, үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздік белгілері байқалады («Жүректің жүре пайда болған ақаулары» тарауын қараңыз). Оң қарыншаның жеткіліксіздігінің белгілері мінезді (мойынның көктамырларының кеңеюі және пульсациясы, бауырдың ұлғаюы және ісінулер).

Перкуссия

Жүректің салыстырмалы тұйықтығының шекарасы оң жүрекшенің ұлғаюының әсерінен оңға ығысқан.

Жүректің аускультациясы

Жиі жүректің I үні бөлшектенеді. Кейде жүректің III және IV үндері пайда болады. Үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігінен жүрек ұшында және төстің сол жағында үшінші және төртінші қабырға аралықта систолалық шу мінезді. Кейде қосалқы оң жүрекше-қарыншалық саңылауының салыстырмалы стенозының диастолалық шуы естіледі.

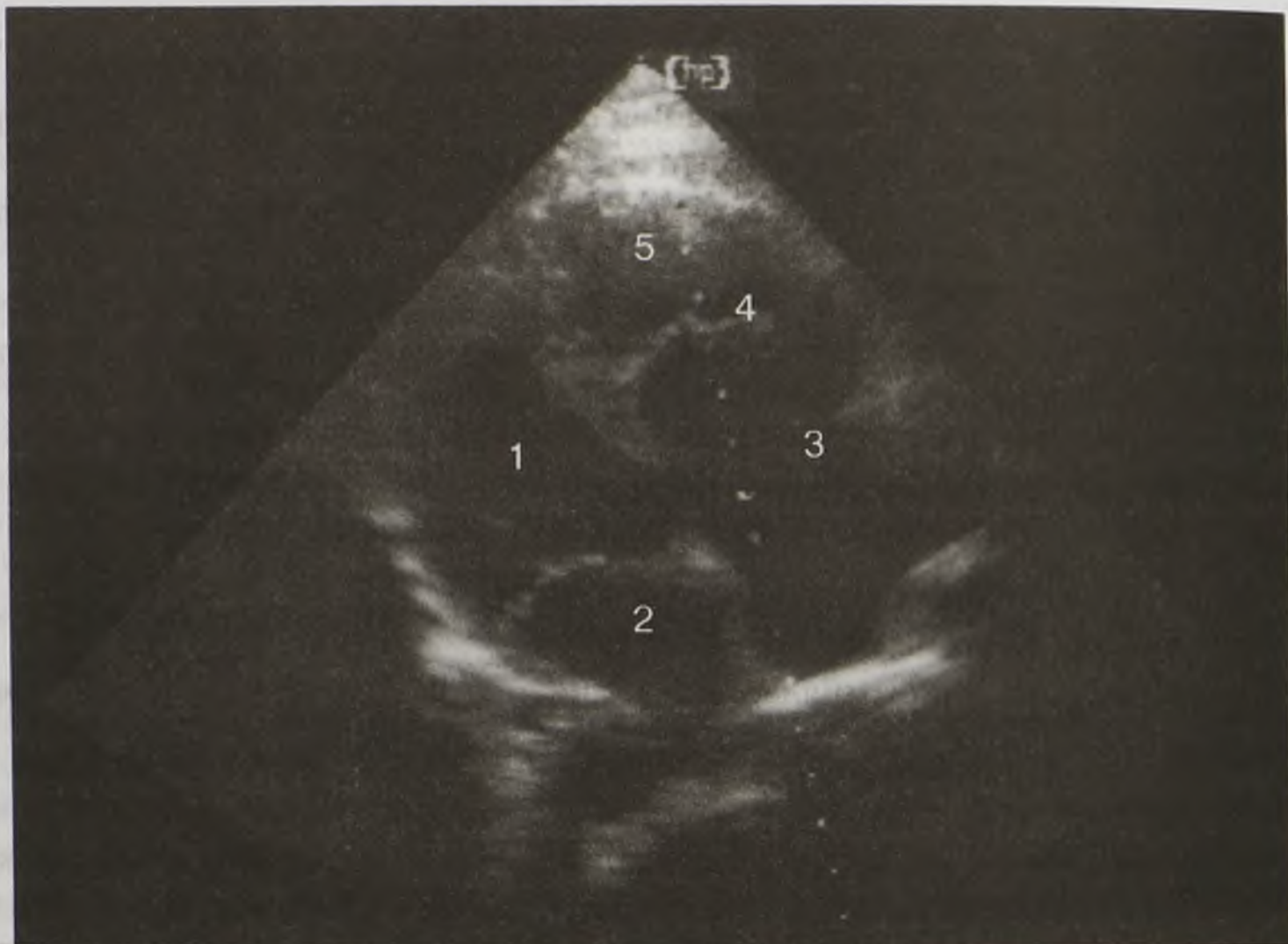
Электрокардиография

20% науқастарда ЭКГ-да Вольф–Паркинсон–Уайт синдромының белгілері анықталуы мүмкін (жиі оң жақтық қосымша өткізгіш жолдар кездеседі). Гисс шоғырының оң аяқшасы блокадасының белгілері, сонымен қатар оң жүрекшенің гипертрофиясының белгілерімен бірге АВ-блокаданың I дәрежесі белгілі.

Эхокардиография

Эбштейн аномалиясының барлық анатомиялық белгілерін анықтайды (9.9-сурет):

- үш жармалы қақпақшаның аномалды орналасуы (олардың дистопиясы);
- оң жүрекшенің ұлғаюы;
- оң қарынша кіші өлшемде болуы.



9.9-сурет. Эбштейн аномалиясы кезіндегі эхокардиограмма (екі еселік тәртіп, төрт камералы позиция): 1 — сол қарынша; 2 — сол жүрекше; 3 — ұлғайған оң жүрекше; 4 — үш жармалы қақпақша; 5 — оң қарынша

Допплерлік тәртіпте үш жармалы қақпақшаның жеткіліксіздігін анықтайды.

Рентгенологиялық зерттеу

Өкпе аландары тұнықтығының жоғарылауынан (жүрек көлеңкесінің шар тәрізді формасы сай) кардиомегалияны белгілейді.

Емі

Жүрек жеткіліксіздігі симптомдары пайда болғанда жүрек гликозидтерін (Вольф—Паркинсон—Уайт синдромы кезінде қарсы көрсетілген) және диуретиктерді тағайындайды. Хирургиялық емі үш жармалы қақпақшаның протезделуінде немесе оның реконструкциясында тұрады.

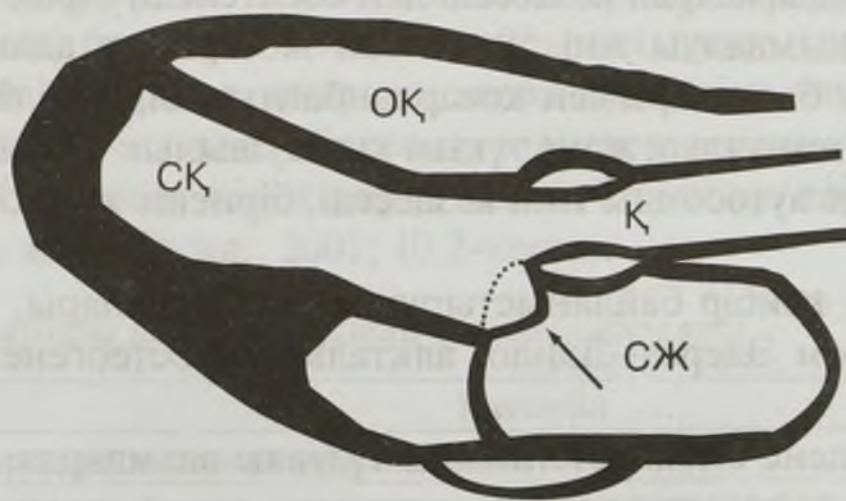
Болжамы

Өліммен аяқталатын негізгі себептер:

- ауыр жүрек жеткіліксіздігі;
- тромбоэмболиялар;
- ми абсцестері;
- инфекциялық эндокардит.

МИТРАЛДЫ ҚАҚПАҚШАНЫҢ ПРОЛАПСЫ

Митралды қақпақшаның пролапсы (МҚП) екі немесе үш жармалы митралды қақпақшалардың систола кезінде фиброзды сақинадан жоғары аймақта 2 мм және одан да жоғары иілген кездегі патологиялық жағдай. Жиі осындай кезде сол жақ қарыншадан сол жақ жүрекшеге қан кері қайтуы байқалады (регургитация). Бұл ауруды сипаттауда көптеген уақыт аралығында әртүрлі атаулар берілді: систолалық шуыл синдромы, Барлоу синдромы (ен алғаш сипаттаған автордың атымен), салбырап тұрған қақпақша синдромы, миксотомозды митралды қақпақша синдромы және т.б. МҚП әр түрлі митралды қақпақшалардың компоненттерінің патогенетикалық механизмдеріне қарағанда: хордалардың, папиллярлық бұлшықеттердің, митралды клапанның фиброзды сақинасының зақымдалуы, клиникасы әр түрлігімен сипатталады (10.1-сурет).



10.1-сурет. Митралды қақпақшаның алдыңғы жармасының сол жақ жүрекше қуысына пролапсы (сызба). Біркелкі тілшемен пролапс, үзікті тілшемен – жармалардың қалыпты жағдайы көрсетілген

МҚП жиі кездесетін патология. Егер ЭхоКГ диагностикалық критерілеріне жүгінетін болсақ шамамен 2,5% тұрғындарда кездеседі екен. (2-ден 6%-ға дейін әр түрлі мәліметтер бойынша). МҚП мен тұлғалар біртекті емес топтар құрады, бұл патологияға алып келетін он шақты себептер бар. Сонымен қоса көптеген ЭхоКГ зерттеу кезінде анықталған, митралды қақпақшаның минималды систолалық пролапсы, бірақ клиникалық еш феномені жоқ науқастар кардиолог қабылдауында болады. Соған қарамастан бұл аномалия кезінде жиі диагноз дұрыс қойылмайды. Бұл ағылшын тілдік әдебиеттерде «жүректің эхокардиографиялық ауруы» терминінің пайда болуына алып келді. (*Echocardiographic heart disease*, ACC/AHA, 2008).

Бұл жерде ең алғаш американың басшылығымен жасалған қақпақша ауруларының диагностикасы және емі: көпшілік науқастар кардиалды симптомдармен және олсыз, аускультативті митралды қақпақшаның пролапсы белгісі анықталмаған (10.1-кесте).

10.1-кесте. Митралды қақпақшаның пролапсының клиникалық варианттары

<p>Митралды қақпақшаның пролапсы синдромы Жасы 20–50 жас Көбінесе әйел адамдарда зақымдалады Систолалық шертпе және аускультациядағы кешіккен систолалық шуыл Эхокардиографиядағы жіңішке қақпақшалардың пролапсы Төмен артериялық қысым, ортостатикалық гипотония, жүрек соғу ұстамалары</p>
<p>Біріншілік миксоматозды митралды қақпақшаның пролапсы Жасы 40 жастан жоғары Көбінесе ер адамдарда зақымдалады Митралды қақпақшалардың қалыңдап ұлғаюы Аускультацияда және эхокардиографияда митралды регургитация белгілері және жиі аурудың кардиохирургиялық отамен аяқталатын өршу ағымы</p>
<p>Екіншілік митралды қақпақшаның пролапсы Синдром Марфана Гипертрофиялық кардиомиопатия Синдром Элерса–Данло Басқа да байланыстырушы ұлпалардың тұқым қуалаушылық аурулары</p>

МҚП жиі әйел адамдарда кездеседі деп есептеледі, бірақ та клапандардың миксоматозды зақымдалуы жиі 50 жастан жоғары ер адамдарда кездеседі. Көбінесе бұл ауру басқаларымен қосарланбайтын біріншілік ауру болып табылады. Аурудың жанұялық және тұқым қуалаушылық формаларын айырады. Отбасылық түрінде аутосомды типі кездеседі, бірнеше хромосомды локустары да анықталады.

Сонымен қоса кейбір байланыстырушы ұлпа аурулары, мысалы Марфан синдромы, синдром Элерса–Данло, аяқталмаған остеогенез МҚП ассоцирленген болады.

Жиі МҚП-сы дене бітімі астеникалы тұлғалы адамдарда, туа пайда болған кеуде қуысының деформациясында, алдыңғы кеуде қуысы жұқа адамдарда кездесетіні анықталды.

Сонымен МҚП-ның бірнеше варианттарын анықтайды.

- Қатерсіз ЭхоКГ феномені жастық шақта кездеседі. МҚ ұзындығының ұзаруынан және фиброзды сақинаның кеңеюінен пайда болады.
- Кіші жүрек аномалиясы, әр түрлі диспластикалық синдромдар.
- Өзінің клиникалық мағынасы бар жеке синдром:
 - біріншілік отбасылық және сирек отбасылық емес генетикалық мутация нәтижесі ретінде (МҚП синдромы);
 - біріншілік миксоматозды МҚП.
- Кейбір байланыстырушы ұлпаның тұқымқуалайтын ауруы нәтижесінде (Марфан синдромы, синдром Элерса–Данло). Жиі жағдайларда осындай аурулармен науқастар туыскандарында МҚП анықтайды.

Бұдан басқа МҚП-ны басқа да аурулар, қақпақшалардың өлшемінің ұлғаюына алып келетін, сол жақ қарыншаның өлшемінің кішіреюі: түйінді

полиартрит, Виллебранд ауруы, Эбштейн аномалиясы, екіншілікті жүрекшеаралық дефект, синдром Холта Орама, гипертрофиялық КМП кезіндегі ЭхоКГ зерттеуін де анықтауға болады.

Миксоматозды дегенерация. Бұл жүрекше мен қарынша аралығындағы қақпақшаның спонгиозды және еріндік қабатындағы мукополисахаридтердің көбейіп кету нәтижесінен пайда болатын патологиялық үдеріс. Микроскопиялық зерттеу кезінде жасушалық материалдардың ретсіз орналасып, коллагендердің үзілгенін көруге болады. Екіншілік феномені болып хордалардың ұзаруы немесе жұқаруы, сол жақ қарыншаның қабырғасының жұқаруы болып табылады. Қақпақшалар сырттай өзгеріссіз болғанымен кейде гистологиялық зерттеулерде миксоматозды өзгерісті байқауға болады. Бірақ та миксоматоздың құрамы көбейсе қақпақшалардың ұлғаюын байқаймыз. Егер саныраулардың хорда аралықтары ұлғайса «желбегей» симптомы байқалады. Мұнда санылаудың ұлғайған және жұқарған аймақтарын байқаймыз. Жергілікті эндотелидің зақымдалулары эндокардит пен тромб түзулерінің себепкері болады.

Митралды регургитацияның ауырлық дәрежесі қақпақшалардың пролапсының жағдайына байланысты болады.

Миксоматозды пролиферация қақпақшаларды, сіңірлі хордаларды, фиброзды сақинаны қамтуы мүмкін. Хордалардың миксоматозды өзгеруі, коллаген талшықтарының дегенерациясы өрши келе олардың жыртылуына алып келеді де, бұл митралды регургитацияны күшейтеді. Бұдан басқа митралды жеткіліксіздікті миксоматоз нәтижесінен пайда болған фиброзды сақинаның кальцинациясы өршітеді. Миксоматозды зақымдау, сирек жүректің басқа қақпақшаларын зақымдап, олардың жеткіліксіздігіне алып келеді. Әсіресе бұл Марфан синдромына тән. Миксоматозды дегенерацияның айқындылығын ЭхоКГ анықтап оның дәрежелерін бөледі. Оның үш дәрежесін айырады. (Сторожаков Г.И. және басқа., 2001; 10.2-кесте).

10.2-кесте. Миксоматозды дегенерацияның ауырлық дәрежесі

Дәрежесі	Критерий
0	Миксоматозды дегенерацияның белгісі жоқ
I	Қақпақшаның біршама қалыңдауы (3–5 мм), митралды санылаудың доғал (арко) тәрізді деформациясы 1–2 сегменттер көлемінде
II	Айқын митралды қақпақшаның қалыңдауы (5–8 мм) және ұзаруы, олардың беттесуінің бұзылысы, хордалардың ажырау белгісі
III	Кенет қалыңдауы мен (>8 мм) ұзаруы, терең пролапс және қақпақшалардың беттесуінің болмауы. Хордалардың жыртылуы, аорта түбінің дилатациясы, көп клапандық пролапс

МҚП синдромы митралды қақпақшалар пролапсының эхокардиографиялық белгісі, типтік аускультациялық белгісі (систолалық шертпе кешеуілденген систолалық шуылмен немесе онсыз), клиникалық көрініспен: байланыстырушы ұлпа дисплазия синдромы, психовегетативті дисфункция синдромымен сипатталатын үдеріс.

АҚШ елдерінде МҚП синдромы митралды регургитацияның, хирургиялық коррекцияны талап ететін, инфекциялық эндокардитке алып келетін ең негізгі синдром деп есептеледі.

Клиникалық көрінісі

Көптеген науқастарда МҚП синдромында өмір бойына клиникасы көрінбеуі мүмкін. әр түрлі спецификалық симптомдар жоғары шаршағыштық, жүрек қағу, постуралды гипотензия, психикалық бұзылыстар, вегетативті дисфункция белгілері тікелей митралды қақпақша пролапсымен байланысты болып келеді. Сонымен қоса МҚП синдромына синкопалды және пресинкопалды жағдай, жүрек қағу сезімі, кеуде қуысында дискомфорт сезімі тән болып табылады. Митралды регургитацияның гемодинамикалық көрсеткіші көріне бастағанда кардиалды резервтің симптомды комплексі пайда бола бастайды. Кеуде қуысындағы ауырсыну сезімі типтік стенокардиялық синдроммен негізделуі мүмкін, бірақ сирек атипті де болады. Оның ұзақтығы физикалық жүктемеге байланысты емес, бірақ стенокардиядан айырмашылығы ауырсыну жүректің ұшында орналасқан. Бұл кеуде қуысындағы дискомфорт сезімі және басқа да симптомдар қақпақшалардың пролапсы кезіндегі папиллярлы бұлшықеттердің аномалиялы орналасуының нәтижесінен. МҚП синдромында ауыр митралды жеткіліксіз дамығанда әлсіздік, ентігу, физикалық жүктемелерді көтеру мүмкіндігінің төмендеуі байқалады.

Аритмиялар. МҚП синдромы бар науқастарда жиі әр түрлі жүрек өткізгіштігінің бұзылыстары байқалады. Оларға жүрекшелік, қарыншалық экстрасистолалар, суправентрикулярлы және қарыншалық тахикардиялар, синустық түйіннің дисфункциясының нәтижесіндегі брадиаритмиялар, әр түрлі дәрежедегі АВ блокадалар. Бұл категориядағы науқастардың аритмиясының себебі белгісіз. Зерттеу жасағанда анықталған: бұлшықеттердің кенет созылуынан диастолалық депполяризация болады. Осы механизм МҚП синдромындағы аритмияның себебі болып табылады.

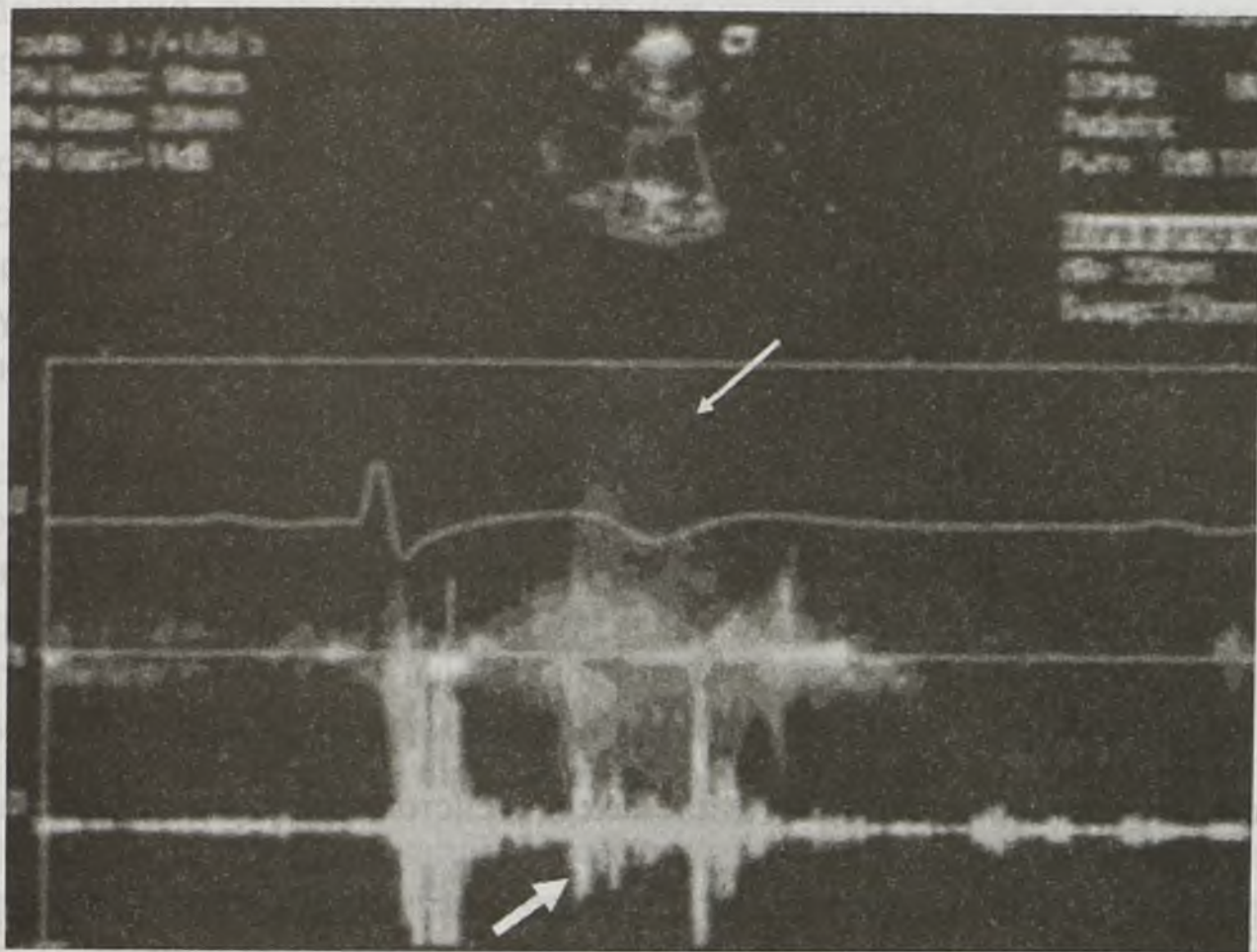
Көбінесе МҚП синдромындағы тұрақты аритмия бұл суправентрикулярлы тахикардия болып табылады. МҚП синдромы жиі Вольф–Паркинсон–Уайт ауруында кездеседі. Тағы да өмірге қауіп төндіретін аритмия $Q-T$ интервалының ұзару синдромымен МҚП синдромы арасында байланыс бар екендігі анықталды.

Диагностикасы

Аускультация. Науқасты арқасында, сол жақ қырына жатқызып және отырғызып тыңдау керек. Ең негізгі диагностикалық симптом болып бірінші үннен 0,14 с қалып естілетін систолалық шерту саналады. Осы арқылы аортаның дилатациясы, қақпақшалары зақымдалмаған аорта стенозы, өкпе артериясы стенозы және дилатациясынан ерекшелінеді. Систолалық айдау үні қақпақшалардың жабылуынан бірінші үннен кейін бірден естіледі, сирек қысылған бірінші үнді имитациялайды.

МҚП кезіндегі систолалық шуыл кейін дамиды (систоланың ортасында), ол ұзарған және жұқарған қақпақшалардың тез жабылуы кезінде шығатындығы деп есептеледі. Кейбір науқастарда орташа, кешеуілдеген систолалық шуылдарды да естуге болады. Жиі төстің сол жақ қырынан естіледі. Систолалық үннен кейін, сирек кешеуілдеген систолалық шуыл, екінші үнге дейін естіледі (10.2-сурет, жапсырманы қараңыз). Бұл шуыл орташа немесе кешеуіл-

деген систолалық регургитация. Шуылдың ұзақтығы митралды регургитацияның гемодинамикалық көрсеткішін анықтайды. Егер шуыл бірінші үнге жақын және анық шығатын болса регургитацияның ауыр түрін білдіреді.



10.2-сурет. МҚП бар науқаста фонокардиограммасында (калың нұсқағышпен көрсетілген) кешеуілдеген систолалық шерту және шуыл. Жінішке нұсқағышпен ультрадыбыстық доплерде систолалық регургитация. Бірден систолалық клик, систолалық шертуден кейін дамыған

Есте сақтаған жөн, МҚП бар науқастардың аускультациялық бейнесі әр түрлі болады, сондықтан да олар зерттеуден зерттеулерге ауысып отырады. Бастапқыда бір немесе бірнеше систолалық шуыл естілетін болса, келесі кешеуілдеген систолалық шуыл, басқасында систолалық шуыл естілмейді.

Басқа ауруларда кешеуілденген систолалық шерту, үш жармалы қақпақшаның пролапс, жүрекше аралық перденің аневризмасы, экстракардиалды себептерде кездеседі.

Аускультативті симптоматиканың лабилділігі және динамикалылығы МҚП кезіндегі оның дифференсациясына мүмкіндік береді.

Систолалық шуылдың айқындылығы және ұзақтығы физиологиялық және фармакологиялық тесттерге өте сезімтал болады.

Систола кезінде сол жақ қарыншаның көлемінің кішіреюі критикалық дәлдікке жеткенде митралды қақпақшаның пролапсы болады. Осы уақытта шертпе және систолалық шуыл, митралды регургитациясы болады. Сол жақ қарыншаның ұлғаюына алып келетін кез келген себеп (сол жақ қарыншаның шығар жолында қарсыласу, жүрекке венозды қан құйылудың азаюы, тахикардия, сол жақ қарыншаның миокардінің жиырылуының ұлғаюы), қақпақшалардың ерте пролапсына және ерте систолалық шуылдың I үнге жақын болуына алып келеді. Пролапс даму мүмкіндігі жоғары немесе сол жақ қарын-

ша қуысы тым кішірейген болса пролапс систола басталуымен дамиды, систолалық айғай естілмейді және шуыл голосистоликалық болады. Керісінше алып шығушы жолдағы қарсыласу күші жоғары болып немесе венозды ағым жоғарыласа, сол жақ қарыншаның жиырылу күші төмендеп, брадикардия дамыса сол жақ қарынша қуысы ұлғайып, систолалық клик және регургациялық шуыл қан айдаудың екінші жартысында пайда болады.

Вальсальва сынаамасы барысында және жүрек қуыстарының тез вертикалды қалыпқа келуі систолалық шертү мен систолалық шуылдың ерте систолада пайда болуына алып келеді. Керісінше тез арада жата қалғанда, аяқты денеден жоғары деңгейге көтергенде, максималды изометриялық физикалық жүктемеде, терең дем алу аускультативті феноменінің кешеуілдеп пайда болуына алып келеді.

Вальсальва сынаамасынан кейінгі *R–R* аралықтарының ұлғаюы, экстрасистоладан немесе фибрилляциядан кейінгі ұзақ пауза кезінде де систолалық клик пен систолалық шуылдың пайда болуына және шуылдың төмендеуіне алып келеді. Қан қысымын жоғарылататын жаттығулар кезінде керісінше шертү мен шуылдың дыбыстылығы жоғарылайды. Келтірілген дыбыстық феномен ерекшеліктері басқа аурулардан айыруға мүмкіндік береді (10.3-кесте).

10.3-кесте. әр түрлі диагностикалық әдістемелердің систолалық шуылдың қарқындылығына әсер етуі

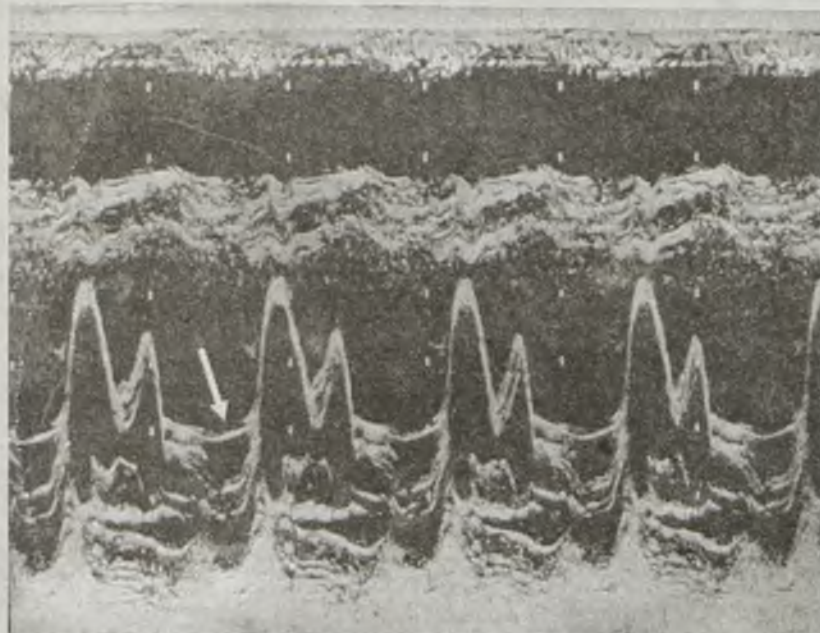
Маневр	ГКМП	АС	МР	ПМК
Вальсальва сынаамасы	Жоғарылатады	Төмендетеді	Төмендетеді	Жоғарылатады, кейіннен төмендетеді
Орнынан тез тұру	Жоғарылатады	Жоғарылатады немесе өзгермейді	Төмендетеді	Жоғарылатады
Изометриялық жүктеме	Төмендетеді	Төмендетеді немесе өзгермейді	Жоғарылатады	Төмендетеді
Жатып аяғын көтеру	Төмендетеді	Төмендетеді немесе өзгермейді	Өзгеріссіз	Төмендетеді
Физикалық жүктеме	Жоғарылатады	Жоғарылатады	Төмендетеді	Жоғарылатады
амилнитритпен дем алу	Айқын жоғарылатады	Жоғарылатады	Төмендетеді	Жоғарылатады

Ескерту: ГКМП — гипертрофиялық кардиомиопатия; АС — қолқа саңылауының стенозы; МР — кез келген митралды қақпақшалық жеткіліксіздік; ПМК — митралды қақпақшаның пролапсы.

Аспаптық диагностика. МҚП диагностикасы оның клиникалық көрінісіне және аускультациялық тексерістеріне негізделіп қойылуы қажет. Дәлелдейтін зерттеу әдісі эхокардиография болып табылады. Ондағы өзгерістер мен анықталғандар МҚП ойлауға алып келеді.

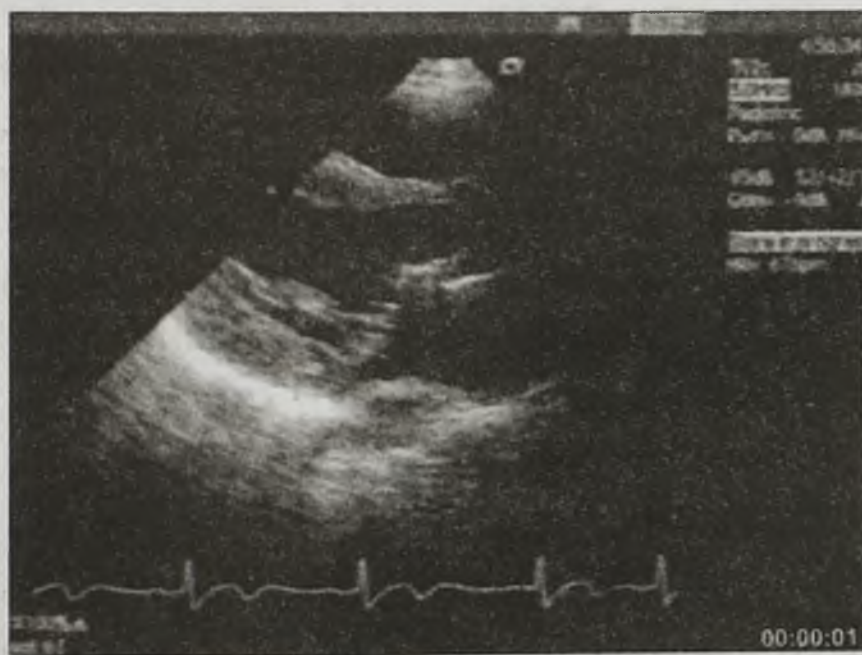
Электрокардиография. Клиникалық көрініссіз науқастарда ЭКГ жиі калыпты. Сирек жағдайларда клиникалық көрінісі болмаса да, ЭКГ-де теріс немесе екі фазалы *T* тісшесі, спецификалық емес *ST* тісшесінің II, III, *aVF* тіркемелерінде өзгерістері. Кейде жүректің алдыңғы бүйір тіркемелерінде де байқалады.

Эхокардиография. МҚП кезіндегі ең қолжетімді және мәліметті әдіс болып табылады. М режимдегі МҚП-ның диагностикалық критеріі болып, бір немесе екі митралды қақпақшаның 2 см немесе одан да көп ығысуы немесе 3 см-ге голосистолалық ығысуы болып табылады (10.3-сурет).



10.3-сурет. МҚП бар науқастың эхокардиограммасы. М режим, парастерналды ену. Нұсқамен митралды қақпақшаның бірігу нүктесінен төмен қарай ығысуын көрсеткен

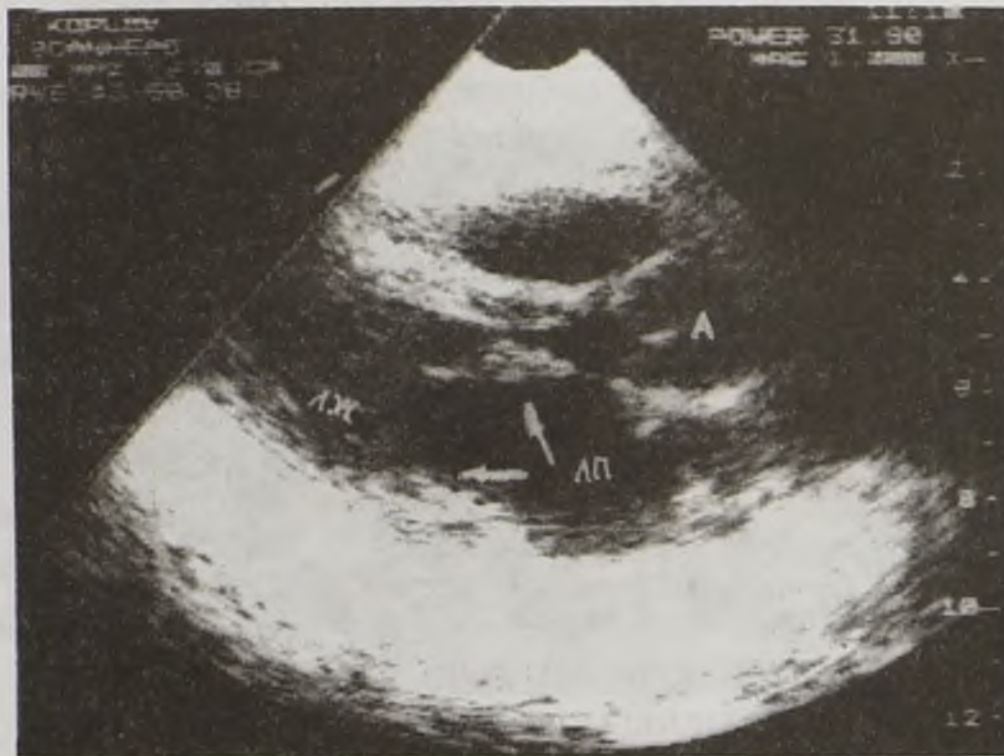
Жүрек осінің парастерналды позициясының екі өлшемді эхокардиографиясында диагностикалық критерий болып митралды қақпақшаның бір немесе екі қақпақшасының ығысуы болып табылады, әсіресе жүрек алдыңғы сызығында біріккен болса, митралды қақпақшаның фиброз сакинасының эхо көрінісінде (10.4-сурет).



10.4-сурет. МҚП бар науқас эхокардиограммасы. Парастерналды ену сол жақ қарыншаның ұзын осі позициясы. Фиброзды сакинадан жоғары екі митралды қақпақшаның пролапсы. Тағы да 10.1-кестені қараңыз

Апикалды төрт камералы позицияда МҚП диагностикасында белгілі қиындықтар туындайды. Сондықтан да МҚП диагностикасы В режиміндегі науқастың парастерналды ену, сол жақ қарыншаның ұзын осі позициясы бойынша немесе екі камералы позицияда апикалды ену бойынша анықталады

(10.4-суретті қараңыз). Митралды қақпақшада, егер қақпақшалардың қалыңдауы 5 мм-ге дейін болса және олардың хордаларының ұзаруы анықталса пролапс диагнозы нақты болады (10.5-сурет).



10.5-сурет. В режиміндегі науқастың миксоматозды дегенерациямен эхокардиограммасы. Парастреналды ену, сол жақ қарыншаның ұзын осі позициясы. Нұсқағышпен қалың, селдір, миксоматозды митралды қақпақшаның өзгергенін көруге болады

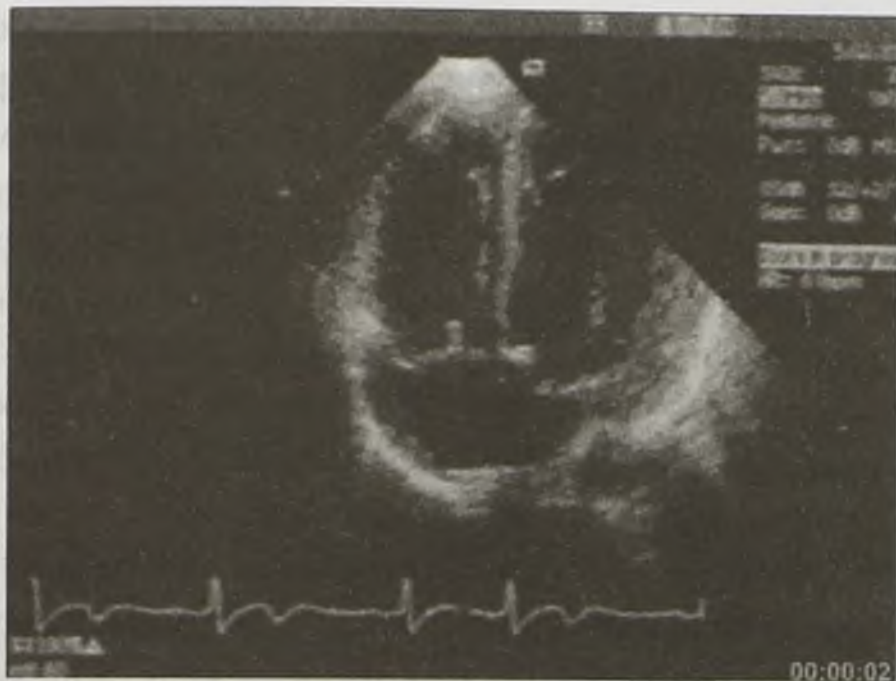
Қазіргі уақытқа дейін қай позицияда митралды қақпақша пролапсының эхокардиографиялық белгісі нақты болатындығы анықталмаған, митралды қақпақшаның әр аппараты әр түрлі позицияда визуализацияланатын болғандықтан, диагноз полипозиционды зерттеу нәтижесінде нақты болатыны анық. Егер қақпақшалардың сол жақ қарыншаға қарай салбырауы анықталып, бірақ олардың қалыңдауы, ұзаруы, хордалардың өзгеруі болмаса, онда митралды қақпақша пролапсы диагнозы сәйкесінше аускультациялық көрінісіне байланысты қойылады.

Жүректің басқа қақпақшалары пролапсының эхокардиографиялық критерилері аз дәрежеде анықталғанмен, ондай аномалияларды ультрадыбыстық зерттеулерде жақсы көруге болады (10.6-сурет).

Болжамы

МҚП бар науқастардың болжамы митралды қақпақшаның жеткіліксіздік дәрежесіне және митралды қақпақшалардың қалыңдығына байланысты.

Ең маңызды деген асқыныстарының бірі, бұл қақпақшалық аномалияда инфекциялық эндокардит болып табылады. Бірақ оның нақты жиілігі белгісіз. Көптеген МҚП бар науқастарда болжамы жақсы. Бұлардың ішінде көбісінің біраз жылдан бері аурудың симптомсыз өтуі байқалады. Күрделі жағдайлар, мысалы жіті өлім, кардиохирургиялық ота жасаумен жүретін жіті инфекциялық эндокардит және инсульттер, 100 адамның ішінде біреуінде ғана дамиды. МҚП бар науқастар арасында өлім көрсеткіші 8 жыл ішінде 4%-ды құрайды. Жоғары өлім көрсеткіші және жүрек-қан тамыр жүйесінің жеткіліксіздігі бар науқастар туралы да мәліметтер бар.



10.6-сурет. Үш жармалы қақпақшалардың пролапсы. Сол жақ қарыншаның төрт камералы позициясы апикалды енумен. Он жақ жүрекшедегі үш жармалы қақпақшаның латералды жармасының пролапсын жақсы көруге болады

Қазіргі уақытта МҚП нашар болжамы бар науқастар арасында біріншілік және екіншілік қауіп факторларын ажыратады.

- **Біріншілік қауіп факторы:** орташа немесе ауыр митралды регургитация немесе сол жақ қарыншаның айдау фракциясының төмендеуі 50% төмен.
- **Екіншілік қауіп факторы:** «жеңіл», гемодинамикалық аз митралды регургитация, сол жақ қарыншаның диаметрі 40 мм және жоғары, «ұрғылау» митралды қақпақша жармасы (хорда сіңірінің үзілу белгісі), 50 жас және жоғары.

Кері болжамды қауіп факторлары анықталатын науқастарда, аурушандық пен өлім көрсеткіші жоғары. Жаман болжам екі немесе одан да көп екіншілік қауіп факторлар кездескенде анықталады.

МҚП синдромы мен кенет өлім арасындағы байланыс әлі күнге дейін белгісіз. Соған қарамастан осы ауру барысында популяцияда кенет өлім саны жоғары екенін дәлелдейтін зерттеулер көп. Кенеттен өлім қаупі жиі ауыр митралды регургитациясы, митралды қақпақшаларында ауыр өзгерістері бар және ауыр қарыншалық аритмиялары арасында жоғары.

Емі

МҚП бар адамдардың емі оларды қауіп тобына бөлу арқылы негізделген.

- Қауіп төмен топ. Бұл категориядағы науқастарға шектелген систолалық шертпе, МҚП тереңдігі 10 мм, миксоматозды дегенерациясы, клиникалық көріністері жоқ немесе психовегетативті дисфункциялық синдром көріністері бар науқастар жатады. Бұндай науқастарға рационалды психотерапия, инфекция ошақтарының санациясы, үнемі аэробты жүктемемен өтетін белсенді өмір сүру, психовегетативті дисфункцияның, вегетативті криздер коррекциясы тағайындалады. Профилактикалық тексеріс 3–5 жылда 1 рет жүргізіледі. Эхокардиографиялық бақылау көрсетілмеген. Бұл жағдайда тонус жоғарылау және реактивті симпатикалық жүйке жүйесі симптомы (жүрек қағу, кардиалгия, ентігу) β -адреноблокаторлармен жақсы емделеді.

- Қауіптілігі орташа топ. Бұл санатқа систолалық клик және МҚП тереңдігі 10 мм жоғары, орташа миксоматозды дегенерация (I–II дәреже), какпакша алдылық митралды регургитациясы жоқ немесе ол минималды дәрежеде, жасы 45 тен жоғары, артериялық гипертензия, бас сақинасымен, инфекция ошақтары бар науқастар жатады. Бұл топтағы науқастарға дезагрегационды терапия (аспирин), егер оларда құжаттандырылған: транзиторлы ишемиялық шабуыл немесе жіті бас ми қан айналымы бұзылысы және сол жақ жүрекше тромбозы немесе жүрекшелік фибрилляциясы болмаса. Оларға қосымша артериялық гипертониясын емдеу және бақылау тағайындалады. Эхокардиографиялық бақылау әр 3–5 жыл сайын өткізіледі.
- Қауіптілігі жоғары топ. Бұл категорияға: айқын систолалық шертпе және кешеуілденген систолалық шуыл, айқын миксоматозды дегенерациясы бар, митралды регургитациясы I–II дәрежелі, жасы 50-ден жоғары, жүрекшелік фибрилляциясы бар, артериалды гипертензиясы, орташа дәрежелі жүрек камераларының ұлғаюы, жүрек жеткіліксіздігі II функционалды кластан аспайтын науқастар жатады. Бұндай науқастарға физикалық белсенділікті шектеу, тромбоэмболиялардың алдын алуы ретінде антикоагулянттарды (варфарин, МНО-ның 2,5 шыңына жету), жүрек жеткіліксіздігін емдеу тағайындалады. Варфарин жүрекшелік фибрилляциясы бар науқастардың барлығына тағайындалады.
- Қауіптілігі өте жоғары топ. Бұл категорияға: ауыр митралды регургитациясы III дәрежелі, ауыр формалы миксоматозды дегенерациясы бар, жүрекшелік фибрилляциясы, кардиомегалиясы, митралды какпакшалардың хордасының жыртылуы бар, ауыр жүрек жеткіліксіздігі III–IV функционалды класс, транзиторлы ишемиялық шабуыл немесе жіті бас ми қан айналымы бұзылысын басынан өткізген немесе қазіргі уақыттан инфекциялық эндокардиті бар науқастар жатқызылады. Мұндай науқастарға үнемі клиникалық эхокардиографиялық бақылау тағайындалады. Тромбоэмболиялардың алдын алуы ретінде тура емес антикоагулянттар (варфарин, МНО 2,5 ұсталып тұру қажет) қолданылады. Инфекциялық эндокардит, тромбоэмболиялық асқыныстар болса оларды белсенді емдеу, гемодинамикалық бұзылыстарды коррекциялау, кардиохирургиялық әдіспен (митралды какпакшаны протездеу немесе какпакша сақтайтын оталармен) жасалады.

2009 жылы инфекциялық эндокардиттің алдын алуына көзқарастар қайта қаралған еді (АСС/АНА, 2009). МҚП бар науқастарда профилактика мақсатында антибиотиктермен емдеу барысында асқыныстар туындаған, бұл эндокардитті жою мүмкіндігін болдырмады. Антибиотиктермен профилактика тек жасанды какпакшалары бар науқастарда, ауыр туа пайда болған жүрек ақаулары, әсіресе басынан өткізген эндокардиті бар науқастарға ғана жақсы нәтиже берді. Кардиохирургиялық ем көрсетілген: МҚП бар митралды регургитациясының гемодинамикалық мағынасы бар науқастар және басқа да митралды жеткіліксіздігі бар науқастар. Бірақ оларға, митралды какпакша жеткіліксіздігі бар басқа этиологиялы науқастарға қарағанда, какпакшаны сақтайтын оталар жиі жасалатынын айта кету керек.

ЖҮРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ

11.1. ЖІТІ ЖҮРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ

Жіті жүрек жеткіліксіздігі (ЖЖЖ) — не жіті дебютпен, не жүрек жеткіліксіздігі ағымының нашарлауымен көрінетін, шұғыл терапияны қажет ететін клиникалық жағдай.

ЖЖЖ аурудың алғаш көрінуі, яғни жана клиникалық жағдай болуы мүмкін немесе созылмалы жүрек жеткіліксіздігімен (СЖЖ) зардап шегетін науқастардың жағдайының нашарлауынан болуы мүмкін. Мұндай жағдайлар жиі миокард ишемиясы, ырғақтың бұзылысы, қақпақша аппаратының зақымдануы, жалпы перифериялық қарсыласудың лезде жоғарылауына әкелетін нейроэндокринді баланстың бұзылысы кезінде дамиды.

Заманауи кардиологияда ЖЖЖ-не әкелетін 6 негізгі себепті ажыратады (11.1-кесте).

11.1-кесте. Жіті жүрек жеткіліксіздігі дамуының жиі себептері

<p>Жүректің ишемиялық аурулары:</p> <ul style="list-style-type: none"> – жіті коронарлық синдром; – сол жақ жүрекшенің постинфаркттық ақауы; – оң жақ қарыншаның инфаркты 	<p>Гипертензия және аритмиялар:</p> <ul style="list-style-type: none"> – АҚҚ-ның криздік жоғарылауы; – аритмиялар
<p>Қақпақшалардың зақымдануы:</p> <ul style="list-style-type: none"> – криздік стеноздың дамуы; – регургитацияның жеткілікті жоғары деңгейі; – кез келген қақпақшаның эндокардиті; – қолқанын қабаттануы 	<p>Орталық және шеткері қан айналымның:</p> <ul style="list-style-type: none"> – септицемия; – тиреотоксикоз; – анемия; – жүрек тампонадасы; – өкпе артериясы тармағының тромбоэмболиясы
<p>Миокардтың зақымдануы:</p> <ul style="list-style-type: none"> – жіті миокардиттер; – кардиомиопатиялар 	<p>Созылмалы жүрек жеткіліксіздігінің декомпенсациясы:</p> <ul style="list-style-type: none"> – төмен комплементтілік; – көлеммен артық күш түсу; – пневмония; – ми қан айналымының жіті бұзылысы; – кез келген хирургиялық операциялар; – шумақтық фильтрация жылдамдығының төмендеуі (кез келген этиология); – өкпенің созылмалы обструктивті ауруының өршуі; – алкогольизм

ЖЖЖ дамуына әкелетін барлық себептерді үш топқа бөлуге болады:

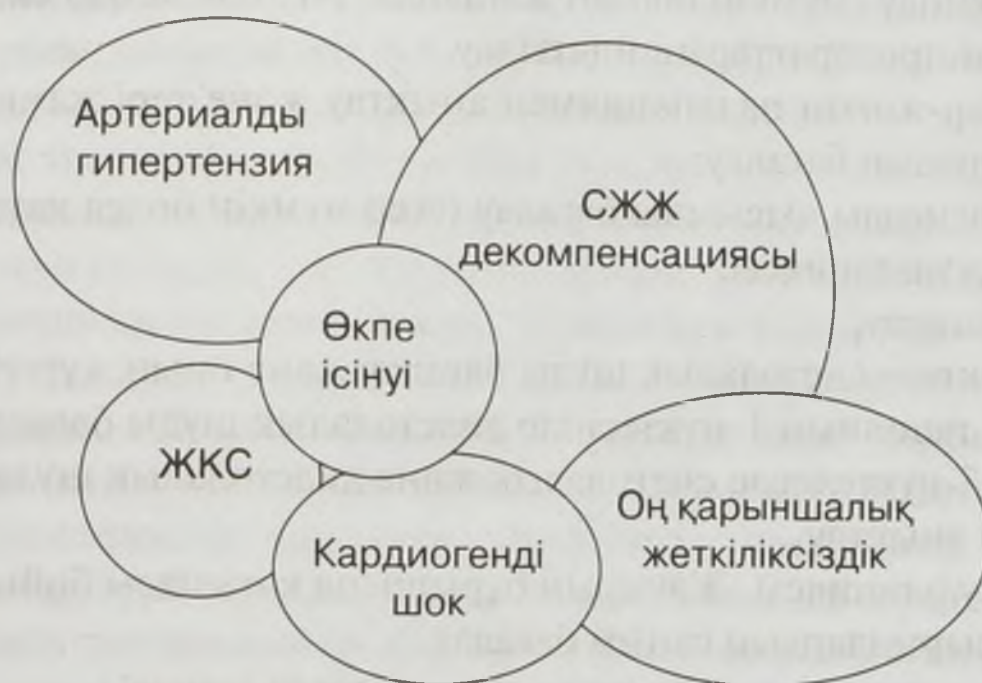
- жүректен кейінгі күштеменің лезде жоғарылауына әкелетін (мысалы, ӨАТЭ, оң қарыншаның инфаркты);
- жүректен бұрынғы күштеменің лезде жоғарылауына әкелетін (сұйықтықты артық қолдану, айналымдағы қан көлемінің жоғарылауына әкелетін бүйректік дисфункция және т.б.);
- жүректік шығарылымның жоғарылауына әкелетін (сепсис, анемия, тиреотоксикоз және т.б.).

ЖЖЖ дамуының талқыланған себептерінің арасына соңғы жылдары стероидты емес препараттар мен тиазолидиндиондар да қосылды.

ЖЖЖ-нің клиникалық белгісі мына 6 жағдайдың біреуімен немесе олардың бірігуімен сипатталады.

- Ісінулердің үдеуі. Қағида бойынша СЖЖ бар науқастарда байқалады. Ісінудің өсуі ендігудің күшеюімен, қуыстарда бос сұйықтықтың жиналуымен және жиі гипотония дамуымен жүреді де, болжамы бірден нашарлайды.
- Өкпе ісінуі. Ендігумен, ортопноэ қалпымен, жауырын бұрышынан жоғары ылғалды сырылдар санының жоғарылауымен, артериялық қанның сатурациясының 90%-дан төмендеуімен көрінеді.
- АҚ жоғарылауы. Қағида бойынша, ЖЖЖ СЖ-нің систолалық функциясы сақталған адамдарда дамиды, тахикардиямен және перифериялық тамырлық қарсыласудың бірден жоғарылауымен жүреді. Науқастарда клиникалық көрінісінде өкпе ісінуі айқындалады. Бұл науқастарда айқын ісінулер мен іркіліс белгілері болмауы айыратын ерекшелігі болып саналады.
- Шеткері тіндер мен мүшелердің қанмен қамтамасыз етілуінің жеткіліксіздігі. Егер кейінгі күштемені жоғарылатып, аритмияны қалыпқа келтіргеннен кейін де мүшелер мен тіндердің гипоперфузия белгілері сақталатын болса, онда кардиогенді шоктың дамуын болжаған жөн. Систолалық қысым бұл кезде 90 мм сын.бағ. төмен, ал орташа АҚК 30 мм сын.бағ. және одан да көп төмендейді. Бөлінген несеп көлемі — 0,5 мл/кг×сағ аз). Тері жамылғылары суық болады. Мұндай науқастарда болжамы өте жағымсыз.
- Шектелген оң қарыншалық жеткіліксіздік. Өкпе ісінуі мен кіші қан айналым шеңберінде іркіліс болмаған кезде науқастарда соққылық көлемнің төмендеуі дамиды. Оң жүрекшеде қысымның жоғарылауы және мойын көктамырларының ісінуі, гепатомегалия дамуы тән.
- Жіті коронарлық синдром (ЖКС). ЖКС-мен ауыратын 15% науқастарда ЖЖЖ-нің клиникалық көрінісі байқалады. ЖЖЖ-нің пайда болуына жиі ырғақтың бұзылысы (жыпылықты аритмия, брадикардия, қарыншалық тахикардия) және миокардтың жиырылу қабілетінің жергілікті бұзылысы әкеледі.

ЖЖЖ-мен ауыратын науқастарда жиі кездесетін 6 симптомның өзара байланысы 11.1-сурет көрсетілген.



11.1-сурет. ЖЖЖ бар науқастарда жиі кездесетін симптомдардың өзара байланысы

Жіктелуі

Клиникалық тәжірибеде *Killip* бойынша классификацияны қолдану қабылданған (жіті миокард инфаркты, ЖКС бар науқастар үшін), *Forrester* бойынша (бұл классификацияда жіті миокард инфарктынан кейінгі науқастардағы клиникалық симптомдар мен көрсеткіштер қолданылады).

«Құрғақ—ылғалды» және «жылы—суық» түсініктеріне негізделген классификацияны *Forester* классификациясының модификациясы деп санайды. Бұл параметрлерді науқасты тексеру кезінде анықтау оңай.

«Ылғалды—суық» критерилеріне жауап беретін науқастар өте ауыр болжамға ие екенін қорытындылау қиын емес.

Жүрек жеткіліксіздігінің барлық классификациясы «Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі» бөлімінде толығырақ көрсетілген.

ЖЖЖ бар науқастардың болжамы үлкен зерттеулер қатарының мәліметтеріне негізделген: *EuroHeart Failure Survey II*, *ADHERE* регистрі (АҚШ мәліметтері) мен Италия, Франция және Финляндия ұлттық регистрлері.

Барлық регистрлардың керемет ерекшелігі — оған жоғары коморбидтілікті үлкен жас топтағы госпитализацияланған науқастардың енуі.

Ең жоғары өлім көрсеткіші (60% дейін) кардиогенді шок көріністері бар науқастарда анықталады, ал ең төменгі көрсеткіш — АҚЖ жоғарылауына негізделген ЖЖЖ бар науқастарда.

Өкпе ісінуінің болуы үнемі жаман болжам көрсеткен. ЖЖЖ-мен госпитализацияланған науқастардың $\frac{2}{3}$ -де пневмонияны анықтайды. Барлық ЖЖЖ-мен госпитализацияланғандардың ішінде қосарланған көрсеткіш «өлім жағдайы + қайта госпитализация» 30–50% құраған (жасына байланысты).

Диагностикасы

Эксперттердің пікірі бойынша, «Жүрек жеткіліксіздігі» тарауында жазылған 5 сатылы алгоритм сақталады.

Диагностикалауда келесі іс-шаралар маңызды болып саналады.

- Анамнез жинау (мүмкін болған жағдайда) АГ, СЖЖ бар екенін және қабылдайтын препараттарын нақтылау.
- Ісінудің бар-жоғын пальпациямен анықтау және тері жамылғыларының температурасын бағалау.
- Орталық венозды қысымды бағалау (егер мүмкін болса катетеризация).
- Жүрек аускультациясы:
 - I үнді бағалау;
 - 1-ші нүктеде систолалық шуды бағалау және оның жүргізілуі;
 - Аускультацияның 1-нүктесінде диастолалық шуды бағалау;
 - 2 және 5-нүктелерде систолалық және диастолалық шуларды бағалау;
 - III-үнді анықтау.
- Өкпе аускультациясы. Жауырын бұрышына қатынасы бойынша өкпедегі ылғалды сырылдардың санын бағалау.
- Мойынды қарау — мойын көктамырларының кеңеюі.
- Өкпеде бос сұйықтықтың бар-жоғын перкуторлы бағалау.
- ЭКГ, кеуде қуысының рентгендік зерттеулері.
- Артериялық және венозды қанда pO_2 , pCO_2 , pH анықтау.
- Бірінші кезекте қан сарысуында мыналардың деңгейін анықтау керек:
 - Na^+ ;
 - K^+ ;
 - несепнәр және креатинин;
 - глюкоза;
 - альбумин;
 - АЛТ;
 - тропонин (ЖЖЖ бар науқастарда тропонин деңгейінің жоғарылауы мүмкін, сол үшін бұл көрсеткішке динамикалық бақылау жасап отыру керек; осы сынамалардың кем дегенде біреуінің деңгейінің жоғарылауы ЖЖЖ-ін куәландырады).
- Натриуретикалық пептидтерді анықтау. Олардың қалыпты деңгейі жеке-ленген оң қарыншалық жеткіліксіздік кезінде болуы мүмкін, ал ауруханадан шыққанша жоғары деңгейі сақталса жаман болжамды білдіреді;
- ЭхоКГ — ЖЖЖ бар науқастарда бірінші кезекте жасалатын ем-шара.

Жіті жүрек жеткіліксіздігі бар науқастардың жағдайының мониторингі

ЖЖЖ бар кез келген науқас жансақтау бөлімі, не қарқынды терапия бөліміне госпитализацияны қажет етеді.

Бұл кезде науқастың инвазивті емес немесе инвазивті мониторингісі күмән тудырады.

Науқастардың абсолютті басым бөлігінде мониторингтің екі формасы бірігіп кездеседі.

Инвазивті емес мониторинг. Дене температурасы, тыныс алу жиілігі, жүректің жиырылу жиілігі, АҚК, PO_2 (не артериялық қанның сатурациясы), бөлінген зәр мөлшері, ЭКГ бағалары кіреді.

Пульсоксиметр O_2 ингаляциясы жүргізілген науқастарға міндетті.

Инвазивті мониторинг

- Перифериялық артерияға катетер қою. Гемодинамикасы тұрақсыз науқастар үшін, палатада артерия ішілік қысымды өлшеу (құрал-жабдықтар болғанда) мүмкін болған жағдайда ғана лайықты.
- Орталық көктамырға катетер қою. Препараттарды енгізуге, орталық венздық қысымды қадағалауға, венздық қанның сатурациясын бақылауға арналған ем-шара (бұл ем-шара IIa ұсыныс класына ие).
- Өкпе артериясына катетер қою. Күнделікті тәжірибеде ЖЖЖ диагностикасы үшін қажет емес. *Swan–Ganz* катетерлерін қолдану тек қана ауыр диагноздарды ажырату жағдайында өкпелік және кардиалды патология арасында мақсатты болып табылады, термодимоторларды тек қана СҚ соңғы диастолалық қысымын мониторлау жағдайында қолдану керек, оны өкпе артериясы қысымының деңгейі бойынша жүзеге асырады. Ескертін жайт, термодимотор көмегімен алынған мәліметтерді трикуспидалды регургитация мәнділігін төмендетеді. Катетерді қолдануға шек қойылу сандарына келесі жағдайларды жатқызуға болады, митралды стеноз, қолқа регургитациясы, біріншілік өкпелік гипертензия, өкпелік артерияның окклюзиясының қысымы СҚ соңғы систолалық қысымына тең болмағанда (өкпелік артерияны катетеризациялау ұсыныстың IIb класына жатады).
- Коронарография. ЖКС жағдайында ЖЖЖ асқынуымен дамығанда, коронарографияға абсолютті қарсы көрсеткіштер болмаған жағдайда барлық науқастарға көрсетіледі. Коронарография негізінде шунтирлеуді немесе стеноздалуды жүргізу болжамды жақсартады.

Емі

Мақсаты

ЖЖЖ емі мақсатының үш деңгейін ажыратады.

- 1-деңгей мақсаты (ЖЖЖ манифестілеу этапы, науқас реанимация немесе қарқынды терапия бөліміне жатқызылады):
 - декомпенсация көріністерін төмендету (ентігу, ісіну, өкпе ісінуі), гемодинамика көрсеткіштерін жақсарту;
 - адекватты оксигенацияны қалпына келтіру;
 - шеткері мүшелер мен тіндердің қанмен қамтамасыз етілуін жақсарту;
 - миокард пен бүйрек функциясын қалпына келтіру (тұрақтандыру);
 - реанимация бөлімінде болу мерзімін барынша азайту.
- 2-деңгей мақсаты (науқас реанимациядан бөлімшеге ауыстырылады):
 - СЖЖ бар науқастарда өлім деңгейін төмендететін препараттарды титрлеуді бастау;
 - қосымша хирургиялық ем-шаралардың қажеттілігін анықтау (ресинхронизация, *ACCORN* торы, кардио-вертер-дефибриллятор);
 - реабилитацияны бастау;
 - ауруханада болу мерзімін қысқарту.
- 3-деңгей мақсаты (науқас ауруханадан шығарылады):
 - науқасты міндетті түрде оқыту бағдарламасына тарту;
 - міндетті физикалық реабилитация;

- СЖЖ еміне арналған өмірді сақтайтын препараттардың дозасын қадағалау;
- науқас жағдайының өмір бойы мониторингі.

Оттегін қолдану

Оксигенотерапияны қолдану — ЖЖЖ бар барлық науқастарға және артериялық қанның сатурациясы $<95\%$ болғанда қажетті ем-шара болып табылады (СӨОА бар науқастарға $<90\%$).

Таңдау жоспары болып инвазивті емес оксигенотерапияны санайды, нақты кеңірдектің интубациясыз оксигенотерапиясы. Ережеге сай, ол үшін беттік маскаларды қолданады, олар дем шығарудың соңында теріс қысымды бодыртуға арналған. Инвазивті емес оксигенацияны қолдану — өкпе ісінуі және АҚ жоғарылауында дамыған ЖЖЖ бар науқастар үшін бірінші қатардағы емшара, яғни инвазивті емес оксигенация интубацияға қажеттілікті және госпитализациядан кейінгі бірінші тәуліктегі өлімді төмендетеді.

Инвазивті емес оксигенация СҚ жиырылу қабілеттілігін жақсартуға әкеледі және күштеме артын төмендетеді.

Инвазивті емес оксигенацияны кардиогенді шок және оңашаланған он жак қарыншалық жеткіліксіздігі бар науқастарға абайлап қолданады.

Инвазивті емес оксигенацияның мүмкіндік еместігі сатурацияны максатты деңгейге дейін немесе науқастың жағдайының ауырлығын жоғарлатуы мүмкін, оның барлығында да масканы қолдануға мүмкіндікті бермейді, сондықтан интубацияны жасауға және науқасты ЖӨВ ауыстыруға қажет етеді.

Инвазивті емес оксигенацияны әр сағат 30 мин сайын жүргізу керек, 10 см су бағ. көрсеткішін титрлеумен, тыныс алудың соңына оң қысыммен 5–7,5 см көрсеткішпен бастау керек.

Инвазивті емес оксигенацияның кері әсерлерінің қатарына жатады:

- оң қарынша жеткіліксіздігінің күшеюі;
- шырышты қабаттардың құрғауы (бүтіндігінің бұзылуы мен инфекцияның қосылуы мүмкін);
- аспирация;
- гиперкапния.

Морфин

Морфин инъекциясын ЖЖЖ бар науқаста мазасыздық, қозғыштық және айқын еңтігу болған кезде қолдану керек. Қауіпсіз дозасы 2,5–5,0 мг көктамыр ішіне баяу енгізу болып саналады. Морфин инъекциясынан кейін жүрек айну мен құсу болуы мүмкін, сол үшін науқасты мониторингілеу міндетті (әсіресе инвазивті емес оксигенация кезінде).

Ілмектік диуретиктер

Диуретикалық терапия туралы «Жүрек жеткіліксіздігі» тарауында толығырақ жазылған.

Бұл бөлімде ЖЖЖ кезінде ілмектік диуретиктерді қолдану ерекшеліктері келтірілген.

- Ілмектік диуретиктерді көктамыр ішіне қолдану — көлеммен артық күш түсудің барлық жағдайында және іркіліс белгілері болғанда ЖЖЖ емінің негізі.

- Ілмектік диуретиктермен емдеу систолалық АҚК 90 мм сын.бағ.-нан төмен наукастарға, гипонатриемия мен ацидоз кезінде қарсы көрсетілген.
- Ілмектік диуретиктердің жоғары дозасы гипонатриемия дамуына әкеледі және АРА мен ААФ ингибиторларымен емнің басында гипотония мүмкіндігін жоғарылатады.
- Вазодилататорларды көктамыр ішіне енгізу зәр айдағыш препараттардың дозасын төмендетуге жағдай жасайды.
- Зәр айдағыш терапияны көктамыр ішіне 20–40 мг фуросемидпен немесе 10–20 мг торасемидпен бастаған жөн.
- Зәр айдағыш препаратты енгізгеннен кейін зәр көлемін міндетті түрде қадағалау керек (қажет жағдайда зәрлік катетер енгізеді).
- Бөлінген зәр деңгейі бойынша зәр айдау препараттарының дозасын жоғарылатуға болады, алайда жалпы дозасы фуросемидтің бастапқы 6 сағат ішіндегі терапияда 100 мг аз болмауы қажет, ал 24 сағат ішінде 240 мг аз болмауы қажет.
- ЖЖЖ бар наукастардағы бүйректік рефрактерлігі кезінде максатты түрде ілмектік диуретиктермен гидрохлортиазидті комбинациялау арқылы 25 мг дозасында ішке және спиронолактон — 25–50 мг ішке қолданады, бір ғана ілмектік диуретиктің жоғарғы дозасын қолданғаннан гөрі, осы комбинация нәтижелі және қауіпсіз.

Типті клиникалық жағдайларда ілмектік диуретиктерді қолдану 11.2-кестеде көрсетілген.

11.2-кесте. Жіті жүрек жеткіліксіздігі кезіндегі зәр айдағыш терапияның ерекшеліктері

Іркілістің айқындылығы (ісіну, қуыстардағы бос сұйықтық)	Ілмектік диуретик	Тәуліктік доза	Қабылдау және бақылау ерекшеліктері
Орташа деңгей	Фуросемид	20–40 мг	Ішке не көктамыр ішіне (негізінен ауыр жағдайда)
	Торасемид	10–20 мг	K ⁺ , Na ⁺ , креатинин, АҚК бақылау
Ауыр деңгей	Фуросемид	40–100 мг	Жоғарылауға көктамыр ішіне титрлеу Бөлінген зәр көлемін қадағалай отырып
	Фуросемид — инфузия	5–40 мг/сағ	Болюсті енгізуден артықтау
	Торасемид	20–100 мг	Ішке
Ілмектік диуретиктерге дамыған рефрактерлік	Гидрохлортиазид қосу	50–100 мг	Ілмектік диуретиктерді жоғарғы дозасының комбинациясы артықтау
	Спиронолактондар қосу	25–50 мг	K ⁺ өте төмен деңгейі мен айқын бүйрек жеткіліксіздігі кезінде артық
Дамыған алкалоз	Ацетазоламид қосу	0,5 мг	Көктамыр ішіне
Комбинирленген зәр айдағыш терапияға дамыған рефрактерлік	Допамин қосу (бүйрек артериясының вазодилататоры) добутамин емес		Ультрафилтрацияны қосқан дұрыс

- Зәр айдағыш терапия үнемі нейрогормондардың активациясына әкеледі, гипокалиемия мен гипонатриемия дамуына септігін тигізеді (электролиттер деңгейінің мониторингі міндетті).
- ЖЖЖ-нің зәр айдағыш терапиясының перспективалары вазопрессин рецепторларының антогонистерін қабылдаумен байланысады.

Вазодилататорлар

- ЖЖЖ бар систолалық АҚҚ 90 мм сын.бағ. жоғары барлық науқастарға тағайындалады. Систолалық АҚҚ-ның қауіпсіз деңгейі 110 мм сын.бағ. болып саналады.
- Вазодилататорларды тағайындау кезінде систолалық АҚҚ 90–110 мм сын.бағ. болған кезде қауіпсіздікті талап етеді.
- Вазодилататорлар систолалық АҚҚ-ды және сол және оң қарыншалардың толу қысымын төмендетеді, жалпы тамырлық қарсыласу мен ентгуді азайтады. АҚҚ деңгейінің төмендеуіне карамастан, оның ішінде диастолалық та, коронарлы қан ағысы сақталады және төмендемейді. Вазодилататорлар соққылық көлем мен O_2 қажеттілігін жоғарылатпай-ақ, VRR -дегі іркілісті азайтады.
- ЖЖЖ кезінде кальций каналдарының баяу блокаторлары тағайындалмайды.
- Систолалық АҚҚ 90 мм сын.бағ. төмен болған кезде вазодилататорларды қабылдау қарсы көрсетілген, себебі ішкі мүшелердің қанмен қамтамасыз етілуінің төмендеу қаупі туады.
- Вазодилататорларды қабылдау кезінде АҚҚ-ын қадағалау міндетті, әсіресе аорта стенозы мен бүйрек функциясы төмендеген адамдарда.
- ЖЖЖ емдеуде вазодилататорларды қабылдау ерекшеліктері 11.3-кестеде көрсетілген.

11.3-кесте. Жіті жүрек жеткіліксіздігі кезінде вазодилататорларды қолдану

Вазодилататор	Клиникалық көріністері	Дозасы	Кері әсерлері
Нитроглицерин	КҚШ-де іркіліс немесе өкпе ісінуі. Систолалық АҚҚ >90 мм сын.бағ.	Инфузия басы — 10–20 мкг/мин, 200 мкг/мин дейін жоғарылату	Гипотензия, бас ауыруы
Изосорбид динитраты	КҚШ-де іркіліс не өкпе ісінуі. Систолалық АҚҚ >90 мм сын.бағ.	Инфузия басы — 1 мг/сағ, 10 мг/сағ дейін жоғарылату	Гипотензия, бас ауыруы
Натрий нитропруссиді	Артериялық гипертензия фонында ЖЖЖ. Систолалық АҚҚ >90 мм сын.бағ.	Инфузия басы — 0,3 мг/(кг×мин), 5 мг/(кг×мин)дейін жоғарылату	Гипотензия, препарат метаболиттерімен улану
Несиритид [®] (РФ-да қолданылмайды)	Өкпе ісінуі. Систолалық АҚҚ >90 мм сын.бағ.	Болюс 2 мг/кг + инфузия 0,015–0,03 мг/(кг×мин)	Гипотензия

Вазодилататорларды қабылдау туралы толығырақ «Жүрек жеткіліксіздігі» тарауында жазылған. Бұл бөлімде ЖЖЖ кезінде вазодилататорларды қолдану ерекшеліктері көрсетілген.

Оң инотропты әсері бар препараттар

Оң инотропты әсері бар препараттардың әсер ету механизмі «Жүрек жеткіліксіздігі» тарауында толығырақ жазылған. Бұл бөлімде бұл препараттардың ЖЖЖ кезінде қолдану ерекшеліктері көрсетілген. Оң инотропты әсері бар препараттарда жүректік шығарылым деңгейі төмен, АҚК төмен мүшелердің гипоперфузия белгілері бар науқастардың барлығы қабылдауы керек.

Бұл ДЗ-ды вазодилататорлар мен зәр айдағыш препараттармен бірге қолдануға болады. Оларды қабылдау алгоритмі 11.4-кестеде көрсетілген.

Оң инотропты әсері бар препараттарды қолдану мүмкіндігін талқылау науқасты функционалды тексеру кезінде анықтауға көмектеседі:

- тері жамылғыларының ылғал және суық болуы;
- ацидоз;
- ШФЖ төмендеуі;
- АЛТ белсенділігінің жоғарылауы;
- есінің бұзылысы;
- систолалық АҚК төмен деңгейі.

Оң инотропты әсері бар препараттардың басталуы ерте болу керек және жағдайы тұрақтанғанда дереу тоқтату керек.

Терапияны бостан босқа жалғастыру өлімінің жоғарылауы мен миокардтың зақымдалуына әкелуі мүмкін. Бұндай терапияның негізгі асқынысы — ауыр аритмиялардың дамуы.

11.4-кесте. Жіті жүрек жеткіліксіздігі кезінде оң инотропты әсері бар препараттарды қолдану алгоритмі

Инвазивті емес оксигенация/оксигенотерапия Ілмектік диуретиктер ± вазодилататорлар		
Систолалық АҚК >100 мм сын.бағ. Вазодилататорлар Нитроглицерин Натрий нитропруссиді Левосимендан	Систолалық АҚК = 90–100 мм сын.бағ. Вазодилататор және/немесе оң инотропты әсері бар препараттар Добутамин Левосимендан	Систолалық АҚК <90 мм сын.бағ. Жүрекке дейінгі жүктеу деңгейін бақылау Допамин
Жағдайының тұрақтануы «Жаксы жауап» ААФ ингибиторлары (АРА) β-Адреноблокаторлар	«Жаман жауап» Оң инотропты әсері бар препараттар мен вазодилататорлармен терапияны сақтау Механикалық қолдаудың әдістері	

Оң инотропты әсері бар препараттардың дозалары мен енгізу тәсілдері 11.5-кестеде көрсетілген.

11.5-кесте. Оң инотропты әсері бар препараттардың дозалары мен енгізу тәсілдері

Препарат	Болюсті енгізу	Инфузия жылдамдығы
Добутамин	—	2–20 мкг/(кг/мин)
Допамин	—	<3 мкг/(кг/мин) (нефродоза) 3–5 мкг/(кг/мин) (инотропты эффект) >5 мкг/(кг/мин) (инотропты және вазопрессивті Эффектілері)
Левосимендан	12 мкг/кг көктамыр ішіне 10 мин ішінде	0,1 мкг/(кг/мин) [дозаны 0,05 дейін төмедетуге не] 0,2 мкг/(кг/мин) дейін жоғарылатуға болады

Вазопрессорлар

Вазопрессорлар (норадреналин) ЖЖЖ емінде бірінші қатар препараттары ретінде тағайындалмайды. Олар кардиогенді шок кезінде оң инотропты әсері бар препараттар мен құйылған сұйықтықтар АҚК 90 мм сын.бағ. жоғарылатпаған кезде қолданылады және мүшелердің гипоперфузиясы белгілері сақталса жалғастырылуы мүмкін.

Адреналин жүректің біріншілік тоқтауы мен кардиогенді шоктың емі үшін тағайындалмайды.

Жіті жүрек жеткіліксіздігі бар науқастардың жағдайын жақсарту ерекшеліктері

СЖЖ декомпенсациясы. Терапияны ілмектік диуретиктер мен вазодилататорлардан бастайды. Диуретиктердің инфузиясын болюсті енгізген дұрыс. Комбинирленген зәр айдағыш терапияны қосқан кезде жағдайды бағалап отыру керек.

Тұрақты гипотензия кезінде — оң инотропты әсері бар препараттарды қолдану.

Өкпе ісінуі. Емнің басталуы — морфин инъекциясынан басталады. Вазодилататорлар АҚК қалыпты не жоғары болған кезде керек, диуретиктер — іркіліс пен ісіну белгілері болған кезде.

Оң инотропты әсері бар препараттар гипотензия мен мүшелердің гипоперфузия белгілері болған кезде емге қосылады.

Адекватты емес оксигенация кезінде — ӨЖВ-на көшіру.

Артериялық гипертензияға негізделген ЖЖЖ. Вазодилататорлар мен зәр айдағыш препараттардың аз дозасын тағайындайды (әсіресе кіші қан айналым шеңберінде іркіліс басталған кезде). Кардиогенді шок. Систолалық АҚК 90 мм сын.бағ. төмен болған кезде қан реологиясын жақсартатын ерітінділер енгізеді, 250 мл дозамен 10 мин ішінде және оң инотропты әсері бар препараттар енгізеді. Мүшелердің гипоперфузиясы сақталса және систолалық АҚК 90 мм сын.бағ. жоғарыламаған жағдайда — норадреналин тағайындалады. Оң динамика болмаған жағдайда — қолқа ішілік контрпульсация және ӨЖВ-ға көшіру.

Оң қарыншалық жеткіліксіздік. Үнемі ӨАТЭ мен оң қарыншаның инфарктыне күмән тудырады (арнайы емдеу тәсілі).

Жіті коронарлы синдромы бар науқастардағы ЖЖЖ. Үнемі жіті миокард инфарктының және постинфаркттік ақаулардың дамуына күмән тудырады (арнайы емдеу тәсімі).

11.2. СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ

Эпидемиологиясы

СЖЖ жайылуы туралы білу популяциясында ғылыми ғана емес, бірінші орында тәжірибелік қызығушылық тудырады, олар СЖЖ симптомдары бар науқастарды емдеуге бюджетті қаражатты жоспарлауға мүмкіндік береді. Осы жағдайды ескере отырып, СЖЖ емінің хаттамасы өте жоғары төленетін сандарының ішіндегісі. Бірінші кезде 1990 жылдардың ортасында Италияда, Данияда және Ұлыбританияда эпидемиологиялық зерттеулер жүргізгенде, біріншілік тәжірибелі дәрігерге қаралатын науқастар арасында СЖЖ симптомдары 2% науқастарда анықталған. СЖЖ диагнозын «қатты» Фремингемді немесе Бостондық критерилері бойынша қойылатын кешкі зерттеулерде анықталған, Батыс Еуропадағы СЖЖ ауру деңгейі 1000 ерлер мен әйелдер арасында 24,5 және 19,4 құрайды. СЖЖ жайылуы жастық топтарында ерекшеленеді. MONICA зерттеуінде зерттелетін параметр жас арасында 0,7%-тен, ал кәрі топтар арасында 37% дейін құбылмалы болды.

Ресейде СЖЖ жайылмалылығының деңгейін анықтау үшін Ресейдегі Еуропа бөлігіндегі эпидемиологиялық зерттеу қайталап таныстырмалы іріктеме — ЭПОХА жүргізілді. Зерттеудің жарығында әрбір рандомизирленген ауданда 100 жанұяға зерттеу жүргізді. Талдау үшін «жеңіл» және «қатты» критерилер алынды:

- «жеңіл» критерилерге, жүрек-қан тамыр ауруларында және баяу жүру кезінде пайда болатын елтігу;
- «қатты» — жүрек-қан тамыр ауруының болуы, баяу жүру кезінде пайда болатын елтігу, тыныштықтағы тахикардия, ісіну және әлсіздік (симптомдардың күшеюін анықтамай).

Болжамды диагнозды нақтылау үшін науқастарды стационарға жатқызытын(ЭПОХА зерттеуінің госпиталды кезені).

Зерттеудің нәтижелері бойынша анықталған:

- Ресейде 2002 жылы 8,1 млн адам нақты СЖЖ белгілерімен анықталды, соның ішінде 3,4 млн терминалды сатыда аурудың III–IV ФК;
- 2003 ж. СЖЖ декомпенсациясы әрбір екінші науқасты (49%) кардиология бөлімшесі бар стационарларға госпитализацияның себебі болды, ал СЖЖ диагноздарында 92% науқастарда осындай стационарға госпитализацияланғандарда жазылған;
- СЖЖ барлық 4/5 науқастарда осы ауру АГ және ЖИА бірігіп жүреді;
- СЖЖ күмән 55% жоғары науқастарда миокардтың қалыпты жиырылуы жүреді (СҚ ФА >50%), және осындай науқастардың саны жоғарлай береді;
- бір жыл ішінде СЖЖ айқын клиникалық көріністері бар науқастардың өлімі 26–29% жетеді, нақтырақ бір жылда Ресейде 880-ден 986 мыңға дейін қайтыс болады.

Сонымен, біздің елде СЖЖ өте қатал және кең жайылған аурулар қатарына жатқызады.

Анықтамасы

СЖЖ екі ғасырдан астам тарихи зерттеулерге карамастан, СЖЖ анықтамасының бірыңғай ойлары жоқ.

СЖЖ диагностика және емі бойынша Еуропалық ұсыныстардағы берілген тұжырымдарды, оны «патофизиологиялық синдром ретінде, жүрек-қан тамыр жүйесі ауруларының немесе басқа аурудың нәтижесінде сорғыш қызметінің төмендеуі жүреді, ол ағзаның гемодинамикалық қажеттіліктің арасындағы және жүректің қабілеттілігінің дисбалансына әкеледі».

XX ғ. бойы СЖЖ клиникалық суретінің дамуы және көріністерін негіздейтін патофизиологиялық теориялар ауысқан. 1950 ж. «әлсіз миокард» теориясы басым болды. Мәні бойынша, ол механикалық теория, терапевтердің жігерін сол заманғы басты препараттармен, жүрек гликозидтерімен жүректің жиырылу қызметін жоғарлатуға бағыттаған. Кейін осы теорияны кардиореналды теория ауыстырды, ол үдеріске бүйректің қосылуына яғни, ісіктердің дамуын түсіндіретін (емге зәр айдайтын препараттарды қосты). Кардиореналды теориядан кейінгі кезекке СЖЖ кардиореноваскулярлы моделдің дамуы келді, жүректің жиырылғыш қызметінің төмендеуімен және бүйректің қосылуымен қоса, өте маңызды орын перифериялық тамырлардың тонусының өзгеруіне берген (күштемеден кейін), осыған байланысты емдік кестеге перифериялық вазодилататорларды қосты.

СЖЖ дамуындағы заманауи нейрогуморалды моделі ең басты рөлді нейроромондардың белсенділігінің жоғарылауын жорамалдайды — ренин, ангиотензин II, альдостерон, эндотелин, норадреналин. Осы гормондардың жоғарлаған белсенділігін түзетуі, нақты — АРА, ААФ ингибиторлармен, β-адреноблокаторлармен, спиронолактонмен емдегенде-ол СЖЖ өлімнің төмендеуіне үлес қосты. Сонымен қатар СЖЖ дамуы этиологиялық зақымдалудан байланыссыз бірыңғай патофизиологиялық заңы бойынша жүруін, қазіргі нейрогуморалды моделдің патогенезін дәлелдеді. Клиникалық көзқарастар бойынша СЖЖ негіздеуге тек қана жүрек-қан тамыр жүйесінің бір ауруы немесе басқа аурудың асқынуының симптомды комплексі ретінде ғана емес, сонымен қатар жеке нозологиялық форма ретінде бөледі. СЖЖ жеке нозологиялық формалар қатарына жатқызу болжамына Ресейдің Ұлттық ұсыныстарында СЖЖ «сипатты белгілер комплексі бар ауру» ретінде анықтауға карамастан келісім берілмеген.

Даусыз келісілген бағдарларға жатқызуға болады:

- СЖЖ сипаты үшін міндетті симптомдар — еңтігу, шаршағыштық, физикалық белсенділіктің төмендеуі, ісінулер;
- осы себептердің дамуын түсіндіретін себептер — тыныштық немесе күштеме кезіндегі ұлпаларды адекватсыз қанмен қамтамасыз етуі, бірінші себебі болып миокардтың зақымдалуы және нейрогуморалды вазоконстрикторлы және вазодилататорлы жүйенің дисбалансы болып табылады.

Ресейдің қазіргі Ұлттық ұсыныстарында СЖЖ емдеу бойынша келесі анықтамалар берілген. Заманауи клиникалық тұрғыдан «СЖЖ-не тән симптомдар комплексімен ауруды айтады (еңтігу, шаршағыштық және физикалық белсенділіктің төмендеуі, ісінулер және т.б.), олар тыныштық немесе күштеме

кезіндегі ағзалардың және ұлпалардың перфузиясының адекватсыз болуымен және жиі ағзада сұйықтықтың жиналуымен байланысты».

Бірінші себеп ретінде жүректің толуы немесе шығару қабілеттіліктің нашарлауын санайды, ол тікелей миокардың зақымдалуымен байланысты, сонымен қатар нейрогуморалды жүйенің вазоконстрикторлы және вазодилататорлы дисбалансымен байланысты. Жүрек жеткіліксіздігімен науқастарды емдеу үшін қолданылатын терминдер.

Жүрек жеткіліксіздігі бар науқастарды емдегенде пайдаланатын терминдер

Жіті және созылмалы жүрек жеткіліксіздігін (ЖЖ) бөледі.

- Жіті ЖЖ жіті түрде (кардиогенді) өкпедегі жіті іркілістің дамуымен (өкпе ісінуіне дейін) байланысты еңтігудің немесе кардиогенді шоктың (гипотония, олигурия және т.б.) пайда болуын, олар негізінен жіті миокардың зақымдалуынан кейін дамиды (біріншіден жіті инфаркт миокарды).
- ЖЖ созылмалы формасы жиі кездеседі. Оған кезеңділікті дамытын өршу эпизодтары тән болады (декомпенсация), ол негізінен СЖЖ белгілерінің немесе симптомдардың кенеттен немесе жиі ақырындап күшейетінімен көрінеді. Айтылған ұсыныстар СЖЖ негізінен еміне және диагностикасына арналған, оның анықтамасы жоғарыда айтылған.

Жіті және созылмалы түрлерінен басқа да, систолалық және диастолалық ЖЖ айырады. ЖЖ және оның ауырлық дәрежесі жүректің жиырылу қабілеттілігінің төмендеуімен байланысты (систолалық), оны жиі СК фракционды айдау көлемі бойынша бағалайды. Бірақ ЖЖ бар науқастардың көп бөлігінде қалыпты немесе қалыптыға жақын СК ФА болады (>45–50%). Осындай жағдайда мақсатты түрде систолалық қызметі сақталған ЖЖ туралы немесе одан да дұрысырақ, СК ФА сақталуымен ЖЖ деп айтуға болады. СК ФА сақталуымен ЖЖ бар науқастардың кездесу жиілігі зерттелетін адамдардың ауырлығына және СК ФА бағалау критерилеріне байланысты. ЖЖ декомпенсациясымен ауыр стационарлық науқастар арасында жартысы СК ФА сақталуымен, олар 20% жоғары емес. «Жүрек жеткіліксіздігі» диагнозы бар барлық науқастар арасында стационарлық және емханалық тәжірибеде науқастардың жартысы СК ФА сақталуымен 30–50% жетуі мүмкін. Обсервациялық жайылған зерттеулерде, мысалы ресейлік зерттеулерде ЭПОХА-Ж-СЖЖ, ЖЖ бар барлық науқастар арасында (Фремингемдік критерий бойынша верификацияланған) 56,8% науқаста СК ФА 50% жоғары болды, ал 85,6% — СК ФА 40% жоғары болды. Баска ресейлік жайылған зерттеулерде — *IMPROVEMENT*, осы мәліметтерге жақын (84,1%), осы зерттеулерде Ресейдің 10 қалаларынан 100 терапевт қатысты.

СК ФА сақталуымен ЖЖ патофизиологиясы гетерогенді. 90% жағдайдан көп, әсіресе үлкен жастағы топтарда (миокардың қатандығы жоғары, АГ және СК гипертрофиясы, ҚД жоғары бөліктегі науқастар), СК ФА сақталуымен ЖЖ диастолалық дисфункциясымен шартталуы мүмкін, ал жеке науқастарда артериялық тамыр арнасының қатандығының жоғарылауымен шартталған. СК ФА сақталуымен ЖЖ бар науқастарда объективті дәлелденген әдістерінде диастолалық бұзылыстар болса, олар диастолалық ЖЖ бар науқастар.

Егер диастолалық ЖЖ окшауланған болса, систолалық ЖЖ систолалық бұзылыстармен ғана емес, диастолалық бұзылыстармен өтетінін, нақты аралас мінезді болатынын ескеру қажет.

Басқа терминдер арасында СЖЖ оң және сол қарыншалық деп бөледі, ол кіші немесе үлкен қан айналым шеңберіндегі іркілістік көріністердің басым болуына байланысты, сонымен СЖЖ төмен немесе жоғары жүректік айдауы болып бөлінеді. Ескеретін жай, жоғары жүректік айдау келесі ауруларда кездеседі (тиреотоксикоз, анемия және т.б.) олар тікелей миокардтың зақымдалуымен байланыссыз болады.

Отандық тәжірибеде «іркілген ЖЖ» және «қан айналымның созылмалы жеткіліксіздігі» терминдерін жиі қолданады, ол жиі «созылмалы жүрек жеткіліксіздігі» терминімен «бәсекелесте», қазіргі уақытқа дейін пікірталастар болып жатыр. Мәні бойынша іркілген ЖЖ іркілген сұйықтықтың айқын симптоматикасымен, айқын СЖЖ клиникалық синонимімен білінеді. «Қан айналымның созылмалы жеткіліксіздігі» термині біздің елде ғана таралған, оны СЖЖ синонимі ретінде қарастыруы мүмкін екі термин де бір ауруды көрсетеді.

Диагностикасы

Жүрек жеткіліксіздігі жүрек-қан тамыр жүйесінің әр түрлі ауруларының әсерінен дамуы мүмкін:

- әр түрлі этиологиялы миокардтың зақымдалуы;
- жүрек өткізгіштігінің және ырғағының бұзылысы;
- қақпақшалар патологиясы;
- перикардтың аурулары және т.б.

Соңғы жылдары Еуропа мен Ресейдегі СЖЖ жиі себептері болып, ЖИА және инфаркт миокарді болды, олар 60–70% ауруханалық науқастарда кездеседі және СҚ систолалық қызметінің бұзылысымен жүреді. СЖЖ дамуының басқа себептерінің ішінде дилатациялық кардиомиопатияны, жүректің ревматизмдік ақауларын бөлу керек. Үлкен жасты топтарда (60 жас және жоғары) ЖЖ дамуының негізінде ЖИАмен қоса АГ және «гипертониялық жүрек» басты себебін алады, олар бірінші орында диастолалық бұзылыстардың дамуымен байланысты. Осыған себеп бұлшықеттік элементтің жастық азаюы және қарттарда миокардты-фиброзды ұлпаның дамуының жоғарылауы болады. СЖЖ үшінші маңызды себебі болып үлкен жастық топтарда ҚД 2 типі болып табылуда, ол АГ бірге систолалық қызметінің сақталуымен болатын СЖЖ науқастардың барлық жоғарлайтын сандарын анықтайды.

Әр түрлі жастық топтарға жататындарға тәуелді емес инфаркт миокардін кешкеннен кейін СҚ гипертрофиясы дамиды, оны аурудың үдеуіне әкелетін тұрақты болатын субстрат ретінде қарастырады.

Сол кезде СЖЖ шарттандыруы мүмкін қайтымды факторлар бар. Оларға жатады:

- транзиторлы миокард ишемиясы;
- тахикардиялар;
- өкпе артериясының тромбоэмболиясы;
- митралды регургитацияның жоғарылауы;
- бүйректің дисфункциясы;
- қалқанша бездің патологиясы;
- дәрілік заттардың кері әсерлері (β -адреноблокаторлар, баяу кальций каналдардың блокаторлары, антиаритмиялық заттар);

- шамадан тыс ас тұзын және суды қолдану;
- шамадан тыс алкогольды, есерткілерді (кокаин) қолдану;
- тамақтанудың бұзылысы (кахексия).

Ерекше түрде респираторлы инфекцияны көрсету қажет, ол жүректің жиырылғыш қызметін нашарлатады. Соған байланысты СЖЖ диагнозын қою үшін екі кілттік негіз болса:

- ЖЖ тән симптомдар (басты еңтігу, шаршағыштық және физикалық белсенділіктің шектелуі, балтырлардың ісінуі);
- объективті дәлелдер, тікелей жүректің зақымдалуымен байланысты симптомдар, басқа ағзаларға байланыссыз (мысалы, өкпе ауруларымен, анемия, бүйрек жеткіліксіздігі).

Наукастың клиникалық зерттеуін шағымдарды талдаудан, симптомдарды анықтаудан бастайды. Жиналған диагностикалық концепция физикалық, аспаптық және зертханалық талдаулардың нәтижелерімен дәлелденуі қажет.

Шағымдары

Шағымдардың жайылымдылығының ең толық талдауы 2000 жылы *IMPROVEMENT* зерттеуінде жасалған. Алынған мәліметтер ең жиі шағым болып еңтігу саналатынын дәлелдейді (98,4%). Қазіргі заманғы СЖЖ бар наукастың суреті ХХ ғ. орта кезеңдегі суреттен ерекшеленеді. Шағымдардың екіншісі болып шаршағыштық саналады (94,3%). Өте сирек (80,4%) жүрек соғу шағымы кездеседі.

ХХ ғ. СЖЖ бар наукастарға өте тән болып, ісінуге, жөтелге, ортопноэға шағымданған, қазіргі уақытта өте сирек.

СЖЖ үшін патогномды ешқандай шағым сай емес деп, астын сызып көрсету қажет. Осы шағымдардың болуы СЖЖ тек күмәнділікті туғызады.

Анамнезді және шағымдарды жинау барысында келесі арнайы сұрақтар арналған.

- Сіз қалай ұйықтайсыз?
- Өткен аптадан бастап жастық сандары өзгерді ме?
- Өткен аптадан бастап жастық қосылды ма?
- Сіз отыру калпында ұйықтай бастадыңыз ба?

Басты жоғары орналастыру немесе отырып ұйықтау жағдайының күрт төмендеуі туралы айтады.

Физикалық зерттеу

СЖЖ диагностикасының екінші кезеңінде келесі шараларды міндетті түрде өткізеді.

- **Тері беткейін қарау.** Диффузды суық цианоздың болуы, мойын тамырларының томпаюы тән, бірақ нақты емес (олар СЖЖ соңғы сатыларының белгілері).
- **Майлы және бұлшықет массасының айқындылығын бағалау.** Трицепсте тері қатпарын анықтау және наукастың дене массасының динамикасын талдау ең оңай бағалау әдісі. Дене массасының төмендеуі және қатпардың өлшемінің өзгеруі кахексияның дамуын білдіреді.

- **Ісіктердің болуын бағалау.** Балтыр аймағын пальпациялау арқылы анықтайды. Тығыз, симметриялы, суық ісіктердің пайда болуы қан айналымның жеткіліксіздігін дәлелдейді. Бос сұйықтықтың жиналуының айқындылығын бағалау үшін келесіні орындау қажет:
 - кеуде қуысының перкуссиясы. Ең маңызды ортаңғы қолтық сызығы бойынша перкуссия ойнайды — IX қабырғадан жоғары тұйық дыбыс, ол дыбыстың әлсіреуімен немесе дауыс дірілінің болмауымен және аускультация кезінде тыныстық шулардың болмауымен бірге, плевра қуысындағы бос сұйықтықтың болуына нақты мәлімет береді, тұйық дыбыстың жоғарғы шекарасының деңгейі сұйықтықтың көлемін литрде болжамдайды;
 - құрсақ қуысын қарау және перкуссия. Жазық орындарда перкуторлы дыбыстың тұйықталуы — бос сұйықтықтың құрсақ қуысында жиналудың белгісі. Кейде визуалды құрсақ қуысында сұйықтықты анықтайды.
- **Пульсті пальпациялау.** Науқастың жағдайын экспресс-талдау үшін оның ырғақтылығын анықтап, пульстік дефицитті және жүрек жиырылудың жиілігін анықтауы жеткілікті. СЖЖ бар науқастарға тахикардия тән (болжам нашарлайды ЖСЖ минутына >80 болса).
- **Бауырды пальпациялау.** Науқастың жағдайын бағалау үшін ортаңғы бұғана сызығы бойымен пальпациялау жеткілікті. Гепатомегалияның дәрежесін СЖЖ ауырлығымен және айқындылығымен орнатады.
- **Өкпенің аускультациясы.** СЖЖ бар науқастарда ылғалды, дыбыссыз симметриялы ұсақ көпіршікті сырылдар. Дыбысты сырылдардың пайда болуы, пневмонияның қосылуының белгісі. Сырылдарды суреттегенде, естілудің шекараларын көрсету қажет. Мысалы, жауырынның бұрышына дейін, жауырын бұрышынан жоғары, өкпенің барлық беткейі. Сырылдарды естудің аланы көп болса, СЖЖ ауыр өтеді.
- **Жүректің аускультациясы.** Жүректі тыңдағанда келесі параметрлерді міндеттеу және тиянақты талдау қажет.
 - **I үн (аускультацияның 1 нүктесінде талдау).** Қалыптыда I нүктеде I үн II қарағанда қатты. СЖЖ бар науқастар үшін I үннің әлсіреуі тән, яғни ол «I үннің дыбыстылығы СҚ қан көлеміне кері пропорционалды» заңына бағынады. Былайша айтқанда СЖЖ бар науқастарға СҚ геометриясының өзгеруі тән — көлемінің ұлғаюы — ол I үннің әлсіреуімен жүреді.
 - **Аускультацияның 1 нүктесінде систолалық шу.** Қолтық астына өтетін, систолалық шудың пайда болуы митралды регургитацияның дамуы туралы айтады. Митралды регургитацияның дәрежесі болжамның ауырлығымен орнатылады.
 - **II үннің талдауы.** СЖЖ бар науқастар үшін аускультацияның 3 нүктесіндегі II үннің акценті тән, ол кіші қан айналымдағы іркілістің болуын көрсетеді.
 - **«Шокырақ ырғағы».** СЖЖ бар науқастарда III үн дамиды және болжамның мәнін дәлелдейді, ол аурудың қолайсыз ағымы туралы дә-

лелдейді. III үн өте ауыр науқастың клиникалық суретінің құрамдық бөлігі ретінде болады (ортопноэ, айқын ісіктер, тахикардия, ентигу).

- **Науқасты өлшеу.** Осы процедураны үнемі жасау қажет, оны тек дәрігердің карауында ғана емес, сонымен қатар үй жағдайында да жасайды (СЖЖ бар науқастарда таразы міндетті түрде болу қажет). Дене массасының 1 айда 1% төмендеуі кахексияның басталуы туралы айғақтайды. Дене массасының тез жинау бос сұйықтықтың жиналуы туралы түсіндіріледі, нақты зәр айдағыш терапияның адекватсыз емінің белгісі.

Аспаптық зерттеулер

Электрокардиография. Ең қолайлы аспапты әдіс, жүректің объективті жағдайын бағалауға мүмкіндік береді. миокардтың дисфункциясы ЭКГ-да көрініс береді. Қалыпты ЭКГ СЖЖ кезінде — ережеден шығарылады (теріс мән >90%).

СЖЖ бар науқастарда стандартты ЭКГ ең жиі өзгерістер — СҚ гипертрофия белгілері және жүректің электр осінің солға ығысуы (зерттелгендердің ішінде 50–70% кездеседі). Осы белгілердің басым болуы, ЖЖ ең жиі себебі болып АГ немесе қосалқы аурудың жайылуымен байланысты болуы мүмкін. СЖЖ нақтылаудың маңызды мәліметтері болып келесіні санайды.

- ЖИА кезіндегі миокардтың тыртықтық зақымдалу белгілері және Гисс шоғырының сол аяғының блокадасы СҚ жиырылудың төменгі көрінісі.
- СҚ гипертрофиясы және сол жүрекшенің шамадан артық жүк түсудің ЭКГ белгілері — олар систолалық және диастолалық дисфункцияға тән.
- Аритмиялардың диагностикасын, әсіресе жыбыр аритмиясының — жиі декомпенсацияның себебі.
- Электрлік бұзылыстардың және медикаментозды әсердің ЭКГ белгілері.

Тәуліктік ЭКГ мониторинг (холтерлік мониторинг). Стандартты холтерлік ЭКГ мониторингінің диагностикалық маңыздылығы тек кана аритмиялармен байланысты симптоматикада болады (субъективті жүректің шалыс соғу сезімінде, бас айналуымен жүретін, анамнезінде синкопе болғаны және т.б.).

Эхокардиография. Эхокардиографиялық көрсеткіштердің ең маңыздысы СҚ ФА болып табылады. Әдетте бөліну нүктесі ретінде СҚ ФА көрсеткіштерінен келесілерді қолданады:

- 40% аз — төменденген;
- 40–50% — «қарауытқан аймақ»;
- 50% көп — СҚ ФА сақталған.

Осы көрсеткіштер нақты дәлелдерге сүйене отырып, эмпирикалық түрде тандалған. СҚ ФА жиырылу индексі түрінде қарастырылуы керек емес, өйткені СҚ көлеміне оның шамадан тыс алды және артқы күштемелер, жүректің жиырылу жиілігі және қақпақшалық аппараттың жағдайы байланысты. СҚ ФА төмендігіне қарамастан, жүректің СҚ кеңеюіне және оның көлемде ұлғаюына байланысты қалыпты соғу көлемі сақталады. Есте сақтау маңызды, ФА 50% көп СЖЖ клиникалық суреттің болуын шығармайды.

СҚ диастолалық қызметін СҚ толу типін анықтау көмегімен бағалайды. Синусты ырғақты науқастарда СҚ толудың бұзылуының 3 типін ажыратады.

- Миокардтың баяу босансуымен жүретін типі диастолалық дисфункцияның бастапқы кезеңіне тән және ерте трансмитралды диастолалық ағымның максималды жылдамдығының төмендеуімен (Е), компенсаторлы жүрекшелердің систола уақытында трансмитралды ағымның максималды жылдамдықтың жоғарылауымен (А) және соған сәйкес қатынастың Е/А төмендеуімен сипатталады. Берілген толу типі жиі АГ бар науқастарда және кәрі жастағы адамдарда дамиды, ол СҚ толу қысымының төмендеуімен немесе қалыптысымен ассоциацияланады.
- «Рестрикциялық» толу типі сол жүрекшенің жоғарғы қысымы бар науқастарда кездеседі (СҚ төмендеуіне жақын кезде бақыланады, оның шамадан тыс көлемдік күш түсуінде, митралды қақпақшаның жеткіліксіздігінде). Е жылдамдығының жоғарылауы тән, ерте диастолалық толудың (ОТ) баяулаған уақыттың қысқаруы және Е/А қатынастарының ұлғаюы.
- Диастолалық қызметінің аралық жағдайлар кездерінде Е/А қатынасы және ОТ уақыты қалыпты болуы мүмкін — осы жағдайда жалған қалыпты толу типі туралы айтады. Осы толу типін қалыптыдан айыру үшін қосымша доплерлік көрсеткіштерін анықтайды (өкпе көктамырларындағы ағымды және сол қарыншаның негізінің диастолалық көтерілуін).

Допплерлік зерттеу көмегімен өкпе артериясында систолалық қысымды есептеу мүмкін (немесе оң қарыншадағы систолалық қысымды), оны ЖЖ бар барлық науқастарда анықталған трикуспидалды регургитацияның максималды жылдамдығы бойынша анықтайды. Трансаорталды ағымның интегралды сызықтық көлемін анықтағаннан кейін, жүрек айдауын және соқпа көлемін есептеу мүмкін.

Осыған байланысты, СЖЖ және ФА 45–50% аз клиникалық суреті бар науқастарда диастолалық дисфункциясы анықталғанда диагностикалық тәртіптің кілті болып табылады.

Стресс-ЭхоКГ. Күштемелі немесе фармакологиялық стресстік-ЭхоКГ — ЖЖ ишемиялық немесе ишемиялық емес этиологиясын нақты анықтауда сенімділігі жоғарғы, сонымен қатар емдеу шараларының тиімділігін бағалау үшін ақпаратты әдіс болып табылады (реваскуляризация, жиырылу резервінің медикаментозды қалпына келуін). Бірақ жоғарғы сезімталдыққа және осы әдістің ерекшелігіне қарамастан, ЖИА және систолалық ЖЖ бар науқастарда анықтау үшін оны ұсыну диагностиканың кертартпалыққа негізделген әдіс ретінде саналуы мүмкін.

Магнитті-резонансты томография. Әдістердің ең нақтысы болып табылады, ол жүректің көлемдерін, оның қабаттарының қалыңдығын және СҚ массасын есептеуді анықтайды және ЭхоКГ-ні, радиоизотопты ангиографияны (РИА) осы параметрі бойынша асып түседі. Сонымен қоса осы әдіс перикардтың қалыңдауын, миокардтың некрозбен созылуын бағалау, оның қанмен қамтамасыз етілуінің жағдайын және қызмет жасау ерекшеліктерін анықтауға мүмкіндік береді. Сонымен бірге оның жоғарғы құнын және кіші қолжетімділікті ескере отырып (әсіресе тахикардия, ЭКС болуы кезінде), диагностикалық МРТ жасауын басқа визуалды әдістердің толық ақпараттылығының жеткіліксіздігінде ғана жасалуы қажет.

Өкпе қызметін бағалау. Берілген тест өкпелік ентігуді жоққа шығару үшін арналған. СЖЖ кезінде экспираторлы ағымның шындық көлемдік жылдамдықтың параметрлері (PEPK) және FEV1 төмен болуы мүмкін, бірақ та симптоматикалық обструктивті тыныс аурулары кезіндегідей дәрежеге дейін емес. Өкпе қызметінің басқа параметрлерін анықтау, ЖЖ диагностикасының мақсатында және ауру ағымының динамикасын бағалауында үлкен мән бермейді.

Күштемелі тест. СЖЖ бар науқастарда күштемелі тестті өткізу диагностика үшін емес, науқастың функционалды статусын бағалау мақсатында, емнің нәтижелігінде және қауіп дәрежесін анықтау үшін дәлелденген. Дегенмен арнайы емді қабылдамаған науқастардағы күштемелік тесттің қалыпты нәтижесі СЖЖ диагнозын толығымен жоққа шығарады.

СЖЖ бар науқастарға ұзақ уақыт күштемені (8–12 мин тоқтату критерііне жеткен кезде) бір кадамнан екінші кадамға өту барысында минималды күштемені жоғарлатып өткізу қажет. Осы мақсатпен күштемені өткізу үшін, белгіленген қашықтықта тік көлбеуді біртіндеп жоғарлатумен (тредмил немесе велоэргометр), әсіресе газ алмасу көрсеткіштерін бақылаумен жүргізу (спироэргометрия) керек.

СЖЖ бар науқастарда функционалды статусын қарағанда және оның физикалық төзімділігін бағалау үшін кертарпалық тәжірибеде және арнайы жабдықтардың болмауында 6 мин ішінде жүру тестін қолдануға болады, ол субмаксималды күштемеге сай (11.6-кесте). Осы сынаманы өткізу ережелері онай: әрбір метр бойынша белгіленген дәліз арқылы, сағат секундтық тілімен және науқасқа оның осы дәліз арқылы қолайлы жылдамдықпен максималды дистанцияда 6 минут ішінде жүруі қажет екендігін нақты түсіндіру (егер науқас дем алу үшін тоқтаса, оған жұмсалған уақытты жалпы есепке қосады).

11.6-кесте. Физикалық белсенділік және СЖЖ әр түрлі функционалды кластары бар науқастардағы оттегіні қолдану параметрлері (NYHA бойынша)

СЖЖ ФК (NYHA бойынша)	6 минуттық жүрістің дистанциясы, м	Оттегіні қолдану, мл/(кг ⁻¹ ×мин ⁻¹)
0	>551	>22,1
I	426–550	18,1–22,0
II	301–425	14,1–18,0
III	151–300	10,1–14,0
IV	<150	<10

Берілген зерттеулер СЖЖ функционалды класпен тесттің жоғарғы арақатынастық байланысы және болжамды маңыздылығы туралы: өткен дистанция 300 м аз болса қолайсыз болжамға тән.

СЖЖ бар науқастарға күштемелі тесттерді өткізу айтарлықтай қатерсіз және ауыр асқынулардың даму қаупіне ұштастырмайды.

Өкпенің рентгенографиясы. 1960–1970 жылдарда басты зерттеулер ретінде болғанмен, қазіргі кезде жана зерттеу құралдарының пайда болуына байланысты басымдылықты жоғалтты. Қазіргі уақытта кардиоторакалды индексті бағалау (кеуде қуысының көлденең енінің және жүректің белінің қатынасы —

диагностикалық маңызды параметрі $>50\%$) осы мәндер жүректің патологиялық үдеріске енуін дәлелдейді.

Үлкен маңызды мағынаға ие:

- жүрек конфигурациясын бағалау (митралды, қолқалық), қақпақшалық ақауларды іздеуге көңіл бөлуге рұқсат береді;
- жүрек контуры және көкеттің көлеңкесі арасындағы бұрышты бағалау — бұрыштың доғал болуы перикардтағы сұйықтықтың жиналуы туралы куәландыруы мүмкін;
- өкпе түбірін бағалау — өкпе түбіріндегі тамырлардың калибрін анықтағанда өкпе гипертензиясының айқындылығын айғақтайды;
- синустарды бағалау: синустардың бос болмауы — бос сұйықтықтың жиналу белгісі;
- өкпе алаңының мөлдірлігін бағалау — инфильтрацияның пайда болуы пневмонияның қосылуын айғақтайды.

Инвазивті шаралар

ЖЖ диагнозы дәлелденген науқастарда инвазивті зерттеулерді өткізуде ешқандай қажеттілік етпейді, бірақ көп жағдайда ЖЖ генезін анықтау немесе болжам үшін көрсетілген.

Бар инвазивті ем-шараларының ішінде қолданылады:

- коронарлы ангиография вентрикулографиямен;
- гемодинамиканың мониторингі (Сван—Ганс катетер көмегімен);
- эндомиокардиалды биопсия.

Берілген әдістердің біреуі де кертартпалықпен орындалмауы қажет.

Коронарлы ангиография. ЖЖ және күштемелі стенокардиясы бар науқастарға немесе СК ишемиялық дисфункцияға күдік туғанда, сонымен қатар жүректің тоқтауын басынан өткізген және ЖИА жоғарғы қаупі бар адамдарға көрсетілген. Коронарлы ангиографияны ауыр ЖЖ бар науқастарға өмірлік қажеттілік бойынша (кардиогенді шок немесе жіті өкпе ісінуі) немесе емге адекватсыз жауапта жасайды. Коронарлы ангиография және вентрикулография этиологиясы белгісіз рефрактерлі ЖЖ кезінде көрсетілген, сонымен қатар ауыр митралды регургитацияда немесе хирургиялық кірісулерден кейінгі көлемді анықтау үшін қолқалық қақпақшаның зақымдалуында жасайды.

Сван—Ганс катетер көмегімен инвазивті гемодинамиканың мониторингі. Жиі жіті ЖЖ қолданады (кардиогенді шок, өкпе ісінуінде). Гемодинамиканың мониторингін кертартпалық қолдану үшін емді өзгерту мақсатында ұсынылмайды.

Эндомиокардиалды биопсия. ЖЖ белгісіз генез жағдайында (миокард ишемиясы болмағанда) қабынулық, инфильтративті немесе тоникалық миокардтың зақымдалуын жоққа шығару үшін көрсетілген. Бірақ ескеретін жайт, агрессивті инвазивті мінезінен бөлек, оны кең қолдануындағы басқа шектеуіне төменгі сезімталдық (әсіресе өрнектік жағдайдағы миокардтың зақымдалуында) және бірліктік жалпы қолданылатын патоморфологиялық диагностикалық критерилерінің болмауы.

Зертханалық зерттеулер

СЖЖ күмәні бар науқастарды зерттеу барысында келесі зертханалық тесттерді жасау қажет.

- **Жалпы қан талдауы.** Болжамды мәнді гемоглобин болады. Көрсеткіштердің 110 г/л төмен болуы аурудың ауыр ағымын көрсетеді. Анемияның даму негізінде бірнеше себеп жатыр. Бірқатар науқастарда нормохромды анемияның дамуы эритропоэтин синтезінің төмендеуімен түсіндіріледі. Көптеген науқастарда анемияның дамуы жінішке ішектегі мальабсорбция синдромымен байланысты.
- **Лейкоцит деңгейін анықтау.** Пневмонияның дамуында шешуші мағынаға ие. Кахексия синдромы немесе СЖЖ терминалды ағымындағы науқастарға лейкопения тән. Оның дәрежесі болжамның ауырлығымен орнатылады.
- **Сарысудың электролитті құрамын анықтау.**
 - Na^+ . 135 ммоль/л төмен деңгейде болса гипонатриемия деп санайды. Ол күшейтілген диурезде дамиды. 130 ммоль/л төмен деңгейде дәрігердің кірісуі қажет етеді (шешімді қабылдағанға дейін ішілетін сұйықтық көлемін шектеу қажет — науқастарда шөлдеу күшейеді). Қажеттілік кезінде зәр айдау терапиясын жалғастырады — таңдау препараты болып вазопрессорлы рецепторлардың блокаторлары.
 - K^+ :
 - ◇ 3,5 ммоль/л төмен деңгейі гипокалиемияны жіктейді. Оның негізінде, диуретиктерді бақылаусыз қолдануы жатыр. Гипокалиемия дәрігердің жіті кірісуін талап етеді, ол қайтпас ырғақтың бұзылуына әкелуі мүмкін;
 - ◇ 5,5 ммоль/л төмен деңгейі науқастарда ААФ ингибиторларын және спиронолактонды қолдану нәтижесінде дамиды. Брадиаритмияның дамуымен қауіп төндіреді. Дәрігердің кірісуі міндетті. Бүйрек қызметінің толық бағалауын және препараттардың дозаларын түзетуді талап етеді.
- **Қан сарысуындағы креатинин деңгейін анықтау.** Ресейдің СЖЖ емдеу бойынша Ұлттық ұсыныстарында 150 мкмоль/л деңгейі шектелген деп анықталды. Осы көрсеткіштің артықтығында, шумақтық фильтрацияның жылдамдығын есептеуді (ШФЖ) Кокрофт–Голт формуласы бойынша жүргізу қажет:

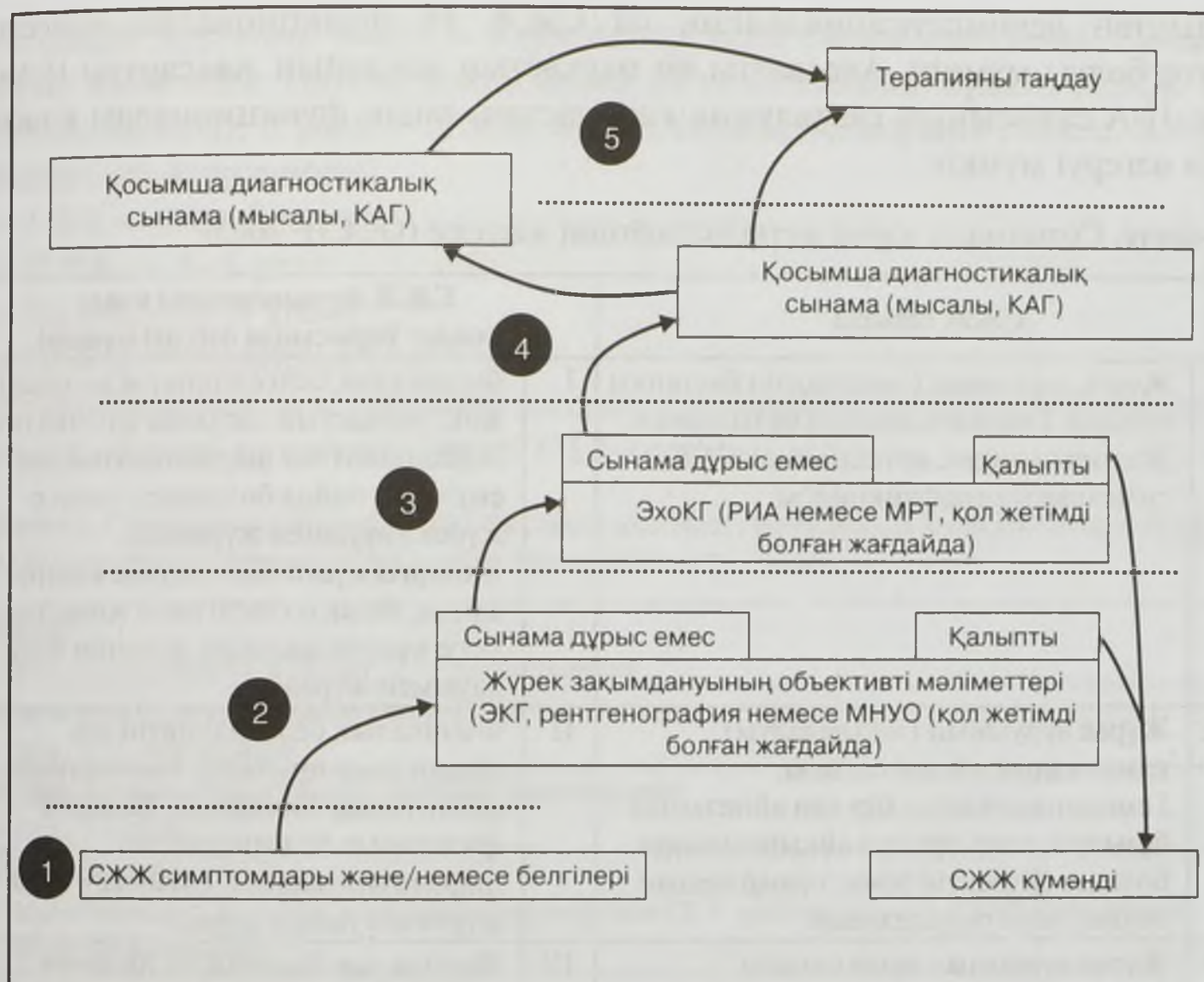
$$\text{ШФЖ} = 88 \times (100 - \text{жасы}) \times \text{дене массасы} / 77 \times \text{креатинин (мкмоль/л)}.$$
- **ШФЖ.** Мәні 60 мл/мин төмен болғанда, бүйрек арқылы шығарылу пайызының төмендеуінде ААФ ингибиторларын таңдауды қажет етеді. ШФЖ мәнінің мониторингі міндетті (бір қатар жағдайларда дәрігер MD RD формуласын қолдану міндетті).
- **Қан сарысуында зәр қышқылының құрамын анықтау.** Ресейдің Ұлттық ұсыныстарында 500 мкмоль/л деңгейі шектелген ретінде анықталған. Бірақ осы көрсеткіштің жоғарылауы (тіпті өте төмен деңгейлерде) зәр шығару терапиясын өзгертуді талап етеді.

- Милық натрий уретикалық гормонның деңгейін (*BNP*) және оның *N*-соңғы бастамасын анықтау (*NT-proBNP*). Әдетте ЖЖ диагностикасы үшін және емнің тиімділігін бағалау үшін қолданады. Осы гормондар деңгейлерінің миокардиалды стрестің жоғарылауындағы жауапқа дейін жоғарлайды. СҚ сақталған систолалық қызметімен науқастарда милық гормондардың деңгейі, ережеге сай, систолалық дисфункциясы бар науқастардан төмен.

Осы уақытқа дейін осы гормондардың диагностикалық маңыздылығы анықталмаған (яғни ЖЖ диагнозын қоюға қажетті деңгейлері). Натрий уретикалық гормондарда жартылай шығарылудың салыстырмалы ұзақ кезеңі болады, сондықтан СҚ толудың қысымының кенеттен өзгеруі олардың жіті өзгеруіне әкелмейді. ЖЖ басқа, натрий уретикалық гормондардың деңгейі СҚ гипертрофиясы, тахикардия, ОҚ гемодинамикалық шамадан тыс күштемесі, миокард ишемиясында, гипоксемияда, бүйрек дисфункциясында, бауыр циррозында, сепсисте, инфекцияларда, қарт адамдарда жоғарлайды. Семіздік және дәрілік терапия, керісінше, осы гормондардың деңгейлерін төмендетеді. Натрий уретикалық пептидтер ауруханадан науқасты шығару алдында оның болжамын бағалауға мүмкіндік береді, сонымен қатар ЖЖ емінің тиімділігін бақылау үшін маңызды. СЖЖ диагностикасы үшін диагностикалық маңызды болып *BNP* 400 пг/мл көп және *NT-proBNP* 2000 пг/мл көп деңгейі саналады.

Шағымдар, қарау, функционалдық, зертханалық және аспапты зерттеулердің талдаулары мәліметтерінің болуы, дәрігердің болжамды диагностикалық тұжырымдамасын жасайды.

Дұрыс диагнозды анықтау, дәрігердің науқаспен бірінші қатынасында басталады: науқаспен айтылған шағымдар немесе/және онда клиникалық белгілерінің анықталуы СЖЖ үшін тән болуы қажет. Егер симптоматика СЖЖ сәйкес болмаса, ЖЖ диагнозы екіталай. Екінші кадам болып, науқаста жүрек ауруының болуын санайды, осы кезеңдегі жақсы әдіс болып ЭКГ немесе натрий уретикалық пептидты анықтау болуы мүмкін: қалыптыдан ауытқуының болмауы СЖЖ қарсы айғақтайды. Бірақ егер миокардтың зақымдалуы туралы көрсеткіштер анықталса (сонымен қоса, мысалы, кардиомегалия немесе өкпедегі іркіліс), жүректің зақымдалу мінезін, гемодинамиканың жағдайын, систолалық немесе/және диастолалық бұзылыстарын және т.б. анықтау үшін науқасты ЭхоКГ жолдауға қажет етеді (радиоизотопты ангиография немесе МРТ). 4-ші және 5-ші кезеңде сөз өте маңызды бөлшектер туралы, этиология, СЖЖ ауырлығы, арандатушы факторлар, өзгерістердің қайтымдылығы туралы айтылады, олар соңында онтайлы емді таңдауды анықтайды. Егер науқастың жағдайының жақсаруын болжамдауға дәлелді себептер миокардтың реваскуляризациясынан болса, ондай науқасқа коронарлы артерияларының ангиографиясын жасау қажет. ЭхоКГ да патологиялық өзгерістер болмаса СЖЖ диагнозы екіталай және еңтігудің басқа себебін іздеу қажет (шаршағыштықтың, ісінудің). Қосымша тесттер мүмкін альтернативті диагнозды қоюға мүмкіндік береді (өкпе аурулары, анемия, қалқанша без аурулары және т.б.). Диагноздың нақтылығында ЖЖ қайтымды мінезінде күдік немесе күмәндік болса қосымша зерттеулерді жүргізуге негіз болуы қажет (11.2-сурет).



11.2-сурет. Жүрек жеткіліксіздігі кезіндегі диагностикалық алгоритм

Жіктелуі

СЖЖ жіктелуі, ОССН ұсынылған және 2003 жылғы Ресейлік кардиологтар құрылтайымен бекітілген, қазіргі уақытта Стражеско–Василенко және *НУНА* бойынша функционалды кластарын ұйымдасуын ескере отырып, СЖЖ сатыларын жіктейді (11.7-кесте). Емдеу шараларына қарамастан, уақытпен күшейе түсетін аурудың сатыларын (жүректің зақымдалуын) функционалды класпен байланыстырмайды (наукастардың күштемені орындауға қабілеттілігін, нақтырақ физикалық белсенділікті). ОССН жіктелуі дәрігердің аурудың сатыларын бөлуін (жүректің зақымдалу дәрежелерін) және функционалды класын (наукастардың белсенділікке динамикалық қабілеттілігін) ескереді. СЖЖ сатыларын және функционалды кластарын қою барысында аурудың ауырлық дәрежесін және наукастың субъективті жағдайын бөлуге мүмкіндік береді.

Сонымен аурудың және функционалды кластың сатылары, қағида бойынша қатарлас емес. Бірнеше мысал келтірейік. Ауыр гемодинамикалық бұзылыспен наукас және жүректің, тамырлардың дезадаптивті ремоделдеуімен адекватты ем барысында күштемені *НУНА* бойынша II функционалды класс деңгейінде жасауы мүмкін. Жағдайының нашарлауында сатының (мысалы, III дейін) және функционалды кластың (мысалы, СЖЖ функционалды III классына дейін) үдеуі байқалуы мүмкін. Керісінше, II А сатысына сәйкес жүректің және тамырлардың аз өзгеру фоннда, егер наукас емделмесе және

сондықтан декомпенсацияланған, ол СЖЖ IV функционалды классына сәйкес болуы мүмкін. Адекватты ем науқастың жағдайын жақсартуы мүмкін және II А сатысының сақталуына қарамастан, оның функционалды класы I дейін өзгеруі мүмкін.

11.7-кесте. Созылмалы жүрек жеткіліксіздігінің жіктелуі (ОССН, 2003)

СЖЖ сатысы		СЖЖ функционалды класс (емдеу барысында өзгеруі мүмкін)	
I	Жүрек ауруының (зақымдалу) бастапқы сатысы. Гемодинамикасы бұзылмаған. Жасырын жүрек жеткіліксіздігі. СК симптомсыз дисфункциясы	I	Физикалық белсенділіктің шектелуі жоқ: науқастың дағдылы физикалық белсенділігі тез шаршағыштықпен, ентігудің пайда болуымен немесе жүрек қағуымен жүрмейді. Жоғарғы күштемені науқас көтере алады, бірақ ол ентігумен және/немесе күштің қалпына келуінің баяулауымен жүреді
IIА	Жүрек ауруының (зақымдалуы) клиникалық айқын сатысы. Гемодинамиканың бір қан айналымда бұзылуы, олар орташа айқындылықта болады. Жүректің және тамырлардың бейімділікті ремоделденуі	II	Физикалық белсенділіктің аса айқын емес шектелуі: тыныштықта симптомдар болмайды, дағдылы физикалық белсенділік тез шаршағыштықпен, ентігумен және жүрек соғуымен жүреді
IIБ	Жүрек ауруының ауыр сатысы. Гемодинамиканың екі қан айналымда да айқын өзгерісі. Жүрек пен тамырлардың дезадаптивті ремоделденуі	III	Физикалық белсенділіктің көзге көрінетін шектелуі: тыныштықта симптомдар жоқ, өзіне ыңғайлы күштемелерімен салыстырған физикалық белсенділік аз жиілікті және симптомдардың пайда болуымен жүреді
III	Жүректің зақымдалудың соңғы сатысы. Гемодинамиканың айқын өзгерістері және ауыр (қайтымсыз) нысана мүшелерінің құрылымдық өзгерістері (жүрек, өкпе, тамыр, бас ми, бүйрек). Ағзалардың ремоделдеудің соңғы сатысы	IV	Белгілі бір физикалық күштемені жасау кезінде ыңғайсыздықтың пайда болуынсыз мүмкін емес; ЖЖ симптомдары тыныштықта бар және минималды физикалық белсенділік кезінде күшейеді

Созылмалы жүрек жеткіліксіздігінің ауырлық дәрежесін бағалау

СЖЖ кезіндегі клиникалық жағдайын бағалау шкаласы (КЖБШ). Аурудың клиникалық көріністерінің ауырлық дәрежесін нақты бағалау үшін СЖЖ ауырлық дәрежесінің ұпайлық бағалауымен шкаласын бірнеше рет жасау мүмкіндіктері жасалған. Осы мақсатпен шкалаға енгізілген барлық пункттерді анықтау үшін аспапты әдістерді қолдану қажет емес және сұрақтарға барлық жауапты анамнезді жинағанда және қарапайым зерттеу барысында алуға болады.

Сонымен қатар науқасты сұрастыру және қарау КЖБШ пунктіне сай болуы дәрігерге барлық қажетті зерттеулерді есіне түсіреді, оларды ол СЖЖ бар науқасқа нақты және дұрыс зерттеу үшін тағайындайды. Науқасты қарау барысында дәрігер 1-ден 10-ға дейінгі пункттерге сай сұрақтарды қояды және

зерттеулерді жүргізеді. Картада жауапқа сай ұпай санын белгілейді. Сонында ұпайлар жиналады. Науқас максималды 20 ұпай жинауы мүмкін (СЖЖ терминалды сатысы); 0 ұпай — СЖЖ көріністерінің болмауына сәйкес. КЖБШ бойынша ұпайдар сәйкес:

- I ФК — 3 ұпайдан аз;
- II ФК — 4–6 ұпай;
- III ФК — 7–9 ұпай;
- IV ФК — 9 ұпайдан көп.

Сонымен қатар, осы шкаланы қолдану динамикада өткізілетін емнің нәтижелігін бағалауға мүмкіндік береді (11.8-кесте).

11.8-кесте. Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі кезіндегі науқастың клиникалық жағдайын бағалау шкаласы (Мареев В.Ю., модификациясында, 2000)

1. Еңтігу: 0 — жоқ, 1 — күштеме кезінде, 2 — тыныштықта
2. Соңғы аптада дене массасы өзгерді ма: 0 — жоқ, 1 — жоғарлады
3. Жүрек жұмысындағы шалыс соғуына шағымдануы: 0 — жоқ, 1 — бар
4. Төсектегі қалпы: 0 — горизонталды, 1 — бас жағының көтерілуімен (2 + жастық), 2 — + еңтігуден оянады, 3 — отырған қалпында
5. Мойын көктамырларының ісінуі: 0 — жоқ, 1 — жатқанда, 2 — отырғанда
6. Өкпедегі сырылдар: 0 — жоқ, 1 — төменгі бөлімдерде (1/3 бөлігіне дейін), 2 — жауырынға дейін (2/3 дейін), 3 — өкпенің барлық алаңында
7. «Шоқырақ ырғағының» болуы: 0 — жоқ, 1 — бар
8. Бауыр: 0 — ұлғаймаған, 1 — 5 см дейін, 2 — 5 см көп
9. Ісіну: 0 — жоқ, 1 — домбыққандық, 2 — ісінулер, 3 — анасарка
10. Систолалық АҚК деңгейі: 0 >120, 1 — 100–120, 2 <100 мм сын.бағ.

Алдын алуы

СЖЖ — жүрек-қан тамыр континуумның соңғы сатысынан шығу барысында, жүрек-қан тамыр ауруларының дамуындағы модифицирленген және модифицирленбеген қауіп факторларымен күресуі — СЖЖ даму қаупінің төмендеуімен күресу.

Бірақ кейбір қауіп факторлары айрықша мәнділікке ие болады.

Артериялық гипертония

Бәріне мәлім, АҚ жоғарылауы — бұл СЖЖ дамудың ең жиі себебі. Ресейде соңғы жылдардың эпидемиологиялық және когортты зерттеулердің нәтижесі бойынша АҚ жоғарылауы СЖЖ дамуымен 80% жағдайда жүреді, ол АГ емдеудің аз нәтижелігін білдіреді. Фремингемді зерттеуде систолалық АҚ

140 мм сын.бағ. үлкен болуы СЖЖ 4 есе қаупінің жоғарылауымен байланысты. Осыған сәйкес жорамал болып келесі оқиғаны санайды, АГ сәтті емі — СЖЖ дамуының ең үлкен нәтижелі алдын алуы. АҚ қалпына келуі 50%-ке СЖЖ даму қаупін төмендетуге мүмкіндік береді. *VALUE* зерттеуінде АҚ 140/90 мм сын.бағ.төмендеуі СЖЖ даму қаупінің төмендеуімен нақты 36% антигипертензионды емнің мінезіне байланыссыз еріп жүреді.

АГ емдеу үшін препараттардың ішінде, СЖЖ дамуын нәтижелі болдырмауына ерік беретіндердің ішінде ААФ, АРА ингибиторлары, β -адреноблокаторлар, диуретиктер және олардың комбинациясы, сол уақытта кальций каналдардың баяу блокаторларын және адреноблокаторларын қолдануы СЖЖ-мен науқастар санының өсуін көрсетті (*ALLHAT зерттеуі*).

АҚ жоғарылаған науқастарда СЖЖ алдын алуының ең айқын нәтижелі негіздеуі болып, тіпті қарт жастағы топтарда да (>80 жас), *HYVET* зерттеулердің нәтижелерін санауға болады. Тиазид тәрізді диуретик индапамидпен және оның ААФ ингибиторымен комбинациясы периндоприлмен емдеу көрсетті, СЖЖ даму қаупін 64% төмендетеді.

Әсіресе миокард инфарктын басынан кешкен, СҚ гипертрофиясы бар науқастарда, инсультті кешкен және басқа асқынуларын кешкен науқастарда АҚ бақылау қажет, өйткені СЖЖ дамуын доғаратын дәлелденген тәсіл болып табылады.

Митралды және қолқа жеткіліксіздігінің жағдайында хирургиялық ем — таңдау құралы. Перифериялық вазодилататорлар регургитация дәрежесін төмендетуі мүмкін, оларды операция алды кезеңінде қолданады.

Семіздік

Дене массасының шамадан тыс болуының және СЖЖ даму жиілігінің тура байланысы туралы мәліметтер бар. Осы байланыста эксперттердің рұқсаты бар, олар СЖЖ дамуына күмәні бар науқастарға ДМИ 30 кг/м² деңгейден төмендетуді ұсынады.

Темекіні және ішімдікті шамадан тыс қолдану

СЖЖ дамуында және қауіп факторларының байланысы туралы тақырыптардың тура зерттеулердің болмауына қарамастан, ишемиялық емес этиологиялы СЖЖ бар науқастарда ішімдікті қолдануды жіті шектеуі және темекіден бас тартуы туралы эксперттердің ойлары бар.

Емі

Максаттары

СЖЖ емдеудің ақиқатты 6 мақсатын тұжырымдауға болады.

- СЖЖ симптомдарының дамуын болдырмау (СЖЖ I сатысы үшін).
- СЖЖ симптомдарын жою (IIA—II сатысы үшін).
- Жүректі және нысана мүшелерін — бас ми, бүйрек, тамырларды қорғау жолымен аурудың үдеуін баяулату (I—III сатылары үшін).
- Өмір сапасын жақсарту (IIA—III үшін).
- Госпитализацияларды азайту (және шығындарды) (IIA—III).
- Болжамды жақсарту (I—III).

СЖЖ декомпенсациясын емдеуі кезінде қойылған мақсаттарға жетуге 6 жол бар.

- Эмдәм.
- Физикалық белсенділіктің тәртібі.
- Психологиялық реабилитация, дәрігерлік бақылауды ұйымдастыру, СЖЖ бар науқастар үшін мектеп.
- Медикаментозды терапия.
- Терапияның электрофизиологиялық әдісі.
- Емдеудің хирургиялық, механикалық әдістері.

Медикаментозды ем

Маңыздылығы жоғары, бірақ осы тізімде 4-қатарда. СЖЖ күресудің медицинаментозды емес әдістерін елемеушілік соңғы табысқа жетуін қиындатады және емдік қасиеттерінің нәтижесін төмендетеді.

Медикаментозды емес емі

Медикаментозды емес емнің принциптерін ХХ ғ. соңында өңдей бастады. Қазіргі уақытта ірі проспективті бақыланатын көп орталықты зерттеулердің біреуі де жасалмаған. Сарапшылардың ойлары жергілікті проспективті нәтижелеріне негізделген, бірақ дәлелдеудің төмен деңгейлерін негіздейтін ашық зерттеулер.

Тұзды қолдану және сулы тәртіп

СЖЖ кезінде ас тұзын қолдануын шектеу ұсынылады, оның күнделікті қабылдау мөлшері қаншалықты көп болса, соншама аурудың симптомдары және іркіліс көріністері айқын:

- I ФК — тұзды тағамды қолданбау (3 г дейін NaCl);
- II ФК — +I ФК-қа асты қосымша тұздатпау (1,5 г дейін NaCl);
- III ФК — +II ФК-қа тұзы аз тағамдарды және асты дайындағанда тұзды аз мөлшерде қолдану (<1 г NaCl).

СЖЖ заманауи емінде суды қолдануға көзқарастар өзгерді. Егер 1980 ж. суды қолданудың тез шектелуі негізгі талап болса, қазір қолданған сұйықтықтың көлемін шектеу екі жағдайда мақсатты болады: диуретиктердің көктамырға енгізуін талап ететін қан айналымның декомпенсациясында, гипонатриемия дамуында. СЖЖ тұрақты ағым жағдайында сұйықтықтың көлемі 2 л/тәул көп жоғарлатуды ұсынылмайды, бірақ 1,5 л/тәул көп төмендетуге де болмайды. Минималды сұйықтық көлемін енгізу қанның реологиялық қасиеттерін бақылау қажет етеді.

СЖЖ бар науқастарда энергетикалық қажеттілігін және дене массасын бақылау

Дене массасының 1–3 күн ішінде 2 кг көп өссе, ағзада сұйықтықтың жиналу себебіне және декомпенсацияның даму қаупіне тән!

Бүгін СЖЖ бар науқастарда дене массасын бақылау айқын мәнділікке ие. СЖЖ бар науқастарда келесі патологиялық жағдайларын бөлу қажет:

- семіздік;
- шамадан тыс дене массасы;
- қалыпты дене массасын;
- кахексия.

Семіздіктің немесе шамадан тыс дене массасының болуы СЖЖ бар науқастарда болжамды қиындатады және барлық жағдайларда дене массасының индексі (ДМИ) 25 кг/м^2 көп болуы арнайы шараларды және тамактануда құнарлықты шектеу талап етеді.

Дене массасын патологиялық жоғалту (50% СЖЖ бар науқастарда айқын немесе субклиникалық көріністерді табады). Дене массасының үдемелі төмендеуі, сонымен қатар майлы ұлпаның жоғалуымен, және бұлшықетті массасының жоғалуын жүректік кахексия деп атайды. Клиницист барлық жағдайларда дене массасының патологиялық жоғалтуын анықтайды:

- дене массасын 5 кг әдейі емес, қағаздық жоғалту және одан да көп немесе 6 ай ішінде берілгеннен 7,5% көп (салмағы ісіксіз, яғни компенсирленген жағдайдағы дене массасы) дене массасы;
- нәтижелі ДМИ 19 кг/м^2 аз.

ДСИ былай есептейді:

$$\text{ДСИ} = \text{дене массасы (кг)} / \text{бойы (м}^2\text{)}.$$

Кахексияның дамуында, әдеттегідей нейроргормоналды жүйенің сыни белсенуі тән [бірінші орында, ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС)], олар декомпенсацияның үдеуінде және цитокиндердің адекватсыз өсуінің белсенуінде орын алады (яғни, альфа ісік некрозының факторы). Осы науқастардың емінде медикаментозды түзетулерді нейроргормоналды бұзылыстармен, цитокиндердің блокадасымен және нутритивті қолдауын айқастыру қажет.

Ескеретін жайт, СЖЖ бар науқаста дене массасының дефициті және энергетикалық дисбаланс нейроргормоналды жүйенің гиперреактивтілігі кезінде ғана дамымайды, сонымен қатар *mal nutrition* және *mal absorption* нәтижесінде дамиды. *Mal nutrition* асқазанның кілегей қабатының ісінуі нәтижесінде дамиды. Осы жағдайда аса үлкен емес тағам көлемі асқазанның толу сезіміне әкеледі. Депрессия, СЖЖ бар науқастарға тән екенін ұмытпау қажет, ол тәбеттің болмауына әкеледі. Осыған байланысты СЖЖ ауыратын науқастар тағамның аз көлемін жеуі қажет.

Mal absorption синдромының дамуы ауыр генезді болады, заманауи көрсеткіштер бойынша РАА жүйесінің гипербелсенділігі фибробласттардың ынталандыруына әкеледі, олар коллагеннің патологиялық депозиция үдерісін бастайды, сонымен қоса жіңішке ішек қабырғасында да болады. Жіңішке ішектің морфологиялық өзгеруі нутриенттердің айқын жоғалуына әкеледі, май үшін 30–35% және көмірсу мен нәруыз үшін 25% жетеді, былайша айтқанда, $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ енгізілген нутриенттер сіңірілмейді және ішектен нәжіспен бірге шығарылады.

Заманауи көзқарас бойынша жіңішке ішек деңгейіндегі кедергіні аттап өтуді, олигомерлі нутритивті қоспаларды қолдану арқылы болады (қоспалар дәрі ретінде болады және жазуды талап етеді), олардың құрамында нәруыздар, майлар және көмірсулар бар.

Нутритивті қолдаудың нәтижесін бақылау терапияның бірінші аптасынан бастап жүргізілуі қажет және антропометриялық көрсеткіштердің динамикасын қосу қажет (ДМИ, азған дене массасы, иық белдеу бұлшықеттерінің ай-

налымын), зертханалық бақылау және коректік қоспаларды төзе алушылығын бағалау.

Қан айналымның декомпенсациясы бар науқастарда сінірілу көрсеткіштері жіті төмендесе оптималды, олигомерлі коректік орталарды қолдану болып табылады. Жағдайының қалпына келу кезеңінде күнделікті қабылдауға жоғарғы молекулалы үйлестірілген қоспаларды 25–50% тәуліктік энергокажеттілік санында ұсыну мүмкін. Энтералды және парентералды тамақтану туралы сұрақ айқын жүрек кахексиясында қояды, сол жағдайда тек энтералды тамақтану жетпейді және нәтижесі жеткіліксіз.

Азғырған дене массасының көлемін есептеу және оның динамикасын бақылау — кахексия синдромы қойылған науқастарда нақты істелетін шаралар. Науқасты энтералды емге ауыстырғанда 35–55% жағдайда азғырған дене массасын қалпына келтіруге болады, азғырған дене массасының өсуін 10–15% науқастарда бақылайды. Оны ауру ағымының маңызды қолайлы болжамдық көрсеткіші ретінде санайды.

СЖЖ бар науқастарда эндотоксикоз (тоқ ішек нысана-ағза ретінде)

Соңғы жылдары көптеген жұмыстарда СЖЖ бар науқастардың қанында грам-теріс бактерияларының эндотоксин концентрациясының жоғарылауы көрсетілген, ол аурудың функционалды кластың өсуінің өлшемі бойынша көрінеді. Эндотоксин деңгейі науқастардың қанында тоқ ішектің микрофлорасының өзгеруімен орнатылады: грам-оң лакто және бифидобактерий санының төмендеуімен және шартты патогенді грам-теріс микроағзаларының санының өсуімен (клебсиелла, энтеробактер, эшерихий) сипатталады. Микрофлораның өзгеруін қуыстық және қабырғалық микрофлораны зерттеу кезінде анықтайды. Көптеген авторлармен келтірілген антибактериалды препараттармен селективті деконтаминацияны қолдану мақсаттылығы СЖЖ жоғарғы қауіпті функционалды класты науқастарда өзінің нәтижелігін көрсетпеді және көптеген кері әсерлермен көрінді.

Ішімдікті қолдану

Алкогольды кардиопатиямен науқастарға алкоголь қолдануға қатаң тыйым салынады. СЖЖ ишемиялық генезі бар науқастарға тәулігіне 20 мл дейін қолданғанда болжамын жақсартуға мүмкіндік береді. СЖЖ басқа науқастардың барлығына алкогольды қолдануын шектеу әдеттегідей қарапайым ұсыныстардың түрлері болады, бірақ шамасына қарай көп мөлшерде қолдануға шектеу салынады (мысалы, сыра).

Алкогольдың әсерін бағалау бойынша қандай да бір зерттеулердің болмауы аурудың соңына нақты дәлелденбеген.

Физикалық белсенділіктің принциптері мен тәртіптері

СЖЖ бар науқастарға және аурудың сатысына байланысты физикалық белсенділіктен бас тарту қарсы көрсетілген. СЖЖ функционалды класы I–III бар барлық науқастарға физикалық реабилитация ұсынылады. Негізгі талап болып жіті түрде зәр айдау препараттарын және көктамырға вазодилататорларды енгізу және оң әсерлі инотропты заттарды қолдануға қажеттілік

болмаған жағдайда СЖЖ тұрақты ағымын санайды. СЖЖ декомпенсация жағдайында тыныстық жаттығуларды қолдану туралы сұрақтарды қарастыруын эксперттер ұсынады

Физикалық реабилитацияға қарсы көрсеткіш:

- белсенді миокардитте;
- қақпақшалық саңылаудың стенозы;
- туа біткен цианозды ақаулар;
- жоғары градациялы ырғақтың бұзылыстары;
- СК төменгі ФА бар науқастардағы стенокардия ұстамасы.

Тәртіпті таңдау барысында негізгі күштеме ретінде 6 минуттық тест көмегімен бастапқы төзімділікті анықтау болып табылады.

150 метрден аз жүретін, яғни III–IV функционалды кластағыларға, әрі дене салмағының айқын дефициті немесе кахексиясы бар науқастарға жалпы қабылданған физикалық жүктемелер көрсетілмеген (тым болмаса, бастапқы кезде). Мұндай жағдайларда бірінші этапта (жағдайдың тұрақтануы кезеңінде) науқас тыныс алу мен тыныс шығаруға қатысатын бұлшықеттерді шынықтыруға арналған жаттығуларды орындайды. Жаттығуларға тынысты алу мен шығаруға қосымша қарсыластық көрсететіндей етіліп жасалған тыныстық тренажерларды қолданады. Тынысты шығаруды қиындату түріндегі жаттығуларды үнемі жасайтын болса, 3–4 аптадан соң ағзаға жүйелі түрде әсер көрсететіндігі дәлелденген. Физикалық жүктемелерге толеранттылық жоғарылайды, өмірдің сапасы жақсарады, кахексияның дамуы баяулайды, СЖЖ ағымы жақсарады, аурудың өршуі нақты түрде ақырындайды. Жағдайы тұрақтанған кезде науқасқа тағы да 6-минуттық тест жасау керек. Одан кейінгі тактика алынған нәтижелерге байланысты болады. Егер 200 метрден аз жүретін болса, науқасқа тыныстық жаттығуларды жалғастыруға ұсыныс береді. Егер жүрген жолдың ұзақтығы 200 метрден көп болса, жүру түріндегі физикалық жүктемені ұсынған жөн. Жағдайдың нашарлауы байқалса (ентігудің күшеюі, тахикардия, шаршағыштықтың үдеуі, жалпы дене массасының азаюы) ол алдыңғы сатыға кері қайту немесе тыныстық жаттығуларға қайта көшуге себеп болып табылады. Физикалық жүктемелерден толық бас тарту қолдау таппайды, оны тек соңғы шара ретінде қарастыру керек. 6 минутта тым болмаса 350 метр жүрген науқастарға динамикалық жүктемелер ұсынылады (әсіресе жүру түріндегі).

Жүру түріндегі физикалық жүктемелерді өткізудің әдістемесі

I этап. Кірісу. Этаптың ұзақтығы — 6–10 апта. Сабақтардың жиілігі — аптасына 5 рет. Қозғалыс жылдамдығы — 25 мин/1 км. Ара қашықтық — 1 км. Тұрақты клиникалық көріністе II этапқа өтуге мүмкіндік туындайды.

II этап. Этаптың ұзақтығы — 12 апта. Сабақтардың жиілігі — аптасына 5 рет. Қозғалыс жылдамдығы — 20 мин/1 км. Ара қашықтық — 2 км. Тұрақты клиникалық жағдайда — сабақтың үздіксіз түріне ауысады.

6 минутта 500 метр және одан да көп қашықтыққа жүрген науқастарға динамикалық физикалық жүктемелер көрсетілген, мысалы, оған күніне ұзақтығы 40 минутқа созылатын жылдамдығы 6 км/с болатын күштемесі үдемелі жүру жаттығуы жатады. Күштемені титрлеу — 6–8 айға дейін. Физикалық

жаттығулардың оң әсері физикалық жүктемені шектегеннен кейін 3 аптадан соң аяқталатынын ескере келе, СЖЖ бар науқасты жүргізу бағдарламасына физикалық жүктемені ұзақ уақытқа тағайындау (өмір бойы) шарасы қажетті стандарт болып саналады.

Физикалық жаттығулардың курсы 3 айдан өткізу толеранттылықты және оттегіні максималды тұтынуды 33%-ға дейін жоғарылатады! Осы жағдайда СЖЖ бар науқастардың қанқалық мускулатурасының құрылымы мен қызметі қалпына келетіні дәлелденген.

Күштемені өткізу барысында науқастар жасалған терапияға жақсырақ жауап қайтарады. Физикалық реабилитацияның декомпенсирленген науқастардың болжамына әсер ететіндігіне көз жеткізілді.

Тыныстық бұлшықеттердің жаттығуын өткізудің әдістемесі. Науқас ыңғайлы қалыпта отырады, қысқышты мұрнына орнатады. Қарапайым тыныс алу мен тыныс шығарудан соң науқас 4–5 сек ішінде *Threshold IMT* тренажерінің ерінге арналған ұстағышы арқылы баяу тыныс алады. Осыдан кейін тыныс шығармастан 5–6 сек ішінде *Threshold* тренажеріне тынысын баяу шығарады, одан соң 3 сек үзіліс жасайды. Кейін тыныс алу мен тыныс шығаруды тренажер көмегімен тағы да 3 рет қайталайды. Бұлардан соң 2 мин бойы әдеттегі тынысқа көшеді. Осылайша гипервентиляцияның алдын алады. 4 тыныс алу мен 4 тыныс шығарудан және 2 мин демалыстан тұратын циклді тағы да 3 рет қайталайды. Бір жаттығудың ұзақтығы шамамен 20 мин құрайды. Жаттығуларды аптасына 5 реттен кем емес, күніне 2 рет таңертен және кешке жасау керек. Науқастың жағдайын есепке ала отырып, әрбір 3–5-жаттығулар сайын қарсыласудың ұлғаюы 2 мм су бағ. бойынша жүреді.

Күшейтілген сыртқы контрпульсация. Бұл әдіс оптималды медикаментозды терапия қабылдайтын II–III функционалды кластағы толық компенсация сатысындағы СЖЖ бар науқастар үшін емдеудің қосымша тәсілі ретінде ұсынылуы мүмкін. РЕЕСН зерттеулері және шамалы ұшқыр жұмыстардың нәтижесі бойынша осы аталған әдістерді СЖЖ бар науқастарда қолдану физикалық жүктемеге толеранттылықты жоғарылатып, өмір сапасын жақсартады.

Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі бар науқастың күнделікті тұрмысы мен режимін ұйымдастыру

Режим. Жалпы ұсыныстар.

Вакцинация. Вакцинациялаудың СЖЖ соңына әсер көрсететіні жөнінде дәлелдер жоқ. Дегенмен тұмауға және В гепатитіне қарсы вакциналарды қолдану қате емес. Ретроспективті талдау қорытындысы бойынша жіті респираторлы мезгілдік инфекциялар эпидемиясы кезінде өлім көрсеткіші қан айналу жеткіліксіздігінің симптомы бар науқастар популяциясында жоғары екендігі анықталған. Бұл дәрігерден, белгілі бір науқастың, жылына екі рет вакцинациялануы мүмкіндігін бағалауды талап етеді.

Саяхаттау. Биік таулы аймақта, жоғары температура мен жоғары ылғалды жағдайда болмауға нұсқаулық беріледі. Еңбек демалысын үйреншікті климаттық аймақта өткізгені жөн. Көлік таңдағанда ұзаққа созылмайтын (2–2,5 с) авиациалық ұшуларға тоқталғаны дұрыс. Ұзақ ұшулар сусыздану, аяқтардағы

ісіктердің ұлғаюына және/немесе аяқтың терең көктамырларының тромбозының дамуына әкеліп соғуы мүмкін. Саяхаттын кез келген түрінде дененің бір қалыпта ұзақ уақыт болуы қарсы көрсеткіш болып табылады. Сондықтан арнайы тұру, жүру немесе әр 30 мин сайын жеңіл гимнастика жасауға кеңес береді.

Зәр айдағыш препараттардың мөлшерін коррекциялау, әсіресе ыстық және ылғалды климатта болғанда (екеуі біріккенде одан да қауіпті), міндетті шара ретінде есептеледі, бірақ қатаң индивидуалды болады.

Темекі шегу. СЖЖ бар науқастардың барлығына абсолютті түрде тыйым салынады.

Сексуалдық белсенділік. Либиδοға қатысты сұрақтар дәрігер-сексопатологтың компетенциясында болып табылады. Дәрігер-кардиолог СЖЖ декомпенсациясының алдын алуға бағытталған шараларды жасауға тырысады. Әдетте декомпенсация ағымының жақсаруы төмендеген сексуалдық мүмкіншілікті қалпына келтіреді. IV функционалды кластағы СЖЖ бар науқастарға шектеулер қою актуалды мәселеге жатады және барлығына жалпы мінездеме тән:

- шамадан тыс эмоционалды жүктемеден аулақ болу;
- кей жағдайларда жыныстық қатынас алдында тіл астына нитраттарды қабылдайды;
- виаграны қабылдауға қарсы көрсеткіш жоқ (ұзақ әсерлі нитраттармен қосып қабылдауды айтпағанда);
- I–III функционалды кластағы СЖЖ бар науқастарда тұрақты түрдегі жыныстық белсенділік кезінде СЖЖ декомпенсациясының даму қаупі өте шамалы көрсеткішке ие.

Күн тәртібін қалыптастыру. Міндетті жекеленген шаралар. Күн тәртібін құрастыру кезінде дәрігер үш принциптің маңыздылығын ұмытпауы керек:

- күнделікті физикалық жаттығулармен айналысудың сөзсіз жалғасуы;
- СЖЖ бар науқастың өміріне отбасының немесе жасанды құрылған ұжымның қатысуының міндеттілігі;
- міндетті жеке интеллектуалды белсенділікпен шұғылдану (оқу, теледидарлық бағдарламаларды қарау, мемуар жазу, шет тілін үйрену және т.б.).

Кіші жылдам зерттеулері көрсеткендей, СЖЖ бар науқастың өмірі интеллектуалды және эмоционалды жағынан шұрайлы болса, өмір сүру сапасының жоғарылауы мен госпитализация саны азаяды.

Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі бар науқастарды бақылау үшін амбулаторлық мектептер құру мен психологиялық реабилитация. Бүгінгі таңда СЖЖ бар науқас клиникадан жазылып шығу кезінде немесе декомпенсацияны тойтарғаннан кейін, амбулаторлық дәрігерден кеткенде тиімді медикаментозды ем жөнінде нұсқауларды алып қана қоймай, өз жағдайын бағалай алу мен арнайы үйретілген персоналдың бақылауында болу мүмкіндігіне ие болуы керек.

Дәрігерлердің міндеті:

- науқас пен оның жақындарына СЖЖ ағымын бақылауға алу әдістері мен өз өзіне көмек көрсету тәсілдерін үйрету;
- жағдайын уақытында түзету үшін және жіті декомпенсацияны болдырмау мақсатында мамандармен үнемі байланыста болу мүмкіндігін қамтамасыз ету.

Батыс Еуропа мен АҚШ-тың СЖЖ бар науқастарды қосып жасаған соңғы жылдардағы эпидемиологиялық зерттеулерінде СЖЖ емінің дәрігерлік тәжірибесіне жаңа нәтижелі емдеу құралдарын енгізуге қарамастан, бұл популяциядағы өлім көрсеткіші жыл соңында сол қалпынша жоғары болып тұр. Жоғары нәтижелі жаңа препараттарды қолдана тұрып, СЖЖ науқастарындағы өлім деңгейінің сақталып тұруына байланысты сәйкессіздіктің себебіне келесілер жатады:

- науқастардың көрсетілген терапиялық режимді дұрыс ұстанбауы;
- емдәм мен өмір салтына қатысты режимді қатаң сақтаудың болмауы.

Оқытудың мақсаты — науқас пен оның туыстарына ауру жөнінде ақпаратты білуге, өзін бақылау шараларын үйренуге, емдәмдік және физикалық белсенділікке қатысты ұсыныстарды алуға, медикаментозды режимді қатаң сақтауға, ЖЖ симптомдарын бағалап, олар күшейсе медициналық қызметке жүгінуге көмектесу.

Науқастар өзін өзі бақылауға үйрететін оқыту материалдарын алуы тиіс (брошура «ЖЖ-мен өмір сүру», «ЖЖ бар науқастың өзін өзі бақылау күнделігі»).

Оқыту материалында емдәм, дене массасын, физикалық белсенділікті бақылау, препараттарды дұрыс қабылдау және т.б. жөнінде мәлімет болуы керек. Бұл топтағы науқастармен үнемі телефондық қатынасты орнатып отыру керек:

- стационардан шыққаннан кейінгі 1-айда — әр апта бойы;
- тағы да 2 ай — 2 аптада бір рет;
- кейін — айына 1 рет.

Телефонмен сұхбаттасу кезінде дәрігер науқастың жағдайын бақылап, сұрақтарына жауап беріп, қажет жағдайда қосымша келу немесе госпитализация сұрақтарын шешеді. СЖЖ бар науқастарды мониторинг және оқытудан алған білімді қолдануының нәтижелігін зерттейтін Ресейдегі ең алғашқы ірі, көп орталықты зерттеуі ШАНС тәсілі болып табылады (ЖЖ бар науқастарды амбулаторлы қадағалауы және мектебі), ұйымдастырылған ОССН. Араласу болған топтарда 6-минуттық тест кезіндегі ара қашықтық дәлелді түрде ұлғайды, өмір сапасы жақсарды және тыныштықтағы ЖСЖ азайды. ШАНС бағдарламасының ең басты қорытындысы болып декомпенсация салдарынан қайта госпитализациялану мен науқастардағы өлім көрсеткішінің 13-тен 8,3%-ге азаюы болып табылады. Бұл ауқымды медициналық тәжірибеге СЖЖ бар науқастарға әсер ету үшін мультидисциплинарлы әдістерді енгізуге ұсыныс жасауға мүмкіндік береді. Бұндай әдіс қайта госпитализациялану санын, емге кететін шығынды, тіпті кей авторлардың деректеріне қарағанда, СЖЖ бар науқастардағы өлім көрсеткішінің де санын айтарлықтай төмендетеді. Дегенмен соңғы тұжырым аз дәрежеде дәлелденген.

Медициналық әлеуметтік жұмыс. СЖЖ бар науқасты емдеуді комплексті түрде жүргізген кезде медициналық әлеуметтік жұмыстың құрамына әлеуметтік медициналық, психикалық-педагогикалық, әлеуметтік құқықтық саладағы қызметтер кіруі керек. Бұл шараларды науқасқа медициналық әлеуметтік көмек көрсететін маман атқарады. Мұндай маман міндетті түрде:

- науқастың әлеуметтік статусын толық бағалайды, сонымен қатар басқа мамандармен бірге оның өмір сапасын бағалайды;
- денсаулық жағдайын есепке ала отырып, науқас адамда салауатты өмір салтын қалыптастырады;
- науқастың физикалық белсенділігін ұйымдастырады және физикалық жүктеменің тәртібін таңдауды қамтамасыз етеді;
- психологиялық кеңес пен психокоррекционды жұмыс жасау;
- басқа да мамандармен біріге отырып, СЖЖ бар науқастарға арналған мектептердің жұмысын ұйымдастырады;
- науқастың медициналық әлеуметтік сараптамасына, жеке реабилитация бағдарламасын құрастыру, іске асыру мен нәтижелерін бағалауға қатысады;
- әр түрлі көмектерге жеңілдік, жәрдемақы алуға, зейнетақыға қатысты барлық сұрақтар бойынша әлеуметтік құқықтық кеңестер береді;
- науқасты үй жағдайында әлеуметтік қызмет көрсетумен қамтамасыз ету;
- науқастың жағдайына сай еңбектік сауаттылықты алуға және еңбекпен қамтамасыз етілу сұрағын шешу;
- науқасқа отбасы мен қоғамдағы реадaptациясын қамтамасыз ету;
- науқастың құқығын жүзеге асыру және сот немесе мемлекеттік органдарда оның қызығушылықтарын қорғау.

Әлеуметтік қызмет маманы науқастың отбасы мүшелерімен және жақындарымен қарым қатынасын қамтамасыз етілуін қарастыруы керек. Әлеуметтік медициналық тұрғыдағы мәселелерінің бар жоғын анықтау үшін жанұясына әлеуметтік сараптама жасауға ұсыныс береді, егер қандай да бір, шешілмеген сұрақтары болса, науқастың тұлғалық резервін мобилизациялап, қауіп факторы мен қиындықтарын аластатады.

Науқастың отбасы мүшелеріне макроәлеуметтік мәселелерін шешу үшін психологиялық кеңес пен көмек көрсетеді және отбасы мүшесінің сырқатына байланысты оның жанұядағы орнын қайта қарастырып, туыстық қатынастардың сақталуына септігін тигізеді.

Медикаментозды ем

СЖЖ емі толығымен дәлелді медицина принциптеріне негізделген.

Барлық елдердің нұсқаулықтарында, соның ішінде Ресейде де проспективті және плацебо-бақыланған зерттеулерге сай толықтай зерттелген, яғни нәтижелілігі бірінші кезекте, өлім қауіпінің төмен көрсеткіші бойынша таңдалған препараттар қолданылады. СЖЖ емінде өлім көрсеткішін дәлелді түрде төмендететін дәрілерден басқа, суррогатты нүктелерге яғни гемодинамикалық көрсеткіштерге әсер ететін препараттар да қолданылады. Отандық кардиологияда СЖЖ емінде қолданылатын препараттардың барлығын үш топқа бөледі:

- негізгі;
- қосымша;
- көмекші.

Негізгі препараттар. Бұл шартты топқа препараттардың 7 классы, соның ішінде ААФ ингибиторлары, β -адреноблокаторлар, АРА, альдостерон рецеп-

торларының антагонисттері жатқызылған. Көптеген бақыланған зертеулерде өлім қаупінің төмендегені дәлелденген.

Этикалық нормаларға сай диуретиктер үшін мұндай зерттеулер өткізілмеген, бірақ сұйықтық жиналғанда зәр айдағыштардың нәтижелілігі анық болғандықтан, олар сөзсіз түрде негізгі топ препараттарының қатарына енгізілді.

Синусты ырғақпен жүрген СЖЖ бар науқастарда жүрек гликозидтерінің өлімге қарсы әсері болмады, бірақ жыбырлы аритмиямен жүретін СЖЖ ағымына оң ықпалы байқалды.

Негізгі құралдар — нәтижесі дәлелденген дәрілер және анық СЖЖ еміне ұсынылғандар.

- СЖЖ этиологиясына, үдерістің сатысына, декомпенсация түріне байланыссыз көрсетілген ААФ ингибиторлары.
- Ангиотензин II рецепторларының антагонисттері, оларды әдетте клиникасы айқын декомпенсацияланған науқастарда РААЖ блокадалау үшін ингибиторларды көтере алмаушылықта бірінші сызықтағы құрал ретінде, сонымен қоса, СЖЖ бар науқасқа бір ААФ ингибиторы жеткіліксіз болғанда ААФ ингибиторына қосып береді.
- β -Адреноблокаторлар — нейроргормоналды модуляторлар, ААФ ингибитрінің үстіне (қосымша) тағайындайды. Бірақ кей жағдайда (*CIBIS* III зерттеуі) бірінші қатардағы препарат ретінде β -блокаторды қолдану мүмкін.
- Альдостерон рецепторларының антагонисттері, айқын СЖЖ кезінде (III–IV функционалды класс) және басынан миокард инфарктын өткергендерде ААФ ингибиторларымен және β -адреноблокаторлармен бірге қолданады.
- Диуретиктер ағзасында көп мөлшерде натрий мен су ұсталынып қалған СЖЖ клиникалық симптомдары бар науқастардың барлығына көрсетілген.
- Жүрек гликозидтерін аз мөлшерде береді. Жыбырлы аритмияда олар бірінші сызықтағы құрал болса, синусты ырғақ пен СЖЖ этиологиясы ишемиялық себептерден болса, абайлап және бақылаумен ұсынылады.
- Полижартылай қанықпаған май қышқылдарының этилді эфирлері (эйкозопентанаикты және доксозогексаноикты) (омакор). СЖЖ-ның дамуы мен үдеуінің нейроргуморалды концепциясын ескере отырып, СЖЖ емінде қолданылатын негізгі препараттардың 7 класының ішінде 4-і нейроргуморалды модуляторларға жатады, олар — ААФ ингибиторлары, β -адреноблокаторлар, альдостерон және АРА антагонисттері. Жүрек гликозидтері нейромодуляторлы қасиетке ие екендігін және ілмектік диуретиктердің бірі — торасемид те РААЖ компонентіне әсер ете алатындығын айта кеткен жөн.

Қосымша заттар. Олардың нәтижелілігі және/немесе қауіпсіздігі жеке, ірі зерттеулерде көрсетілгенімен, нақтылауды қажет етеді:

- СЖЖ ишемиялық этиологиядағы науқастарға қолданылуға ұсынылатын, сонымен қоса, әр түрлі формадағы ЖИА бар науқастарда СЖЖ дамуын алдын алуға мүмкіндігі бар статиндер;

- СЖЖ және синусты ырғағы бар, сонымен қоса, жыбырлы аритмия аясындағы СЖЖ бар науқастарға тағайындалатын тура емес антикоагулянттар.

СЖЖ болжамына әсері анықталмаған көмекші препараттар (дәлелденбеген). Соған сай бұл заттармен СЖЖ-ны емдеу керек (ол мүмкін де емес) және олардың қолданылуы декомпенсация ағымын ауырлататын белгілі бір клиникалық жағдайларға негізделеді:

- перифериялық вазодилататорлар — нитраттар, олар тек стенокардия қатар жүргенде қолданылады;
- кальцидің баяу каналдарының блокаторы, созылмалы әсер ететін дигидропиридиндер — тұрақты стенокардия мен тұрақты АГ, қалпына қайта келуі нашар өкпелік гипертензия мен айқын қақпақшалық регургитацияда беріледі;
- антиаритмиялық заттар (әсіресе негізгі препараттарға жататын негізінен III класстағы β -адреноблокаторлардан басқа) — өмірге қатерлі қарыншалық аритмияларда;
- аспирин (және басқа да антиагреганттар) — басынан кешірген миокард инфарктының екіншілік алдын алуы;
- гликозидті емес инотропты стимуляторлар — төмен жүректік лақтыру мен тұрақты гипотониямен асқынған СЖЖ кезінде.

Ірі зерттеулер деректеріне сай (*Euroaspire I* және *II*, *Improvement HF: Euroheart Survey*), СЖЖ бар науқастың емі полипрагмазиямен сипатталады. Сондықтан препаратты дұрыс таңдау — медикаментозды емнің басты принципі болып табылады.

Ангиотензин айналдырушы ферменттердің ингибиторлары

ААФ ингибиторлары СЖЖ дамуының нейрогуморалды үлгісін дәлелдейтін препараттардың бірінші класы болып табылады.

1995 жылы 7100-нан астам науқасқа жасалған классикалық метаталдауда, ААФ ингибиторларының СЖЖ бар науқастардағы өлім қаупін — 23%-ға, әсіресе алғашқы 90 күн ішінде қолданылса, айтарлықтай айқын төмендететін әсері анықталған (44% төмендейді).

Эксперттердің айтуынша СЖЖ емінде ингибиторларды қолданудың келесі 7 түрі келісілген және міндетті позициялары бар:

- барлық СЖЖ бар науқастарға көрсетілген (үдерістің кез келген этиологиясы мен сатысында);
- клиникалық симптоматиканы, өмір сапасын жақсартады, аурудың үдеуін баяулатады, СЖЖ бар науқастардың аурушандығын төмендетіп, болжамын жақсартады, сонымен қатар клиникалық айқын декомпенсацияның алдын алады, яғни СЖЖ еміндегі барлық алты мақсатқа қол жеткізеді;
- СЖЖ ерте сатыларынан бастап, СК симптомсыз дисфункциясын қосқанда, кеш декомпенсация сатыларына дейін нәтижелі болады;
- ем қаншалықты ерте басталса, сәттілікке мүмкіндік соншалықты жоғары болады және науқастың өмірі ұзарады;
- жүректің систолалық қызметі сақталған СЖЖ емінің негізгі емдеу әдісі болып саналады;

- бұл топтағы препараттарды тағайындамау негізсіз және декомпенсацияланған науқастардың өміріне қауіп төндіреді;
- әсіресе СҚ симптомсыз дисфункциясы бар әйелдерде өлім көрсеткішін аз дәрежеде төмендетуге қабілетті; СЖЖ клиникалық белгілері болса, ААФ ингибиторлары оң әсер көрсетеді, бірақ ерлерге қарағанда бұл көрсеткіш аздау болады (*SAVE, SOLVD, CONSENSUS, SMILE, TRACE* зерттеулерінің метаталдауы).

Ресейде СЖЖ көрсеткіші ретінде 11 ААФ ингибиторлары тіркелген: беназеприл, зофеноприл, каптоприл, квинадрил, лизиноприл, периндоприл, спираприл, рамиприл, фозиноприл, цилазаприл, эналаприл. Жалпы қабылданған көзқарас бойынша СЖЖ емінде ААФ ингибиторларын қолдану кезінде олардың кластық әсері болатыны айтылған.

Дегенмен ААФ ингибиторларының көбісі әсіресе СЖЖ дамуының алдын алу мақсатында, ал осылардың басқа бір тобы — манифестті ауруларды емдеу үшін қолданылады.

11.9-кестеде СЖЖ алдын алу мен емі үшін қолданылатын ААФ ингибиторлары класының препараттары мен зерттеулері келтірілген. Осылайша, ААФ ингибиторларының төрт препараты (каптоприл, эналаприл, периндоприл және фозиноприл) СЖЖ емі мен алдын алу үшін ұсыныла алады, бірақ бұл осы класс өкілдерінің басқаларын қолдануға мүмкін екендігін жоққа шығара алмайды.

11.9-кесте. Созылмалы жүрек жеткіліксіздігінің алдын алу және/немесе дамыған ауруы бар науқастарды сәтті емдеуде нәтижелілігін дәлелдеген ангиотензин айналдырушы ферменттердің ингибиторлары

	СЖЖ алдын алуы	I ФК Бастапқы СЖЖ	II ФК Клиникасы айқын СЖЖ	III–IV ФК Ауыр СЖЖ
Эналаприл		<i>SOLVID prev</i>	<i>SOLVID treat, V-HeFT II, RESOLVD</i>	<i>CONSENSUS</i>
Каптоприл	<i>SAVE, VALIANT, OPTIMAAL</i>	<i>Munich MHF</i>		<i>Captopril-Degoxin, ELITE-II, Садко XCH</i>
Фозиноприл	<i>FAMIS</i>		<i>FEST, SHF</i> гликозидтерсіз, <i>Fosinopril-Enalapril,</i> ФАСОН	
Периндоприл	<i>PROGRESS, EUROPA</i>		<i>PEP-CHF</i>	

Лизиноприлде СЖЖ алдын алу мен емдеу үшін арналған құрал ретінде зерттелді. Жүктемелерге толеранттылығы мен лактыру фракциясының көлеміне әсер етуі бойынша ол каптоприлдан қалыспайды. Лизиноприл бауырда метаболизденбей, 100% өзгермеген түрде бүйректермен шығарылатындақтан, бүйрек қызметінің бұзылысы болуы мүмкін ауыр СЖЖ кезінде қолданылуы шектеледі. Бұл кезде ағзадан екі түрлі жолмен шығарылатын фозиноприл және спираприл тағайындалады. Сонымен қоса,

ALLHAT зерттеулері көрсеткендей, лизиноприл СЖЖ алдын алуы бойынша диуретиктерден әлсіз болды (басқа ААФ ингибиторларына қарағанда).

Миокард инфарктын өткерген адамдарда СЖЖ алдын алу үшін каптоприл, рамиприл, трандолаприл, фозиноприл және зофеноприл қолданыла алады. Бұл нәтижелер *SAVE, AIRE, TRACE, SMILE* және *FAMIS* класикалық зерттеулері бойынша алынды, олар ААФ ингибиторларының СЖЖ асқыну қаупін және тәждік синдромы бар науқастарда өлім қаупін төмендету мүмкіндіктерін көрсетті.

PRE-AMI зерттеуі периндоприл СК инфаркттан кейінгі ремодельденуін тежейтінін көрсетті, ал ол СЖЖ дамуының негізгі алдын алу механизміне жатады.

Жүрек қан тамыр жүйесінің созылмалы ауруы бар науқастарда СЖЖ алдын алу үшін (соның ішінде ЖИА да бар) үш ААФ ингибиторын қолдануға болады — периндоприл, рамиприл және трандолаприл. Бұл ААФ ингибиторлары *EUROPA, HOPE, PEACE* зерттеулерінде СЖЖ даму қаупінің 39, 23 және 25% төмендететіндігін көрсетті.

ААФ ингибиторларын тәжірибеде қолдану принциптері.

- ААФ ингибиторларымен терапияны бастау — тек бастапқы дозалардан бастап (1/8 терапевтік дозалар).
- Күнделікті дозаларды біртіндеп, аптасына 1 рет, егер көтере алмаушылық пен гипотония болмаса, жоғарылатуға бағытталған титрлеуге көшу.
- ААФ ингибиторларын өмір бойына тағайындайды. Курспен қабылдау қауіпті және дұрыс емес әдіс болып саналады.
- Препаратты титрлеу мен тиімді дозалар қатаң индивидуалды және емдеуші дәрігердің компетенциясына жатады.
- ААФ ингибиторларын титрлеуден жақсы көтеру мен тұрақты АҚ жағдайының өзінде бас тарту қате кадам.

ААФ ингибиторларын СЖЖ бар науқастарға систолалық АҚ 85 мм сын. бағ. деңгейінде болса тағайындауға болады. САҚ басынан бастап төмен болса (85–100 мм сын.бағ.) ААФ ингибиторларының нәтижелілігі сақталады, сондықтан бастапқы дозаны міндетті түрде екі есе төмен етіп тағайындау керек (топтың барлық препараттарына).

Гипотонияның қаупі жоғарылайды:

- ең ауыр науқастарда — СЖЖ IV ФК;
- ААФ ингибиторлары мен шеткері вазодилататорлармен қоса тағайындағанда (нитраттар, баяу кальций каналдарының блокаторлары);
- көлемді диурезден кейін тағайындағанда;
- СЖЖ жоғары ренинді түрімен ауыратын науқастарда.

Гипотензияны болдырмау мақсатында бірінші дозасын көп мөлшердегі диурезден 24 сағаттан соң, алдын ала қан тамырларын кеңейткіштерді тоқтатқаннан кейін тағайындайды.

ААФ ингибиторының дозасын бүйрек фильтрациясы 60 мл/минуттан төмендесе екі есе, ал 30 мл/мин-тан төмен болса — $\frac{3}{4}$ -ке азайту керектігін ұмытпаған жөн. Бұл бүйрек қызметі әдетте төмен болатын СЖЖ бар егде жастағы науқастардың да еміне қатысты.

Көрсетілген тізімге фозиноприл кірмейді, оның дозасын бүйрек жеткіліксіздігі бар егде жастағы науқастар еміне сәйкестендіру қажет емес,

өйткені ол ағзадан бірін бірі толықтыратын екі жол арқылы шығарылады — 50:50 қатынасындағы бүйрек пен асқазан-ішек арқылы. Спираприл де ағзадан теңестірілген екі жол арқылы шығарылады (50:50) соның арқасында ол да бүйрек жеткіліксіздігі бар науқастарға тағайындала алады. Ағзадан бір ғана шығарылу жолы бар басқа ААФ ингибиторларымен салыстырғанда рамиприл көбінесе бүйректермен шығарылады (70:30), ал трандолаприлдің көп бөлігі АІЖ арқылы (30:70) шығарылады, сәйкесінше мұның да қолданылуы бауыр және/немесе бүйрек қызметі бұзылған қарт науқастарда жеңілдетілген.

11.10-кестеде ААФ ингибиторларының стандартты дозалары көрсетілген.

11.10-кесте. Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі еміндегі ангиотензин айналдырушы фермент ингибиторларының дозасы

Препарат	Бастапқы доза, мг×тәулік ішінде қабылдау жиілігі	Терапевтік доза, мг×тәулік ішінде қабылдау жиілігі	Максималды доза, мг×тәулік ішінде қабылдау жиілігі	Бастапқы доза (гипотонияда, мг×тәулік ішінде қабылдау жиілігі)
Эналаприл	2,5×2	10×2	20×2	1,25×2
Каптоприл	6,25×3(2)**	25×3(2)	50×3(2)	3,125×3(2)
Фозиноприл	5×1(2)	10–20×1(2)	20×1(2)	2,5×1(2)
Периндоприл	2×1	4×1	8×1	1×1
Лизиноприл	2,5×1	10×1	20×1*	1,25×1
Рамиприл	2,5×2	5×2	5×2	1,25×2
Спираприл	3×1	3×1	6×1	1,5×1
Трандолаприл	1×1	2×1	4×1	0,5×1
Хинаприл	1×1	2×1	4×1	0,5×1

ААФ ингибиторларымен емдеуге байланысты тактикада туындаған күрделі сұрақтар мен жанама әсерлері.

- ААФ ингибиторлары мен зәр айдағыш терапияның өзара байланысы: ААФ ингибиторларымен емді бастамас бұрын форсирленген диурезді өткізуден аулақ болу.
- Бүйрек қызметі айтарлықтай төмендеген жағдайда науқастарды ААФ ингибиторларының қаупі азырақ түріне ауыстыру (фозиноприл немесе спираприл). Егер көмектеспесе, қолданыстағы препараттардың мөлшерін екі есе азайту. Жақсару болмаса, ААФ ингибиторларын АРА терапиясына ауыстырып көру керек (кандесартаннан бастаған дұрыс). Егер бұл да көмектеспесе, РААЖ-не әсер ететін барлық препараттардан бас тартуға мәжбүрлік туындайды. Алайда клиникалық жағдайы жақсарса, яғни гипотония және/немесе гипонатриемия жоғалса, ААФ ингибиторларын қайтадан аз мөлшерде тағайындауға тырысу керек.
- Әсіресе қан плазмасында бастапқыдан калий деңгейі жоғары болған (>5,2 ммоль/л) науқастарға ААФ ингибиторларымен емдеудің басында калий сақтаушы диуретиктерді ұсынбау. Алайда бұл СЖЖ созылмалы емінде декомпенсация сатысында альдоктанның жоғары дозаларын бір уақытта ААФ ингибиторлары және альдостерон антогонистерімен бірге қолдану ұсыныстарына қарсы келмейді.

- ААФ ингибиторларымен емдеу кезіндегі болатын ең жиі жанама әсерлер: креатининнің, жөтелдің күшеюі, гипотония және ангионевротикалық ісіктің болуы.

Креатининнің жоғарылауы. СЖЖ бар 5–15% науқастарда ААФ ингибиторының негізгі әсерінің механизміне, яғни бүйрек фильтрациясына әсер ететін ангиотензин II блокадасына байланысты бүйрек жеткіліксіздігі дамуы мүмкін, ол бастапқыда болған гипонатриемиясы бар науқастар үшін қауіпті. Бірақ ААФ ингибиторының дозасын баяу титрлесе тұрақты жоғары азотемия (креатининнің қалыптыдан 2 есе немесе одан да көп жоғары болуы) және бүйрек жеткіліксіздігінің күрделене түсуі 1–2% кездеседі. Бұл кезде ағзадан екі жол арқылы шығарылатын ААФ ингибиторлары — фозиноприл және спираприл ұсынылады. Бүйректен өзгерместен шығатын лизиноприлді тағайындамау керек, өйткені ол концентрациясының қатерлі жоғарылауымен аяқталуы мүмкін.

Құрғақ жөтел. Барлық ААФ ингибиторларының тән жанама әсері (осы препараттармен емделген 2–3% науқастарда), ол брадикининнің деградациясының блокадасымен байланысты және фозиноприлда аз байқалады.

Тұрақты жөтел дамыса ААФ ингибиторларын АРА мен алмастырады, өйткені соңғысында ондай әсерлер болмайды.

Симптомды гипотония. Препараттардың негізгі әсерінің механизмдерімен түсіндіріледі, бірақ ААФ ингибиторларымен емді бастауды қиындатуы мүмкін.

Жағдайлардың көбісінде (3–4%) бұл топ препараттарымен емді тоқтату қажеттілігі туындауы мүмкін. Бірінші дозалық гипотония ең сирек дәрежеде периндоприлді қолданғанда болады деген деректер бар.

Емдеу аясында гипотония дамыса, дозаны төмендеткен жөн, ал емді тоқтатқанда ААФ ингибиторларымен терапия жасауға неғұрлым тезірек қайта оралуға тырысу керек.

Ангионевротикалық ісіну 0,4%-да кездеседі және шұғыл госпитализацияны талап етеді.

ААФ ингибиторларын көтере алмаушылық болса, АРА-мен алмастырады.

Ангиотензин II рецепторларының антагонистері

Препараттардың бұл класы СЖЖ-мен науқастар үшін 1990-шы жж. ортасынан бастап белсенді зерттеліп келеді. АРА — ны қабылдаудан кейінгі алғашқы нәтижелер (лозартан препаратын зерттеген) оның каптоприлдан артықшылықтарын анықтамады (*ELITE II* зерттеуінде каптоприл мөлшері 150 мг/тәул, ал лозартан — мөлшері 50 мг/тәул есебінен алынғанын айта кеткен дұрыс).

Валсартанның нәтижелілігін *Val-HeFT* зерттеуді талдауда СЖЖ зардап шегушілерде, бірақ ААФ ингибиторларын көтере алмайтындарда жоғары нәтижелі екені анықталды.

Валсартан бұл популяциядағы госпитализация мен өлім көрсеткішінің қаупін төмендеткен. Дегенмен валсартанды ААФ ингибиторларымен салыстырғанда еш артықшылығын айқындай алмады.

АРА кандесартанды СҚ ЛФ сақталған немесе төмендеген СЖЖ бар науқаста қолданудың нәтижелілігі мен қауіпсіздігі жөніндегі *CHARM* бағдарламасының үш зерттеулерінің соңында бұл жағдай өзгеріс тапты.

CHARM бағдарламасында ЖЖ және ЛФ (<40%) жүрек-қан тамыр ауруларына байланысты өлім мен госпитализацияның жиілігінің көрсеткіші дәлелді түрде төмендегені көрсетілді. Өлім қаупінің көрсеткіші 1-жылы 33%, 2 — 20%, ал 3 жылдан соң — 12% құрады. Сонымен қатар *CHARM alternative* зерттеуінде ААФ ингибиторымен плацебосыз кандесартан қолданған 2000 астам адам қатысты. Комбинирленген соңғы нүктеге жету қаупінің осы жағдайлар аясында жеткен көрсеткіші (өлім + госпитализация) 30% құрады.

АРА-ның бастапқы дозалары мен титрленуі

11.11-кестеде РФ ең жиі қолданылатын АРА-ның бастапқы дозалары көрсетілген.

11.11-кесте. Созылмалы жүрек жеткіліксіздігінің емі мен алдын алуы үшін қолданылатын ангиотензин II рецепторлары антагонистерінің қолдану көрсеткіштері мен дозасы

Препарат	Көрсеткіштері	Бастапқы доза	Терапевтік доза	Максималды доза
Кандесартан	СЖЖ I–IV ФК, диастолалық СЖЖ	Тәулігіне 4 мг 1 рет	Тәулігіне 16 мг 1 рет	Тәулігіне 32 мг 1 рет
Валсартан	СЖЖ II–IV ФК, ЖИА бар науқастардағы миокард инфарктынан кейін (артериялық гипертензиямен немесе гипертензиясыз)	Тәулігіне 20 мг ² рет	Тәулігіне 80 мг 2 рет	Тәулігіне 160 мг 2 рет
Лозартан	ААФ ингибиторларын көтере алмаушылық, СЖЖ алдын алу	Тәулігіне 25 мг 1 рет	Тәулігіне 50 мг 1 рет	Тәулігіне 100 мг 1 рет

Ескерту: СЖЖ — созылмалы жүрек жеткіліксіздігі; ФК — функционалды класс; ЖИА — жүректің ишемиялық ауруы; ААФ — ангиотензин айналдырушы фермент.

АРА дозаларын титрлеу ААФ ингибиторларындағы принцип бойынша жасалады. Кандесартанның бастапқы дозасын — тұрақты АҚ мен асқыныстар болмаса 4 мг тәулігіне бір рет береді және әрбір 3–5 күн сайын екі еселейді де, дозасы тәулігіне 16 мг жеткенге дейін жалғастырады. АҚ деңгейі жоғары науқастарда максималды доза — 32 мг тәулігіне бір ретті құрайды.

Бастапқы гипотония болса, (систолалық АҚ <100 мм сын.бағ.) терапияны 2 мг/тәулігіне дозасынан бастаған жөн. Валсартан үшін бастапқы доза — 40 мг 2 рет тәулігіне, ол тәулігіне екі реттен 80 мг және максималды дозасы тәулігіне екі реттен 160 мг өсіріле алады.

СЖЖ алдын алу үшін лозартанның бастапқы дозасы — 25 мг 1 рет тәулігіне, максималды — 100 мг 1 рет тәулігіне.

АРА-ны тағайындаудағы күрделі сұрақтар.

- Диагностикаланған СЖЖ кезіндегі АРА-ның нәтижелілігі.

- АРА СЖЖ систолалық қызметі сақталған СҚ кезіндегі емнің нәтижелілігі шамалы болып табылады. СЖЖ және СҚ ЛФ 40% науқастар тобында кандесартанның қолданылуы СЖЖ асқынысы мен госпитали-

зациясының саны айтарлықтай төмендегенмен болжамының жақсаруы байқалмады. Бұл мәліметтер АРА-ның СК диастолалық дисфункциясын емдеуге тағайындауға мүмкіндік бермейді.

- СЖЖ-ның комбинирленген терапиясы (ААФ ингибиторы + АРА).
- ААФ ингибиторларымен ұзақ уақыт емдеуде болған науқастарға АРА-ны қосымша РААЖ блокаторы ретінде тағайындау мүмкіндігі, олар арнайы бағдарламалар *CHARM-additive* (кандесартанмен) және *Val-HeFT* (валсартанмен) зерттелді. Екі АРА-ны да ААФ ингибиторымен ұзақ емдеу фонында комбинирленген соңғы нүктенің қосымша дәлелді түрде 13–15% төмендеуіне әкелді (өлім + СЖЖ үдеуінен болған госпитализациялар), ол негізінен СЖЖ асқынуының төмендеуіне байланысты болды. Сонымен қоса валсартанды қолдану клиникалық жақсару мен жүректің ремодельдену үдерісінің айтарлықтай блокадалануымен жүрді. Алайда емнің бұл схемасында болуы мүмкін гипотония, дәрігерден ұқыптылық пен абай болуды талап етеді.

β-Адреноблокаторлар

β-Адреноблокаторлар — СЖЖ еміндегі парадигмалардың алмасуының айқын мысалы болып табылады. 1990-шы жж. ортасында ғана бұл препараттардың класы СЖЖ емінде абсолютті қарсы көрсеткіш болған еді.

Бүгінде β-адреноблокаторлар ААФ ингибиторларымен қатар СЖЖ емінің негізгі препараттарына жатады. Олардың аурудың үдеуін басу, госпитализация санын азайту және декомпенсирленген науқастардың болжамын жақсарту алу қасиеттері еш шүбә келтірмейді.

β-Адреноблокаторларды еш қарсы көрсеткіші жоқ СЖЖ науқастарында қолдану керек.

Осы уақытқа дейін СЖЖ бар 20 мыңнан астам науқастарға қатысты жасалған 30 плацебо-бақыланған зерттеулер болды, олар β-адреноблокаторлардың науқастардағы өлім санын азайта алатындығын анықтады. Бұл тексерулерден соң СЖЖ еміндегі β-адреноблокаторлардың негізгі орны құрастырылды.

β-Адреноблокаторлардың 2 типі: β₁-селективті (кардиоселективті): бисопролол және препараты баяу босап шығарылатын метопролол, сонымен қоса кардиоселективті емес β₁- және қосымша α₁-блокатор қасиеттері бар β₂-блокатор, антиоксидант және антипролиферативті құрал карведилол — өздерінің нәтижелілігі мен қауіпсіздігін, СЖЖ науқастарының болжамын жақсарту мен госпитализация санын азайту мүмкіншіліктерін дәлелдеді.

Ал басқа β-адреноблокаторлар, соның ішінде атенолол да, СЖЖ науқастарының болжамын жақсарту алатын мүмкіншіліктерін көрсете алмады. Атенлолды СЖЖ бар науқастар емі үшін қолдануға қарсы көрсетілді.

Ұсынылған үш β-адреноблокаторлардан басқа, СЖЖ бар егде науқастар үшін (70 жастан үлкен), небиволол қолданыла алады, ол өлім көрсеткішін дәлелді түрде төмендетпейді, бірақ науқастардың аурушандығын, қайталамалы госпитализация мен кенет өлім санын азайтады.

Ретроспективті талдау СЖЖ еміне берілетін басқа да адреноблокаторлар — бисопролол және баяу шығарылатын метопролол тек қайталамалы госпита-

лизация санын ғана емес, болжамды да жақсартады және СЖЖ бар 65 жастан үлкен науқастар арасында өлім көрсеткішін де төмендетеді.

11.12-кестеде СЖЖ емінде қолданылатын β -адреноблокаторлардың оптималды дозасы көрсетілген.

11.12-кесте. Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі бар науқастардың еміндегі β -адреноблокаторлардың дозалары

Препарат	Бастапқы доза, мг×тәуліктегі қолдану саны	Терапевтік доза, мг×тәуліктегі қолдану саны	Максималды доза, мг×тәуліктегі қолдану саны
Бисопролол	1,25×1	10×1	10×1
Метопролол	12,5×1	100×1	200×1
Карведилол	3,125×1	25×1	25×1
Небиволол*	1,25×1	10×1	10×1

*70 жастан асқан науқастарда.

СЖЖ β -адреноблокаторлармен емдеу абайлап басталуы керек, $\frac{1}{8}$ терапевтік дозадан бастап, бастаушы доза ретінде, ол 11.12-кестеде көрсетілген. Дозасы баяу жоғарылатылады (2 аптада бір реттен жиі емес, егер күмәнді көтерушілік болса және АҚ өте айқын төмендесе — айына бір рет) терапевтік ретінде көрсетілген оптималды дозаға жеткенге дейін.

ААФ ингибиторындағыдай әр науқас үшін β -адреноблокаторлардың да өзіндік оптималды дозасы болатынын ескеру керек.

СЖЖ бар науқасты емдеу барысында тәжірибеленуші дәрігер оны ұсынылмаған β -адреноблокаторлардан ұсынылғанына көшіруге тырысуы керек. Бұл үдеріс қиындықтар тудыруы мүмкін. Мұндай алмастыруды жеңілдету үшін науқас қабылдайтын препаратты және оның мөлшерін анықтап алу керек.

Егер науқас атенололдың (<25 мг/тәул) немесе метопролол тартраттың аз дозасын (<25 мг/тәул) алса, ұсынылған β -адреноблокаторлардың дозасын титрлеуді жалпы қабылданған бастапқы дозалардан бастау қажет. Егер науқас атенололдың (25—75 мг/тәул) немесе метопролол тартраттың орта дозаларын алса (25—75 мг/тәул), ұсынылған β -адреноблокаторлардың титрлеуін бірден екінші сатыдан бастауға болады.

Ақырында, егер науқас атенололдың (>75 мг/тәул) немесе метопролол тартраттың (>75 мг/тәул) жоғарғы дозаларын сәтті қабылдаса, бисопролол, карведилол немесе метопролол сукцинаттың дозаларын титрлеуді 3-сатыдан бастай беруге болады. Атенлолды немесе метопролол сукцинатты қабылдау мен науқас ауыстырылып жатқан ұсынылған β -адреноблокаторды қабылдауды 12 сағаттан кейін бастау қажет. Кейін ұсынылған β -адреноблокатордың дозасын титрлеуді әдеттегі принциппен жасайды: әр 2 апта сайын дозасын өсіру, егер гипотония және жағдайы тұрақсыз болса — 4 аптада 1 рет.

β -Адреноблокаторлармен емді бастау — қиын этап, өйткені науқастың жағдайы нашарлап, СЖЖ үдеуі болуымен қатар жүруі мүмкін.

β -Адреноблокаторлармен емді бастаудың алғашқы 2 аптасында жүрек лақтыруының азаюы мен СЖЖ симптомдарының асқынуы көрініс беруі мүмкін, ол мұқият қадағалауды талап етеді. Мұндай жағдайдағы көрсеткіштер:

- диуретиктер дозасын біршама ұлғайту;
- ААФ ингибиторының дозасын өсіру (егер мүмкін болса);
- оң инотропты препараттарды қолдану (жүрек гликозидтерінің аз дозаларын немесе кальций сенситизаторы — левосименданды қолдану);
- β -адреноблокаторлардың дозасын баяуырақ титрлеу.

β -Адреноблокаторлармен ұзақ емдеу фонында СЖЖ асқыну жағдайлары байқалса басқа терапияны қолдануға тырысқан жөн (диуретиктермен, ААФ ингибиторларымен, жүрек гликозидтарымен), толығымен алынып тасталуын болдырмай отырып, адреноблокаторлардың дозасын төмендету керек. β -адреноблокаторларды алып тастау СЖЖ ағымының нашарлауына әкелуі мүмкін, сондықтан тек мәжбүрлік туса ғана жасалады. Жағдайы тұрақтанған соң, β -адреноблокаторлармен емді қайтадан аз дозалармен бастайды. β -Адреноблокаторлармен емді бастамас бұрын, оның абсолютті қарсы көрсеткіштерін жоққа шығару керек. ЖЖ кезіндегі β -блокаторлардың қарсы көрсеткіштері:

- бронхты демікпе және бронхтардың ауыр патологиясы;
- клиникадағы брадикардия көріністері (<50 мин);
- клиникадағы гипотония көріністері (<85 мм сын.бағ.);
- II дәрежелі және одан да жоғары АВ-блокада;
- ауыр облитерациялаушы эндартериит.

СЖЖ ағымын ауырлататын созылмалы бронхиттің болуы β -адреноблокаторлармен емдеуге абсолютті қарсы көрсеткіш болып саналмайды. Барлық жағдайларда оларды тағайындауға тырысу керек, яғни оларды аз дозада баяу титрлейді.

β -адреноблокаторлармен емдеу кезінде бронхообструкция үдей түскен жағдайда ғана бас тартуға тура келеді. Мұндай кездегі таңдаулы препарат — жоғары селективті β_1 -блокатор бисопролол болып табылады. СЖЖ мен 2-типті ҚД болса, β -адреноблокаторлармен емдеу абсолютті түрде ұсынылады. Бұл кластағы препараттардың барлық жағымды қасиеттері толығымен сақталады. Мұндай кезде таңдау препараты карведилол болып саналады, ол басқа β -адреноблокаторлардан шеткері тіндердің инсулинге сезімталдығын жақсарту алу қасиетімен ерекшеленеді.

β -Адреноблокаторлармен емді бастаудың тәсімі

- Әдеттегі клиникалық жағдайларда β -адреноблокаторлар тек ААФ ингибиторларының үстінен және науқастың жағдайы тұрақтанған соң ғана қолданылуы тиіс. β -Адреноблокаторлардың жіті көмек препараттарының қатарына жатпайтынын және науқасты декомпенсация мен гипергидратация жағдайынан алып шыға алмайтынын есте сақтаған жөн.
- Сирек клиникалық жағдайларда (β -адреноблокаторлармен ААФ ингибиторын қосып бере алмайтын жағдайда, яғни жоғары емес АҚ кезіндегі айқын тахикардияда) емді β_1 -селективті адреноблокатор бисопрололдан бастап және кейін ААФ ингибиторын қосуға болады. Емнің мұндай кезектестігі бастапқыдан төмен ФВ кезінде тиімді (<28%) (CIBIS III зерттеуі). Қандай жағдай болмасын — СЖЖ бар науқасты максималды жылдам түрде «ААФ ингибиторы + β -адреноблокатор» комбинациясына көшіру болып саналады.

Альдостерон антагонистері

СЖЖ емінде спиронолактондар калий сақтаушы зәр айдағыштар ретінде 40 жылдан астам уақыт бойы қолданыста жүр. Әдетте спиронолактондарды ілмектік немесе тиазидті диуретиктармен бірге тағайындайды және олардың мөлшері тәулігіне 100 мг-нан артық болды (дәстүрлі тағайындалатын мөлшері 200 немесе 400 мг/тәул).

1990 жылдың басында спиронолактондарды тағайындау күрт азайтылды, өйткені дәрігерлердің тұжырымы бойынша, ААФ ингибиторларын көп жерде қолдану жағдайы қажетсіз гиперкалиемияға әкелуі мүмкін делінді. Алайда, бұл қорқыныш кейінгі жасалған зерттеулерден соң біршама сейілді, ол спиронолактондар мен ААФ ингибиторларының шамалы дозасын қосып қолданудың қатерсіздігін дәлелдеуге байланысты және олардың жоғары дозаларын шектеу мен K^+ мен креатинин деңгейін міндетті түрде қадағалаудың қажеттілігін дәлелдеді.

Бүгінгі таңда СЖЖ еміне спиронолактондарды тағайындаудың екі режимі қолданылады.

Бірінші күн тәртібі. Декомпенсация көрінісі асқынған кезде спиронолактонды (альдактон) компенсацияға жеткенге дейін 1–3 апта уақыт аралығына жоғары мөлшерде тағайындайды (100–300 мг немесе 4–12 таблетка, таңертен бір рет немесе 2 ретке бөледі — таңертен және күндіз). Осыдан соң спиронолактон мөлшерін азайтады. Тұрақты ісіктік синдромды спиронолактонмен комплексті түрде емдеудің нәтижелілігінің критерііне келесілер жатады:

- диурездің 20–25% шамасында жоғарылауы, бұл өте аз болғанымен тұрақты, рефрактерлі ісіктер үшін өте маңызды;
- шөлдеудің, ауыз құрғауының және ауыздан спецификалы «бауырлық» иіс шығуының төмендеуі;
- оң диурезге жеткенге қарамастан, калий мен магнийдің плазмадағы тұрақты концентрациясы (төмендеудің болмауы).

Кейін айқын декомпенсацияланған СЖЖ III–IV ФК бар наукастың еміне спиронолактонның төмен дозасын ұзақ емдеу барысында β -адреноблокаторлармен және ААФ ингибиторларына нейрогуморалды модулятор ретінде қосып беруге кеңес береді. Ол РААЖ толығымен блоктап, СЖЖ ағымы мен болжамын жақсартады.

Альдактонның қан плазмасындағы концентрациясының емнің тек 3-ші күні ғана платоға шығатынын және оны доғарған соң үш күн бойы сақталатынын естен шығармау маңызды.

Екінші күн тәртібі. RALES зерттеулерінің нәтижелеріне негізделген.

Спиронолактонды 12,5–50 мг/тәулігіне (орташа 27 мг) мөлшерде β -адреноблокаторлармен және ААФ ингибиторымен қосып тағайындаса, кенеттен болатын және декомпенсация салдарынан болатын өлім қаупін дәлелді түрде 27% төмендететіні анықталды. Бүгінде үш нейрогормоналды модуляторлардың (ААФ ингибиторы + β -адреноблокатор + альдостерон антагонисті) қосылып берілуі, ауыр СЖЖ бар науқас емінде рационалды ем схемасы болып саналады.

Спиронолактондарды күнделікті тәжірибеде қолдану дәрігердің тарапынан бақылауды және жанама әсерлерді білуді талап етеді:

- гиперкалиемия;
- креатининнің жоғарылауы;
- гинекомастияның дамуы.

Қан сары суындағы креатинин деңгейінің жоғарылауы (>130 мкмоль/л), анамнезіндегі бүйрек жеткіліксіздігі, тіпті шамалы гиперкалиемия болса ($>5,2$ мкмоль/л), альдостерон антагонистері мен ААФ ингибиторлары бірге қолданылса, ол зертханалық және клиникалық бақылаудың мұқият жүргізілуін талап етеді. Осындай жағдайларда плазмадағы креатинин мен калий деңгейін емдеудің 2 және 4 аптасында, содан соң — емнің 2 және 3 айында, жарты жылда 1 рет өлшеу керек. Бұл жанама әсерлердің санын азайтуға мүмкіндік береді. Қазіргі кезде науқастарда СЖЖ дамуының бастапқы сатыларында спиронолактондарды тағайындаудың дұрыс не бұрыстығы әлі шешілмеген. Миокард инфарктын өткерген және одан соң СЖЖ ІІ ФК дамыған науқастарға жасалған *EPHESUS* зерттеуінде спиронолактон эплеринонды қолдану (радикалдардан ажыраған спиронолактон гинекомастияның дамуына жауапты) өлім көрсеткішінің соның ішінде, бірінші кезекте кенет болған өлімнің қаупін төмендеткен. Алайда мұның басқа зерттеулерде дәлелденбеуі, спиронолактонның аз дозаларын СЖЖ дамуының бастапқы кезеңінде қолдану үшін міндетті түрде ұсынуға негіздемейді.

Диуретиктер

Препараттардың бұл класы кең қолданылатын препараттардың қатарына жатады. Бұл препараттарды қолданудың жарты ғасырдан асқан тәжірибесінде бақыланған зерттеулердің болмауына қарамастан, СЖЖ емінің негізгі емдеу препараттары тобы деп есептеуге рұқсат етілген. Зәр айдағыш препараттарды қолданудың көпжылдық тәжірибесі негізінде СЖЖ емінің келесідей қағидалары құрылған.

- Зәр айдағыш препараттармен емдеуді клиникалық іркіліс (ісіну) белгілері болған жағдайда ғана, яғни ІА не ІІ функционалды класс болғанда бастау керек.
- Зәр айдағыш заттар ісіну мен СЖЖ-нің клиникалық симптоматикасын төмендетеді, госпитализация санын азайтады, бірақ барлық диуретиктер (ілмектік диуретик торасемидтен басқа) СЖЖ прогрессиясын баяулатпайды және аурулардың болжамын жақсартпайды.
- Форсирленген диурез (витальды көрсеткіштер бойынша емес) немесе дискретті (күнделікті емес) зәр айдағыш препараттарды тағайындау СЖЖ бар науқастардың болжамын нашарлатады.
- Кез келген зәр айдағыш препаратты қабылдау РААЖ пен плазмада ренин активтілігі жоғарылауына, сонымен қоса симпатoadреналды жүйенің белсенуіне әкеледі. Бұл факт зәр айдағыштарды ААФ ингибиторлары мен β -адреноблокаторлармен комбинациясыз қолданбау керектігін көрсетеді.
- Зәр айдағыш препараттармен емдеуді науқасқа тиімді препараттардың ішінен әлсізінен бастайды. Торасемидті не тиазидті диуретиктерді (гипотиазид) аз дозасынан (2,5–5,0 мг) бастап беру керек, олардың әсері жеткіліксіз болған кезде ғана, күшті ілмектік диуретиктерге өтеді (фуросемид, буметанид, торасемид жоғары дозаларда.)

- Емді аз дозалармен бастау керек (әсіресе бұрын зәр айдағыш препараттарды қабылдамаған науқастарда), quantum satis қағидасы бойынша дозасын таңдау керек.
- СЖЖ емінде негізгі рөлді тиазидтер мен ілмектік диуретиктер ойнайды.

Тиазидті диуретиктер. Генле ілмегінің жоғарылаған бөлігінің кортикалды сегментінде және дисталды өзекшелердің бастапқы бөлігінде натрий реабсорбциясын бұзады, диурез бен натридің шығарылуын 30–50%-ға жоғарылатады, фильтрация деңгейі 50мл/мин жоғары болғанда тиімді. Соған байланысты бүйрек жеткіліксіздігі кезінде оларды қабылдаудың пайдасы жоқ.

Гипотиазид — тиазидті диуретиктер класының негізгі жетекшісі. Ереже бойынша әлсіз СЖЖ бар (II ФК) науқастарда қолданылады және ісіну синдромын емдеудің бастапқы препараты ретінде қарастырылады.

Препараттың бастапқы дозасы — 25 мг, максималды — 100 мг, оны жоғарылатқан кезде диуретикалық әсері минималды жоғарылайды, ал типті кері әсерлерінің қаупі біраз өседі. Барлық белсенді зәр айдағыш салуретиктердегі сияқты, оның ішінде ілмектік (әсері байланысқан сұйықтықтың осмотикалық қысымы және натрий реабсорбциясының төмендеуіне негізделген), негізгі кемшілігі электролиттер бұзылысы мен сұйықтықтың рикошетті кідірісіне әкелетін РААЖ гиперактивациясы болып табылады. 3-орында маңыздылығы бойынша айналымдағы қанның төмендеуі есебінен (холестерин мен глюкоза деңгейінің жоғарылауы) гипотиазидпен шақырылатын метаболизмдік бұзылыстар тұр.

Ілмектік диуретиктер (фуросемид, буметанид[®], торасемид). Генле ілмегінің өрлеуші бөлігінің барлық бойында натрий реабсорбциясын блоктайтын және фильтрацияны 5 мл/мин жоғары және СБЖ кезінде де белсенділігін сақтайтын ең тиімді зәр айдағыш заттар. Басқаша айтқанда, олар тіпті бүйрек жеткіліксіздігі кезінде де тиімді. Бүгінде ілмектік диуретиктер — СЖЖ кезіндегі ісіну синдромы емінің негізі. 40 жылдан астам уақыт бойы ісіну синдромы емінің лидері фуросемид болып келе жатыр. Препарат көктамырға инъекция түрінде де (әсіресе СЖЖ-нің өршуі кезінде), СЖЖ II–IV ФК бар науқастарда ұзақ уақыт қолдаушы ем үшін таблетка түрінде де қолданылады. Фуросемид дозалары: бастапқы — әдетте 20–40 мг, максималды — 600 мг дейін. Препараттың диуретикалық әсері 6–8 сағ созылады, сондықтан бүгінде ауыр науқастарды емдеуде фуросемидті қабылдау, екі есе тағайындалуы мүмкін (критикалық жағдайларда ұзақ, кейде 24 сағат бойы көктамырға тамшылатып енгізу). Фуросемидті қабылдау гипотиазидті қолданған кездегі сияқты кері әсерлермен әсерлері қиынға соғады. Ең маңызды деп гипокалиемия мен гипомагниемияны, РААЖ белсенділігінің жоғарылауын, гипергликемия мен холестерин деңгейінің жоғарылауын санауға болады. Бұдан шығудың жолы — адекватты дозаларды қабылдау мен РААЖ блокаторларымен біріктіру (АРА, ААФ ингибиторлары), әсіресе электролит бұзылыстарын қалпына келтіретін альдостерон антагонистерімен бірге.

Торасемид — Генле ілмегінің өрлеуші бөлігінде су мен натрий реабсорбциясын блоктайтын типті ілмектік диуретик. Фармакокинетикалық қасиеті бойынша ол фуросемидтен озады, фуросемидке қарағанда өте жақсы және

сіңірілуі айқын болады, сонымен оның биосіңірілуі тағам қабылдауына байланыссыз және фуросемидке қарағанда екі есе жоғары.

Бүйрек жеткіліксіздігі кезінде торасемидтің жартылай шығарылу кезеңі өзгермейді (бауырда метаболизмі — 80%). Препараттың бастапқы дозасы — 5–10 мг, қажет жағдайда 100–200 мг/тәул дейін жоғарылатуы мүмкін. Торасемидтің басқа ілмектік диуретиктерден айырмашылығы оның қосымша әсерлерін санайды, жеке алғанда бір уақытты РААЖ блокадасымен байланысты, торасемидтің дозаға тәуелді блоктық әсері дәлелденген, яғни ол жасушаға ангиотензин II стимулмен кальцидің енуімен жүреді. Көптеген зерттеулерде торасемидтің антиальдостеронды нәтижесі көрсетілген, ол миокардтағы нақты фиброздың азаюымен және параллельді миокардтағы диастолалық касиетінің жақсаруымен жүреді.

Соңында торасемид — СЖЖ бар науқастардағы симптоматикаға ғана емес, сонымен қоса аурудың прогрессиясына және жүрек бұлшықеттеріндегі патологиялық үдерістердің ағымына да әсер ететін бірінші диуретик. Бұдан басқа, торасемидті қабылдау белсенді диуретикалық терапияның негізгі кемшіліктерін жеңеді. Тек өзіндік зәр айдағыш әсері ғана күшеймейді, кері әсерлері де блокталады (электролиттер бұзылысы мен РААЖ активациясы).

Фуросемидпен салыстырмалы бақылауды зерттеулерде торасемидтің жоғары клиникалық тиімділігі мен дәріні көтеру мүмкіншілігі, сонымен қатар СЖЖ өршуі бойынша госпитализация санын төмендету қабілеті тіркелген. Ұзақ жұмсақ диурез (14–18 сағ фуросемидке қарағанда 4–5 сағ) науқасқа мобилді болуына жағдай жасайды, сондықтан емге шынайы берілуін жоғарлатады. *TORIC* зерттеуінде торасемид клиникалық айқын декомпенсацияның ұзақ емі кезінде заманауи зәр айдағыш препарат ретінде СЖЖ бар науқастардың болжамына әсер ететін қабілеті тіркелген. Зәр айдағыш терапияның әсері болмаған кезде карбоангидраза ингибиторының ілмектік диуретиктермен немесе тиазидті зәр айдағыш заттармен бірігуі мүмкін (бұл препарат СЖЖ емінде өз бетінше қолданылмайды). Диакарбтың таңертең 0,25–0,5 г дозада тағайындалуы, зәрдің рН қышқылға ауысуына әкеледі.

Ацетазоламидті кешкі уақытта қабылдау (ұйқыдан 2 сағ бұрын) ауыр СЖЖ бар науқастарда дамиды түнгі апноэ деңгейін төмендету мақсатында қолданылады. Дегидратациялық терапия жүргізгенде дәрігер оның екі фазасы бар екенін білуі керек:

- айқын гипергидратация кезеңіндегі терапия;
- компенсация кезеңіндегі терапия.

Белсенді фазада күнделікті дене массасының 1 кг төмендеуінде бөлінген зәрдің қабылдаған сұйықтықтан 1–2 л/тәул жоғарылауы қажет. Ешқандай екпінді дегидратация ақталған болмайды және тек қана шамадан тыс нейрогомонды гиперактивациядан және ағзада рикошетті сұйықтықтың жиналуына әкеледі.

Қолдаушы фазада диурез балансталған болуы керек, ал дене салмағы — зәр айдағыш препараттарды тұрақты (күнделікті) тағайындаған кезде стабилді болу қажет. Қолдаушы фазада зәр айдағыш препараттардың дозасын минималды қолданған дұрыс. Дәрігер максималды диуретикалық әсер көрсететін мини-

малды дозаны тандап алуға тиіс. ОССН эксперттерінің пікірі бойынша, СЖЖ ауырлық деңгейіне байланысты зәр айдағыш препараттарды тағайындау келесі алгоритм бойынша болуы керек.

- I ФК — зәр айдағыштармен емдемеу.
- II ФК (іркіліс белгілері жоқ) — зәр айдағыштармен емдемеу.
- II ФК (іркіліс белгілері бар болғанда) — торасемидтің аз дозасы (2,5–5,0 мг), немесе тиазидті диуретиктер.
- III ФК (декомпенсация) — ілмектік диуретиктер (торасемидтен жақсырақ) + альдостерон антагонисттері 100–300 мг/тәул дозамен.
- III ФК (қолдаушы ем) — ілмектік диуретиктер (торасемидтен жақсырақ) күнделікті баланстанған диурезді қолдауға жеткілікті дозада + спиронолактон (аз дозада) + ацетазоламид (250 мг тәулігіне 3 рет 3–4 күн 2 аптада 1 рет).
- IV ФК — ілмектік + тиазидті диуретиктер (кейде екі ілмектік диуретикті біріктіріп, торасемид не фуросемид) + альдостерон антагонисттері + карбоангидраза ингибиторлары (ацетазоламид 250 мг тәулігіне 3 рет 3–4 күн 2 аптада 1 рет).

Диуретикалық терапияның қиын сұрақтары. Диуретикалық терапияның ең қиын сұрағы — кеш рефрактерліктің дамуы, яғни сәтті емнен кейін бір ай не 3–4 аптадан кейін зәр айдағыш әсерінің болмауы немесе бірден төмендеуі мүмкін. Осы өзгерістің негізінде бүйрек шумақтарының апикалды жасушалардың дамыған гипертрофиясы жатыр, сондықтан ол зәр айдайтын препараттардың әсерін блокадаға әкеледі. Зәр айдайтын заттардың рефрактерлігі дамыған кезде — ол жаман болжамға тән. Оны жеңу үшін келесі шараларды жүргізу қажет.

- Зәрдің рН ацетазоламидпен төмендетуге жағдай жасау. Осы шараның нәтижесіздігінде 36–48 сағат ішінде, одан бас тарту және көктамырға соңғы дозаға қарағанда көп мөлшерде енгізу (жиі 2 есе).
- Фильтрацияны жақсартатын препараттарды қолдану (барлық наукастардың дигоксинді қабылдағанына карамастан, оның дозасын жоғарлату қауіпті. Кең қолданылатын осы жағдайда эуфиллинді тағайындау қауіпті, өйткені миокардтың фибрилляциясы табалдырығын төмендетеді. Көктамырға 2–5 мкг/мин допамин енгізу қалады).
- Альбумин, плазма құймау және глюкокортикоидтар енгізбеу!
- Қуыстардан сұйықтықты механикалық алып тастауды міндетті түрде жүргізу, бұл кезде есте сақтау керек:
 - керілмеген асцитте пункция жасалынбайды;
 - перикард қуысынан сұйықтықты алып тастау эхо-негативті арақашықтығы 1–1,5 см.
- Жоғарыда көрсетілгендер эффект бермеген жағдайда тандау тәсілі қанның ультрафильтрациясы болып саналады.

Жүрек гликозидтері

Жүрек гликозидтерінің тарихы 1775 ж. басталады, Уильям Витеринг (білімі бойынша ботаник) шөменмен («водянкамен») зардап шегетін наукасқа оймақгүл (наперстянка) негізінде шөп тұнбасын қабылдап, ісіну мен еңтігуден

арылған наукас туралы клиникалық жағдайды жазады. Дәрігер болмағанда Витеринг, «су шемені» және ентигумен мазаланатын наукастарға оймакгүлдің әсерін зерттеуді бастайды. Бірақ Витерингтің басты қағидасы — препаратты тағайындағанда және оның дайындау үдерісінің стандартизациясында абайлықпен (құрғақ жапырақтардан ұнтақ) — елемеушілікпен қарайды, кейін ол көп көлемді кері әсерлерге әкелді, 100 жылға препараттан бас тартуға нәтижесіне тіркелді. XX ғ. соңында айқын интоксикациямен күресу бойынша күш салады, яғни дозаларын төмендете бастайды (оны көркем әдебиеттерде көп суреттеді), әсіресе Вересаева романында («Дәрігер жазулары»). Бірақ осы жағдай емнің қауіпсіз әдістерінің ұйымдасуына әкелмеді. Сонымен қатар препаратты тағайындауға көрсеткіштер түсініксіз болды. XIX ғ. сонына қарай көптеген дәрігерлер оймакгүлді зәр айдағыш препарат деп санады, көптеген жағдайларда — зәр айдайтын препарат айқын құсу нәтижесімен сипатталады. Тек XX ғ. басында ғана оның оң инотропты нәтижесі көрсетілді. Оң инотропты нәтиже тиянақты 1960 жылы *E. Sonnenblick* жұмыстарында дәлелденді. Қазіргі уақытта соңғы табылған жүрек гликозидтерінің мінездемесі — симпатикалық тонуска әсері, яғни нейромодуляторлы әсері — *F.V. Ferguson* (1989) суреттелген. Соңғы жылдары оймакгүлдің ресми препараттары әзірленді (11.13-кесте). Барлық препараттар, дигоксиннен басқасы, қазіргі уақытта тарихи мағынасы бар, кейде қолданысы шектелген.

11.13-кесте. Жүрек гликозидтері

Препарат	Формасы	Доза
Дигоксин (ланоксин)	Таблеткалар. Инъекционды формасы	0,25; 0,125; 0,0625 мг
Дигитоксин	Таблеткалар. Ішке қабылдау үшін ерітінді	0,1 мг
Лантозид С	Таблеткалар	0,25 мг
Медигоксин (лани-топ) — дигоксиннің метилірленген формасы	Таблеткалар	
Строфантин	Инъекциялық форма	0,5–1,0 мл 0,05% ерітінді (0,25–0,5 мг) көктамырға баяу 0,9% натрий хлорид ерітіндісіне
Оуабаин	Инъекциялық форма	Көктамырға баяу. Толу кезеңінде 250 мкг енгізеді тәулігіне 2 рет 12 сағ интервалымен; кейін — 100–150 мкг 0,5–2 сағат интервалымен; тәуліктік доза — 1 мг дейін, ол 4 мл инъекция үшін ерітіндіге тең

Қысқа әсерлі жүрек гликозидтерді көктамырға қолдану үшін — строфантина-К — жыбыр аритмиясының тахисистолалық формада шектелген. Сондықтан заманауи кардиологияда жүрек гликозидтердің ішінде негізгі препарат болып — дигоксин саналады, ол түкті оймакгүлдің туындысы.

Жүрек гликозидтерінің ерекшеліктері

Инотропты әсері. Жиырылуды болдыртатын, деполяризация уақытында кардиомиоциттерге Na^+ және Ca^{2+} иондары кіреді. L-типті арна арқылы жасушаға кірген Ca^{2+} саркоплазмалық ретикулумнан (СПР) Ca^{2+} өндірілуін шақырады. Цитоплазмада Ca^{2+} неғұрлым көп болса, соғұрлы жиырылу күшті болады. (СПР-нан босап шыққан Ca^{2+} «тропонин-тропомиозинді» нәруыздық комплексті бұзады, бұл актин мен миозин байланысын тежейді, жиырылуға бөгет жасайды, сонымен қатар тропонинмен байланысып, жиырылуды катализдейді.) Кардиомиоциттердің реполяризация уақытында және босансуында Ca^{2+} қайтадан СПР енеді, сонымен қоса жасушадан ауысқыш- $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ және сарколемманың Ca^{2+} -АТФаза шығарылады.

Ауысқыштың белсенділігі жасушадағы Na^+ концентрациясына тәуелді. Жүрек гликозидтері АТФазаға тәуелді мембраналық Na^+/K^+ тежей отырып, Na^+ белсенді шығуын баяулатады және оның цитоплазмада жиналуын тудырады. Осылайша Na^+ үшін трансмембраналық электрохимиялық градиенттің төмендеуі болады, бұл реполяризация фазасындағы Ca^{2+} шығуына тәуелді болып келеді. Жоғарыда айтып өткендей СПР-ға Ca^{2+} көп мөлшерде енеді, кезектегі деполяризацияда оның цитоплазмадағы деңгейі жоғарылайды, бұл миокард жиырылуының күшеюіне алып келеді.

Хронотропты және батмотропты әсерлері. Жүрек гликозидтері (ЖГ) жүрекшенің және қарыншаның өткізгіш жүйесіне, сонымен қоса әр түрлі қатардағы ырғақты айдаушы автоматизмге әсер етуі бірдей емес, себебі жүйке жүйесі арқылы негізделген тікелей әсерлерден жинақталады. Сонымен қатар ЖГ-нің әсері плазмадағы концентрациясына тәуелді болып келеді. ЖГ концентрациясын терапевтикалық диапазонды және терапевтикалықтан басым түсетін диапазонды түрлерін ажаратады.

ЖГ-нің терапевтикалық диапазоны бойынша:

- синусты және атриовентрикулярлы түйін жасушаларының автоматизмін азайтады;
- олардың максималды диастолалық потенциалын жоғарлатады (бұл парасимпатикалық тонустың жоғарылауымен және симпатикалық тонустың төмендеуімен түсіндіріледі);
- АВ-түйіннің тиімді рефрактерлік кезеңін ұзартады;
- АВ-өткізгіштіктің жылдамдығын төмендетеді.

Терапевттіктен басым түсетін концентрация диапазоны бойынша:

- синусты брадикардияны дамытады;
- синусты түйінді тоқтатады (кейбір жағдайларда);
- АВ-өткізгіштікті АВ-блокадаға дейін баяулатады;
- симпатикалық тонусты жоғарлатады;
- автоматизмді күшейтеді (ЖГ токсикалық дозаларының проаритмогенді әсерімен көрінеді);
- қарынша үстілік және қарыншалық аритмиялардың дамытады.

Бірнеше рет автоматизмнің жоғарылауы өткізгіштіктің төмендеуімен бірлескенде аритмияның қарыншалық фибрилляцияға дейін дамуына алып келеді.

Нейромодуляторлы әсері. Науқастарда барорефлекс сезімталдығының төмендеуіне байланысты лактыру фракциясы төмендейді, осыдан симпатикалық тонус жоғарылайды, яғни симпатикалық жүйенің барорефлекторлық басымдылығының азаюына алып келеді.

Қазіргі кезде барорефлекс сезімталдығының төмендеуі норадреналин, ренин және АДГ деңгейлерінің тұрақты жоғарылау себептерінің бірі болып есептелінеді. Аурудың алғашқы кезендерінде нейрогормондар деңгейінің жоғарылауы жалпы шеткері қарсыласу және ЖСЖ өсу көмегімен АҚ деңгейінің ұстап тұруына алып келеді, бірақ мұның салдарынан СЖЖ үдетуші катализаторы болып қалады.

1989 жылы *F. Ferguson* ЖГ инфузиясынан кейін иыққа қан толуының және жүректік индекстің жоғарылауын, ЖСЖ төмендеуін және бұлшықетке симпатикалық әсердің біршама азайғанын анықтаған (симпатикалық тонустың көрсеткіштері). Бұл әсер оң инотропты әсермен байланысты емес, өйткені бақылаушы топқа добутаминді енгізгенде жүрек индексінің жоғарылауын шақыртқан, ал бұлшықетке симпатикалық жіберу азаймаған.

Дигоксин жүрек гликозидтер класының өкілі ретінде бір уақытта үш әсер көрсете алады:

- оң инотропты;
- теріс хронотропты;
- нейромодулирлеуші.

Дигоксиннің фармакокинетикасы. Бүйрек қызметі қалыпты болған кезде дигоксиннің жартылай шығуы 36–48 сағатты құрайды (*Gudman J.G.* пікірінше ШФЖ ≥ 60 мл/мин болған кезде). ШФЖ сақталған барлық науқастарға дигоксинді тәулігіне 1 рет тағайындауға болады. Қабылдаған препараттың 24 сағат ішінде ағзадан 33% шығуына есептеледі, қан сарысуындағы препараттың максималды концентрациясы емнің 192–200 сағатында жетеді (8-тәулік). Препаратты тоқтатқан кезде оның қан сарысуындағы концентрациясы заңға сәйкес азаяды, яғни 8-күні дигоксиннің концентрациясы анықталмайды.

Дигоксин ағзадан белгісіз түрде шығарылады, ол оның көп көлемді таралуына байланысты (4–7 л/кг). Дигоксин перитонеалды диализ немесе гемодиализ жолымен нашар жойылады.

Препарат май тінінде емес, қанға бұлшықеттерінде жиналады, сондықтан оның дозасы дене салмағының мөлшеріне есептелінеді.

Таблеткалық препараттың биотиімділігі — 70–80%. Есте сақтау қажет, яғни адамдардың 10% ішектерінде *Eubacterium lentum* болады, бұл дигоксинді белсенді емес метаболиттерге айналдырады (ішке қабылданатын бірнеше есе жоғарлатылған немесе әдеттегі дозаға рефрактерлік кезінде ұсынуға болады).

Көктамырға енгізгенде дигоксиннің әсері 20 минуттан кейін басталады, максималды әсер 3–4 сағат аралығында байқалады.

Науқасқа препаратты көктамыр ішілік енгізу түрінен пероралдыға ауыстырғанда келесі жағдайды есепке алуымыз керек, яғни ішке қабылдаған кезде препараттың 70–80%-ы сіңіріледі, бұл дозаны шамамен төрт есе жоғарлатуды қажет етуі мүмкін. Дигоксинді ішке қабылдағанда оның әсері көктамыр ішілік енгізуге қарағанда 2,5–3 есе баяу басталады, яғни 50–60 минуттан кейін.

Бастапқы дозаға карамай максималды концентрацияға емнің 8-тәулігінде жетеді. Бұл кезеңде тепе-теңдік жағдайы айқындалады, мұнда тағайындалған доза ағзадан шығарылатын дозамен тең болады.

Дигоксиннің басқа препараттармен әсерлесуі. Басқа препараттар (бір мезгілде қабылдағанда) дигоксиннің фармакокинетикасына және фармакодинамикасына әсер етеді, кейде гликозидті интоксикация қаупін жоғарлатады, ал кейбір жағдайларда дозаны жоғарлатуды талап етеді (11.14, 11.15-кесте).

11.14-кесте. Дигоксиннің фармакодинамикалық әсері

Препараттар	Әсер ету механизмі	Не істеу керек?
β-Блокаторлар, верапамил, дилтиазем, флекаинид	СА және АВ өткізгіштіктің баяулауы, автоматизмнің төмендеуі	Блокаданы анықтау үшін ЭКГ жүргізу (ЭКГ тәуліктік мониторинг)
Диуретиктер (K ⁺ деңгейіне әсер ететін)	K ⁺ төмендетеді, автоматизмді жоғарлатады, дигоксиннің АТФаза тәуелді Na ⁺ -/K ⁺ -на ингибирлеуші әсері күшейеді	Гликолизді интоксикацияға негізделген аритмияны анықтау үшін ЭКГ бақылау (ЭКГ тәуліктік мониторинг)
Адренергиялық препараттар	Автоматизмді жоғарлатады	Аритмияны өз уақытында анықтау үшін ЭКГ бақылау (ЭКГ тәуліктік мониторинг)
Верапамил, дилтиазем, β-блокаторлар	Миокард жиырылуының төмендеуі	Лактыру фракциясын бақылау. Кальций арналарының баяу блокаторларын, β-адреноблокаторды тоқтату немесе созылмалы жүрек жеткіліксіздігі бар науқасқа β-адреноблокатордың дозасы төмендетіледі, бұл арнайы пікірлесуді қажет етеді

11.15-кесте. Дигоксиннің фармакокинетикалық әсері (*J. Gudman*)

Препараттар	Әсер ету механизмі	Дигоксиннің сарысулық концентрациясының өзгеруі	Не істеу керек?
Холестерамин, неомицин, сульфасалазин	Дигоксиннің сіңірілуі төмендейді	25% төмендейді	Белгіленген препараттарды қабылдаудан 8 сағат алдын дигоксин қабылданады
Антацидтер	Белгісіз	25% төмендейді	Препараттарды әр түрлі уақытта тағайындау
Кебектер (отруби)	Дигоксиннің сіңірілуі төмендейді	25% төмендейді	Препараттарды әр түрлі уақытта тағайындау
Пропафенон, хинидин, верапамил, амиодарон	Дигоксиннің бүйректік клиренсі және көлемдік таралуы төмендейді	70–100% жоғарылайды	Дигоксин дозасын 50% төмендету, сарысулық концентрацияны бақылау

11.15-кестенің соңы

Препараттар	Әсер ету механизмі	Дигоксиннің сарысулық концентрациясының өзгеруі	Не істеу керек?
Левотироксин	Бүйректік клиренс және көлемдік таралу жоғарылайды	Төмендейді (әртүрлі дәрежеде)	Сарысулық концентрацияны бақылау
Эритромицин, омепразол, тетрациклин	Дигоксиннің сіңірілуі жоғарылайды	40–100% жоғарылайды	Сарысулық концентрацияны бақылау
Сальбутамол	Дигоксиннің көлемдік таралуы жоғарылайды	30% төмендейді	Сарысулық концентрацияны бақылау
Каптоприл, дилтиазем, нифедипин, нитрендипин	Бүйректік клиренстің және көлемдік таралудың шамалы төмендеуі	Жоғарылайды (әртүрлі дәрежеде)	Сарысулық концентрацияны бақылау
Циклоспорин	Бүйрек қызметінің бұзылысы салдарынан креатинин клиренсі төмендейді	Жоғарылайды (әртүрлі дәрежеде)	Шумақтық фильтрация жылдамдығы төмендеген кезде сарысулық концентрацияны бақылау

Типтік клиникалық жағдайлардағы дигоксиннің оптималды дозалары. Дигоксин — жыбыр аритмиясы бар науқастарда қолданылатын бірінші қатардағы препарат (бірінші кезекте ол ЖСЖ төмендетуге және өткізгіштікті өзгертуге қабілетті).

- Гликозидтерді жоғары дозада қабылдаған кезде күшті оң инотропты әсер көрсетеді (дигоксин үшін — 0,375 мг/тәул). Бірақ шектен тыс жоғары дозаны қабылдағанда интоксикацияны дамытып, СЖЖ бар науқастардың болжамына кері әсер етеді.
- Салмағы 85 кг жоғары науқастарға тағайындалатын дигоксиннің дозасы — 0,735 мг/тәул құрайды.
- Салмағы 55 кг аз науқастарға қолданылатын дигоксин — 0,125 мг/тәул құрайды.
- Науқаста СБЖ дамыған жағдайда дигоксиннің дозасы ШФЖ төмендеуіне пропорционалды азайтады. Дигоксинді қабылдауда пікірлесуге болады.
- Егде жастағы науқастарға дигоксиннің дозасы бастапқыда 0,0625–0,125 мг/тәул дейін төмендету қажет.
- Әйелдер дигоксинді қабылдаған кезде интоксикация байқалады, сондықтан төмен дозада тағайындауды қажет етеді.

СЖЖ және синусты ырғағы бар науқастардың дигоксинді қабылдауы. 1990 жылға дейін кардиологтарда СЖЖ және синусты ырғағы бар науқастардың дигоксинді қабылдау тиімділігін бағалау жөніндегі дәлелді база болған жоқ. 1993 жылы PROVED зерттеуі, ал 1995 жылы RADIANCE зерттеуі аяқталды. Зерттеулерде препаратты тоқтатқанда СЖЖ ағымына деген тиімділігі бағаланды. Зерттеуде барлық науқастар 6 ай бойы дигоксинді қабылдаған.

Зерттеудің келесі кезеңінде науқастардың жартысына дигоксинді беру токтатылған, плацебо жүргізілген. Салыстырмалы топтарда көрсетілді, яғни дигоксинді қабылдауды жалғастырып жатқан науқастарда декомпенсация даму қаупі 6 есе аз болған. Жүктемеге толеранттылық:

- дигоксинді қабылдап жатқан топтарды бақылау кезеңінде анық өзгермеген;
- токтатқан топтарда анық төмендеген (яғни плацебо қабылдағандарда);
 - 28%-да — *NYHA* бойынша науқастарда I және II ФК ЖЖ бар;
 - 112%-да — *NYHA* бойынша науқастарда III және IV ФК ЖЖ.

Дигоксинді токтатқанда ФВ анық төмендеген, бірақ I–II және III–IV ФК бар науқастарда анық төмендеу болмаған. Осыдан бұл зерттеулердің нәтижесі ретінде есептелінеді:

- синусты ырғақты және ФВ 35% аз, СЖЖ бар науқастар үшін ЖГ-нің клиникалық тиімділігі жоғары;
- ауыр СЖЖ (III–IV ФК) бар науқастарда клиникалық тиімділігі біршама айқын;
- дигоксиннің клиникалық көрініске және ФВ деңгейіне әсері бір-бірімен байланысты емес.

Бірақ бұл зерттеулер келесі сұрақтарға жауап бермеді: синусты ырғақты және СЖЖ бар науқастардың тіршілік көрсеткіштеріне дигоксин әсер ете ме?

1997 жылы 5 жылдық *DIG* зерттеуі аяқталды, мұнда 7788 науқаста дигоксиннің плацебо әсерлері салыстырылып бағаланды. 5 жылдан кейін салыстырмалы топтарда мыналар анықталды: дигоксин тобындағы жалпы өлім (+1%), жүрек-қан тамырлық өлім (–10%) үдеген СЖЖ-нен, плацебо топтарынан анық айырмашылығы болмады.

Соған қарамастан дигоксиннің СЖЖ өршуімен байланысты 28% ауыршаңдықты және госпитализация санын сенімді азайтты. ФВ <25%, кардиоторакалды индексі 55% болған науқастарда, этиологиясы ишемиялық емес СЖЖ бар науқастарда дигоксиндік терапия біршама тиімділігі болған.

Қорыта айтқанда осы үш зерттеулердің нәтижесі бойынша дигоксин ауыршаңдықты төмендететін, бірақ өлім көрсеткішін өзгертпейтін препарат ретінде қарастырылды.

РФ ұлттық ұсыныстарында эксперименттің нәтижелері келесі жағдайларға бекітілді: «Синусты ырғақта дигоксин — тек қана 5 препарат (ААФ ингибиторынан, β-адреноблокатордан, альдостерон антогонистері мен диуретиктерден кейін тұрады). Әсіресе, коронарлы патологиясы бар науқастарды сақтықпен қабылдау қажет».

Синусты ырғақты және СЖЖ бар науқастар дигоксин мен β-адреноблокаторлардың аз дозаларын бірлестіріп қабылдаған дұрыс, өйткені бұл өмірге қауіп төндіретін ырғақтық бұзылыстардың дамуын төмендетеді, әсіресе жүректі. Бірақ осы зерттеулер сұрақтарға жауап бермеді: дигоксиннің СЖЖ және синусты ырғақты науқастарға өміршендікке әсері бар ма?

1997 жылы 5 жылдық *DIG* зерттеуі аяқталды, сонда 7788 науқастарда дигоксиннің әсерін плацебо нәтижесімен салыстырып бағалады. 5 жылдан кейін топтарды салыстырғанда дигоксин тобындағы СЖЖ үдеуінен жалпы өлім

(+1%), жүрек-қан тамырлық өлім (–10%) олар плацебо тобынан айырмашылықта болған жоқ. Сондықтан дигоксин СЖЖ өршуіне байланысты өлім-жітімді және олардың госпитализациясын 28% төмендеткен. Дигоксиннің ең нәтижелі терапия болып $FA < 25\%$ кардиоторакалды индекс 55%-дан жоғары, СЖЖ ишемиялық емес этиологиялы адамдарда болды.

Сондықтан дигоксин үш зерттеудің нәтижесі бойынша ауруды төмендететін, бірақ өлім-жітімді ауыстырмайтын препарат болып қарастырылды.

Ресейдің Ұлттық ұсыныстарда эксперименттің нәтижелері келесі ережеде нақтыланған: «Синусты ырғақта дигоксин — 5 препарат қана (ААФ ингибиторлардан, β -адреноблокаторлардан, альдостерон антагонистерден және зәр айдайтын препараттардан кейін). Оның қолдануы абайлықты қажет етеді, әсіресе коронарлы патологиясы бар науқастарда».

СЖЖ және синусты ырғағында науқастарда дигоксиннің аз дозаларымен және β -адреноблокаторларды біріктіріп қолдану тәртібін ұсынады, яғни ол өмірге қауіпті әр түрлі ырғақ бұзылыстардың дамуын төмендетеді және әсіресе жүректің коронарлы аурулары бар адамдарда.

Дигоксиннің керек дозасын таңдау. Соңғы 15 жылда ЖГ қолдану әдістемесінің түбірлік өзгерістер болды. 1990 жылдың басына дейін, ЖГ СЖЖ емдеу үшін негізгі препараттар болып саналғанда, жоғарғы дозаларға дейін жетуі, қанда препараттың жоғарғы концентрациясын көрсететіні үдеу әдісі болып саналды. Осы әдіс қысқа уақыт аралықта максималды инотропты әсеріне жетуін болжамдайды. Осы әдістің қарсы жағы — интоксикация және өмірге әсерлі аритмиялардың даму қаупін жоғарлатады.

Сондықтан оның принципі болып қандағы препараттың концентрациясының минималды және максималды дозаға тез жету, яғни ол инотропты нәтижеге жету болып табылады. Интоксикация белгілерінің пайда болуы жоғарғы доза деңгейіне жету критеріі болып табылады.

1990 жылдың басынан жаңа кезең басталды, СЖЖ еміне күнделікті тактикасына кең спектрінің енуі, ААФ ингибиторлары, β -адреноблокаторлар, зәр айдағыш препараттар, яғни кластардың нейрогормоналды корекциялау принципі енгізілді. Осы тактика жүрек гликозидтердің жоғарғы дозалармен максималды инотропты нәтижеге тез жету принципін бірінші кезектен бұрып жіберді. Басқаша айтқанда, осы принципте дәрігерлер тәрбиеленді, жіті немесе орташа жіті дигитализация принципі — СЖЖ заманауи емінің басты әдісі болуы тоқтатылды.

Фармакокинетиканы ескере отырып, қандағы максималды концентрацияның қайсысы болсын бастапқы 8-тәулікте жетеді. Осы кезеңнен теңесу жағдайы басталады, сондағы препараттың тағайындалған дозасы ағзадан шыққан дозаға тең болады.

Ағзадағы теңесу жағдайы басталғанға дейін күнделікті тағайындалған дозаны қанағаттанарлық деп санау керек. Теңесу жағдайы басталғанда күнделікті доза қолдануға жарамды деп саналады.

Тәулігіне дигоксинді 1 рет қабылдағанда концентрацияның тербелісі 33% максимумды құрайды, яғни ол препараттың экскреция көлеміне тең болады. Қандағы препараттың концентрациясы енгізілген дозаға байланысты бола-

ды және тура пропорционалды тәуелділікте болады. Препараттың қауіпсіз тәуліктік доза туралы заманауи ұсынуы *DIG* зерттеуінде негізделді (11.3-сурет).



11.3-сурет. СЖЖ мен синусты ырғағы бар науқастарда өлім деңгейінің қандағы дигоксин концентрациясына байланыстылығы (N.E.Y.M. — 1997. — Vol. 336. — P.252–533)

Концентрация дигоксина в крови — қандағы дигоксин концентрациясы. Суретте берілген мәліметтер, қандағы препараттың концентрациясы және өлім-жітім тікелей тәуелділігі бар екенін көрсетеді. Когорттарда препараттың әр түрлі концентрациясымен өлім-жітімді салыстыру қызық. Белгілі зерттеуде орташа өлім-жітім деңгейі 35,6% құрайды.

Когортта препараттың минималды концентрациясымен (<0,5 нг/мл) өлім-жітімнің орташа деңгейінен 6,3% төмен болды, яғни ол минималды болды. Препараттың концентрациясы 1,0 нг/мл дейін жеткенге, осындай өлім-жітім деңгейі сақталып қалды.

Өлім-жітім өсуі 1,0 деңгейінен басталады. Осы деңгейінің екі еселенуінде, яғни 2,0 нг/мл жеткенде, өлім-жітімнің орташа деңгейі 1,8 есе басым болады.

Қызықты жай, 1990 жылға дейін болған, нақтырақ айтсақ 2,0 нг/мл деңгейі препараттың оптималды концентрациясы критерий болып саналды. *DIG* зерттеуінің нәтижелерге қарап қауіпсіз концентрация деңгейі тәулікте препаратты 0,25 мг қабылдағанда жеткілікті. (87,5% науқастарда *DIG* зерттеулерде 0,25 мг/тәул аспайтын дозаны алды).

Қандағы препараттың оптималды концентрациясы кезінде *DIG* зерттеуінде келесі жағдай белгіленген, қарынша үстілік аритмияларда плацебо тобына қатынасы бойынша 2,3 есе, ырғақ бұзылысына — 39%, АВ-блокада — 2,5 есе. Гликозидті интоксикацияға байланысты госпитализация саны плацебо тобымен салыстырғанда 11,7% (!) жоғары болды.

СЖЖ емі бойынша Ресейдің ұлттық ұсыныстарын ескере отырып, дигоксиннің оптималды дозасын келесідей белгілейді: «СЖЖ бар науқастарда дигоксин әрдайым аз дозада — 0,25 мг/тәул дейін қолданады (дене массасы >85

кг науқастарға — 0,375 мг/тәул дейін, дене массасы <55 кг кезінде — 0,125 мг/тәул дейін), ол нейрогомоналды модулятор ретінде әсер бергенде, сонда әлсіз оң инотропты әсер береді және жүрек ырғағының бұзылыстарының дамуын ынталандырмайды». Сондықтан бақылау қажет, жоғары емес дозаларын қолдану кезінде де (0,25 мг/тәул дейін) интоксикация даму қаупі сақталады (және ырғақ бұзылысы), ол ЖИА, СЖЖ және синусты ырғағы бар адамдарда дигоксинді абайлап тағайындау қажет етуді талап етеді.

Гликозидті интоксикация. *DIG* зерттеуінің аяқталу уақытымен және дигоксиннің оптималды тәуліктік дозасының жаңа көзқарастары интоксикация сандарын бірнеше есе қысқартты. Сондықтан гликозидті интоксикация заманауи клиникада әлі маңызды мәселе болып қалды (11.16-кесте).

11.16-кесте. Гликозидті интоксикацияның клиникалық көріністері

Формалар	Клиникалық көріністер
Психикалық	Естің бұзылысы Шаршағыштық Керендену Әлсіреу Талмаурау Ұйқының бұзылуы
Көру	Көрудің бұлыңғырлануы Ксантопсия (заттар сары түске боялғандай көрінеді) Жарқыраған заттардың айналысында ареолалардың пайда болуы
Асқазан-ішектік	Тәбеттің төмендеуі Локсу Құсу Іштегі ауырсыну
Тыныстық	Өкпе вентиляциясының күшеюі
Аритмиялар	Жүрекшелік Түйінді Қарыншалық экстрасистолалар
Өткізгіштіктің бұзылысы	Синоатриалды блокадалар АВ-блокадалар

Заманауи жағдайларда жиі кездеседі:

- АВ-түйінді және қарыншалық экстрасистолия;
- АВ-блокада I дәреже;
- айқын брадикардия;
- жіті АВ-ырғақ: осы жағдайда жай шара — препарат дозасын төмендету болып табылады.

Интоксикацияның клиникалық көріністердің басқа бөлігі сирек кездеседі, бірақ науқастың жағдайына мониторинг жасау және қажетті медикаментозды, бірнеше жағдайда хирургиялық корреляцияны өткізу болып табылады. Осы бөлікке атропинді енгізуін талап ететін келесі жағдайларды жатқызады (кардиостимуляторды қою мақсаттылығы туралы сұрақ ылғи талқылау қажет):

- айқын синусты брадикардия;
- синусты түйіннің тоқтауы;

- синоатриалды блокадалар;
- АВ-блокадалар II және III дәреже.

Ерекше мәнді калий препараттарына береді. Калий препараттары АВ-түйінінің немесе миокард қарыншаларының автоматизмі жоғарлағанда көрсетілген (қан сарысуында K^+ деңгейі қалыпты болғанда да). Соңғы қағидада АВ блокада болмаған кезде әділетті болады.

Қарапайым жағдайларда интоксикация кезінде көктамыр ішіне тамшылатып 2–4 г калидін калий хлорид түрінде енгізеді (2 немесе 4%). Кейбір авторлар панангин препаратын қолдануды ұсынады, оның құрамында 10 мл ерітіндіде 0,452 г калий аспаргинат және 0,4 г магний аспаргинат бар.

10 мл-де 0,852 калий бар, ал клиникалық жағдайды коррекциялау үшін керекті калий деңгейі 5 ампуланын құрамында болады.

Өмір үшін қауіпті ырғақ бұзылыстарында.

- Мақсатты түрде лидокаин және фенитоин қолдану қажет, олар АВ өткізгіштігіне әсер етпейді. Ең нәтижелі болып болюсті түрде лидокаинді 100 мг дозада, кейін тамшылатып 1–2 мг/мин жылдамдықта енгізу болып табылады.
- Ырғақ бұзылыстарын амиодаронмен коррекциялауда абайлап жүргізу қажет, яғни ол дигоксиннің концентрациясын жоғарлатады.
- Өте үлкен сақтықпен β -адреноблокаторларға көңіл аудару қажет, олар қарыншалардың жыбырын төмендету мүмкіндігімен, АВ өткізгіштікті тез баяулатады, сондықтан гликозидті интоксикацияда өте қауіпті болады.
- Электрлік кардиоверсия жана ауыр аритмияларға қауіпті жоғарлатады. Сондықтан тек қана ақырғы шара ретінде, өмірлік көрсеткіштер бойынша ақырғы шарада қолданылады.

Дигоксинмен емдеу ұзақтығы. Дигоксинмен үзілген түрде емдеуді дәлелденбеген және қауіпті деп санайды. Емнің ұзақтығы ауру ағымының ұзақтығына баламалы болады.

Дигоксинмен емдеудегі әр түрлі кезеңдердің ерекшеліктері. Бірінші кезең бастапқы емнің 8 күнге тең және ырғақты және өткізгіштікті бақылауды қажет етеді. Мінсіз түрде тәуліктік ЭКГ мониторинг жасауды санайды. Ырғақтың бұзылы пайда болғанда, автоматты түрде препаратты кейінге қалдыруды білдіртпейді. Осы жағдайда кейбір кездерде препараттың дозасын төмендету де жеткілікті болады. Бірақ науқастың жағдайын, ырғақты және өткізгіштікті бағалау міндетті, яғни мақсатты түрде госпитализациялау қажет. ЭКГ-да астау тәрізді *ST* сегментінің төмендеуі көрінсе — қандағы препараттың жоғарғы концентрация деңгейінің маркері, яғни дәрігердің көңілін аудартуға және науқастың жағдайын бағалауға міндетті болып табылады. Дигоксиннің дозасын мақсатты түрде төмендету керек.

Тендесу кезеңіне жеткенде (8 күннен кейін) науқастың жағдайын бағалау қалыпты мінезді болады. Науқаспен сөйлескен кезде, әсіресе көңілді жоғарғы комплексті ұстау бойынша шараларды аударту болып табылады, яғни дәрігермен таңдаған оптималды дозасын тұрақты қабылдауды қатан сақтауды қажет етеді.

Ресейде жүрек гликозидтерін тағайындау жиілігі. *IMPROVEMENT HF* зерттеуінің мәліметтері бойынша, 1999 жылы ауылдық аймақтық дәрігерлер ди-

гоксинді 44,9%, қалалық — 57,1% жағдайда тағайындаған. Нақты тәжірибеде дигоксинмен емді 38% СЖЖ бар 70 жастан жас науқастарға және 53% — 70 жастан үлкендерді емдеген.

Дигоксинді қолданудың келешегі. *DIG* зерттеуі көрсетеді, негізгі байланысы ырғақтың мінезінен тыс дигоксинді қолдану 30% байланысты және ФА сақталуында (>45%), сонымен бірге (<45%) төмендеген науқастарда госпитализациялаудың төмендеуімен жүреді. Сонымен қатар, қандағы препараттың төмен концентрациясында (<1,0 нг/мл) систолалық қызмет сақталуымен науқастарда госпитализациялау саны төмендеуі байқалады.

Бәлкім, кейін осы мәліметтер СҚ диастолалық дисфункцияда ЖГ мәнін білу үшін негізі болуы мүмкін. Заманауи кардиологияда диастолалық дисфункцияда ЖГ қолдану үшін негіздер жоқ.

ω-3-полиқаныққан қышқылдар эфирлері

Заманауи кардиологияда осы кластан бір ғана препарат бар, оның құрамында 46% эйкозапентагенді және 38% докозагенсаенді қышқылдардан (омакор) тұрады. Эфирлі формалардың болуы ішектерде майлардың метаболизмін болдыртпайды (эмульгациялау, липаздарға әсері) және дайын форманың жасуша мембранасына енуіне жағдай жасайды. Эритроцит мембранасындағы ω-3-ПҚІҚ пайыздық құрамы ω-3-ПҚІҚ индексі деп аталады. Осы көрсеткіштің жоғарылауы кезінде >5% ырғақ бұзылысының және кенеттен болатын өлім мүмкіндігі төмендейді.

1999 жылы *GISSI-prevenzione* зерттеуінде жіті инфаркт миокарді бар науқастарда омакорды 1 г/тәул дозада қолдануы ω-3-ПҚІҚ индексін жоғарлатады 3—4 тен 9—10% дейін, сондықтан ол кенеттен дамитын өлім қаупінің 40% төмендеуін және жалпы өлімнің қаупін төмендеумен жүреді. 2008 жылы көп орталықты екілік соқыр плацебо-бақыланған зерттеуде *GISSI-HF* омакор 1 г/тәу дозада СЖЖ бар науқастарға оптималды терапия фонында тағайындалған (ААФ ингибиторлары немесе АРА + β-адреноблокаторлар + альдостерон антагонистері + диуретиктер + дигоксин). Соның нәтижесінде СЖЖ бар науқастарда жалпы өлім қаупінің нақты төмендеуі 9% байқалған (аяқталған зерттеулер ішінде — 14%) және госпитализациялау санын 8% (өмірге қауіпті жүрек ырғағының бұзылыстарымен байланысты).

Осы кезде плацебо қолдануына қарағанда, омакормен емдеген топтардың кері әсерлерінің саны аз болған. Сондықтан емді бастағаннан кейін бірнеше айлардан басталған, орташа айқын нәтижеге байланыссыз, дәрігер осы препараттың базисті тобына қосу туралы сұрақты қарастыруы мүмкін.

Статиндер

2007 жылға дейін статиндерді қолдану туралы кең пікірталаста болды. Ретроспективті зерттеулердің талдауын болжамдауға рұқсат береді, СЖЖ бар науқастарда статиндерді қолдану өлім-жітімді төмендетуге әкеледі.

Бірақ екі ірі көп орталықты проспективті зерттеулердің аяқталуы СЖЖ ишемиялық (*CORONA*) және әр түрлі науқастарда статиндерді қолдану бойынша, сонымен қоса ишемиялық емес (*GISSI-HF*) этиологиялық болжамдарды дәлелдемеген.

Ешқандай зерттеулерде розувастатинді 10 мг/тәул дозада қолдануы (СЖЖ максималды терапия фонында) атерогенді холестериннің ТТЛП және СРБ деңгейінің нақты төмендеуіне қарамастан, СЖЖ бар науқастарда болжамды жақсартуға әкелмеген. Сәтсіздікті түсіндіретін жай болып, СЖЖ ІІБ–ІІІ кезеңдері бар науқастар, әсіресе бауырдың кардиалды циррозы дамығанда, холестерин деңгейі төмендеуі мүмкін, яғни ол қолайсыз болжамның бірінші көрінісі болып табылады. Осы жағдайда статиндерді қолдануынан оң нәтижені күту өте қиын. Сонымен қатар, убихинон синтезінің блокадасы (коэнзим Q10) миокард жиырылуының төмендету қабілеттілігіне ие болуы мүмкін, клиникалық тұрғыдан ЖИА бар науқастарда көрініс бермейді, бірақ СЖЖ және компрометиленген миокарды бар науқастарда болуы мүмкін.

Ишемиялық этиологиялы СЖЖ бар науқастарда (*CORONA* зерттеуі) розувастатинді қолдану госпитализациялау қаупін нақты төмендетті, сонымен қоса СЖЖ өршуімен байланысты және ретроспективті талдау мәліметтері бойынша инфаркт және инсульт сандық жиілігін төмендетті. Аралас топты науқастарда, сонымен қоса ишемиялық емес этиологиялы СЖЖ науқастарда (науқастардың жартысында *GISSI-HF* зерттеуінде), розувастатинді қолдану өлім-жітімді ғана емес, сонымен бірге ауыршандықты (госпитализациялау санын) өзгертпеген.

Басқа жағынан, екі зерттеуде де розувастатинмен емдеудің жоғарғы қауіпсіздігі дәлелденген, тіпті бауыр және бүйрек қызметтерінің бұзылыстары кезіндегі декомпенсацияланған науқастарда да дәлелденген. *CORONA* зерттеуінде кері реакциялардың әсерінен розувастатинді жою сирек болды, плацебоға қарағанда.

Алынған мәліметтер негізінде СЖЖ дамыған немесе қауіп бар науқастарда статиндерді қолдану туралы тәжірибелік ұсыныстарды беру мүмкін.

- Статиндер — жүректің коронарлы ауруы бар СЖЖ алдын алуындағы нәтижелі дәрі болып табылады.
- СЖЖ дамыған кезде статиндерді қолдану аурудың этиологиясына байланыссыз, науқастарда болжамның жақсаруымен болмаған.
- Ишемиялық этиологиялы СЖЖ бар науқастарда розувастатинді қолдану СЖЖ оптималды терапиясының қосымшасы ретінде қосылуы госпитализациялау санын төмендетуге мүмкіндік берді (сонымен қоса СЖЖ өршуіне байланысты) және инфаркт пен инсульттің дамуы мүмкіндігін төмендетті.
- Розувастатинді төзе алушылығы айқын СЖЖ бар науқастарда плацебо жағдайынан да айырмашылығы жоқ.
- Егер статиндер жүректің коронарлы ауруы бар науқасқа тағайындалған болса, терапия (қажет!) СЖЖ симптомдары қосылған жағдайда қауіпсіз түрде жалғасуы мүмкін.

Ишемиялық этиологиясы бар СЖЖ науқастарда тәжірибе үшін қолдануын бүгінгі күні розувастатинді 10 мг/тәул дозада қолдануын ұсынады. Жалпы холестериннің деңгейі 3,2 ммоль/л болған жағдайда статиндерді қолдануын тоқтату қажет.

СЖЖ емінде тромбтарға қарсы заттар (тура емес антикоагулянттар)

СЖЖ жағдайында тромбоэмболиялардың және инсульттардың қауіпі жоғарылауын ескере отырып, осы синдромның терапиясында маңызды рөлді — антикоагулянттар ойнайды. Зерттеушілердің бірнеше пікірі бойынша, СЖЖ жүрек қуыстарында стаздың болуына байланысты, оны СК дилатациясында байқайды және ол жүрек ішілік тромбоздың дамуына жағдай жасайтын фактор — ол болашақ тромбоэмболиялардың негізі болып табылады.

СЖЖ бар науқастарда эмболиялар мен тромбоздардың алдын алу үшін, төсектік тәртіпте болғандарға, төмен молекулалы гепаринмен емдеу нәтижелі болуы мүмкіндігі дәлелденген (эноксапарин натрия) 40 мг/тәул 2–3 апта ішінде. Осындай мәлімет далтепарин натриға тиеді.

Тура емес оралды антикоагулянттар (синкумар варфарин) жыбыр аритмиясы және тромбоэмболияға қауіпі жоғары науқастардың емі үшін қажетті. Қауіптің жоғарылауын жыбыр аритмиясы кезіндегі науқастарда тіркейді сонымен қоса келесі бір фактормен қосылуын:

- егде жастық;
- анамнезінде тромбоэмболияның болуы;
- ми қан айналымның өткінші бұзылуы және инсульт туралы мәліметтер;
- жүрек ішілік тромбтардың болуы;
- ФА жіті төмендеуі (<35%) және жүрек камераларының кеңеюі (>6,5 см);
- анамнезінде жүрекке ота жасалуының болуы.

СЖЖ кезінде тура емес антикоагулянттар тромбтарға қарсы заттарға ауысуы мүмкін емес (аспирин, клопидогрель немесе олардың комбинациялар), өйткені олардың емнің нәтижесі дәлелді түрде төмендейді, ал қауіп асқынуы бойынша (қан ағу) аспиринің клопидогрельмен комбинациясы варфариннен айырмашылығы жоқ.

Геморрагиялық асқынулардың қауіпін төмендету үшін антикоагулянттарды катал бақылау кезінде қолдану қажет (айына 1 рет), яғни Халықаралық қалыпты қатынасын (МНО-ХҚК). Белгілі тромбоэмболия және СЖЖ және жыбыр аритмиясы бар науқастардың өмір сүру қауіпі тікелей антикоагулянттармен емдеудің дұрыстығына және ұзақтығына байланысты (ХҚК 2–3 деңгейінде ұстау). *ACTIVE-W* зерттеуінде көрсетілген, варфаринді тағайындау барысында (тәулігіне 1 таблетка) ХҚК бақылауынсыз қан ағу саны аспири мен клопидогрель комбинациясы фонынан еш өзгеріссіз болды.

ХҚК бақылауда және оны 2–3 деңгейінде ұстап тұруы, қан ағу жылдамдығы варфаринмен емдеу кезінде, антиагрегант комбинациясын тағайындауына байланысты екі есе аз (аспирин + клопидогрель) болады.

СЖЖ және синусты ырғағы бар науқастарда антикоагулянттардың нәтижелілігінің дәлелдігі (жүректің дилатациясы мен тромбтардың болуына да байланыссыз) қазіргі уақытта жоқ, сондықтан осындай жағдайда оларды тағайындаушы емдеуші дәрігердің құзыреттілігінде.

Перифериялық вазодилататорлар

Қазіргі уақытта осы препараттар СЖЖ емдеу үшін қолданылатын дәрілер санына кірмейді (ерекшелік — негроидты халықты емдеуі).

Нитраттар СЖЖ бар науқастарға кері әсерлі болуы мүмкін және ААФ ингибиторларын қолдануын қиындыққа соқтыруы мүмкін, яғни соңғылардың нәтижесін төмендетеді. Нитраттарды СЖЖ кезінде тек дәлелденген ЖИА және стенокардияда тағайындайды, нақты ол тек қана нитропрепараттар көмегімен қайтқан кезде ғана. Кейінгі барлық басқа жағдайларда нитраттар СЖЖ кезінде көрсетілмеген. Артериолярлы перифериялық вазодилаторлар ретінде дигидропиридин ұзақ әсерлі түрінде қолдануы мүмкін (ерекше амлодипин), бірақ гидралазин емес.

Ескеретін жай, қосалқы ем ретінде вазодилаторлармен тек қажетті декомпенсация препараттардың терапиясында абсолютті қолдануын қиындатады — ААФ, АРА ингибиторларын және β -адреноблокаторларын — оларда қосымша қабілеттілігі ретінде АҚ төмендетеді. Сонымен қатар тура перифериялық вазодилаторларды қолдану нейрогормондардың белсенуімен жүреді, ол СЖЖ үдеуімен қауіпті.

Баяу кальций каналдардың блокаторлары

Баяу кальций каналдардың блокаторлары, ЖСЖ баяулатады (верапамил және дилтиазем), СЖЖ бастапқы кезеңі бар науқастарда қолдануға болады (I–II ФК іркілу көріністерінсіз), әсіресе диастолалық СЖЖ бар науқастарда. Декомпенсацияның үдеуінде дилтиазем және верапамилді қолдану, СЖЖ клиникалық ағымын нашарлатады. Баяу кальций каналдардың блокаторларын қолдану (ААФ ингибиторлармен, β -адреноблокаторлар, диуретиктер, альдостерон антагонисттер комплексінде қажет), СЖЖ кезінде көрсетілуі мүмкін, әсіресе диастолалық бұзылыстар туындатқан жағдайда.

Қысқа әсерлі дигидропиридин СЖЖ бар науқастарға қарсы көрсетілген.

Ұзақ әсерлі дигидропиридин тобынан амлодипин (*PRAISE* I және II зерттеу) және фелодипин (*V-HeFT* III зерттеуі) СЖЖ бар науқастардың болжамын нашарлатпау қабілеттілігін дәлелдеген. Сонымен бірге кейбір жағдайда осы препараттарды қолдану клиникалық суретін жақсарту мүмкін және декомпенсацияның айқын симптомдарын төмендетеді. Амлодипин немесе фелодипинді СЖЖ емінде қолдануындағы керекті көрсеткіштерін санайды:

- жігерлі стенокардия;
- қосалқы тұрақты гипертензия;
- жоғарғы өкпелік гипертензия;
- айқын қақпақшалық регургитация.

Дигидропинді баяу кальций каналдың блокаторларын қолдану қақпақшалық регургитацияның дәрежесін төмендетуге мүмкіндік береді (митралды және қолқалық, сонда дигидропиридиннің нәтижесі органикалық, сонымен салыстырмалы митралды жеткіліксіздікте сақталады.

Өкінішке орай, АГ бар науқастарда дигидропиридинді қолдану сұйықтықтың жиналуына қабілетті болуы мүмкін және СЖЖ симптомдардың дамуына әкелуі мүмкін, сондықтан баяу кальций каналдардың блокаторларын вазодилаторлық әсермен СЖЖ алдын алу үшін қолданбайды.

Антиаритмиялық препараттар

СЖЖ бар науқастардың басым саны өмірге қауіпті жүректің қарыншалық ырғақ бұзылуларына ие (III және жоғары градациялы *Lown–Wolf* жіктелуі бо-

йынша). 60% дейін науқастар үшін декомпенсацияның бастапқы кезеңімен және 30% дейін СЖЖ соңғы кезеңімен науқастар кенеттен қайтыс болады. Гемодинамиканың жақсаруы қауіпті аритмиялардың дамуын болдырмауға ие, олар арнайы емді қажет етуі мүмкін.

ОССН эксперттердің пікірлері бойынша, СЖЖ бар науқастарда қарыншалық аритмияларды емдеу үшін негізгі позиция болып келесіге әкеледі.

- СЖЖ кезінде ем тек қана өмірге қауіпті қарыншалық ырғақ бұзылыстары клиникалық көріністермен білінеді.
- Антиаритмиктер I (натрий каналдардың блокаторлары) және IV (баяу кальций каналдардың блокаторлары) кластары СЖЖ бар науқастарға қарсы көрсетілген.
- Барлық жағдайларда СЖЖ бар науқастарда және жүрек ырғағының қарыншалық бұзылыстары барларда таңдау препараты болып санайды — β -адреноблокаторлар, шамалы антиаритмиялық қасиетке ие, бірақ айқын антифибрилляторлы әсерлі, сондықтан кенеттен болатын өлім қаупін нақты төмендете алады.
- β -Адреноблокаторлардың нәтижесіздігінде антиаритмиялық ем үшін III класс препараттарын қолданады (амиодарон, соталол, дофетилид).
- Орташа айқын СЖЖ бар науқастарда таңдау препараты болып (I–II ФК) амиодарон болып табылады, бірақ ескеретін жай, 40% науқастарда ол қауіпті кері әсерлерді шақырады (жиі қалқанша безі қызметінің бұзылуын). Амиодаронды аз дозада қолдану қажет — 100 — 200 мг/тәул және әрдайым пайда/қауіп қатынасын өлшеу қажет. Амиодарон қарыншалық аритмиясы бар науқастарда кенеттен болатын өлім қаупін төмендетуі мүмкін, сол уақытта жалпы өлім қаупі нақты өзгермейді. Сонымен амиодаронның нәтижесі максималды тек қана β -адреноблокаторлармен біріккенде көрінеді.
- Айқын СЖЖ бар науқастарда (III–IV ФК) амиодаронды қолдану болжамның нақты нашарлауымен жүреді, сондықтан оның қолдануы осы жағдайда қарсы көрсетілген. Амиодаронның максималды нәтижесіз терапиясының көрінісін синусты ырғақты науқастарда ғана көрінеді.
- Амиодаронға альтернативті болып, соталол болуы мүмкін — антиаритмик III класс қосымша β -адреноблокаторлық әсермен. Жүректің ырғағының қарыншалық бұзылыстарына әсері бойынша соталол тек аз ғана амиодаронға жол береді. Соталол амиодаронға қарағанда аз жүрек ішілік кері әсерлерге ие, бірақ жиі проаритмияларды шақырады, әсіресе миокардтың ауыр зақымдалуы бар науқастарда. Шындығында β -блоктау әсерінің болуына байланысты соталол декомпенсациясы бар науқастарда функционалды жағдайының жақсаруы мүмкін. Соталолдың дозасын титрлейді, басқа β -адреноблокаторларға ұқсас, 20 мг бастап тәулігіне 2 рет тағайындайды. 2 аптадан кейін дозаны жоғарлатады 40 мг дейін тәулігіне 2 рет және сонымен 2 аптадан кейін максималды тәулігіне 160 мг 2 рет. Препараттың дозасын жоғарлатуымен және СЖЖ ауырлық дәрежесімен проаритмиялық асқынулардың қаупі жоғарлайды, сондықтан СЖЖ III–IV ФК бар науқастарда тәуліктік дозаны 160 мг-нан жоғарлату қажетсіз.

- СЖЖ және өмірге қауіпті аритмиялар бар науқастарда кенеттен дамитын өлімнің алдын алу әдісінің ең қолайлысын имплантты кардиовертер-дефибрилляторды қою болып саналады.

Жыбыр аритмиясы кезінде науқастарды жүргізу тактикасы үлкен өзгерістерге ұшырады. Синусты ырғақтың калпына келтіруі емдеу тактикасының алдында ЖСЖ бақылау негізінде, ешқандай ерекшелікте болған жоқ, яғни абсолютті анық болды. Сондықтан осымен байланысты синусты ырғақты калпына келтіру әрекеттері қатан жеке мінезді болуы керек.

Сондықтан, ЖСЖ деңгейі, ырғақ емес, СЖЖ бар науқастардың өмір сүруіне әсер етуі түсінікті болды. Дәлелді түрде анықталған, СЖЖ бар науқастарда жыбыр аритмиясы кезінде өлім қауіпін төмендетудің ең мықты факторы болып — оралды антикоагулянттарды күнделікті қолдану табылады. Егер дәрігер синусты ырғақты қалыптастыру шешімді қабылдаған кезде, яғни ол медикаментозды түрде жүрек ырғағын қалыптастыруға негізінен антиаритмиктердің ІІІ класын қолданады, соның ішінде ең нәтижелі амиодаронды ұсынады, ол соталолдан және антиаритмик ІІ класынан осы көрсеткіш бойынша жақсы болып табылады. Амиодаронның айқын токсикалық қасиетін ескере отырып, оны қатан көрсеткіш кезінде ғана тағайындауын ұсынады, бірақ қабілеттілігі бойынша амиодарон соталолдан және дофетилден жүрек ырғағының қауіпті өмірлік бұзылыстарын шақыру жағынан ерекшелікте болады. ІІІ кластың антиаритмиктері СК дисфункциясы бар науқастарға қатал ұсынылмайды, жыбыр аритмиясына қарамастан да тағайындалмайды.

Электрлік дефибрилляция, синусты ырғақты қалыптастырудың жоғарғы нәтижелі әдісі болып қалады: электрлік дефибрилляцияның нәтижесі 90% жетеді, бірақ бір жыл ішінде синусты ырғақ 30% жоғары емес науқастарда сақталады және белсенді қолданбалы терапияны қажет етеді.

Жыбыр аритмиясының рецидиві 65 жастан жоғары адамдарда болуы мүмкін, ол сол жақ жүрекшенің үлкен өлшемдерінде (алдыңғы-артқы өлшем $>4,2$ см), сол жүрекшенің қуысында тромбоздардың болуы және төмен ФА ($<35\%$). СЖЖ бар науқастарда жыбыр аритмиясы болғанда емнің бір принципі болып (немесе оның дамуының жоғарғы қауіпінде) антиаритмиялық емес заттарды қолдануын санауы мүмкін, сол кезде РААЖ белсенділігін блоктайтын препараттарды қолдану мүмкін. Көп орталықтық зерттеулерде бақыланатын көптеген ретроспективті талдауларда ААФ ингибиторлардың қабілеттілігін дәлелдейді (эналаприл, каптоприл) және АРА (валсартан, ирбесартан, кандесартан, лосартан) олар жыбыр аритмиясының рецидивін және даму қауіпін 28–29% деңгейде төмендетеді.

ЖСЖ бақылау үшін жыбыр аритмиясының тұрақты формасында мақсатты түрде дигоксинмен және β -адреноблокаторлардың комбинациясын қолдану қажет. Кейбір жағдайларда осы комбинация нәтижесіз болғанда мақсатты түрде абляцияны жүргізу туралы сұрақты шешеді.

Гликозидті емес инотропты препараттар

Гликозидті емес инотропты заттарды қолдану, олардың гемодинамикадағы және клиникалық жағдайының қысқа уақыттық жақсаруына қарамастан декомпенсацияның өршуі бар науқастарда, ұзақ уақыт бақылаудағы СЖЖ бар

науқастарда өлім қаупін жоғарлатады. Сонымен байланысты осы препараттарды декомпенсацияның ұзақ уақыт емдеу үшін ұсынылмайды.

Декомпенсацияның өршуі кезеңінде қысқа уақыттық инотропты әсері СЖЖ бар науқастарға болашақ болжамға кері әсерін беруі мүмкін, сондықтан бүгін осы препараттар СЖЖ емдеу үшін ұсынылмайды.

Критикалық жағдайда (СЖЖ өршуінде) кальций сенситизаторын левосименданды қолдануы жақсырақ (болюс 12 мкг/кг, кейін көктамырға тамшылап 0,1–0,21 мкг/(кг/мин)). Осы препарат максималды гемодинамика көрсеткіштерін жақсартады, β -адреноблокаторлармен байланыста кері әсерлерін бермейді (добутаминге қарағанда) және СЖЖ өршуін емдеу үшін Еуропалық кардиологтар ұйымымен ұсынылған. Біріншіден левосименданның инфаркт миокардінен кейінгі науқастардың болжамын жақсарту қабілеттілігі Ресейде өткізілген, *RUSLAN* зерттеуінде көрсетілген. Добутамин және левосименданның салыстырмалы зерттеулердің метанаталдауы науқастардың өлім қаупі әсеріне, сонғының жақсы жақтары көрсетіледі. Добутаминді көктамыр арқылы енгізуі (көктамырлық тамшылап енгізу жылдамдығы 2,5–10,0 мкг/кг/мин оны тек виталды көрсеткіш бойынша симптомды гипотония кезінде ғана енгізу қажет, яғни оның болжамға кері әсерін ескеру қажет).

Цитопротекторлар

Осы препарат класына таурин, карнитин, коэнзим Q10, милдронатты жатқызады.

Осы күнге дейін СЖЖ емі кезінде олардың қолдануы туралы нақты дәлелдер жоқ.

КАРДИОМИОПАТИЯЛАР ЖӘНЕ МИОКАРДИТТЕР

Кардиопатиялардың жана жіктемесі анық геномдық бағдарлығымен, этиологиялық ұстанымдарының негізінде жатыр, эксперттердің пікірінше фундаменталды және қолданбалы медицина мамандарының қызығушылықтарын қанағаттандыруы тиіс.

Жаңа анықтамамен келісе КМП миокардтың механикалық және/немесе электрлік қызметінің бұзылысымен байланысты, оның патологиялық гипертрофиямен немесе жүрек қарыншалар дилатациясымен және басқада түрлі себептермен негізделген, соның ішінде — генетикалық миокардтың біртекті емес ауруларының тобын ұсынады. КМП үдемелі жүрек жеткіліксіздігінің дамуымен мүгедектіктің дамуына және ақыры өлімге әкеледі. Миокардиттер әр түрлі инфекциялардың клиникалық көрінісінен дамуы мүмкін, ағымы әдеттегідей, этиотропты ем әсерінен сауығуымен сипатталады. Дегенмен миокардиттің дамуы едәуір жиірек қандайда бір ішкі фактор әсерімен байланыссыз және симптомдардың шапшаң кері дамуымен қатар КМП баяу даму көрінісі дамуы мүмкін (әдетте дилатациялық). Осыған байланысты кардиомиопатиялар мен миокардиттердің қатынастық сұрақтарын қарастырған жөн. Егер де тәждік артерияның, инфаркт миокардты қоса патологиясын диагностикалауда, көп дәрежеде ЭКГ қолданумен байланысты болса, миокард зақымдалуына дифференцирленген тәсілі бірінші кезекте ЭхоКГ көрінеді. XX ғ. екінші жартысынан бастап жүректің зақымдалуының екі түрін де едәуір жиірек бақылай бастадық. Әйтсе де диагностикасында басымырақ клиникалық тәсілдемелерімен және негізгі кардиологиялық синдромдарды анықтау мен патологиясын бағалау болып қалады. Кардиомиопатияның жеке түрлері жайлы алғашқы жазбалар әдебиеттерде XIX ғ. пайда болды, ал миокардиттерге және миокардиттің алкогольді зақымдалуына көптеген авторлар XX ғ. ағымында бірнеше рет қайта оралып қарастырады. Қазіргі жаңа ұсыныстарға кардиомиопатия мәселесі 1950 ж. соңына қарай қайта құрастырылған. Ол кезде кардиомиопатияның үш негізгі түрі берілген:

- гипертрофиялық;
- дилатациялық;
- рестрикциялық.

Кейінірек кардиомиопатиялардың екіншілік немесе арнайы түрлерін құрастырған, яғни бұрын зерттелген, танымал аурулардың салдарынан дамиды, миокардтың зақымдалуы. Ол кезде миокардтың зақымдалуы клиникалық

көрінісімен басым болған, басқа ағзалардың зақымдалуы кейде әлсіз айқын болатын, сол себепті біріншілік кардиомиопатиялармен дифференциалды диагностика жүргізу үшін қиындықтар туғызатын. Кардиологиядағы диагностиканың инвазивті әдістерінің дамуына байланысты, соның ішінде миокардтың биопсиясын қолдануы арқасында 1960–1970 жж. жүректің зақымдалу морфологиялық белгілері туралы көп ақпарат жиналған. Жүректің клиникалық зақымдалу белгілері болған кезіндегі қабыну белгілерінің морфологиялық адекватты диагностикасына аса маңызды үміт арттылады. Бірақ клиникалық күдіктелген аурудың қабынулық сипаты, кейде морфологиялық расталмаған, ал морфологиялық нақтыланған қабыну, кей кезде қарқынды қабынуға қарсы емге көнбейді.

Жіктелуі

Белгілі болған КМП анықтамасының шеңбері кеңейді және алғашқы жағдайынан басқа, миокардтың механикалық функциясының бұзылысы (систолалық немесе диастолалық дисфункциялары) және жүректің біріншілік электрлік жағдайына байланысты.

КМП ұсынылып отырған жіктемесінде екі үлкен біріншілік және екіншілік топқа бөледі. Біріншілік КМП (12.1-кесте), салыстырмалы сирек кездесетіндерге, тек жүрек бұлшықетті зақымдалуымен жүретіндер жатқызады. Екіншілік, КМП генерализденген жүйелі (полиағзалы) ауруларға кіретін — жүрек, көп ағзалардың бірі болып зақымдалады.

12.1-кесте. Біріншілік кардиомиопатиялардың жіктелуі (ААС, 2006)

Генетикалық
Гипертрофиялық КМП Аритмогенді КМП/он жақ қарынша дисплазиясы Тығыз емес сол жақ қарынша («ұяшықты» миокард) Жүректің өткізгіштік жүйесінің бұзылысы (Легнер синдромы) Гликогеноздар (<i>PRKAG2</i> және Данон-типтер) Митохондриялық миопатиялар Ионды өзекшелердің функциясының бұзылысы: – Q–T аралығының ұзару синдромы; – Бругад синдромы; – катехоламинергиялық полиморфты қарыншалық тахикардия; – Q–T аралығының қысқару синдромы; – оңтүстік азиялық кенет түсініксіз, ұйқы кезіндегі өлім синдромы
Аралас (генетикалық және генетикалық емес)
Дилатациялық КМП Біріншілік рестрикциялық гипертрофияланбаған КМП
Жүре пайда болған
Миокардиттер (қабынулық КМП) Кенет эмоционалды стрестен дамыған КМП (КМП Tako–Tsubo) Перипарталды КМП Тахикардиямен индуцирленген КМП

Ескерту. КМП — кардиомиопатия.

Жана жіктемесінде бұл жағдайлардың (12.2-кесте) тізімі біраз кеңейтілген, оған кіреді:

- инфилтративті аурулар;
- қорлану аурулары;
- токсикалық зақымдалу;
- гранулематозды аурулар;
- эндокринді патология;
- неврологиялық аурулар;
- аутоиммунды аурулар;
- дұрыс тамақтану мен байланысты аурулар;
- ісікке қарсы емнің салдары.

12.2-кесте. Екіншілік кардиомиопатиялар ең жиі дамитын аурулар (ААС, 2006)

Инфилтративті аурулар Амилоидоз (біріншілік; отбасылық, аутосомды-доминантты тұқым қуалаушы түрі, сенилді, екіншілік үлгілері) Гоше ауруы Гурлер ауруы
Жинақталу ауруы Гемохроматоз Фабри ауруы Коллагеннің қорға жиналу ауруы (2-і типті, Помпе синдромы) Ниманн–Пика ауруы
Токсикалық зақымдалу Алкоголь Кокаин Ісікке қарсы дәрілік заттар
Эндокардтың және миокардтың аралас зақымдалуы Гиперэозинофилді синдром (Лефлер эндокардиті) Эндомиокардиалды фиброз Эндокардиалды фиброэластоз
Қабынулық (гранулематозды) аурулар Саркоидоз
Эндокринді аурулар Қантты диабет Гипертиреоз Гипотиреоз Гиперпаратиреоз Феохромоцитома Акромегалия
Жүректің зақымдалуымен және бетінің анамалиясы дамуымен сипатталатын аурулар Нуна синдромы Лентигиноз
Жүйкелік-бұлшықеттік/неврологиялық аурулар Фридрейх атаксиясы Дюшенн–Беккер бұлшықеттік дистрофиясы Эмери–Дрейфус бұлшықеттік дистрофиясы Миотониялық дистрофия Нейрофиброматоз Туберозды склероз

12.2-кестенің соңы

Дұрыс тамақтанбаумен байланысты аурулар Бери-бери (тиамин), пеллагра, цинга, селене немес карнитин тапшылығы, квашиоркор
Аутоиммунды аурулар/дәнекер тін аурулары Жүйелі қызыл жегі Дерматомиозит Ревматизмдік артрит Склеродермия Түйінді полиартериит
Электролитті баланстың бұзылысы
Ісікке қарсы емнің салдарынан Антрациклиндер: доксорубицин (адриамицин*), даунорубицин Циклофосфамид Радиоактивті сәулелену

Бірақ авторлар мойындаған, бұл тізім толық емес және тек мына аурулар ең жиі бақыланған, негізгі үдерісте миокардтың зақымдалуымен ғана байланысты болуы. Алдыңғы жіктемеге ұқсас КМП тек терминдермен білдірілген «арнайы кардиомиопатиялар» немесе «жүректің бұлшықетінің арнайы аурулары».

Ұсынылған жіктемеде бұл терминдерден, сондай-ақ табиғаты анық миокардтың зақымдалуы қосылуынан, сонымен қатар ЖИА, АГ, жүрек қақпашаларының зақымдалуымен байланысты бас тарту шешілген.

КМП аралас топтарының құрамын, себебі генетикалық аномалиямен, басқа да факторлар әсер етуімен туындаған аурулар құрады. Бұл көріністе ең жиі көрсеткіш дилатациялық кардиомиопатия болып табылады, миокардтың нәруыздық ақауының синтезіне алып келетін 25–35% жағдайдың дамуында 20-дан аса локустар мен гендерде мутацияланған геннің қатысатыны дәлелденген. Сонымен қатар дилатациялық КМП дамуында иммунологиялық факторлар, инфекциялар, Коксаки вирусы және аденовирустар үлкен рөл ойнайды, сондай-ақ цитотоксикалық әсер, соның ішінде ішімдікті көп мөлшерде қолдануы. Бұл топта миокардтың генетикалық зақымдалу түбірі толық зерттелмеген, бірақ кейде егер де генетикалық жақындылығы болмаса, кейбір миокардиттер мен КМП дамуындағы қиындықтар жөнінде ой туындайды.

Ұсынылған жіктемені іске асыруға қажеттілік, біріншілік КМП дифференциалды диагностикасындағы қиындықтармен байланысты.

Мысалы, кейде шығу тегі белгісіз КМП (әсіресе дилатациялық) және миокардиттерді бір-бірінен клиникалық және морфологиялық та ажырату өте қиынға соғады.

Жалпы алғанда жаңа жіктемені тәжірибеде қолдану, аурудың алдын алу жағдайлары және жүргізіліп жатқан емнің сипатын ескеруге байланысты кейбір қиындықтарды туындатады.

КМП әр түрлі түрлерінің дамуында бір геннің мутациялары қатысуы мүмкін (мысалы, кардиалді актиннің- α генінің мутациясы кардиомиопатияның апикалді гипертрофиясында және ыңғайсыз сол қарыншада, тропонин I генінің мутациясы гипертрофияланған және рестрикциялық КМП-да).

КМП көрінбейтін морфофункционалді белгілерісіз бір уақытта мутантты генді табу мүмкіндіктері болады. Клиникалық тәжірибеде жиі біріншілік кардиомиопатияда, жүректің патологиялық өзгерісін үш түрге (дилатация, гипертрофия, рестрикция) бөліп қарастыратын кардиомиопатияның функционалды жіктемесін қолданады.

- Дилатация гипертрофия үсті қуыстың болуымен және систолалық жүрек жеткіліксіздігінің шамадан асуымен сипатталады.
- Гипертрофия жүрек қабырғасының қалындауы (сол жақ қарыншаның шығару жолдарының обструкциясымен және обструкциясыз) және диастолалық жүрек жеткіліксіздігінің дамуы мүмкін.
- Рестрикция сол қарыншаның диастолалық толуының шектелуін туындатып, сол жақ қарыншаның ретсіз босансуымен көрінеді.

Екіншілік КМП жиі дилатациялық белгілер байқалады, сирек — рестрикциялық КМП, тек кейбір жағдайларда ғана екіншілік гипертрофияланған КМП көріністері болуы мүмкін (АГ-да, амилоидозда).

12.1. ДИЛАТАЦИЯЛЫҚ КАРДИОМИОПАТИЯ

Дилатациялық КМП — жүректің біріншілік зақымдалуы, оның қуыстарының кенеюімен және жиырылу функциясының бұзылысымен сипатталады.

Әлемдегі аурушандылық 100 000 тұрғынға шаққанда 3–10 жағдайды құрайды. Еркектер әйелдерге қарағанда жиі ауырады. Аурудың себебі жиі анықталмаған болып қалса да, дилатациялық КМП синдромы 75 ауруда жазылған, олардың ішінде жиі ЖИА және наукастардың жасырынып ішімдікті көп қолдануы.

Этиологиясы

Дилатациялық КМП туындауын бірнеше факторларды бірігуімен байланыстырады:

- генетикалық бұзылыс;
- экзогенді әсер етуі (біріншіден, вирустар, сирек — цитотоксикалық ДЗ);
- аутоиммунды механизмдер.

Отбасылық дилатациялық КМП дамуында генетикалық фактор шешуші рөлді ойнайды, осы аурудың барлық жағдайында 20–30% (кейбір мәліметтер бойынша — 60%) бақыланады. Дилатациялық КМП отбасылық әр түрлі генетикалық бұзылысымен бірнеше түрін бөлеміз, пенетранттылығымен және клиникалық көріністерімен. Германияда дилатациялық КМП наукастардың үлкен тобына жүргізілген генетикалық зерттеуде, *LMNA* генінің мутациясы жартысында дерлік жағдайда анықталған. Ламинопатиялар жоғары аритмогенді қауіпмен жастар және орта жастылар арасында терминалды СЖЖ дамуымен сипатталады және камераларының дилатациясымен, кенет өлім осы наукастардың барлығында дерлік болады. Жиі наукастың жақын туыстарынан сол қарыншаның дилатациясының симптомсыз ағымы табылады. (ЭхоКГ мәліметтері бойынша). Патология аутосомды-доминантты түрі бойынша тұқым қуалайды. Осы патологияның бір түрі — дистрофин генінің мутациясы

(кардиомиоциттер цитоскелетінің компоненті). Дистрофинопатиялар — еркектерде барлық дилатациялық КМП 7–8%, тафазинопатиялар — ерте жастағы балаларда ауыр аритмиялардың дамуы қаупімен пубертантты кезеңінде. Сонымен қатар митохондриялды дезоксирибонуклеинді қышқылының мутациясы мәлім (ДНК).

Болашақта — аурудың үдеуінің алдын алуда және симптомсыз мутацияланған гендердің тасымалдаушысын анықтау бағдарламасын құрастыруда.

Дилатациялық КМП дамуымен және бастан кешкен инфекциялық миокардиттің арасында байланыс анықталған. КМП бұл түрі (15% жағдайда) инфекциялық агенттер қатарымен болған миокардиттен [энтеровирустармен, С гепатит вирусы, адамның иммунотапшылық вирусы (АИТВ) және т.б.] кейін дамуы мүмкін. Молекулярлы гибридизация әдісінің көмегімен науқастардың миокардитпен және дилатациялық КМП ДНК жасушаларынан энтеровирусты рибонуклеин қышқылы анықталған. Коксаки вирусымен инфицирленгеннен кейін, жүрек жеткіліксіздігі дамуы мүмкін (бірнеше жыл өткен соң да). Экзогенді факторлардың әсерінен жүрек тінінің нәруыздары, АТ синтезін стимулдеуші және дилатациялық КМП дамуын қоздырушы антигенді қасиетке ие болады. Дилатациялық КМП кезінде қанда цитокиндер мен белсендірілген *T*-лимфоциттердің құрамы жоғарылайды, *T*-лимфоциттерін әр түрлі аномалиялары табылған: цитотоксикалық, супрессорлық, *NK*-жасушалар. Тағы басқа, ламининге, ауыр тібектердің миозинге, тропомиозинге, актинге АТ анықталады. Барлық осы мәліметтер дилатациялық КМП дамуының миокардитпен байланысын көрсетеді. Дегенмен дилатациялық КМП синдромының көп жағдайда дамуын ЖИА байланыстырады.

Патогенезі

Толық функционирлеуші кардиомиоциттердің санының азаюы жүрек камераларының кеңеюіне және миокардтың жиырылу функциясының бұзылысына алып келеді. Жүрек қуысы кеңейіп, екі қарыншаның да систолалық және диастолалық дисфункциясы дамиды. Ауру төменде көрсетілген механизмдер бойынша біртіндеп үдейді, нәтижесінде СЖЖ дамиды.

- Аурудың бастапқы сатысында, компенсация Франк—Старлинг заңы бойынша жүреді (диастолалық созылу дәрежесі миокард талшықтарының жиырылу күшіне пропорциялы). Жүрек лақтырысы сондай-ақ ЖЖЖ жоғарылауы және физикалық күштемеде перифериялық қалыңдықтың төмендеуі салдарынан сақталады.
- Біртіндеп компенсаторлы механизм бұзылады, систолалық функция нашарлайды және Франк—Старлинга заңы әсер етуін доғарады. Жүректің минуттық және соққылық көлемі төмендейді, сол қарыншада соңғы диастолалық қысым жоғарылайды және одан әрі жүрек қуыстары кеңейеді. Қарыншалар дилатациясы және фиброзды сақиналар кенеюі салдарынан митралды қақпақша мен үш жармалы қақпақшаның салыстырмалы жеткіліксіздігі дамиды. Бұған жауап ретінде (сондай-ақ қуықтың дилатациясын төмендету үшін) миоциттердің және дәнекер тіндердің көбеюі нәтижесінде миокардтың компенсаторлы гипертрофиясы пайда

болады (жүрек массасы 600 г асады). Жүрек лақтырысының азаюы және қарынша ішілік қысымның көбеюі, тәждік артерияларда қан ағысының төмендеуіне алып келуі мүмкін, соның салдарынан субэндокардиалды ишемия дамуы мүмкін.

- Жүрек лақтырысының төмендеуі және бүйрек перфузиясының төмендеуі симпатикалық жүйке жүйесін және ренин ангиотензин жүйесін белсендіреді. Катехоламиндердің көп бөлінуі миокардты зақымдап, тахикардияға, шеткері вазоконстрикцияларға және аритмияларға алып келеді. Ренин-ангиотензин жүйесі шеткері вазоконстрикцияны, екіншілік гиперальдостеронизмді туындатып, натрий иондарының, сұйықтықтың жиналуына және ісінудің дамуына, айналымдағы қанның көлемінің ұлғаюына әкеледі. Жүрек қуыстарында қабырғалық тромбтар түзілісі тән.

Олар туындайды (кездесу жиілігінің төмендеуі тәртібімен):

- жүрекшелердің құлақшаларында;
- оң жақ қарыншада;
- сол қарыншада.

Қабырғалық тромбтардың түзілуі, миокард қалыңдығының төмендеуінен, жүрекшелер фибриляциясынан, үю жүйесі белсенділігінің артуынан және фибринолитикалық беленділік төмендеу салдарынан, тамыр ішілік қан ағысының баяулауына әсер етеді. Өткізгіш жүйенің жасушаларының және кардиомиоциттердің зақымдалуы аритмиялардың және өткізгіштік бұзылысының дамуына алып келеді.

Патоморфологиясы

Жүрек камераларының дилатациясы байқалады, әсіресе СҚ (әдетте оның шамалы гипертрофиясымен). Кейде тамыр ішілік тромбтар анықталады. Микроскопиялық зерттеуде фиброзды жолақтар анықталады, әсіресе периваскулярлы және субэндокардиалды, кейде аздаған некроздар аймағымен жасушалық инфильтрациялар көрінеді, ол кардиомиоциттер гипертрофиясының белгісі болып саналады. Кәдімгі зерттеулер арқылы этиологиялық факторын нақтылау мүмкін емес.

Клиникалық көрінісі

Дилатациялық КМП көрінісіне іркілістік жүрек жеткіліксіздігі, ырғақ бұзылысы және тромбоэмболиялар кіреді (бір белгісі немесе үш белгісімен де көрінуі мүмкін). Егер емделмеген болса, ауру біртіндеп дамиды (кейде емделу барысында да) бүкпес өршиді. Клиникалық көрінісі аурудың компенсациясымен анықталады. Шағымдары ұзақ уақыт бойы болмауы мүмкін. Миокардтың жиырылу қабілетінің төмендеуінде біртіндеп СЖЖ тән шағымдары туындайды: ентігуге, әлсіздікке, шаршағыштыққа, жүрек қағысына, шеткері ісінулеріне («Жүрек жеткіліксіздігі» тарауын қараныз). Науқасты сұрастыру кезінде аурудың мүмкін болатын этиологиясын нақтылау керек (отбасылық анамнез, вирусты инфекция, токсикалық әсер еткенде, басқа да аурулар).

Декомпенсацияда мына белгілер байқалады:

- кіші (ентігу, өкпедегі сырылдар, жүрек демікпесінің ұстамасы, ортопноэ) және үлкенде (шеткері ісіктер, асцит, гепатомегалия) қан айналымда іркіліс;
- жүрек лақтырысының төмендеуі (шеткері қан айналым төмендеуі цианоз ретінде және салқын ылғалды тері, төмен систолалық АҚ);
- нейроэндокринді белсенділік (тахикардия, шеткері вазоконстрикция).

Дилатациялық КМП ерте көріністерінің бірі пароксизмалды жыбыр аритмиясы болуы мүмкін, әдетте тез тұрақты түріне ауысады. Дегенмен тахисистолия кезінде де, жиі ұзақ уақыт бойы жыбыр аритмиясының сезілмеуі мүмкін. Жүректі перкуссиялау кезінде жүректің салыстырмалы шекарасының кенеюін анықтауға болады (кардиомегалия), аускультациясында — үш жармалы және митралды қақпашаның салыстырмалы жеткіліксіздігінде-систоалық шу анықталады. Жүрекшелер фибриляциясы түріндегі ырғақтың бұзылысы тән. Өкпе артериясының ұсақ тамырларының зақымдалуы түрі бойынша, тамыр қабырғасының тромбы болғандағы үлкен қан айналым шеңбері артерияларының окклюзиясында тромбоэмболиялық асқыныстар болуы мүмкін. Дилатациялық КМП жиі асқыныстарына тромбоэмболияларды жатқызады, 30% данасы науқастарда кездеседі. Тромбоэмболиялық асқыныстар қауіпті, әсіресе жыбыр аритмиясының үнемі түрімен және айқын жүрек жеткіліксіздігімен науқастарда жоғары. Дегенмен тромбоэмболиялар кейде науқастың қалыпты жағдайында да туындайды. Ми артериясының және ірі өкпе артериясының тармақтарындағы тромбоэмболия кенет өлім себебі болуы мүмкін. Бірақ кейбір тромбоэмболиялар симптомсыз өтеді, кейде оларды аутопсияда ғана анықтайды.

Диагностикасы

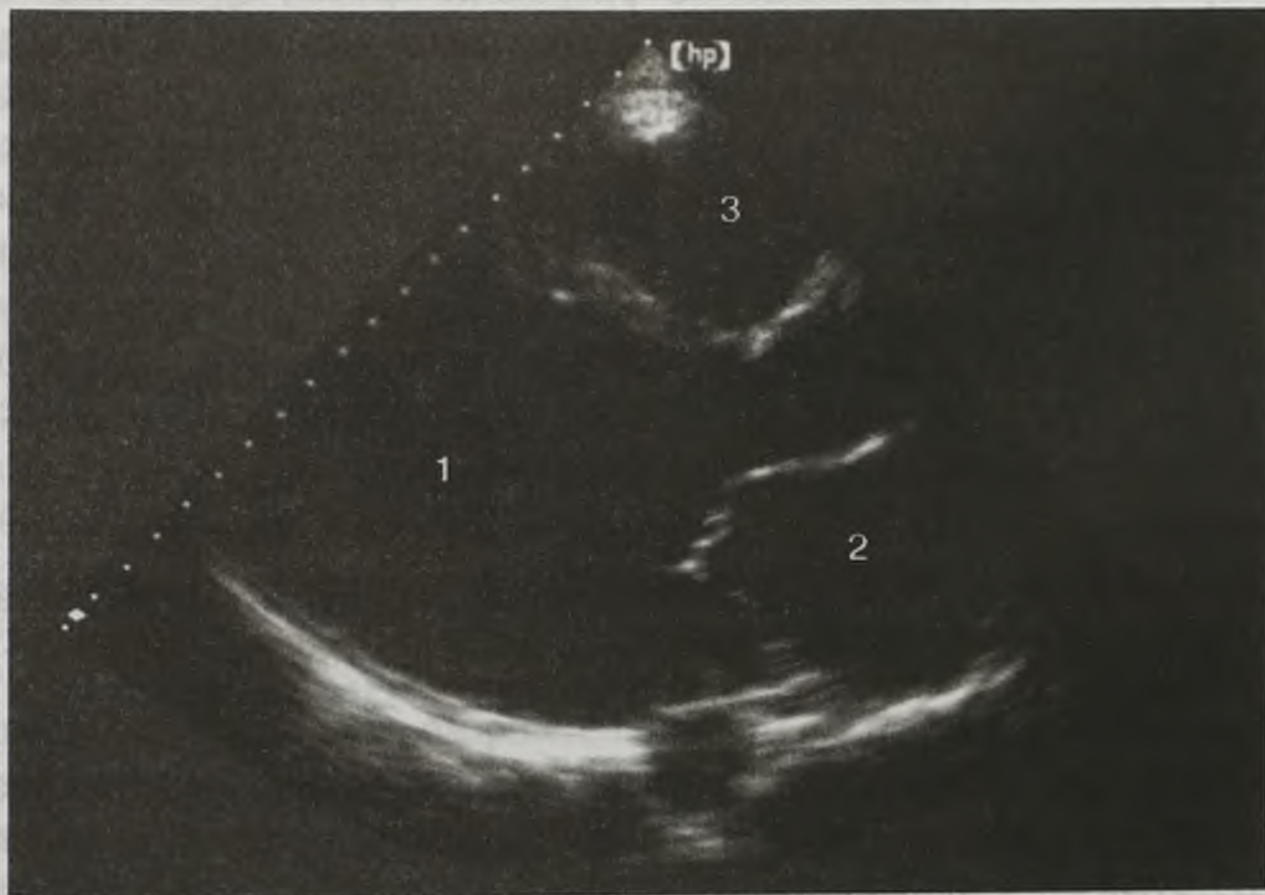
Дилатациялық КМП диагнозын, созылмалы систолалық жүрек жеткіліксіздігі синдромы мен көрінетін ауруларды жоққа шығару жолы арқылы қояды. Дилатациялық КМП негізгі диагностикалық әдісі ЭхоКГ болып табылды, жүрек камераларының дилатациясын табуға және сол қарыншаның жиырылуы төмендеуін, сондай-ақ жүрек клапандарының зақымдалуын көрсетеді. Сол қарыншаның соңғы систолалық және диастолалық көлемін анықтайды, оның лақтыру фракциясының төмендігін, кейде орташа миокард гипертрофиясын көреміз. Кешірек оң қарыншаның дилатациясы дамиды. Дилатациялық КМП қандай да бір оның дифференциалды диагностикасын қиындататын патогномдық клиникалық немесе морфологиялық маркерлері жоқ. Әсіресе дилатациялық КМП қарт кісілерде миокардтың ишемиялық зақымдалуымен ауырсыну синдромынсыз клиникасымен ажыратпалы диагностикасын жүргізу қиынға соғады. Бұл кезде атеросклероз, қолқаның басқа да тамырлардың атеросклероздық зақымдалу қауіп факторының болуына мән беру керек, бірақ шешуші коронарография мәліметі болуы мүмкін, онда тәждік артериялардың стенозды зақымдалуларын жоққа шығаруға көмектеседі.

Ауыр зақымдалу кезінде жүректің оң жақ камераларының ұлғаюын және олардағы қысымның жоғарылауы байқалады.

Аспаптық зерттеу

Келесі аспаптық зерттеу әдістерін қолданады.

- ЭКГ-да гипертрофия белгілерін және сол жақ жүрекшенің, сол қарыншаның күштемесін анықтауға болады (*ST* сегментінің депрессиясы және *T* теріс тісшесі I стандартты, *aVL*, *V₅*, *V₆* тіркемелерде). Дилатациялық КМП 20% науқастарда жүрекше фибриляциясын анықтаймыз. Өткізгіштік бұзылыс болуы мүмкін, соның ішінде Гисс шоғырының сол аяқшасының блокадасы (80%-ға дейін қауқастарда) болуы кенеттен жүректік өлім қаупінің жоғарылауымен ауыспалы болады. (Гисс шоғырының сол аяқшасының блокадасы көрінуі миокардтағы фиброзды үдерістің дамуымен байланысты). *Q–T* аралығының ұзаруы тән және оның депрессиясы («Аритмиялар және жүрек блокадалары»). Сирек АВ-блокадалар туындайды.
- ЭхоКГ (12.1-сурет) дилатациялық КМП негізгі белгілерін анықтауға көмектеседі — жүректің қуысының дилатациясы, сол қарыншаның лактыру фракциясының төмендеуі, миокардтың жиырылғыштығы төмендеуі, осыдан асинергия аймақтары болуы мүмкін. Допплерлік тәртіпте митралды және үш жармалы қақпақшаның салыстырмалы жеткіліксіздігін анықтауға болады (қолқалық қақпақшаның да салыстырмалы жеткіліксіздігі болуы мүмкін), сол қарыншаның диастолалық функциясының бұзылысы. Сонымен қатар жүрек жеткіліксіздігінің мүмкін болатын себебін анықтау үшін (жүрек ақауы, постинфаркты кардиосклероз), тамыр қабырғалық тромбтардың табылуында тромбоэмболия қаупін бағалау үшін ЭхоКГ-не дифференциалды диагностика жүргізуге де болады.



12.1-сурет. Дилатациялық кардиомиопатия кезіндегі эхокардиограмма (екі камералы тәртіп, датчиктің парастерналды орналасуы, жүректің ұзынынан ось бойынша кесу): 1 — сол қарынша; 2 — сол жүрекше; 3 — оң қарынша. Жүректің барлық бөлімдері кеңейген

- Рентгенологиялық зерттеу арқылы жүрек көлемінің ұлғайғанын, өкпелік гипертензияның, гидроперикардиттің белгілерін көреміз.

Емі

Дилатациялық КМП емі СЖЖ адекватты түзету негізінде жатыр («жүрек жеткіліксіздігі» тарауын қараныз).

- Бірінші кезекте физикалық күштемені шектеу керек, сондай ақ тұз бен судың қолданысын шектеу.
- Барлық науқастарға егер де қарсы көрсеткіш болмаса, ААФ ингибиторын тағайындау керек (каптоприл, эналаприл, рамиприл, периндоприл және т.б.) іркілістік жүрек жеткіліксіздігі болмаған жағдай болса да тағайындаймыз. Бұл топтың дәрілері тек қана симптоматикалық әсер бермей, сондай-ақ жүрек жеткіліксіздігінің дамуы мен үдеуін алдын ала ескертеді. Сұйықтық жиналу көрінгенде ААФ ингибиторын диуретиктермен комбинирлейді, көбіне фуросемидтермен.
- Ауыр жүрек жеткіліксіздігі кезінде спиронолактон 25–50 мг/тәул мөлшерінде қолдануға көрсеткіш болады.
- Сонымен қатар, әсіресе жыбыр аритмиясында дигоксин қолданады.

Аритмиялар мен жүрек жеткіліксіздігінің емі

Дилатациялық КМП емінде біраз қиындықтар тұрақты тахикардия және ауыр жүректің ырғағының бұзылысы кезінде туындайды. Дигоксинмен 0,25–0,375 мг/тәул мөлшерімен емдеу бұл науқастарда қан сарысуында калий концентрациясы қалыпты болса да, тез арада гликозидті интоксикация дамуына әкеледі. Бұл жағдайда β -адреноблокаторларды қолданған дұрыс (бисопролол, карведилол, метопролол). β -Адреноблокаторларды қолдану, әсіресе тұрақты жыбыр аритмиясы кезінде көрсеткіш болып табылады. Дилатациялық КМП кезінде β -адреноблокаторлардың жағымды әсері, осы топтың дәрілік затының әсерінен науқастардың өміршеңдігінің өсуі расталған, бұны клиникалық зерттеулер қатарының қорытындысы куәландырады. Жүрек жеткіліксіздігі кезінде бәрінен жақсы зерттелген кардиоселективті заттардың әсері — метопролол және бисопролол, сондай-ақ карведилолдың, тек қана β -адренорецепторларды ғана емес, сонымен қатар α -адренорецепторларды да блоктайды. Соңғысының блокадасы, тамырлардың кеңеюіне әкеледі.

Антиагреганттар

Тромб түзілуге бейім болғандықтан, ұзақ уақыт бойы антиагреганттар қолданған жөн — ацетилсалицил қышқылын 0,25–0,3 г/тәул мөлшерде.

Жүрек трансплантациясы

Біріншілік дилатациялық КМП ретінде, кейде ЖИА кезінде екіншілік ретінде де — жүрек трансплантациясына басты көрсеткіштерінің бірі. Дилатациялық КМП, ауыр миокард зақымдалуы кезінде сарысуда β -адренорецепторларға антидене болғанда арнайы және арнайы емес иммуноадсорбция арқылы бір жыл бойына науқастардың жағдайының қалыпты жақсаруына әкеледі. Бұл терапия трансплантацияны аздап шегеруге және оны жасатпауға қол жеткізеді.

Ағымы мен болжамы

Дилатационды КМП шынайы ағымы әр түрлі болуы мүмкін және аса болжамсыз болып қалады. Біріншіден, кейбір науқастарда СК дилатациясы және жүректің басқа камераларының дилатациясы орташа болуы мүмкін, (бірақ калыпты өлшемдерінен анық асады), ал кейбіреуінде шағымдары болмауы мүмкін, күштемені қанағаттанарлық көтереді. Олардың ішінде кейбіреуін жүрек ауыстыруына үміттенушілердің санынан алып тастаған. Қан айналым ауруларының ауруларының ішінде көбісі жүрек алмастыруға үміткер болып табылады. Сол себепті аурудың үдеуі және жағымсыз соңын ескере отырып, оның қолайлы ағымда және сауығуға болатынын ұмытпаған жөн. Бұл жағдайда ішімдікті қолдануды қысқартқанда аурудың ағымында қолайлы динамика байқалады. Науқастарда дилатациялық КМП болжамы келесі көріністер кезінде жағымсыз:

- IV функционалды класс Нью-Йорк жіктемесі бойынша СЖЖ («жүрек жеткіліксіздігі» тарауын қараңыз).
- Рентгенологиялық және ЭхоКГ зерттеулері кезінде анықталған айқын сол және оң қарыншаның дилатациясы.
- ЭхоКГ мәліметтері бойынша сол қарыншаның сфералық түрінде.
- ЭхоКГ мәліметтері бойынша СК лактыру фракциясының төмендеуі.
- Төмен систолалық АҚ
- Жүрек индексінің төмендеуі ($<2,5$ л/мин m^2).
- Сол және оң қарыншаның толу қысымының жоғарылауы.
- Айқын нейроэндокринді белсенділік белгісі — қан сарысуында натрий концентрациясының төмендеуі, қандағы норадреналин құрамының жоғарылауы.

Сондай-ақ, синкопалді жағдайда маңызды, холтер мониторингі мәліметі бойынша (қарыншалық тахикардия), ЭКГ тұрақты дыбысы ауыспалы интервал $R-R$ аралығының вариабелділігі, $Q-T$ аралығының депрессиясы, T тісшесінің алтернациясы.

Жағымсыз болжамы келесі клиникалық белгілермен анықталады:

- «бөдене ырғағы»;
- жиі қарыншалық аритмиялармен;
- егде жаспен;
- айқын жүрек жеткіліксіздігімен;
- миокард биопсиясы мәліметтері бойынша миокард фиброзымен.

Дилатациялық КМП науқастардың өміршенділігі 10 жыл ағымында орташа 15–30% жағдайды құраған. Аз симптомды ағымында дилатациялық КМП 5 жылдық науқастардың өміршенділігі 80% аспайды. Рефрактерлі жүрек жеткіліксіздігінде (IV функционалды класс Нью-Йорк жіктемесі бойынша) бір жыл ішіндегі өміршенділік 50%-дан аспайды. ЭКС имплантациясы өміршенділікті аса өсірмейді.

Алкогольды кардиомиопатия

30% науқастарда дилатациялық КМП шамадан тыс алкогольды ішкенде дамиды, яғни миокардтың зақымдалуы, оларда белгіленген уақытта ғана

анықталады, қайтымды болуы мүмкін. Клиникалық көзқарастар анықтайды, шамадан тыс алкогольды қолдануы мынаған әкеледі:

- жүрек жеткіліксіздігіне;
- АГ;
- цереброваскулярлы бұзылыстарға;
- аритмияларға;
- кенеттен дамитын өлімге.

Эпидемиологиялық зерттеулерде 60% ересек тұрғындары тұрақты алкогольды қолданады, ал 10% қиянат етеді. Алкогольдың миокардқа токсикалық әсері әр түрлі жолмен дилатациялық КМП әкелуі мүмкін.

- Ғылыми тәжірибелер зерттеулерінде этанолдың немесе оның метаболиті, сірке ацетальдегидтің әсері — жиырылғыш нәруыздардың синтезін төмендетеді, митохондрияларды зақымдайды, бос радикалдарды түзейді және кардиомиоциттерді зақымдайды (қанда миокардтың зақымдалуы белгісі ретінде тропонин *T* құрамының жоғарылауын байқайды). Сонымен қатар миокардтың ауыр зақымдалуы дилатациялық КМП типі бойынша алкогольды шамадан тыс қолданған адамдардың 20%-да дамиды.
- Этанолдың созылмалы әсері нәруыздардың синтезін төмендетеді, саркоплазмалық торды зақымдайды және токсикалық майлы қышқылдардың эфирлерін және бос радикалдарды құрайды. Сонымен алкогольды созылмалы қолданғанда тамақтанудың және сіңірілудің бұзылуын шақырады, олар тиминнің дефицитіне, гипомагниемияға, гипофосфатемияға әкеледі. Осы бұзылыстар жасушалардың, жиырылу-қозу механизмінің өзгеруіне және миокардтың дисфункциясын күшейтеді. Миокардтағы өзгерістер жіті, сонымен қатар біртіндеп дамуы мүмкін. Сондықтан ескеру қажет, алкогольды қолдану кезінде бери — бери, яғни B_1 гиповитаминозы дамуы мүмкін.

Патоморфология

Миокардтағы патологиялық өзгерістер арнайы емес және интерстициалды фиброзбен, миоциттердің цитолизбен, бұлшықет талшықтарының бірнеше бөліктерінің гипертрофия белгілерімен көрінеді. Электронды микроскопия кезінде ұйымшылдығы бұзылған митохондриялардың ірі гликоген құрамды вакуолдардың болуымен және олардың ұлғаюын анықтайды. Кардиомиоциттердің, майлы дистрофияның дамуы туралы мәліметтер бар.

Клиникалық көрінісі

Ауру жиі ер адамдарда 40–55 жас аралығында дамиды. Олардың көбісі әлеуметтік адаптацияланған бауырдың және жүйке жүйесінің зақымдалу белгілерінсіз болады. Әдетте олар алкогольдың үлкен дозаларын басынан кешеді, өзін бақылауын жоғалтпайды және жоғарғы жұмыс қабілеттілігін сақтайды. Осы адамдар жиі алкогольмен қиянат етуін терістейді (өйткені тәулігіне 1 л дейін ішімдік заттарын қолданғанда да өзін өзі бақылауын сақтайды). Сондықтан алкогольды қиянат ету белгілеріне көңіл бөлу қажет:

- сезімдікке бейімділігін;
- паротит;

- Дюпюитрен контрактурасы;
- жаракат;
- денені әшекейлеу;
- висциралды патологияның басқа белгілері (гастрит, панкреатит, энцефалопатия, бауырдың ұлғаюы).

Қанда жиі макроцитозды, γ -ГПТ белсенділігінің және трансаминаздардың жоғарылауын анықтайды. Аурудың ерте кезеңдерінде кардиалгиялар, физикалық күштемемен төзе алушылықтың төмендеуі дамуы мүмкін, олар арнайы зерттеулерде диастолалық қызметінің бұзылуымен жүруі мүмкін. Кешірек кейбір науқастарда жүрек камераларының екі қан айналым шеңберлерінің бұзылуымен дилатация дамуы мүмкін, кейде бұрын үлкен қан айналым бойынша дамыған. Дамуды тежейтін немесе жүрек жеткіліксіздікті күшейтетін жиі фактор болып, жыбыр аритмиясының пароксизмі болады, ол бастапқыда алкогольды эксцестерден кейін, эпизодты дамуы мүмкін.

Кешкі кезеңдегі клиникалық белгілер дилатациялық КМП белгілерінен ерекшеленбейді. Кейде ЭКГ әр түрлі өткізгіштіктің бұзылуымен, қарынша үстілік және қарыншалық аритмияларының, реполяризация өзгерістері болуы мүмкін.

Емі

Қатал абстиненция қажет (сондықтан уақытылы диагноз қажет). Сондықтан біртіндеп жақсарудың болуы мүмкін. Абстиненция кезінде 6–12 айдан кейін жүрек жеткіліксіздік белгілері, сонымен бірге дәрілерге қажеттілік те, оның ішінде зәр айдағыштарға айқын төмендеуі мүмкін. Белгіленген моноклоналды АД-мен зерттеу кезінде алкогольды қолдануын тоқтатқанда миокардтағы олардың байланысуының төмендеуін айқын көрсетеді. Жүрек жеткіліксіздігімен, аритмиялармен, тромбоэмболиямен дилатациялық КМП синдромының терапиясын жалпыланған ереже бойынша өткізеді. Соңғы жылдары алкогольды КМП көріністері жиі ЖИА белгілері бар қарт науқастарда, сонымен қоса басынан инфаркт миокардін өткізгендерде кездеседі. Қатал абстиненциясының қажеттілігі осындай жағдайларда кездеседі.

«Сорғыш» (жинақы емес) кардиомиопатия

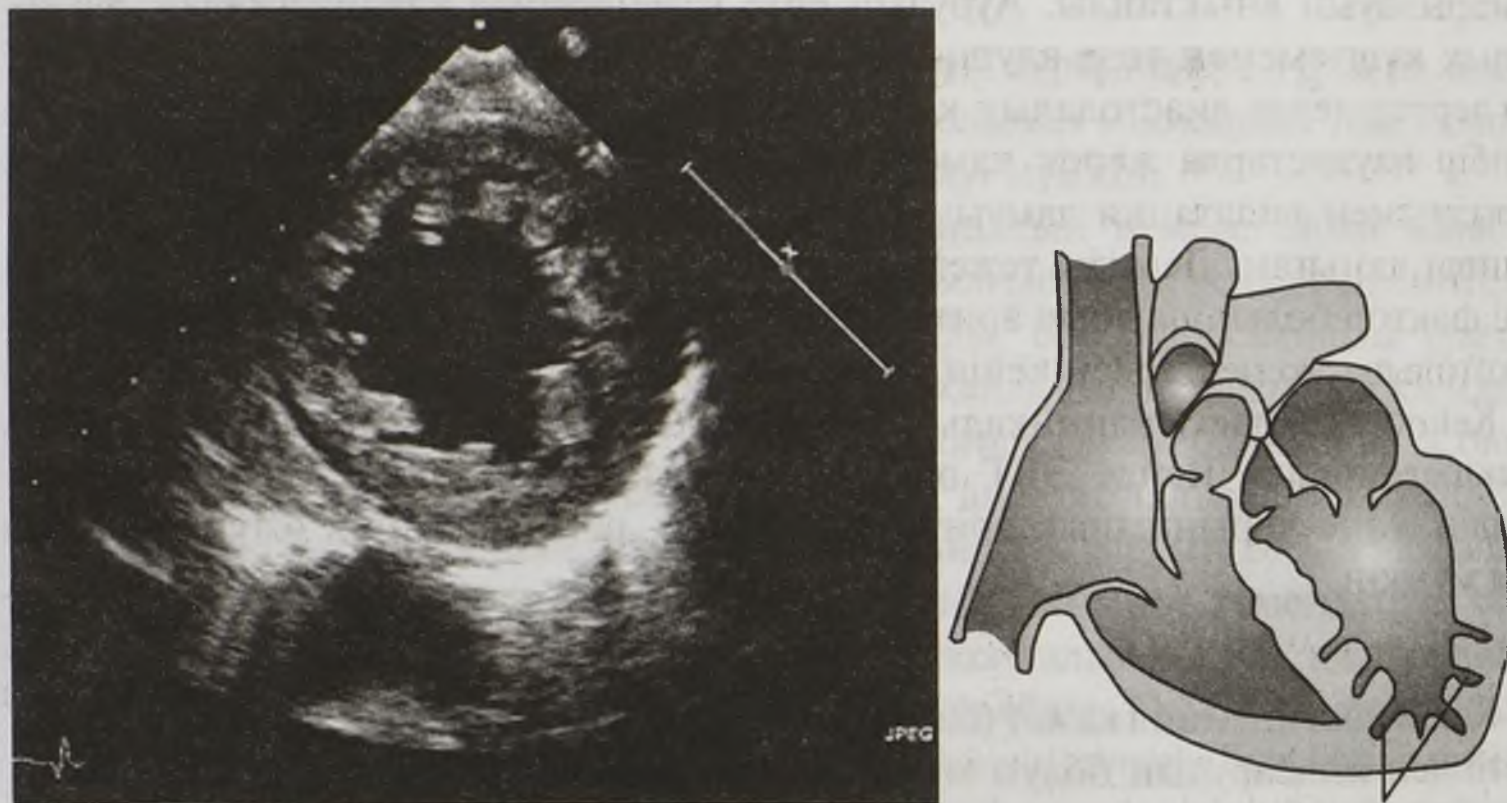
Ауруды ЭхоКг кезінде анықтайды. Жиілігі — 0,1–5%. Генетикалық дамуы аутосомды — доминантты түрде нақтыланған. X-тізбектелген түрдегі тұқымқуалушылық. Науқастарда *LMNA*, *TAZ*, *DTNA*, *LDB3* гендердің мутациясы анықталады.

Әр түрлі гендердің мутацияларының жайылуы жинақы емес КМП бар науқастарда келесі:

- саркомер гені — 76%;
- оталанған Са — 10%;
- Z-диск — 7%;
- ядролы мембрана — 3%;
- митохондрий — 3%.

Миокардтағы терең қуыстармен сақталған қалыпты эмбриогенездің тоқтауының нәтижесінде ауру дамиды, ол эмбрионның жүрегі үшін тән. Жүректің

туа пайда болған ақауларына жатпайды. Осы патологияны ЭхоКГ көмегімен ажыратады, яғни миокардта терең трабекулдарды анықтағанда, олардың әрқайсысы қарынша қуысымен байланысады және миокардтың жиырылуының бұзылуымен бірігеді (12.2-сурет, сонымен қатар жапсырманы қараңыз). Клиникалық тұрғыдан жүрек жеткіліксіздігінің, тромбоэмболияның, қарыншалық аритмиялар симптомдарымен көрінеді.



12.2-сурет. «Сорғыш» миокардиопатия

Диагностикалық сипат белгілері.

- Эндокардиалды гипертрабекулярлы қабаты шағынға қарағанда 2 есе одан да қалың.
- Крипталар арасындағы қанның циркуляциясы.
- СҚ ұшындағы локализация.

Болжамы жаман жанұяларда мутацияланған генді идентификациялау салыстырмалы жоғарғы қауіпті болады. *MYH7* геннің мутациясы кезінде (баска гендердің мутациясы бар науқастардың болжамдарымен немесе идентификацияланбаған шағын емес кардиомиопатиямен салыстырсақ).

Емдеу дамып жатқан клиникалық синдромдарына лайықты, антикоагулянтты терапияны жүргізеді.

Тако–цубо кардиомиопатиясы

Ауруды жиі ауыр психикалық және физикалық стреспен байланыстырады. Ауыр ауырсыну ұстамасын немесе төстің артындағы дискомфорттың пайда болуы тән деп санайды. Осы ауру жиі 50 жастан үлкен әйелдерде дамиды, *ST* сегменттің жоғары ығысуымен немесе терең *T* тісшенің кеуде тіркемелерінде көрінуімен жүреді. Ангиография кезінде маңызды тарылу және тромбозды таппайды. Бірақ ЭКГ-дағы өзгерістерге сай және белгілі артериямен қанмен қамтамасыз етілген миокардтың бір аймағы, акинезия жағдайында болады және айдау фракциясы төмендейді. Осы кезде тропониндердің шамалы жоға-

рылауын байқауы мүмкін. Барлық осы өзгерістер 3–7 күн ішінде толығымен қайтады және маңызды зардаптарды қалдырмайды, бірақ осындай жағдайдың рецидиві болуы мүмкін.

Осы ауруды катехоламиндердің үлкен мөлшерде қанға шығуымен байланыстырады, олар кардиалды артерияларға және микроциркуляцияға әсер етеді. β -Адреноблокаторды енгізуі аурудың ағымына әсер етпейді.

12.2. ГИПЕРТРОФИЯЛЫҚ КАРДИОМИОПАТИЯ

Гипертрофиялық КМП — генетикалық табиғатты, едәуір жайылған жүректің зақымдалуы, сол қарыншаның қабырғасының қалыңдауымен жүреді. Гипертрофиялық КМП диагностикалық критерий генезі белгісіз СК қабырғасының гипертрофиясы 15 мм жоғары болуы болып саналады.

Гипертрофиялық КМП обструктивті (СК шығару жолын тарылтатын) және обструктивті емес түрлерін ажыратады. Гипертрофия симметриялы болуы мүмкін (СК барлық қабырғасын алып тұратын үлкею) және асимметриялы (бір ғана қабырғаны алатын үлкею). Гипертрофия окшауланған болуы мүмкін, тек қана жүректің ұшын алуы мүмкін (апикалды гипертрофиялық КМП). Қарынша аралық перденің жоғарғы бөлігінің гипертрофиясы кезінде, қолқа қақпақшасының фиброзды сақинасының астынан болатын жағдайда бұлшықеттік субқолқалық стеноз туралы айтылады.

Гипертрофиялық КМП маңызды жалпы өзгешілігі (обструкциямен және обструкциясыз), жүректің ырғағының бұзылуының жоғарғы жиілігі болып табылады, ең бастысы қарыншалық экстрасистолия және пароксизмалды тахикардия. Аритмиялармен кенеттен пайда болған өлімді байланыстырады, көбінде 50% гипертрофиялық КМП бар науқастарда дамиды.

Эпидемиологиясы

Гипертрофиялық КМП 0,2% тұрғындарда бақылайды, жиі обструктивті емес формаларда (70–80%), сирек — обструктивті (20–30%, идиопатиялық гипертрофиялық бұлшықеттік субқолқалық стеноз түрінде). Балалардағы аурушандық 100 000 тұрғынға шаққанда 0,3-0,5 жағдайды құрайды. Жиі ауру ересек және қарт жаста дамиды, бірақ соңғы жағдайларда аурудың диагностикасында қиындықтар дамуы мүмкін, өйткені ауру атеросклероздық зақымдалуымен байланысты. Ер адамдар әйелдерден жиі ауырады. Бәлкім ауру генетикалық табиғатты басқа патологиямен бірігуі мүмкін.

Этиологиясы

Гипертрофиялық КМП тұқым қуалаушылық ауру деп санайды, ол ауто-сомды — доминантты жолмен тұқым қуады, яғни саркомер нәруыздарын кодтайтын, келесі гендердің мутациясы нәтижесінде дамиды:

- миозиннің ауыр β тізбегі, ген 14 хромосомасында локализацияланған;
- жүрек ұлпасының тропонин T, ген 1 хромосомасында;
- тропомиозин, ген 15 хромосомасында;
- миозинбайланыстыратын C нәруызы, ген 11 хромосомада;

- иозиннің жеңіл тізбектері (хромосома 3 және 12);
- актин (хромосома 15), титин, тропонин С.

Патологияның жанұялық мінезін науқастардың жартысынан жоғары бөлігінде анықтайды. Осыдан бір жанұяда бір және сол мутацияның белгілерін анықтайды. Аурудың дамуына жауапты шектен асқанда 10 генетикалық локустары анықталған. Осы гендерде гипертрофиялық КМП шақыратын 100 мутациядан астамы анықталған. Миозиннің β ауыр тізбегінің генінің қатерлі мутациясының маңызды клиникалық нәтижесінде дамыған, гипертрофиялық КМП бар науқастардың өміршеңдігі, жүректік тропонин *T* генінің мутациясына қарағанда төмен, яғни соңғы жағдайдағы клиникалық көріністер өте кеш жаста дамиды. Генетикалық зерттеулер науқастардың жақын туыстарында жиі осындай генетикалық мутациялары бар екенінін көрсетеді, бірақ қолайсыз фенотипиялық белгілерсіз (сау мутацияланған ген тасымалдаушылары). Осы адамдарда миокардтың гипертрофиясы, бірнеше жыл өткеннен кейін дамуы мүмкін.

Патогенезі

Саркомердің мутациялық гендерінің маңызды қызметтік мағынасы бар, көбісі нәруыздағы бір амин қышқылының ауыстыруына әкеледі. Гендердің мутациясы нәтижесінде СК гипертрофиясы және кардиомиоциттердің ұйымдасуының бұзылу аймақтары дамиды.

Келесі өзгерістерге тән әкелетін механизмдер әлі күнге дейін айқын емес.

- Гипертрофия миокардтың жиырылғыш қызметінің төмендеуі нәтижесінде дамуын жорамалдайды, бірақ осы ой нақты растауларды алмаған. Аденозинүшфосфат (АҰФ) қышқылымен қолданған аномалиялармен энергетикалық үдерістердің дін бұзылыстарын терістемейді.
- Гипертрофиялық КМП дамуында симпатикалық жүйке жүйесінің патологиялық ынталандыруында мағына бар. Сонымен аномалды қалындаған интрамуралды артериялардың адекватты дилатацияға қабілеттілігі болмайды, сондықтан ишемияға, миокардтың фиброзына және патологиялық гипертрофияға әкеледі.

Аурудың дамуындағы болжамды себептерінің тәуелділігінен тыс патогенезде келесі өзгерістерді қосады.

- Систолалық қызметінің бұзылысы, әсіресе асимметриялық форма үшін тән. Қарынша аралық перденің асимметриялық гипертрофиясы кезінде сол қарыншаның шығару жолдарының обструкциясы дамиды — бұлшықеттік субқолқалық стеноз. Миокардтың гипертрофиясындағы осындай локализациясында сол қарынша екі бөлікке бөлінеді: салыстырғанда аса үлкен емес субқолқалық және үлкен ұштық. Айдау кезеңінде олар арасында қысымдардың сарқырамасы дамиды. Сол қарыншаның шығару жолының обструкциясы және қысымның градиенті аса вариабелді және кенеттен төмендейді немесе жоғарлайды, яғни субқолқалық стеноз динамикалық мінезді болады. Осы жағдай субқолқалық стеноздың қарынша аралық перденің гипертрофиясына себеп ретінде болуы ғана емес, сонымен митралды қақпақшаның алдыңғы жармасының пародоксалды ығысуы да болып саналады. Осы жарма систола кезінде пердеге жақындайды,

кейде толығымен онымен қысқа уақытқа қабыстыруы мүмкін (0,08 с), яғни ол сол қарыншаның шығару жолының обструкциясының тез арада өсуіне және дамуына әкеледі. Митралды қақпақшаның алдыңғы жармасының систола уақытындағы патологиялық қызметі, митралды қақпақшаның СК шығару жолының қатынасы бойынша аномалды орналасуы кезіндегі емізікше бұлшықеттердің жиырылуы нәтижесінде дамиды. Сонымен СК шығару жолынан қанды айдағанда және онда қысымның төмендеуінде қарынша аралық перденің алдыңғы жармасын өзіне қарай тартады (Вентури сорғыш эффекті).

- СК мен қолқа арасындағы қысым градиентінің күшеюі, ол қалыпты қан ағысы үшін кедергілер арқасында болады, сондықтан СК соңғы-систола-лық қысымның жоғарылауына әкеледі. науқастардың көбісінде СК систола-лық қызметінің көрсеткіштерінің жоғарылауын бақылайды.
- СК диастола-лық қызметінің бұзылуы гипертрофиялық КМП бар науқастарда СК және қолқа арасындағы қысым градиентінен тыс болады, ол соңғы-диастола-лық қысымның күшеюіне, өкпелік қылтамырлардың сыналану қысымының жоғарылауына, сол жүрекшенің дилатациясына әкеледі. Диастола-лық дисфункцияның дамуы созымдылықтың төмендеуімен байланысты (бұлшықеттік массаның үлкею нәтижесінде, сол қарынша қуысының кішіреюі және миокардтың созымдылығы, фиброздың болуына байланысты төмендеуі) және сол қарыншаның босануының бұзылуы.
- Гипертрофиялық КМП бірнеше жағдайда миокардтың ишемиясымен қатар жүреді, бұл келесі себептермен байланысты:
 - тәждік артериялардың вазодилататорлық қорларының төмендеуінен;
 - жүректің интрамуралды артериялардың аномалды құрылысымен;
 - миокардтың оттегіге қажеттіліктің жоғарылауымен (ұлғайған бұлшықеттік масса);
 - систола уақытында миокардтың қалыңдауында өткен артериялардың қысылуы;
 - диастола-лық толу қысымының ұлғаюы.

Аталған себептерден басқа, 15–20% науқастарда тәждік артериялардың атеросклерозы байқалады.

Патоморфологиясы

Гипертрофиялық КМП негізгі морфологиялық көрінісі болып — СК қабырғасының 13 мм жоғары қалыңдауы саналады (кейде 60 мм дейін), оның қуыс өлшемдерінің қалыпты немесе аздауымен бірге жүреді. Науқастардың көбісінде гипертрофияны 20 жастан үлкен жаста анықтайды. СК бүйір қабырғасының үлкен бөлігінің қарынша аралық пердесінің гипертрофиясын анықтайды, сонымен қатар артқы қабырғасы сирек үдеріске қатысады. Басқа науқастарда тек қана қарынша аралық перде гипертрофияланған болады. 30% науқастарда СК қабырғасының ошақты өлшемі үлкен емес гипертрофиясы болуы мүмкін: сол қарыншаның ұшының (апикалды), тек қана артқы немесе алдыңғы — бүйірлі қабырғасының. Кейбір науқастарда (30%) шамасында ги-

пертрофиялық үдеріске оң қарынша, емізікше бұлшықеттер ғана кіреді. Соның арқасында сол жүрекшенін дилатациясы дамиды (СҚ соңғы диастолалық қысымының ұлғаюына байланысты).

Гипертрофиялық аймақтардың гистологиялық зерттеу кезінде кардиомиоциттердің ретсіз орналасуын, бұлшықет ұлпасының фиброзбен алмасуы, тәждік интрамуралды артериялардың аномалиясы анықталады. Кардиомиоциттердің дезорганизация аймақтары аритмияның дамуына әкеледі.

Маңызды гистологиялық белгі болып, миофибриллалардың әр бағытта орналасуы және миокардтың көрші жасушаларының арасындағы ерекше байланысының болуымен ретсіз гипертрофия есептеледі. Екі қарыншаның гипертрофиялық КМП кезінде биоптат микроскопиясында (оның ішінде электронды микроскопияны қолдану) арнайы емес дистрофиялық және пролиферативті өзгерістерді анықтайды. Фиброз ошақтары ретсіз дөрекі коллаген талшықтарының шоғырымен байланысады.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Науқастардың көбісінде аурудың шағымдары және клиникалық белгілері ұзақ болмауы да мүмкін және тиянақты зерттеу ғана нақты диагнозды қояды.

Гипертрофиялық КМП клиникалық көрінісі СҚ шығару жолының обструкциясына байланысты, оның диастолалық дисфункциясы, миокард ишемиясы және жүрек ырғағының бұзылысы. Гипертрофиялық КМП кезінде кенеттен жүрек өлімі дамуы мүмкін.

Көп жағдайда (80%) ол қарыншалардың фибрилляциясы нәтижесінде дамиды. Гипертрофиялық КМП кезінде кенеттен жүрек өлімінің қауіп факторларына жатады:

- анамнезінде жүрек тоқтауы;
- тұрақты қарыншалық тахикардия;
- СҚ айқын жіті гипертрофиясы;
- генотип ерекшелігі (мутация тән) немесе отбасылық анамнезде кенеттен жүрек өлімінің болуы;
- ЭКГ тәуліктік мониторинг кезінде, жиі қарыншалық тахикардия пароксизмі анықталуы болып табылады;
- гипертрофиялық КМП ерте белгілерінің пайда болуы (балалық шақта);
- жиі естен танулар;
- физикалық күштемеге АҚ қалыптан тыс реакцияның болуы (төмендеуі).

Жүрек жеткіліксіздігінің айқын іркілу көріністері 15–20% науқастарда дамуы мүмкін. Митралды обструкцияның жіті күшеюі салдарынан, жіті жүрек жеткіліксіздігі дамуы мүмкін, осы жағдайда жүректің айтарлықтай дилатациясы байқалмайды, себебі осы жағдайдағы негізгі механизмі болып — СҚ толу және диастоланың бұзылысы болады.

Шағымдары

Ауру көп жағдайда симптомсыз жүруі мүмкін және басқа себеп бойынша зерттелуі кезінде анықталады, көп жағдайда науқастарда физикалық жүктеме кезінде ентигу, төстің артындағы ауырсыну (әр түрлі, оның ішінде стенокардиялық сипатта), жүрек қағуы, бас айналу, естен танулар мазалайды.

- **Ентігу**, СҚ диастолалық толу қысымының жоғарылауының нәтижесінде және өкпе көктамырларының пассивті ретроградты қысымның жоғарылауынан дамиды. СҚ толу қысымның жоғарылауы айқын гипертрофия салдарынан диастолалық босансудың нашарлауына байланысты.
- **Бас айналу және естен танулар** СҚ шығару жолынан обструкцияның өршуі салдарынан, физикалық күштемеден соң бас ми қан айналымның бұзылысы дамиды. Сонымен қатар естен тану эпизодтары аритмиялармен шақырылуы мүмкін.
- **Төстің артындағы ауырсынулар** гипертрофия нәтижесінде миокардтың оттегіне қажеттілігінің жоғарылауына байланысты дамиды. Гипертрофиялық миокардтың оттегіге қажеттілігі жоғарылауы және тәждік қан айналым арасындағы сәйкесіздік, диастолалық босансудың бұзылуының нәтижесінде тәждік артерияларының интрамуралды тармақтарының субэндокардиалды ишемиямен қысылуы стенокардияның типтік ұстама-сының дамуына әкеледі.
- Қарынша үстілік және қарыншалық тахикардия, жүрекшелік фибрилляция көріністерінде **жүректің жиі қағуы** көрінуі мүмкін.

Объективті зерттеулер

Қарау кезінде аурудың сыртқы көріністері болмауы мүмкін. Айқын жүрек жеткіліксіздігі цианозбен көрінеді.

Пальпация арқылы екілік жүрек ұшының түрткісін (СҚ және сол жақ жүрекшелер жиырылуы) және төстің сол жағында систолалық діріл анықталады.

Әдетте жүрек үндері өзгермеген, бірақ СҚ және қолқа арасындағы қысымның айқын градиенті кезінде ІІ үннің пародоксалды ыдырауы болуы мүмкін [«Қолқалық стеноз (қолқа саңылауының стенозы)» тарауын қараңыз, «Жүректің жүре пайда болған ақаулары» бөлімінде]. СҚ шығару жолының обструкциясымен гипертрофиялық КМП негізгі аускультативті белгісі болып, систолалық шу саналады. Систолалық шудың дамуы СҚ мен қолқа арасындағы қысымының қарынша ішілік градиентінің, сонымен бірге митралды регургитациясымен байланысты (СҚ қысымның шамадан тыс нәтижесінде митралды қақпақшаның жармасының біреуінің пролабирлену нәтижесінде қанның сол жақ жүрекшеге ағуы). Шудың келесі сипаттамалары бар:

- Жоғарылауы содан соң біртіндеп төмендеуі тән. Төстің сол қырымен және жүрек ұшы арасында жақсы естіледі. Кейде қолтық асты аймаққа иррадиация беруі мүмкін.
- Әлсірейді (СҚ шығару жолының обструкциясы азаю салдарынан):
 - миокардтың жиырылуының азаюы (мысалы, β -адреноблокаторларды қабылдау кезінде);
 - СҚ көлемінің ұлғаюы;
 - АҚ жоғарылауы (мысалы, тізерлеп отыру кезіндегі калыпта, вазоконстрикторларды қолдану).
- Күшею (обструкцияның жоғарылауы салдарынан) нәтижесінде:
 - жиырылудың күшеюі (мысалы, физикалық жүктемеде);

- СҚ көлемінің кішіреюі;
- АҚ төмендеуі (мысалы, Вальсальва сынамаcында, антигипертнезивті препараттарды, нитраттарды қолдану кезінде).

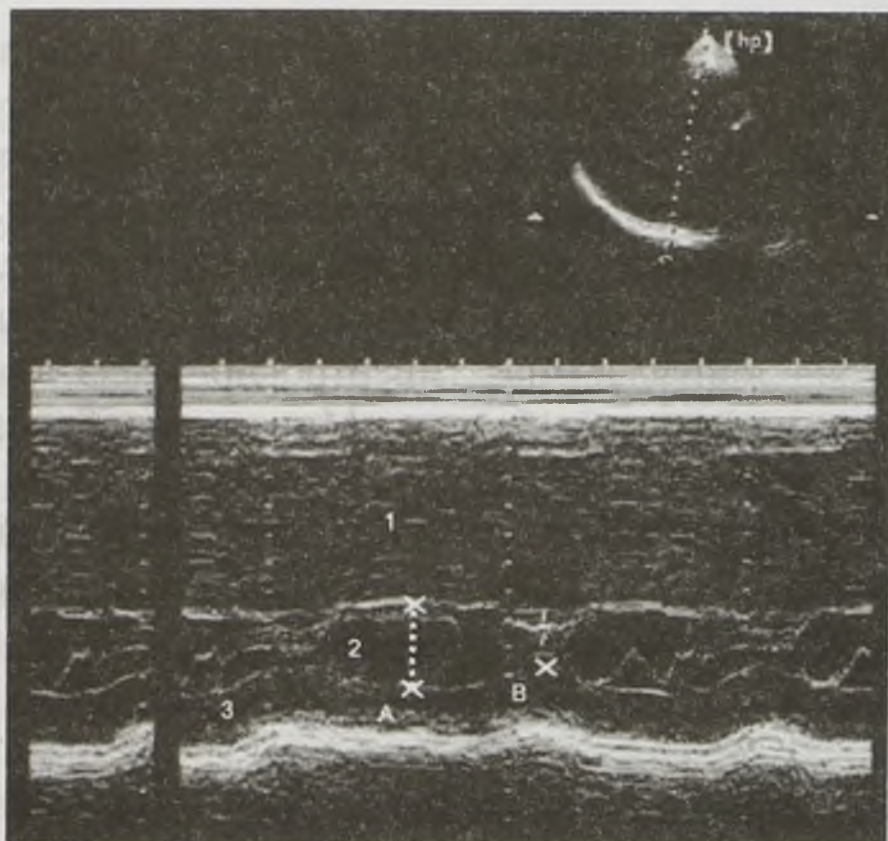
Аспаптық зерттеу әдістері

Келесі аспаптық зерттеу әдістері қолданылады.

- **ЭКГ.** Гипертрофиялық КМП кезіндегі өзгерістер 90% науқастарда анықталады. Аурудың негізгі белгілеріне: СҚ гипертрофиясы, *ST* сегменті және *T* тісшенің өзгеруі, патологиялық *Q* тісшенің анықталуы (II, III стандартты, *aVF*, кеуделік тіркемелерде), жүрекшелердің жыбыр мен дірілі, қарыншалық экстрасистолия, *P–R (Q)* интервалының қысқаруы, Гисс шоғыры аяқшаларының толық емес блокадасы жатады. Патологиялық *Q* тісшесінің пайда болу себебі белгісіз. Оларды миокардтың ишемиясымен, қарынша аралық перденің қалыпты емес белсенуімен байланыстырады. Науқастарда ЭКГ-да қарыншалық тахикардия, жүрекшелер жыбыры сирек тіркеледі. Жүрекұшылық КМП кезінде гигантты теріс *T* тісшелерін (тереңдігі 10 мм көп) жиі кеуделік тіркемелерінде көреміз.
- **Тәуліктік ЭКГ мониторингі.** Қарынша үстілік аритмиялар гипертрофиялық КМП бар науқастарда 25–50%, ал 25% науқастарда қарыншалық тахикардияны анықтайды.
- **ЭхоКГ.** Осы аурудың негізгі диагностикалық әдісі (12.3-сурет). Миокардтың гипертрофиялық аймақтарының орналасуын, гипертрофия айқындылық дәрежесін, СҚ шығару жолының обструкциясын анықтайды. 60% жағдайда асимметриялық, 30%-симметриялық, 10%-апикалды гипертрофияны анықтайды, доплерлік тәртіпте митралды регургитацияның айқындылығын, СҚ және қолқаның арасындағы қысым градиентінің дәрежесін (қысым градиентің 50 мм сын.бағ. көп айқын деп санайды) анықтайды, доплерлік тәртіпте гипертрофиялық КМП бар 30% науқастарында шамалы немесе қосалқы айқын емес қолқалық регургитацияны анықтайды. 80% науқастарда СҚ диастолалық дисфункция белгілері анықталады («Жүрек жеткіліксіздігі» тарауы, «Диастолалық жүрек жеткіліксіздік» бөлімін қараңыз). СҚ айдау фракциясы жоғарылауы мүмкін. Ажыратпалы диагностикада ескерілу қажет:
 - гипертрофиялық КМП белгілеріне жатады:
 - ✦ СҚ қуысының кіші өлшемі;
 - ✦ Сол жақ жүрекшенің дилатациясы;
 - ✦ СҚ артқы қабырғасы қозғалысының жоғарылауы немесе қалыпты болуы кезінде қарынша аралық перде қозғалыс амплитудасы төмендейді;
 - ✦ систоланың ортасында қолқалық қақпақша жармаларының жабылуы (Вентури әсерінің салдарынан);
 - обструктивті КМП белгілеріне жатады:
 - ✦ қарынша аралық перденің ассиметриялық гипертрофиясы (қарынша аралық перденің қалыңдығы осы жас аралық топ үшін қалып-

тыдан 4–6 мм жоғары болу керек және СҚ артқы қабырғасының қалыңдығы 1,3 есе және одан да көп);

◆ митралды қақпақшаның алдыңғы жармасы систолалық қозғалысы.



12.3-сурет. Гипертрофиялық кардиомиопатия кезіндегі эхокардиограмма: А — диастола; В — систола: 1 — қарынша аралық қалқаның жіті қалыңдауы; 2 — сол қарыншаның тарылған қуысы; 3 — сол қарыншаның артқы қабырғасы

- Рентгенологиялық зерттеу кезінде жүрек контурлары калыпты болуы мүмкін. Өкпе артериясында айқын қысымның жоғарылауында оның сабауының ісінуі және тармақтардың кенеюі байқалады.

Екіншілік гипертрофияның себептерін жоққа шығару қажет, сонымен қоса жүректің туа және жүре пайда болған ақауларын, ЖИА, АГ және т.б.

- Тәуліктік АҚ мониторинг кезінде анықталған, гипертрофиялық КМП АГ бірігіп жүруі мүмкін. АГ кезінде гипертрофия симметриялы және шамалы мінезді болады (қабырғаның қалыңдығы сирек 15 мм жоғарламайды).
- Сонымен кейде гипертрофиялық КМП-ні атлеттерде миокардтың физиологиялық гипертрофиядан айыру қиынға соғады. Гипертрофиялық КМП пайдасына сол қарыншаның ассиметриялы гипертрофиясы орын алады. Ажыратпалы диагностикада қажетті көмек ретінде ұлпалық ЭхоКГ доплерлік тәртіпте болуы мүмкін.
- Ерте жастағы сол қарыншаның гипертрофиясы әр түрлі метаболиттік бұзылыстармен шақырылуы мүмкін, олар миокардтың биопсиясы кезінде морфологиялық түрде ғана диагностикаланады:
 - гликогенозбен;
 - Фабри ауруымен;
 - карнитиннің дефициті;
 - қант диабетіменен ауыратын ананың баласы;
 - митохондриялды цитопатиялар.

- Егде жаста онашаланған миокард гипертрофиясының үдеуінің ұзаруы амилоидозбен, семіздікпен, феохромоцитомамен негізделеді.

Аурудың ағымы

Гипертрофиялық КМП ағымы вариабелды. Науқастардың көбісінде ауру тұрақты жүреді немесе жақсаруға бейім болады (5–20 жыл аралығында 5–10%). Гипертрофиялық КМП әйелдерде жүктілікті жақсы көтереді.

Ауру ағымының ұзақ уақытында жүрек жеткіліксіздігінің дамуы жиі байқалады. Генотип, мутацияның мінезі және фенотиптік белгілер арасында бірқатар байланыс бар, әсіресе ауру ағымы арасында болады. Тропонин *T* мутациялық гені бар жанұяларында гипертрофия әлсіз айқын болады, бірақ кенеттен өлім қаупі жоғары болады. Миозинмен байланысты протеин *C* мутациясы, аурудың кеш басталуымен, гипертрофияның шамалы айқындылығымен, кенеттен дамиды өлімнің сиректігімен жүреді. Бірақ берілген ерекшеліктер барлық науқастарда болмайды. Соған байланысты аурудың дамуына сыртқы факторлардың да әсері бар екен.

Емі

Гипертрофиялық КМП кезінде (әсіресе обструктивті формасында) айқын физикалық күштемелерден аулақ болуын ұсынады, өйткені осы жағдайда СК мен қолқа арасындағы қысым градиентінің жоғарылауы мүмкін, жүректің аритмиялары және естен тану жағдайлары дамуы мүмкін.

Медикаментозды емі

Дәрілік заттарды тандауды аурудың клиникалық суретіне байланысты анықтайды.

- Симптомсыз ағымында β -адреноблокаторларды тағайындайды (пропранолдың 40-тан 240 дейінгі мг/тәу, 100–200 мг/тәу атенолол немесе метопролол) емесе кальций каналдардың баяу блокаторларын (верапамил 120–360 мг/тәу дозада).
- Шамалы айқын симптомдар кезінде β -адреноблокаторларды тағайындайды (пропранолол 40-тан 240 дейін мг/тәу дозада, атенолол немесе метопролол 100–200 мг/тәу дозада), немесе кальций каналдардың баяу блокаторларын (верапамил 120–360 мг/тәу дозада). Олар ЖЖЖ төмендетеді және диастоланы ұзартады, сол қарыншаның пассивті толуын күшейтеді және толу қысымын төмендетеді. Алынған терапия жүрекшелер жыбыры дамығанда да көрсетіледі. Сонымен қоса, жүрекшелер жыбыры кезіндегі тромбоэмболияның дамуындағы жоғары қауіпімен байланысты науқастарға антикоагулянттарды тағайындау жөн («Жүректің аритмиялары және блокадалары» тарауын қараңыз).
- Гипертрофиялық КМП айқын симптомдарда, β -адреноблокаторлардан немесе верапамилден басқа, диуретиктерді тағайындайды (мысалы, гидрохлортиазид 25–50 мг/тәу дозада).
- Гипертрофиялық КМП обструктивті түрінде жүрек гликозидтердің, нитраттар, адреномиметиктер қолдануын болдырмау қажет, инфекциялық эндокардиттің алдын алу шараларын жүргізу қажет («Инфекциялық эн-

докардит» тарауын қараныз), өйткені митралды қақпақшаның алдыңғы жармасында оның жиі жарақаттануының нәтижесінде вегетацияның пайда болады.

Хирургиялық емі

Гипертрофиялық КМП-нің обструктивті түрінің айқын симптоматикамен және дәрілік терапияның рефрактерлігі кезінде оперативті ем жүргізеді. Осы жағдайда септалды миотомия немесе миоэктомия жасайды. Қазіргі уақытта қарынша аралық перденің алкогольды абляцияны жиі жасайды. Сондықтан миокардтың гипертрофиялық аймағын қанмен қамтамасыз ететін артерияға енгізілген катетер арқылы (обструкцияны шақыратын), оларға таза алкоголь енгізеді. Некроз дамиды және кейін осы аймақтың миокардінің обструкциясының азаюымен қабылдамауы жүреді. Бірақ осы шара өте қауіпті, сонымен миокардтың электрлік қызметінің бұзылуымен және аритмиялардың даму мүмкіндігімен байланысты.

Қарыншалық тахикардияның жиі пароксизмдердің болуы кезінде кардиовертер-дефибриллятордың имплантациясын жасайды, сонымен кенеттен болатын өлімнің алдын алуды қамтамасыз етеді. Жыбыр тахиаритмия ұстамасы кезінде алдын алу үшін амиодарон және тура емес антикоагулянттарды қолдану керек.

Сонымен қатар СК екі камералы электрлік ынталандыруын қолданады, ол айқын обструкцияның төмендеуіне әкеледі.

Болжамы

Гипертрофиялық КМП бар науқастардың емделуі болмаса, қайтыс болу жағдайы жылына 2–4% құрайды. Жоғарғы қауіп тобына бір ғана және одан да көп кенеттен жүрек өліміне қауіп факторы бар науқастарды жатқызады. 10% жағдайда гипертрофиялық КМП дилатациялық КМП өтуі белгіленген. 5–10% науқастарда инфекциялық эндокардит дамиды.

Кенеттен жүрек өлімінің жоғарғы қауіптерін белгілейтін факторлар:

- перденің қалыңдығы 30 мм аз емес;
- кенеттен жүрек өлімі;
- құжат түрінде негізделген қарыншалық тахикардия;
- синкопалды жағдайлар;
- туыскандарда кенеттен жүрек өлімінің болуы;
- физикалық жүктемеге гипотониялық жауаптың болуы;
- шағын емес («сорғыш») кардиомиопатия.

12.3. РЕСТРИКЦИЯЛЫҚ КАРДИОМИОПАТИЯ

Рестрикциялық (лат. тілінен *restrictio* — «шектелу») КМП — жүректің біріншілік немесе екіншілік зақымдалуы, қарыншалардың диастолалық қызметінің бұзылуы тән.

Рестрикциялық КМП диастолалық қызметінің бұзылуымен және қалыпты немесе аз өзгерген миокардтың жиырылу қызметінің қарыншалардың толу қызметінің жоғарылауымен жүреді және оның айқын гипертрофия мен дила-

тацияның болмауымен мінезделеді. Миокардтың рестрикциялық зақымдалуы этиологиясы және патогенезі өзгеше үлкен және бір текті емес ауру топтарында кездеседі.

Ауру сирек кездеседі. Сонымен қоса ишемиялық немесе гипертониялық КМП бар науқастарда жиі кездеседі, оларда ұзақ бойы диастолалық қызметінің бұзылысын анықтайды, сондықтан осы жағдай рестрикциялық зақымдалуын анықтауы мүмкін.

Этиологиясы және патогенезі

Рестрикциялық КМП негізгі себептері 12.3-кестеде берілген.

12.3-кесте. Рестрикциялық кардиомиопатияның жіктелуі

Миокардтың инфилтративті емес зақымдалуы	Идиопатиялық кардиомиопатия. Жанұялық кардиомиопатия. Айқын емес гипертрофиялық кардиомиопатия. Склеродермия. Диабеттік кардиомиопатия
Инфилтрациялық зақымдалулар және жиналған аурулар	Гемохроматоз. Амилоидоз. Саркоидоз. Майлы инфилтрация. Гоше ауруы. Гликогеноз
Эндомиокардиалды зақымдалулар	Эндомиокардиалды фиброз. Эозинофилды эндомиокардиалды ауру (Леффлер ауруы). Жүректің карциноидты ауруы. Метастатикалық ісіктер. Жүректің радиационды зақымданулар. Дәрілік заттарды қолдану (антрациклинды интоксикация, серотонин)

Миокардтың рестрикциялық зақымдалудың жиі кездесетін себебі болып гиперэозинофилия саналады (95% жағдайда). Жүректің эозинофилді зақымдалуына эндомиокардиалды фиброз жақын болады.

Рестрикциялық КМП негізгі патогенезі болып, СҚ толуының бұзылуын санайды (немесе икемділіктің төмендеуі) қарынша қабырғасында қаттылықтың жоғарылауы және қалындауының болуы, сондықтан эндокардтың немесе миокардтың әр түрлі этиологиялы фиброзының болуының нәтижесінде дамуы мүмкін (эндомиокардиалды фиброз, жүйелі склеродермия) және инфилтративті аурулар (амилоидоз, тұқым қуалаушылықты гемохроматоз, ісіктер). Сол және оң қарыншаның диастолалық қысымының айқын жоғарылауы және өкпелік гипертензия дамиды. Содан кейін диастолалық жүрек жеткіліксіздігі дамиды («Жүрек жеткіліксіздігі» тарауын қараңыз). Сол қарыншаның систолалық қызметі көп уақыт қалыпты болып қалады.

Осындай науқастардағы жүрек жеткіліксіздігінің дамуы сол қарынша көлемінің ұлғаюымен жүрмейді, керісінше ол кішіреюі мүмкін, ұқсас гемодинамикалық өзгерістерді констриктивті перикардитте байқайды.

Патоморфологиясы

Рестрикциялық КМП кезінде әдетте екі қарынша зақымдалады, бірақ қуыстардың өлшемдері калыпты шегінде немесе кішірейеді (эндомиокардиалды фиброзда). Әдетте жүрекшелер кеңейген. Эндомиокардиалды фиброзда эндокард және қақпақшалық аппарат зақымдалады, осы жағдай ақауға әкелуі мүмкін (стеноз және/немесе жеткіліксіздік). Амилоидоз үшін жүрек қабырғаларының қалыңдауы және айқын тығыздалуы тән.

Клиникалық көрініс және диагностикасы

Рестрикциялық КМП кезінде наукастар әдетте еңтігуге, физикалық күштеме кезіндегі жүректегі ауырсынуларға, перифериялық ісінулерге, оң жақ қабырға астындағы ауырсынуларға және іштің ұлғаюына шағымданады. Қарау барысында мойын көктамырларының ісінуін анықтайды. Аускультацияда «шоқырақ ырғағын», митралды және үш жармалы қақпақшаларының жеткіліксіздігінің систолалық шуын естуі мүмкін.

Өкпелік гипертензия кезінде, оның аускультативті белгілерін анықтайды. Өкпеде айқын іркіліс кезінде сырылдарды естиді. Іштің ұлғаюы және асцит тән.

Зертханалық және аспаптық зерттеулер

Зертханалық зерттеулер кезінде негізгі ауруларға тән өзгерістерді анықтайды (12.3-кестесін қараңыз).

Аспаптық әдістерден келесілерді қолданады.

- Рестрикциялық КМП кезінде ЭКГ Гисс шоғыры сол аяғының блокада белгілерін (сирек — оң), *QRS* комплексінің вольтажы төменденген (жүректің амилоидозына тән), *ST* сегментінің және *T* тісшенің арнайы емес өзгерістерін, әр түрлі аритмиялар, сол жүрекшенің шамадан тыс жүктелу белгілерін анықтайды.
- ЭхоКГ кезінде жүрек қуыстарының өлшемдері өзгермеген. Көптеген жағдайларда эндокардтың қалыңдауын анықтау мүмкін. Рестрикциялық КМП тән көріністеріне сол қарыншаның диастолалық қызметінің бұзылуын жатқызады («Жүрек жеткіліксіздік» тарауын қараңыз):
 - изоволемиялық босансу уақытының қысқаруы;
 - ерте толу шыңының ұлғаюы;
 - қарыншалардың жүрекшелік толу шыңының төмендеуі;
 - ЭхоКГ доплерлік тәртіпте ерте толудың кешкісінің қатынасына ұлғаюы.
- Рентгенологиялық зерттеу. Рестрикциялық КМП кезіндегі өкпенің рентгенологиялық суретінің ерекшелігі өкпедегі көк тамырлық іркілу белгілерінің болуындағы жүрек контурларының калыпты болуын санайды.
- Миокардтың биопсиясын гликогенозға күмән болғанда жасайды. Леффлер ауруында эозинофилді инфильтрацияны, миокардиалды фиброзыны анықтау мүмкін. Миокард биопсиясының теріс нәтижесі рестрикциялық КМП диагнозын терістемейді.

ЭхоКГ мәліметтері бойынша сол қарыншаның жиырылу қызметінің айқын бұзылуы және дилатацияның болмауында іркілген жүрек жеткіліксіздігі

бар науқастарда миокардтың рестрикциялық зақымдалуынан күдіктену қажет. Сонда сол жүрекшенің және жиі оң қарыншаның көлемі ұлғайған.

Миокардтың рестрикциялық зақымдалудың диагностикасында негізгі аурудың басқа белгілері де кейде көмектеседі.

Фибропластикалық Леффлер эндокардиті. Өкпенің, мидың зақымдалуымен, кейде гепатолиеналды синдроммен, гиперэозинофилия жоғарғы лейкоцитозбен жүреді. Аурудың үдеуінде миокард зақымдалады. Ауруды жиі 30 жастан жоғары ер адамдарда анықтайды. Гиперэозинофилия деп мм³ 6 айдан аз емес уақытта немесе өліммен аяқталуының дамуына дейін қанда 1500 жоғары эозинофилдер болуын санайды. Жүректің зақымдалуымен гиперэозинофилия Чердж — Строс синдромында болуы мүмкін, ол демікпемен, аллергиялық ринитпен немесе некроздалған васкулитпен сипатталады. Леффлер эндокардиті кезіндегі гиперэозинофилия себебі әлі күнге белгісіз. Паразитарлы, аллергиялық және неопластикалық факторлармен, эозинофилді лейкозды қоса байланысын болжамдайды. Морфологиялық зерттеу кезінде қабырғалық эндокардтың қалындауымен екі қарыншаның зақымдалуын анықтайды, кейде 1 см дейін жетеді. Гистологиялық зерттеу кезінде жіті эозинофилді эндомиокардитті, қабырғалық тромбоз, фиброзды өзгерістерді табады.

Клиникасында қызба, дене массасының жоғалуы, жөтел, іркілген жүрек жеткіліксіздігі болады. Айқын іркілу белгілерінсіз және митралды жеткіліксіздігінің шуымен кардиомегалия болуы мүмкін. Жиі тромбоэмболиялар дамиды. Аурудың үдеуі жүрек жеткіліксіздігінің күшеюімен, өкпенің, бүйректің зақымдалуымен жүреді. ЭКГ әр түрлі арнайы емес өзгерістерді анықтайды. ЭхоКГда сол қарыншаның митралды қақпақшасының артқы жармасының қозғалуының шектелуімен бір бөлік қабырғасының қалындауын анықтайды. Катетеризация кезінде митралды және үш жармалы регургитация белгілерін, диастола соңында қысымның жоғарылауын анықтайды.

Эндомиокардиалды фиброз. Әдетте тропикалық елдерде Африкада (Уганда, Нигерия) бақыланады. Қарыншаларда эндокардтың фиброзы дамиды, яғни жиі ол қақпақшаларға жайылып, сонда олардың жеткіліксіздігі дамиды. Экваториалды Африка елдерінде осы ауру 20% жағдайда өлім себебі болады. Жүректің зақымдалуы тоталды болады, перикардитпен басталады, келесіде жүректің барлық камераларын алып жатады және олардың эндокардын, миокардын алады. Микроскопия кезінде коллаген құрамының жоғарылауын, фиброз, кейде грануляциялық ұлпаны, интерстициалды ісінуді табады. Клиникасында үлкен және кіші қан айналым шеңбері бойынша іркілумен болатын жүрек жеткіліксіздігін, аритмияларын қосады.

Амилоидоз. Зат алмасудың бұзылуымен және әр түрлі нәруыздардан дамитын, ағзаларда әр түрлі фибриллалардың жиналуымен жүретін ауру. Миокардтың осындай зақымдалуы плазмалық жасушалардың моноклоналды популяциядан өндірілген жеңіл иммуноглобиндердің бөліктерінің жиналуымен жүретін, біріншілік амилоидоз үшін тән. Сонымен қоса сирек жанұялық амилоидозды ескеретін жай, ол аутосомды-доминантты тип бойынша тұқым қуады және тироксин байланыстырушы альбумин алды — транстиретинді өндіреді. Зақымдалудың 3 варианты белгілі:

- кардиалды;
- неврологиялық;
- нефрологиялық.

Тағы жасы ұлғайған адамдардағы жүрекшелік натриуретикалық пептидке тән транстиретин немесе протеин өндіруімен, сенилді амилоидозды ескеру қажет. Біріншілік амилоидоз ауруы кезінде миокардтың рестрикциялық зақымдалуы ұзаққа соғады (жүрек жеткіліксіздігі рестрикция кезінде дамуы мүмкін), яғни ол үдейді және жүрек камераларының дилатациясына әкеледі. Ерте және одан кешкі кезеңде бүйрек, ішек (сіңірілудің бұзылу синдромы), тілдің (макроглоссия) зақымдалуы және басқа белгілері қосылуы мүмкін. Ішкі ағзалардың зақымдалуы егде жаста дамиды (35 жастан үлкен). Жиі ортостатикалық гипотония, өткізгіштіктің бұзылуын байқайды. Қызыл иектің, тік ішектің немесе май ұлпасының кілегей қабатының морфологиялық зерттеуі — амилоидоздың диагностикасында маңызды әдіс: арнайы бояуда амилоидты анықтайды. Кейде амилоидоздың түрін анықтау мақсатында иммуногистохимиялық зерттеу қажет. ЭхоКГ көмегімен амилоид миокардта жиналғанда өзгеше грануляция анықталуы мүмкін, ол диагнозды болжауға көмектеседі. ЭКГ осыған тісшелердің вольтажының айқын төмендеуін тән санайды, сол уақытта ЭхоКГ кезінде миокард қабырғасының қалыңдауын анықтайды.

Гемохроматоз. Жүректің зақымдалуымен қоса, бауыр зақымдалуы, қантты диабет, терінің қараюы болуы мүмкін. Диагнозды бауырдан биопсия алғаннан кейін қояды, онда темір құрамды пигменттің жиналуын анықтайды.

Ажыратпалы диагностика

Ажыратпалы диагностикада келесіні ескеру қажет:

- экссудативті және констриктивті перикардит;
- өкпелік гипертензияның басқа себептерін (СҚ зақымдалуында) — митралды стеноз, «өкпелік жүрек».

Емі

Яғни, ем симптоматикалық және бағытталған:

- үлкен және кіші қан айналымында іркілісті азайту;
- СҚ соңғы-диастолалық қысымды төмендету;
- тромбозға қауіпін төмендету.

Ол үшін рестрикциялық КМП кезінде қолданады:

- диуретиктер (гидрохлоротиазид 50 мг/тәул дозада немесе фуросемид);
- вазодилататорлар (мысалы, изосорбид динитрат және изосорбид мононитрат 20–60 мг/тәул дозада);
- тура емес антикоагулянттар.

Үлкен дозалардағы диуретиктер және перифериялық вазодилататорлар науқастардың жағдайын нашарлатуы мүмкін, өйткені жүректік айдауды төмендетеді (күштеме алдының төмендеуінің әсерінен) және олар артериялық гипотензияны шақырады. Жүрек гликозидтерін әдетте тағайындамайды, өйткені жүректің систолалық қызметі сақталған (оларды тек қана систолалық қызметтің айқын бұзылуы кезінде қолданады). Есте сақтау жөн, амилоидоз

бар науқастарда амилоид дигоксинмен байланысу нәтижесінде жүрек гликозидтеріне сезімталдық жоғарлаған. Айқын іркіліс өзгерістерінде бауырдың ұлғаюымен, ісіктермен болғанда максатты түрде спиронолактон тағайындалады — альдостерон антогониті.

- Екіншілік рестрикциялық КМП кезінде негізгі аурудың емін өткізеді.
- Леффлер ауруының жіті кезеңінде гиперэозинофилияда және ішкі ағзалардың патологиясында ГК және иммунодепрессанттарды тағайындайды, олар аурудың ағымын жақсартады. Кейбір қолайсыз жағдайларда әлсіз сәттілікпен интерферонды қолдануды ұсынады. Эндокардтың айқын фиброзының болуында, олар гемодинамиканы өзгертеді, хирургиялық әдіспен фиброзды ұлпаның кесуін өткізеді.
 - Гемохроматозда қайтамалы қан ағулар нәтижелі, сол кезде ағзадан шамадан тыс жиналған темір шығарылады, яғни әр түрлі ұлпалардан деподан шығуымен жүреді, сонымен қатар жүректен де шығарылады.
 - Фибропластикалық эндокардит кезінде хирургиялық емнің негізі қалындаған эндокардты кесуде және сіңірлік хордаларды және қақпақшалардың ұлпаларын босатуда жатыр. Қақпақшалардың ауыр жеткіліксіздікте протездеуді өткізеді.
 - Амилоидоз кезінде ұрықтық жасушаларды қондыруды қолдануды енгізуде, бірақ осы әдістің нәтижелігі болашақта бағаланады. Жүректің трансплантацияның нәтижелігі амилоидоз кезінде айқын төмендеуде, басқа патологиялық түрлерге қарағанда: тек қана науқастардың 35% 4 және көп жылдан өмір сүреді. Ол аурудың үдеуінің жалғасуымен және жүректе, бүйректе және басқа ағзаларда амилоидтың жиналуымен байланысты.

Болжамы және асқынысы

Өлім-жітім жағдайы 2 жыл ішінде 35–50%-ы құрайды. Рестрикциялық КМП тромбоэмболиямен, аритмиялармен, жүрек жеткіліксіздігінің үдеуімен асқынуы мүмкін.

12.4. АРИТМОГЕНДІ ОҢ ҚАРЫНШАЛЫҚ ДИСПЛАЗИЯ (КАРДИОМИОПАТИЯ)

Ауру жиі жанұялық мінезді болады және оң қарыншаның және СК аз дәрежедегі үдеген фиброзы тән. Оны әр түрлі гендердің мутациясымен байланыстырады, ол миокардтың жағдайын анықтайды, кейде мутация бір уақытта құрылымдық нәруыздарды кодтайтын, жасушалар арасында байланысты ұстап тұратын бірнеше гендерде жүреді. Десмосомадағы аномалияны миоциттердегі бұзылыстармен, олардың апоптозымен және миокардтағы фиброзды-майлы өзгерістермен негізделуін болжамдайды. Жиі плакофиллин-2 геннің мутациясы дамиды.

Клиникалық зерттеулерде гепатомегалиямен, ісіктермен, мойылдырық көктамырлардың кенеюімен оң қарыншалық жеткіліксіздікті анықтайды. Көріністер екінші оң жылдықта дамиды және оң қарыншалық жеткіліксіздігінің әр түрлі көріністермен бірігіп қарыншалық тахиаритмияларды қосады. ЭКГ-да

комплектің кеңеюін, *QRS* оң кеуделік тіркемелерде, жиі Гисс шоғыры сол аяқшасының блокадасын байқайды. Оң қарынша әдетте кеңейген және айқын майлы дистрофия нәтижесінде аневризманың дамуы мүмкін.

Мақсатты түрде β -адреноблокаторларын және кордаронды енгізеді. Ауыр жүрек жеткіліксіздікте жүректі ауыстыру туралы сұрақтарды талқылайды.

12.5. МИОКАРДИТТЕР

Миокардит — дисфункциясымен жүретін, жүрек бұлшықетінің қабынуы. Миокардиттердің таралуы белгісіз, себебі аурудың ағымы субклиникалық түрде толық сауығумен өтеді. Ер адамдарда миокардиттер, әйелдерге карағанда 1,5 есе жиі кездеседі.

Этиологиясы және патогенезі

Миокардиттердің негізгі белгілері келесі.

- Инфекциялық аурулар.

- Вирустар (Коксаки, *ЕСНО*, аденовирустар, тұмау (грипп), герпес, цитомегаловирустар, гепатит В және С, қызамық, арбовирустар).

- Бактериялар (стрептококктар, стафилококктар, боррелия, дифтерия коринебактериялары, сальмонеллалары, туберкулез микобактериялары, хламидиялар, легионеллалар, риккетсиялар).

- Қарапайымдылар (трипаносомалар, токсоплазмоздар).

- Паразиттер (эхинококктар, трихинеллалар).

- Санырауқұлақтар (кандидалар, аспергиллалар, кокцидиоидомицеттер, гистоплазмоздар).

- Инфекциялық аурулар (коллагеноздар, васкулиттер).

- Токсикалық заттар (антрациклиндер, катехоламиндер, кокаин, ацетаминофен, литий).

- Радиоактивті сәулелену.

- Аллергия (оның ішінде дәрілік — пенициллиндерге, ампициллин, гидрохлоротиазид, метилдопаға, сульфаниламидтерге).

50% көп жағдайларда миокардиттер вирустармен шақырылады. Вирусты миокардиттер эксперименталды моделде (адам миокардитіне ұқсас) Коксаки В типті, аденовирустар, С гепатиті вирустарының көмегімен алынған. Молекулалық диагностикалық техникасы көмегімен, (полимеразді тізбекті реакция, молекулалық гибридизация) біршама науқас миокардындағы вирусты инфекцияның өршуін анықтайды.

Кардиомиоциттердің өзіндік антигендерімен немесе токсиндерімен (мысалы, дифтерия) тікелей емес зақымдалу нәтижесінен миокардтің бұзылысы дамиды және ағзаның иммунды жауабының нәтижесінде болуы мүмкін. Зақымдаушы агенттің миокардқа әсерінен кейін жиі қабыну инфильтрациясы пайда болады, инфильтраттың басым бөлігінде лимфоциттер, бірақ нейтрофилдер, эозинофилдер және макрофагтар кездесуі мүмкін.

Вирусты миокардит кезінде вирустардың тікелей емес цитопатиялық әсері емес, жасушалық механизмнің қатысуынсыз жүретін иммунды реакция ма-

ңызды орын алады. Кардиомиоциттердің жасуша ішілік компоненттеріне қарсы АД болуы маңызды, белсенді миокардитпен сырқаттанған науқастарда миоциттер жасуша аралық адгезия молекуласын экспрессиялайды, бұл патологиялық үдерістің белсенділігін ұстап тұруында маңызды рөл атқарады. Цитокинді жасушалар қабыну инфилтраттарын бөлу нәтижесінде цитотоксикалық Т-лимфоциттер және оксид азот синтетаза экспрессиясын белсендіріп, миоциттер зақымдалу арқылы миокардиттерді өршітеді. Миокардит кезінде қан талдауында ФНО, ИЛ-6, ИЛ-1, гранулоциттердің колониестимулирлеуші факторлар құрамы жоғары болады. Миокардтың айқын зақымдалуы болған кезде жүректің систолалық және диастолалық функциялары, ритм және өткізгіштік бұзылыстары байқалады.

Аутоиммунды үдерістің (жүрек бұлшықеті сеозиніне қарсы АД) дамуына байланысты миокардит созылмалы ағымға ие болуы мүмкін. Миокардит дилатационді КМП дамуына алып келуі мүмкін. Морфологиялық нақтыланған миокардит кезінде дилатационды КМП салыстырғанда миокардта норадреналин және адреналин жоғары мөлшерде анықталады.

Миокард кез келген инфекциялық аурулар нәтижесінде (вирусты, бактериялы, риккетсиозды, саңырауқұлақты, паразитарлы) әр түрлі дәрежеде зақым келтіреді. Инфекциялық үдеріс клиникалық көрінісінде миокард зақымдалуы көп жағдайда екіншілік және қабынусыз сипатқа ие. Бірақ кейбір науқастарда ауру өте ауыр өтеді, жүрек жеткіліксіздігі, ырғақ және өткізгіштік бұзылыстармен қосарланады. Бұндай жағдайда жүрек бұлшықетінде айқын қабыну өзгерістері көрінеді, яғни инфекциялық миокардит туралы ойлауға болады.

Қабыну үдерісіне жүректің интерстициалды ұлпасы, ұсақ тамырлар, миокардиоциттер қатысады. Инфекционді агент басқа жүректен тыс көріністерді анықтау, бірінші кезекте серологиялық, сонымен қатар арнайы зертханалық тесттер қолданып диагностикаланады. Миокардтің әр түрлі аурулармен зақымдалуы кезінде аурудың клиникалық көрінісі ғана болады (мысалы, дифтерия, ЖҚЖ және басқа жүйелі аурулар, васкулиттер), сонымен қоса окшаулы өтетін жүрек бұлшықетінің аурулары белгілі. Миокардиттің осындай жағдайларда дамуын вирустардың (ең алдымен В типті Коксаки вирусы) және иммунологиялық факторлармен байланыстырады. Вирустар тікелей кардиомиоциттерде көбейеді және цитопатикалық әсер көрсетеді, оның дәлелі болып миокардитпен сырқаттанған науқастарда миокард жасушаларынан вирустар анықталады. Бірақ вирусты инфекцияның басқа клиникалық көріністері, ең алдымен аурудың жіті кезеңінде болмайды.

Тек миокард зақымдалуымен көрінетін аурулар ішінде, аллергиялық және иммунопатологиялық реакциялармен байланысты дистрофиялық және қабынулық бұзылыстарды ажыратады. Мысалы, инфекцияға емес, дәрілік заттар қолданғандағы жауап.

Патоморфологиясы

Миокардтағы қабынулық реакциялардың морфологиялық критерилері (имплантацияланған жүректі қабылдау реакция белгілеріне ұқсас):

- лимфоцитарлы және гистиоцитарлы инфильтрация, бірақ кейде нейтрофилдермен және эозинофилдермен;
- сарколеммада және зақымдалған эндотелидің капиллярлық интерстициясында комплемент жүйесінің нәруыздардың және иммуноглобулиндердің жиналуы;
- кейде сирек жағдайларда миокардиттердің дистрофиясы көбірек болады, ол шамалы жасушалық реакциямен және кейде некрозбен және миоцитоліздің аяқталуымен жүреді.

Жасушалық инфильтраттардың сипатына байланысты миокардит болуы мүмкін:

- лимфоцитарлы;
- эозинофилді;
- гигантжасушалық;
- гранулематозды (саркоидоз және Вегенер ауруы кезінде).

Ауыр гигант-жасушалық миокардит жаралы колитпен, тиреоидитпен, ревматоидті артритпен, пернициозды анемиямен, ісіктермен (өкпе, айырша бездің, лимфомалар) бірге жүруі мүмкін.

Клиникалық көрінісі

Клиникалық көрінісі зақымдалудың орналасуына және таралуына байланысты. Өткізгіш жүйедегі кішкентай ошак айқын клиникалық симптомдармен көрініс беруі мүмкін, мысалы өткізгіштің бұзылысы. Диффузді миокардит жүрек камераларының дилатациясымен және жүрек жеткіліксіздігімен сипатталады. Кез келген миокард алды зақымдалу инфекцияға сезімталдылығын жоғарлатады. Инфекциялық миокардиттің клиникалық көрінісінде, әдетте негізгі инфекциялық ауру көріністері басым болады (симптомдар).

Инфекциялық үдеріс клиникалық көріністер, арнайы зертханалық әдістер арқылы диагностикаланады. Инфекциялық ауру жоғарғы шегінде миокардит даму белгілері тән. Бұл жағдайлардағы миокардит клиникалық көрінісі ЭКГ шамалы өзгерістерден жіті жүрек жеткіліксіздігіне дейін әр түрлі болады.

Жіті вирусты инфекцияны бастан өткерген наукастарда, әдетте сауығу кезеңінде жіті оқшауланған миокардит симптомдары көрініс береді. Жеңіл жағдайда (ошақты миокардитте) бұл енгігу, тахикардия, кардиалгия, ЭКГ өзгерістері түрінде өтеді. Ауыр зақымдалулар кезінде (диффузді миокардитте) жүрек камераларының дилатациясы және жүрек жеткіліксіздігінің іркілісі дамиды. Жіті миокардиттің жеңіл ағымында болжамы жақсы, оның көрінісі емсіз жойылады.

Клиникалық көрінісі аурудың ауырлығымен анықталады.

- Миокардит симптомсыз өтіп, соны сауығумен аяқталады немесе аз симптомды болуы мүмкін. Спецификалық симптомдар тән: қызба, әлсіздік, шаршағыштықтың жоғарылауы. Наукастардың анамнезін жинау барысында 60%-да миокардит дертінің алдында жоғары тыныс жолдарының вирустық ауруымен сырқаттанғаны анықталды. Жіті респираторлы вирусты инфекциямен миокардиттің дамуы аралығындағы интервал шамамен 2 аптаны құрайды.

- Орташа ауырлық ағымында еңтігу, әлсіздік, жүрек қағуы байқалады.
- Ауыр ағымы жүрек камераларының дилатациясы, бірнеше күн немесе аптада дамидын жүрек жеткіліксіздігі көріністері сәйкес симптомдармен (еңтігу, аяқтардың ісінуі) сипатталады. Ауыр миокардитте толық сауығу сирек байқалады. Миокардит әдетте созылмалы ағымға ие, ал клиникалық көрінісі бойынша оны дилатациялық КМП ажырату қиын. Созылмалы миокардит дамуында иммунды бұзылыстар маңызды орын алады.
- Миокардит ағымының өте ауыр формасы болып, фаталді аритмиялар нәтижесінде дамыған кенет жүректік өлім болып есептеледі (кенет жүректік өлім 10% аутопсияда миокардит анықталады).

Миокардит ошақты немесе диффузды болуы мүмкін. Төменде соңғы уақытта бөліп қарастырылатын миокардит ағымының нұсқалары көрсетілген.

- Фульминантты ағым (шок, СК ауыр дисфункциясы). Соны-толық сауығу немесе өлім.
- Жіті ағым [жүрек жеткіліксіздігінің сол жақ қарынша дисфункциясы және жақсаруымен немесе дилатациялық КМП ауысуымен (кейде иммунодепрессанттардың әсерінен)].
- Созылмалы белсенді ағым [жүрек жеткіліксіздігінің сол жақ қарынша дисфункциясы және дилатациялық КМП дамуымен (иммунодепрессанттардың әсері жоқ)].
- Созылмалы персистирлеуші ағым (СК қызметі қалыпты және морфологиялық нақтыланған). Миокардит жіті инфаркт миокардті симуляциялауы мүмкін (ауырсыну, ЭКГ өзгерістері).

Диагностикасы

Миокардит кезінде жүрек үндері өзгермеуі мүмкін. Миокардтың айқын зақымдалуы кезінде I үн естілуі азаяды, патологиялық III үн естіледі. Митралды қақпақша салыстырмалы жеткіліксіздігінде систолалық шу анықталады. Перикардит қосарлануы кезінде перикард үйкеліс шуы естіледі. Кейде плеврит дамиды, онда перикардтың үйкеліс шуы естіледі.

Зертханалық және аспаптық зерттеулер

Жіті миокардитпен сырқаттанған науқастардың 60% жалпы қан талдауында СОЭ жоғарылауы байқалады. Лейкоцитоз 25% науқастарда дамиды. Жіті миокардитпен сырқаттанған науқастардың 10–12% биохимиялық қан талдауында КФК МВ-изоформдар құрамының жоғарылауы анықталады. Вирустарды бейтараптандыратын АД титрнің жоғарылауы тән.

Диагнозды нақтылау мақсатында келесі аспаптық зерттеу әдістері қолданылады.

- ЭКГ. Синусты тахикардия, ST сегментінің және T тісшесінің өзгерісі, өткізгіштіктің бұзылысы (әр түрлі дәрежелі АВ-блокадалар, Гисс шоғыры аяқшаларының блокадасы), қарынша үстілік және қарыншалық аритмиялар байқалады. Кейбір жағдайларда миокард инфарктыне тән ЭКГ өзгерістер анықталады. Вольтаждың төмендеуі миокардиттің бір көрінісі болып табылады. Кенелік боррелиоз кезіндегі миокардитке АВ-блокада тән.

- **ЭхоКГ.** Миокард жиырылуының бұзылысын, жүрек камераларының дилатациясын анықтауға болады. Науқастардың 15% қабырғалық қарынша ішілік тромбтар анықталады. ЭхоКГ кезінде өзгерістердің болмауы миокардит диагнозын жоққа шығармайды.
- **Рентгенологиялық зерттеулер.** Миокардтың айқын зақымдалуы кезінде жүрек өлшемдерінің ұлғаюы, өкпедегі іркіліс белгілері байқалады.
- **Миокард биопсиясы.** Миокард биопсия қорытындысы негізінде миокардит нақты диагнозын қояды. Миокардиттің гистологиялық белгілері болып, миокардтағы қабынулық инфильтрация және айладағы кардиомиоциттердің дегенеративті өзгерістері болып есептеледі. Бірақ қазіргі уақытта миокардтағы қабыну үдерісі жасушалық қабыну реакциясында айтарлықтай өзгеріссіз жүреді. Сонымен қатар, өмірлік, миокардтың бірнеше рет (5–6 рет) биопсиясында дәл қабыну инфильтрациясына түсуі әр уақытта болмайды, сондықтан бұл қауіпті диагностикалық шара мәнділігін төмендетеді. Биоптаттарда инфекциялық агентті анықтау — сирек құбылыс. Вирусты инфекциядан соң бірнеше аптада жүрек жеткіліксіздігі дамыса, миокардит диагнозын қоюға болады. Дилатациялық КМП клиникалық көрінісі бар науқастарда жалпы қабынулық симптомдардың болуы, мысалы қосарлы аурулармен түсіндірілмейтін (оның ішінде тромбоэмболия көріністері) дене температурасының жоғарылауы, СОЭ тұрақты жоғарылауы, сонымен қатар басқа мүшелердің иммунды қабынулық көріністері — артралгия немесе артрит, миалгия, плеврит болса, миокардитке күмәндануға болады.

Емі

Физикалық белсенділікті шектеуді ұсынады. Себебі анықталған жағдайда этиотропті емдеу жүргізеді. Сол жақ қарынша жиырылғыштығының төмендеуі кезінде емдеу дилатациялық КМП еміне ұқсас. Есте сақтау қажет, миокардитпен сырқаттанған науқастар жүрек гликозидтеріне сезімталдылығы жоғары болады (гликозидті интоксикация қаупі жоғары). Кейбір жағдайларда иммуносупрессивті терапия (азатиопринмен, циклоспоринмен, преднизолонмен) тиімді болады.

Болжамы және асқыныстары

Миокардит өздігінен емделуі мүмкін (жеңіл ағымында) немесе СЖЖ дамуымен аяқталады. Кейбір науқастарда миокардит клиникалық көрінісі ұзақ уақыт сақталатын миокард дисфункциясы және Гисс шоғыры сол жақ аяқшасының блокадасы, синусты тахикардия, физикалық жүктемеге толеранттылықтың төмендеуімен сипатталады.

Миокардиттің асқынуы:

- дилатациялық КМП;
- толық АВ-блокада немесе қарыншалық тахикардия салдарынан дамыған кенет жүректік өлім.

ЖҮРЕК АРИТМИЯЛАРЫ МЕН БЛОКАДАЛАРЫ

Жүрек ырғағының бұзылысы (жүрек аритмиясы) — кез келген жүректің соғу жиілігінің, реттілігінің немесе қозу пайда болуы орнының, сонымен қатар импульстердің өту бұзылыстарымен қоса жүрекше және қарыншалардың қалыпты кезектескен белсенділігінің бұзылыстары.

Этиологиясы

Жүрек аритмиялары жүрек зақымдалғанда ғана емес, органикалық және қызметтік сипаттағы кең спектрлі экстракардиалды патологияларда болады. Аритмиялар мыналардан кейін:

- жүректің органикалық аурулары (миокардит, кардиомиопатия, ЖИА, артериялық гипертензия, жүрек ақаулары т.б.);
- ионды каналдардың генетикалық ақауы ($Q-T$ интервалдарының ұзаруы, қысқаруы синдромдары, Бругад, катехоламинергиялық полиморфты тахикардия синдромдары);
- импульс өткізгіштіктің туа пайда болған ақаулары (Ленегра синдромы);
- Кардиалды емес патологиялар, яғни жүректің әр түрлі жүйке-рефлекторлы әсерлерден зақымдануы, (өт-тас ауруы, диафрагманың өңештік тесігінің жарығы);
- гуморалды реттелу, су-электролитті және қышқыл-сілтілік баланс, эндокринді бұзылыстар (гипер- және гипотиреоза, біріншілік гиперальдостеронизм т.б.);
- физикалық (электрлік немесе механикалық жарақаттар, гипо- немесе гипертермия т.б), химиялық (алкоголь, симпатомиметиктер, никотин, антиаритмиялық препараттар, макролид т.б) заттардың әсері.

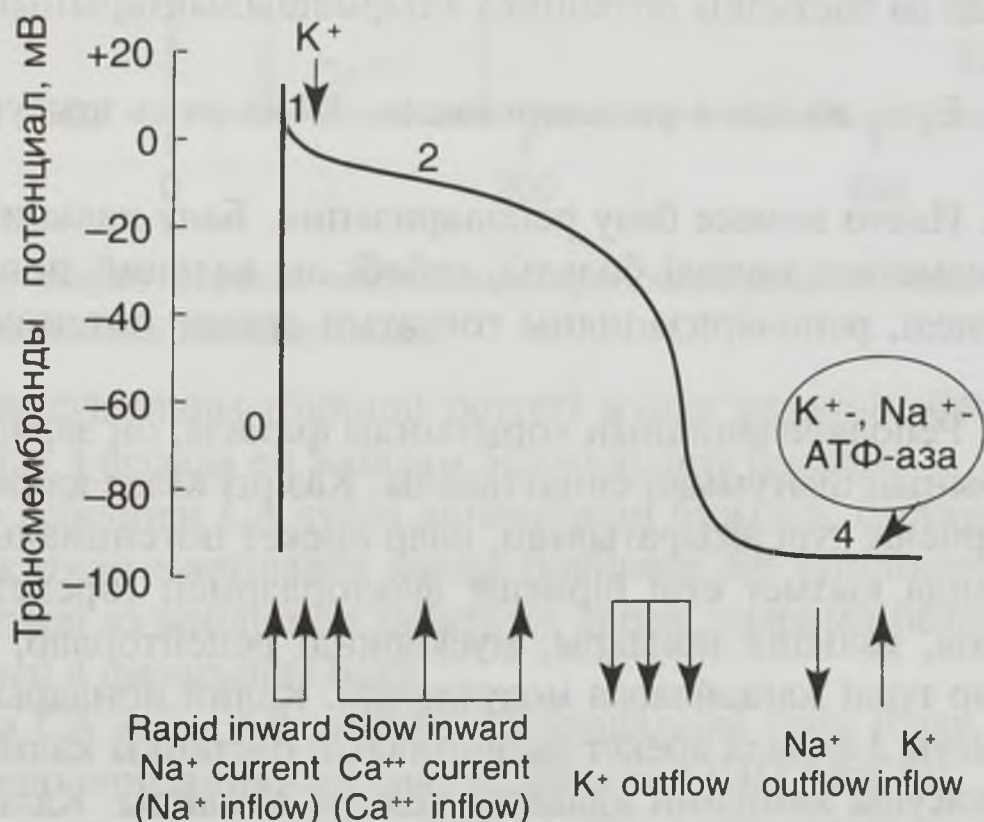
Заманауи әдістерді қолдана отырып та, кейде нақты себепті табу мүмкін емес — 10% жағдайда. Бұл жағдайда аритмия идиопатикалық деп жіктеледі. Бірақ молекулярлы биология және ионды каналдардың бұзылыстарын генетикалық идентификациялау көптеген идиопатиялық жүрек ритмі бұзылыстарының себебі мен патогенезін айқындайды. Ескеретін бір жайт-науқаста анықталған жүрек-қан тамыр ауруы, жүрек ритмі бұзылысының нақты себебі деп дөп басып айтуға да келмейді.

Патогенезі

Жүректің электрофизиологиясының негізі

Жүректің электрлік белсенділігі жасуша ішілік және жасушасыртылық концентрацияға тәуелді әрекет потенциалының пайда болуына байланысты (ПД), сонымен қатар негізгі иондар Na^+ , K^+ және Ca^{2+} байланысты.

Тыныштық жағдайында жасуша ішінде теріс зарядты иондар болады, ал жасуша сыртында — оң. Осыған байланысты жасуша мембранасының екі жағында пайда болған кернеу трансмембраналық тыныштық потенциалы деп аталады, оның өлшемі жүректің әр түрлі бөлімінде әрқалай 50–90 мВ. Қозу кезінде жасуша ішінің потенциалы жоғарылайды және қысқа уақытқа оң болады (10–20 мВ дейін) сосын қайта қалыпқа келеді. Бұл электрофизиологиялық құбылысты трансмембраналық әрекет потенциалы деп атайды (13.1-сурет).



13.1-сурет. Жасушаның тез жауаппен трансмембраналды потенциалы (сызба; кардиомиоциттер, Гисс–Пуркинье және қосымша жолдар жасушалары): 0 — жылдам деполяризация фазасы; 1 — ерте жылдам реполяризация фазасы; 2 — плато немесе баяу реполяризация; 3 — реполяризацияның қорытынды фазасы; 4 — тыныштық потенциалы; ↑ — енген ионды токтар; ↓ — шыққан ионды токтар

Трансмембраналық потенциал өзгеруінің 4 фазасын ажыратады.

- **0-фаза.** Жылдам деполяризация фазасы — жасуша мембранасының натрий каналдары тез ашылып, Na^+ иондары жасуша ішіне еніп, трансмембраналы потенциал оң болады. Жылдам деполяризацияға жауап беретін натрий каналдары, потенциал тәуелді, яғни трансмембраналы тыныштық потенциалы белгілі бір деңгейге — табалдырық потенциалына жеткенде (миокардиалды жасушалар үшін — 65 мВ) ашылады. Трансмембраналы тыныштық потенциалын табылдырықты деңгейге жеткізетін көрші жатқан жүрек жасушасының деполяризациясы. Жасуша деполяризациялануының жылдамдығы көрші жатқан жасушаның қаншалықты тез де-

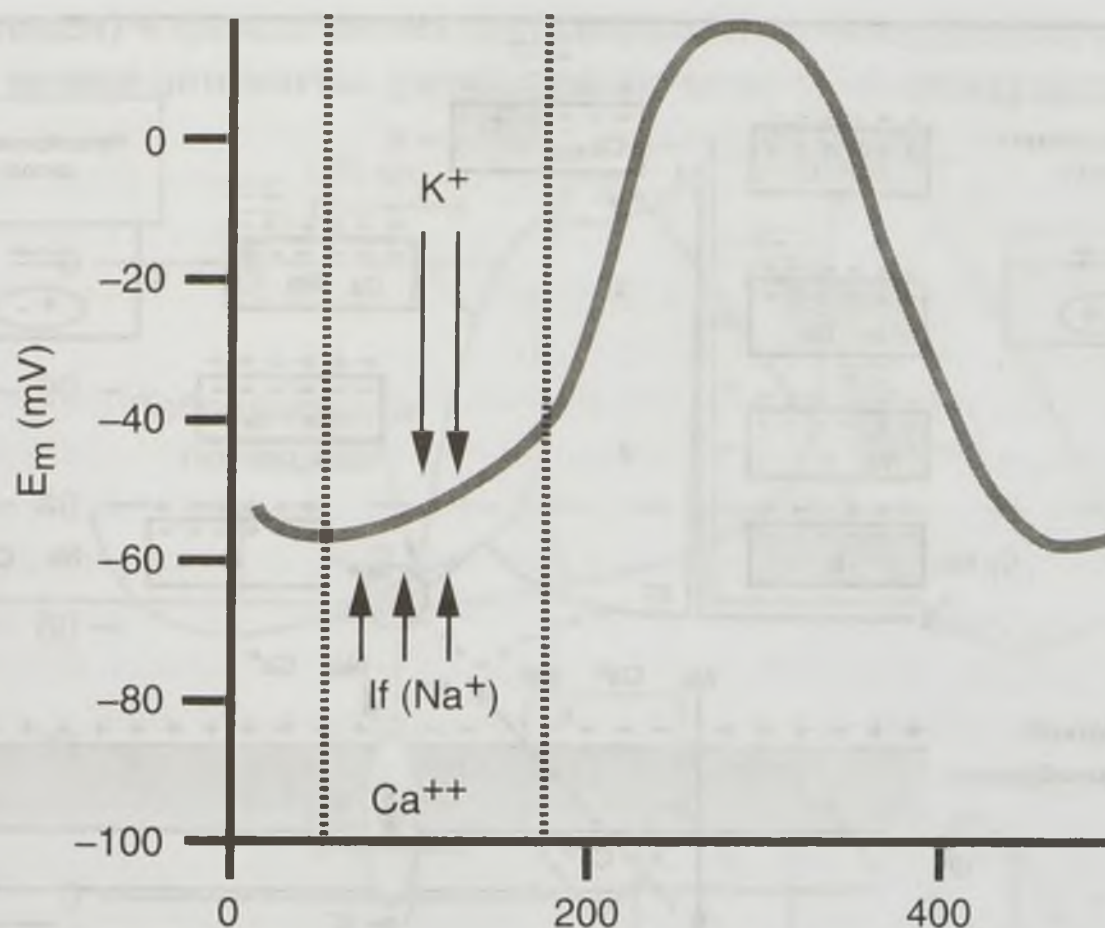
поляризациялануына тәуелді. Осындай реттілікпен миокардта импульс таралуы жылдамдығы анықталады. Егер 0 фаза қисаюы жоғарыласса, жасуша деполяризациясы жылдамдығы төмендейді, содан электрлік импульстің жүрек бойымен жүру жылдамдығы да төмендейді (өткізгіштік баяулайды).

Деполяризация соңында Na^+ -каналдары толығымен белсенді емес күйге ауысады, сондықтан қайта деполяризациялану (қозу) белгілі бір уақытқа мүмкін емес. Жасушаның бұл жағдайы рефрактерлік деп аталады, ал жүрек циклінің жартысында жасуша қозбаған күйде болады — ол рефрактерлі кезең (фазы 1–3 фазалар) деп аталады. Na^+ -каналдарының белсенділігі қайта қалыпқа келу үшін жасуша мембранасының ішкі және сыртының бастапқы айырмашылығы қалпына келуі тиіс.

- **1–3-фаза.** Жасуша реполяризациясы сатысы — Жасуша мембранасының екі жағында да бастапқы потенциал айырмашылықтарының қалыпқа келуі процесі
 - **1-фаза.** Ерте жылдам реполяризация, K^+ сыртқа шығуына негізделген.
 - **2-фаза.** Плато немесе баяу реполяризация. Баяу кальций каналдарының қызметіне тәуелді болады, себебі оң кальций иондары жасуша ішіне енеді, реполяризацияны тоқтатып әрекет потенциалын ұзартады.
 - **3-фаза.** Репполяризацияның қорытынды фазасы, оң зарядталған калий иондарының шығуымен сипатталады. Қазіргі кезде калий каналдарының бірнеше түрі ажыратылған, олар әрекет потенциалының әр түрлі уақытында қызмет етіп бірнеше факторлармен (әрекет потенциалы ұзақтығы, кальций иондары, мускаринді рецепторлар, ацетилхолин, АТФ) әр түрлі жағдайларда модуленеді. Калий иондарының жасушадан шығуы 3 фазада әрекет потенциалын бастапқы қалыпқа келтіреді, бірақ жасуша химизмін қалыпқа келтіре алмайды. Қалған химиялық дисбалансты түзеу үшін Na^+/K^+ -насосы жұмыс жасайды.
 - **4-фаза.** Тыныштық фазасы (екі әрекет потенциалының аралығы). Жасушада жылдам жауаппен (кардиомиоциттер Гисс–Пуркинью жүйесі жасушалары және қосымша жолдар жасушалары) бұл фаза кестеде горизонталды сызықпен көрсетілген, бұл кезде трансмембраналы потенциал иондардың екі жаққа да бірдей тасымалдануымен өзгеріссіз қалады.

Басқа типтегі жүрек талшықтары мысалы арнайыланған жүрекше талшықтарында, синоатриалді (СА) түйінде, атриовентрикулярлы (АВ) түйінде, Пуркинью талшықтарында трансмембраналы потенциал диастола кезінде тұрақсыз және деполяризация жаққа біртіндеп ауысады (13.2-сурет).

Трансмембраналық потенциалды табалдырық деңгейіне дейін жеткізетін арнайы емес (жасуша ішіне енетін) K^+ және Na^+ (*If*-ток) иондарының мұндай өзгерісі — спонтанды диастолалық деполяризация деп атайды. Жасушалардағы әрекет потенциалының өзіндік таралуын — автоматизм деп атаймыз (пейсмекерлік белсенділік).



13.2-сурет. Баяу жауап беретін жасушаның трансмембраналы потенциалы (сызба). Спонтанды диастолалық деполяризация

СА-түйін жасушалары (бірінші реттегі жүрек ритмінің бастаушысы) қалыпты жағдайда 4 фазада ең жылдам белсенділікте болады.

Белгілі бір себеппен СА түйін автоматизмі бұзылса, бастаушы ритм қызметін төмен жатқан жасушалар алады (көбінесе АВ түйініндегі жасушалар), бірақ олар ритмді аз жиілікпен таратады, себебі олардың белсенділігі әрекет потенциалының 4 фазасында баяу.

Одан басқа СА және АВ түйіндері жасушалары үшін (баяу жауап беретін жасушалар) деполяризацияның баяу фазасы тән (ӘП фаза 0).

Мұндай баяу деполяризацияның болуы бұл жалғамалардың жасушаларында белсенді жылдам Na⁺-каналдары болмайды, көбінде олар баяу кальций каналына тәуелді болып келеді.

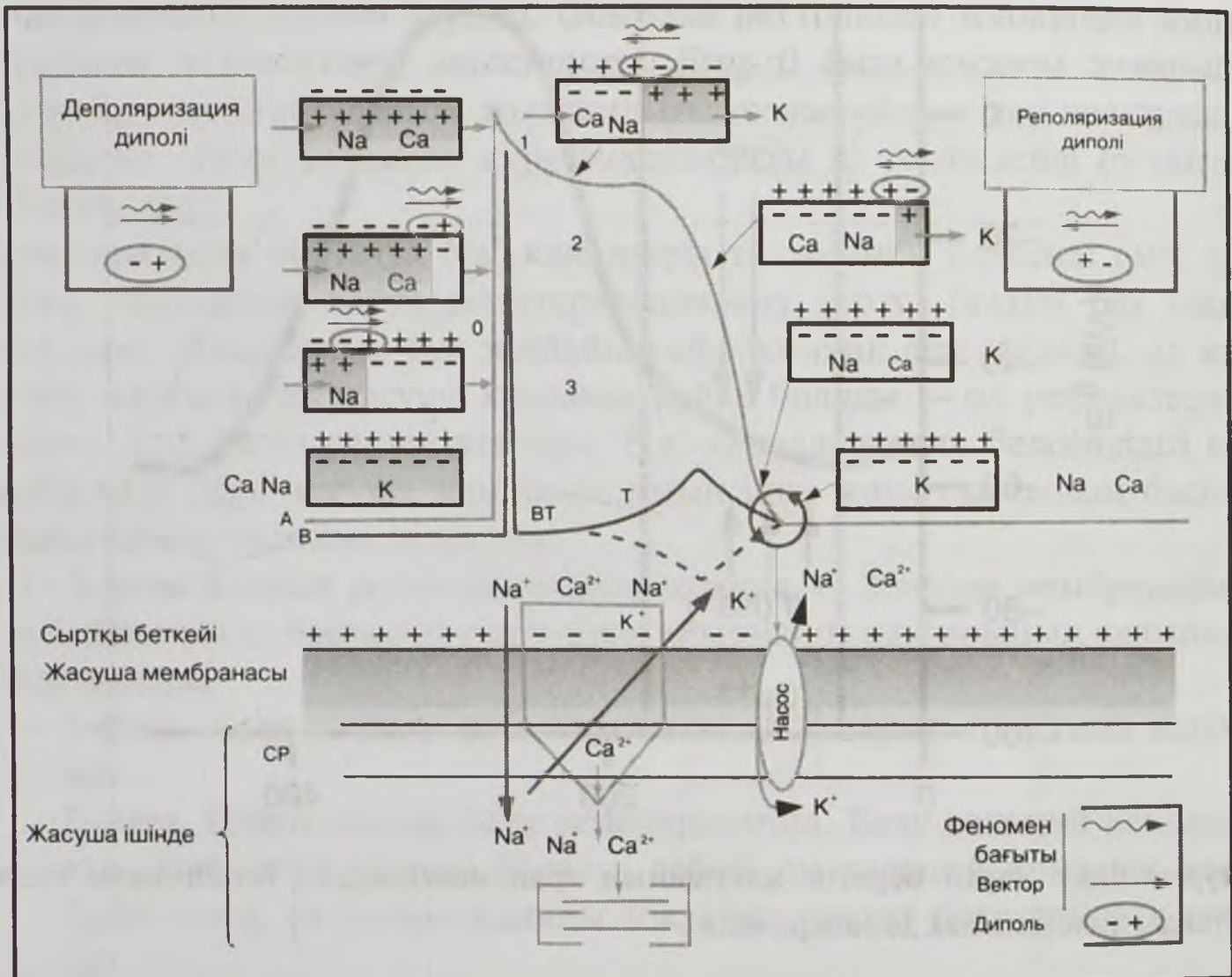
СА және АВ түйіндерінің мұндай электрофизиологиялық қасиеттерін білсек, бұл жалғамалар арқылы электр импульстері өтуінің кешігуін және оларға баяу кальций каналдары тежеуші әсер көрсететінін түсінеміз.

Әрекет потенциалы мен ЭКГ беткейінде белгілі бір қатынас бар, ол барлық жүрек жасушаларының әрекет потенциалы суммасын көрсетеді.

P тісшесі — деполяризацияның жүрекше бойымен таралуын көрсетеді. *QRS* комплексі қарыншалардағы деполяризация толқындарын көрсетеді. *ST* сегменті және *T* тісшесі — қарыншалық реполяризацияны көрсететін ЭКГ-беткейінің фрагменттері (13.3-сурет). *Q–T* интервалы қарынша миокардындағы әрекет потенциалының орташа ұзақтығын көрсетеді.

Аритмияның даму механизмдері

Аритмиялар импульс түзілуі бұзылыстары, импульстің өтуі бұзылыстарына немесе екі механизмнің қосарласуы салдарынан дамиды (13.1-кесте).



13-3-сурет. Миокардтың жиырылу кезіндегі поляризация және реполяризация жасушаларының электрокардиограмма және электронды-ионды өзгерістер сызбасы: А — әрекет потенциалы қисығы; В — жеке жасушаның электрокардиограммасы (реполяризация пунктирлі сызықпен берілген) және сол жақ қарынша электрокардиограммасы (жалпы сызықпен берілген); CP — саркоплазматикалық ретикулум

13.1-кесте. Аритмияның даму механизмдері

<p>I. Импульс өндірілу бұзылысы Қалыпты автоматизм өзгерісі Патологиялық автоматизм туындауы (эктопиялық белсенділік). Триггерлік белсенділік (ерте және кеш постдеполяризация)</p>
<p>II. Импульс өткізу бұзылысы Өткізудің кідіруі және өткізудің блокадасы Біржақты блокадалар циркуляциялық қозу немесе <i>re-entry</i>* (импульстің қайталамалы кіруі) қалыптауымен жүретін.</p>
<p>III. Импульс өткізу мен өндірудің комбинирленген бұзылысы Парасистолия</p>

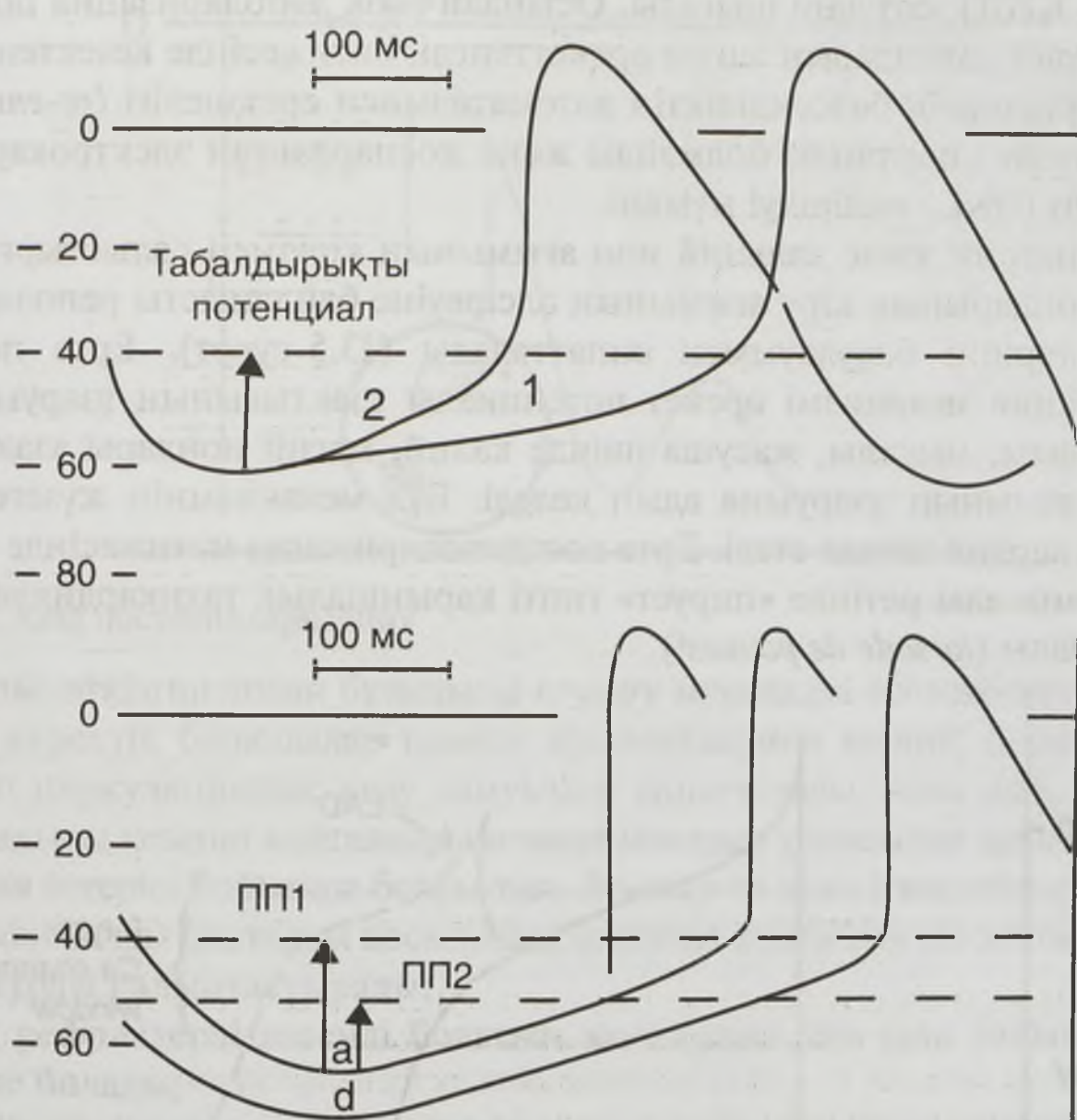
* «Ри-энтри» деп айтылады.

Импульс түзілу бұзылыстары

Импульс түзілуі бұзылыстары негізінде екі механизм жатыр — аномалды автоматизм және триггерлі белсенділік.

Аномалды автоматизм. Қалыпты автоматизмнің күшеюі немесе төмендеуі (синусты тахикардия немесе брадикардия) және жүрек аймағында (синусты

түйіннен төмен) 4 фазада аномалды жылдамдаған белсенділікті ошақтар (эктопиялық немесе автоматты, ритмдер және козу; (13.4-сурет) болады.



13.4-сурет. Автоматизмнің күшею механизмі: 1 — 4 фазаның қалыпты ұзақтығы 4; 2 — 4 фаза әрекет потенциалының қысқаруы; ПП1–ПП2 — табалдырық потенциалы төмендеуі

Автоматтық (эктопиялық) аритмиялар — сирек кездеседі (барлық аритмиялардың <10%) және жіті метаболизм бұзылыстарынан болады (миокард ишемиясы, гипоксемия, гипокалиемия, гипомагниемия, қышқыл-сілтілік тепе-теңдік бұзылысы, симпатикалық тонус жоғарылауы немесе симпатомиметиктермен уланғанда).

Мысал ретінде бронх-өкпелік аурулар, миокард инфаркты кезіндегі реперфузионды қарыншалық аритмияларда болатын көп фокусты жүрекшелік тахикардияны айтуымызға болады.

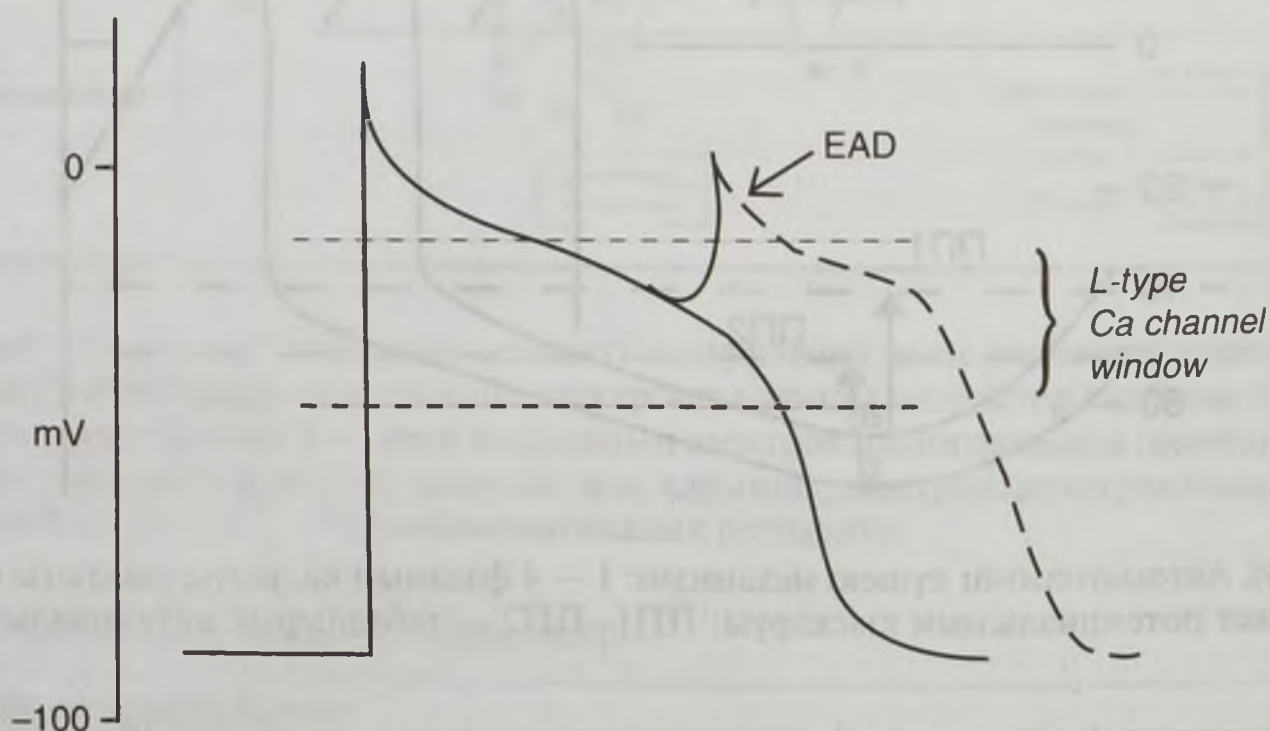
Автоматты тахиаритмиялардың клиникалық ерекшеліктері:

- пайда болғанда ЖСЖ біртіндеп өсуі (феномен «қыздыру»);
- дәрі-дәрмектермен жоюға тырысқанда жүрек ритмі біртіндеп баяулауы (феномен «салқындау»).

Триггерлі белсенділік. Тахиаритмия механизмі — оған аномалды түрі секілді автоматизм және *re-entry* көріністері тән. Аномалды автоматизм кезіндегідей триггерлік белсенділік оң иондардың жасуша ішіне енуімен байланысты. Автоматизмге трансмембраналық потенциал 4 фазасында сатылы позитивті

ауытқу тән, бірақ триггерлік белсенділікте иондық ағымдар 3-соны (ерте постдеполяризациялар — ЕПД) немесе 4-ші фаза басында (кеш постдеполяризация — КПД) жіті алға шығады. Осындай іздік депполяризация потенциал тәуелді натрий каналдарын ашуға әрекеттенеді, нәтижесінде кезектен тыс ӘП өндіреді. Триггерлік белсенділіктің автоматизмнен ерекшелігі (*re-entry* сияқты) ол әр кезде спонтанды болмайды және жоспарланған электрокардиостимуляциямен (ЭКС) өндірілуі мүмкін.

- ЕПД натрий және кальций ион ағымының кіруімен салыстырғанда калий иондарының кіру ағымының әлсіреуіне байланысты реполяризация үдерістерінің баяулауымен сипатталады (13.5-сурет). Ерте постдеполяризация механизмі әрекет потенциалы ұзақтығының ұзаруы кезінде қосылады, мысалы, жасуша ішінде калий, магний иондары азаюы, *Q-T* интервалының ұзаруына алып келеді. Бұл механизмнің жүзеге асуына брадикардия ықпал етеді. Ерте постдеполяризация нәтижесінде аритмия дамуы мысалы ретінде «пирует» типті қарыншалық тахикардиялар болып табылады (*torsade de pointes*¹).

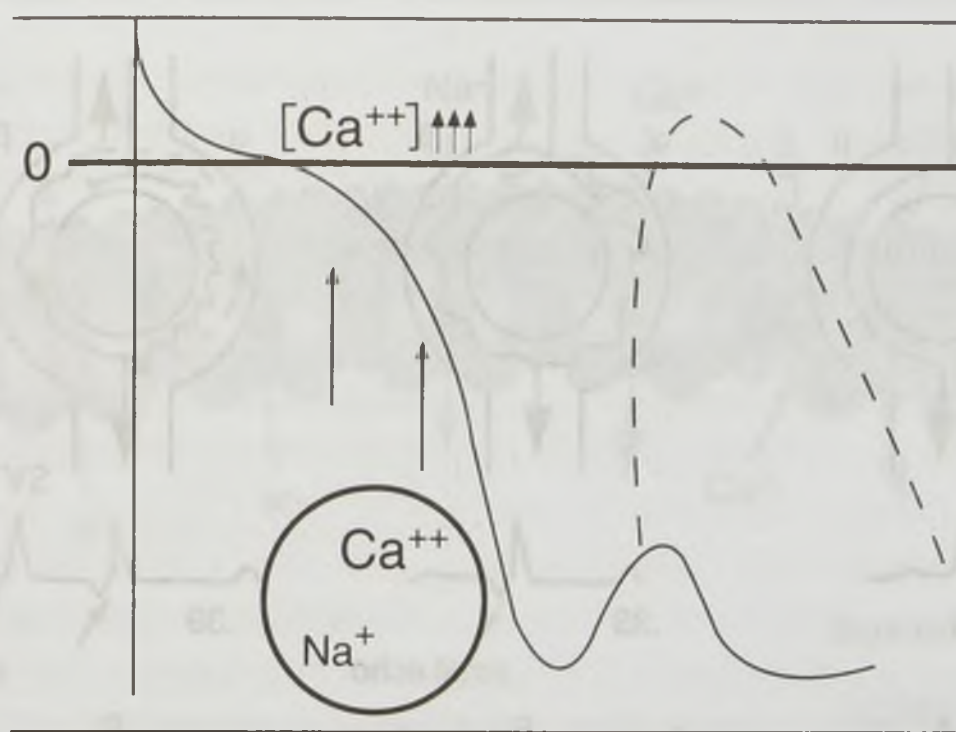


13.5-сурет. Ерте постдеполяризация. *EAD* — *Early AfterDepolarizations*, ерте постдеполяризациялар, *L-type Ca channel* — *L*-типті кальций каналдары

- ППД (13.6-сурет) жылдам ритм фонында дамиды. Олардың негізгі себебі миокард гипертрофиясы және жеткіліксіздігінде, жүрек гликозидтерімен улану, реперфузия (тромболитиктер көмегімен жүрек қан тамырларындағы қан айналымды қалпына келтіру), гипердренергиялық әсерлер кезіндегі кальций иондары есебінен болатын кардиомиоциттер жүктемесі болып табылады.

Табалдырықты әрекет потенциалы нәтижесінен пайда болған аритмияларға мысал ретінде гликозидтермен улану, жүрек жеткіліксіздігі кезіндегі қарыншалық экстрасистола, катехоламин тәуелді жүрекшелік қарыншалық тахикардияларды жатқызуға болады.

¹ «Торсад де пуант» деп айтылады.



13.6-сурет. Кеш постдеполяризация

Импульс өткізгіштігінің бұзылысы *re-entry* механизмі нәтижесінде дамитын әр түрлі жүректік блокадалар немесе аритмиялармен көрініс береді. *re-entry* механизмі циркуляциялық козу дамуымен сипатталады, яғни козу толқынының қозғалысы кезеңді қайталануы немесе миокард ұлпасында уақытқа тәуелді траектория өзгерісі бойынша болуы тән. *Re-entry*-ге келесі жағдайлар қажет:

- проксималды дисталды қосылатын импульс өткізуінің екі жолы электрлік контурды қалыптастырады;
- ұзақ рефрактерлі кезеңді болатын жолдардың бірі ұзақ уақыт қозбаған күйде болады;
- электрлік импульстерді өткізетін қысқа рефрактерлі кезеңді жол, басқаларға карағанда баяу;
- импульсті ретроградты бағытта өткізуге мүмкіндігі бар (13.7-сурет).

Re-entry механизмі негізінде болған аритмиялар реципрокты деп аталады.

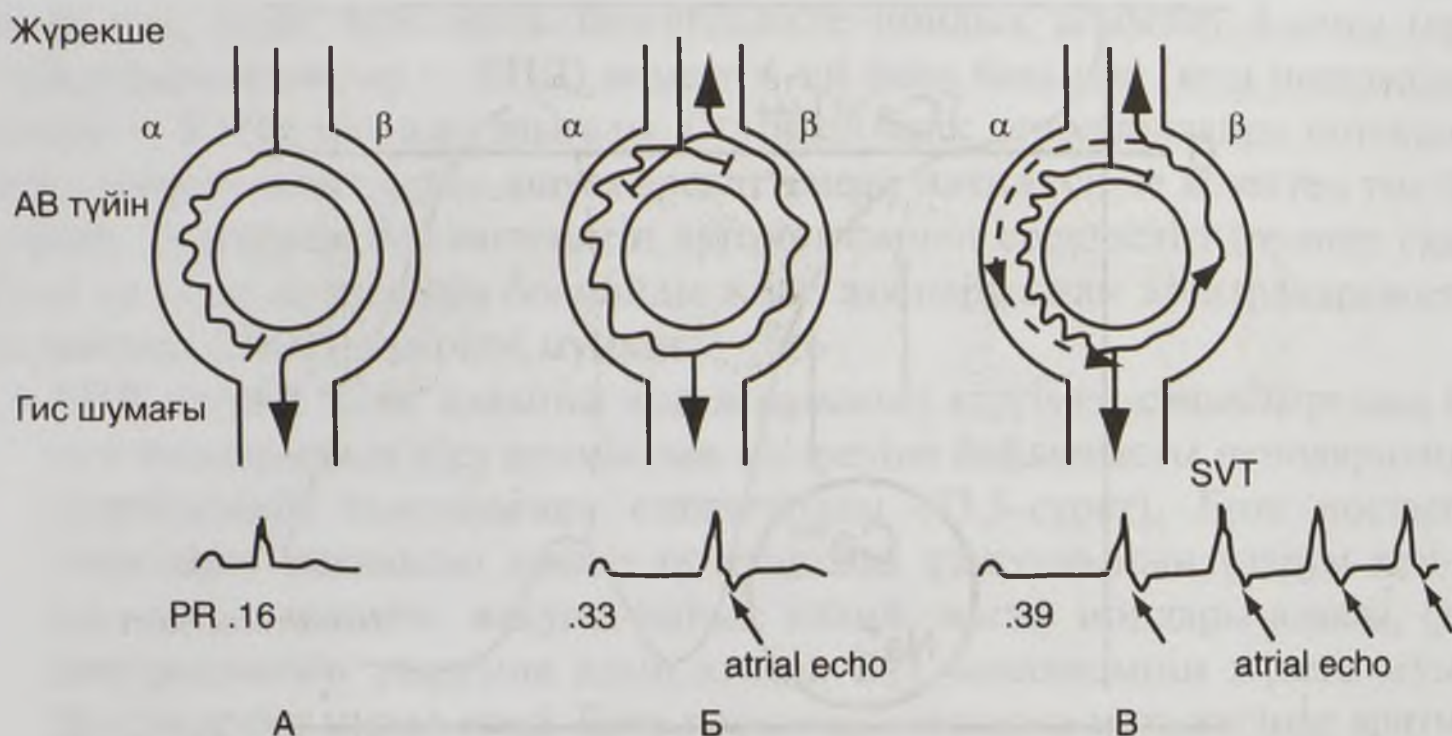
Олар аномалды автоматизм немесе триггерлі белсенділікке негізделген аритмияларға карағанда жиі кездеседі.

Реципрокты тахиаритмиялардың клиникалық ерекшеліктері

- Кенет басталуы және жойылуы.
- ЭКС көмегімен индуцирленуі және жойылуы мүмкін немесе вагусты маневрлармен жойылады.

Циркуляция контуры өлшеміне қарай *macro-re-entry* және *micro-re-entry* ажыратылады. *Macro-re-entry* кезінде импульс циркуляциясы анатомиялық анықталған жолдармен іске асады. Мысалы, АВ өткізгіштігінің қосымша жолдарының қатысуымен болатын реципрокты АВ тахикардияны 13.7-сурет классикалық жүрекше дірілі 1-типін (көктамырлар айналасында), морфты қарыншалық тахикардияны — басынан өткерген ЖИА кейін фиброз ошақтары болса (тыртық тіні).

Micro-re-entry кезінде импульс циркуляциясы функционалды жолдармен әр түрлі электрофизиологиялық қасиеттерімен (бастаушы цикл, миокард анизотропиясы, спиралды толқындар) өтеді.



13.7-сурет. *Re-entry* атриовентрикулярлы түйінде *re-entry* басталуына мысал. АВ түйінінің бойлық диссоциациясында өткізгіштіктің екі жолында (α — баяу қысқа рефрактерлі кезеңмен және β — жылдам ұзақ рефрактерлі кезеңмен) импульс синусты түйіннен жылдам Гисс шоғырына β -жолы бойынша өтеді (А). Уақытынан бұрын пайда болса (жүрекшелік экстрасистола) импульс β -жолға дейін жетеді, ал келесі жол рефрактерлік жағдайында болады, сондықтан Гисс шоғырына α -жолмен баяу өтеді. (ЭКГ-да — «кенет өзгеру» интервал $P-Q$ ұзарады). Осы уақытта β -жолдың қозғыштығы қалыпқа келеді, бұл жолмен импульс жүрекшеге қайтады (ЭКГ-да — P тісшесі теріс QRS комплексінің соңында) және қайтадан α -жолға түседі (Б). Осылайша импульс циркуляциясы тұйықталады, АВ түйінді тахикардия болады

Импульс түзілуі мен өтуінің комбинирленген бұзылыстары

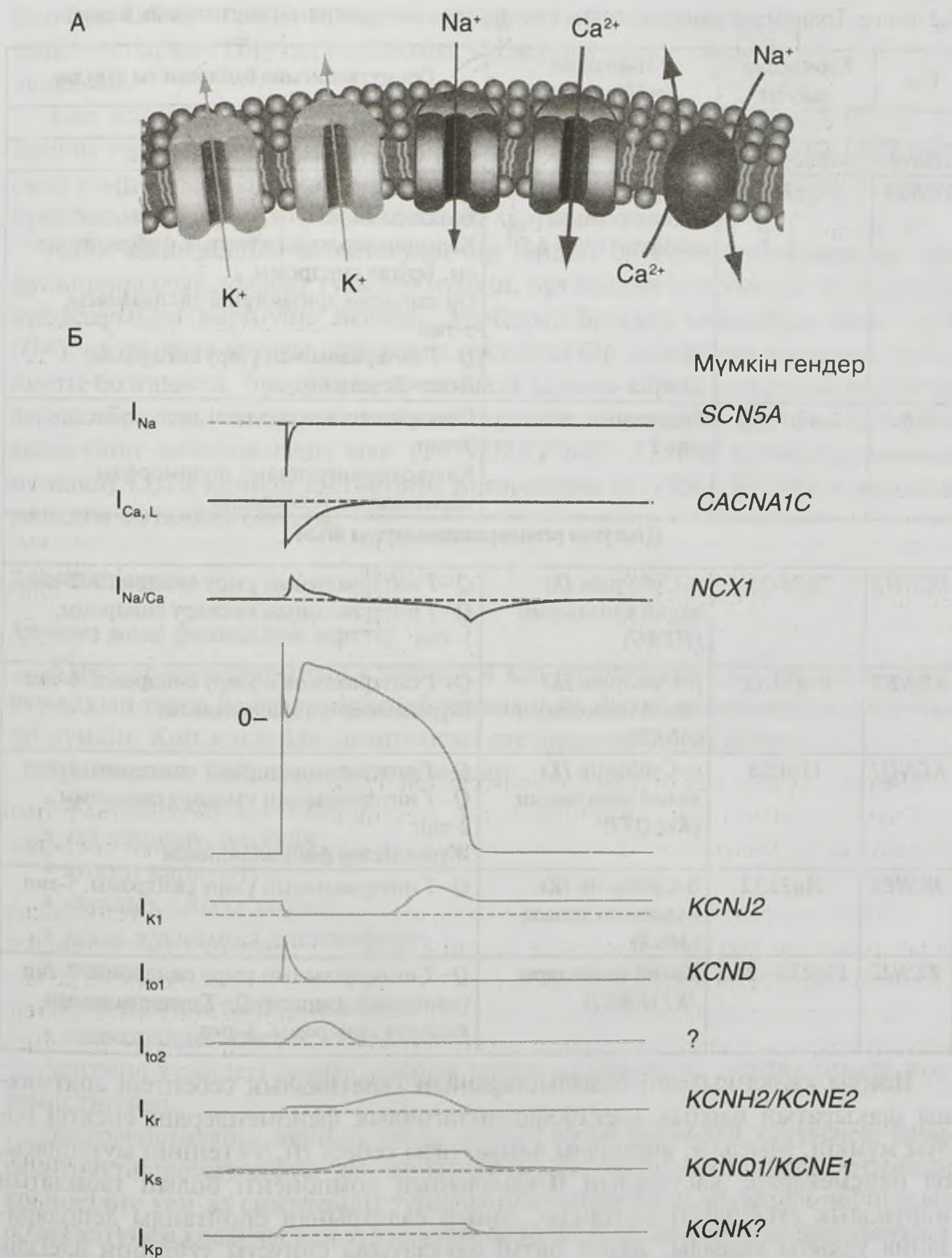
Ритм бұзылысының комбинирленген механизмі — өз ритмін тарататын эктопиялық орталықтың болуына байланысты, ол кіру блокадасынан сақталған.

Кіру блокадасы — өткізгіштіктің бұзылған аймағы және ол эктопиялық ошақ разрядына кедергі болады және оны синусты импульстермен тежейді. Осылайша жүрек белсенділігінің екі көзі бір уақытта жұмыс жасауына қолайлы жағдай туындайды: қалыпты (синусты) және автономды режимде альтернативті (парасистолиялық) жұмыс жасаушы. Бұл механизм парасистолиямен көрініс береді және оны экстрасистолиядан ажырату керек.

Аритмияның генетикалық аспектілері

Жүрек ритмі бұзылыстарының көптеген түрі: жүрекше фибрилляциясы, полиморфты қарыншалық тахикардия, өткізгіштік бұзылыстары және т.б. отбасылық сипат алуы мүмкін. Молекулярлы биология саласы зерттеулері осындай аритмиялардың калий, натрий, кальций басқа да мембраналық каналдардың гені мутациясына байланысты екенін көрсетті. Қазіргі кезде барлық мембраналық иондардың нәруыз реттеуші гені жекелеп көрсетілген (13.8-сурет).

Гендердің көп бөлігінде трансмембраналы потенциал өзгеруіне әкелетін мутациялар анықталған (13.2-кесте).



13.8-сурет. Жүректің ионды каналдары, ионды токтар және олармен байланысты гендер: А — Ион токтарының кіретін және шығатын кардиомиоцит мембранасындағы каналдары 3:1 қатынасында Na⁺ және Ca²⁺ трансмембраналық тасымалдауын реттейтін Na⁺-/Ca²⁺-алмастырушы (қызыл); Б — негізгі ионды токтар және онымен байланысты гендер. Жоғарыдағы үш деполяризацияланатын ток, ортасында — қарыншалық әрекет потенциалы, төменде — реполяризация токтары

13.2-кесте. Трансмембраналы ионды токтардың молекулярлы-генетикалық базисі

Ген	Хромосома локусы	Нәруызды суббірліктері	Ген мутациясына байланысты аурулар
Ену деполяризациялаушы ағым			
<i>HCN4</i>	15q24-25	<i>If. Fast</i>	Синусты түйін әлсіздік синдромы
<i>SCN5A</i>	3p21	α -Жүрек натрий каналдарының суббірлігі (<i>Nav 1.5</i>)	Синусты түйін әлсіздік синдромы, Балалардың кенет өлім синдромы, Қарыншалар идиопатиялық фибрилляциясы, Бругад синдромы Оң қарынша аритмогенді дисплазиясы, 5-тип <i>Q-T</i> интервалының ұзару синдромы. Леви–Ленегр ауруы
<i>RyR2</i>	1q42.1–43	Рианодинді рецептор-2	Оң қарынша аритмогенді дисплазиясы, 2-тип Катехоламинергиялық полиморфты қарыншалық тахикардия
Шығушы реполяризациялаушы ағым			
<i>KCNH2</i>	7q34-35	α -Суббірлік <i>IKr</i> калий каналының (<i>HERG</i>)	<i>Q-T</i> интервалының ұзару синдромы. 2-тип <i>Q-T</i> интервалының қысқару синдромы, 1-тип
<i>KCNE2</i>	21q22.12	β -Суббірлік <i>IKr</i> калий каналының (<i>MiRP</i>)	<i>Q-T</i> интервалының ұзару синдромы. 6-тип Жүрекшелер фибрилляциясы
<i>KCNQ1</i>	11p15.5	α -Суббірлік <i>IKs</i> калий каналының (<i>KvLQT1</i>)	<i>Q-T</i> интервалының ұзару синдромы. 1-тип <i>Q-T</i> интервалының қысқару синдромы, 2-тип Жүрекшелер фибрилляциясы
<i>KCNE1</i>	21q22.12	β -Суббірлік <i>IKs</i> калиевого канала (<i>MinK</i>)	<i>Q-T</i> интервалының ұзару синдромы. 5-тип
<i>KCNJ2</i>	17q23.1–24.2	Калий каналдары <i>IK1</i> (<i>Kir2.1</i>)	<i>Q-T</i> интервалының ұзару синдромы. 7-тип (синдром Андерсен) <i>Q-T</i> интервалының қысқару синдромы, 3-тип

Ионды канал қызметі бұзылыстарының генетикалық себептері аритмияны шақыратын барлық электрофизиологиялық феномендердің спектрі болуы мүмкін. Мысалы, аномалды автоматизм себебі *HCN4* генінің мутациясы, ол пейсмекерлік жасушаның *If*-каналының компоненті болып табылатын нәруыздық суббірлікті кодтайды, соның салдарынан спонтанды деполяризация уақыты ұзарады, жүрек ритмі баяулауына синусты түйінінің әлсіздік синдромына әкеледі (СССУ). Триггерлік белсенділіктің жоғарылауы калий токтарын реполяриздеуге жауап беретін (*KCNQ1*, *KCNH2*, *KCNJ2*, *KCNE1*, *KCNE2*) және натрий токтарын деполяризациялайтын (*SCN5A*), реполяризация фазалары уақытының өзгеруіне жауап беретін геннің мутациясына байланысты дамиды (жүрекше фибрилляциясы, катехоламинергиялық полиморфты қарыншалық тахикардия). Натрий каналдары тығыздығының біркелкі төмендемеуі мен қызметінің бұзылыстары *SCN5A* гені мутациясынан болады,

миокард кабырғасында электрлік градиент пайда болуына және *micro-re-entry* қалыптастырады (Бругад синдромы, қарыншалардың идиопатиялық фибрилляциясы).

Көп жағдайда натрий каналдарының қызметінің төмендеуі өткізгіш жүйесінің талшықтарының деградациясына және импульс өткізуінің бұзылысына алып келеді. Бұл жағдайда ауру клиникалық көрінісі өткізгіштің үдемелі бұзылысымен көрінеді (Леви—Легенер ауруы).

Амин қышқылдық кезектесудің бір гендегі әр түрлі мутациясы әр түрлі функционалдық эффект туғызуы мүмкін, бұл жағдай аурудың басқаша аллелді нұсқаларымен көрінуіне әкеледі. Мысалы, Бругада синдромы және *LQT3* (*Q-T* интервалы ұзаруы синдромы нұсқасы) бір геннің мутациясына байланысты болғанмен, бұл геннің мутациясы қарама-қарсы сипаттағы көріністер береді: Бругада синдромы кезіндегі натрий каналдарының тасымалдаушы қызметінің жеткіліксіздігі мен (*Y1795H, V1764F, E1574K* позицияларындағы мутация) *LQT3* кезінде қызметінің жоғарылауы (*Y1795C, E1784K* позицияларындағы мутация) болады.

Диагностикасы

Анамнез және физикалық зерттеу

Жүрек аритмияларының клиникасы кең диапазонда — симптомсыз ағымнан айқын түрде науқас өмірінің болжамының айқын өзгерістеріне дейін әкелуі мүмкін. Көп жағдайда симптомсыз өтетінін ескеруіміз қажет.

Аритмиямен байланыста симптомдар:

- жүректің қатты соғуы;
- тез шаршау, әлсіздік;
- көздің қарауытуы;
- «ауалық ойық» сезімі;
- кеуде қуысында дискомфорт;
- ендігу;
- синкопалды алды жағдайы;
- синкопалды жағдай.

Аритмия кезіндегі симптомдарды талдау ажыратпалы диагностикада жәрдемін тигізеді.

Экстрасистоланы бірінші үзіліс сосын жүректің қатты соғуымен немесе жүректің ретсіз соғуы деп сипаттайды. Пароксизмалды тахиаритмиялар көрінісі өте кең-аз симптомды түрде жүрек соғуынан ұстамаларға дейін және ес жоғалтумен қосарласқан түрлерімен білінеді. Пароксизмалды тахиаритмиялар ЖСС-не, жүректің ауруының сипатына, аритмияның ұзақтығы мен индивидуалды сезіну ерекшеліктеріне байланысты. ЖСС жоғары және апта-айға созылатын тахиаритмиялар кардиомиопатияға әкелуі мүмкін.

Жүрегінің қатты соғуын сезінген науқастан оның ретті ме, әлде жоқ па, соны анықтау керек. Дұрыс емес ритмді жүрек соғу экстрасистолияға, жүрекше фибрилляциясына, көп фокусты жүрекшелік тахикардияға тән. Соңғысы көбінде өкпе ауруларының асқынуы кезінде болады. Егер аритмия эпизод-

тары қайталанатын болса, кенет басталып кенет аяқталса — пароксизмалды формасы жайлы айтуға болады. Синусты тахикардия керісінше біртіндеп басталып, біртіндеп аяқталады.

Пароксизмалды дұрыс ритмді жүрек соғу эпизодтары қосымша жолдар болған кездегі АВ реципрокты тахикардияға (АВРТ), АВ түйінді реципрокты тахикардияға (АВУРТ) және қарыншалық тахикардияға тән.

Аритмияны вагусты сынамамен басу мүмкіндігі аталған тахикардиялардың механизмі *re-entry* екенін және АВ жалғамалар (АВРТ және АВУРТ) тіні қатысуымен өтететінін дәлелдейді.

Суправентрикулярлы тахиаритмиялар кезінде АВ қақпақшасы жабық кезінде жиырылып жүрекшелердегі қысым жоғарылауынан оған жауап ретінде натриуретикалық пептид көп бөлінуінен полиурия болады. Естен тану алды жағдайы мен естен тану жағдайы, тек қарыншалық тахиаритмияға ғана емес, 15% жағдайда суправентрикулярлы тахиаритмияға да тән. Бірақ негізінде синкопалды алды жағдайы және синкопалды жағдай пароксизм алдында жиі ритммен немесе аритмия тоқтаған соң аздаған үзілістен кейін бірден болуы мүмкін. Жүрекше фибрилляциясы бар науқастарда естен тану жүректің құрылымдық ауруларымен байланысты дамуы мүмкін (қолқа стенозы, гипертрофиялық кардиомиопатия) немесе цереброваскулярлы ауруларға байланысты.

Анамнезінде аритмия эпизодтары санын бағалау керек, олардың ұзақтығы, жиілігі, арандатушы факторлар, дәрі-дәрмектер тиімділігін бағалау керек. Суправентрикулярлы аритмиялар жас уақытта жүректің органикалық ауруларынсыз да кездеседі. Отбасылық анамнез, басынан өткерген аурулармен байланысы, негізгі ауру динамикасымен байланысты негізгі ақпарат болып табылады. Аритмияны ірі қан тамырларда ретті емес пульс арқылы да, жүрек үндерінің аритмсіздігінен де тануға болады.

Мойындырық көктамырында пульстің толқынды түрде ретсіздігі немесе ретті тахикардия кезінде 1 үннің бірдей болмауы — аритмияның қарыншалық екенін ойлауға мүмкіндік береді.

Бірақ аритмияны анықтаудың негізгі диагностикалық әдісі-электрокардиография.

Аспаптық зерттеу

Электрокардиография (ЭКГ). Жүрек аритмияларын анықтаудың негізгі әдісі. ЭКГ-да жалпы 12 тіркемелерде жүрек ритмі бұзылысы кезінде блокадалар мен аритмия түрлі сан алуан болып көрінеді.

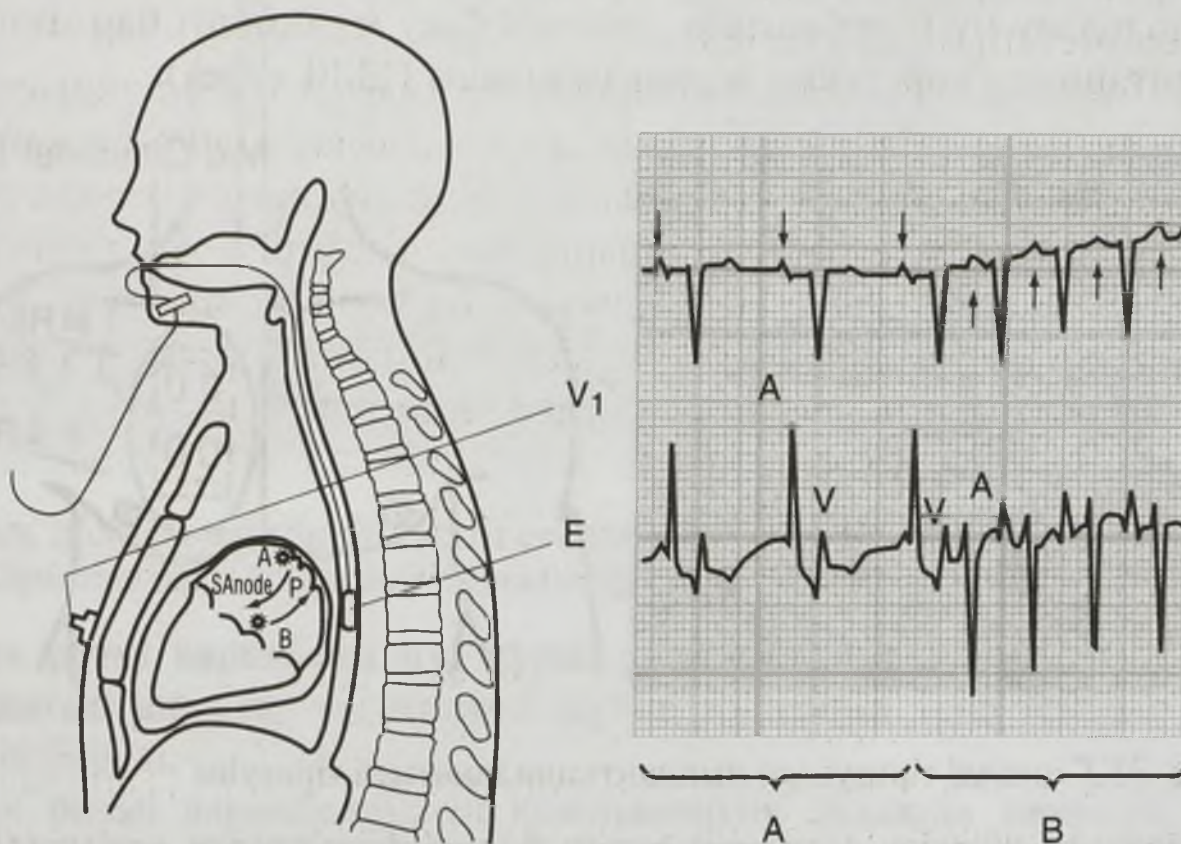
Қарыншалардың алдын ала қозуы мен науқастың анамнезінде жүрек соғысы дұрыс пароксизмді екені анықталуы, АВРТ диагнозын болжауға және маманға жіберуге жеткілікті.

ЭКГ тіркеуі жүрек аритмиясына, кенет өлімге себеп болатын туа пайда болған ақауларды анықтауға мүмкіндік береді:

- Q–T интервалы ұзаруы немесе қысқаруы синдромы;
- Бругад синдромы;
- аритмогенді оң жақ қарыншалы кардиомиопатиялар.

Сонымен қатар ЭКГ-да жүректің электролиттік, органикалық зақымдануларын анықтай аламыз (Гисс шоғыры аяқшаларының блокадасы, қарыншалар гипертрофиясы, патологиялық Q тісшесі т.б.).

Жүрекшелік P тісшесін нақты айқындау үшін (тахикардиялардың негізгі диагностикалық ерекшелігі) өңешке енген ЭКГ жүргізіледі. Осы мақсатта арнайы электродты мұрын арқылы өңешке енгізіп, сол жақ жүрекше денгейінде орналастырады (13.9-сурет), осы электродтан электрограмманы бір уақытта ЭКГ беткейінде тіркейді.



13.9-сурет. Өңештік электрокардиография: V_1 — беткейлік ЭКГ-дағы бірінші кеуделік тіркеме; — өңештік электродтың электрограммасы, ондағы: А — жүрекше потенциалы; В — қарынша потенциалы. Электрокардиограмманың А фрагменті — синусты ритм, В фрагменті — жүрекшелік экстрасистола, АВ түйіні тахикардияға өткен

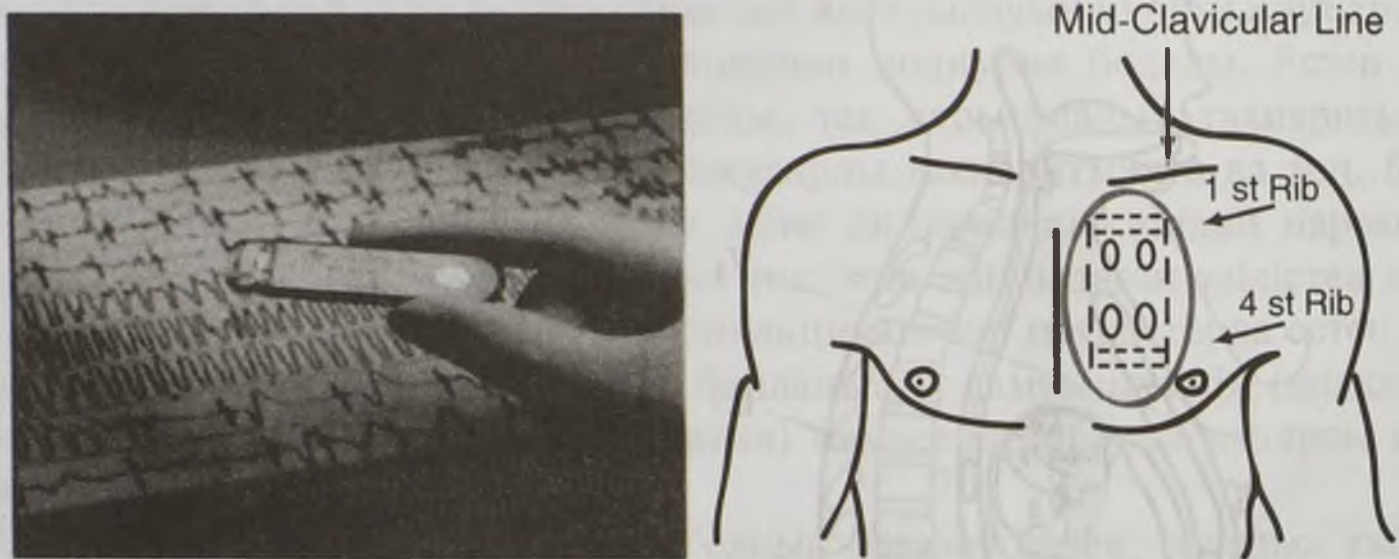
Бірақ қысқа уақытты ЭКГ тіркеуі жүрек ритмінің өткінші бұзылыстары мен өткізгіштік үшін аз ақпаратты болуы мүмкін. Кең ақпаратты болып табылатын әдістер: кереуеттік немесе стационарлы мониторингі, холтерлік мониторингі, имплантирленген мониторлар.

Стационарлық ЭКГ мониторингі. Қарқынды терапия палатасында немесе бөлімшеде науқастардың телеметриялық жүйесі арқылы ауыр гемодинамикалық бұзылыстары даму қаупі бар, тез арада ем қажет ететін науқастарға жүргізіледі:

- сәтті реанимациялық шаралардан кейінгі қан айналым тоқтауы;
- жіті коронарлы синдромның ерте фазасы;
- жіті жүрек жеткіліксіздігі;
- ашық жүрекке операция жүргізілгеннен кейінгі жағдайлар.

Холтерлік (амбулаторлық) ЭКГ мониторингі. ЭКГ мониторинг науқастың еркін жүріп қозғалуы жағдайында жүргізілуі аритмияның сипатын, жиілігін, күрделілігін, қимыл қозғалыспен, эмоционалды жағдаймен байланысын және ишемияға тәуелді екенін анықтау мақсатында қолданады. Бұл әдіс себепсіз

бас айналу мен естен тану эпизодтары бар науқастарға қолданылады және антиаритмиялық препараттардың нәтижелілігін, жағымсыз аритмогенді әсерін бағалауға ыңғайлы. Спорадикалық сипаттағы симптомдарды анықтау үшін (1–2 айда бір рет жиілікте болатын) — портативті құрылғылар болады, пациент оны өзі іске қосады. Симптомдар (бас айналу, жүректің қатты соғуы) басталғанда пациент өзі тетікті басады. Мұндай мониторлар ЭКГ тіркеуін бірнеше минут бойы тіркейді. Күрделі жағдайларда науқаста синкопе сирек және айқын болса және аритмиямен байланысты, бірақ технологиялармен бұл байланысты дәлелдеу мүмкін болмаса, циклдік басу мүмкіндігі бар мини-монитор имплантациясы көрсеткіш болып табылады (13.10-сурет).



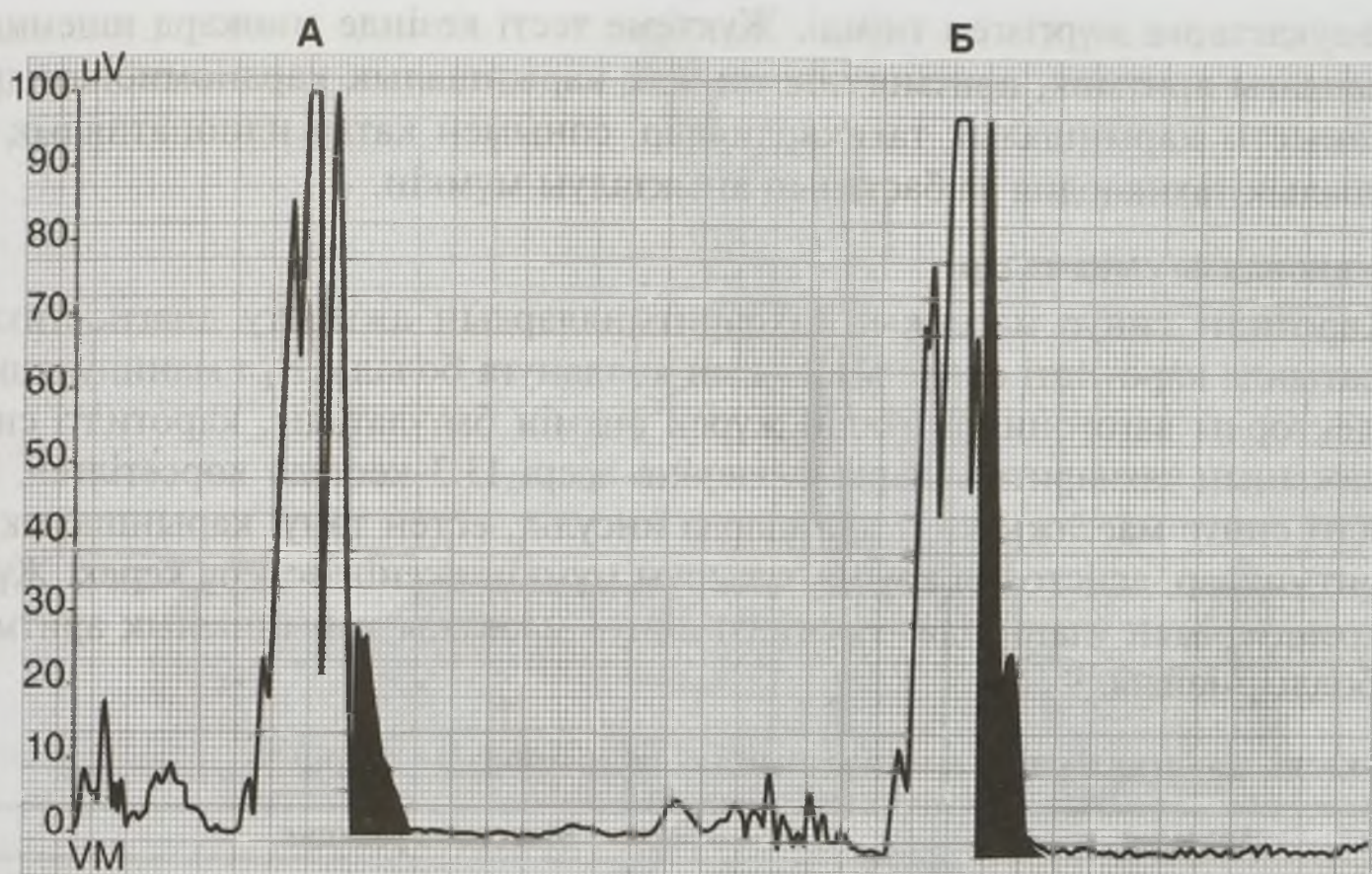
13.10-сурет. ЭКГ циклді тіркеуімен имплантацияланатыні тіркеуіш

ЭКГ тіркеуін жүргізу сонымен қатар барорефлекстерге сезімталдылықты анықтау, кенет өлім мен қарыншалық аритмиялардың даму қаупін болдырмауға қосымша көмектеседі.

Қарыншалардың кеш потенциалы. Деполяризация үдерісін аяқтайтын төмен амплитудалы тербелістер, *QRS* комплексі сонында пайда болып, жартылай *ST* (*QRS* комплексі аяқталғанға дейін 40–60 мс, ұзақтығы 100–120 мс), таралады. Бұл өзгеріс ЭКГ сигналдарын күшейту әдістері арқылы көре аламыз (13.11-сурет).

Қарыншалардың кеш потенциалы импульс өткізу жолдарында тіннің гомогенді еместігінің тікелей емес белгісі болып табылады (мысалы, интактты миокардтың инфарктан кейінгі тыртықпен жанасуы). Бұл тербеліс қарыншалық аритмиясы бар науқастарда жиі көрінеді. Миокард инфарктынан кейінгі бір жыл ішінде өмірге қауіпті аритмияларды болжауда әдістің сезімталдығы — 64%, арнайылығы — 72–81%, теріс болжамды нақтылық — 98%, қолайлы болжамды нақтылық тек — 11%.

***T* тішесінің микровольтті альтернациясы (*microvolt T-wave alternans*).** *T* тішесі амплитудасы тербелісінің төмендігінен арнайы приборда визуалды түрде қарау, инвазивті емес түрде электрофизиологиялық зерттеудің болжамын жартылай нақтылықта алуға мүмкіндік береді. Ол үшін ЭКГ бөгде кедергілерден қорғайтын сигналды үлкен жиілікте жүргізетін арнайы аппаратура арқылы тіркейді.



13.11-сурет. Жоғары мүмкіндігі басым сигналдармен электрокардиограмма: А — қалыпты; Б — қарыншалардың кеш потенциалы (*QRS* кешенінің сызықталған бөлігі)

Жүрек ритмі вариабелділігі, жүрек ритмі турбулентігін, барорефлексстердің сезімталдығын анықтау вегетативті жүйке жүйесінің тепе-теңдігін бағалауға мүмкіндік береді.

Жүрек ритмі вариабелділігін компьютерлік талдауда тәуліктік ЭКГ мониторинг көмегімен анықтайды. *R–R (SDNN)* интервалдарының стандартты ауытқу көлемін бағалайды, сонымен қатар осы бөлінудің спектралды талдауын жүргізеді, әдетте 5 мин басылған ЭКГ кесіндісімен. Миокард инфарктынан кейінгі аритмиялық өлім қаупі *SDNN* 50 мс төмен болса жоғары болады.

Барорефлексстер сезімталдығын бағалау. Автономды тонустың фенилэфрин енгізуіне жауап ретінде пульс жиілігі мен АҚ деңгейін сандық бағалау. Дені сау адамдарда систолалық АҚ орта есеппен 1 мм сын.бағ. жоғарылайды. Барорефлекс сезімталдығының төмендеуі (<3,0 мс/мм сын.бағ.) миокард инфарктынан кейін жүрек өлімі қаупін 2,8 есеге ұлғайтады.

Жүрек ритмі турбуленттілігі — спонтанды экстрасистолалық үзілістен кейін цикл ұзақтығының вариабелділігі.

Физикалық жүктемемен тест

Бұл әдістің маңыздылығы ЭКГ амбулаторлы мониторингіне қарағанда төмен. Пароксизмалды тұрақты қарыншалық тахикардиясы бар науқастарда ЭКГ тәуліктік мониторингінде қарыншалық эктопиялық белсенділікті анықтау — 89%, велоэргометрияда — 72%-ды құрайды.

Дозаланған физикалық жүктемемен тест жүргізу, жүрегінің қатты соғуына, бас айналу, синкопалды жағдайы болатын науқастарға мақсатты түрде қолданылады. Кейбір науқастар үшін бұл әдіс тахиаритмияларды нақтылаудың және ары қарай ем шараларын таңдаудың бірден-бір жолы. Жүктеме тесті *Q–T* интервалы ұзаруы синдромы, Вольф–Паркинсон–Уайт синдромын ЖИА

бар науқастарға жүргізген тиімді. Жүктеме тесті кезінде миокард ишемиясы фонындағы аритмия, аритмогенді оң жақ қарыншалық кардиомиопатиямен байланысты қарыншалық тахикардиялар, сонымен қатар идиопатиялық қарыншалық тахикардия да басталып анықталуы мүмкін.

Функционалды сынамалар

Каротидті синус массажы. Тахиаритмиялардың ажырату диагностикасы мақсатында каротидті синус массажын қолдануға болады. Бұл манипуляция в рефлекторлы ваготонияға әкеліп жүрек ритмін баяулатады, каротидті синус массажының тахиаритмиялары түрлеріне әсері 13.3-кестеде көрсетілген. Каротидті синус массажы қарт адамдарда инсульт, естен тану, қарыншалық тахиаритмиялар, асистолия қаупін тудыруы мүмкін екенін ескеру керек. Жүрек гликозидтерімен уланғанда каротидті синус массажы қарыншалық аритмияны болдырмайды.

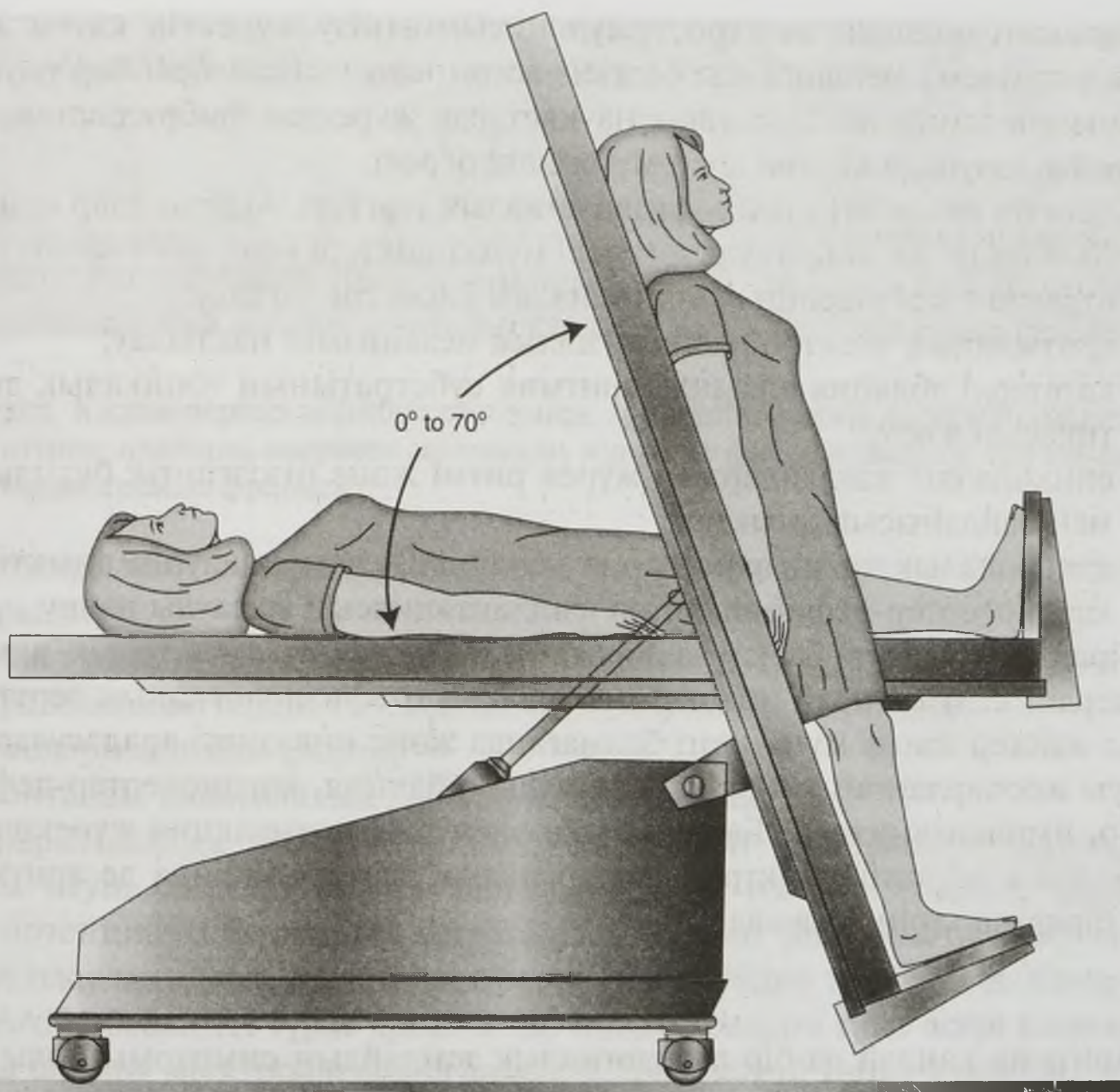
13.3-кесте. Каротидті синус массажының тахиаритмияларға әсері

Аритмия	Массажға реакция
Пароксизмалды қарынша үстілік тахикардия	Әсердің болмауы, ырғақтың кідіруі немесе синусты ритмнің қалпына келуі
Пароксизмалды қарынша үстілік тахикардия — Вольф—Паркинсон—Уайт синдромы	Әсердің болмауы, ырғақтың кідіруі немесе синусты ритм қалпына келуі
Жүрекшелер жыбыры	АВ блокада, қарыншалық ырғақ кідіруі немесе әсер болмауы
Жүрекшелер дірілі	АВ блокада, қарыншалық ырғақ кідіруі, әсер болмауы немесе жүрекшелер дірілі
Қарыншалық тахикардия	Әсер болмауы немесе АВ диссоциация

Одан басқа каротидті синус массажын шығу тегі белгісіз синкопалды жағдайлар болатын науқастарда оған сезімталдығы диагностикасын анықтау үшін жүргізіледі. Егер сынама кезінде синусты үзіліс ұзақтығы

3 с көп болса, кардиоингибиторлы жауап жайлы айтуға болады. Егер науқаста систолалық АҚ төмендеуі тіркелсе, 50 мм сын.бағ.-нан көп болса және симптомдар (бас айналу, естен тану) қосарласса, бұл вазодепрессивті жауап нұсқасы болып табылады. Аралас жауап нұсқалары да болуы мүмкін.

Пассивті ұзақ ортостатты сынама (*head-up tilt-tabletesting*). Каротидті синус массажы секілді, пассивті ортостазбен тестті де нейрокардиогенді синкопалды жағдайлар диагностикасында қолданады. Тесттің негізгі міндеті — естен тануды болдырмау және оның даму механизмін сол арқылы анықтау. Тестті таңертең ашқарынға жүргізеді кардио және вазоактивті препараттарды доғарады. Бұрылыстық үстол көмегімен 20—30 минуттық горизонталды күйде жатқаннан кейін пациентті жылдам вертикальді күйге (70° бұрышпен) ауыстырады, аяғының астына тірек қояды. (13.12-сурет). Тестті естен тану жағдайы болғанша немесе 45 мин жалғастырады. Қайта қалпына келтіру кезені (үстелді горизонталды күйге ауыстырған соң) — 5 мин немесе жағдайының және гемодинамика көрсеткіштерінің қалпына келуі. Тест кезінде ЭКГ мониторингі өткізіледі, үш бекітпеде және АҚ инвазивті емес әдіспен дискретт (минут сайын) немесе сау-сақтық плетизмография көмегімен үздіксіз жүргізіледі. (*beat to beat*).



13.12-сурет. Пассивті ортостазбен тест (*head-up tilt-tablet test*)

Гемодинамика өзгерісі сипатына қарай естен тану жағдайлары ажыратылады:

- аралас;
- кардиоингибиторлық;
- кардиоингибиторлық асистолиямен;
- вазодепрессорлық.

Клиникалық электрофизиологиялық зерттеулер

Инвазивті емес өңештік электрофизиологиялық зерттеу. ЭКГ-да *P* тісшесін анық айқындап беру мүмкіндігіне қарай (13.11-сурет), бұл әдіс кезінде бағдарланған сол жақ жүрекше электрокардиостимуляциясының мүмкіндігі:

- синусты түйін қызметін бағалау және синоатриалды түйіннің өткізгіштік уақытын анықтау;
- импульстер өтуінің жүрекше-қарыншалық (АВ) немесе қарыншалық-жүрекшелік (ВА) сипатын анықтау;
- аритмия механизмін меңгеру (тахикардияның индукциясы, басылуы механизм *re-entry* екенін көрсетеді);
- тахикардия аймағын анықтау;
- латентті АВ және жасырын ВА жалғамаларын анықтау.

Жүректің өңештік электростимуляциясын өткізу жүректің қатты жылдам соғуы ұстамасы, этиологиясы белгісіз естен тану жағдайлары бар науқастарға сонымен қатар ЖСС жоғары науқастарда жүрекше фибрилляциясы даму қаупін бағалауға, ААП таңдауға мүмкіндік береді.

Жүректің инвазивті электрофизиологиялық зерттеуі. Аритмиялар мен блокадалардың сипатын анықтаудың келесі мүмкіндіктері бар:

- өткізгіштік жүйесінің функционалды қасиетін бағалау;
- аритмияның электрофизиологиялық механизмін нақтылау;
- катетерлі абляция алдында аритмия субстратының топикалық диагностикасын жасау;
- синкопалды жағдайлардың жүрек ритмі және өткізгіштік бұзылыстарымен байланысын анықтау;
- қарыншалық тахикардия және кенет өлім дамуы қаупін анықтау және кардиовертер-дефибрилятор имплантациясын жасауды шешу.

Бірақ тәжірибеге басқа да қолжетімді инвазивті емес, толық ақпаратты әдістердің келуіне орай эндокардиалды электрофизиологиялық зерттеу әдісі басқа әдістер жасау мүмкіндігі болмағанда және инвазивті араласулар қолданылуы жоспарланған кезде қолданылады (абляция, кардиовертер-дефибрилятор, имплантациясы). Бағдарланған электрлік стимуляция жүрекше ішілік түрде және өңештік электрофизиологиялық зерттеу кезінде де аритмиялардың бірқатар түрін баса алады.

Емі

Аритмия қандай да бір патологиялық жағдайдың симптомы болып табылады. Сондықтан ритм бұзылысы бар науқастарды ең алдымен негізгі ауруы бойынша, факторларды түзеу және миокардтың электрлік тұрақсыздығын емдейміз. Бірақ себепті факторға әсер ету әрқашан аритмияны жоя алмайды, сондықтан арнайы антиаритмиялық емдеу әдістері қарастырылған:

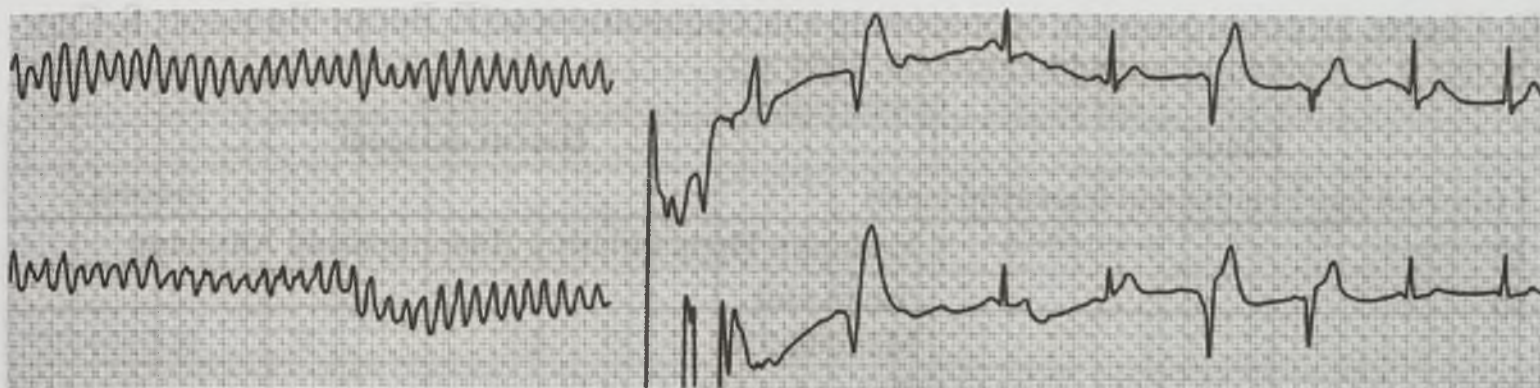
- антиаритмиялық препараттар тағайындау (ААП);
- электрлік кардиостимуляция (ЭКС);
- электроимпульсті терапия (кардиоверсия, дефибриляция);
- радиожилікті катетерлі абляция АВ жалғаманың, аритмогенді ошақтың, өткізудің ақаулы жолдарына жүргізіледі.
- портативті кардиовертер-дефибрилятор имплантациясы (13.13-сурет);
- емдеудің хирургиялық әдістері.

Антиаритмиялық емнің мақсаттары:

- аритмияға байланысты симптомдарды басу не жою және өмір сүру сапасын жақсарту
- өмірге қауіпті аритмияларды тоқтату, кенет өліммен күресу, өмір сүру ұзақтығына әсер ету.

Антиаритмиялық препараттар

Аномалды автоматизм, *re-entry*, триггерлі белсену салдарынан болған барлық жүрек аритмиялары әрекет потенциалының жергілікті немесе жайылған өзгерістеріне байланысты. Сондықтан жүрек тінінің аномалды импульсті белсенділігін мына жолдармен тежеуге болады:



13.13-сурет. Кардиовертер-дефибрилятороммен электрлік разряд жүргізген кездегі синусты ритмнің қалпына келуімен жалғасқан жүрекше фибрилляциясы бар наукастың электрокардиограмма фрагменті

- миокард жасушаларының 0 еңістік фазасында әрекет потенциалын жоғарылату;
- әрекет потенциалы табалдырығын жоғарылату;
- кардиомиоциттердің тыныштық потенциалын жоғарылату;
- реполяризацияны ұзарту;
- спонтанды диастолалық деполяризацияны баяулату.

Антиаритмиялық заттар жүрек жасушаларының мембранасы арқылы ток иондары өтуін бақылайтын каналдар жағдайын өзгерте отырып, жүректік әрекет потенциалы формасын өзгерте алады. Соған байланысты ААП қазіргі жіктелуі олардың электрофизиологиялық эффектісіне негізделген. Бірақ бір-де-бір ААП абсолютті түрде арнайы бір ионды каналға ғана әсері болмайды, сонда да оларды электрофизиологиялық әсеріне қарай топқа жіктейді.

Е. Воган-Вильямс (1970), Б. Сингхо және Д. Харрисонмен өзгертілген жіктемеге сәйкес (1984) ААП 4 класы бар:

- I — жасуша мембранасының жылдам натрий каналдарын блоктайтын препараттар (мембранотұрақтандырушы заттар);
- II — β -адреноблокаторлар;
- III — калий каналдарын блоктайтын және реполяризация фазасын ұзартатын препараттар;
- IV — баяу кальций каналдарын блоктайтын препараттар (13.4-кесте).

Көптеген мамандардың айтуы бойынша бұл жіктелу толық емес.

Мұнда ААП механизмдері толық көрсетілмеген, мысалы комбинирленген түрлерінің (прокаинамид натрий және калий каналдарына әсер етеді, амиодарон — натрий, кальций және калий каналдарына, рецепторларға). Сонымен қатар онда аденозин, дигоксин, атропин секілді ААП көрсетілмеген. Осыған байланысты басқа «сицилиандық гамбит» (Сицилия, 1991) деп аталатын кемшіліктерді ақпараттармен толықтырушы жүйе пайда болды (13.5-кесте).

Е. Воган-Вильямс классификациясына енбеген препаратқа ивабрадин жатады — синусты түйіндегі қалыпты автоматизмді тежеуге, спонтанды диастолалық деполяризацияға жауап беретін *If*-каналдарды селективті арнайы блоктайтын ең алғаш пайда болған препарат.

13.4-кесте. антиаритмиялық препараттар классификациясы (Е. Воган-Вильямс, Б. Сингха мен Д. Харрисона модификациясы, 1984 ж.)

Класс	Негізгі өкілдері
I (натрий каналдарының блокаторлары)	
IA	Хинидин Прокаинамид Дизопирамид Аймалин
IB	Лидокаин Мексилетин
IC	Пропафенон Морацизин
II (β -адреноблокаторлар)	Пропранолол Атенолол Метопролол Надолол
III (ААП, реполяризация ұзаруы)	Амиодарон Соталол Дронедарон Дофетилид [®]
IV (L-типті баяу кальций каналдарының блокаторларына)	Верапамил Дилтиазем

Ивабрадиннің теріс инотропты әсері жоқ, аритмологияда синусты тахикардия кезінде өз қолданылуын тапқан препарат.

ААП фармакогенетикасы. ААП қабылдағанда әр түрлі пациенттердің жауабы генетикалық детерминирленген. Қазіргі кезде бауырлық N-ацетилтрансферазаның белсенділігінің тұқымқуалауда әр түрлілігі прокаиномидпен емдеу фонында жегілік синдромды болдыруы мүмкін. Бұл синдромға бейімділік жылдам ацетилаторлы фенотипке қарағанда баяу ацетилатор фенотипінде басым.

P-450dbl-ң туа пайда болған жеткіліксіздігінен пропафенон, флекаинид[®] кейбір β -адреноблокаторлардың биотрансформациясы қиындайды, негізгі зат алмасу бұзылыстары дамып, олардың концентрациясы қанда жоғарылайды да метаболиттердің концентрациясы төмендейді.

13.5-кесте. Антиаритмиялық препараттардың («сицилиандық гамбит») нәтижелілігі

Препарат	Каналдар						Рецепторлар				Насостар Na ⁺ -/K ⁺ - АТФаза	Клиникалық әсері		
	Na ⁺			Ca _v	K _r	K _s	α	β	M ₂	P		СҚ кыз- меті	синус- ты ырғак	экстра- кар- диалді әсерлер
	Б	Ср.	М											
Хинидин		•А			Δ		о		о		—	↑	Δ	
Прокаинамид		•А			Δ						↓	—	Δ	
Дизопирамид		•А			Δ				о		↓	—	•	
Лидокаин	о										—	↓	о	
Мексилетин	о										—	—	о	
Фенитоин	о										—	—	Δ	
Флекаинид [®]			•А		о						↓	—	о	
Пропафенон		•А			о			Δ			↓	↓	о	
Морацизин (этмозин [•])	•I										↓	—	о	
Пропранолол	о							•			↓	↓	о	

13.5-кестенің соңы

Препарат	Каналдар						Рецепторлар				Насостар	Клиникалық әсері		
	Na ⁺			C _a	K _r	K _s	α	β	M ₂	P	Na ⁺ -/K ⁺ - АТФаза	СҚ кыз- меті	синус- ты ырғақ	экстра- кар- диалді әсерлер
	Б	Ср.	М											
Амиодарон	о			Δ	•	Δ	Δ	Δ				—	↓	•
Соталол					•			•				↓	↓	о
Ибутилид					о							—	↓	о
Дофетилид ^р					•							—	—	о
Азимилид ^р					Δ	Δ	о					—	—	о
Верапамил	о			•			Δ					↓	↓	о
Дилтиазем				Δ								↓	↓	о
Аденозин									?			—	↓	Δ
Дигоксин								о		•		↑	↓	Δ
Атропин								•				—	↑	Δ

Ескерту. Блокадалар мен экстракардиалды эффекттердің айкындылық дәрежесі: о — төмен; Δ — орташа; • — жоғары; γ — агонист; ? — агонист-антагонист; А — белсенді каналдардың блокадасы; І — инактивирленген каналдардың блокадасы; «—» — минималды эффект; ↑ — жоғарылауы; ↓ — төмендеуі; M₂ — мускалиндік рецепторлар 2-тип асты; P — A₁-пуринергиялық рецепторлар; Б — каналға байланысты жылдам кинетика; Ср. — каналға байланысты орташа кинетика; М — баяу кинетика каналмен байланысқан; K_r, K_s — калий токтарының жылдам және баяу компоненттері.

Негізгі антиаритмиялық препараттардың дозасы, әсерінің ұзақтығы, шығарылуы 13.6-кестеде көрсетілген.

13.6-кесте. Негізгі антиаритмиялық препараттар — фармакокинетикасы

Препараттар	Дозасы	Жартылай шығарылу уақыты	Плазма нәруызда-рымен байланысу %	Шығарылу жолы
Класс IA				
Хинидин	200–600 мг әр 6 сағат сайын ішке немесе 330–660 мг әр 8 сағат ретардирленген формаларына	5–7 сағ	80	Бауыр
Прокаинамид	250–750 мг әр 4–6 сағат сайын ішке немесе 10–15 мг/кг көктамыр ішіне тамшылатып, 25 мг/мин жылдамдықта, сосын 1–6 мг/мин	3–5 сағ	15	Бүйрек
Дизопирамид	100–300 мг әр 6–8 сағат сайын ішке	8–9 сағ	35–95	Бауыр, бүйрек
Класс IB				
Лидокаин	1–3 мг/кг көктамырға тамшылап, 25–50 мг/мин жылдамдықта, сосын 1–4 мг/мин	1–2 сағ	60	Бауыр
Мексилетин	200–400 мг әр 8 сағ ішке	10–12 сағ	55	Бауыр
Класс IC				
Морацизин	150–300 мг әр 8–12 сағат сайын ішке	6–13 сағ	95	Бауыр

13.6-кестенің соңы

Препараттар	Дозасы	Жартылай шығарылу уақыты	Плазма нәруызда-рымен байланысу %	Шығарылу жолы
Пропафенон	150–300 мг әр 8 сағат сайын ішке	2–10 сағ	95	Бауыр
Класс II				
Пропранолол	10–100 мг әр 6 сағ ішке немесе 0,1 мг/кг көктамырға	4–6 сағ	95	Бауыр
Класс III				
Амиодарон	Көктамырға 15 мг/мин 10 мин аралығында; 1 мг/мин аралығында 6 сағ (360 мг), 0,5 мг/мин немесе ішке 600–1600 мг/тәул 1–3 апта, сосын 200–400 мг/тәул	50 тәул	96	Бауыр
Соталол	80–320 мг әр 12 сағ ішке	10–15 сағ	0	Бүйрек
Класс IV				
Верапамил	80–320 мг әр 6–8 сағат сайын ішке немесе 5–10 мг 1–2 мин көктамырға	3–8 сағ	90	Бауыр
Басқа антиаритмиялық препараттар				
Дигоксин	0,125–0,250 мг/тәул	36 сағ	30	Бүйрек
Аденозин	6 мг көктамырға жылдам, әсері болмаған кезде 1–2 мин соң 12 мг көктамырға тез	10 сағ	–	–

Антиаритмиялық препараттарды (ААП) тағайындағанда олардың жүректің өткізгіштік жүйесіне әсерін ескеру керек (13.7-кесте).

13.7-кесте. Негізгі антиаритмиялық препараттардың жүректің өткізгіштік жүйесіне әсері

Препарат	Синусты түйін	Жүрекшелер және қарыншалар	АВ құрылымы	Гиса–Пуркинью жүйесі	ДПП	ЭКГ көрсеткіштері			
						P–R	QRS	Q–T	JT
Хинидин (класс IA)	0↑	↑ЭРП ↓СП	ЭРП↑ немесе 0 СП 0	↓авт. ↓СП ↑ЭРП	↑ЭРП	↑0↓	↑	↑	↑
Прокаинамид (класс IA)	0	↑ЭРП ↓СП	↑ немесе 0 ЭРП ↓ немесе 0 СП	↓авт. ↓СП ↑ЭРП	↑ЭРП	↑0	↑	↑	↑
Лидокаин (класс IB)	0	0 ЭРП	0 немесе ↓ЭРП	0 немесе ↓ЭРП	0 немесе ↑ ↓ЭРП	0	0	0↓	↓
Пропафенон (класс IC)	0↓	↓СП, ↑ЭРП	↑ЭРП ↓СП	↓СП ↑ЭРП	↑ЭРП	↑	↑	↑0	0
Морацизин (класс IC)	0↓	Пр: 0 немесе ↑ЭРП 0 немесе ↓СП Ж: ↑ЭРП ↓СП	0 ЭРП 0 немесе ↓СП	0 немесе ↓ЭРП ↓СП	↓СП	0↑	0↑	0	↓

13.7-кестенің соңы

Препарат	Синус- ты түйін	Жүрекшелер және қарын- шалар	АВ құрылымы	Гиса– Пуркинье жүйесі	ДПП	ЭКГ көрсеткіштері			
						P–R	QRS	Q–T	JT
Пропранолол, метопролол, атенолол (класс II)	↓	0	↑ЭРП, ↓СП	0	0	0↑	0	0↓	0
Амиодарон, соталол (класс III)	↓	↑ЭРП	↑ЭРП, ↓СП	↑ЭРП, ↓СП	↑ЭРП	0↑	0↑	↑	↑
Верапамил, дилтиазем (класс IV)	↓0	0	↑ЭРП ↓СП	0	0	↑	0	0	0
Дигоксин	↓	Пр: ↓ЭРП, Ж: 0ЭРП	↑ЭРП ↓СП	0	↓ЭРП	↑	0	0	↓
Аденозин	↓	Пр: ↓ЭРП Ж: 0	↓СП			↑	0	0	0

Ескерту: ЭРП — эффектілі рефрактерлі кезең; 0 — эффект болмауы; ↑ — жоғарылауы; ↓ — төмендеуі; СП — өткізу жылдамдығы; авт. — автоматизм; Пр — жүрекше; Ж — қарынша; ДПП — қосымша өткізгіш жолдар.

ААП-дың миокардтың электрофизиологиялық қасиеттеріне біртекті әсер етпейтініне байланысты әр түрлі механизмдегі аритмияларға әр түрлі әсерде болады (13.8-кесте).

13.8-кесте. Әр түрлі аритмияларда антиаритмиялық препараттардың әсері

	IA	IB	IC	II	III	IV
Жүрекшелік тахикардия	+	0	++	0	++	0
Жүрекшелер жыбыры: синусты ырғақ кідіруі ЖСЖ азаюі	+++	0	+++	+	++++	+
АВ түйінді реципрокты тахикардия. АВ реципрокты тахикардия қосымша өткізгіш жолдар болуымен	++	0	+++	+++	++	+++
Қарыншалық экстрасистолия	+	++	+++	0	+++	0
Қарыншалық тахикардия	+++	+	++	0	+++	0

Ескерту: [+] — минималды эффект; [++] — шамалы эффект; [+++] — айқын эффект; [++++] — максималды эффект; 0 — эффект болмауы.

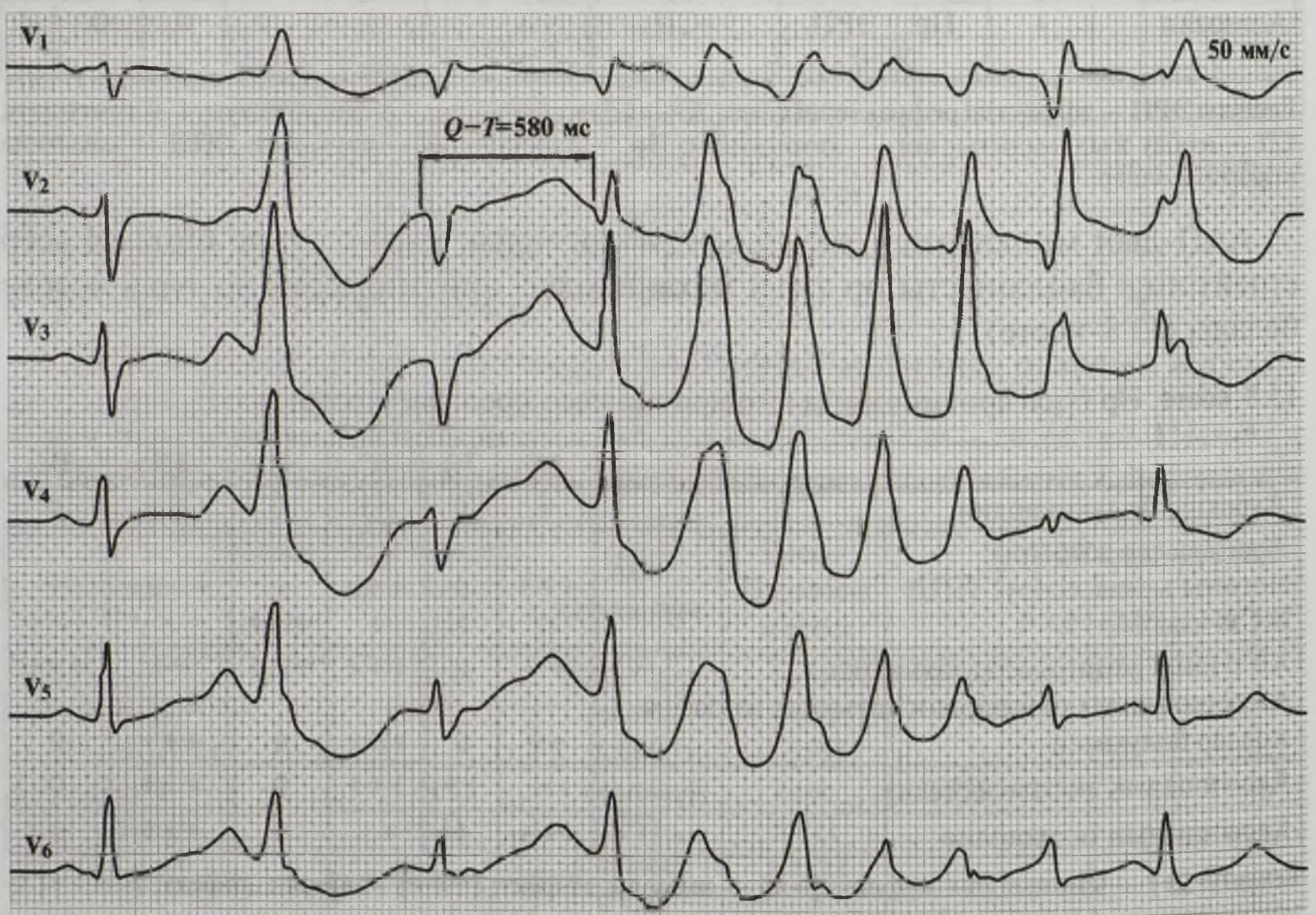
Антиаритмиялық препараттардың жағымсыз әсерлері:

- кардиалды (мысалы, жүрек жеткіліксіздігі немесе проаритмиялық эффект жағдайы);
- экстракардиалды (мысалы, нейротоксикалық, гепатотоксикалық әсері, қалқанша безі зақымдануы), болуы мүмкін:
 - артық дозалану немесе препараттың метаболизмі баяулауына байланысты;
 - идиосинкразиялық сипатта.

Соңғы нұсқаның кері әсер мысалы болып прокаинамид туындатқан жегілік синдром және хинидин туындатқан полиморфты қарыншалық тахикардия болып есептеледі (*torsades de pointes*).

ААП проаритмиялық әсері (препарат туындатушы немесе препарат күшейтуші аритмиялар — проаритмиялар) маңызды клиникалық мәселелердің бірі болып табылады, себебі өте жиі кездеседі (5–10% жағдайда) және өмірге қауіп төндіруші аритмияларға әкелуі мүмкін. Проаритмиялардың 4 нұсқасын бөліп көрсеткен:

- брадиаритмия;
- реципрокты тахикардияның кішіреюі (тұрақсыз тахикардияның тұрақтыға трансформациясы);
- «пируэт» типтегі қарыншалық тахикардиямен $Q-T$ интервалының ұзаруы (13.14-сурет);
- жүрекшелер дірілі немесе *WPW*-синдромы бар науқастарда АВ өткізгіштің модификациясы.



13.14-сурет. Соталолмен емдеу фонындағы «пируэт» типтегі қарыншалық тахикардиямен $Q-T$ интервалының ұзаруы

ААП проаритмогенді әсері миокард инфаркты және басынан өткерген органикалық аурулардан кейін (кардиомиопатия, миокардит, сол жақ қарыншаның айқын гипертрофиясы, артериялық гипертония, жүрек ақаулары) жоғарылайды. Миокардтың жиырылу қызметі неғұрлым бұзылса, соғұрлым аритмиялық асқыныстарға қауіп жоғары. Әсіресе I класс препараттарын (IC класс) морацизин, энкаинид[®], флекаинид[®], этацизин[♦], хинидинді қолдан-

ғанда қауіп жоғары. Осы препараттарды органикалық жүрек аурулары бар науқастарға қолданбаған жөн.

Антиаритмиялық препараттардың III класы (ибутилид, соталол, амиодарон) және хинидин, прокаинамид, дизопирамид $Q-T$ интервалы арасы ұзаруы синдромында өмірге қауіпті қарыншалық «пируэт» (*torsades de pointes*) типті тахикардия шақыруына байланысты, қарсы көрсеткіш болып табылады.

Проаритмиялық жағдай кез келген уақытта пайда болуы мүмкін, әсіресе мұндай эпизодтар емнің алғашқы 3–4 күні жиі тіркеледі. ААП таңдау әлі күнге дейін шешімін таппаған мәселе ретінде қала береді. Өкінішке орай, таңдау сынама арқылы және кателіктер арқылы тандалады.

ААП таңдауда бірнеше қағидалар бар.

- Проаритмогенді әсеріне орай және жағымсыз экстракардиалды нәтижесіне қарай ААП тағайындау қажет болмайтын жағдайларды әрқашан пайдалану керек.
- ААП қолдануға байланысты науқасқа қауіп төнетін барлық жағдайларды дәрігер ескеру керек, осы мақсатпен препарат таңдағанда оның миокард жиырылуына, өткізгіштік жүйеге әсерін (13.7-кесте) және осы аритмия түріне нәтижелілігін (13.8-кесте) қатаң қадағалау керек.
- Препаратты таңдау аритмия патогенезіне және қосалқы аурудың этиологиясын ескеру арқылы жүргізіледі, мысалы ЖИА экстрасистолиямен, тахикардия не экстрасистолия АГ-мен қосарласса, таңдау препараты- β -адреноблокаторлар болып табылады. β -Адреноблокаторлар бронх демікпесі бар науқастарға қарсы көрсеткіш, бұл кезде таңдау препараты-верапамил.
- ААП тағайындаған кезде қосалқы ем әсерінен емнің клиникалық нәтижелері өзгеруін ескеру керек. Мұндай дәрілердің өзара әсерлері сарысулық нәруыздарға бәсекелестік пайда болуына не бауырлық метаболизм өзгеруіне байланысты туындайды (13.9-кесте).

ААП әсерінен дигоксиннің қандағы концентрациясының жоғарылауы оның билиарлы, бүйректік экскрециясына жауапты гликопротеин Р-ның ингибирленуіне байланысты болады. Кейбір антибиотиктер дигоксин метаболизміне қатысатын ішектік флораны тежей отырып және ішекте гликопротеин Р эксперссиясын өзгертіп дигиталистік улануға алып келеді. Сонымен қатар кейбір кардиологиялық емес препараттар (макролидті антибиотиктер, спарфлоксацин) ионды каналдарға тікелей әсер етіп ААП-ң проаритмогенді әсерін жоғарылатады.

Аритмиялардың медикаментозды емес емі

Келесі әдістерді қолданады:

- электроимпульсті терапия;
- уақытша және тұрақты электрокардиостимуляция;
- радиожилікті катетерлі абляция;
- кардиовертер-дефибриллятор имплантациясы;
- жүрек ритмі бұзылысын хирургиялық түзету.

13.9-кесте. Антиаритмиялық препараттардың негізгі өзара әсері

Препарат	Препарат деңгейінің плазмада жоғарылауы	Препарат деңгейінің плазмада төмендеуі	Препарат деңгейінің плазмада немесе препарат әсерінің жоғарылауы	Препарат деңгейінің плазмада немесе препарат әсерінің төмендеуі
Класс IA Хинидин	Амиодарон	Фенобарбитал Фенитоин Рифампин ^р	Антихолинерлік дәрілер- Варфарин Фенотиазины Дигоксин	—
Прокаинамид	Амиодарон Триметоприм Циметидин	Этанол	—	—
Дизопирамид	—	Фенобарбитал Фенитоин Рифампин ^р	—	—
Класс IB Лидокаин	Пропранололл Метопролол Циметидин	Фенобарбитал	—	—
Мексилетин	Циметидин Хлорамфеникол Изониазид	Фенитоин Фенобарбитал Рифампин ^р	Теofilлин Лидокаин Фенитоин	—
Фенитоин	Циметидин Изониазид Сульфаниламиды Амиодарон	Теofilлин	Теofilлин Хинидин Дизопирамид Лидокаин Мексилетин	—
Класс IC Флекаинид ^р	Амиодарон Циметидин Пропранолол	—	Дигоксин	—
Пропафенон	Хинидин Циметидин	Фенобарбитал Фенитоин Рифампин ^р	Дигоксин Пропранололл Метопролол Теofilлин Циклоспорин Дезипрамин Варфарин	—
Морацизин (этмозин [♦])	Хинидин Циметидин	—	—	Теofilлин
Класс III Амиодарон (кордарон [♦])			Варфарин Дигоксин Препараты I класса β -Адреноблокаторы баяу кальций каналдарының блокаторлары	
Соталол			Препараты класса IA ¹ β -адреноблоакаторы	
Ибутилид			Препараты класса IA ¹	

¹«Пируэт» типтегі қарыншалық тахикардияның даму қауіптерін жоғарылатыды.

Электроимпульсті терапия

Электроимпульсті терапиямен тахиаритмиялардың пароксизмалды түрін басу және синусты ритмді қалыпқа келтіру көптеген кардиомиоциттерді бір уақытта деполяризациялаумен, ары қарай рефрактерлік жағдайдан шығумен байланысты. Пароксизмалды тахикардияларды басу үшін қолданылатын *QRS* комплексімен синхрондалған электроимпульс электрлік кардиоверсия деп аталады, ал қарыншалардың дірілі мен фибрилляциясында қолданылатын синхрондалмаған электроимпульс — электрлік дефибрилляция деп аталады.

Электроимпульсті терапияға көрсеткіш:

- қарыншалардың дірілі мен фибрилляциясы;
- қарыншалық, қарынша үстілік пароксизмалды тахикардиялар ұстамасы, гемодинамиканың айқын бұзылыстарымен (естен тану алды, естен тану жағдайлары, коллапс, өкпе ісінуі, стенокардия);
- жүрекшелердің фибрилляциясы мен діріл пароксизмдері.

Электрокардиостимуляция

Жүректің электрлік стимуляциясы — жүректің жүргізуші ритмі рөлін жасанды жүректің жүргізуші ритмі — электрокардиостимулятор (ЭКС) атқарады, оның белгіленген күші, түрі, жиілігі, ұзақтығы болады.

ЭКС имплантациясын жүргізетін негізгі жағдайлар 13.10-кестеде көрсетілген.

13.10-кесте. Электрокардиостимулятор имплантациясына көрсеткіштер

Келесі симптомдар болуы (бас айналу, естен танулар)

АВ блокада II және III дәрежесі

Синусты брадикардия минутына 40-тан аз

Тахибрадиаритмия синдромы

Гисс шоғыры аяқшаларының блокадасы және электрофизиологиялық зерттеу кезінде *H-V* интервалының ұзаруы

Каротидті синус синдромы кезінде жиі естен танулар

Келесі симптомдар болмайды

АВ блокада II дәреже 2 тип Мобитц бойынша

АВ блокада III дәреже

Гисс шоғыры аяқшаларының өткінші блокадасы электрофизиологиялық зерттеу кезінде *H-V* интервал өзгерісі

Гисс шоғыры аяқшаларының екі шоғырлы блокадасы электрофизиологиялық зерттеу кезінде *H-V* интервал 100 мс көп

Жүрек электростимуляциясы — уақытша не тұрақты сипатта болады. Тұрақты электрокардиостимуляция электродтарымен ЭКС имплантациясы арқылы жүргізіледі. Электродтар оң жақ жүрекшеде, не оң қарыншада бекітіледі.

ЭКС-ны әдетте тері астына, не бұғана астына имплантациялайды.

Электрокардиостимуляция бір камералы болуы мүмкін — бір электродпен, не екі камералы — екі электродпен. ЭКС ритмі жиілігі тіркелген болуы мүмкін, ол бойынша жұмыс жасайды (жүрек ритмі қалыптыдан баяулағанда іске қосылады).

Имплантацияланатын ЭКС сипаттау және жіктеу үшін халықаралық бес әріптік код (13.11-кесте) қолданылады, ол Солтүстік Америка электрокардиостимуляция және электрофизиология қоғамдастығымен және (*NASPE*) Британ электрофизиологтары тобымен ұсынылған (*BPEG*).

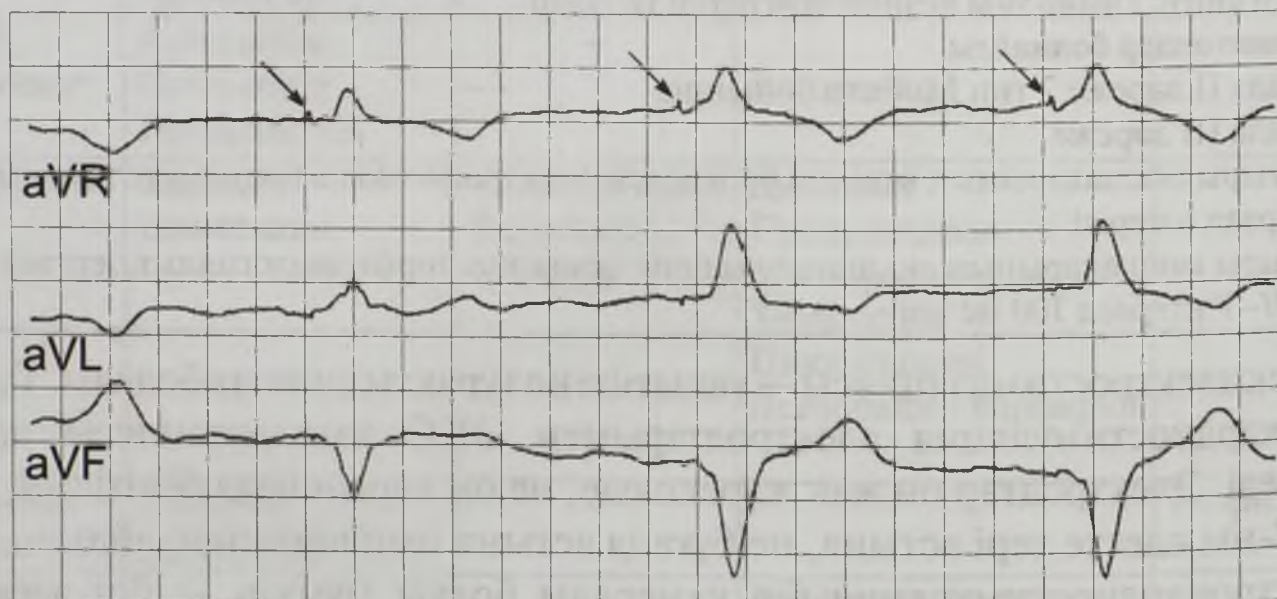
13.11-кесте. Имплантацияланатын кардиостимуляторлардың кардиовертер-дефибрилляторлардың бес әріптік коды

Ынталан- дырушы камера	Сигналды қабылдаушы, басқарушы камера	Қабылданған сигналға стимуля- тор реакция түрлері	Жоспарланушылық, жиіліктік модуляция	Антитахикардиялық қызмет
0	A	I	0	0
A	V	T	R	P
V	D	D	M	S
D	0	0	C	D (PS)

Ескерту: А — жүрекше (*atrium*); V — қарынша (*ventricle*); D — жүрекше және қарынша (*dual*); 0 — детекция функциясынсыз, синхронизирленген немесе бағдарланған (*none*); T — стимуляция синхронды түрде жүректен шыққан сигналмен болады (*triggered*); I — стимуляция жүректен шыққан сигналмен тоқтатылады (*inhibited*); D — тиым салынған және триггерлік режим бірігуі: жүрекшеде — триггерлі режим, в қарыншада — ингибирленген (*dual*); R — физикалық және эмоционалдық жүктеме кезіндегі импульс жиілігінің автоматты құрылуы (*rate modulation, rate responsive*); M — мультибағдарланған (*multiprogrammable*); C — екі жақты диалогты байланыспен бағдарланған (*communicating*); P — анритахикардиялық электрокардиостимуляция (*pacings antitachyarrhythmia*); S — кардиоверсия, дефибрилляция (*shock*).

Жүрекшелік, қарыншалық, бір камералы, екі камералы ЭКС бар.

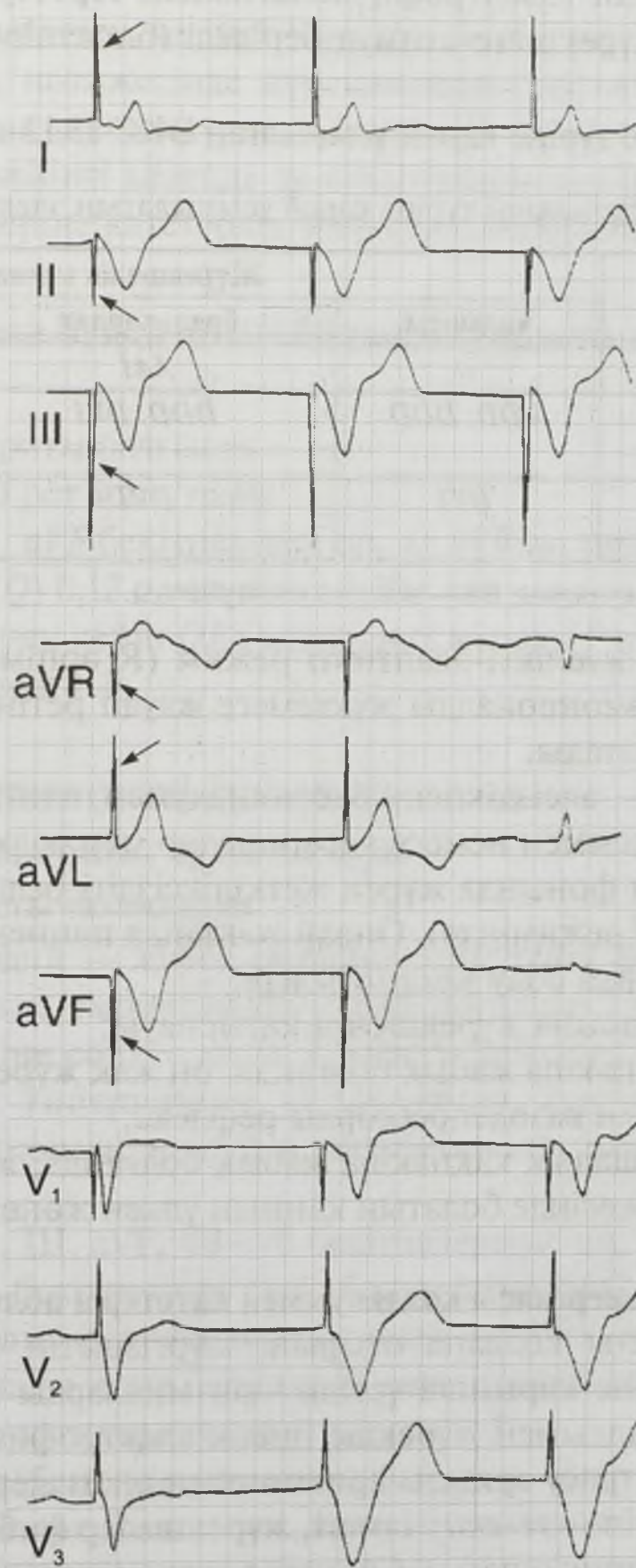
- Жүрекшелік бір камералы ЭКС (13.15-сурет) AAI типіне жатады. Осы режимде ЭКС жүрекшені белсендендіреді [А — жүрекше (*atrium*)], импульс жүрекшемен қабылданады, ал спонтанды түрде жүрекше белсенсе, ол блоктанады. Бұл ЭКС-ң ЖСЖ төмендеген кезде іске қосылатыны бағдарланған, ал қалыпты деполяризацияда ЭКС өшеді. Бұл кезде электрод оң жақ жүрекшенің құлақшасында, не бос қабырғада орналасады. ЭКГ-да әрбір жасанды стимулдан кейін қалыпты арақашықтықтағы P–R (Q) интервал және қалыпты R тісше көрінеді.



13.15-сурет. Электрокардиостимулятордың жүрекшелік ырғағы (электрокардиостимулятор импульстері нұсқармен көрсетілген)

- Қарыншалық бір камералы ЭКС (13.16-сурет) VVI типке жатады. Осы режимде қарыншалардың белсенуі болады. [V — қарынша (*ventricle*)], импульс қарыншалармен қабылданады, спонтанды қарыншалық белсену болғанда ол блоктанады [I — тежелу, блоктану (*inhibition*)]. Физиоло-

гиялық күйде оң қарынша жолында орналасады. ЭКГ-да әрбір жасанды стимулдан кейін кеңейген *QRS* комплексі Гисс шоғыры сол жақ аяқшасы блокадасы белгілерімен көрінеді.



13.16-сурет. Электрокардиостимулятордың қарыншалық ырғақ (электрокардиостимулятор импульсі нұсқармен (стрелка) көрсетілген)

- Екі камералы ЭКС — *DDD* типіне жатады. 2 электродтан оң қарынша мен оң жүрекшеге орналастырады, [белсендіретін және қабылдайтын; *D* — екі еселенген, екі камералы (*dual*)]. Жүрекшелердің спонтанды белсенуі кезінде оның стимуляциясы блоктанады, ал орнатылған уақыт-

тан кейін (электрофизиологиялық зерттеуде анықталған $A-V$ интервалы) импульстің қарыншаға берілуі. Қарыншалардың спонтанды белсенуі кезінде оның стимуляциясы тоқтатылады (блоктанады) және орнатылған уақыттан кейін (электрофизиологиялық зерттеу өзінде анықталған интервал $V-A$) жүрекшеге стимул беріледі (блоктану және босату — екі еселенген, D).

Өткізгіштік бұзылыс түріне қарай ұсынылған ЭКС 13.12-кестеде көрсетілген.

13.12-кесте. Өткізгіштік бұзылысы түріне қарай ұсынылатын электрокардиостимулятор

AB өткізгіштер	Жүрекшелік ырғақ		
	калыпты	брадикардия	брадитахикардия
Қалыпты	—	<i>AAI</i>	<i>AAI</i>
AB блокада, қалыпты BA өткізгіштер	<i>VDD, DDD</i>	<i>DDD, DVI</i>	<i>DVI, VVI</i>
AB блокада, ұзару BA өткізгіштер	<i>DVI</i>	<i>DVI</i>	<i>DVI</i>

Ескерту: AB — атриовентрикулярлы; BA — вентрикулоатриалды.

Заманауи ЭКС-да жиілікті-адаптивті режим (R әрпімен белгіленеді) бар, ол физикалық және эмоционалды жүктемеге жауап ретінде электростимуляция жиілігін жоғарылатады.

ЭКС синдромы — әлсіздікпен, бас айналумен, синкопалды жағдаймен ЭКС жұмысы бұзылысымен немесе қарыншалар мен жүрекшелер синхронды жұмысының болмауы фонында жүрек жеткіліксіздігі белгілерінің күшеюінен болады (жиі ЭКС *VVI* режимінде). Ондай жағдайда пациент жағдайына талдау жасау керек ЭКС. Пайда болу механизмдері:

- қарынша систоласына жүрекшенің қатыспауы;
- үш жармалы қақпақша жабық болғанда, оң жақ жүрекшенің жиырылуымен шақырылатын вазодепрессорлы рефлекс;
- жүрекше-қарыншалық қақпақша жабық болғанда, жүрекшелердің жиырылуының нәтижесінде болатын қанның үлкен және кіші қан айналымға регургитациясы.

Радиожиилікті ток энергиясы қолдануымен катетерлі абляция

Радиожиилікті токты қолдана отырып, жүргізілетін транскатетрлі абляция қарыншалық және қарынша үстілік аритмияларды емдеуде қолданылады. Әдістің маңызы алдымен жүрекше ішілік электрофизиологиялық немесе электромагнитті катетрлеу арқылы аритмияның әлсіз жерін табады (мысалы, жүрекшелер дірілі үшін — *re-entry* ілмегі, жүрекшелер фибрилляциясы үшін — эктопиялық импульсация ошағы). Сосын оған трансвазалды катетермен зонд-электрод жүргізеді, осы арқылы ішкі электрлік генератордан радиожиилікті ток беріледі. Осыдан пайда болған энергия жүректің белгілі бір анықталған құрылымдарының нүктелік қызуымен ыдырайды (абляция) мысалы, жүрекше дірілінде, оң жақ жүрекше мойны, жүрекше фибрилляциясында — өкпе көктамырлары қуысы аймағында).

Аритмиялардың хирургиялық емі

Өмірге қауіпті инфарктан кейінгі сол жақ қарынша аневризмасына байланысты қарыншалық аритмияларда аневризмэктомия жасайды.

Жүрекше фибрилляциясында «дәліз» операциясы арқылы сол жақ жүрекшені жүрекше аралық пердеден жекешелейді, бұл кезде тіпті фибрилляция жүрекшенің басқа аймақтарында болса да синусты түйіннен АВ түйінге өткізгіштік сақталады.

«Лабиринт» операциясы кезінде жүрекшеге *re-entry* тізбектерін жою үшін қима-тілік жасайды, нәтижесінде жүрекшелердің дұрыс нәтижелі жиырылуы қалыпқа келеді. Бірақ ашық жүрекке операция жасаудың, операция кезінде және операциядан кейінгі кезеңде де асқынулары қауіпті. Жиі оның орнына аритмияның әлсіз жеріне катетерлік әсер ету қолданылады.

Жүрек ырғағы және өткізгіштігі бұзылыстарына сипаттама

Синусты ырғақ

ЭКГ-да синусты ритм белгілері.

- ЖСЖ — 50–100 рет минутына.
- *P* тісшесі II, III, *aVF* бекітпелерде оң, ал *aVR*-да теріс.
- Интервал *P–R(Q)* 0,12 с көп және 0,20 с аз.
- Әрбір *P* тісшесінен кейін *QRS* комплексі жүреді (*P* тісшесі мен *QRS* комплекстері қатынасы 1:1).

Синусты түйін автоматизмі бұзылысы

Қарынша үстілік жүрек ритмі бұзылыстары

Физиологиялық синусты тахикардия

Синусты тахикардия — жүрек ритмінің минутына 100 реттен аса жиілеуі және оның физикалық, эмоционалдық, патологиялық немесе фармакологиялық күйзеліс деңгейіне сәйкес келуі. Синусты тахикардияның патологиялық себептеріне жатады: гипертермия, гиповолемия, анемия, стимуляторларды қолдану (кофеин, алкоголь, никотин, сальбутамол[†], аминофиллин, атропин, катехоламин т.б.).

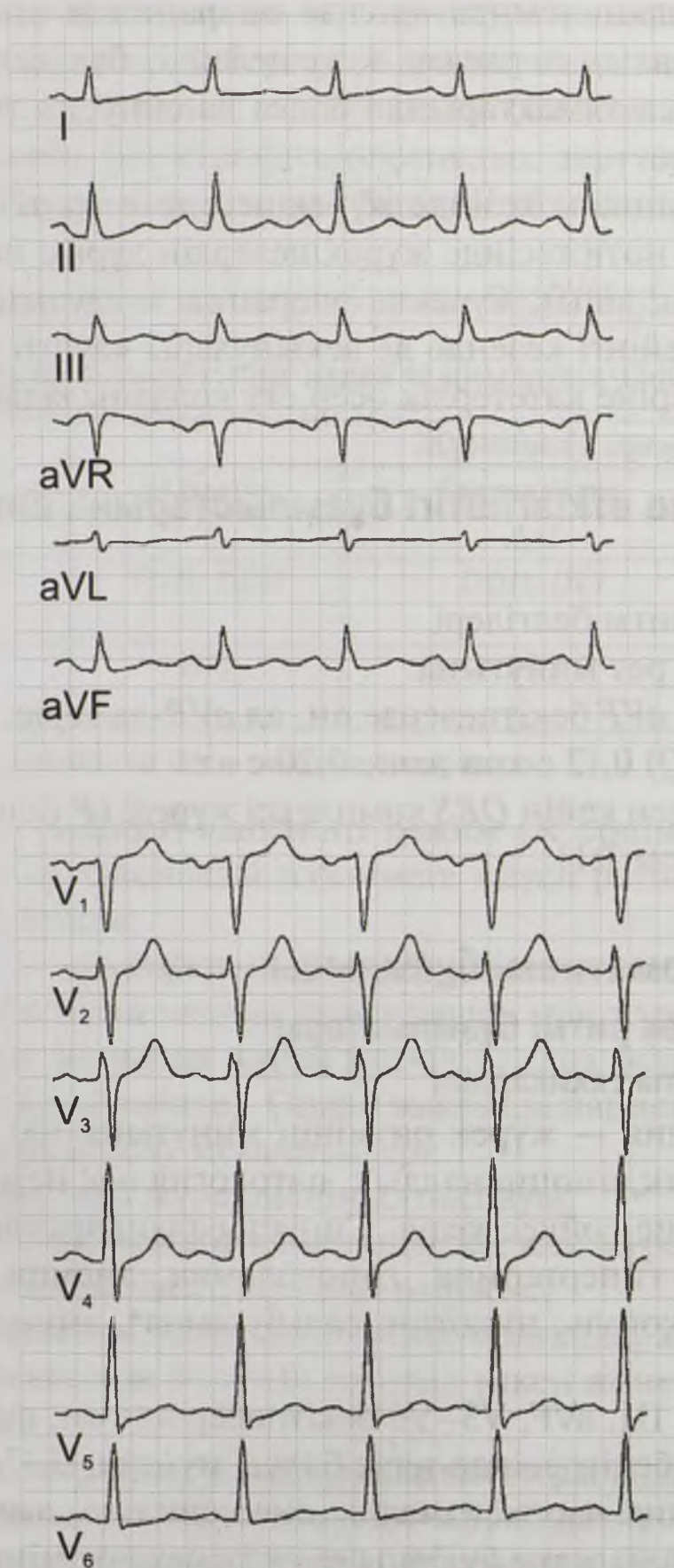
ЭКГ. *P* тісшесі II, III, *aVF*, V3–V6 бекітпелерінде оң, *aVR* бекітпесінде әрқашан теріс және V1 бекітпесінде теріс болуы мүмкін (13.17-сурет).

Синусты тахикардия пароксизмалды емес сипатта, яғни біртіндеп басталып біртіндеп аяқталады және бұл оны *re-entry* механизмімен дамыған реципрокты синоатриалды тахикардиядан ерекшелейді.

Емі. Тахикардия себептерін анықтау және жою. Көп жағдайда β-адреноблокаторлар қолданылады. Дилтиазем, верапамил тиреотоксикозда өтімді, егер β-адреноблокаторлар қарсы көрсетілген болса.

Адекватты емес синусты тахикардия

Синусты тахикардияның бұл түрі тыныштықта да сақталады, физикалық, эмоционалдық, патологиялық немесе фармакологиялық күйзеліссіз не олардың деңгейіне сәйкес келмейді. Негізгі екі механизмі қарастырылған: синусты түйін автоматизмі жоғарылауы және оның симпатикалық тонус басымдығымен болатын вегетативті жүйке жүйесі жағынан реттелу бұзылысы.



13.17-сурет. Синусты тахикардия минутына 130 рет жиілікпен

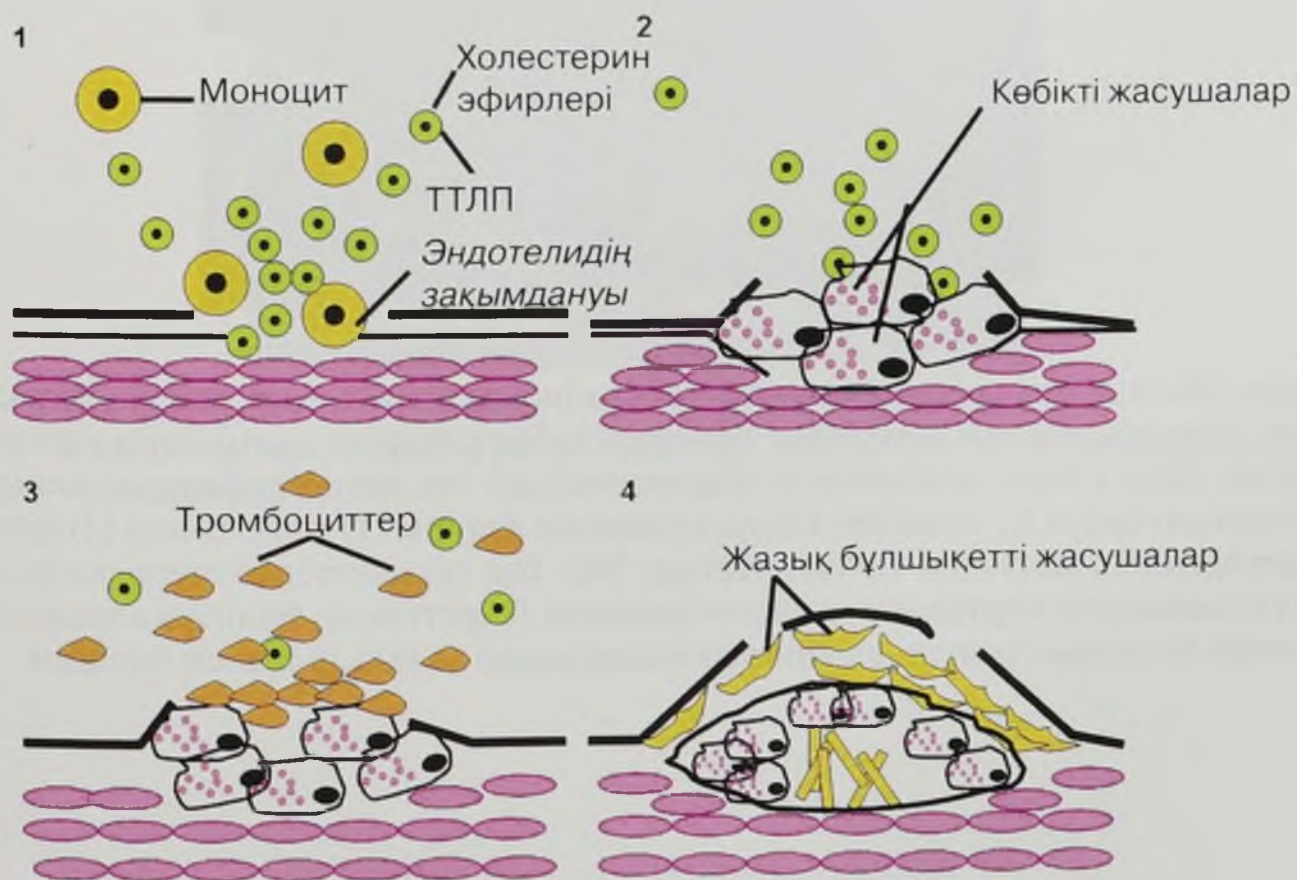
Адекватты емес синусты тахикардияның диагностикалық критерилері

- Сақталатын синусты тахикардия (ЖСЖ >100 рет минутына) күні бойы және белсенділік кезінде ЖСЖ одан қатты жоғарылауы және ЖСЖ түнде қалпына келуі (24 сағ ЭКГ мониторингі мәліметі бойынша).
- Тахикардия пароксизмалды сипатта емес (және симптомдары да).
- Синусты ритмге тән *P* тісшесі морфологиясы.
- Тахикардияның екіншілік себептерінің болмауы (гипертиреоз, феохромоцитома, детременирленуі).

Емі. Симптоматикалық. Таңдау препараты β -адреноблокаторлар.



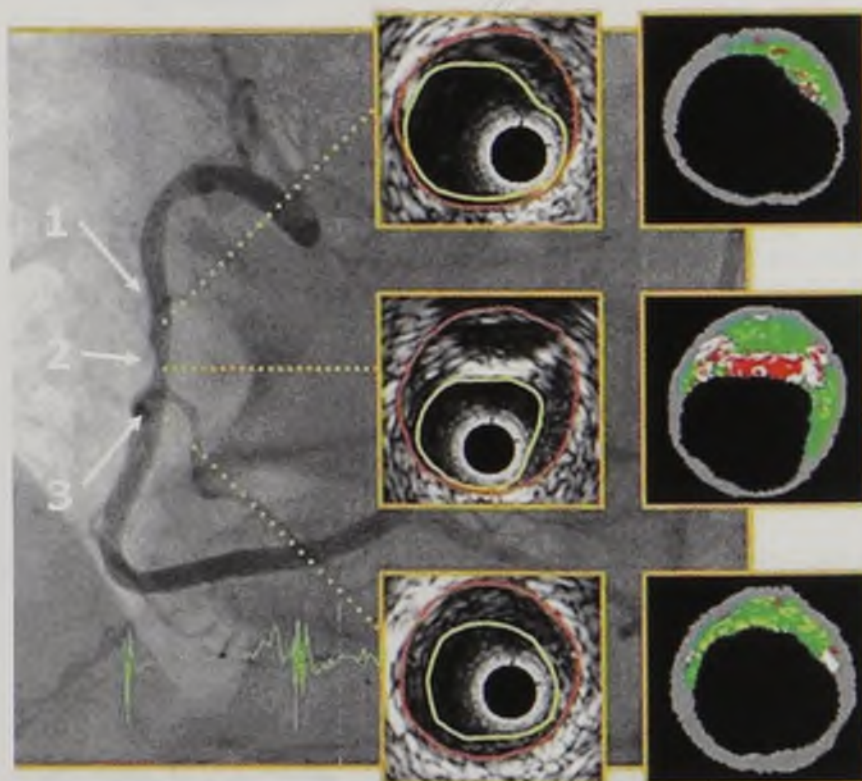
1.1-сурет. Атеросклероздың дамуы. Атеросклерозды үдерістің әр түрлі кезеңдеріндегі артерияның көлденең кесіндісінің сызбалық бейнесі



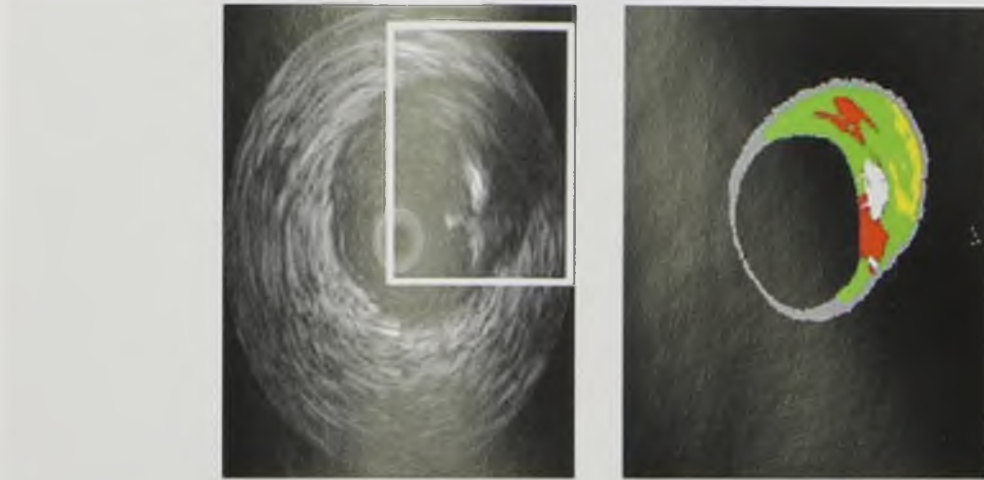
1.2-сурет. Атеросклероздық түйіншенің түзілуі



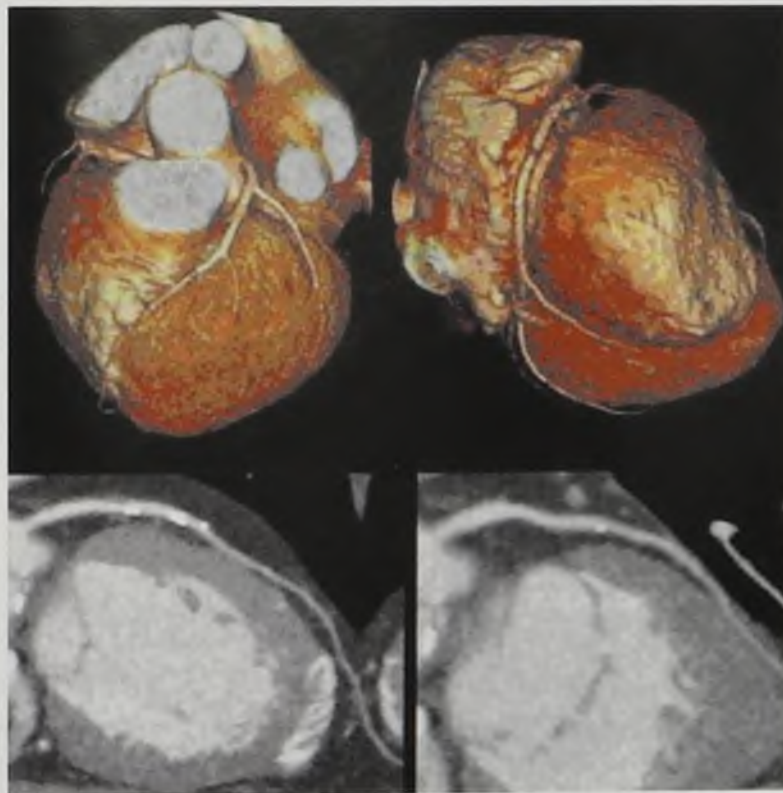
1.3-сурет. Атеросклероздық түйіншенің құрылымы



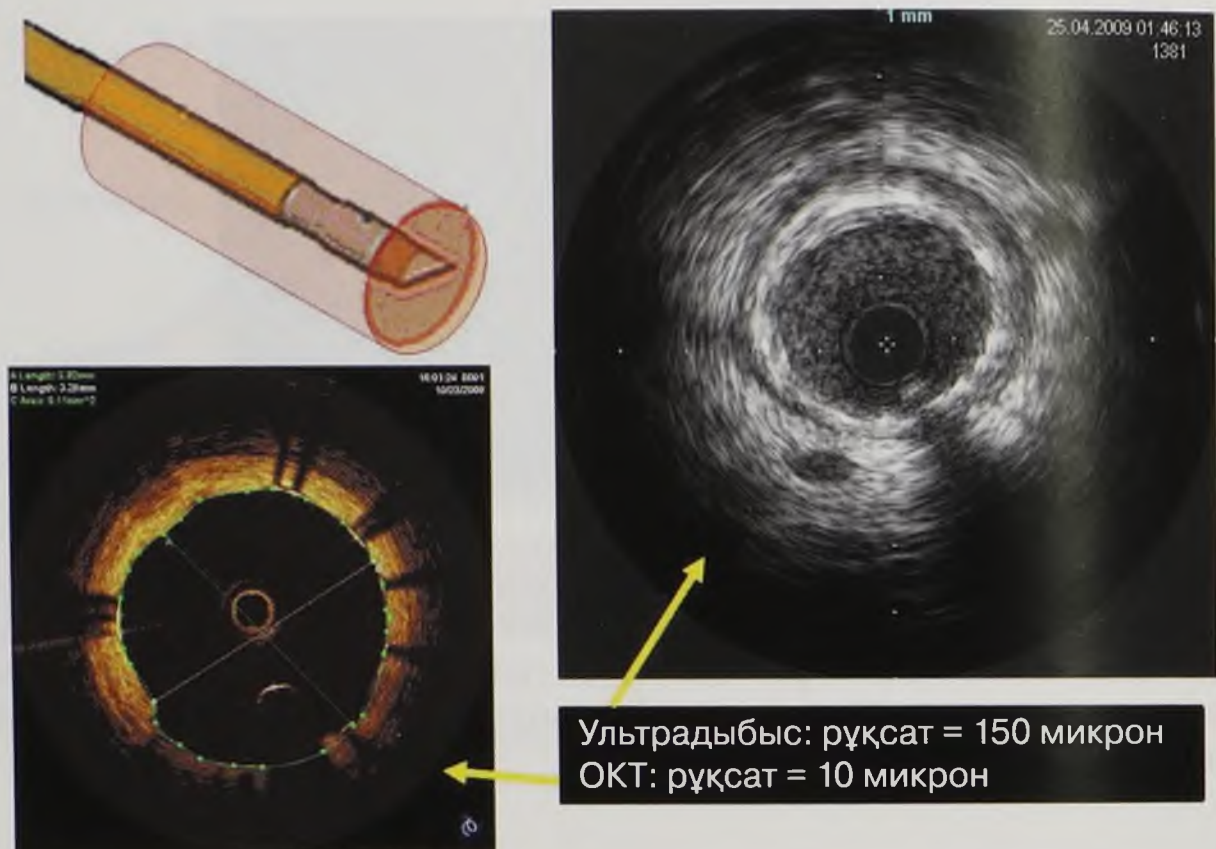
1.5-сурет. Оң жақ тәж артериясының ангиографиясы және тамыр ішілік ультрадыбысты зерттеу. Атеросклерозды өзгерістер (артерия қабырғасының қалыңдауы түрінде — қызыл және сары сызық арасындағы айырмашылық) тек ангиографиялық айқын стеноз орнында ғана емес (2), сонымен қатар, стеноздан жоғары (1) және төмен (3) артерияның ангиографиялық интактілі сегменттерінде бар. Бұл сегменттерде атеросклероздың болуы түйіншелердің виртуалды гистологиясымен (суреттің оң бөлігі) дәлелденген, онда фиброзды тін жасыл түспен, ал липидті қосындылар — қызыл түспен боялған



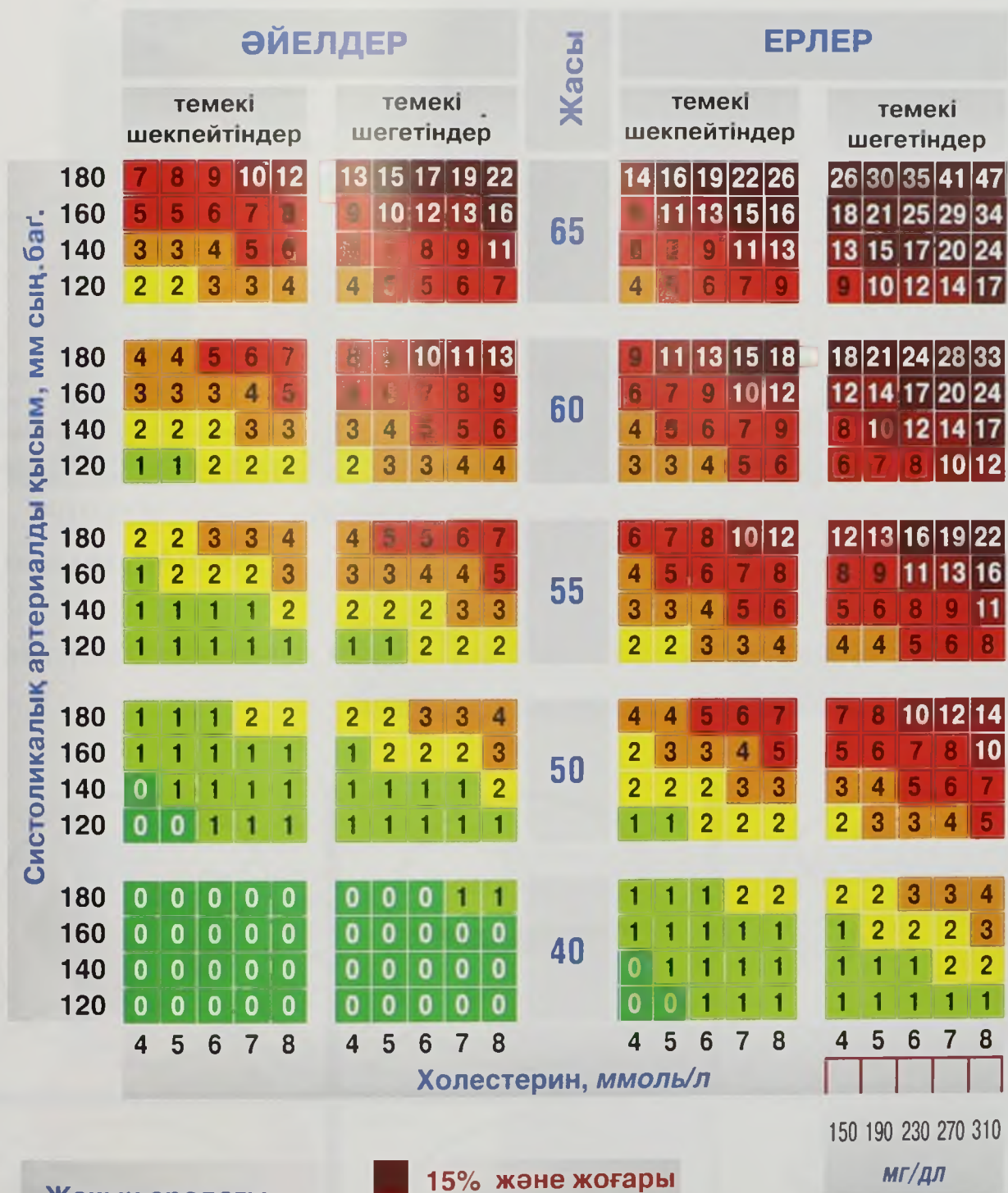
1.6-сурет. Тамыр ішілік ультрадыбысты зерттеу және түйіншенің виртуалды гистологиясы. Артерияның көлденең қимасының 50% шамасын алатын және оның санылауын өзгертпейтін түйіншенің эксцентрлі сипаты (ақ тікбұрыш) көрінеді. Суреттің оң бөлігінде — виртуалды гистология: жасыл түс — фиброзды тін; сары — фиброзды-липидті құрылым; қызыл — липидтер



1.7-сурет. Тәждік артериялардың компьютерлік спиралды томографиясы. Жоғары бөлігінде — үш өлшемді сурет

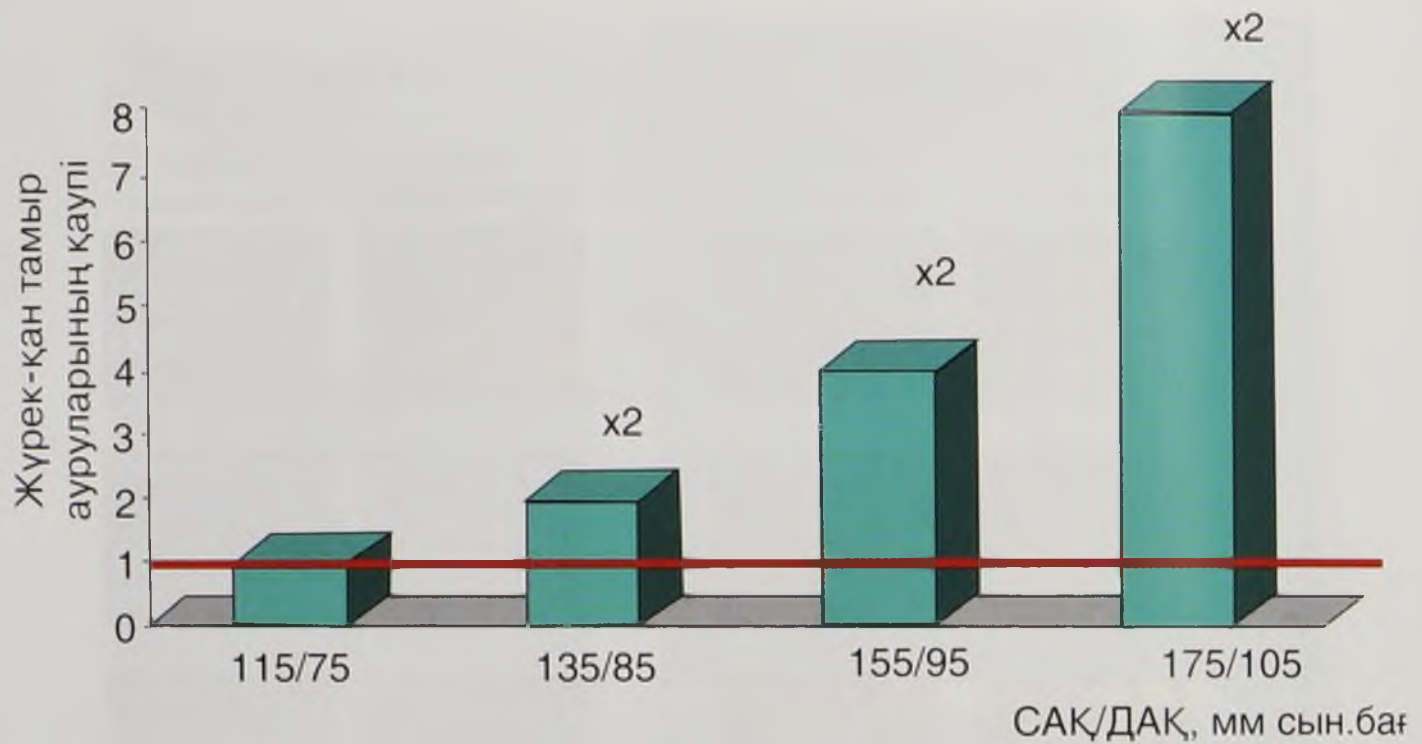


1.8-сурет. Атеросклерозды бағалауда тамыр ішілік ультрадыбыс және оптикалық когерентті томографияны салыстыру (сурет В.А. Ивановпен ұсынылған «РФ Қорғаныс Министрлігі А.А. Вишнеvский атындағы 3 ОӘКГ»)



3.1-сурет. Әйелдер үшін 10 жыл аралығындағы жүректің ишемиялық ауруы дамуының коронарлық қаупінің картасы

3.2-сурет. Ерлер үшін 10 жыл аралығындағы жүректің ишемиялық ауруы дамуының коронарлық қаупінің картасы

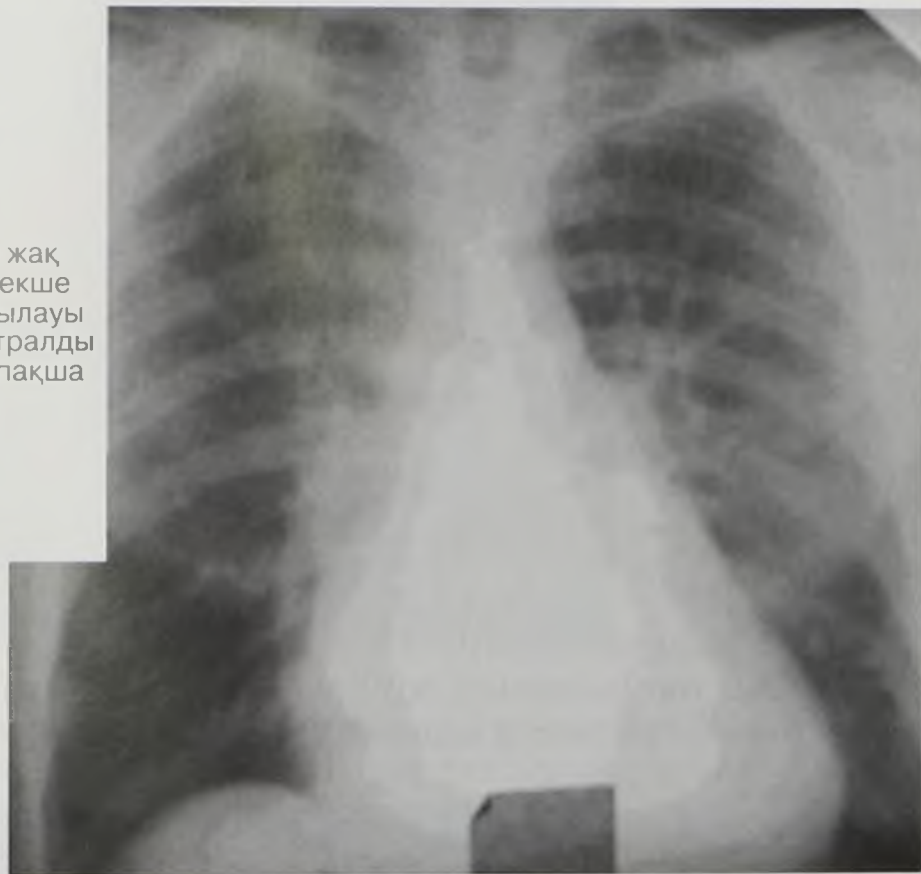


4.1-сурет. Артериялық қысымның деңгейіне байланысты жүрек-қан тамырлық өлімнің көрсеткіші



- 1 — қалыпты үш жармалы қолқа қақпақшасы
- 2 — екі жармалы қолқа қақпақшасы
- 3 — инфекциялық эндокардиттегі қолқа қақпақшасының жармалары
- 4 — ревматизмдік қызбадағы
- 5 — артериялық гипертензия
- 6 — Марфан синдромы кезіндегі жармалар

8.11-сурет. Қолқа регургитациясын туғызатын әр түрлі аурулар кезіндегі қолқа қақпақшасының зақымдалу сызбасы

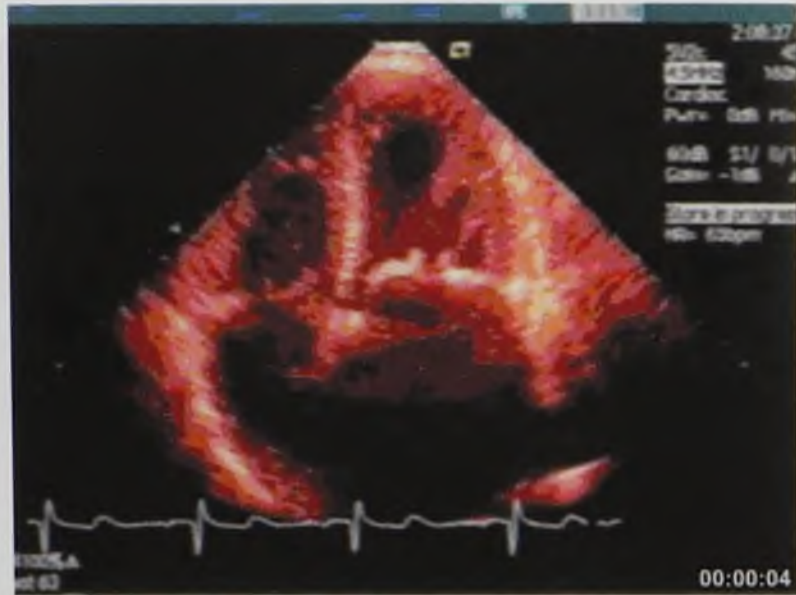


А



Б

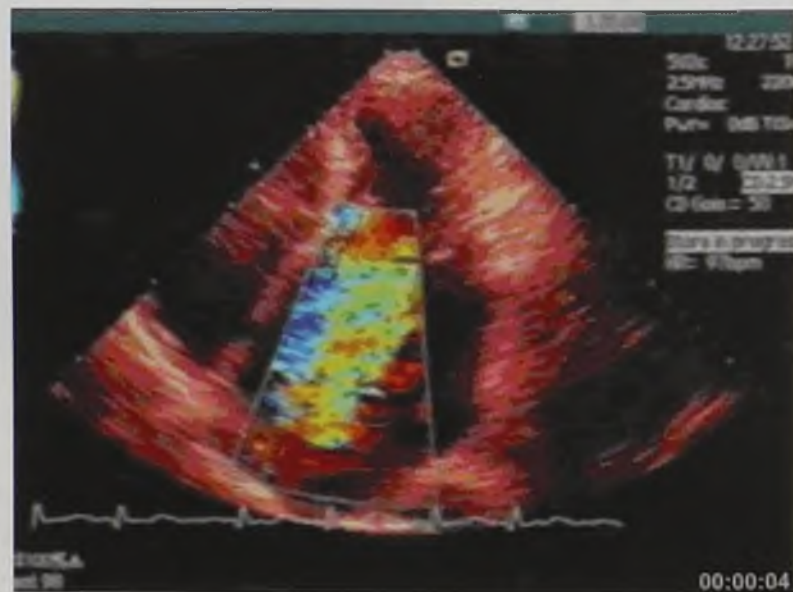
8.20-сурет. Науқастың тура проекциядағы рентгенограммасы: А — жүректің митралды ақауы (митралды стеноз және митралды жеткіліксіздік); Б — стенозы басым колка ақауы



8.22 А-сурет. Эхокардиограмма В-тәртібіндегі, жүректің митралды ақауы бар ұштық жолдык наукастың төрт камералы позициялы эхокардиограммасы, митралды қакпакшанын қакпактарының қалыңдауы және алдыңғы қакпактың күмбез тәрізді шығуы көрінеді



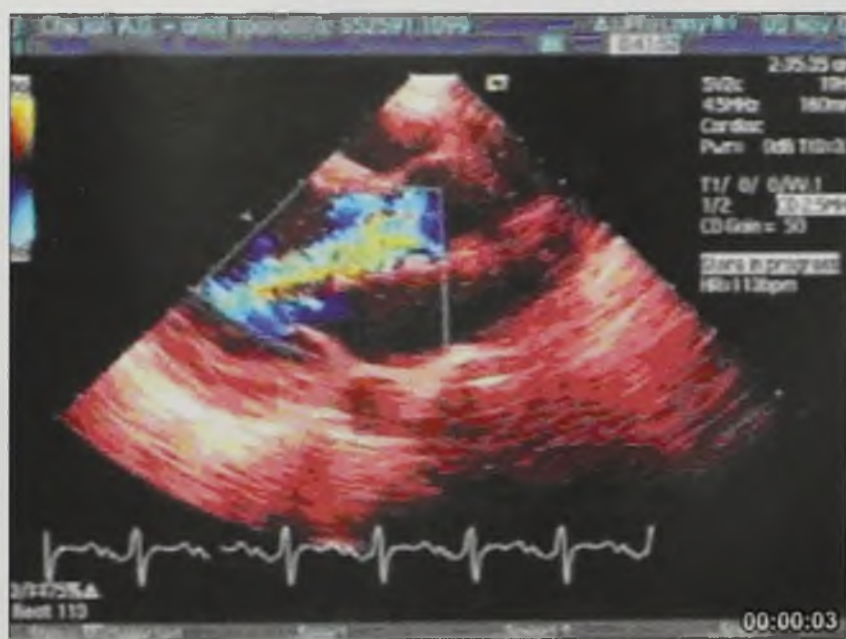
8.22 Б-сурет. Қалыпты эхокардиограмма



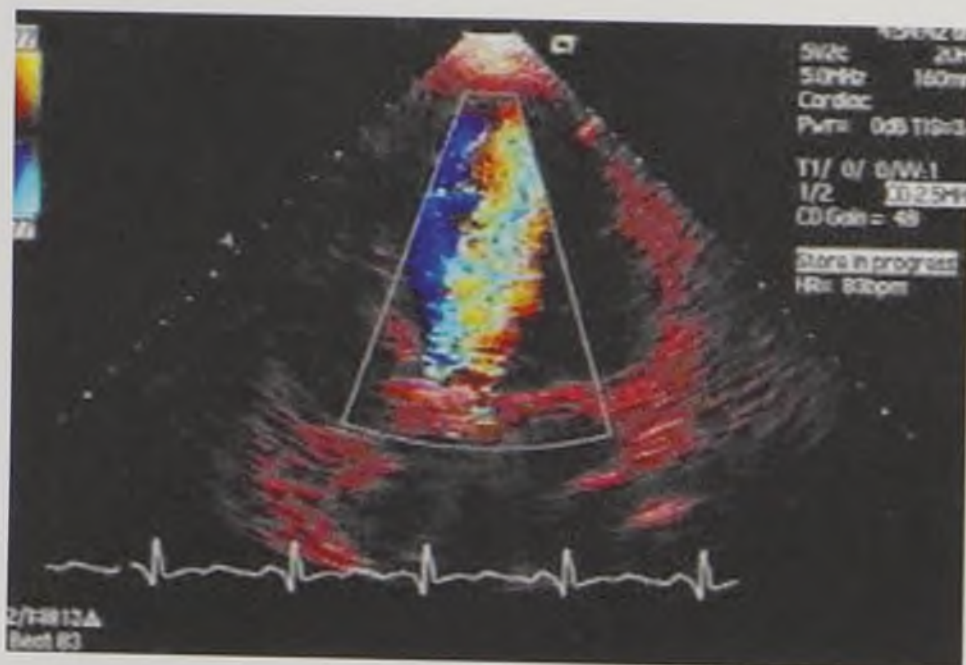
8.23-сурет. В-тәртібіндегі эхокардиограмма. Түсті доплер. Төрт камералы позиция, апикалды жол. Митралды қакпакша хордаларының жыртылуы бар наукастарда ауыр митралды регургитация



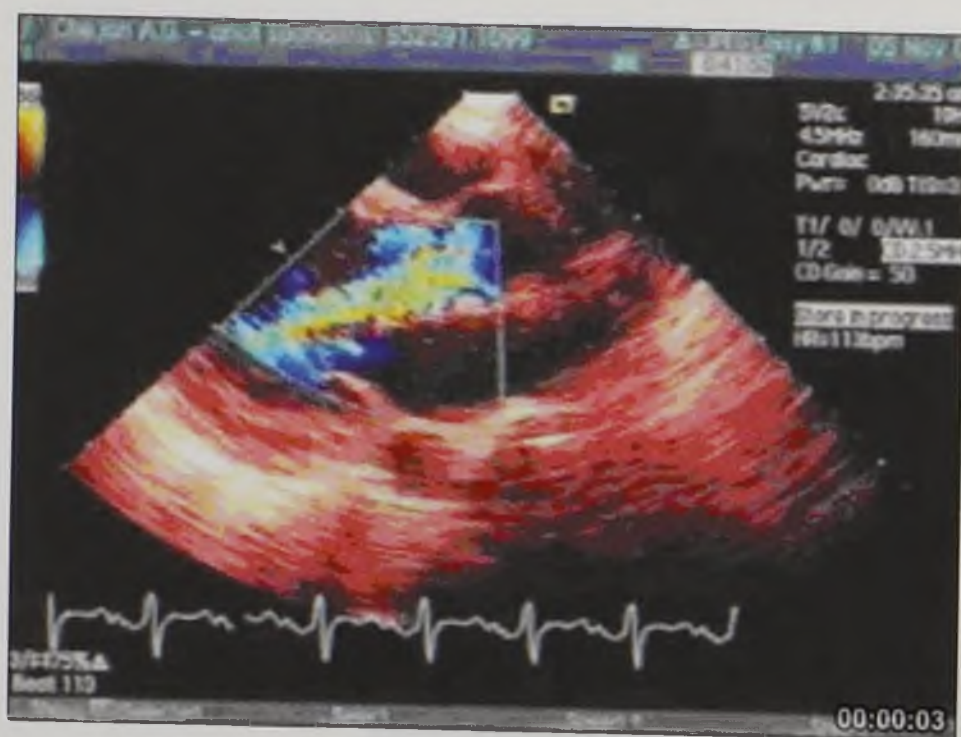
8.24 А-сурет. В-тәртібіндегі эхокардиограмма, парастерналды жол, жүректің сол жак карыншасының ұзын осі. Жастық кальциноз нәтижесінде колка саңылауынын стенозы



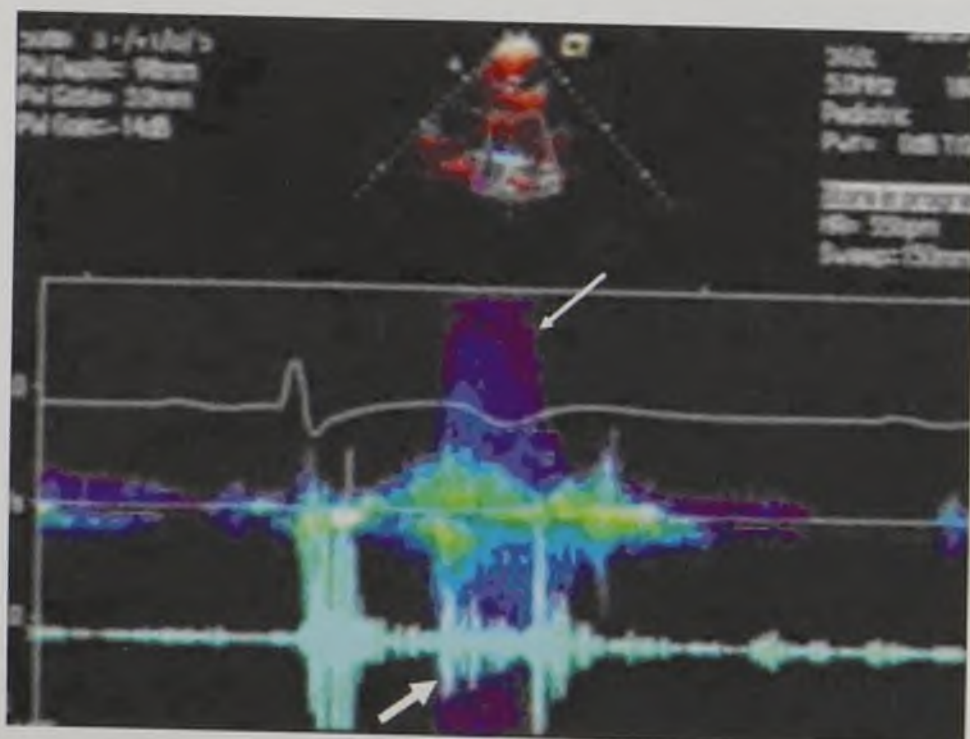
8.24 Б-сурет. Сол проекцияда калыпты эхокардиограмма



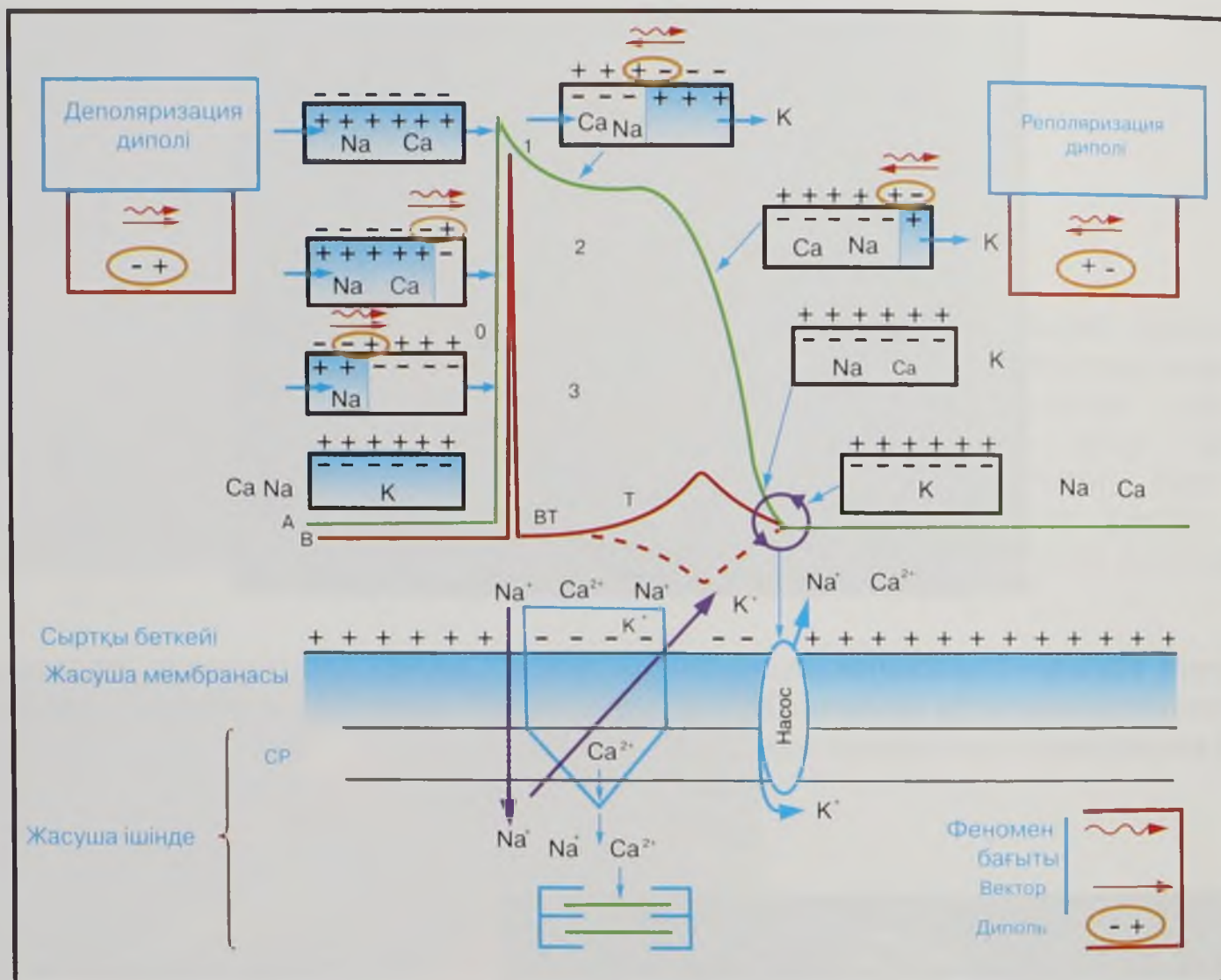
8.26 А-сурет. Қолка какпақшасының инфекциялық эндокардитпен наукастың эхокардиограммасы, ауыр қолкалық регургитация. Төрт камералы позиция, үштүк жол, В-тәртібінде, түстік доплер



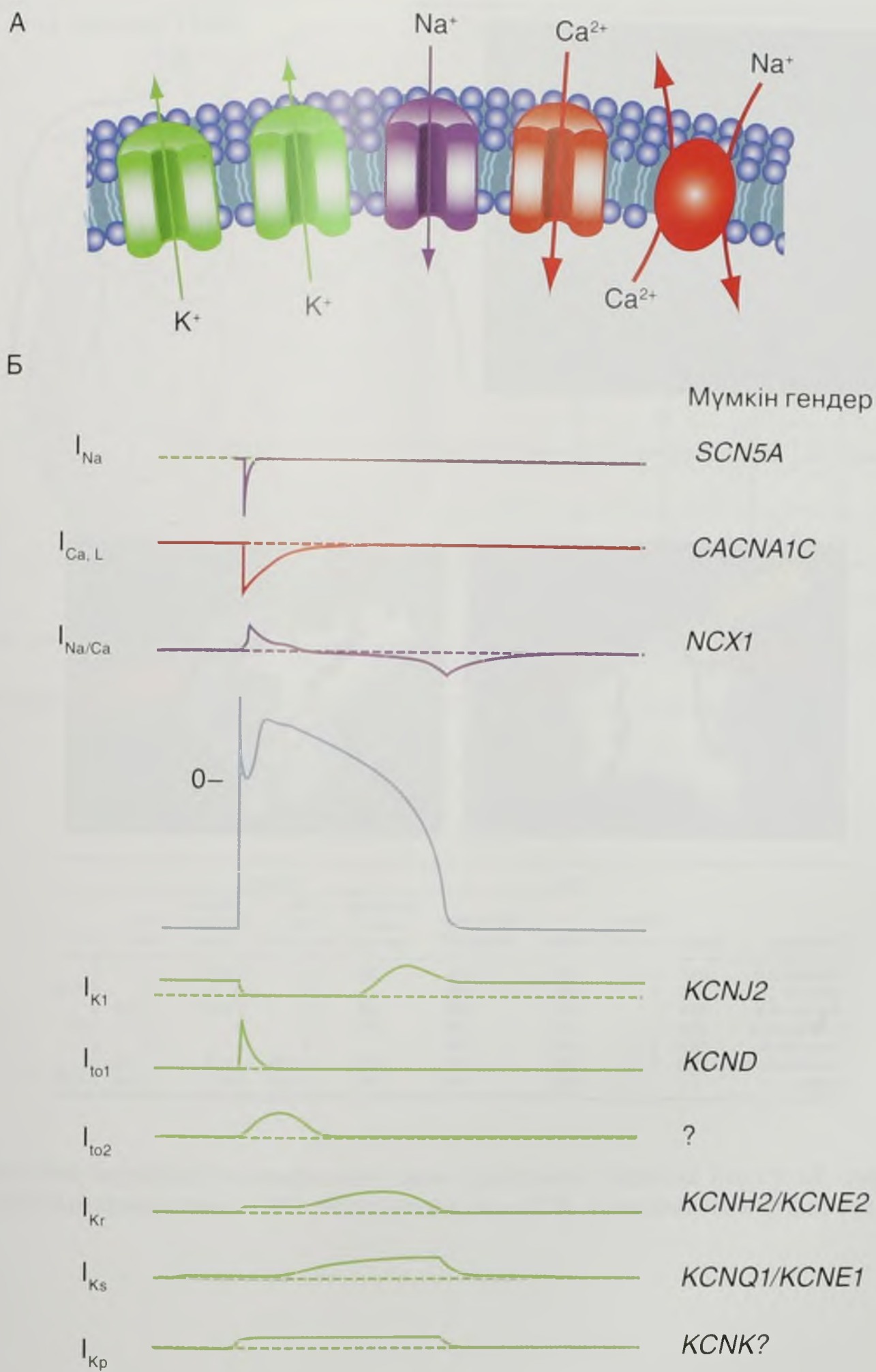
8.26 Б-сурет. Бехтеров ауруы фонында аортиті бар наукастың эхокардиограммасы, ауыр қолкалық регургитация. Парастерналды жол, В-тәртібіндегі сол жақ қарыншаның ұзын осі, түстік доплер. Қолка регургитациясының ағымы митралды какпақшаның алдыңғы какпағы арқылы өтеді



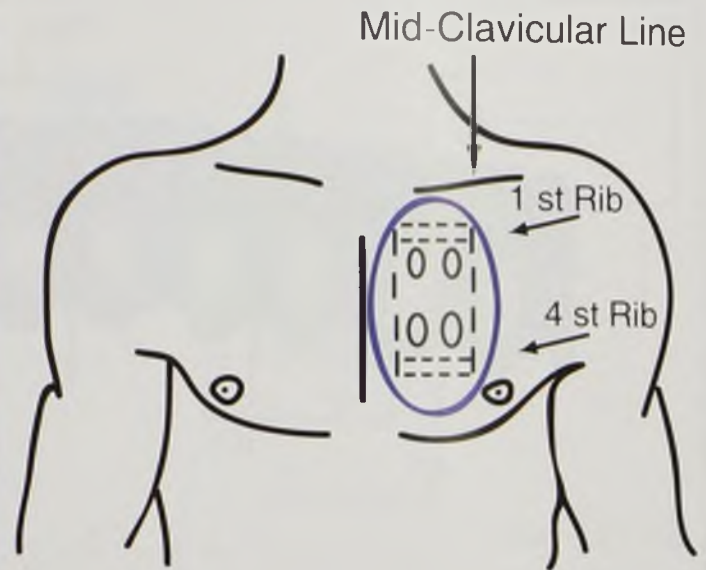
10.2-сурет. МКП бар наукаста фонокардиограммасында (қалың нұсқағышпен көрсетілген) кешеуілдеген систолалық шерту және шуыл. Жіңішке нұсқағышпен ультрадыбыстық доплерде систолалық регургитация. Бірден систолалық клик, систолалық шертуден кейін дамыған



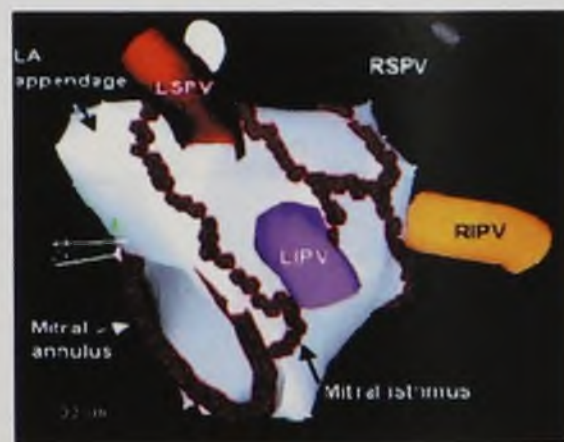
13-3-сурет. Миокардтың жиырылу кезіндегі поляризация және реполяризация жасушаларының электрокардиограмма және электронды-ионды өзгерістер сызбасы: А — әрекет потенциалы қисығы; В — жеке жасушаның электрокардиограммасы (реполяризация пунктирлі сызықпен берілген) және сол жақ қарынша электрокардиограммасы (жалпы сызықпен берілген); СР — саркоплазматикалық ретикулум



13.8-сурет. Жүректің ионды каналдары, ионды токтар және олармен байланысты гендер: А — Ион токтарының кіретін және шығатын кардиомиоцит мембранасындағы каналдары 3:1 қатынасында Na^+ және Ca^{2+} трансмембраналық тасымалдауын реттейтін Na^+ -/ Ca^{2+} -алмастырушы (кызыл); Б — негізгі ионды токтар және онымен байланысты гендер. Жоғарыдағы үш деполаризацияланатын ток, ортасында — қарыншалық әрекет потенциалы, төменде — реполяризация токтары

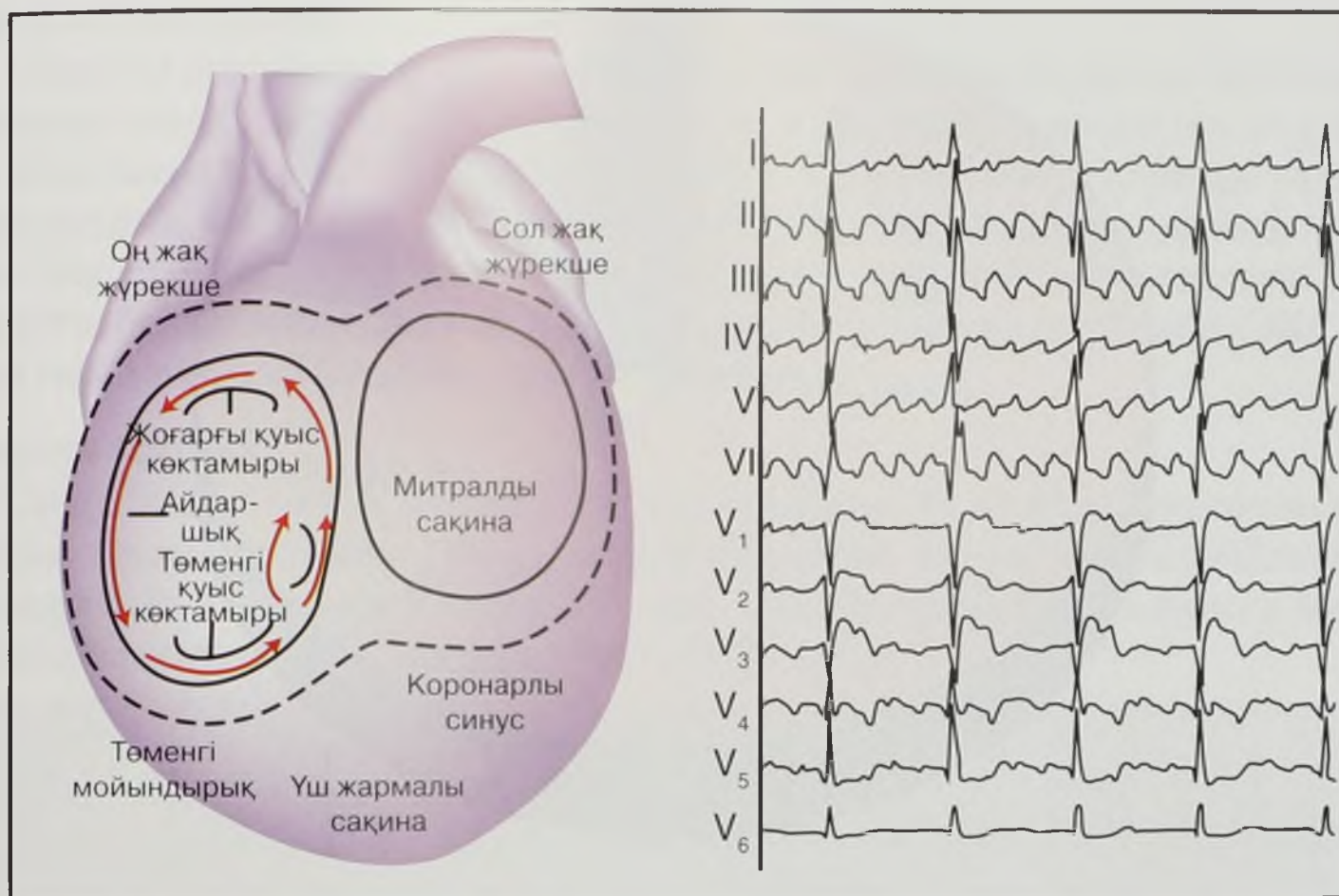


13.10-сурет. ЭКГ циклі тіркеуімен имплантацияланатыні тіркеуіші

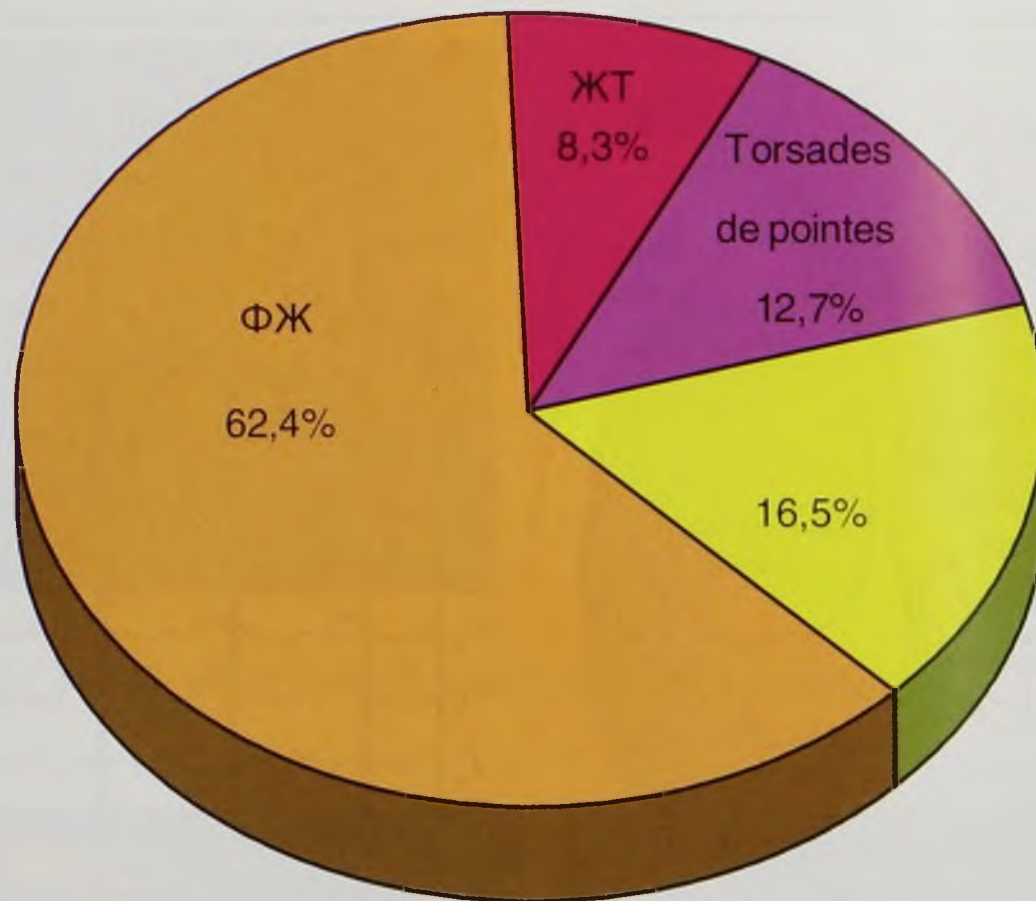


Зерттеулер	Жылдар	Бақылау (ай)	Әсері			Асқыну			
			Жалпы	Проксималды ФЖ	Перестирлеуші Орнықты	ӨК тарылуы (>50%)	Жүрек тампондасы	Инсульт	ЖД
Rappone et al	2001	10 ± 5	(75)	(83)	(56)	0	2 (0.8)	0	0
Oral et al	2003	6	(88)	(88)	(50)	0	0	0	1 (2.5)
Mansour et al	2004	11 ± 3	(63)	(66)	(15)	0	1 (2.5)	1 (2.5)	0
Kottkamp et al	2004	12	(37)	(43)	(95)	0	0	0	4 (5)
Ouyang et al	2004	6 ± 1	(95)	(95)	0	0	0	0	0
Vasamreddy et al	2004	6 ± 3	(56)	(62)	(53)	2 (2.8)	1 (1.4)	1 (1.4)	0
Жалпы	-	-	(67)	(74)	(49)	2 (0.4)	4 (0.7)	2 (0.4)	5 (0.9)

13.34-сурет. Катетерлі абляция көмегімен өкпе венеларының шеңберлі изоляциясы: ЖФ — жүрекше фибрилляциясы; ЖД — жүрекше дірілі; ӨК — өкпе көктамырлары



13.35-сурет. Сағат тіліне қарама қарсы истмус тәуелді жүрекше дірілі (тип I)



14.2-сурет. Қан айналымының тоқтатуына алып келетін ритм бұзылысы

Синусты брадикардия

Синусты брадикардия — жүрек соғуының минутына 60 реттен кем болуы. Импульс синусты түйінде пайда болады, *P* тішшелерінің амплитудасы қалыпты және бағыты дұрыс. Брадикардия минутына 40 не одан да аз болуы мүмкін. Жаттығушы, спортсмендерде және қарапайым адамдарда ұйқы кезінде болады. Синусты брадикардия қалыпты емес жүрек соғуымен сипатталады. Жіті синусты брадикардия кезінде, 0,5 мг атропин тамыр ішіне енгізеді. ЭКС айқын гемодинамика бұзылыстарында жүргізіледі.

Синусты аритмия

Синусты аритмия — максималды және минималды *P–P* интервалдары арасының айырмашылығы 120 мс жоғары болғанда, ал осы айырмашылықтың қатынасы *P–P* минималды интервалына 10% көп болғандағы синусты жүрек циклі ұзақтығының периодты өзгеруі (13.18-сурет).



13.18-сурет. Синусты аритмия

Синусты аритмия — жастық шақ кезеңдерінде қалыпты болуы мүмкін, әсіресе ЖСЖ жоғары еместерде және кезбе жүйкесі тонуы жоғарылауымен байланысты болады. Бірақ жасы ұлғайған сайын немесе диабеттік автономды нейропатия дамығанда, оның кездесу жиілігі төмендейді.

Синусты аритмияның негізгі екі түрі бар:

- тыныстық, бұл кезде *P–P* интервалы тыныс алғанда қысқарады (кезбе нерв тонуы төмендеуімен байланысты) және тыныс шығарғанда ұзарады;
- тыныстық емес, бұл кезде *P–P* интервалы өзгергіштігі тынысқа қатысты емес (мысалы, дигиталиспен улану*). Синусты аритмияны арнайы емдемейді, егер белгілі бір ауру салдарынан не улану салдарынан болмаса.

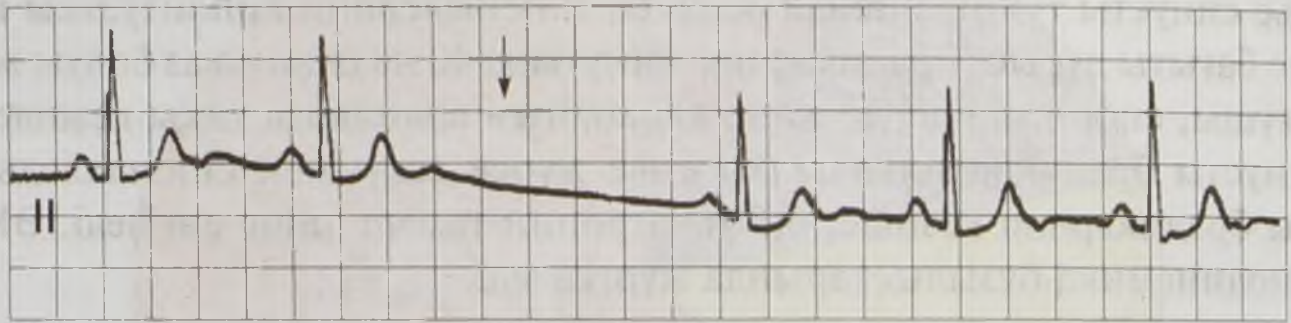
Синоатриалді блокада

Синоатриалды блокада — синусты-жүрекшелік түйіннен жүрекшелерге немесе синусты-жүрекшелік түйін мен жүрекше аралығындағы аймақта импульстер өтуінің баяулауы немесе блоктануы.

Синоатриалды блокаданың 3 дәрежесі бар.

- I — синусты түйіннен жүрекшелерге импульс өтуі баяулайды. ЭКГ-да көрініс бермейді (электрофизиологиялық зерттеу арқылы ғана анықталады).
- II — 2 түрі бар:
 - 1-түрі — Венкебах периоды деп аталады (*P–P* интервалдары арасы біртіндеп қысқарады, сосын бірден ұзарады);

– 2-түрі — $P-P$ интервалы арасы кенет ұзарып, қашықтық екі $P-P$ тен болады (мысалы, 2 $P-P$, 3 $P-P$; 13.19-сурет).



13.19-сурет. Синоатриалды блокада II дәрежелі. Бағытпен екі $PQRST$ арасындағы үзіліс көрсетілген, ол екі қарапайым $P-P$ арақашықтығына тен

- III — синусты түйіннің тоқтауы. Бұл жағдайда ЭКГ-да изолиния тіркеледі, сосын төмен жатқан бастаушы ритм белсенеді немесе асистолия болады.

Синоатриалды электролитті бұзылыстар кезінде, препараттар әсерінен (жүрек гликозидтері, антиаритмиялық заттар I кластағы) немесе синусты түйіннің жекеленген зақымдалуы кездерінде болады. Симптомдармен сәйкес жүретін айқын брадикардия кезінде (бас айналу, естен тану, Морганьи–Адамс–Стокс ұстамаларымен) ЭКС тағайындалған жөн.

Синусты түйін әлсіздігі синдромы (СССУ)

Синусты түйін әлсіздігі синдромы, (синусты түйін ауруы, Шорт синдромы) — синусты-жүрекшелік түйіннің импульстарды жүрекше тініне тарату мүмкіндігінің нашарлауы немесе импульсті өткізуінің төмендеуімен сипатталады. Біріншілік (органикалық) немесе екіншілік (патологиялық вегетативті әсерлер салдарынан болатын) синусты түйін әлсіздігі синдромын ажыратамыз.

Синусты түйін әлсіздігі синдромы (СССУ) себептері болуы мүмкін:

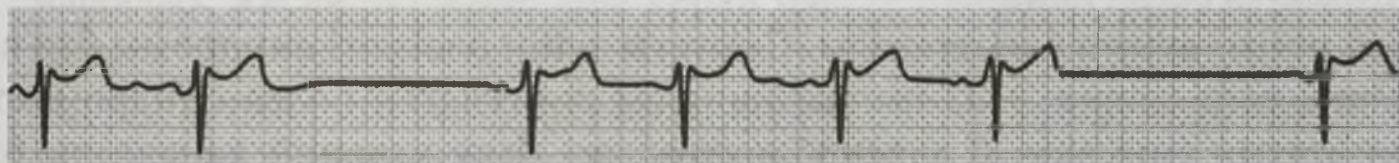
- синусты түйіндегі генетикалық өзгерістерге негізделген дегенеративті (фиброзды) себептер;
- ишемия;
- жүрекше миокардінің инфилтративті аурулары (амилоидоз, саркоидоз);
- миокардит;
- дәнекер тінінің диффузды аурулары;
- қорлану аурулары (гемохроматоз, гликогеноздар), кардиомиопатиялар;
- айқын вегетативті дисфункция;
- жүрек гликозидтерімен улану, β -адреноблокаторлар және басқа да ААП.

Синусты түйін әлсіздігі синдромының клиникалық көріністері:

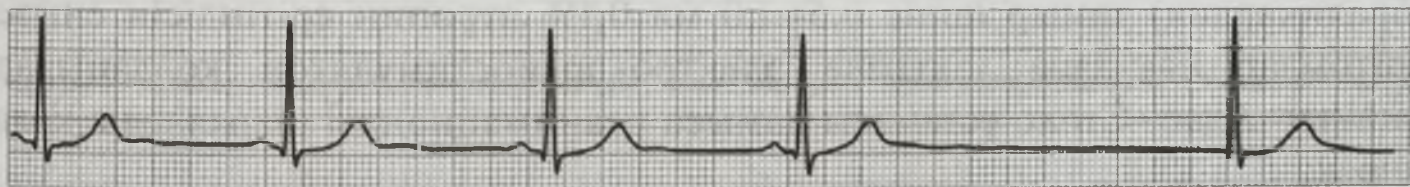
- симптомсыз брадикардия;
- жүрек жұмысының іркілісі (эктопиялық жиырылулар кезінде);
- брадикардия клиникалық көріністермен (қозғыштық, есте сақтаудың төмендеуі, ұйықтай алмау, тез шаршау, ентігу, физикалық жүктемеге толеранттылық төмендеуі, бас айналу, естен тану алды жағдайы);
- естен тану (синкопе, Морганьи–Адамс–Стокс ұстамалары) — 5–10 жоғары асистолияның немесе ЖСЖ <20 минутына дейін сиреуі салдарынан болады;
- тахиаритмия ұстамалары.

ЭКГ-критерилері (СССУ):

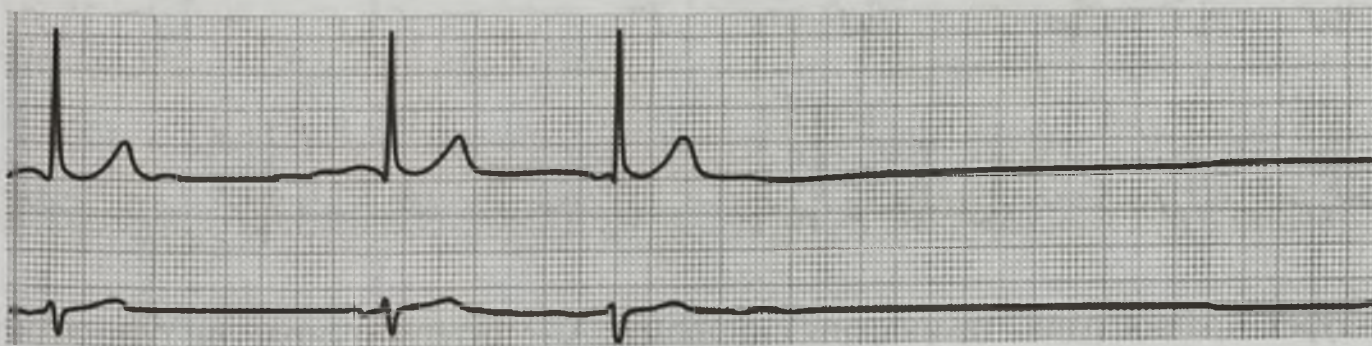
- күні бойы тұрақты синусты брадикардия ЖСЖ < 50 рет минутына;
- синусты үзіліс 3 с-тан көп, мына себептерге байланысты:
 - синоатриалды блокада II дәрежелі (13.20-сурет);
 - синусты түйіннің тоқтауы (*sinus arrest*) — пайда болған үзіліс $P-P$ интервалына еселенбейді (13.21, 13.22-суреттер);
 - ұзарған постэкстрасистолалық үзіліспен (экстрасистоладан кейінгі компенсаторлы үзіліс 2 $R-R$ интервалын құрайды) немесе спонтанды тахикардия пароксизмінен кейін синусты ритм қалпына келер алдындағы үзіліс ($> 1,5$ с; 13.23, 13.24 сурет);
- клиникалық симптоматикамен жүретін орын ауыстыратын ритмдердің ұзақ немесе интермиттирлеуші кезеңі (13.25 А-сурет);
- брадикардия-тахикардия синдромы — синусты брадикардияның және үзіліспен фибрилляциямен, жүрекше дірілімен немесе жүрекшелік тахикардия пароксизмімен қосарласуы (13.25 Б-сурет).



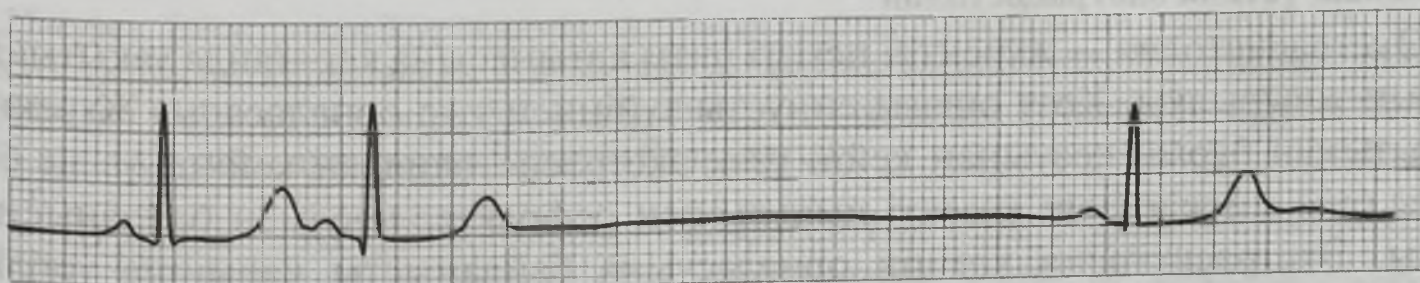
13.20-сурет. Екі үзіліс, синоатриалды блокаданың II дәрежесінің. 2-типіне (P тісшесін және QRS комплексі түсіп қалуы) негізделген



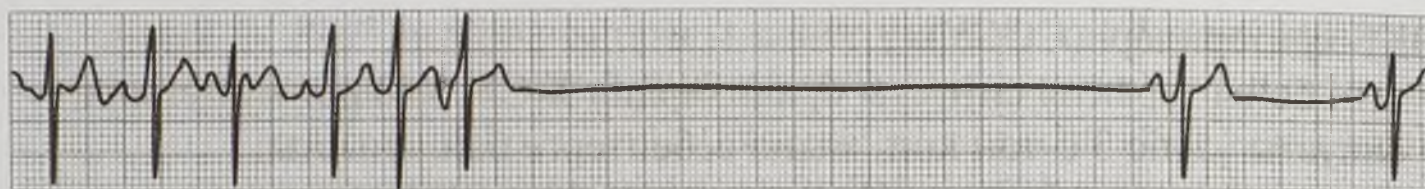
13.21-сурет. Синусты түйін тоқтауы (*sinus arrest*) ары қарай. Атриовентрикулярлы түйін козуымен жалғасқан (5-комплекс)



13.22-сурет. Синусты түйін тоқтауы (*sinus arrest*)



13.23-сурет. Жүрекшелік экстрасистоладан кейінгі ұзақ үзіліс (шамамен 2,8 с)



13.24-сурет. Синусты түйіннің спонтанды калыпқа келуінен бұрынғы жүрекше жыбыры пароксизмінен кейінгі үзіліс (≈ 4 с)

Холтерлік ЭКГ мониторингі жоғарыда көрсетілген ЭКГ белгілерді бекітуге және белгілердің өз кезегінде клиникалық белгілермен қатынасын үлкен мүмкіндікпен анықтайды. Егер ЭКГ және ЭКГ-ның холтерлік мониторингі синусты түйін әлсіздігі синдромын тіркей алмаса электрофизиологиялық зерттеу жүргіземіз, көбінесе өңештік электрокардиостимуляция жүргізіледі.

Синусты түйін әлсіздігі синдромы емі брадиаритмия салдарынан болатын кенет жүрек өлімінің алдын алуға, аурудың клиникалық белгілерін жою немесе жеңілдетуге, тромбоэмболияны, жүректік және коронарлы жеткіліксіздікті болдырмауға бағытталған.

Емі негізгі ауруға бағытталады. Синусты түйін әлсіздігі синдромы бар науқастарға, егер оларға ЭКС имплантациясы жүргізілген болса синдромдарды қиындататын (мысалы, β -адреноблокаторлар, баяу кальций каналдары блокаторлары, ААП I және III класс, дигоксин) препараттарды тағайындамау керек. СТЭС медикаментозды емдеу шектелген.

Шұғыл жағдайларда (гемодинамиканы нашарлататын айқын синусты брадикардия) тамыр ішіне 0,5–1,0 мл 0,1% атропин ерітіндісін енгізеді. Симптомдар сақталса уақытша электрокардиостимулятор қолданылады. Морганьи–Адас–Стокс ұстамасы дамыса реанимационды шараларды қолдану керек.

Емі шектелген, СТЭС емдеу әдістері — тұрақты ЭКС имплантациясы.



13.25-сурет. Брадикардия–тахикардия синдромы: А — интермиттирлеуші түйінді ритмге ауысқан синусты түйіннің тоқтауы (қызыл нүктелер); Б — жүрекше дірілі пайда болуы

Қарынша үстілік экстрасистолия

Экстрасистолия — жүректің негізгі ритм қатынасына қарағанда уақытынан бұрын жиырылуы. Қозу ошағы синусты түйіннен тыс орналасады. Жүректің уақытынан бұрын қозуынан кейін ұзақ экстрасистолиядан кейінгі үзіліс болады, оны миокардтың кезекті импульспен рефрактерленуімен байланыстырады. Экстрасистолия көзінің орналасуына байланысты қарынша үстілік, қарыншалық экстрасистоланы ажыратады. Экстрасистоланың топикалық

диагностикасын ЭКГ бойынша жүргізеді. Қарынша үстілік экстрасистолада шығу көзі Гисс шоғыры тарамдалуы денгейінен жоғары (жүрекшелерде, АВ түйінде немесе Гисс шоғыры сабауында) орналасады.

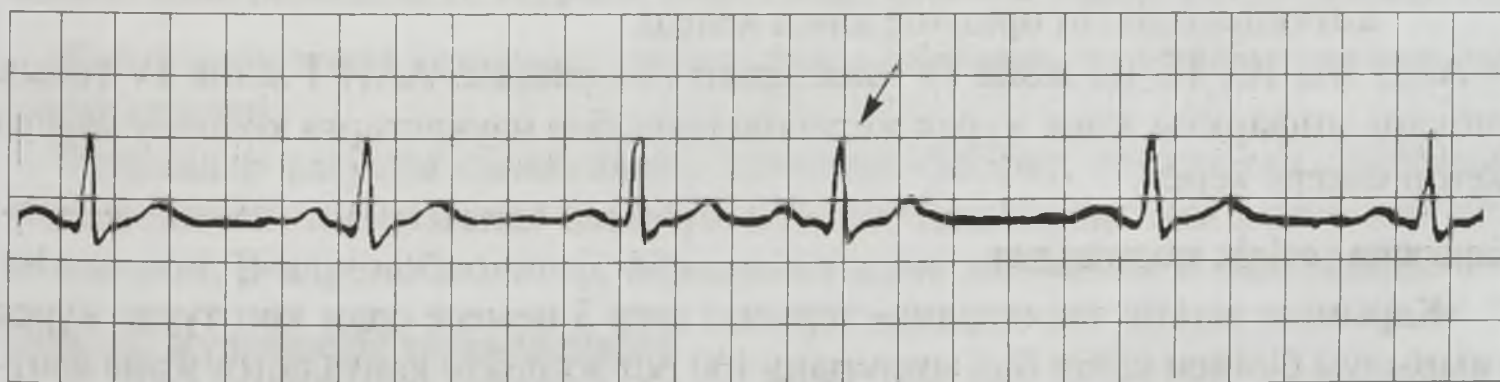
Қарынша үстілік экстрасистолия дені сау адамдарда да және жүрек ауруларында да болады. Себеп ретінде айналымдағы катехоламиндердің концентрациясы жоғарылауы, дәрілік заттар әсері, перикард аурулары болады.

Эктопиялық *P* тісшелері болуы мүмкін:

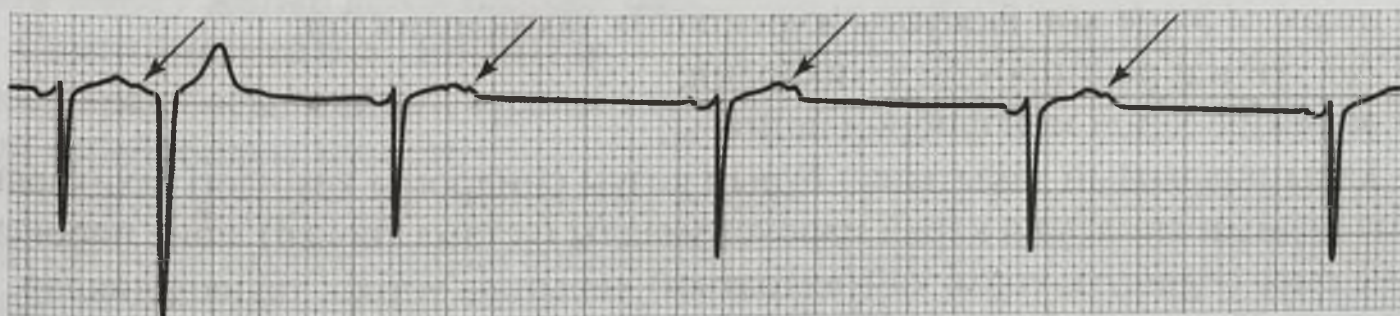
- мономорфты (монофокусты) — импульс жүрекшенің бір жерінде пайда болады (бұл кезде эктопиялық *P* тісшелері пішіні бірдей);
- полиморфты (полифокусты) — импульс жүрекшенің әр түрлі жерінде пайда болады (бұл кезде эктопиялық *P* тісшелері пішіні әр түрлі).

Эктопиялық ошактан импульстердің АВ жалғамаға өтуі баялауы мүмкін — *P–R(Q)* интервалдары ұзаруымен комплекс пайда болады.

- ЭКГ-да жүрекшелік экстрасистола уақытынан бұрын пайда болған деформацияланған *P* тісшесі күйінде болады, (синусты *P* тішеден айырмашалық жасайды) және ары қарай әдетте өзгермеген *QRST* комплексі болады. Экстрасистоладан кейін толық емес компенсаторлық үзіліс болады (экстрасистоладан бұрынғы, кейінгі интервалдар қосындысы *P–P* синусты интервалы қосындысынан аз; 13.26-сурет).



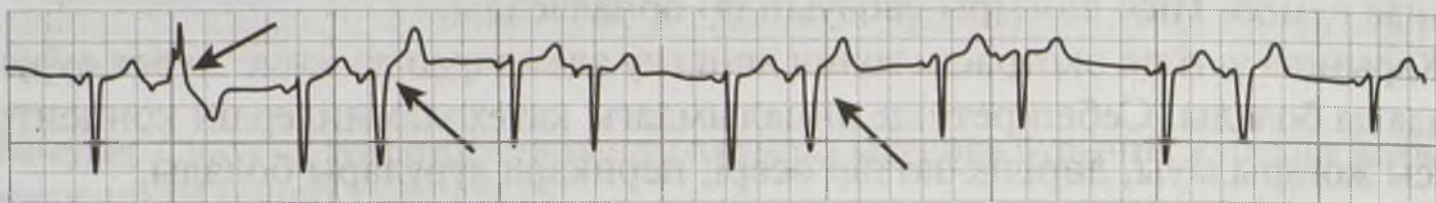
13.26-сурет. Қарынша үстілік экстрасистола. Экстрасистола нұсқармен (стрелкамен) көрсетілген. Кейде эктопиялық *P* тішеден кейін *QRS* комплексі болмайды (бloquentанған жүрекшелік экстрасистола; 13.27-сурет)



13.27-сурет. Бloquentанған жүрекшелік экстрасистолалар. Уақытынан бұрынғы (эктопиялық) *T* тісшесіне қабаттасқан *P* тісшелері нұсқармен көрсетілген. Бірінші эктопиялық *P* тішеден кейін *QRS* комплексі, содан кейінгі эктопиялық *P* тішеден кейін комплекс *QRS* жоқ (АВ түйін арқылы өткізгіштік блокадасы)

- АВ жалғама экстрасистоласы — кезектен тыс теріс *P* тішелі комплекстер II, III, *aVF* бекітпелерінде *QRS* комплексіне дейін, не кейін орналасып оларға қабаттасып орналасады. Қарынша үстілік экстрасистолия Гисс шо-

ғыры аяқшасы, жиі оң аяқшасының блокадасы нәтижесінен қарыншалық комплекс аберрациясымен (деформация) жүруі мүмкін (13.28-сурет).



13.28-сурет. Жиі қарынша үстілік экстрасистолия (бигеминия) өткізгіштіктің өткінші аберрациясымен (нұсқармен көрсетілген).

Емі. Қарынша үстілік экстрасистолия-қатерлі емес сипатта, сондықтан барлығы емді қажет етпейді.

- Мүмкіндігінше этиологиялық факторды жоямыз.
- Жүрек ауруы анықталмаса да кофе, қара шай, алкоголь шектеу, шылым тартпау қажет.
- Антиаритмиялық ем жүргізудің негізгі көрсеткіштері:
 - экстрасистолияны көтере алмау, өзін нашар сезіну;
 - қарынша үстілік экстрасистолия — жүрекшелік тахиаритмиялардың дамуына бастаушы механизм болуы мүмкін;
 - Жиі қарынша үстілік экстрасистолия, жүректік және қоранарлық жеткіліксіздіктің өршуіне алып келеді.

ААП IA, IC, II, III және IV кластарын қолданады. ААП I және IV тобын миокард инфаркты және жүрек жеткіліксіздігі бар науқастарға қолдану қауіпті екенін ескеру керек.

Қарынша үстілік тахикардия

«Қарынша үстілік тахикардия» термині егер 3 немесе одан көп түрде жүрек жиырылуы бірінен кейін бірі минутына 100 рет жиілікте қайталанса және аритмияның пайда болуында жүрекше мен АВ жалғама қатысса қолданылады.

Қарынша үстілік тахикардияға жатады:

- синусты тахикардия (жоғарыдан қараңыз);
- синоатриалды реципрокты (*re-entry* механизмі бойынша) тахикардия;
- ошақты және көп фокусты жүрекшелік тахикардиялар;
- АВ түйінді реципрокты тахикардия;
- жүрекше дірілі мен фибрилляциясы;
- қарыншалардың уақытынан бұрын қозуы синдромы кезіндегі тахикардия.

Ағымының сипатына қарай пароксизмалды (ұстама тәрізді) және пароксизмалды емес (тұрақты, үнемі қайталанатын) қарынша үстілік тахикардиялар.

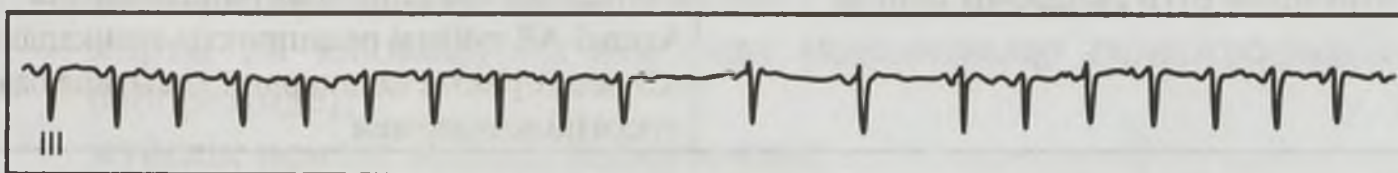
Клиникалық көрінісі. Қарынша үстілік тахикардияның клиникалық ерекшеліктері ЖСЖ-не, жүрек ауруының түріне, аритмияның ұзақтығы мен индивидуалды қабылдау ерекшеліктеріне байланысты. Пароксизмалды қарынша үстілік тахиаритмиялар көбінесе симптомсыз өтеді. Аритмия кезінде әлсіздік, жүректің қатты соғуы, бас айналу, кеуде қуысындағы жайсыз сезім, естен тану алды жағдайы және сирек жағдайда естен тану болады.

ЖСЖ көп, апта-айларға созылған тахикардия кардиомиопатияға әкеледі. Науқастардан жүрек соғуы дұрыс ретті мен әлде жоқ па анықтау қажет. Дұ-

рыс емес ритмді жүрек соғысы жүрекше фибрилляциясы, көп фокусты жүрекшелік тахикардияға тән. Егер аритмия қайталанса, кенет басталып, кенет аяқталатын сипатта болса пароксизмалды түрі жайлы айтуға болады. Пароксизмалды жүрек соғуы дұрыс ритммен СА түйінді, АВРТ және АВУРТ тән.

Синоатриалды түйінді реципрокты (*re-entry* механизмі бойынша) тахикардия

Синоатриалды түйінді реципрокты (*re-entry* механизмі бойынша) тахикардия пароксизмалды түрде, *P* тісшесі тұрақсыз тахикардия разрядтарымен, *P* тісшесіне ұқсас калыпты синусты ритммен ұласқан түрде көрінеді (13.29-сурет). Көбінесе жүрекшелік экстрасистоламен басталады және үзіледі. Вагусты сынамалар немесе аденозин фосфат қолданғанда тоқтайды. Синусты тахикардиядан ажырататын маңызды ЭКГ белгісі — жиілеген ритммен бірге *P–R* интервалы арасы ұзаруы.



13.29-сурет. Үзіліссіз қайталанатын синоатриалді реципрокты тахикардия. ЭКГ-да жиі ритмді аймақ кенет сирек аймаққа ауысады (пароксизмнің басылуы). Екі синусты комплекстен кейін (комплекс 11, 12) ритм жиілігі кенет көбейеді (пароксизм рецидиві)

Емі. Сирек және ұстаманы науқас жақсы көтерсе, профилактикалық емді қажет етпейді.

Ұстамалар вагусты сынамамен, аденозин фосфат, верапамил, дилтиазем немесе дигоксин енгізгенде басылуы мүмкін. Тахикардияның алдын алу үшін амиодарон, β -адреноблокатор, верапамил және дилтиазем қолданылады.

Ошақты жүрекшелік тахикардиялар

Ошақты жүрекшелік тахикардияға жүрекшенің минутына 100–250 рет жиілікте, сирек — 300 рет жиілікте белсенуі және синусты, АВ түйін қатысуынсыз болуы тән. Ошақты жүрекшелік тахикардия негізінде жоғары автоматизм, триггерлі белсенділік механизмі (кеш постдеполяризации) немесе *micro-reentry* жатыр деген болжам бар.

Симптоматикалық эпизодтар — өте сирек. Клиникалық ағымы қатерлі емес, бірақ басылмайтын түрлері тахикардиямен туындаған кардиомиопатияның себебі болуы мүмкін.

Ошақты жүрекшелік тахикардия кезінде ЭКГ-да *P* тісшесі морфологиясының синусты тахикардиядан ерекшелігі (13.30-сурет). *P* тісшесі *QRS* комплексі алдында орналасады (тар түрде), ал *P–R* интервалы *R–P* дан аз (13.13-сурет).

Емі. Тахикардия — вагусты сынамалармен сирек басылады. Аденозин фосфатты енгізу салыстырмалы түрде нәтижелі. Гемодинамикалық түрде тұрақсыз тахикардияда (гипотония, жүрек жеткіліксіздігі дамуымен электрлі кардиоверсия жүргізіледі. Ұзақ уақыт алдын алу үшін эмпирикалық түрде IA, IC, II, III және IV тобындағы препараттар қолданылады. Көп фокусты жүрекшелік тахикардия үш немесе одан көп қарынша үстілік экстрасистоламен, қатар келген әр түрлі пішінді *P* тісшемен вариабелді интервалды *P–P*-мен сипатталады, бұл бірнеше эктопиялық ошақтың белсенді жұмыс жасауын көрсетеді.

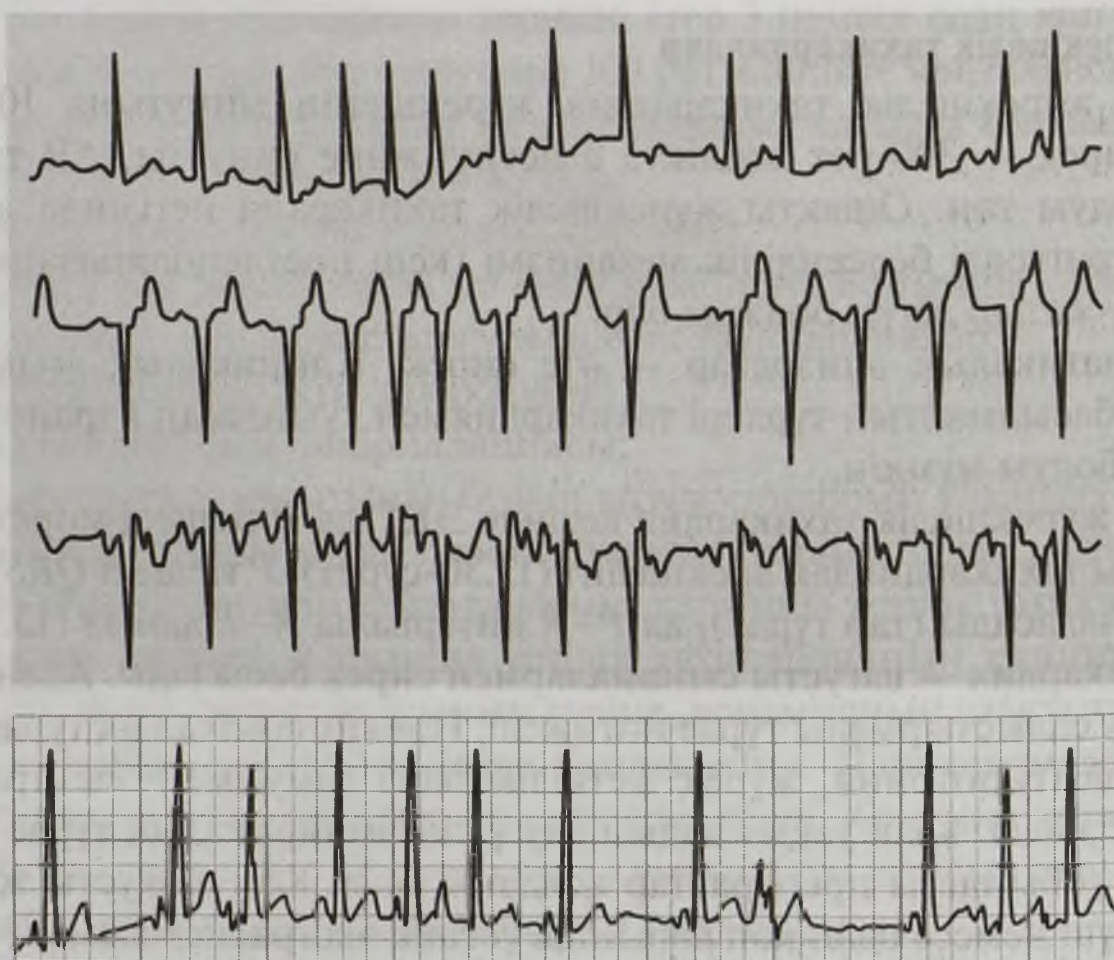


13.30-сурет. Жүрекшелік тахикардия эпиды (ЖСЖ артқан, морфология *P* тісшесі өзгерген)

13.13-кесте. Қарынша үстілік тахикардияның ажыратпалы диагностикасы

<i>R–P</i> қысқа интервалы, <i>P–R</i> ұзын интервалы	<i>R–P</i> ұзын интервалы, <i>P–R</i> қысқа интервалы
АВ түйінді реципрокті тахикардия АВ тахикардия ВПВ синдромы кезінде	Жүрекшелік тахикардия Синоатриалды реципрокты тахикардия Атипті АВ түйінді реципрокты тахикардия АВ реципрокты тахикардия қосымша баяу өткізгіш жолдармен

Ырғақ ретті емес және мұндай тахикардияны жиі жүрекше фибрилляциясымен шатастырады. Бірақ көп фокусты жүрекшелік тахикардия (жүрекше фибрилляциясынан ерекшелігі) әрбір *QRS* комплексіне оңашаланған *P* тісшесі қосылады (13.31-сурет). Көбінде бұл өкпенің созылмалы обструктивті ауруында қан құрамының электролитті бұзылысы мен газ алмасу бұзылыстарынан болады. Жүрек гликозидтерін қолдану аз нәтижелі. Шамалы нәтижені верапамил (5–10 мг дозада, тамыр ішіне болюсты 2 мин ішінде енгізу) көрсетеді. Сонымен қатар қанның электролиттік құрамы мен газ алмасуды қалпына келтіруді ұсынады.



13.31-сурет. Көп фокусты жүрекшелік тахикардия

Жүрекше фибрилляциясы

Жүрекше фибрилляциясы жүрекшелердің фибрилляциясы мен дірілі жағдайы — миофибрилл топтарының ретті емес минутына 400–700 рет жиілікте жиырылуы.

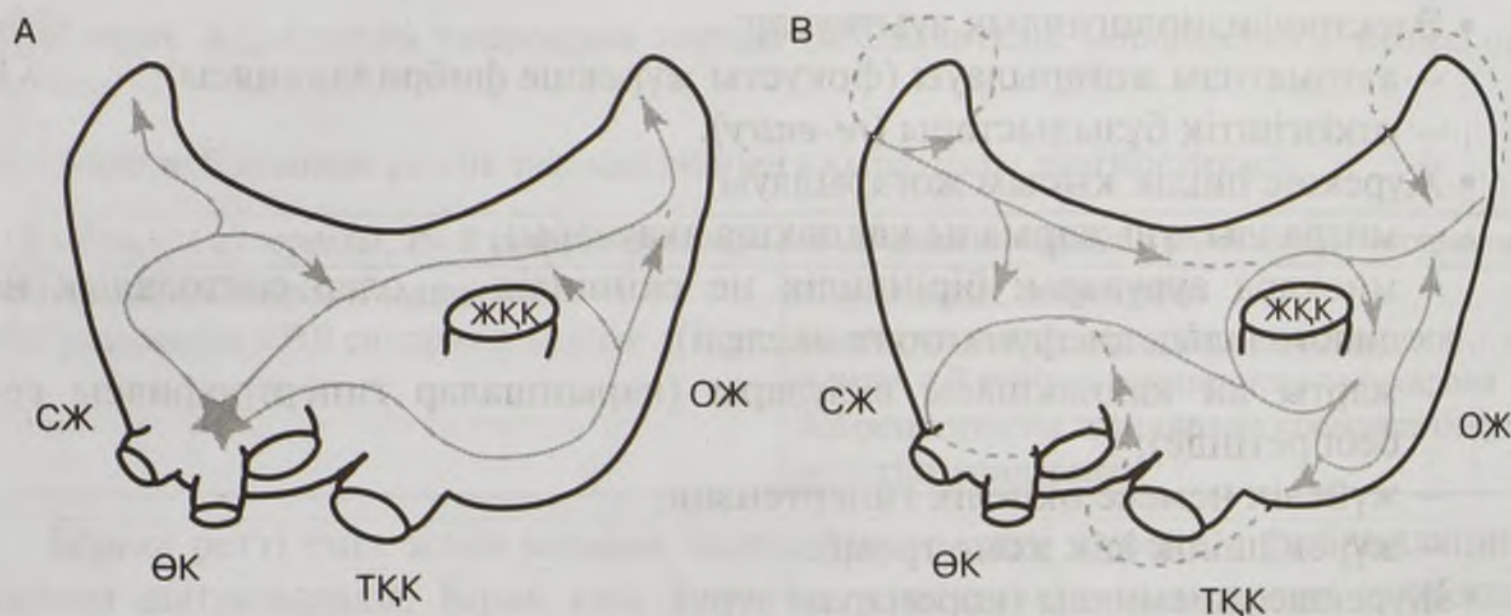
Жүрекше фибрилляциясы себептері әр түрлі аурулар мен бейімдеуші факторлар болуы мүмкін.

- Электрофизиологиялық ауытқулар:
 - автоматизм жоғарылауы (фокусты жүрекше фибрилляциясы);
 - өткізгіштік бұзылыстары (*re-entry*).
- Жүрекше ішілік қысым жоғарылауы:
 - митралды, үш жармалы қақпақша ақаулары;
 - миокард аурулары: біріншілік не екіншілік — олар систолалық не диастолалық дисфункцияға әкеледі);
 - жарты ай қақпақшасы ақаулары (қарыншалар гипертрофиясы себебі ретінде);
 - жүйелік немесе өкпелік гипертензия;
 - жүрек ішілік ісік және тромб.
- Жүрекше ишемиясы (коронарлы ауру).
- Жүрекшенің инфилтративті немесе қабыну аурулары:
 - перикардит;
 - амилоидоз;
 - миокардит;
 - жүрек шенің жасқа сай фибротикалық өзгерістері.
- Препараттар:
 - алкоголь;
 - кофеин.
- Эндокринді бұзылыстар:
 - гипертиреоз;
 - феохромоцитома.
- Вегетативті тонус өзгерістері:
 - парасимпатикалық белсенділіктің жоғарылауы;
 - симпатикалық белсенділіктің жоғарылауы.
- Жүрекшеге жанасқан аймақтардағы біріншілік немесе метастаздық аурулар.
- Оперативті жағдайлар (жүрекке, өкпеге, өңешке).
- Жүректің туа пайда болған ақаулары.
- Неврологиялық аурулар:
 - субарахноидалды қан құйылу;
 - ишемиялық инсульт.
- Жекеленген жүрекше (идиопатиялық; *lone AF*) фибрилляциясы.
- Отбасылық жүрекшелік фибрилляция.

30% науқастар да ешқандай жүректің немесе басқа да аурулары жоқ (жекеленген немесе идиопатиялық түрлері). «Изолирленген жүрекше фибрилляциясы» терминінің (идиопатиялық; *lone AF*) көптеген анықтамалары бар, бірақ бұл терминді жасы 60-қа жетпеген, клиникалық және эхокардиографиялық түрде жүрек-өкпе ауруы жоқ науқастарға қолданамыз.

Аритмия негізінде бір уақытта бір-біріне тәуелсіз үнемі өзгеріп отыратын функционалды жолмен көптеген жүрекшелік қозу толқындарының қозғалысы жатыр.

Жүрекше фибрилляциясы әрқашан жүрекшелік экстрасистоламен басталады, олардың көзі көбінесе өкпе көктамырлары сағасында орналасқан (13.32-сурет).



13.32-сурет. Жүрекше фибрилляциясының қағидалық электрофизиологиялық механизмдері: А — фокалды белсену. Белсену көзі (жұлдызшамен көрсетілген) жиі өкпе көктамырлары аймағында орналасады (ӨК). Туындаған толқындар көп толқынды *re-entry* секілді өткізгіштікті көрсетеді. В — көп толқынды *re-entry*. Толқындар (нұсқармен көрсетілген) ретсіз түрде алдында белсенген тінде *re-entry* ілмегін құрады, толқындар уақытқа байланысты өзгермелі. ТҚК — төменгі қуысты көктамыр; СЖ — сол жүрекше; ЖҚК — жоғарғы қуыс көктамыр; ОЖ — оң жүрекше

Фибрилляция эпизоды ұласуына 2 фактор әсер етеді: сол жақ жүрекше көлемі мен *re-entry* толқыны ұзақтығы. Сол жақ жүрекше көлемі үлкейген және қысқа ұзақ толқынды *re-entry* болса — синусты ритмнің өзіндік қалыпқа келуі болмайды. Сол жақ жүрекше көлемі қалыпты болса және ұзын толқынды *re-entry* болса — аздаған толқындар қозуға ұшырайды және бұл жағдайда аритмия өзі аяқталады. *Re-entry* бағытында көптеген ауысып отыратын толқындар — жүрекшенің ретті емес жиырылуына әкеледі содан қарыншалардың толуы болады.

АВ жалғамаларында да импульс өтуі ретті болмайды. Қарыншалар ритмсіз, жиі (тахисистолиялық форма) жиырылып, жүрекшелерде қан іркіліп қалады. Қарыншалар толуы азаюы және жиі жиырылуы-жүрек лақтырысын төмендетеді. Жүрекшелерден қарыншаларға импульстардың өтуінің тежелуі АВ жалғамасы арқылы болса, норма немесе брадисистолиялық формасы болады.

Жүрекше фибрилляциясының жіктелуі (ESC 2010)

Жүрекше Фибрилляциясы формалары қайтымды себептерге байланысты емес.

- Жүрекше фибрилляциясы эпизодының алғашқы көрінуі (*first detected episode*), ұзақтығына және басқа клиникалық симптомдардың болу болмауына байланыссыз.
- Пароксизмалды — ұстама ұзақтығы 30 с көп, бірақ 7 күннен көп емес (көбінесе 48 сағ) және өздігінен басылады.

- Персистирлеуші немесе тұрақты (*persistent*) — ұстама 7 күннен көпке созылады, синусты ритмге келтіру үшін фармакологиялық немесе электрлік кардиоверсия қажет.
- Ұзақ персистирлеуші (*long-standing persistent*) жүрекше фибрилляциясы ұзақтығы — 1 жыл, бірақ синусты ритмді қалыпқа келтіру мүмкіндігі бар.
- Тұрақты (*permanent*) — ұзақ уақыт сақталған жүрекше фибрилляциясы (мысалы, 1 жылдан асқан), кардиоверсия нәтижесіз немесе өткізілмеген.

Симптомсыз (*silent*) нұсқасы — клиникалық белгілерсіз, кездейсоқ ЭКГ түсіргенде анықталған немесе манифестелген асқыныстармен (инсульт, тахикардия).

Клиникалық белгілері айқындылығына қарай 4 класы бар — симптомдардың мүлде болмауынан бастап (I класс), мүгедектікке әкелетін симптомдарға дейін қамтыған (IV класс, 13.14-кесте).

13.14-кесте. Жүрекше фибрилляциясының функционалды классификациясы *EHRA* (*European Heart Rhythm Association*)

Класс <i>EHRA</i>	Сипаттамасы
<i>EHRA I</i>	«Симптомдар жоқ»
<i>EHRA II</i>	«Жеңіл симптомдар» Қалыпты белсенділік бұзылмаған
<i>EHRA III</i>	«Ауыр симптомдар» Қалыпты белсенділік бұзылған
<i>EHRA IV</i>	«Мүгедектеуші симптомдар» Қалыпты белсенділік мүмкін емес

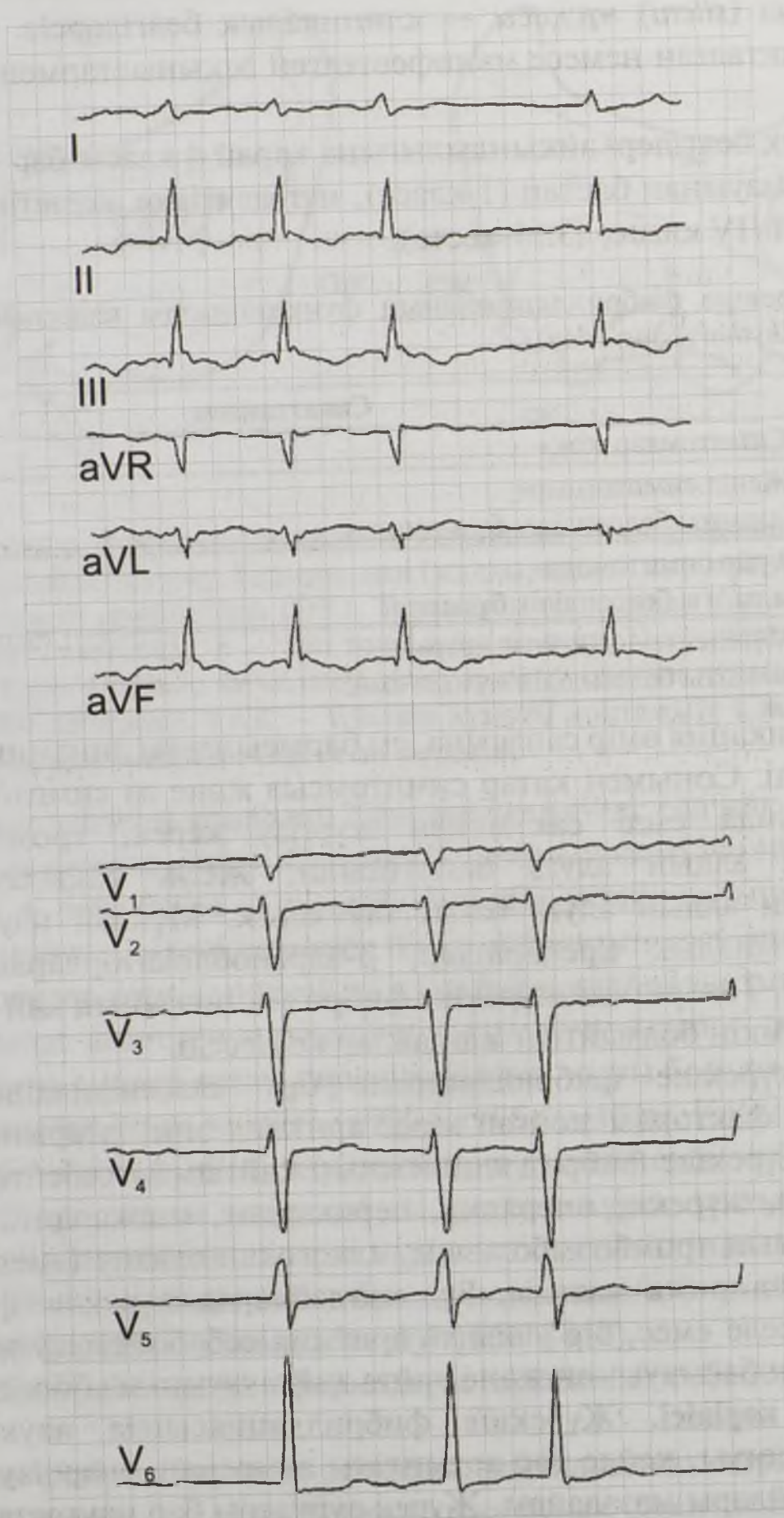
Бұл классификация өмір сапасына, ем барысындағы динамиканы бағалауға мүмкіндік береді. Сонымен қатар симптомсыз және аз симптомды жүрекше фибрилляциясында емді сақтықпен жүргізу керек, тромбоэмболиялық асқыныстардың алдын алуға бағытталған, ЖСЖ бақылауымен жүрек жеткіліксіздігінің алдын алуға бағытталу керек. Мұндай науқастарды емдеуде антиаритмиялық препараттар, β -адреноблокаторларды қоспағанда қолданылмайды. Тәжірибеде жүрекше фибрилляциясының қай түрге жататынын анықтау мүмкін болмайтын жағдайлар кездеседі.

Екіншілік жүрекше фибрилляциясы бұл классификацияға енбейді, өйткені себепші факторды жойған кезде аритмия эпизодтарының қайталану мүмкіндігі аз. Жүрекше фибрилляциясының қайтымды себептеріне жіті миокард инфаркты, жүрекке операция, перикардит, миокардит, гипертиреоз, өкпе артериясының тромбоэмболиясы, алкоголь қолдану («мерекелік жүрек синдромы»), пневмония жатады. Бұл жағдайларда жүрекше фибрилляциясы — негізгі мәселе емес, бір уақытта аритмия себебін емдеу мен факторды жою аритмияның басылуымен және қайта қайталауынсыз болады.

Клиникалық көрінісі. Жүрекше фибрилляциясында науқасты енгізу, жүректің қатты соғуы, кейде төс артындағы ауырсыну, шаршау, бас айналу, естен тану жағдайлары мазалайды. Жүрек аурулары бар науқастарда жүрекше фибрилляциясы жүрек жеткіліксіздігімен тромбоэмболиялық асқыныстармен жүруі мүмкін. Бұл кезде пайда болған уақытын, мүмкін болатын себептерді (мысалы, алкоголь қолдану) анықтау керек.

Пароксизмалды формасында пароксизмдердің жиілігі мен ұзақтығын, соңғы эпизодтың ұзақтығын, қандай препарат қабылдағанын анықтайды. Кейде науқаста шағымдар болмайды (симптомсыз форма) мұндай жағдайларда оны кездейсоқ, алдын ала тексерістер барысындағы аускультацияда, не ЭКГ арқылы анықтайды.

Жүрекше фибрилляциясының ЭКГ-белгілері мыналар (13.33-сурет).



13.33-сурет. Жүрекше фибрилляциясы

- Әрбір *QRS* комплексінен кейін *P* тішесі болмауы.

- P тішесі орнына f толқындар болады, оларды көлеміне, түріне, ұзақтығына минутына 400–700 реттік жиілікпен ажыратады.
- Жүрек ритмі ретті емес ($R-R$ интервалдары ұзақтығы әр түрлі), бұл жүрекше фибрилляциясының кейде $R-R$ интервалдары бірдей болуы мүмкін. Идиовентрикулярлы немесе атриовентрикулярлы ритммен АВ блокадасы фонында қосарланғанын білдіреді.
- f толқындары V_1, V_2 бекітпелерінде айқын көрінеді.

Қарыншалық жиырылу әр түрлі болуы мүмкін — айқын брадикардиядан тахикардияға 130–200 рет минутына дейін. Бұл жүрекшелерден қарыншаларға импульстің АВ түйін арқылы өтуіне байланысты. Оған бірнеше факторлар әсер етеді: жасы, автономды әсерлері, АВ жалғаманың өзінің қасиеттері.

ЭКГ тәуліктік мониторингін жүрекше пароксизмалды фибрилляциясы эпизодтарын жазады. ЭхоКГ мына мақсатта жүргізеді:

- жүрек ауруын анықтау, не жоққа шығару;
- сол жақ жүрекше өлшемін анықтау;
- сол жақ қарынша жиырылу қызметін анықтау, оған ААП әсерін бағалау;
- жүрекше ішілік тромбтарды анықтау.

Қалқанша безі гормондарын қан құрамында анықтау тиреотоксикозды жоққа шығару үшін жүргізеді, сонымен қоса жүрекше фибрилляциясын емдеуде Амиодарон қолданса (амиодарон тиреотоксикалық әсерге ие).

Емі. Жүрекше фибрилляциясын емдеу оның түріне байланысты — пароксизмалды, персистирлеуші, созылмалы. Негізгі ем мақсаты:

- синусты ритмді қалпына келтіру;
- жүрекше фибрилляциясы пароксизмінің алдын алу (ритмді бақылау);
- қарыншалық ритм жиілігін бақылау (ЖСЖ бақылау);
- тромбоэмболиялық асқыныстардың алдын алу.

Жүрекше фибрилляциясы бар науқастарда ем таңдаудың негізгі стратегиясы — синусты ритмді қалпына келтіру және ұстап тұру (ритмді бақылау стратегиясы). Синусты ритмді қалыпқа келтіру тек алғаш пайда болған немесе жүрекше фибрилляциясының пароксизмалды формасында айқын симптомдармен, не емге көнбейтін гемодинамиканың тұрақсыз кезінде (β -адреноблокаторлармен, дигоксинмен) тиімді. Қалған барлық жағдайларда стратегияны жүрекше фибрилляциясының гемодинамикаға, өмір сүру сапасына әсері және ауру болжамына қарай анықтайды.

Ритмді бақылау альтернативті стратегиясы шараларына қарыншалық ритм жиілігін төмендету жатады, егер синусты ритмді қалпына келтірмеу керек жағдайлары (жүрекше фибрилляциясының тұрақты түрі) болмаса. Рандомизирленген клиникалық зерттеулердің тікелей салыстыруында жүрекше фибрилляциясы бар науқастарды стратегиялық жүргізу (ритм және ЖСЖ бақылау стратегиясы) өлім жағдайын алып келетін басым параметр қайсысы екенін анықтай алады (өмір сүру сапасы, жүрек жеткіліксіздігі өршуі, жиі тромбоэмболиялар).

Синусты ритмді қалыпқа келтіру мына пациенттерде негізгі мақсат болып табылады:

- жасы 65-ке жетпеген пациенттер;
- жүрекше фибрилляциясы айқын симптомдары бар пациенттер;
- жүрек жеткіліксіздігі бар науқастар, әсіресе тахикардияға тәуелді кардиомиопатия дамуымен болса;
- жүрекше фибрилляциясының пароксизмалды және персиситирлеуші жиі рецидиві болатын науқастар (3 айда 1 не одан көп).

Екі стратегияның да қауіпсіздігі мен тиімділігі соңғы жылдары жоғарылады. Себебі, фармакологиялық препараттарды тікелей электрофизиологиялық қасиеттерінсіз кең спектрде қолдана бастады, мысалы, ААФ ингибиторлары, ангиотензин рецепторлары блокаторлары, статиндер, олар дәлелді түрде жүрекше фибрилляциясы дамуының алдын алады, сонымен қатар фармакологиялық емес әдіс — катетерлі абляция да осы мәнге ие.

Катетерлі абляцияны екінші кезектегі араласу ретінде қарастырады, (фармакологиялық ем нәтижесіздігінде), бірақ жас шамасына қарап жастарда айқын жүрекше фибрилляциясы симптоматикасында емді осы әдістен бастауға болады.

Тромбоэмболиялық асқыныстардың алдын алуда жүрекше фибрилляциясы бар науқасты жүргізу стратегиясына тәуелсіз тағайындау керек.

Синусты ритмді қалыпқа келтіру (кардиоверсия). Синусты ритмді қалыпқа келтіру жайлы ойланғанда оны тұрақтандыруды да ойлау керек.

Кардиоверсиядан кейін синусты ритмді тұрақтандыру мүмкіндігі төмендейді, егер: ААП қолдануына қарамастан науқаста аритмия қайталанса, осы рецидивтің болуы арасы ұзақ (>6 ай) болғанда, сол жақ жүрекшенің айқын дилатациясы (5 см және одан жоғары) болса.

Кардиоверсияны өткізу постконверсионды асқыныстардан кейін қауіпті (синусты түйін әлсіздігі синдромы, тромбоэмболия).

Фармакологиялық (антиаритмиялық препараттар қолдануымен) және электрлік кардиоверсияны ажыратамыз. Фармакологиялық түрі қарапайым, бірақ тиімділігі төмендеу. Фармакологиялық кардиоверсияның негізгі кемшілігі — проаритмиялардың дамуы. Синусты ритмді қалпына келтіру, өмірлік көрсеткіштермен (гипотонияда, жіті жүрек жеткіліксіздігінде, миокард ишемиясында) электрлік кардиоверсия көмегімен жүргізеді.

Фармакологиялық кардиоверсия. Жүрекше фибрилляциясы пайда болғаннан кейінгі алғашқы 7 күнде нәтижелі. Жүрекше фибрилляциясы жуық арада басталған науқастарда синусты ритм 24–48 сағ ішінде спонтанды қалыпқа келетінін ескеру керек. Жүрекше фибрилляциясы ұзарған сайын синусты ритмді қалыпқа келтіру мүмкіндігі төмендейді. Фармакологиялық кардиоверсияға алғашқы 7 күнде пропафенон, амиодарон немесе прокаинамид, ары қарай созылған ұзақтықта — амиодарон қолданылады.

Пропафенонды (класс IC) 300–600 мг дозада ішке немесе тамырішіне 1,5–2,0 мг/кг дозада 10–20 мин бойы береді. Бұл кезде жүрекше фибрилляциясы жүрекше діріліне 2:1 1:1 жиілікте өтуі мүмкін ЖСЖ (жоғарылауы), сондықтан препаратты АВ өткізгіштікті баяулататын препараттармен (β-адреноблокаторар, верапамил, дилтиазем) қосып береміз. ЖИА, сол жақ қарынша лақтырысы төмендеуі, жүрек жеткіліксіздігі, өткізгіштік бұзылысы бар науқастарға

антиаритмиялық заттардың ІС класына қарсы көрсеткіш. Мұндай жағдайда таңдау препараты — амиодарон, дозасы 5–7 мг/кг көктамыр ішіне 30–60 мин бойы, ары қарай 1,2–1,8 г/күніне көктамыр ішіне, не ішке (3–4 рет қабылдау) ары қарай 200–400 мг/күніне үстемелі колдаушы дозада. Зерттеулердің көрсетуі бойынша дигоксин мен соталолды жүрекше фибрилляциясы пароксизмін басуда нәтижесі плацебомен бірдей.

Электрлік кардиоверсия. Электрлік разряд *QRS* комплексімен синхрондауы керек, разрядты беру сигналы ретінде *R* тісшесінің пайда болуы маңызды. Разряд күші 200 Дж (эффekt болмаса — 360 Дж). Миокардты зақымдаудан сақтану үшін разрядтар арасы интервалы 1 минуттан аз болмауы керек.

Электрлік кардиоверсия нәтижелі болмаса қайталау разряды алдында көктамыр ішіне 150–300 мг амиодарон енгізеді. Екінші разряд та разряд нәтижесіз болса, ем-шараны тоқтатамыз, қайталамалы жүргізу тек 3–5 күннен кейін, ААП-мен фармакологиялық дайындықтан кейін (амиодарон, пропafenон, флекаинид[®], хинидин, соталол), әсіресе жүрекше фибрилляциясының персистирлеуші түрі бар науқастарға жүргізіледі.

Электрлік кардиоверсияға қарсы көрсеткіш: жүрек гликозидтерімен улану, гипокалиемия. Кардиоверсия қолдану алдында бұл процедураның тромбозға қауіпі бар екенін, әсіресе жүрекше фибрилляциясы 48 сағ созылған науқастарда ескеру керек. Осыған байланысты кардиоверсия әдісіне тәуелсіз барлық науқастарға антикоагулянттар тағайындалады. Жүрекше фибрилляциясы 48 сағ көпке созылған науқастарға немесе ұзақтығы белгісіз болса міндетті түрде пероралды антикоагулянт (варфарин) тағайындаймыз, 3–4 аптадан кем емес кардиоверсияға дейін және содан кейін тағы да осы кезеңмен 2,0–3,0 түрде.

Егер өңештік эхокардиографиялық зерттеу кезінде сол жақ жүрекшеде не құлақшасында (ең жиі тромб түзілетін аймақ) тромб анықталмаса кардиоверсия алдындағы болжамды ұзақ антикоагулянтты ем жүргізілмейді. Мұндай жағдайда ем-шара алдында фракционданбаған гепарин (көктамыр ішіне) енгізеді, АЧТВ бақылауымен конверсионды кезеңнен кейінгі периодта да жүргізіледі. Ары қарай пероралды антикоагулянттар (МНО — 2,0–3,0) ең аз дегенде 3–4 апта бойы қолданылады.

Жүрекше фибрилляциясы пароксизмінің алдын алуы. Қайталануы жиі болғандықтан күрделі іс болып табылады (17–89% науқастарда синусты ритмді калпына келтіргеннен кейінгі алғашқы айларда қайталауы).

Науқастарға кофе, қызыл күшті шайды шектеп, алкоголь және шылым тартуға тыйым салынады. Көп жағдайда жүрекше фибрилляциясы алдын алуды β-адреноблокаторлардан бастайды, әсіресе ол жүрекше фибрилляциясының физ жүктемеден кейін дамитын ұстамаларына нәтижелі.

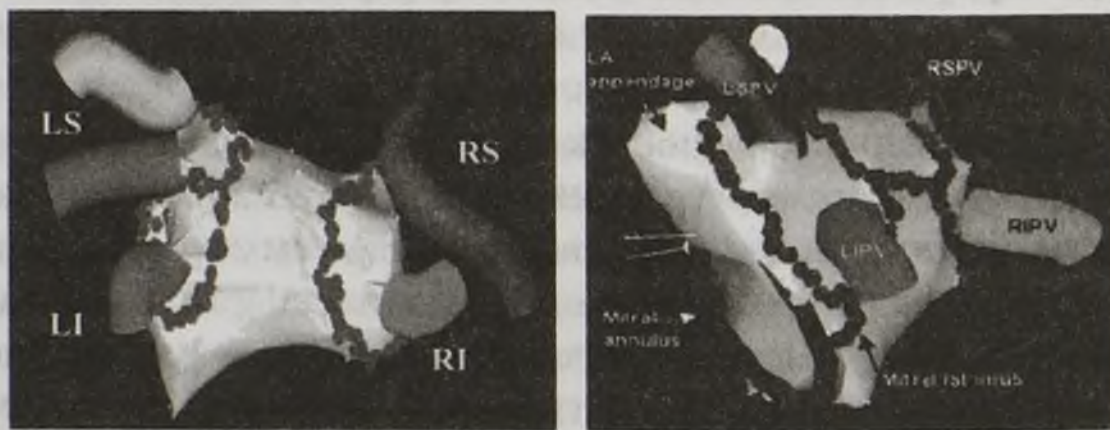
Сонымен қатар нәтижелі препарат амиодарон 200–400 мг дозада/күніне. Соталол тиімділігі — амиодаронмен бірдей. Дигоксинді қолдану нәтижелі емес. Недигидропиридинді баяу кальций каналдары блокаторлары верапамил және дилтиазем жүрекше фибрилляциясы пароксизмін ұзарта алады. Антиаритмиялық препараттардың І класы (әсіресе ІС) жоғары проаритмогенде әсеріне қарай жүректің органикалық ауруларында қарсы көрсеткіш (сол жақ

қарыншаның айқын гипертрофиясы, дилатациялық кардиомиопатия, жүрек жеткіліксіздігі, ЖИА). Амиодаронның басқа антиаритмиялық препараттармен салыстырғанда аритмогенді әсері шамалы.

ААП-ды жүрекше фибрилляциясы пароксизмі сирек болатын және науқас жақсы көтеретін болса жиі тағайындамау керек. Мұндай категорияның науқастары мына тактиканы қолдануға болады «дәрі қалтада» (*pill-in-the-pocket*), яғни жүрекше фибрилляциясы пароксизмін амбулаторлық жағдайда науқас өзі ішке пропафенонның бір реттік дозасын (600 мг) немесе флекаинид^{sp} (200–300 мг) қолданады. Бірақ мұның қауіпсіздігін алдымен стационарда бақылап алу керек: осылайша синусты не АВ түйінінің, Гисс шоғыры аяқшаларының дисфункциясы, ұзарған Q–T синдромы, Бругад немесе басқа да жүректің органикалық аурулары жоқ науқастарды іріктеп алады.

WPW синдромы бар науқастарда жүрек фибрилляциясы клиникалық көріністерімен болса (мысалы, синкопалды жағдай ЖСЖ жоғары болуымен) немесе R–R интервалдары қысқа болса (160–210 мс) қосымша жолдардың радиожиілікті абляциясы қолайлы. Дигоксин мен верапамилді қарыншалық ритмнің парадоксалды жылдамдауын шақыру қаупіне байланысты қолданбаған дұрыс.

Жүрекше фибрилляциясының электрофизиологиялық механизмдерін түсіну медикаментозды емес емнің жүрекше фибрилляциясында қолдануына жол ашты: мысалы, өкпе көктамыры қуысының изоляциясы жүрекше миокардынан катетерлі абляция арқылы жүргізіледі (13.34-сурет).



Зерттеулер	Жылдар	Әсері		Персестир- леуші Орнықты	Асқыну				
		Бақы- лау (ай)	Жалпы		ӨК тары- луы (>50%)	Жүрек тампона- дасы	Ин- сульт	ЖД	
Pappone et al	2001	10 ± 5	(75)	(83)	(56)	0	2 (0.8)	0	0
Oral et al	2003	6	(88)	(88)		0	0	0	1 (2.5)
Mansour et al	2004	11 ± 3	(63)	(66)	(50)	0	1 (2.5)	1 (2.5)	0
Kottkamp et al	2004	12	(37)	(43)	(15)	0	0	0	4 (5)
Ouyang et al	2004	6 ± 1	(95)	(95)		0	0	0	0
Vasamreddy et al	2004	6 ± 3	(58)	(62)	(53)	2 (2.8)	1 (1.4)	1 (1.4)	0
Жалпы	-	-	(67)	(74)	(49)	2 (0.4)	4 (0.7)	2 (0.4)	5 (0.9)

13.34-сурет. Катетерлі абляция көмегімен өкпе венеларының шеңберлі изоляциясы: ЖФ — жүрекше фибрилляциясы; ЖД — жүрекше дірілі; ӨК — өкпе көктамырлары

Хирургиялық ем. Екі әдіс арқылы жүргізіледі — «дәліз» және «лабиринт». Операция ашық жүрекке жасалады, көбінде қақпақша ақауы бар науқастар сонымен қатар аортокоронарлы шунтирлеу кезінде.

Қарыншалық жиырылу жиілігін бақылау. Тұрақты жүрекше фибрилляциясы бар науқастарға мақсатты жүргізіледі. Егер пациентте ЖСЖ <110 мин соққы болса-аритмия симптомдары жоғалады, терапия нәтижелі десек болады. Егер симптомдар мен жиі жүрек соғуы сақталса, жиілікті бақылайтын препарат дозаларын титрлеуді жалғастырамыз. Уақытынан бұрын қозу белгілері жоқ, қарыншалық ритм жиілеуінде (өткізгіштіктің қосымша жолдарынсыз) көктамыр ішіне β -адреноблокаторлар (эсмолол, метопролол, пропранолол) немесе недигидропиридинді кальций антагонистерін енгіземіз (верапамил, дилтиазем), ал жүрек жеткіліксіздігінде — дигоксин немесе амиодарон.

WPW синдромы бар науқастарға көктамыр ішіне дигоксин, лидокаин, аденозин фосфат, β -адреноблокаторлар немесе недигидропиридинді баяу кальций каналы блокаторларын қолдану, ЖСЖ-нің жүрекше фибрилляциясына дейін жоғарылап кету қаупіне байланысты қарсы көрсеткіш болып табылады.

Верапамил және дилтиаземді ЖСЖ бақылау мақсатында қолдану декомпенсирленген СЖЖ қарсы көрсеткіш болып табылады.

Жүрекше фибрилляциясының тұрақты түрінде ЖСЖ тыныштық және физикалық жүктеме кезінде бақылау үшін АВ түйінмен өткізгіштікті баяулататын препараттар қолданады (β -адреноблокатор, дилтиазем, верапамил). Дигоксин ішке қабылдағанда тыныштық кезде ЖСЖ нәтижелі бақылайды және жүктеме кезінде ісер етпейді, көбінде СЖЖ, қозғалысы шектеулі және сол жақ қарынша дисфункциясы бар науқастарға тағайындалады. Дигоксин мен β -адреноблокатор немесе недигидропиридинді кальций антагонистерімен қосып комбинирленген түрде тағайындау ЖСЖ-ін тыныштық және күштеме кезінде де бақылауға мүмкіндік береді.

Недигидропиридинді баяу кальций каналы блокаторлары верапамил және дилтиазем өкпенің созылмалы обструктивті ауры бар науқастарға тиімді.

Медикаментозды ем тиімсіздігі мен қабылдауды тоқтатуға себеп болатын жағымсыз әсерлері дамыса, АВ түйін немесе қосымша жолдар аяциясы ЭКС имплантациясымен жүргізіледі.

Тромбоэмболикалық асқынудың алдын алу. Антитромболитикалық емді қандай түріне қарамай барлық жүрекше фибрилляциясына жүргізу керек [жекеленген жүрекше фибрилляциясы бар науқастар мен мұндай ем қарсы көрсеткіш болған науқастардан басқа]. Препаратты таңдау салыстырмалы түрде қауіп даму қаупін ескеріп жүргізіледі, ең алдымен ишемиялық инсульт АГ, СЖЖ, қантты диабет, әсіресе анамнезінде инсульт немесе тромбоэмболия болса, митралды стеноз, қақпақша протезирленуін басты нысанға қояды. Қақпақшаға байланысты ауруы жоқ науқастарға үлкен қауіп ретінде ишемиялық инсульт немесе транзиторлық ишемиялық шабуыл, қарттық жасты (>75жас) жатқызады, ал «қауіп төмен» клиникалық көрініске — жүрек жеткіліксіздігі немесе сол жақ қарыншаның систолалық дисфункциясы (ФВ <40%), АГ, қантты диабет, егде жас 65–74, әйел жынысты және тамырлық ауруларды (анамнезінде миокард инфаркты, колка, шеткері тамырлардың атеросклерозы) (шкала CHA_2DS_2VASc) жатқызады.

Тікелей емес әсердегі антикоагулянттар (варфарин) ишемиялық инсульт қаупін төмендетеді, ацетилсалицил қышқылына қарағанда 3 есе нәтижелі, бі-

рақ қан кету қаупін тудыруы мүмкін. Осыған байланысты антитромбоцитарлы препарат таңдауы салыстырмалы қауіп пен науқасқа нақты нәтижелілігін бағалауды талап етеді (13.15-кесте).

13.15-кесте. Жүрекше фибрилляциясы бар науқастарға ишемиялық инсультті алдыналу мақсатындағы ұсыныстар (ESC 2010)

Қауіп категориялары	Шкала бойынша ұпайлар <i>CHA₂DS₂VASc</i>	Ұсынылған терапия
Бір «ірі» ҚФ немесе 2 немесе одан көп «ірі емес» ҚФ	2	Оральді антикоагулянттар (ОАК)
1 «ірі емес» ҚФ	1	ОАК немесе аспирин (ОАК жақсы)
Жоқ ҚФ	0	Аспирин (75–325 мг/с) немесе ештеңе (одан ешқандай)

ҚФ — қауіп факторы.

Ишемиялық инсульттен барынша қорғану варфаринмен емдеу кезінде интракраниалді қан кетуі МНО мына мәнде 2,0–3,0 болғанда минималды. Ацетилсалицил қышқылы мына дозада 81–325 мг/күніне альтернативті препарат ретінде инсультке төмен қауіп немесе антикоагулянттар қабылдау қарсы көрсеткіш болып табылатын науқастарға тағайындалады.

Қазіргі кезде тәжірибеге жаңа антикоагулянттар-Ха фактор ингибиторлары (апиксаба, ривароксабан) және пероралды тромбин дабигатран ингибиторлары, МНО бақылауын қажет етпейтін препараттар енгізіледі.

Жүрекше дірілі

Жүрекше дірілі (ЖД) — минутына 250–350 рет жиілікте жүрекше миофибрилл топтарының ретті жиырылуы. Жүрекше фибрилляциясына қарағанда жүрекше дірілі сирек болады. Бұл жүрекше дірілінің әдетте тұрақсыз түрде жүрекше фибрилляциясына немесе синусты ритмге өткінші өтуіне байланысты. Сонымен қатар жүрекше дірілі пароксизмалды және созылмалы болуы мүмкін.

Жүрекше дірілі түрлері;

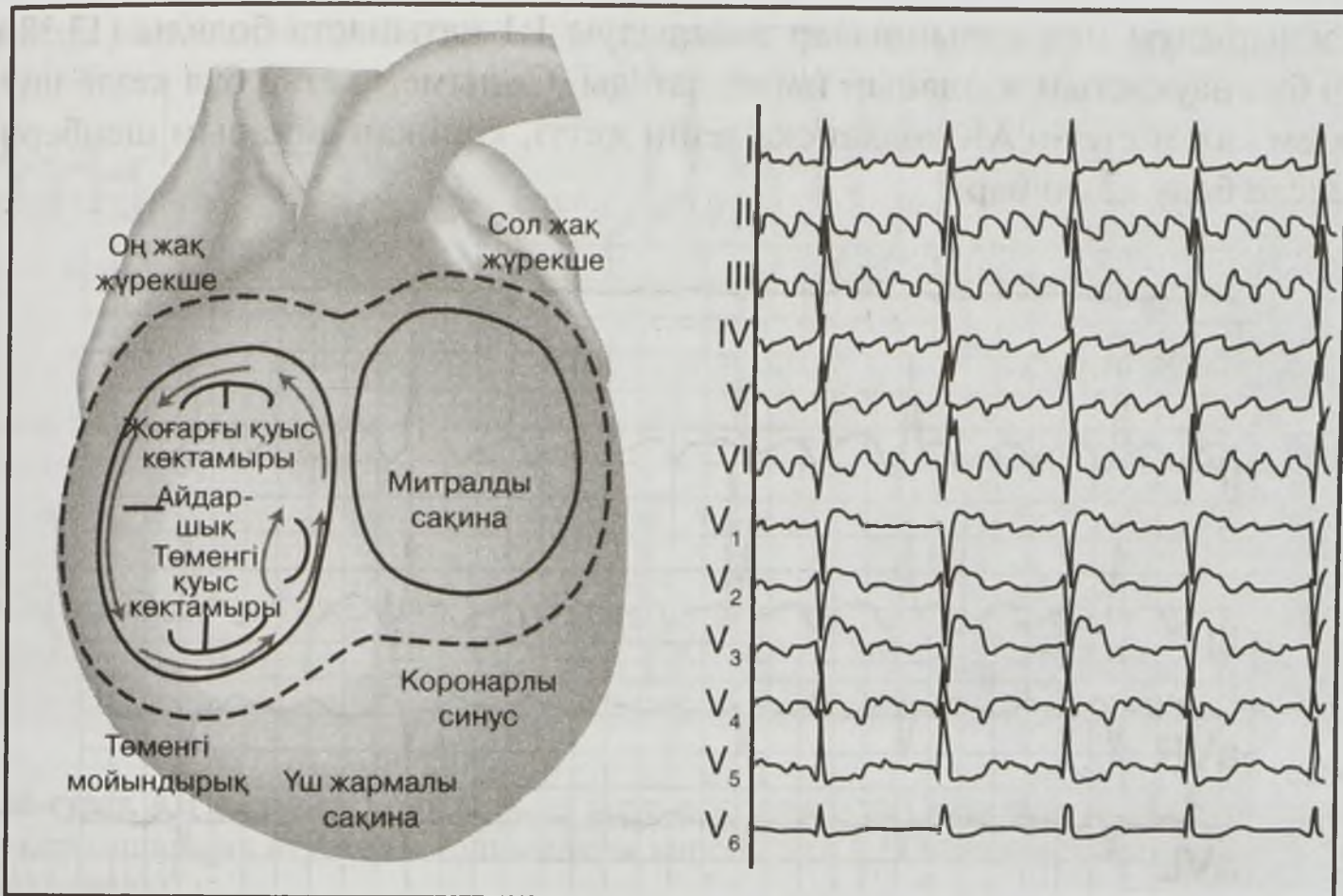
- типтік (тип I);
- атиптік (тип II).

Типтік жүрекше дірілі жиі кездеседі (86% науқастарда тіркеледі), он жақ қарыншада фронталды беткейде үш жармалы қақпақша сақинасы аймағында *macrore-entry* қалыптасуына байланысты пайда болады.

Қозу толқыны бұл кезде міндетті түрде төменгі мойын арқылы өтеді (истмус) — он жақ қарыншаның төменгі қуыс көктамыр құятын аймағы мен үш жармалы қақпақшаның фиброзды сақинасы арасы, осыған байланысты жүрекше дірілінің типті истмус тәуелді түрі деп аталады (13.35-сурет).

Истмус тәуелді типті жүрекше дірілінің жүрекшеде қозу толқындарының таралуына қарай 2 түрін ажыратады:

- қозу толқындарының сағат тіліне қарама-қарсы циркуляциясымен (*counter clockwise* — CCW);
- қозу толқындарының сағат тілі бойымен циркуляциясымен (*clock wise* — CW).



13.35-сурет. Сағат тіліне қарама қарсы истмус тәуелді жүрекше дірілі (тип I)

А типті жүрекше дірілі (тип II), қалған барлық жүрекшелік *macro-re-entry* салдарынан дамиды, жүрекшенің жоғары жиілікті белсендігімен (минутына 340–430 рет жиілікте) *F* толқындарының әр түрлі морфологиясымен ерекшеленеді.

Атипті жүрекше дірілі жүрекше дірілінің жүрекше фибрилляциясына өтетін формасы.

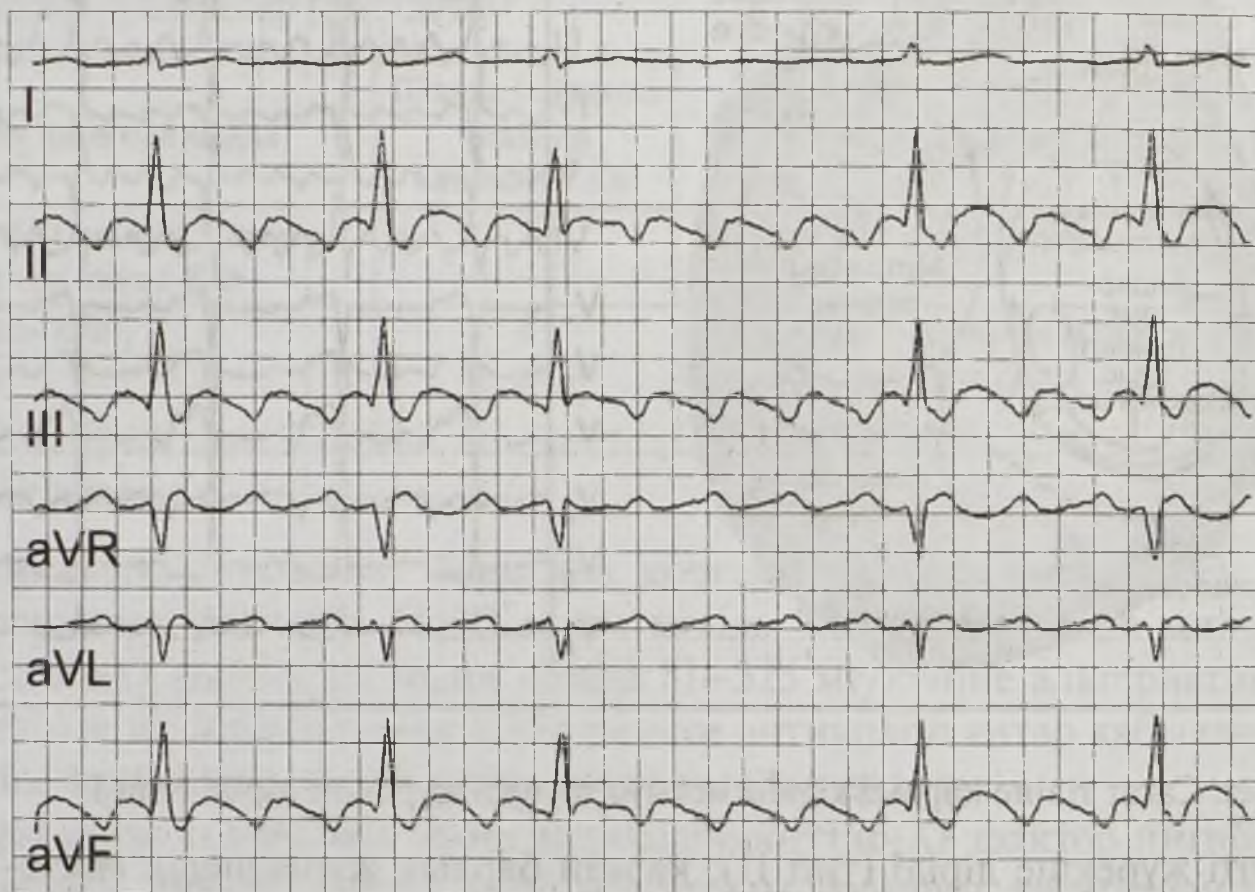
Клиникалық көрінісі. Науқас шағымдары жүрекше фибрилляциясына тән шағымдардан айырмашылық жасамайды. Тромбоэмболикалық асқынулар жүрекше фибрилляциясына қарағанда сирек.

ЭКГ (13.36-сурет). Сағат тіліне қарама-қарсы циркуляциялық типті жүрекше дірілінде қозу толқындары II, III, *aVF* тіркемелерде, *P* тісшесі орнына теріс формалы ара тәрізді *F* толқындар болады. Бұл толқындардың жиілігі минутына 300 ретке жетеді. Сағат тілі бойымен циркуляциялық жүрекше дірілі *F* толқынының қарама-қарсы ауытқуымен: стандартты және күшейген төменгі тіркемелерде оң толқындар, *V₁* тіркемедегі кең теріс болып ақырындап *V₆* тіркемедегі оң толқындарға өтеді (13.37-сурет). Жүрекше дірілінде АВ өткізуі 2:1 қатынаста болады (2 рет жүрекше жиырылуы, 1 рет қарынша жиырылуы), бұл кезде қарынша жиырылуы минутына 150 жиілікте болады. Өткізгіштік 4:1 болса, АВ блокаданың жоғары дәрежесі, бұл антиаритмиялық дәрі-дәрмектермен емдеуге немесе АВ жалғамасында патологиясына байланысты болуы мүмкін.

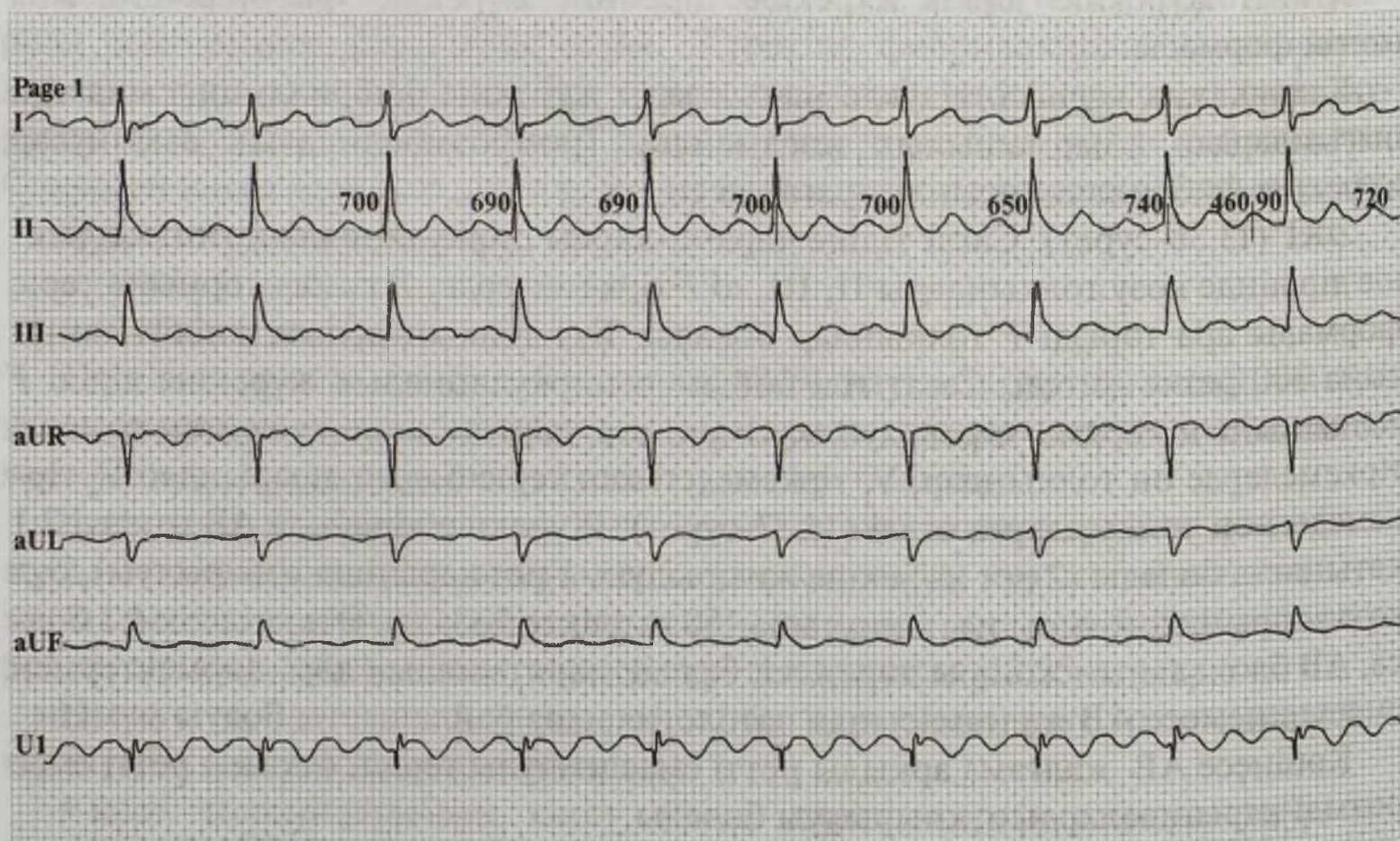
Көбінесе АВ жалғама арқылы ретті емес импульстердің өтуінен ретті емес ритмді қарыншалардың жиырылуы болады.

Науқастарда ретті пульс болуы анықталғанына қарай импульс өтуі ретті де бола береді. АВ жалғама арқылы импульс өтуінің жақсарғанда жүрекше-

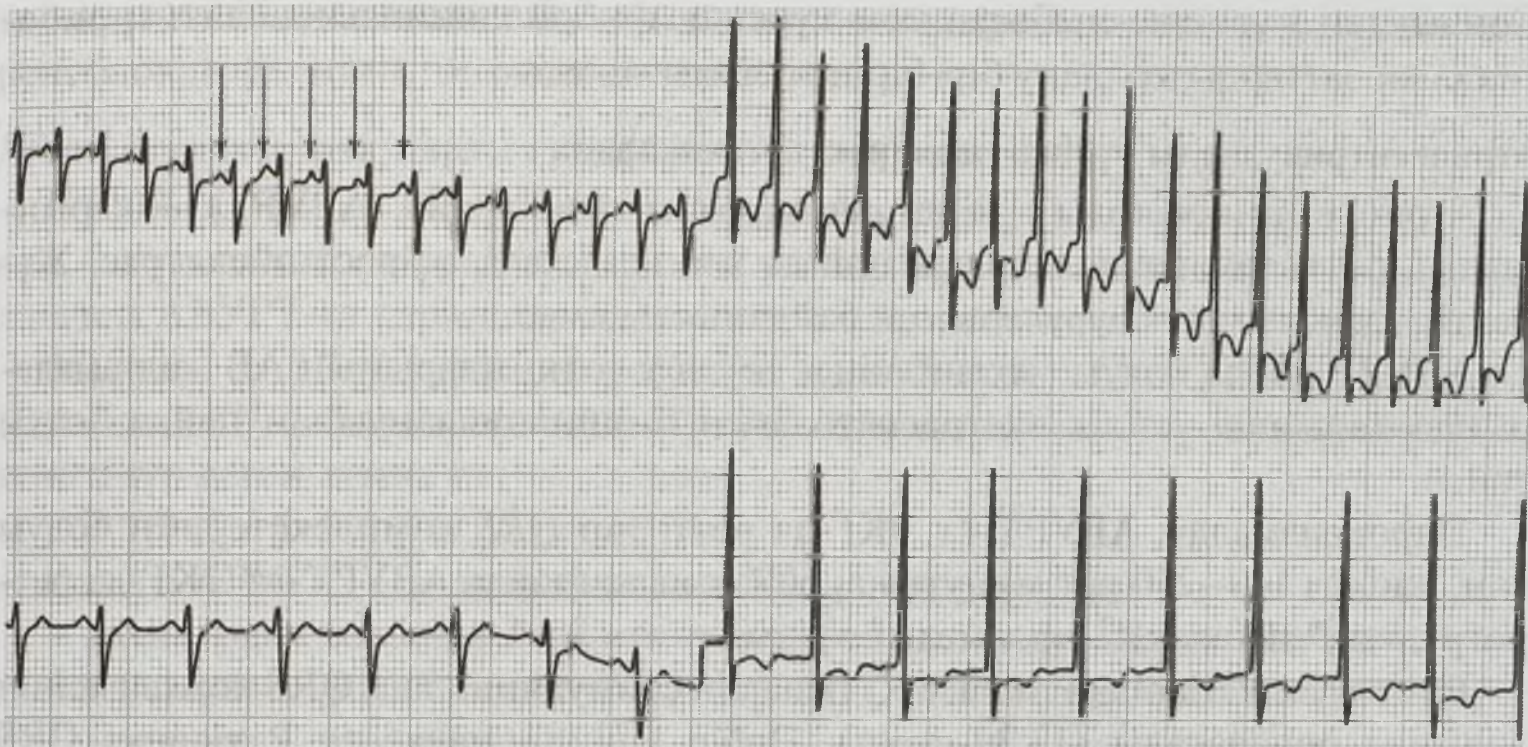
лер жиырылуы мен қарыншалар жиырылуы 1:1 қатынаста болады (13.38-сурет), бұл науқастың жағдайын нашарлатады. Сонымен қатар бұл кезде шұғыл жәрдем қажет ететін АҚ коллапсқа дейін жетуі, кіші қан айналым шеңберінде іркіліске болу қаупі бар.



13.36-сурет. Қозу толқындарының сағат тілі бойынша циркуляциясымен истмуске тәуелді жүрекше дірілі (I тип)



13.37-сурет. Сағат тіліне қарама-қарсы циркуляциямен истмуске тәуелді жүрекше дірілі (тип I)



13.38-сурет. АВ жалғамасы арқылы әр түрлі өткізгіштіктегі жүрекше дірілі. Бағыттауышпен қарыншаларға өтуімен F толқындары көрсетілген 1:1 (жоғарғы панель) және 2:1 (төменгі панель)

Емі. Синусты ритмді қалыпқа келтіру, жүрек дірілі пароксизмінің алдын алу, ЖСЖ бақылау жүрекше фибрилляциясындағыдай ем жүргізіледі. Гемодинамика кенет нашарласа, электрлі кардиоверсия қолданылады. Разрядыздаған 50–100 Дж, әсіресе 2-фазалы импульс формасын қолданғанда. Синусты ритм қолданылады қалыпқа келтіру үшін қолданылады:

- өңештік немесе жүрекшелік электрод арқылы электрлік стимуляция;
- фармакологиялық кардиоверсия.

Пароксизмдердің алдын алуға радиожиилікті катетерлі абляциясы нәтижелі. Антиаритмиялық препараттар АВ жалғама арқылы импульстердің өтуін баяулату үшін қолданылады. Олардың көмегімен жасанды жоғары нәтижелі АВ блокаданы туындатады. Өткізу гемодинамикасы оптималды сақталуы 4:1 қатынаста, яғни бұл кезде қарыншалар минутына 75 рет жиілікте жиырылады.

Типтік түрлерінде жүрекше жыбыры 75–85% жағдайда радиожиилікті катетерлі абляция нәтижелі (истмус аймағында оң жақ жүрекшеге көзделген) және атипті түрлерінде нәтижесі төмен.

Жүрекше фибрилляциясы емінен жүрекше жыбыры емінің ерекшеліктері:

- радиожиилікті абляцияның кең түрде қолдануы және жоғары нәтижелілігі (истмус тәуелді жүрекше дірілінде);
- жүректі өңештік стимуляциялау арқылы типті жүрекше дірілінің жойылу мүмкіндігі;
- пароксизмді басу мақсатында электроимпульсті терапияда аз қуатты разряды (50–100 Дж);
- ААП I класс препараттарының қолданылуы, проаритмогенді әсеріне байланысты АВ өткізгіштікті жақсартуы және қарынша жиырылуы жиілігін жоғарылатуы.

Жүрекше дірілі кезіндегі тромбоэмболиялық асқыныстары жүрекше фибрилляциясына қарағанда жүрекше жыбырында сирек кездесуі (1,7–7,0%).

Сондықтан жүрекше жыбыры мен жүрекше фибрилляциясында антитромботикалық заттарды қолдану бір-біріне сәйкес келеді.

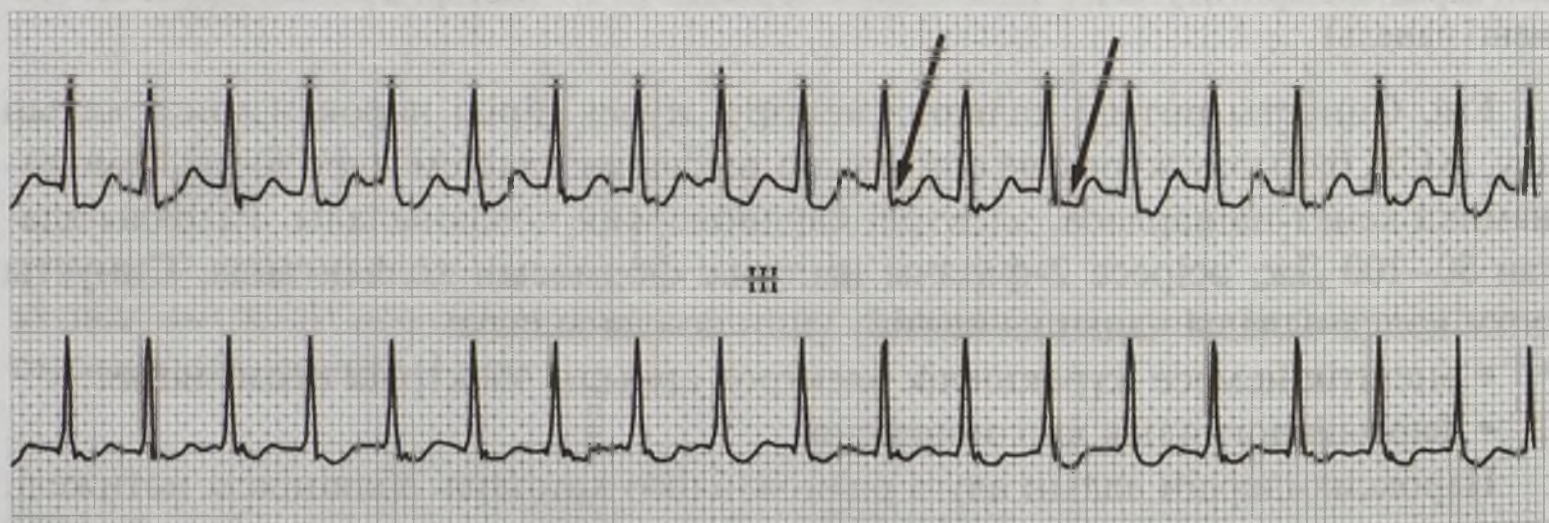
Атриовентрикулярлы түйінді реципрокты тахикардия

Атриовентрикулярлы түйінді реципрокты тахикардия (АВУРТ) — қарыншалық ретті тахикардиялардың ішінде жиі кездеседі, әсіресе әйелдерде. Жүректің құрылымдық ауруларымен байланысты емес.

АВУРТ пайда болуы механизмінде *re-entry* толкныдарының АВ жалғамаларында қарынша үстілік экстрасистоламен инициациялануынан пайда болуы тән.

Пароксизмалды АВУРТ-ға ЭКГ-да ретті тар *QRS* комплекстерінің болуы тән, жиілігі 140–250 рет минутына, 60% көп жағдайда АВУРТ-ға ЭКГ-да ретроградты *P* тісшесі III тіркемеде болады.

Өте сирек жағдайда *P* тісшесі *Q* тісшесін стимуляциялап, *QRS* комплексінің алдында орналасады (13.39-сурет). Әрбір үшінші науқаста *P* тісшесі *QRS* комплексінің соңында тіркеледі (псевдотісше *S* в II, III, *aVF* және *r'* VI тіркемелерде) немесе бірден қарыншалық комплекстен кейін.



13.39-сурет. Атриовентрикулярлы түйінді реципрокты тахикардия. Бағыттамамен *S* тісшесін стимулдеуші тіс (псевдотісше *S*) ретроградты *P* тісшесі көрсетілген

АВУРТ-ң электрофизиологиялық критерилері:

- пароксизм кезінде *P–R* интервалы арасы ұзаруы;
- *R–P* интервалы әдетте 100 мс аз;
- *R–P/R–R* арақатынасы 0,5-тен аз;
- тахикардия кезінде Гисс шоғыры блокадасы дамуы ЖСЖ-не және *R–P* интервалына әсер етпейді;
- АВ түйін деңгейінде блокада дамуы тахикардияны үзеді.

Типті АВУРТ-ны өңештік жүрек электростимуляциясымен инициациялауға және жоюға болады. Ұстаманы жөтел құсу шақыруымен, Вальсальва сынамаcымен, каротидті синус аймағының массажымен басуға болады, 6 мг аденозинді тамырішіне ерітпей (нәтиже болмаса — 12 мг аденозинді 1–2 мин кейін қайталап енгізу) енгізу нәтижелі. Ұстама басылған соң 5–10 мг верапамил тамыр ішіне баяу енгіземіз. АВУРТ алдын алуында катетерлі абляция ұзақ медикаментозды емге қарағанда нәтижелі. Жиі пароксизм мазалайтын ұзақ уақытты медикаментозды катетерлі абляциялық емді мақұл көретін нау-

қастарға ААП қолданады. Осы мақсатта верапамил немесе дилтиазем, β -адреноблокаторы және дигоксин қолданылады.

Атипті атриовентрикулярлы түйінді реципрокты тахикардия

5–10% жағдайда АВ түйінді *re-entry* рефрактерлі кезеңінің жылдам жолынан баяу жолдың рефрактерлі кезеңі ұзағырақ, сондықтан импульс таралуы әдеттегі АВУРТ-ға қарағанда қарама қарсы бағытта жүреді:

Жылдам жол бойынша антероградты және баяу жол бойынша ретроградты (*fast-slow AVNR*) болып бөлінеді. Бұл АВ түйінді реципрокты тахикардияның атипті түр деген атына ие.

АВ түйінді реципрокты тахикардия.

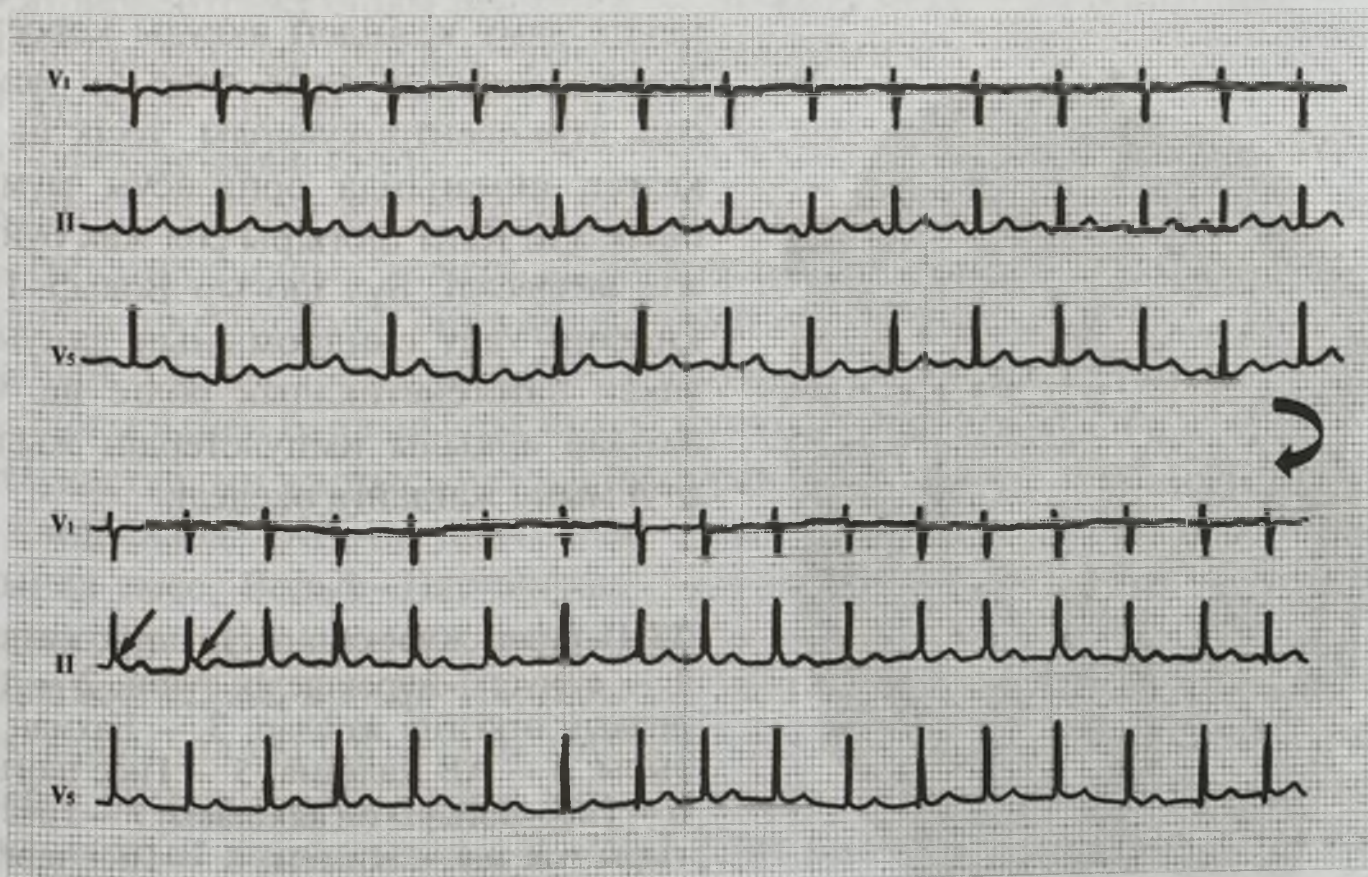
Атипті АВУРТ — электрофизиологиялық критерилері:

- тахикардия басында $P-R$ интервалдарының арасы ұзаруы тән емес;
- қарапайым АВУРТ-мен салыстырғанда P тішшелері QRS комплекстерінен алшақ орналасады;
- P тішшесі III және aVF тіркемелерінде теріс;
- интервал $R-P$ $P-R$ -дан көп;
- $R-P/R-R$ арақатынасы 0,5-тен аз.

Пароксизмалды емес АВ түйінді тахикардия

АВ жалғамасындағы автоматизм функциясының күшеюінен пайда болады.

ЖСЖ минутына 70–130-ге дейін жетеді. QRS комплексы кеңеймеген. Кейде ретроградты (инвертирленген) P тішшесі анықталады, ол QRS комплексіне 100 мс арақашықтықта немесе QRS комплексінен кейін 200 мс қашықтықта орналасады (13.40-сурет).



13.40-сурет. Ошақты түйінді тахикардиясы бар науқас ЭКГ-сы. Жоғарғы панелде — синусты ритм. Төменгі панелде — ошақты түйінді тахикардия

Аритмияның бұл түрі пайда болуы мүмкін:

- сол жақ қарынша төменгі қабырғасының миокард инфарктында;
- жүрек гликозидтерімен улану;
- жіті кардит;
- жүректің хирургиялық жарақаты.

Клиникалық түрде жүректің қатты соғуымен көрінеді. Сол жақ қарынша төменгі қабырғасы миокард инфарктында, жүректің хирургиялық жарақатында ритм бұзылысы өткінші және араласуларды қажет етпейді.

Қарыншалардың уақытынан бұрын козуы синдромындағы қарынша үстілік тахикардия

Қарыншалардың уақытынан бұрын козуы синдромы — қарынша бөлігінің ерте белсенуімен сипатталады.

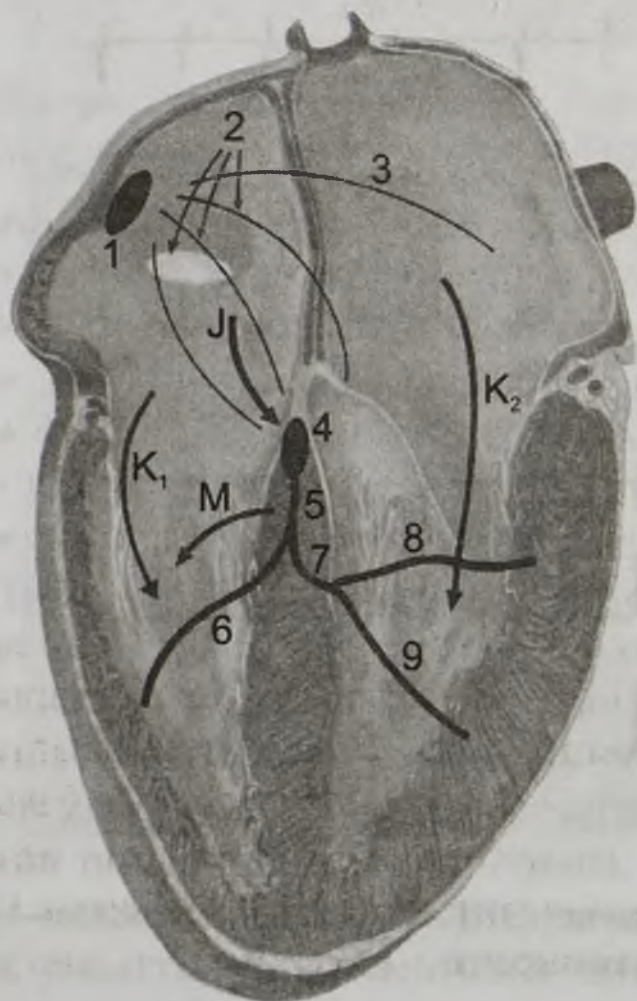
Қарыншалардың уақытынан бұрын козуының 3 синдромын ажыратамыз.

- Вольф—Паркинсон—Уайт синдромы.
- Лаун—Ганонг—Левин синдромы (*P—Q* интервалдары қысқаруы синдромы, Клерк—Леви—Кристеско синдромы).
- Махайм синдромы.

Вольф—Паркинсон—Уайт синдромы — жиі кездесетін синдром (тұрғындардың жалпы популяциясының 0,1—0,3% құрайды). Кент шоғыры қосымша жолының болуы кезінде пайда болады (13.41-сурет). 70% пациенттерде бұл кезде жүрек ауруына байланысты шағымдары болмайды. Әйелдерге қарағанда еркектерде жиі анықталады (арақатынасы 3:1).

- Кент шоғыры (қосымша жүрекше-қарыншалық жалғама) — АВ фиброзды сақинасындағы ақау арқылы жүрекшеден қарыншаларға енетін бұлшықетті талшықты аномалды шоғыр. Мұндай талшықтардың болуы құрсақ

ішілік даму кезіндегі ақауды көрсетеді. Топографиялық түрде олар оң немесе сол атриовентрикулярлы тесіктің кез келген аймағында орналасуы мүмкін, бірақ жиі Кент шоғыры сол жақ бүйірде жиі кездеседі. Бұл шоғыр Вольф—Паркинсон—Уайт синдромының дамуында үлкен патогенетикалық рөлге ие. Осы жолдар арқылы импульстердің жылдам өтуі мына жағдайға әкеледі:



13.41-сурет. Жүректің өткізгіштік жолдары: 1 — синусты-жүрекшелік түйін; 2 — түйін аралық өткізгіш жолдар; 3 — Бахман шоғыры; 4 — АВ жалғама; 5 — Гисс шоғыры; 6 — Гисс шоғыры оң аяқшасы; 7 — Гисс шоғыры сол жақ аяқшасы; 8 — Гисс шоғыры аяқшасының алдыңғы тармағы; 9 — Гисс шоғыры аяқшасының артқы тармағы. K_1 және K_2 — Кент шоғыры; J — Джеймс шоғыры; M — Махайм шоғыры

- $P-R(Q)$ интервалдары арасы қысқаруы;
- қарыншалар бөлігінің уақытынан бұрын козуынан QRS комплексі кенеюіне әкелетін Δ — толқындар (дельта-толқын) пайда болады.
- Джеймс шоғыры-бір жүрекшені АВ жалғамамен байланыстырады немесе осы жалғаманың ішімен өтеді. Осы шоғырмен козу уақытынан бұрын қарыншаларға жетеді. Джеймс шоғыры Лаун–Ганонг–Левин синдромы патогенезін түсіну үшін маңызды. Қосымша жолдар арқылы импульстердің жылдам өтуі $P-R(Q)$ интервалдары арасының қысқаруына әкеледі, бірақ QRS комплексі кенеюінсіз, себебі козу АВ жалғамадан әдеттегідей өтеді.
- Махайм шоғыры. Алғашында Махайм талшықтарына тек нодофасцикулярлы (АВ түйінді Гисс шоғырының оң аяқшасымен байланыстырады) және нодовентрикулярлы (АВ түйінді қарыншаларымен байланыстырады) жолдарды жатқызған. Мұндай нұсқаларда импульс жүрекшелерден қарыншаларға әдеттегі жолмен өтеді, ал қарыншаларда миокардтың бір бөлігі қосымша жолдың болуына байланысты уақытынан бұрын козады. Бұл кезде интервал $P-R(Q)$ қалыпты, ал комплекс QRS толқыны есебінен кеңейген болады. Қазіргі кезде Махайм шоғыры атрифасцикулярлы (жүрекшені Гисс шоғырының дисталды бөлігімен байланыстыратын) немесе баяу атриовентрикулярлы жол деп есептеледі. Махайм талшықтарының Кент талшықтарынан айырмашылығы жасушаларының қасиеті АВ түйін жасушаларына ұқсастығында.

Әр түрлі электрофизиологиялық қасиеттегі қосымша жолдардың болуы *macro-re-entry* және сонымен байланысты реципрокты тахикардия шақыруға күші жетеді.

Клиникалық көрінісі. Негізгі көрінісі — тахиаритмия:

- атриовентрикулярлы реципрокты (*re-entry* механизмі бойынша);
- тахикардиялар (барлық тахиаритмиялардың 60–95%);
- жүрекше фибрилляциясы (10–40%);
- жүрекше дірілі (5%).

Қарыншалардың уақытынан бұрын козу синдромы жиі Эпштейн ақауымен, гипертрофиялық немесе дилатациялық кардиомиопатиямен, митралды қақпақша пролапсымен бірге қосарланып жүреді. Лаун–Ганонг–Левин синдромының Джеймс шоғырына байланысты, ал Махайм синдромының — Махайм шоғырымен байланысты дамуы мүмкін.

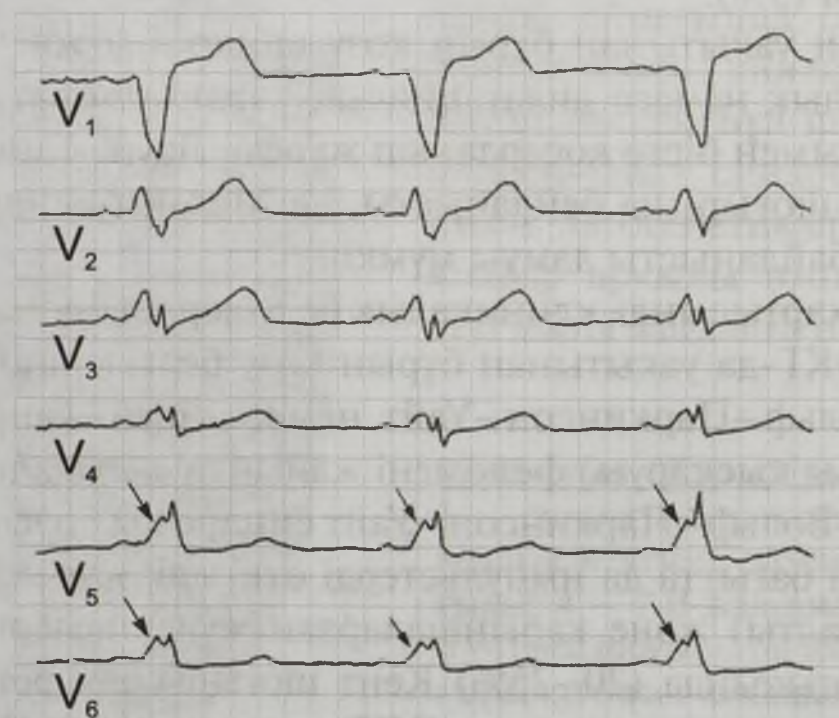
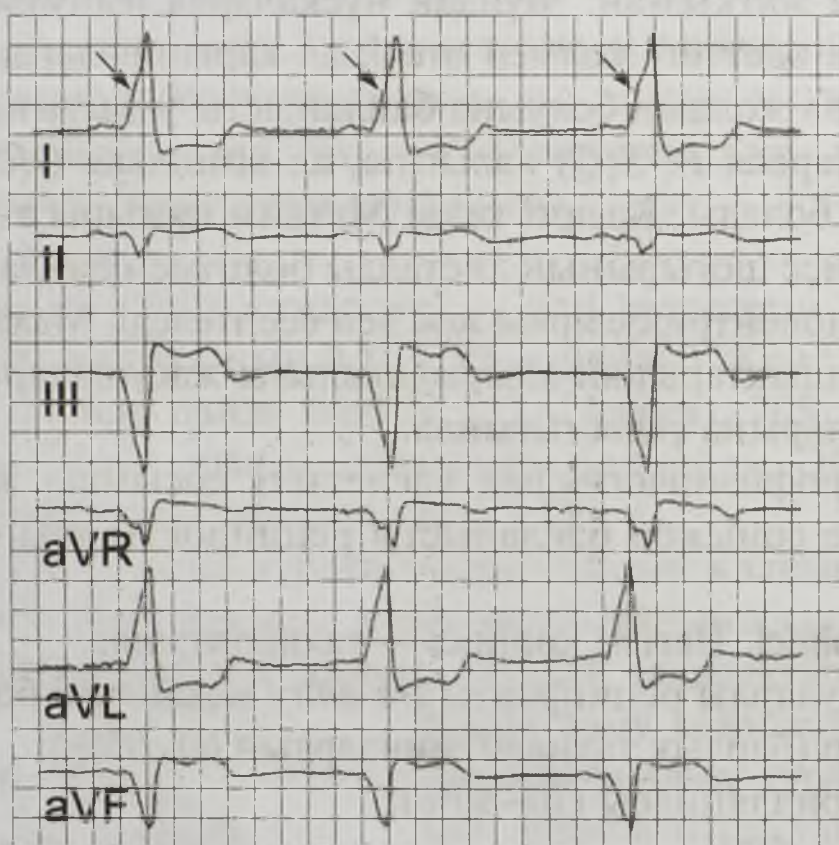
Науқастардың жартысында клиникалық белгілердің болмауы мүмкін. Мұндай жағдайларда ЭКГ-да уақытынан бұрын козу белгілерінің болуы синдром жайында емес, Вольф–Паркинсон–Уайт немесе Лаун–Ганонг–Левин ($P-Q$ интервалдары арасы қысқаруы) феномені жайында айтылады.

Диагностикасы. Вольф–Паркинсон–Уайт синдромы болса — Кент шоғыры анықталады, ол екі бағытта да импульстерді өткізеді: жүрекшелерден қарыншаларға (антероградты) және қарыншалардан жүрекшелерге (ретроградты). Науқастардың жартысында (20–25%) Кент шоғыры тек ретроградты бағытта импульс өткізе алады, сондықтан ЭКГ-да уақытынан бұрын козу белгілері болмайды. Бұл кезде жасырын ДПП жайлы ойлау керек. Шамамен 15% жағдайда латентті Кент шоғыры жайлы айтамыз, бұл кезде ЭКГ-да әдеттегі

жағдайда уақытынан бұрын қозу белгілері анықталмайды, тек вагусты сынама немесе жүрекше электростимуляциясын жасап қана көре аламыз.

Айқын синдромның өзіндік типтік ЭКГ белгілері бар (13.42-сурет).

- $P-R(Q)$ интервалы қысқа — 0,12 с аз.
- Δ -Толқын. Оның пайда болуы қарыншалардың қосылып козуымен байланысты (қарыншалардың бірінші қосымша жол арқылы сосын АВ жалғамасы арқылы козуы). АВ жалғама арқылы өткізгіштік жылдам болса Δ -толқын үлкен болмайды, ал АА арқылы өткізгіштік баяу болса Δ -толқындар үлкен болады. АВ блокада анықталса, қарыншалық комплекс толық Δ -толқындардан тұрады, себебі қарыншаларға қозу тек қосымша жолдар арқылы ғана беріледі.
- QRS комплексі кенеюі Δ -толқындар есебінен 0,1 с дейін ұзарған.

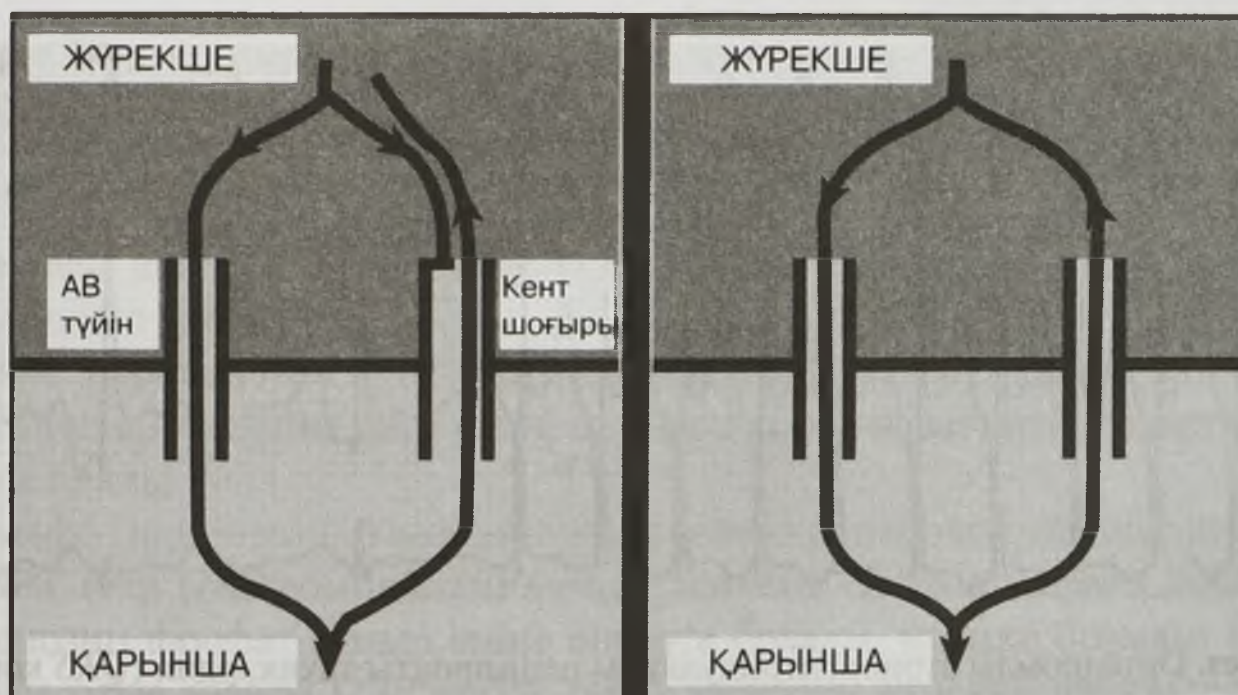


13.42-сурет. Вольф–Паркинсон–Уайт феномені (Δ -толқындар нұсқармен көрсетілген)

Осы белгілерге тахиаритмия қосылады. Көбінесе пациенттерде атрио-вентрикулярлы реципрокты тахикардия (АВРТ) қосылады. Тахикардия, әдетте қарынша үстілік экстрасистоладан кейін болады, пароксизмалды сипатта ЖСЖ минутына 150–200 дейін. Кейде минутына 250 рет жиілікте де болады. Мұндай жағдайда пароксизмдер жиі АҚ төмендеуінде, коллапс, естен тану, жіті сол жақ қарынша жеткіліксіздігі симптомдарымен көрінеді.

Қозу толқындарының қай бағытта таралуына байланысты АВРТ ажыратамыз:

- ортодромды, бұл кезде қозу толқындары жүрекшелерден қарыншаларға АВ түйін, Гисс шоғыры арқылы өтеді және қосымша жолдар арқылы қайтып келеді (13.43-сурет);
- антидромды, бұл кезде қозу толқындары жүрекшелерден қарыншаларға қосымша өткізгіш жолдар арқылы өтеді және АВ түйін, не басқа қосымша жол арқылы қайтып келеді.



13.43-сурет. Ортодромды атриовентрикулярлы түйінді реципрокты тахикардия кезіндегі толқындардың таралу жолы

Ортодромды тахикардия кезінде комплекс *QRS* әдетте тар болады (13.44, 13.45-сурет), себебі мұндай қозу толқындары таралған кезде так.

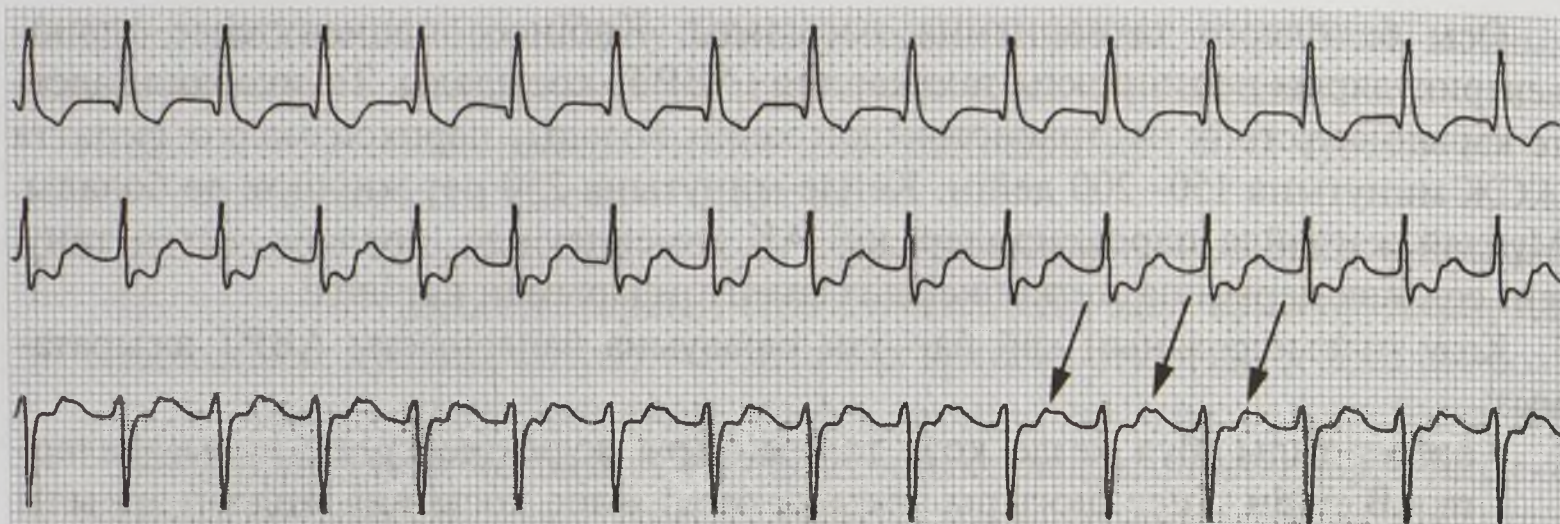
Δ–Толқындар жоқ болып кетеді, ал антидромды тахикардияда — кең болады (13.46-сурет).

Вольф–Паркинсон–Уайт синдромындағы антидромды тахикардия ортодромдыға қарағанда сирек болады.

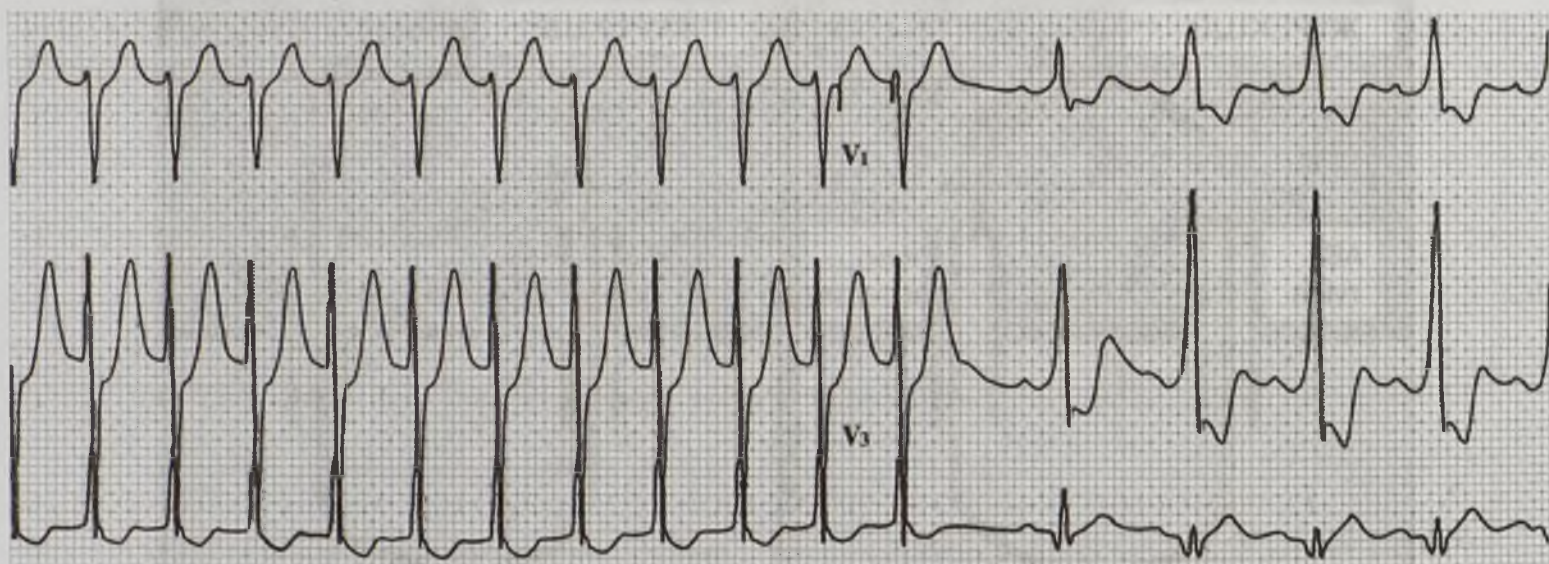
Жасырын Вольф–Паркинсон–Уайта синдромында антероградты бағытта импульстерді қосымша жолдар өткізе алмағандықтан тек ортодромды тахикардия болады.

Махайм синдромы диагнозында жүрек ішілік электрофизиологиялық зерттеу қолданылады.

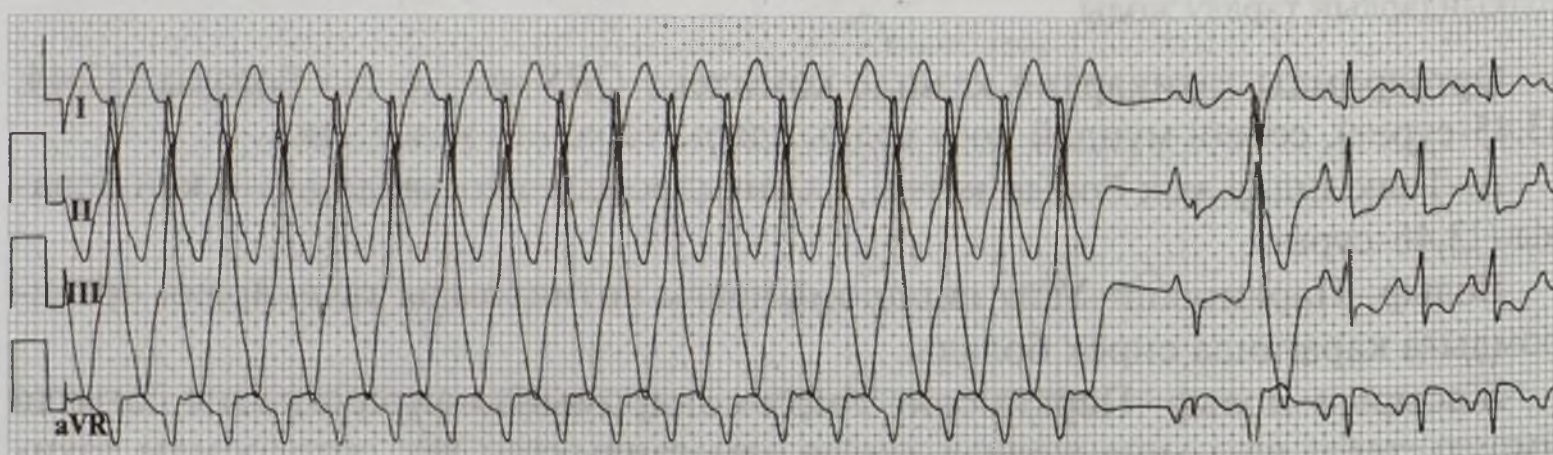
Импульстердің тек антероградты бағытта (жүрекшеден қарыншаларға) өтуі және көбінде оң жақты орналасуы мынадай тахикардиялы науқастарға тән — пароксизмалды антидромды реципрокты тахикардия *QRS* комплексі фенотипінің, Гисс шоғыры сол жақ аяқшасының блокадасы типті түріне сай.



13.44-сурет. Ортодромды атриовентрикулярлы реципрокты тахикардия. Бағыттамамен ретроградты *P* тісшесі көрсетілген, ол әрбір тар *QRS* кешенінен кейін және *T* тәсшесіне қабаттасып орналасады. Интервал *R–P*, АВ түйінді реципрокты тахикардияға карағанда, 70 мс жоғары



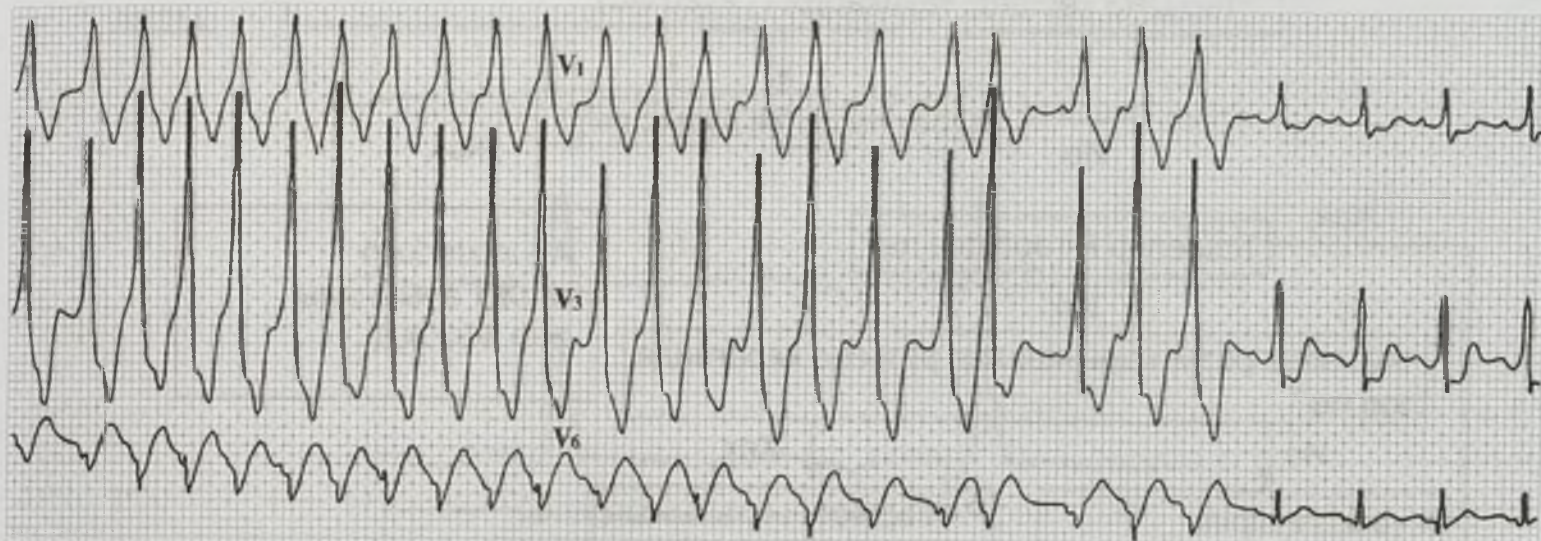
13.45-сурет. Ортодромды атриовентрикулярлы реципрокты тахикардия (*QRS* комплекспен), жұп жүрекшелік экстрастимулмен үзілген, одан кейін уақытынан бұрын қозудың барлық белгілері тіркеледі (Вольф–Паркинсон–Уайт феномені)



13.46-сурет. Антидромды атриовентрикулярлы реципрокты тахикардия (кең *QRS* кешенді), Махайм талшықтары каротидті синусын массажбен жою

Вольф–Паркинсон–Уайт синдромындағы жүрекше фибрилляциясы — өмірге қауіп төндіретін аритмия, жүрекшелерден қарыншаларға импульстердің ДПП арқылы өтуі, ЖСЖ едәуір өсуіне әкеледі (минутына 250 реттен аса) және қарынша фибрилляциясын туғызуы мүмкін.

ЭКГ-да ретті емес, жиі, кең *QRS* комплекстермен көрінеді (13.47-сурет). Қарыншалардың дұрыс жиырылмауынан артериялық гипотензия және шок дамуы мүмкін.



13.47-сурет. Жүрек жиырылуы жоғары жиіліктегі жүрекше фибрилляциясы (минутына 220-ға дейін) — қарынша каналдарының қозу алды синдромында жүрек гликозидтері), осыған байланысты Вольфа–Паркинсон–Уайт синдромы кезінде оларды қолдану қарсы көрсеткіш болып табылады

Қозу алды синдромдарды емдеу Тахиаритмия пароксизмін басу немесе алдын алу болып табылады.

- АВРТ пароксизмі сирек болатын гемодинамика бұзылысы жоқ науқастар, тек аритмияны басу үшін, антиаритмиялық заттарды қажетінде қолдана алады
- Вольф–Паркинсон–Уайт синдромы фонында пароксизмалды ортодромды АВРТ (тар *QRS* комплексті) кезінде вагусты сынама жасауға немесе 6 мг аденозин фосфат тамыр ішіне енгізуге болады, нәтиже болмаса қайталамалы түрде дозасы 12 мг енгізу. Бірақ аденозин жүрекше фибрилляциясын шақыруы мүмкін, сондықтан гемодинамикасы тұрақты АВРТ пароксизмі бар науқастарға прокаинамид және флекаинид[®] қолданған да ыңғайлы.
- Вольф–Паркинсон–Уайт синдромы фонында жүрекшефибрилляциясы дамыса шұғыл электрлік дефибрилляция жүргізу керек. Ары қарай қосымша өткізгіш жолдар деструкциясын жүргізеді (радиожилікті катетерлі абляция).

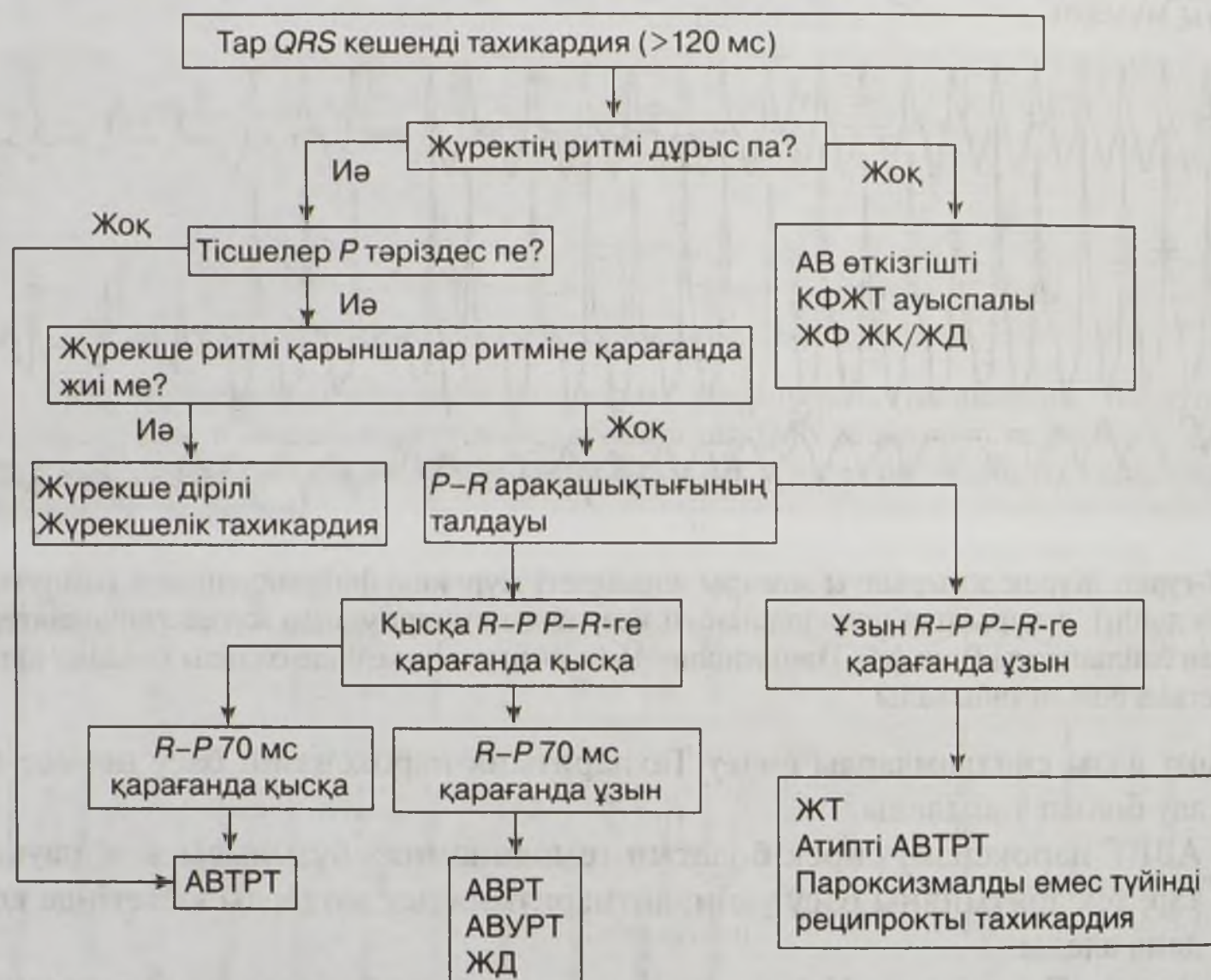
Катетерлі абляцияны Вольф–Паркинсон–Уайт синдромы кезінде ең тиімді әдіс деп санайды, әсіресе аритмия кезіндегі тұрақсыз гемодинамика болса.

Ағымы және болжамы. Ауру ағымы тахиаритмияның ұзақтығы мен жиілігіне байланысты. Вольф–Паркинсон–Уайт синдромы кезіндегі кенет өлім 4% жағдайда, әдетте фаталді аритмиялар салдарынан болады (жүрекше фибрилляциясы, қарыншалық тахикардия, қарынша фибрилляциясы).

Тар *QRS* комплексті тахикардияның ажыратпалы диагностикасы

Тар *QRS* комплексті (<120 мс) тахикардия көбінде/эрқашан қарынша үстілік болады, сондықтан дифференциалды диагностикасы тек оның механизмі мен орналасу көзіне байланысты (13.48-сурет). Егер *P* тісшесі ЭКГ-да көрінбесе, ал интервал *R–R* регулярлы болса, мүмкін болатын механизм —

АВУРТ, бұл кезде P тішесі QRS комплексіне жартылай жасырынған болады, яғни, жалған R тіше V_1 немесе S төменгі бекітпелерде пайда болады.



13.48-сурет. QRS комплекстері тар тахикардиялардың ажыратпалы диагностикасының алгоритмі: ЖТ — жүрекшелік тахикардия; ЖД — жүрекше дірілі; ЖФ — жүрекше фибрилляциясы; АВРТ — АВ реципрокты тахикардия; БНПГ — Гисс шоғыры аяқшасының блокадасы; КФЖТ — көп фокусты жүрекшелік тахикардия

Қалыпты ЭКГ-да P тішесі көрінбесе өнештік электрокардиограмма қажет.

P тішесі ST сегменті үстіне шығып кетсе және интервал $R-P$ 70 мс жоғары болса механизм — АВРТ ДПП қатысуымен. Егер интервал $R-P$

$P-R$ -дан жоғары болса (13.49-сурет) — жүрекшелік тахикардия атипті АВУРТ түйінді реципрокты тахикардияның тұрақты формасы (13.50-сурет).

Жүрек ритмінің қарыншалық бұзылыстары

Қарыншалық аритмияда патологиялық импульсация көзі жүректің өткізгіш жүйесінде немесе Гисс шоғырынан дисталды орналасқан жиырылғыш миокард тінінде орналасады.

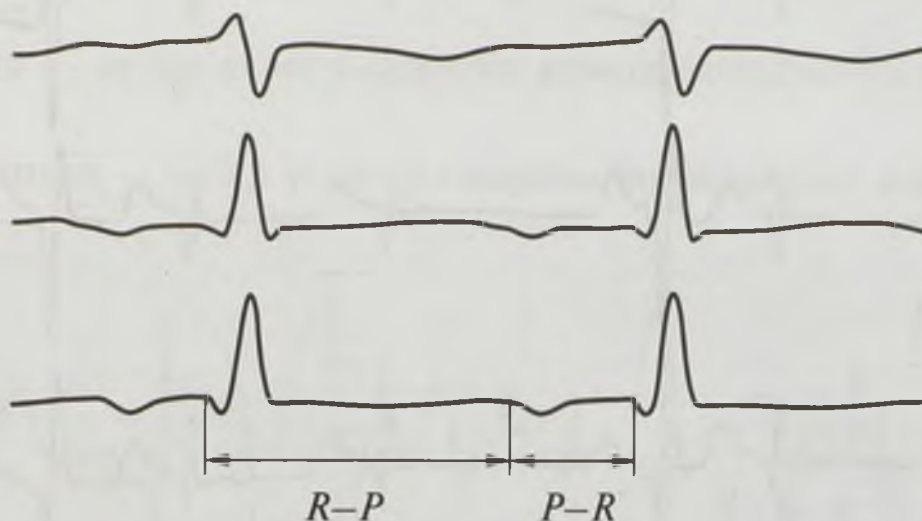
Ошақты түйінді тахикардия АВУРТ секілді болуы мүмкін, АВ диссоциациясы немесе/және айқын түрде түйінді ритмнің реттелмеуі.

Қарыншалық экстрасистолия

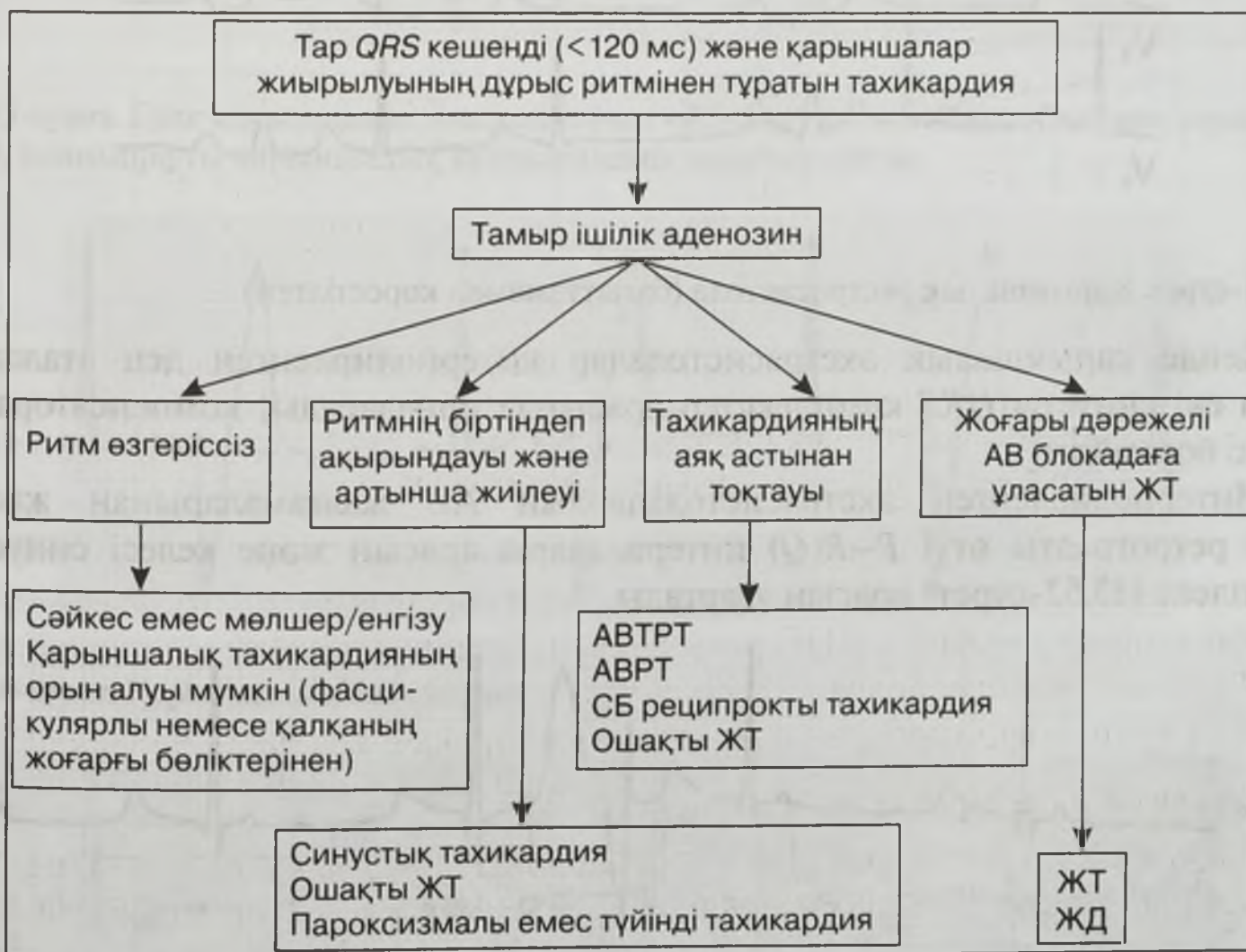
Келесі белгілері бар (13.51-сурет):

- уақытынан бұрын пайда болуы;
- QRS комплексі алдында P тішесі болмауы;

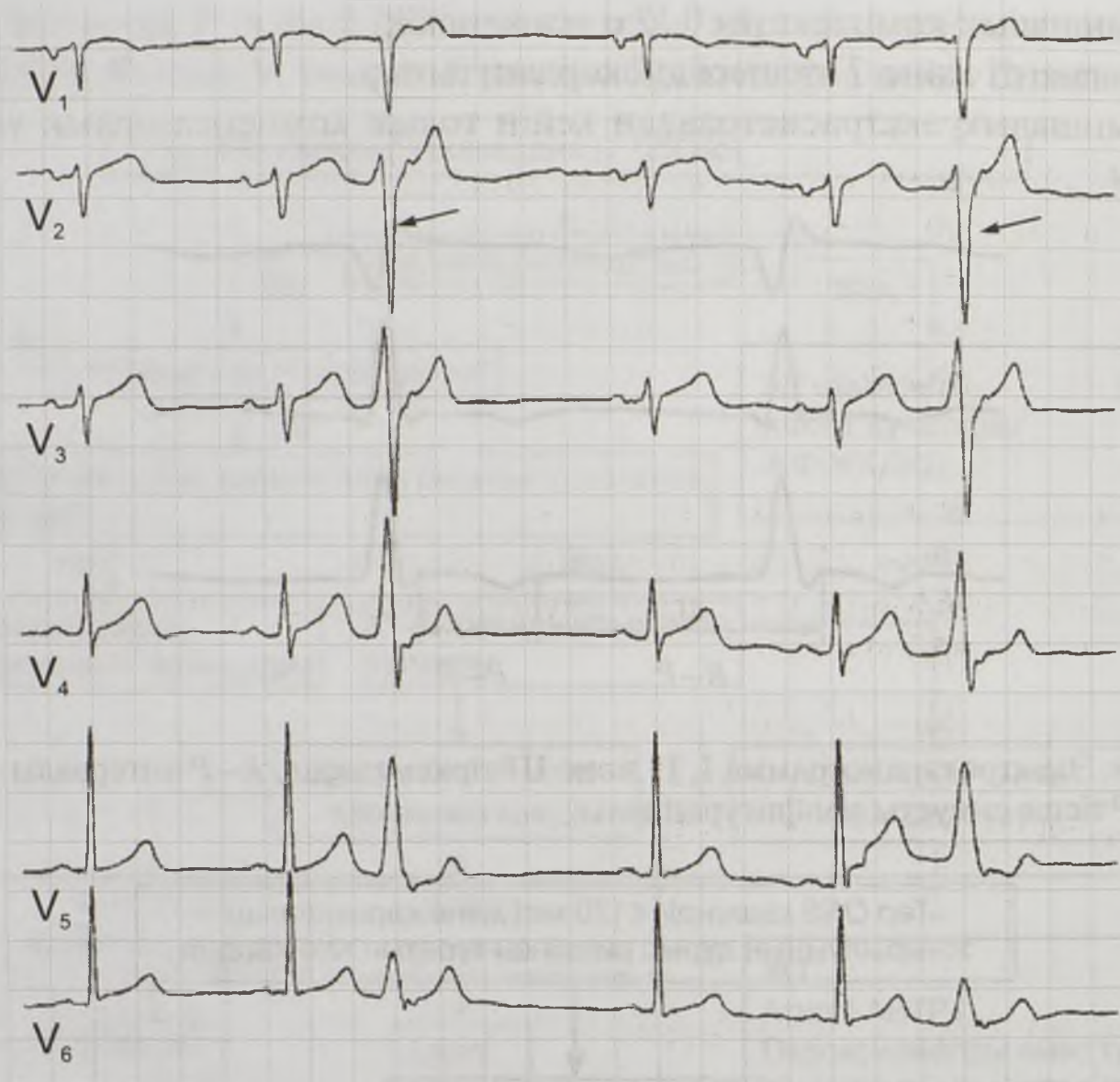
- қарыншалық комплекстің 0,12 с аса кеңеюі;
- *ST* сегменті және *T* тісшесі дискорданттығы;
- қарыншалық экстрасистоладан кейін толық компенсаторлық үзіліс болады.



13.49-сурет. Электрокардиограмма I, II және III тіркемелерде. *R–P* интервалы *P–R*-дан үлкен, ал *P* тісше синусты конфигурациялы



13.50-сурет. Тар *QRS* комплексті тахикардияның тамыр ішіне аденозин фосфатты енгізгендегі жауабы: ЖТ — жүрекшелік тахикардия; ЖД — жүрекше дірілі; АВРТ — АВ реципрокты тахикардия; АБУРТ — АВ-түйінді реципрокты тахикардия; АВРТ — АВ реципрокты тахикардия қосымша өткізу жолдарымен; СБ — синоатриалды байланыс



13.51-сурет. Қарыншалық экстрасистола (бағыттамамен көрсетілген)

Кейде қарыншалық экстрасистолалар интерполирленген деп аталады, яғни екі синусты *QRS* комплекстер арасында орналасады, компенсаторлық үзіліс болмайды.

Интерполирленген экстрасистолалардың АВ жалғамаларынан жасырын ретроградты өтуі *P–R(Q)* интервалдары арасын және келесі синусты комплекс (13.52-сурет) арасын ұзартады.



13.52-сурет. Интерполирленген қарыншалық экстрасистола. Түсіндірмені мәтіннен қараныз

Жіктелуі. Қарыншалық экстрасистолалар монотопты немесе мономорфты (пішіні бірдей *QRS* комплекстермен және тіркеу интервалдары тең болады) және политопты немесе полиморфты (*QRS* комплекстері пішіні әр түрлі және тіркеу интервалдары біртекті емес). Одан басқа:

Ерте болу (феномен «*R T*-ның үстіне» — эктопиялық қарыншалық комплекстің бұдан бұрынғы *T* тісшесіне қабаттасуы; 13.53-сурет) және кеш емес түрі. Қарыншалық экстрасистолалардың өзіндік атауы бар:

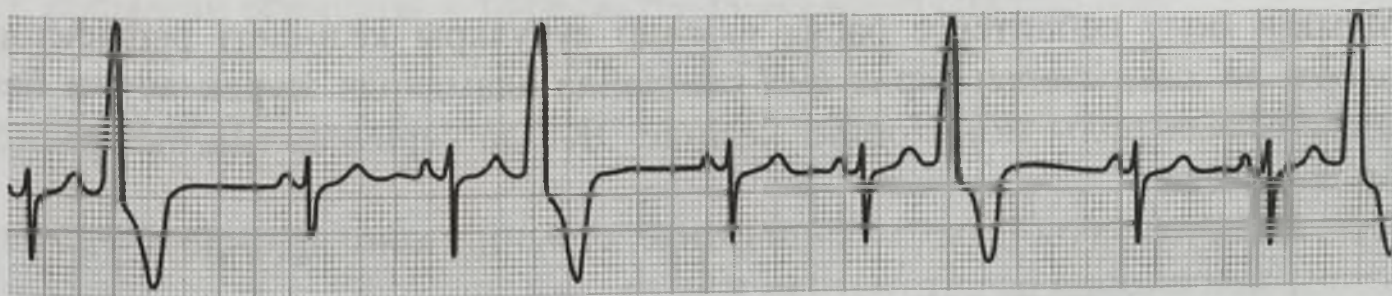
- бигеминия — әрбір синусты комплекстен кейін экстрасистоланың болуы (13.54-сурет);
- тригеминия — әрбір екінші синусты комплекстен кейін болуы (13.55-сурет);
- квадригеминия — әрбір үшінші синусты комплекстен кейін болуы.



13.53-сурет. Ерте қарыншалық экстрасистола «*RT*-ның үстіне» (бағыттамамен көрсетілген), полиморфты қарыншалық тахикардияны индуцирлейтін



13.54-сурет. Қарыншалық бигеминия

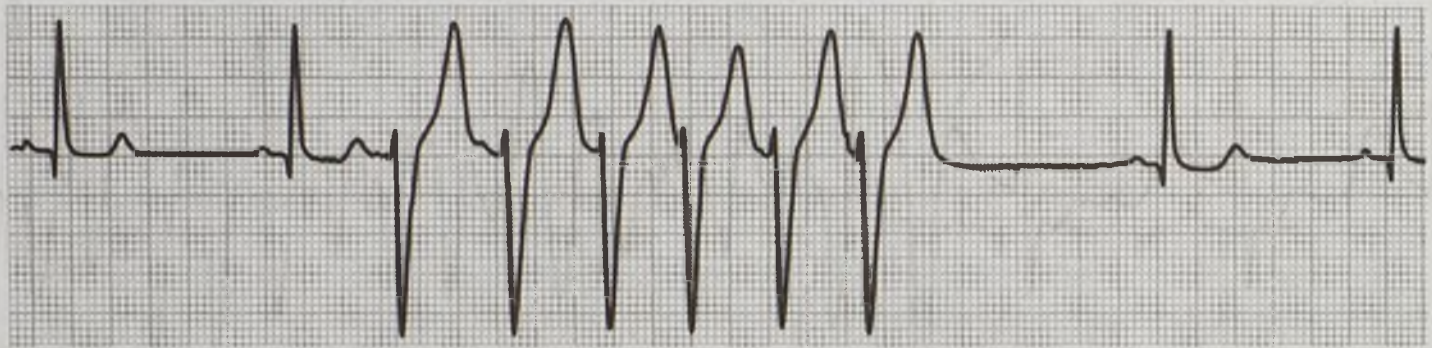


13.55-сурет. Қарыншалық тригеминия

Синусты комплекстер мен экстрасистолалардың кезектесуінің жалпы атауы — аллоритмия. Жұп экстрасистола деп есептеледі егер екі (13.56-сурет), топтық — үш немесе одан көп (13.57-сурет) түрде бірінен кейін бірі қарыншалық комплекстерді айтады.



13.56-сурет. Жұп қарыншалық экстрасистола



13.57-сурет. Топтық (Залповые) қарыншалық экстрасистола

Қарыншалық экстрасистола себептері.

- Жүректік:
 - ЖИА;
 - СЖЖ;
 - гипертоникалық ауру;
 - миокардиттер;
 - митралды қақпақша пролапсы;
 - жүрек ішілік (катетер, электрод).
- Жүректік емес:
 - тиреотоксикоз;
 - токсикалық әсерлер (алкоголь, кофеин, никотин).
- Дәрілік заттар (жүрек гликозидтері, адреномиметиктер, антиаритмиялық заттар).
- Катехоламиндер.
- Гипокалиемия.
- Ацидоз.

Мүмкін болу себептерге басқа ағзалар аурулары кезіндегі реффлекторлы әсерлерді да жатқызады. Бірақ 60% жағдайда адамдарда жүрек ауруы белгілерінсіз амбулаторлы мониторинг кезінде ЭКГ-да қарыншалық экстрасистоладар кездеседі.

Экстрасистола туындауы механизмінде қарынша миокардінде *re-entry* толқындары мен аномалды автоматизм жатыр.

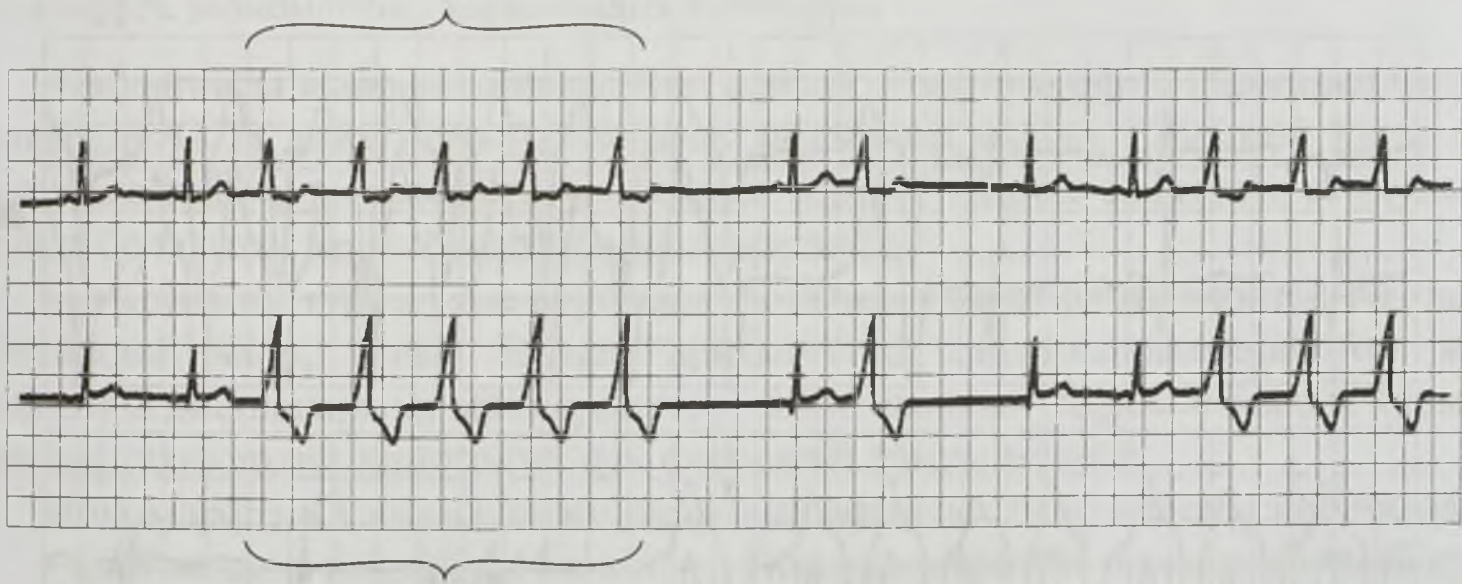
Клиникалық көрінісі. Науқастар жүрек жұмысы іркілуіне, жүректің су ете қалуына, кейде бас айналуға шағымданады. Соңғы симптом жүрек лақтырысының сол жақ қарыншаның уақытынан бұрын жиырылуымен болатын төмендеуіне байланысты (соғу көлемі).

Емі. Қарыншалық экстрасистола айқын клиникалық көріністермен болғанда ем тағайындалады. Қай ауру фондында экстрасистолия дамығанына

байланысты ем тағайындалады. Мүмкіндігінше экстрасистолияны шақырған себепке әсер етуіміз қажет (13.9-кестені қараңыз). Қажетінше β -адреноблокаторлар, амиодарон, соталол, пропафенон (13.5-кестені қараңыз) қолданылады. Миокард инфарктында экстрасистоланы жою мақсатында лидокаин, новокаинамид қолданылады* («Жүректің ишемиялық ауруы» бөлімін, «миокард инфаркты» тарауын қараңыз). Жүрек аурулары болмаса және субъективті белгілер болмаса экстрасистола емделмейді.

Жылдамдаған идиовентрикулярлы ритм

Үш немесе одан көп қарыншалық комплекстердің минутына 50–100 рет жиілікте болуы (13.58-сурет). Негізінде миокард инфарктында болады, симптомсыз өтеді және емдеуді қажет етпейді.



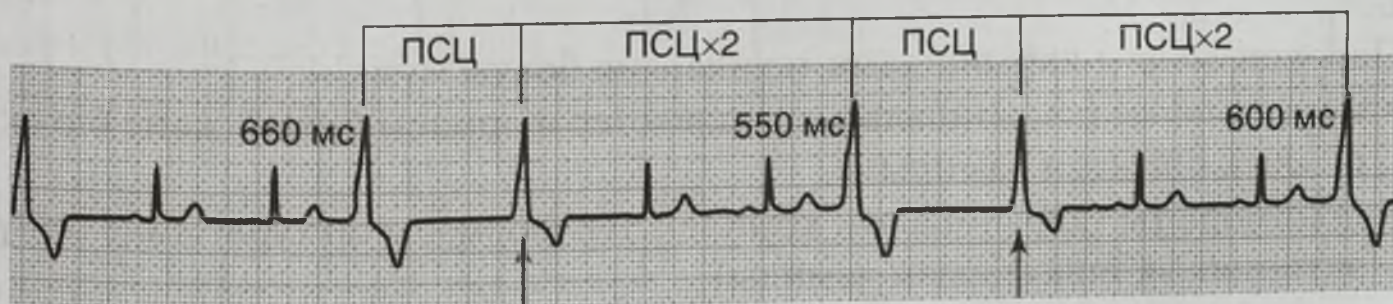
13.58-сурет. Жылдамдаған идиовентрикулярлы ритм эпизодтары минутына 100 жиілікті жылдамдықпен. ЭКГ жазба жылдамдығы — 25 мм/с

Қарыншалық парасистолия

Қарыншалық парасистолия — синусты түйіннен өтіп қарыншаларда пайда болатын екі бәсекелес ритммен сипатталады.

Негізгі 3 белгімен сипатталады (13.59-сурет):

- синусты комплекстермен бірге тіркеу интервалдары бірдей еместігі;
- парасистолалар периодты пайда болуы;
- қосылған (синусты + парасистолалық) комплекстері бар.



13.59-сурет. Қарыншалық парасистолия: ПСС — парасистоликалық цикл. ПССx2 — эктопия аралық интервал, екі ПСС-ға тең (сандармен тіркеу интервалдары көрсетілген); бағыттамамен қосылған кешендер көрсетілген)

Шағымдары қарыншалық экстрасистолиямен сәйкес келеді. Негізі қарыншалық парасистолия емге рефрактерлі. Сонда да емделмеген науқастарда болжамы қолайлы.

Қарыншалық тахиаритмиялар

Пароксизмалды қарыншалық тахикардия

Кезектесіп бір қатарда бірінен соң бірі минутына 100 және одан көп (әдетте 140–220) жиілікте, үш немесе одан көп қарыншалық экстрасистолалар — пароксизмалды қарыншалық тахикардия болып есептеледі (13.60-сурет). Қарыншалық тахикардия әдетте жүйелі түрде болады, бірақ кейде $R-R$ интервалдар ұзақтығының айырмашылығы 20 мс дейін құрай алады.



13.60-сурет. Тұрақсыз қарыншалық тахикардия минутына 150 жиілікпен. Пароксизм басы және соны нұсқармен көрсетілген. ЭКГ тәуліктік мониторинг кезінде тіркелген (жазу жылдамдығы — 25мм/с, дәйектілікпен жазылған ЭКГ)

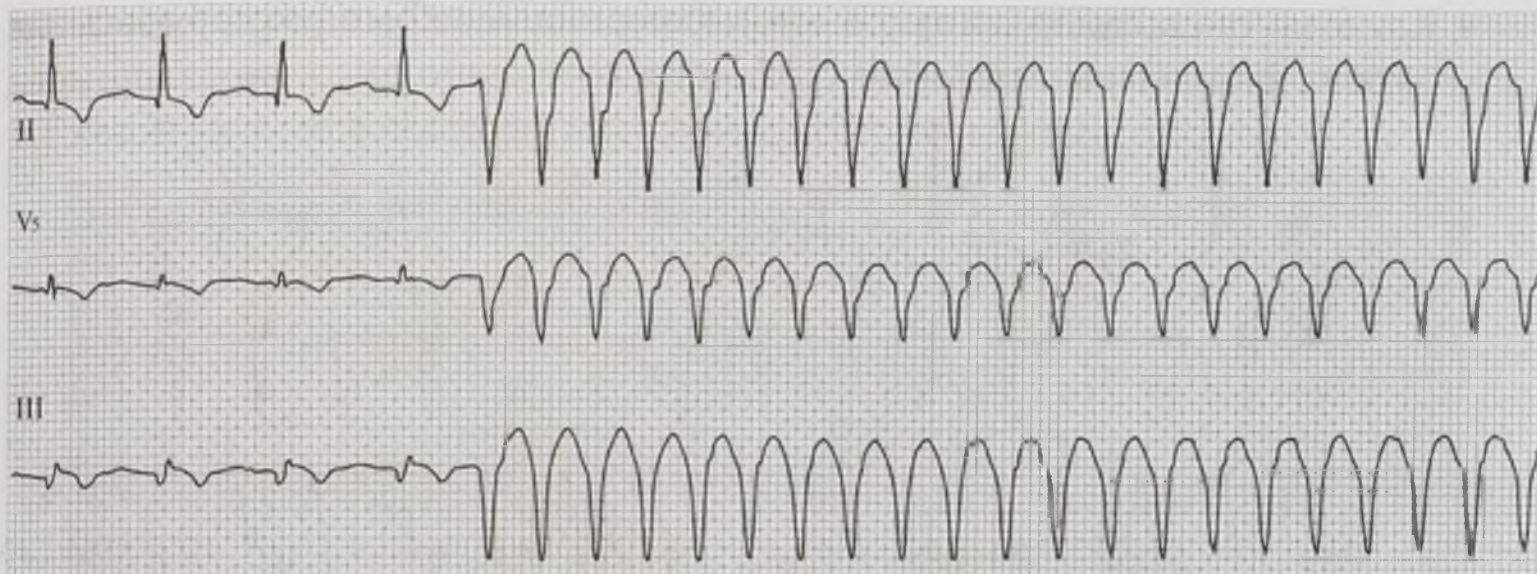
Ол тұрақсыз (ұзақтығы <30 с) және тұрақты (ұзақтығы >30 с немесе аз, егер гемодинамикалық бұзылыстар дамуына байланысты үзілген болса) болуы мүмкін.

Пароксизмалды қарыншалық тахикардия болуы мүмкін:

- мономорфты (қарыншалық комплекстер формасы бірдей және бір эктопиялық ошақтан дамиды);
- полиморфты (қарыншалық комплекстер формасы әр түрлі және әр түрлі эктопиялық ошақтардан дамиды).

Пароксизмалды мономорфты қарыншалық тахикардия

Бұл аритмия формасын дұрыс немесе классикалық қарыншалық тахикардия деп атайды (13.61-сурет).



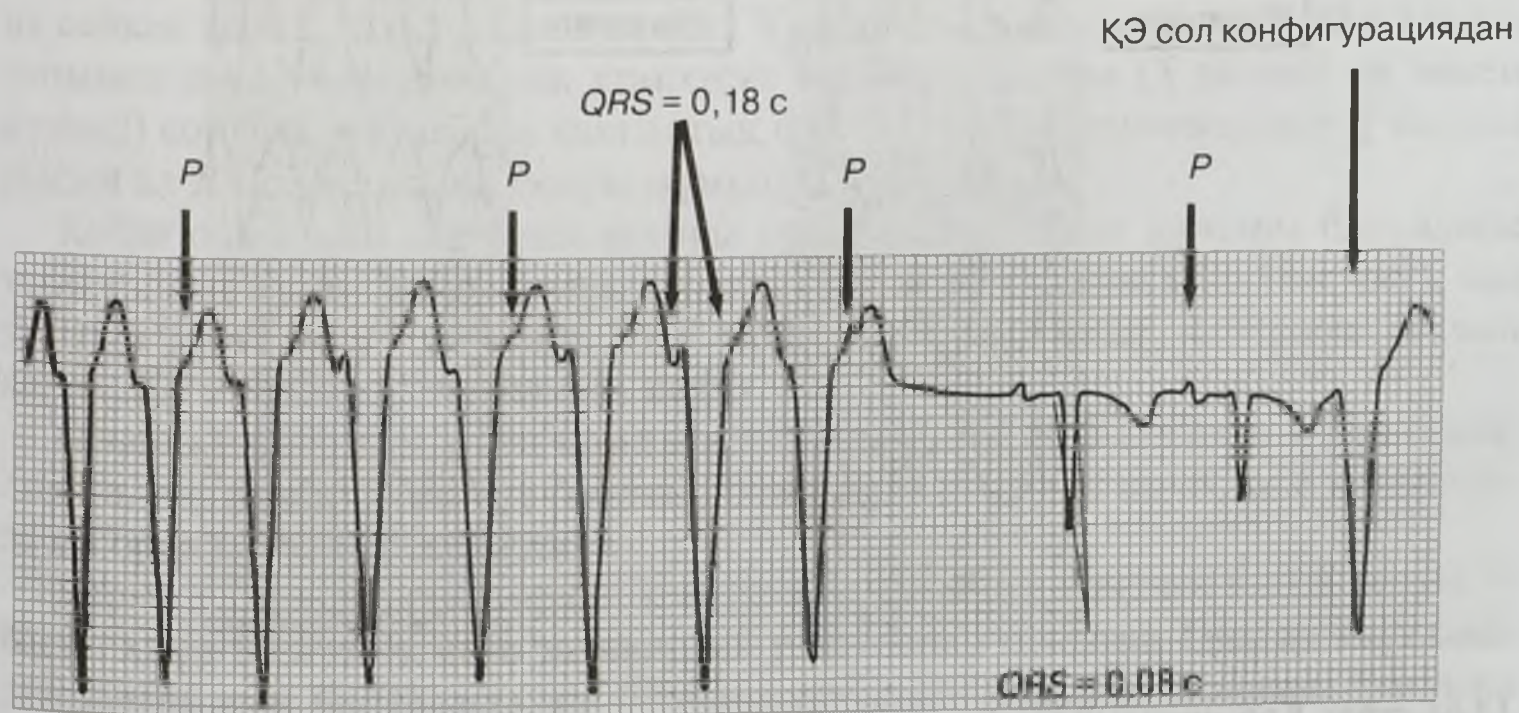
13.61-сурет. Мономорфты қарыншалық тахикардия

Этиологиясы және патогенезі. Көп жағдайда мономорфты қарыншалық тахикардия (ҚТ) даму негізінде *re-entry* механизмі жатыр. Сонымен қатар ҚТ жүрекше ішілік электрофизиологиялық зерттеу кезінде электрлік стимулмен пайда болатыны және басылатыны анықталды.

Бұл аритмия түрі жүрек аурулары фонында (миокард инфаркты, АГ, кардиомиопатиялар, оның ішінде аритмогенді кардиомиопатиялар/он жақ қарынша дисплазиясы, миокардиттер) және оларсыз (пароксизмалды қарыншалық тахикардия идиопатиялық формасы) дамуы мүмкін.

Мономорфті ҚТ келесі электрокардиографиялық белгілермен сипатталады.

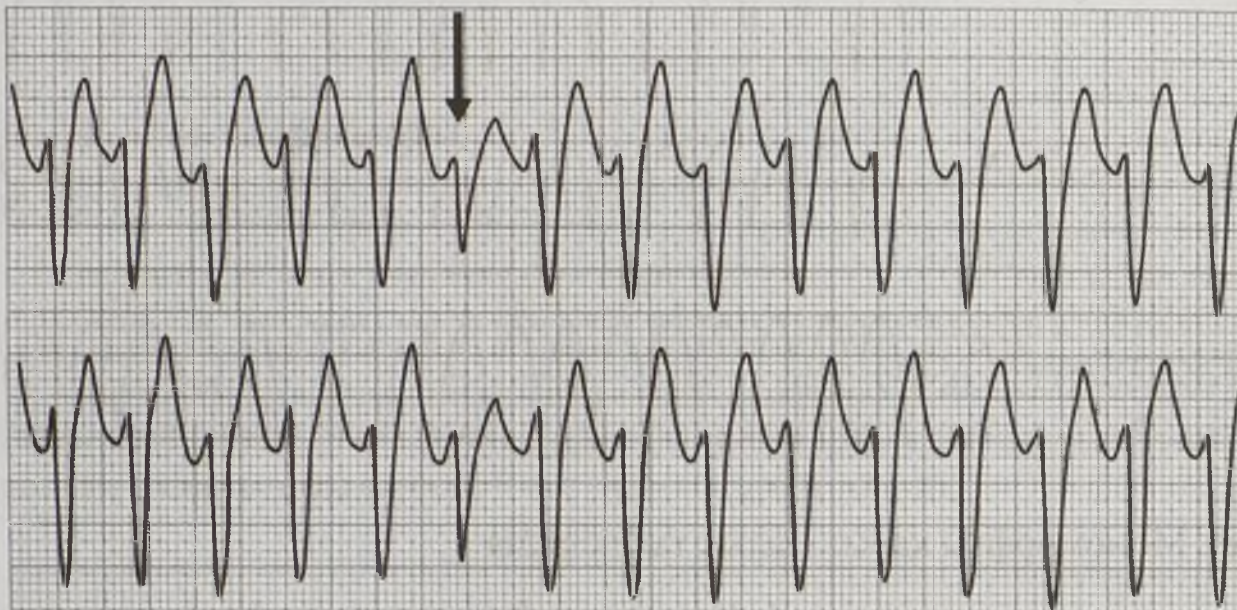
- *QRS* кешені кеңдігі 0,14 с көп — Гисс шоғырының оң жақ аяқшасының блокадасы типіндегі комплекс конфигурациясы және 0,16 с көп — Гисс шоғырының сол жақ аяқшасының блокадасы типіндегі комплекс конфигурациясы болады (13.62-сурет).



13.62-сурет. Қарыншалық тахикардия. Атриовентрикулярлы диссоциация. ЖЭ (КЭ) — қарыншалық экстрасистолия. Бағыттамамен *P* тісшесі көрсетілген.

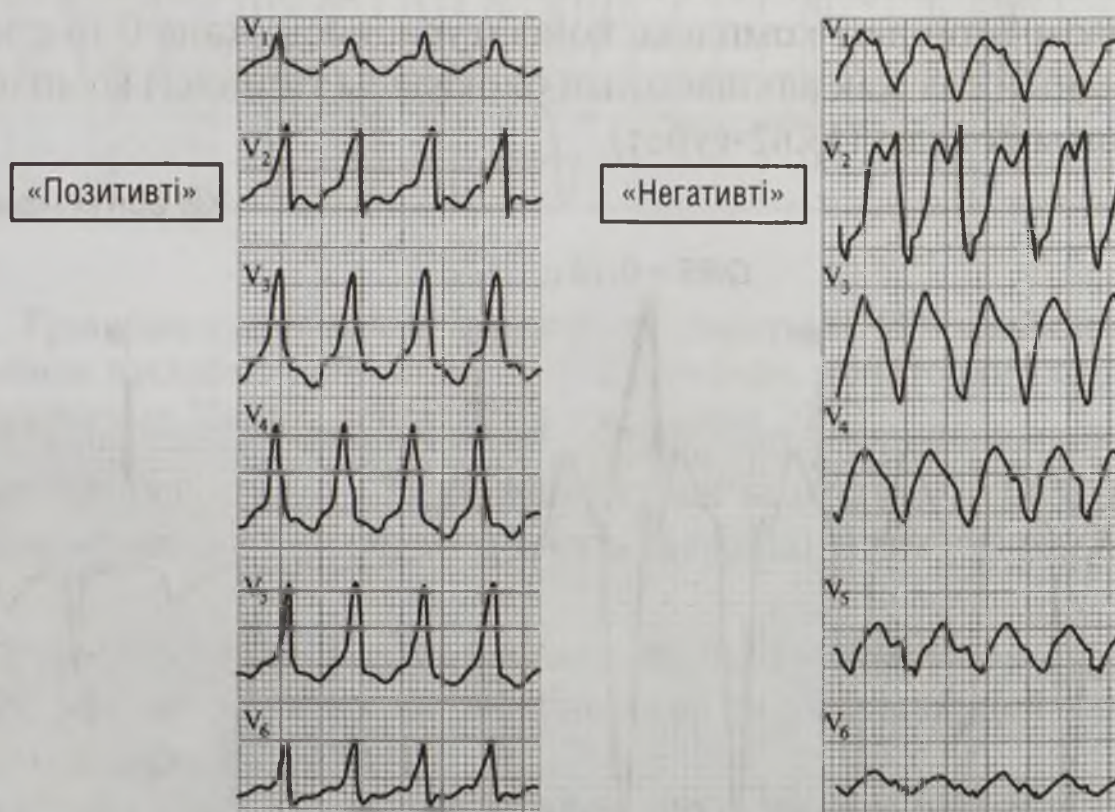
- АВ диссоциация белгілері (шамамен 30% жағдайда) — *QRS* комплексіне байланыссыз *P* тісшелерінің орналасуы (13.62-сурет).

- Қосарланған қозулар (синусты және қарыншалық комплекстер арасында орташа формаларын тіркейді) (13.63-сурет).



13.63-сурет. Қарыншалық тахикардия. Қосылған комплекс (бағдармен көрсетілген)

- Қарыншалық қармаулар (қарыншалық тахикардия фонында синусты комплекстерді тіркейді).
- Жүректің электрлік осінің солға ығысуы (Гисс шоғырының сол аяқшасының блокадасында өте айқын).
- Кеуде тіркемелерінде *QRS* комплексінің конкорданттылығы *R* және *S* тісшелерінің ең үлкендері, жоғары (позитивті конкорданттылық) немесе төмен (теріс конкорданттылық) бағытталған (13.64-сурет).

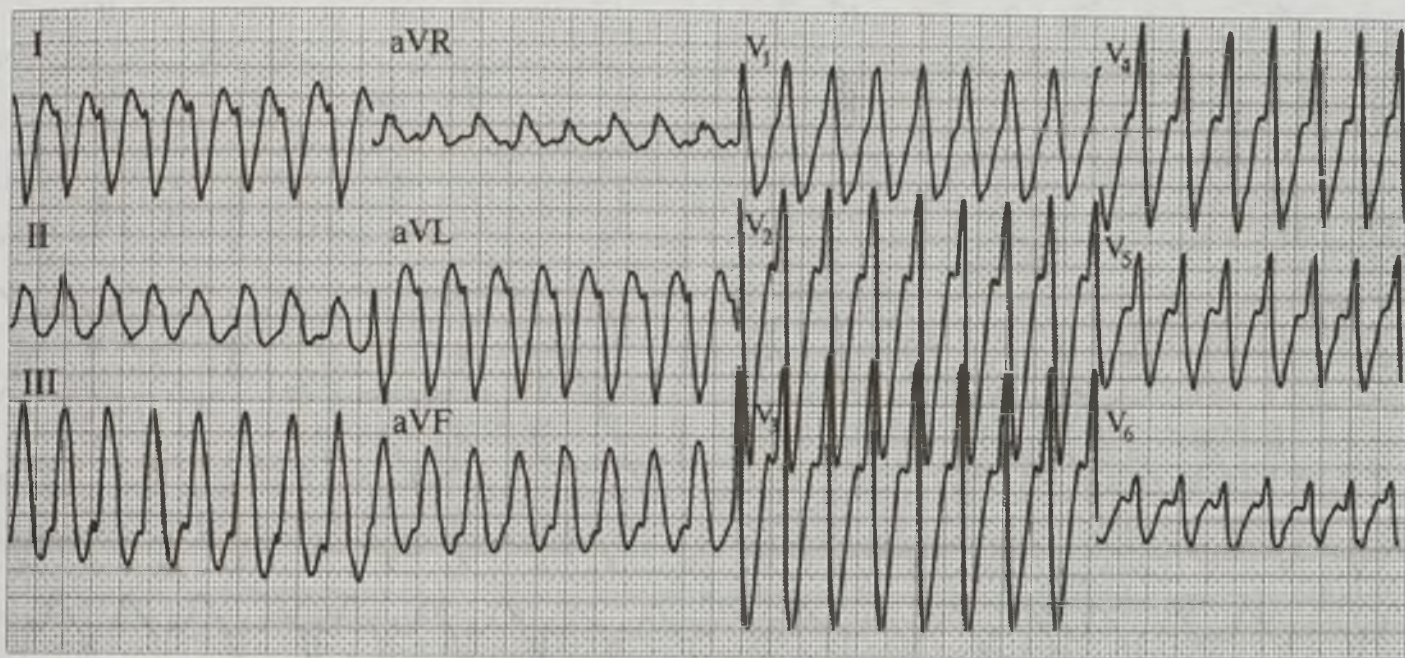


13.64-сурет. Қарыншалық тахикардия: конкорданттылық

Теріс конкорданттылықтың болуы (комплекс *QS*), әдетте КТ дәлелдейді.

Барлық *QRS* комплекстерінің изоэлектрлік сызықтан жоғарыға (позитивті конкорданттылық) ауытқуы Вольф–Паркинсон–Уайт синдромы кезінде антидромды АВРТ жоққа шығармайды (13.65-сурет) (0,12 с және аз). Егер им-

пульс өндірілу орны Гисс шоғыры бифуркациясының маңында болғанда және қарыншаларға және оның тармақтарына импульстің антероградты таралса, ҚТ кезінде сирек жағдайда *QRS* комплексі тар болады.



13.65-сурет. Антидромды атриовентрикулярлы реципрокті тахикардия (қосымша өткізгіш жолдардың болуымен байланысты) позитивті конкорданттылық. Δ -толқынының болуы осы тахикардия нұсқасының жанама дәлелі

ҚТ ошақ көзінің орналасуына байланысты қарыншалар комплексінің морфологиясының көрінісі Гисс шоғырының оң аяқшасы (ошақ сол қарыншада) немесе сол аяқшасы (ошақ оң қарыншада) блокадасына сәйкес келеді.

Егер қарыншалық комплекстер Гисс шоғырының оң аяқшасы блокадасына сәйкес келсе *QRS* комплексі V_1 тіркемесінде моно- немесе екі фазалық болады, ал R/S қатынасы V_6 тіркемесінде, әдетте 1-ден, α бұрышы $-90...+90^\circ$ (13.66-сурет).

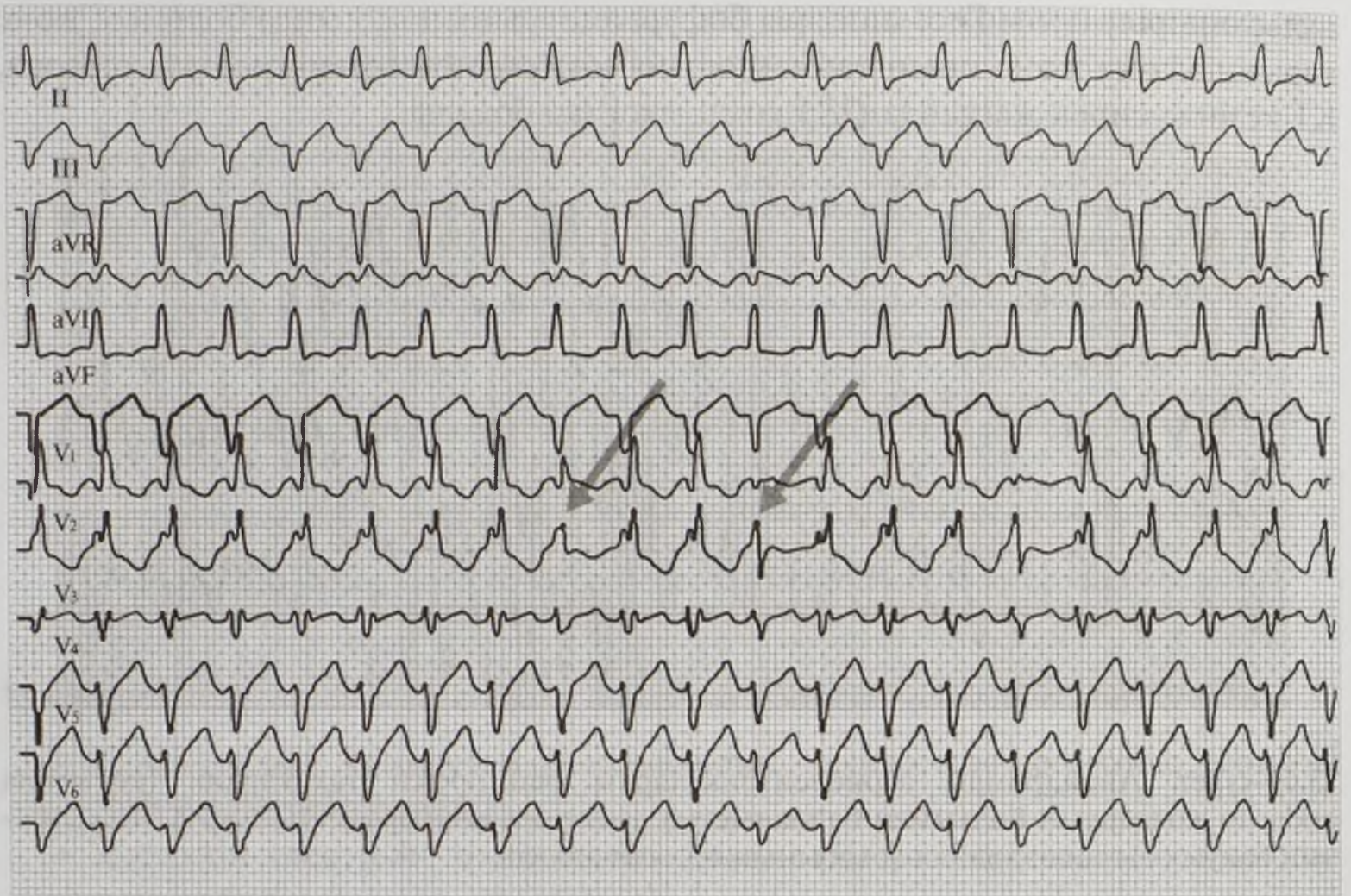
Егер қарыншалық комплекстер Гисс шоғырының сол аяқшасы блокадасына сәйкес келсе, R тісшесінің кеңдігі V_1 немесе V_2 тіркемесінде 0,03 с асады, сонымен қатар қарыншалық комплекс басынан надира (S тісшесі ең төмен нүктесі) сонына дейінгі ара қашықтық 0,06 с асады. V_6 тіркемесінде Q тісшесі шағын ал R тісшесі үлкен болуы мүмкін (13.67-сурет).

Кейде ошақ көзі қарынша үстінде орналасқанда Гисс шоғыры блокадасы тахикардия кезінде пайда болуы мүмкін (өткізу аберрациясы 13.68-сурет), сол уақытта абберация даму сәті ЭКГ тіркелмеген жағдайда, жоғарыда аталып кеткен ҚТ критерилерін бағалау қажет.

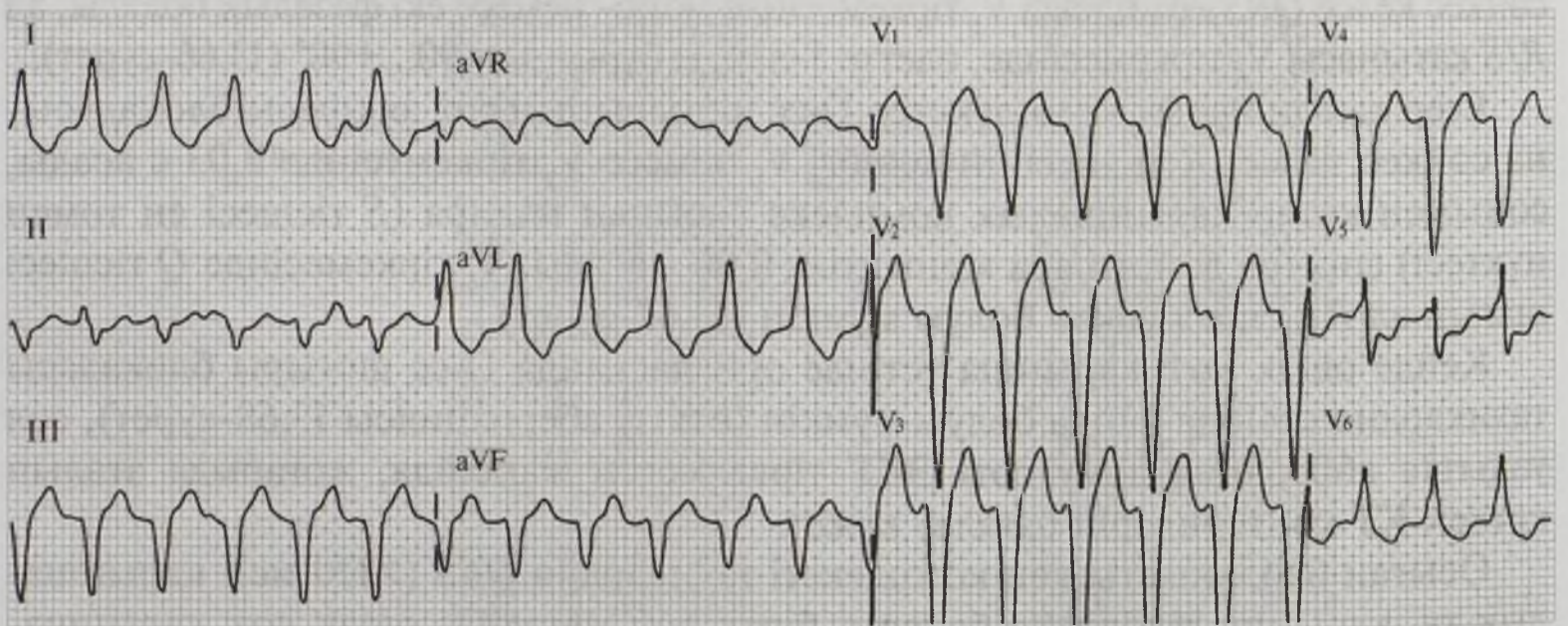
Осыған байланысты кең комплексті тахикардия *QRS* (>120 мс), қарыншалық та, қарынша үстілік те болады, бірақ көп жағдайда ошақ көзі қарыншаларда орналасуын ескеру қажет.

Қарынша үстілік тахикардия кезінде кең *QRS* комплекстің пайда болуы — бастапқыда болған немесе тахикардия уақытында дамыған Гисс шоғырының аяқшаларының блокадасы, не болмаса қосымша өткізгіш жолдары болуына байланысты (антидромді тахикардия Вольфа—Паркинсон—Уайт синдромы).

Клиникалық көрінісі. ҚТ көрінісі ЖСЖ, тахикардия ұзақтығына, жүрек ауруларының болуына байланысты. Көп жағдайда ҚТ басталуы АҚ төмендеуімен, бас айналуымен, кейде жіті сол жақ қарыншалық жеткіліксіздік немесе жүректік лақтыру бірден төмендеген кезде естің жоғалуымен сипатталады.

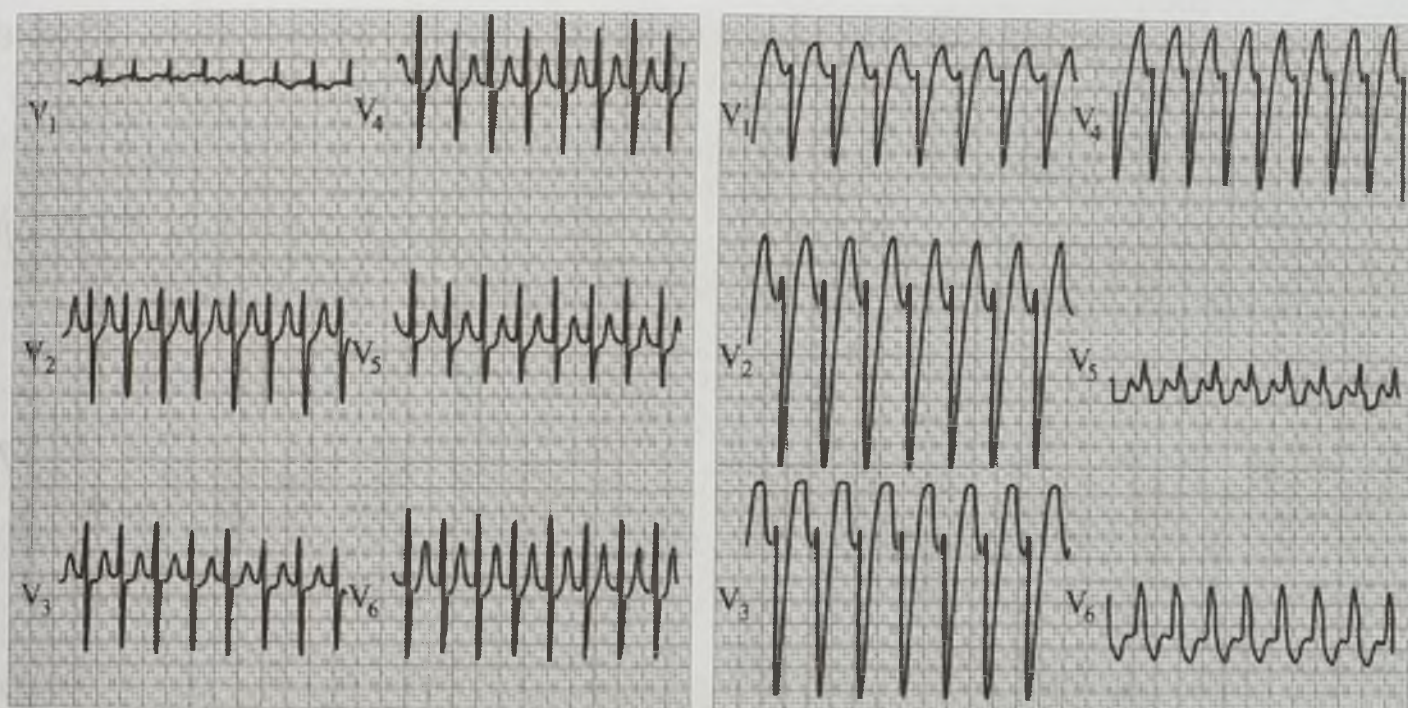


13.66-сурет. Қарыншалық тахикардия Гисс шоғырының оң жақ аяқшасының блокадасының көрінісі (фасцикулярлы сол жақ қарыншалық тахикардия). Қосылған комплекстер (көрсетілген нұсқарлар) қарыншалық тахикардия екенін дәлелдейді



13.67-сурет. Қарыншалық тахикардия оң жақ қарыншалық аритмогенді кардиомиопатия кезінде. QRS комплексі Гисс шоғырының сол аяқшасының блокадасы конфигурациясы

Емі. Тұрақсыз пароксизмалды қарыншалық тахикардия гемодинамикалық бұзылыстары, жүректің органикалық ауру белгілері және клиникалық көріністері болмағанда, әдетте емді қажет етпейді. Тұрақты қарыншалық тахикардия кезінде және гемодинамика қалыпты болғанда лидокаин 100–200 мг дозада көктамыр ішіне болюсті немесе прокаинамид енгізіледі (13.5-кесте). Гемодинамикалық көрсеткіштер бірден нашарлағанда электрлік дефибриляция



Бастапқы

5 минуттан соң QRS кешені кеңейді

13.68-сурет. Атриовентрикулярлы реципрокті тахикардия Гисс шоғырының сол аяқшасының блокадасы дамуы мүмкін. Басы — 5 мин соңында QRS комплексі кеңейеді

және жүрек-өкпелік реанимация шаралары жүргізіледі. Қарыншалық тахикардия түріне (тұрақты, тұрақсыз), жүрек аурулары болса, пароксизмнің даму жиілігі және олардың ұзақтығына байланысты.

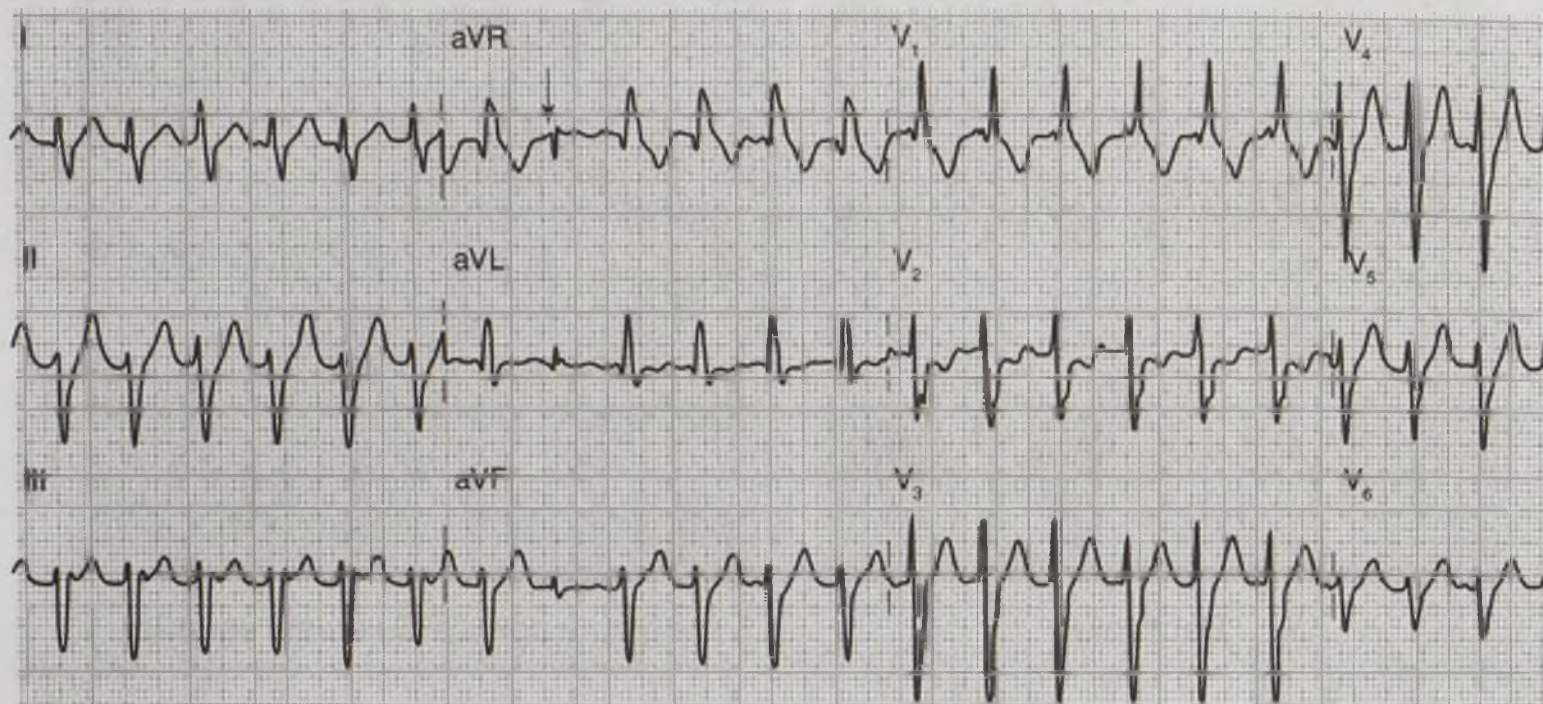
- Жүрек аурулары болмағанда және жиі түрде пароксизмалды тұрақты немесе тұрақсыз ҚТ кезінде барлық антиаритмиялық дәрілік препараттардың 3 класын қолдануға болады. ҚТ белгілі белсенді эктопиялық ошак кезінде сол эктопиялық ошакты радиожиилікті катетрлі абляция жасау тиімді, әрі қарай верапамилді немесе β -адреноблокаторларды тағайындау.
- ЖИА және тұрақты ҚТ антиаритмиялық дәрілік заттардың III класы — амиодарон немесе соталол өте тиімді. Келесіде де пароксизмдер сақталатын болса портативті кардиовертер дефибриллятор имплантациясын жасау ұсынылады (дилатациялық кардиомиопатия, жүректің қақпақшалық ақауында, полиморфты қарыншалық тахикардияда ұсынылады).

Болжамы. Жүрек аурулары жоқ полиморфты қарыншалық тахикардиясы бар науқастарда болжамы жақсы, жүректік кенет өлім қаупі жоғары емес. Инфаркт миокардтан кейінгі 6 апта ағымында ҚТ дамыса, науқастарда өлім көрсеткіші 75%-ға жетеді. Тұрақты ҚТ болжамы тұрақсыз формасымен салыстырған кезде онша жақсы емес. Тұрақсыз ҚТ инфаркт миокардтан кейінгі, сол жақ қарынша лақтыру фракциясы 40% төменге азайғанда болжамы жақсы болмайды (2 жылдық өлім — жітім >30%).

Фасцикулярлы сол жақ қарыншалық тахикардия

Бұл ерекше пароксизмалды, мономорфты ҚТ сирек кездесетін формасы, даму механизмі Гисс шоғырының сол аяқшасының *re-entry* төменгі артқы аймағына тармақталуы болып табылады. Пароксизм кезінде QRS комплекстер Гисс шоғырының оң аяқшасының блокадасы кезіндегі конфигурацияға ұқ-

сайды, жүректің электрлік осінің солға ығысуын сипаттайды (13.66, 13.69-суреттер).



13.69-сурет. Фасцикулярлы сол жақ қарыншалық тахикардия (косылған комплекс бағдаршасымен көрсетілген)

Ерекшеліктері:

- пароксизмдер тек қарыншалық емес, сонымен қатар жүрекшелік экstrasистолалармен өндірілуі мүмкін;
- пароксизмдер верапамилмен басылуы мүмкін (верапамилді енгізген кезде ҚТ басылуы — диагностикалық белгі);
- әдетте жүректің органикалық аурулары жоқ жас адамдарда кездеседі, сонымен қатар клиникалық симптомдар ауырлығының аз болуына байланысты және болжамы өте жақсы;
- радиожилікті катетрлі абляцияның алдын алу тиімділігі жоғары;

Оң жақ қарыншалық тракттан шыққан мономорфты ҚТ

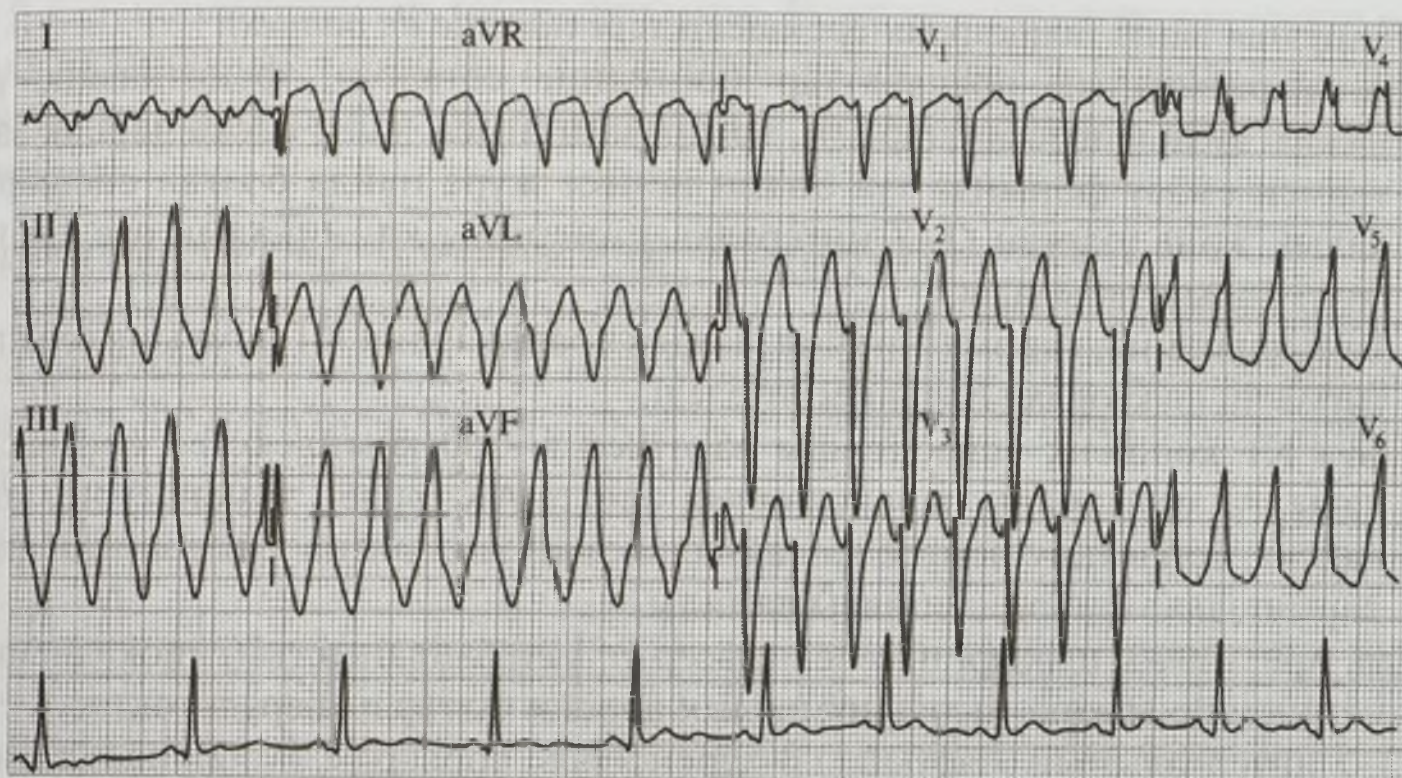
Берілген ҚТ жиі балаларда және жас адамдарда дамиды, үзіліссіз рецидивирлеуші (пароксизмалды емес) сипатқа ие.

Механизм — кеш постдеполяризациялы (триггерлік белсенділік) не болмаса патологиялық автоматизм тән.

Шығу көзі — оң қарыншадан шығарушы тракт (өкпе артериясының қақпақша асты аймағы).

ЭКГ кеуделік тіркемелерде *QRS* комплексы Гисс шоғырының сол аяқшасы блокадасы кезіндегі формасы сияқты, ал стандартты тіркемелерде электр осінің оңға ығысуы тіркеледі (13.70-сурет).

Бұл ҚТ клиникалық көрінісі, әдетте әлсіз байқалады (жүрек жұмысының ырғақ бұзылысын сезу, жүрек соққылау сезімі). Оң жақ қарыншадан шығатын мономорфты ҚТ, типті мономорфты ҚТ айырмашылығы-қарыншалардың фибрилляциясына ауыспайды, бірақ кеш диагностикалауына (симптомсыз немесе аз симптомды) байланысты жүрек қуыстарының дилатациясын немесе СЖЖ дамуына әкелуі мүмкін.

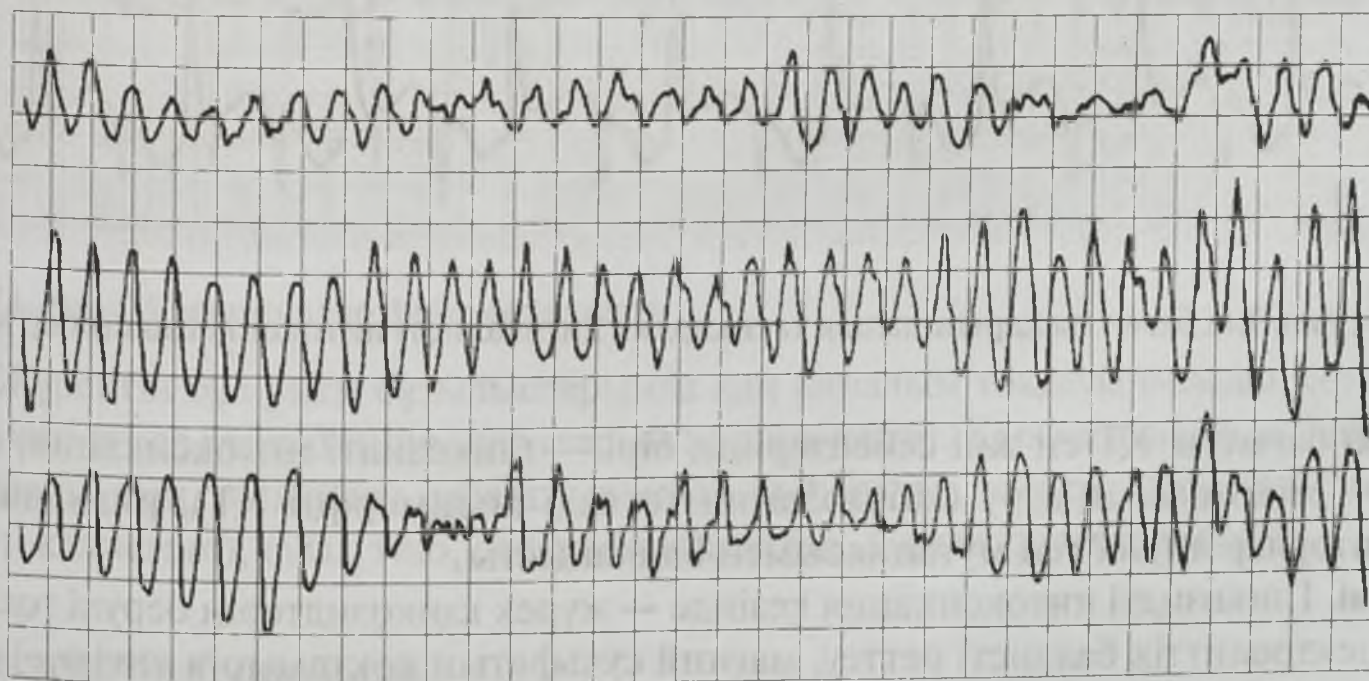


13.70-сурет. Мономорфты қарыншалық тахикардия оң жак қарыншалық тракттан шығушы. Комплекс *QRS* морфологиясы — Гис шоғырының сол жак аяқшасының блокадасы, электрлік осьтің оңға ығысуы. Төменгі панель — ЭКГ синусты ритмде

Барлық ҚТ карама-қарсы бұл тахикардия түрі көктамыр ішіне аденозин және верапамил енгізген кезде басылады. Профилактикалық радиожилікті катетерлі абляция тиімділігі жоғары.

Полиморфты қарыншалық тахикардия «пируэта» типі (*torsade de pointes*)

Бұл аритмия түрі полиморфты комплекстермен, изолинияға қатысты бағыты және амплитуда өзгерісімен сипатталады. Созылмалы эпизодтарда ұршық формасын еске түсіреді, соған байланысты екінші атауы — екі бағытты ұршық тәрізді ҚТ (13.71-сурет).



13.71-сурет. Қарыншалық тахикардия «пируэта» типі бойынша (*torsade de pointes*)

«Пируэта» типті ҚТ даму механизмі болып, ерте постдеполяризацияларына байланысты триггерлік белсенділік болып есептеледі.

«Пируэта» типті тахикардия ерекшеліктері (*torsade de pointes*):

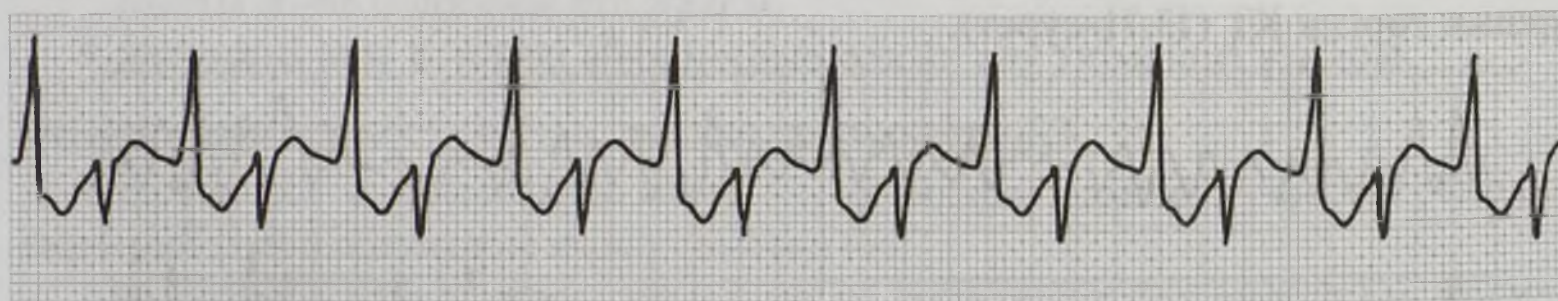
- Антиаритмиялық препараттар (хинидин, соталол), фенотиазин, үш циклді антидепрессанттармен, эритромицинмен және басқа дәрілік заттармен емдеу фонында туа біткен немесе жүре пайда болған спецификалық және ұзарған *Q–T* интервалы синдромы клиникалық өте қауіпті белгі болып табылады.
- Гипокалиемия, гипомагниемия, айқын брадикардия ҚТ дамуына септігін тигізетін факторлар болып есептеледі.
- Бұл ҚТ көпшілік эпизодтары өздігінен 6–100 комплекстен соң басылады. Ал созылмалы пароксизмдер, әдетте АҚ бірден төмендеуіне, коллапсқа, естен тану немесе қан айналымның тоқтауына алып келеді, яғни қарыншалар фибрилляциясы дамиды.

Емі. Аритмияны шақырған себепке әсер етумен байланысты (гипокалиемия, гипомагниемияны жою, антиаритмиялық дәрілік заттарды беруді тоқтату).

Q–T интервалының ұзаруында β -адреноблокаторларды тағайындау тиімді. Антиаритмиялық дәрілік заттардың аритмогенді әсерінде қарыншалар және жүрекшелердің электростимуляциясын жүргізуге болады немесе магний сульфат көктамыр ішіне енгізу. Жиі пароксизмдер кезінде кардиовертер-дефибриллятор имплантациясы тиімді болып саналады.

Екі бағытты қарыншалық тахикардия

Екі бағытты ҚТ — *QRS* комплексінің тахикардиямен кезектесіп келуін айтады, фронталды кеңістікте электрлік остің бағытталуымен ерекшеленеді (13.72-сурет). Бұл тахикардия мономорфты және полиморфты ҚТ формалар арасында аралық орынды алады, ерте постдеполяризациялау нәтижесінде кардиомиоциттердің кальций және триггерлік белсенділікпен жүктелуіне байланысты.



13.72-сурет. Екі бағытты қарыншалық тахикардия дигиталисті интоксикациясы бар науқаста

Екі бағытты ҚТ ең жиі себептерінің бірі — гликозидті интоксикация, сирек — генетикалық ауру (катехоламин тәуелді полиморфті ҚТ), рианодинді рецепторлар *hRyR2* ген мутациясымен байланысты.

Емі. Гликозидті интоксикация кезінде — жүрек гликозидтерін беруді тоқтату, электролиттік балансті реттеу, магний сульфатын көктамырға енгізу.

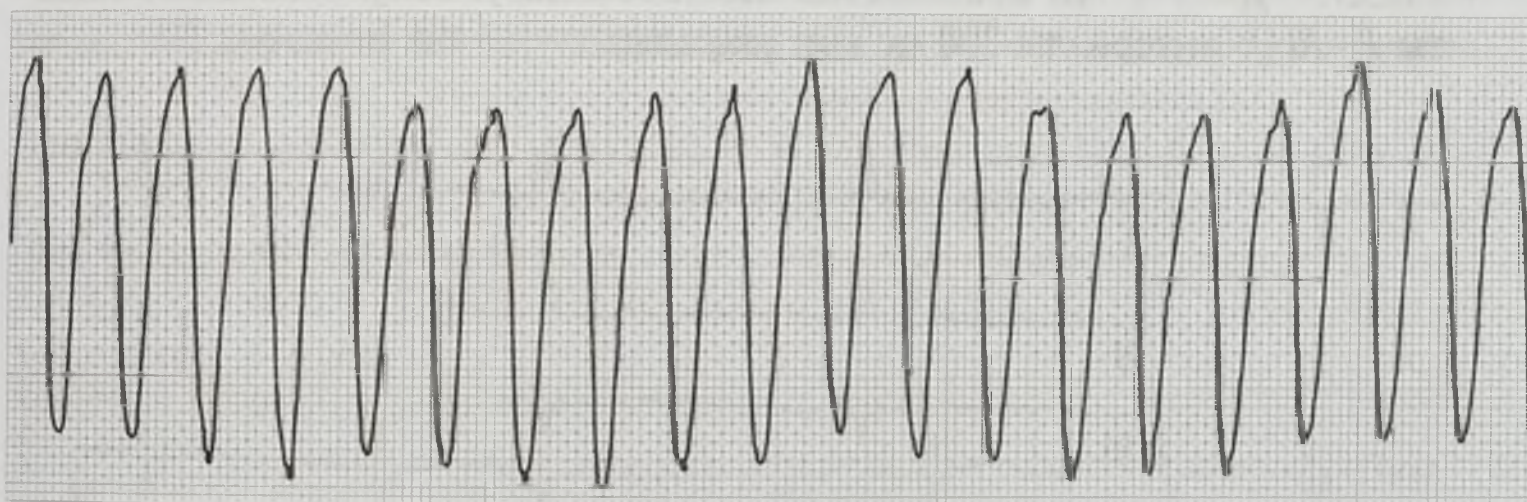
Қажет болса — электрокардиостимуляция, антидигоксинді антиденелерді енгізу.

Барлық нақтыланған немесе мүмкін болатын (естен танулар, генетикалық, отбасылық анамнез) катехоламинергиялық полиморфты ҚТ бар науқастарға.

β -адреноблокаторлар тағайындалады. Реанимацияланған науқастар және гемодинамикалық тұрақсыз QT эпизодты науқастарға β -адреноблокаторлардан басқа, кардиовертерде фибриллятор имплантациясын орнату мәселесі шешіледі.

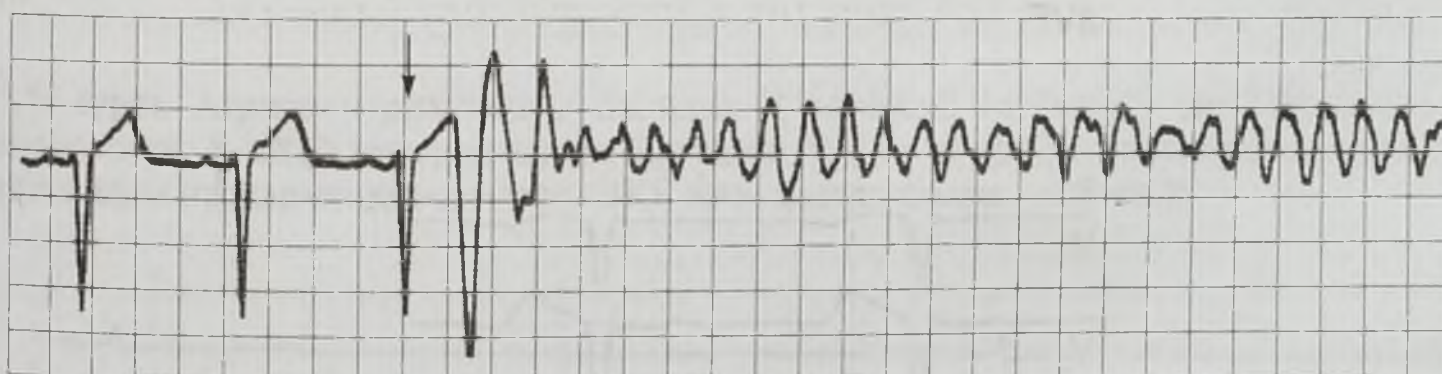
Қарыншалардың фибрилляциясы және тыпырлау (трепетания)

Қарыншалар тыпырлауы (трепетания) — ретсіз (жүрек циклінің ұзақтығының айырмашылығы — 30 мс) мономорфты қарыншалық тахиаритмия ЖСЖ шамамен 300 минутына (цикл ұзақтығы — 200 мс) *QRS* комплекстер арасында изоэлектрлік интервалсыз (13.73-сурет).



13.73-сурет. Қарыншалар тыпырлауы

Қарыншалар фибрилляциясы — ЭКГ *QRS* комплекстерінің және *T* тісшесінің болмауы, олардың орнына электрокардиографиялық қисықтың амплитуда өзгерісімен және кезеңділігімен (хаосты ритм) тербелуі (13.74-сурет).



13.74-сурет. Қарыншалар фибрилляциясы

Жүректің бұл ритм бұзылыстарында қан айналым тоқтауы болады, сондықтан жіті түрде реанимация шараларын жүргізу қажет. Қарыншалардың фибрилляциясы мен тыпырлау себебі: миокард инфаркты, электролитті бұзылыстар (гипокалиемия), суық тию, электрожарақаттар, дәрілік заттардың әсері.

Өткізгіштің бұзылысы

Атриовентрикулярлы блокадалар (жүрекше-қарыншалық блокадалар)

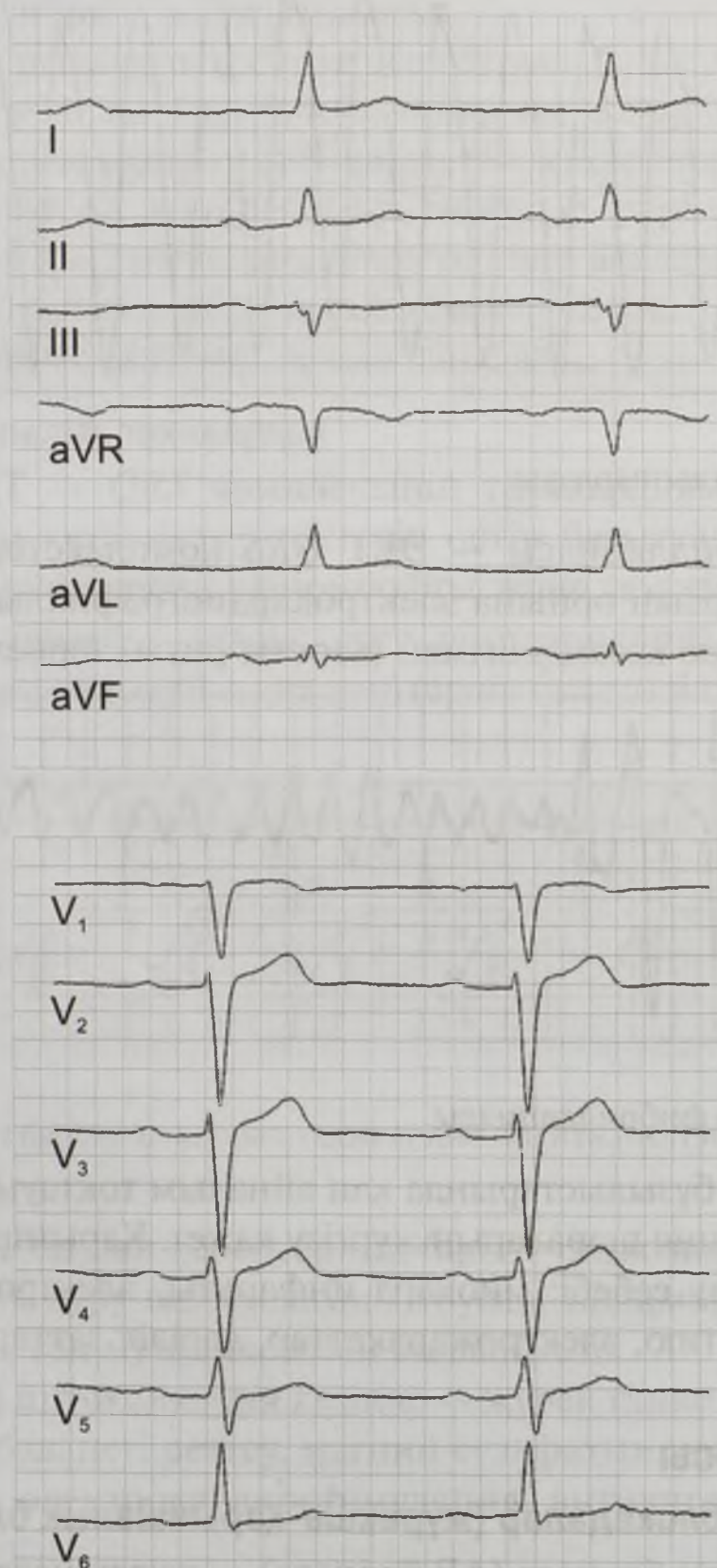
Атриовентрикулярлы блокада (АВ блокада) — жүрекшеден қарыншаға импульсті өткізудің баяулауы немесе мүлдем тоқтауы. АВ блокадалар туа (1:25 000 нәрестеге) және жүре пайда болған түрлерін ажыратады. Даму сипатына қа-

рай АВ блокадалардың жіті, өткінші және тұрақты түрлерін ажыратады, ал импульс өткізу деңгейінің бұзылысына қарай — проксималды (блокада деңгейі Гисс шоғыры сабауынан жоғары) және дисталды (блокада деңгейі Гисс шоғыры сабауынан төмен) деп бөлінеді. Дисталды АВ блокада болжамдық мәні жақсы емес.

30–50% жағдайда АВ-блокада СТЭС (СССУ) (бинодалды ауру, бинодалды зақымдалу) белгілерімен қосарласады.

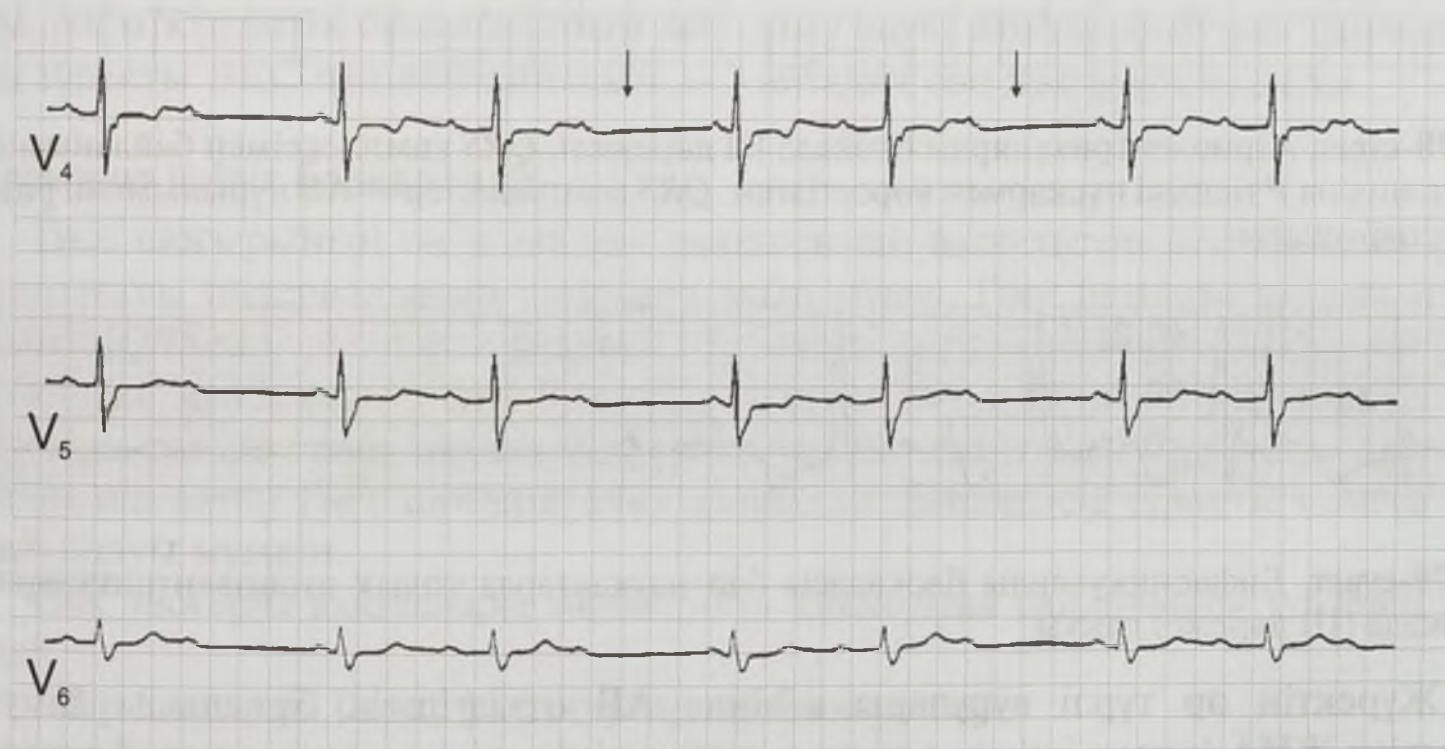
АВ өткізгіштік бұзылыс ауырлығына қарай АВ блокаданың 3 дәрежесін ажыратады.

- I (13.75-сурет) — АВ қосылыстан импульс өткізуі баяулауына байланысты $P-R(Q)$ интервалы 200 мс көп ұзарады;

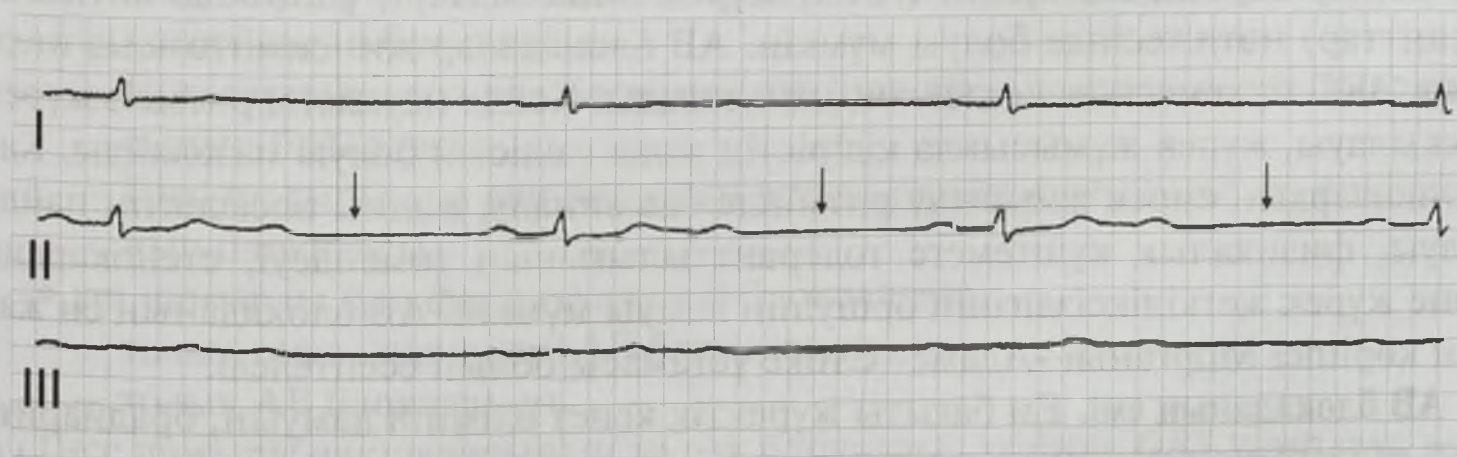


13.75-сурет. Атриовентрикулярлы блокада I дәрежелі. Интервал $P-R(Q)$ 0,3 с дейін ұзарған

- II 2 типке бөлінеді:
 - 1-ші (Мобитц I типі; 13.76-сурет) — Венкебах кезеңділігімен сипатталады: $P-R(Q)$ интервалының ұзаруы жүректік циклдан келесі циклға дейінгі қарыншаларға импульс өткізілуінің толық жойылып, QRS комплексінің түсіп қалуы;
 - 2-ші (Мобитц II типі; 13.77-сурет) — $P-R(Q)$ интервалының ұзаруынсыз [бұл кезде $P-R(Q)$ интервалы ұзақтығы тұрақты калыпты болуы немесе тұрақты ұзарған >200 мс] бірден QRS комплексінің түсіп қалуы; Бұл жағдайда блокада, әдетте АВ құрылымынан төменде орналасады. II дәрежелі 2 типті АВ блокада әдетте өршуге бейім, сондықтан III дәрежелі АВ блокадаға өтеді.



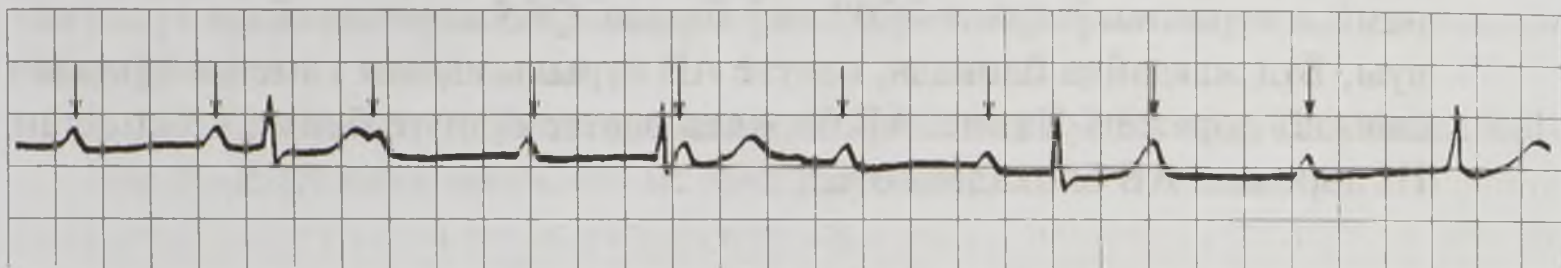
13.76-сурет. Атриовентрикулярлы блокада II дәрежелі Мобитц I типі Венкебах кезеңділігімен. $P-R(Q)$ интервалының біртіндеп өсуі және әрбір 3 қарыншалық комплекс түсіп қалуы нұсқарменкөрсетілген. ЭКГ жазу жылдамдығы — 25 мм/с



13.77-сурет. Атриовентрикулярлы блокада II дәрежелі Мобитц II типі. $P-R(Q)$ интервалы өзгеріссіз және әрбір 2 қарыншалық комплекс QRS түсіп қалуы нұсқармен (стрелкамен) көрсетілген

- III — қарыншаларға импульс өткізуінің тоқталуымен сипатталады. Қарыншаларға ритм орталық автоматизмнің төменгі қатары — миокард қарыншаларынан беріледі.

Егер қарыншалардың қозу көзі Гисс шоғыры бағанынан жоғары орналасса, бұл блокада типі пароксизмалды деп аталады. Сонымен қоса *QRS* комплексі кеңеймеген және қарыншалық жиырылулар саны минутына 50 реттен аз емес. (13.78-сурет) Дисталды АВ блокада да қозу орталығы Гисс шоғырының бір аяқшасында немесе оның тармақтарында орналасуы мүмкін. *QRS* комплексі жиі кеңейген, деформирленген, ал қарыншалардың жиырылу жиілігі әдетте 35–50 минутқа тен (13.79-сурет).



13.78-сурет. Атриовентрикулярлы блокада III дәрежелі. *QRS* комплексімен байланыспаған синусты *P* тісшесі нұсқармен көрсетілген. *QRS* комплекстер — АВ құрылымнан ритм ауыстырушысы



13.79-сурет. Бифасцикулярлы блокадасы бар науқастарда толық атриовентрикулярлы блокада (III дәреже) дамуы

Жүректің әр түрлі аурулары кезінде АВ өткізгіштік бұзылысы дамуы мүмкін: ЖИА (оның ішінде миокард инфарктінің жіті кезеңі), миокардиттер, кардиомиопатиялары, оның ішінде генетикалық ақаулы (Лева–Ленеграуруы), инфилтративті аурулар, миокарттың жарақаттық зақымдануы, жүрек ақаулары, ваготониялар, электролиттік бұзылыстар. АВ өткізгіштік бұзылыстар кейбір дәрілік заттардың (ААП, жүрек гликозидтері, үшциклді антидепрессанттар) нәтижесінде болуы мүмкін. АВ блокадалар жиі симптомсыз өтеді және ЭКГ тіркемесінде кездейсоқ анықталады. Кейде науқасты ритмсіз жүрек соққылауы, жүрек жұмысында кідірістің және үзілістің болуы мазалайды. Қарыншалардың сирек жиырылу ритмінде бас айналу, жалпы әлсіздіктің пайда болуы, физикалық күштемеге толеранттылығының төмендеуі, стенокардия және жүрек жеткіліксіздігінің өршуінің дамуы мүмкін. АВ блокаданың ең жаман көрінісі Морганьи–Адамс–Стокс ұстамасы болып есептеледі.

АВ блокаданың емі. Ем бағыты жүректік кенет өлімнің дамуын, брадиаритмия салдарынан жүректік және коронарлық жеткіліксіздіктің алдын алу. АВ өткізгіштікті нашарлататын препараттарды қолдануды шектеу немесе мүлдем тоқтату. Жіті дамыған АВ блокаданы медикаментозды емдеу β -адреномиметиктерді [изопреналин, орципреналин (алупент)] және атропинді қолдану ұсынылады. Егер негізгі ауруды емдеуге бағытталған шараларына қарамастан, АВ өткізгіштік бұзылысы симптомдары сақталса, тұрақты ЭКС имплантация мәселесін қарастырады.

АВ блокаданын бірінші дәрежесіндегі емге қажеттілік болмайды.

ЭКС имплантациясына көрсеткіш:

- АВ блокаданың III дәрежесі немесе брадикардияның клиникалық көріністерімен қосарланған II дәрежелі АВ блокаданың кез келген деңгейіне (бас айналу, естен танулар) байланысты.
- АВ құрылымнан өткізгіштікті тежейтін дәрілік заттарды тағайындау.
- Симптомдары белгісіз және ЖСЖ минутына 40 аз АВ блокадалы науқастар.

Миокард инфаркты кезінде ЭКС имплантациясын тұрақты АВ блокаданың II–III дәрежесі дисталды немесе проксималды типтерінде жасайды. Миокард инфарктының жіті кезеңінде уақытша ЭКС имплантациясын жасау ұсынылады. АВ өткізгіштік бұзылысының кері даму қаупі жоғары болуына байланысты тұрақты ЭКС имплантациясын 2–3 аптадан соң жасау ұсынылады.

Қарынша ішілік блокадалар

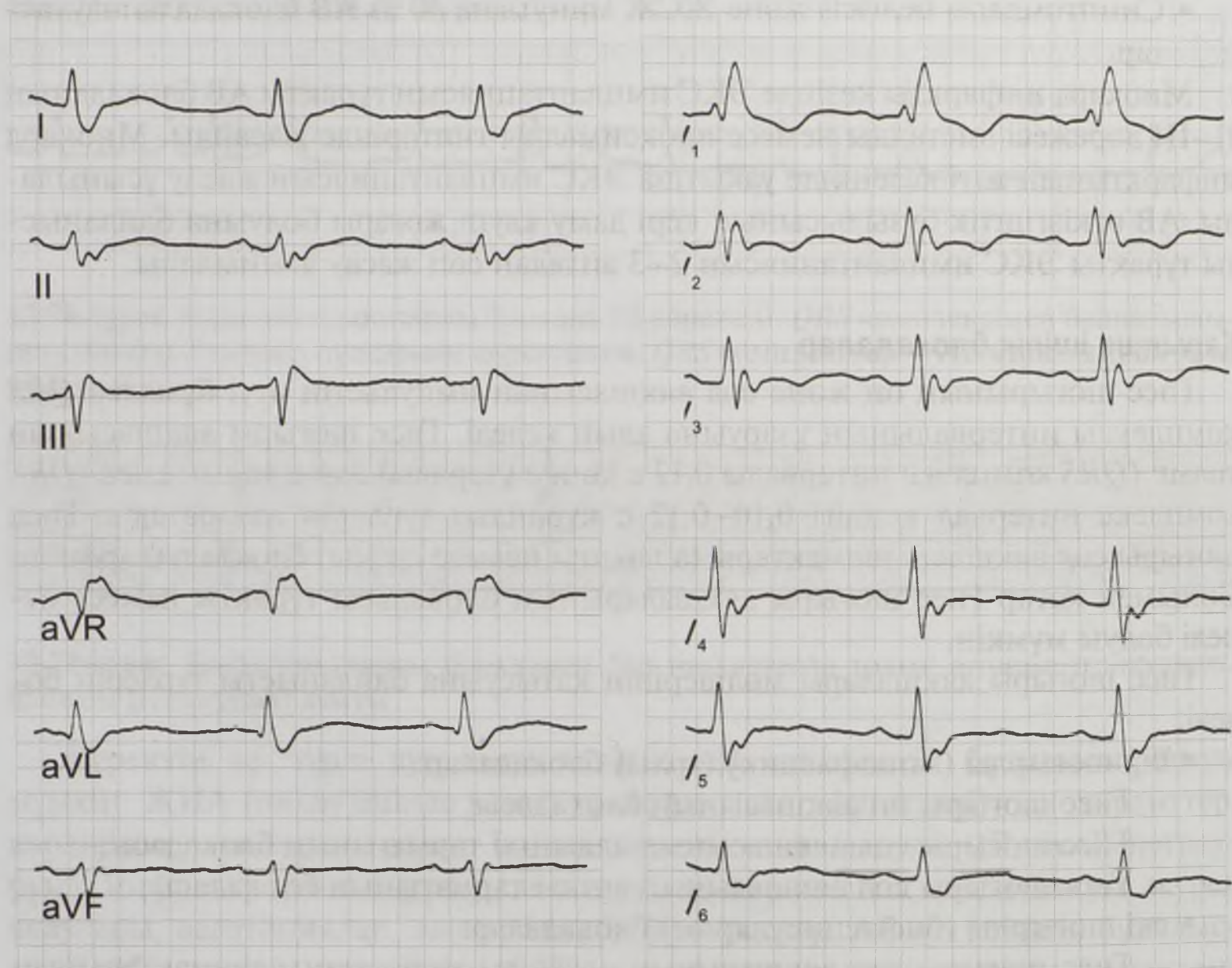
Гисс шоғырының оң және сол аяқшасынан импульстің өтуі бұзылса *QRS* комплексы интервалының ұзаруына алып келеді. Гисс шоғыры аяқшасының толық (*QRS* комплекс интервалы 0,12 с көпке ұзарады) және толық емес (*QRS* комплекс интервал кеңдігі 0,10–0,12 с құрайды) түрлерін ажыратады. Гисс шоғыры сол аяқшасы тармақтары (алдыңғы немесе артқы) блокталуы мүмкін. Сонымен қатар Гисс шоғыры аяқшаларының блокадасы тұрақты немесе өтпелі болуы мүмкін.

Гисс шоғыры аяқшалары мөлшерінің қатысуына байланысты түрлерін бөледі:

- бір шоғырлы (монофасцикулярлы) блокадалар:
 - Гисс шоғыры оң аяқшасының блокадасы;
 - Гисс шоғыры сол аяқшасының алдыңғы тармағының блокадасы;
 - Гисс шоғыры сол аяқшасының артқы тармағының блокадасы;
- екі шоғырлы (бифасцикулярлы) блокадалар:
 - Гисс шоғыры сол аяқшасының алдыңғы және артқы тармақтарының қосарланған блокадасы;
 - Гисс шоғыры сол аяқшасының алдыңғы тармағының және оң аяқшасының блокадасы;
 - Гисс шоғыры сол аяқшасының артқы тармағының және оң аяқшасының блокадасы;
- үш шоғырлы (үш фасцикулярлы) блокадалар:
 - толық емес, жартылай АВ блокадамен;
 - толық АВ блокадамен

Гисс шоғыры аяқшаларының толық блокадасы кезінде *QRS* комплекс векторы әдетте деполяризациясы баяуланған миокард аймағына бағытталған. Гисс шоғыры оң аяқшасының толық блокадасы кезінде *QRS* комплексінің соңғы векторы алға және оңға бағытталған, нәтижесінде V_1 тіркемесінде *RSR'* комплексі және V_6 тіркемесінде *qRS* комплексі пайда болады. Гисс шоғыры сол аяқшасының толық блокадасы кезінде вектор солға және артқа бағытталады, нәтижесінде V_1 тіркемесінде *QS* комплексі, V_6 тіркемесінде *R* тісшесінен құралған комплекстерден тұрады.

Гисс шоғыры оң аяқшасының толық блокадасы. Гисс шоғыры сол аяқшасының блокадасына қарағанда жиі дамиды (13.80-сурет). Ол дені сау адамдарда да көрініс беруі мүмкін (жүрек ауруларыңыз). Гисс шоғыры оң аяқшасы блокадасының себептері болып туа біткен (мысалы, жүрекше аралық перденің дефекті), жүре пайда болған (мысалы, митралды саңылаудың стенозы) жүрек ақаулары, ЖИА.



13.80-сурет. Гисс шоғыры оң аяқшасының толық блокадасы

ЭКГ-белгілері:

- *QRS* комплекс кендігі 0,12 с көп;
- үш фазалық (*rSR*) комплекс V_1-V_3 тіркемелерінде дискордантты *ST* сегменті мен *T* тісшесі;
- V_6 тіркемесінде *S* тісшесінің кең болуы.

Гисс шоғыры оң аяқшасының толық емес блокадасы V_1-V_3 тіркемесінде *rSR* типті комплекстерінің *QRS* комплекс ұзындығы 0,12 с болуымен сипатталады.

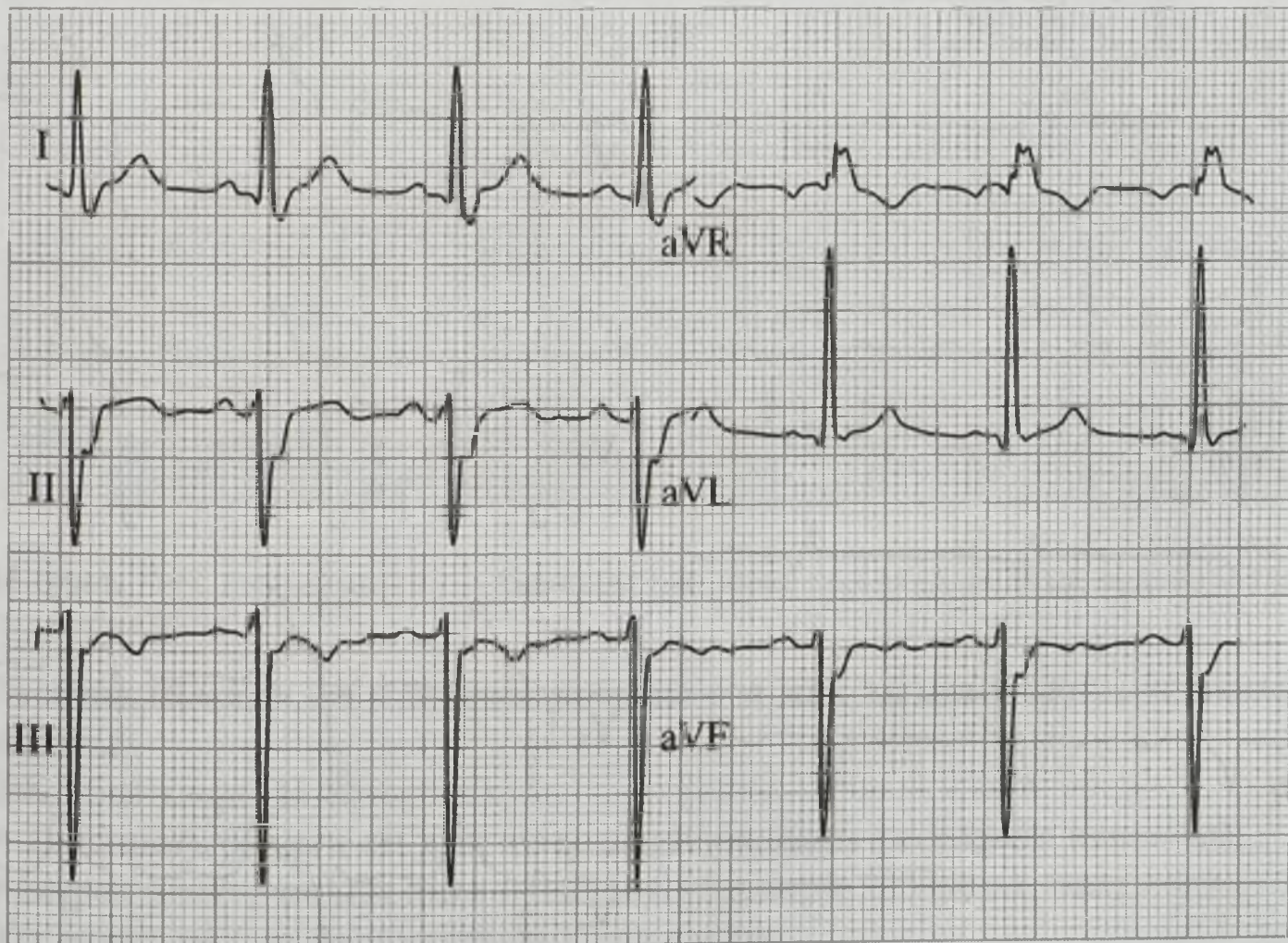
Гисс шоғыры сол аяқшаларының тармақтарының блокадасы. Гисс шоғыры сол аяқшасының екі тармағы бар. Алдыңғы тармақ, өте ұзын және жіңішке, бір тамырдан қанмен қамтамасыз етіледі.

Артқы тармақ қалыңдығы бойынша алдыңғы тармақтан асып өтеді, оның қанмен қамтылуы екі қан тамырмен жүреді. Бұл Гисс шоғырының сол аяқ-

шасының артқы тармағы жиі, алдыңғысының бөгелуімен түсіндіріледі. Гисс шоғырының сол жақ аяғының артқы тармағының бөгелу себебі, айқын ЖИА болып табылады. Гисс шоғырының сол жақ аяқшасының алдыңғы тармағының бөгелу себебі, ЖИА, кардиомиопатиялар, аорта клапанының кальцификациясы, өтпелі гиперкалиемия болып табылады. Кейде Гисс шоғырының сол жақ аяқшасының алдыңғы тармағының бөгелуін қалыпты жағдайда анықтайды. Гисс шоғырының сол жақ аяғының тармақтарының бөгелуі *QRS* кешенінің кеңеюіне әкелмейді, бірақ электр осінің фронталды жазықтыққа қарай кенет ығысуы айқындалады.

Гисс шоғырының сол жақ аяғының алдыңғы тармағының блокадасы
ЭКГ белгілері (13.81-сурет):

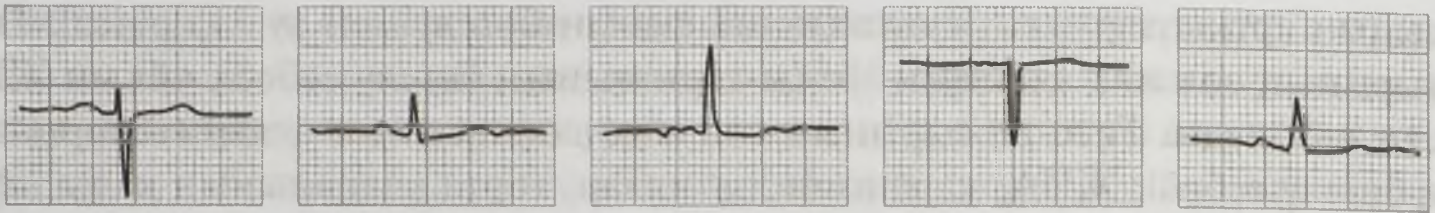
- жүрек электр осінің кенет солға ығысуы (α бұрышы тең $-30...-90^\circ$);
- I және *aVL* тіркемелерінде *QRS* комплексі *QR* типті, ал III, *aVF* және II — *rS* типті;
- жалпы қарыншалық комплекс комплекстің ұзақтығы *QRS* — 0,08–0,11 с.



13.81-сурет. Гисс шоғыры сол аяқшасының алдыңғы тармағының блокадасы

Гисс шоғырының сол жақ аяғының артқы тармағының блокадасы
ЭКГ-белгілер (13.82-сурет):

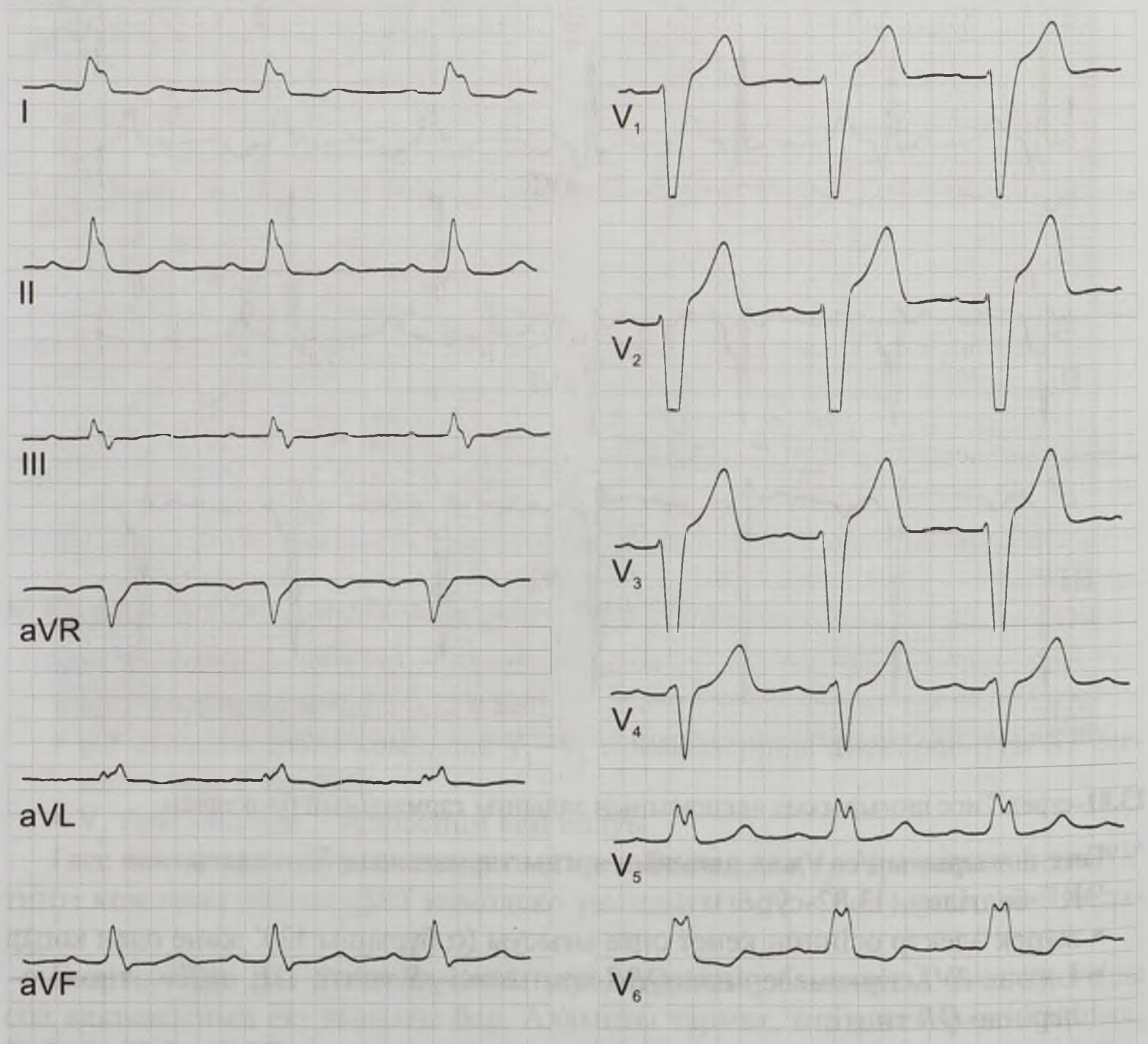
- жүрек электр осінің кенет оңға ығысуы (α бұрышы 120° және одан көп);
- I және *aVL* тіркемелерінде *QRS* комплексі *rS* типті, III, *aVF* — тіркемелерінде *QR* типті;
- жалпы қарыншалық комплекс комплекстің ұзақтығы *QRS* — 0,08–0,11 с.



13.82-сурет. Гисс шоғырының сол аяқшасының артқы тармағының блокадасы кезінде жүрек электр осінің бірден оңға ығысуы (тіркемелері I, II, III, *aVL*, *aVF*)

Екі шоғырлы (бифасцикулярлы) блокадалар

Гисс шоғырының сол жақ аяғының толық блокадасы. Гисс шоғырының сол жақ аяғының алдыңғы және артқы тармағының қосарланған блокадасы (13.83-сурет) жүрек органикалық зақымдануының жиі белгісі болып есептеледі. Оның себептері болып ЖИА, ұзақ ағымды гипертониялық ауру, аорта клапанының ақауы, кардиомиопатиялар болады. Кенет пайда болған Гисс шоғырының сол жақ аяқшасының блокадасы инфаркт миокарді көрінісі болуі мүмкін екенін ескеру қажет.



13.83-сурет. Гисс шоғырының сол аяқшасының толық блокадасы. Түсіндірмесін мәтіннен қараңыз

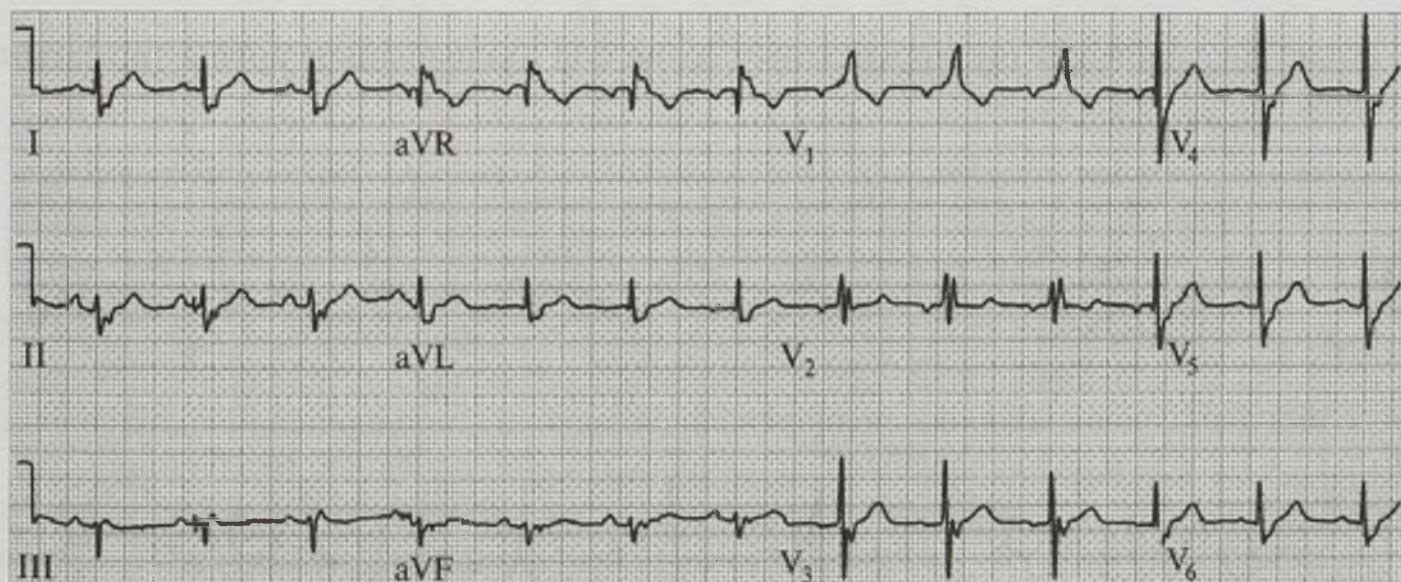
ЭКГ белгілері:

- *QRS* комплекс кендігі 0,12 с көп;
- V_5, V_6, I, aVL тіркемелерінде *R* тісшесі кен, дискордантты *ST* сегменті мен *T* тісшесі;
- II, III, *aVF* тіркемелерінде төмен амплитудалы (биік емес) *R* тісшесі және терең *S* тісшесі;
- төмен амплитудалы (ұсак, кейде жоқ болады) *R* тісшесі және терең *S* тісшелер V_1-V_3 тіркемелерінде, *ST* сегменті осы тіркемелерде изолиниядан жоғары орналасқан.

Гисс шоғырының оң жақ аяғы және сол жақ аяғы алдыңғы тармағының блокадасы

ЭКГ белгілері (13.84-сурет):

- Гисс шоғырының оң жақ аяғының блокадасы (жоғарыға қараныз);
- жүрек электр осінің кенет оңға ығысуы (α бұрышы $30-90^\circ$ тең.).



13.84-сурет. Гисс шоғырының оң аяқшасының және сол аяқшасының алдыңғы тармағының блокадасы

Гисс шоғырының оң жақ аяғының және сол жақ аяғының артқы тармағының блокадасы

ЭКГ белгілері (13.85-сурет):

- Гисс шоғырының оң жақ аяғының блокадасы (жоғарыға қараңыз);
- жүрек электр осінің оңға ығысуы (α бұрышы 120° және одан көп).

Үш шоғырлы (үш фасцикулярлы) блокадалар

Үш шоғырлы блокадалар жартылай атриовентрикулярлы блокадамен

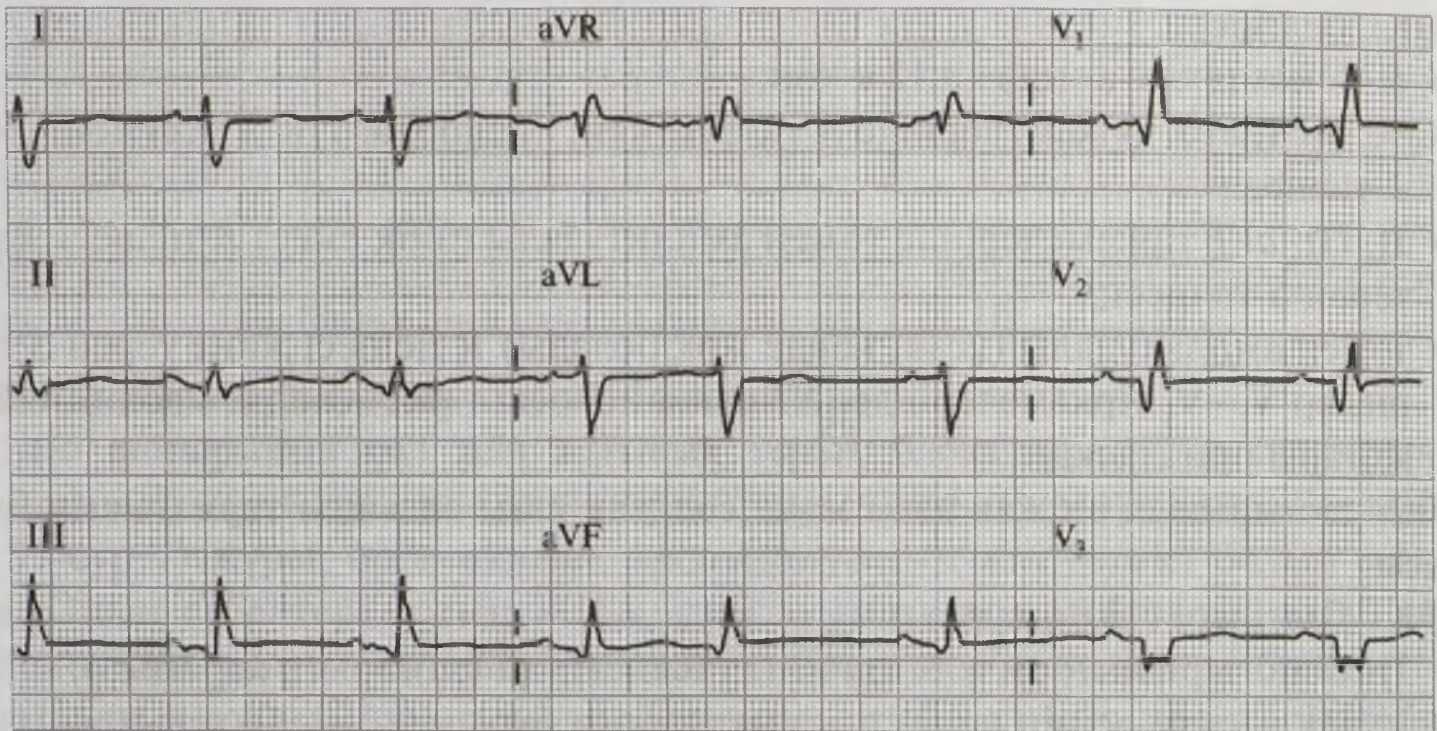
ЭКГ белгілері (13.86-сурет):

- АВ блокада I немесе II дәрежелі;
- Гисс шоғырының екі тармақты толық блокадасы (екі тармақты блокаданың кез келген түрі).

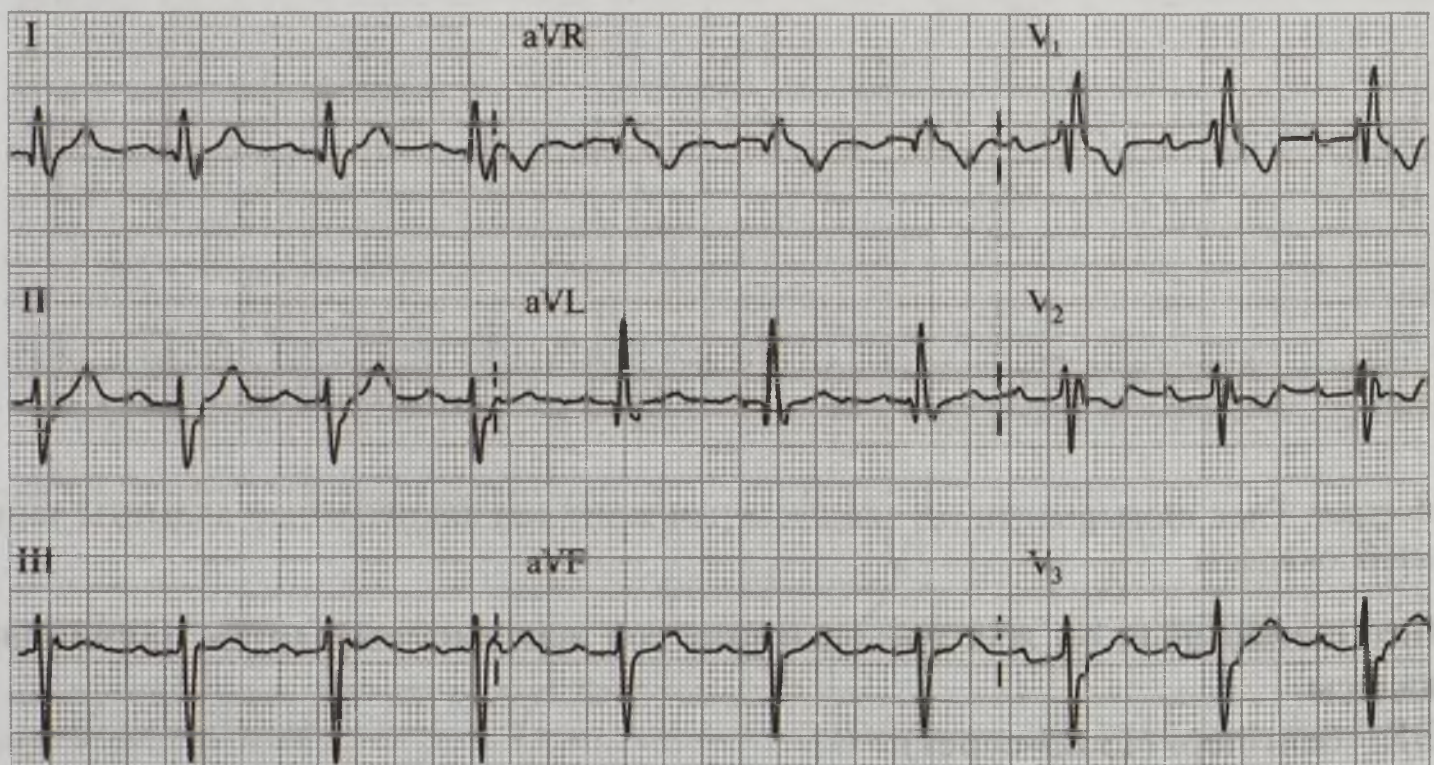
Үш шоғырлы блокадалар толық атриовентрикулярлы блокадамен

ЭКГ белгілер (13.79-суретті қараңыз):

- АВ блокада III дәрежелі;
- толық екі шоғырлы блокада.



13.85-сурет. Гис шоғыры оң аяқшасының және сол аяқшасының артқы тармағының блокадасы

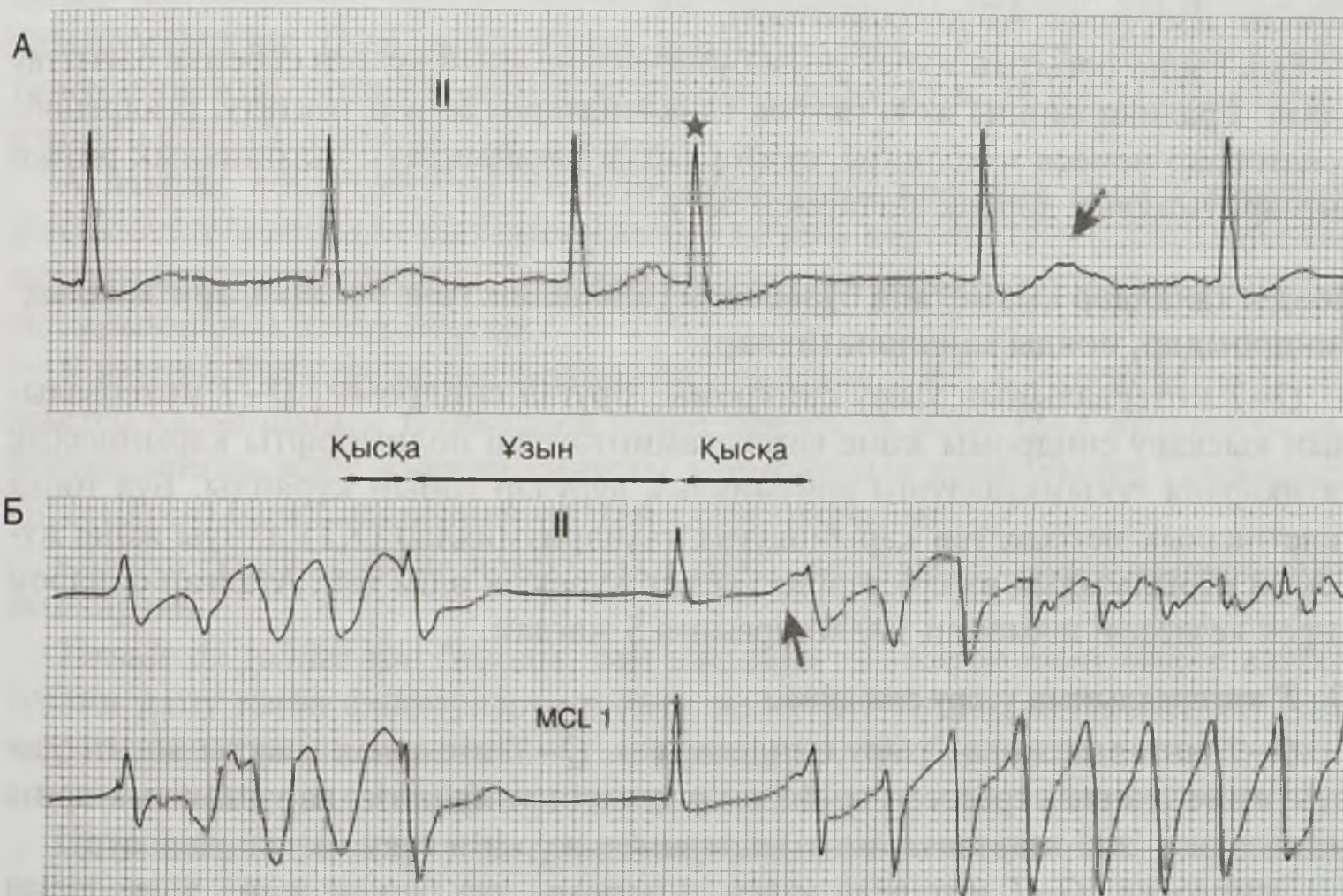


13.86-сурет. Бифасцикулярлы блокада (Гис шоғырының оң аяқшасының және сол аяқшасының алдыңғы тармағының блокадасы) атриовентрикулярлы блокаданың I дәрежесі

Сирек жағдайда қарынша ішілік өткізгіш жолының зақымдалуы идиопатиялық, генетикалық сипатта (Лева–Ленегр ауруы, қарынша аралық перденің проксималды фиброзы) болуын ескеру қажет. Қарынша ішілік өткізгіштік бұзылысы бірнеше қайтымды себептерге байланысты болуы мүмкін (ААП IA, IC класс әсері, гиперкалиемия, жүрекке катетрлі манипуляциялардың механикалық әсері)

Көп жағдайларда Гис шоғыры аяқшаларының блокадасы, толық үш шоғырлы блокадаға жетпеген де, симптомсыз өтеді. Миокард инфарктын бастан өткізген науқастарда, Гис шоғыры сол жақ аяғының блокадасы өмір сүру болжамын нашарлатады. СЖЖ бар науқастарда, Гис шоғыры сол жақ аяғы-

ның блокадасы дамыса қан айналым жеткіліксіздігін үдетеді. СЖЖ қарынша ішілік блокадалар фонында қарыншалардың диссинхрониялық козуы жан тәсілім қаупін жоғарлатады.



13.87-сурет. 76 жастағы әйел бүйрек жеткіліксіздігі, полиморфты тахикардия *torsade de pointes* бар. Жүрекшелер фибрилляциясы пароксизмалды формасына қатысты соталол қабылдайды. Мәтінде түсіндірмесі көрсетілген

Емі. Жиі жағдайда бұл өткізгіштіктің бұзылысы арнайы емді қажет етпейді. Бірақ екі немесе үш шоғырлы блокада дамуы кезінде ЭКС имплантация мәселесі шешіледі.

СЖЖ бар науқастарда және қарыншалардың диссинхрониялық козу белгілері (QRS кешені >120 мс) ресинхронизациялы емдеу жүргізу ұсынылады — тұрақты екі камералы ЭКС.

Атриовентрикулярлы диссоциация

АВ диссоциация жеке патология болып кездеспей, әдетте жүректің баска ритм бұзылыстарымен қосарланып жүреді. Ол тәуелсіз екі жүрек ритм бастаушысы болған кезде дамиды: жүрекшелер синусты түйіннің импульстарынан белсенеді, ал қарыншалар — АВ құрылымнан немесе қарыншалардың өткізгіш жүйесінен. АВ диссоциацияға қосылған комплекстер және қарыншалық ұстап алулар (қарыншалық пароксизмалды тахикардия кезінде) тән.

АВ диссоциация екі жағдайда дамуы мүмкін:

- айқын синусты брадикардия кезінде АВ құрылым ритмін орын ауыстырушы (себептері болып дәрілік заттар — жүрек гликозидтері, β -адреноблокаторлар);

- автоматизм төмен орналасқан орталығының белсенділігінің жоғарылауы (жылдамдалған эктопиялық ритм).

Қарыншалардың жиырылу саны жүрекшелер жиырылуына сәйкес келуі мүмкін (изоритмді АВ диссоциация).

Емі. Емдеу бағытын жүрек ритм бұзылысына алып келген себепке бағыттау қажет, брадикардияны жою (жүрек гликозидтерін беруді тоқтату, β -адреноблокаторлар немесе м-холиноблокаторларды тағайындау), эктопиялық ритмді антиаритмиялық дәрілік заттармен басу.

Ионды каналдар қызметінің бұзылысы (біріншілік генетикалық аритмиялық синдромдар, ионды каналопатиялар)

$Q-T$ интервалының ұзару синдромы, Бругад синдромы, $Q-T$ интервалының қысқару синдромы және катехоламинтәуелді полиморфты қарыншалық тахикардия тұқымқуалаушы аритмиялық аурулар тобын құрайды. Бұл топқа генетикалық негізделген қарыншалық тахиаритмиялар (КТ) дамуы және жүректің құрылымдық өзгерістерінсіз кенет жүректік өлім тән. Аталған синдром сирек кездеседі шамамен 10000 тұрғынға 5 жағдай.

$Q-T$ интервалының ұзару синдромы

$Q-T$ интервалының ұзару синдромы — $Q-T$ интервал ұзақтығының ұзаруы және әдетте стресстен кейін өмірге қауіп төндіретін қарыншалық аритмиялардың (жиі «*пируэта*» типті) дамуымен жүретін тұқымқуалаушы ауру.

Этиология. $Q-T$ интервал ұзару синдромы туа біткен және жүре пайда болған түрлерін ажыратады.

Тұқым қуалаушы $Q-T$ интервал ұзару синдромының 2 нұсқасы белгілі, авторлардың фамилиясымен аталады:

- синдром *Romano–Ward* (Романо–Уорда);
- синдром *Jervell–Lange–Nielsen* (Джервелла–Ланге–Нильсена).

$Q-T$ интервал ұзару синдромы соңғы жағдайда туа пайда болған сенсорлы саңырауқұлақпен қосарланады.

Синдром *Jervell–Lange–Nielsen* — калий каналдарының [*KCNQ1* и *KCNE1* (*minK*)] қызметіне жауапты 2 ген мутациясына байланысты, аутосомды-рецессивті ауру формасы.

Синдром *Romano–Ward* — $Q-T$ интервал ұзару синдромының аутосомды-доминанты формасында 10 генетикалық нұсқасы ажыратылады. Алғашқы 3 нұсқасы жиі кездеседі (90% жағдайдан көп), олардың 2 (*LQT1* және *LQT2*) калий иондар ағымының негізгі кодтаушы (*IKs* және *IKr*) гендерімен (*KCNQ1* және *KCNH2*) байланысты.

LQT3 — жүректегі натрий ағымын кодтаушы *SCN5A* ген мутациясымен негізделген 3-нұсқасы. Қалған түрлері (*LQT4–LQT10*) сирек кездеседі, сонымен қатар *IKs* және *IKr* ағым бұзылысымен байланысты. Бірақ осы генетикалық аномалиялар $Q-T$ интервал ұзару синдромы критерилеріне толық сәйкес келеді деуге күдік бар. Әсіресе, *LQT4* және *LQT7* (*Andersen–Tawil*) синдромы кезінде $Q-T$ интервал ұзаруына шамалы қатысты, ал *LQT9* және *LQT10* түрі алдын ала сипатталмаған және одан әрі зерттелуді қажет етеді.

$Q-T$ интервал ұзару синдромының жүре пайда болған түрі антиаритмиялық дәрілік заттардың IA (хинидин, прокаинамид) және III (амиодарон, соталол) емделгенде дамиды. (13.87-сурет). Фенотиазиндер, кейбір микробқа қарсы заттар (кетоконазол, эритромицин, ко-тримоксазол), кокаин, үш циклді антидепрессанттар $Q-T$ интервалын ұзартады. Брадикардия, гипокалиемия, гипомагниемия, орталық жүйке жүйесінің зақымдалуы, ЖИА $Q-T$ интервал ұзартуға септігін тигізеді.

А панель. ЭКГ синусты ритмнің спонтанды қалпына келген қарынша үстілік экстростолия тіркелген (жұлдызшамен көрсетілген) кейінгі компенсаторлы паузамен және $Q-T$ интервалы деформирленген және ұзарған синусты қарыншалық комплекстер.

Б панель. Бірнеше минуттардан соң түсірілген ЭКГ, 4 полиморфты комплекстер қарыншалық тахикардия содан соң пауза және $Q-T$ интервалы деформирленген және ұзарған синусты қарыншалық комплекстер (нұсқармен көрсетілген) басқа эпизодпен үзілген *torsade de pointes*.

«Қысқа–ұзын–қысқа» кезектескен цикл дәрілерден болған қарыншалық тахикардия

Torsade de pointes тән болады. Бұл жағдайда тахикардияның өмірге қауіпті түрінің даму қауіп факторларына әйел жынысы, бүйрек жеткіліксіздігі (қан плазмасында препарат деңгейінің жоғарылау себебі) бар науқас сатололды қабылдау және жүрекшелер фибрилляциясы синусты ритмға конверсиясы.

Патогенез. $Q-T$ интервал ұзаруының даму механизміне екі фактордың мәні бар:

- симпатикалық жүйке жүйесінің аномалиясы;
- иондық каналдар (калийлік, натрийлік) аномалиясы, олар кардиомиоциттегі әсер ету потенциалын ұзартады.

Сонымен қатар маңызды жағдайлардың бірі болып, миокард электрлік тұрақсыздығына алып келетін айқын реполяризация депрессиясы қалыптасуын, сәйкесінше оның әр түрлі аймақтарында рефрактерлікті қарастырылады. Олар белгілі бір жағдайларда ерте немесе кеш постдеполяризацияның пайда болуына көмектеседі, нәтижесінде полиморфты қарыншалық тахикардия «пируэта» типі дамиды.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы. $Q-T$ интервал ұзару синдромына тән клиникалық көріністері болып саналады:

- естен танулар;
- бас айналу эпизодтары және жалпы әлсіздік;
- қан айналуының тоқтауы және ЖКӨ даму белгілері.

Жиі бұл көріністер физикалық және эмоционалды күштемеден соң көрініс береді, бірақ тыныштық жағдайында да болуы мүмкін. $Q-T$ интервал ұзару синдромының манифестациясы көп жағдайда науқас өмірінің алғашқы екі декадасына, неонаталды кезеңді де есептегенде сәйкес келеді. Кейбір науқастарда клиникалық көрінісі әр түрлі болады. Мысалы, $Q-T$ интервал ұзару синдромының ЭКГ да жайылмалы формасынан, рецидивирлеуші полиморфты қарыншалық тахикардия эпизодтары, синкопалды жағдайлар және жүрек қызметінің тоқтауынан $Q-T$ интервал ұзаруының симптомсыз өтуіне дейін.

$Q-T$ интервал ұзару синдромының негізгі диагностикалық критерилері.

• Үлкен критерилер:

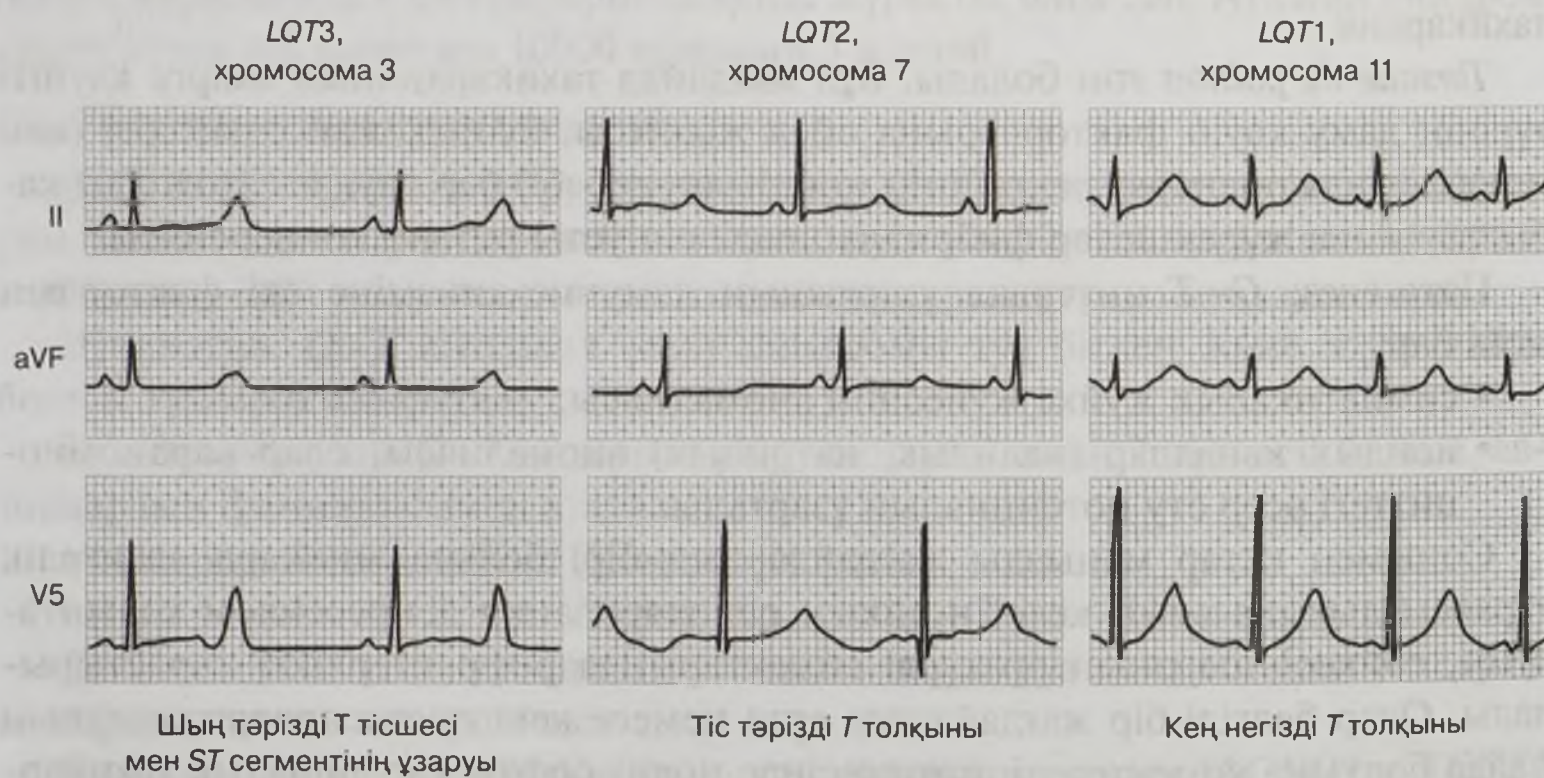
- корригирленген $Q-T$ интервалының 440 мс көп ұзаруы;
- анамнезінде естен тану эпизодтарының болуы;
- $Q-T$ интервал ұзару синдромының отбасы мүшелерінде болуы.

• Кіші критерилер:

- туа біткен нейросенсорлы керендік;
- ЭКГ-да T тісшесінің альтернациясы;
- балаларда брадикардия (ЖСЖ жастық нормадан төмен);
- T тісшесінің тісшеленуі немесе ойықтануы патологиялық қарыншалық реполяризациясы

Туа біткен $Q-T$ интервал ұзару синдромын екі үлкен немесе бір үлкен және екі кіші критерилер болса диагностикалайды.

Romano–Ward синдромы бар науқастарды зерттеу кезінде алынған мәліметтерге қарағанда, клиникалық — электрографиялық көріністері және генетикалық бұзылыстары арасында байланыс бар екені анықталды (13.88-сурет).



13.88-сурет. $Q-T$ интервалының ұзару синдромы әр түрлі генетикалық нұсқаларындағы электрокардиограмма

LQT1 — синдром *Romano–Ward* жиі кездесетін нұсқа — естен танулар және ЖКӨ триггерлары болып эмоционалды және физикалық күштеме саналады, ал дайвинг және жүзу спецификалық болып есептеледі.

LQT2 нұсқасында синкопалды жағдайды немесе ЖКӨ стрестен және тыныштықта дамуы мүмкін. Өмірге қауіпті тахикардия қосушы механизмі кенет пайда болған дыбыстық тітіркенгіштер есептеледі, мысалы қоңырау, есікті қағу, қатты айқай-шу және т.б. *LQT2* нұсқасында патологиялық өзгерістерге алып келетін фактор — брадикардия болады. *Romano–Ward* синдромы бұл нұсқасының науқастары жиі ұйқыда қайтыс болады. Физикалық күштемені олар бастан жақсы кешіреді. Емделмеген науқастарда естен тану жиілігі *LQT1* (63%) нұсқасында жоғары және 2-ші (46%) 3-шіне қарай (18%) төмендейді.

ЖКӨ даму кезінде 3 нұсқасының да айтарлықтай ерекшелігі жоқ. *Jervell–Lange–Nielsen* синдромы бар науқастарға қарағанда, *Romano–Ward* синдромы кезінде болжамы жақсы.

Q–T интервал ұзару синдромын емдеу. Клиникалық көріністері болса жүргізеді.

Барлық науқастар және олардың туыстары спортпен айналысудан бас тарту, ауыр физикалық күштемелерден, кенет дыбыстық тітіркенгіштер әсері, суық суға кіруден аулақ болу қажет. Q–T интервал ұзартатын препараттарды қолданбау керек. 2-типті синдромда өмірге қауіп төндіретін кенеттен болған дыбыстық тітіргендіргіштер (қоныру телефон дыбыстары) әсерінен аритмиялар дамитынын науқасқа ескерту қажет. Q–T интервал ұзару синдромы потогенезінде симпатикалық жүйке жүйесінің белсенділігінің кенет жоғарылауы маңызды орын алады, сондықтан емдеу адренергиялық әсерін блоктау болып табылады: β -адреноблокаторларды тағайындау немесе сол жақ мойын-кеуделік (жұлдызшалы симпатикалық ганглиді алып тастау. β -адреноблокаторлар тиімділігі (*LQT1* и *LQT2*) синдромының алғашқы екі нұсқасында айтарлықтай жоғары, *LQT3*-ке қарағанда жоғары. Егер β -адреноблокаторлар мен емдеуге қарамастан Q–T интервалы ұзақтығы 520 мс және синкопальдық жағдайлар эпизоды сақталса, науқасқа кардиовертер-дефибриляция имплантациясы көрсетіледі. Q–T интервалы ұзаруы клиникалық көрінісі жоқ науқастарда емдеу мәселесі, алғашқы синкопальдық жағдайдан соң 7% ЖКӨ дамуына қарамастан ашық түрде қалады.

Болжамы. Аурудың клиникалық көрінісі кезінде синкопе алғашқы эпизодынан соң бір жыл ағым ішінде өлім көрсеткіші 20%-дан жоғары, ал 15 жыл ағымында 50%-дан жоғары.

Бругад синдромы

1992 ж. Педро Бругада (*Pedro Brugada*) және Джозеф Бругада (*Josep Brugada*) осы синдромды сипаттады, оның электрокардиографиялық белгілері Гисс шоғырының оң жақ аяқшасының блокадасы, оң жақ кеуделік тіркемелерінде (жіті каронарлық синдром жоқ) *J* нүктесі және *ST* сегментінің көтерілуімен, жүректік кенет өлімді шақыратын рецидивирлеуші синкопалды жағдайлар және қатерлі аритмияларға бейімділік. Сонымен қатар бұл топ науқастарда кенет дамитын жүрекшелік фибриляцияға бейімділік жоғары.

Қазіргі уақытта бұл симптомокомплекті Бругад синдромы (*Brugada syndrome*) деп атайды. Ол жүрек құрылымы қауіпті 30–40 жас аралығындағы ер адамдарда жиі кездеседі (әйел адамдармен қатынасы 8:1).

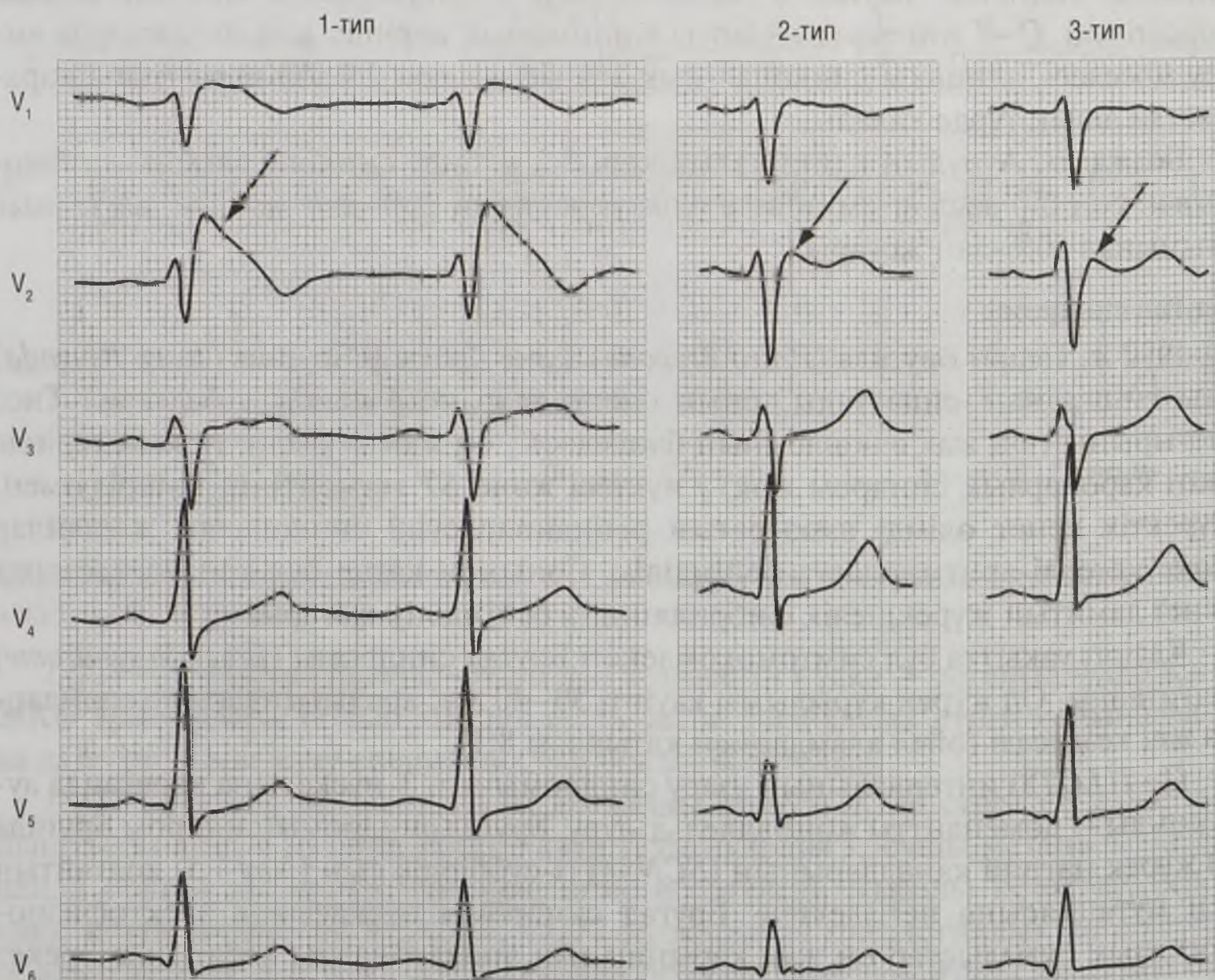
Q–T(*LQT3*) интервалының ұзару синдромының 3-нұсқасына қарағанда аутосомды — доменантты және аллельді ауру, Бругад синдромы(синдром Бругада 1) жүрек натрий каналдарының (*SCN5A*) α -суббірлік сын (*Nav 1.5*) кодтайтын ген мутациясына негізделген. Бругад синдромы нұсқасында электрофизиологиялық бұзылыстар оң жақ қарыншаның эпикардиалды қабатында әрекет потенциалы 1-фазасында дамитын иондық ағым өзгерісімен байланысты. Нәтижесінде бұл фазада эпикардиалды жасушаларда әрекет потенциалының күмбез тәрізді жоғарылауы болмайды, реполяризацияда айқын трансмурал-

дық депрессияға және рефрактерлікке алып келеді, яғни миокардтың электрлік тұрақсыздығы дегенді білдіреді.

Бругад синдромының 2-нұсқасы (синдром Бругада 2) натрий каналдарының қызметін модулирлеуші глицерол-3-фосфатдегидрогеназа-1 пептит синтезін кодтаушы ген *GPD1-L* мутациясына байланысты. Сонымен қатар, кейбір авторлар 3 (синдром Бругада 3, локус 12p13.3) және 4-ауру (синдром Бругада 4, локус 10p12) нұсқаларын, α және $\beta 2$ суббірліктері синтезін кодтаушы, Ca^{2+} -каналдарының (*CACNA1C* және *CACNB2*) ген мутациясына байланысты.

Диагностика. Бругад синдромының жиі клиникалық көріністері синкопалды жағдайлар болып есептеледі. Ауру полиморфты («пируэта» типі) ҚТ, қарыншалар фибрилляциясы және ЖКӨ даму қаупі жоғары болумен сипатталады. ЖКӨ себебі болып полиморфты ҚТ болып табылады, негізінде ол ұйықтағанда немесе тыныштық жағдайында, сонымен қоса қызба фонында дамиды. Өмірге қауіпті аритмиялардың спецификалық триггерлері болып, үш циклді антидепрессанттар және кокаин қабылдауды жатқызады.

Диагностиканың шешуші кілті болып, ЭКГ осы ауруға тән өзгерістерді анықтау болып табылады (13.89-сурет; 13.16-кесте).



13.89-сурет. Бругад синдромының электрокардиографиялық типтері

13.16-кесте. Бругад синдромының электрокардиографиялық типтері

Критерилер	1-тип	2-тип	3-тип
<i>J</i> нүктесінің көтерілуі	≥2 мм	≥2 мм	≥2 мм
<i>T</i> тісшесі	теріс	Оң немесе 2-фазалы	Оң
Сегмент <i>ST</i> конфигурациясы	Кумбезге ұқсайды	Түрік ершігіне ұқсайды	Түрік ершігіне ұқсайды
Сегмент <i>ST</i> соңғы бөлімі	Біртіндеп төмендеу	Жоғарылау ≥1 мм	Жоғарылау <1 мм

Q–T интервалы Бругад синдромы кезінде қалыпты, ұзарған (*Q–T* интервал ұзару синдромымен қосарлану қарастырылады) немесе қысқаруы (нұсқалары: Бругад синдромы 3, Бругад синдромы 4).

Диагноз нақтыланады, егер болса.

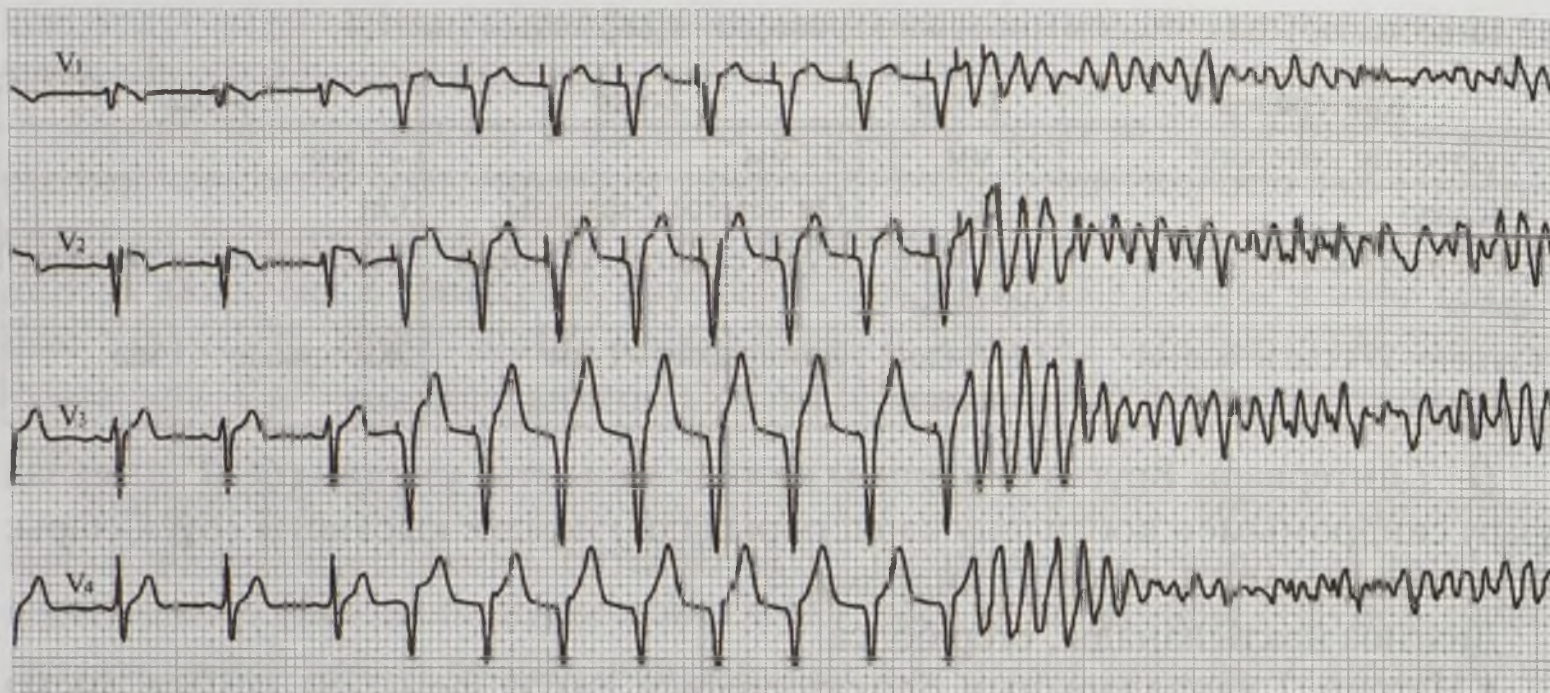
- Натрий 2 каналдарының блокаторларын енгізу фонында немесе онсыз электрокардиографиялық белгілерінің 1-типі бір немесе одан көп оң жак прекардиалды тіркемелерінде ($V_1–V_3$) 1 анықталуы.
- А немесе/және Б.
 - А — төменде көрсетілген белгілердің біреуі:
 - ✦ қарыншалық фибрилляция документтендірілген эпизоды;
 - ✦ полиморфты ҚТ спонтанды қалпына келу;
 - ✦ отбасында ЖКӨ жағдайы анықталса;
 - ✦ отбасында ЭКГ 1-тип анықталуы;
 - ✦ жүректі электрофизиологиялық зерттеу нәтижесінде пайда болған қарыншалық тахикардия;
 - ✦ естен танулар немесе түнгі апноэ эпизоды;
 - Б — ген мутациясын анықтау *SCN5A*.

Көпшілік наукастарда (шамамен 70%) реанимациядан соң, жүрек ішілік жоспарлы кардиостимуляция жүргізгенде ҚТ және қарыншалар фибрилляциясын оң жак қарыншаға электростимул әсер еткенде шақырылады. Отбасылық анамнезі бар Бругад синдромының симптомсыз өтетін наукастарда жүрек ішілік электрофизиологиялық зерттеу тиімді болады (13.90-сурет). Жүрек тоқтау эпизодынан соң тірі қалған наукастарда, өмірге қауіпті аритмиялар даму қаупі ең жоғары. Сонымен қоса, эксперттердің ойынша бұл категорияға ЭКГ спонтанды типтік өзгерістері бар және анамнезінде естен танулар бар наукастар жатады.

Емі. Қарыншалардың фибрилляциясы және тыпыры (трепетания) дамыған кезде, электрлік дефибрилляциясы және реанимациялық шаралар жүргізіледі. Пароксизмалды қарыншалар фибрилляциясына негізделген жүректік кенет өлімнің алдын алу үшін наукастарға кардиовертер-дефибриллятор имплантациясын жүргізеді:

- реанимациядан тірі қалғандар;
- анамнезінде естен танулар болса;
- полиморфты қарыншалық тахикардия пароксизмінен соң;
- отбасында жас шағында дамыған кардиалды өлім болса.

Бұл әдісті жіті өлімнің алдын алу мақсатында, қалған басқа наукастарда қолдану күмәнді болып есептеледі. Электрофизиологиялық зерттеу барысын-



13-90-сурет. Асимптомды Бругад синдромы бар наукас электрокардиограммасы (тіркелер V_1-V_4), қарыншаларды стимуляциялағанда қарыншалық фибрилляция дамыды (8 қосарланған жиілігі 120 минутына қарыншалық комплекстерден сон, мерзімнен бұрынғы жұп стимул қарыншалар фибрилляциясын дамытты)

да ҚТ және қарыншалар фибрилляциясы индукциясын, кейбір авторлардың ойынша наукастарға кардиовертер-дефибриллятор имплантациясын жүргізуге көрсеткіш болып есептеледі.

Бругад синдромы бар наукастарда өмірге қауіпті жүрек ритмінің қарыншалық бұзылысының алдын алуға ААП тиімділігі және қатерсіздігі анықталмаған. Сондықтан миокард айқын электрлік тұрақсыздығы үзіліссіз рецидивирлеуші ҚТ/ қарыншалар фибрилляциясы (*electrical storm*) кезінде хинидинді қолдануға болады.

Q–T интервалының қысқару синдромы

Q–T интервалының қысқару синдромы — жүректің қалыпты электрофизиологиялық құрылымының генетикалық (аутосомды-доминантты) ауруы, бас айналу эпизодтарымен, синкопалды жағдайлармен, жүрекшелер фибрилляциясы, жүрек тоқтауы, ЖКӨ клиникалық көріністерімен сипатталады.

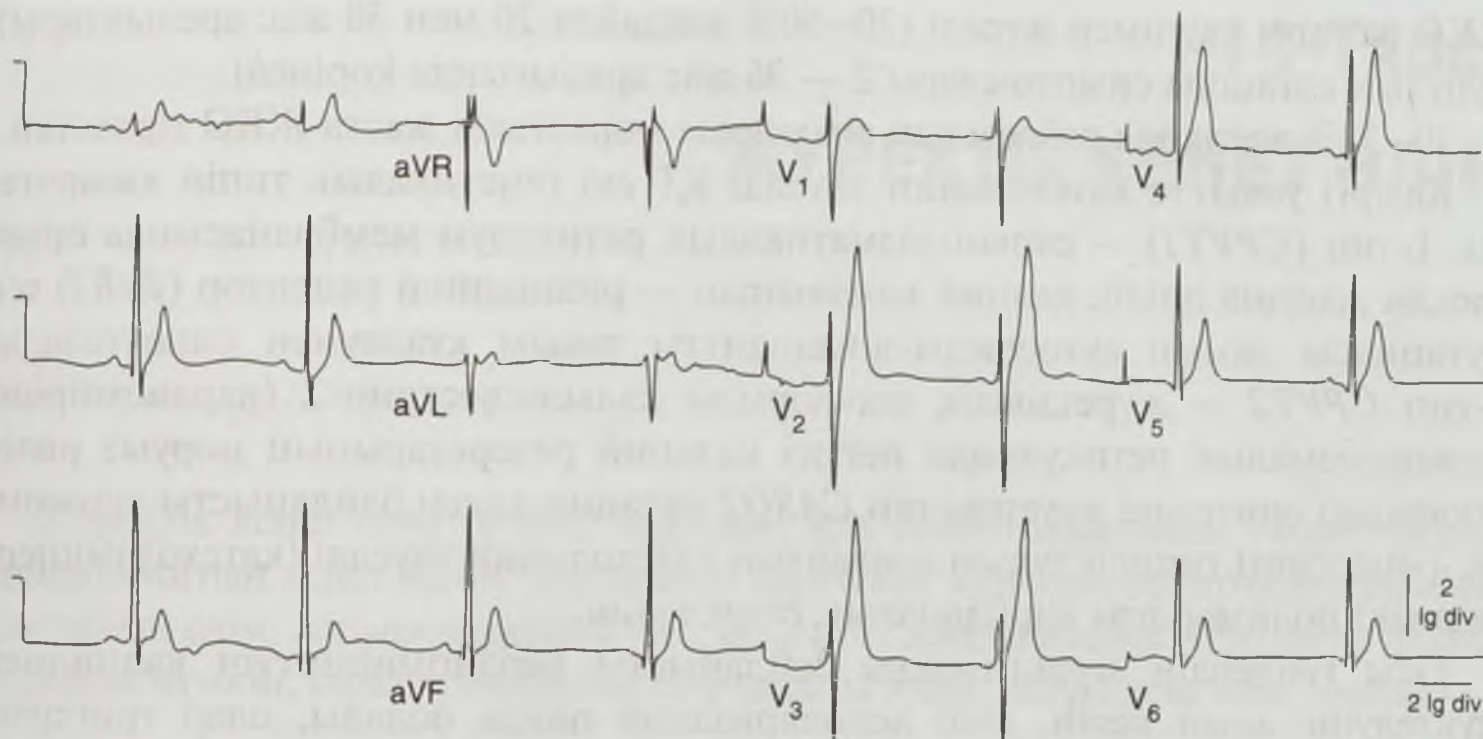
Молекулярлы-генетикалық талдау нәтижесі Q–T интервалының қысқару синдром дамуы калий каналдарының (*KCNH2*, *KCNQ1* және *KCNJ2*) нәруыз синтезін кодтаушы гендермен байланысты екенін көрсетті.

Берілген синдромның электрокардиографиялық белгісі болып табылады (13.91-сурет):

- Q–T интервал ұзақтығы 300 мс аз;
- перкардиалды тіркелерде жоғары симметриялы үшкірленген T тісшесі.

Кейбір авторлар үшкірленген T тісшесі эквиваленті ретінде оң жақ кеуделік тіркелерінде терең теріс T тісшесін қарастырады.

Q–T интервал қысқару синдромына парадоксалды Q–T интервалының жиілікке тәуелділігі тән, жүрек жиырылу жиілігінің төмендеуіне қарамастан парадоксалды қысқару синдромы Q–T интервалы қысқа болып қалады.



13-91-сурет. $Q-T$ интервал қысқару синдромы бар науқастардың электрокардиограмма-сы. Түсіндірмесі мәтінде

Көп деген $Q-T$ интервал қысқару синдромы бар науқастарда жоспарлы стимуляция жүрек ішілік электрофизиологиялық зерттеу жүрекшелер және қарыншалар фибрилляциясын тудырады.

Диагностикалық критерилер

- $Q-T$ интервал ұзақтығы 300–320 мс жоғары және ЖЖЖ тәуелді емес;
- жоғары және үшкір T тісшесі;
- жас уақытта ЖКӨ болса-отбасылық анамнез;
- кейбір отбасы мүшелерінде $Q-T$ интервал қысқару синдромы болса;
- жүрекшелер және қарыншалар рефрактерлі кезеңінің қысқаруы, жүрек ішілік электрокардиостимуляция арқылы анықталады;
- жүрекшелер және қарыншалар фибрилляциясының табалдырығының төмендеуі, жоспарлы электрокардиостимуляция кезінде.

Емі. ЖКӨ алдын алудың тиімді әдісі болып — кардиовертер-дефибриллятор имплантациясы. Кардиовертер-дефибриллятор имплантациясы қарыншалық фибрилляцияның документтелген эпизоды және ҚТ тұрақты пароксизмі бар науқастарға көрсетілген.

$Q-T$ интервал қысқару синдромы отбасында жүрекшелік фибрилляция формасындағы пароксизмінде пропафенон сәтті қолданылады.

Катехоламин тәуелді (катехоламинергиялық) полиморфті қарыншалық тахикардия

Катехоламин тәуелді (катехоламинергиялық) полиморфты қарыншалық тахикардия — жүректе құрылымдық өзгерістерсіз дамитын және адренергиялық стимуляциямен шақырылатын, полиморфты ҚТ немесе екі бағытты эпизодтармен сипатталатын генетикалық ауру. Ауру сирек кездеседі. Катехоламин тәуелді (катехоламинергиялық) полиморфты қарыншалық тахикардия тарамдылығы жайында нақты мәліметтер жоқ. Ауру популяцияда шамамен 1:10 000 құрайды.

Бұл синдром аутосомды-доминантты немесе рецессивті жолмен тұқым қуалайды, негізінен балаларды немесе жасөспірімдерді зақымдайды және

ЖКӨ жоғары қауіпмен жүреді (30–50% жағдайда 20 мен 30 жас аралықтары). Аурудың алғашқы симптомдары 2 — 36 жас аралығында көрінеді.

30–33% жағдайда отбасылық анамнезде нәрестелік жаста ЖКӨ тіркелген.

Қазіргі уақытта катехоламин тәуелді ҚТ екі генетикалық типін ажыратады. 1-тип (*CPVT1*) — саркоплазматикалық ретикулум мембранасында орналасқан жасуша ішілік кальций каналының — рианодинді рецептор (*RyR2*) ген мутациясы дамып аутосомды-доминантты тұқым қуалаумен сипатталады. 2-тип *CPVT2* — жүрекшелік изоформды кальсиквестрин-2 (кардиомиоцит саркоплазмалық ретикулумде негізгі кальций резервуарының нәруыз рөлін атқарады) синтезіне жауапты ген *CASQ2* мутациясымен байланысты аутосомды-рецессивті типпен тұқым қуалайтын катехоламин тәуелді (катехоламинергиялық) полиморфты қарыншалық тахикардия.

Осы гендердің мутациясына байланысты кардиомиоциттің калцилмен жүктелуіне алып келіп, кеш деполяризация пайда болады, олар тригерлік белсенділікті индуцирлейді және моно немесе полиморфты (екі бағытты) ҚТ дамиды. Катехоламин тәуелді (катехоламинергиялық) полиморфты қарыншалық тахикардияда айқын трансмуралды реполяризация дисперсиясы орын алады, қайтымды кіру механизмі бойынша тез ҚТ / ҚФ индуцирлейді.

Диагностика. Дәрігерге катехоламин тәуелді (катехоламинергиялық) полиморфты қарыншалық тахикардиясы бар науқастар, әдетте естен танулық көріністермен байланысты қаралады (орташа). Көп жағдайда аурудың алғашқы көріністері балалық шақта көрінеді (орташа 8 жасқа дейін), бірақ өмірінің 4-декадасында манифестация жағдайлары сипатталған. *Q–T* интервалының ұзару синдромы сияқты, естен танулар және ҚТ физикалық немесе эмоционалды жүктемемен шақырылады. Қарыншалық аритмия шақырылу сипатына қарай бұл синдромдар ерекшеленеді: катехоламин тәуелді (катехоламинергиялық) полиморфты қарыншалық тахикардияға екі бағытты ҚТ тән, ал *Q–T* интервалының ұзару синдромында — полиморфты ҚТ «пируэт» типі бойынша.

Катехоламин тәуелді (катехоламинергиялық) полиморфты қарыншалық тахикардиясы бар науқастарда тыныштықта түсірілген ЭКГ спецификалық белгілері жоқ, ал физикалық жүктемеде (ЖСЖ 110-нан 120 минутқа қарай) басында қарыншалық экстрасистолалар, мономорфты ҚТ және әрі қарай — екі бағытты ҚТ біртіндеп, қарыншалар фибрилляциясына трансформацияланады.

Болжамы. Ем қабылдамайтын науқастардың болжамы жағымсыз-көпшілігінде (79%) 40-жасқа дейін естен танулар немесе ЖКӨ дамиды, жалпы өлім көрсеткіші 30–50%.

ЖКӨ алдын алу және емдеу. Барлық катехоламин тәуелді (катехоламинергиялық) полиморфты қарыншалық тахикардиясы бар науқастар нақтыланған немесе мүмкін болатын (естен танулар, генетикалық талдау, отбасылық анамнез) жағдайында тағайындалады β -адреноблокаторлар — нодалол (тәулігіне 1–3 мг/кг), пропранолол (тәулігіне 2–4 мг/кг) немесе метопролола (тәулігіне 1–3 мг/кг). Реанимацияланған науқастар және тұрақсыз ҚТ гемодинамикалық эпизодтары, естен танулар, β -адреноблокаторларды қабылдануына қарамастан, бұл топ науқастарға кардиовертер-дефбриллятор имплантация мәселесі шешіледі.

14-Тарау

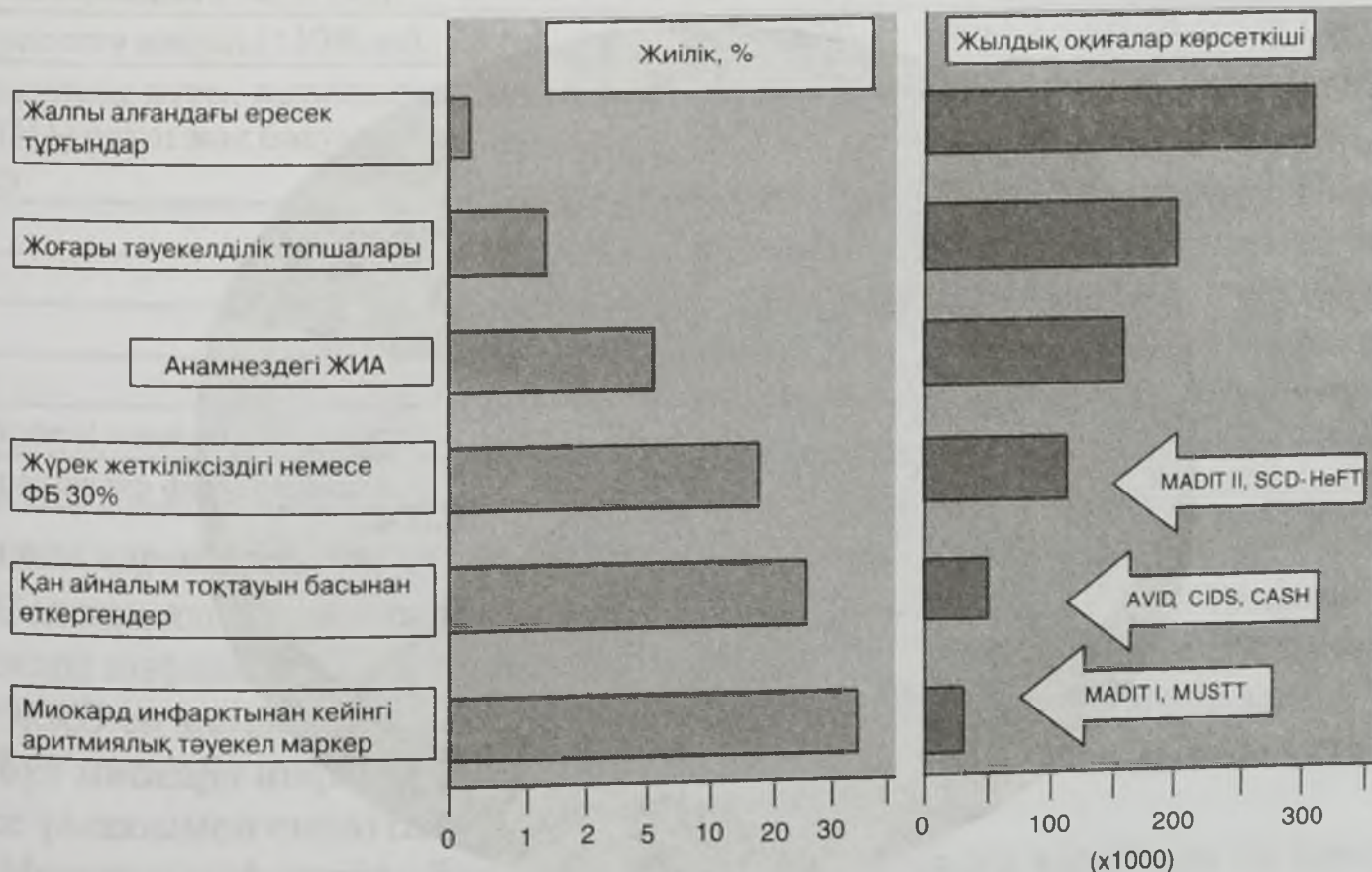
ЖҮРЕКТІК КЕНЕТ ӨЛІМ

Жүректік кенет өлім түсінігі «арудың жіті симптомдарынан 1 сағат аралығында дамидын кенет естен танулармен көрінетін, жүректік себептерден туындаған табиғи өлім; сонымен қатар жүрек аурулары жайлы мәліметтер болуы немесе болмауы мүмкін, бірақ өлімнің басталу уақыты және дамуы кенеттен болады».

Эпидемиологиясы

Жүректік кенет өлім (ЖКӨ) даму жүйелілігі әр түрлі зерттеу мәліметтері бойынша жылына 1000 тұрғынға 0,36-дан 1,28 ауытқып отырады. АҚШ жылына 300 000 ЖКӨ тіркеледі, ол жылына 1000 тұрғынға 1 жағдайды құрайды. ЖКӨ барлық жүрек-қан тамырлық аурулар өлімінің жартысынан астам себептері болып табылады.

Бір жыл ішінде бір ЖКӨ дамуын барлық тұрғындар арасында алдын алу үшін 1000 адамның 999-да алдын алу шаралары жүргізу қажет, экономикалық көзқарас жағынан мүмкін емес. Осыған байланысты қазіргі уақытта ЖКӨ алдын алуының бағасымен қауіп/пайда арақатынасын ескергенде, салауатты өмір салтын насихаттау тиімді. Сонымен қоса кейбір топ адамдарында ЖКӨ даму қалпы жоғары, жалпы тұрғындар ішінде (14.1-сурет).



14.1-сурет. Әр түрлі топ тұрғындары арасында жүректік кенет өлім даму жиілігі

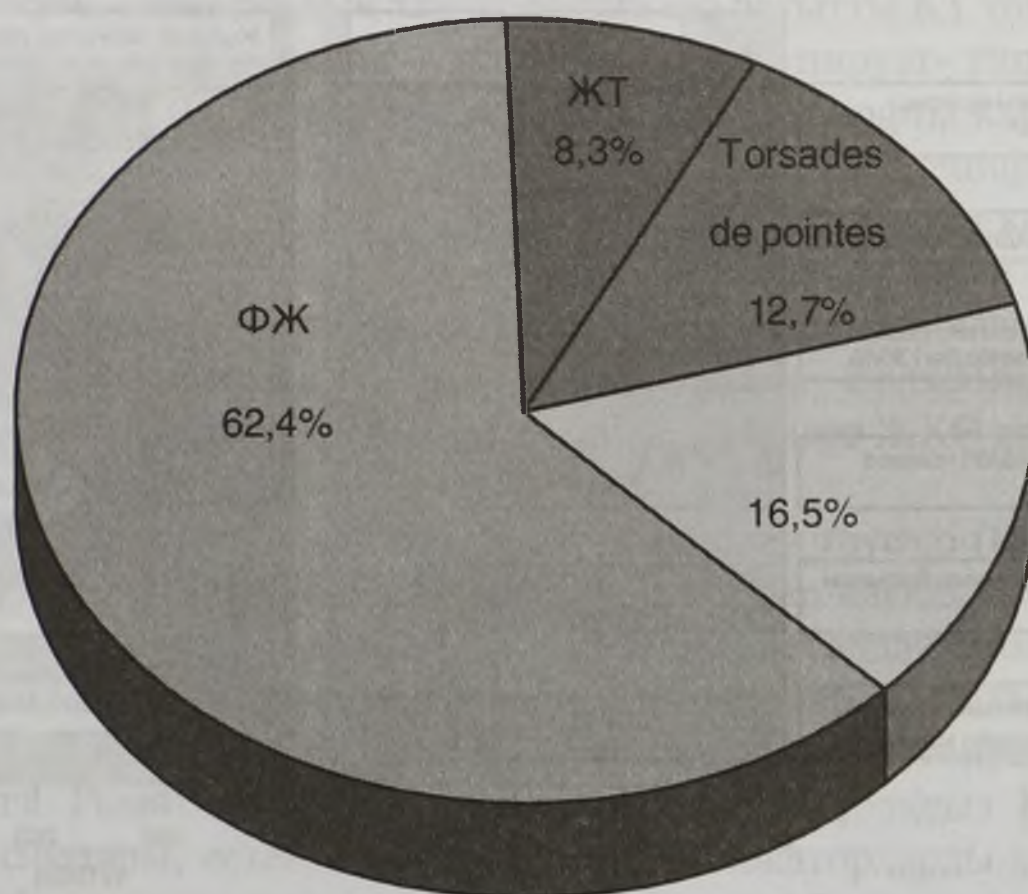
Қауіп факторлары

Индустриалды дамыған мемлекеттер популяциянды зерттеулері ЖКӨ қауіп факторлары ЖИА-ға жақын екенін көрсетті. Оларға жатады:

- жасы;
- ер адам;
- ЖИА-ға тұқым қуалауға бейімділік;
- қан сарысуында ТТЛП холестерин деңгейінің жоғарылауы;
- АГ;
- шылым шегу;
- кантты диабет;
- жүрек ритмінің жоғары жиілігі;
- көп мөлшерде алкогольды қабылдау.

Жүрек ишемиялық ауруы бар науқастарда жүректік кенет өлім

АҚШ және Европа мемлекеттері эпидемиологиялық және клиникалық зерттеулері көрсетті, ЖКӨ негізгі себебі-ЖИА болып табылады. ЖКӨ-дан қайтыс болған 80% адамдарда ЖИА анықталды, аутопсия кезінде коронарлы артерияның атеросклероздық зақымдануы және қуыстың 75% тарылуы анықталды. әр түрлі зерттеу мәліметтері ЖКӨ қайтыс болғандардың 20–80% адамдарда үш негізгі коронарлы артерияның (атеросклерозды бляшканын жыртылуы, қабырғалық немесе окклюзиялаушы тромбоз) біреуінде жіті өзгерістер бар екені анықталды. ЖКӨ-ға алып келетін жүрек ритмінің бұзылыстарына қарыншалық аритмиялар-қарыншалар фибрилляциясы, мономорфты, полиморфты қарыншалық тахикардия болып есептеледі. Сирек жағдайларда қан айналымның тоқтауына брадикардия және қарыншалар ассистолиясы себепкер болады (14.2-сурет, сонымен қатар, қосымша түсті бетті қараңыз).



14.2-сурет. Қан айналымының тоқтатуына алып келетін ритм бұзылысы

Миокард инфарктын бастан кешірген немесе созылмалы жүрек жеткіліксіздігімен сырқаттанған науқастарда жүректік кенет өлім қаупін стратификациялау

Миокард инфарктын бастан кешірген науқастар арасынан, ЖКӨ даму қаупі жоғары топты бөлу — өте маңызды мәселе.

14.1-кесте *EMIAT*, *CAMIAT*, *SWORD*, *TRACE* и *DIAMOND* метаталдауды зерттеулер келтірілген. Миокард инфарктынан соң 45 күн өмір сүрген және сол жақ қарыншаның лактыру фракциясы 40% төмен немесе жартылай қарыншалық экстрасистоласы бар науқастарда, 2 жылдық болжамдық мәні бар тәуелсіз қауіп факторларының жалпы және аритмиялық өлім-жітімді көрсетеді.

14.1-кесте. Инфаркт миокардінен кейін 45 күн өмір сүрген, науқастардың екі жылдық мәні бар тәуелсіз қауіп факторларының жалпы өлім көрсеткішіне әсері

Қауіп факторлары	Жалпы өлім		Аритмиялардан қайтыс болғандар	
	Қауіп дәрежесі (95% сенімді интервал)	P	Қауіп дәрежесі (95% сенімді интервал)	P
Жас (>10жас)	1,41 (1,26–1,57)	<0,001	1,28 (1,08–1,52)	0,005
Ер адам	1,25 (0,99–1,58)	0,06	1,62 (1,10–2,38)	0,01
Шылым шегу (қазіргі таңда немесе бұрын)	1,25 (0,96–1,62)	0,1	1,04 (0,70–1,53)	0,9
Бастан өткізген миокард инфаркты	1,63 (1,33–1,99)	<0,001	1,70 (1,25–2,30)	0,001
Анамнезінде артериялық гипертензия	1,35 (1,08–1,67)	0,006	1,70 (1,23–2,34)	0,001
Стенокардия анамнезінде	1,63 (1,31–2,04)	<0,001	1,59 (1,13–2,23)	0,007
Қантты диабет	1,29 (1,01–1,64)	0,004	1,30 (0,89–1,88)	0,2
Систолалық АД (↑10%-ға)	0,91 (0,85–0,97)	0,002	0,84 (0,77–0,92)	<0,001
Жүрек соғу жиілігі (↑10%-ға)	1,14 (1,08–1,21)	<0,001	1,12 (1,03–1,22)	0,009
Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі (NYHA) оның жоқ болуымен салыстыру		<0,001		0,01
I	1,41 (0,83–2,39)		1,72 (0,80–3,73)	
II	2,18 (1,30–3,67)		2,77 (1,28–6,01)	
III	2,70 (1,53–4,75)		3,21 (1,38–7,47)	
IV	3,86 (1,86–8,02)		3,53 (1,09–11,45)	
Q тішелі миокард инфаркты	0,68 (0,55–0,84)	<0,001	0,67 (0,49–0,92)	0,01
Жүрекшелер фибрилляциясы	0,90 (0,66–1,23)	0,5	0,99 (0,60–1,63)	0,99

Сол жақ қарыншаның айдау фракциясы

Сол жақ қарыншаның лактыру фракциясы (СК ЛФ) 40% дейін төмендесе — миокард инфарктысын бастан кешірген науқастар жалпы өлімнің, сонымен қатар ЖКӨ ең мәнді тәуелсіз қауіп факторларының бірі болып табылады.

Бұл миокард инфарктын бастан өткерген алғашқы жылында өлім қаупінің 4 есе ұлғаюымен сипатталады.

Миокард инфарктын бастан өткізген 7294 науқасты құрайтын 20 зерттеулер метаталдау қорытындысы бойынша, СК ЛФ 30–40% интервал аралығындағы сандарға дейін төмендесе өмірге қауіп төндіретін аритмиялардың даму

қаупі 4,3 есеге артады, ал сезімталдығы мен арнайылығы сәйкесінше 59,1 және 77,8% құрайды.

СЖ ЛФ төмендеу факті — ЖКӨ ең маңызды тәуелсіз қауіп факторы, (*MADIT I, MADIT II, MUSTT, SCD-HeFT, DEFINITE*) барлық ірі зерттеулермен нақтыланған. Яғни, СК систолалық дисфункциясы бар науқастарда ЖКӨ біріншілік профилактикасы болып оптималды медикаментозды терапияға қарағанда кардиовертер — дефибриллятор имплантациясы әлде қайда тиімді екені анықталды. СК ЛФ 35 және 40% төмендеген науқастарға кардиовертер — дефибриллятор имплантациясы өте ұтымды.

Сондықтан қазіргі таңда өміріне жоғары қауіп төндіретін жүрек ритмінің қарыншалық бұзылысы, оның ішінде бастан өткерген миокард инфаркты, дилатационді, гипертрофиялық және оң жақ қарыншалық кардиомиопатиялары (ұсыныс класы I) бар барлық науқастарға СЖ ЛФ бағалау қажет.

Қарыншалық экстрасистолалар

Миокард инфарктын бастан өткерген науқастарда ЖКӨ тәуелсіз қауіп факторларының бірі болып — экстрасистолалар есептеледі. *Bigger et al.* Классикалық жұмысында, бір сағат көлемінде 10 және одан көп қарыншалық экстрасистолалар болса жіті өлім қаупі төрт есеге жоғарлайды. Жиі қарыншалық эктопиямен СК ЛФ төмендеуімен қосарлануы ЖКӨ қаупің одан сайын жоғарлатады. *EMIAT* зерттеулерінде көрсетілген, миокард инфарктын өткерген және СК систолалық дисфункциясы бар науқастарда қарыншалық эктопияның жоғары градациялары қосарланса, өлім көрсеткіші қарыншалық аритмиясы жоқ науқастармен (10%) салыстырғанда екі есе жоғары (20%) болған.

Тұрақсыз қарыншалық тахикардия

Тромболитикалық эраға дейін тұрақсыз ҚТ жалпы және аритмиялық өлім көрсеткішінің маңызды қауіп факторы болып есептелген, ал тромболитикалық эрада бұл факторлардың болжамдық мәні айтарлықтай төмендеді.

MADIT және *MUSTT* зерттеулері көрсеткендей тұрақсыз ҚТ СЖ ЛФ көрсеткіштері төмен немесе ҚТ тудырушы электрофизиологиялық зерттеулер, аритмиялық өлім қаупі жоғары науқастарда кардиовертер-дефибриллятор-имплантациясы жалпы өлім көрсеткішін (20–54%), сонымен қатар аритмиялық өлім көрсеткішін (76%) төмендеткені анықталды.

Жүрек қарыншаларының кеш потенциалы

Көпшілік зерттеулер инфаркт миокардін бастан өткерген науқастарда кеш қарыншалық потенциалдардың болжамдық мәнін анықтауға көңіл бөлді, олар тромболитикалық эрада жүргізілді. Тромболитикалық эрада жүргізілген барлық қолжетімді проспективті зерттеулер метаталдауы көрсетті, қарыншалардың кеш потенциалы тәуелсіз қауіп факторы болады және кенет дамиды аритмиялық өлімді 6–8 есе жоғарлатады. Қазіргі таңда жүрек қарыншаларының кеш потенциалы болжамдық фактор ретіндегі мәні айтарлықтай төмендеді. Сигнал-орташаланған ЭКГ арқылы кеш қарыншалық потенциалдар анықталған, олардың оң болжамдық құндылығы төмен, сонымен қатар кеш қарыншалық потенциалдар болмаған кезде кенет аритмиялық өлім дамуында теріс болжамдық мәнге ие.

Қазіргі таңда қиыршықтық сигнал орташалық ЭКГ қарыншалық кеш потенциалдар анықтауында қолданады, мақсаты миокард инфарктын өткерген науқастар арасынан анықтау, ЖКӨ жоғарғы қауіп барларға ұсынылмайды (ұсыну класы II).

Вегетативті жүйке жүйесінің белсенділік көрсеткіштері

Соңғы уақыттарда ЖКӨ тәуелсіз қауіп факторлары ретінде көрсеткіштердің үлкен мәнге ие. Жүйке жүйесінің симпатикалық және парасимпатикалық жағдайлар көрсетеді:

- жүрек ритмінің әр түрлілігі;
- барорефлекторлық сезімталдық.

Парасимпатикалық жүйке жүйесінің белсенділігі төмендеуі ЖКӨ қауіп жоғарылаумен қосарланады деп есептеледі. Жүрек ритмінің вариабелділігі төмендегенде ($SDNN < 70$ мс) немесе барорефлекторлық сезімталдық ($< 3,0$ мс мм сын.бағ.) 3,2 және 2,8 сәйкесінше жүрек өлімінің қауіп жоғарлайды. Екі көрсеткіш қатарынан немесе осы көрсеткіштерінің біреуі СЖ ЛФ 35% төмен кездескен уақытта қауіп одан сайын жоғарылайды.

Қазіргі уақытқа дейін жүрек ритмінің вариабелділігінің клиникалық мәнділігі ЖКӨ қауіп стратификациясының нақты құралы ретінде әлі белгісіз, сондықтан зерттеуді қажет етеді. Осыған байланысты заманауи ұсыныстарда ЖКӨ маркер ретінде жүрек ритмінің вариабелділігін бағалау керек. IIb.

Парасимпатикалық жүйке жүйесінің белсенділігін көрсететін тағы бір көрсеткіш, жүрек ритмінің турбуленттілігі болып есептеледі, яғни спонтанды постэкстростистолиялық паузадан соң жүрек циклінің ұзындық вариабелділігі болып табылады. Қазіргі таңда жүрек ритмінің турбуленттілігін ЖКӨ қауіп стратификация әдісі ретінде қолданады, ұсыныс класы IIb.

Соңғы жылдары ЖКӨ инвазивті емес маркері болып, T тісшесінің микроволтті альтернациясы үлкен мәнге ие. Бірқатар зерттеулерде көрсеткендей, T тісшесінің микроволтті альтернациясы өзінің ақпараттылығы жағынан ЖКӨ инвазивті емес қауіп стратификацияларынан басқа: СЖ ЛФ, жүрек ритмінің вариабелділігі, сигнал-орташалық ЭКГ, барорефлекторлық сезімталдық сияқты әдістерінен кем емес. Бірақ осы әдіс, нақты ЖКӨ қауіпінің стратификациялық әдісі болып анықталмады (ұсыныс класс II).

Жүрек ішілік электрофизиологиялық зерттеулер

Қазіргі таңда жүрек ішілік электрофизиологиялық зерттеулерді, ЖКӨ қауіп стратификациялық мақсатта миокард инфарктын бастан өткерген және СЖ ЛФ 40% төмен науқастарға ұсынылады, сонымен қатар спонтанды эпизодтармен көрінетін тұрақсыз қарыншалық тахикардия кезінде.

Егер бұл науқастарда электрофизиологиялық зерттеу барысында тұрақты қарыншалық тахикардия немесе қарыншалар фибрилляциясын туындаса, онда кардиовертер-дефибриллятор имплантациясына көрсеткіш болып саналады.

Жүрек ішілік электрофизиологиялық зерттеу барысында қарыншалар жоспарлы стимуляция қорытындысын, миокард инфарктын бастан өткерген және спонтанды дамиды қарыншалық тахикардия ұстамалары жоқ науқастарда ЖКӨ қауіпін жалғыз бағалау критеріі ретінде қолдану ұсынылмайды.

MADIT және *MUSTT* зерттеулері көрсеткендей, миокард инфартын бастан кешірген науқастар арасынан ЖКӨ жоғары қаупін анықтап, оларда алдын алу кардиовертер-дефибриллятор имплантациясын жүргізу ЖКӨ қаупінің 2-этапты стратегиялы стратификациясы болып есептеледі. Сонымен алғашқы этап сапасын бағалау критерилеріне СЖ ЛФ 40% төмен және тұрақсыз қарыншалық тахикардия эпизодының болуы қолданылады, ал екінші этапында жүрек ішілік электрофизиологиялық зерттеу жасалады.

Миокард инфарктын бастан өткізген немесе созылмалы жүрек жеткіліксіздігі бар науқастарда жіті жүрек жеткіліксіздігінің алдын алуы

ЖКӨ алдын алу екіге бөлінеді біріншілік және екіншілік.

- **ЖКӨ біріншілік алдын алуы.** Фаталды қарыншалық аритмиялар (қарыншалық тахикардиялар немесе қарыншалар фибрилляциясы) дамуын болдырмау, науқастарда олар болмаған, бірақ бұл топ, науқастардың даму қаупі жоғары тобына жатады.
- **ЖКӨ екіншілік алдын алуы.** Науқастар қарыншалар фибрилляциясын немесе қарыншалық тахикардия эпизодын өткерген, қан айналым тоқтауымен, синкопалды жағдайлар немесе ауыр гемодинамикалық бұзылыстармен қосарланады, осы науқастарда екінші рет фаталды қарыншалық аритмиялар (қарыншалық тахикардиялар немесе қарыншалар фибрилляциясы) дамуын болдырмау.

Жүректік кенет өлімнің біріншілік алдын алуы

Бес ірі зерттеулер (*MADIT I*, *MADIT II*, *MUSTT*, *SCD-HeFT*, *DEFINITE*) қорытындысы көрсеткендей сол жақ қарынша систолалық дисфункциясы бар науқастарда кардиовертер-дефибриллятор имплантациясы көмегімен медицинаментозды терапиямен салыстырғанда, ЖКӨ біріншілік алдын алуы миокард инфарктын бастан өткерген науқастар СЖ ЛФ 40% көп емес спонтанды дамитын тұрақсыз қарыншалық тахикардиямен қосарланған немесе жүрек ішілік электрофизиологиялық зерттеу барысында тұрақты қарыншалық тахикардия немесе қарыншалар фибрилляциясы ұстамасында ЖКӨ тиімді ЖКӨ біріншілік алдын алуы — кардиовертер-дефибриллятор имплантациясы айтарлықтай тиімді (ұсыну класы I, дәлелділік деңгейі A).

Қазіргі таңда клиникалық практикада бұл ұсыныстарды орындауға мүмкіндік жоқ, экономикалық шығындарға байланысты, ЖКӨ біріншілік алдын алу кардиовертер-дефибриллятор имплантациясы қажет науқастар саны жоғары, жоғары технологиялық манипуляцияларды орындайтын жоғары квалификацияланған аритмологиялық орталықтар жеткіліксіздігіне байланысты. Соған байланысты қазіргі уақытта созылмалы жүрек жеткіліксіздігі бар миокард инфарктын бастан өткізген науқастарда ЖКӨ біріншілік профилактикасы ретінде кардиовертер-дефибриллятор имплантациясы тиімділігіне қарамастан, медицинаментозды терапиямен жүзеге асырылады. Соған қарамастан миокард инфарктын бастан өткерген және сол жақ қарынша айқын емес систолалық дисфункциясы бар (СЖ ЛФ 41–49%) немесе ЖКӨ басқа қауіп факторлары (жиі қарыншалық эктопиялар, ЭКГ-да T тісшесінің альтерна-

циясы төмендеуі, жүрек ритмінің төмен вариабелділігі және тағыда басқа) созылмалы жүрек жеткіліксіздігі клиникалық белгілерімен қосарлануы немесе болмауы. Бұл категориялы науқастарда заманауи ұсыныстарға сәйкес кардиовертер-дефибриллятор имплантациясы көрсетілмеген, бірақ ЖКӨ даму қаупі жоғары болғандықтан біріншілік алдын алуы — медикаментозды терапия жүргізу болып табылады.

Миокард элетрофизиологиялық сипаттамасына әсер етпейтін дәрілік заттар

ААФ ингибиторлары. Қазіргі таңда миокард инфарктын бастан өткізген симптомсыз, әлсіз немесе айқын сол жақ қарыншалық дисфункциясы бар науқастарда ААФ ингибиторларды қолдану жалпы өлім көрсеткішін және ЖКӨ жиілігін айтарлықтай төмендететініне күмән жоқ. Кейбір зерттеулерде ЖКӨ жиілігінің төмендеуі 30–54% жетеді.

Плацебо-бақыланатын 15 рандомизирленген зерттеулер метаталдауы ААФ ингибиторлары қатысуымен 6 аптадан көп ұзақтықта зерттеу нәтижесі ААФ ингибиторлары миокард инфарктын бастан өткерген науқастарда ЖКӨ қаупін 20% дейін төмендететіні анықталды.

Альдостерон рецепторларының блокаторлары. Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі РААЖ белсенділігімен сипатталады, қан плазмасында ангиотензин II және альдостерон деңгейінің жоғарылауымен көрінеді.

RALES зерттеуі көрсеткендей, диуретиктермен, ААФ ингибиторлары және дигоксин терапиясына альдостерон рецепторларының блокаторларын қосу арқылы жалпы өлім және ЖКӨ жиілігі айтарлықтай төмендеді. Спиринолактон тиімділігінің себебі толық анықталған жоқ, бірақ ол гипокалиемиа дамуының алдын алады және миокард интерстициалды фиброз дәрежесін төмендетеді.

ω -3-полиқанықпаған май қышқылдары. Соңғы жылдарда нақты дәлелдемелер ω -3-полиқанықпаған май қышқылдары (әсіресе эйкозопентаенді және докозогексаенді) миокард инфарктын бастан өткерген науқастарда ЖКӨ қаупін 40%-тан жоғары деңгейге дейін төмендетеді.

Соған байланысты заманауи ұсыныстарға сәйкес ω -3-полиқанықпаған май қышқылдары миокард инфарктын бастан кешірген науқастарда ЖКӨ біріншілік алдын алуына кіретін препараттар болып табылады (ұсыныс класы IIa).

Липид төмендетуші препараттар. *Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S)*, *Cholesterol And Recurrent Events trial (CARE)*, *Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID)* зерттеулерінде жалпы өлім көрсеткішінде ЖКӨ бөлігі жайлы мәліметтер болмауына қарамастан.

Оларда липид төмендетуші препараттармен емдеу барысында ЖКӨ жиілігі мен жалпы өлім көрсеткіші қатар төмендегені көрсетілген.

ЖКӨ жиілігіне жағымды әсер етуі липид төмендетуші препараттардың коронарлы артерия окклюзиясын азайтумен байланысты екенімен түсіндіріледі.

Миокард электрофизиологиялық сипаттамасына әсері бар дәрілік заттар

ЖКӨ тәуелсіз қауіп факторы қарыншалық аритмиялар болып табылады, олар теориялық тұрғыдан медикаментозды коррекцияға тиімді болады. Соған байланысты антиаритмиялық препараттарды профилактикалық тұрғыда қол-

дану (жоғары градациялы қарыншалық экстрасистолаларды басу мақсатында) миокард инфарктын бастан өткерген науқастарда фаталды қарыншалық аритмиялар дамуын болдырмайды және осы контингент науқастарында ЖКӨ біріншілік алдын алу мәселесін шешуде негіз болып табылады. Бұл гипотезаны тексеруге көптеген зерттеулер арналған.

Na⁺-каналдарының блокаторлары (антиаритмиялық препараттар I классы). Миокард инфарктын бастан өткерген науқастарда ЖКӨ біріншілік профилактикасында антиаритмиялық заттар ретінде ірі көп орталықты зерттеулер (*the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial — CAST-1* және *CAST-2*) нәтижесі бойынша антиаритмиялық препараттардың IC класы (энкаинид[®], флекаинид[®] және морацизин) таңдалды, олар қарыншалық эктопиялық белсенділікті белсенді тежеушілер болып табылады.

Бірақ 1989 ж. сәуір және 1991 ж. шілде айларында күрделі қарыншалық аритмиялар СК ЛФ төмендеуімен қосарланатын науқастар қатысқан зерттеулер алдын ала тоқтатылды *CAST-1* және *CAST-2*. Зерттеуді тоқтату себебі болып, бір жыл ішінде энкаинид[®] және флекаинид[®] қолданғандар арасында плацебо тобымен салыстырғанда жалпы өлім көрсеткіші 2,5 есе, ал ЖКӨ жиілігі 3,6 есеге жоғарылаған.

CAST-1 және *CAST-2* зерттеулердің теріс нәтижесінің негізгі себебі антиаритмиялық препараттардың I класының проаритмогенді әсеріне байланысты, олар жалпы өлім және кенет антиаритмиялық өлім көрсеткіші нәтижесінде қарыншалық эктопия белсенділігін басу мүмкіншілігін жасырады.

Сол себептен *CAST-1* және *CAST-2* зерттеулер алғаш рет антиаритмиялық препараттардың проаритмогенді әсерлеріне көп көңіл бөлінді. Бір уақытта олар антиаритмиялық препараттардың I класы, инфаркттан кейінгі науқастарда қарыншалық аритмиялар және сол жақ қарынша миокардының айқын құрылымдық өзгерістері құжатталған (оның ішінде аз симптомды) түрінде жүректік кенет өлім біріншілік алдын алуында қарсы көрсетілгеніне нақты көз жеткізеді.

β-Адреноблокаторлар (антиаритмиялық препараттардың II класы). Миокард инфарктын бастан өткерген науқастарды β-адреноблокаторлармен емдеудің жиырма жылдық тәжірибесі бойынша, олар жалпы өлім және жүректік кенет өлім даму жиілігі көрсеткіштеріне жағымды әсер көрсетеді. β-адреноблокаторларды қолданған 31 клиникалық зерттеулер метаталдауында, олардың 13 жүректік кенет өлім даму жиілігі мәліметтері ескерілген. β-адреноблокаторларды қолданбаған ($n = 6956$) науқастармен салыстырғанда β-адреноблокаторларды ($n = 7219$) қолданғандарда жүректік кенет өлім жиілігі 43–51% төмендегені көрсетілген.

Сол себептен β-адреноблокаторларды жүректік кенет өлімнің біріншілік алдын алуында келесі науқастарға қолдану міндетті:

- жіті миокард инфаркты;
- бұрын миокард инфарктын бастан өткергендер;
- созылмалы жүрек жеткіліксіздігі бар науқастар.

K⁺-каналдарының блокаторлары (антиаритмиялық препараттар III классы). *CAST* зерттеу қорытындысының нәтижесін жариялаған соң, жүректік кенет

өлім алдын алу мүмкіндіктері антиаритмиялық препараттар III класына назар аударды. әр түрлі көп орталықты клиникалық зерттеулер «таза» K^+ -каналдарының блокаторлары (*D*-соталол, дофетилид, азимилид[®]), сонымен қатар ионды каналдарға поливалентті әсері бар антиаритмиялық препараттардың III класы (амиодарон, *D/L*-соталол) сынақтан өткізілді.

- ***D*-соталол.** *The Survival With Oral D-sotalol trial (SWORD)* *D*-соталол тағдыры флекаинид[®], энкаинид[®] және морацизин *CAST-1* және *CAST-2* зерттеулері сияқты болды: зерттеу мерзімінен бұрын 1994 жылғы қарашада тоқтатылды. Оның себебі болып, плацебо (3,1%) тобындағылармен салыстырғанда *D*-соталол (5,0%) тобындағы науқастар жоғары өлімі нақтыланды ($p < 0,01$). *D*-соталол қабылдаушы науқастар тобында өлім көрсеткішінің жоғарылау себебі препараттың проаритмогенді әсері болып табылады. Сол себептен *D*-соталол миокард инфарктын бастан өткерген және СК дисфункциясы бар науқастарда жүректік кенет өлім біріншілік алдын алуында қолданбайды.
- ***D/L*-соталол.** 320 мг/тәу дозада айқын β -блокаторшы белсенділікке ие бола отырып, ЖКӨ біріншілік алдын алуында ЖКӨ төмендету мүмкіндігі жеткілікті емес (плацебомен салыстырғанда). Амиодаронмен ем нашар қабылдануына байланысты қарсы көрсетілген кезде, амиодарон альтернативасы болуы мүмкін.
- **Дофетилид.** *The Danish Investigation of Arrhythmia and Mortality On Dofetilide (DIAMOND)* зерттеулерінде, сонымен қатар азимилид[®] сияқты *AzimiLide post-Infarct Survival Evaluation trail (ALIVE)* зерттеулерінде жалпы өлімге немесе кенет аритмиялық өлім жиілігіне не оң, не теріс әсер көрсеткен жоқ.
- **Дронедарон[®].** *Antiarrhythmic Trial with Dronedaron in Moderate to Severe CHF Evaluating Morbidity Decrease (ANDROMEDA)* зерттеулерінде айқын жүрек жеткіліксіздігі бар науқастарда (ишемиялық және ишемиялық емес генезді) нақты жалпы және аритмиялық өлім көрсеткішін жоғарылатқан.
- **Амиодарон.** Клиникалық зерттеулер және олардың метаталдауында (*the Amiodarone Trials Meta-Analysis — ATMA*) антиаритмиялық препарат III класының жалғыз өкілі, шамалы мүмкіндіктеріне карамастан нақты өлім көрсеткішін 13% ($p < 0,03$), жүректік кенет өлім қаупін 29% төмендетеді, ал аритмиялық емес өлімге әсер етпейді. Әсіресе амиодарон мен β -адреноблокаторларды қоса тағайындау өте тиімді.

Сол себептен амиодаронды СЖЖ бар немесе жоқ, клиникалық мәнді тұрақсыз қарыншалық аритмиялар бар науқастарда жетістікпен қолдануға болады. Бірақ миокард инфарктын бастан кешірген науқастарда, амиодарон ауру болжамын жақсартатын таңдау препараты болып табылмайды.

Баяу кальций каналдарының блокаторлары (антиаритмиялық препараттар IV классы). Миокард инфарктын бастан кешірген науқастарда, Ca^{2+} -каналдарының блокаторларын қолдануға арналған, бақыланатын клиникалық зерттеулер жүргізуден алынған ақпарат қорытындысы бойынша, оларды қолдану барысында жалпы өлім көрсеткіші біршама жоғарылауымен сипатталады.

Осы кезде теріс хронотропты әсері бар, баяу кальций каналдарының блокаторларын қолдану екіншілік миокард инфаркты даму қаупін төмендетеді және жалпы өлім көрсеткішіне әсер етпейді. Осы уақытта жүрек ритмін жиілететін, кальций каналдарының блокаторлары жалпы өлім көрсеткішінің шамалы жоғарылауымен сипатталады.

Сол себептен баяу кальций каналдарының блокаторларын өмір сүруге жоғары қауіппен қарыншалық аритмиялары бар науқастарда, ЖКӨ біріншілік алдын алуында қолдану ұсынылмайды.

Миокард инфарктын бастан кешірген және/немесе созылмалы жүрек жеткіліксіздігі бар науқастарда жүректік кенет өлімнің екіншілік алдын алу

Қазіргі таңда жүректік кенет өлімнің екіншілік алдын алуының ең тиімді әдістері болып саналады:

- кардиовертер-дефибриллятор имплантациясы;
- катетерлі абляция;
- жүрекке кардиохирургиялық операциялар.

Барлық антиаритмиялық препараттар миокард инфарктын бастан кешірген және/немесе созылмалы жүрек жеткіліксіздігі бар науқастарда жүректік кенет өлім екіншілік алдын алуында тиімділігі жоғары емес, ең орындысы кардивертер-дефибриллятор болып табылады. Тиімді медикаментозды терапия тек 30% науқастарда дұрыс таңдалады. Қолданыстағы антиаритмиялық препараттар ішінде жүректік кенет өлім екіншілік алдын алуында амиодарон ең тиімді болып есептеледі. Егер амиодаронды қолдануға қарсы көрсеткіш болса, саналы альтернативасы болып соталол немесе дофетилид болады, бірақ еш уақытта антиаритмиялық препараттардың I класы тағайындалмауы керек.

Соған қарамастан кардиовертер-дефибриллятор имплантациясын немесе қарыншалық аритмия ошағын абляциялау мүмкіндігі болмаған жағдайда, барлық науқастарға екіншілік жүректік өлім алдын алу мақсатында медикаментозды антиаритмиялық препараттар көрсетілген. Сонымен қатар кардиовертер-дефибриллятор имплантациясы жасалған соң, көп науқастар антиаритмиялық препараттарды қолдануға мәжбүрлі, мақсаты қарыншалық тахиаритмия даму рецидивін болдырмау, кардиовертер-дефибриллятор жұмыс жиілігін (батарея баяу азаяды және имплантацияланған құрылғы жұмыс мерзімі ұзарады) және «қарыншалық шторм» дамуын ескертеді.

ӨКПЕЛІК ГИПЕРТЕНЗИЯ

Өкпелік гипертензия — өкпелік артерияда орташа АҚ-ның тыныштықта 20 мм сын.бағ.-на және күштемеде 30 мм сын.бағ.-на жоғарылауы.

Эпидемиология

Өкпелік гипертензия 50 жастан асқан адамдарда жүрек-қан тамыр аурулары ішінде 3-орынды иеленеді (ЖИА және АГ-дан кейін).

Этиологиясы мен патогенезі

Өкпелік гипертензия туа пайда болған (біріншілік) және жүре пайда болған (екіншілік) деп бөлінеді.

Өкпелік артериясындағы қысымның жоғарылау себептері:

- жүрек аурулары (туа пайда болған және жүре пайда болған ақаулар, жүрек жеткіліксіздігі);
- өкпенің созылмалы аурулары (ӨСОА, бронх демікпесі, өкпенің интерстициалды фиброзы, саркоидоз, асбестоз, силикоз, туберкулез);
- васкулиттер;
- таулы аймақты мекендеу;
- ӨАТЭ;
- дәрілік заттардың әсері.

Өкпелік гипертензияның себебін анықтау мүмкін емес жағдайда, біріншілік өкпелік гипертензия жайлы айтады.

Біріншілік гипертензияның себептері.

- Өкпе көктамырындағы қысымның келесі әсерлерден жоғарылауы:
 - митралды қақпақшаның ақауы;
 - сол жақ қарыншалық жеткіліксіздігі;
 - сол жақ жүрекше миксомасы;
 - өкпе көктамырының қысылуы.
- Өкпелік қан айналымның келесіден жоғарылауы:
 - жүрекше аралық перденің ақауы;
 - қарынша аралық перденің ақауы;
 - ашық артериялық түтік.
- Өкпе қан тамырларының келесіден қарсы тұруының жоғарылауы:
 - созылмалы альвеолярлық гипоксия (өкпенің созылмалы аурулары, таулы аймақты мекендеу);
 - өкпе қан тамырларының бұзылуы (өкпе эмфиземалары, өкпенің созылмалы аурулары);

- өкпе паренхимасының қабынулық өзгерістері (васкулиттер, фиброз);
- өкпе артериясының және оның тармақтарының обструкциясы (тромбоэмболия);
- тәбетті төмендететін дәрілік заттарды (фенфлурамин) және химиотерапевтік заттарды қабылдау.

- Біріншілік өкпелік гипертензия.

Жарғақшалардың ақауы кезінде пассивтік өкпелік гипертензия қысымның өкпелік көктамырдан сол жақ жүрекшеге, содан кейін өкпелік артерия жүйесіне берілуінен пайда болады. Сол жақ жүрекше мен өкпелік көктамырлардың қуысында қысымның жоғарылауынан митралды қақпақшаның стенозы кезінде өкпе артериолаларының рефлекторлы спазмы пайда болады (Эйлер–Лициестранд рефлексі). Ұзаққа созылған өкпелік гипертензияның нәтижесінде артериолдардың қайтымсыз облитерациямен коса органикалық склероздық өзгерістері анықталады.

Туа пайда болған жүрек ақаулары кезінде өкпелік гипертензия өкпелік артерия жүйесіндегі қан айналымның және өкпе қан тамырларының қарсы тұруының жоғарылауынан пайда болады.

Өкпелік көктамырлар мен сол жақ жүрекшедегі қысымның жоғарылауынан ЖИА, дилатациялық кардиомиопатия, гипертониялық аурулар кезінде пайда болатын сол жақ қарынша жеткіліксіздігі өкпелік гипертензияға алып келеді.

Созылмалы тыныс алу жолдарының аурулары кезінде өкпелік гипертензия компенсаторлы түрде болады. Өкпелік гипоксиялық вазоконстрикция (Эйлер–Лициестранд рефлексі) тыныс алуға қатыспайтын өкпенің бөліктерін өшіріп, соның нәтижесінде гипоксемияның дәрежесін төмендетеді. Осы деңгейде аминофиллинді қолдану компенсаторлы вазоконстрикцияны азайтып, кіші қан айналым шеңберіндегі қысымды төмендетіп, өкпе ішілік қан айналымды жақсартады. Өкпе ауруларының өршуінен гипоксемия нәтижесінде өкпелік гипертензия «өкпелік жүректің» дамуының негізгі факторы болады.

Клиникасы және диагностикасы

Шағымы

Өкпелік гипертензияның негізгі көрсеткіші — ентігу:

- тыныштықта пайда болатын;
- аздаған физикалық жүктемеде пайда болады;
- отырған қалыпта сақталады (жүрек аурулары кезіндегі ентігуге қарағанда).

Ентігуден басқа, науқастар келесі симптомдарға шағымданады:

- тез шаршағыштық;
- құрғақ жөтел;
- кеуде қуысындағы ауырсыну (өкпелік артерияның кеңеюінен және оң жақ қарыншаның ишемиясынан);
- аяқтағы ісінулер, оң жақ қабырға астындағы ауырсыну (бауырдың ұлғаюынан);
- өкпелік гипертензиясы бар науқастарда дауыстың қарлығыуы көмейлік жүйкенің кеңейген өкпелік артерияның қысуынан пайда болуы мүмкін;

- физикалық жүктемеде наукаста синкопалдық жағдай пайда болуы мүмкін. Оң жақ қарыншаның жүктемеге жауапты қайтара алмауынан.

Қарау

Жалпы қарауда цианоз анықталады (артериялық гипоксемия мен жүректік лактырудың азаюынан). Өкпелік цианоздың жүректік цианоздан айырмашылығы — гиперкапнияның нәтижесіндегі перифериялық вазодилатация, сондықтан науқастардың қолы жылы болады. Сонымен қатар пульсацияны анықтауға болады:

- құрсақ аумағында — оң жақ қарынша гипертрофиясы;
- төс сүйектен солға қарай 2-кабырға аралықта — өкпе артериясының сабауы.

Айқын жүрек жеткіліксіздігі кезінде тыныс алғанда және тыныс шығарғанда мойын көктамырларының кенеюі байқалады (оң жақ қарынша жеткіліксіздігінің ерекше белгісі). Сонымен қатар перифериялық ісінулер мен гепатомегалия анықталады.

Жүрек аускультациясы

Аускультацияда келесі белгілер пайда болады.

- Систолалық шу және өкпе артериясында II үннің акценті (соңғысын пальпация арқылы да анықтауға болады).
- II үннің шашырауы (расщепление) (тыныс алуға қатысы жоқ).
- Төс сүйектен солға қарай, 2-кабырға аралықта систолалық шу естіледі. Сол аймақта өкпелік артерия жарғақшасының жеткіліксіздігінің белгісі болып табылатын жұмсақ диастолалық шу анықталады.
- Үш жармалы жарғақшаның жеткіліксіздігінде, оның проекциясында систолалық шу анықталады (шу тыныс алғанда күшейеді).

Рентгенологиялық зерттеу

Рентгенологиялық зерттеу өкпе сабауы мен өкпе түбірінің кеңейгенін анықтайды. Өкпелік гипертензияның рентгенологиялық белгісі өкпелік артерияның төмендеген бөлігінің 16–20 мм-ге кеңеюі болып табылады.

Электрокардиография

ЭКГ-ның өзгеруі келесі жағдайларда байқалады: өкпелік эмфизема, қанның газдық құрамының өзгеруі, миокард ишемиясы, метаболизмнің бұзылыстары нәтижесіндегі жүректің айналуы және оның диспозициясы, өкпелік гипертензия кезінде. Өкпелік гипертензия кезінде ЭКГ қалыпты болуы мүмкін. *P-pulmonale* белгілерін (II, III, *aVF*, V_1), жүрек электрлік осін оңға ығысуын, оң жақ қарынша гипертрофия белгілерін (*R тісшесі* V_1 – V_3 тіркемелерінде жоғары және терең *S тісшесі* V_5 – V_6 тіркемелерінде), Гисс шоғыры оң аяқшасының блокада белгілері, жүрек осі SISIISIII типті (айқын *S тісшесі*нің бір уақытта I, II, III стандартты тіркемелерде болуы).

Эхокардиография

ЭхоКГ оң жақ жүрекше мен қарынша дилатациясын анықтауға, оң жақ қарынша қабырғасының қалыңдауына (>5–6 мм) мүмкіндік береді, ал допп-

лерлік әдіс арқылы оң жақ қарынша және өкпе артериясының сабауындағы қысымды анықтайды.

Жүрек қуыстарын катетеризациялау

Өкпелік гипертензия диагностикасының нақтыланған әдістері — үлкен қан айналым шеңбері көктамырлары арқылы өкпе артериясын катетеризациялау және тура манометрия. Бұл кезде өкпе артериясында қысым жоғары болады, ал өкпе артериясындағы кідіру қысымы төмен немесе қалыпты болып қалады.

Емі

Өкпелік гипертензияға алып келген себептерге байланысты ем жүргізіледі. Есте сақтау керек, өкпелік артерияда қысымның жоғарылауына әкелуші:

- суықтану;
- физикалық жүктеме;
- жоғары таулы аймақта болу;
- жүктілік.

Өкпелік гипертензия бар науқастарда оттегімен ингаляциялау жағдайын жақсартады (АГ және оңнан солға қан айдау бар науқастардан басқа). Өкпенің әр түрлі созылмалы спецификалық емес ауруларынан дамыған өкпелік гипертензияны әр түрлі препараттармен төмендету (аминофиллин, баяу кальций каналдарының блокаторлары, нитраттар) науқас өмірінің сапасы және өмір ұзақтығын жақсартпайды, ол соңғы 20 жылдық ағымда бақыланатын рандомизирленген зерттеулерде дәлелденген. Сол кезде ұзақ уақыт төмен ағымды оксигенотерапия өкпелік гипертензияның төмендеуіне алып келеді және тыныс алу ағзалары ауруы бар науқастардың өмір сүру ұзақтығын жоғарлатады.

Диуретиктер

Айқын оң жақ қарынша жеткіліксіздігін төмендету үшін диуретиктер қолданылады. Бірақ оларды мұқияттылықпен тағайындау қажет, себебі өкпелік гипертензиясы бар науқастарда үлкен диурез оң жақ қарыншаға күштеме алды азаяды және жүректік айдау төмендейді. Фуросемид 20–40 мг/тәул дозада ішке, гидрохлоротиазид 50 мг/тәул ішке тағайындалады.

Баяу кальций каналдарының блокаторлары

Баяу кальций каналдарының блокаторлары біріншілік өкпелік гипертензия кезінде өкпе артериясында қысымды төмендетеді. Нифедипин 30–240 мг/тәул дозада, дилтиазем 120–900 мг/тәул дозада тағайындалады.

Жүректік гликозидтер

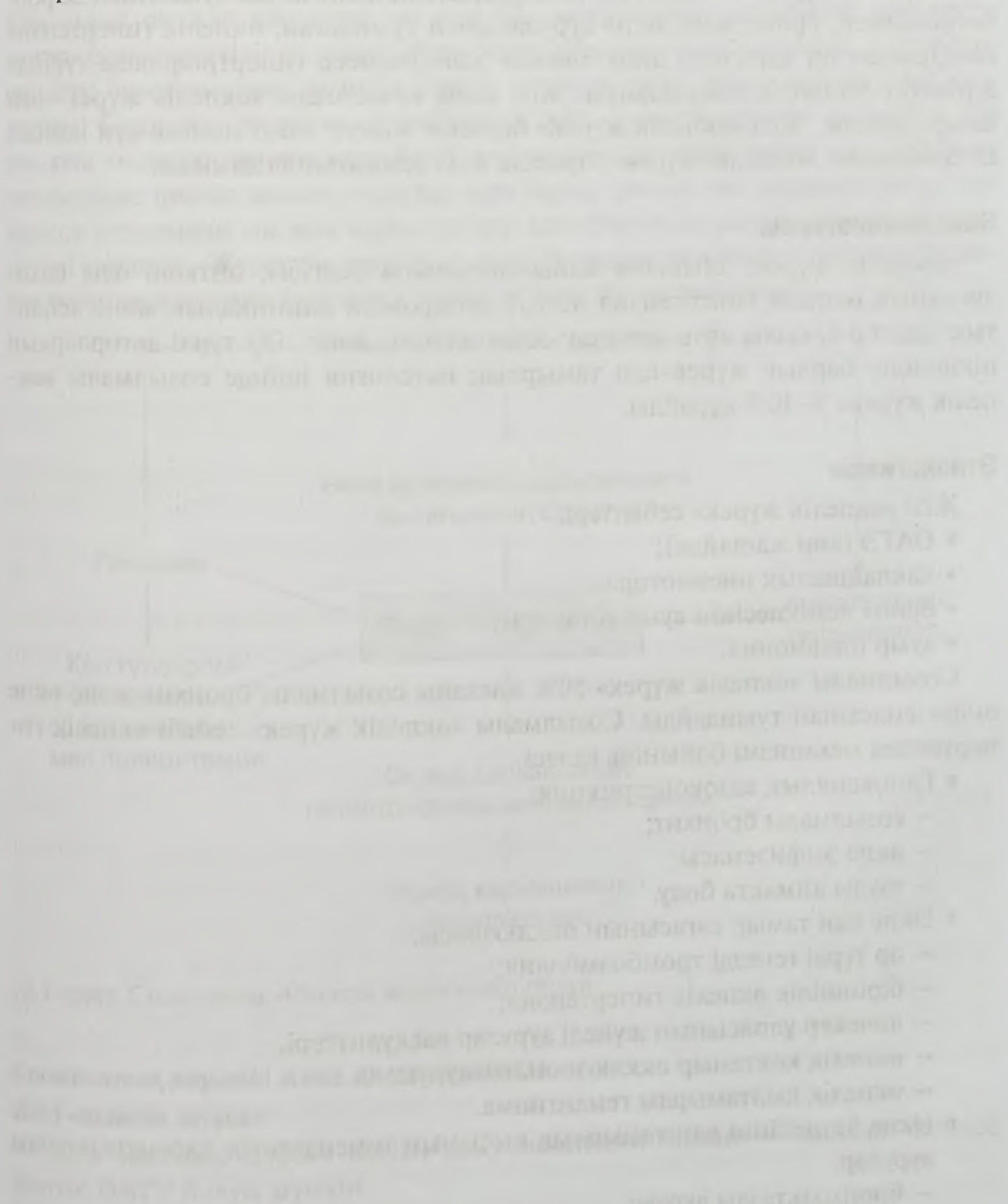
Жүректік гликозидтер — өкпелік гипертензия ағымына айтарлықтай он әсерін тигізбейді. Оларды аз дозада жүрекшелер жыбыры кезінде жүрек ырғағын төмендету үшін қолданады. Есте сақтау керек, өкпелік гипертензиясы бар науқастарда гипокалиемия және гипоксемия нәтижесінде диуретиктермен емдеу гликозидті интоксикацияны ерте дамытады.

Хирургиялық емдеу

Медикаментозды емдеу шаралары тиімсіз болғанда, өкпе трансплантациясы немесе «жүрек—өкпелік» комплекс көрсетілген.

Болжамы

Болжамы өкпелік гипертензия себебіне, сонымен қатар өкпе артериясы қысым деңгейіне байланысты. Созылмалы өкпе аурулары бар наукастарды өкпе артериясы орташа қысымы 25 мм сын.бағ. болғанда 5 жылдық өлім көрсеткіші 10–15%, ал 30–45 мм сын.бағ. 60%-ды құрайды. Біріншілік өкпелік гипертензиясы бар наукастардың 5 жылдық өмір сүруі 22–38% құрайды.



ӨКПЕЛІК ЖҮРЕК

«Өкпелік жүрек» — өкпе қан тамырларының және кеуде қуысының деформациясымен, бронх және өкпе ауруларымен туындаған, өкпелік гипертензия салдарынан оң қарынша дилатациясы және/немесе гипертрофиясы түрінде жүректің екіншілік зақымдануы. Жіті және созылмалы «өкпелік жүрек» деп ажыратылады. Жіті «өкпелік жүрек» бірнеше минут, сағат немесе күн ішінде, ал созылмалы «өкпелік жүрек» бірнеше жыл аралығында дамиды.

Эпидемиологиясы

«Өкпелік жүрек» шынайы жайылмалылығы белгісіз, өйткені осы патологияның өкпелік гипертензия негізгі синдромын клиникалық және аспаптық әдістер арқылы ерте анықтау сезімталдығы әлсіз. Әр түрлі авторлардың пікірінше, барлық жүрек-қан тамырлық патология ішінде созылмалы «өкпелік жүрек» 5–10% құрайды.

Этиологиясы

Жіті «өкпелік жүрек» себептері:

- ӨАТЭ (көп жағдайда);
- қақпақшалық пневмоторакс;
- бронх демікпесінің ауыр ұстамасы;
- ауыр пневмония.

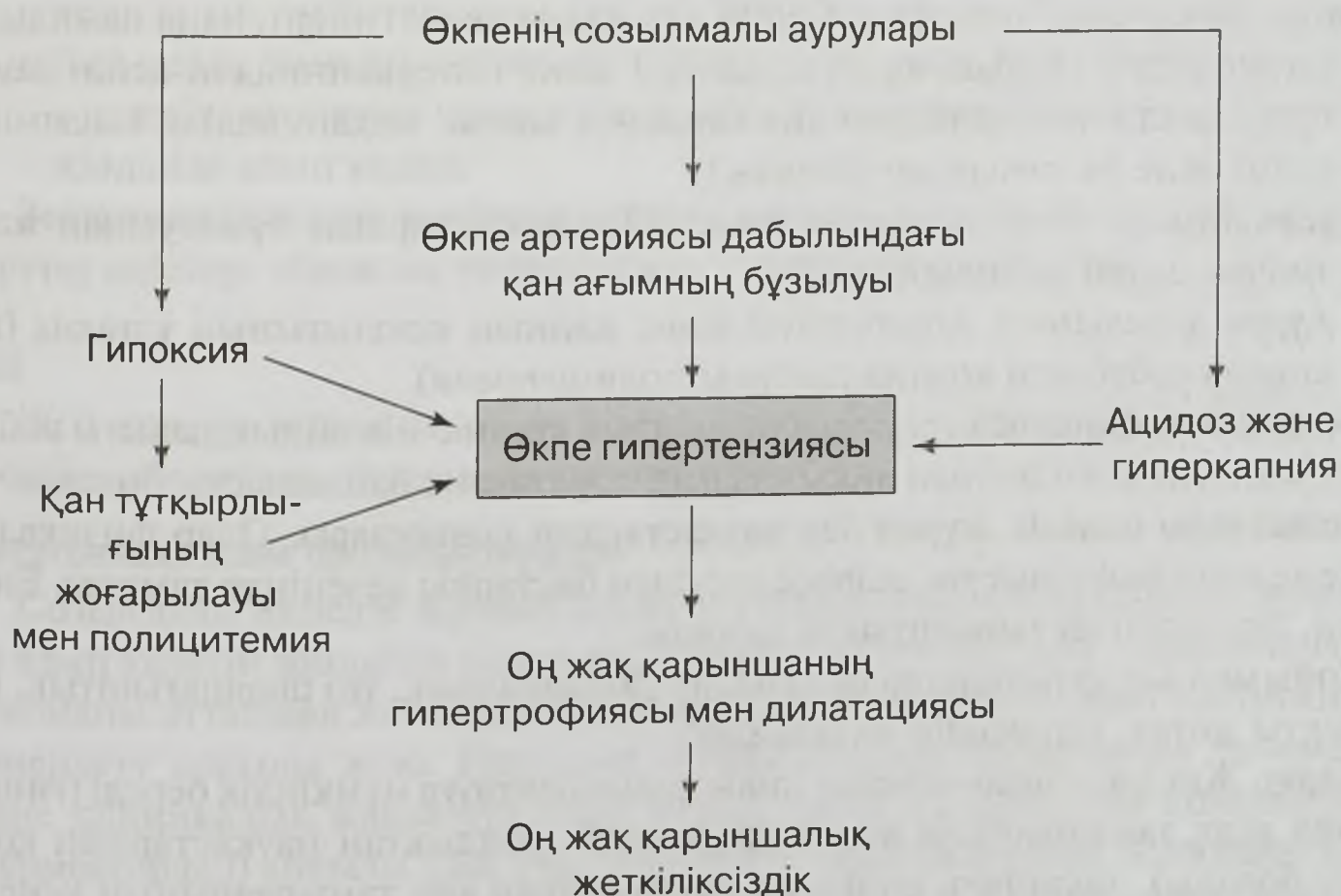
Созылмалы «өкпелік жүрек» 50% жағдайы созылмалы бронхит және өкпе эмфиземасынан туындайды. Созылмалы «өкпелік жүрек» себебі өкпелік гипертензия механизмі бойынша келесі.

- Гипоксиялық вазоконстрикция:
 - созылмалы бронхит;
 - өкпе эмфиземасы;
 - таулы аймақта болу.
- Өкпе қан тамыр сағасының окклюзиясы:
 - әр түрлі генезді тромбоэмболия;
 - біріншілік өкпелік гипертензия;
 - дәнекер ұлпасының жүйелі аурулар васкулиттері;
 - өкпелік көктамыр окклюзиондық ауруы;
 - өкпелік қылтамырлы гемангиома.
- Өкпе беткейінің қан тамырлық қысымын төмендететін паренхиматозды аурулар:
 - бронхоэктазды ауруы;

- өкпе эмфиземасы;
- пневмокониоздар;
- саркоидоз;
- идиопатиялық өкпелік фиброз.

Патогенезі

«Өкпелі жүрек» басты дамытушы механизмі болып — өкпелік гипертензия салдарынан оң жақ қарыншаға жүктеме соны жоғарлайды, бастапқыда оң жақ қарынша гипертрофиясы, содан соң дилатациясы дамиды (16.1-сурет). Физикалық жүктемеде ұлпалардың оттегіне қажеттілігі артады, әсіресе гипертрофияланған оң жақ қарынша, ол өкпелік гипертензия жағдайында адекватты жоғарлаған қажеттілікке тиімді айдау мөлшерін қамтамасыз етпейді, сондықтан сипатты симптоматика дамиды (ентігу, естен танулар, жүрек тұсында ауырсынулар). Біртіндеп декомпенсация (немесе жіті «өкпелік жүрек» дамуымен бір уақытта өкпелік гипертензия белгілерімен) салдарының үлкен қан айналым шеңберінде іркіліс дамып, ісінулер мен бауыр ұлғаюымен көрінеді (яғни жіті немесе созылмалы оң жақ қарыншалық жеткіліксіздік дамиды) (нақтырақ тарауын қараңыз «Жүректік жеткіліксіздік». Өкпелік гипертензия патогенезі сәйкес бөлімде жазылған («Өкпелік гипертензия» тарауын қараңыз).



16.1-сурет. Созылмалы «Өкпелік жүрек» патогенезі

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Жіті «өкпелік жүрек»

Жіті «өкпелік жүрек» негізгі даму механизмі болып — массивті немесе көптік ӨАТЭ болуы мүмкін.

ӨАТЭ массивті түрінде, оң қарынша кіші қан айналым жүйесінде жартылай немесе толық қан айдау қабілеттілігін жоғалтады, осыған байланысты жіті оң жақ қарыншалық жеткіліксіздігі дамиды. Науқастарда кенет еңтігу дамиды және жүректік айдаудың төмендеуі нәтижесінде тахикардиямен коса АҚ айқын төмендеуі болады. Бозару мен тершендік тән. Мойын көк тамырларының ісінуі, бауыр ұлғаюы және пульсациясы анықталуы мүмкін. Аускультацияда үш жармалы қақпақша жеткіліксіздігінде систолалық шу естіледі.

«Өкпе артериясының тромбоэмболиясы» тарауында клиникасы, диагностикасы және емі туралы нақтырақ жазылған. Көп жағдайда массивті ӨАТЭ өлімге әкеледі.

Созылмалы «өкпелік жүрек»

Созылмалы «өкпелік жүрек» — декомпенсация сатысының дамуына дейін өкпелік жүрек ауруына жаңа клиникалық белгілерді енгізбейді.

Созылмалы өкпенің обструктивті ауруы кезіндегі өкпелік гипертензия

Созылмалы өкпенің обструктивті ауруы кезіндегі өкпелік гипертензия (СӨОА) («Созылмалы өкпенің обструктивті ауру» тарауын қараныз).

40–50 мм сын.бағ. деңгейіне дейін жетеді. Сол кезде АҚ орташа белгісі туа пайда болған жүрек ақаулары және біріншілік өкпелік гипертензиямен салыстырғанда жоғарыдан төмендеу. СӨОА кезінде өкпелік гипертензия дамиды:

- альвеолярлы гипоксиядан, ацидозды және гиперкапниядан кейін дамитын өкпелік вазоконстрикция (өкпенің көлемі механикалық қысымнан кейін өкпелік тамырлар ұлғаяды);
- ұсақ тамырлардың сандары азаяды (альвеолалардың бұзылуынан және эмфиземадан дамиды);
- жүрек айдауының жоғарылауы және қанның қоюлығының ұлғаюы (гипоксия себебінен компенсаторлы полицитемия).

Созылмалы өкпелік жүректің клиникалық көрінісінің айқындылығы көбінде өкпелік гипертензияның айқындылық дәрежесіне байланысты болады.

Созылмалы өкпелік жүрегі бар науқастардың шағымдары. Олар физикалық жүктемелерге байланысты, әсіресе аурудың бастапқы кезеңінде дамиды. Еңтігу тән, біртіндеп ол тыныштықта дамиды.

Сонымен қатар науқастарды күндізгі ұйқышылдық, тез шаршағыштық, қақырықты жөтел, тершендік мазалайды.

Қарау. Жиі жайылған «жылы» цианозды анықтауға мүмкіндік береді (гиперкапния ұсақ тамырлардың кеңеюіне әкеледі, сондықтан науқастардың қолы жылы болады), тахипноэ, сонымен қатар мойын көк тамырларының кеңеюі, әсіресе дем алу кезінде айқын. Ескертетін жай, СӨОА кезінде осы белгілер экстракардиалды себептермен негізделуі мүмкін. Сол кезде ауыр бронхиалды обструкцияның және көк тамырлардың қарсыласуының бұзылуы әсерінен дем шығаруда кеуде ішілік қысым жоғарлайды.

Маңызды диагностикалық белгісі — бронхiolитикалық терапиядан кейін осы белгілер азаяды немесе жоғарлайды. СӨОА кезіндегі гиперкапния екіншілік гиперальдестеронизмнің, натрий және сұйықтықтың иондық ұсталуына себеп болуы мүмкін, яғни ол аяқтардың ісінуімен және бауырдың

шамалы жоғарылауымен жүреді. Арнайы екі белгі тән — «барабан таяқша» симптомы (саусақтардың түйреуіш сияқты қалындауы) және «сағат әйнегі» тырнақтың қалындауы, олар томпайып шығып тұрады. Айқын декомпенсация кезінде ортопноэ дамиды (мәжбүрлі жағдай, отырып, науқасқа дем алғанда жеңілдік әкеледі), аяқтағы ісік, бауырдың ұлғаюы, кейде асцит.

Патологиялық пульсация және аускультативті белгілер. Нақтырақ «Өкпелік гипертензия» тарауын қара.

Тыныс қызметінің бұзылыс айқындылығы. Егер де «өкпелік жүрек» өкпе ұлпасының және бронхтық аурулар салдарынан дамыса (50% жағдайда созылмалы «өкпелік жүрек»), бастапқыда тыныстық қызметтің бұзылуының айқындылығын бағалау қажет, содан соң «өкпелік жүрек» белгілерін анықтау керек. Клиникалық көрінісінде кейбір ерекшеліктерін анықтайды.

- Қарау барысында өкпелік эмфизема белгілерін анықтайды.
- Өкпелік аускультацияда сырылдарды естиді. Ескертетін жай, өкпенің созылмалы аурулары кезінде жүректі аускультациялағанда өкпелік эмфиземаның, әсерінен қиындауы мүмкін. Осы жағдайда жүректің аускультациясын құрсақ үстілік аймақ арқылы өткізу мүмкін.
- Перкуссия кезінде бауырдың жоғарғы және төменгі шекарасын және Курлов бойынша нағыз өлшемдерін анықтау маңызды, өйткені СӨОА кезінде ол эмфизематозды өкпе бауырды төменге қарай ығыстырады. Бауырдың төменгі шекарасын өлшеп кою дәрігерді қателестіреді және «өкпелік жүректің» декомпенсациясындағы гипердиагностикасына жиі жағдайда алып келеді.

Зертханалық және аспаптық зерттеу әдістері. Зертханалық және аспаптық зерттеу әдістері «Өкпелік гипертензия» тарауында жазылған.

Емі

Жіті өкпелік жүрек дамуына алып келетін ӨАТЭ емі «Өкпе артериясының тромбоэмболиясы» тарауында сипатталған.

Оксигенация және бронходилатация

Созылмалы өкпелік жүректі емдеу негізінде созылмалы өкпелік ауруларына алып келетін жағдайда адекватты емдеу болып табылады. Альвеолярлы гипоксияны оттегімен жеткілікті ингаляциялау және бронхиалды обструкцияны төмендету арқылы жою. Гипоксия азаюы өкпелік гипертензия төмендеуіне және клиникалық жақсаруға алып келеді. Өкпелік ауруларда концентраттар (пермеаторлар) арқылы ұзақ уақыт оксигенотерапия жүргізу болжамды айтарлықтай жақсартады. Бронходилататорлар ретінде аминофиллинді қолдануға болады. Оның миокардқа әсері тахикардияны күшейтіп және миокардтың оттегіне қажеттілігі жоғарылауымен сипатталады. Есте сақтау керек, оларды бір уақытта жүрек гликозидтерімен тағайындауға болмайды.

Диуретикалық терапия

Оң жақ қарыншалық жүрек жеткіліксіздігі дамығанда, диуретикалық терапия жүргізіледі. Ісінулерді азайту мақсатында ілмекті диуретиктерді сақтықпен тағайындау қажет, себебі олардың әсерінен біртіндеп метаболизмдік

алколоз және одан соң өкпе вентиляциясының төмендеуі болады. PaO_2 , $paCO_2$ және рН мониторлау қажет.

Жүректік гликозидтер

Айқын жүрек жеткіліксіздігін емдеу үшін жүректік гликозидтерін қолдануға болады. Ескеру қажет, «өкпелік жүрек», гипоксиялар, респираторлы ацидоз және метаболизмдік алкалоз кезінде аз дозада жүректік гликозидтерді тағайындау, жүрек аритмиясының дамуына және гликозидті интоксикацияға алып келеді. Жүрек гликозидтерін тағайындауға көрсеткіш болып сол жақ қарыншалық жүрек жеткіліксіздігінің, тахиаритмиялардың (жүрекшелер фибрилляциясы) қосарлануы болып табылады.

Вазодилатация

Вазодилататорларды тағайындау дамыған өкпелік гипертензияны шамалы төмендетеді, бірақ газ алмасуды айтарлықтай нашарлатады және жүйелі артериялды гипотензияны шақыруы мүмкін. Созылмалы өкпелік аурулар кезінде (мысалы СӨОА) вазодилататорлар науқас өмір сапасын жақсартпайды және оның ұзақтығына әсер етпейді.

Қан ағызу

Кейбір кездерде өкпе қантамырларының қарсыласуын төмендету және өкпе артериясындағы қысымды төмендету мақсатында қан ағызуды қолданады. Гематокрит 55–60% жоғарылағанда ұсынылады. Науқас жағдайына және АҚ деңгейіне байланысты ағызылатын қан мөлшері 200–300 мл құрайды. Бір реттік қан ағызу науқас жағдайын жақсартады, бірақ қайталамалы қан ағызу созылмалы «өкпелік жүрек» бар науқастардың жағдайын тұрақтандырмайды.

Болжамы

Созылмалы «өкпелік жүрек» жайылмалы клиникалық көрінісінде 2 жылдық тірі қалушылық 45% құрайды (аяқтардың ісінулері болмаса — 70%). Созылмалы «өкпелік жүрек» және аяқ ісінулері бар науқастардың өмір сүру ұзақтығы орташа есеппен 1,3–3,8 жылды құрайды.

17-Тарау

ӨКПЕ АРТЕРИЯСЫНЫҢ ТРОМБОЭМБОЛИЯСЫ

Өкпе артериясының тромбоэмболиясы (ӨАТЭ) — негізгі сабауының немесе өкпе артериясы тармағы саңылауының эмболмен (тромб) жабылуы, өкпеде қан ағу кенет төмендейді және өкпе артериолдарының вазоконстрикциясына алып келеді.

Эпидемиологиясы

ӨАТЭ ауруы жылына 100 000 тұрғынға 1 жағдайды құрайды. Жалпы салалы ауруханаларда ӨАТЭ өлім құрылымының 4–10%, ал кардиологиялық бөлімшеде 30%-ды құрайды. Паталогоанатомиялық зерттеулерде әр түрлі себептермен қайтыс болғандардың 25–50% ӨАТЭ болып табылады. Жүрек-қан тамыр аурулары себептері ішінде 3-ші орынды алады (ЖИА мен инсульттен кейін).

Этиологиясы

ӨАТЭ ең жиі себептері болып — аяқтың терең көк тамырларының, әсіресе мықын ортан жіліктік көк тамырлары тромбозынан тромбтың үзілуі болып есептеледі. Аяқтың терең көк тамырларының тромбозы қауіп факторында және даму жағдайы 17.1-кестесінде көрсетілген.

17.1-кесте. Аяқтың терең көк тамырларының тромбозы қауіп факторында және даму жағдайы

Қауіп факторлары	Даму жағдайлары
Көктамырлы стаз, қан тамырлардың зақымдануы, екіншілік гиперкоагуляциямен сипатталатын жағдай	Хирургиялық операциялар (құрсақ қуысы мүшелеріне, аяқтарға)
	Жарақаттар (әсіресе сан)
	Ұзақ уақыт иммобилизация (инсульт, миокард инфаркты кезінде)
	Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі
	Қатерлі ісктер
	Жүктілік
	Пероралды контрацептивтерді қолдану
	Егде жас
	Сепсис
	Аяқтардың варикозды ауруы.
Семіздік	
Біріншілік гиперкоагуляциямен сипатталатын жағдайлар	Антитромбин III тапшылығы

17.1-кестенің соңы

Қауіп факторлары	Даму жағдайлары
	Протеиннің S тапшылығы
	C протеин C тапшылығы
	Плазминоген түзілуі және белсенуінің бұзылысы.
	Гипергомоцистеинемия
	Дисфибриногенемия
	Фактор V ген мутациясы
	Миелопролиферативті бұзылыстар
	Полицитемия
	Антифосфолипидті синдром

Патогенезі

ӨАТЭ кезінде келесі өзгерістер дамиды.

- Өкпе қан тамырлық қарсыласудың жоғарылауы (қан тамырлық обструкция салдарынан).
- Газ алмасудың нашарлауы (тыныс алу беткейі ауданының азаюы салдарынан).
- Альвеолярлы гипервентиляция (рецепторларды белсендіру салдарынан).
- Ауа өткізгіш жолдардың қарсыласуының жоғарылауы (бронхоконстрикция салдарынан).
- Өкпе ұлпасының эластикасының төмендеуі (өкпе тініне қан құйылу және сурфактант құрамының төмендеуі).

ӨАТЭ кезінде гемодинамикалық өзгерістер бекітілген қан тамырлар өлшемі мен санына байланысты.

- Негізгі сабаудың массивті тромбоэмболиясы кезінде өкпе артериясында АҚ 30–40 мм сын.бағ. дейін жоғарлайды, ол оң жақ қарыншадағы систолалық, диастолалық, орташа қысымның жоғарылауына алып келеді. Әдетте өлімге алып келетін жіті оң жақ қарыншалық жеткіліксіздік (жіті «өкпелік жүрек») дамиды.
- Өкпе артериясы қарсыластығының жоғарылауы нәтижесінде пайда болған өкпе артериясының тромбоэмболиясы оң жақ қарынша қабырғасы кернеуі артып, оның дисфункциясы мен дилатациясына алып келеді. Осы кезде оң жақ қарыншадан қан лақтыру төмендейді және диастолалық қысым жоғарлайды (жіті оң жақ қарыншалық жеткіліксіздік). Бұл сол жақ қарыншаға қан түсуінің төмендеуіне алып келеді. Соңғы диастолалық қысым жоғарылауы салдарынан оң жақ қарыншада қарыншааралық перде сол жақ қарыншаға қарай ығысады, оның көлемінің қосымша кішіреюі байқалады. Жүректік лақтыру төмендеп, артериялық гипотензия дамиды. Артериялық гипотензия нәтижесінде сол жақ қарынша миокард ишемиясы болуы мүмкін. Сонымен қатар оң тәждік артерия тармақтарының қысылуы, оң жақ қарынша миокард инфарктына әкеледі.
- Өкпе артериясы ұсақ тамырларының тромбоэмболиясы кезінде оң жақ қарынша қызметі шамалы бұзылады және АҚ қалыпты болуы мүмкін. Бастапқы гипертрофияланған оң жақ қарынша жүректің соғу көлемі

әдетте кішіреймейді, тек айқын өкпелік гипертензия дамиды. Өкпе артериясы ұсақ тамырларының тромбоэмболиясы өкпе инфарктына әкеледі.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Симптоматика

ӨАТЭ симптомдары спецификалық емес. Әдетте ӨАТЭ клиникалық көрінісі эмболияланған өкпе қан тамырларының өлшеміне байланысты.

Соған қарамастан бітелген қан тамыр өлшемі мен клиникалық көрінісі арасында сәйкессіздік байқалады — эмболдың айтарлықтай өлшемі кезінде шамалы елтігу, аздаған тромбтар кезінде кеуде тұсындағы қатты ауырсыну. Аурудың көріністері көп санды және әр түрлі, сол себептен ӨАТЭ «ұлы жасырушы» деп атайды.

- Массивті тромбоэмболия кезінде елтігу, айқын артериялық гипотензия, есті жоғалту, цианоз, кейде кеуде тұсында ауырсыну (плевраны зақымдауға байланысты). Мойын көктамырларының кеңеюі, бауырдың ұлғаюы тән. Көп жағдайларда массивті тромбоэмболия дер кезінде жіті көмек көрсетілмесе өлімге алып келеді.
- Қалған жағдайларда ӨАТЭ белгілері болып елтігу, тыныс алғанда күшейетін кеуде тұсындағы ауырсыну, жөтел, қан түкіру (өкпе инфаркты кезінде), артериялық гипотензия, тахикардия, тершендік. Науқастарда ылғалды сырылдар, крепитация, плевра шуылы естілуі мүмкін. Бірнеше күннен соң дене қызуы 38°C дейін жоғарылауы мүмкін.

Көп жағдайларда өкпе артериялары тармақтарының тромбоэмболиясы анықталмаған болып қалады немесе пневмония не болмаса миокард инфаркты ретінде қателесуі мүмкін. Бұл кезде қан тамырлар обструкциясы сақталуы өкпе қан тамырлық қарсыласуды жоғарылатуға алып келеді және өкпе артериясында қысым жоғарлайды (созылмалы тромбоэмболиялық өкпелік гипертензия дамиды). Бірінші кезекте физикалық жүктеме кезінде елтігу, жылдам шаршағыштық және әлсіздік пайда болады. Сосын оң жақ қарыншалық жеткіліксіздік дамиды, негізгі симптомдары — аяқтар ісінуі, бауыр ұлғаюы («Жүрек жеткіліксіздігі» тарауын қараңыз). Зерттеу кезінде кейде өкпесінде систолалық шу естіледі (өкпелік артерия тармақтарының біреуінде стеноз болғанда). Кейбір жағдайда тромбтар өз бетінше лизиска ұшырайды және клиникалық көрінісі жойылады.

Зертханалық зерттеулер

Қан талдауында көп жағдайда патологиялық өзгерістер анықталмайды. ӨАТЭ заманауи және спецификалық зертханалық диагностика әдістері болып, плазмада *D*-димконцентрациясын анықтау болып есептеледі. Аурудың нақты белгісі, оның концентрациясының 500 нг/мл аса жоғарылауы болып табылады. ӨАТЭ қанның газдық құрамы гипоксия және гипокапниямен сипатталады. Инфаркт-пневмония дамыған уақытта қан талдауында қабыну өзгерістері пайда болады.

Электрокардиография

ӨАТЭ кезіндегі ЭКГ классикалық өзгерістері болып есептеледі.

- Терең *S* тісшесі I стандартты тіркемеде және патологиялық *Q* тісшесі III стандартты тіркемеде (синдром S_1Q_{III}).

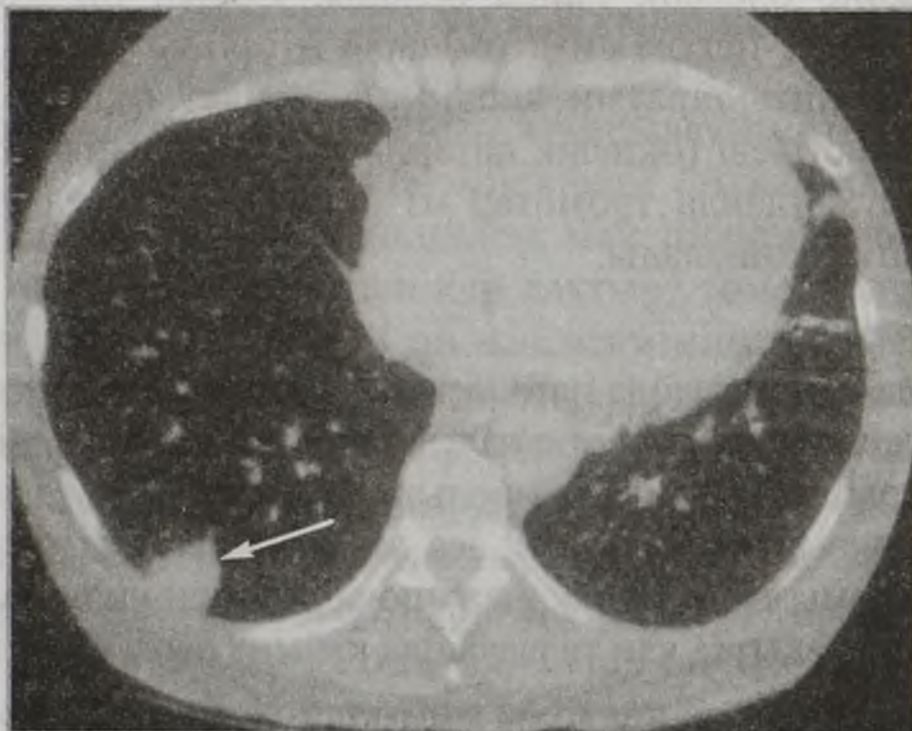
- *P* тісшесі биік стандартты тіркемелерде II, III, тіркемелер *aVF*, *V₁* (*P-pulmonale*).
- Оң жақ Гисс шоғырының толық немесе жартылай блокадасы (қозудың оң жақ қарынша бойынша өткізгіштігінің бұзылысы).
- *T* тісшесінің инверсиясы оң кеуделік тіркемелерде (оң жақ қарынша миокард ишемиясының пайда болуы).
- Жүрекшелер фибрилляциясы.
- Жүрек электрлік осінің 90° жоғарыға ауытқуы.

ӨАТЭ кезіндегі ЭКГ өзгерістері арнайы емес, сондықтан миокард инфарктын жоққа шығару мақсатында қолданылады.

Рентгенологиялық зерттеу

Рентгенологиялық зерттеу, әдетте ажыратпалы диагностика мақсатында — біріншілік дамыған пневмония, пневмоторакс, қабырға сынуы, ісіктерді жоққа шығару үшін қолданады. ӨАТЭ келесі рентгенологиялық белгілерін ажыратады:

- көкет күмбезінің жоғары орналасуы зақымдалған жақта (көкет релаксациясы);
- ателектаздар;
- плевралық шығу;
- инфильтрат (әдетте ол субплевралды орналасады немесе конус тәрізді формаға ие, биіктігі өкпе қақпағына бағытталған);
- қан тамыр көлеңкесінің үзілісі (симптом ампутация);
- локалды өкпелік васкуляризация төмендеуі;
- өкпе түбірінің толыққандылығы;
- өкпе артериясы сабауының ісінуі;
- ӨАТЭ кезіндегі сәулелі зерттеу мысалдары 17.1, 17.2-суреттерінде көрсетілген.



17.1-сурет. Оң өкпе артериясының тромбозы бар наукастың компьютерлі томограммасы. Инфильтрат нұсқармен көрсетілген

Эхокардиография

ӨАТЭ кезінде оң жак қарынша дилатациясын, оң жак қарынша қабырғасының гипокинезі, қабырға аралық перденің сол жак қарынша жакқа ығысуы, өкпелік гипертензия белгілері аныкталады.

Перифериялық көктамырлардың ультрадыбыстық зерттелуі

Кейбір кездерде перифериялық көк тамыр, УДЗ тромбоэмболия ошак көзін анықтауға мүмкіндік береді. Көк тамыр тромбозына тән белгі болып — ультрадыбысты датчикпен көк тамырға басқан уақытта жабысу болмайды (көк тамыр саңылауында тромб бар).

Өкпе сцинтиграфиясы

Бұл әдіс жоғары ақпараттылыққа ие. Перфузия ақауы кан тамыр окклюзиясына немесе стенозына байланысты кан айналымның болмауы немесе төмендеуін көрсетеді. Қалыпты өкпе сцинтиграммасы 90% дәлдікпен ӨАТЭ жокқа шығарады.

Ангиопульмонография

Ангиопульмонография — ӨАТЭ диагностикасының «алтын стандарты», себебі тромбтың өлшемі мен локализациясын нақты анықтауға мүмкіндік береді. Диагнозды нақтылаушы белгі болып — өкпе артериясы тармақтарының және тромб контурының кенет үзілуі есептеледі, ал болжамды диагноз белгілеріне — өкпе артериясы тармақтарының бірден тарылуы және контрасттың баяу жуылуы болып табылады.

Емі

Массивті ӨАТЭ кезінде емдеу екі компоненттен — гемодинамиканы қалпына келтіру және оксигенотерапийадан тұрады. («Жүректің ишемиялық ауруы» тарауы, «Миокард инфаркты» бөлімін қараныз).

Антикоагулянттар

Антикоагулянттық терапия мақсаты — тромбты тұрақтандыру және оның ұлғаюының алдын алу. Осы мақсатта фракционирленбеген гепарин натрий 5000–10 000 Бірл көктамырға болюсті, сосын оны көктамырға тамшылай 1000–1500 Бірл/с дозада енгізуді жалғастырады. АЧТВ антикоагуляционды терапияны жүргізгенде, қалыптыдан 1,5–2 есе жоғары болу кажет. Төмен молекулярлы гепариндерді қолдануға болады (надропарин кальция, эноксапарин натрия және т.б.) 0,5–0,8 мл дозада тері астына тәулігіне 2 рет. Гепарин енгізу, әдетте 5–10 күн аралығында жүргізеді. Емнің 2 күнінен бастап бір уақытта пероралды, тура емес антикоагулянт варфарин тағайындалады. Тура емес антикоагулянттармен емдеу МНО бақылауымен 3–6 ай аралығында жүргізеді.



17.2-сурет. Оң өкпе кан тамырларының ангиограммасы. Өкпе артериясы тармақтарының толу ақауы нұсқармен көрсетілген

Тромболитикалық терапия

Массивті ӨАТЭ стрептокиназа 1,5 млн Бірл дозада 2 сағат аралығында перифериялық көктамырға енгізіледі (тромболитикалық терапия жүргізудің абсолютті және салыстырмалы қарсы көрсеткіштері «Жүректік ишемиялық ауруы» тарауы, «Миокард инфаркты» бөлімін қараңыз).

Стрептокиназаны енгізу барысында, гепарин натриді қолдануды тоқтату ұсынылады, сосын оны АЧТВ 80 с дейін төмендеген кезде қайта қолдануды жалғастыру.

Хирургиялық ем

Массивті ӨАТЭ тиімді емдеу әдісі — дер кезінде эмболэктомия жасау, әсіресе тромбоэмболиялық заттарды қолдануға қарсы көрсеткіштер болса. Сонымен қатар егер тромбоэмболия ошақ көзі төменгі қуыс көк тамыр жүйесінде болғаны дәлелденсе, онда қава-фильтрлерді орнату тиімді (төменгі қуыс көктамыр жүйесінде үзілген тромбтар миграциясының алдын алушы арнайы құрылғылар). Оларды жіті дамыған ӨАТЭ кезінде, сонымен қоса тромбоэмболияның алдын алу мақсатында қолданады.

Алдын алуы

ӨАТЭ алдын алудың негізгі шаралары ауру түріне байланысты және 17.2-кестеде көрсетілген.

17.2-кесте. Өкпелік артерия тромбоэмболиясының алдын алуы

Науқастар топтары	Алдын алу шаралары
Терапевттік немесе хирургиялық науқастар 40 жасқа дейін аяқтардың терең көк тамырларының тромбозының қауіп факторларынсыз	Ерте белсену (жүру), эластикті шұлық
Терапевттік науқастар бір немесе бірнеше қауіп факторларымен, хирургиялық операциядан кейінгі науқастар 40 жас жажасжастан асқан қауіп факторларынсыз	Эластикті шұлық, интермиттирлеуші пневматикалық компрессия (аяқтар пневмомассажы) немесе төмен молекулярлы гепарин
Операциядан кейінгі 40 жастан асқан науқастар қауіп факторларымен	Интермиттирлеуші пневматикалық компрессия, гепарин (немесе төмен молекулярлы гепарин), эластикті шұлық
Сан сүйегінің сынығы	Интермиттирлеуші пневматикалық компрессия, тура емес антикоагулянт немесе төмен молекулярлы гепарин
Урологиялық операция	Интермиттирлеуші пневматикалық компрессия, тура емес антикоагулянт немесе төмен молекулярлы гепарин
Ісікке байланысты гинекологиялық операция	Тура емес антикоагулянт (варфарин) немесе төмен молекулярлы гепарин, интермиттирлеуші пневматикалық компрессия, эластикті шұлық
Кеуде қуысы мүшелеріне операция	Тура емес антикоагулянт немесе төмен молекулярлы гепарин, интермиттирлеуші пневматикалық компрессия

17.2-кестенің соңы

Наукастар топтары	Алдын алу шаралары
Миокард инфаркты	Интермиттирлеуші пневматикалық компрессия, фракционирленбеген гепарин (сол жақ қарынша алдыңғы қабырға Q тішелері миокард инфаркт кезінде), басқа жағдайларда төмен молекулярлы гепарин
Инсульт	Интермиттирлеуші пневматикалық компрессия, төмен молекулярлы гепарин
Нейрохирургиялық операция	Интермиттирлеуші пневматикалық компрессия, эластикті шұлық, төмен молекулярлы гепарин

Фракционирленбеген гепарин 5000 Бірл дозада әрбір 8–12 сағ немесе төмен молекулярлы гепаринді (надропарина кальция) физикалық белсенділікті шектеу кезеңінде және де варфарин, интермиттирлеуші пневматикалық компрессия (аяқтарды кезеңмен арнайы манжеттермен қысу — аяқтардың пневмомассажи) кезінде қолданылады.

Болжамы

ӨАТЭ анықталмаған немесе емделмеген жағдайларында бір ай ішіндегі наукастар өлімі 30% құрайды (массивті тромбоэмболия кезінде 100%). Бір жыл ішінде жалпы өлім көрсеткіші — 24%, ал екіншілік ӨАТЭ — 45%. 2 аптада біріншілік өлімнің негізгі себебі — жүрек-қан тамырлық асқыныстар және пневмония.

18-Тарау

ҚОЛҚА АУРУЛАРЫ

18.1. ҚОЛҚА АНЕВРИЗМАСЫ

Аневризма — қан тамыр аймағының патологиялық кеңеюі, оның диаметрі қалыптыдан 2 есе немесе одан асуын айтады. Аневризма пішіні бойынша жіктеледі:

- ұршық тәрізді (қан тамыр барлық айналымының бірдей кеңеюі);
- кап тәрізді (қабырға бөлігінің ісінуі және зақымдалуы);

Аневризманың кеуделік және құрсақтық қолқа түрлерін ажыратады.

Этиологиясы және патогенезі

- Атеросклеротикалық аневризма қолқа қабырға склерозының және фиброзды түйін ыдырау нәтижесінде дамиды, әдетте бұл құрсақ қолқасында орналасады.
- Сирек жағдайда аневризма тұқым қуалайды, Марфан немесе Элерс–Данло синдромы.
- Сифилитикалық аневризма — сифилистің үшінші кезеңінде мезаортрит салдарынан дамиды, әдетте қолқаның жоғарылаған бөлігінде орналасады.
- Жарақаттан кейінгі аневризма — қолқа қабырғасының жарақаттануы кезінде, түзілетін қабырғада пульсирленген гематоманың нәтижесінен дамыған қолқаның жалған аневризмасы.

Типтік локализациясы — қолқа мойылдырығы.

Қолқаның жоғарлаған бөлігінің аневризмасы медионекрозбен, сифилиспен, туберкулезбен, басқа инфекциялармен, аортоартериитпен, ревматизмдік артритпен және басқа себептерден туындайды.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Аневризманың ең жиі кездесетін нұсқасы — құрсақ қолқасының аневризмасы. Науқастардың 85%-ы ер адамдар. Аневризманы 75 жастан асқан ер адамдардың 10% анықтайды. Ең жиі локализациясы бүйрек артериялары шығуының төмен деңгейінде болады. Құрсақ қолқасының аневризмасына, іштегі (әдетте сол жақ) немесе арқасындағы тұйық ауырсынулар тән. Егер аневризмалық капшық жұлын-милық жүйке түбіршіктерін қысатын болса, интенсивті ауырсыну байқалады. Әдетте ол бүйрек шаншу немесе омыртқа жотасының бел бөлімінің остеохондрозы кезіндегі ауырсынуға ұқсайды, арқаға иррадиацияланады. Іште типті пульсация сезіледі. Байқалатын белгілердің бірі болып, өтпелі ақсандық аяқтардың қан айналым бұзылысы салдарынан дамиды.

Клиникалық немесе рентгенологиялық зерттеулерде негізгі аневризманың кездейсоқ анықталуы 40% құрайды. УДЗ және КТ арқылы аневризма өлшемін бағалау және орналасуын анықтайды.

Емі және болжамы

Негізгі емдеу әдісі — хирургиялық. Аневризма диаметрі 5,5 см көп болса немесе аневризма диаметрі жылына 0,4 см ұлғайып отырса, операцияға көрсеткіш болып табылады.

Жыл сайын диаметрі 4 см тен аневризманың 1% және диаметрі 6см көп аневризмалардың 10%-ы жыртылады. Аневризма жыртылу салдарынан өлім 90% құрайды.

18.2. ҚАБАТТАЛҒАН ҚОЛҚА АНЕВРИЗМАСЫ

Қабатталған қолқа аневризмасы — жиі ер адамдарда дамиды, оның ішкі қабатының ақауы салдарынан (атеросклероз фондында) және қысым нәтижесінде ақау арқылы қабырғасының қанмен қатпарлары қалыптасады. Нәтижесінде интрамуралды гематома және қан тамыр ішілік канал дамиды.

Бұл канал қолқа айқын саңылауының бірнеше нүктесінде қосылуы мүмкін. Қолқа қабырғасының қабатталуы оның кез келген бөлімінде, бірақ жиі қолқа қақпақшасынан 5 см аймақта орналасады.

Қабатталатын аневризманы 350 аутопсияның 1 жағдайында анықтайды. Қауіп факторлары АГ, жүктілік, тұқым қуалаушылық болып табылады.

Клиникалық көрінісі

Негізгі көрінісі — кенет пайда болған, қарқындылығы жоғарылайтын кеуде тұсындағы ауырсыну, АҚ жоғарылауымен қосарлана жүреді (нәтижесінде артериялық гипотензия дамиды). Ауырсыну локализациясы қабатталудың үдеуіне байланысты өзгеруі мүмкін. Ауырсыну миокард инфаркты кезіндегідей иррадиацияланады, кейде төменгі жақ және таңдайға таралады. Ауырсыну анальгетиктермен, сонымен қатар наркотиктік дәрілермен, басылмайды. Қол мен аяқтардағы асимметриялық пульс — классикалық белгі болып есептеледі, бірақ сирек байқалады.

Диагностикасы

- **ЭКГ.** Сол жақ қарынша гипертрофия белгілері, *ST* сегменті және *T* тісшесінің спецификалық емес өзгерісі, жүрек тампонадасы болса тісшелер амплитудасының жалпы төмендеуі.
- **ЭхоКГ.** Вальсальв синустары және қолқаның жоғарлаған бөлігінің кеңеюі, перикард қуысында экссудат қолқа саңылауы ішкі қабықшасында жылжымалы бөлік болуы, қолқа қақпақша жеткіліксіздігі.
- **Кеуде қуысының рентгенологиялық зерттеуі.** Жоғары көкірек аралықтың кеңеюі, сол жақтық плевралық сұйықтықтың болуы, қолқа доғасы диаметрінің ұлғаюы немесе контурының тегіс болмауы, қолқаның қос контуры, трахея оңға ығысуы, жүрек көлеңкесінің ұлғаюы.

- **Кеуде қуысы мүшелерінің КТ және МРТ.** Қолқаның қос саңылауы, қолқа қуысы ішкі қабырғасының бөлігі, жалған саңылаудың шынайы қысылуы.
- **Аортография.** Қолқа қос саңылауы, ішкі қабаттың бөлігі, саңылаудың шынайының жалғанмен қысылуы, толу ақауы (ойық жараны еске түсіреді), контрасттың интрамуралды аймаққа ағуы, қолқалық жеткіліксіздік.

Ажыратпалы диагностиканы миокард инфарктпен, стенокардия, ӨАТЭ, плевритпен, перикардпен, пневмоторакспен, жіті панкреатит және асқазан немесе он екі елі ішек (кенет) перфорациясымен жүргізеді.

Жүргізу тактикасы

Сол жақ бұғана асты артериясынан шеткері орналасқан, қолқаның бір бөлігі ғана қатысатын, қолқаның төмендеген бөлігінің асқынбаған қабатталуында АҚ-ның төмендеуі ішкі қабаттың жыртылуының жалғасуы мен гематоманың көлемін төмендетеді. Систолалық АҚ-ның 120 мм сын.бағ. деңгейінде ұстап тұру қажет. Стационардан шығарылғаннан кейін науқастарды ай сайын, содан кейін әр 3 ай сайын тексеріп тұру керек.

Қолқалық жеткіліксіздігінің үдеуі мен пайда болуының мүмкін симптомдарына, кеуде және белдегі ауырсынуларға, ЭхоКГ және КТ нәтижелерінің динамикасына ерекше көңіл бөлген жөн.

Хирургиялық емді (қолқаны сегменттік протездеу) келесі көрсеткіштер бойынша өткізеді:

- қолқаның жоғарлаған бөлігі аневризмасының қабаттануы;
- айқын қолқалық жеткіліксіздік;
- перикард пен плевра қуыстарына дәлелденген қан түсу кезінде жыртылу қаупі;
- қолқаның негізгі тармақтарының айқын тарылуы.
- консервативті емнің сәтсіз болуы.

18.3. МЕРЕЗДІК АОРТИТ

Мерездік аортит — арнайы этиологиялық қолқа қабырғасының (боз трепанема тудырған) инфекциялық қабынуы. Мерездік аортит салдарынан қолқа аневризмасы дамуы мүмкін. Мерездік аурушандылық өскен сайын, қолқаның мерездік зақымдануы маңызды мәселе болып келеді.

Патогенезі

Мерездік аортит — висцералды сифилистің бірден бір көрінісі. Арнайы қабынулық үдеріс қолқа қабырғасының толық (панаортит) алып жатады немесе бөлек оның қабаттары (эндоаортит, мезаортит, периаортит). Қолқаның өрлемелі бөлімінің зақымдалуы кезінде қолқа қақпақшасының жеткіліксіздігінің түзілуі және оның қуысының кенеюіне алып келеді. Қолқаның қабырғасына қоздырғыш гематогенді немесе лимфогенді жолмен түседі. Спирохеталар инвазиясы салдары ретінде, облитерлеуші эндоартерит дамиды *vasa vasorum* (әсіресе адвентицияда). Қолқа аневризмасының дамуына ортаңғы тыртықты

дәнекер тінді қабықтың коллагенді және эластиктік талшықтардың бұзылысы, эластиктік және бұлшықеттік тінмен алмасуы тән. Кейін қолқа қабырғасында біртіндеп кальцинаттар түзіле бастайды. Арнайы үдерістің нәтижесінде ірінді, некротикалық немесе гранулематозды аортит түрі туындауы мүмкін (қолқаның доғасы зақымдалған кезде қабыну үдерісіне одан шығатын артериялардың қосарлануы)

Қолқа доғасы, одан шығатын артериялар қабыну үдерісіне қосарлануы, лайықты клиникалық көрінісінің дамуымен көрінеді (бас ми, миокард, ішек ишемиясы, көру бұзылысы).

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Аортит симптомдары ұзақ уақыт болмауы мүмкін, қолқа зақымдалған кезде шағымдары болмауы мүмкін. Кейде парааорталды жүйке өрімдерінің зақымдалуынан туындайтын аорталгия байқалады. Оның айырмашылық белгілері:

- физикалық күштемемен анық байланыссыз;
- нитроглицериннің әсері болмайды;
- ауырсынудың нақты иррадиациясы болмағанда;
- оның ең үлкен ұзақтығы (бірнеше сағатқа дейін).

Сифилитикалық аортитпен науқастарды, себебі белгісіз елтігу, жүрек қағысы, сондай-ақ көкжөтел тәрізді жөтел мазалайды. Тәждік артерия зақымдалғанда стенокардия туындайды. Кеуде қолқасының төменгі бөлігінің зақымдалуында құрсақ үстінде ауырсыну пайда болады (тамақтану кезінде). Құрсақ қолқасы зақымдалуы кезінде ас қорыту ағзаларының тамырларында қан ағысы бұзылысы симптомдары анықталады (мысалы, «құрсақтық қысылу»). Зақымдалу үдерісіне бүйрек артериялары қосылғанда АГ дамиды.

Қарау

Қарау кезінде сифилистің сыртқы көріністерін анықтаймыз. Қолқа қақпақшасы жеткіліксіздігіне тән белгілер, әдетте әлсіз айқындалады.

Жүрек аускультациясы

Сифилистік аортитке тән жоғарлаған бөлігіндегі қолқа үстіндегі аускультативті бөлігі II үн акценті болып табылады. Қолқа үстінде систолалық шу естілуі оның кеңеюіне байланысты. Қақпақшалық жеткіліксіздікте кеуденің сол жағында екінші қабырға аралықта диастолалық шу естіледі.

Электрокардиограмма

Өзгерістер тән емес. Сол жақ қарынша миокардының гипертрофиясы болуы мүмкін.

Ультрадыбыстық зерттеу

Қолқа кеңейгенін анықтайды. Қолқа қақпақшасының зақымдалуы кезіндегі оның жеткіліксіздігін доплерлік әдіс көмегімен анықтайды.

Рентгенологиялық зерттеу

Қолқаның кеңейгенін, оның қабырғасында кальцинаттарды анықтауға көмектеседі.

Серологиялық диагностика

Арнайы АД болуын анықтауға көмектеседі.

Ажыратпалы диагностика

Ажыратпалы диагностиканы келесі аурулармен жүргізеді:

- атеросклероздық және ревматизмдік зақымдалу;
- ЖИА;

Сифилистік аортиттің асқынысы үдерістің таралуына және орналасуына байланысты. Олар жүрек жеткіліксіздігі немесе қолқа қақпақшасы жеткіліксіздігінің үдеуінде көрінеді.

Асқыныстары

Сифилистік аортиттің ең жиі қауіпті асқыныстарының бірі — қолқа қатпарлануы, оның жыртылуы өлімге алып келеді.

Емі

Негізгі ауруды арнайыланған емдік мекемелерде емдеу қажет. Қолқанын қатпарлануы үлкен көлемде және жыртылу қаупінде мүмкін болатын хирургиялық ем.

Болжамы

Болжамды асқыныстың болуы және ауырлық дәрежесіне байланысты. (Тәждік артерияның өткізгіштігінің бұзылысы, қолқа қақпақшасының жеткіліксіздігі, созылмалы жүрек жеткіліксіздігі, қолқа қатпарлануы).

19-Тарау

ЖІТІ БРОНХИТ

Жіті бронхит — 3 аптаға дейін созылған, жөтелмен көрінетін (құрғақ немесе қақырықтың бөлінуімен), сирек — өкпе паренхимасының зақымдалуынсыз, бір уақытта бронхтар қабырғасының басқа қабаттарының тоталды зақымдалуымен (панбронхит) жүретін, бронхтардың шырышты қабатының (жіті эндобронхит) жіті диффузды қабынуы.

Эпидемиологиясы

Жіті бронхит — ең кең таралған тыныс алу жолдарының ауруы. Жіті бронхиттің эпидемиологиясы тұмау мен басқа респираторлы вирусты инфекциямен тікелей байланысты. Ауру жиілігі өсуінің типтік шыңы желтоқсан айының соңы мен наурыз айының басы болып табылады. Ресейде жіті бронхиттің эпидемиологиясы бойынша арнайы зерттеулер жүргізілмеген, науқастар тек аурудың айқын белгілерімен медициналық көмекке жүгінген және статистикалық есепке енгізілген, яғни дем алу мүшелерінің ауруларымен байланысты емханаға қаралғандардың 40% құрайды, сондықтан аурудың шынайы таралулары белгісіз. АҚШ көрсеткіштері бойынша, жыл сайын жіті бронхитпен 12 млн-нан астам адам (елдің 5% тұрғыны) ауырады екен.

Жіктелуі

Тәжірибеде қолдану үшін, тәжірибелік медицинада заманауи жетістіктерді көрсететін, келесі жіктелуді ұсынуға болады (19.1-кесте).

19.1-кесте. Жіті бронхиттің жіктелуі

Этиологиялық фактор Жіті инфекциялық бронхит (вирусты, бактериалды, аралас) Жіті бронхит, химиялық және физикалық факторлармен туындаған (токсинді, күйген)*
Патогенезі Біріншілік бронхит Екіншілік бронхит (жоғарғы тыныс алу жолдарының біріншілік инфекциясы болған жағдайда)
Қабыну сипаты Катаралды Іріңді Іріңді — некрозды
Зақымдалудың орналасу басымдылығы Проксималды жіті бронхит (ірі бронхтардың зақымдалуы) Дисталды жіті бронхит (ұсақ бронхтардың зақымдалуы)

19.1-кестенің соңы

Ағым үдересі
Жіті (2–3 апта)
Ұзаққа созылған (1 ай және одан жоғары)*

*Жіті бронхит инфекциялық ауруларға жатады, физикалық және химиялық факторлар патогенді қоздырғыштардың әсерін жүзеге асырылады. Сонымен қоса химиялық және физикалық факторлармен негізделген, инфекциялық емес бронхиттер болып жеке бөлінеді.

Этиологиясы

Көбіне жіті бронхиттің екі негізгі түрін бөледі — вирусты және бактериалды (19.2-кесте), бірақ басқа өте сирек этиологиялық түрлері (токсинді, күйген) болуы мүмкін. Соңғылары сирек оқшауланғаны байқалады, көбіне жүйелік зақымдалудың құрам бөлігі болып табылады және арнайы аурудың шегінде каралады. Жіті бронхиттің қауіп факторына жатады:

- иммунды тапшылық жағдайлар;
- балалық немесе егде жас;
- шылым шегу (оның ішінде пассивті);
- ауа поллютанттары (шан, химиялық агенттер).

19.2-кесте. Жіті бронхиттің этиологиясы

Қоздырғыштар	Сипат белгілері
А тұмауының вирусы	Барлық елді қамтитын, 3 жылда 1 рет ірі эпидемиялар. Ен жиі себебі клиникалық айқын тұмау. Аурудың ағымы ауыр және эпидемия кезінде жоғары өлімге әкеледі
В тұмауының вирусы	Эпидемиялар 5 жылда 1 рет, пандемиялар сирек, А тұмауының вирусты инфекциясына қарағанда ағымы ауыр емес
Парагрипп (1–3 типтері)	Оқшауланған жағдайлар, эпидемиологиялық бір-бірімен байланыспаған
Аденовирустар	Оқшауланған жағдайлар, эпидемиологиялық бір-бірімен байланыспаған
Пневмококктар	Орта және егде жастағы адамдарды. Кенеттен басталады. Жоғарғы тыныс алу жолдарының зақымдалу белгілері
Микоплазмалар	30 жастан асқан адамдарда. Ерте кезеңінде жоғарғы тыныс алу жолдарының зақымдалу белгілері. Құрғақ жөтел
<i>Haemophilus influenzae</i>	Шылым шегетіндер және созылмалы бронхитпен ауыратындар
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Созылмалы бронхит және иммунды тапшылығы бар адамдар

Патогенезі

Жіті бронхит патогенезінің бастапқы буыны — трахеялар мен бронхтарды жауып жататын эпителий жасушаларында қоздырғыштардың (вирустардың) адгезиясы. Физикалық қорғаныс факторы тиімділігінің төмендеуі (жоғарғы тыныс алу жолдарының тыныстанған ауаны сүзу және оларды ірі механикалық бөліктерден босату, ауаның температурасы мен ылғалдылығын өзгерту, жөтел мен түшкіру рефлексдер қабілеті, мукоцилиарлы клиренс) патогеннің инвазиясына әкеледі. Аурудың даму мүмкіндігі тыныс жолдарының бейспецификалық резистенттілігінің және иммунитеттің төмендеуімен тікелей байланысты. Микроциркуляторлы бұзылыстар және аллергиялық реакциялар да жіті бронхиттің

дамуына әкелуі мүмкін. Қоздырғыштардың енуіне жауап ретінде бронхтардың шырышты қабаттарының гиперемиясы мен ісінуі, цилиндрлік эпителидің десквациясы дамиды, шырышты немесе шырышты-ірінді экссудат пайда болады. Инфекциялық агенттің енуі нейтрофилдердің және альвеолярлы макрофактардың фагоцитарлы белсендігінің төмендеуіне әсер етеді.

Қоздырғыштың әсері мукоцилиарлы клиренстің бұзылысына әкеледі. Сонымен қоса қоршаған ортаның, өндірістік факторлардың немесе шылым шегудің қолайсыз жағдайлары тыныс жолдарының беткейлік эпителиінен бөлінетін бөлшектердің элиминация жылдамдығын төмендетеді.

Бронх эпителиясының құрғауы мен өлуі, бронхтардың шырышты қабатының ісінуі және бронх бездерінің гиперсекрециясы обструкциялық компоненттің дамуына әкеледі. Бронхтар эпителиясының зақымдалуы кезінде оның регенерациясы 2 апта бойы жүреді. Шырыштыасты қабықшасының зақымдалуы мен панбронхит кезінде қайта қалпына келуі 3 айға созылуы мүмкін.

Патоморфологиясы

Жіті бронхит көбінесе эндобронхит түрі бойынша және тыныс жолдарының шырышты қабатының гиперемиясымен және ісінуімен, цилиндрлік эпителидің десквациясымен, шырышты немесе шырышты-ірінді экссудаттың пайда болуымен сипатталады. Жыбырлы эпителияның өлуімен бірге бокал тәріздес жасушалар саны ұлғаяды. Патоморфологиялық суреті бронхиттің түріне байланысты. Ұсақ бронхтардың және бронхиоланың өткізгіштігінің бұзылысы қабыну экссудатының жиналуымен және бронх эпителиясының десквациясына байланысты.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Жіті бронхит көбінесе төмендеткіш инфекция сипатында жүреді. Ол (кейде трахеитпен қосарланған) жіті респираторлы аурулардан кейін немесе бір уақытта бастапқы инфекциялық емес қабынуға және тыныс жолдарының шынайы қорғаныс механизмінің бұзылыстарына әкелетін химиялық немесе физикалық факторлардың әсерінен кейін бірден дамиды. Инфекцияның инкубациялық кезеңі 3–5 күнге созылады. Осы уақытта науқаста жіті респираторлы аурудың белгілері (жалпы әлсіздік, мұрын бітелуі, бас ауруы, фебрилді немесе субфебрилді қызба, және аңқаның шамалы гиперемиясы) немесе тыныс жолдарының тітіркену симптомдары (бірінші кезекте, құрғақ жөтел) басым болады. «Жіті бронхит» диагнозы 3 аптадан кем созылған, жіті пайда болған жөтел болған кезде, жөтелдің себебі болатын пневмония мен өкпенің созылмалы ауруларының белгілері болмаған жағдайда қойылады.

Шағымдары

Ауру қатты, құрғақ жөтелдің пайда болуымен басталады, 2–3 күннен кейін жөтел ылғалды шырышты қақырықтың бөлінуімен болуы мүмкін. Бактериялық инфекция қосылған жағдайда қақырық шырышты-ірінді, сирек ірінді болады. Кейде ауыр, ұзақ жөтел ұстамасы кезінде қақырықта қан жолақтары пайда болады. Жөтел төс артындағы тырнаған тәріздес ауырсыну және кө-

кеттің сәйкестік орналасуы ауырсынуымен жүреді. Кейде жөтел науқастың ұйқысын бұзады. Бронхиолит қосылған жағдайда экспираторлы ентігу, цианоз және басқа жеткіліксіздік белгілері дамиды. Әлсіздік, дене температурасының фебрилді санға дейін көтерілуі көбіне жіті респираторлы ауруымен немесе бронхиолиттің дамуына байланысты.

Объективті қарау

Дауыс дірілі және перкуторлы дыбыс өзгермейді. Аускультативті қатқыл тыныс, сырылдар: аурудың бастапқы кезеңінде — құрғақ, әр түрлі дыбысты, ал қақырық пайда болған кезде — жөтелден кейін өзінің сипатын өзгертетін ылғалды сырылдар пайда болады.

Зертханалық зерттеулер

Жалпы қан талдауында шамалы нейтрофилді лейкоцитоз және ЭТЖ жоғарылауы анықталады. С-реактивті нәруыздың пайда болуы, сиал қышқыл концентрациясының, плазманың α_2 -глобулинді нәруыз фракциясының жоғарылауы мүмкін. Грам бойынша боялған қақырықтың бактериоскопиясы патогенді флораның түрін бағалауға және антибактериалды препаратты тағайындауға негіз болады. Барлық жөтелетін және 2 аптадан аса қақырық бөлген науқастарға туберкулезді жоққа шығару үшін Цилю—Нильсен бойынша боялған қақырық жұғындысының бактериоскопиясын жүргізу қажет. Қақырықтың бактериологиялық зерттеуі қоздырғышты нақты анықтауға және оның антибиотиктерге сезімталдығын бағалауға мүмкіндік береді.

Аспаптық зерттеу

Сыртқы дем алу функциясын зерттеу (СДАФ) бронхтың өткізгіштік бұзылысын уақытылы анықтауға, спирометрия кезінде немесе кең қол жетімді пиклометрия кезіндегі «ағым—көлем» қисынының жазылуымен («Бронх демікпесі» бөлімін қараңыз) диагностикалануы мүмкін. Обструкциялық синдром, әсіресе бронхиолитке тән.

- **Кеуде қуысының рентгенологиялық зерттеуі.** Жіті бронхиттің белгілері 10 күннен аса сақталған кезде (осы мерзім ішінде аурудың қолайлы дамуы кезінде оң динамика болуы керек) немесе жөтелі бар науқас соңғы 2 жылда жоспарлы флюорографиялық зерттеу өтпеген жағдайда көрсетілген. Жіті бронхит кезінде өкпе тінінің шектелген өзгерістері (ошақтар, инфильтраттар, фокустар, сақина тәріздес көлеңкелер) болмайды, кейде өкпе суретінің күшеюі байқалады.
- **Бронхоскопия.** Жіті бронхит кезінде міндетті зерттеуіне жатпайды. Диагностикалық фибробронхоскопия кезінде катаралды немесе іріңді эндобронхит анықталады және аса күрделі ауруларды жоққа шығарады.

Ажыратпалы диагностика

Жіті бронхитті бронхопневмонияны, созылмалы бронхитті, бронх демікпесінің жөтелді түрін, жіті және созылмалы синуситті, гастроэзофагеалды рефлюксті, тыныс жолдарының туберкулезін, сонымен қоса ісіктік және ісік тәріздес құрылымды (мысалы, ұлғайған кеуде ішілік лимфа түйіндердің конгломераты) жоққа шығару әдістерімен диагностикаланады (19.3-кесте).

19.3-кесте. Жіті бронхиттің ажыратпалы диагностикасы

Аурулар	Негізгі белгілері	Түсініктемелер
Пневмония	Өкпенің шектелген зақымдалу белгілерін анықтау (крепитация және т.б.). Дауыс дірілінің күшеюі	Диагностикалық стандарт: кеуде қуысының рентгенографиясы (100% сезімталдық жоқ болғандықтан, клиникалық көрінісіне мән береді)
Көкжөтел	Ерте иммунизирленген ересектердегі тұрақты жөтел. Клиникалық көрінісі, әдеттегідей емес	Диагностикалық стандарт: өсіріндіде бактерияны алу немесе полимеразды тізбекті реакция нәтижесі оң
Созылмалы синуситтер	Тыныс жолдарында шырыштың ұйып қалуы. Мұрынның қосалқы қуыстары аймағындағы дискомфорт	Диагностикалық стандарт: мұрынның қосалқы қуыстарының компьютерлік томографиясы
Бронх демікпесі	Симптоматикасы ұстама және толқын тәріздес. β_2 -адреномиметиктерді қолданғанда жеңілдеу	β_2 -адреномиметиктермен сынамада бронх обструкциясының қайтымды болуы. Поллинация кезеңінде, шылым шегетіндерде жіті бронхитпен ауырған соң бронхтық гиперреактивтілік көрінісі (метахолинді сынамада) 8 апта бойы сақталуы мүмкін
Гастроэзофагеалды рефлюкс	Тойып тамақтанғаннан кейін, жатқан кезде, дене жағдайын өзгерткен жағдайда басылатын жөтел	Фиброэзофагогастроуденоскопия, өңештің рН тәуліктік мониторинг
Ұзақ жөтелдің басқа себептері	Ауруға байланысты	Мүмкін болатын себептері: жүрек жеткіліксіздігі, кейбір дәрілік заттар, фиброздаушы альвеолит, шылым шегу және т.б.

Пневмония. Жіті бронхитті пневмониядан ажырату өте маңызды, себебі осы қадам қарқынды антибактериалды терапияны тағайындауды анықтайды (19.4-кесте).

19.4-кесте. Жіті жөтелі бар науқастарда пневмонияның болу мүмкіндігі

Санат және симптомдар	Сезімталдық, %	Тән, %
Шағымдары және анамнезі		
Қызба	44	79
Қақырықты жөтел	79	38
Іріңді қақырық	65	52
Физикалық зерттеу		
Дене температурасы 37,8 °С жоғары	27	94
ЖЖЖ минутына 100-ден аса	17	97
ТАЖ минутына 25-те аса	28	92
Құрғақ сырылдар	15	90
Ылғалды сырылдар	19	93
Дауыс дірілінің күшеюі	4	99,5
Плевраның үйкеліс шуы	4	99,5
Перкуторлы дыбыстың тұйықталуы	4	99,5

Бронх демікпесі. Жөтелден басқа ысқырықты тыныс және тыныс шығарудың ұзару эпизодтары байқалады. Науқастарда бронх демікпесі болған немесе болмаған жағдайға байланысты емес СДАФ зерттеу кезінде β_2 -адреномиметикамен және метахолинді сынамаларында қайтымды бронх обструкциясы анықталады. Бірақ 33% жағдайда β_2 -адреномиметикалы және метахолинді сынамалары жалған оң болуы мүмкін. Функциялық сынамасының жалған оң нәтижелеріне күдіктенген жағдайда, бронх демікпесі диагнозын қою үшін ең тиімді тәсіл — бір апта бойы β_2 -адреномиметиктермен байқау емдік сынағы жүргізіледі, егер бронх демікпесі болған кезде жөтел жойылуы немесе оның айқындылығы төмендеуі керек.

Көкжөтел. Жиі емес, бірақ эпидемиологиялық жағынан жіті жөтелдің ең маңызды себебі болып табылады. Көкжөтелге тән жөтел 2 аптадай созылған, инспираторлы «айқаймен» және соңынан себепсіз құсумен көрінетін пароксизмді жөтел. Көкжөтелдің диагностикасында жіті бронхиттен келесі сәттерді ескеру керек.

- Көкжөтелге қарсы қандай да бір себептермен иммунизация жүргізілмеген балалармен жанасқаны туралы анамнездік және клиникалық көрсеткіштердің болуы.
- Балалық және жасөспірім кезінде жүргізілген иммунизацияға қарамай, балалар мен жасөспірімдердің бір бөлігінде субоптималды иммунизация әсерінен және көкжөтелге қарсы иммунитеттің біртіндеп төмендеуі, (иммунизациядан кейінгі 8–10 жыл бойы) себебінен көкжөтел эпидемиялық қаупін сақтайды. Сонымен қоса жас кезінде көкжөтелге қарсы иммунизацияланған ересектерде инфекция жиі атипті түрде өтетіндігін ескеру қажет.
- Көкжөтелді жіті бронхит диагнозы — жөтелген науқаста *Bordetella pertussis*-тің анықталуымен және көкжөтел зертханалық түрде дәлелденген, эпидемиологиялық айқын байланысы бар науқаста верификацияланады.

Гастроэзофагеалды рефлюкс. Созылмалы жөтелдің жиі себебі болып табылады. Көптеген науқастар рефлюкстің басқа симптомдарын (қыжыл немесе ауызында қышқыл сезімін) байқауы мүмкін, бірақ көп жағдайда олар болмайды.

Ұзақ жөтелдің мүмкін болатын басқа себептері

- АГ және жүрек арурулары бар науқастардағы ұзақ жөтел.
 - Егер науқас ААФ ингибиторын қолданса, яғни осы дәрілік зат жөтелді туғызуы әбден мүмкін. Альтернативті түрде жөтелді тудырмайтын басқа ААФ ингибиторын немесе II ангиотензин рецепторларының антагонистерін тағайындау қажет.
 - β -Адреноблокаторлары да (оның ішінде селективті), әсіресе атипті реакцияларға немесе бронх тармақтарының гиперреактивтілігіне бейім науқастарда жөтел туғызуы мүмкін.
 - Науқаста жүрек жеткіліксіздігінің бар болуын тексеру қажет. Жеңіл дәрежелі жүрек жеткіліксіздігінің алғашқы белгісі — түнгі уақыттағы жөтел.

- Дәнекер тінінің жүйелі аурулары бар науқастардағы ұзақ жөтел.
 - Фиброзаушы альвеолит — жөтелдің мүмкін болатын бір себебі (кейде ауру ревматизмдік артритпен немесе склеродермиямен қосарланады). Бірінші кезекте крепитацияға көңіл бөлу керек, КТ нәтижесі бойынша — «бұлыңғыр шыны» симптомының айқын көрінісі, динамикалық спирометрия кезінде рестриктивті өзгерістерді анықтауға болады.
 - Жөтел дәрілік заттардың әсерімен негізделуі мүмкін (алтын препараттарының, сульфасалазиннің, пеницилламиннің, метотрексаттың жанама әсерімен).
- Шылым шегетіндердегі ұзақ жөтел көбінесе ұзаққа созылған жіті немесе созылмалы бронхитке байланысты. Егде жастағы, әсіресе 50 жастан асқан науқастарда обырдың болу мүмкіндігін есте сақтау қажет. Науқаста қан түкіру жоқ екендігін анықтау керек.
- Белгілі бір мамандардағы ұзақ жөтел.
 - Асбесті шаңмен жанасқан адамдарда, асбестоздың болуы мүмкін екенін әрқашан да ұмытпау керек. Бірінші кезекте кеуде қуысының рентгенографиясын және спирометрияны (рестриктивті өзгерістер анықталады) жүргізу керек.
 - Ауыл шаруашылығындағы жұмыскерлерде «фермер өкпесіне» [шіріген шөптің әсерімен негізделген, гиперсезімталды пневмонит («Фиброзаушы альвеолит» бөлімін қараныз)] күмәндану керек. Кеуде қуысының рентгенографиясын және спирометрияны (бронходилаторлармен сынаманы қоса) жүргізу қажет.
 - Жөтелден басталатын кәсіби бронх демікпесі, автомобилдерді жөндеуде, киім тазартатын, тіс зертханаларында, стоматологиялық кабинеттерде, пластиканы өндіру кезінде әр түрлі химиялық агенттермен және еріткіштермен (изоцианатпен, формальдегидпен, акрилді қосылғыштармен және т.б.) жанасқан мамандарда дамуы мүмкін.
- Іріңді қақырықтың бөлінуімен жүретін ұзақ жөтел мен қызба кезінде туберкулезге, ал өкпе аурулары бар науқастарда — атипті микобактериялармен туындаған, атипті өкпе инфекциясының дамуына күмәндану керек. Осындай көріністермен жүйелі васкулиттерде (мысалы, Вегенер гранулематозы) дамуы мүмкін. Алғашқы зерттеулер — кеуде қуысының рентгенографиясы, қақырықты себіндіге алу, жалпы қан талдауы, қан сарысуында С реактивті нәруыздың құрамын анықтау (васкулит кезінде жоғарылауы мүмкін).
- Созылмалы жөтел, өкпе саркоидозының жалғыз белгісі болуы мүмкін. Алғашқы зерттеулерге кеуде қуысының рентгенографиясы (медиастиналды лимфотүйіндердің гиперплазиясы, паренхимада инфильтрат) және қан сарысуында ААФ концентрациясын анықтау кіреді.
- Жөтел плевриттің жалғыз белгісі болуы мүмкін. Толық объективті қарау және кейбір жағдайларда плевралды пункция және плевранын биопсиясы қажет.
- Постназалды ісіну іспек синдромы (*postnasal drip syndrome*) — тыныс жолдарында мұрын шырыштының құйылуы. Науқастар мұрын қуыстарынан жұтқыншаққа шырыштың құйылуын немесе жөтелумен жұтқыншақты

«тазарту» қажеттігін сезінеді. Көптеген науқастарда мұрынынан шырышты немесе шырышты-ірінді бөлінулер бөлінеді. Аллергиялық постназалды іспекте мұрын бөліндісінде эозинофильдер анықталады. Постназалды іспек жалпы суықтануды, аллергиялық және вазомоторлы ринитті, синуситтерді, сырттық ортаны және дәрілік заттарды тітіркендіретін (мысалы, ААФ ингибиторлары) факторларды тудырады.

Емі

Жіті бронхит кезіндегі ем, амбулаторлы жағдайда жүргізіледі. Госпитализациялау ауыр тыныс жеткіліксіздігі бар бронхиолит жағдайында пайда болуы мүмкін.

Жалпы шаралар

Жалпы шамадан тыс сұйықтықтар (танкурай тосабымен, лимон, бал қосылған шай, алдын ала жылытылған сілтілі минералды сулар) тағайындалады. Науқасқа ылғалдандырылған ауаның пайдасы туралы (әсіресе құрғақ климатта және қыста әр түрлі климатта) нұсқаулар беру қажет, себебі гидратацияның төмендеуі, бронх шырыштың тұтқырлануының жоғарылауына және оны шығарудың бұзылысына әкеледі. Жөтелді туғызатын факторлардан (түтін, шаңдар) аулақ болуды, ал шылым шегетіндерге — шылым тартуды қою керектігін ұсынады.

Медикаментозды терапия

Вирусқа қарсы препараттар. Жіті вирусты аурудың клиникалық көрінісі кезінде алғашқы 24–48 сағатта тиімді (римантадин). Тұмау инфекциясы аясында дамыған жіті бронхиті бар науқастардың кешенді терапиясына тұмауға қарсы адамның иммуноглобулинді, интерферонды (2–4 мл бұлшықетке 1–2 рет) енгізуге болады. Ингаляциядағы фузафунгиннің вирусқа қарсы және антибактериалды әсері де бар (жергілікті қолданылатын аэрозоль 0,125 мг/дозада, әр 4 сағат сайын 4 ингаляциядан).

Антибиотиктер. Жіті бронхит кезінде тағайындалады:

- ірінді қакырық болған кезде;
- 50 жастан асқан науқастарда;
- аурудың қайталану сипатында.

Басқа жағдайларды көрсетілмеген. Таңдау препараттары — макролидтер, пероралды тағайындалады (мидекамицин 400 мг-нан тәулігіне 2 рет, ішке 5–7 күн, спирамицин 3 млн ХБ-тен тәулігіне 2–3 рет 7–10 күндей, азитромицин 500 мг-нан тәулігіне 1 рет 3 күн бойы, кларитромицин 250–500 мг-нан тәулігіне 2 рет 5–7 күн бойы). Альтернативті препараттар — аминопенициллиндер (амоксициллин 500 мг-нан тәулігіне 3 рет 5–7 күндей ішке). Аминогликозидтерді қолдану, сонымен қоса басқа антибиотиктерді парентералды енгізу амбулаторлық жағдайда ұсынылмайды. Ұзақ негізделмеген антибиотиктерді қолдану дисбактериоздың дамуын және шартты патогенді микрофлорамен туындаған, ауыр жағдайлардың даму қаупін тудырады.

Қакырық түсіргіш заттар. Қакырықты шығаруды жеңілдету және оның реологиялық қасиетін жақсарту үшін аурудың алғашқы күндерінен бастап тағайындайды, мысалы ацетилцистеин, амброксол және т.б. Осы мақсатта сілтілі

ингаляция, шамадан тыс сілтілі сұйықтықтар, қақырық түсіретін дәрілік өсімдіктер жиынтығының тұнбасын қолдану ұсынылады.

Жөтелге қарсы препараттар (мысалы, преноксидиазин, глауцин, бутамират). Тек қатты құрғақ жөтелді басу үшін қолданылады. Осы препараттарды ұзақ қолдану, сонымен қоса қақырық түсіргіш заттармен қоса қабылдаған кезде бронхтарда қақырықтың іркілісіне және аурудың ұзақ ағымына әкеледі.

Қабынуға қарсы және ыстықты түсіретін заттар. Мысалы, ацетилсалицил қышқылы, ибупрофен, сонымен қоса комбинирлеген препараттар (парацетамол + фенилэфрин + аскорбин қышқылы; парацетамол + фенирамин + аскорбин қышқылы; парацетамол + хлорфенамин + аскорбин қышқылы) дене температурасы 38,5 °С-ден жоғары болғанда, қатты төс астындағы тырнап ауырсынуы, айқын ЭТЖ жоғарылауы және қанның басқа қабыну өзгерістері болған кезде тағайындалады. Вирусты аурулары (мысалы, тұмау) бар балаларды емдеу кезінде салицилаттарды тағайындаудан аулақ болу қажет, себебі өлімге әкелу қаупі бар Рея синдромы дамуы мүмкін.

Бронх кеңейткіш заттар. Ингаляция түрінде мөлшерленген құтыдан ипратропия бромидін 2 дозадан күніне 3–4 рет, тек спирометриямен нақтыланған бронх обструкция синдромы кезінде тағайындайды. Бронхиолитпен асқынған кезде м-холинді тежеуші және адреномиметикалық қасиеті бар комбинирленген ингаляция қолданады (мысалы, фенотерол + ипратропия бромид).

Глюкокортикоидтар. Тек бронхиолит қосылған жағдайда тағайындалады (преднизолон 20–25 мг/тәулігіне ішке 7–10 күндей, кейін мөлшерін біртіндеп төмендету және ингаляциялық ГК алмастыруы мүмкін, мысалы, беклометазон 250–500 мкг/тәулігіне 1 ай).

Болжамы

Рационалды терапия кезінде жіті бронхиттің болжамы қолайлы. Толық жазылу 2–4 аптада жүреді. Бронхиолитпен асқынған жіті бронхиттің болжамы, өте күрделі және уақытылы тағайындалған қарқынды емге байланысты. Кеш анықталған және уақытылы ем жүргізілмеген жағдайда созылмалы тыныс жеткіліксіздігі дамуы мүмкін.

Алдын алу

Жіті бронхиттің алдын алу жіті респираторлы аурудың алдын алу болып табылады [(уақытылы тұмауға қарсы вакцинация, тұмау бойынша эпидемиялық кезеңде — вирусқа қарсы дәрілік заттармен алдын алу (римантадин 100 мг-нан күніне 2 рет немесе амантадин 100 мг-нан күніне 2 рет ішке)]. Айқын маңызы бар:

- ағзаны шынықтыру;
- шылым шегуден бас тарту;
- шандардан және тітіркендіргіш газдардан ауа ортасын қорғау;
- созылмалы инфекция ошақтары болған жағдайда, жоғарғы тыныс жолдарының санациясы.

Жеке бас гигиенасы ережесін сақтауға көңіл бөлу: жиі сабынмен қолды жуу, «көз–қол», «мұрын–қол» жанасуларын азайту, себебі көптеген вирустар жанасу жолымен беріледі.

БРОНХ ДЕМІКПЕСІ

Бронх демікпесі — тыныс жолдарының гиперреактивтілігімен жүретін, қай уақытта болмасын, әсіресе түнде немесе таңертең пайда болатын қайталамалы тұншығу ұстамаларымен, еңтігумен, тынысының қиындауымен, кеудесіндегі қысылу сезімімен және жөтелмен көрінетін, тыныс жолдарының созылмалы аллергиялық қабынулық ауруы. Бұл демікпе бронх обструкциясының айқындығына байланысты өзгеріп тұрады, жиі спонтантты немесе емдеу әсерінен қайтады.

Эпидемиологиясы

Жалпы популяцияда бронх демікпесінің таралуы 1-ден 18%-ға дейін, ал балаларда 10–15% аралығында ауытқиды. Жыныстық басымдылығы: 10 жасқа дейінгі балаларда — ер балалар, ересектерде — әйел адамдар. Бағалау бойынша бронх демікпесінен жылына 250 000 адам өледі екен, бірақ өлудің көрсеткіштері аурудың таралуына тәуелді.

Жіктелуі

Бронх демікпесі ағымының ауырлығы, емделетін және бронх обструкция көріністерінің ерекшеліктері бойынша жіктелуінің жоғары тәжірибелік маңызы бар. Сонымен қоса аурудың нақты бір түрде сыртқы себептерін және триггерлерін анықтайтын, бронх демікпесін аллергиялық (атопиялық) және аллергиялық емес (эндогенді) түрлеріне бөлу маңызды. Аллергиялық емес түрінде қолданбайтын, аллергиялық бронх демікпесін емдеу кезінде аллергенге арналған иммунды терапия тиімді.

Бронх демікпесінің ауырлық ағымы. Клиникалық белгілердің болуымен және тыныс жолдарының функционалды зерттеу нәтижелері бойынша жіктеледі.

- Клиникалық белгілері:

- аптасына түнгі ұстамалар саны немесе демдік дискомфорттың басқа көріністері және де аптасына және күніне күндізгі ұстамалар;
- физикалық белсенділік пен ұйқының бұзылуының айқындылығы.

- Жылына бронх демікпесінің өршу саны.

- Бронх өткізгіштігінің көрсеткіштері:

- 1 сек форсирленген дем шығарудың көлемі, тиісті пайызда (ФДШК₁);
- дем шығарудың шындық жылдамдығы (ДШШЖ);
- ФДШК₁ немесе ДШШЖ тәуліктік ауытқуы.

- Науқастардың қабылдаған емі.

Бронх демікпесінің ағымы ұстамалы және ұстамасыз болуы мүмкін.

- **Ұстамалы вариант.** Ұстамалар басым экспираторлы түрдегі тұншығу, еңтігу, кеудесіндегі қысылу сезімі, дистантты, ысқырықты сырылдармен жүреді.
- **Ұстамасыз вариант.** Басым симптом — жөтел, жиі балаларда, әсіресе түнгі уақытта пайда болатын және дистантты сырылдармен жүруі.

I — жеңіл интермитенті (эпизодты) бронх демікпесі. Симптомдар (жөтел, еңтігу, ысқырықты сырылдар) аптасына 1 реттен сирек. Түнгі ұстамалар — айына 2 реттен сирек. Ұстама аралық кезеңде симптомдар болмайды, өкпе функциясы қалыпты (ФДШК₁ немесе ДШШЖ тиістіден 80% артық), ФДШК₁ немесе ДШШЖ — тәуліктік ауытқуы 20% төмен.

II — жеңіл персистенті бронх демікпесі. Симптомдар аптасына 1 рет немесе жиірек, бірақ күніне 1 реттен сирек. Түнгі ұстамалар — айына 2 реттен жиірек. Өршулері қалыпты, физикалық белсенділік пен ұйқының бұзылысына әкелуі мүмкін. Ұстамадан тыс ФДШК₁ немесе ДШШЖ — тиістіден 80% артық, ФДШК₁ немесе ДШШЖ — тәуліктік ауытқуы 30% аспайды.

III — орташа ауырлық дәрежелі персистентті бронх демікпесі. Симптомдар күнде болады, өршулер физикалық белсенділік пен ұйқыны бұзады, өмір сапасын төмендетеді. Түнгі ұстамалар аптасына 1 реттен жиі. Науқастар қысқа әсерлі, β_2 -адреномиметиктерді күнделікті қабылдауынсыз жүре алмайды. ФДШК₁ немесе ДШШЖ тиістіден 60–80%, ДШШЖ ауытқуы 30% жоғары.

IV — ауыр персистенті бронх демікпесі. Күні бойы тұрақты симптомдар. Жиі өршулер, ұйқысы бұзылған. Аурудың көріністері физикалық белсенділікті шектейді. ФДШК₁ немесе ДШШЖ — тиістіден 60%-дан төмен, тіпті ұстамадан тыс кезінде де, ал ДШШЖ ауытқуы 30% жоғары.

Осы көрсеткіштер бойынша бронх демікпесінің ауырлық дәрежесін тек емге дейін анықтау қажеттігін айта кету қажет. Егер науқас қажетті емді алып жатқан жағдайда, ем көлемімен есептесу керек.

Бронх демікпесінің ағым фазалары

- **Өршу фазасы** — ұстамалардың, жөтелдің, еңтігудің, дистантты сырылдардың қайта пайда болуымен, жиіленуімен және күшеюімен, бронхоликтикті препараттардың тиімділігінің төмендеуімен сипатталады. Демдік жайсыздық белгілерінің жоғарылауы клиникалық (дене ыстығының жоғарылауымен, қалтыраумен, тершендікпен) және зертханалық (лейкоцитозбен, эозинофилиямен және т.б) қабыну белгілерімен жүреді. Өршу әр түрлі ауырлық ағымымен сипатталады (20.1-кесте).
- **Басылған өршу фазасы** — демдік жайсыздық белгілерінің айқындылығы шамалы төмендеген, бірлі тұншығу ұстамалары немесе басқы жайсыздық белгілері пайда болуы мүмкін, бірақ тұрақты ремиссияға жетпеген жағдай.
- **Ремиссия фазасы** — демдік жайсыздық белгілері жойылған, бірлі тұншығу ұстамалары немесе бастапқы жайсыздық белгілері пайда болуы мүмкін жағдайда қойылады. Егер ремиссия 2 жылдан астам сақталған жағдайда, «бронх демікпесінің тұрақты ремиссиясы» деп диагнозда көрсету керек.

20.1-кесте. Бронх демікпесінің өршу ауырлығын бағалау

Көрінісі	Өршулер			Дем алудың тоқтауы
	жеңіл	орташа ауырлық	ауыр	
Ентiгy	Жүрген кезде. Жата алады	Сөйлегенде отырғанды қалайды	Тыныштықта. Алдыға еңкейіп отырады	
Сөзі	Толық сөйлемдермен	Фразалармен	Жеке сөздермен	
Сергектік денгейі	Қозғыш болуы мүмкін	Көбіне қозғыштық күйде	Көбіне қозғыштық күйде	Мәңгірген күйде
Тыныс алу жиілігі	Жоғарылаған	Жоғарыланған	>30 минутына	
Қосымша бұлшықеттердің қатысуы	Жок	Бар	Бар	Парадоксалды қозғалыстар
Ысқырықты сырылдар	Тек тыныс алғанда	Қатты	Қатты	Жок
Пульс	<100	100–120	>120	Брадикардия
Бронходилататорды қабылдағаннан кейінгі дем шығарудың шындық жылдамдығы	>80%	60–80%	<60%	
P_aO_2	Қалыпты	>60	<60	
P_aCO_2	Қалыпты	<45	>45	

Демікпелік статус (*status asthmaticus*) — ауыр және өмірге қауіпті жағдай — бірнеше сағат бойы демікпеге қарсы кәдімгі дәрілік заттарды қолданғанда басылмайтын, ұзаққа созылған экспираторлы тұншығу ұстамасы. Демікпелік статусының анафилактикалық (тез даимтын) және метаболизмдік (біртіндеп дамидын) түрлерін ажыратуға болады. Клиникалық айқын обструкциялық бұзылыстардан бронх өткізгіштігінің толық болмауымен, қақырықсыз жөтелмен, айқын гипоксиямен, бронхты кеңейтетін заттарға резистенттіліктің жоғарылауымен көрінеді. Кейбір жағдайларда β_2 -агонисттермен және метилксантиндердің дозасын асырып алу белгілері болуы мүмкін.

Этиологиясы

Бронх демікпесін дамытуы мүмкін, яғни сыртқы және де ішкі себептік айқын факторларды қарастыратын қауіп факторларын және осы бейімділікке әкелетін триггерлерді бөліп алуға болады.

Ең маңызды қауіп факторы — тұқым қуалаушылық және аллергиямен жанасу.

Тұқым қуалаушылық. Бронх демікпесінің пайда болу мүмкіндігі адамның генотипіне байланысты. Анықталғандай атопиялық бронх демікпесінің даму механизмі 35 түрлі гендермен байланысты екені белгілі, яғни оларды негізгі 4 класка бөлуге болады: 1-класс — атопияға (жалпы және арнайы *IgE* жоғарылауы) бейімделген гендер; 2-класс — *IgE*-жауапқа әсер ететін гендер; 3-класс — атопияға байланысты емес, бронхылық гиперреактивтік гендер; 4-класс — *IgE*

байланысты емес «қабыну» цитокиндерге әсер етуімен қабыну жолдарын тудыратын гендер;

Бронх демікпесінің құрылуына және дамуына — аурудың басталуына жауапты басты гендермен қоса, басқа сыртқы ортаның факторлары: аллергиялық гендердің, инфекциялық агенттердің, поллютанттардың, қолайсыз метеорологиялық жағдайлардың және т.б. ағзаға әсер етуіне әсерлі — модификатор-гендер деп аталатын екінші дәрежелі гендер — көптеген функциялық өзара байланысқан гендер (гендік тізбек) қатысады.

Осы жағдай кезінде гендердің полиморфизмі тұқым қуалауға бейімділігі жоқ адамдарда патологиялық жағдайды туғызбайтын, жіберуші факторларға жауап ретінде тыныс жолдарының адекватты емес қабыну реакцияларына дайын екендігіне негізделеді.

Аллергендермен байланыс. Үй шаны кенелерінің тіршілік етуі (*Dermatophagoides pteronys — sinus* және *Dermatophagoides farinae*), көгерген санырауқұлақтардың споралары, өсімдіктердің тозаңы, қайызғақ, кейбір жануарлардың сілекейі мен зәрінің құрам бөліктері, құстың жүні, эпидермиялық аллергиялық гендер, тарақандардың аллергиялық гені, тағамдық пен дәрілік аллергиялық гендер және тағы басқа өнімдер ауру тудырушы болып табылуы мүмкін.

Қоздырушы факторларға (триггерлер) тыныс жолдарының инфекциясы (алдымен жіті респираторлы вирусты инфекциялар), β -адреноблокаторлар, ауа поллютанттары (күкірт пен азот оксидтері және т.б.), суық ауа, физикалық күштеме, «аспиринді» бронх демікпесі бар науқастарда ацетилсалицил қышқылы және басқа ҚҚСЕП, психологиялық, экологиялық және кәсіптік факторлар, иістер, шылым шегу (белсенді және пассивті), қосалқы аурулар (асқазан-өңеш рефлюксі, синуситтер, тиреотоксикоз және т.б.) жатуы мүмкін.

Туа біткен бейімділік, биологиялық ақау аурудың ішкі себептерін тудырады, яғни генетикалық негіз болуы мүмкін. Бронх демікпесінің дамуын анықтайтын негізгі биологиялық ақау өзгерген болып келеді, жиі бронхоконстриктивті әсерге бронхтардың жоғарылаған реакциясы. Бронх демікпесі бар науқастардың дені сау қандас туыскандарында бронх реактивтілігінің өзгерісінен басқа, иммунды, эндокринді және жүйке жүйесінің әр түрлі қосарланған өзгерістері болады.

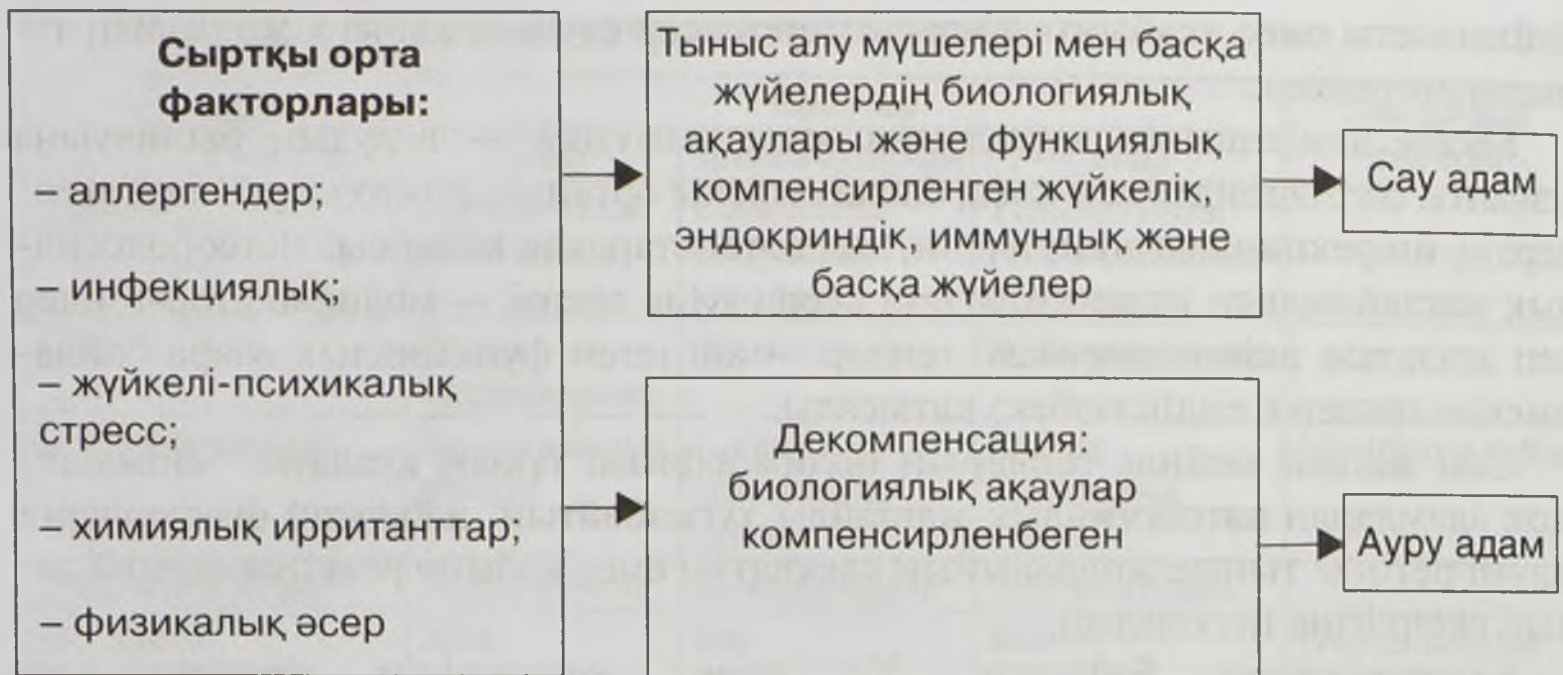
Дені сау қандас туыскандарында биологиялық ақау клиникалық түрде көрінбейді, тек арнайы зертханалық және функциялық зерттеулер кезінде анықталуы мүмкін. Сыртқы орта факторларының әсерінен биологиялық ақаулардың декомпенсациясы және бронх демікпесінің клиникалық манифестациясы басталады, ал биологиялық ақаулар патогенездің механизмі болады (20.1-сурет).

Патогенезі

Бронх демікпесі патогенезінің негізінде созылмалы қабыну жатады.

Сыртқы ортаның маңызды себепті факторының сипатына байланысты қабыну болуы мүмкін:

- аллергиялық (инфекциялық емес аллергиялық гендердің әсерінен — шаңдар, тозаңдар, тағамдар, дәрілер және т.б.);



20.1-сурет. Биологиялық ақаулар декомпенсациясының кестесі

- инфекциялық (вирусты, бактериялық, санырауқұлақты);
- нейрогенді;
- токсинді;
- ирритантты (кәсіптік факторлардың әсерінен);
- аралас.

Бронх демікпесі үшін бронхтардың гиперреактивтілігінің (қалыптыға қарағанда әр түрлі бейспецификалық тітіркендіргішке жоғарғы сезімталдық) туындауына әкелетін ерекше қабыну түрі тән. Қабынудағы басты рөл эозинофилдерге, мес жасушаларға, нейтрофилдер мен лимфоциттерге жатады.

Қабынған гиперреактивті бронхтар триггерлердің әсерінен тыныс жолдарының тегіс бұлшықеттері спазмына, шырышты дін гиперсекрециясына, тыныс жолдарының шырышты қабатының қабынған жасушалық инфильтрациясына назар аударып, клиникалық елтігу, тұншығу ұстамасы және жөтел түрінде көрінетін, обструкциялық синдромының дамуына әкеледі.

Ерте демікпелік реакция гистаминмен простагландиннің, лейкотриеннің қатысуымен және тыныс жолдарының тегіс бұлшықеттерінің жиырылуымен, шырышты дін гиперсекрециясымен, шырышты қабатының ісінуімен көрінеді. Кеш демікпелік реакция бронх демікпесі бар әрбір екінші науқаста дамиды. Лимфокиндер және басқа гуморалды факторлар лимфоциттердің, нейтрофилдердің және эозинофилдердің миграциясын тудырады және кеш демікпелік реакцияның дамуына әкеледі. Осы жасушалармен өндірілген медиаторлар — тыныс жолдарының эпителиясын зақымдауға, қабыну үдерісін қолдап немесе белсендіруге, афферентті жүйке талшықтарын стимуляциялауға қабілетті.

Атопиялық бронх демікпесінің даму механизмі — *IgE*-нің антигенмен (Аг) өзара әрекеттесуінен, А фосфолипазаны белсендірілуінен, мес жасушалары мембранасының фосфолипидтерінен арахидонды қышқыл ыдырап және циклооксигеназаның әсерінен простагландиндер (E₂, D₂, F_{2a}), тромбоксан А, ал липооксигеназаның әсерінен — C₄, D₄, E₄ лейкотриендер пайда болып, арнайы рецепторлар арқылы тегіс бұлшықет жасушаларының тонусы жоғары-

лайды және тыныс жолдарының қабынуына әкеледі. Бұл жағдай лейкотриен антагонистерін тағайындауға негіз болады.

Бронхылық өткізгіштіктің бұзылу механизмі бойынша бронх обструкциясының келесі түрлерін ажыратуға болады.

- жіті бронхоконстрикция, тегіс бұлшықеттің спазмы;
- жітілеу бронхылық обструкция, тыныс жолдарының шырышты қабатының ісінуінің әсерінен;
- склероздық бронхылық обструкция, аурудың ұзақ және ауыр ағымы кезіндегі бронхтар қабырғасының склероздануының әсерінен;
- обтурациялық бронхылық обструкция, какырық шығуының және касиетінің бұзылысымен, шырышты тығынның пайда болуына негізделген.

Патоморфологиясы

Бронхтарда шырышты қабатының қабынуы, шырышты тығындарды, ісінулерді, тегіс бұлшықеттің гиперплазиясын, базалды мембрананың қалыңдауын және оның қайта құрылу белгілері анықталады. Ұстама кезінде көрсетілген патоморфологиялық өзгерістердің айқындылығы күшейеді. Өкпе эмфиземасының көріністері болуы мүмкін. Тұрақты (персистентті) бронх демікпесі бар науқастардың эндобронхиалды биопсиясы кезінде бронхтар эпителиясының ыдырауын, шырышты қабатының эозинофильді инфильтрациясын, базалды мембрананың қалыңдауын анықтайды. Бронх-альвеолярлы лаваж кезінде шайынды сұйықтығында эпителиялық және мес жасушалары көп мөлшерде анықталады. Бронх демікпесінің түнгі ұстамалары бар науқастардың бронх шайындысының сұйықтығындағы нейтрофилдер, эозинофилдер мен лимфоциттердің ең жоғарғы мөлшерлері, ерте таңертенгілік уақытта байқалған. Бронх демікпесіне тән, төменгі тыныс алу жолдарының басқа ауруларынан айырмашылығы бронхиолиттің, фиброздың, гранулематозды реакцияның болмауы.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Бронх демікпесінің клиникалық көрінісі тұрақсыздықпен сипатталады, сондықтан шағымдарын, анамнезін және сыртқы тыныс алу параметрлерінің зерттеулерін ұқыпты жинау қажет. 5 науқастың үшеуінде, бронх демікпесін тек аурудың кеш сатысында диагностикалауды, себебі ұстама аралық кезеңде аурудың клиникалық көріністері жоқ болуы мүмкін.

Шағымдары және анамнезі

Ең тән симптомдар — экпираторлы еңтігудің, тұншығудың немесе жөтелдің эпизодты ұстамалары, дистанционды ысқырықты сырылдардың пайда болуы, кеуде қуысындағы ауырлық сезімі. Аурудың маңызды диагностикалық көрсеткіші — симптомдардың спонтантты түрде немесе бронходилататорлады қолданғаннан кейін жойылуы. Анамнезді жинаған кезде триггерлердің әсерінен кейін қайталамалы өршулердің болуына, сонымен қоса симптомдардың маусымдық түрленгіштігіне және науқастар мен оның туыскандарындағы

аллергиялық аурулардың болуына көңіл бөлген жөн. Дем шығарудың қиындауын немесе жөтелдің пайда болуын потенциалды аллергиямен (мысалы, жануарлармен, шаңмен жанасу, тағамға цитрустарды, балықты, жұмыртқаны, сүтті қолдану және т.б.) байланысын анықтау үшін аллергологиялық анамнезін толық жинау қажет.

Объективті тексеру

Аурудың симптомдарының айқындылығы күні бойы өзгеріп тұруына байланысты, науқасты алғаш қараған кезде ауруға тән белгілер болмауы мүмкін. Бронхылық демікпенің өршуіне тән: тұншығу ұстамасы немесе экспираторлы еңтігу, дем алу кезінде мұрын желбезегінің кеңеюі, үздік сөздер, қозғыштық, қосымша бұлшықеттің дем алуға қатысуы, тұрақты немесе эпизодты жөтел, аускультация кезінде — ұзарған (қиындаған) тыныс шығару, тыныс шығарғанда күшейетін және қашықтықтан естілетін (дистанционды сырылдар), құрғақ ысқырықты (ызылды) сырылдар болуы мүмкін. Ұстаманың ауыр ағымы кезінде науқас алдына қарай қисайып, қолын тізесіне (немесе төсектің арқасына, столдың шетіне) тіреп отырады. Аурудың жеңіл ағымында қалыпты физикалық белсенділігін сақтайды және қалыпты жағдайда ұйықтайды.

Өкпе эмфиземасы дамыған кезде перкуторлы қорап дыбысы (өкпе тінінің гиперауалығы) байқалады. Аускультацияда жиі құрғақ сырылдар естіледі, бірақ олар тіпті өршу кезеңінде де және үдеріске ұсақ бронхтардың қосылуына байланысты, нақтыланған айқын бронхылық обструкциясы кезінде де болмауы мүмкін. Дем шығару фазасының ұзаруы тән.

Бронх демікпесінің аллергиялық (атопиялық) түрінің диагностикасы. Аллергологиялық анамнезі — аллергологиялық диагностиканың маңызды этапы; оған келесі сұрақтар енеді.

- Жанұясында бұрын да және қазіргі кездегі аллергиялық аурулар — науқастың әкесіндегі, анасындағы және олардың туыстарындағы, аға-әпкелеріндегі, балаларындағы;
- Ерте басынан өткерген аллергиялық аурулар.
- Сарысулар мен вакциналарды енгізудегі реакциялар (қандай, қашан, қалай).
- Дәрілерді қолданғандағы реакциялар (қандай, қашан, қалай);
- Ауру ағымының маусымдылығы, әсіресе өсімдіктер гүлденген уақытта;
- Тұншығу ұстамасы, жөтел, еңтігу қайда және қашан жиі пайда болады — үйде, жұмыста, көшеде, далада, күндіз, түнде;
- Бронх демікпесінің ағымына әр түрлі азық-түліктердің, сусындардың, ішімдіктің, косметикалық заттарға, шыбын-шіркейлерден сақтайтын заттарға, шаңдарға, иістерге, әр түрлі жануарларға, киімге, төсек жабдықтарына, кітаптарға, газеттерге және т.б. жанасулардың әсері себепші болады;
- Тұрмыстық жағдайы (үйі кірпішті, ағашты, ылғалды, зеңдердің болуы);
- Жұмыс жағдайы — кәсіптік зияндардың болуы, өндіріспен демдік жайсыздықтың байланысы.

Аллергологиялық анамнезінде қандай да бір аллергияның бронх демікпесінің пайда болуына және ағымына әсері болған жағдайда, дәрігер — аллер-

голог скарификациялық, тері ішілік, инені (прик-тесттер) колдану арқылы, мүмкін болатын аллергиямен сынама жүргізуге болады. Кейде терілік сынамалар жалған теріс немесе жалған оң нәтижелер беретіндігін ескеру қажет. Себепті-маңызды аллергиямендердің диагностикасында қан сарысуындағы арнайы IgE анықтайды.

Аллергиялық емес (атопиялық емес) бронх демікпесінің диагностикасы. Аллергиялық емес бронх демікпесі диагнозын нақтылау үшін науқастан төмендегілерді анықтап алу керек.

- Ауа-райының және физикалық фактордың әсерін (суықтау, ыстықтау, температураның алмасуы, суық жел бетке, ауа-райының алмасуы).
- Физикалық жүктемелердің, теріс және оң эмоциялардың әсері.
- Суық тию ауруларына байланысы (жоғары тыныс алу жолдарының қатарлары, баспа, тұмау, бронхиттер, өкпенің қабыну және т.б.) және науқаста осы аурулардың болуын диагностикалау.
- Аурудың етеккірмен, жүктілікпен, босанумен байланысы.
- Шылым шегу, науқаста ӨСОА, бронхиттің, мұрындағы қосалқы қуыстарының қабынуы, туберкулездің болуы.

Аллергиялық емес бронх демікпесінің диагностикасына науқастағы аурудың әр түрлі клиникалық-патогенетикалық ағым түрлерін (инфекцияға тәуелді, жүйкелік-жүйкелік, стероидқа тәуелді, аспиринді, холинергиялық және аутоиммунды) анықтау кіреді. Көбінесе науқастарда бірнеше клиникалық-патогенетикалық ағым түрлері қосылып келеді, егер де ағым түрлері көп болған сайын, бронхылық демікпе ауыр өтеді.

Жүргізілген тексерудің негізінде бронхылық демікпенің атопиялық және атопиялық емес түрлерге бөлуге болады (20.2-кесте).

20.2-кесте. Атопиялық және атопиялық емес бронх демікпесінің кейбір диагностикалық критерилері

Белгілері	Атопиялық	Атопиялық емес
Ауырғанға дейінгі жасы	18 жасқа дейін	18 жастан асқан
Маусымдық ауытқулар	Жиі	Сирек
Анықталатын сыртқы арандатушылар	Жиі	Сирек
Атопия (мысалы, терілік провокациялық тесттер оң)	Жиі	Сирек
Жанұялық анамнез	Жиі	Сирек

Зертханалық зерттеулер

Жалпы қан талдауына эозинофилия тән. Өршу кезінде лейкоцитоз және ЭТЖ-ның жоғарылауын анықтайды, бұл өзгерістердің айқындылығы аурудың ауырлығына байланысты. Лейкоцитоз преднизолонды қабылдаудың әсерінен болуы мүмкін. Артериялық қанның газдық құрамын зерттеу кезінде аурудың кеш сатысында гипокапниямен гипоксемия анықталады, кейін гиперкапнияға алмасады.

Қақырықтың микроскопиялық талдауы кезінде көп мөлшерде эозинофилдер, эпителиялар, Куршманн спиралі (ұсақ дем алу жолдарындағы жабысқақ шырышты), Шарко–Лейден кристаллдары (эозинофилдердің кристаллданған ферменттері) анықталады. Аллергиялық емес демікпе кезінде қақырықты па-

тогенді микрофлораға және оның антибиотикке сезімталдылығына бактериологиялық зерттеу жүргізу қажет. Нәжісті паразитозға (лямблия, гельминттер) және дисбактериозға зерттеу керек.

Аспаптық зерттеулер

Пикфлоуметрия. ДШШЖ өлшеу — бронх демікпесі бар науқастардың диагностикадағы және бронх обструкциясын бақылаудағы — маңызды және қолжетімді тәсіл. Күніне 2 рет жүргізілетін бұл зерттеу, бронх демікпесі дамуының ерте кезеңінде бронх обструкциясын диагностикалауға, бронх обструкциясының қайтымдылығын анықтауда, ауру ағымының ауырлығын бағалауда және бронхтардың гиперреактивтілік дәрежесін, өршуді болжауда, кәсіптік бронх демікпесін анықтауда, емнің нәтижесін бағалауда және оны коррекция жүргізуге көмектеседі. Пикфлоуметр бронх демікпесі бар науқастың әрқайсысында болуы қажет.

Сыртқы дем алу функциясын (СДАФ) зерттеу. Маңызды диагностикалық критерііне — қысқа әсерлі β_2 -адреномиметиктерді (сальбутамолды, фенотеролды) қолданғаннан кейін, $FDШК_1$ -нің 12% дейін және ДШШЖ тиістіден 15% дейін айқын жоғарылауы жатады. Бронхтардың гиперреактивтілігін бағалау — гистаминді, метахолинді ингаляция арқылы (аурудың ауыр емес ағымы кезінде) жүргізілетін провокациялық сынама.

Кеуде қуысының рентгенологиялық зерттеуі. Бірінші кезекте дем алу жолдары ағзаларының басқа ауруларын жоққа шығару үшін жүргізеді. Жиі өкпенің жоғары ауалығы және плевралық спайкасы анықталады.

- Бронх демікпесінің ұстамасы бар науқаста плевралдық ауырсыну пайда болған кезде сонтанты пневмоторксты және әсіресе тері асты эмфизема туындаған кезде пневмомедиастинумді жоққа шығару үшін рентгенография қажет.
- Интоксикация белгілері, дене температурасы жоғарылаған кезде пневмонияны жоққа шығару үшін рентгенологиялық зерттеу жүргізеді.
- Синуситтерді диагностикалау үшін мұрын қосалқыларын рентгенологиялық зерттеу керек.
- Лор-ағзаларын және мұрын жағындысының цитограммасын зерттеу қажет, қабынуды және қабынудың сипатын бағалауда, полиптерді диагностикалау үшін.

Бронхоскопия. Зерттеуді трахеябронхылық дискинезияны және бронх обструкциясының басқа себептерін жоққа шығару үшін жүргізіледі. Қақырық болған жағдайда цитологиялық, бактериологиялық, микологиялық зерттеулер және қақырықтағы қышқылға тәуелді бактерияларды іздеу қажет.

ЭКГ. Бронх демікпесінің ауыр ағымында жүректің оң жақ бөліктерінің қосалқы жүктемесі немесе гипертрофиясы, Гисс шоғырының оң аяқшасы бойынша өткізгіштік бұзылысы анықталады. Сонымен қоса ұстама аралық кезеңде азаятын, синусты тахикардия тән.

Ағымының клиникалық-патогенетикалық варианттары

Бронх демікпесінің бірнеше клиникалық-патогенетикалық варианттары (инфекцияға тәуелі, стероидқа тәуелді, дизовариалды, ваготониялық, жүй-

келік-психикалық, аутоиммунды және «аспиринді» бронх демікпесі) және ерекше түрлері (кәсіптік, егде адамдардағы бронх демікпесі) бар.

Инфекцияға тәуелді вариант

Бронх демікпесінің инфекцияға тәуелді варианты 35–40 жастан асқан адамдарда жиі анықталады. Осы варианты бар науқастардағы ауру ағымының атопиялық демікпесі бар науқастарға қарағанда өте ауыр өтеді. Осы клиникалық-патогенетикалық варианттағы бронх демікпесінің себебі дем алу жолдары ағзаларының қабыну аурулары (жіті бронхит және созылмалы бронхиттің өршуі, ӨСОА, пневмония, тонзиллит, гайморит, жіті респираторлы вирусты инфекция және т.б.).

Клиникалық көрінісі. Осындай науқастарда тұншығу ұстамасы дамуының шамалы өткірлігі, ұзаққа созылуы, β_2 -адреномиметиктермен нашар басылуы тән. Тіпті ұстамалар басылған жағдайдың өзінде өкпеде тыныс шығарудың ұзаруымен қатқыл тыныс және құрғақ сырылдар қалады. Жиі бронх демікпесінің симптомдары созылмалы бронхиттің симптомдарымен қосарланып келеді. Мұндай науқастарда тұрақты жөтел, кейде шырышты-іріңді қақырық, дене температурасының субфебрилді санға дейін жоғарылауы болады. Кейде кешке қарай қалтырау, жауырын арасындағы жаурағыштық сезімі, ал түнде арқаның жоғарғы аймағындағы, мойын мен шүйдедегі — тершендік пайда болады. Осы науқастарда жиі полипозды-аллергиялық риносинусит және ӨСОА анықталады. Вентиляцияның обструкциялық өзгерістерінің айқындылығына және тұрақтылығына көңіл бөледі, яғни β_2 -адреномиметиктердің ингаляциясынан кейін және тұншығу ұстамасын басқаннан кейін де толық қалпына келмейді. Бронх демікпесінің атопиялық демікпесі бар науқастарға қарағанда, инфекцияға тәуелді варианты бар науқастарда өкпе эмфиземасы, СЖЖ-мен «өкпелік жүрек» шапшаң дамиды.

Зертханалық және аспаптық зерттеулер

- Аурудың үдемелеуі кезінде науқастардың рентгенологиясында, өкпе ауалығының жоғарылау белгілері пайда болады және ұлғаяды: өкпе аланының мөлдірлігі жоғарылайды, ретростерналды және ретрокардиалды кеңістік кеңейеді, көкет жазықтанады, пневмонияның белгілері болуы мүмкін.
- Дем алу ағзаларының белсенді инфекциялық-қабыну үдерісінде қанда эозинофилия аясында лейкоцитоз, ЭТЖ-ның жоғарылауы, СРБ жоғарылауы, қанда α - және γ -глобулиндер құрамының жоғарылауы, қышқыл фосфатазаның белсенділігі 50 Бірл/мл-ден аса жоғарылауы мүмкін.
- Қақырықтың цитологиялық зерттеуі кезінде жағындыда нейтрофилдер мен альвеолярлы макрофактардың басымдылығымен оның іріңді сипаты нақтыланады, сонымен қоса эозинофилия да байқалады.
- Бронхоскопия кезінде шырышты қабатының қабыну белгілері, гиперемия, сөлдің шырышты-іріңдік сипаты; цитологиялық зерттеу кезінде бронхтардың шайындысында нейтрофилдер мен альвеолярлы макрофагтар басым болады.
- Патологиялық үдеріске инфекцияның бар болуы мен қатысының рөлін анықтау үшін зертханалық зерттеулер қажет.

- *Str. pneumonife, H. Influenzae* және т.б. анықтау үшін қақырықтың бактериологиялық зерттеуі, қақырықтың себіндісі керек.
- Қанның сарысуында хламидияларға моракселлаға, микоплазмаға антиденелерді анықтау.
- Диагностикалық титрде қақырықтың, зәрдің, фекалиде саңырауқұлақты микроорганизмдерді табу.
- Иммунофлюоресценция тәсілі арқылы мұрының шырышты қабатының эпителиясында вирустық антигендерді анықтау.
- Динамикалық бақылау кезінде қан сарысуында вирустарға, бактерияларға және саңырауқұлақтарға антиденелер титрінің 4 есе өсуі.

Стероидка тәуелді вариант

Бұл вариант науқастарды ішке ГК-мен емдеу кезінде пайда болады, ал дозасын төмендеткен де немесе алып тастағанда жағдайының нашарлауына әкеледі. Стероидты тәуелділіктің туындауы осы препараттардың дозасымен және ұзақ қабылдауымен айқын байланысты емес. ГК қабылдаған науқастарда, терапия асқыныстарының болуын тексеру керек (бүйрек үсті бездері қыртысты қабатының функциясының тежелуі, Иценко—Кушинг синдромы, остеопороз және сүйектердің сынуын, АГ, қандағы глюкоза концентрациясының жоғарылауы, асқазан және он екі елі ішектің ойықжарасы, миопатиялар, жүйкенің өзгерістері).

Стероидка тәуелділік ГК-дың, жеткіліксіздігімен немесе ГК-резистенттілігінің әсерінен болуы мүмкін.

- Глюкокортикоидты жеткіліксіздік бірінші кезекте, бүйрек үстілік және бүйрек үстіліктен тыс болуы мүмкін:
 - бүйрек үстілік глюकोкортикоидты жеткіліксіздік — бүйрек үсті бездері қыртысты қабатындағы кортизол синтезінің төмендеуі кезінде, керісінше биологиялық белсенділігі шамалы кортикостерон синтезі басым болған кезде пайда болады;
 - бүйрек үстіліктен тыс глюकोкортикоидты жеткіліксіздік — кортизолдың транскортинмен, альбуминмен байланысының жоғарылауы кезінде, «гипоталамус—гипофиз—бүйрек үсті бездерінің қыртысы» регуляция жүйесіндегі бұзылыстар, кортизолдың жоғары клиренсі кезінде пайда болады.
- ГК-резистенттілік — бронх демікпесінің ең өте ауыр ағымы бар науқастарда дамуы мүмкін.

Кортизолды рецепторлар функциясының бұзылысымен айқын дәрежеде байланысы бар, лимфоциттер мен басқа жасушалардың кортизолға адекватты назар аударатын қасиеті төмендейді. Кейбір стероидка тәуелді науқастар стероидты сезімтал болуы мүмкін. Бұл науқастарда ГК қолдану аясында ремиссия тез жетеді және ұзақ уақыт сақталып тұрады.

Зертханалық зерттеулер

Бронх демікпесінің гормонға тәуелді вариантының тудыратын механизмді анықтау үшін зертханалық зерттеулер қажет:

- қан плазмасындағы 11-оксикортикостероидтардың немесе кортизолдың суммарлық деңгейін анықтау;

- зәрде 17-оксикортикостероидтар мен кетостероидтардың концентрациясын анықтау;
- кіші дексаметазонды сынама.

Дизовариалды вариант

Бронх демікпесінің дизовариалды варианты, баска клиникалық — патогенетикалық варианттармен (көбінесе, атопиялықпен) қосарланады және бронх демікпесінің өршуі етеккір фазасымен (көбінесе өршу етеккір алды кезеңде пайда болады) байланысты болған жағдайда диагностикаланады.

Клиникалық көрінісі. Бронх демікпесінің өршуі (тұншығу ұстамасының қайта пайда болуы немесе жиіленуі, еңтігудің үдеуі, жөтел тұтқыр, қиын бөлінетін қақырықпен және т.б.) етеккір алдында болады, бұл науқастарда жиі етеккір алды күштемелік симптомдарымен жүреді: мигрень, көңіл күйінің өзгеруі, беті мен аяқтарының ісінуі, альгоменорея.

Зертханалық зерттеулер. Зертханалық зерттеулер бронхылық демікпесі бар әйел адамдардағы анабездің гормоналды функциясының бұзылыстарын диагностикалау үшін керек:

- қынап жағындысын цитологиялық зерттеумен қоса (кольпоцитологиялық әдіс), базалды термометрия тесті;
- етеккір циклінің нақты бір күндерінде, радиоиммунды әдіспен қандағы эстрадиол мен прогестеронның құрамын анықтау.

Холинергиялық (ваготониялық) вариант

Бронх демікпесінің осы ағым варианты ацетилхолин алмасуының бұзылысымен және вегетативті жүйке жүйесінің парасимпатикалық бөлімінің жоғары белсенділігімен байланысты.

Клиникалық көрінісі. Холинергиялық вариант келесі клиникалық ерекшеліктермен сипатталады.

- Көбінесе егде адамдарда пайда болады.
- Бронх демікпесімен ауырғаннан кейін бірнеше жылдан соң туындайды.
- Жетекші клиникалық симптом — еңтігу физикалық күштеме кезінде ғана емес, тыныштықта да кездеседі.
- Бронх демікпесінің холинергиялық вариантының ең айқын клиникалық көрінісі — көп мөлшерде шырышты, көпірікті қақырықтың бөлінуімен (300—500 мл/тәул және одан да көп) жөтел болып табылады, кейін бронх демікпесінің осы вариантын «ылғалды демікпе» деп атауға желеу болған.
- Физикалық күштеменін, суық ауаның, өткір иістің әсерінен бронхоспазм тез басталады.
- Бронх өткізгіштігінің бұзылыстары орта және ірі бронхтардың деңгейінде болғандықтан, өкпенің барлық беткейінде құрғақ сырылдар пайда болады.
- Гиперваготонияның көріністері — түнгі тұншығу ұстамалары және жөтел, жоғары тершендік, алақандардың гипергидрозы, синусты брадикардия, аритмиялар, артериялық гипертензия, жиі бронх демікпесінің ойық жаралы ауруымен қосарлануы.

Жүйкелік-психикалық вариант

Бұл бронх демікпесінің клиникалық-патогенетикалық варианты мына жағдайда диагностикаланады, егер жүйкелік-психикалық факторлар демікпелік симптомдарды жоюға және бекітуге әсер етсе, ал жүйке жүйесінің қызметтік өзгерістері бронх демікпесі патогенезінің механизмі болған жағдайда. Кейбір науқастарда бронх демікпесі — науқастың қоршаған ортаға патологиялық бейімделуінің және әлеуметтік мәселелерді шешуінің өзіндік түрі.

Жүйкелік-психикалық бронх демікпесінің келесі клиникалық варианттары белгілі.

- Неврастения тәріздес вариант — өзіндік бағалаудың төмендеуі, санасында бекітілген өзінің дәрменсіздігі мен өзіне деген жоғары талаптар аясында дамиды және бронх демікпесінің ұстамасы осы жағдайдан «қорғайды».
- Истерия тәріздес вариант — микроәлеуметтік ортадағы маңызды адамдарға (жанұясына, өндірістегі ұжымға) науқастың дәмгөйлек деңгейінің жоғарылауы аясында дамуы мүмкін. Осы жағдайда бронх демікпесі ұстамасының көмегімен науқастар өздерінің тілектерін қанағаттандыруға тырысады.
- Психостениялық вариант — микроәлеуметтік ортадағы маңызды адамдарға тәуелділігімен, жоғары үрейлілігімен және дербес шешімдерге төмен қабілеттілігімен ерекшеленеді. Бұл жағдайда ұстаманың бір жақсысы, науқасты жауапты шешімдерге қатысудың қажеттілігінен қорғайды.

Ұстаманың шунттық механизмі жанұя мүшелерінің невротикалық конфронтация бәсенділігін және ұстама кезінде маңызды орта жағынан өзіне назар аударуы мен қамқорлықты қамтамасыздандырады.

Шартты рефлекторлы механизм — бұрында тұншығу ұстамасымен сәйкес келген, қандай да бір сыртқы ортаның факторлары (иіс, сыртқы жағдай, қандай да бір жерде болуы және басқалар), кейін демдік жайсыздықтың пайда болуына әкеледі.

Жүйкелік-психикалық вариантының диагностикасы арнайы сауалнамалар мен анкеталарды толтыру кезінде алынған, анамнездік және тесттік көрсеткіштерге негізделген.

«Аспириндік» бронх демікпесі

Бронх демікпесінің «аспириндік» вариантының шығу тегі арахидон қышқылы метоболизмінің бұзылысымен және лейкотриендердің өндірілуінің жоғарылауымен байланысты. Бұл жағдайда бронх демікпесі, мұрынның полипозы (мұрын маңы қуыстардын), ацетилсалицил қышқылымен және басқа СЕҚҚП төзімсіздігі кіретін, аспириндік үштік туындайды. Кейбір жағдайда үштік компоненттің бірі — мұрынның полипозы болмайды. Инфекциялық немесе инфекциялық емес аллергендерге сезімтал болуы мүмкін. Анамнездік көрсеткіштегі ең маңыздысы — ацетилсалицил қышқылымен және басқа СЕҚҚП қолданған кезде тұншығу ұстамасының дамуы. Арнайы мекемелер жағдайында бұл науқастарға ФДШК₁ динамикасын бақылауымен ацетилсалицил қышқылымен сынама жүргізеді.

Аутоиммунды демікпе

Аутоиммунды демікпе науқастардың өкпе тіні антигендеріне сезімталдылығының нәтижесінде дамиды және бронх демікпесі бар 0,5–1% науқас-

та кездеседі. Мүмкін бұл клиникалық-патогенетикалық варианттың дамуы Кумбс және Джелла жіктелуі бойынша (1975) III және IV типті реакциялармен негізделген болар.

Аутоиммунды демікпенің негізгі диагностикалық критерилері:

- ауыр, үздіксіз рецидивті ағым;
- науқастарда ГК-тәуелділік және ГК-резистенттілік дамиды;
- қан сарысуында өкпеге қарсы АТ, айналымдағы иммунды кешен концентрациясының және фосфотаза қышқылы белсенділігінің жоғарылауы анықталады.

Аутоиммунды бронх демікпесі — сирек, бірақ бронх демікпесінің ең ауыр ағым варианты болып табылады.

Бронх демікпесінің ерекше формалары

Егде жастағы адамдардағы бронх демікпесі. Егде жастағы науқастарда көптеген қосымша аурулардың, ӨСОА, өкпе эмфиземасының, сол қарыншалық жеткіліксіздік белгілерімен ЖИА болуына байланысты, бронх демікпесін диагностикалау және оның аурудың ағымын бағалау қиындық туғызады. Сонымен қоса жасы ұлғайған сайын бронхтарда β_2 -адренорецепторлардың көлемі азаяды, сондықтан егде жастағы адамдарға β -адреномиметиктерді тағайындау, ЖИА мен гипертониялық ауру болған кезде тиімсіз және қауіпті.

Кәсіби бронх демікпесі. Барлық жағдайда бұл ауру орташа 2% құрайды. Өнеркәсіпте қолданылатын (жоғары белсенді төмен молекулярлы қосындылардан бастап, мысалы изоцианаттар, ақ алтынның (платина) тұздары, өсімдік кешендері мен жануар текті өнімдер сияқты, белгілі иммуногендерге дейін) 200-дан аса заттар белгілі. Кәсіби демікпе аллергиялық және аллергиялық емес болуы мүмкін. Диагностиканың басты критерилері ауру белгілерінің жұмыс орнында пайда болып, жұмыстан соң жоғалуы арасындағы дәлелденген байланыстың және осы кәсіби қызметке келгенге дейін ауру белгілерінің болмауы. Диагнозды жұмыс және жұмыстан тыс орнында жүргізілген ДШШЖ өлшемінің нәтижелері нақтылайды. Кәсіби демікпені ертерек диагностикалау және бұзушы агентпен жанасуды тоқтату қажет.

Демікпелік статус

Демікпелік статус (өмірге қауіпті өршу) — науқастың қалыпты бронходилаторлық терапиясына резистентті, ауырлығы бойынша ерекше демікпелік ұстама. Демікпелік статустың бір түсініктемесі — стационарлық жағдайда медициналық көмекті талап ететін, бронх демікпесінің ауыр өршуі. Демікпелік статус күрделі себепті — маңызды факторлардың, тыныс жолдарының инфекциясы, жүйкелік-психикалық стрестердің әсерінен пайда болуы мүмкін. Демікпелік статустың дамуының тағы бір себебі β_2 -адреномиметиктерді артық дозалануынан, β_2 -адренорецепторлардың бөгетінен болуы мүмкін. Демікпелік статустың дамуына тұрақты медициналық көмектің қолжетімсіздігі пикфлоуметриямен қоса жағдайын объективті мониторлаудың жоқтығы, науқас өзін-өзі бақылауға қабілетсіздігі, адекватты емнің болмауы (көбінесе базистік терапияның жоқтығы), бронх демікпенің ауыр ұстамасы, ауыр қосалқы аурулар мүмкіндігі әсер етеді.

Демікпелік статустың клиникасы айқын көрінетін экспираторлы еңтігумен, өлім қорқынышына дейін үрей сезімімен сипатталады. Науқас амалсыздан денесін алдына қарай еңкейтіп, тізесіне қолдарын сүйенген қалыпта (иықтары көтеріңкі). Тыныс алу актісіне иық белдеуінің, кеуде қуысының және іштік пресстің бұлшықеттері қатысады. Дем шығарудың ұзақтығы қатты жоғарылаған, құрғақ ысқырықты және зуылдақ сырылдар естіледі, ауруы үдемелеген сайын демі әлсізденіп «үнсіз өкпеге» дейін әкеледі, яғни бронхылық обструкцияның өте ауыр дәрежесін білдіреді.

Асқынулар

Пневмоторакс, пневмомедиастинум, өкпе эмфиземасы, тыныс алу жеткіліксіздігі, «өкпелі жүрек».

Диагностикасы

Егер сыртқы тыныс алу параметрлерін мониторлау кезінде бронхтық өткізгіштіктің бұзылыстары анықталмаса, ДШШЖ тәуліктік ауытқуы, бронхтардың гиперреактивтілігі және жөтел ұстамасы болмаса, бронх демікпесі диагнозын жоққа шығарады. Бронхобструкциялық жағдайлардың ажыратпалы диагностикасы кезінде, бронхспазмды және жөтелді кейбір химиялық заттар, соның ішінде дәрілік заттар туғызуы мүмкін екендігін есте сақтау қажет: КҚ-СЕП (көбіне ацетилсалицил қышқылы), сульфиттар (мысалы, қытырлақтар, ас шаяндары, кептірілген жемістерде, сыраның, шараптың құрамында кездеседі), β -адреноблокаторлар (көз тамшылары), тартразин (сары тағам бояуы), ААФ ингибиторлары. ААФ ингибиторларымен туындағын жөтел, көбінесе құрғақ жөтелге қарсы заттармен, β -адреномиметиктермен және ингальциялық ГК-мен нашар жойылып, тек ААФ ингибиторларын алып тастағаннан кейін толығымен жойылады. Бронхобструкциялық синдром кезінде ажыратпалы диагнозды бронх демікпесі, ӨСОА-мен және өкпе эмфиземасына тән, осы синдроммен жүргізеді (20.3-кесте).

20.3-кесте. Бронх демікпесінің, өкпенің созылмалы обструкциялық ауруы және өкпе эмфиземасының ажыратпалы-диагностикалық критерилері

Белгілері	Бронх демікпесі	ӨСОА	Өкпе эмфиземасы
Ауру басталағандағы жасы	40 жасқа дейін	40 жастан аскандар	40 жастан аскандар
Анамнезінде шылым шегу	Міндетті емес	Тән	Тән
Симптомдардың сипаты	Эпизодты немесе тұрақты	Тұрақты әр түрлі көлемде	Аз немесе шамалы
Қақырықтың болуы	Аз немесе шамалы	кейде	Сирек
Атопияның болуы	Жиі	Кейде	Сирек
Сыртқы триггерлер	Жиі	Кейде	Сирек
ФДШК1, ФДШК1/ФЖЕЛ (Тиффно сынама)	Қалыпты немесе төмендеген	Төмендеген	Төмендеген
Тыныс алу жолдарының гиперреактивтілігі(метахолинмен, гистаминмен сынама)	Әрдайым	Жиі	Кейде мүмкін

20.3-кестенің соңы

Белгілері	Бронх демікпесі	ӨСОА	Өкпе эмфиземасы
Өкпенің жалпы сыйымдылығы	Қалыпты немесе шамалы жоғарылаған	Қалыпты немесе шамалы жоғарылаған	Қатты төмендеген
Өкпенің диффузды қасиеті	Қалыпты немесе шамалы жоғарылаған	Қалыпты немесе шамалы жоғарылаған	Қатты төмендеген
Дем шығарудың шындық жылдамдығы	Вариабелді	Төмен	Төмен
Аллергиялық ауруларға тұқымқулаушылыққа бейімділігі	Жиі	Тән емес	Тән емес
Аллергияның өкпеден тыс көріністерімен қосарлануы	Жиі	Тән емес	Тән емес
Қандағы эозинофилия	Жиі	Тән емес	Тән емес
Қақырықтағы эозинофилия	Жиі	Тән емес	Тән емес

ӨСОА бронх демікпесінен 20.3-кестеде көрсетілген белгілермен ажыратуға болады. Салыстырылған топтағы науқастардағы ентігудің ерекше айырмашылықтарын атап көрсету керек. Бронх демікпесі бар науқастарда ентігу парокизмалды сипатта, тұншығу ұстамасы кезінде немесе оның эквиваленті болып табылады. ӨСОА бар науқастардағы ентігу — ауру үдеуі кезінде және өкпе эмфиземасы дамығанда үдейтін тұрақты симптом. 10–35% науқаста бронх демікпесі ӨСОА қосарланып келеді. Мұндай науқастарда екі аурудың симптомдары қосарланып, бронх демікпесінің емін нашарлатады.

Науқаста гастроэзофагеалды рефлюкстің болуы, әсіресе гастроэзофагеалды рефлюксті аурудың болған кезде бронх демікпесінен ажырату керек, себебі осындай науқастарда түнгі уақыттағы тұншығу ұстамасына дейін әкелетін ұстама тәрізді жөтел болады. 20–40% науқастағы бронх демікпесі гастроэзофагеалды рефлюкспен, гастроэзофагеалды рефлюксті ауруымен қосарланады. Осы науқастарда респираторлы симптоматикамен бірге гиперацидизм симптомдары (қыжыл, қышқылмен кекіру және құсу) болады. Өнештің эзофагогастроуденоскопиясы және рН-метриясы гастроэзофагеалды рефлюксті, гастроэзофагеалды рефлюксті ауруын нақтылауға мүмкіндік береді және бронх демікпесі бар науқастарда оның ағымы ауыр және қиын емделеді.

Ажыратпалы диагностиканы бронх демікпесімен және гипервентиляциялық синдроммен жүргізу қажет (20.4-кесте).

20.4-кестесінде көрсетілген симптомдардан басқа, гипервентиляциялық синдромға келесі көріністер тән:

- ентігу тыныштықта пайда болады, физикалық күштемеге байланысты емес, алаңдатпалы әңгіме, бұл жағдайды жояды;
- форсирленген дем шығару қиындаған, бірақ СТАФ-ның көрсеткіштері бойынша бронх обструкциясы жоқ;
- стресстік жағдайларда невроздың белгілері, анамнезінде фобиялық синдромдар, жүйкелік жарақаттар болған кезде сезімнің күшеюі;
- жүйкелі-бұлшықеттік қозғыштықтың жоғарылау белгілері;

20.4-кесте. Бронх демікпесінің ұстамасына және гипервентиляциялық синдромының өршуіне тән клиникалық белгілер (С.И. Овчаренко, 2004)

Белгілер	Бронх демікпесінің ұстамасына	Гипервентиляциялық синдромының өршуі
Пайда болу жағдайы	Аллергиямен жанасу, инфекция	Жабық, қапырықты бөлме, жанама иіс
Сезіну сипаты	Дем шығарудың қиындауы, ұстама тәріздес жөтел	Дем алудың толық емес сезімі, ауанын жетпеуі, шашалу, есінеу
Тыныс алу жиілігі	Қалыпты, төмендеген, жоғарылаған	Шамалы жоғарылаған
Өкпенің аускультациясы	Дистантты сырылдар, сейілген құрғақ сырылдар	Қалыпты тыныс, бірлі-жарым құрғақ сырылдар
Жойылу жағдайы	β_2 -адреномиметиктермен ингаляция	Өршітетін жағдайды жойған кезде спонтантты жоғалады

- гипокапния, қандағы pH жоғарылауы;
- мол шағымдары мен аускультативтік көріністің және сыртқы тыныс алу функциясының айқын емес бұзылыстарының арасындағы сәйкессіздік;
- ендігуге әкелетін органикалық аурулардың жоқтығы.

Науқастарда бронх демікпесі гипервентиляциялық синдроммен қосарлануы ықтимал, әсіресе бронх демікпесінің жүйкелік-психикалық ағым вариантында бронх демікпесіне ұқсас симптомдар дауыс байламдарының дисфункциясында пайда болады (псевдоастма). Бұл жағдайда оториноларинголог пен фониатрдың кеңесі қажет. Жоғарғыда көрсетілген патологиялық жағдайлар бронх демікпесінің қате диагностикасына және нәтижесіз ем тағайындауға себеп болуы мүмкін.

Бұл жағдайлар бронх демікпесімен қосарланып, оны қиын емделетін қылдыруы ықтимал, бірақ осы мақсатта құрастырылған емдеу кешендері арқылы ойдағыдай жойылуы мүмкін.

Егер бронх демікпесі бар науқастардың кеуде қуысының рентгенографиясында инфильтраттар анықталса, типті және атипті инфекциялармен, аллергиялық бронх-өкпелік аспергиллезбен, әр түрлі этиологиялы өкпелік эозинофилді инфильтраттарымен, ангиитпен қосарланған аллергиялық гранулематозбен (Черджа–Стросс синдромымен) ажыратпалы диагностика жүргізу қажет.

Бронх демікпесінің ұстамасынсыз, жөтелді варианты болады деген түсініктер, бронх демікпесі бар науқастардағы ажыратпалы диагностиканы айқын қиындатады, себебі жөтел көптеген аурулардың симптомдары болуы ықтимал.

Бронх демікпесі диагнозына сенімді болатын бес белгі бар.

1. Бронхтардың обструкциясымен сипатталатын, тыныстық дискомфорт (бронх демікпесінің ұстамалы және ұстамасыз ағым варианттары): тұншығу, ендігу ұстамалары, кеуде қуысының қысылу сезімі, жөтел, дистантты құрғақ, ысқырықты сырылдар.

2. Бронх обструкциясының физикалық және аспаптық (ФДШК₁, ПОС) белгілері, обструкцияның қайтымдылығы (адреномиметиктік ингаляциядан кейін ФДШК₁ $\geq 15\%$ тиістіден жоғарылауы).

3. Науқасты қарағанда немесе анамнезінде өкпеден тыс аллергиялық аурулардың болуы — аллергиялық ринит, атопиялық дерматит, есекжем, вазомоторлы Квинке ісінуі.

4. Қанда эозинофилия немесе қақырықтағы эозинофилдер.

5. Науқастың қандас туыстарында аллергиялық ауруларға (бронх демікпесі, аллергиялық ринит, атопиялық дерматит, есекжем, вазомоторлы Квинке ісінуі) тұқым қуалауға бейімділігі (ата-анасында, әжесінде, атасында, бауыр-әпкелерінде, аға-апаларында, немере апа-бауырларында, науқастың балаларында). Көп жылдық клиникалық тәжірибе көрсеткендей, барлық 5 белгінің болуы «бронх демікпесі» диагнозын күмәнсіз қылдырады. Тіпті алдыңғы үш белгінің болуы «бронх демікпесі» диагнозы мүмкін екендігін көрсетеді 4-ші және 5-белгілер аз ақпаратты, себебі бронх демікпесі бар науқастардың қанында эозинофилия және қақырығында эозинофилдер болмауы мүмкін, ал науқас өзінің қандас туыстарындағы ауруларды білмеуі ықтимал.

Төменде бронх демікпесі бар науқастар диагнозының мысалдары көрсетілген.

- Аллергиялық бронх демікпесі: атопиялық (тұрмыстық шаң-тозаң), жеңіл ағымы, өршу фазасы, жақсы бақыланатын. Аллергиялық өршу фазасы.
- Аралас бронх демікпесі: инфекцияға тәуелді, атопиялық (тұрмыстық және кітапханалық шаңдар, тағамға төзімсіздік), персистентті ағым, орташа аурулық, басылған өршу фазасы, толық емделмейтін. Созылмалы ірінді бронхит, өршу фазасы. Тыныс алу жеткіліксіздігі I дәрежелі.
- Аллергиялық емес бронх демікпесі: стероидқа тәуелді, «аспиринді» триада, инфекцияға тәуелді, ауыр персистентті ағым, өршу фазасы, қиын емделетін. ӨСОА, орташа ауырлық ағымы, өршу фазасы. Мұрын қуысының полипозы. Иценко—Кушинг синдромы.

Емі

Терапияның негізгі мақсаты — тұрақты ремиссияны, физикалық белсенділігімен қоса қалыпты өмір сапасын қалыптастыру және қолдау.

Емдеу тактикасы

Емдеу мақсаты:

- ауру симптомдарын бақылауға жеткізу және ұстау;
- ауру өршуін алдын алу;
- өкпе функциясын реттеу, мүмкін болса қалыпты деңгейге дейін;
- белсенділік деңгейін қалыпты ұстау, оның ішінде физикалық;
- демікпеге қарсы дәрілік заттардың жанама әсерлерін жою;
- қайтымсыз бронх обструкциясының дамуын алдын алу;
- бронх демікпесімен байланысты өлімді алдын алуы.

Көптеген науқастарда бронх демікпесін бақылауға жеткізу үшін, келесі түрмен анықтауға болады:

- созылмалы симптомдардың минималды айқындылығы, түнгілерді қосқанда (қалыптыда — керегі жоқ);
- минималды өршулер (жиі емес);

- жіті және шұғыл медициналық көмектің қажеттілігі керек жоқ;
- β_2 -адреномиметиктерді қолдануда минималды қажеттілік (калыптыда — керек жоқ), (тек қажет жағдайда);
- белсенділіктің шектелуі жоқ, оның ішінде физикалық;
- ФДШК₁ немесе ДШШЖ тәуліктік ауытқуы 20% кем;
- ФДШК₁ немесе ДШШЖ көрсеткіштері калыпты;
- дәрілік заттардың жанама әсерлері минималді (немесе жоқ).

Бронх демікпесі бар науқастарды жүргізуде алты негізгі компонентпен қарастырылады.

- Оларды жүргізу үдерісінде науқастарды оқытуда серіктестік қарым қатынасты тудыру.
- Симптомдарды жазу және өкпенің сыртқы функциясын өлшеу арқылы (мүмкін болса) аурудың ауырлығын мониторлау және бағалау; орташа ауырлықты және ауыр ағымы бар науқастарда тәуліктік пикфлоуметрия жүргізу.
- Қауіп факторларының және триггерлердің әсерін жою.
- Науқасты ұзақ жүргізу үшін (аурудың ауырлық дәрежесін, клиникалық-патогенетикалық варианттарынның болуын, демікпеге қарсы препараттардың қолжетімділігін ескере отырып) жеке дәрілік жоспар дайындау — стратегиялық терапия.
- Өршуді жою үшін жеке жоспарлар дайындау — тактикалық терапия.
- Тұрақты динамикалық бақылауды қамтамасыз ету.

Оқыту бағдарламалары

Пульмонологиядағы науқастар үшін оқыту жүйесінің негізі — «Демікпе мектебі». Арнайы құрастырылған бағдарлама бойынша науқастарға қолжетімді түрде аурудың мәнін, ұстамалардың алдын алу әдісін (триггерлердің әсерін жою, дәрілік заттарды дұрыс қолдану) түсіндіреді. Оқыту бағдарламасын жүргізу кезінде науқасты әр түрлі жағдайда бронх демікпесінің ағымын өз бетімен басқаруға, ауыр ұстамадан шығудың жазбаша жоспарын құруды, медициналық қызметкерге қаралудың қолжетімділігін қамтамасыздандыру, үй жағдайында пикфлоуметрді қолдануды және ДШШЖ тәуліктік қисығын жүргізуге, сонымен қоса мөлшерленген ингаляторлар мен небулайзерлерді дұрыс қолдануға үйрету міндетті болып табылады.

«Демікпе мектебінің» жұмысы әйел адамдар арасында, шылым шекпейтіндерде және жоғарғы әлеуметтік-экономикалық жағдайы бар науқастарда ең нәтижелі болып табылады.

Элиминациялық терапия

Элиминациялық терапияның мақсаты — науқастардың қоршаған ортасында аллергиялық ауруларды туғызатын және өршуіне әкелетін аллергендерді жою болып табылады.

- Тұрмыстық сенсублизация кезінде: күнделікті ылғалды жинастыру, едендерді 10% ас тұзымен жуу; бөлмеден жұмсақ жиғаздарды және кілемдерді алып тастау; құс жастықтарын мақталы немесе синтепондық жас-

тықтарға алмастыру, гипоаллергендік жамылғылар қолдану; кітаптарды шынылы шкафта сақтау.

- Эпидермалды аллергия кезінде: пәтерден аллергия туғызған жануарларды шығару, жүннен тігілген киімдерді киюге тыйым салу, тоғысу реакциясы қаупінен сақтану мақсатында гетерологиялық сарысуларды және иммуноглобулиндерді енгізуге болмайды.
- Тозандық аллергия кезінде: себепті-мәнді тозандары бар өсімдіктері жоқ басқа аймақтарға бару; өсімдіктер гүлдеген кезде қала сыртына шығуға рұқсат бермеу; терезелер мен желкөздерді матамен жабу; далада көзілдірікпен жүру; даладан үйге кіргенде — тамағын шаю, душқа түсіп, киімдерін ауыстыру.
- Тағамдық аллергия кезінде: қатаң түрде элиминациялық емдемді сақтау.

Дәрілік емдеу

Бронх демікпесінің патогенезінен шығатын, бронх демікпесін емдеу үшін бронх кеңітетін заттар (β_2 -адреномиметиктер, М-холиноблокаторлар, ксантиндер) және қабынуға қарсы демікпеге қарсы препараттар (ГК, мес жасушалар мемранасының стабилизаторлары және лейкотриен ингибиторлары) қолданылады.

Қабынуға қарсы дәрілік заттар (базистік терапия)

Глюкокортикоидтар. Препараттардың терапевттік әсері, олардың бронхтардағы β_2 -адренорецепторлардың санын ұлғайту, аллергиялық реакциялардың дамуын тежеу, жергілікті қабыну айқындылығын, бронхтардың шырышты қабығының ісінуін және бронх бездерінің секреторлық белсенділігін азайту, мукоцилиарлы тасымалдауды жақсарту, бронхтардың реактивтілігін төмендету жағдайымен байланысты.

Ингаляциялық ГК келесі терапевттік әсер көрсетеді:

- бронх демікпесінің клиникалық симптомдарының айқындылығын азайтады;
- бронхтардың өткізгіштігін жақсартады және аллергиялық, бейспецификалық тітіркендіргіштерге олардың гиперреактивтілігін төмендетеді;
- бронх демікпесі өршуінің алдын алады;
- тыныс алу жолдарының қайтымсыз өзгерістерінің дамуын ескертеді, өмір сапасын жоғарылатады;
- бронх демікпесінен өлуді азайтады.

Қолдану жағдайына байланысты ГК келесі түрлерге бөлуге болады.

- **Ингаляциялық ГК (20.5-кесте).** Жүйелікке қарағанда жергілікті қабынуға қарсы әсер береді және жүйелі жанама әсер туғызбайды. Препараттың дозасы аурудың ауырлық дәрежесіне байланысты.

Ингаляциялық ГК-мен емдеудің ерекшеліктері:

- ауырлық дәрежесін ескере отырып, максималды дозадан бастап, біртіндеп төмендету арқылы минималды қажеттілікке дейін жеткізу ұсынылады;
- тұрақты нәтижеге жету үшін 3 айдай уақыт керек;
- ем ұзақ және тұрақты болуы керек, ингаляциялық ГК алып тастағанда, жағдайының нашарлауы байқалады;

20.5-кесте. Ингаляциялық глюкокортикоидтардың дәрілік түрлері

Химиялық атауы	Сауда атау	Шығару түрі	Жоғарғы тәуліктік дозасы, мкг
Беклометазон дипропионат	Кленил [▲] , беклоджет [▲] және т.б.	ДИ, ҰИ, 50, 100, 250 мкг/доза	1600–2000
Будесонид	Пульмикорт турбухалер [▲] , будесонид мите [▲] , будесонид форте [▲] , бенакорт [▲]	ДИ, ҰИ, 50, 200 мкг/доза	1600–2000
Флютиказон пропионат	Фликсотид [▲]	ДИ, ҰИ, 25, 50, 125, 250 мкг/доза	1600–2000
Флютиказон/салметерол	Серетид [▲]	ДИ, ҰИ, 100/25, 250/25, 500/25, 100/50, 250/50, 500/50 мкг	1000/100
Будесонид/салметерол	Симбикорт [▲]	ҰИ, 80/4,5; 160/4,5 мкг/доза	640/18
Беклометазон/формотерол	Фостер [▲]	ДАИ 100/6 мкг/доза	400/24

Ескерту: ДИ — дозирленген ингалятор; ҰИ — ұнтақты ингалятор; ДАИ — дозаланған аэрозолды ингалятор.

- әсіресе пролонгирленген β_2 -адреномиметиктармен қоса берген тиімдірек (серетидпен[▲], симбикортпен[▲], фостермен);
- ингаляциялық ГК-дың нақты клиникалық әсерін емді бастағаннан кейін 7–10-күндері айқын көрінеді;
- тұрақты ағымы кезінде тәулігіне 2 ингаляция, өршулерде — 4 ингаляция қолданады.

Ингаляциялық ГК-дың жергілікті жанама әсерлері (олардың алдын алу үшін әр ингаляциядан кейін ауызды шайып отыру қажет):

- ауыз-жұтқыншақтың, сирек өңештің кандидозы;
- дауысының қарлығыуы;
- жоғарғы тыныс алу жолдарының ирритациясы (жөтел, бронхоспазм).
- **Жүйелік ГК** (преднизолон, метилпреднизолон, триамцинолон, дексаметазон, бетаметазон) бронх демікпесінің ауыр ағымында минималды дозада немесе егер мүмкін болған жағдайда күнара (альтернативті кесте) көк тамыр ішіне немесе ішке тағайындайды.

Жүйелік ГК тағайындауға көрсеткіштер:

- бронх демікпесінің ауыр ағымы, ем нәтижесінің төмен болуы;
- жағдайының нашарлауы, ауырлық ағымына сәйкес жүргізілген терапияға қарамастан;
- бронхолитикалық заттарға жауаптың төмендеуі.

ГК ішке қолданудың жанама әсерлері:

- Иценко–Кушинг синдромы;
- асқазанның стероидты ойық жаралары;
- стероидты диабет;
- остеопороз және сүйектердің сынғыштығы;

- миопатия;
- жүйке бұзылыстары.

Мес жасушалары мембранасының стабилизаторлары. Мес жасушаларының дегрануляциясын және олардан гистаминдердің босап шығуының алдын алады; аллергиямен жанасқандағы жіті және ұзартылған бронхоспастикалық реакцияны басады; суық ауаны жұтқан немесе физикалық күштеме кезіндегі бронх-спазм дамуының алдын алады.

- Ұзақ қабылдаған кезде бронхтардың гиперреактивтілігін азайтады, бронхоспазм ұстамасының жиілігін және ұзақтығын төмендетеді.
- Балаларда және жастарда тиімді.
- Интал — ингаляция үшін аэрозоль, бір доза — 5 мг; тайлед — ингаляция үшін аэрозоль, бір доза — 5 мг; тәулігіне 2–4 ингаляция.
- Осы топтағы препараттар бронх демікпесінің ұстамасын емдеу үшін қолданылмайды
- Жеке төзімсіздігінен басқа жанама әсерлері жоқ.

Лейкотриендік рецепторлардың антагонисттері. Қабынуға қарсы демікпеге қарсы препараттар тобы. Ішке қабылдайды (20.6-кесте). Препараттар қысқа әсерлі β_2 -адреномиметиктердің және ГК қажеттілігін төмендетеді. Фармакологиялық қасиеті: липооксигеназа жолы бойынша арахидон қышқылы метаболизмінің үдерісінде түзілетін лейкотриендердің әсерінен рецепторларды тежейді және бронхоспазмды, бронхтардың шырышты қабатының ісінуі мен гиперсекрециясының алдын алады. Бронхолитикалық және қабынуға қарсы қасиеттері қосарланады; суық ауа, физикалық күштеме, аспиринмен туындаған бронхоспазмды, ерте және кеш демікпелік реакцияның алдын алу қасиеті; ГК әсерін күшейтетін; бронх демікпесі мен ринитті емдеу мүмкіншілігі бар. Жеке төзімсіздіктен басқа жанама әсерлері анықталмаған.

20.6-кесте. Антилейкотриен препараттар

Химиялық атауы	Сауда атауы	Ұсынылатын доза	Қосымша ақпараттар
Зафирлукаст	Аколат*	20–40 мг күніне 2 рет	1 сағат тамаққа дейін немесе 2 сағат соң тамақтан кейін
Монтелукаст	Сингуляр*	10 мг күніне 1 рет	Түнгі уақытқа қабылдау

Омализумаб (ксолар*)

Адекватты емес бақыланатын персистентті атопиялық бронх демікпесі бар науқастардың емдеуі үшін қосымша терапияның жаңа препараты. Омализумаб адамның иммуноглобулин G (*IgG*) каркасының негізінде жасалған, яғни тышқанның бір-бірін толықтыратын анти-*IgE*-антидене аймағын анықтауға имплантация орналасқан. «Ізгілендіру» үдерісі иммунды жауаптың мүмкіндігін азайта отырып, омализумаб молекуласының құрамында тышқандық туындының 5%-дай заттың болуына кепілдік береді. Омализумаб айналымдағы *IgE* барлық түрлерін байланыстырып, үлкен емес биологиялық инертті кешендер құрады. Омализумаб ересектер мен 12 жастағы балалармен және одан асқандардағы бронх демікпесі бар науқастардың бақылауын жақсарту үшін, қосымша терапия ретінде көрсетілген:

- Ауыр персистентті атопиялық бронх демікпесінде және көп жылдық аэроаллергендерге оң терілік тесттерімен немесе *in vitro* он тестерінде;
- Сыртқы тыныс алу функциясының төмендеуінде ($FDШK_1 < 80\%$), сонымен қоса жиі күндізгі симптомдарында және түнгі оянуларда;
- Жоғарғы дозалы ингаляциялық ГК және ұзақ әсерлі β_2 -адреномиметиктермен қосарланған базисті емдеуге қарамай, құжатталған бронх демікпесінің жиі ауыр өршулерінде.

Омализумабпен емдеу тек нақтыланған *IgE*-жанамалық бронх демікпесі бар науқастарда көрсетілген. Препаратты әрбір 2 немесе 4 аптада тері асты инъекциясы арқылы енгізеді, дозасы науқастың салмағына және жалпы сарысулық *IgE* бастапқы деңгейінің мәніне (жеке дозаланған кестенің көмегімен есептейді) байланысты.

Бронхты кеңейтетін препараттар

Бронх демікпесін емдеу кезінде барлық бронх кеңейтетін препараттар симптоматикалық әсер беретінін есте сақтау керек. Оларды қолданудың жиілігі қабынуға қарсы базисті терапияның тиімділігінің индикаторы болып табылады.

Қысқа әсерлі β_2 -адреномиметиктер (сальбутамол, тербуталин, фенотерол; 20.7-кесте) ингаляциялық түрде қолданылады, оларды бронх демікпесінің ұстамасын басатын таңдау препараттары деп санайды. Ингаляция түрінде олардың әсері алғашқы 4 минутта басталады. Препараттарды дозирленген аэрозолдар, ингаляторларға арналған құрғақ ұнтақ пен ерітінді (қажет жағдайда ерітінділердің ұзақ ингаляциясында небулайзер арқылы дем алады) және таблетка түрінде шығарады. Дәрілік заттарды енгізу үшін дозирленген ингаляторлар қолданылады. Дозирленген ингаляторларды қолданған кезде науқастарға белгілі машықтар қажет, ондай болмаған жағдайда аэрозольдің тек 10–15% ғана бронх тармақтарына түседі.

20.7-кесте. Қысқа әсерлі селективті β_2 -адреномиметиктер

Химиялық атауы	Сауда атауы	Еңгізу жолдары	Шығару түрі	Дозалары
Сальбутамол	Сальбутамол Вентолин* Вентодиск* Сальбен*	Ингаляциялық Ингаляциялық Ішке Ингаляциялық	Доз. ингалятор 100 мкг/доза Ұнтақ 200–400 мкг/ доза Таблеткалар 2 мг-нан Циклохалер 200 мкг/доза	100–200 мкг тәулігіне 3–4 рет 200–400 мкг-нан тәулігіне 3–4 рет 4–8 мг-нан тәулігіне 3–4 рет 200–400 мкг-нан тәулігіне 3–4 рет
Тербуталин	Бриканил*	Ингаляциялық Ішке Парентералды	Турбухалер 500 мкг/доза Таблеткалар 2,5 мг Ампулалар 1 мл — 500 мкг	500 мкг-нан тәулігіне 3–4 рет 2,5 мг-нан тәулігіне 3–4 рет 0,25–0,5 мл-ден тері астына, көк тамыр ішіне, бұлшықетке
Фенотерол	Беротек Н*	Ингаляциялық	Доз. ингалятор 100 және 200 мкг/доза	100–200 мкг-нан тәулігіне 3–4 рет

Ұзақ әсерлі β_2 -адреномиметиктерді (20.8-кесте) ингаляциялық түрде (салметерол, формотерол) немесе ішке (сальбутамолдың баяу босап шығатын

дәрілік түрі) қолданады. Олардың әсері — 12 сағаттай. Препараттар бронхтардың кеңеюін, мукоцилиарлы клиренстің күшеюін туғызады, сонымен қоса бронхоспазмды туғызатын (мысалы, гистаминді) заттардың босап шығуын ингибирлейді. β_2 -адреномиметиктер, әсіресе түнгі тұншығу ұстамаларының алдын алу үшін тиімді. Оларды міндетті түрде ингаляциялық ГК қоса беру қажет. Комбинерленген препараттарда серетидте[▲], симбикортта[▲] және фостерде ұзақ әсерлі β_2 -адреномиметиктер мен ингаляциялық ГК қосылған.

20.8-кесте. Ұзақ әсерлі селективті β_2 -адреномиметиктер

Химиялық атауы	Сауда атауы	Енгізу жолдары	Шығару түрі	Дозалары
Салметерол	Серевент [▲] , сальметр [▲]	Ингаляциялық	Доз. ингалятор, ұнтақ 25 мкг/доза	50 мкг-нан тәулігіне 2 рет
Формотерол	Форадил [▲] , оксис [▲]	Ингаляциялық	Турбухалер 9 және 12 мкг/доза	18–24 мкг-нан тәулігіне 2 рет
Сальбутамол SR	Вольмакс [▲] Сальтос [▲]	Ішке Ішке	Таблеткалар 4 және 8 мг Таблеткалар 7,23 мг	8 мг–нан тәулігіне 2 рет 7,23 мг-нан тәуліген 1–2 рет

Ұзақ әсерлі β_2 -адреномиметиктердің фармакологиялық қасиетінің ерекшеліктері:

- ұзақ (12 сағатқа дейін) бронх кеңейткіштік және бронхопротективтік әсер береді;
- аллергияға ерте және кеш реакция фазаларын тежейді;
- түнгі тұншығу ұстамаларын алдын алады;
- ингаляциялық ГК әсерін күшейтеді;
- ингаляциялық ГК қоса тағайындау қажет.

Селективті β_2 -агонистердің жанама әсерлері:

- мазасыздық, ұйқысыздық;
- тахикардия, миокардтың ишемиясы (ЖИА бар науқастарда байқалуы мүмкін);
- бұлшықет дірілі;
- гипокалиемия;
- гипомагниемия.

М-холинблокаторлар — ипратропия бромид (атровент), тиотропия бромид (спирива).

Енгізу жолдары — ингаляциялық баллоннан немесе спейсер арқылы. Арнайы шығарылған ерітінділермен небулайзер арқылы дем алады. Атровентті дозирленген аэрозоль түрінде қолданады, 1 дозада 20 мкг препарат бар. Бронхолитикалық әсері 20–30 минуттан кейін басталады және 1,5–2 сағаттан кейін максималдыға жетеді, 1–2 ингаляциядан күніне 3–4 рет. Спирива дозасында 18 мкг бір ингаляцияға, әсер ету ұзақтығы — 24 сағат, тәулігіне 1–2 рет қолданады. Холинолитиктер, әсіресе бронх демікпесі ӨСОА-мен қосарланғанда тағайындалады.

Холинолитиктердің емдік әсерінің ерекшеліктері:

- ұзақ бронхолитикалық әсер, кардиоуытты әсері жоқ, сондықтан оларды жүрек-тамыр патологиясы бар егде жастағы науқастарда қолдануға болады;
- ингаляциялық холинолитиктерге қарсы көрсеткіштер жоқ.

Комбинирленген бронх кеңейтетін препараттар. Құрамында β_2 -адреномиметиктер және м-холинблокаторлар (баллонды және небулайзерге арналған ертінді) бар. Комбинирленген препарат беродуалдың құрамында беротек және атровент бар, ингаляция түрінде қолданады. Тез және ұзақ әсер етеді, жанама әсері жоқ. Бронх демікпесі гипертониялық ауруы мен ЖИА қосарланған науқастардағы тұншығу ұстамасының алдын алу және басу үшін көрсеткіш болып табылады.

Қысқа әсерлі теофиллиннің препараттары (эуфиллин, теофиллин, аминофиллин) ингаляциялық β_2 -адреномиметиктерге қарағанда, бронходилататор ретінде әсері аз. Кейде олар айқын жанама әсерлер туғызады (қыжыл, жүрек айну, диарея, бас ауруы, АҚ төмендеуі), оларды қандағы теофиллин концентрациясын бақылау бойынша және оптималды доза тағайындау арқылы жоюға болады.

Пролонгирленген әсері бар теофиллиннің препараттары. Ішке қолданады. Метилксантиндер бронхтардың кеңеюін туғызады, моноциттерден, эозинофилден және нейтрофилдерден, мес жасушалардан қабыну медиаторларын босап шығуын тежейді. Препараттардың ұзақ әсеріне байланысты түнгі ұстамалардың жиілігін төмендетеді, аллергиялардың әсеріне демікпелік жауаптың ерте және кеш фазаларын тежейді. Теофиллин препараттары күрделі жанама әсер туғызады, әсіресе егде жастағы науқастарда. Емді қандағы теофиллин деңгейін бақылау арқалы жүргізу ұсынылады.

Теофиллиннің екі буынды пролонгирленген түрі бар:

- I буынды препараттар — екі еселеп дозирленген режим;
- II буынды препараттар — бір еселенген қабылдау режимі.

Бірінші топтағы препараттарға теопек (таблеткалар 100, 200, 300 мг-нан), теобиолонг (таблеткалар 300 мг-нан), ретафил (капсулалар 300 мг-нан), теодур (таблеткалар 100, 200, 300 мг-нан) және басқалар жатады. Бұл препараттардың ұсынылатын тәуліктік дозалары — 300–600 мг, оптималды тәуліктік доза $\frac{1}{3}$ дозасы таңертен және $\frac{2}{3}$ кешке қабылдайды. Екінші топтағы препараттарға тео-24* (капсулалар 1200, 1500 мг-нан), эуфилонг (капсулалар 250, 350, 500 мг-нан) жатады. Ампулалық эуфиллин* (2,4% — 10 мл тамыр ішіне) ертіндісін тұншығу ұстамасын басу үшін қолданады.

Эуфиллинді*, әсіресе көк тамыр ішіне қолдануға қарсы көрсеткіштер:

- АҚ жылдам төмендеген кезде;
- пароксизмалды тахикардияда;
- экстрасистолияда;
- жүрек жеткіліксіздігінде, әсіресе миокард инфарктымен байланысты.

Қандағы эуфиллиннің деңгейін бақылау арқылы емдеу ұсынылады.

Демікпеге қарсы терапияны үйлесімділеу (оптимизациялау)

Рационалды демікпеге қарсы терапияны жүргізу үшін оны үйлесімділеу әдістері құрылды, оларды шығыр (блок) түрінде суреттеуге болады.

- **Шығыр (блок) 1.** Науқастың алғаш дәрігерге баруы, бронх демікпесінің ауырлық дәрежесін бағалау [бұл этапта оны анықтау қиын, себебі ДШШЖ ауытқулары туралы нақты мәліметтер (бір апта бойы үй ішілік

пикфлоуметрияның көрсеткіштері бойынша) және клиникалық симптомдардың айқындылығы қажет], науқаста жүргізудің тактикасын анықтау керек. Егер науқасқа жіті көмек қажет болса, оны госпитализациялау керек. Міндетті түрде алдыңғы терапияның көлемін ескеру және ауырлық дәрежесіне сәйкес оны жалғастыру керек. Емнің немесе алдыңғы адекватты емес терапияның аясында жағдайы нашарлаған кезде бір сатыға терапияны жоғарылату ұсынылады және элиминациялық шараларды толық орындауды бақылау қажет. Науқастың жағдайын бақылауға алғашқы апталық кезеңді тағайындайды. Науқастың жағдайын бақылауға науқас күнделікке клиникалық симптомдарды және таңертенгілік пен кешкілік ДШШЖ көрсеткіштерін тіркеп отыруы қарастырылады. Науқаспен танысқаннан кейін және диагнозды құрғаннан соң дәрігер науқасқа тактикалық (өршу фазасында) және стратегиялық (ремиссия фазасында) ем құрайды. Науқас осы жоспармен танысып, оны қатаң сақтап, дәрілік және дәрілік емес тағайындауларды орындап қана қоймай, қоршаған ортаның себепті-мәнді факторлардың элиминациясы бойынша шаралар мен өмірлік режимді де орындау керек. Бронх демікпесінің өршу кезеңіндегі тактикалық терапия — бронх демікпесінің ағымының бақылануына және ауырлығына сәйкес базистік дәрілік терапияны орындау. Тактикалық терапияның мақсаты — бронх демікпесінің тұрақты ремиссиясына жету. Бронх демікпесінің ремиссия кезеңіндегі стратегиялық терапия — бронх демікпесі ағымының клиникалық-патогенетикалық варианттарына сәйкес, медикаментозды емес емнің (аллергенді спецификалық иммунды терапия, психотерапия, иглорефлексотерапия және б.) және бронх демікпесінің бақыланумен және нәтижеге жету есебімен минималды дәрілік терапия. Стратегиялық терапияның мақсаты — толыққанды ремиссияны максималды ұзақ сақтау.

- **Шығыр (блок) 2.** Дәрігерге 1 аптадан кейін қаралу. Элиминациялық шараларды және дәрілік тағайындаулардың орындауын бақылау. Жүргізілген терапияның нәтижесін бағалау және қажет болса оны реттеу.
- **Шығыр (блок) 3.** Жүргізілген терапияның аясында екі апталық мониторинг кезеңі. Науқас алғашқы апталық кезеңдегі сияқты, күнделікке клиникалық симптомдарды және пикфлоуметрмен ДШШЖ көрсеткіштерін тіркеп отырады. Бұл кесте мен науқастың дәрігерге қаралуының кезектесуі, кейін науқастың жағдайына және емдік тағайындаулардың орындалу жетістігіне байланысты.

Бронх демікпесінің сатысына сәйкес дәрілік терапия

Бронх демікпесін емдеу принциптері 1995 жылдан бастап әлемде танылған және сатылы тәсілдемеге негізделген. Бұл тәсілдеменің мақсаты шамалы дәрілік заттарды қолданумен бронх демікпесінің көріністерін толық бақылау мүмкіндігіне жету. Дәрілік заттарды қабылдау саны мен жиілігі аурудың ағымы ауырлағанда жоғарылайды (бір саты жоғары) және терапияның тиімділігінде төмендейді (бір саты төмен) (20.9-кесте).

20.9-кесте. Бронх демікпесінің ауырлық ағымына байланысты ұсынылатын дәрілік заттар

Терапияның сатысы. Ауырлық дәрежесі	Ауруды бақылау үшін күнделікті препараттарды қабылдау	Басқа емдеу варианттары
1-саты. Жеңіл интермитті	Қажет емес	
2-саты. Жеңіл персистентті	Ингаляциялық ГК (≤ 500 мкг беклометазон дипропионат немесе эквивалент)	Ұзақ әсерлі теофиллин. Кромондар немесе антилейкотриенді препараттар
3-саты. Персистентті орташа ауырлық дәрежесі	Ингаляциялық ГК (500–1000 мкг беклометазон дипропионат немесе эквивалент) плюс ингаляциялық ұзақ әсерлі β_2 -агонист	Ингаляциялық ГК (500–1000 мкг беклометазон дипропионат немесе эквивалент) плюс ұзақ әсерлі теофиллин; немесе ингаляциялық ГК (>1000 мкг беклометазон дипропионат немесе эквивалент); немесе ингаляциялық ГК (500–1000 мкг беклометазон дипропионат немесе эквивалент) плюс антилейкотриенді препарат
4-саты. Ауыр персистентті	Ингаляциялық ГК (>1000 мкг беклометазон дипропионат немесе эквивалент) плюс ингаляциялық ұзақ әсерлі β_2 -агонист плюс бір немесе бірнеше келесі препараттар: ұзақ әсерлі, антилейкотриенді препарат, пероральды ұзақ әсерлі β_2 -агонист, пероралды ГК	

Ескерту. ГК — глюкокортикоидтар.

- **Бір саты жоғары (нашарлау).** Осы сатыдағы емнің тиімсіздігі кезінде келесі этапқа ауысады. Бірақ науқастың дәрілік заттарды дұрыс қабылдауын және аллергендермен жанасуын, басқа арандатқыш факторлардың жоқтығын ескеру керек.
- **Бір саты төмен (жақсару).** Ұстап тұрушы терапияның қарқындылығын төмендетуге болады, егер 3 ай бойы науқастың жағдайы тұрақты болса. Терапияның көлемін біртіндеп төмендету керек. Бір саты төмендету клиникалық көріністерін және СТШФ бақылау бойынша жүргізіледі.

Бір уақытта триггерлік факторлардың әсеріне жоламау және алдын алу қажет. Барлық сатылар үшін, ауруды бақылауға арналған, жіті симптоматиканы басуда күнделікті препараттарды қабылдаумен қоса, ингаляциялық қысқа әсерлі β_2 -агонистті қабылдау керек, бірақ күніне 3–4 реттен жиі емес. Жоғарғыда айтылған базисті терапия демікпенің клиникалық-патогенетикалық ағым варианттарын ескере отырып, элиминациялық шаралардың орындалуы мен басқа дәрілік заттармен және дәрілік емес емдеу әдістерімен толықтырылып отыруы қажет.

- Атопиялық демікпесі бар науқастарға себепті-мәнді аллергендермен аллерген — спецификалық иммунды терапия, жеңілдетілген — емдәмдік терапия, иглорефлексотерапия ұсынылады.

- Инфекцияға тәуелді демікпесі бар науқастарға инфекция ошақтарының санациясы, муколитикалық терапия, иглорефлексотерапия қажет.
- Аутоиммунды өзгерістері бар науқастарға ГК басқа цитостатикалық препараттар тағайындауға болады.
- «Аспаринді» демікпесі бар науқастарға антилейкотриенді препараттар ұсынылуы мүмкін.
- Стероидқа тәуелді демікпесі бар науқастарға ГК қолдануда жеке кестелер және терапия асқынуының мүмкіндіктеріне бақылау қажет.
- Дизовариалды өзгерістері бар науқастарға (гинекологтың кенесінен кейін) синтетикалық прогестиндер тағайындауға болады.
- Бронх демікпесінің айқын жүйкелік-психикалық ағым варианты бар науқастарға психотерапевттік емдеу әдістері көрсетілген.
- Айқын холинергиялық варианты бар науқастарға, холинді тежейтін препарат ипратропия бромид көрсетілген.
- Физикалық күштемелі бронх демікпесі бар науқастарда ЕФК әдістері, антилейкотриенді препараттар қажет.
- Әр түрлі психотерапевттік емдеу әдістері, психологиялық қолдаулар барлық бронх демікпесі бар науқастарға керек. Сонымен қоса барлық науқастарға (жеке төзімсіздігі болмаған кезде) полидәруменді препараттар тағайындалады. Бронх демікпесінің өршуі басылған және ремиссия кезінде ЕФК және массаж ұсынылады.
- Науқастарды элиминациялық терапияның ережелерін, ингаляция әдісін, жеке пикфлометрияны және өзінің жағдайын бақылауға үйретуге ерекше көңіл бөлу керек.

Демікпелік статус кезіндегі емдеу

Демікпелік статустағы науқасты интенсивті терапия бөліміне, реанимация бөліміне госпитализациялау керек.

Әрбір 15–30 минут сайын (минимум) СТШФ, ФДШК₁ және оттегілік пульсті зерттеу қажет.

Демікпелік статус кезінде бастапқыда қысқа әсерлі β_2 -адреномиметиктермен ингаляция (анамнезінде артық дозалану туралы деректер болмағанда) жүргізіледі, м-холинді тежейтіндермен қоса және небулайзер арқылы беруге болады. Ауыр ұстамалары бар көптеген науқастарға қосымша ГК тағайындалу көрсетілген. Небулайзер арқылы β_2 -адреномиметиктермен ингаляцияны жүйелік ГК қоса бергенде, ұстама 1 сағат ішінде басылады. Ауыр ұстама кезінде оттегі терапиясы қажет. ГК-ді ішке немесе бұлшықетке, мысалы, метилпреднизолон 60–125 мг-нан тамыр ішіне әрбір 6–8 сағат сайын немесе преднизолон 30–60 мг-нан ішке әрбір 6 сағат сайын. Осы екі енгізу тәсілінде препараттардың әсері 4–8 сағаттан кейін дамиды, қабылдау ұзақтығын жеке түрде анықтайды. Қысқа әсерлі β_2 -адреномиметиктерді (анамнезінде артық дозалану туралы деректер болмағанда) қайталамалы ингаляциясы түрінде, науқастың ауыр жағдайында — спейсермен дозирленген баллондар немесе небулайзер арқылы дем алу (баллоннан дем алған тиімдірек) түрінде қолданылады. β_2 -адреномиметикпен (сальбутамол, фенотерол) және м-хо-

линоблокатордың (ипратропия бромид) комбинациясын қолдауға болады. Метилксантиндердің рөлі шұғыл көмек көрстуде шектелген, β_2 -адреномиметиктерге қарағанда тиімсіз, егде жастағы науқастарға қарсы көрсетілген, сонымен қоса қандағы концентрациясын бақылау отыру қажет. Егер жағдайы жақсармаса, ӨЖВ-ның қажеті де жоқ, оттегі-гелий қоспасымен ингаляция (тыныс жолдарында газды ағымның қарсыласуын төмендетеді, ұсак бронхтарда турбулентті ағымдары ламинарлы болады), магний сульфатын тамыр ішіне енгізу, қосымша инвазивті емес вентиляция көрсетілген. Демікпелік статусы бар науқастарды ӨЖВ-на ауыстыру өмірлік көрсеткіштер бойынша жүргізіледі. Ем-шараны анестезиолог немесе реаниматолог жүргізеді. Бронх демікпесі кезіндегі ӨЖВ мақсаты — оксигенацияны ұстап тұру, қанның рН қалпына келтіру, ятрогенді асқыныстардың алдын алу. Науқас стационарда түнгі ұстамалары жойылғанға дейін және қысқа әсерлі бронходилататорларды тәулігіне 3—4 ингаляцияға дейін, субъективті қажеттілігі төмендегенге дейін жатқызылады.

Бронх демікпесі және жүктілік

100 жүктілердің ішінде 1-еуі бронх демікпесімен ауырады және 500 жүктілердің біреуінде анасы мен ұрықтың өміріне қауіп туғызумен, ауыр ағымда өтеді. Жүктілік кезінде бронх демікпесінің ағымы вариабелді. Аурудың жеңіл ағымында жүктілік науқастың жағдайын жақсартуы, ал ауыр жағдайда оны қиындатуы мүмкін. Ұстамалардың жиіленуі жүктіліктің II айлығында байқалады, босану кезінде ауыр ұстамалар сирек болады. Ерте кезде жүктілік кезінде бронх демікпесінің асқыныстары (гестоздар, босанудан кейінгі қан кетулер) 2 есе жиі болады деп есептеген, бірақ соңғы уақытта адекватты дәрігерлік бақылауда, олардың дамуы жоғарыламайтындығы дәлелденген. Бірақ осындай әйел адамдарда дене салмағы төмен балалар туады, сонымен қоса жиі оперативті босандыруды қажет етеді. Бронх демікпесі бар жүкті науқастарға ем тағайындау кезінде аурудың ауырлық ағымын және жеке төзімсіздігін ескере отырып, өмірлік режимін сақтау, элиминациялық шараларды, демікпеге қарсы заттарды тағайындау бойынша жалпылай қабылданған ұсыныстарға сүйену қажет. Осы ережелерді орындамағанда жүктілердің денсаулығына және ұрықтың дамуына кері әсер етеді.

Бронх демікпесі және оперативті кірісу

Бронх демікпесі бар науқастарда оперативті кірісу алдында және одан кейін де асқыныстар болуы мүмкін, сондықтан бронх демікпесінің ауырлығын және ағымын бақылау мүмкіндіктерін бағалау, наркоздың қаупін және осы хирургиялық кірісудің типін, сонымен қоса операция алды дайындығын бағалау өте қажет. Келесі факторларды ескеру керек.

- Тыныс жолдарының жіті обструкциясы вентиляциялық-перфузиялық бұзылыстарды туғызады, гипоксемия мен гиперкапнияны күшейтеді.
- Эндотрахеалды интубация бронхоспазмды тудырады.
- Операция кезінде қолданылатын дәрілік заттар (мысалы, морфин, три-меперидин) бронхоспазмға әкелуі мүмкін.

- Операциядан кейінгі ауырсыну синдромы ауыр бронхты обструкциямен қосарланғанда жөтелу үдерісін бұзып, ателектаздардың және нозокомиалды пневмонияның дамуына әкелуі мүмкін.

Бронх демікпесінің ауыр ағымында операцияға дейін СТАФ тұрақтандыру үшін (ГК тамыр ішіне енгізу арқылы) науқасты госпитализациялау керек. ГК ингаляциясын тұрақты алып тұратын бронх демікпесі бар науқастың өршулерін алдын алу үшін операцияға дейін 2 күн бұрын тәулігіне 40 мг преднизолон ішке беру керек, ал операция жасалатын күні осы дозаны таңертең беру қажет. Сонымен қоса 6 ай бойы және одан көп жүйелі ГК қабылдаған науқастарда операциялық стресске жауап ретінде бүйрек үсті бездің — гиофизарлы жеткіліксіздіктің дамуының жоғарғы қаупі бар екендігін ескеру керек, сондықтан оларға операцияға дейін, операция кезінде және операциядан кейін 100 мг гидрокортизонды тамыр ішіне алдын алу үшін енгізу қажет.

Бронх демікпесінің емделуі, қиын емделетін науқастар

Инфекцияға тәуелді, стероидқа тәуелді, «аспиринді» және аутоиммунды бронх демікпесі бар науқастарда және науқаста бірнеше клиникалық-патогенетикалық варианттары қосарланса төмен емделетінділігі анықталған. Мұндай науқастарда өршу фазасында арнайы пульмонологиялық немесе аллергологиялық бөлімшеде емдеу қажет. Бронх демікпесі бар науқастарда ӨСОА, гастроэзофагеалды рефлюксті ауруының, трахеобронхиалды дискинезияның, гипервентиляциялық синдромның, түнгі апноэның болуы емдеудің нәтижесіне теріс әсер береді. Науқаста басқа коморбидті патология: ЖИА, гипертониялық ауру, семіздік, қалқанша без функциясының бұзылыстары, паразитоз (лямблиоз бен гельминтоз) және ішектің дисбактериозы болса, бронх демікпесін басқару және емнің нәтижесі төмендейді. Жоғарғыда көрсетілген барлық жағдайларда бронх демікпесін басқару және емдеу жетістіктері жоғарғыда аталған патологиялық жағдайларды табысты терапевттік реттеумен едәуір байланысты. Аллергенсіз сыртқы орта режимін және әлеуметтік мәселелер бұзылса: үйде және жұмыста аллергендермен жанасуы, алкогольмен мәселелер, шылым шегу, жанұяда және жұмыстағы жанжалдар, әлуметтік депривация, жұмыссыздық, депрессия, корқыныш сақталса, қиын емделуді тудырады. Жоғарғыда көрсетілген факторлардың теріс әсерлерін басса немесе жойса, бронх демікпесі бар науқастарды емдеудің негізгі табысты жағдайы болып табылады.

Бронх демікпесін бақылау

Барлық емдік шаралардың жиынтығы емдеудің жоғарғы тиімділігін, науқастың жағдайын тұрақты бақылауын қамтамасыз ету керек. Осыған байланысты бақыланатын, жартылай бақыланатын және бақыланбайтын бронх демікпесін бөлу арқылы бақылау деңгейін бағалау ұсынылады (20.10-кесте). Мұндай амал бронх демікпесінің ауырлық ағымы аурудың симптомдарының айқындылығынан, терапияға реакциясына байланысты екенінің және бірнеше айлар мен жылдар бойы нақты науқаста ауырлық дәрежесі өзгеріп тұратындығын түсіндіреді.

20.10-кесте. Бронх демікпесін бақылау деңгейлері (*GINA*, 2007)

Критерилері	Бақыланатын	Жартылай бақыланатын (аптасына 1 критерий)	Бақыланбайтын
Күндізгі симптомдар	Жок (аптасына 2 немесе одан аз)	Аптасына 2-ден көп	3 көріністер немесе кез келген апта бойы бронх демікпесінің жартылай бағалануының жиілігі
Белсенділігі шектелген	Жок	Кез келгені	
Түнгі симптомдар/ оянулар	Жок	Кез келгені	
Шұғыл көмек препараттарына қажеттілік — «талап бойынша» препараттар	Жок (аптасына 2 немесе одан аз)	Аптасына 2-ден көп	
Өкпе функциясы (ФДШК, немесе ДШШЖ)	Қалыпты	<80% тиістіден немесе осы пациенттегі ең жақссысы	
Өршулер	Жок	Жылына бір рет және жиі	

Бронх демікпесінің әр түрлі дәрежесін бақылау кезіндегі терапевтік әсердің (*Global Initiative for Asthma*, 2007) кестесі құрастырылды (20.2-сурет).

Бұл кестені дәрігер бронх демікпесінің әр түрлі дәрежедегі емделуі кезіндегі дәрілік терапияны таңдауда қолданады. Емдеу нәтижесінің жеткіліксіздігі жағдайында осы себептерді шешу керек.

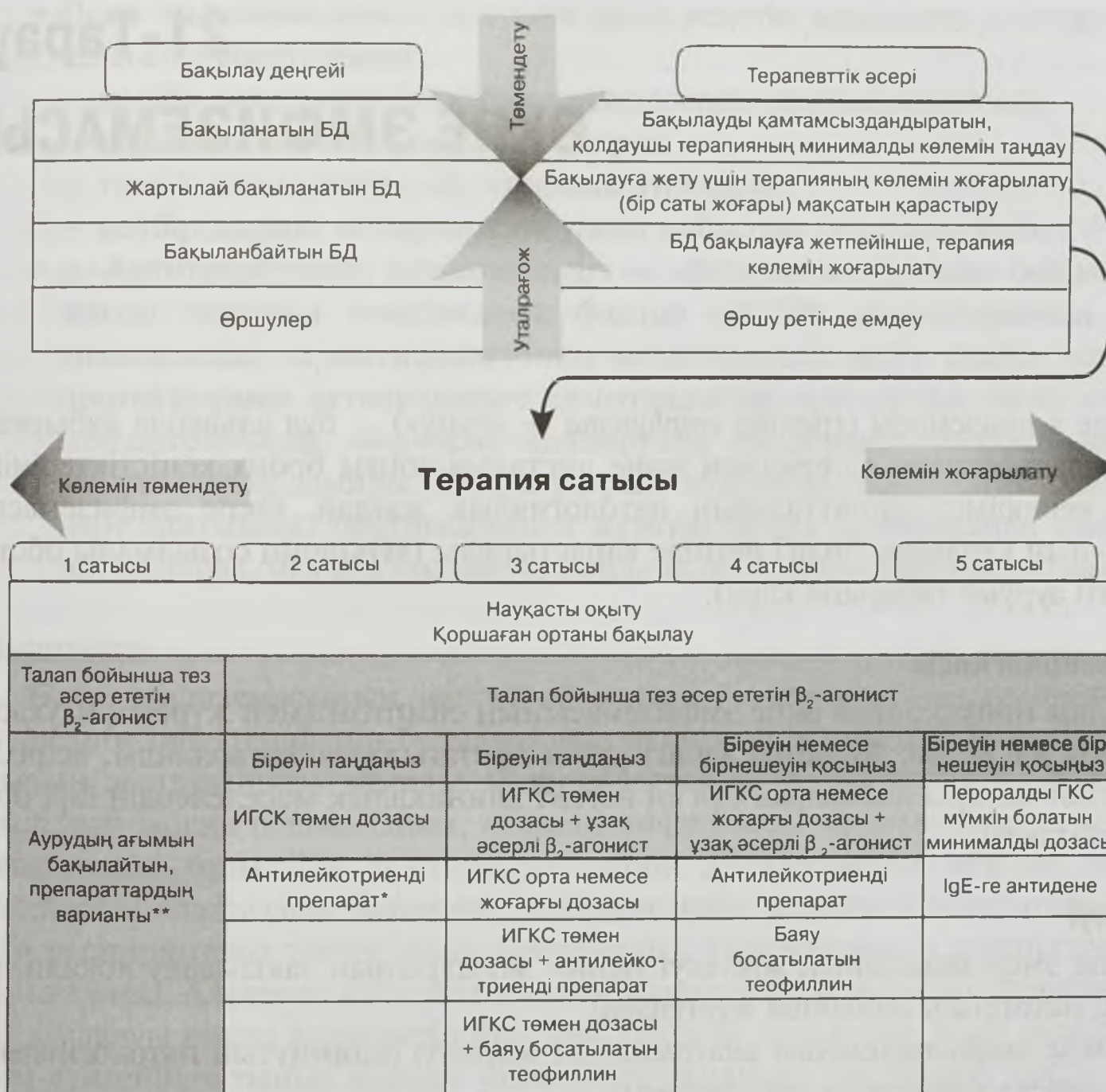
- Біріншіден бронх демікпесінің емі ағым ерекшеліктерімен, оның төмен емделуімен байланысты болуы мүмкін. Бұл жағдайда 20.2-суретінде көрсетілген ұсыныстарды қолданған жөн.
- Екіншіден науқаста коморбидалды патологияның болуымен, бронх демікпесінің әр түрлі клиникалық-патологиялық варианттарының қосарлануымен, элиминациялық терапияның ақауымен, еңбектік, тұрмыстық ерекшеліктерімен және т.б. байланысты болуы ықтимал. Мұндай жағдайларда бронх демікпесінің ағымын асқындырған факторлардың есебінен терапияны реттеу қажет.

Болжамы

Бронх демікпесінің ағым болжамы оны уақытылы анықтауда, науқастың білімділігіне және оны өз бетімен бақылу қасиетіне байланысты. Қоздырушы факторларды жою және білікті медициналық көмекке уақытында қаралудың шешуші маңызы бар.

Диспансеризациясы

Науқастар тұрғылықты мекенжайы бойынша терапевтке тұрақты қаралуы керек (симптомдардың толық бақылау кезінде, 3 айда 1 рет). Жиі өршулерде пульмонологта тұрақты бақылану көрсетілген. Көрсеткіштер бойынша аллергологиялық тексерістер жүргізіледі. Мұқият және үздіксіз қарауды (стационарды немесе амбулаторлық жағдайда) қажет ететін факторларға кіреді:



20.2-сурет. 5 жастағы және одан үлкен балаларда, жасөспірім мен ересек жастағылардағы ауруды бақылауға негізделген, бронх демікпесінің емдеу амалы (GINA, 2007)

- терапияға жеткіліксіз немесе төмендететін жауап;
- персистентті айқын бронхты обструкция (ФДШК₁ тиістіден 30% төмен немесе жеке ең маңыздысы);
- соңғы уақытта бронх демікпесінің ауыр ағымы туралы анамнездік мәліметтер, әсіресе госпитализациялау қажет болғанда және интенсивті терапия бөлімінде жатып шықса;
- шұғыл көмек көрсетілгенге дейін симптомдардың ұзақ;
- үй жағдайында медициналық көмектің және дәрілік заттардың қолжетімділігінің жеткіліксіздігі;
- нашар тұрмыстық жағдайлар.

ӨКПЕ ЭМФИЗЕМАСЫ

Өкпе эмфиземасы (грекше *emphysema* — «ісіну») — бұл альвеола қабырғасының деструктивті өзгерісімен және дистальді соңғы бронх кеңістіктерінің ауалы кеңеюімен сипатталатын патологиялық жағдай. Өкпе эмфиземасы ӨСОА-ның құрамдас бөлігі ретінде қарастырады («Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы» тарауына қара).

Эпидемиологиясы

Жалпы популяцияда өкпе эмфиземасының симптомымен жүретін науқастар саны 4% астам. Аурудың жиілігі үлкен жастағыларда жоғарлайды, әсіресе 60 жастан жоғары адамдарда бұл ең негізгі клиникалық мәселелердің бірі болып табылады.

Жіктелуі

Өкпе эмфиземасының жіктелуі тыныс жолдарының зақымдалу локализациясы, патогенезі бойынша жүргізіледі.

- Өкпе эмфиземасының анатомиялық жіктелуі (ациниутың патологиялық үдеріске қатысуына негізделген):
 - проксималды ацинарлы;
 - панацинарлы;
 - дистальді ацинарлы;
 - иррегулярлы (дұрыс емес, тегіс емес);
 - буллезді.
- Патогенезі бойынша:
 - біріншілік (туа пайда болған, тұқым қуалайтын);
 - екіншілік (созылмалы өкпе ауруларының әсерінен).

Этиологиясы

Альвеоланың созылмалы қабынуын тудыратын себептер эмфизематозды өзгерістердің дамуын ынталандырады, әсіресе антипротеолитикалық фактордың жетіспеушілігі кезінде.

- Темекі тыныс жолдарының әлсіз ағымды қабынуына әкеледі, осыдан лейкоциттерден протеолитикалық ферменттердің қайталамалы немесе тұрақты босап отыруына алып келеді. Екіншілік эмфизема ӨСОА-мен ауыратын науқастарда дамиды және бұл кезде эмфизема — ӨСОА-ның ауыр және өте ауыр ағымының ажыратылмайтын бөлігі болып табылады.

- Өкпе эмфиземасының дамуына алып келетін агрессивті фактор болып келесілер есептелінеді:
 - кәсіби зияндылар (мысалы, шахтерлердің пневмокониозы);
 - қоршаған ортаның поллютанттары;
 - тыныс жолдардың инфекциялық аурулары;
 - кейбір дәрілік заттарды ұзақ уақыт қабылдау (мысалы, жүйелі ГК).
- α_1 -Антитрипсиннің жетіспеушілігі — эмфиземаның дамуын бейімдейтін, жақсы танымал генетикалық фактор (ӨСОА науқастарының 2–5% анықталады). α_1 -антитрипсиннің жетіспеушілігі өкпе тінінің меншікті протеаздармен аутолизденуге сезімталдығын арттырады. Ақау гені бар гомозиготаларда эмфизема коздырушы фактордың әсерінсіз-ақ орта жастағыларда дамиды. Темекі үдерісті жылдамдатады. Тыныс жолдарының қайтымсыз обструкциямен жүретін бронх демікпесімен ауыратын науқастарда, бұл ген болған жағдайда өкпе эмфиземасы өте тез дамиды.

Патогенезі

Өкпе эмфиземасының негізгі патогенезі — «протеолиз-антипротеолиз» жүйесінің тепе-теңдігінің бұзылысынан өкпе тінінің эластикалық талшықтарының деструкциясы дамиды. Фибробластар дисфункциясының да маңыздылығын жоққа шығармайды, өйткені эмфиземада «деструкция-репарация» тепе-теңдігі бұзылады. α_1 -Антитрипсиннің жетіспеушілігі кезінде нейтрофилдердің эластазасы белсенеді, коллаген және эластинді ыдыратады, осыдан респираторлы тіннің және эластикалық талшықтардың деструкциясына алып келеді. Альвеола қабырғаларының және тұрақтандыратын құрылымның зақымдалуы ауалы кеңістіктің біршама кеңеюін дамытады. Кіші өкпелік көлем деңгейінде тыныс шығару уақытында динамикалық басылу салдарынан, төменгі тыныс жолдарының тіндік каркасының болмауы олардың тарылуына алып келеді деп саналады (бронхтардың экспираторлы коллапсы). Сонымен қатар альвеолярлық-қылтамырлы мембрананың бұзылысы өкпенің диффузды қабілетін төмендетеді, бұл тыныс беткейі ауданының азаюы есебінен жүреді.

Патоморфологиясы

Европалық респираторлы қауымдастықтың ұсынуына сәйкес, өкпе эмфиземасын өкпе тінінің эластикалық арқаудың деструктивті үдерісі ретінде қарастырады.

- Бронхиоланың проксимальді ацинарлы эмфиземасы кезінде, ацинустың проксималды бөлігінің үлкейгендігін және бүтіндігінің бұзылғанын көрсетеді. Проксималды ацинарлы эмфизема центрилобулярлы және шахтерлердің пневмокониозындағы эмфизема болып ажыратылады. Центрилобулярлы формасы респираторлы бронхиоланың проксималды ацинустың өзгеруімен сипатталады, мұнда эмфизема өкпе бөлігінің ортасында орналасады. Ал өкпе тінінен дисталді аймақтарда, әдетте интактты болып келеді. Бұл эмфиземаның формасы басым өкпенің жоғарғы бөліктерін қамтиды. Шахтерлердің пневмокониозында фокалды эмфизематозды аймақтар өкпенің интерстициалды фиброзымен кезектесіп отырады.

- Панацинарлы эмфиземада (диффузды, жайылған, альвеолярлы, везикулярлы) патологиялық үдеріс ацинусты біркелкі зақымдаумен сипатталады. Алғашында үдеріс альвеолярлы жолдарды және қапшықтарды қамтиды, соңына қарай арасындағы шекара жойылады. Панацинарлы эмфизема жиі өкпенің төменгі бөліктерінде байқалады, бұл аурудың ауыр ағымымен жүреді.
- Дисталді ацинарлы эмфиземада патологиялық үдеріс басып, альвеолярлы жолдарды қамтиды.
- Иррегулярлы (дұрыс емес, тегіс емес) эмфиземада ацинустың әр түрлі кеңеюімен және олардың деструкциясымен жүреді және өкпе тінінде айқын тыртықтық үдерістің қосарлануымен көрінеді. Эмфиземаның бұл формасы өкпе туберкулезімен, саркоидозбен, пневмокониозбен, гистоплазмозбен және эозинофилді гранулемамен бірге жүреді.
- Буллезді эмфизема — өкпенің эмфизематозды аймақтарында өлшемі 1 см асатын түзілім. Бұл жиі туа пайда болумен және спонтанды пневмоторакспен сипатталады.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Шағымдары мен анамнезі

Шағымдары аурудың өршуінде көбейеді. Ентігу біртіндеп дамиды, жиі 50–60 жаста байқалады, респираторлы инфекция өршігенде немесе қосылғанда күшейеді. Жөтел де қосарланған жағдайды көрсетеді. Қақырық мұрдысыз, шырышты, бірақ та бактериалды қабынулық үдеріс эмфиземаға тән емес. Арықтау — тыныс бұлшықеттерінің күштемелі жұмысына байланысты (тыныс жолдарының терминалды бөліміндегі жоғары қарсыласудың басымдылығынан). Анамнезінде темекі тарту, кәсіби зияндардың болуы, созылмалы немесе қайталамалы тыныс ағзаларының аурулары анықталды. «Отбасылық өкпе әлсіздігі» болуы мүмкін — бірнеше ұрпақтардың тікелей туыстарында тыныс ағзаларының әр түрлі ауруларының болуы. Буллезді эмфиземасында қайталамалы спонтанды пневмоторакс анықталады.

Физикалық тексеру

Қарауда кеуде қуысы цилиндрлі (бөшке тәрізді) формада болады, тыныс алуда қозғалысының шектелуі, тыныс алуға қосымша бұлшықеттердің қатысуы анықталады. Перкуссияда кеуде қуысының барлық беткейінде қорапты дыбыс естіледі. Өкпенің төменгі шекарасы 1–2 қабырғаға төмен түскен, олардың қозғалысы шектелген. Аускультацияда тыныс әлсіреген, сырылдар созылмалы бронхит қосарланғанда, жөтел әдісін қолданғанда, форсирленген тыныс шығаруда, горизонталды жағдайда тындағанда пайда болады. Жүректің аускультациясы және перкуссиясы ауалы өкпе тінінің көбеюі салдарынан қиын жүргізіледі. Жүрек үндері жақсы естіледі.

Аспапты зерттеулер

Рентгенологиялық зерттеу. Көкет күмбезінің төмен орналасуы және оның тегістелуі анықталады. Рентгеноскопияда көкеттің қозғалысы шектеледі. Өкпеде ауалы алаңының жоғарылауымен сипатталады. Өкпе алаңында тамыр

көлеңкесі азайған, яғни өкпе түбірі тысқары жіп тәрізді сипатқа енеді және периферияға қарай жойылады. Өкпе суретінің күшеюі басым буллезді эмфиземаға тән. Буллезді эмфиземаның асқынуы рентгенологияда жақсы анықталады — спонтанды пневмоторакс.

КТ. Өкпенің ауалық аланының жоғарылағанын, тамырлық суреттің өкпе алаңында азайғанын, буллалардың орналасуын және өлшемдерін көрсетеді. Ерте сатыларында өкпе көлемінің үлкейгенін табады. Өкпе беткейінің және өкпе тінінің нақтысалмағының азаюы тек аурудың ауыр ағымында анықталады. Зерттеу өкпенің салмағын және көлемін инвазивті емес анықтауға мүмкіндік береді. α_1 -Антитрипсиннің жетіспеушілігі бар науқастарды КТ жасағанда рентгенграммада анықталмайтын өкпенің базалды бөліктеріндегі эмфиземаны анықтауға болады. Ауруды хирургиялық емдеуді жоспарлауда КТ қолдану маңызды болып табылады.

Сыртқы тыныстық қызметін зерттеу (СТҚ). Өкпе эмфиземасында жоғары ақпаратқа ие. «Ағым-көлем» қисығы бойынша ерте сатыларында тыныс ағашының дисталды кесіндісінде обструкция анықталады. ТШПЖ салыстырмалы сақталған кезінде әр түрлі деңгейде жылдамдық көлемінің төмендеуі өкпенің эластикалық қасиетінің төмендегенін дәлелдейді. Ингаляционды бронходилататорлармен тест жасағанда (β_2 -адреномиметиктер және М-холиноблокатордармен) обструкцияның қайтымдылық деңгейі бағаланады. Қайтымды обструкция өкпе эмфиземасы үшін тән емес. Кенейтілген функциялық зерттеу әдісі өкпенің эластикалық күшінің төмендеу дәрежесін, «өлі кеңістіктің» кеңеюін, өкпенің диффузды қабілетінің төмендеуін нақты анықтауға мүмкіндік береді.

Зертханалық зерттеулер

Жалпы қан талдауына қабынулық өзгерістер тән емес (бірақ қосарланған патологияда болуы мүмкін). Айқын эмфиземада үдемелі гипоксемия дамиды, бұл полицитемиялық синдромға алып келеді (эритроциттердің жоғарылауы, гемоглобиннің концентрациясы және қан тұтқырлығы жоғарылайды). Буллезді эмфиземада қан сарысуында α_1 -антитрипсиннің құрамының төмендеуі және сарысудың нәруыздық электрофорезінде α_1 -глобулиндік шыңы болмайды.

Ақынуы

- Қайтымсыз тыныстық, өкпелік және жүректік жетіспеушілігінің дамуы және өршуі.
- Спонтанды пневмоторакстың дамуы қауіпті жіті жағдай болып табылады (әсіресе қақпақшалы, кеуде ішілік қысымның жоғарылауында).

Ажыратпалы диагностикасы

Екіншілік эмфиземаны (мысалы, бронх демікпесі, созылмалы обструктивті бронхит кезіндегі) біріншілік эмфиземадан (α_1 -антитрипсиннің жетіспеушілігі (21.1-кесте)) ажыратпалы диагноз жүргізу қажет, сонымен қатар тамыр будасын қамтымайтын өкпедегі ауалы кеңістіктерінің кеңеюіне негізделген эмфизема формаларымен де ажыратпалы талдау жүргізу керек.

21.1-кесте. Біріншілік және екіншілік өкпе эмфиземасының ажыратпалы-диагностикалық критерилері (Царбков Л.Н., 1990)

Белгілері	Біріншілік эмфизема	Екіншілік эмфизема
Аурудың басталуы	Ентігу	Жөтел
Науқастың жасы	30–40	40 тан жоғары
Науқастың салмағы	Төмендеуі мүмкін	Жоғарылауы мүмкін
Бронхиттің симптомы	Болмауы немесе аздап байқалуы	Айқын
Физикалық жүктемеге толеранттылығы	Шұғыл төмендеген	Аурудың соңғы сатыларында төмендейді
Өкпелік гипертензия	Соңғы сатыларда ғана пайда болады	Ерте пайда болады
Қабынудың рентгенологиялық белгілері	Болмайды	Анықталады
Рентгенография: өкпенің перифериясына қарай тамыр суретінің азаюы	Анықталады	Анықталмайды
Функционалды зерттеу: айқын бронхтық обструкция	Ерте сатыларында анықталмайды	Анықталады
Тыныс алудың қарсыласуы	Өзгермеген	Жоғарылаған
Өкпенің жалпы сиымдылығы жоғарылаған	Тән	Болмайды
Өкпенің созылмалығы	Жоғарылаған	Төмендеген
Өкпенің диффузды қабілеті	Шұғыл төмендеген	Аздап төмендеген болуы мүмкін
Артериалық гипоксемия	Физикалық жүктемеде ғана анықталады	Физикалық жүктемені күшейткенде анықталады
Гиперкапния	Физикалық жүктемеде ғана анықталуы мүмкін	Физикалық жүктемені күшейткенде анықталады
Өкпенің морфологиялық өзгеруі	Панацинарлы эмфизема	Центрилобулярлы эмфизема; айқын бронхит

- Біріншілік эмфизема ерте немесе орта жаста дамиды, жиі бірнеше туыстарында анықталады. α_1 -Антитрипсиннің қан сарысуында төмен концентрациясының анықталуы, диагнозды дәлелдеуде маңызды рөл атқарады.
 - Екіншілік эмфиземада төменгі тыныс жолдарындағы басқа аурулардың көріністері басым көрініс береді, мысалы, бронхообструктивті синдромның тұрақты еместігі және оны бронх демікпесі кезінде β_2 -адреномиметиктермен ингаляция жасағанда басылуы, созылмалы бронхиттің бактериалды асқынуында таңға қарай ірінді қақырықтың болуы және қанда қабынулық өзгерістердің болуы анықталады.
- Өкпенің ауалы кеңістігінің кеңеюіне негізделген эмфизема формалары.
- Инволютивті немесе қарттық эмфизема альвеоланың және өкпенің тамырлық жүйесінің редукциясыз жүретін респираторлы жолдардың кеңеюіне негізделген. Мұндай эмфизема бронхообструктивті синдроммен, гипоксиямен және гиперкапниямен жүрмейді.
 - Гипертрофиялық (викарлы, компенаторлы) эмфизема пульмоэктомиядан кейін дамып, қалған өкпенің компенсаторлы көлемінің жоғарылауымен сипатталады.

- Бөгде затпен аспирацияланудағы толық емес бронхтардың обструкциясында шөккендегі, ауыр бронх демікпесінің ұстамасындағы, кейде физикалық күштеменің тез әсерінен болатын қайтымды коменсаторлы реакцияны жіті өкпенің ісінуі деп атайды.

Емі

Өкпе эмфиземасының таңдамалы емі жасалынбаған. Әдетте жалпыға бірдей ӨСОА-ғы терапевттік бағдарлама қолданылады. Эмфиземаны тудыратын факторларды жою қажет (мысалы, темекі тартуды, зиянды ауаның әсерін, тыныс жолдарының созылмалы инфекциялық үдерістерін).

Медикаментоздық емі

Бронхкенейткіш заттар. М-холиноблокаторлар (таңдау препараттары — ипратропия бромид және тиотропия бромид), қысқа әсерлі (сальбутамол, фенотерол) және ұзақ әсерлі (салметерол, формотерол) β_2 -адреномиметиктер, және олардың комбинациялары, пролонгирленген әсері бар теофиллин препараттары қолданылады. Егде жастағы науқастарға м-холиноблокаторлар (тиотропия бромид) тағайындаған жөн, теофиллинді қолдану шектелген.

Глюкокортикоидтар. Ауыр ағымда тағайындалады: қысқа курстарда преднизолон 20–30 мг ішке жіті дозаны төмендетіп отырады және 7–12 күн аралығында препаратты тағайындамайды. Емнің нәтижелігін «ағым-көлем» қисығымен бақылап отырады. ГК әсері болмаған жағдайда тағайындалмайды. ГК әсері оң болған жағдайда ингаляционды препараттармен терапияны жалғастырады, мысалы, будесонид 400–500 мкг 2 рет тәулігіне.

Адамның α_1 -антитрипсинімен орын басу терапиясы. Бұл келешекте қолдану ретінде қарастырылуда, әсіресе эмфиземаға генетикалық бейімділігі бар науқастарға. Бірақ бұл топтағы препараттар клиникалық тәжірибеге әлі енгізілмеген.

Ацетилцистеин. Антиоксидантты әсер көрсетеді. Ұзақ уақыт ретті қолдану (600 мг ішке тәулігіне 1 рет, кешке) ӨСОА-ның асқыну жиілігін төмендетеді, екіншілік эмфиземаның дамуын тежейді.

Хирургиялық ем

Өкпе көлемін хирургиялық (буллэктомия, артығырағы торакоскопиялық). Әдісте өкпенің перифериялық аймақтары резекцияланады, бұл қалған аймақтардың «декомпрессиясына» алып келеді (бұл операциядан кейін 2 жыл ағымында науқасты бақылаған ақпаратқа негізделеді) және өкпенің функционалдық жағдайын сенімді жақсартады. Бұл әдіс, дамыған елдерде айқын эмфиземасы бар науқастарға 15–20% жағдайда қолданылады, әсіресе периферияда орналасқан буллалар түзілгенде.

Өкпе трансплантациясын қолдануға әрекеттену. Ресей елінде ауыр эмфиземасы бар екі өкпеге сәтті трансплантация жасалынған.

Спонтанды пневмоторакс дамығанда, плевра қуысын дренаждау және ауаны аспирациялау қажет.

Болжамы

Арудың болжамы өкпенің тіршілік сыйымдылығының төмендеу дәрежесіне және бронхты өткізгіштікке, негізгі арудың ағымына, қауіп факторларды жойға байланысты. Егер жас науқаста α_1 -антитрипсиннің тапшылығы болмаса және ФДШК₁ 50% жоғары болса, болжамы қолайлы.

Алдын алу

Өкпе эмфиземасының жиілігін төмендетуге бағытталған антитабакты бағдарлама маңызды болды, бұл темекі тартуды тоқтатуға және жасөспірімдердің темекі тартуының алдын алуға негізделген. Сонымен қатар өкпенің және жоғарғы тыныс жолдарының созылмалы қабынулық ауруларының алдын алу, вакцинациялық алдын алу, уақытында патологияны анықтау, адекватты емдеу және тыныс ағзаларының созылмалы ауруларында науқастар пульмонологта бақылануы қажет.

22-Тарау

ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫ

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы (ӨСОА) — бұл басым тыныс жолдарының дисталді бөліктерінің және өкпе паренхимасының зақымдануымен және жартылай қайтымды бронхтық обструкциямен жүретін эмфиземаның дамуымен, созылмалы тыныс жеткіліксіздігінің күшеюімен және жүйелі әсерімен көрінетін, прогрессирленумен сипатталатын созылмалы, экологиялық жанамалы қабыну ауруы болып табылады.

Эпидемиологиясы

ӨСОА — кең таралған сырқат болып табылады. Ресми статистиканың келісімі бойынша Ресей Федерациясында ӨСОА-мен ауыратындар саны шамамен 1 млн құрайды, бірақ эпидемиологиялық зерттеулердің мәліметтеріне сүйенсек, олардың саны 11 млн адамнан асуы мүмкін. ӨСОА-мен ауыратындардың жалпы популяциядағы саны еркектерде 1000 адамға есептегенде 9,34, ал әйелдерде 1000 адамға 7,33 құрайды (ДДҰ мәліметі бойынша). Науқастар ішінде басым бөлігі 40 жастан асқан адамдар екені байқалады. Қазіргі уақытта дүние жүзінде 600 млн адам ӨСОА-мен ауырады. Бұл дүние жүзінде кеңінен таралған екінші инфекциялық емес ауру болып табылады және жиі өлімнің себебі болып келеді. ДДҰ-ның мәліметтері бойынша 2002 жылы ӨСОА-нан 2 млн 740 мың адамның өліміне себеп болған және ӨСОА-нан өлім жиілігі артып келуде.

Жіктелуі

ӨСОА-ның жіктелу аурудың ауырлық дәрежесіне негізделген (22.1-кесте).

22.1-кесте. Созылмалы өкпенің обструктивті ауруының жіктелуі

Сатысы	Сипаттамасы
I — жеңіл ағымды	ФДШК ₁ /ФӨӨС <70%; ФДШК ₁ >80% тиісті шама бойынша. Тұрақты емес жөтел, ентігу аздап физикалық күштемеде болады немесе анықталмайды
II — орташа ауыр ағымды	ФДШК ₁ /ФӨӨС <70%; 50% < ФДШК ₁ <80% тиістіден. Тұрақты жөтел, таңға қарай айқындалады, мардымсыз қақырық, ентігі физикалық жүктемеде тұрақты болып келеді
III — ауыр ағымды	ФДШК ₁ /ФӨӨС <70%; 30% < ФДШК ₁ <50% тиісті шамадан. Тұрақты жөтел, тыныштықта ентігу. Цианоз, тыныс алуға қосымша бұлшықеттердің қатысуы
IV — өте ауыр ағымды	ФДШК ₁ /ФӨӨС <70%; ФДШК ₁ <30% тиісті шамадан немесе ФДШК I <50% тиісті шаманың созылмалы тыныстық немесе оң жақ қарыншалық жеткіліксіздікпен қосарлануы. Тұрақты симптомдарға ауыр тыныс және жүрек жеткіліксіздігі қосылады

Этиологиясы

ӨСОА-ның маңызды қауіп факторы болып — белсенді және аз деңгейде пассивті темекі тарту болып табылады: темекі түтіні өкпе тініне тікелей зақымдаушы ретінде әсер етіп, қабынулық өзгерістердің дамуын шақыртады. ӨСОА жағдайындағы себептердің 10% басқа да сыртқы факторларды туындатуы мүмкін: кәсіби зияндардың және өнеркәсіптік поллютанттарының әсері, атмосфералық және үй жағдайындағы ауаның ластануы, әсіресе бұл биоорганикалық отындарды қолдануға байланысты. Ерте балалық шақта жиі ауыр ағымды тыныс ағзаларының ауруларымен сырқаттану, туылған кездегі нәрестенің дене салмағының төмен болуы ӨСОА-ның дамуына бейімділік туғызады. ӨСОА дамытатын генетикалық фактор ретінде α_1 -антитрипсиннің жетіспеушілігі (*107400, ген мутациясы *PI, AAT, 14q32.1, 5R*) және α_2 -макроглобулиннің жетіспеушілігі (*103950, 12p13.3-p12.3) болып табылады.

Патогенезі

Аурудың дамуының бірінші кезеңінде негізгі патогенетикалық маңызы бар үдеріс мукоцилиарлы клиренстің бұзылуы, бұл бронх қуысында шырыштың жиналуына әкеліп, осыдан микроорганизмдердің топталуына мүмкіндік туғызады. Бронхтардың инфильтрациясымен және альвеолдік нейтрофилмен, макрофагтармен және лимфоциттермен созылмалы қабынулық үдеріс дамиды. Қабынулық жасушалардың белсенуі өкпенің құрылымын зақымдауға қабілетті және қабынуды одан әрі қарай тұрақтандыратын, көп мөлшерде қабыну медиаторларын бөліп шығарады (миелопероксидазалар, нейтрофильдіэластаза, металлопротеиназ, ИЛ, ФНО- α және т.б.). Нәтижесінде тыныс жолдарында «протеолиз—антипротеолиздік» және «оксидантты—антиоксидантты» жүйенің балансы бұзылады. Көп мөлшерде бос радикалдардың бөлінуімен жүретін оксидантты стресс дамиды, бұл жергілікті ингибиторлардың жетіспеушілік жағдайында нейтрофилді протеазалармен бірге альвеоланың эластикалық стромасын зақымдайды. Соңында ӨСОА-на тән екі үдерістің дамуына әкеледі.

- **Бронхтардың өткізгіштігінің бұзылысы.** Қайтымды (бірыңғай салалы бұлшықеттердің тарылуы, шырышты қабаттың ісінуі, шырыштың гиперсекрециясы) және қайтымсыз (перибронхиалды фиброз, тыныстың биомеханикасының өзгеруімен жүретін эмфиземасы және бронхтардың экспираторлы коллапстың дамуы) компоненттер негізінде жиналады.
- **Эмфиземаның дамуы.** Тамырлық тордың редукциясымен жүреді, нәтижесінде айқын вентиляциялық-перфузионды бұзылыс дамиды. Өкпе артериясының бассейнінде қысымның жоғарылауына жағдай туындайды — өкпелік гипертензия дамып, одан әрі қарай «өкпелік жүректің» дамуына әкеледі.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Созылмалы өнімді жөтел 2 жыл ішінде (немесе одан жоғары) жылына 3 айдан көп уақытқа созылса немесе қауіп факторлары кезінде ендігу байқалса, ӨСОА күдіктену қажет. Темекі тартатын науқастарға темекі тартушы индексін есептеп шығарады (қораб/жыл):

$$\text{Тәулігіне шегілген темекі саны} \times \text{темекі тарту өтілі (жылдар)} \div 20.$$

Темекі тартушының индексі 10 қораб/жыл — ӨСОА дамуының сенімді қауіп факторы.

Жөтел. Ең ерте симптомы, 40–50 жас аралығында пайда болады, жөтел күнделікті немесе ұстамалы сипатта болуы мүмкін, жиі таңертен және күндізгі уақытта байқалады. Қақырық таңғы уақытта мөлшері көп емес (сирек >50 мл/тәул), шырышты сипатта болады. Ірінді қақырық және мөлшерінің көбеюі — аурудың өршу белгісі. Қақырықта қанның пайда болуы, жөтелдің басқа себептерден туындағанына күдіктендіреді (өкпе обыры, туберкулез немесе бронхоэктазды ауру), бірақ ӨСОА-мен ауыратын науқас қатты тұрақты жөтелгенде қақырықта қан бөлінділерінің болуы мүмкін.

Ентігу. ӨСОА-ның кардиналды және мүгедектендіретін белгісі, дәрігерге қаралудың негізгі сылтауы болып табылады. Ентігу физикалық күштемеден кейін туындайды, аурудың өршуі және өкпе қызметінің бұзылысы одан әрі қарай айқындалады.

Науқастың объективті зерттеу нәтижесі бронхиалды обструкцияның және эмфиземаның айқындылық дәрежесіне, тыныс жеткіліксіздігіне және «өкпелік жүректік» асқынуларына тәуелді. Типтік жағдайларда перкуторлық дыбыстың қорабты болуы, өкпенің төменгі шекарасының түсуі, қатқыл немесе әлсіреген везикулярлы тыныстың естілуі, форсирленген тыныс шығаруда күшейетін құрғақ ысқырықты сырылдар болуы анықталады. Орталық цианоз әдетте гипоксемия кезінде, ал акроцианоз жүрек жеткіліксіздігінде байқалады. Гипоксия мен гиперкапния әсерінен таңғы уақытта бастың ауырсынуы, күндізгі ұйқышылдық және түнгі ұйқысыздық болуы мүмкін.

Соңғы жылдары ӨСОА-мен ауыратын науқастарда жүйелі көріністер анықтала бастады, әсіресе аурудың III–IV дәрежелерінде айқындала түседі және аурудың клиникалық көрінісіне маңызды әсер көрсетеді.

Бұлшықеттік салмақтың жоғалуына байланысты науқастарда салмақтың төмендеуі байқалады. Жүйелі қабыну, остеопороздың дамуында өз үлесін қосады. ӨСОА ауыратын науқастарға тән полицитемиямен қатар анемияның жоғары таралуы анықталған. Созылмалы персистирленген жүйелі қабыну жүрек-қан тамыр ауруларының қауіпін жоғарылатуда маңызды рөл атқарады. ӨСОА бар науқастардың клиникалық көрінісіне әсер ететін, жүйелі әсерлерді ауырлататын көріністердің бірі жүйке-психикалық бұзылыстар, есте сақтаудың төмендеуі, депрессия, әр түрлі қорқыныштардың болуы, көңіл-күйдің нашарлауы болып табылады.

ӨСОА клиникалық көріністерінен өзге қосарланған аурулардың қоршауындағы комплекстермен бірге қарастырған жөн, бұл егде жастағы адамдарға тән (ЖИА, артериялық гипертензия, қантты диабет, гастроэзофагеальді рефлюкс, артрит, еркектерде — простата аденомасы). ӨСОА бронх карциномасымен бірлесуі мүмкін. Сонымен қатар, ӨСОА-дың бронх демікпесімен де қосарлануы болады.

Науқастарда аурудың ағымы орташа ауыр және ауыр ағымды болғанда, ӨСОА екі клиникалық формасын ажыратамыз — эмфизематозды және бронхтық, бұлай бөлінуі шартты түрде жеткілікті және тәжірибеде жиі бір формасының басымдылығымен жүретін аралас түрлері кездеседі.

- Эмфизематоздық форманың клиникалық көрінісінде физикалық жүктемеден кейінгі үдемелейтін ентігу, салмақтың төмендеуі басым байқалады.

Жөтел және қақырықтың бөлінуі айқын емес немесе болмайды, гипоксемия, өкпелік гипертензия және оң жақ қарыншалық жетіспеушілік аурудың соңғы сатыларында дамиды. Бұл типтегі науқасты «алқызыл ырсылдаушы» деп атайды, айқын еңтігуде цианоз болмайды.

- Бронхитикалық формасында өнімді жөтел басым, ерте айқын гипоксия, өкпелік гипертензия және «өкпелік жүрек» дамиды. Еңтігудің айқындылығы салыстырмалы әлсіз. Бұл типтегі науқастарды айқын цианоздың оң қарыншалық жеткіліксіздік белгілерімен қосарлануына және ісінуіне байланысты «көкшіл ісінгендік» деп атайды.

ӨСОА ағымының негізгі фазаларын ажыратады:

- тұрақты;
- өршу (симптоматиканың өршуімен және функционалды бұзылыстармен көрінетін, кенеттен немесе біртіндеп басталатын және 3–5 күнге созылатын науқастың ауыр жағдайы).

Аспаптық зерттеу

Сыртқы тыныстың қызметін зерттеу — ӨСОА диагностикасындағы негізгі кезеңнің бірі болып табылады. Бұл әдіс диагнозды қоюға, аурудың ауырлық дәрежесін анықтауға, индивидуалды терапияны таңдауға, оның әсерін бағалауға, аурудың болжамын нақтылауға және еңбекке қабілеттілігіне сараптама жүргізуге қажет болып табылады.

Спирографиялық көрсеткіштер. ӨСОА диагностикасына өте маңызды — алғашқы секундтағы тыныс шығарудың форсирленген көлемі (ФДШК₁), өкпенің форсирленген тіршілік сыйымдылығы (ФӨӨС) және ФДШК₁/ФӨӨС қатынасы (модифицирленген Тиффно көрсеткіші). Соңғысы ӨСОА кезінде аурудың дәрежесіне тәуелсіз әрқашан, тіпті ФДШК₁ 80% тиісті шамадан жоғары болған жағдайда да 70% төмен болады. Егер көрсетілген емге қарамай 1 жыл ішінде кем дегенде 3 рет осы көрсеткіш тіркелсе обструкция созылмалы деп есептелінеді.

Экологиялық факторлардың әсері кезіндегі ФДШК₁/ФӨӨС < 70% постбронходилитационды маңыздылығы, қазіргі уақытта ӨСОА негізгі диагностикалық белгісі болып табылады.

Бронхолитиктермен тест. Науқастағы ФДШК₁ маңыздылығының максималды мүмкіндігін анықтау үшін бұл зерттеуді бірінші болып жүргізеді және де бронх демікпесін жоққа шығару мақсатында да қолданылады. Сонымен қатар бронхолитикермен тесттегі ФДШК₁ шамасы аурудың ауырлық дәрежесін көрсетеді (21.1-кестесіне қараңыз). Ингаляционды β-адреномиметиктер (сальбутамол 400 мкг-нан немесе фенотерол 400 мкг-нан), м-холиноблокаторлар (ипратропия бромид 80 мкг-нан) немесе комбинирленген препараттар (фенотерол 50 мкг-нан + ипратропиябромид 20 мкг-нан) қолданылады. β-адреномиметиктерді қолданғанда оның реакциясын 20–30 мин кейін, ал м-холиноблокаторлар мен комбинирленген препараттарды қолданғанда 40–45 мин кейін реакциясы бақыланады. ФДШК₁ өсу 15% (немесе 200 мл-ден көп) жоғары болғанда тест оң деп есептелінеді, бұл бронхиалды обструкцияның қайтымдылығын көрсетеді.

Пикфлоуметрия. ПСВ анықтау — бронхиалды өткізгіштікті бағалаудағы ең оңай және тез орындалынатын әдіс, төмен сезімталдыққа және таңдамалылық-

қа ие. Пикфлоуметрияны өткізіліп жатқан терапияның әсерін бағалау үшін де қолдануға болады және де бронх демікпесімен ажыратпалы диагностика жүргізу үшін пайдаланылады. Сонымен қатар пикфлоуметрия ӨСОА дамуындағы қауіп топтарын анықтау үшін скринингтік әдіс ретінде қолданылады және әртүрлі поллютанттардың негативті әсерлерін анықтауда да жүргізіледі.

Бронхты обструкциясының спирометриялық белгісі бар көптеген науқастарға қосымша маңызды ақпараттарды статистикалық көлемдердің құрылымын өлшеу көмегімен алынуы қажет; бұл артық ақпаратты бодиплетизмографияны қолдана отырып алынады. Оксид көміртегі үшін (DL_{CO}) өкпенің диффузды қабілеттілігін анықтау мүмкінділігі — бронхты обструкциясы бар науқастардағы эмфиземаны анықтайтын маңызды әдіс.

Кеуде қуысындағы ағзалардың рентгенографиясы. Біріншілік рентгенологиялық зерттеу ӨСОА клиникалық симптомдарына ұқсас жүретін басқа ауруларды (өкпе обыры, туберкулез және т.б.) жоққа шығару үшін жүргізіледі. ӨСОА диагнозы қойылған кезіндегі кеуде қуысы рентгенографиясының жүргізілуі аурудың өршу кезеңіндегі пневмонияны, спонтанды пневмотораксты, плевритті және т.б. ауруларды жоққа шығару үшін қолданылады.

Кеуде қуысындағы ағзалардың компьютерлік томографиясы. Эмфиземаның спецификалық анатомиялық типін идентифицирлеуге мүмкіндік береді: панацинарлы, центроацинарлы немесе парасепталды және де бронхоэктазды диагностикалау және оның локализациясын нақты анықтау.

Бронхоскопия. Зерттеу бронхтардың шырышты қабатын көруге, бронхты бөліндіні алуға, одан әрі қарай зерттеуге (микробиологиялық, цитологиялық) мүмкіндік береді. Қажет жағдайда бронхтардың шырышты қабатынан биопсия алуға және бронхоальвеолярлы шайындыны ала отырып, қабынудың сипатын нақтылау мақсатында жасушалық және микробиологиялық құрамы анықталады. Бронхоскопия ӨСОА және басқа ауруларды, әсіресе алғашқы болып бронхтардың обырын ажыратпалы диагностикалауға көмектеседі.

Электрокардиография. ЭКГ жүректің оң жақ бөлімдерінің гипертрофиясын немесе күштемесін, Гисс шоғырының оң аяқшасы бойынша өткізгіштіктің бұзылу белгілерін анықтайды. Сонымен қатар ЭКГ мәліметтері респираторлы симптоматиканың кардиалды генезін жоққа шығаруға көмектеседі.

Эхокардиография. Өкпелік гипертензия белгілерін, жүректің оң жақ бөлімдерінің дисфункциясын анықтап, баға беруге көмектеседі.

Физикалық жүктемелі сынама. Бұл еңтігудің айқындылығы $FDШК_1$ -дің төмендеу деңгейіне сәйкес болмағанда, жүргізілген терапияның әсерін бақылау үшін және науқастарды реабилитациялық бағдарламаға таңдау кезінде қолданылады.

Өкпенің газ алмасу қызметін зерттеу. Оттегінің (S_aO_2) сатурациясын бағалау үшін рутинді әдісті қолдануға болады — тыныс жеткіліксіздігін мониторинг мақсатында пульсиметрия қолданылады. Еңтігу күшейгенде және $FDШК_1 < 50\%$ тиісті болғанда, ауыр тыныс жеткіліксіздігі кезінде артериялық қанның газдық құрамы зерттеледі.

Зертханалық зерттеулер

Жалпы қан талдауы. Аурудың өршуі кезінде лейкоцитарлық формуланың солға ығысуымен жүретін нейтрофилді лейкоцитоз және ЭТЖ жоғарылауы

болады. Гипоксемия дамығанда полицитемиялық синдром дамиды (эритроциттердің құрамы жоғарлайды, гемоглобин концентрациясы биіктейді, ЭТЖ төмен, гемокрит әйелдерде $>47\%$ және еркектерде 52% жоғарылайды). Анемия да дамуы мүмкін.

Қанды иммунологиялық зерттеу. Үздіксіз өршіген инфекциялық үдеріс кезіндегі иммундық жетіспеушілік белгілерін анықтау мақсатындағы қосымша зерттеу әдісі болып табылады.

Қақырықтың цитологиялық талдауы. Қабыну үдерісінің сипаты туралы және оның айқындылығын, атиптік жасушаларды анықтауға ақпарат беретін әдіс. Қақырықты бактериологиялық зерттеу жөтел кезіндегі қоздырғышты табу үшін және олардың антибиотиктерге деген сезімталдығын бағалау үшін жүргізіледі.

Ажыратпалы диагностика

Жиі ӨСОА бронх демікпесімен ажыратпалы диагностика жүргізіледі. Негізгі ажыратпалы диагностикалық белгісі — бронхты обструкцияның қайтымдылығы: ӨСОА бар науқастар бронхиолитікті қабылдағанда FD_{SHK_1} өсуі алғашқыдан 15% -ға аз (немесе <200 мл), ал бронх демікпесінде 15% (<200 мл) жоғары болады. Мысалы, ӨСОА бар науқастардың 10% -да бронх демікпесімен қосарланады. ӨСОА-ның өршу кезеңінде оң қарыншалық жетіспеушілікпен, ӨАТЭ, жоғарғы тыныс жолдарының обструкциясымен, пневмоторокспен, пневмониямен міндетті түрде ажыратпалы диагностика жүргізу қажет.

Емі

ӨСОА емі (22.1-сурет) бағытталған:

- аурудың үдеуінің алдын алу;
- физикалық жүктемеге деген толеранттылықты жоғарылату;
- өмір сүру сапасын жақсарту және өлімді азайту.

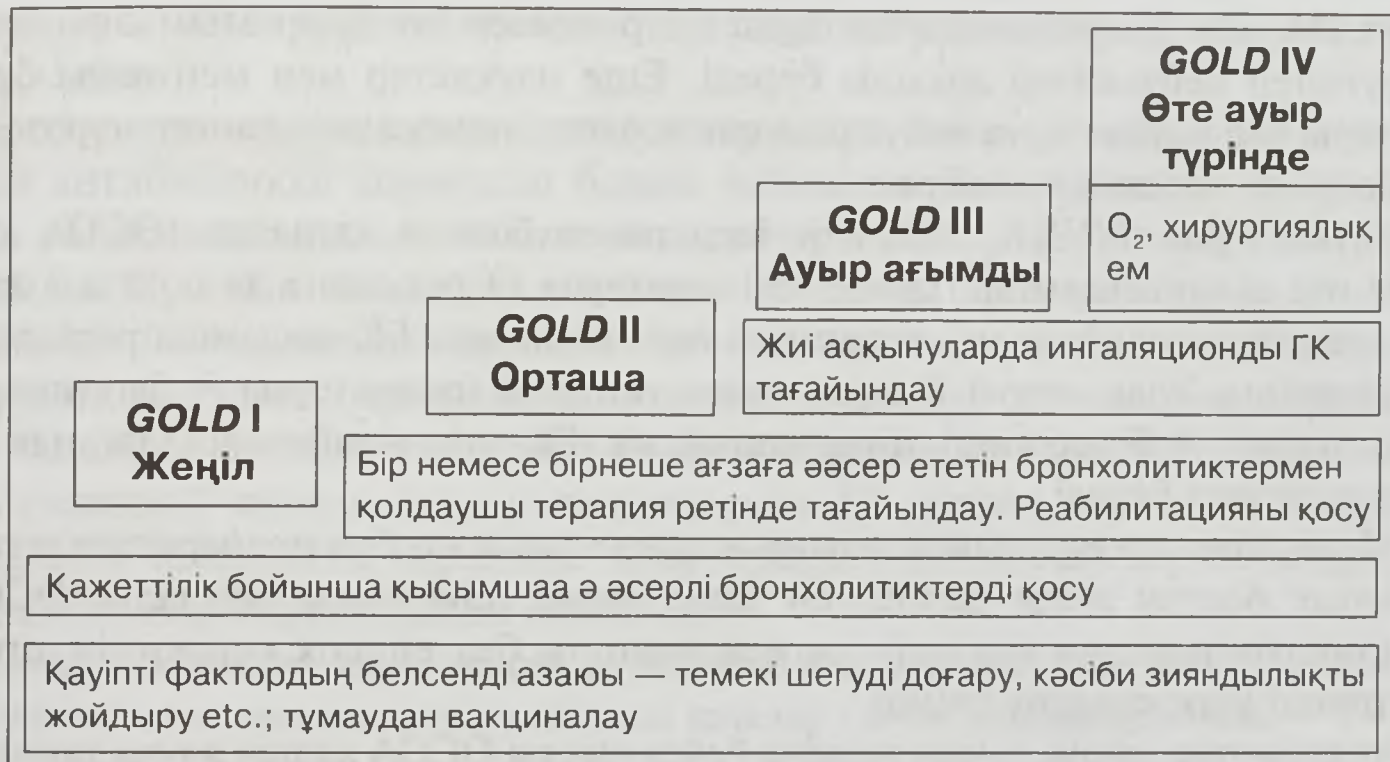
Жалпы шаралар

Емдеу бағдарламасындағы алғашқы және ең маңызды қадамы — бұл темекі тартуды тоқтату. Бұл жалғызжәне тиімді әдістердің бірі, ӨСОА-ның өршуін және даму қауіпін төмендетуге мүмкіндік береді. Темекіге тәуелділікті емдеуге бағытталған арнайы бағдарламалар құрастырылған. Осыған қоса атмосфераның жағымсыз әсерін, өнеркәсіптік және үй шаруалық поллютанттарын азайтуға бағытталған алдын алу шараларды қажет етеді.

Аурудың тұрақты ағымы кезіндегі ем

Медикаментозды ем

ӨСОА емдеудегі кешенді терапияда бронхолитикалық препараттар маңызды орын алады (22.2-кесте). Барлық санаттағы бронхолитиктерді қолдану, FD_{SHK_1} өзгерісі болмаған жағдайда да физикалық жүктемеге төзімділікті арттырады. Ингаляциондық терапия жақсы қолданылады. ӨСОА жеңіл ағымында қажеттілік бойынша қысқа әсерлі препараттар қолданылады; орташа ауыр, ауыр және өте ауыр ағымдыда ұзақ әсер ететін бронхолитикалық препараттармен ұзақ ретті емді қажет етеді, мұның ішінде тиотропия бромид артық орын алады. Комбинацияланған бронхолитиктер біршама нәтижелі.



22.1-сурет. *Global strategy for chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)*, 2007 ұсынысына сәйкес ӨСОА емі

22.2-кесте. ӨСОА ауырлық дәрежесіне байланысты брохолитикалық препараттарды таңдау

Арудың дәрежелері	I	II–IV
Қажеттілік бойынша емдеу	Ингаляциялық бронхолитиктер	
Тұрақты емі	Көрсеткіш жок	Қысқа әсерлі м-холиноблокаторларды (ипратропия бромид) тұрақты қабылдау, немесе ұзақ әсерлі м-холиноблокаторларды (тиотропия бромид), немесе ұзақ әсер ететін β-адреномиметиктерді (салметерол, формотерол) жүйелі түрде қабылдау, қысқа (фенотерол, сальбутамол) немесе ұзақ әсерлі м-холиноблокаторларды + ингаляционды қысқа немесе ұзақ әсерлі β-адреномиметиктермен, ұзақ әсерлі м-холиноблокаторларды + ұзақ әсерлі теофиллинмен, ұзақ әсер ететін β-адреномиметиктерді + ұзақ әсерлі теофиллинмен, қысқа немесе ұзақ әсерлі м-холиноблокаторларды + ингаляционды қысқа немесе ұзақ әсерлі β-адреномиметиктерді + ұзақ әсерлі теофиллинмен бірлестіре отырып, тұрақты түрде қабылдайды

Ингаляциондык бронхолитиктердің ең көп таралған дозалары

- ипратропия бромид — 40 мкг 4 рет тәулігіне;
- тиотропия бромид — 18 мкг хендихалер арқылы 1 рет тәулігіне;
- сальбутамол — 100–200 мкг-нан 4 рет тәулігіне;
- фенотерол — 100–200 мкг-нан 4 рет тәулігіне;
- салметерол — 25–50 мкг 2 рет тәулігіне;
- формотерол — 4,5–9,0 мкг 2 рет тәулігіне;
- формотерол — 12 мкг 2 рет тәулігіне.

Қысқа әсерлі бронхолитиктер ішіндегі артығырағы бес фреонды формасы және фенотерол мен ипратропия бромидтің комбинациялары болып табылады.

ӨСОА мен ауыратын науқастарда ауыр немесе өте ауыр ағымында бронхолитиктер небулайзер арқылы береді. Егде науқастар мен менталды бұзылыстары бар науқастарға небулайзерлік терапия немесе дозаланған аэрозолды спейсермен қолдану тиімдірек.

Науқастарда ФДШК₁ 50% тиістіден төмен болған жағдайда (ӨСОА ауыр және өте ауыр ағымында) және жиі асқынуда (3 рет және де соңғы 3 жылдан көп) бронхолитикалық терапияға ингаляционды ГК қосымша ретінде тағайындайды. Ұзақ әсерлі β-адреномиметиктерді (салметерол + флутиказон, формотерол + будесонид) ингаляциондык ГК-мен комбинациялағанда өте жақсы нәтиже береді.

Муколитиктер аурудың ағымына әсер етпейді және бұл препараттар тұтқыр қақырық болған кезде шектелген науқастарға ғана тағайындалады. ӨСОА-ның өршуінің алдын алу үшін антиоксидантты белсенділік көрсететін ацтилцистеинді ұзақ қолдану тиімді.

Антибиотиктердің төмен әсеріне байланысты ӨСОА алдын алуда тағайындалмайды.

Дәрі-дәрмектік емес ем

ӨСОА-ның ауыр ағымы кезінде леталділікті төмендетуге қабілетті, созылмалы тыныс жеткіліксіздігі бар науқастарға тұрақты қолданылатын жалғыз әдістердің бірі көп сағаттық (>15 с/тәул), аз ағымды оксигенотерапия әдісі болып табылады.

Өкпенің трансплантациясы ӨСОА-ның өте ауыр ағымы кезінде шектелген науқастарға ғана тағайындалады. Паллиативті оперативті кірісу — бұл ентігудің айқындылығын төмендететін және өкпе қызметін жақсартатын буллэктомия жасау.

Реабилитация

Физикалық жаттықтандыратын бағдарламалар ӨСОА барлық ағымында жақсы нәтиже береді және физикалық күштемеге төзімділікті күшейтіп, ентігу мен шаршағыштықты төмендетеді.

Аурудың өршуі кезіндегі емі

Барлық өршулерді ӨСОА прогрессирлейтін фактор ретінде қарастыру керек, осыған байланысты терапияның қарқындылығы жоғары болу керек. ӨСОА-ның аурлық ағымына және өршудің ауырлығына байланысты емді емханалық (науқаста жеңіл ағымды ӨСОА-на жеңіл немесе орташа ауыр өршу қосарланғанда) немес ауруханалық жағдайда жүргізеді. Өршуді басу үшін бронхолитиктермен бірге антибиотиктер, ГК қолданылады, ал ауруханалық жағдайда оксигенотерапия және өкпенің инвазивті емес вентиляциясы жүргізіледі.

Медикаментозы ем

Бронхолитиктердің дозасын жоғарлатады және де оларды енгізуде модифицирленген әдіске жүгінеді (небулайзерлік терапия).

Егер ӨСОА өршуінде ФДШК₁ 50% тиістіден төмендесе ішке ГК тағайындайды (преднизолон 30—40 мг-нан 10—14 күн аралығында).

ӨСОА өршуіндегі алтернативті қолданылатын жүйелі ГК пульмикорт суспензиясы, бұл препаратты небулайзер арқылы 2 мг-нан тәулігіне екі рет бе-

редуал ерітіндісін небулайзер арқылы тыныс алғаннан соң, 40–45 мин кейін қабылдайды.

Ентігу күшеюі, қакырық көлемі жоғарылауы немесе ол ірінді сипатқа енгенде антибиотикке көрсеткіш болып табылады. Көп жағдайда антибиотик ішке тағайындалады. Антибактериалды терапияның ұзақтығы 7–14 күнді құрайды. Өршудің асқынбаған кезіндегі таңдаулы препарат болып — амоксициллин (альтернативті препараттар — фторхинолондар, амоксициллин + клавулан қышқылы, азитромицин, кларитромицин). Ал асқынған өршулердегі таңдаулы препараттар болып — фторхинолондар (левофлоксацин, моксифлоксацин) немесе цефалоспориндердің III ұрпағы, бұлар *Pseudomonas aeruginosa* белсенділік көрсетеді. Ауыр өршуде, ЖӨВ, АІЖ бұзылыстарында антибиотиктер парентералды енгізіледі.

Оксигенотерапия және жасанды өкпенің вентиляция. Өршудің асқынбаған кезінде оттегіні ингаляциялау назалді катетер (ағым жылдамдылығы — 1–2 л/мин) немесе Вентури (оттегінің құрамы 24–28%) маскасы арқылы жүргізіледі және оксигенацияның адекватты деңгейіне [$PaO_2 > 8,0$ кПа (60 мм сын.бағ.)] тез жетуге болады. Оксигенотерапия басталғаннан 30–45 мин кейін, міндетті түрде пульсоксиметрия жүргізу қажет, ал ауыр жағдайларда — артериялық қанның газдық құрамы зерттеледі. Оксигенотерапия жеткіліксіз жағдайда инвазивті емес ЖӨВ қажеттілігінің сұрақтары қарастырылады (тұрақты оң қысым кезінде спонтанды тыныс болғанда). Егер ӨСОА ауыр өршуде науқасқа инвазивті емес ЖӨВ нәтиже бермесе, онда инвазивті ЖӨВ жүргізеді.

Диспансеризация

ӨСОА-да міндетті түрде аймақтық дәрігердің тұрақты бақылауында болады (ФВД тексеруіне 6 айда бір рет қаралып отыру қажет). ӨСОА науқастарына өршудің алдын алу мақсатында поливалентті пневмококкты және тұмаулық вакциналармен вакцинация және ревакцинация жүргізеді. Пневмококкты вакцинамен ревакцинациялау 65 жастан асқан науқастарға жүргізіледі, егер вакцинаның алғашқы дозасы 5 жыл алдын егілген болса, яғни сол кезеңде олар 65 жастан кіші болған.

Болжамы

Болжамын және ағымын анықтайтын факторлар — қоздырушы факторларды жою (темекі тарту, ауалы поллютанттар, жиі инфекция), науқастың жасы және ФДШК₁-дің бронходилитаторларды қолданғаннан кейінгі жағдайы. Болжамы жағымсыз белгілері:

- құнарсыз тамақтану;
- «өкпелік жүрек»;
- гиперкапния;
- тахикардия.

23-Тарау

ПНЕВМОНИЯ

Пневмония — өкпенің респираторлық бөлімдерінің альвеола ішілік экссудациялық зақымдалумен, қабынулық жасушаларының инфильтрациясымен және паренхиманың экссудатпен толуымен, ерте кезеңінде локалды қабынудың клиникалық-рентгенологиялық белгілердің болмауымен сипатталатын, басым бактериалды этиологиямен жүретін жіті инфекциялық ауру.

Эпидемиологиясы

Пневмония — тыныс ағзасының ең көп тараған ауруы. Аурушандық 100 000 халыққа есептегенде 300—900 жағдайды құрайды.

Жіктелуі

Пневмонияның клиникалық жіктелуі бойынша ошақтық (немесе бронхопневмония) және крупозды деп бөлінеді.

- Ошақтық пневмония кезінде қабыну үдерісі өкпе тінінің бөліктік аймақтарын қамтиды — альвеола және шектескен бронхтармен.
- Крупозды пневмонияда үдеріс өкпенің тұтас бөлігін және жанасқан плевра аймағын қамтып, альвеолярлық экссудатта фибриннің көп мөлшерде болуымен көрінеді (23.1-кесте).

23.1-кесте. МКБ-10 сәйкес, пневмонияның жіктелуі көрсетілген

Тарау	Назологиялық формасы
J12.8	Басқа да вирустық пневмония
J12.9	Анықталмаған вирустық пневмония
J13	<i>Streptococcus pneumoniae</i> тудырған пневмония
J14	<i>Haemophilus influenzae</i> тудырған пневмония
J15	Басқа тарауларда жіктелінбеген бактериалды пневмония (<i>Chlamydia spp.</i> , тудырған пневмония есептелінбейді — J16.0 және легионерлер ауруы — A48.1)
J15.0	<i>Klebsiella pneumoniae</i> тудырған пневмония
J15.1	<i>Pseudomonas spp.</i> тудырған пневмония
J15.2	<i>Staphylococcus spp.</i> тудырған пневмония
J15.3	В тобындағы стрептококктар тудырған пневмония
J15.4	Басқа да стрептококктар тудырған пневмония
J15.5	<i>Escherichia coli</i> тудырған пневмония
J15.6	Басқа да аэробты грамтеріс бактериялар тудырған пневмония
J15.7	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> тудырған пневмония
J15.8	Басқа бактериялды пневмония

23.1-кестенің соңы

Тарау	Назологиялық формасы
J15.9	Этиологиясы анықталмаған бактериялық пневмония
J16	Қоздырғыштар тудырған пневмония, басқа тарауларда жіктелінбеген (орнитоз — A70, пневмоцистты пневмония — B59 тізімнен шығарылған)
J16.0	<i>Chlamydia spp.</i> тудырған пневмония
J16.8	Қоздырғышы анықталған басқа да қоздырғыштармен болған пневмония
J17*	Аурулардағы пневмония, басқа тарауларда жіктелінген
J17.0*	Табиғатынан бактериялық аурулардағы пневмония, басқа тарауларда жіктелінген (актиномикоз — A42.0; сибір жарасында — A22.1; гонорея — A54.8; нокардиоз — A43.0; сальмонеллез — A022.2; туляремия — A721.2; іш сүзегі — A031; көкжөтел — A37 кезіндегі пневмониялар)
J17.1*	Вирустық аурулар кезіндегі пневмониялар, басқа тарауларда жіктелінген (цитомегаловирусты ауру — B25.0; қызылша — B05.2; қызамық — B06.8; желшешек — B01.2 кезіндегі пневмониялар)
J17.2*	Микоз кезіндегі пневмония
J17.3*	Паразиттік аурулар кезіндегі пневмония
J17.8*	Аурулардағы пневмония, басқа тарауларда жіктелінген (орнитоз — A70; ку-қызба — A78; жіті ревматизмдік қызба — 100; спирохетоз — A69.8 кезіндегі пневмония)
J18	Қоздырғышы анықталмаған пневмония

* Басқа рубрикаларда жіктелген аурулар кездегі және «Пневмония» рубрикасына енбеген пневмониялар көрсетілген

Халықаралық консенсуска және Ресейлік терапевттердің хаттамасына (Ресей Федерациясының Денсаулық сақтау министрлігінің №300, 1998 ж. заңы; Ресей Федерациясының Денсаулық сақтау министрлігінің 2003 ж. тәжірибелік ұсыныстары) келісе отырып, жіктемеге эмпирикалық этиотропты емді оптимизирлеуге мүмкіндік беретін пневмонияның қосымша сипаттамалары енгізілген.

- Ауруханадан тыс пневмония (біріншілік, ауруханадан тыс ғимараттарда туындаған; синонимдері: үй жағдайындағы, емханалық).
- Нозокомиалді (госпиталді, аурухана ішілік) пневмония емдік ғимаратта туындаған.
- Иммунитет тапшылығындағы пневмония (туа пайда болған иммунды тапшылық, АИТВ инфекция, ятрогенді иммуносупрессия).
- Аспирациялық пневмония.

Диагнозды анықтағаннан соң үдерістің орналасуы (бөліктік, сегменттік), этиологиясы (пневмококкты, стафилококкты), асқынуы (плеврит, перикардит, инфекциялық-токсикалық шок, тыныс жеткіліксіздігі және т.б.) көрсетіледі. Пневмонияның ауырлығы бойынша госпитализацияны қажет етпейтін және госпитализацияны қажет ететін деп бөлінеді.

Этиологиясы

Пневмонияны туғызатын себептер — өкпенің респираторлы бөлімдерінің патогенді қоздырғыштармен зақымдалуы. Қоздырғыштың шоғыры пневмонияның типіне тәуелді.

- Ауруханадан тыс пневмонияның жиі қоздырғыштары *Streptococcus pneumoniae* (әр түрлі аймақтарда 30–95%), *Mycoplasma pneumoniae* (30%

дейін 45 жасқа дейінгілерде, 9% — 45 жастан жоғары адамдарда кездеседі), *Haemophilus influenzae* (5–18%), *Chlamydia pneumoniae* (2–8%), *Legionella spp.*, жиі *Legionella pneumophila* (2–10%), *Staphylococcus aureus* (<5%), *Moraxella catarrhalis* (1–2%), *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* (<5%), тұмау вирусы (эпидемия кезеңінде). 20–30% жағдайында пневмонияның этиологиясы анықталмайды. Сөйтіп ауруханадан тыс пневмонияның ең жиі шақыртатын этиологиялық факторлары болып — пневмококктар (*Streptococcus pneumoniae*), жасуша ішілік қоздырғыштар және гемофилді таяқша саналады.

- Ауруханаішілік пневмонияны дамытатын грам-оң микрофлорасы, ішіндегі жиі қоздырғыштар *Staphylococcus aureus* және *Streptococcus pneumoniae*, ал грам-теріс микрофлорасы ішінен — *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, сонымен қатар анаэробтар, вирустар, *Aspergillus*, *Candida*, *Pneumocystis carinii* болып табылады. Грам-теріс ішектік микрофлора және *Pseudomonas aeruginosa* басым қарттар үйінде тұратын тұлғаларда табылады. Аурухана ішілік пневмония кезіндегі маңызды мәселелердің бірі қоздырғыштардың антибактериалды заттарға полирезистенттіліктің болуы. Вентилятор ассоциирленген пневмонияда ерекше орын алады. Ерте вентилятор ассоциирленген пневмония (ЖӨВ-сы 48–96 сағатқа тұрғанда дамиды) ауыз қуысындағы қарапайым микрофлорамен (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*), ал кеш түрі (96 сағаттан көп ЖӨВ-да) нозокомилды граммтеріс бактериялармен (*P. aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*, *K. pneumoniae*, *E. Coli* және *S. aureus*) байланысты.
- Иммунтапшылығы бар науқастардағы пневмонияны цитомегаловирустар, *Pneumocystis carinii*, патогенді саңырауқұлақтар, атипті микобактериялар, сонымен қатар басқада микроағзалар шақыруы мүмкін. АИТВ ассоциирленген пневмонияны *Pneumocystis carinii*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* шақырады, сонымен қатар туберкулезмикобактериясы (*Mycobacterium tuberculosis*) жүре пайда болған иммун тапшылықтың негізгі өкпелік маркері болып табылатынын есте сақтау қажет.
- Аспирациялық пневмония жиі ауыз қуысында және жұтқыншақта мекен ететін облигатты анаэробтармен немесе аэробты грам-теріс микрофлорамен бірге шақырылады (ұйқы кезінде дені сау адамдардың 50% төменгі тыныс жолдарының ауыз-жұтқыншақтық секретімен аспирацияланады). Анаэробтармен болған пневмония жиі көп мөлшерде құсық массасымен аспирацияланғанда немесе құрамында вирулентті анаэробты микрофлора болғанда байқалады. Жөтел рефлексінің бұзылысында пневмонияның даму қаупін жоғарылатады, бұл мукоцилиарлы клиренстің бұзылысына және альволярлы макрофагтардың дисфункциясына тең келеді. Тістер және қызыл иек арасындағы анаэробты қоздырғыштар (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces spp.*, спирохеттер және анаэробты стрептококктар) пневмонияның көзі болып табылады.

Патогенезі

Өкпеде қабынудың дамуы инфекцияның ену механизміне, ену шартына және адам ағзасының жағдайына байланысты.

Қоздырғыштың ену жолдары

- Ауыз-жұтқыншақтық секретімен аспирациялану — пневмониядағы маңызды инфицирлену жолы. Дені сау адамдардың 15% мұрнында және жұтқыншақтың артқы қабырғасында алтын түсті стафилококк анықталады және де 15% ауыз қуысынан, жұтқыншақтан, кеңірдектің жоғарғы бөлігінде — *Streptococcus pneumoniae*, 15–25% бронхтан және кеңірдектен *H. influenzae*, *M. catarrhalis* анықталуы мүмкін. Пневмониямен ауыру үшін науқаспен қарым қатынаста болу немесе жергілікті және жалпы қорғаныштың төмендеуі жеткілікті.
- Тыныс жолдарындағы ингаляцияланатын бөлшектердің таралуы олардың көлемдеріне байланысты. Бөлшек диаметрі 10 мкмдан жоғары болғанда мұрын қуысына және жоғары тыныс жолдарына тұнады. Диаметрі 3–5 мкм-ден аз, құрамында 1–2 микроағзасы бар бөлшектер қоршаған ортаға тұнбай, ауалы сүзгішке түскенше немесе адам тыныс алмағанша, ауада ұзақ уақыт бойы ұшып жүреді. Бұл бөлшектер жоғарғы және төменгі тыныс жолдарының қорғанышынан өте алатындай ұсақ дисперсті болып келеді. Бөлшек неғұрлым ұсақ болса, соғұрлым көп мөлшерде бронхиола мен альвеолаға шөгеді. Тыныс арқылы осы бөлшектердің біреуінің енуі нәтижесінде қоздырғыш альвеолаға өтіп, аурудың дамуын шақыртады. Дәл сондықтан пневмонияның этиологиясы, қоздырғыштардың тыныс арқылы енуімен байланысты, оның ішіне туберкулез, тұмау, легионеллез, пситтакоз, гистоплазмоз қоздырғыштары жатады.
- Гематогенді диссеминация кезінде өкпеден тысқары орналасқан ошақтан қоздырғыш қан ағымы арқылы өкпеге енеді, әсіресе бұл бактериалды эндокардит кезінде және инфицирленген көктамырлық катетер арқылы инфицирленуде жиі байқалады (наркотикті көктамыр ішіне енгізетін нашакорларда). *Fusobacterium* шақыратын (Лемьер синдромы — жұтқыншақ артындағы абсцесс және мойындырық көктамырдың тромбофлебиті) жұтқыншақ артындағы тіндегі инфекцияларда өкпеге диссеминирленеді.
- Кеуде қуысы жаракаттанғанда немес кеңірдекті интубацияланғанда қоздырғыш өкпе тініне тікелей еніп таралады. Іргелес таралу, көрші орналасқан зақымдалған ағзалардан инфекцияның өкпе өтуімен сипатталады (мысалы, көкет астылық абсцесс кезіндегі төмен бөліктік пневмония).

Қорғаныш механизмдерінің тиімділігіндегі ағзаның жағдайы

Пневмонияның патогенезінде адам ағзасының жағдайымен және қорғаныш мезанизмдерінің тиімділігіне байланысты факторлар маңызды орын алады. Соңғысына, жұтынған кездегі дыбыс саңылауының тілшікпен жабылуы, жөтел рефлексі, тыныс жолдарының беткейіндегі жұқа шырышты қабаты, Ig болуы, мукоцилиарлы клиренс, альвеолярлы макрофагтардың және нейтрофилдердің фагоцитарлы белсендігі жатады.

- Ауыз қуысындағы затпен аспирациялану жиі байқалады және бұл айқын санасы бұзылған адамдарда, неврологиялық бұзылыстары бар науқастарда (ауыз-жұтқыншақ жүйкеленуінің және жұтынудың бұзылысында), механикалық кедергілерде (назогастралді, эндотрахеалді түтіктерде) кездеседі.
- Айқын олигофрениямен ауыр фондық аурулармен госпитализацияда, алкогольизмде, қантты диабетте, аэробты грам-теріс микроағзалар ауыз-жұтқыншақтың шырышты қабатында топталу жиілігі артады. Бұл өзгерістер сілекейдің протеолитикалық белсенділігінің арту салдарының да болуы мүмкін, бұл үдеріс қалыпты ауыз-жұтқыншақтағы грам-он микрофлораны дамытатын және аэробты микробтардың енуіне кедергі жасайтын, шырышты қабаттың беткейінде орналасқан фибронектин-гликопротеинді бұзады. Олардың көзі болып, науқастың асқазаны (атрофиялық гастрит кезінде осы микроағзалар топталғанда немесе H_2 -рецепторларының блокаторларды және антацидтерді қолданғанда болуы мүмкін), ЖӨВ жүргізуге арналған ластанған құрал-жабдықтар, медициналық қызметкердің қолы немесе бұзылған тамақтар болуы мүмкін. Интенсивті терапия бөлімінде назогастралді түтік бактерияның асқазаннан жұтқыншаққа оңай өтуін жеңілдетеді.
- Иммун тапшылық жағдайы, кейбір микроағзаларды инвазияға бейімдеуі мүмкін (иммун тапшылықтың формасына тәуелді). Мысалы, науқаста ауыр гипогаммаглобулинемия (<2 г/л) болғанда, инкапсулирленген бактериялармен (*Streptococcus pneumoniae* және *Haemophilus influenzae*) шақырылатын инфекцияға қауіп жоғарылайды. Ауыр нейтропенияда ($<0,5 \times 10^9$ /л) *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus aureus* және (егер нейтропения ұзақ болса) *Aspergillus* шақырылатын инфекцияларға қауіп жоғарлайды. АИТВ инфицирленген науқастарда айналымдағы CD4+лимфоциттер құрамы $0,5 \times 10^9$ /л төмен болса туберкулездің дамуына қауіп төнеді, ал CD4+лимфоциттері $0,2 \times 10^9$ /л аз болса *Pneumocystis carinii*, *Histoplasma capsulatum* және *Cryptococcus neoformans* инфекциялармен шақырылатын ауруларды дамытады, егер CD4+лимфоциттер құрамы $0,05 \times 10^9$ /л төмен болғанда *Mycobacterium avium-intracellulare* және цитомегаловируспен зақымдалады. Ұзақ ГК емдеу туберкулездің және нокардиоздың дамуын жоғарылатады.
- Пневмонияны дамытатын факторларға сонымен қатар жоғарғы тыныс жолдарының вирустарын, бронхиалды ағаштың обструкциясын, темекі тартуды және ауаның өнеркәсіптік ластануын, кеуде қуысы жарақаттарын, операциядан кейінгі кезеңді, жүрек жеткіліксіздігін, егде жастағыларды, сырқаттың өршуін, күйзелістен кейінгі жағдайларды жатқызамыз.

Патоморфологиясы

Пневмонияның морфологиялық критерилері — өкпенің респираторлы бөлімдерінің қабынуы. Бронхтардың қабынуы тұрақты емес, бірақ біршама тән. Қабыну экссудативті сипатта және әдетте өкпенің анатомиялық бірліктерімен шектелген болады.

- Бронхопневмонияда үдеріс альвеолалармен және іргелес бронхтармен шектелген.
- Лобарлы пневмонияда өкпенің толық бөлігі зақымдалады.
- Құятын пневмонияны бөліктік пневмониядан бөлмеуге болады.
- Өкпенің тінінің некроздалған аймағы тыныс жолдарымен жанасқанда, өкпеде қуыстар дамып, некротирленген пневмонияны (бір немесе бірнеше бронхөкпелік сегменттерде немесе бөліктерде диаметрі 2 см-ге дейінгі көптеген ұсақ қуыстар) немесе өкпе абсцесін (2 см жоғары бір немесе бірнеше қуыстардың болуы) дамуына алып келеді.

Пневмонияның патоморфологиялық көрінісі инфекциялық үдерістің этиологиясына байланысты.

- Пневмококкты пневмония үшін сирек некроздың және абсцестің дамуы тән, егер үдерісті I немесе II типтегі пневмококк, типті фибринозды қабыну шақырса.
- Стрептококкты пневмония өкпе тінінде некроз айқын дамуымен және геморрагиялық компоненттің нашар болуымен сипатталады. Стафилококкты пневмонияға карағанда, стрептококкты пневмонияда жиі лимфогенді және гематогенді диссеминация болады.
- Стафилококкты пневмония өкпе тінінің некрозы дамып, айналасында нейтрофилдер жинақталады. Альвеоланың қабынған ошағының шетінде ірінді немес фибринді құрамында бактерия болмайтын экссудат жиналады.
- Көк ірінді таяқшамен болған пневмония үшін сұр-қызыл түсті қамыр консистенциялы қабыну ошағы тән. Айналасы толыққандылықпен, стазбен, қанталаулармен қоршалған көптеген некрозды ошақтар түзіледі.
- *Klebsiella pneumoniae* тудырған пневмония (Фридлендер пневмониясы) кезінде қабыну үдерісі бөліктерді қамтиды. Бөлінетін қақырық шырышты сипатта болады. Ұсақ тамырлардың тромбозы салдарынан өкпе тінінде кең ауқымды инфаркт тәрізді некроздар дамиды.
- Вирусты және микоплазмалық пневмония басым интерстициалды зақымдаумен жүреді. Мұнда перибронхиалды және периваскулярлықабатта, альвеоляр және лобуляр аралық қалқаларда инфилтративті-пролиферативті өзгерістер, ісіну байқалады. Альвеолаларда экссудат толығымен болмайды, бұл уақытта бронхтар мен бронхиолдардың шырышты қабатының қабынуы, қылтамырлардың парезі, қанның іркілісі, қанталаулар анықталады.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Пневмонияның клиникалық көрінісі өкпе тінінің зақымдалу аймағына, аурудың ауырлық ағымына, қоздырғыштың вируленттілігіне, микроағзалардың резистенттілігіне, қосымша аурулардың болуына, науқастың жасына және тағы басқа факторларға тәуелді.

Шағымдары

Пневмониямен ауыратын науқастардың жиі шағымдары — әлсіздік, төбетінің төмендеуі, еңтігу, кеуде қуысының ауырсынуы болып табылады. Ауырсыну плевралдық (плевраның реакциясы немесе үдеріске қосылуынан), кейде қабырға аралық невралгия немесе миалгия әсерінен болуы мүмкін, мысалы

герпестік инфекцияның белсенділеуінен және жалпы резистенттілігінің төмендеуінен болады. Көкетті плевраның зақымдалуы құрсақ қуысында ауырсынууды туғызады және де жіті іш теспесінің көрінісін береді. Жөтел пайда болады. Аурудың бастапқы сатыларында жөтел құрғақ, азапты болып келеді. Типтік жағдайда 3–4 күні қақырық пайда болады, жөтел жұмсарады. Қақырықтың сипаты әр түрлі — шырыштыдан іріндіге дейін болуы мүмкін. Кейде қан қалдықтары анықталады немесе «датты» түс (крупозды пневмонияға тән) тәріздес болады. Көп мөлшерлі ірінді қақырық, жиі абсцесстің түзілуін білдіреді, шіріктің иісі бар қақырық өкпе гангренасын дамытады.

Физикалық зерттеу

Қараған кезде тері беткейінің бозарғанын, көгергенін анықтаймыз. Кейбір науқастарда иммунитеттің төмендеуінен еріндерінде герпестік бөртпелер шығады. Аурудың ауыр ағымында немес қарт адамдарда сана сезімінің бұзылыстары мен сандырақтар болуы мүмкін. Қосымша бұлшықеттердің тынысқа қатысуы, мұрын қанаттарының ісінуі тыныс жеткіліксіздігінің дамығанын көрсетеді. Тыныс алу жиілігі минутына 25–30 дейін жоғарылайды, кейде тыныс алғанда кеуде қуысының зақымдалған аймағы артта қалуы байқалады. Крупозды пневмония үшін тез дене қызуының фебрилдіге дейін жоғарылауы тән, ал дене температурасының төмендеуі критикалық деңгейде болады. Бронхопневмонияда температураның сызығы тұрақты болмайды, оның төмен түсуі жиі литикалық түрде.

Пальпация кезінде зақымдалған аймақта дауыс дірілінің күшеюі, өкпе тінінің тығыздалуы белгісі болып табылады, бұл аускультацияда бронхиалды тыныс пайда болуын сипаттайды. Бұл белгі құйылған және крупозды пневмонияда анықталады.

Субкортикалды орналасқан өкпе тінінің тығыздалуы кезінде, осы аймақ деңгейінде перкуторлық дыбыстың қысқарғанын ерте анықтауға болады (бір сегменттен көп паренхима зақымдалғанда болады). Артқы қолтық асты сызығының жоғарғы нүктесінде, перкуторлық дыбыстың жоғары қисық деңгейінде тұйықталуы плевритке күдік туғызады (плевропневмония — плевра қабынуы үдерісіне қосарланғанда немесе оның көрші орналасқан қабынуға реакциясы). ӨСОА-да перкуторлық дыбыс эмфиземамен жасырынады да, соққылағанда қорапты дыбыс пайда болады.

Бронхопневмонияда құрғақ және ылғалды сырылдар естілуі мүмкін. Аурудың басталу фазасында (*crepitatione induc*) және жазылу сатысында (*crepitatione redux*) крепитация естіледі, бұл белгі крупозды пневмонияға басым тән, ал өршу кезінде бронхиалды тыныстың естілуі анықталады. Плевраға үдеріс таралғанда, плевра үйкеліс шуы естіледі (құрғақ плевритте), ал плевраға сұйықтық жиналғанда тыныстың кенет әлсіреуі болады. Зақымдалған аймақта бронхофонияның күшейгені анықталады. Пневмонияның ауыр ағымында науқастардың жүрегінің тындағанда тахикардия, өкпе артериясының үстінен II үннің акценті естіледі.

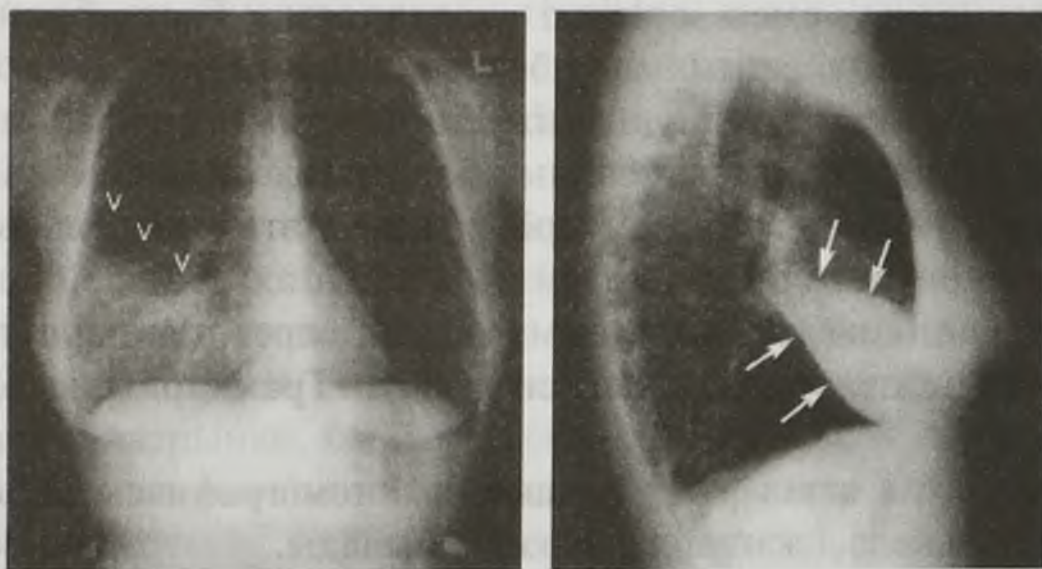
Аспаптық зерттеу

Рентгенологиялық зерттеу. Өкпелік инфильтраттарды диагностикалауының негізгі әдісі болып табылады. Кеуде қуысындағы ағзаларды екі бағытта рентге-

нограмма жасағанда өкпедегі инфильтраттың локализациясын, зақымдалудың таралуын, плевраның зақымдалуын, өкпедегі қуыстарды, түбірдің лимфоаденопатиясын және антибактериалды терапияның нәтижесін анықтайды. Бірақ та кейбір науқастарда төзімділіктің төмендеу болғанында (мысалы, агранулоцитоз кезінде), инфильтрацияның алғашқы сатыларында (гематогенді пневмонияда, *Staphylococcus aureus* шақырған, немесе ЖҚТБ (СПИД) кезіндегі пневмоцистті пневмонияда болады) рентгенограмма қалыпты болады.

Бронхопневмонияға өлшемі 1–1,5 см ошақтық көленкелердің қосылуы тән. Инфильтраттың формасы әр түрлі болуы мүмкін. Жиі өкпенің төменгі бөлігін зақымдайды, бірақ басқа да инфильтраттың локализациясы пневмонияны жокқа шығармайды.

23.1-суретте, ортаңғы бөліктік пневмониясы бар науқастың тікелей және бүйірлік рентгенограммасы.



23.1-сурет. Ортаңғы бөліктік пневмониясы бар науқастың тікелей және бүйірлік рентгенограммасы

Крупозды пневмонияның рентгенологиялық көрінісі өкпенің бөліктері маңындағы өзгерістерімен сипатталады. «Құйылу» сатысында өкпе суреті күшеюі, зақымдалған жақтағы өкпе түбірі біршама кеңеюі болады. Аурудың басталудан 2–3 тәулік алдында рентген суретінде зақымдалған бөлік проекциясында қарқынды қараю пайда болады. Қарқынды және біркелкі қараю периферияға қарай күшейеді. Жанасқан плевраның тығыздалуы, кейде сұйықтықтың жиналуы анықталады, бұл латерограммада өте жақсы көрінеді (науқастың бүйіріне жасалынған тікелей суреті). Жазылу сатысында қарқынды қараю төмендейді: оның өлшемдері кішірейіп, фрагменттеледі. Түбірдің кеңеюі және құрылымсыздығы ұзақ уақыт бойы сақталынады. Өкпе суретінің күшеюі 2–3 апта бойы қалады.

Фибробронхоскопия. Қақырықты алуға мүмкіндік болмағанда, иммунтапшылықты науқастарда өршіген пневмония қосарланғанда немесе ауыр науқастардың төменгі тыныс жолдарынан секрет алғанда қолданылатын, қауіпсіз және оңай жасалынатын ем-шара — стандартты инвазивті зерттеу әдісі. Фибробронхоскопия төменгі тыныс жолдарын қарауға мүмкіндік береді. Бронхоскопияда алынған материал Грам әдісі, қышқылдық технологиясы (Циллю–Нильсен әдісі) бойынша боялады. Сонымен қатар типті аэробты

және анаэробты микрофлораға, легионеллаға, микобактерияға және саңырауқұлақтарға жұғынды жасау қажет. Екі жағы қылшықпен қоршалған бронхоскопиямен (материалдың жоғары тыныс жолдарымен қатынаспауы үшін), бронхоальвеолярлық лаважды материалды алады немесе тығыздалған өкпе аймағын трансбронхиалды биопсия (ісіктік немесе спецификалық үдерістерді жоққа шығару үшін) жасайды.

- Қылшықтық биопсия, әдетте ауыз қуысындағы микрофлорамен контакталған болу мүмкін. Инфицирленгеннен (1 мл >1000 микроб) залалдануды 1 мл <1000 микроб) ажырату үшін, катетерді қылшықтан босатқаннан соң, оны 1 мл стерилді ортада сандық културалық зерттеу жүргізеді. Қылшықтық биопсия нәтижесі жоғары таңдамалы және сезімтал, әсіресе науқас антибиотик қабылдамаған болса.
- Бронхоальвеолярлы лаважда, әдетте 150–200 мл стерилді тұзды, антибактериалды емес ерітінді қолданады. Егер бронхоскопияда қолданылатын антисептик антибактериалды қасиетке ие болса, бактериологиялық зерттеудің нәтижесінің сезімталдығын төмендетеді. Бронхтардың шайындысын сандық бактериологиялық бағалау кезінде, қылшықтық биопсия мәліметтеріне ұқсас нәтижеге қол жеткізуге болады. Бактериологиялық зерттеу нәтижесін алғанға дейін, антибактериалды терапияны тез таңдауға мүмкіндік беретін ақпаратты, лаважды сұйықтықтың центрифугирленген үлгісін Грам арқылы бояу кезінде алуға болады.

Кеуде қуысындағы ағзалардың компьютерлі томографиясы. Қосымша сәулелік зерттеу әдісі келесі жағдайларда қолданылады.

- Науқаста пневмонияның айқын клиникалық симптомдары бола отырып, өкпе рентгенограммасында өзгерістер анықталмағанда.
- Пневмонияға күдіктенген науқастардың рентгенологиялық зерттеуінде осы ауруға тән емес өзгерістердің анықталуында (обтурационды ателектаз, өкпе артериясының тромбоземболиясындағы өкпе инфаркты, өкпе абсцесі және т.б.).
- Қайталамалы (яғни алдын пайда болған өкпедегі инфилтративті өзгеріс дәл сол жерде қайта дамуы) немесе созылынқы (өкпе тініндегі инфилтративі өзгерістің ұзақ сақталуы 4 аптадан жоғары) пневмонияда;

Өкпенің вентиляциялық қабілетін зерттеу (спирометрия, пневмотахометрия).

Науқаста ентігу немесе қосарланған өкпенің созылмалы ауруы болғанда тағайындалады. Егер бұл факторлар болмаған жағдайда, пневмониямен ауыратын науқастағы өкпенің вентиляциянды қабілетіне баға беру міндетті болып табылмайды. Пневмония кезіндегі вентиляция параметрлері бұзылыстың аралас типіне жиі сай келеді. Изолирленген обструкция әр бес науқастың бірінде анықталады. Зақымдалу кең көлемді қамтығанда және плеврада сұйықтық жиналғанда рестрикция басым болып келеді.

ЭКГ. Пневмонияда, әдетте синусты тахикардия анықталады. Ауыр пневмония кезінде ЭКГ-да жүректің оң жақ бөлігінің күштемесі, Гисс шоғырының оң аяқшасында өткізгіштіктің бұзылысы, метаболитикалық бұзылыстар тіркеледі.

Зертханалық зерттеулер

Қанның клиникалық талдауы. Пневмониямен ауыратын науқаста лейкоцитарлы формуланың солға ығысуымен жүретін лейкоцитоз анықталады. Ауыр крупозды пневмонияда токсикалық түйіршікті лейкоциттер, лейкоцитарлы формуланың солға ығысқан метамиелоциттер және миелоциттер пайда болуы мүмкін. Ауыр ағымдыға анэозинофилия тән. ЭТЖ орташа немесе айқын жоғарылауы мүмкін, крупозды пневмонияда бұл көрсеткіш 50–60 мм/сағ дейін жетеді. Айқын клиникалық және рентгенологиялық көріністер кезінде, қанда ешқандай реакцияның анықталмауы иммундық жауаптың тежелгенін көрсетеді.

Қақырықты зерттеу. Пневмонияда рутинді микробиологиялық диагностика амбулаторлық жағдайда жеткілікті ақпарат бермейді, сонымен қатар антибактериалды дәрілік заттарды таңдауға әсер етпейді. Ауру басталғаннан 4–8 сағаттан кешіктірілмей антибиотик тағайындалады, бұл уақытта жұғынды жасау және қоздырғыштарды антибактериалды препараттарға деген сезімталдығын анықтау қиынға соғады. Өкіншке орай, жөтелгендегі материал шартты патогенді микрофлорамен араласқан болып келеді. Бұл араласу төменгі тыныс жолдарынан алынған затты диагностикалау таңдамалылығын шектейді. Қарапайым зертханалық әдіспен бактериемиялық пневмококты пневмонияны зерттегенде, қақырықта 50% жағдайда ғана *Streptococcus pneumoniae* анықталады. Мұндай төмен сезімталдылық α -гемолитикалық тізбекті *Streptococcus pneumoniae* және патогенді емес α -гемолитикалық стрептококкты қате идентификациялау салдарынан, басқа микрофлораның қатты өсуінен немесе кеш тасымалданғанда пневмококктардың жойылуынан және материалді қате өңделгеннен болуы мүмкін. Өкпені ерекше зақымдайтын қоздырғыштар, яғни анаэробтар, микоплазмалар, хламидиялар, пневмоцисталар, микобактериялар, саңырауқұлақтар және легионеллалар рутинді бактериологиялық әдістерде анықталмайды. Жөтелген кездегі материал анаэробтармен араласады, сондықтан анаэробты өкпелік инфекция диагнозы бастапқы сипатта болады. Бұл диагнозды нақтылау үшін анаэробты микрофлорамен қатынаспаған материалды төменгі тыныс жолдарынан трахеяны аспирациялау, трансторакалды пункциялау немесе қылшықтық биопсиямен қоршалған бронхоскопия жасау арқылы алынады. Бұл ем-шаралар инвазивті болып табылады, бұларды әдетте дәрігер эмпирикалық терапияның нәтижесінің болмауына көз жеткізгенге дейін тағайындамайды.

Қақырықты жөтелі бар науқастардан қақырықты жинау оңай, бірақ атипті синдромдары бар науқастардан, қарт адамдардан және психикалық бұзылыстары бар пациенттерден жинау біршама қиын. Егер науқаста қақырық болмаса, онда 3% натрий хлор ерітіндісін ультрадыбысты ингалятор көмегімен немесе компрессионды небулайзермен ингаляциялау қажет.

Материалды микробиологиялық зерттеу үшін антибактериалды терапия жүргізуге дейін алу қажет. Өйткені диагностикалық зерттеуді жасауға бола, емді уақытша тоқтату орынсыз.

Биологиялық үлгіні тасымалдау және сақтау уақыты 4 сағаттан аспау керек. Егер осы шарттар орындалмаса шынайы инфекция қоздырғышының өндірілуі төмендеп, керісінше контактталған флора жоғарылайды.

Контаминирленбеген материалды алу үшін бронхтардың шырышты қабатының бронш-биопсиясымен қоршалған фибробронхоскопия қолданылады.

Бронхоальвеолярлы лаваж сұйықтығын микробиологиялық зерттеуде мл-де (КОЕ/мл) колония түзуші бірліктегі 10^4 микробты денелердің титрін санаудың диагностикалық маңызы бар; қоршалған бронш-биопсия көмегімен алынған материалда — 10^3 КОЕ/мл.

Микробиологиялық зерттеудің стандартты әдістері

- Грам бойынша боялатын бактериоскопия.
- Терең жөтелу арқылы алынған қақырықты ортаға егу.

Микробиологиялық зерттеуден бұрын жұғындыны Грам әдісімен бояу қажет. Егер жұғындыда лейкоциттер 25-тен аз немесе эпителиалды жасушалар 10-нан көп болса, онда зерттеуді олан әрі қарай жалғастыру орынсыз, өйткені бұл жағдайдағы материал ауыз қуысындағы бөлінді болып табылады. Жоғарғы тыныс жолдарымен аз контаминирленген, пневмонияда ірінді қақырықпен жүретін қақырықтың жұғынын Грам әдісімен бояғандағы сезімталдығы мен таңдамалығы, пневмококкты идентификациялауда 62–85% сай келеді.

10^6 КОЕ/мл жоғары концентрацияда потенциалды қоздырғыш анықталғанда ғана қақырықты зерттеу нәтижесінің диагностикалық маңызы бағалануы мүмкін.

Қақырықты егу және бактериоскопиялық нәтижелердің интерпретациясы клиникалық мәліметтерін ескере отырып жүргізу қажет.

Микробиологиялық зерттеулердің қосымша әдістері

- Микобактериялық инфекцияға күдік туғанда, қышқылға төзімді қоздырғыштарды анықтау мақсатында, жұғынды арнайы әдіспен боялады (Цилю–Нильсен әдісі).
- Романовский–Гимзе әдісімен боялған, қақырық жұғынын тәжірибелі патолог зерттегенде ЖИТС-пен ауыратын науқастардағы пневмоцистті пневмонияны диагностикалауда қанағаттанарлық нәтижеге ие болады. Пневмоцистаға моноклоналды АД қолдану кезінде қақырықты зерттеу сезімталдығы артады.
- Қақырықтың ылғалды препараттарын зерттеуде бластомикоз анықталуы мүмкін.
- Легионелланы анықтау үшін арнайы флюоресцентті АД боялған қақырықты микроскопиялау қолданылады, бірақ бұл тест жалған оң нәтиже беру мүмкін. Сондықтан да қақырықты арнайы легионеллалы ортаға егу қажет.

Көктамырлық қанды егу. Ауыр науқастарға (сонымен қоса госпитализирленген науқастарда), антибактериалды терапияны бастамай тұрып тағайындайды (2 әр түрлі көктамырдан 30–40 интервалмен 2 қан үлгісі алынады, әр ересек науқастан алынған қан үлгісі ≥ 20 мл болу керек).

Серологиялық диагностика *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae* және *Legionella spp.* шақырған инфекцияларға жүргізіледі, міндетті зерттеу әдістеріне жатпайды.

Артериялық қанның газдық құрамын зерттеу. Пневмонияның ауыр ағымында және асқынулар болғанда артериялық қанның газдық құрамын анықтау

әдісі тағайындалады. Осы жағдайда гипоксемия мен гиперкапнияның әр түрлі дәрежелері, оттегінің гемоглобинмен қанығуының төмендеуі анықталады, бұл оксигенотерапияны жүргізуге көрсеткіштер болып табылады.

Ажыратпалы диагностика

Пневмонияны туберкулездік инфильтраттан, өкпе обырынан, өкпе инфарктынан, эозинофилді инфильтраттан ажырату маңызды.

Анамнезді мұқият жинау қажет: бактерия өндірушілермен ұзақ уақыт қатынаста болу (отбасылық немесе мамандық) тән. Жүйелі ГК қабылдайтын науқастарда тексеру фтизиатиялық қауіпсіздік үшін қажет.

Өкпенің инфильтративті туберкулезі жиі өкпенің S_I S_{II} S_{VI} (сирек S_{IX}) сегменттерінде локализацияланады, ал полисегментарлы зақымдалу тез деструкциямен асқынады. Туберкулез үшін ошақтық-қалдықтың болуы тән. Қақырықты, бронхтардың шайындысын немесе бронхоальвеолярлы лаваж сұйықтығын көп ретті зерттеу, туберкулез микобактериясын табуға мүмкіндік береді. Ажыратпалы-диагностикада кең шоғырлы туберкулезге қарсы препараттарды (рифампицин, стрептомицин, канамицин, амикацин, циклосерин, фторхинолондар) қолданбай, пневмония кезінде рационалды эмпирикалық терапия жүргізуден бастау маңызды.

Өкпенің перифериялық обыры ұзақ уақыт бойы симптомсыз қалып, сирек тыныс ағзаларының ісіктік үдерістерге күдіктенбеген жағдайда, рентгенологиялық зерттеулерде анықталады. Ісік плевраға қарай өскенде, айқын ауырсыну синдромы пайда болады. Ісік бронхтарға қарай өскенде, жөтелмен, қақырықтың болуымен және қан қақырумен көрінеді. Өкпенің перифериялық обыры жиі жоғары бөліктердің алдыңғы сегменттерінде локализацияланады. Өкпе обырына тән мынандай рентгенологиялық белгілерді бөліп қарастырамыз: «сәулелі» контур, динамикалық суреттерде көлеңкенің үлкеюі. Ісіктік үдеріс өршігенде метастаздар береді — зақымдалмаған өкпеге немесе басқа ағзаларға. Өз кезегінде өкпе ісіктері метастатикалық болу мүмкін.

ӨАТЭ жиі жамбас және аяқтардың тромбофлебитімен ауыратын науқастарда, ұзақ уақыт бойы төсекте болғанда, жыбыр аритмиясында, операциядан кейінгі кезеңде дамиды. Кейде пероралды контрацептивті қабылдайтын жас әйелдерде өкпелік тромбоэмболия дамиды. Өкпе инфарктында — кеуде тұсының ауырсынуы, полисегментарлы зақымдалуда — ентігу, цианоз, тахикардия және артериалық гипотензияның болуы тән. Аускультацияда тыныстың әлсіреуін және плевра үйкеліс шуын естуге болады. Бір сегмент зақымдалғанда рентгенограммада гомогенді үшбұрышты формадағы қараю анықталады, оның негізі висцералды плевраға, ал ұшы өкпе қақпасына бағытталған. Перфузионды радиоизотопты сканирлеуді жүргізуде ақпаратты, бұл өкпедегі «суық» ишемиялық зоналарды анықтауға мүмкіндік береді. ЭКГ-да жүректің оң жақ бөлімдеріне жіті немесе жітілеу күш түскенін көрсетеді.

Рентгенограммада эозинофилді инфильтрат үшін «ұшпалылық» өзгерісі тән: локализациясы тұрақсыз инфильтраттардың пайда болуы немесе жойылуы. Қанда немесе қақырықта эозинофилия, аллергологиялық анамнез және паразитарлық инвазия мәліметтері де ескеріледі.

Тыныс ағзаларының жіті ауруларында аурухана ішілік пневмониямен ажыратпалы диагностика жүргізіледі, себебі госпитализирленген науқастардың ауырлық жағдайлары әр түрлі және инфекциялық емес жағдайларды, яғни рентгенограммасы пневмониядан қиын ажыратылатын жүрек жеткіліксіздігіндегі іркілісті, респираторлы дистресс-синдромды, ателектазды, ДЗ-мен оттегімен өкпенің токсикалық зақымдалуын жоққа шығаруды қажет етеді.

Пневмонияның ағымдары

Ауруханадан тыс пневмония

Ауруханадан тыс пневмонияны дәстүрлі екі синдромға бөледі: типті және атипті көріністер деп. Бірақ соңғы мәліметтерге сүйенсек, бұл синдромдар бұрынғыдай нақты мәліметтер бермейді деп есептелінеді, сонда да бұл белгілердің сипатында диагностикалық маңыздылығы бар. Рационалды эмпирикалық терапия үшін пневмонияны типті және атипті деп бөліп қарастырады.

- Пневмонияның типті синдромы. Кенеттен дене қызуының жоғарылауымен, іріңді, қақырықты жөтелмен, кей жағдайда плевралдық кеуденін ауырсынуы және өкпе тінінің тығыздалу белгілерімен, яғни перкуторлық дыбыстың тұйықталуымен, дауыс дірілінің күшеюімен, рентгенологиялық проекцияларда анықталатын бронхиалды тыныстың және сырылдардың анықталуымен сипатталады. Типті синдром, ауруханадан тыс пневмонияда кең таралған қоздырғыштарға байланысты (*Streptococcus pneumoniae*), бірақ басқа да қоздырғыштардың болуы мүмкін: *Haemophilus influenzae*, ауыз қуысының аралас анаэробты және аэробты микрофлоралары.
- Пневмонияның атипті синдромы. Біртіндеп басталумен, құрғақ жөтелмен, өкпеден тыс симптомдардың басымдылығымен (бас ауруы, бұлшықеттердің ауырсынуы, әлсіздік, баспа, жүрек айну, құсу және диарея) сипатталады және де физикалық тексеру уақытында анықталған минималды белгілер кезінде рентгенологиялық өзгерістер анықталады. Классикалық атипті пневмонияны *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Klebsiella pneumoniae*, ауыз қуысының анаэробтары, *Pneumocystis carinii*, *Streptococcus pneumoniae*, және өте сирек кездесетін қоздырғыштар — *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetii*, *Francisella tularensis*, *Histoplasma capsulatum* и *Coccidioides immitis* шақырады. Мысалы, агранулоцитоз кезінде қабыну реакциясы әлсіз болады, сондықтан өкпенің тығыздалу белгісі, қақырықтың түзілуі және жөтел айқын болмайды. Бұл аурудағы негізі белгісі қызба, тахипноэ, психикалық бұзылыстар болып табылады. Қарт адамдарда және ауыр науқастарда лихорадка болмауы да мүмкін. А типті пневмония сирек кездесетін түрлерін 23.2-кестеден қарауға болады.

Аурухана ішілік пневмония

Аурухана ішілік пневмония диагнозын науқасты госпитализациялағаннан соң 48 сағат өткеннен кейін, өкпелік инфильтрат пайда болғанда қоямыз. Инфильтраттан басқа аурухана ішілік пневмонияның типті критерилеріне іріңді қақырықтың бөлінуі, қызба және лейкоцитоз жатады. Негізгі ауруды асқындыратын, нейтропениямен байланысты нозокомиалді пневмония жиі іріңді қақырықпен немесе өкпелік инфильтратпен жүрмейді, ал уремия не-

месе бауыр циррозымен асқынған нозокомилды пневмонияда жиі қызба болмайды. Аурухана ішілік пневмонияның жоғары даму қаупі бар науқастардың ауыз-жұтқыншағында және трахеобронхиалды ағаштың шырышты қабатында өкпе үшін патогенді көп мөлшерде потенциалды қоздырғыштар анықталады. Грам әдісімен боялған немесе себу культурасында анықталған микроағзалардың препараттары әрқашан диагнозды нақтылай бермейді.

23.2-кесте. Қоздырғыштың түріне байланысты пневмония ағымының клиникалық ерекшеліктері

Қоздырғыштар	Клиникалық ерекшеліктері
Микоплазмалар	Пневмония — мультиформды эритемамен, гемолитикалық анемиямен, дабыл жарғағының буллезді қабынуымен, энцефалитпен және қиғаш миелитпен асқынуы мүмкін
<i>Legionella pneumophila</i>	Пневмония — жиі сананын бұзылыстарымен, бауыр және бүйректің дисфункциясымен, айқын гипонатриемиямен жүреді
<i>Histoplasma capsulatum</i> немесе <i>Coccidioides immitis</i>	Пневмония — жиі түйінді эритемамен көрініс береді
Хламидия	Пневмонияда жиі баспа, дауыстың қарлығы, жеткілікті типті ысқырықты сырылдар анықталады
АИТВ инфицирленген пневмоцисталарда	Пневмониядан басқа да аурулардың пайда болуы мүмкін, оппортунистикалық қоздырғыштармен болған аурулар, өкпелік және өкпеден тыс туберкулезде, стоматит, <i>Candida albicans</i> немесе қарапайым герпес вирусының белсенуіне негізделген жаралардың болуы
Тұмау вирусы (әдетте қысқы эпидемияда анықталады), респираторлы Синцитиалды вирус (балаларда және иммуносупрессиясы бар тұлғаларда), қызылша вирусы немесе <i>Varicella zoster</i> (бөртпелермен бірге жүреді), цитомегаловирус (АИТВ инфицирленгендерде немесе иммуносупрессивті терапияны қолданғанда, ағзаның трансплантациясына байланысты)	Біріншілік вирусты пневмония атипті белгілермен көрінеді, діріл, қызба, құрғақ өнімсіз жөтел және өкпеден тыс симптомдар басым анықталады. Тұмау, қызамық және желшешек вирустары, тыныс жолдарының қорғаныш қызметінің бұзылуынан екіншілік пневмонияны дамытады. Бактериалды инфекцияның қосылуы кенет науқастың жағдайын нашарлатады немесе дірілді күшейтеді, қызба және өнімді ірінді қақырық пайда болуына түрткі болады; кейде плевралық ауырсынумен жүреді
<i>Staphylococcus aureus</i> (гематогенді таралу)	Пневмония тек қызбамен және ентігумен жүреді, қабыну реакциясы бастапқыда өкпелік интерстициямен шектеледі. Инфекция бронхқа жеткенде ғана қақырықты жөтел және өкпе тінінің тығыздалу белгілері дамиды. Инфекционды эндокардит белгілері байқалу мүмкін
Нокардия	Бұл пневмония жиі терінің метастатикалық асқинумен және орталық жүйке жүйесінің зақымдалуымен жүреді

Аспирационды пневмония

Ауыз қуысындағы анаэробтарымен аспирациялану бастапқыда инфильтративті үдерістерді дамытады, бұл ірінді қақырықтың, өкпе тінінің некроздалуын

және өкпеде қуыстардың пайда болуын негіздейді. Анаэробты полимикробты микрофлорамен шақырылған абсцестердің 75% айқын симптоматика байқалмайды және бұл өкпе туберкелезіне ұқсас белгілер туындайды: жөтел, беткейлік тыныс, діріл, қызба, түнгі терлеу, дене салмағының төмендеуі, плевралдық ауырсынулар және бірнеше апта ішінде қан қақыру белгілері болады. Кейбір науқастарда ауру тез дамиды. Ауыз-жұтқыншақ бөлінділерімен жиі аспирацияға бейім науқастарда немесе периодонтиттерде анаэробты инфекциямен шақырылатын абсцестер дамиды. Ауыз қуысындағы анаэробты инфекция — *Actinomyces* созылмалы фиброзды некротикалық үдерістерді дамытып, плевра қуысына, қабырғаға, омыртқаларға, терідегі гранулалар арқылы тері асты тініне өтуі мүмкін.

Иммунотапшылығы бар науқастардағы пневмония

Иммунотапшылығы бар науқастардағы пневмонияға тән көрініс анықталмайды, себебі науқастың ауыр жағдайына және әр түрлі қоздырғыштармен шақырылуына байланысты. Пневмония өте ауыр өтеді, тез өршиді, асқынуының дамуымен жүреді.

Асқынулары

Пневмонияның асқынуына плеврит және өкпенің ірінді аурулары тән. Пневмонияның жазылуына дейін плеврит дамыса парапневмониялық, ал кейін дамыса — метапневмониялық деп аталады. Ауыр жағдайдарда пневмония мыналармен асқынуы мүмкін: миокардит, менингит, гломерулонефрит, инфекциянды токсикакалық шок, диссеминирленген тамыр ішілік қан ұю синдромы, тыныс жеткіліксіздігі, жіті психоздар.

Емі

Ресейде 1998 жылы қабылданған терапевттік стандарттарға сай, (Ресей Федерациясының денсаулық сақтау министрлігінің №300 заңында) пневмония емі емханалық жағдайда, терапевтік және инфекцияндық салалық ауруханаларда, қарқынды терапия бөлімдерінде жүргізіледі. Пневмония кезіндегі госпитализацияға көрсеткіш мына 22.3-кестеде көрсетілген.

22.3-кесте. Пневмония кезіндегі госпитализацияға көрсеткіш

70 жастан асқандар
Созылмалы қосарланған аурулар болғанда: ӨСОА; жүрек жеткіліксіздігі; созылмалы гепатиттер; созылмалы нефриттер; қантты диабет; алкоголизм немесе токсикомания; иммунды тапшылықтар
3 күн аралығында емханалық ем нәтиже бермегенде
Сананың бұлыңғырлануы немесе шатасуы
Аспирацияға мүмкіндік болғанда
Тыныс алу жиілігі минутына 30-дан жоғары
Стабилды емес гемодинамика
Септикакалық шок

23.3-кестенің соңы

Инфекциялық метастаздар
Көп бөліктік зақымдалу
Эксудативті плеврит
Абцестирлену
Лейкопения 4×10^9 /л аз немесе лейкоцитоз 20×10^9 /л көп болғанда
Анемия, гемоглобин концентрациясы 90 г/л аз
Бүйрек жеткіліксіздігі; несепнәр мөлшері 7 ммоль/л жоғарылағанда
Әлеуметтік көрсеткіш

Пневмония науқастарына қарқынды терапияның жүргізу көрсеткіштері келесі жағдайлар болып есептеледі.

- Тыныс жеткіліксіздігі: p_{O_2} -ның FiO_2 -ге қатынасы 50-ден төмен, көкетін шаршау белгілері, механикалық вентиляцияны қажет ету.
- Қан айналымның жеткіліксіздігі: шок — систолалық АҚ 90 мм сын.бағ. төмен, диастолалық — 60 мм сын.бағ. төмен, әр 4 сағат сайын вазоконстрикторларды енгізуді қажет ету.
- Олигоанурия, ЖБЖ, ДВ-синдромы, менингит және кома кезінде қарқынды терапияны қажет етеді.

Басқа жағдайларда жиі пневмонияның емі емханалық жағдайда өткізіледі.

Емді үй жағдайында ұйымдастыру

Емді үй жағдайында ұйымдастыруда дәрігердің науқасқа 4 рет қатынауын айтады.

- I қатынау: клиникалық критерилеріне негізделіп диагнозды қою, аурудың ауырлық дәрежесін және госпитализацияға көрсеткіштерін анықтау. Егер госпитализацияға көрсеткіш болмаса, антибиотиктер, арнайы зерттеу әдістері (рентгенография, қақырықты бактериологиялық тексеру), жалпы қан және зәр талдаулары тағайындалады.
- II қатынау (арудың 3 күні): рентгенологиялық және қан талдау мәліметтерін бағалап, емнің клиникалық нәтижесін анықтайды (жағдайының жақсаруын, дене температурасының қалыптасқанын немесе төмендегенін, кеуде қуысындағы ауырсынудың азайғанын, қақырық пен қан қақырудың тоқатағанын немесе азайғанын қарайды). Емнің нәтижесі болмағанда немесе жағдайы ауырлағанда госпитализацияға көрсеткіш болып табылады. Егер жағдайы қанағаттанарлық болса, 3 күннен кейін емнің нәтижесін тексеру қажет.
- III қатынау (арудың 6 күні): клиникалық критерилері бойынша емнің нәтижесіне баға беру, ем нәтижесіз болғанда госпитализацияланады, ал науқастың жағдайы қалыпты болғанда — дене температурасы қалыптасқан соң, антибактериалды терапияны 3–5 күн аралығында жалғастырады
- IV қатынау (арудың 7–10 күні): клиникалық критерилері бойынша емнің нәтижесіне баға беру, зерттеулердің нәтижесіне қорытынды жасау, жағдайы жақсарған болса — сырқаттану парағын жабады.

Антибиотикотерапия

Антибактериалды препараттарды таңдау, пневмонияның типіне байланысты анықталады. Антибиотикотерапияның ұзақтығы ауру ағымының со-

нына, асқынуларға, қосарланған аурулардың болуына байланысты, бірақ дене температурасы қалыпты болғаннан кейін 3 тәулік терапияны жалғастыру қажет. Оң клиникалық динамикада, рентгендік көріністің (интерстициалды өзгерістен басқаларын, себебі бұл өте көпке сақталады), қан және қақырық көрсеткіштердің қалыпты болғанда сенімді түрде антибактериалды препараттарды қолданбауға болады. Антибиотикотерапия кезінде көп таралған қателер 23.4-кестеде көрсетілген.

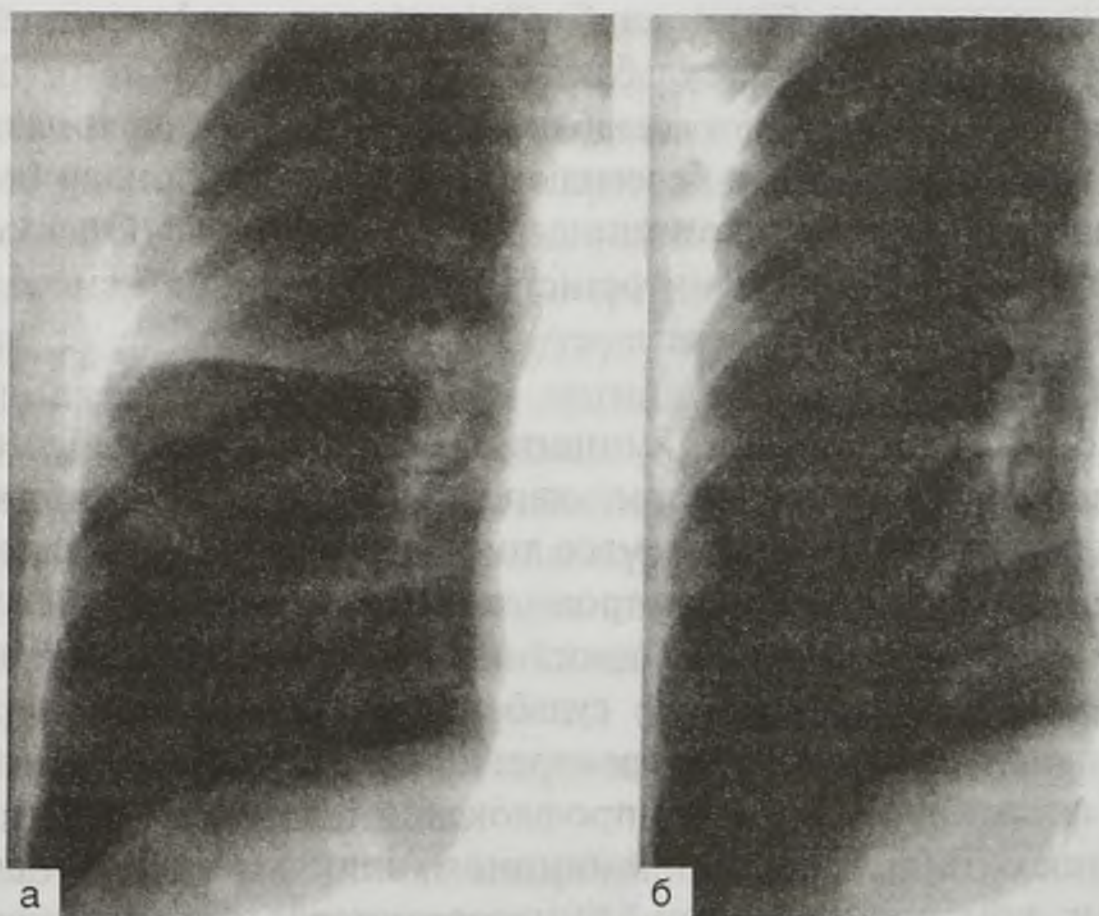
23.4-кесте. Пневмония кезіндегі антибиотикотерапияның жиі қателіктері

Тағайындау	Комментарилер
Препаратты таңдауы бойынша	
Ауруханадан тыс пневмония кезіндегі гентамицин	Аминогликозидтер <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> және <i>Chlamydia pneumoniae</i> -ларға қатысты белсенді емес. Гентамицин бронх-өкпелік тінде төмен концентрацияланады.
Ампициллин ішке	Амоксициллинмен (75–93%) салыстырғанда биотиімділігі төмен (40%)
Ко-тримоксазол	Ресейде <i>Streptococcus pneumoniae</i> және <i>Haemophilus influenzae</i> жоғары төзімділік көрсетеді
Фторхинолондар-дың II ұрпағы (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин) ауруханадан тыс пневмонияның монотерапиясы ретінде қолдану	Ауруханадан тыс пневмонияның эмприкалық емінде <i>Streptococcus pneumoniae</i> қарсы төмен белсенділік көрсетеді, терапияның нәтижесіздігіне жоғары қауіп анықталады
Антибиотиктер + нистатин	Иммунтапшылығы жоқ науқастарға әсері дәлелденбеген. Жергілікті қолданғанда ауыз қуысының шырышты қабатындағы кандидоздың дамуының алдын алмайды
Терапияның ұзақтығы бойынша	
Емдеу барысында жиі антибиотиктерді ауыстыру, төзімділіктің дамуына қауіп төндіреді	Антибиотикті ауыстыруға көрсеткіштер: – клиникалық тиімсіздік, бұл терапиядан 48–72 сағат өткеннен сон айтылады; – антибиотикті тоқтатуды талап ететін, ДЗ-дың жағымсыз реакциялардың дамуы; – антибиотиктің жоғары потенциалды улылығы, қолдануды шектейді
Барлық клиникалық-зертханалық көрсеткіштердің толық қалыпты болғанға дейін антибиотикотерапияны жалғастыру	Асқынбаған ауруханадан тыс пневмония кезіндегі антибиотиктерді тоқтаудың негізгі критерилері: – дене температурасының тұрақты қалыпты болуы (3 күн); – жөтелдің азаюы, қақырық бөлінудің жақсаруы; – позитивті рентгенологиялық динамика; – позитивті зертханалық динамика (лейкоциттер 10×10^9 /л аз, нейтрофилдер 80% аз). Позитивті динамикаға тенденция кезіндегі зертханалық және рентгенологиялық өзгерістер сақталғанда антибиотикотерапияны жалғастыруды қажет етпейді*

* Пневмонияның ұзақ клиникалық зертханалық, рентгенологиялық симптоматикасының сақталуы кезінде өкпе обыры, туберкулез, жүрек жетіспеушілік және Б. Аурулармен бірге ажыратпалы диагностиканы жүргізу керек.

Ауруханадан тыс пневмонияның жеңіл ағымы

Ауруханадан тыс пневмонияның жеңіл ағымы кезінде тандай препараттары болып саналады, бензилпенициллин (≥ 1 млн БІР бұлшықетке 6 рет тәулігіне) және аминопеницилиндер (мысалы, амоксициллин 500 мг-нан ішке 3 рет тәулігіне), макролидтер (мысалы, азитромицин 500 мг-нан ішке 1 рет тәулігіне), цефалоспориндердің II–III ұрпақтар. ӨСОА қосарланған кезде, егде жастағы науқастарға левофлоксацин препараты (500–750 мгнан 1 рет тәулігіне 7 күн) тағайындалады. Аминогликозидтерді, рифампицинді, ко-тримоксазолды, линкомицинді қолдануға ұсыныс берілмейді. Таблеткалы антибиотиктердің қолданудың тиімділігі 23.2 суретте бейнеленген.



23.2-сурет. Ауруханадан тыс пневмонияның жеңіл ағымында макролидті ішке қолданудың алдындағы (а) және 10 күннен кейінгі (б) рентгенограммасы

Ауруханадан тыс пневмонияның ауыр ағымы

Ауруханадан тыс пневмонияның ауыр ағымында тандаулы препараттар — аминопеницилиндерді β -лактамаза ингибиторларымен бірлестірген заттар (амоксициллин + клавулан қышқылы есептен ≥ 1500 мг амоксициллин тәулігіне немесе сультамициллин 1500 мг/тәулігіне), жаңа шыққан макролидтер (азитромицин, кларитромицин), цефалоспориндердің II–III ұрпақтары (мысалы, цефуроксим 500 мг-нан 2 рет тәулігіне ішке), немесе макролидті және β -лактамазамен бірге немесе пневмотропты фторхинолондарды (левофлоксацин 500 мг/тәул). Ауруханадан тыс пневмонияны госпитализациялағанда науқастарға антибиотиктерді оптималды енгізу жолы — тамыр ішіне.

Госпиталды пневмония

Госпиталды пневмониямен терапевттік бөлімдерде емделіп жатқан, қауіп факторы жоқ науқастарға және реанимация немесе қарқынды терапия бөлімдерінде 5–7 тәулік бойы ЖӨВ алып жатқан науқастарға көктамыр ішіне це-

фотаксимнің, цефтриаксонның, цефепимнің жоғары дозалары енгізіледі. Альтернативті препараттар — респираторлы фторхинолондар (левофлоксацин, моксифлоксацин), цефалоспоринның III ұрпақтары, *Pseudomonas aeruginosa*-қа белсенді қатынасы бар заттарды (цефтазидим, цефоперазон, цефоперазон + сульбактам) аминогликозидтердің II–III ұрпақтарымен біріктірген препараттар (гентамицин, нетилмицин, амикацин) жатады.

Нозокомилды пневмониямен терапевтік (пульмонологиялық) бөлімдерде емделіп жатқан, қауіп факторы бар науқастарға және реанимация немесе қарқынды терапия бөлімдерінде 5–7 тәуліктен астам бойы ЖӨВ алып жатқан науқастарға көктамыр ішіне аминогликозидтің II–III ұрпақтарын мына айтылған препараттармен бірге: карбапенемдармен, цефтазидиммен, цефоперазон/цефоперазонмен + сульбактамды, тикарциллинмен + клавулан қышқылды, пиперациллинмен + тазобактамды енгізеді. Альтернативті препараттар — пневмококк жоғары белсенділігі бар фторхинолондар (левофлоксацин, моксифлоксацин), ванкомициндер (*S. aureus* және *Enterococcus spp.* штамптарына жоғары метициллин резистенттілік болғанда немесе алдыңғы терапия нәтижесіз болғанда) жатады.

Аспирационды пневмония

Аспирационды пневмонияға аминогликозидтер, фторхинолондар, цефалоспориндердің II–III ұрпақтары, карбапенемдер мен комбинациялар: цефтриаксон және метранидазол немесе линкозамидтер (линкомицин, клиндамицин), цефотаксимді және метронидазолды немесе линкозамидтерді, цефоперазон + сульбактам және аминогликозидтің II–III ұрпақтары (нетилмицин, амикацин), ампициллин + сульбактам және аминогликозидтердің II–III ұрпақтары. Альтернативті препараттарға карбапенемдер (имипенем, меропенем), фторхинолондарды (ципрофлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин) линкозамидтермен (линкомицином, клиндамицином) немесе метронидазолмен комбинациялайтын, линкозамидтерді аминогликозидтердің II–III ұрпақтарымен немесе цефалоспориннің III–IV ұрпақтарымен бірге қабылдайтын, тикарциллина + клавулан қышқылымен бірге аминогликозидтердің II–III ұрпақтарын, пиперацилинді + тазобактамды аминогликозидтердің II–III ұрпақтарымен қолданылатын препараттарды жатқызамыз.

Иммунтапшылығы бар науқастардағы пневмония

Иммунитеті айқын тежелумен жүретін пневмонияны емдегенде имипенем, меропенем, цефтазидимді аминогликозидтердің II–III ұрпағымен (нетилмицином, амикацином) бірге комбинацияланған препараттар, цефоперазон/цефоперазон + сульбактаммен бірге аминогликозидтердің II–III ұрпағы, тикарциллин + клавулан қышқылымен бірге аминогликозидтердің II–III ұрпағы, пиперациллин + тазобактамды аминогликозидтердің II–III ұрпақтарымен бірге қолданылатын препараттар тағайындалады. Альтернативті препараттар ретінде фторхинолондарды (офлоксацин, ципрофлоксацин), оның ішінде респираторлы түрлерін (левофлоксацин, моксифлоксацин), ванкомицинді (*S. aureus* және *Enterococcus spp.* штамптарына жоғары метициллин резистенттілік болғанда немесе алдыңғы терапия нәтижесіз болғанда), саңырауқұлаққа қарсы препараттарды (амфотерицин В, флуконазол) қарастырамыз.

Патогенетикалық және симптоматикалық терапия

Ауыр немесе асқынған пневмонияларды емдеуге этиотроптымен қоса патогенетикалық және симптоматикалық терапия қажет болып табылады.

- Иммунитеттің орнын басушы терапия. 1000–2000 мл нативті немесе жана мұздатылған плазманы 3 күн бойы енгізеді немесе 6–10 г адамның иммуноглобулинін бірнеше рет көктамыр ішіне жібереді.
- Микроциркуляторлы бұзылыстарды реттеу. Қанның ұюын бақылай отырып, гепарин натриді 20 000 Бірл/тәул көктамыр ішіне 2–3 күн, молекулярлық массасы орташа декстранды 30 000–40 000 дозадан 400 мл/тәул көктамыр ішіне 2–3 күн енгізеді.
- Диспротеинемияны реттеу. Протеинограмманы бақылай отырып, адам альбуминін 100–400 мл/тәулігіне қолданылады, науқастың айқын тозуында нандролонды 1 мл-ден бұлшықетке 1 рет аптасына енгізеді.
- Дезинтоксикационды терапия орталық венозды қысымның және диурездің бақылауында жүргізіледі (айқын интоксикация синдромы жойылғанға дейін). Натрий хлориді ерітіндісін 0,9% 1000–3000 мл/тәул; 5% глюкоза ерітіндісі 400–800 мл/тәул; повидон + натрий хлорид + калий хлорид + кальций хлорид + магний хлорид + натрий гидрокарбонат 400 мл/тәулігіне тағайындалады.
- Тыныс жеткіліксіздігінің дәрежесіне байланысты оксигенотерапия маска, катетер немесе ЖӨВ арқылы жүргізіледі.
- ГК. Преднизолон 60–90 мг-нан немесе басқа препараттардың эквиваленттері көктамыр ішіне енгізіледі. ГК-мен емдеу ұзақтығы аурудың ауырлық дәрежесіне байланысты (инфекционды-токсикалық шокпен, бауырдың, бүйректің, инфекционды-токсикалық зақымдалуында, ауыр бронхты обструкциясында).
- Антиоксидантты терапия. Аскорбин қышқылы ішке 2 г/тәулігіне.
- Антиферментті препараттар. Абсцестену белгілерінде апротинин 100 000 Бірл/тәул 1–3 күн аралығында қолданылады.
- Бронхолитикалық терапия. Ипратропия бромид 2–4 дозадан (1 доза — 20 мкг) 4 рет тәулігіне небулайзер арқылы; ипратропия бромидтің β_2 -адреномиметиктермен комбинациясы 2 дозадан 4 рет тәулігіне небулайзер арқылы; аминофиллин 25–10 мл 4% ерітіндісі 2 рет тәулігіне көктамыр ішіне тамшылату арқылы қолданылады.
- Қақырық түсіретін препараттарды ішке (амброксол в 90 мг/тәул 3 рет, ацетилцистеин 600 мг/тәул 1 рет кешке қарай) немесе ингаляция арқылы енгізеді. Қарқынды терапия кезінде қақырық түсіретін препараттар мен бронхолитиктерді оттегі терапия жүргізілу барысында қоспалауыш арқылы енгізеді. Биогенді стимуляторлардың, антигистаминдік препараттардың, витаминдердің, иммуномодуляторлардың, сонымен қатар ұзақ уақыт бойы СЕҚҚП және наркотиктік емес анальгетиктерді қолдану кезіндегі тиімділігі әлі күнге дейін дәлелденбеген, сондықтан асқынбаған ауруханадан тыс пневмонияларды емдеу үшін негізгі ұсыныс болып табылмайды.

Медикаментозды емес емі

Пневмониямен ауыратын науқастарға антибактериалды терапиямен бірге міндетті түрде толық режимді, тамактануды, көп мөлшерде сұйықтық ішуді тағайындауды ұмытпаған жөн. Әр түрлі типтегі құрылғыларды қолдана отырып, тыныстық жаттығуларды жасауда тынысты шығарудың қарсылығын азайтады. ЕФТ (ЛФК) дене температурасы қалыпты болғаннан соң 2–3 күні тағайындайды. Кеуде қуысының тыныстық қозғалысын жақсартатын, плевралық дәнекерленуді тартатын, тыныс бұлшықеттерінің және құрсақ қуысының бұлшықеттерін нығайтатын жаттығулар қолданылады. Жаңа бронхолитикалық және муколитикалық препараттармен аэрозольтерапия тек бронхообструктивті патологиясы қосарланған сырқаттарға көрсеткіш болып табылады. Пневмониямен ауырып болған науқастарға арнайы таулық аймақтардағы медициналық ғимараттарда, орманды аймақтарда, жылы зоналарда, орташа ылғалды климатты аймақтарда санаторлы-курорттық ем ретінде тағайындайды.

Болжамы

Пневмонияның ағымы үдерістің ауырлық соңына, өз уақытында рационалды этиотропты терапияның жасалуына байланысты. Ауруханадан тыс пневмониядан өлгендер саны 100 000 халыққа 12–24 жағдайды құрайды, өлімге әкелуі 5% (нозокомилды пневмонияда — 20%, егде жастағыларда — 30%, вентилятор ассоцирленген пневмониясы бар қарқынды терапия бөлімдерінде — 50%). Қосарланған аурулар леталдылық жағдайын жоғарылатады (ӨСОА, ісіктер, алкогольизм, қантты диабет, бауыр және бүйрек аурулары, жүрек-қан тамыр патологиялары).

Диспансеризациясы

Диспансеризацияны науқастың тұрғылықты жеріндегі аймақтық дәрігер және пульмонолог жүргізеді. Ауруханадан шыққаннан соңғы қайта бакылау 1, 3 және 6 ай жүргізіледі.

БРОНХОЭКТАЗ

Бронхоэктаздар — бронх қабырғасының ірінді-қабынулық деструкциясы нәтижесінен дамидын қайтымсыз бронхтардың патологиялық кеңеюі. Оларды әр түрлі патологиялық жағдайлардан пайда болады немесе меншікті нозологиялық форма ретінде — бронхоэктазды ауру болуы мүмкін. Бронхоэктазды ауру — балалық шақта дамидын және созылмалы жүретін, басым эндобронхиалды шірумен сипатталатын бронхтардың локалды кеңеюі.

Финляндияда арнайы жүргізілген зерттеуде бронхоэктазды ауру диагнозымен госпитализацияланғандар жиілігі 1983—1992 жж. 100 000 халыққа шаққанда 3,9 жағдайды құраған. Бронхоэктазды аурулар еркектерде 3 есе жиі кездеседі.

Жіктелуі

Бронхоэктаздардың жіктелуі 24.1-кестеде көрсетілген.

24.1-кесте. Бронхоэктаздардың жіктелуі

Анатомиялық
Варикозды бронхоэктаздар — кеңейген бронхтық аймақтардың қалыпты бронхтармен кезектесуі болады.
Ұршық тәрізді бронхоэктаздар — кеңейген бронхтың қуыстары біртіндеп қалыпты калибрлі бронхтарға өтеді.
Қалталанған бронхоэктаздар.
Цилиндрлік бронхоэктаздар
Патоморфологиялық
Атрофиялық бронхоэктаздар — бронхоэктаздар атрофиямен және бронхтардың кеңейген аймақтарындағы қабырғалардың тозуымен жүреді.
Гипертрофиялық бронхоэктаздар — бронхоэктаздар бронхтардың шырышты және бұлшықетті қабатымен бірге гипертрофияланған, және де олардың қалыңдығы жоғарылаған
Этиопатогенетикалық
Туа пайда болған бронхоэктаздар.
Жүре пайда болған бронхоэктаздар.
Ателектатикалық бронхоэктаздар — өкпенің ателектаздық аймақтарында дамумен және толық емес ателектаз кезеңіндегі «қакпалық» эффекттен бронх тармақтарының біркелкі кеңеюімен сипатталады.
Деструктивті бронхоэктаздар (каверналық бронхогенді, каверналық бронхоэктазды, каверналық эндобронхитикалық) — бронхтардың және айналасындағы тіндердің шіруінен дамидын қалталы бронхоэктаздар.
Постбронхитикалық бронхоэктаздар — созылмалы бронхиттің соңында бронх қабырғаларының дистрофиялық өзгерісі дамығанда немесе жіті бронхит кезінде бронх қабырғаларына іріндер балқығанда немес бронх бұлшықеттерінің тонустары бұзылғанда пайда болатын бронхоэктаздар

24. I-кестенің соңы

Постқабырғалық бронхоэктаз — бронхостеноздың дисталды тарылған жеріне шырыш жианалғаннан және қабырға атониясынан дамиды бронхоэктаздар.

Ретенционды бронхоэктаз — бронх қабырғасының тонусы жойылғанда немесе олардың бронхиалды секретпен тартылуында дамиды.

Ағымдық фазалары бойынша

Өршу.

Ремиссия

Асқынуы бойынша

Рецидивирлеуші пневмония.

Қан қақыру және қан кету.

Өкпе эмфиземасы.

Тыныстық және жүрек-өкпелік жеткіліксіздік.

Екіншілік амилоидоз

Этиологиясы

Бронхоэктаздар туа және жүре пайда болады

Туа пайда болған бронхоэктаздар, перифериялық өкпелік құрылымның зақымдалуының дамуынан, бронхтарда кистозды кеңейген түзілімдердің пайда болуымен сипатталады. Тұқым қуалаушылық ақаулары болған кезде созылмалы инфекцияларға деген сезімталдығының арту салдарынан бронхоэктаздар түзіледі (әсіресе Эпстайна–Барр вирусын тасмалдаушаларда). Бұл көріністер Дунканов ауруында (үдемелейтін комбинирленген иммундытапшылықта, НК-жасушаларының жеткіліксіздігі), қозғалмайтын кірпіктер синдромында, Картагенерде, Уильямса–Кемпбеллада (бронхиалды шеміршектің туа жоқтығынан бронхомалаяция дамиды), Швахмана–Дайемондта (синусит және бронхоэктаздар, ұйқы безінің жеткіліксіздігі), муковисцидозда жақсы сипатталған.

Жүре пайда болған бронхоэктаздарды тітіркендіруді шақыртатын заттардың ингаляциялануы және жіті бронхтардың қабынуы, тыныс жолдардың ісікпен бітелуі, асқазанның құрамындағы бөлінділердің асқазан-өңештік рефлюкс арқылы тыныс жолдарына түсуі, жиі қайталанылатын бронхиттер мен пневмониялар, аспергиллез, туберкулез, көкжөтел, иммунотапшылықты жағдай дамытады. Балаларда және ЖИТС-те жиі қайталанылатын пневмония ауыруы және CO^{4+} -Т-лимфоциттердің саны 1 мклда 100-ден төмен болуы бронхоэктаздардың түзілу қаупі жоғарлатады.

Патогенезі

Алғашында тыныс жолдарының қабырғасы зақымдалады, олардың қорғаныштық механизмдері әлсіреп (мукоцилиарлы клиренс, иммунды реакция) шырыштарды эвакуациялау қабілеті жойылады, сондықтан да инфекцияға бейімділік артады. Қайталанылатын инфекциялық қабынулар бронх қабырғаларының эластикалық тіндерінің зақымдалуынан тыныс жолдарының қуыстары кеңейеді.

Патоморфологиясы

Бронхтың шырышты қабаттарында некроздық өзгерістердің және ірінді қабынулардың, бронхтардың кеңеюі, перибронхиалды фиброздардың болуы

тән. Бронхоэктаздардың сегмент бойынша орналасуы олардың түзілуін туғызатын себептерге байланысты.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Шағымдары мен анамнезі

Негізгі белгісі ірінді қақырық болып табылады және бұл ұйқыдан оянар кезінде таңға қарай немесе ұйықтар алдында кешкі уақытта жүйелі болумен сипатталады. Өршу кезінде дене температурасы 38–39 °С дейін көтеріледі, қақырық 150–200 мл/тәулігіне дейін мөлшері жоғарылайды, ал ауыр және таралған үдерістерде 500 мл-ге дейін жетеді. Науқастардың 30–50% кезеңді қан қақыру байкалып отырады. Кеуде қуысының ауырсынуы сирек болады. Науқастарда әлсіздік, дене салмағының төмендеуі анықталады. Анамнезді ұқыпты жинағанда бронхоэктазбен ауыратындардың 50% балалық шақтарында жиі қайталанылатын өкпе аурулармен ауырғанын анықтауға болады (бронхоэктазды ауру жиі балалық немесе жасөспірімдік шақта анықталады). Аурудың ағымы өршу және ремиссия кезеңдерімен сипатталады.

Физикалық зерттеу

Қарағанда кеуде қуысы бөшке тәрізді болады (әсіресе ателектатикалық бронхоэктаздарда, эмфизема түзілгенде). Тырнақтары «сағат әйнегі» формасына енеді, бармақтары «барабан таяқшаларына» ұқсас болып деформацияланады. Бронхоэктазды ауруына тән перкуторлық симптомдар болмағанмен, өкпенің төменгі шеттерінің қозғалысы шектелгенін, зақымдалған аймақта локалды тұйықталуды, ал айқын эмфиземада — қорабты перкуторлық дыбысты анықтауға болады. Аускультацияда жиі қатқыл тыныс естіледі. Өршу кезеңінде қытқыл тыныс фонында өкпенің зақымдалған аймағында қатқыл емес ылғалды сырылдар естіледі. Олардың сипаты жөтелгенде өзгереді: қарқындылығы төмендейді, калибрі ауысады, ал перибронхиалды пневмониялық инфильтрат дамығанда бұл дыбыстар қатты естіледі.

Зертханалық және аспапты зерттеулер

Зертханалық диагностикаға келесі зерттеулерді жатқызамыз.

- Жалпы қан талдауы — лейкоцитоз, ЭТЖ-ның жоғарылауы, кейде анемия анықталады.
- Қақырық талдауын — тұндырғанда үш қабатты сипатқа айналады. Оны бактериологиялық зерттегенде әр түрлі микрофлоралар анықталады (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, анаэробтар, туберкулезмикобактерия, санырауқұлақтар).
- Қан сарысуындағы глобулиндерді зерттеу. α_1 -фракцияның айқын төмендеуі анықталады, бұл α_1 -антитрипсиннің жетіспеушілігіне күдік туғызады, әсіресе науқаста эмфизема болса.
- Тер сұйықтықтарындағы электролиттерді анықтау орынды, балаларда хлоридтер концентрациясы 60 ммоль/л жоғарылауы және ересектерде хлоридтер концентрациясы 80 ммоль/л ден көп болуы муковисцидозға тән.

Келесі аспапты зерттеулер қолданылады.

- Кеуде қуысының рентгенографиясы — зақымдалған сегментегі перибронхиалды фиброзды, ателектазды, өкпе суретінің ұяшықтануын, көпте-

ген кистозды түзілімдерді, тамырлық суретті деформациясын анықтауға мүмкіндік береді. Патологиялық өзгеріс басым өкпенің жоғарғы бөлігінде орналасуы муковисцидозға тән.

- Бронхография — инфекциянды үдеріс өршігенде немесе қан қақыру болғанда қолданбаған орынды, өйткені бронхиалды секрет контрасты заттың өтуін тежейді. Бір сәтті бронхография жасағанда тек бір өкпе ғана жасалынады. Цилиндрлік бронхоэктаздар «кесілген ағаш» суретіне ұқсайды. Қалташықты бронхоэктаздарда бронхтардың дисталді бөліктері ісінген болады.
- Жоғары шешімді КТ — бронхоэктаздарды сенімді диагностикалайды. КТ қарапайым рентгенограммадан кейін қолданылатын, бронхоэктаздарды анықтауға мүмкіндік беретін, маңызды инвазивті емес диагностикалық шараға айналды. Бұл әдісте әр 10 мм кесінді жасап анықтағанда көп ақпарат береді. КТ кезінде бронхографиялық зерттеу жүргізу тек қана хирургиялық операцияны жүргізу мақсатында, зақымдалған ошақтың топографиясын анықтауда қажет етеді.
- Бронхоскопия — бронхоэктазға күдіктенгенде міндетті түрде жүргізетін алғашқы әдістің бірі. Әдіс бронхоэктаздың типін және локализациясын анықтауға, бронхтағы ісікті және бөгде затты жоққа шығаруға, бактериологиялық немесе итологиялық зерттеу үшін материал алуға мүмкіндік береді. Біріншілік цилиарлы дискенезияны анықтау мақсатында, кірпікшелі аппаратты зерттеу үшін мұрын қуысының шырышты қабаттан биопсия алынады.
- СТҚ зерттеуде — ешқандай бұзылыс анықталмауы мүмкін. Бұл әдіс бронхообструктивті синдромды ерте анықтау үшін қолданылады. Ауру өршігенде рестриктивті немесе рестриктивті-обструктивті вентиляциянды бұзылыстар дамып, гипоксемия түзіледі.

Ажыратпалы диагностика

Бронхоэктазды аурудың ажыратпалы диагностикасы көп жағдайда қиындық туғызбайды.

- Кейде ӨСОА-да айқын бронхтардың деформациясы болғанда мәселе туындайды. Бірақ КТ және бронхограмма жасалғанда бронхоэктазды жоққа шығаруға болады.
- Ұсақ бронхиалды кистаны киста тәрізді ателектаздардан контрастау арқылы ажыратуға болады.
- Ресейде бронхоэктазды туберкулезден ажырату маңызды, өйткені ол өздігінен пайда болып, бронхоэктаздық ауруға қосылуы мүмкін. Туберкулез барлық жаста дамиды. Рентгенографияда өкпеде инфильтрат немесе ошақтық зақымдалу көрінеді. Туберкулезге күдіктенгенде міндетті түрде: өкпенің томографиясы немесе КТ жасалынады, *M. Tuberculosis* қақырық зерттеледі, флотация әдісі, *M. Tuberculosis* қақырықты егеді, биопсия алумен жүретін бронхоскопиясы, Манту реакциясы жасалынады.

Емі

Бронхоэктазды аурудың емі бірнеше компоненттерден тұрады. Егер бронхоэктаз біріншілік болса, онда емнің мақсаты бронхоэктазды дамытатын ау-

руларды жокқа шығару; синуситтер, асқазан-өңеш рефлексі және т.б. Ауыр өршуде, өкпеден қан кеткенде немесе қан қақыруда госпитализацияланады.

Консервативті ем

Емдәм

Жоғары энергетикаға бай (3000 ккал/тәул), нәруыз құрамы жоғары (120 г/тәул), аздап май шектелген (80–90 г/тәул) емдәмді сақтау орынды. Жемістердің, А, С, В тобындағы витаминдердің, кальций тұздарын, фосфорды, темірдің мөлшерін жоғарылатқан жөн.

Антибактериалды терапия

Инфекциялық өршу кезеңінде антибиотиктерді 1–2 аптаға тағайындайды. Аурудың созылмалы ағымын және өршудің қайталануын ескере отырып, антибактериалды терапия бақыланған және негізделген болу керек. Эмперикалық амоксициллин 1500 мг/тәул, амоксициллин + клавулан қышқылын, ампициллин + сульбактамды ішке тағайындайды. Кезекті өршуде макролидтерді қолдауға болады — азитромицин, кларитромицинді. Макролидтердің эффективтілігі антибактериалды емес қасиетіне байланысты — олар биокабықты бұзуға және иммуномодуляцияға қабілетті. Таңдау препараттары пневмотропты фторхинолондарды ішке қабылдайды (левофлоксацин 500 мг/тәул немесе моксифлоксацин 400 мг-нан/тәул), цефалоспориндердің III ұрпағын, мысалы цефтриаксонды 1–2 г-нан/тәул парентералды енгізеді.

Бронхтарды санациялау

Тыныс жолдарының өткізгіштігін қалпына келтіру және постуралды дренаж — антибактериалды терапияның сәтті кепілі болып табылады. Кейде бұл шараларда операция қолданбауға болады. Қолмен жасалынатын вибрационды массаж және электрлік вибромассажерлер қолданылады. Наукас гипостатикалық жағдайды тудырмау үшін тұрақты гимнастикамен айналысу керек. Сұйықтықтың тапшылығын толтыруға болады. Муколитиктер және мукорегуляторлар тағайындалады (ішке ацетилцистеин 600 мг/тәул, амброксол 30 мг-нан 3 рет күніне). Обструкция кезіндегі таңдамалы препарат — ипратропия бромид 40 мкг-нан 3 рет тәулігіне немесе тиотропия бромид 18 мкг/тәул. Аэрозол түрінде м-холинблокаторларды селективті адреномиметиктермен бірге қодану (сальбутамол, фенотерол 200 мг-нан 2–3 рет тәулігіне) тиімді. Бронхтардың шырышпен немесе іріңмен обтурацияланғанда емдік бронхоскопия, трахея мен бронхтарды микродренирлеу қолданылады. Эндобронхиалды протеолитикалық ферменттер, муколитиктер енгізіліп, тыныс жолдарындағы бөлінділерді жояды. Аурудың прогрессирленген ағымында оң қысымды ЖӨВ қолданылады. Оксигенотерапия p_aO_2 55 мм сын.бағ. төмен болғанда тиімді.

Дезинтоксикационды терапия

Дезинтоксикационды терапия өршу кезеңінде қолданылады.

Медикаментозды емес ем

Тұрақты ЛФК және тыныстық гимнастика бронхоөкпелік жүйенің қабілетін және наукастың белсенділігін арттырады, аурудың ағымына қолайлы әсер етеді, бронхоэктаздардың шіру жиілігін төмендетеді. Кеуде қуысына массаж жасау өкпенің дренаждық қызметін, қақырықтың бөлінуін жақсартады. Оны міндетті позиционды дренажбен біріктіру керек. Массажға наукастың өзінде, туысқандарында үйрету қажет. Ремиссия фазасында санаторлы-ку-

портты ем жүргізіледі: жылдың жылы уақытында өткізу ұсынылады, Қырым оңтүстік жағалауларындағы санаториялар өте жақсы әсер етеді.

Хирургиялық ем

Наукаста локалды қалташықты бронхоэктаз болғанда, ауыр өкпеден қан кеткенде, өкпеде тұрақты ателектаздық өзгерістер болғанда өкпеге резекция жасалынады. Цилиндрлік бронхоэктазда тактика клиникалық көріністердің айқындылығына, зақымдалу көлеміне, консервативті терапияның тиімділігіне байланысты таңдалады. Соңғы жылдары локалды бронхоэктаздарға байланысты радикалды операциялар мен паллиативті бағыттар өткізілуде, яғни бронх ағашындағы іріңдеген аймақтарды алып тастауға мүмкіндік береді.

Диспансеризациясы

Диспансеризацияны науқастың тұрғылықты жеріндегі аймақтық дәрігер және пульмонолог жүргізеді. Бұл ауруда локалды өзгерістер мен сирек асқынулар болғанда мынандай шаралар жүргізеді.

- Жылына 3 рет дәрігермен қаралады.
- Жылына 1 рет пульмонологпен, торакалды хирургпен, ЛОР дәрігерімен, стоматологпен қаралады, фтизиатр көрсеткіш бойынша.
- Зерттеулер: жалпы қан талдауы, жалпы қақырық талдауы және туберкулезмикобактериясы, жалпы зәр талдауы, флюорография жылына 2 рет жүргізіледі; биохимиялық зерттеулер қабынудың жіті фазасына байланысты, ЭКГ жылына 1 рет, бронхоскопия, компьютерлік томография — көрсеткіш бойынша, қақырықты бактериологиялық зерттеу антибиотикотерапия алдында жүргізіледі.
- Жіті респираторлы вирусты инфекция болғанда рецидивке қарсы ем жылына 2 рет жүргізіледі: антибактериалды және қабынуға қарсы терапия, позиционды дренаж, ЛФК, тыныс жолдарын санациялау, толық тамақтану, санаторлы-курорттық ем, еңбекке қабілеттілік сұрақтары шешіледі. Бронхоэктаздық ауруда таралған өзгерістер мен жиі асқынулар болғанда мынандай шаралар жүргізеді.
- Жылына 4 рет терапевтке қаралу, басқа мамандар көрсеткіш бойынша.
- Зертханалық зерттеулер. Қандағы жалпы нәруыз, глюкоза, креатинин, несепнәрді анықтау, жылына 1 рет. протеинограмма жасау.

Алдын алу

Екіншілік бронхоэктаздық аурудың түзілуін және өршуін алдын алу келесі шаралардан тұрады:

- темекіден бас тарту;
- пневмонияны адекватты емдеу;
- вирусты инфекцияларға қарсы иммунизация жасау, моновалентті және поливалентті бактериалды вакциналарды қолдану.

Болжамы

Бронхоэктаздардың түзілуіне алып келетін себептерге және дәрігердің ұсынысын адекватты орындайтын науқастың жағдайына байланысты.

ӨКПЕ АБСЦЕСІ ЖӘНЕ ГАНГРЕНАСЫ

Өкпе абсцесі — фиброзды талшық қабатымен және грануляциялық тіннен тұратын, қоршаған тіндерден пиогенді мембрана арқылы шектелген және іріңмен толған өкпедегі қуыс болып табылады.

Өкпе гангренасы — тіршілікке қабілетті тіндермен шектелмеген, өкпе тініне тез таралатын іріңмен, шіріген ыдыраумен және массивті тіндердің семуімен жүретін ауыр патологиялық жағдай.

Сонымен қатар гангренозды абцестерді ажыратады — таралған гангренаға карағанда біршама кең көлемді алмайтын және шектелуге бейім өкпе тінінің сему үдерісі, демаркация үдерісі кезінде өкпе тінінде бос жатқан секвестрлерден немесе қабырғалық қуыстардан түзіледі және бұлар біртіндеп тазалауға бейім. Осы үш жағдайды «деструктивті пневмониттер» терминімен біріктіріп қарастырылады.

Жалпы популяцияға карағанда, өкпе абсцесі еркектерде 20–50 жас аралығында 2–5 есе көп кездеседі. Соңғы 40 жыл ішінде өкпе абсцесінің жиілігі 10 есе азайды, ал ауру ішіндегі өлім 5–10% ғана төмендеп, жалпы 4–7% құрады. Егер аспирационды сұйықтық құрамында граммтеріс микрофлора болса, онда науқастардың өлім-жітімі 20% жетуі мүмкін, әсіресе сұйықтық қышқыл болса одан әрі қарай пайыздық көрсеткіштер артады. Өкпе абсцесінде жиі леталдікке алып келетін микроағзаларға мыналар жатады: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* және *Klebsiella pneumoniae*.

Жіктелуі

Деструктивті пневмониттер клиникалық-морфологиялық түріне және патогенезіне байланысты бөлінеді:

- клиникалық-морфологиялық түрі бойынша келесі үдерістерге жіктеледі:
 - іріңді абсцесс;
 - гангренозды абцестер;
 - өкпе гангренасы.
- патогені бойынша төрт топқа бөледі:
 - бронхогенді (аспирационды, постпневмониялық, обтурационды);
 - гематогенді;
 - травмалық;
 - басқалар, байланысқан, мысалы, көршілес ағзалардан немесе тіндерден іріңнің өтуі.

Өкпе абсцесінің жіктелуіндегі сұрақтарды жеке қарастыру керек. Олардың келесі түрлерін ажыратамыз:

- жіті;
- созылмалы (2–3 айға созылуы).

Көптеген абсцестер — біріншілік, бұл өкпе паренхимасы зақымдалған уақытта өкпе тінінің некроздалуы нәтижесінде пайда болады. Егер абсцесс септикалық эмболия немесе өкпе өкпеден тысқары орналасқан абсцестердің өкпеге жарылу (эмпиема кезінде) салдарынан дамыса, онда оны екіншілік деп атайды. Сонымен қатар, өкпе абсцесі бірен-саран және көптеген, біржақты және екі жақты деп жіктеледі. Өкпеде немесе бөлік аралығында абсцестің орналасуына байланысты перифериялық (кортикалды, субкортикалды) және орталық (түбір маңы абсцесс) деп жіктеледі. Бұл жіктелу гиганттық абсцестерге қатысты емес.

Этиологиясы

Инфекциондық деструкциясыны дамытатын себептерге микроағзаларды және олардың ассоциацияларын жатқызамыз.

Әр түрлі анаэробты микрофлора шақырады: *Peptostreptococcus* (анаэробты граммтеріс кокктар), *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *Porphyromonas* және *Prevotella melaninogenica* түрлері (формалды *Bacteriodes* туыстастығына жатады).

Аэробтар арасында жиі өкпе абсцесін дамытатындарға: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus pyogenes*, *Pseudomonas pseudomallei*, *Haemophilus influenzae* (әсіресе тип b), *Legionella pneumophila*, *Nocardia asteroides*, *Actinomyces* түрлері және сирек пневмококктарды жатқызамыз.

Абсцестің және деструкцияның түзілуіне қарапайымдыларда шақыру мүмкін: *Paragonimus westermani* және *Entamoeba histolytica*, сонымен қатар микобактериялар да шақырады.

Қауіп факторлары

Деструктивті пневмониттерді дамыту үшін, яғни адам ағзасының қорғаныш күшін төмендететін және патогенді микрофлораның тыныс жолдарына түсуін жеңілдететін немесе аспирацияға жағдай туғызатын факторлар қажет. Бұл факторларға:

- алкогольизм;
- наркотиктердің жоғары дозасы;
- жалпы анестезиямен жүргізілетін хирургиялық шаралар;
- ұзақ уақыт құсу;
- неврологиялық бұзылыстар (ми қан айналымының бұзылыстары, миастения, бүйірлік амиотрофиялық склероз т.б.);
- эпилепсия;
- өкпеде ісік болғанда;
- тыныс жолдарында бөгде зат болғанда;
- асқазан-өңеш рефлюксі;
- асқазан және өңешке операция жасағанда;
- қантты диабет;
- иммун тапшылықты жағдай.

Патогенезі

Өкпе абсцесін дамытатын негізгі механизм — аспирация. Сонымен қатар аспирацияға байланысты емес шығу тегі бронхогенді, стафилококкты және стрептококкты пневмонияның асқынуы болуы мүмкін. Абсцесс қуысы бронхтармен байланысқанда іріңді-некротикалық масса тыныс жолдары арқылы сыртқа шығады — абсцестің босауы болады. Бронхогенді өкпе абсцесі бронхоэктаз қабырғасы бұзылған кезде дамиды. Қабыну өкпе тініне жанасқан бронхоэктаздан өтіп абсцесті түзеді. Көкет астылық абсцесс және плевра эмпиемасы болғанда контакт арқылы инфекция таралады.

Өкпе гангренасында зақымдалмаған тінмен некротизирленген тін арасындағы шектеу әлсіз болғандықтан, көп жағдайда токсикалық өнімдер тамыр шоғырына өтеді. Сонымен қатар инфекциялық деструкцияны дамытуда патогенетикалық рөл атқару мүмкін өкпе инфаркты, септикопиемия (септимиялық эмболия, остеомиелит ошағынан гемоторгенді жол арқылы түсуі, отит, простатит), жоғары еріннің фурункулы, ауыз қуысының флегмонасы, өкпедегі обырдың ыдырауы кезіндегі лимфогенді инфицирлену 45 жастан асқандағылардың әрбір үшеуінде абсцестің дамуына ісікпен байланысты болады.

Патоморфологиясы

Өкпе абсцесінің алғашқы даму этапындағы морфологиялық өзгерістері қабынулық инфильтрациясының есебінен түзілетін өкпе тінінің тығыздалуымен сипатталады. Соңғы этапында инфльтраттың ортасында қоршаған тінмен шектелген іріңнің жиналуымен жүретін қуыс түзіледі. Абсцестің қабырғасы қабынудың жасушалық элементтерінен, жақсы васкуляризацияланған фиброзды және грануляциялық тіннен тұрады. Өкпе тініндегі перифокалды қабынулық инфильтрациямен жүретін жіті абсцесс, тығыз пиогенді қабықшасының түзілуімен жүретін созылмалы түріне ауысуы мүмкін (абсцестің капсуласы түзіледі). Абсцесс қуысында сұйық немесе паста тәрізді ірің болады. Созылмалы абсцестің қабырғасы тыртықтық тіннен тұрады, ал ішкі беткейі тегіс болып келеді, 2 ай өткеннен соң ішкі қабырғасының эпителизациясынан сирек жағдайда ыдырап кететін киста тәрізді қуыс түзіледі.

Гангренаға массивті сему тән, ол нақты шекарасыз қоршаған ісінген және тығыздалған өкпе тініне өтеді. Массивті некроз фонында көптеген пішіні әр түрлі қуыстар түзіледі, олар біртіндеп үлкейіп, бір-бірімен қосылады. Дәл осы кезеңде өкпе тінінде секвестрлер пайда болады. Егер осы этапта науқас қайтыс болмаса, онда некроз қоршаған өкпе тіндерден шектеліп, үдеріс іріңді абсцесс сипатына енеді.

Клиникалық картинасы және диагностикасы

Шағымдары және анамнезі

Анамнезін жинауда қауіп факторын анықтау маңызды.

Абсцестің түзілу үдерісі 10–12 күнге созылады, бұл уақытта аурудың клиникалық көрінісі жиі пневмониямен негізделеді. Аурудың бастапқы сатысында науқастарда жалпы шаршау, әлсіздік, діріл, қақырықты жөтел, кейде қан қақыру және кеуде қуысының ауырсынуы байқалады. Дене температурасы, әдетте жоғары болады. Абсцесс үлкен болмаса да ентігу байқалып, интокси-

кациямен негізделген. Өкпе гангренасында бұл белгілер айқын болып келеді. Кенеттен көп мөлшерлі (аузын толтырап), иісі сасық какырықтың бөлінуі белгісі абцестің бронхтарға жарылғанын білдіреді, осыдан кейін науқастың жағдайы жақсарып, дене температурасы төмендейді. Өкпе гангренасына шірікті қақырық тән. Қақырықтың тәуліктік мөлшері орта есеппен өкпе абсцесінде 200–500 мл, бірақ 1 л-ге дейін жоғарылауы мүмкін, ал гангренада одан да көп болады.

Физикалық тексерістер

Объективті әдістер келесі өзгерістерді анықтайды.

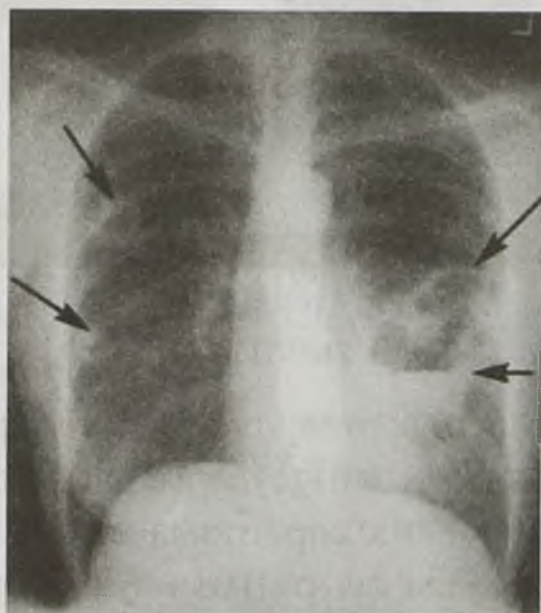
- Сыртқы қарауда абсцесс жарылғанға дейін беттің және аяқ-қолдың жеңіл цианозын байқауға болады. Кең көлемді зақымдалуда және үдеріс плевраға өткенде, кеуде қуысының зақымдалған аймағы тыныс актінде артта қалуы анықталады. Науқас ауыратын бүйірімен мәжбүрлі қалыпқа өтеді. Созылмалы абсцесте саусақтар «барабан таяқшасы» тәрізді пішінге енеді, жүректің оң қарыншалық жеткіліксіздігі дамиды. Тахикардия және тахипноэ тән. Алғашқы кезеңнің ұзақтығы 4–12 күнге дейін созылады. Екінші кезең өту — деструкция қуысының босауымен басталады, мұндай жағдайда науқастың жалпы жағдайы жақсарады.
- Пальпация кезінде ауыратын жағындағы қабырға аралығында ауырсыну байқалады, бұл үдерістің плевраға және қабырға аралық тамыр-жүйке будасына өткенін дәлелдейді. Абсцесс субплевралды орналасқанда дауыс дірілі күшейеді. Үлкен абсцесс босағанда дауыс дірілі әлсіреуі мүмкін.
- Бастапқы фазасында зақымдалған аймақта перкуторлық дыбыстың біршама қысқарғанын анықтауға болады. Абсцесс терең орналасқанда перкуторлық дыбыс өзгермейді. Екінші этапта перкуторлық дыбыстың интенсивтілігі және аумағы азаяды. Көп босаған абсцесстер беткей орналасқанда тимпаниды перкуторлық дыбыспен сипатталады.
- Аускультацияда абсцесс ағымының алғашқы кезеңде қатқыл тыныс естіледі, кейде бронхиалды және тыныстың әлсіреуі фонында құрғақ немесе ылғалды сырылдар байқалады. Кейбір жағдайларда сырылдар болмауы да мүмкін. Егер клиникасында пневмония басым болған жағдайда крепитация естіледі. Абсцесс жарылғаннан соң әр түрлі калибрлі ылғалды сырылдар, бронхиалды немесе сирек амфорикалық тыныстар естіледі.

Аспаптық зерттеулер

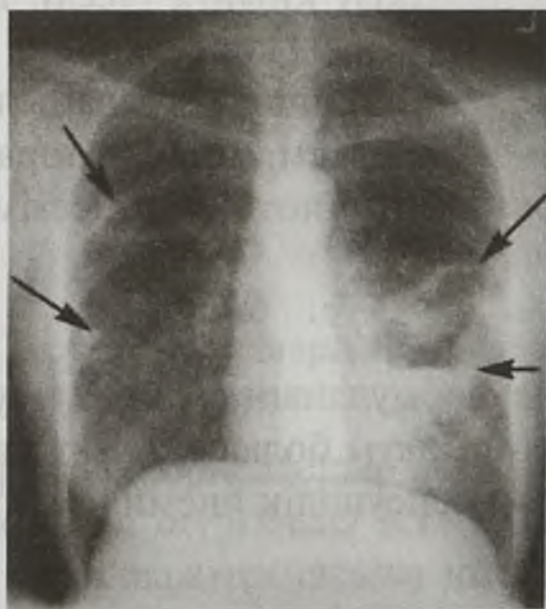
Диагностика үшін келесі аспапты зерттеулер қолданылады.

- Кеуде қуысындағы ағзаларды тікелей және бүйір проекцияларда рентгенологиялық зерттеулер — өкпе абсцесін диагностикалауда міндетті компонент болып табылады, абсцесс жиі жоғарғы бөліктің артқы сегментінде (II) және төменгі бөліктің жоғарғы сегментінде (VI), сонымен қатар VIII, IX және X сегменттерде локализацияланады. Аурудың бірінші фазасын рентгенологиялық зерттегенде әр түрлі таралған (бірнеше сегменттен бөліктерге дейін) интенсивті инфилтративті қараю анықталады. Бөлік аралық шекараның қараюы жиі томпайған пішінді болады. Екінші фазада инфилтраттың азаю фонында ішкі контуры тегіс және горизонталды

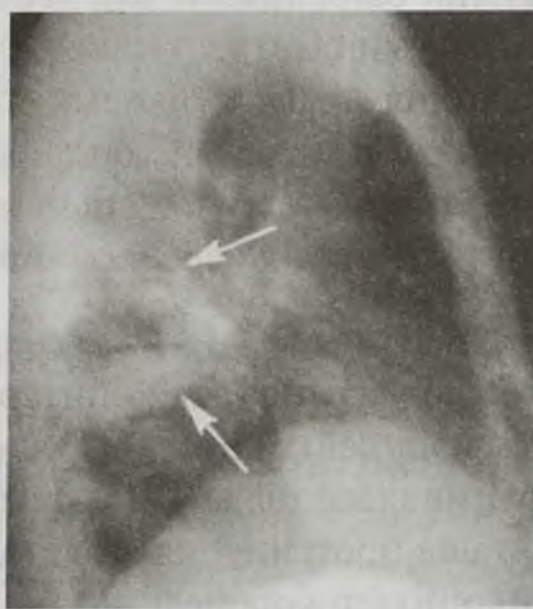
деңгейде сұйықтығы бар дөңгелек пішінді қуыстарды анықталады. Кейде бұл қуыстар бірнешеу болады (25.1, 25.2-сурет). Жаксы дренирленген деңгейде сұйықтық қуыстың түбінде ғана байқалады, сосын жойылып кетеді. Плевра қуысында сұйықтықтың болуы үдеріс плевраны қамтығанын дәлелдейді. Созылмалы абсцесс қуысының қабырғасы тығыз, инфильтрация зонасымен қоршалған болады, қуыста секвестрлерді көруге болады.



25.1-сурет. Көптеген өкпе абсцестері бар науқастың тікелей шолу рентгенограммасы: үлкен абсцесс сол өкпесінде және екі абсцесс оң жағында



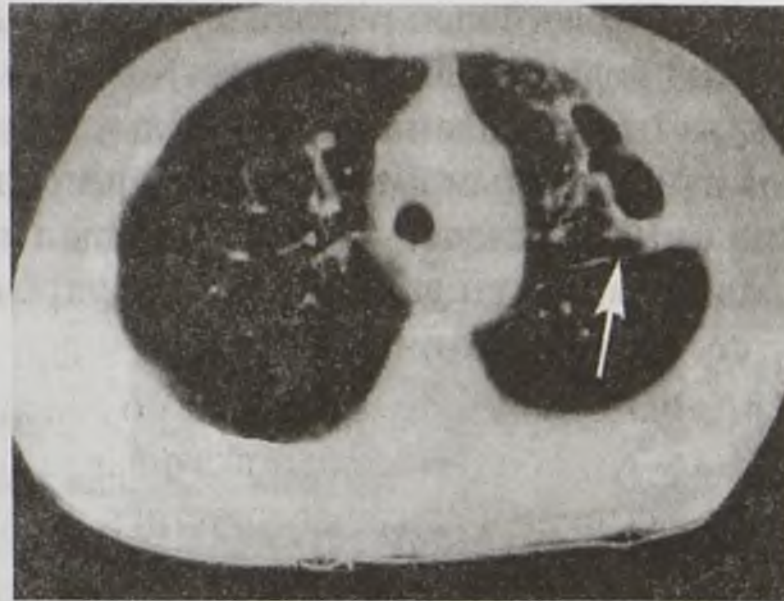
а



б

25.2-сурет а,б. Оң жак өкпесінде абсцесі бар науқастың бүйір бағыттағы рентгенограммасы

- Өкпе гангренасы кезінде некротикалық массаның бронхтарға жарылуынан кейін көптеген пішіні дұрыс емес ағарулар, массивті караю фонында анықталады
- КТ қуыстың нақты локализациясын, ондағы аз мөлшерлі сұйықтықтың бар екенін, секвестрлерді анықтайды, плевраның зақымдалғанын бағалайды. 25.3-суретте сол өкпеде өлшемдері үлкен қуыстардың қабырғаға жақын орналасқанын көре аламыз. Өкпе гангренасы кезінде КТ секвестрлер жөнінде жеткілікті анықтама бере алады.



25.3-сурет. Сол өкпесінде абсцесі бар науқастың КТ

- Өкпенің сыртқы қызметін зерттеу тек еңтігуі бар науқастарға, операцияға немесе басқада инвазивті зерттеулерге дайындау кезінде, сауыққаннан соң медициналық-әлеуметтік сараптама өткізу қажеттілігі кезінде тағайындайды. Өкпе абсцесімен ауыратын науқастарда вентиляцияның аралас немесе рестриктивті бұзылыстары анықталады. Тыныс аппаратының жағдайын қосарланған аурулар өзгертеді, әсіресе созылмалы обструктивті бронхит және эмфиземалар әсер етеді. Гангрена кезінде жағдайдың ауырлығына байланысты бұл зерттеуді өткізу қиынға түседі. Қан қақыру — тыныстың сыртқы қызметін зерттеу қарсы көрсеткіш.
- Бронхоскопия диагностикалық және емдік сипатта қолданылды. Ірінді аспирациялау науқастың жағдайын жақсартады, микрофлораны анықтау үшін материал алуға және олардың антибиотиктерге сезімталдығын анықтауға мүмкіндік береді.

Зертханалық зерттеулер

Жалпы қан талдауында лейкоцитарлы формуланың солға ығысуымен жүретін нейтрофилді лейкоцитоз, ЭТЖ жоғарылауы болады. Ауыр жағдайларда қанның биохимиялық талдауында теміржетіспеушілік анемиясы, гипоальбуминемия, орташа протеинурия анықталады.

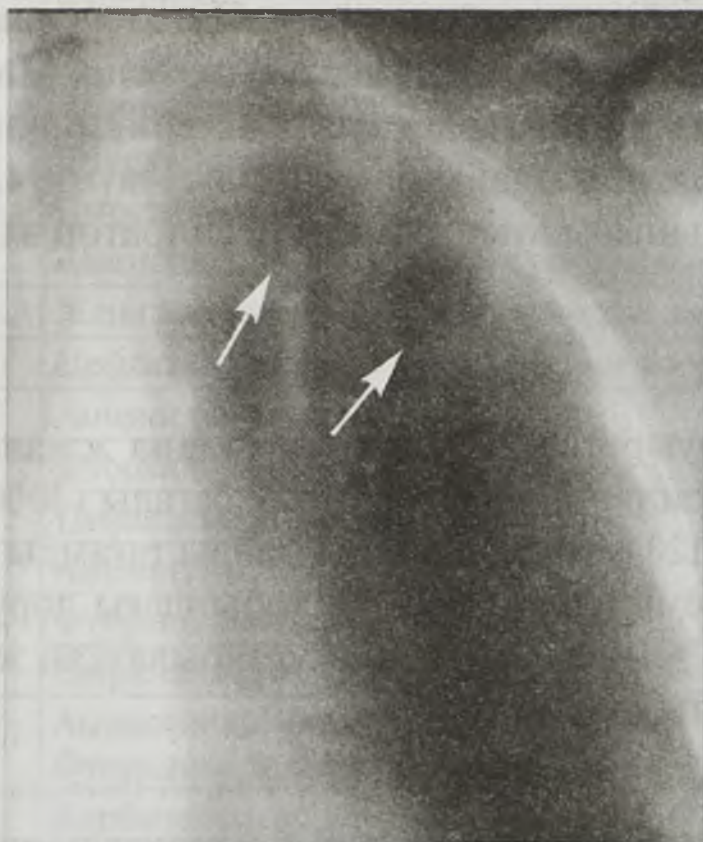
Зәрде лейкоциттер көбейеді.

Қақырықтың микроскопиясында нейтрофильдер, әр түрлі бактериялар анықталады. Қақырық тұрғанда қабаттала бөлінеді: жоғарғы қабаты — көпіршікті серозды сұйықтық, ортаңғы — сұйық, құрамында көптеген лейкоциттер, эритроциттер, бактериялар анықталады, төменгі қабат — ірінді.

Ажыратпалы диагностикасы

Абсцестің ажыратпалы диагностикасы рентгенограммада және КТ кезінде анықталған табиғаты әр түрлі қуысты түзілімдермен жүргізіледі. Оларға туберкулез, өкпедегі ісіктің ыдырауы, іріндеген кисталар, актиномикоз, паразитарлы кисталар, Вегенер гранулематозы және өте сирек жағдайда өкпе саркоидозы жатады.

- Өкпе абсцесін каверналық туберкулезбен ажыратпалы диагностика жүргізгенде науқастың бацилла өндірушімен қатынасы анықталады (25.4-сурет). Туберкулезді қуыстар жиі I, II және VI сегменттерде орналасады, және оларда горизонталды деңгейде сұйықтық анықталады. Туберкулез үшін тән бұл өкпеде ошақтардың болуы. Туберкулездің деструктивті түрінде, әдетте бактериялардың бөлінуімен жүреді, олар Цилю–Нильсен әдісімен боялған жұғынды микроскопиясында, бактериологиялық зерттеулерде анықталады, жоғары мамандардырылған ғимараттарда полимеразды тізбекті реакциялар қолданылады. Күдік туғызатын жағдайларда бронх бөлінділеріне бронхоскопия және бактериологиялық зерттеулер жүргізіледі.



25.4-сурет. Сөл өкпенің жоғарғы бөлігінде фиброзды-кавернозды туберкулезі бар науқастың көлденен томограммасы

- Қабырғалық орналасқан абцестер плевра эмпиемасынан ажыратпалы диагностика жүргізеді. КТ қуыстың нақты топографиясын анықтап, оның өкпе паренхимасына немесе плевра қуысына жататынын анықтайды.
- Тәжірибеде абцесті өкпенің перифериялық обырының қуысты түрінен ажыратпалы диагностика жүргізеді. Ісік кезінде науқастың егде жасы, аурудың жіті кезеңінің болмауы, қақырықтың аз және иіссіз болуы тән. Сәулелік зерттеуде ісіктің сыртқы контуры анық болады. Қуыстың ішкі контуры, абцеске қарағанда тегіс емес; қуыстың ішінде сұйықтық аз, жиі болмайды. Қақырықты немесе бронх бөліндісін цитологиялық зерттегенде ісік жасушалары анықталады.
- Шірігендікпен пайда болған кисталар өте сирек кездеседі. Кисталардың шіруінде, әдетте дене температурасы және интоксикация айқын емес, қақырық аз көлемді, шырышты-ірінді сипатта болады. Рентгенограмма-

да шіріген кисталар горизонталды сұйықтығы бар жұқа кабатты дөңгелек немесе сопақша пішінді түзілімдер анықталады.

Асқынулары

Деструктивті пневмониттердің асқынуларына тән — ірінді-деструктивті үдерістер плевра қуысына таралып, плевра эмпиемасы немесе пиопневмоторакс дамиды. Пиопневмоторакспен аурудың 9,1—38,5% асқынады. Кейінгі жиі кездесетін асқынуларына қан кету және қан қақыру жатады, ол жіті анемияға және гиповолемиялық шокқа әкеледі.

Инфекционды деструктивті үдерістерде жиі бактеремиямен жүреді, сондықтан да бұл асқыну болып табылмайды. Патологиялық үдеріс диссемириленіп, бас миының абсцесіне, менингитке әкеледі. Массивті бірден қанға микроағзалардың және токсиндердің түсуі бактериемиялық шокты дамытып, емге қарамай леталдылық жағдайымен аяқталуы мүмкін. Деструктивті пневмониттердің ауыр асқынысы ауыр ағымды респираторлы дистресс-синдромы болып табылады.

Емі

Өкпе абсцесімен ауыратын науқастар аурухана жағдайындағы интенсивті емді қажет етеді. Науқастарға энергетикалық бағалы (3000 ккал/тәул), нәруыз құрамы жоғары (110—120 г/тәул), шамалы майлы тағамды (80—90 г/тәул). Диета тағайындалады. Жемістердің, А, С, В тобындағы дәрумендердің, кальций тұздарын, фосфорды, темірдің мөлшерін жоғарылатқан жөн. Ас тұзын (6—8 г/тәул) және сұйықтықты шектеу қажет.

Медикаментозды ем

Өкпе абсцесінің консервативті емі антибактериалды препараттарды клиникалық-рентгенологиялық көрсеткіштері жақсармағанға дейін қабылдайды. Препаратты таңдау қақырықтың, қанның бактериологиялық зерттеу нәтижелеріне және микроағзалардың антибиотиктерге сезімталдығына байланысты. Антибактериалды препараттарды парентералды енгізеді, жағдайы жақсарғанда ауыз арқылы береді. Қазіргі уақытқа дейін көктамыр ішіне жоғары дозалы пенициллинді енгізудегі тиімділігі 95%-ды құрайды. Бензатин бензилпенициллин 1—2 млн Бірл көктамыр ішіне әр 4 сағат сайын, науқастың жағдай жақсарғанға дейін тағайындайды, сосын феноксиметилпенициллин 500—750 мг-нан 4 рет тәулігіне 3—4 апта бойы. Қоздырғыштардың пенициллин резистентті штамдарының өсуіне байланысты клиндамицин 600 мг-нан көктамыр ішіне әр 6—8 сағат сайын, сосын 300 мг-нан әр 6 сағат сайын 4 апта бойы енгізеді. Сонымен қатар абсцесте хлорамфеникол, карбапенем, макролидтер (азитромицин және кларитромицин), в-лактамы антибиотиктерді в-лактамаз ингибиторларымен бірге қолдау, респираторлы фторхинолондар (левофлоксацин, моксифлоксацин) тағайындалады.

Антибиотиктердің эмперикалық таңдаумен жиі шақыртатын қоздырғыштарға негізделген (анаэробтар *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* және басқалар, жиі энтеробактериялармен *Staphylococcus aureus* қосарлануы).

- Таңдау препараттары: амоксициллин + клавулан қышқылы, ампициллин + сульбактам, тикарциллин + клавулан қышқылы, цефоперазон + сульбактам.
- Альтернативті ДЗ линкозамидтерді аминогликозидтермен бірге немесе цефалоспорин III–IV ұрпағы, фторхинолондарды метронидазолмен және монотерапия карбапенеммен (25.1-кесте).

25.1-кесте. Қоздырғыштың микробиологиялық идентификациясынан кейінгі антибиотиктердің тағайындалуы көрсетілген

Қоздырғыштар	Антибактериалды заттар
	Аминопенициллиндер β-лактамаз ингибиторларымен
	Цефалоспориндер I және II ұрпақты
Стафилококктар	Аминогликозидтер
	Фторхинолоны
	Ванкомицин
<i>Haemophilus influenzae</i>	Аминопенициллиндер β-лактамаз ингибиторларымен
	Жаңа макролидтер (klarитромицин, азитромицин)
	Цефалоспориндер I және II ұрпақты
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Аминогликозидтер
	Фторхинолондар
	Цефалоспориндер III ұрпақты
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Аминогликозидтер
	Фторхинолондар
	Цефалоспориндер II және III ұрпақты
<i>Proteus vulgaris</i> <i>Escherichia coli</i>	Аминогликозидтер
	Фторхинолондар
	Карбапенемдер
<i>Legionella pneumophila</i>	Макролидтер
	Фторхинолондар
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Макролидтер
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Доксициклин

Этиотропты терапиямен қатар дезинтоксикационды және симптоматикалық терапия, трансбронхиалды дренаж жүргізіледі.

Емнің физикалық әдісі бронхтардың дренаждық қызметін жақсартуға бағытталған шаралардан тұрады.

Хирургиялық ем

Хирургиялық емі 10% жағдайларда қолданылады:

- антибиотикотерапия тиімсіз болғанда;
- өкпеден қан кеткенде;
- өкпе обырын жоққа шығара алмағанда;
- абсцесс 6 см көп болғанда;
- эмпиема дамығанда;
- созылмалы абсцестерде.

Операцияның көлемін индивидуалды таңдалады. Бұл өкпені әр түрлі вариантта резекциялау, лобэктомия, пульмонэктомия және плевропульмо-

нэктомия болуы мүмкін. Операциядан кейінгі кезеңде қуыстағы іріңнің бактериологиялық зерттеу нәтижелеріне сүйене отырып, антибактериалды терапия тағайындалады. Пиопневмоторакспен асқынғанда плевра қуысын міндетті түрде дренирлеп, ұзақ уақыт бойы тұрақты жуып, антибактериалды препараттар тағайындалады. Ауыр жағдайларда плеврэктомия жасалынады.

Стационардан шыққаннан кейінгі қарау

Ауруханадан шыққан соң жергілікті аймақтағы пульмонологпен қадағаланылады. Клиникалық жазылудан кейін 3 ай өткеннен соң рентгенологиялық зерттеу жүргізілу қажет.

Болжамы

Жіті өкпе абсцесінің ағымы қолайлы. Көп жағдайда абсцестің қуысы облитерацияға ұшырайды немесе жазылады. Үлкен көлемді абсцестер оң жақ өкпенің төменгі бөлігінде орналасқан жағдайда леталділікпен жүреді. Деструктивті пневмониттерде толық емделу науқастардың 25–40%, ал клиникалық емделу 35–50%, созылмалыға өту — 15–20%, леталділік 5–10% кездеседі. Таралған гангренада леталділік 40% немесе одан да жоғары болады.

ПЛЕВРИТ ЖӘНЕ ПЛЕВРАЛЫҚ ЭКССУДАТ

Плеврит — плевралық қуыста сұйықтықтың жиналуымен немесе плевраның беткейінде фибринмен пайда болуымен қабынуын айтады. Замауи көзқарастар бойынша қазіргі уақытта плевритті белгілі бір аурудың көрінісі ретінде, яғни синдром ретінде қарастырады. Экссудативті плевритті жиі плевра қуысындағы сұйықтықтың жиналуындағы жағдай деп қарастырады, ол қабынумен және қабынусыз түрінде байқалады. Плевра қуысында іріннің жиналуын плевраның эмпиемасы деп атайды.

Индустриясы дамыған елдерде плевралық экссудатты ауруы 100 000 тұрғынға шаққанда жылына 320 адам (5–10% терапия стационарының науқастары).

Жіктелуі

Плевриттің негізгі екі формасын бөледі:

- құрғақ (немесе фибринозды);
- ылғалды (немесе экссудативті).

Ағымы жағынан плеврит өзінің мінезін өзгертуі мүмкін. Экссудаттың таралуы кезінде құрғақ немесе плевраның париеталды және висцералды жапырақшалардың арасында жабысқақ жерлердің дамуымен жабысқан плевриттің суреті дамиды.

Плеврит келесі белгілер бойынша жіктеледі:

- экссудативті плевритті сұйықтықтың мінезі бойынша бөледі:

- серозды;
- серозды-фибринозды;
- ірінді;
- шіріген;
- геморрагиялық;
- хилезды;
- псевдохилезды;
- аралас.

- экссудативті плевриттер болуы мүмкін:

- бос;
- қалталанған (плевра жапырақшалардың арасында сұйықтық өсінділермен шектелген).

- этиологиясы бойынша арнайы емес инфекциялық (коздырғыштары — пневмококктар, стафилококктар және т.б.) және арнайы инфекциялық

(қоздырғыштар — туберкулез микобактериясы, боз спирохета және т.б.) болып бөлінеді.

- үдерістің орналасуы бойынша:
 - апикалды (жоғарғы ұшының плевриті);
 - косталды (плевраның қабырғалық бөлігінің плевриті);
 - косто-көкетті;
 - көкетті;
 - парамедиастиналды (көкірек аралық аймақта орналасқан плеврит), бөлік аралық плеврит.

Сонымен қоса плевриттер бір жақты және екі жақты болады.

Этиологиясы

Плеврит пен плевритті экссудаттың этиологиясы әр түрлі және келесі патологиялық жағдаймен көрсетіледі.

- Бактериялар, саңырауқұлақтар, паразиттер және вирустар тудырған инфекциялық аурулар, сонымен қатар атипті қоздырғыштармен — микоплазмалар, риккетсиялар, хламидиялар және легионеллалар. Ресейде плевриттің негізгі себебі өкпе немесе кеуде ішілік лимфа түйіндердің туберкулезі болып табылады. Ал пневмониялар болса, өкпедегі ірінді үдерістер плевриттің себебі ретінде екінше орында.
- Қатерлі үдерістер:
 - өкпенің және плевраның метастаздық обыры;
 - өкпенің біріншілік обыры;
 - мезотелиома;
 - Капоши саркомасы;
 - лимфома;
 - лейкоз.
- АІЖ аурулары:
 - панкреатит;
 - ұйқы безінің псевдокисталары және абсцесс;
 - Уиппл ауруы;
 - құрсақ ішілік абсцесс (көкет астылық, ұйқы без ішілік);
 - бауыр ішілік абсцесс;
 - өңештің перфорациясы.
- Дәнекер тінінің жүйелі аурулары:
 - ревматизмдік артрит;
 - ЖҚЖ;
 - дәрілік заттар тудырған жегі тәрізді синдром (прокаиномидпен, гидралазинмен, хинидинмен, изониазидпен, фенитоинмен, тетрациклинмен, бензилпенициллинмен, хлорпромазинмен);
 - иммунобластты лимфаденопатия;
 - Шёгрэн синдромы;
 - отбасылық жерорта теңізінің қызбасы;
 - Чердж—Стросс синдром;
 - Вегенер гранулематозы.

- Мейг синдромы — асцитпен және плевралық экссудатпен аналық безінің фибромасы.
- Дәрілік заттарды қолдануға байланысты плевраның ятрогенды зақымдалуы: нитрофурантоин, бромокриптин, амиодарон, прокарбазин, метотрексат, эрготамин, миноксидил, ИЛ-2, пропилтиоурацил, метронидазол және митомицин.
- Инфаркт миокардыдан, жүрекке ота жасағаннан, ырғақтың жүргізуші имплантациясынан, жүректің тұйық жаракатынан немесе ангиопластикадан кейінгі Дресслер синдромы.
- Уремиялық плеврит.
- Плевра жапырақшалары бүтіндігінің бұзылысы кезіндегі экссудаттар (спонтанды пневмоторакс, спонтанды хилоторакс, спонтанды гемоторакс).

Патогенезі

Дені сау адамдарда плевра қуысында аз ғана көлемді сыланатын серозды сұйықтық бар, париеталды плевраның біріншілік транссудациясынан пайда болатын және висцералды плевраның қан тамырлары мен лимфа қылтамырларымен сіңіріледі. Сұйықтықтың пайда болуы мен шығарылу балансы әр түрлі жағдайлармен бұзылуы мүмкін, ол өкпелік және жүйелі көк тамырлық қысымды жоғарлатады, қан сарысуының онкотикалық қысымын төмендетеді, қылтамырлардың өткізгіштігін жоғарлатады немесе лимфатикалық айналымды қиындатады. Кеуде қуысының дренажының лимфалық тамырлардың обструкциясының әсерінен сұйықтықты шығару қалыпты механизмінің жұмысы айқын баяуланады. Плевралық сұйықтық транссудат немесе экссудат болуы мүмкін.

- Сарысудың онкотикалық қысымының төмендеуі немесе көктамыр қысымының жоғарылауы кезінде транссудат пайда болады. Өкпенің беткейі біріншіден патологиялық үдеріске кіріспейді. Транссудат қабынудың себебі болмайды және әр түрлі жағдайларда, ол кеуде қуысынан лимфа немесе көктамыр ағымын қиындатуында, асцитте, жүрек жеткіліксіздігінің іркілісінде немесе сарысудағы нәруыз концентрациясын айқын төмендегенде кездеседі (нефротикалық синдром, сіңірілудің бұзылу синдромы).
- Инфекциялық зақымдалудың әсерінен плевра беткейінің өткізгіштігінің жоғарылауы, жаракаттар немесе басқа патологиялық жағдайлар кезінде экссудаттар пайда болады. Экссудат инфекциялық табиғатты және плевра беткейіне бекітілген құрылымдардың қабынуының нәтижесі болып табылады. Өкпенің өзіндегі висцералды плевраның артында қабыну ошағы орналасады, кейде көкірек аралықтың, көкет немесе кеуде қуысының ішінде орналасады. Плевралық беткейдің үлкен аймағының екіншілік қабынуы экссудаттың жіті дамуына әкеледі.

Патоморфологиясы

Плеврадағы қабыну процесі кезінде бірінші тәулікте плевра астында лимфа қылтамыр кенеюін, олардың өткізгіштігінің жоғарылауын, ісіну, ұлпалар-

дың инфильтрациясын байқайды. 24–48 сағ кейін қылтамырлардың тромбозы басталады және өткізгіштігі төмендейді. Плевра ісінген және іркілген болады, жасушалық инфильтрация дамиды, беткейінде экссудат пайда болып, ол фиброзды, серозды, геморагиялық және ірінді болуы мүмкін. Ол жайылады немесе фиброзды ұлпаға трансформацияланып, кейін плевралық жабысулар дамиды. Плеврит құрғақ немесе фибринозды болып қалады, егер қабынған плеврада айқын экссудация болмаса.

Ірінді экссудат жайылуға бейім емес және хирургиялық жолмен элиминацияланады немесе кеуде қуысы арқылы өздігінен жарылса ғана. Тамырлардан сұйықтық сыртқа шыкса қабыну аймағында экссудат дамиды, ол сарысулық нәруыздарға бай болып келеді.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Шағымдары және анамнез

Құрғақ плевриттің негізгі симптомы — тыныс алумен байланысты, жөтел және күшенген кезде күшейетін, дене қалпына байланысты, кеуде қуысындағы ауырсыну. Ауырсыну шанышпалы мінезді. Жиналған сұйықтық өкпені қысқан кезде және көкеттің қозғалысына қарсы әсерленген жағдайда еңтігу көрінеді. Құрғақ, азапты жөтел мазалайды. Келесі шағымдар плевритті шақырған негізгі ауруға байланысты. Құрғақ плеврит кезінде дене температурасының субфебрилді сандарға дейін жоғарылауы және экссудатты кезінде фебрилді санға дейін.

Көптеген плевриттер екіншілік мінезді болады, сондықтан анамнезді жақсылап жинау қажет. Қажетті түрде туберкулездің ашық формалы науқастармен қатынаста болғанын, кейбір жүйелі аурулардың бар болғанын, науқастан міндетті түрде сұрастыру қажет, ісіктік процессті көрсететін иммунитеттің төмендеуін немесе арнайы емес реактивтілігін төмендететін факторларды табу қажет (дене салмағының төмендеуі, тәбеттің төмендеуі және т.б.). Құрғақ плеврит кезінде шағымдардың жіті басталуы, ал экссудативті түріне жіті сонымен қоса жітілеу басталуы мінезді. Плевралық экссудат қабынулық емес этиологиялы, негізінен интоксикация белгілері жоқ еңтігумен жүреді.

Физикалық қарау

Айқын ауырсыну синдромы кезінде, науқасқа қарап оның зақымдалған жағын аяушылықпен қарайды (жиі науқас ауырған бүйірінде жатады, зақымдалған жаққа еңкейіп отырады). Ауырсынудың әсерінен дем алуы беткей, жиі болады. Кеуде қуысының зақымдалған жағы тыныс алу қозғалысы кезінде қалып қояды. Құрғақ плеврит кезінде кеуде қуысының зақымдалған аймағын пальпациялағанда дөрекі плевра үйкеліс шуы естіледі.

Экссудаттың пайда болуы кезінде плевра үйкеліс шуы жоғалады. Құрғақ ұштық плеврит кезінде жоғарғы иық белдеуі бұлшықеттерін пальпациялағанда ауырсыну және тонусының жоғарылуын шақырады (Воробьев—Поттенджер симптомы).

Құрғақ плеврит кезінде перкуторлы белгілер өзгермеуі мүмкін. Экссудатты плеврит кезінде тұйық немесе перкуторлы дыбыстың тұйықталуын естиді.

Перкуссия кезінде тұйықталудың жоғарғы шекарасын анықтағанда Эллис—Дамуазо—Соколов сызығы деп атайды. Ол омыртқадан жоғары сыртқа жауырын немесе қолтық асты артқы сызығына дейін және алдында қиғаш төмен. Анықталған перкуторлы шекара сұйықтықтың нағыз шекарасы бойынша өтпейді, ол деңгейі бойынша қабатталған сұйықтықтың қалыңдауында, ол дыбыстың қысқаруына келеді, экссудаттың жоғарғы шекарасы көлденең орналасады.

Плевралық экссудаттың басты белгісі — тыныс шуылдарының баяулауы. Сонымен қатар сұйықтыққа жақын қысылған өкпеде (компрессионды ателектаз) бронхиалды тыныс естіледі.

Құрғақ плевриттің негізгі аускультативті белгісі — плевраның үйкеліс шуы.

Ол зақымдалған аймақтарда дем алғанда да, дем шығарғанда да жақсы естіледі. Егер науқасқа дем алу қозғалыстарын жасауын сұрасақ: ауаны дем алмай кеуде қуысын көтеріп және түсірсе, сол шу сақталады.

Жөтелден кейін ылғалды сырылдарға карағанда, аускультативті дыбыс мінезі өзгермейді. Апикалды және көкетті плеврит кезінде плевраның үйкеліс шуы естілмейді.

Зертханалық-аспаптық зерттеулер

Келесі зертханалық зерттеу әдістерін қолданады.

- Жалпы қан талдауы. Қанның өзгеруі негізгі аурудың көріністеріне байланысты болып келеді. Плеврит кезінде нейтрофилді лейкоцитоз лейкоцитарлы формуланың солға ығысуы, ЭТЖ жоғарылуы болады.

- Плевралды пункция және плевра сұйықтығын зерттеу плевриттердің негізгі диагностика шараларының бірі.

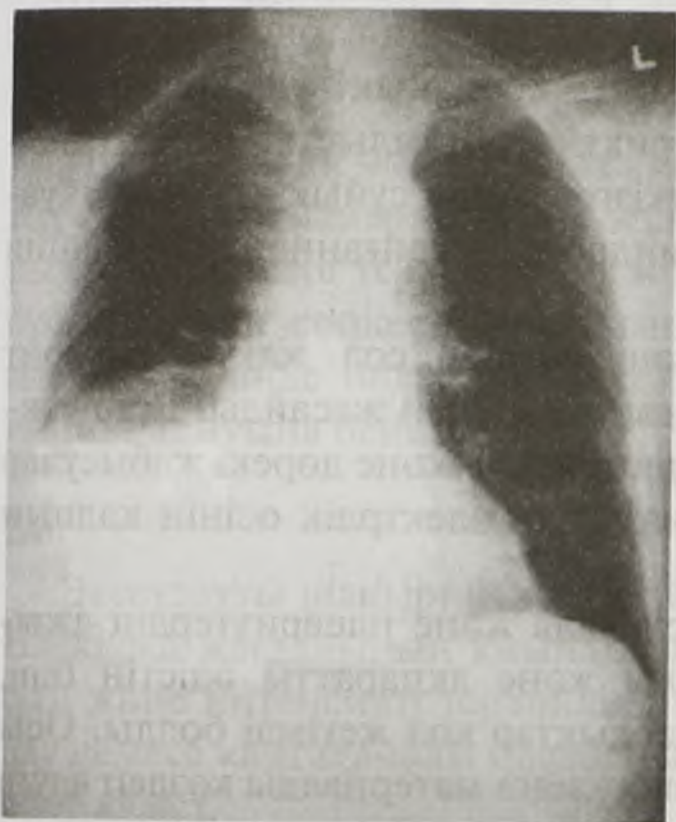
- Плевралды пункцияны белгілі нүктеде жасайды (перкуторлы анықтайды, одан жақсырақ рентгеноскопия арқылы) төмен орналасқан қабырғаның жоғарғы шекарасы бойынша жасайды. Теріні антисептиктермен өңдегеннен кейін және қабаттап анестезия жасап плевраны теседі және сұйықтықты эвакуациялайды.

- Плевра сұйықтығын зертханалық зерттеуде оның құрамындағы жалпы нәруыздың және лактатдегидрогеназа мөлшерін өлшейді, центрифугирленген үлгісін жасушалық құрамына зерттейді. Кейін бактериологиялық және цитологиялық зерттеулер жүргізіледі, глюкоза құрамының мөлшерін және амилаза белсенділігін, pH анықтайды. Егер де сұйықтықтың қабынулық табиғаты белгілі болса немесе болжамдалса, онда плевралды пункцияның алдында инелі биопсияны жүргізуге болады. Егер қарапайым шаралар нақты диагнозды қоюға мүмкіндік бермесе және инелі биопсия теріс мәндерді беретін болса, онда диагностиканың нақты жалғыз ғана әдісі өкпеге диагностикалық операциямен торакотомия және зақымдалған аймақтардың биопсиясы болып табылады. Зертханалық мәліметтер плевралды экссудаттың этиологиясын анықтауға көмек береді. Плевралды сұйықтықтың экссудативті мінездемесін келесі мәліметтер көрсетеді.

- ✧ 30 г/л жоғары нәруыздың құрамы. Плевралды сұйықтықтағы және сарысудағы нәруыз құрамының қатынасы 0,5 г/л жоғары.
- ✧ Лактатдегидрогеназалар құрамының жоғарылауы. Плевралды сұйықтықтағы және сарысудағы лактатдегидрогеназа концентрациясының қатынасы 0,6 жоғары.
- ✧ Ривальт сынамаcының оң мәнді болуы — плевра сұйықтығында нәруызды анықтаудың сапалы реакциясы (сұйықтықтың қабынулы табиғатында сұйықтықтың пункциясы кезінде алынған тамшысында әлсіз сірке қышқылының ерітіндісінде серомуциннің түсуінің нәтижесінде бұлыңғырланған бұлт түрінде көрінеді).
- ✧ Плевралы сұйықтықта көп мөлшерде қан анықталса, ол көбінесе ісікпен, жарақатпен немесе өкпенің инфарктысынан туған экссудатқа сай. Туберкулез немесе ісіктудырған экссудат кезінде, плевра сұйықтығындағы және сарысудағы глюкоза концентрациясының қатынасы сирек төмен болады, бірақ ревматизмдік артритке себепші болған экссудатта өте төмен болады. Ұйқы безінің ауруларымен немесе өңештің жарылуымен себепші болған плевра сұйықтығында амилаза белсенділігі жиі жоғары және кейде қатерлі экссудаттар кезінде шамалы жоғарылайды. Плевра сұйықтығының pH 7,3 немесе жоғары; туберкулез және қатерлі ісіктер кезінде төмен мөлшерді анықтайды, pH 7,2-ден төмен болуы парапневмониялық экссудат кезінде (пневмонияның асқынуы) эмпиеманың болуын дәлелдейді.

Аспаптық әдістерден келесі зерттеулер қолданылады.

- Құрғақ плевриттің белгілері рентгенологиялық зерттеу кезінде жатады: көкет күмбезінің жоғары орналасуы, терең дем алғанда оның артта қалуы, өкпенің төменгі шекарасының қозғалуының шектелуі, өкпе алаңының бөліктік жеңіл бұлыңғырлануы. Экссудаттың ерте көрінетін белгісін тұйық, «қиылған» қабырға-көкеттік бұрыш және бүйірлі проекция кезінде көкеттің артқы бөлігінің қараюы болып табылады, өйткені өкпе сұйықтықтың түбіріне қарай сығылған көбінесе сыртқы бөлімдерінде, сондықтан қиғаш, горизонталды емес көлеңкенің шекарасына әкеледі. Плевралды пункциядан кейін экссудаттың жоғарғы горизонталды деңгейі айқын көрінеді (плевралды қуысқа газдың түсуінде). Егер экссудат мөлшері 300 мл аз болса, тура шолу рентгенограмма патологияны анықтай алмайды. Бүйір қалыптағы сурет (латерограмма) бос сұйықтықты ерте пайда болған қабынулық жабысқақтардан айыруға мүмкіндік береді, экссудаттың көлемі 100 мл және одан да аз болса анықтайды. Көкірек аралық әдетте қарама қарсы жаққа ығысады. 26.1–26.3-суреттерде оң жақты экссудативті плевриті бар науқастың рентгенограммасы берілген. Рентгеноскопия кезінде зақымдалған жақта көкет күмбезі қозғалысының шектелуін анықтауға болады.
- КТ рентгенографияға қарағанда көптеген жаңама қасиеттерге ие: плевра қуысының нақты құрылыстық суретін береді және сонымен бірге өкпе паренхимасын және көкірек аралықты, жеке плевралық түйіндерін анықтауға мүмкіндік береді, плевраның өзгерісін және ерте кезеңдегі



26.1-сурет. Оң жақты экссудативті плеврит. Тура шолу рентгенограммасы



26.2-сурет. Экссудативті плевриті бар науқастың бүйірлі рентгенограммасы

сұйықтықтың болуын анықтайды (аурудың бірінші күндері). Контрастты затпен КТ қалталанған плеврит кезіндегі көптеген локализацияланған экссудаттарды анықтауға, паренхимадағы өзгерістерден, плевраның қатерсіз және қатерлі өзгерісін айыруға мүмкіндік береді. Қатерлі сипатқа келесі белгілер жатады: плевраның шенберлі шашыранды қалыңдаулары, плевраның түйінді қалыңдауы, париеталды плевраның 1 см дейін және одан да көп қалыңдауы медиастеналды плеврамен қоса үйлесуі. Сонымен қоса КТ кезінде жоғары дәлелділікпен зақымдалудың тереңділігін анықтайды және пункцияны бақылауға немесе биопсиялық материалды алуға болады.



26.3-сурет. Экссудативті плеврит. Латерограмма

- Торакоцентез уақытында экссудатты толық эвакуациясындағы қиыншылықтар туған кезде, УДЗ плевралық қуысындағы сұйықтық орналасуын анықтауға көмектеседі. Әдіс өте қолайлы, өйткені диагностикасын науқастың төсек басында өткізуге мүмкіндік береді. Сонымен бірге УДЗ кезінде 5 мл көлеміндегі сұйықтықты анықтайды, 100 мл-ден көп көлемде әдістің ақпараттылығы 100% жақындайды. УДЗ сонымен қатар плевралық экссудатты плевра фиброзынан немесе оның қалыңдауынан айыру-

ға, экссудатпен жасырылған көкет күмбезінің қалпын нақты анықтауға мүмкіндік береді. Сонымен УДЗ плевралды пункция, биопсия немесе дренажды орналастыру үшін оптималды нүктесін анықтауда қолданады.

- Плеврит кезінде СТҚ зерттегенде рестриктивті бұзылыстар бейім (шектелген), ӨӨС төмендейді. Зерттеуді өткізген кезде сұйықтықты эвакуациялағаннан кейін немесе ауырсыну синдромын жойғаннан вентиляция көрсеткіштері жақсарады.
- ЭКГ ажыратпалы-диагностикалық мәні ретінде сол жақты плеврит кезінде инфаркт миокардін жоққа шығаруға жағдай жасайды. Есте сақтау қажет, үлкен көлемді экссудативті плевриттер және дөрекі жабысулар көкірек аралықты жылжытады және жүректің электрлік осінің қалпын өзгертеді.
- Торакоскопия қазіргі уақытта диагностикада және плевриттердің ажыратпалы диагностикасында жайылмалы және ақпаратты әдістің бірі, өйткені видеоэндоскопиялық құрал жабдықтар қол жетімді болды. Осы әдіс плевралық қуысты қарауға және биопсияға материалды көздеп алуға болады.

Ажыратпалы диагностикасы

Плевриттерді келесі аурулардан ажыратады.

- Сол жақты құрғақ плевриттерді стенокардия ұстамасынан және инфаркт миокардінен дифференциациялау қажет. Қорытынды диагнозды ЭКГ мәліметтері және инфаркт миокардының зертханалық белгілері негізінде қояды.
- Құрғақ көкетті плевритті құрсақ қуысының ағзаларының жіті ауруларынан айыру керек (жіті аппендицит, көкет асты абсцесс, жіті холецистит және т.б). Айқын температуралық реакцияның болмауы, тыныс алу актісіне байланысты ауырсыну шамалы гемограмманың өзгерісі және құрсақ қуысының тітіркену симптомдарының болмауы құрғақ плевритке бейім.
- Плевралық ауырсынуды қабырға сынғанда, қабырғаның хондриті, қабырға аралық жүйкенің компрессиясы, белдемелі теміреткі, жіті бронхит және ЖТЖ, өңештің әр түрлі патологиясы кезіндегі ауырсынудан ажырату қажет. Плеврит үшін рентгенологиялық сурет дәлелдейді. Қабырға патологиясын сонымен бірге сәулелі әдістер көмегімен айқындайды. Белдемелі теміреткіні науқасты қарау барысында оңай диагностикалайды. Біріншілік зерттеулердің диагностикалық минимумына ЭКГ кіреді, инфаркт миокардін өз уақытында диагностикалауға мүмкіндік береді. Өңештің патологиясына күдік туғанда эзофагоскопия жасау талап етеді.

Асқынулары

уақытында және адекватсыз емделген плеврит жабысқақтардың дамуына (плевра қуысының облитерациясына, плевраның кальцинозына дейін) өкпенің қозғалуының шектелуіне, рестриктивті типіндегі тыныс жеткіліксіздігіне әкеледі. Инфекционды плевриттер іріндеп, плевраның эмпиемасына әкелуі мүмкін.

Плевра эмпиемасы (ірінді плеврит, пиоторакс) — плевра қуысындағы іріннің жиналуы, хирургиялық бөлімше жағдайында жергілікті жіті ем қажет етеді.

Плевра эмпиемасы интоксикация синдромымен, гектикалық қызбамен жүреді. Эмпиеманың бронх қуысына жарылуы кезінде жөтел күшейеді, қақырықтың мөлшері тез көбейеді, мінезі бойынша плевра қуысындағы құрамды сұйықтығына сәйкес. Эмпиеманың рентгенологиялық суреті, экссудативті плеврит кезінде болатынына сай, ол қалталануға және сұйықтықтың деңгейінің дамуына бейім.

Емі

Экссудатты шақырған ауруды емдеу — терапияның ең негізгі компоненті. Науқасқа жағдайының қиындығын, инвазивті манипуляциялардың мағынасын және интенсивті терапияны түсіндіру қажет. Плевралы қуысты дренаждау немесе қайталамалы плевраны пункциялағанда науқаспен қызметтестікте болу қажет.

Құрғақ плевритте ауырсынуды кеуде қуысын эластикалық дәкемен дәкелеу арқылы төмендетуге болады. Ауырсынған бүйірге локалды иммобилизацияны күшейту үшін жастықшаны дәкелеу керек. Сонымен терінің тітіркенуін және өкпедегі гипостатикалық көріністерін болдырмау үшін күніне 1–2 рет науқастың дәкелерін ауыстыру қажет. Құрғақ плевритте құрғақ мазалағыш жөтел кезінде жөтелге қарсы дәрілерді тағайындайды (кодеин, преноксдиазин, глауцин және т.б.).

Плевралды пункция

Үдерістің этиологиясы анықталмағанда, плевра қуысындағы сұйықтықтың болуы — оның эвакуациясына көрсеткіш болып табылады. Пункция кезінде алынған сұйықтықтың көлемін өлшейді және оның нұсқасын зертханаға зерттеуге жібереді. Плевралды пункциядан кейін еңтігу азаюы мүмкін, бірақ осы ем-шара пневмотораксқа қауіп туғызады (плевраны тесу арқылы) немесе жүрек-қан тамырлы коллапта (тез арада көп мөлшерде сұйықтық алғанда).

Антибактериалды терапия

Плевриттің инфекциянды түрінде антибактериалды терапия көрсетілген. Плевралық сұйықтықты қоздырғыштарға бактериологиялық зерттеуде анықталған негізде антибактериалды препараттарды тандайды. Жағындыны Грамм бойынша бактериоскопияда шамалы қоздырғыштарды анықтайды (таяқша немесе кокк, Грам бойынша бояу әдісі). Антибиотикті эмпирикалық тандау біріншілік өкпелік үдерістің ағымының мінезіне негізделеді. («Пневмония» тарауын қараңыз).

Тандау препараттары болып аминопеницилиндер β -лактам аза ингибиторлармен комбинацияланғандарды санайды (ампициллин + сульбактам, амоксициллин + клавулан қышқылы), цефалоспориндер II–III ұрпағы, респираторлы фторхинолондар (левофлоксацин, моксифлоксацин). Туберкулезды плевриттің емін 3 және одан да көп туберкулоз статикалық заттармен бір уақытта патогенетикалық терапияны және плевралды пункцияны бірге қолданады.

Зәр айдаушы дәрілер

Айқын экссудат кезінде диуретиктерді қолданады. Әдетте фуросемидті тағайындайды (20–80 мг/тәул дозада 2–3 күн) немесе оның спиронолактонмен комбинацияда (100–200 мг/тәул дозада 2–3 қабылдауға). Осы терапия жүрек жеткіліксіздігі немесе бауыр циррозы, нефротикалық синдромнан болған экссудатта керек.

Қабынуға қарсы препараттар

Қабынуға қарсы препараттарды инфекциянды дамыған плевритте, сонымен қатар дәнекер ұлпасының жүйелі ауруларында және Дресслер синдромында тағайындайды. Олар плевриттің патогенезіне әсер етіп, сонымен ауырсыну синдромын басады. ҚҚСЕД қолданады (мысалы, ибупрофен 200 мг 3–4 рет тәулігіне) және/немесе ГК (преднизолон 40–60 мг/тәул ауыз арқылы дозаны тез төмендетумен және жою)

Плевра эмпиемасын емдеу

Плевра эмпиемасын емдеу үшін плевра қуысын дренаждау қажет етеді және тиімді антибиотикотерапияны қолдану. Егер сұйықтық инфицирленбеген болса, құрамында салыстырмалы аз көлемді ақ қанды жасушалары болса және pH 7,2 көп үдеріс жүйелі кең спектрлі әсері бар антибиотиктерді қолдану арқылы басылады. Бірақ адекватты дренаждаусыз көп жағдайда плевралық қуыс камераларға фрагменттеледі, сондықтан қарапайым түтік арқылы дренаждың тиімділігі жоқ және қабырғаны резекциялап ашық дренаж жасауды қажет етеді.

Физиотерапия және санаторлы-курортты ем

Фибринозды плевриттің ерте кезеңінде спиртті қыздыру компрестерін, электрофорез кальций хлоридпен жасау ұсынылған. Экссудативті плеврит кезінде экссудаттың жайылуын тездету, плевралық жабысуларды азайту үшін физиотерапияны жайылу фазасында өткізеді (экссудатты жайылуы).

Электрофорезді кальций хлоридпен, гепаринмен, магнитотерапияны, парафинотерапияны жасауды ұсынады. Жіті көрсеткіштер баяулаған кезде кеуде қуысына вибрационды және қолдық массаж көрсетілген.

Науқастардың стационарда емделгеннен кейін қала сыртылық жергілікті санаторияға және оңтүстік Қырым жағасының курортына санаторлы-курортты емдеуге жолдануы мүмкін (немесе климаттық жағдайға ұқсас).

Болжамы

Плевриттің болжамы сұйықтықты өз уақытында эвакуациялағанына, антибактериалды немесе қабынуға қарсы терапияны өткізуіне, негізгі ауруды адекватты емдеуге байланысты болады.

ФИБРОЗИРЛЕУШІ АЛЬВЕОЛИТ

«Фиброзирлеуші альвеолит» — өкпенің прогрессирленген ауруларының топтары үшін жалпы термин, ол қабынулық инфильтрациямен және альвеола аралық перделердің склерозымен мінезделеді, өкпенің құрылысының фиброзды өзгеруімен және өкпенің диффузды фиброзының дамуымен жүретін ауру. Фиброзирленген альвеолиттің көптеген формаларын белгілеу үшін «интерстициалды пневмония» терминін қолданады, нақты морфологиялық вариантқа көңіл бөледі. Жай интерстициалды пневмонияның синонимы «идиопатиялық өкпелік фиброз» термині болып табылады.

Эпидемиология

Идиопатиялық фиброзды альвеолиттің жайылуы туралы мәліметтері әртүрлі, бірақ жалпы барлық елдер үшін ауырғандардың өсу санының үдерісіне байланысты. Нақты эпидемиологиялық заңдылық экзогенді аллергиялық альвеолиттерге қатысты: олардың жайылуын географиялық, экологиялық, профессионалды және тұрмыстық факторлармен анықтайды, мысалы, аурудың жиілігі фермерлерде, құстарды өсіретін және жұмысшыларда, ағаштардың кейбір түрлерін өңдейтіндер, сонымен қатар ұн кәсібіндегі адамдарда жоғарылайды.

Токсикалық фиброзды альвеолит — жағымсыз сипатты құбылыс, 5–15% адамдарда белгілі дәрілік препараттарды қолданатындарда кездеседі.

Жіктелуі

Фиброзирленген альвеолиттер өкпенің интерстициалды ауруларына жатады. Аурудың этиологиясы белгіленген және белгіленбеген формаларын бөледі. Этиологиясы белгілі ауруларға жатады:

- экзогенді аллергиялық альвеолит;
- пневмокониоздар;
- өкпенің дәрілік зақымдануы.

Идиопатиялық фиброзды альвеолит аурудың морфологиялық варианттарына байланысты жіктеледі:

- қарапайым интерстициалды пневмония (идиопатиялық өкпелік фиброз);
- десквамацияланған интерстициалды пневмония;
- арнайы емес интерстициалды пневмония;
- облитерацияланған бронхиолит пневмонияға ұласқан.

Фиброзирленген альвеолиттің аталған барлық морфологиялық варианттары жеке ауру ретінде болуы мүмкін немесе жүйелі аурулардың компоненттері ретінде болып табылады (жүйелі қызыл жегі, дерматомиозит/полимиозит, ревматоидты артрит).

27.1. ИДИОПАТИЯЛЫҚ ФИБРОЗИРЛЕУШІ АЛЬВЕОЛИТ

Идиопатиялық фиброзирлеуші альвеолит — этиологиясы белгісіз өкпелік ауру, тікелей альвеолаларды және өкпелік интерстицияны зақымдайды және пневмофиброздың күшеюінің әсерінен тыныс жеткіліксіздігінің жоғарылауымен жүреді.

Идиопатиялық фиброзды альвеолиттің морфологиялық вариантты («Жіктелуі» тарауында қараңыз) оның клиникалық көріністерінің және ағымының айқындылығымен анықталады. Өкпелік гипертензиясымен және өкпелік фиброздың дамуының үлкен қарқындылық, сонымен қатар тыныс жеткіліксіздігінің максималды айқындылығы қарапайым интерстициалды пневмонияға мінезді (идиопатиялық өкпелік фиброз).

Этиологиясы

Идиопатиялық фиброзды альвеолиттің себебі қазіргі уақытқа дейін белгісіз, сондықтан этиотропты терапияны таңдауға мүмкіндігі жоқ. Осыған байланысты, өкпелік интерстицияда іске асырылған аутоиммунды реакциялар және аурудың күшеюі, әр түрлі триггерлермен индуцирленуі мүмкін, мысалы, поллютанттар және вирусты инфекциялар (осымен, жиі фиброзирленген альвеолиттің бауырдан тыс көріністердің созылмалы *HBV*- және *HCV*-инфекцияның дамуы түсіндіріледі).

Патогенезі және патоморфологиясы

Идиопатиялық фиброзды альвеолиттің негізгі өзгерісі аэрогематикалық барьер аймағында дамиды және әр түрлі жасушалық иммунды қабынулық және фибропролиферативті реакциялардың үйлесуімен көрсетілген. Өкпенің интерстициялық ұлпасы аймағында иммунды компонентті жасушалардың жиналуы жүреді, олар зақымдалудың медиаторлары ретінде аурудың ерте сатысында секреттеледі (оксиданттар, интерлейкиндер және хемокиндер, мысалы, $ИФ-α$ және т.б.), кеш сатысында — фиброгенды факторлар (фибробласттардың өсу факторы, $β$ -өсу фактрын трансформациялаушы және т.б.). Кейбір қабыну және фиброз медиаторларының өндірілуінің жітіленуі (мысалы, өкпелік интерстицияның фиброзды трансформациясының жоғарғы темпін трансформациялайтын өсу факторымен анықталады, қосымша эндотелиоциттердің дисфункциясымен және өкпелік тамырлы арнасының өзгеруімен, олар өкпелік гипертензияның дамуына әкеледі, әрдайым альвеолярлы-қылтамырлы бөгетті ұлғайтады).

Аурудың кеш сатысында тыныс жолдарының эпителиясының дисрегенерациялық өзгерістердің дамуы сирек емес, олар өкпе ісігінің цитогенетикалық мінездемесіне жақын (онкогендердің экспрессиясы). Соған байланысты айқын пневмофиброзы бар науқастарда көбінесе өкпе ісігінің дамуы мүмкін.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Фиброзирленген альвеолиттің клиникалық белгілері көбінде спецификалық емес: айқын ентігу, кеш сатысында тыныш қалпында пайда болатын, құрғақ жөтел, кеуде қуысындағы ауырсыну, кейде қан аралас қақырықтың пайда болуы. Науқастар күшті әлсіздікті, ұйқының бұзылуын, дене салмағының азаюын байқайды. Аурудың кеш сатысында науқастарды қарау барысында тері жамылғыларының цианозы, саусақтардың өзгеруі «барабан таяқшасы» және «сағат әйнегі» түрінде болуын байқайды.

Аускультация барысында өкпенің екі жағында да базалды бөліктерінде крепитация естілінеді, ол аурудың ерте сатысындағы фиброзирленген альвеолитті күмәндануға мүмкіндік береді.

Идиопатиялық фиброзды альвеолит басқа өкпенің интерстициалды аурулар варианттарынан ауыр, жітіудемелі ағымды, тыныс жеткіліксіздігінің үдейтінімен, өкпенің фиброзымен көрінген, оның соңғы сатысында ағзаның кистозды-буллезды трансформациясының дамуымен («ұялы өкпе»), өкпелік гипертензиясымен және декомпенсация әсерінен оң жақ қарыншаның жүректік жеткіліксіздігімен ерекшеленеді.

Аспапты зерттеу

- Кеуде қуысының рентгенографиясы. Екі өкпенің базалды бөліктерді зақымдалуымен диффузды және ұсақ ошақты өзгерістердің дамуы, бірақ та клиникалық көріністер рентгенограммада өзгеруінсіз болуы мүмкін. Аурудың кеш сатысында «ұялы өкпе» суретін көреді (екіншілік кистозды): көптеген сұйықтықсыз жіңішке қабырғалы қуыстар және айналмалы интерстициалданған түрде көрінеді.
- СТФ зерттеу. Аурудың ерте сатысында күштемеден кейін ғана гипоксия және өкпенің диффузды қабілеттіліктің бұзылысы дамиды. Аурудың күшеюінде гипоксия тыныштық кезінде де дамиды. Өкпенің диффузды қабілеттілігі аурудың үдеуіне байланысты төмендейді. Вентеляционды бұзылыстар кеш сатысында рестриктивті болады және барлық өкпелік көлемдердің төмендеуімен мінезделеді. Өкпенің созылуы төмендейді, сонда дем шығару жылдамдығының көлемдері және ФДШК ФӨӨС-на қатынасы аз өзгеруі мүмкін және айқын ӨӨС түсуі кезінде төмендейді. Орта және ұсақ бронхиолдардың біруақытта зақымдалу бар науқастарда (облитерленген бронхиолит) СДШФ бұзылуының аралас типі дамиды.
- КТ. Идиопатиялық фиброзды альвеолитке патогномды болып «бұлыңғыр шыны» симптомын санайды (гомогенді жартылай мөлдір қараю), өкпелік интерстициалды ұлпасындағы (альвеолит) қайтымды иммунды қабынулық реакцияның эквивалентті деп санайды және өкпелік суреттің кистозды деформациясымен өкпелік фиброз («ұялы өкпе»), склероздалған өзгерістердің ауырлығын көрсетеді. Өкпенің жоғарғы жайылымдылықты КТ өзгерістердің жайылымдылық аумағын анықтауға және аурудың белсенділігін жормалдауға және өкпелік фиброздың үдеу темпін анықтауға мүмкіндік береді. «Бұлыңғыр шыны» аймағының азаюы және қайталанған КТ мәліметтерін салыстыру барысында кистозды құрылымдардың өсу аумағының болмауы, өткізілген терапияның тиімділігін айтуға болады.

- Өкпенің биопсиясы (гистологиялық зерттеумен бірге) — идиопатиялық фиброзды альвеолиттің міндетті диагностика әдістері, оның мәліметтері болжамды анықтауға үлкен нақтылықты береді және оңтайлы емдеу тактикасын таңдауға жағдай жасайды. Қазіргі уақытта ең жайылмалы видео-бақылауы бар торакоскопиялық биопсия, бірақ көп жағдайларда ашық өкпенің биопсиясына әкеліп соғады.

Емі

Емдеудің негізін иммуносупрессивті терапия алады. Бірінші қатардағы препараттар болып ГК саналады [преднизолон 1 мг/(кг/тәул), метилпреднизолонмен пульстерапию]. Сонымен қатар иммунодепрессанттар қолданады (циклофосфамид, азатиоприн, метотрексат, циклоспорин), олар аурудың үдемелі формаларында, әсіресе қарапайым интерстициалды пневмонияда (идиопатиялық-өкпелік фиброзда) және ГК комбинациясында қолданады. Сонымен бірге колхицинді тағайындайды, цитостатиктердің баламасы ретінде және ГК үлкен дозалары. Идиопатиялық фиброзды альвеолиттің емдеуінде жақын келешегі таргетті әсері бар антифиброгенді препараттарды қолданумен байланысты, мысалы, β -трансформирлеуші өсу факторының антогонисті (пирфенидона- α), бірақ тиімділігін және қауіптілігі бақыланатын клиникалық зерттеулерде зерттеу қажет.

Идиопатиялық фиброзды альвеолитті емдеудің өзіндік міндетті — өкпелік гипертензияның үдеуін тежеу, ол үшін эндотелин- α антогонистін қолданады, престоциклинге ұқсас препараттар және 5-фосфодиэстераза ингибиторлары. Ауыр тыныс жеткіліксіздігі әрдайым оттегі терапиясын және аппараттандырылған инвазивті немесе өкпенің жасанды вентеляциясын талап етеді. Терминалды өкпелік зақымдалуда өкпенің немесе «жүрек—өкпе» комплекстің трансплантациясын жасайды.

Болжамы

Идиопатиялық фиброзды альвеолит кезінде аурудың басталуынан өмірдің ұзақтығы орташа шамасында 5—6 жыл, идиопатиялық фиброзды альвеолиттің морфологиялық түрінің ең сәтсіз болуы қарапайым интерстициалды пневмония. Басқа варианттарда (десквамативті интерстициалды пневмония, спецификалық емес интерстициалды пневмония және т.б.) аурудың ағымының ұзақтылығы көбірек (8—10 жылға дейін), десквамативті пневмонияда — кеуде ішілік өзгерістердің регресі, өкпелік қызметтерінің айқын өсуі. Ең маңызды болжамды мағынасы болып өкпелік гипертензияның жылдамдығының қалыптасуы.

27.2. ЭКЗОГЕНДІ АЛЛЕРГИЯЛЫҚ АЛЬВЕОЛИТ

Экзогенді аллергиялық альвеолит — шаң-тозаңмен, құрамында жануарлар және өсімдік тектес ақуыздары бар немесе органикалық емес қосылыстарымен ұзақ уақытта демалғанда жіті шақырылатын аурулар тобы және өкпенің интерстициялық және альвеолярлық құрылымының аллергиялық диффузды зақымдануымен мінезделеді.

Этиологиясы

Экзогенді аллергиялық альвеолиттердің негізгі этиологиялық факторы — кейбір микроорганизмдер, көп мөлшерде дем алғанда бөтен нәруыздар (өсімдік және жануар тектес), сонымен қатар қарапайым химиялық заттар (этиологиялық негізде экзогенді аллергиялық альвеолит және атопиялық бронхиалды демікпеге көп жалпылама ұқсастығы бар).

- «Фермердің өкпесі» термофилды актиномицеттердің споралары шақырады (*Micropolyspora faeni*, *Thermoactinomyces vulgaris*), олардың көзі — көгерген шөп.
- «Құсшының өкпесі» (құстар фабрикасындағы жұмыс жасайтындарда, көгершіндерді өсіретіндерде, толқынды тоты құстарды жақсы көретіндерде дамиды) құс жүндерінің антигендерімен, тотықұстардың, көгершіндердің, тауықтардың саңғырығы, ақуыздары себепші болады.
- «Үгітілген ашытқыны өңдейтін жұмысшының өкпесі», *Aspergillus clavatus* спорасымен себепші (көзі — көгерген үгітілген ашытқы, арпа). «Астық қоймасындағы жұмысшының ауруы» бидайлық бізтұмсық *Ag* шақырылады (ұн осымен жұғылған).
- «Ірімшік жасаушының өкпесі» *Penicillus casei* этиологиясымен байланысты (көзі — көгерген ірімшік).

Экзогенді аллергиялық альвеолит сонымен бірге химиялық, фармацевтикалық, тоқыма, ағашты өңдейтін өнеркәсіп жұмысшыларында да дамуы мүмкін. Ауабаптағышты (кондиционерді) қолдануға байланысты ауруды термофилді актиномицеттер шақырады.

Патогенезі

Экзогенді аллергиялық альвеолит кезінде аурудың әр түрлі сатысында өкпенің паренхимасында үш бір-біріне байланысты үдеріс дамиды:

- интерстициалды ісіну;
- интерстициалды қабыну (альвеолит);
- интерстициалды фиброз.

Аурудың жіті және созылмалы кезеңдерін бөледі.

- Жіті кезеңінде альвеолярлы эпителий жасушаларының интерстициалды және альвеола ішілік ісінумен және қылтамырлардың зақымдалуы дамиды, кейін гиалинді мембраналардың қалыптасуы жүреді. Толық қайтымды дамуы мүмкін, сонымен бірге аурудың үдеуі де болуы мүмкін.
- Созылмалы кезеңінде үдерістің өкпенің жайылмалы зақымдалудың үдеуіне дейін және коллагеннің жиналуы жүреді (жайылмалы фиброз). Атипиялық (текшелік) жасушалармен төселген альвеолярлы кеңістіктердің ажырауы дамиды. Тыныс жолдарының дисталды бөліктеріне бөлшектер түседі, олар антигендік қасиетке ие, иммунды жүйенің белсендіруін шақыртады. Бөгде бөлшектер альвеолярлы макрофагтармен сіңіріледі, олар В-лимфоциттермен белсенеді, иммунды комплекстердің пайда болуына әкеледі, құрамында антигендер және преципитирленген антиденелер болады (*IgG*, *IgM*).

Бір уақытта комплемент жүйесінің компоненттері белсенеді. Босатылған лизосомалды ферменттер өкпелік паренхимаға зақымдалу әсерін тигізуі

мүмкін. Бір жағдайда орналасқан адамдарда антигендерге әр түрлі реакцияның дамуы, генетикалық фактордың әсерін растайды. Жауаптың гуморалды формасы, В-лимфоциттерге байланысты, аурудың бірінші кезеңінде іске қосылады. Антигеннің кейінгі әсері жасушалық иммунитеттік реакцияны іске қосады, ол аурудың ағымын анықтайды.

Патоморфологиясы

Экзогенді аллергиялық альвеолиттің жіті ағымында өкпенің интерстициалды ұлпасының ісінуін, альвеолалардың және альвеола аралық перделердің лимфоциттермен, плазмалық жасушалармен, гистиоциттермен инфильтрациясын көреміз. Гранулемалардың дамуы мінезді, бірақ осы фаза ұзақ емес және пролиферативті үдерістермен ауысады. Альвеолалардың облитерациясының себебі эндобронхиалды экссудаттың ұйымдасуы болып табылады, аурудың ерте кезеңінде бронхиолаларда кездеседі. Созылмалы ағымында бронхиолалардың өзгеруі өкпедегі эмфизема аймақтарының пайда болуымен қосылады.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Сенсибириленген ағзаға аллерген түскеннен кейін орташа 4–8 сағаттан кейін экзогенді аллергиялық альвеолит дамиды, кейде біріншілік катынастан кейін ұзақ уақыт өткеннен кейін дамуы мүмкін. Қалтырау пайда болады, дене қызуының жоғарылауы, ентігу дамиды және құрғақ жөтел, әлсіздік, кеуде қуысындағы, буындардағы ауырсыну, бас ауруы дамиды. Кейде вазомоторлы риниттің көріністері көрінеді. Созылмалы түрі баяу үдейтін ентігумен, әлсіздікпен және субфебрилитетпен жүреді. Экзогенді аллергиялық альвеолиттің біріншілік симптомдары екі жақты пневмонияны немесе созылмалы бронхиттің өршуін еске түсіреді. Экзогенді аллергиялық альвеолиттің жіті кезеңінде қиын бөлінетін қақырықты жөтел болады, ұсақ және орта көпіршікті сырылдар естіледі, ал егер бронхообструктивті синдром дамығанда — құрғақ ысқырықты сырылдар. 50% науқастарда крепитация болуы мүмкін. Аурудың үдеуіне байланысты, идиопатиялық фиброзды альвеолитте сияқты тыныс жеткіліксіздігі «өкпелік жүрек» белгілерімен дамиды.

Аспапты зерттеу

- Кеуде қуыс ағзаларының рентгенографиясы. Интерстициалды қабыну кезеңінде өкпенің төменгі бөліктерінде гомогенді емес қараю бейім. Альвеола аралық перделердің ісінуі кезінде қараю гомогенді болады. Антиген әсерінің тоқтауы бірнеше апта ішінде қайтымды динамикаға әкеледі. Экзогенді аллергиялық альвеолиттің созылмалы түріндегі өзгерістер фиброзирленген альвеолиттің идиопатиялық түрінен ерекшеленбейді.
- КТ. Жиі «бұлыңғыр шыны» симптомын бөледі, интерстициалды өзгерістер, ауалы кеңістіктердің консолидациясы. КТ жоғарғы жайылым мәліметтері бойынша биоптат алуға зақымдалу аумағын анықтау мүмкін. Динамикадағы зерттеу өзгерістердің қайтымдылығы туралы нақты ақпарат береді. КТ мәліметтері альвеолит кезінде өкпенің қызметтік жағдайымен нақты корреляцияны береді.

- СДШФ зерттеу. Оның көмегімен жіті фазадағы бронхиалды обструкцияның белгілерін және кеш сатысындағы рестрикцияның күшеюін анықтайды. Антигендермен араңдатушылық ингаляционды тесттерді жүргізеді, ол альвеолиттің этиологиясын анықтауға және нақтылауға мүмкіндік береді.
- Электрокардиография. Созылмалы «өкпелік жүрек» белгілерін көрсетеді.
- Эхокардиография. Өкпелік артерияда қысымның жоғарылауын және өкпелік гипертензияның жанама белгілерін (үш жармалы регургитация), сонымен оң жақ қарыншаның гипертрофия және/немесе дилатациясын анықтауға береді.
- Бронхоскопия саркоидозбен, өкпедегі инфекциянды үдерістер немесе ісіктермен ажыратпалы диагностика үшін маңызды. Гистологиялық өзгерістердің гетерогенділікпен байланысты өкпенің трансбронхиалды биопсиясы шектеулі. Жасушалы элементтердің талдауымен бронхоальвеолярлы лаважды ажыратпалы диагностика үшін қолданады: өкпенің инфильтративті зақымдануы полиморфоядролы лейкоциттердің, ал экзогенді аллергиялық альвеолит — лимфоциттердің (34—90%) және эозинофилдердің жоғарылауымен жүреді. Сонымен қоса оған жалпы нәруыздың құрамының жоғарылауы да мінезді (10—40 ретке), *IgA* және *IgG*.
- Өкпенің ашық биопсиясы аурудың кезеңін анықтауға, сәйкес терапияны өткізуге және болжамды бағалауға маңызды. Альвеола аралық кеңістіктерде, ұсақ бронхтардың қабырғаларында, қабынулық лимфогистоцитарлы инфильтрация морфологиялық түрде көп жағдайда эозинофилдердің жиналуымен анықталады. Жайылмалы фиброзға қарағанда белсенді қабынулық инфильтрацияның болжамы жақсы.

Зертханалық зерттеу

Экзогенді аллергиялық альвеолиттің жіті фазасында айқын лейкоцитоз (20×10^9 /л дейін) ЭТЖ-нің 50 мм/сағ жоғарылауы, перифериялық қанда эозинофилдердің құрамының жоғарылауы. Экзогенді аллергиялық альвеолиттің диагностикасында ең маңыздысы, зерттеудің мақсатты жолданған түрі қандағы преципитирленген АД анықтау болып табылады.

Ажыратпалы диагностика

Экзогенды аллергиялық альвеолитті пневмониядан, эозинофилді инфильтраттардан, дәнекер ұлпасының жүйелі ауруларынан, Вегенер гранулематозынан, саркоидоздан, диссеминерленген туберкулезден, миллиарлы карциноматоздан, пневмокониоздан, альвеолярлы протеиноздан, идиопатиялық гемосидероз, Гудпасчер синдромы, лимфангиолейомиоматоз, біріншілік амилоидоздан ажыратпалы диагностика жүргізеді. Әдетте анамнезімен танысқанда, ең әуелі кәсіби анамнезімен, фиброзирленген альвеолиттің ажыратпалы диагностикасы қиыншылық туғызбайды.

Емі

Экзогенді аллергиялық альвеолитті емдеудің негізгі әдісі — араңдатушылық фактормен қатынасты толық жою. Кейбір науқастарда өкпелік зақымда-

лудың айқындылығы ГК тағайындауды қажет етеді. Экзогенді аллергиялық альвеолитті емдеу үшін цитостатиктерді қолданбайды.

Болжамы

Экзогенді аллергиялық альвеолиттің ағымы қолайлы, идиопатиялық фиброзирленген альвеолитке қарағанда. Ауру спонтанды немесе емнен кейін ремиссиямен жүреді. Өкпелік гипертензия және созылмалы оң жақ қарыншаның жеткіліксіздігі идиопатиялық фиброзды альвеолитке қарағанда баяу және сирек дамиды. Этиологиялық факторды уақытылы жойғанда үдерістің кері қайтуына жағдай жасайды.

27.3. ТОКСИКАЛЫҚ ФИБРОЗИРЛЕУШІ АЛЬВЕОЛИТ

Токсикалық фиброзирлеуші альвеолит — паренхимаға токсикалық заттардың, сонымен қоса кейбір дәрілік заттар және олардың метаболиттердің әсерінен дамиды патологиялық үдеріс.

Этиологиясы

Өнеркәсіптік факторлар:

- тітіркендіретін газдар (мысалы, күкіртсутек, хлор, аммиак);
- металлдар бу, түтін түрінде, оксидтер және тұздар (мысалы, марганец, бериллий, сынап, никель);
- гербицидтер;
- пластмасса (мысалы, полиуретан) және т.б.

Фиброзирленген альвеолитті шақыратын дәрілік заттарға жатады:

- көптеген цитостатиктер;
- нитрофурандар;
- сульфаниламидтер;
- пеницилламин;
- амиодарон;
- гексаметоний бензосульфонат;
- гидралазин;
- карбамазепин;
- хлорпропамид және т.б.

Патогенезі

Токсикалық фиброзирлеуші альвеолит кезінде өкпелік ұлпаның реакциясы әр түрлі этиологиялық факторлардың әсерінен айтарлықтай стереотипті және өкпенің қылтамырлы арнаның зақымдануымен көрінеді, альвеоларлы-қылтамырлы мембранасы арқылы газдардың диффузиясының бұзылысы, альвеолоциттердің 1-типіннің көлемді некрозының әсерінен аэрогематикалық барьердің бұзылысы, альвеолоциттердің 2-типіннің метаплазиясының әсерінен альвеолалардың қолпылдауы және олардың сурфактантты өндіру қасиетінің жоғалуы. Альвеолоциттерге токсикалық әсерін дәрілік препараттар да, олардың белсенді метаболиттері (мысалы, амиодаронның белсенді метаболиті —

N-дезэтиламиодарон) тигізеді. Токсикалық фиброзды альвеолиттің дамуы болған өкпенің созылмалы аурулардың фонында жиі (мысалы, ӨСОА).

Көптеген варианттардың дамуы дәрілік заттармен индуцирленген (жиі амиодаронмен) токсикалық фиброзды альвеолитті әлі шешілмеген генетикалық детерминанттардың болуымен байланыстырады: осы препаратты қабылдайтын, дәл осы фактімен аурудың дамуы барлық науқастарда кездеспейтіні мәлім.

Патоморфологиясы

Өкпелік қылтамырлардың эндотелидің некрозы болады, қанның сұйық бөлігі альвеолаларға және альвеола аралық перделер трансудациясы, 1-типті альвеолоциттердің некрозы, 2-типті альвеолоциттердің гиперплазиясы және метазиясы, ретикулярлы және коллагенді талшықтардың гиперпродукциясымен фибробласттардың пролиферациясы. Өкпелік интерстицияның фиброздың дәрежесі әр түрлі, бірақ уақытылы әсер еткен факторды жойғанда зор емес.

Клиникалық көрінісі және диагностика

Токсикалық фиброзды альвеолитте себепші фактордың жалғасуы әсерінен кейін күшейетін ентігумен мінезделеді. Ауру қайтуға ықтимал және зақымдалу әсерінің тоқтауынан кейін сауығуы мүмкін. Басқа жақтан карағанда, өкпедегі өзгерістер патологиялық әсері болмаса да үдеуі мүмкін және бірнеше жағдайда ауыр фиброздалу дамиды.

Науқасты сұрастыру барысында өкпедегі фиброзға күмән болса аллергологиялық, профессионалды және тұрмыстық анамнезге көп көңіл аудару қажет. Симптомдарды байланыстырумен мақсатты жолданған іздеу, тыныс алу ағзалары жағынан белгілі бір сыртқы факторлармен байланыстыру, нақты диагностикалық алгоритм таңдауға көмек береді. Токсикалық альвеолит кезінде өкпенің зақымдалу ауырлығы зақымдалған агенттің қасиетіне, оның әсерінің ұзақтығы, токсикалық жүктеменің дәрежесі байланысты (өкпеге енген заттың санына). Жиі науқастарда жоғарғы тыныс жолдарының токсикалық агенттермен тітіркенудің әсерінен күшті жөтел бақыланады. Өкпедегі өзгерістер өкпенің ісінуі дамуымен жүруі мүмкін. Перкуссия кезінде перкуторлы дыбыстың тұйықталуы болады, аускультативті крепитация естіледі. Фиброздалу сатысындағы өкпедегі өзгеріс өкпенің токсикалық зақымдалудың барлық варианттарында бірдей.

Емі

Уақытылы анықталған және этиологиялық факторы жойылған кезде сауығуға айтарлықтай мүмкіндік береді. Өкпенің жіті зақымдалу белгілерінің көрінуі кезінде (күшті ентігу, тұншығу ұстамасы, өкпенің ісінуі) тағайындайды:

- ГК;
- бронхолитиктер (көктамырға және ингаляционды);
- муколитиктер және антиоксиданттар (ацетилцистеин, Е дәрумені, тиокты қышқыл);
- симптоматикалық кардиотопты препараттар.

Ең алдымен өкпенің ісінуіне қауіп дамыған жағдайда (оттегінің әсерінен заттардың токсикалық әсері күшейеді), оксигенотерапияны абайлап қолдану қажет. Міндетті түрде гастроэзофагеалды рефлюкстің алдын алу қажет (антацидтермен, прокинетиктермен).

Өкпенің токсикалық зақымдалуының негізгі симптомдарын жойғаннан кейін, өкпенің қызметтік тесттерінің жағдайын бақылау қажет.

СТШФ бұзылыстары сақталғанда бронх және муколитиктерді тағайындау жөн. Барлық науқастарға бронхөкпелік инфекцияның екіншілік алдын алуын өткізу қажет (тыныстық гимнастика, физиотерапия).

Дәрілік заттармен болған өкпенің зақымдалуы кезінде, белгілі қабылдаған дәріні қабылдауды тоқтату қажет. Басқа да өкпенің токсикалық зақымдалуда басқа варианттардағыдай симптоматикалық терапия жасалады.

Болжамы

Токсикалық альвеолит кезінде уақытылы анықтау (үлкен көлемді фиброздың дамуына дейін) және этиологиялық факторды жою, әдеттегідей үдерістің қайтымды дамуына әкеледі.

Диспансеризациясы

Тұрғылықты мекенжайы бойынша пульмонологтың бақылауында әрдайым болуы қажет, аллергологтың да қатысуы керек және профессионалды аурулар бойынша маман болу қажет.

28-Тарау

ӨКПЕ ІСІКТЕРІ

Өкпе ісіктері қатерсіз және қатерлі, сонымен қатар метастатикалық болуы мүмкін:

- қатерсіз ісіктер ұлпаларды бұзбайды, инфильтрацияламайды және метастаздарды бермейді (мысалы, гамартомалар);
- қатерлі ісіктер қоршаған ортадағы ұлпаларға өседі және метастаздарды береді (мысалы, өкпенің обыры). 20% жағдайда қатерлі ісіктерде локалды формаларды диагностикалаиды, 25% регионарлы болады, ал 55% — алыстаған метастаздар;
- метастазды ісіктер біріншілікте басқа ағзаларда дамиды және өкпеге метастаз береді.

Эпидемиологиясы

Өкпе обырына 90% жағдайда барлық өкпелік жаңа түзілістер келеді және 28% адамның ісіктік ауруларының барлық өлім-жітімдік аяқталуына келеді. Ер адамдарда ең жиі кездесетін қатерлі ісік (35% барлық ісіктер) және әйелдерде (30%) 45–70 жас аралығында (әйел адамдарда өкпе обыры жиілік бойынша 3-орында, сүт безінің обырынан және жатыр мойынның обырынан кейін).

Соңғы уақытта біріншілік өкпе обыры әйелдер арасында жиілігі жоғарлады, әйелдерде ер адамдарға қарағанда осы ауру жас кезеңнен дамиды.

Ресейде соңғы 35 жылда өкпе обырымен науқастардың саны шамасында 3 ретке жоғарылайды. АҚШ-та өкпе обыры 100 000 тұрғынға шаққанда 70 жиілігімен кездеседі, сонымен бірге европеоидты нәсілге қарағанда, афроамерикандар 1,5 ретке жиі ауырады. Өкпелік жаңа түзілістер жиі Ұлыбританияда және Польшада кездеседі, сонда сырқаттанушылық 100 000 тұрғындарға шаққанда 100 есе жоғарлайды, сирек — Сенегалда және Нигерияда (100 000 шаққанда 1 >).

Жіктелуі

- **Гистологиялық тип бойынша:**
 - аденокарцинома;
 - ұсақ жасушалы обыр;
 - ірі жасушалы обыр;
 - жалпақ жасушалы және обырдың басқа формалары («Патомофология» тарауынан қараңыз).
- **Локализация бойынша:**
 - орталық;
 - перифериялық (бронхтордың 4 қатардағы ісіктердің локализациясынан бастап);

- жоғарғы ұштық;
- медиастиналды;
- милиарлы (екі өкпедегі ұсақ, тарылық ошақтар).
- **Ісіктердің өсу бағыты бойынша:**
 - экзобронхиалды;
 - эндобронхиалды;
 - перибронхиалды обыр.
- **Аурудың кезеңіне,** ісік сатыға байланысты метастазсыз, регионарлы және алыстаған метастаздармен дамуы мүмкін.
 - I саты — ірі бронхтың аса үлкен емес шектелген ісігі эндо немесе перибронхиалды өсу бағытымен немесе ұсақ және өте ұсақ бронхтардың ісігі плевраға өсуінсіз және метастазсыз.
 - II саты — I сатыда сияқты ісік немесе өлшемі жағынан үлкен, плевраға өсуінсіз, бірақ жақын регионарлы лимфалық түйіндерге бірлік метастаздар болуы мүмкін.
 - III саты — өкпеден тыс шыққан ісік, перикардқа, кеуде қуысына немесе көкетке өскен, регионарлы лимфа түйіндерінде көптеген метастаздар бар.
 - IV саты — көршіліс ағзаларға жайылмалы түрде жайылған ісіктер және плевраға диссеминирленген, жайылмалы регионарлы және алыстаған метастаздары бар.

Өкпе обырының Халықаралық *TNM*-жіктелуі

Өкпе обырының Халықаралық *TNM*-жіктелуі (4-шығарылым, Халықаралық обырға қарсы одақ) ол дәл 3 критерилерге негізделген:

- *T (Tumor)* — біріншілік обырдың жайылуы;
- *N (Nodus)* — регионарлы, кейбір локализацияланған юкстарегинарлы лимфа түйіндерінің жағдайы;
- *M (Metastasis)* — алыстаған метастаздардың болуы немесе болмауы.

Осы белгілендерге сандар қосады, олар қатерлі үдерістің жайылмалығын көрсетеді (28.1-кесте).

28.1-кесте. Өкпе обырының Халықаралық *TNM*-жіктелуі

<i>T</i> (біріншілік ісіктің жайылуы)	<p>T_0 — біріншілік ісік анықталмайды.</p> <p>T_x — ісіктің болуы қақырықта қатерлі жасушалардың болуымен дәлелденеді, бірақ рентгенографияда, бронхоскопияда анықталмайды.</p> <p>T_{IS} — <i>in situ</i> карциномасы, инвазия алды обыры.</p> <p>T_1 — диаметрі 3 см дейін, инвазия белгілері жоқ (бронхоскопия мәліметтері бойынша өкпенің паренхимасы немесе висцералды айналған, — бөліктік бронхтардың зақымдалу белгілері жоқ).</p> <p>T_2 — диаметрі 3 см көп ісік немесе әр түрлі өлшемді, висцералды плевраға өскен немесе өкпе түбіріне жайылған, ателектазбен, обструктивті пневмониямен жүреді. Бронхоскопия мәліметтері бойынша, ісік бөліктік бронхтардан проксималды жайылмауы қажет (бас бронхтың бөліну орнынан минимум 2 см дисталды). Ателектаз немесе пневмония тоталды болмауы қажет, нақты барлық өкпені алмауы қажет.</p>
---------------------------------------	--

28.1-кестенің соңы

	<p>T_3 — ісік әр түрлі өлшемді, жақын орналасқан ағзаларға жайылған (мысалы, плевраға, кеуде қуысына, көкетке, перикардка) миокардтың, ірі тамырлардың, кеңірдектің, өңештің омыртқаның зақымдалуы жоқ. Ісік басты бронхқа кеңірдектің бифуркация орнынан 2 см дейін қашықтықта жайылуы мүмкін.</p> <p>T_4 — ісік әр түрлі өлшемді, жүректі, ірі тамырларды, кеңірдектің, өңештің, омыртқаның зақымдайды немесе плевра қуысында экссудаттың болуында</p>
N (регионарлы лимфа түйіндерін зақымдауы)	<p>N_0 — көзге көрінетін регионарлы лимфа түйіндеріне метастаздар жоқ.</p> <p>N_1 — перибронхиалды лимфа түйіндеріне немесе зақымдалған жақтың өкпе түбірінің лимфа түйіндеріне метастаздар.</p> <p>N_2 — ісік жағынан көкірек аралықтың лимфа түйіндеріне метастаздар.</p> <p>N_3 — көкірек аралықтың лимфа түйіндеріне, қарсы жақтағы өкпе түбіріне метастаздар (контралатералды метастаздар), ісік жағынан терең мойын, бұғана үсті, бұғана асты лимфа түйіндеріне немесе кеуде қуысының қарсы жағына метастаздар</p>
M (алыстаған метастаздардың болуы)	<p>M_0 — алыстаған метастаздардың болмауы.</p> <p>M_1 — алыстаған метастаздардың болуы</p>

Этиологиясы

Өкпе обыры 90% ер адамдарда және 70% әйелдерде шылым шегу барысында темекі түтіні компоненттерінің канцерогенді әсерімен байланысты.

Жалпы өкпе обыры белсенді шылым шегу барысында 13 ретке және 1,5 ретке темекі түтінінің пассивті әсерінен жоғарлайды. Ер адамдарда 15% жағдайда өкпе обыры кәсіби факторларына маңызды мән береді, ал әйелдерде 5% жағдайда. Бәлкім, өнеркәсіптің улары және темекі түтіні коканцерогендер түрінде әсер етеді. Өкпе обырының кейбір формаларының дамуына тұқым қуалаушылық факторлардың да әсерін жоққа шығармау қажет.

Патогенезі

Өкпе обыры дамуының бірнеше теориялары бар. Токсикалық әсерлер жасушаларда генетикалық аномалиялардың (доминантты онкогендердің белсенуі және рецессивті онкогендердің инактивациясы) мутация нәтижесінде ісіктерді басу гендерінің жиналуына әкеледі. Біріншілік ісіктердің зақымдалуынан алыстаған және локалды ұйымдаспаған, бақыланбаған өсуіне әкеледі. Шешуші факторларды санайды:

- ДНК зақымдалуы;
- жасушалық онкогендердің белсенуі;
- өсу факторларымен ынталандыру.

Біріншілік өкпе обыры бронхтардың безді эпителиден дамиды. Орталық өкпе обырының өсу мөлшеріне байланысты бронхтардың өтімділігі бұзылады, оның обтурациясына және өкпенің төменде орналасқан бөліктердің ателектазына әкеледі. Ісік белсену жылдамдығына байланысты басқа ағзаларға және ұлпаларға өседі (кеуде қабырғасына, перикард, өңеш және т.б.), бауырға, бас миға, сүйектерге және басқа ағзаларға метастаздар береді.

Патоморфологиясы

«Өкпе обыры» терминін тыныс алу жолдарының эпителиясынан дамыған ісіктерді белгілеу үшін қолданады (бронхтар, бронхиол, альвеолалар). Обырға қарағанда ісіктердің басқа түрлері (мезотелиомалар, лимфомалар және стромальды ісіктер — саркомалар) олар шығуы эпителиалды емес. Ісіктердің келесі 4-типі 88% барлық біріншілік өкпелік обырларын түзеді:

- жалпақ жасушалы (эпидермоидты) карцинома (29%);
- ұсақ жасушалы (тары жасушалық) карцинома (18%);
- аденокарцинома (32%, бронхиолоальвеолярлы обырды қоса);
- ірі жасушалы карцинома (9%).

Басқа ісіктер (дифференцирленбеген карциномалар, карциноидтар, бронхиалды бездердің ісіктері және т.б.) сирек кездеседі. Сондықтан қатерлі жасушалардың әр түрлі типтері белгілі терапия түрлеріне әр түрлі жауап береді, дұрыс гистологиялық диагноз — ісікті тиімді емдеуге қажет жағдайды талап етеді.

Өкпе обыры метастаза береді:

- лимфогенді (бронхопульмоналды лимфа түйіндеріне, өкпе түбірінің және көкірек аралықтың лимфа түйіндеріне);
- гематогенді (бауырға, бас миға, сүйектерге, өкпеге және басқа ағзаларға алыстаған метастаздар).

Өкпе обырынан басқа, өкпеде мультифокалды лимфомалар кездесуі мүмкін. Үлкен топты метастатикалық ісіктер дамытады, олар басқа ағзалардан дамыған (сүт бездері, тоқ ішек, бүйрек, қалқанша безі, асқазан, аналық, аталық бездер, сүйектер және т.б.)

Клиникалық көрінісі және диагностика

Анамнез

Өкпе обыры ерте сатыда симптомсыз ағымды болады, сондықтан рентгенологиялық профилактикалық қарау немесе басқа аурулары бойынша зерттелу барысында кездейсоқ анықталады. Симптомсыз кезең жылдап созылуы мүмкін. Дәрігердің онкологиялық абайлылық жасы 45-тен жоғары адамдарға қатысты білдіру қажет, әсіресе белсенді шылым шегетіндер және кәсіптік зияндылық бар адамдар.

Шағымдары

Эндобронхиалды зақымдалу кезінде науқастар жөтелге (75% жағдайда) және қанды қақырыққа (57%) шағымданады. Жөтел жиі ауыр, тұрақты болады, кейде қиын бөлінетін мардымсыз қақырық бөлінеді. Осындай науқастарда бронхиалды обструкция белгілерінің әр түрлі дәрежелі айқындылықта, олар еңтігуді шақырады. Инспираторлы сипаттағы еңтігу плевралды экссудаттың түзілісін және ателектаздалуын көбірек көрсетеді. Кеудедегі ауырсыну (50% жағдайда) ісіктің плевраға өсуіне тән. Кезбе жүйкенің қысылуы кезінде дауыстың қарлығуы пайда болады. Жүйке сабауларына лимфа түйіндерімен метастаздалуымен немесе ісікпен қысылу және өсу нәтижесінде бірінші орынға неврологиялық симптомдар шығады:

- қолдағы әлсіздік;
- парестезиялар (иық өрімінің зақымдалу нәтижесінде);
- Горнер синдромы (миоз, көз саңылауының тарылуы және энофтальм);
- ангидроз (мойын симпатикалық түйіндерінің зақымдалуы нәтижесінде), ол жиі жоғарғы ұштық обырға сай (Панкост обыры);
- еңтігу (көкет жүйкесінің зақымдалуы нәтижесінде).

Қатерлі және әсіресе метастаздаушы ісіктерде дене салмағының төмендеуі кахексияға дейін болады, сонымен қатар алыстаған ағзаларды зақымдауға байланысты шағымдар (өте жиі — бас ми, қаңқа сүйектер). Кейбір науқастарда бірінші симптом терінің қышынуы болады, ал қарт адамдарда ихтиоз немесе дерматоздардың тез дамуы байқалады.

Қарау

Ерте кезде науқастарды қарау барысында клиникалық белгілер анықталмайды. Көлемді түзілістің өсу көлеміне, ісіктің локализациясына байланысты белгілер пайда болады. Жиі лимфогенді жайылу кезінде бұғана үсті лимфа түйіндерінің сол жақта ұлғаюы байқалады (Вирхов метастазы). Сүт бездерінде, мойында және кеуденің жоғарғы бөлігінде коллатералды көк тамырлардың кеңеюі, беттің, конъюнктиваның ісінуі және гиперемиясы, жоғарғы қуысты көктамыр синдромына сай. 10–20% жағдайда қарау барысында ісікті алып тастағаннан кейін жоғалатын белгілі бір дерматоздардың көріністері байқалады. Қатерлі түзілістің кеш белгілері — жүдеу, кахексия. Ісіктік үдерістерге дене қызуының жоғарылауы, әсіресе кешкі субфебрилитет сай.

Пальпация

Зақымдалған жақта дауыс дірілінің күшеюін байқауға болады.

Перкуссия

Өкпе обырына көлемді түзіліс аймағындағы перкуторлы дыбыстың қысқаруы сай. Бірақ бронхтардың ісікпен обтурациясы нәтижесінде және қақпақшалық механизмнің дамуында бастапқыда локалды эмфизема болуы мүмкін, ол перкуторлы қораптық дыбысқа әкеледі. Келесідей ателектаз перкуторлы дыбыстың қысқаруымен жүреді. Өкпе обырының медиастеналды формаларында перкуссия кезінде бір жақты көкірек аралықтың кеңеюі белгілерін табуға мүмкіндік береді.

Аускультация

Ісіктің эндобронхиалды өсу кезінде локалды сырылдар және локалды тыныстық әлсіреуі пайда болуы мүмкін. Ылғалды сырылдардың пайда болуымен, дене қызуының жоғарылауы, әлсіздікпен және тершендік болғанда обтурационды пневмонияның дамуы туралы ойлауға болады.

Рентгенологиялық зерттеу

Өкпе ісіктердің ерте анықтаудың негізінде профилактикалық флюорографиялық зерттеу орын алады. Көлемді түзілістің симптомсыз кезеңінде сәулелі әдістермен зерттеулер анықтауға мүмкіндік береді. Күдіктенген симптомдар:

- ошақты, дөңгелек түзілістер;

- өкпе түбірінің кеңеюі және оның элементтерінің дифференцировка-ның төмендеуі;
- көкірек аралықтың кеңеюі немесе ығысуы.

Орталық өкпе обырының эндобронхиалды дамуында бірінші рентгенологиялық симптом — аймақтың гиповентиляциясы, зақымдалған бронхқа қатысты: сегмент немесе бөліктің мөлдірлігінің төмендеуі, тамырлардың жақындауы және олардың іркілген гиперемия әсерінен кеңеюі. Бойлық томограммалар және бронхограммаларда обтурацияланған бронхтың тұқылын анықтауға болады. Өкпе обырының перибронхиалды формасында томограммада түбір жазықтығында, бронх қабырғасымен байланысқан перибронхиалды түйінді көреміз. Патологиялық көлеңкенің бұдырлығы сай. Кешірек төмен орналасқан бөліктердің гиповентиляциясы суретімен бронх обтурациясы болады. Перифериялық өкпе обырының рентгенологиялық суреті локализацияланған фокустың болуымен мінезді:

- оң жақ өкпенің (*Sin* сегментінде) жоғарғы бөлігінде;
- сол жақ өкпенің жоғарғы бөлігінде;
- оң жақ өкпенің төменгі бөлігінде.

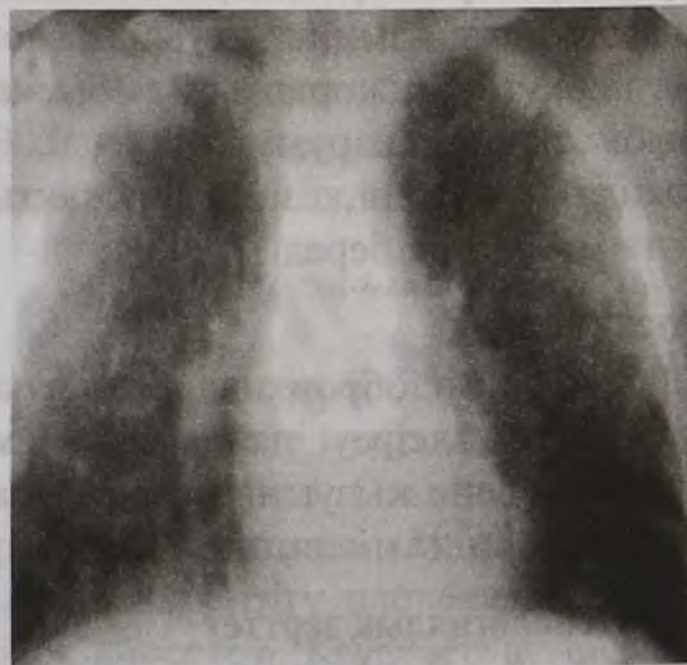
Ісік көлеңкесінің көрінісі оның үдеулігіне байланысты анықтап «сәулеленген» түріне ауысады. Кейде анық «кескін» көрінеді — бронхтың кіру орны.

Перифериялық өкпе обырында жиі «жолды» көруге болады, ол түбірмен немесе париеталды плеврамен байланысқан, 20% жағдайда ісік түйінінің ыдырауы болуы мүмкін (ісіктің кавернозды формасында). 30% жағдайда перифериялық обыр рентгенография көмегімен плевралық экссудатты анықтайды. Өкпе обырының жоғарғы ұштық локализациясында, суретте ұшының проекциясында қараюды көреміз, көлеңкенің төменгі шекарасы доға тәрізді және дөңесі төмен бағытталған. Қараю фонында I, II кейде III қабырғаның артқы кескіндердің күйзелісін анықтауға болады.

Өкпедегі ісіктік диссеминацияның көрінісі — милиарлы канцероматоз (28.1-сурет).



а

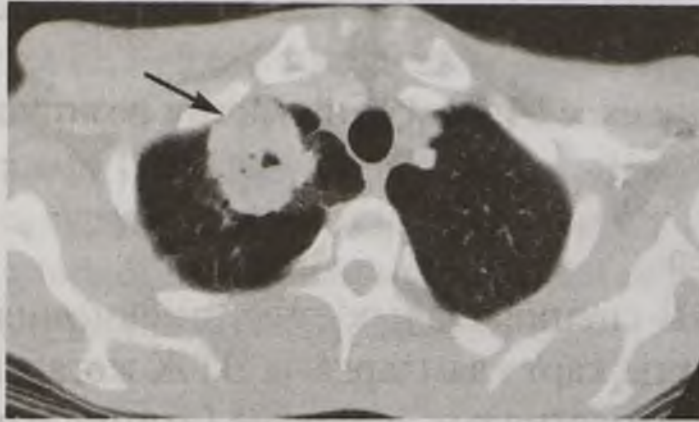


б

28.1-сурет. Өкпенің канцероматозы: а — тура шолу рентгенограммасы; б — тікелей томограмма

Компьютерлі томография және сканерлеудің басқа түрлері

Жоғарғы сападағы КТ кеуде қуысының ағзаларының ісіктері бар науқасты зерттеудің стандартты әдісі болып табылады (28.2-сурет). КТ рентгенографияға қарағанда нақтырақ, көлеңкенің құрылымын және топографиясын көрсетеді, бірақ үдерістің қатерлі екенін анықтап шешуші емес. Ісіктің қатерлік дәрежесін және гистологиялық типін биопсия әдісімен анықтайды.



28.2-сурет. 32 жастағы перифериялық өкпе обыры бар науқастың компьютерлі томограммасы

Бронхоскопия

Бронхоскопия — бронхтарды зерттеуде шешуші әдіс, ол субсегментарлы бронхтардың зақымдалуына дейін анықтай алады, әсіресе ісіктің эндобронхиалды өсуі кезінде.

Бронхоскопия кезінде бронхиалды секреттің, шайындының сынамасын алады, гистологиялық зерттеу үшін сілтілі немесе трансбронхиалды биопсияны өткізеді. Флюоресцентті бронхоскопия ісіктің ерте сатысындағы жалтырауын көруге мүмкіндік береді.

Радиоизотопты сканирлеу

Радиоизотопты әдіс, оған позитронды эмиссионды томография жатады, оны біріншілік ісікті анықтауға қолданады (28.3-сурет). Сонымен қатар радиоизотопты сканерлеу қанқаның метастатикалық зақымдалуын және алыстаған метастаздарды анықтауға мүмкіндік береді. Бірақ әдістің арнайлығы қанқа сүйектерінің метастатикалық зақымдалуын анықтауы жоғары емес.

Ультрадыбыстық зерттеу

УДЗ ерте сатыда плевралық сұйықтықты және ісіктің қабырғалық орналасуын анықтауға мүмкіндік береді. Бауырдың УДЗ гематогенді метастаздарды анықтауға мүмкіндік береді.

Сыртқы тынысының функциясын зерттеу

Өкпенің вентиляциянды қабілеттілігі ісіктің көлеміне, бронхтардың стенозының дамуына, ателектаз немесе өкпе ұлпасының қысылуына байланысты ауыспалы және аралас бұзылыстармен сипатталады. Плевралық экссудат кезінде рестрикция жоғары. Артериялық қанның газдық құрамының бағасын гипоксемияның дәрежесі анықтауға береді (әсіресе, жайылмалы зақымдалуды және қарт жаста).



28.3-сурет. Перифериялық өкпе обыры бар науқастың позитронды эмиссионды томограммасы үш проекцияда

Зертханалық зерттеулер

Жалпы қан талдауы спецификалық емес, пневмония дамыса лейкоцитоз. Онкологиялық сақтықты қарт адамдардағы ЭТЖ жоғарғы сандарды шақыруы қажет. Қақырықтың цитологиялық зерттеуде (атипиялық немесе ісіктік жасушаларды анықтау) өкпедегі обыр кезінде 20% жағдайда ақпаратты болады. Ал, орталық локализациялық ісік кезінде ақпараттылығы 74%-ға жоғарлайды.

Биопсия

Ісіктің немесе өзгерген лимфа түйіндерінің трансторакалды және ашық биопсиясында видеоторакоскопия көмегімен өзгерген ұлпалардан үлгілерді алуға, плевра қуысында манипуляция жасауға мүмкіндік береді. Осы әдіс диаметрі 3 см дейін өкпе перифериясында орналасқан метастаздарды алып тастауға мүмкіндік береді.

Ажыратпалы диагностика

Кеуде қуыс ағзаларының шолу рентгенограммасында перифериялық өкпе обырының көлеңкесін басқа түзілістерден дифференцияция жүргізу қажет. Өкпедегі барлық дөңгелек түзілістерді алып тастау қажет және диагнозды нақты қою мақсатында гистологиялық зерттеу. Өкпенің қатерлі ісіктермен ажыратпалы диагностиканы қажет ететін аурулар тізіміне кіреді (айтылғандардан басқа) паразитарлы кисталар, өкпелік іріндеулер, саңырауқұлақты көлемді түзілістер және т.б.

Пневмония. Орталық өкпе обырын бірінші орында пневмониядан ажырату қажет. Ісік кезінде вентиляцияның бұзылысы өкпе суретінің күшеюіне әкеледі, оны пневмониялық инфильтраттан ажырату қиын, бірақ бронхоскопия бронхтарды қара барысында нақты дұрыс диагнозды қоюға мүмкіндік жасайды.

Туберкулема. Туберкулезді инкапсулирленген түзілістер рентгенограммада фокус ретінде көрінеді. Локалды көлеңке 2 см дейін диаметрлі ыдырау белгілеріне сай. Өкпе обыры осы көлемде сирек ыдырайды. Тура проекциясындағы туберкулема суретінде контурлардың бұдырлығы, бүйірлі проекцияда түсірілген немесе КТ өткізгенде көптеген немесе конгломеративті туберкулемаларға сай болуы мүмкін. Туберкулезді табиғаты фокустың пайдасына негізделген, көлеңкеден төмен немесе айналмалы ошақты-шашыранды түрде болуы сай. Өкпе сегменттерінде туберкулемалардың орналасуы *Sp SIP SVI* мінезді. Ту-

беркулеманың ыдырау кезеңінде қақырықты бактериологиялық зерттеуде, туберкулез микобактериясын анықтайды, туберкулемаларға үдемелі өсу және қысу симптомы сай емес. Туберкулемалар кезінде теріс туберкулинды сынамалар сирек кездеседі.

Өкпе обырының қатерсіз түрлері. Бұдырлы болмайды, ыдырамайды. Қатерсіз түзілістерден перифериялық өкпе обыры кезінде көлемі үлкен емес диаметрі 2 см дейін, көлеңке контуры сирек анық болады. Бірақ кейін, оның өсу мөлшеріне байланысты (2,5–3 см) қатерлі ісік анық түрге ие болады. Қатерсіз ісіктерге интоксикация, қан түкіру, контурлардың «сәулеленуі» сай емес.

Ретенционды кисталар. Олардың контурлары анық, «сәулеленуі» және бұдырлануы жоқ, өкпе суреті өзгермеген. Есте сақтау жөн, обырлы ісікпен бронхтардың бітелуі және обструкциядан дисталды орнынан секреттің жиналуы кейде кисталардың пайда болуына әкеледі.

Емі

Зерттеу этапында ем симптоматикалық болу қажет. Көлемді қан түкіру кезінде немесе өкпелік қан кетулерде науқасқа жіті емдік-диагностикалық бронхоскопия қажет болуы мүмкін. Өкпенің ателектаздық бөліктегі пневмония кезінде (ісіктің әсерінен) кең спектрлі әсерлі антибиотиктерді тағайындағаны жөн. Ауырсынуды басатын терапияны ұмытпағаны жөн.

Өкпенің ұсақ және ұсақ емес жасушалы обыры кезіндегі емдік тактика әртүрлі:

- перифериялық ұсақ жасушалы обыр кезінде регионарлы метастаздар болмағанда операцияға көрсеткіш, кейін химиялық-сәулелік терапиясы;
- орталық ұсақ жасушалы өкпе обырында тек қана химиялық-сәулелік терапия, өйткені оның диагностикасына дейін ол операцияға алынбайды, ерте метастаздар береді;
- ұсақ жасушалы емес өкпе обырының негізгі емдеу әдісі — хирургиялық ем.

Хирургиялық ем

Қатерсіз ісіктер алып тастауға жатады, өйткені олардың нақты диагностикасы гистологиялық зерттеуде ғана мүмкін.

Өкпе обырының радикалды емінің жалғыз әдісі — өкпені алып тастау (пульмонэктомия) немесе оның бөлігін (лобэктомия). Операция өкпенің зақымдалған аймақтардың, регионарлы лимфа түйіндерінің және керек кезде жақын орналасқан ағзалардың резекциясынан тұрады. Ісіктің IV дәрежесіне операция жасалынбайды. Операциядан кейін тиянақты бақылау қажет, метастаздарға күдік немесе бар болса — сәулелік немесе химиотерапия. Өкпе обыры радикалды операциядан кейін 6–12% жағдайда рецидив береді. Біріншілік ісікті алып тастағаннан кейін кейбір мерзімнен бірлікті және көптеген метастаздарды алып тастау тәжірибесі бар. Кеңірдектің немесе ірі бронхтың саңылауына ісіктің эндогенді өсу нәтижесінде радикалды операция жасай алмаған уақытта өткізгіштікті қалыптастыру мақсатында лазер көмегімен оның бөліктік тілуі жасалады. Қажет кезде түтік — стент қояды, саңылаудың

сақталуын жасайды және операцияланған тыныс жолдарының жабысуынан сақтайды.

Сәулелі терапия

Сәулелі терапияны өзіндік ретінде, сонымен хирургиялық және химиотерапиялық әдіспен комбинациясында қолданады. Панкост ісігі кезінде сәулелі терапия өте тиімді. Басқа ісіктер кезінде сәулелі терапияны операциядан кейін көкірек аралыққа метастаз берген уақытта тағайындайды.

Химиотерапия

Химиотерапия өкпенің ұсақ жасушалы обыры кезінде сәулелі терапиямен бірге тиімді. Басқа өкпенің қатерлі ісіктері кезінде химиотерапия жеке өзі әдіс ретінде, комбинирленген ем элементі ретінде тиімсіз. Циклофосфамид, доксорубицин, винкристин, этопозид, цисплатин және т.б. қолданады. Емдеу және доза тәртібін жеке тандайды.

Болжамы

Перифериялық ісігі бар науқастарда лобэктомидан кейін жақсы нәтижелер алынған. Қатерсіз ісіктер өкпеде жылдап болуы мүмкін, ешқандай шағымдарды келтірмей.

Өкпе обырындағы болжам ісіктің гистологиялық варианттымен және анықтаған уақыттағы аурудың сатысына байланысты. Ең қолайсыз болжам ұсақ жасушалы өкпе обырында және кеш уақыттағы диагностикада. Емсіз өмірдің орташа ұзақтығы 8–12 ай.

- Жасушалық типіне байланысты 5 жылдық өмір сүрушілік құрайды:
 - бронхоальвеолярлы обыр — 30–35%;
 - жалпақ жасушалы обыр — 8–16%;
 - аденокарцинома — 5–10%;
 - ұсақ жасушалы обыр — 3% аз.
- Сатының үдерісіне байланысты, операция барысында анықталған, 5 жылдық өмір сүрушілік құрайды:
 - I саты — 60–80%;
 - II саты — 40–55%;
 - III саты — 10–15%.

Алдын алу

Күш шылым шегуді тоқтатуға бағытталған — ол өкпе обырының қажетті алдын алуы. Бірақ та шылым шегумен күресуді қиын тоқтату, өйткені әдеттін негізінде күшті психикалық тәуелділік жатыр. Профилактикалық мақсатта ретиноидтарды қолданудың жақсы мәліметтері бар.

ЖІТІ ТЫНЫС ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ

Тыныс жеткіліксіздігі — дем алу барысында өкпенін артериялық қанның қалыпты газдық құрамын қамтамасыз етудің шектелуімен жүретін ағзаның жағдайы.

Жіті тыныс жеткіліксіздігі — ауыр және қатерлі өмірлік ұлпалық алмасуға әкелетін тыныс жеткіліксіздігі. Бұл полиэтиологиялық синдром, өкпенін біріншілік зақымдалуымен шартталған болуы мүмкін (спонтанды пневмоторакс, жіті ӨАТЭ, ауыр пневмониямен) өкпенін екіншілік зақымдалуы (ересектердің респираторлы дистресс-синдром), тыныс алу жолдарының өткізгіштігінің жіті бұзылысы (ауыр бронхоспазм ұстамасы, тыныс жолдарындағы бөгде заттар) және өкпенін зақымдалуымен байланысты емес жағдайлар (тыныс алған ауада оттегінің жеткіліксіздігі). Төменде жіті тыныс жеткіліксіздігіне әкелетін негізгі патологиялық жағдайлары сипаттап көрсетілген. ӨАТЭ «Өкпе артериясының тромбоэмболиясында» сипаттанған.

29.1. БРОНХОСПАЗМНЫҢ АУЫР ҰСТАМАСЫ

Бронхоспазмның ауыр ұстамасы — жіті обструктивті тыныс жеткіліксіздікті жағдай. Бронхиалды демікпенін орташа ауыр және ауыр ағымды науқастарда, сонымен қатар тітіркендіретін газдарды (мысалы, хлор) және әскери ұландырғыш заттарды дем алғанда кездеседі.

Клиникалық көрінісі

Тыныс жолдарының өткізгіштігінің жіті бұзылысының басты клиникалық белгісі — айқын экспираторлы еңтігу (дем шығарудың қиындауы). Науқас мәжбүрлі қалыпта болады (мысалы, кеуде қуысымен орындықтың арқасына сүйеніп отырады). Дем шығаруы ұзаралы, қиналған, сырылдаған, үлкейген болады (дем шығару ұзақтығының жоғарылауының себебінен дем алудың жиілігі жоғарламауы да мүмкін). Дем алуда қосымша бұлшықеттер қатысады (дем алғанда иық көтеріледі, дем шығарғанда құрсақтық пресс қатаяды), жиі мұрын қанаттарының үрленуі бақыланады. Осындай жағдай кеуде ішілік қысымның жоғарылауына, үлкен қан айналым шеңберінің көктамырлық қайтымдылықтың бұзылуына әкеледі. Науқас дем шығарған кезде үлкен қан айналымның көктамырлары ұлғаяды, олар науқастың мойнында, самайда, маңдайында жақсы көрінеді. «Жылы» цианоз бейім. Науқастың физикалық белсенділігі тез шектелген, сөйлеуі үзілген, барлық сөйлемді біруақытта айту

үшін ауаның жетіспеуі байқалады. Айқын қозғыштық, қорқыныш, «тыныстық үрей» бейім — науқаста өлім қорқынышы, психомоторлы қозғыштық дамиды.

Анамнезді тез жинау маңызды. Науқасты немесе оның туысқандарын сұрастырады, бұрын осындай жағдайлар байқалғанын, осы жағдайдан шыққанға көмек берген нақты іс-әрекеттерін және қабылдаған препараттарын сұрайды.

Пульсті пальпациялағанда, айқын тахикардияны, жиі парадоксалды пульсті анықтайды. Өкпенің аускультациясы кезінде көптеген құрғақ сырылдарды естуге болады, ал өте ауыр ұстамада «мылқау өкпе» аускультативті феномен дамиды, нақты кеуде қуысының екі жағынан тыныс байқалмайды. Аспапты зерттеу әдістері ақпаратты болады.

- Егер науқастың жағдайына қауіп төнбесе, амбулаторлы жағдайда пикфлоуметрияны өткізуге болады.
- Стационар жағдайында қанның газдық құрамын және қышқыл-сілтілік балансты мониторлау бастайды, мүмкіндік болғанда СДШФ бағалауды, жиі қарқынды терапия бөлімшенің жағдайында — пульс, тыныс алу жиілігін және қанның оттегімен қанығуын қадағалау қажет.

Жіті тыныс жеткіліксіздігіне ДШПЖ төмендеуі және $O_2 < E > V_j$ 60% төмендеуі, гипоксемия ($paO_2 < 60$ мм сын.бағ.), гиперкапния ($paCO_2 > 45$ мм сын.бағ.).

Емі

Егер уақытында жіті көмек көрсетілмесе, «мылқау өкпе» дамуы мүмкін, кейін гипоксиялық кома және өлім. Емнің тиімділігінің негізі — оның уақыттылығы.

- Таза ауаның келуін қамтамасыз ету қажет-терезені ашу, жағасын шешу, шалбардың белбеуін әлсірету (егер де бронхоспаз ұстамасы мезгілдік демікпемен дамыса, онда терезені ашқан уақытта жаңа аллергиялық порциясының кіруі мүмкін), бронхоспазмды араңдатып әсер еткен факторды шектеу.
- Егер науқаста дем алудың көрінетін амплитудасы сақталса, аускултацияда «мылқау өкпе» белгілері болмаса және жіті анамнез кезінде β_2 -адреномиметиктермен дозаның артық болуы болмаса, онда сальбутамолмен, фенотеролмен немесе ипратропия бромид + фенотерол комбинациясын қолданады. Небулайзер арқылы маскалы ингаляцияны әрбір сағат немесе ұстаманы жоюға дейін тұрақты қолдану оптималды болып табылады. («Бронхиалды демікпе» тарауын қара). Небулайзерлік терапияны қажет кезде оксигенотерапиямен бір уақытта қолдануға болады.
- ГК ішке тағайындайды (преднизолон 50 мг дозада) немесе көктамырға (преднизолон 120–150 мг дозада). Егер ұстама толық жойылмаса, науқасты жіті госпитализациялайды.
- Кейін ГК ішке әрбір 2 сағат сайын тағайындайды 30–60 мг/тәул санынан.
- Егер науқас теофиллиннің пролонгирленген препараттарын қабылдамаған болса, 15–20 мл 2,4% аминофиллин көктамырға тамшылап (қан сарысуында концентрациясын бақылау мүмкіндігінше).

Егер науқастың жағдайы нашарлаған, адинамиялық, тежелген, сөйлемесе, санасы бұзылған, аускультативті «мылқау өкпе», брадикардия, артериялық қанның газдық құрамын зерттегенде — ауыр гипоксемия және гиперкапния, онда жіті түрде интубация жүргізу және ӨЖЖ үшін, оксигенотерапияға қарқынды терпаия бөлімшесіне госпитализациялау қажет. Науқасты стационарда ұстаманың толық жойылғанына дейін қалдырады. ГК 30 мг дозада немесе жоғары (преднизолон санына байланысты) ішке жағдайының және СДШФ көрсеткіштерінің тұрақтануынан кейін 3 тәулік ішінде жалғастырады. Ауыр бронхоспазмның қайталамалы эпизодын болдыртпау және себебін анықтау үшін (аллергенмен қатынасты шектеу, бактериялық өршулердің алдын алу), кейін науқасты жақсылап, нақтырақ зерттеу қажет (аллергологиялық, кәсіптік).

29.2. СПОНТАНДЫ ПНЕВМОТОРАКС

Спонтанды пневмоторакс — өкпе ұлпасының ақаулары (мысалы, булланың жарылуы), кеңірдектің және бронхтардың немесе кеуде қуысының жаракаттануынан плевраның париеталды жапырақшаның жыртылуымен жүретін, атмосферамен байланысу нәтижесінде плевралық жапырақшаларының бұзылуы салдарынан плевра қуысына ауаның енуімен көрінетін жіті жағдай. Патогенезіне байланысты спонтанды пневмоторакстың үш клиникалық-рентгенологиялық варианттарын бөледі:

- ашық;
- жабық;
- қақпақшылық.

Ашық пневмоторакс

Егер висцералды плевраның ақауы арқылы дем алу мен дем шығару кезінде плевра қуысымен және альвеолярлы кеңістікпен байланысы сақталса, осы жағдай ашық пневмоторакстың дамуына әкеледі: дем алу уақытында ауа бос плевра қуысына енеді, дем шығаруда шығады. Өкпе жабысады, көкірек аралық ағзалар ығысады.

Жабық пневмоторакс

Плевра қуысымен альвеолярлы кеңістік байланысы уақытша мінезді болады және спонтанды тоқтайды, сондықтан плевра қуысына жаңа ауа порциялары кірмейді. Осындай пневмоторакс өздігінен қайтуы мүмкін (егер ауа көлемі 105 л аспайтын болса). Жасанды емдік пневмоторакс жабық болып табылады.

Қақпақшалы пневмоторакс

Егер висцералды плевраның дефектісі дем алу кезінде ашылса, дем шығару кезінде жабылса, онда қақпақшалы (кернеулі, вентилді) пневмоторакс дамиды: ауа плевра қуысына дем алғанда кіреді, бірақ дем шығарғанда шықпайды. Сондықтан әрбір тыныстық циклдан кейін плевра қуысында газ көлемі ұлғаяды. Плевра ішілік қысым өседі және атмосфералық қысымнан жоғары,

сондықтан оң мәнді болады. Ұлғайған қысым көкірек аралықты сау жаққа ығыстырады. Егер ауаны эвакуацияламаса, қысылу синдромы дамиды, мысалы ірі тамырлар, жүйке өрімдерінің және ағзаның өмірлік қажетті қызметтері бұзылады.

Клиникалық көрінісі

Қақпақшалы спонтанды пневмоторакс, оның басқа да түрлері сияқты, науқастың қанағаттанарлық жағдайында да немесе толық саулық фонында дамуы мүмкін. Жіті түрде кеуде қуысында ауырсыну, ентігу, тахипноэ, үрей және әлсіздік пайда болады. Ентігудің мінезі инспираторлы, науқас дем алғысы келеді, бірақ дем ала алмайды. Қарау кезінде кеуде қуысының асимметриясын көреміз, әсіресе тыныс алу кезінде, зақымдалған жақта қабырға аралық кеңістіктер кеңейеді. Цианоз дамиды. Пневмоторакс жақта дауыс дірілі әлсіреген, аускультацияда тыныс әлсіреген немесе болмауы мүмкін, перкуторлы дыбыс қорапты немесе тимпаникалық. Жүректің шекаралары перкуторлы сау жаққа ығысуы болады. Пульс жиілеген, АҚҚ төмендеген. Осы симптомдардың күшеюі қақпақшалы спонтанды пневмотораксты растайды, ол кейін кернеулі болады. Жабық пневмоторакс науқас үшін қауіп төндірмейді және инспираторлы ентігумен көрінеді, ауаның тарауынан кейін өздігінен қайтады.

Диагностикасы

Диагноз рентгенологиялық дәлелденеді, одан да анық — динамикалық зерттеуде ескілік рентгенограммада бола береді (29.1-сурет). Рентген суретте ауамен қысылған өкпенің шекарасы анық көрінеді, одан сыртқа қарай өкпе суреті жоқ. Осындай суретті де КТ кезінде де бақылайды, жіті жағдайда оны сирек қолданады. Қақпақшалы пневмоторакс үшін осы жағдайдың бастапқы көріністерінен кейін бірнеше сағаттар ішінде теріс рентгенологиялық динамика сай: плевра қуысында ауа көлемі ұлғаяды, қарама-қарсы жаққа көкірек-аралық ағзалар ығысады.



29.1-сурет. Оң жақтағы спонтанды пневмотораксы бар науқастың рентгенограммасы

Емі

Спонтанды пневмоторкасты емдеудің табысты кепілі — уақытылы квалификацияланған медициналық көмекті көрсету, одан жақсы — арнайы мекемеде.

Госпиталды алдыңғы этап

Науқасқа бірінші көмекті көрсету.

- Арқасына тірелген, жартылай отырған қалыпқа келтіру немесе оны жатқызу, бас жағын көтеру, терезені ашу, киімнің түймелерін және белбеуді шешу.
- Қакпақшалы кернеулі спонтанды пневмоторакста плевра ішілік қысымын төмендету маңызды. Ол үшін плевра қуысына пункция жасайды және ауаның 500–600 мл-ден аз емес жояды. Аспирационды инені ортанғы-бұғана сызығы бойымен екінші қабырғаға енгізеді. Кейде пункциядан кейін Сельдингер бойынша плевралы микродренаж енгізеді (бұғана асты көктамыр үшін катетер), оған көк тамыр ішілік инфузиялар үшін жүйелерді қосады және түтікті сұйықтығы бар флаконға түсіреді (мысалы, фурацилин). Әрбір терең демалуда және жөтелде ауа көпіршікпен сұйықтық арқылы өтеді. Транспортировка кезінде флаконды науқастың арқасынан төмен деңгейде орналастырады. Қажеттілік кезінде анальгетиктер және аналептиктерді енгізеді.

Стационар этапында

Стационарлық емдеу этапында келесі шараларды өткізеді.

- Анальгетиктерді енгізеді, жөтелге қарсы препараттарды тағайындайды (кодеин).
- Плевраның қуысын тиімді дренаждаған кезде суқакпақшалық қакпақшаны қолданумен пассивті жазуды өткізеді, сонымен қоса Бюлау бойынша, әсіресе үлкен көлемді ауа кезінде қолданады. Белсенді ретінде әдістерді қолданады, олар ауаның және плевра сұйықтығын жоюға тұрақты немесе кезеңді бағытталған болуы керек, ол плевраның жауапты реакциясының әсерінен кеш пайда болуы мүмкін, Гончаров немесе Лавринович-Каншин аппаратымен тұрақты белсенді аспирацияда немесе жүйелі пункциялар көмегімен. Спонтанды пневмоторакс бар науқас үшін белсенді дренажды қоюдың оптималды орны — ортанғы қолтық асты сызығы бойынша төртінші, бесінші қабырға болып табылады.
- Өкпені жайғаннан кейін белсенді дренаждау қажет (аппаратқа қосылған, теріс қысымда жасайтындай) минималды 2–3 күн ішінде дефектінің бітелуі үшін және плевра жапырақшаларының жабысу мүкіншілігі үшін.
- Пневмоторакстың сақталуы кезінде аспирацияны 5 тәулік өткеннен кейін жалғастыру мақсатты емес, өйткені плевра қуысының инфицирленуі қаупі туады. Осындай жағдайда висцералды плевраның дефектісін тігумен ашық торакотомия көрсетілген. Хирургиялық әдістерге (спонтанды пневмоторакстың 5–15% жағдайда) өкпе ұлпасының дефектінің бітіп қалуларды және ауалы көпіршіктерді жою және кесіп тастау, өкпенің декортикациясын немесе париеталды плеврэктомия, сонымен қатар өкпенің зақымдалған бөлігін резекциялау жатқызады.

29.3. ЕРЕСЕКТЕРДІҢ РЕСПИРАТОРЛЫ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЫ

Ересектердің респираторлы дистресс-синдромы (синонимы: шокталған өкпе синдромы, перфузиядан кейінгі өкпелік синдром, ылғалды өкпе синдромы) — өкпенің әр түрлі жіті зақымдалулары кезінде дамитын және кардиогенді емес өкпе ісігімен, сыртқы тыныстың бұзылысымен және гипоксиямен көрінетін жіті тыныс жеткіліксіздігі. Ересектердің респираторлы дистресс-синдромы рентгенограммада өкпенің екі жақты инфильтрацияның болуымен көрінетін, сонымен қоса p_aO_2 FiO_2 ға қатынасының 200 төмен төмендеуімен қосарлана жүретін және өкпе қылтамырларының жоғарылаған қысымның немесе сол жақ жүрекшеде қысымның болмауы. Кардиогенді өкпе ісінуі «жүрек жеткіліксіздігі» тарауда жазылған.

Этиологиясы

Ересектердің респираторлы дистресс-синдромын әр түрлі жіті үдерістерде көреді, тура немесе жанама өкпе зақымдалуымен:

- бактериалды немесе вирусты пневмонияларда;
- сепсисте;
- асказан құрамымен аспирация;
- кеуде қуысының жарақаттары;
- ұзақ немесе терең шокта;
- күйікте;
- тамырлардың майлы эмболиясы;
- суға батқанда;
- оттегілік интоксикацияда;
- жіті гемморагиялық панкреатит;
- есірткілік интоксикация.

Қандағы биологиялық белсенді заттардың және механикалық қоспалардың шамадан тыс болуы, олар өкпенің зақымдалуына әкеледі, массивті инфузияларда, жасанды қан айналымда, қанның реологиялық қасиетінің бұзылысында және тромбоциттердің агрегациясында бақыланады.

Патогенезі

Белсенген лейкоциттер және тромбоциттер өкпе қылтамырларында, интерстицияда, альвеолаларда агрегаттар түрінде жиналады, цитотоксикалық заттарды бөліп, фиброздың дамуын күшейтеді және бронхтардың және тамырлардың реактивтілігін өзгертеді. Өкпе қылтамырлардың және альвеолалар эпителийінің эндотелиінің зақымдануы, интерстициалды және альвеолалық кеңістікке қанның және сарысудың бөлінуі жүреді, сонында альвеолалардың сұйықтықпен толуына және олардың ателектазына әкеледі (соңғысына сурфактанттың өндірілуінің төмендеуі әкеледі). 72 сағаттан кейін базалды мембрана 2 типтегі пролиферацияланған пневмоциттермен жабылады (олар сурфактантты синтездейді), сарысудың ақуыздарының жиналуы, жасушалық детрит және фибрин интерстициалды кеңістікте гиалинді құрылымдарды да-

мытады. Кейін 3–10 тәулікте альвеолярлы перде қалындайды, фибробласттардың пролиферациясымен және коллаген синтезінің күшеюінен, гиалинді құрылымдары интерстициалды ұлпа фиброзының дамуымен ауыса бастайды. Кейін коллагендердің тез жиналуы жүреді, ол 2–3 аптадан кейін ауыр интерстициалды фиброзға әкеледі. Патологиялық өзгерістер өкпенің созылуының төмендеуіне әкеліп, өкпелік гипертензияға, функционалды қалдық көлемінің түсуі, вентиляциянды-перфузионды қатынасының бірдей болмауы және гипоксемия болады. Ересектердің респираторлы дистресс синдромының патогенезінің тізбегі нақты анықталмаған, бірақ комплемент жүйесінің белсену мағынасының жоғарылауы туралы сөздер бар, олар өкпелік капиллярларға қарай нейтрофилдерді әкеледі. Нейтрофилдердің адгезиясы тамырдың эндотелиясына қарай эндотелиді зақымдайтын токсикалық субстанциялардың бөлінуіне әкеледі.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Зақымдалған факторлардан кейін бірнеше сағаттан бірінші клиникалық симптомдар пайда болады — енгізу жиіленген беткей тынысымен, гипоксемия дамиды. Респираторлы дистресс синдромының жайылған суреті 24–48 сағ ішінде айқын болады. Терінің цианозы немесе дақтануы мүмкін, оттегімен ингаляциядан кейін кейде қайтпайтын. Анамнезді жинағанда (жиі туысқандарды сұрастырғанда) респираторлы дистресс синдромның дамуына әкелген жағдай мен ауруды анықтау керек:

- бастан кешірген жарақат, операция;
- ДЗ қолдану;
- гемотрансфузиялар;
- әр түрлі локализацияланған бірінші ошағы бар сепсис;
- асқазан құрамымен аспирация;
- бауыр ферменттері белсенділігінің немесе қандағы креатинин деңгейінің жоғарылауы;
- панкреатит.

Аускультация кезінде ылғалды немесе әр түрлі құрғақ сырылдар болады, бірақ кейде аускультативті сурет қалыпты болуы да мүмкін. ӨЖЖ жағдайында науқасты зерттегенде, ауыр жағдайда болғандар, қиындық туғызады және кателесуге әкелуі мүмкін.

Зертханалық және аспапты зерттеулер

Науқастың жағдайын бақылау үшін келесі зерттеулер өткізу қажет:

- жалпы қан талдауы;
- қан сарысуында электролиттер деңгейін анықтау;
- қан сарысуында креатинин және сепсис, азот деңгейін анықтау.

Осы уақытта болжамды диагнозды — артериялық қанның газдық құрамын және кеуде қуысының рентгенографиясы жіті талдау көмегімен қоюға болады.

- Бірінші әдіс көмегімен басында жіті тыныстық алкалозды анықтайды: p_aO_2 өте төмен, қалыпты немесе төмендеген p_aCO_2 және pH жоғарылаған. Оттегінің жоғарғы концентрациясымен газдық қоспамен демалған жағдайда науқаста p_aO_2 жиі өте төмен болады.

• Рентгенологиялық көріністерінде диффузды екі жақты альвеолалардың инфильтрациясын көреміз, ол жіті кардиогенді өкпе ісінуіне сәйкес, бірақ жүрек көлеңкесі қалыпты. (29.2-сурет). Рентгенологиялық өзгерістер функционалдыдан жиі бірнеше сағатқа кешігеді, өйткені гипоксемия пропорционалды ауыр болуы мүмкін, кеуде қуысының рентгенограммасындағы ісінуге қарағанда.

Жүрек жеткіліксіздігіне күдік болғанда арнайы мекемеде өкпе артериясына Суона–Ганц катетерін енгізу керек.

Осы катетер өкпе қылтамырлардағы қысымды анықтауға: қысылу қысымы төмен болуы РДС сай (<15 мм сын.бағ.), жоғары болуы (>18 мм сын.бағ.) — жүрек жеткіліксіздігіне сай («Жүрек жеткіліксіздігі» тарауын қараңыз).



29.2-сурет. Респираторлы дистресс-синдром ауруы бар науқастың рентгенограммасы

Ағымның фазалары

ЕРДС ағымының 4 фазасын бөледі.

- Жіті зақымдау фазасы — объективті өзгерістер жоқ.
- Латентті фаза — 6–48 сағ, кейін себепші фактордың әсерінен кейін дамиды, тахипноэ, респираторлы алкалозбен гипоксемия, гипокапния, p_aO_2 альвеолярлы-қылтамырлы градиенттің жоғарылауы.
- Жіті өкпелік жеткіліксіздік фазасы — тахипноэ, ұсақ көпіршікті ылғалды сырылдар немесе құрғақ сырылдар болады. Өкпе ұлпасының серпімділігі төмендейді. Кеуде қуысы ағзаларының рентгенограммасында — дақталған диффузды екі жақты бұлт тәрізді инфильтраттар.
- Өкпе ішілік шунттілеу фазасы (альвеолярлы ұлпаның вентиляцияланбаған ісіктік аймақтардағы қылтамырлардан қанның өтуі) — гипоксемия, оттегімен ингаляциялағанда қайтпайтын, метаболитті және респираторлы ацидоз, гипоксемиялық кома.

Емі

Науқас жіті госпитализациялану қажет, өйткені оның жағдайы жіті. ЕРДС емдеу принциптері синдромның этиологиясына байланысты емес. Госпитал-

ды этапқа дейін айқын тыныс жеткіліксіздігі кезінде және диагностикалық мәліметтердің болмауында тынысты оттегімен қамтамасыз ету қажет.

- Госпитальдаудың алдыңғы кезеңде тыныс жетіспеушілік пен диагностикалық мәліметтердің болмауынан оттегімен қамтамасыз ету.
- Диагнозда күмән болса да, өмірге қауіпті гипоксемияны жою қажет, жоғары оттегі құрамы бар газды қоспаларды қолдану керек және артериялық қанның газдық құрамын жиі анықтау қажет, адекватты емін бағалау үшін:
 - дем алудың минутына 30 рет жиілігіндегі қозғалыста жіті интубация көрсетілген, оксигенотерапияны жалғастыру үшін және дем шығарғанда тыныс жолдарында оң қысыммен ӨЖЖ өткізу;
 - жеңіл және орташа ауыр ағымды РДС интубацияның орнына тұрақты ӨЖЖ әдісін оң қысыммен қолдануға болады. Осындай әдіс санасы бұзылған науқастарға көрсетілмеген, аспирация болуы мүмкін.
- Өзіндік тыныс алуға аударуға көрсеткіштер болып, өкпе функциясының жақсаруы, рентгенологиялық суреттің қалпына келуі және тахипноэның жоғалуы.
- Жиі РДС басталуымен гиповолемияның дамуы сәйкес келеді. Альвеолярлы ісікке қарамастан, көк тамырға сұйықтық енгізу қажет, перифериялық ағзалардың перфузиясын қалыптастыру мақсатында, зәрдің шығуын қалыптастыру және АҚК ұстау.
- Қан айналымының көлемінің мониторингі өте қажет. Гиповолемия да, гипергидротация өте қауіпті. АҚК жоғарылату үшін вазопрессорлы препараттарды қолдану керек емес, егер бір уақытта гиповолемияның коррекциясы жүргізілмесе.
- Егер РДС себебі сепсис болуын анықтасак, бактериологиялық талдауды алғанға дейін антибиотикотерпияны бастайды. Жабық инфекциялық ошақтардың санациясын және дренаждауын жүргізеді. ГК дәлелденбеген, бірақ гормондардың жоғарғы дозасын енгізуге ұсынады.
- Аэрозолды терапия көмегімен қақырықты уақытылы жою мақсатты (маска арқылы муколитиктерді енгізу) және вибрационды массаж.

Болжамы және асқынуы

Ауыр жағдайдағы РДС өмір сүру деңгейі, дұрыс емдеген кезде 50%-ы құрайды. Есте сақтау қажет, синдром өкпенің екіншілік бактериалды суперинфекциямен және көптеген ағзалардың және жүйелердің жеткіліксіздігімен асқынады (әсіресе, бүйректік).

- Орталық көктамырларды катетеризациялағанда, дем алудың соңында кейде кернеулі пневмоторакстың дамуы мүмкін. Пневмоторакс РДС кеш сатысында дамиды және болжамды қиындатады. Өйткені олардың комбинациясы вентиляцияның жоғарғы қысымда жасауын қажет етеді.
- Жүрек айдауының түсуі, ӨЖЖ оң қысыммен қолдану барысындағы венозды қайтуының төмендеуімен байланысты, осындай жағдай ағзалардың жеткіліксіздігіне себеп болады.

30-Тарау

САРКОИДОЗ

Саркоидоз (грек. *sane, sarkos* — «ет» + *-eides* — «ұқсас» + *-osis*) — этиологиясы белгісіз мульти жүйелі созылмалы ауру, моноклеарлы фагоциттердің жиналуымен және *T* лимфоциттермен казеозды емес эпителиоидты гранулемалардың түзілуімен және зақымдалған ағзаның қалыпты архитектурасының бұзылысымен жүретін ауру.

Эпидемиологиясы

Саркоидоздың жайылымдылығы әлемде әр түрлі. Еуропа және АҚШ елдерінде сырқаттанушылық орташа 100 000 тұрғынға 10–40 шамасында. Саркоидозбен ең жоғарғы ауруы Скандинавия елдерінде (100 000 тұрғынға 64). Нақты мәліметтер Ресейде қазіргі уақытта жоқ. Науқастардың ауру жасы 20–40 жас, ауру сирек балаларды және қарт адамдарды зақымдайды.

Жіктелуі

Қазіргі уақытқа дейін саркоидоздың универсалды жіктелуі жоқ болған. 1994 жылы кеуде ішілік саркоидоздың жіктелуі қарастырылған (30.1-сурет).

30.1-кесте. Кеуде ішілік саркоидоздың жіктелуі

I кезең — көкірек аралық билатералды лимфаденопатия
II кезең — көкірек аралық билатералды лимфаденопатия және инфильтрация түріндегі паренхиматозды инфильтрация
III кезең — диссеминация түріндегі паренхиматозды инфильтрация
IV кезең — жайылған интерстициалды фиброз және буллезді трансформация

Туберкулездің Орталық ғылыми-зерттеу институты Медицина ғылымының Ресей академиясы венгерлер мамандарымен бірге (Хоменко А.Г., Швайгер О. және т.б., 1982) келесі жіктеуді ұсынды (30.2-кесте).

30.2-кесте. MFPA туберкулездің орталық ғылыми-зерттеу институтының жіктелуі

I кезең — кеуде ішілік лимфа түйіндерінің саркоидозы
II кезең — кеуде ішілік лимфа түйіндерінің және өкпенің саркоидозы
III кезең — өкпе саркоидозы
IV кезең — тыныс ағзаларының саркоидозы, басқа ағзалардың комбинирленген зақымдалуларымен
V кезең — тыныс ағзаларының зақымдалуымен генерализирленген саркоидоз

Ескерту. Үдерістің фазасын көрсету қажет — белсенді, регрессия және тұрақтануы.

Этиологиясы

Саркоидоздың даму себептері ретінде инфекциялық және инфекциялық емес факторларды қарастырады (олардың барлығын теріске шығармайды, аурудың күшейген жасушалық иммунды жауаптың әсеріне дамитынын — жүре пайда болған, тұқым қуалаған, АГ шектелген кластарына немесе өзіндік АГ).

- Инфекционды агенттер. Ашық саркоидоздың айқын этиологиялық факторы *Mycobacterium Tuberculosis* қарастырады. Этиологиялық факторлардың қатарына хламидия, боррелия, вирустарды да қарастырады (мысалы, *HBV*-инфекциямен науқастарда саркоидозға жақын гранулематоз). Бірақ белгілі бір қоздырғыш анықталмаса, күдікті туғызады.
- Генетикалық және тұқым қуалаушылық факторлар. *HLA* жүйесінің рөлі саркоидоз кезінде көрсетілген, олардың кейбір варианттары аурудың ағымын детерминирлеуі мүмкін.
- Экологиялық және профессионалды факторлар. Металды шаңды немесе түтінді дем алу өкпеде гранулематозды саркоидозбен ұқсас өзгерістерді шақыруы мүмкін. Антигендік қызметі, гранулеманың түзілуін стимулдау қасиетімен алюминий, барий, бериллий, кобальт, мыс, алтын, сирек жер металдарының, титанның, цирконидің шаңы қабілетті. Потенциалды факторлардың саны, саркоидоздың дамуына әкеледі, әрдайым жоғарылайды. Кейде паранеопластикалық саркоидты реакциялар туындауы мүмкін.

Патогенезі

Өкпе саркоидозындағы ерте өзгеріс — лимфоцитарлы альвеолит, жиі альвеолярлы макрофагтармен және *T*-хелперлермен, цитокиндерді бөлуден болған. Науқастардың көбінде олигоклоналды локалды *T*-лимфоциттердің экспансиясы жүреді, АГ иммунды реакциясын басқаруға шақырылады. Альвеолиттен кейін гранулемалар дамиды. Сонымен қатар саркоидоздың дамуында кеуде ішілік лимфа түйіндерінің кіруімен, кейін өкпелік интерстицидің зақымдалуы жүреді.

Аурудың белсенуі орнына интенсивті жасушалық иммунды жауаппен жанамалануын саркоидозды гранулематоз деп санайды. Саркоидты гранулеманың дамуын цитокиндердің каскады басқарады. Гранулемалар әр түрлі ағзаларда дамиды (мысалы, өкпеде, теріде, лимфа түйіндерінде, бауыр, көкбауыр).

Анықталған факторлардың қауіп ролін (инфекционды агенттер, поллютантар) саркоидоздың дамуында «қашу және ұру» гипотезасы түсіндіреді. Саркоидозды шақыратын агент біріншіден «ұрады» кейін қайтады.

Патоморфологиясы

Саркоидоздың басты белгісі — өкпедегі және басқа ағзадағы казеозды емес эпителиоидты гранулемалар. Гранулемалар эпителиоидты жасушалардан, макрофактордан және көп жасушалы гигант жасушалардан, *T*-хелперлермен және фибробласттармен айналған, бірақ казеозды некроз жоқ. Лимфоциттер және сирек плазмалық жасушалар гранулеманың перифериясында орналасады, нейтрофилдер және эозинофилдер жоқ. Өкпенің ерте кездегі зақымдалуы кезінде лимфоцитарлы альвеолитті көреді.

Саркоидты гранулемалардың дамуы өкпе түбірінде екі жақты ұлғаюы, өкпедегі өзгерістер, терінің, көздің және басқа ағзалардың зақымдалуы. Саркоидоз кезінде эпителиоидты жасушалардың жиналуы, туберкулез кезіндегі, саңырауқұлақтық зақымданулар, бериллидің әсерінен сонымен қатар ісіктер кезіндегі гранулемадан дифференциация жүргізу керек.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Саркоидоз әр түрлі ағзаларды және жүйелерді зақымдайды. Екі жақты лимфаденопатиялар дамып және өкпелік интерстициялар зақымдалады.

Саркоидоздың өкпеден тыс көріністері

Өкпеден тыс көріністер саркоидоздың созылмалы үдемелі ағымында дамиды, бірақ оларды аурудың өршу сатысында анықтау мүмкін. Саркоидоз көптеген ағзаларды зақымдайды.

- Орталық жүйке жүйесінің зақымдалуы, ауыр, жайылған саркоидозда болады, ол нейродегенеративті ауруларға әкеледі.
- Көздің зақымдалуы увеиттің әр түрлі варианттарын көрсетеді.
- Шырыш бездерінің зақымдалуы, Шегрен синдромымен көрінеді.
- Жүректің зақымдалуы жүрек жеткіліксіздігімен, перикард қуысындағы экссудатпен көрінеді, бірақ оған пароксизмалды аритмиялар және жүрек ішілік өткізгіштіктің бұзылысы сай; жүректің зақымдалуымен науқастардың болжамын қиындатады және өлім-жітімге қауіпті жоғарлатады.
- Бауырдың зақымдалуы гранулематозды гепатитпен көрінеді, холестаз синдромының зертханалық белгілерімен айқын болады, жиі симптомсыз, толқынды кейде фульминантты бауыр-жасушалық жеткіліксіздік дамиды.
- Көкбауырдың зақымдалуы, ұлғаюмен, оның айқын спонтанды жыртылуымен болады, гиперспленизм казуистті сирек байқалады.
- Бүйрек зақымдалуы нефролитиазбен көрінеді — саркоидозға сай гиперкальцемия/гиперкальциурия сай, саркоидты гранулематозды тубулоинтерстициалды нефрит, бүйрек қызметінің бұзылуымен, кейде ГК терапиясына көнетін болады. Әр түрлі вариантты созылмалы гломеруло-нефрит және екіншілік амилоидоз.
- Терінің зақымдалуында түйінді эритема — саркоидоздың өткірлігінің және белсенділігінің маркері. Әрдайым оның қолайлы ағымын көрсетеді, ал спецификалық формалар дермада және тер асты май шел қабатындағы саркоиды гранулемалар (қалтыраған жегі, Дарье—Русси тері асты саркоид) олар қолайсыз болжамға әкеледі.

Шағымдары және анамнезі

Өте жиі әлсіздіктің күшеюі, ентигу, аз көлемді бөлінетін жөтел, артралгиялар, бұлшықет ауруы, кеуде қуысындағы ауырсыну, жалпы әлсіздік. Анамнезде ақпарат аз. Бірақ науқасты сұрастыру қажет, белгісіз артралгиялар, терідегі бөртулер, түйінді эритеманы еске түсіретіндей бар болғанын сұрастыру жөн, флюорографиядан кейін оны қайтадан зерттеуге шақырмады ма, соны анықтау керек.

Жалпы қарау

25% саркоидозбен ауыратын науқастарда терінің спецификалық емес зақымдалуын анықтайды. Өте жиі көрініске түйінді эритема, дақты-папулезді бөртпені жатқызады. Түйінді эритемамен бірге буындардың ісінуі мен гипертермиясын анықтайды. Жиі олар көктем айында өршиді. Саркоидоз кезіндегі артрит қатерсіз ағымды, буындардың деструкциясына әкелмейді, бірақ рецидив береді. Перифериялық лимфа түйіндерінің өзгеруі, мойын, қолтық асты, шынтақ және шап аралықта өте жиі кездеседі. Түйіндер пальпация кезінде ауырсынусыз, қозғалмалы, тығыз. Туберкулезға қарағанда олар жараланбайды. Өкпені зерттегенде перкуторлы дыбыс ерте кезде өзгермеген. Айқын көкірек аралықтың лимфаденопатиясында арық адамдарда кеңейген көкірек аралықта перкуторлы дыбыстың тұйықталуын анықтайды, сонымен тынышталған перкуссияда омыртқаның қылқанды өсінділері бойынша да естіледі. Локалды өзгерістермен зақымдалған аймақта перкуторлы дыбыстың қысқаруын байқаймыз. Өкпенің эмфиземасы дамыса қораптық дыбыс болады. Саркоидоз кезінде арнайы аускультативті белгілер жоқ. Тыныстың әлсіреуі немесе катаюы мүмкін, сырылдар жоқ.

Саркоидоз кезіндегі аурудың ағымын бейнелейтін синдромдар:

- Лефгрэн синдромы — қызба, өкпе түбіріндегі екі жақты лимфаденопатия, артралгиялар және түйінді эритема — аурудың жіті басталуын және оның спонтанды қалыптасуын немесе регрессін көрсетеді;
- Хеерфордт–Вальденстром синдром қызба болғанда диагностикалайды, құлақ маңы лимфа түйіндерінің ұлғаюы, алдыңғы және бет жүйкесінің параличі, осының бәрі созылмалы ағымын береді.

Зертханалық және аспапты зерттеулер

Жалпы қан талдауында Спецификалық емес лимфоцитопения, эозинофилия, ЭТЖ жоғарылауы болады. Қанның биохимиялық зерттеуінде гиперкальциемия, гиперкальциурия, гиперглобулинемия аныкталады. Сарысулық белсенді ферменттер холестазаының өсуі (γ -глутамилтранспептидаза, сілтілі фосфотаза), олар бауырдың саркоидты зақымдалуын көрсетеді.

Гиперкреатининемия және шумак фильтрациясы жылдамдығының төмендеуі жіті саркоидты тубулоинтерстициалды нефритті көрсетеді.

Саркоидоз белсенділігінің параклиникалық маркерлері

Кейбір зертханалық белгілер саркоидоздың өршуін көрсетеді:

- жіті фазалы жауап маркері (ЭТЖ жоғарылауы, С-реактивті нәруыздың сарысудағы концентрациясы, гипрефибриногенемия);
- гиперкальциемия/гиперкальциурия;
- гиперурикемия/гиперурикозурия;
- АПФ сарысулық белсенділігінің жоғарылауы.

Рентгенологиялық зерттеу

90% науқастарда рентгенограммада өзгерістер аныкталады. 50% өзгерістер кайтымсыз, 5–15% жағдайда үдемелі өкпелік фиброзы аныкталады.

Саркоидоздың рентгенологиялық белгілері 5 сатыдан тұрады.

- Стадия 0 — өзгерістер жоқ (5%).

- Стадия I (30.1-сурет) — торакалды лимфаденопатия, өкпе паренхимасы өзгермеген (50%).
- Стадия II (30.2-сурет) — өкпе түбірінің және көкірек аралықтың лимфаденопатиясы өкпе паренхимасының өзгеруімен (30%).
- Стадия III — өкпе паренхимасы өзгерген, өкпе түбірінің және көкірек аралықтың лимфаденопатиясы жоқ (15%).
- Стадия IV — өкпенің қайтымсыз фиброзы (20%).

Саркоидоздың осы сатылары ақпаратты, бірақ аурудың клиникалық белгілерімен бірдей емес. Мысалы, II сатыда шағымдар болмауы мүмкін. Саркоидозбен қоса аурудың деструктивті формалары кездесуі мүмкін, өкпенің буллезді өзгерістері және спонтанды пневмоторакста көрінеді.

КТ — жоғары ақпараттық әдіс. Ұсақ тамырлы бронхиалды түйіндерді бойлай орналасқан және субплевралы ошақтар (диаметрі 1–5 мм) оларды қарапайым рентгенограммада көруге болады. КТ ауалы бронхограммада көре аламыз. «Бұлыңғыр шыңы» бойынша ошақты бұлыңғырлануы (альвеолярлы саркоидоз) аурудың жалғыз көрінісі. КТ өткізу ең ақпаратты және қолайлы әдістің бірі, саркоидоздың, кеуде ішілік лимфа түйіндерін және өкпенің ағымын мониторлау керек.

Сыртқы тыныстың қызметін зерттеу

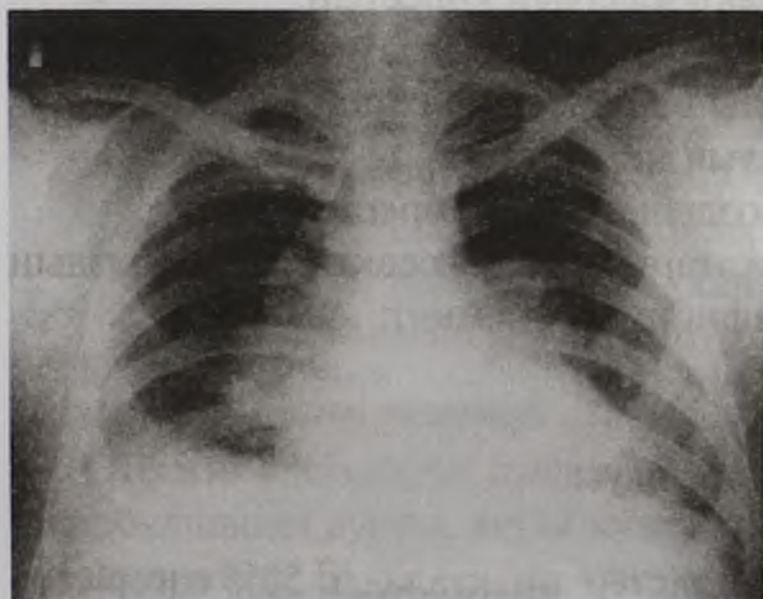
Саркоидоздың ерте сатысында (альвеолит кезеңінде) ұсақ бронхтар деңгейінде өткізгіштік бұзылысын анықтауға мүмкіндік береді. Аурудың үдеуіне байланысты рестриктивті бұзылыстар көрінеді және күшейеді, өкпенің диффузды қасиеті төмендейді, гипоксемия.

ЭКГ

ЭКГ — саркоидозы бар науқастарды зерттеуде ақпаратты әдіс. Кеш диагностикаланған миокардтың саркоидозы аритмиялардың себебі және жүректің кенеттен тоқтауы мүмкін.

Эхокардиография

Жүректің саркоидты зақымдалуын сирек анықтайды. Бірақ өкпелік гипертензияның, сол жақ қарыншаның систолалық функциясының бұзылысы,



30.1-сурет. Стадия I — торакалды лимфаденопатия, өкпе паренхимасы өзгермеген



30.2-сурет. Өкпе түбірінің және көкірек аралықтың лимфаденопатиясы, өкпе паренхимасының өзгеруімен

перикард қуысындағы экссудатты, митралды, үш жармалы қақпақшаның регургитациясын анықтайды.

Бронхоскопия

Бронхоскопия кезінде бронхоальвеолярлы лаважды өткізеді, ол гранулематоздың инфекциялық факторын жоққа шығарады. Алынған сұйықтықтағы жалпы жасушалар саны және лимфоцитозды дәрежесі жасушалық инфильтрациясының айқындылығын көрсетеді, фиброзды және тамырлардың зақымдалуын көрсетеді.

Биопсия

Саркоидоз кезінде қажетті диагностикалық ем-шара әсіресе балаларда. Биопсияда казеоздалмаған гранулемаларды, олар эпителиоидты жасушалардан және бірнеше Пирогова–Лангханс алып жасушаларынан тұрады, лимфоциттер, макрофагтар ортасында фибробласттар орналасқан.

Квейм тері сынамасы

Қазіргі уақытта саркоидоздың диагностикасында қолданылмайды, өнеркәсіптік антигендердің үлгілерінің болмауының нәтижесінде және нәтижелерді қорытындылауға қиындық туғызатындықтан қолданылмайды.

Позитронды-эмиссионды томография

Өкпеден тыс көріністерді анықтау үшін әдіс қолайлы, сонымен жүрек зақымдалуын анықтауға қажетті.

Туберкулинді сынамалар

Саркоидоз үшін арнайы емес.

Құрсақ қуыс ағзаларының УДЗ

Уақытылы нефролитиазды, бауыр және көкбауыр ұлғаюын анықтау үшін көрсетілген.

Ажыратпалы диагностика

Кеуде қуысының рентгенограммасында екі жақты лимфаденопатиясымен ходжкин лимфомасымен, туберкулезбен, санырауқұлақтық инфекциямен, өкпе обырымен және Лангерганс жасушаларынан гранулематозбен жүргізеді.

Негізгі әдіс — ағза ұлпаларынан биопсия алу барысында морфологиялық зерттеулердің нұсқалары (лимфа түйіндері, бауыр, бүйрек, жүрек).

Асқынуы

Өмірге қауіпті жағдайлар саркоидоз кезінде сирек және өкпе, жүрек, бауыр, бүйрек, бас ми қызметтерінің жеткіліксіздігі ғана дамуы мүмкін. Өкпе саркоидозының булалы түрінің асқынуы — спонтанды пневмоторакс, одан сирек хилоторакс. Өкпенің қайтымсыз фиброзында тыныс жеткіліксіздігі және «өкпелік жүрек» дамиды. Саркоидоз жиі жүректің сол жағын зақымдайды және көп уақыт симптомсыз жүреді, сондықтан кенеттен жүрек өлімі болуы мүмкін. Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі гранулематозды интерстициалды нефрит немесе нефрокальциноз кезінде дамиды.

Емі

Медикаментозды ем

Қазіргі уақытқа дейін нақты анықталмаған саркоидоздың I–II сатысында 60–70% науқастарда спонтанды тұрақты ремиссия дамуы мүмкін, бірақ ГК

жүйені қолданғанда рецидив жиіліктері болады, сондықтан анықталған аурудан кейін 2–6 ай бақылау керек.

- ГК жиі қолданылады. Саркоидоздың I–II сатысында будесонидті қолдану тәжірибесі мол, ауыр жағдайда ГК тағайындайды. Арнайы кестелер саркоидоз үшін жоқ. Бастапқыда преднизолон 0,5 дозада мг кг^хтәу күнделікті ішке немесе күнара, бірақ 20% науқастарда кері әсерлері дамиды. Аз дозалар (7,5 мг/тәул дейін) хлорохинмен және Е дәруменмен комбинацияда 2–3, сирек қолайсыз реакцияларды шақырады. Осындай жағдайда пульс-терапияны преднизолонмен, (10–15 мг/кг метилпреднизолон көктамырға тамшылатып, әр күн сайын 3–5 рет) кейін аз дозамен емдеу.
- ГК көмектеспесе, цитостатиктерді қолданады (циклофосфамид, метотрексат). Саркоидозды емдеу үшін кортикотропин, колхицин қолдануға болады, бірақ олардың тиімділігі дәлелденбеген.
- Аритмиялары бар науқастарға кардиовертер-дефибриллятор немесе жасанды жүргізуші ырғақты имплантациясын жасау қажет болуы мүмкін.
- Науқастарға АПФ ингибиторларын тағайындау дәлелденбеген.
- Саркоидозбен ауыратын науқастар УФ сәулелерден аулақ болу қажет.

Трансплантация

Қайтымсыз ағзалық жеткіліксіздік кезінде трансплантацияны жасайды. Саркоидоз трансплантатты ағзаларда рецидивирлеуі мүмкін. Сонымен бірге донорлық ағзамен басқа адамнан адамға берілуі мүмкін.

Диспансеризациясы

Пульмонологтың тұрақты бақылауы (6 айда 1 рет).

Болжамы

Болжам тұрақты емес. Қолайлы болжамның маркері:

- Лефгрен синдромымен аурудың дебюті;
- түйінді эритеманың болуы;
- кеуде ішілік өзгерістердің I–II сатысы;
- өкпеден тыс зақымдалулардың болмауы.

Африкалық американдарда болжам қолайсыз, өкпенің үдемелі зақымдалуда және өкпеден тыс көріністердің болуы, әсіресе нейросаркоидоз және жүректің қосылумен жүргенде.

ЖІТІ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефриттер — негізінде шумақтардың зақымдануымен жүретін, сонымен қатар міндетті түрде түтікшелер мен интинерстициалды тіннің де зақымдалуына ұласатын морфологиялық әр түрлі иммунды қабынулық ауру. Гломерулонефрит жеке нозологиялық түр ретінде және басқа жүйелі аурулар кезінде болуы мүмкін (жүйелі қызыл жегі, жүйелі васкулиттер, жұқпалы эндокардит т.б.)

Жіктелуі

Гломерулонефриттерді жіктеу мыналарға негізделген:

- жетекші синдромға (гипертоникалық, нефротикалық, аралас, латентті);
- ағымына (жіті, созылмалы және тез үдемелі);
- морфологиялық өзгерістер түріне.

Морфологиялық жіктелуіне сай түрлері:

- интракылтамырлы (клиникалық түрде жіті стрептококктық);
- мезангиопролиферативті;
- мезангиоқылтамырлы;
- фокалды-сегментарлы гломерулосклероз;
- мембранозды нефропатия;
- минималды өзгерістер нефропатиясы;
- тез өршитін [иммунды салымдармен және аз иммунды (*pauci*-иммунды)].

Жоғарыда аталған барлық гломерулонефрит түрлерінің соңында бүйрек тінінің жайылған фиброзы (нефросклероз) дамуы мүмкін. Бұл кез клиникалық түрде созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің терминалды сатысына сәйкес келеді.

Этиологиясы

Этиологиялық факторды 80–90% жағдайда жіті гломерулонефритте, 5–10% созылмалы гломерулонефритте анықтау мүмкін. Басқа науқастарда себебі белгісіз күйде кездеседі.

Гломерулонефрит дамуына бактериалды жұқпалар әкеледі, олар:

- стрептококктық (негізгі этиологиялық байланыс);
- стафилококктық;
- туберкулез;
- малярия;
- мерез (сифилис) т.б.

Сонғы кездері вирустардың этиологиялық рөліне назар аударуда:

В және С гепатиті, герпес вирустары, АИТВ және т.б. Этиологиялық фактор ретінде токсикалық заттар да орын алады: органикалық еріткіштер, алкоголь, есірткі, сынап, корғасын, литий қосылыстары т.б. Дәрілік заттар, иммунды механизмдер арқылы әсер ететін, соның ішінде гиперсезімталдылықтың дереу түрімен жүретін экзогенді АГ, эндогенді АГ (ісіктік, ДНҚ және сол сияқты) заттар жатады. Тоназу, суықтау — гломерулонефриттің дамуы мен асқынуының бастапқы негізгі механизмі, кейде өзіндік мәні бар, мысалы инсоляция секілді (мысалы, жегілік гломерулонефритте).

31.1. СТРЕПТОКОКТАН КЕЙІНГІ ЖІТІ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Стрептококктан кейінгі жіті гломерулонефрит — бүйрек шумақшаларының диффузды иммунды кешенді қабынуы, антигенді әсерден кейін 2–3 аптадан кейін дамитын және клиникалық түрде жіті нефритикалық синдроммен көрініс береді.

Морфологиялық түрде стрептококктан кейінгі жіті гломерулонефрит пролиферативті интракылтамырлы гломерулонефрит көрінісімен сәйкес келеді. Бұрынғыша стрептококктан кейінгі жіті гломерулонефриттің сыртқы контаминациялық ортамен, сәйкесінше стрептококк штамдарымен шақырылатын (мысалы, тамақ өнімдері) қауырт таралуы байқалады.

Этиологиясы және патогенезі

Стрептококктан кейінгі жіті гломерулонефрит дамуын нефритогенді штамдармен байланыстырады, олар: β -гемолитикалық стрептококктың А тобындағы (1, 2, 4, 12, 18, 25, 49, 55, 58, 60) штамдар. Аурудың жіті сатысында шумақтардың базалды мембранасында немесе және мезангиалды тінде иммунды кешендер қалыптасады, АГ стрептококк құрамды болады. АГ ішінде маңыздысы — эндострептозин (цитоплазматикалық Аг стрептокиназалық белсенділікпен) және шумақ құрылысына өте ұқсас, нефритогенді плазмин байланыстырушы нәруыз (пирогендіэкзотоксин В аралық заты). Иммунды жауап 2–3 аптада қалыптасады және қабынудың гуморалды жүйесі белсенуімен болады, негізгі рөлді комплемент жүйесі компоненттері, қан ұю, қан ұюға қарсы, калликреин-кининді жүйесі, сонымен қатар гистамин, серотонинге беріледі. Комплемент жүйесі каскады белсенуі хемотаксисті қамтамасыз етеді (С3а, С5а, С5–С7) және (С3b) полиморфты ядролы лейкоциттер мен тромбоциттер, базофилдер мен мес жасушалары дегрануляциясы болады.

(С3а–С5а) мембранаға шабуыл жасаушы кешенді қалыптастырады «С5b–С9». Ошаққа қабынуға қарсы жасушалар ретінде зақымдаушы лизосомалды ферменттер (протеаза) және оттегінің белсенді метаболиттері (респираторлы жарылыс) араласады, олар адгезивті молекулалар, белсенді липидтер (тромбоцит белсену факторы, эйкозаноидтар), цитокиндер (ИЛ, ФНО- α , тромбоцитарлы өсу факторы, трансформациялық өсу факторы- β), қабынуға дейінгі простагландиндер, прокоагулянттар және вазоактивті субстанцияларды сти-

муляциялайды, аталған өнімдер шумақтардың мезангиалды, эпителиалды, эндотелиалды жасушаларының пролиферациясын күшейтеді. Сонымен қатар гемокоагуляциянды жасушалық механизмдер (бүйрек тамырларында микротромбтардың пайда болуына) және гемодинамикалық бұзылыстар маңызды рөлге ие. Жіті нефритикалық сатыдағы жалпы және жергілікті гемодинамикалық бұзылыстар, лейкотриендердің С4 және D4, ангиотензин II, тромбоксан А2-нің вазоактивті әсеріне байланысты. Аурумен негізі жастар ауырады, бірақ кейінгі кезде егде және қарттарда да кездеседі. Стрептококктан кейінгі жіті гломерулонефрит 2 есеге жиі жағдайда, әйелдерге қарағанда ерлер ауырады.

Патоморфологиясы

Интракылтамырлы пролиферативті гломерулонефрит өзінің дамуында бірнеше фазадан өтеді:

- экссудативті;
- экссудативті-пролиферативті;
- пролиферативті;
- қалдық өзгерістер.

Шумақтар өлшемі ұлғаяды, қан тамырлық ілмек капсула қуысын түгелдей жайлайды. Қылтамырлық ілмектер пролиферацияланған эндотелиалды және мезангиалды жасушалармен, инфилтрирленген полиморфты ядролы лейкоциттермен ісініп бітелген. Біраз жағдайда капсула қуысында қылтамырлық ілмектерде айқын қан толу кезінде геморрагиялық экссудат (геморрагиялық форма) жиналып қалады. Кей жағдайларда шумақ капсуласы эндотелиі жарты ай түзумен пролиферацияланады. Иммуногистохимиялық зерттеу кезінде қылтамырларда IgG диффузды және C3 компоненттерінің гранулезді жиналып қалуы анықталады. Электронды микроскопия кезінде шумақтық базалды мембранасы жағында электронды тығыз өркеш (*humps*) деп аталатын материал көреміз. Сонымен бірге подоцит өсінділері өзгерісі анықталады, бұл өзгеріс иммунды кешендердің үдеріске белсене араласуымен түсіндіріледі.

Капсула мен қылтамырлар арасында мезангиалды пролиферация және синехиилер сауығудан кейін де бірнеше ай бойы сақталуы мүмкін.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

Ауру стрептококкты инфекциядан (баспа, скарлатина, стрептопидермия) кейін 2–3 аптада басталады және жіті нефритикалық синдроммен жүреді-натриге тәуелді АГ, гематурия көбінесе макрогематурия және ісік міндетті түрде болады. Протеинурия, цилиндрурия барлық кезде және олигурия болуы мүмкін.

Гематурия — 100% жағдайда науқастарда кездесетін негізгі симптом және науқастарда көбінде макрогематурия байқалады, зәр түсі ет жуындысындай болады. Протеинурия-субнефротикалық деңгейде кейде айқын жағдайда, 10–30% бөлігінде нефротикалық синдром болуы мүмкін (протеинурия >3,5 г/күніне, гипоальбуминемия, гипопроteinемия).

Гематуриямен бір мезетте немесе кейін бүйректің сүзгіштік қасиеті төмендеуі дамиды, СБЖ дейін; зәр көлемі азаяды (олигурия немесе анурия), шумақтың сүзгіштің жылдамдығы төмендейді, азотемия болады.

Ісіну бірінші бетте одан кейін айқындала түседі, жайылады анасаркаға дейін жетуі мүмкін.

Жіті гломерулонефрит кезіндегі ісіну, бүйректің сүзгіштік қасиетінің төмендеуі мен натрий ұсталып қалуынан болатын гиперволемиаға негізделген.

АГ болуы да гиперволемиаға және 60% жағдайда орта ауыр жәрежеде болады (АД >180/100 мм сын.бағ.). Айқын АГ ми ісінуі мен эклампсия белгілерімен, көру жүйкесі дискісінің ісінуі мен көрудің төмендеуі, тахикардиямен жүрек жеткіліксіздігі, жүректің сол жақ шекарасының латералды ығысуымен асқынады.

Қан айналым бұзылысы жиі кіші шеңберде болады (жүрек астмасы ұстама-сымен болатын өкпенің интерстициалды ісінуі). Гидроторакс, гидроперикард болуы мүмкін. Типтік жағдайда стрептококктан кейінгі жіті гломерулонефрит циклдік ағыммен және 3 кезеңмен сипатталады:

- жіті нефритикалық;
- симптомдардың кері дамуы;
- клиникалық-зертханалық ремиссия.

Бірақ соңғы кездері аурудың жасырын (латентті, ациклдік), несептік синдроммен жүретін (микрогематурия, протеинурия <1 г/күніне, цилиндрурия) және шамалы тұрақсыз АГ болатын түрлері кездеседі. 20–30% науқастарда АГ болмауы да мүмкін, бүйрек қызметінің мардымсыз төмендеуі және мұндай науқастарда жіті нефритикалық синдром көрініс бермейді.

Көп жағдайда стрептококктан кейінгі жіті гломерулонефрит 1,5–2 айдан кейін толық жазылумен аяқталады. Ұзаққа созылған ағымды деп есептеледі, егер жеке симптомдар (зәр талдауындағы өзгерістер, АГ немесе бүйрек қызметінің толық қалыпқа келмеуі) 6 айға созылса. Симптомдар 1 жылдан астам уақытқа созылса, созылмалы гломерулонефритке ауысқаны.

Созылмалы гломерулонефрит дамуының жағымсыз болжамдары:

- анурия немесе олигурияның 3 аптадан астам уақытқа созылуы;
- нефротикалық синдром дамуы;
- персистирлеуші АГ;
- 8 апта ішінде С3-фракциясының жалпы гемолитикалық белсенділігінің төмендеуі;
- отбасында немесе анамнезінде бүйрек аурулары болуы.

Зертханалық зерттеу

Жалпы қан анализі. ЭТЖ шамалы жоғарылауы және айқын гиперволемиа сатысында гемоглобин концентрациясы төмендеуі.

Қанның биохимиялық талдауы. Азотты қалдықтардың концентрациясының жоғарылауы (креатинин, несепнәр, зәр қышқылы) және электролиттердің жоғарылауы (калий, натрий); гиперволемиа есебінен сарысулық нәруыз концентрациясы аздап төмендеген немесе қалыпы, гипергаммаглобулинемия байқалуы мүмкін. Нефротикалық синдром дамыса, айқын гипоальбуминемия, гипопротеинемия, диспротеинемия α_2 -фракциясы жоғарылауынан, гиперхолестеринемия (жиі, бірақ міндетті емес белгі) болады. Шумақтардың сүзгіштік жылдамдығы төмендейді. Шумақтық сүзгіштікті бақылау дәрілік заттың адекватты дозасын тандау үшін бақыланады.

Коагулограмма. Ауру ауыр ағымды болса және нефротикалық синдром қосылса, гиперфибриногенемияны анықтайды.

Иммунологиялық тесттер. Стрептококк Аг-не қарсы антидене табылады (антистрептолизина О, антистрептокиназа, антистрептогиалуронидаза); комплементтің жалпы гемолитикалық белсенділігі төмендеуі, әсіресе С3-фракциясы концентрациясының-бүйректегі қабынулық үдерістің деңгейін анықтайды және 6—8 аптаға созылады.

Жалпы зәр талдауы. Әр түрлі сатыдағы айқындылықта протеинурия, гематурия, цилиндрурия тән. Зәрдің салыстырмалы тығыздығы негізінде өзгеріссіз. Аурудың бастапқы сатысында айқын асептикалық лейкоцитурия болуы мүмкін.

Нечипоренко бойынша зәр талдауы. Гематурия, лейкоцитурия цилиндрурия ауру сатысы айқындылығын анықтауға мүмкіндік береді.

Тәуліктік протеинурия. Тәуліктік диурезді, протейнурия динамикасын нақты бағалауға мүмкіндік беретін сандық әдіс. Протеинурия селективті емес.

Зимницкий сынамаcы. Зәрдің салыстырмалы тығыздығы алғашында өзгеріссіз сақталады. Сауығу сатысында полиурия кезінде уақытша зәр тығыздығының төмендеуі байқалады.

Аңқадан жұғынды немесе терідегі бөртпеден (пиодермия кезінде) жұғындыны бактериологиялық зерттеу стрептококкты анықтауға мүмкіндік береді.

Аспаптық зерттеу

ЭКГ. Жүректің электрлік осы орналасуы өзгерістері, жүректің сол жақ бөлімдерінің жүктемесін, өкпелік гипертензия, электролиттік бұзылыстарды (жасуша ішілік гиперкалиемия белгілері) анықтаймыз.

ЭхоКГ. Жүрек қуыстары кеңеюі мүмкін, өкпе артериясында қысым жоғарылауы мүмкін, перикардта сұйықтық жиналуы мүмкін.

Кеуде қуысы ағзаларының рентгенографиясы. Кіші қан айналым шеңберінде іркіліс, интерстициалды ісіну белгілерін анықтауға мүмкіндік береді.

УДЗ. Бүйректе өзгеріс болмауы мүмкін, кейде өлшемі өзгеруі мүмкін (120×65×50 мм-ден үлкен), паренхима ісінуі. Допплерлік картирлеуде-ишемия белгілері.

Көз түбін қарау. Гиперволемиа және АГ байланысты өзгерістерді (артериолдардың тарылуы, патологиялық артериовенозды қиылысу феномені, көру жүйкесі дискісінің ісінуі, қан құйылу) анықтауға мүмкіндік береді.

Ажыратпалы диагностика

Стрептококктан кейінгі жіті гломерулонефритті жіті интерстициалды нефриттен, пиелонефриттен, созылмалы гломерулонефрит асқынуынан, жүйелі аурулар кезіндегі бүйрек зақымдалуынан (жүйелі қызыл жегі, геморрагиялық васкулит, инфекциянды эндокардит, бүйрек зақымдалуымен басталатын нейтрофил цитоплазмасы компоненттеріне ассоцирленген антиденелері бар васкулиттер). Ажыратпалы диагностикадағы негізгі маңызды зерттеу — аурудың морфологиялық субстратын анықтайтын бүйрек биопсиясы.

Емі

Кешенді ем (рациональді тәртіп, емдәм, медикаментозды терапия) сауығу нәтижесіне жетуге бағытталған. Ем мақсаты:

- стрептококкты инфекцияны басу;
- жіті нефритикалық синдромды жою:
 - АҚ қалыпқа келтіру;
 - ісінуді азайту;
 - су-электролит тепе-теңдігін қалыпқа келтіру.
- асқыныстарды емдеу (энцефалопатия, гиперкалиемия, өкпе ісінуі, ЖБЖ);
- ұзаққа созылған ағымда, нефротикалық синдром қосылса және бүйрек жеткіліксіздігі өршуінде иммунды қабыну белсенділігін басу.

Асқыну қаупі жоғары болғандықтан 6–8 апта ұзақтықта госпитализация көрсеткіш болып табылады. Асқынбаған ағымда жалпы еңбекке жарамсыздық ұзақтығы 6–10 апта.

Жалпы шаралар

Аурудың алғашқы этапында, әсіресе айқын ісіну мен АГ кезінде 2 апта бойы төсектік режимді сақтау. Ары қарай 1 жыл бойы жеңіл режим (физикалық күштемені шектеу, суықтап тоназдан сақтану) ұсынылады. Басынан өткерген гломерулонефриттен кейін 1 жыл бойы вакцинация жүргізілмейді.

Емдәм. Сұйықтықты шектеу. Айқын ісіну және анурия кезінде алғашқы тәулікте сұйықтық ішпеу, ал ары қарай қабылдайтын сұйықтық көлемі алдында шығарылған сұйықтық көлеміне +200–400 мл қосып беріледі. Тұзды шектеу міндетті түрде: (күніне 1–2 г), нәруыз (0,5 г/кг күніне).

Стрептококкты инфекцияны емдеу

Егер жіті гломерулонефрит басынан өткерген фарингит, тонзиллит, стрептопиодермиядың кейін, әсіресе теріден, аңқадан жоғары титрде стрептококкқа (антистрептолизин О т.б.) антиденелер табылса этиотропты ем жүргізіледі. Пенициллин тобындағы антибиотиктер (ампициллин, феноксиметилпенициллин, амоксициллин + клавулан қышқылы) шумақтың сүзгіштік жылдамдығын есепке алумен дозаланып тағайындалады. Тонзиллэктомия — аурудың клиникалық белгілері жоғалғаннан кейін 6 айдан ерте емес уақытта жасауға болады. Ұзақ антибактериалды терапия сепсиске ұласқан жіті гломерулонефрит кезінде соның ішінде септикалық эндокардит кезінде қажет.

Жіті нефритикалық синдром емі

- Жіті гломерулонефритте ісіну сұйықтықтың жиналып қалуымен байланысты болғандықтан су және тұзды шектеу қажет. Диуретиктерден фуросемид 80–120 мг дозада қолданылады. Гидрохлоротиазид шумақтың сүзгіштік жылдамдығы төмен болса нәтижелілігі болмайды, ал спиронолактон, триамтерен гиперкалиемия туындатуына байланысты қолданылмайды. Диуретиктер АГ-ті компонент ретінде басқа антигипертензивті терапия дәрмектеріне қажеттілікті төмендетеді.
- Шамалы АГ басу үшін (диастолалық АД \leq 100 мм сын.бағ.) су және тұзды шектеу мен төсектік режимді сақтау, диуретик (фуросемид) қабылдау жеткілікті. Айқын, тұрақты АГ басу үшін басқа препараттар қосылады: вазодилататорлар, мысалы кальций каналдарының баяу блокаторлары (нифедипин 10 мг); ААФ (АПФ) тежегіштерін гиперкалиемия шақыруына байланысты, сақтықпен қолдану керек.

Асқыныстарды емдеу

- Гипертоникалық энцефалопатиямен асқынса (басылмайтын бас ауруы, құсу, лоқсу) фуросемид үлкен дозада тағайындалады. Тырысу синдромы болса парентералды диазепам енгізеді, оның басқа тырысуға қарсы препараттардан ерекшелігі бауырда метаболизмі жүреді және бүйрекпен шығарылмайды.
- Жіті нефритикалық синдром кезінде өкпе ісінуі гиперволемиа салдарынан дамиды. Жүрек гликозидтері бұл жағдайда тиімсіз және интоксикация шақыруы мүмкін. Ем шарасына өкпе тамырларында қысымды азайтуға және жүрекке венозды қан ағымды азайтуға бағытталады:
 - жалпы шаралар: кереуетте басын жоғары қойып жатқызу, оттегімен ингаляция, көпірік басушы, қажеттілігіне орай — өкпені жасанды желдетуі;
 - Ілмекті диуретиктер: фуросемид 40–80 мг дозада тамыр ішіне (ағыммен), ары қарай қажетінше тамшылатып 200 мг дейін;
 - наркотикалық анальгетиктер және нейролептиктер: морфин 2–5 мг дозада тамыр ішіне, фентанил 1–2 мл 0,005% ерітінді дозада тамыр ішіне немесе бұлшықетке, дроперидол 2–4 мл 0,25% ерітінді дозада тамыр ішіне немесе бұлшықетке;
 - вазодилататорлар, мысалы дозаланған натрий нитропруссиді [0,1 мкг/(кг×мин)]; айқын гиперволемиада ультрафильтрация режимінде гемодиализ жүргізу қажет.

СБЖ-де бірден тұз, сұйықтық, калий, нәруызды шектеу.

Азотемия, гиперкалиемиа ұлғаюын тоқтатпаса гемодиализ қажет. Балалар мен егде жастағы науқастарға перитонеалды диализді таңдаған дұрыс.

Айқын гиперкалиемиа болса фуросемид үлкен дозада, тамыр ішіне инсулин, глюкоза, кальций глюконат, натрий бикарбонаты енгізіледі. Өмірге қауіпті гиперкалиемиа болса, шұғыл түрде гемодиализ қажет.

Иммуносупрессивті терапия

Иммунодепрессанттар қолдану нефротикалық синдром қосылса немесе сақталса, бүйрек қызметі толық қалыпқа келмесе көрсеткіш болып табылады. Негізгі препарат ГК (преднизолон 1 мг/кг күніне).

Бүйрек жеткіліксіздігі тез өршумен жүрсе, (креатинин концентрациясы сарысуда 3 ай көлемінде 2 есеге жоғарылауы) бүйрек биопсиясын жасайды. Егер жарты ай анықталса, пульс терапия метилпреднизолонмен (500–1000 мг тамыр ішіне күн сайын 3–5 күн) жүргізіледі. Цитостатиктер (сонын ішінде циклофосфамидпен пульстерапия) белсенді инфекция анықталмаса ғана жүргізіледі. Мүмкіндігіне орай ГК және цитостатиктерді жіті гломерулонефритте қолданбаған дұрыс.

Санаторлы-курорттық ем

Аурудың клиникалық белгілері жоғалғаннан кейін 6 айдан ерте емес уақытта бастау керек. Жалпы түрдегі климаттық жағдайлары күрт өзгеріссіз, жергілікті санаториялар жеткілікті. Құрғақ және шөлді климаттағы санаториялар нәтижесіз, тек жекеленген нефротикалық синдроммен науқастарға рұқсат етіледі. Инсоляция қарсы көрсеткіш болып табылады.

Диспансеризация

Жіті гломерулонефритті басынан өткерген соң 2 жыл диспансерлік бақыланады. Ай сайын жарты жыл бойы дәрігерге қаралады. Жалпы зәр талдауы, Нечипоренко бойынша зәр талдауы, жалпы және биохимиялық қан талдауы (жалпы нәруыз, азотты қалдықтар) бақыланады. Науқастар өзіндік АҚ бақылауы қажет. Ары қарай 1,5 жыл бойы, 3 ай сайын дәрігерге қаралады. 2 жыл бойы тұз, пуринді негіздерге бай өнімдер шектелген емдәм сақтау керек. Емдәм құрамы жануар нәруызымен толықтырылу керек. Пайдалы шырындар, компоттар ішу керек. Шылым тарту, алкоголь қолдану, биологиялық қосындылар мен дәрмектер соның нефротоксикалық әсері бар фитопрепараттардан бас тарту маңызды. Сауыққаннан соң жеңіл физикалық белсенділікті спортпен айналысқан жақсы. Жүзу, ұзақ жүру қатты белсенділікті қажет ететін спорттық ойындармен айналысуға болмайды. Ауыр физикалық жұмыс, температуралық режим күрт өзгерумен байланысты жұмыстар, токсикалық заттармен жанасу болатын жұмыстардан сақтану қажет.

Болжамы

Көп жағдайда (90–93%) стрептококктан кейінгі жіті гломерулонефрит толық сауығумен аяқталады. Өліммен аяқталатын жағдайлар сирек, ол асқыныстарға байланысты: ОЖЖ зақымдалуы (экламписия, тырысу, айқын АГ фонындағы инсульт), жіті сол жақ қарынша жеткіліксіздігі, ЖБЖ.

Науқастардың бір бөлігінде стрептококктың көзі сақталса немесе қайталамалы жұқтырылса ауру қайталануы, 5–10% жағдайда үдеріс созылмалы түрге ауысып, мезангиалды гломерулонефриттің бір түріне алмасады.

31.2. ЖІТІ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТТІҢ БАСҚА ДА ТҮРЛЕРІ

Стрептококктан басқа жіті гломерулонефрит дамуына басқа бактериалды және вирусты аурулар әкелуі мүмкін. Паразитарлы аурулар кезінде мембранозды гломерулонефрит дамиды, алкоголь көп қолдануға байланысты — мезангиопрولیферативті түрі дамиды.

Клиникалық көрінісі жекеленген несептік синдром ретінде, нефриттің ауыр түрлерімен (нефротикалық, аралас) көрінеді. Дәрілік және вакцинациядан кейінгі гломерулонефриттер аздаған өзгерістермен жүретін нефротикалық синдроммен жүреді.

Улы жәндіктер шағуымен, әр түрлі аллергиямен туындаған жіті гломерулонефрит бүйрек қызметі бұзылуымен болатын нефротикалық синдроммен байқалады (морфологиялық — мезангиопрولیферативті немесе мембранозды гломерулонефрит, шамалы өзгерістері бар гломерулонефрит, кейде айқын интерстициалды компонентпен). Нефротикалық индром (дерматитпен, бронх демікпесі, панкреатитпен), кей жағдайда тек аллергияның бір көрінісі ретінде болады. Бұл кезде нефротикалық синдром көріністерімен қатар, қанда *IgE* концентрациясының жоғарылауы анықталады.

Емі стрептококктан кейінгі гломерулонефритке ұқсас (этиологиялық фактормен күресу, жіті нефритикалық синдром мен асқыныстарды жою). Егер нефротикалық синдром айқын, бүйрек қызметі бұзылысы өршісе ГК тағайындалады. Этиологиялық фактор қайталап әсерін тигізсе созылмалы гломерулонефритке ұласады, көбіне аллергиялық көріністерден кейін дамиды.

ЖІТІ ҮДЕМЕЛІ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Жіті үдемелі (экстракылтамырлы, катерлі) гломерулонефрит жіті (апта, ай ішінде) өршіп СБЖ терминалды сатысына өзіндік ремиссиясыз жетеді. Клиникалық түрде жіті нефритикалық синдроммен (гематурия, ісіну, АГ, жиі жүрек жеткіліксіздігі) және бүйрек қызметінің жіті нашарлауымен болады. Патоморфологиялық белгісі — экстракылтамырлы гломерулонефрит шумақ айналасында жасушалық және фиброзды-жасушалық жарты айлары бар. Жіті үдемелі гломерулонефриттің таралуы арнайы нефрологиялық стационарда тіркелгендер ішінде барлық гломерулонефрит түрлерінің 2–10% жағдайда кездеседі.

Созылмалы гломерулонефриттің басқа нұсқаларының асқынуларын да ескеру қажет, ол жіті үдемелі гломерулонефриттің клиникасын қайталайды (бірінші мезетте бүйрек қызметінің үдемелі шашарлауы). Бұндай кезде жіті үдемелі гломерулонефриттің өзіне тән белгілерін ескереміз.

Этиологиясы, патогенезі

Идиопатиялық жіті үдемелі гломерулонефрит көбінесе орта және егде жастағы ер адамдарда кездесуі мүмкін. Негізінде жіті үдемелі гломерулонефрит инфекциялар ассоциациясынан (стрептококктан кейінгі гломерулонефрит, жітілеу инфекциялық эндокардит, сепсис, вирусты паразитарлы аурулар), ревматизмдік аурулар (жүйелі қызыл жегі, геморрагиялық васкулит, Вегенер гранулематозы, микроскопиялық полиангиит), Гудпасчер синдромы кезінде болуы мүмкін.

Жіті үдемелі гломерулонефриттің бүйрек пен шумақтарда иммунды салымдардың болуына және иммунофлюоросцентті зерттеу сипатына тән өзгерістерге қарай бірнеше түрлерін ажыратады.

- Шумақтардың базалды мембранасына антиденелер түзілумен болатын жіті үдемелі гломерулонефритте иммунофлюоресценция сызықты жарықтану анықталады. Бұл түрге классикалық идиопатиялық жітілеу гломерулонефрит жарты айлармен және Гудпасчер синдромы кіреді — бүйрек-өкпелік синдром, (жіті үдемелі гломерулонефритпен қатар) антиденелердің бүйрек шумақтары базалды мембранасы мен альвеола мембранасына әсері қиылысқандықтан өкпелік қан кету де орын алады.
- Жіті үдемелі иммунды кешенді гломерулонефрит иммунофлюоресценция кезінде гранулярлы салымдар анықталатын гломерулонефрит түрі. Бұл түрге стрептококктан кейінгі жіті үдемелі гломерулонефрит, жүйелі қызыл жегі кезіндегі жіті үдемелі гломерулонефрит, геморрагиялық вас-

кулит кезіндегі (Шенляйн–Генох пурпурасы), аралас криоглобулинемия кезіндегі (жиі вирусты гепатит С мен ассоцирленген түрі), жітілеу жұқпалы эндокардит кезіндегі гломерулонефриттер жатады. Осы түрдің біріншілік жіті үдемелі гломерулонефриті де кездеседі.

- Жіті үдемелі азиммунды (*pauci*-иммунды) гломерулонефрит, бұл кезде иммунды салымдар бүйрек шумақтарында анықталмайды. 80% науқастарда айналымдағы қанда цитоплазма және нейтрофил компоненттеріне антидене анықталады, (АНЦА) — протеиназа-3, миелопероксидазаға антидене анықталады. *Pauci*-иммунды жіті үдемелі гломерулонефрит некротикалық васкулит кезінде (Вегенер гранулематозы, микроскопиялық полиангиит) кездеседі. 10% науқастарда бір мезетте қанда бүйрек шумақтарына антиденелер мен цитоплазма, нейтрофил компоненттеріне де антидене болатын кездер кездеседі.
- Жіті үдемелі спонтанды гломерулонефритте қабыну серпілістері болмайды — фиброзды өзгерістер орын алады. Шумақ жасушалары мен түтікше жасушаларымен өндірілген профиброгенді цитокиндер анықталады, олар қабынудың иммунды жасушаларымен миграцияланады. Олардың ішінде өсу факторы трансформациясына жиі мән береді, ол жасушадан тыс матрикс өндірілуін күшейтеді және жасушадан тыс матрикс нәруыздарын ыдырататын протеаздарды тежейді. Бұл дисбаланс бүйректе склероздық-фиброздық өзгерістерге әкеледі.

Патоморфологиясы

Боумен кеңістігіндегі экстракылтамырлы жасушалардың пролиферациясы тән, олар шумақтардың 60–100% жарты ай түзілуіне әкеледі. Шумақтардың базалды мембранасы антиденелермен, иммунды кешендермен зақымдалады, ақаулар пайда болады, одан шумақ капсуласы қуысына фибрин, қабыну жасушалары, әсіресе моноциттер еніп капсула эпителиінің пролиферациясын тудыратын стимулдеуші заттар бөледі. Моноциттерден құралған инфильтрат қалыптасады, париеталды эпителий және коллагенді талшықтар есебінен де көбейеді, шумақтарды коллапс жағдайына жеткізетін шумақ айналасында толық немесе жартылай қоршаған жарты айлар түзіледі. Қабыну әсерінен подоциттер өзінің фенотипін өзгертеді моноцит тәріздес болады, париеталды базалды мембранаға фиксациялық қабілеті артып шумақ пен капсула арасында көпір пайда болып, микробүрлік трансформацияға ұшырайды (козғалғыштығы артқан). Подоцит өсінділері енген капсула жыртқығы жасушалық пролиферацияны белсендендіреді, перигломерулярлы кеңістікке қарай қабыну медиаторларының диффузиясы (хемокин және өсу факторы) жүріп интерстициалды қабыну ары қарай жарты айлардың қайтымсыз фиброзды түріне айналуына жағдай жасайтын, фиброз және интерстициядан фибробласттардың қайтымды миграциясы жүреді. Аурудың терминалды сатысында бүйрек тіні фиброзға ауысады. Классикалық экстракылтамырлы гломерулонефриттің көрінісінен басқа аралас түрлері де кездеседі, яғни жарты айлардың мезангиоқылтамырлы, мембранозды гломерулонефрит, IgA-нефрит фонында қалыптасқан түрлері кездеседі.

Клиникалық көрінісі

Ауру жіті гломерулонефритті еске түсіреді және жіті нефритикалық синдроммен жүреді: эритроцитурия, протеинурия 3,5 г/күніне кем (нефротикалық табалдырықтан төмен) және АГ. Кейде нефротикалық синдром қалыптасады, АГ қосарласып жүреді.

Анамнезінде бүйрек жеткіліксіздігіне дейін 1–2 апта бұрын пайда болған жіті тұмау тәрізді жағдайды көрсетеді.

Аурудың бастапқы сатысында науқастар шағымы жіті гломерулонефритке сәйкес. Бірнеше апта, айдан кейін СБЖ белгілері анықталады: әлсіздік, жіті шаршау, құсу, анорексия. Объективті қарағанда ісіну (нефротикалық синдромда анасаркаға дейін) және АҚ жоғарылауы. АГ қатерлі түрде — АҚ 200/110 мм сын.бағ. жоғары сандарда тіркеледі, көз түбі өзгерісі ретинопатия торлы қабық ісінуімен (көру жүйкесі емізекшесінің аумағында). Микроскопиялық полиангиит кезіндегі гломерулонефрит (жіті үдемелі гломерулонефриттің басқа түрлерінен ерекшелігі) АГ тым жоғары болуы міндетті емес және өкпе тіні ыдырауынсыз өкпеден қан кету болады.

Диагностикасы

Зертханалық зерттеу

- **Жалпы қан талдауы.** Жіті үдемелі гломерулонефритте жіті гломерулонефритке қарағанда диагностикалық мәні жоғары: анемия, ЭТЖ жоғарылауы, лейкоцитарлы формуланың таяқша ядролы жаққа жылжуымен болатын лейкоцитоз болады.
- **Биохимиялық қан талдауы.** Қан сарысуында креатинин, несепнәрконцентрациясы жоғарылауы, нефротикалық синдромның биохимиялық белгілері — гипопропротеинемия альбуминдер есебінен), диспротеинемия α_2 - және γ -фракциялы глобулиндердің жоғарылауымен, гиперлипидемия болады.
- **Реберг–Тареев сынағасы және есептеу әдістері (Cockcroft-Gault, MDRD формуласы).** Шумақтың сүзгіштік жылдамдығын анықтауға мүмкіндік береді.
- **Жалпы зәр талдауы.** Протеинурия, микрогематурия, асептикалық лейкоцитурия, цилиндрурия (цилиндрлер жиі эритроцитарлы, сирек түйіршікті және балауыз тәрізді). Зәрдің салыстырмалы тығыздығы төмендеген.
- **Зимницкий бойынша зәр талдауы.** Зәрдің салыстырмалы тығыздығын анықтайды, кейде изостенурия деңгейіне дейін.
- **Тәуліктік протеинурия.** Бастапқы сатысында протеинурия субнефротикалық ($\leq 3,5$ г/күніне), ары қарай классикалық нефротикалық синдром қалыптасады.
- **Иммунологиялық зерттеу нәтижесі.** Бүйрек биоптаты иммунофлюоресцентті зерттеуіне сәйкес нәтиже анықталады. С3 компоненті компоненттерінің немесе (СН50) жүйесі гемолитикалық белсенділігі төмендеуі иммунды кешендердің гранулярлық түрмен жиналып қалуы болады. Шумақтың базалды мембранасына антиденелер анықталуы (коллагеннің IV түріне антидене) иммунофлюоресцентті зерттеу кезінде иммунды қал-

дықтар жиналып калумен қосарланады. Шамалы иммунды гломеруло-нефриттің маркері анықталады.

Аспапты зерттеулер

УДЗ. Бүйрек өлшемі өзгеруінсіз, бірақ жіті дамитын бүйрек жеткіліксіздігі, кішіреюі склероздық үдерістердің өршуінде көрініс береді.

Бүйректің пункционды биопсиясы. Жіті үдемелі гломерулонефрит диагностикасындағы негізгі зерттеу. Шумақтарда экстракылтамырлы жарты айларды 50%-ға дейін анықтау диагнозды нақтылау ғана емес, болжамын анықтау және терапия белсенділігін анықтауға мүмкіндік береді.

Көз түбін зерттеу. АГ тән өзгерістерді анықтайды: артериолдардың тарылуы, патологиялық артериовенозды қиылысу феномені, көру жүйкесі дискісінің ісінуі, нүктелік қан құйылулар, кейде тор қабық сыдырылуы (айқын АГ кезінде).

Ажыратпалы диагностика

Жіті үдемелі гломерулонефрит диагнозы, егер алғашқы айларда зәрдің салыстырмалы тығыздығы төмендесе, анемия пайда болса, қан сарысуында несепнәр, креатинин деңгейі жоғарыласа, аталған ауру болуы әбден мүмкін. Диагнозды верификациялау үшін бүйрек биопсиясын жасау керек. Жіті үдемелі гломерулонефрит өзінің нақты клиникалық-морфологиялық критерилері бар, ажыратпалы диагностикасы жіті үдемелі гломерулонефриттер тобындағы аурулармен жүргізіледі: әрбір жағдайда екіншілік гломерулонефриттің дәнекер тінінің жүйелі аурулары, вирусты инфекция, жүйелі васкулит фонында даму мүмкіндігін талдау керек.

Емі

Жіті үдемелі гломерулонефритті кейінге қалдырусыз диагностикалау және белсенді емдеуді қажет ететін, терминалды бүйрек жеткіліксіздігіне жеткізбеу үшін шұғыл (ургентті) клиникалық жағдай ретінде қарастырады.

Емдеу қағидасы жіті үдемелі гломерулонефриттің барлық түрінде біртекті (идиопатиялық және екіншілік).

Ем мақсаты:

- иммунды қабыну реакцияларын басу;
- плазмаферез көмегімен қан айналымдағы иммунды кешендерді элиминациялау;
- қан ұю белсенділігін төмендету;
- ісінуді азайту;
- антигипертензивті терапия.

Жалпы шаралар

Диагноз қою кезеңінде және ем таңдаудан бастап науқасты госпи-тализациялау. Сұйықтық және тұзды шектеумен №7 емдәмді сақтау. СБЖ болса қосымша нәруызды да шектейді. Қабылдаған және шығарылған сұйықтық көлемін міндетті түрде бақылау.

Иммуносупрессивті терапия

ГК (преднизолон), циклофосфамид — негізгі дәрмектер.

- Емді пульстерапия ретінде метилпреднизолонмен, яғни бір мезетте 1500—1000—500 мг препаратты тамыр ішіне енгізу (дозасы науқастың жалпы жағдайы, АҚ, электролитті бұзылыстарын ескеріп тағайындайды) 3 күн (жалпы доза — 3—4 г), ары қарай 1,0—0,5 мг/кг күніне ішке қабылдайды. Пульстерапия курсы 3—4 аптадан кейін қайталайды, ауыр жағдайларда арасы 2 апта; бұл кезде дәрмекті ішке қабылдау жалғасады. Клиникалық нәтижеге жеткен соң преднизолон дозасын ақырындап (12 апта ішінде) минималды сүйемелдеуші дозаға дейін жеткізеді.
- Жүйелі қызыл жегімен ауыратын науқастарға преднизолонмен сүйемелдеуші терапия жылға дейін созылады. Нәтижелі әдіс — пульстерапия циклофосфамидпен. Парентералды тағайындағанда ішке қабылдағанға қарағанда препарат асқыныстары аз.

Циклофосфамидті преднизолонмен комбинацияда қолданады ішке 2,0—2,5 мг/кг күніне немесе пульстерапия ретінде 1000—600—400 мг тамыр ішіне бір ретті (дозасын шумақтың сүзгіштік деңгейіне, цитопения айқындылығына, инфекция даму қаупіне байланысты түзетеді) терапия басында курс интервалмен 4 апта немесе одан аз (ауыр жағдайда және енгізу мүмкін болмаса толық дозаны бірден енгізеді). Тұрақты жағдайы жақсарғаннан соң толығымен алынып тасталады немесе сүйемелдеуші дозада жалғастырады (жүйелі қызыл жегі, жүйелі васкулит кезінде).

- Жүйелі васкулит, Вегенер гранулематозы, микроскопиялық полиангиит кезінде циклофосфамидпен емдеу ұзаққа созылады. Шамалық дозасы ≤ 700 мг/кг. Сүйемелдеуші препарат ретінде азатиоприн қолданылады.
- Аралас криоглобулинемиясы бар науқастарға, С вирусты гепатит мен ассоцирленсе, циклофосфамид тағайындағанда вирусты инфекцияның даму қаупін ескеру керек. Мұндай кезде қосымша интерферон- α тағайындалады.

Плазмаферез

Плазмаферезді айналымдағы аутоантиденелерді жою мақсатында жүргізіледі.

Қарқынды күнделікті плазмаферез 1—3 л плазма ауыстырып отырып жүргізеді. 10—14 сеанс 2 апта ішінде жүргізіледі. Қазір плазмаферез жіті үдемелі гломерулонефриттің *раусі*-иммундық, жіті үдемелі бүйрек жеткіліксіздігі дамитын науқастарға тағайындалады. Криоглобулинемия кезінде криоаферез қажет.

Антиагреганттар мен антикоагулянттар

Жіті үдемелі гломерулонефрит, әсіресе жүйелі қызыл жегі жүйелі васкулит кезіндегі ТШҚҰ-синдромымен асқынады — бұл ауру болжамын нашарлатады.

ТШҚҰ-синдромында донорлық жаңа мұздатылған плазмамен инфузия жүргізіледі 6—12 мл/кг күніне антикоагулянтпен бірге — натрий гепарині 15 000—20 000 ХБ/күніне тері астына (дозаны 4 енгізуге бөледі) немесе тамыр ішілік тамшылатып үздіксіз бір күн бойы (қан ұю көрсеткіштерінен бақылай отырып). Екіншілік АФС кезінде терапия антикоагулянттармен жүргізіледі —

эноксапарин натрия 0,5–1,0 мг/кг күніне 1 рет тері астына ары қарай тікелей емес антикоагулянттар ішке қабылдайды — варфарин 2,5–10,0 мг/күніне немесе фениндион 0,03–0,06 г/күніне және антиагрегант — дипиридамо́л 250 мг/күніне (3–4 қабылдауға бөледі), ацетилсалицил қышқылы 125 мг 1 күніне бір рет (тромбоциттер агрегациясы мен қан ұю көрсеткіштерін бақылай отырып).

Антигипертензивті терапия

Тұзды шектеу емдәмінен басқа (3–5 г/күніне), дәрі-дәрмектік терапия қажет. Таңдау препараттары — ААФ тежегіштері, ангиотензин II рецепторлары блокаторлары, бірақ айқын бүйрек жеткіліксіздігінде оларды қолданбайды.

ААФ тежегіштерін ілмекті диуретиктермен қосарласа және жеке тағайындайды. Қатерлі АГ болса ААФ тежегіштері және кальций антагонистері, диуретиктер және β -адреноблокаторлар комбинациямен тағайындалады.

Гемодиализ

Гемодиализ — аурудың терминалды сатысында көрсетілген (СБЖ дамығанда), гиперкалиемия жоғары болғанда, гиперкреатининемия, қатерлі рефрактерлі АГ жағдайларында жүргізіледі.

Бүйрек трансплантациясы

Радикалды түзету ретінде бүйрек трансплантациясы нәтижелілігі әлі де зерттеліп келеді. Трансплантатта аурудың рецидив қаупі барын ескеру керек.

Болжамы

Жіті үдемелі гломерулонефрит болжамы айтарлықтай ойландырады. Шумақтың базалды мембранасына антидене түзілуімен болған жіті үдемелі гломерулонефриті бар науқастар ем жүргізілмесе жарты жыл ішінде өлімге әкеледі. Иммунодепрессанттармен емдегенде жылдық өмір сүру көрсеткіші 70–90% өседі, бірақ оның 40% ғана гемодиализге мұқтаж емес.

Емді бастау алдында қан сарысуында креатинин концентрациясы 600 мкмоль/л және одан жоғары болған науқастарда өмір сүру болжамы төмен. Васкулит кезіндегі жіті үдемелі гломерулонефрит болжамы тәжірибеге белсенді патогенетикалық терапия қосылғаннан кейін жақсарды. 75% жағдайда ремиссияға жету мүмкіндігі бар, 43% жағдайда ол 4 жылдан ұзақ уақытқа созылады.

Емді бастау кезіндегі қан сарысуындағы креатинин концентрациясы — жіті үдемелі гломерулонефриттің болжамының негізгі анықтаушы факторы.

ТАМЫРЛЫҚ НЕФРОПАТИЯЛАР

Тамырлық нефропатиялар — негізгі механизмі бүйрек тамырларының біріншілік зақымдалуымен ренин-ангиотензин жүйесі белсенділігі және бүйрек тінінің жартылай немесе толық ишемиясымен жүретін бүйрек ауруы.

Тамырлық нефропатияға жатады:

- бүйректің ишемиялық (атеросклеротикалық) ауруы;
- гипертоникалық нефропатия;
- реноваскулярлы гипертензия;
- АФС, гемолитикалық-уремиялық синдром, тромбоцитарлық тромбоцитопениялық пурпура кезіндегі нефропатиялар;
- жүйелі васкулиттер және дәнекер тінінің жүйелі аурулары (аортоартерит немесе Такаясу ауруы, түйінді полиартериит, жүйелі склеродермия) кезіндегі нефропатиялар.

Тамырлық нефропатиялар морфологиялық түрде тамыр зақымдалуының өзіне тән түрімен бүйрек тіні атрофиясы мен склерозымен және бастысы ишемияға сезімтал тубулоинтерстиция, сонымен қатар шумақтардың фокалді-сегментарлы склерозымен көрінеді.

Клиникалық белгілері:

- ренин-ангиотензинді жүйе белсенділігімен болған АҚ жоғарылауы;
- шамалы несептік синдром;
- бүйрек жеткіліксіздігі.

Тамырлық нефропатиялар үдемелі ағымымен ерекшеленеді, бүйрек жеткіліксіздігінің терминалды сатысына жету жылдамдығы жіті үдемелі гломерулонефритті еске түреді, ЖБЖ дамуы мүмкін. Көбінесе тамырлық нефропатияға көп жүйелі зақымдалу тән, мұны ажыратпалы диагностикада ескеру керек. Осы топқа кіретін жүйелі васкулиттер «Жүйелі васкулиттер» бөлімінде қарастырылады, реноваскулярлы гипертензия — «Артериялық гипертензия» бөлімінен қараңыз.

33.1. БҮЙРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ

Бүйректің ишемиялық ауруы — бүйрек артерияларының атеросклеротикалық зақымдалуымен жүретін, бүйрек перфузиясы төмендеуімен, тоталды ишемия және нефросклерозға әкелетін ауру.

Соңғы онжылдықта бүйрек ишемиялық ауруының көбеюі байқалады, оны бүйрек артерияларының атеросклероздық зақымдануға әкелетін факторлардың (аз қозғалу, шылым тарту, эссенциалді АГ, зат алмасу бұзылыстары —

холестериннің аторегенді фракциясы көбеюімен жүретін гиперлипидемия, қантты диабет) популяциялар арасында жиілеуінен, атеросклероз ағымы өзгеруімен байланыстырады. Бүйректің ишемиялық ауруымен ауру қауіпі атеросклероздың ЖИА-мен, бас ми қан айналым бұзылысымен, құрсақ қолқасы бассейніндегі ірі қан тамырлардың атеросклероздық зақымдануымен қосарласып жүретіндерде басым болады.

Патогенезі

Бүйректің ишемиялық ауруы бүйрек артерияларының 60% жоғары стенозы кезінде дамиды, бұл жағдайда бірден бүйрек шумақтары қылтамырларында қысым төмендеп және гипоперфузия салдарынан бүйректің сүзгіштік қасиеті төмендейді, осыдан жергілікті орналасқан ренин-ангиотензинді жүйе белсенділігімен компенсаторлық механизм іске қосылады және шығарушы артерия тарылады.

Бүйректің ишемиялық ауруы кезіндегі ишемия тоталды жүреді және нефросклерозға әкеледі.

Бүйректің ишемиялық ауруының маңызды тәжірибелік көрінісі — ерте сатысында (гемодинамикалық) бүйректік қан айналымды қалыпқа келтірсе бұзылған бүйрек қызметінің қалыпқа келуі мүмкін.

Бүйрек ишемиялық ауруының ерекше механизмінің бірі кіші калибрлі бүйрек артерияларының холестериндік эмболиясы. Төмпешіктердің қақпағы жарылған кезде (мысалы, эндоваскулярлы араласулар кезінде, реанимационды шаралар, адекватты емес антикоагулянтты және фибринолитикалық терапия кезінде) холестериндік эмболдар бүйрек артериясына, аяқ артерияларына, шажырқай артерияларына, бас миы тамырлары мен көз торлы қабатына түсіп окклюзияға әкеледі, маңындағы тіндер қабынады. Бұл жағдай бірден бүйрек перфузиясын және сүзгіштік қызметін төмендетеді.

Клиникалық көрінісі

- ААФ тежегіштерін қабылдаған кезде байқалатын немесе күшейетін бүйрек жеткіліксіздігі (бұл жағдайда бүйрекке қан келу бірден тоқтап ангиотензин II әсерінен шығарушы артериола тарылуы — сүзгіштік қызметті қолдайтын негізгі компенсаторлық механизм, сондықтан оның тежелуі бүйрек гемодинамикасының декомпенсациясына потенциалды қайтымды ЖБЖ әкеледі).
- Ренин-ангиотензинді жүйе белсенуімен байланысты АГ — нысана мүшелердің зақымдануымен жүріп жиі ауыр ағымды болады, гипертоникалық криз кайталамалы өкпе ісінуімен асқынады. АҚ жоғарылауы бүйректің ишемиялық ауруының алдына шығады (гипертоникалық ауруы немесе реноваскулярлы гипертониясы бар науқастарда). Бұл жағдайда бүйрек артерияларының атеросклероздық зақымдалуы гемодинамикалық стеноз бір жақты күйінде ұзаққа созылады. Бүйректің ишемиялық ауруымен зардап шегетін науқастардың жартысында ірі қан тамырлар мен қолқа қабырғасының айқын ремоделденуін дәлелдейтін жекеленген систолалық артериялық гипертония анықталады. Аздаған протеинурия болады, зәр тұнбасы өзгеруінсіз.

- Айқын протеинурия және нефротикалық синдром синдром сирек кездеседі және бұл бүйректің ишемиялық ауруының созылмалы гломеруло-нефритпен немесе басқа да бүйрек ауруларымен қосарласуын көрсетеді.
- ЖБЖ дамуы — бүйректің ишемиялық ауруының жиі және қауіпті асқыныстарының бірі. Бүйректің ишемиялық ауруы кезіндегі ЖБЖ қауіп факторларына бүйрек ішілік гемодинамиканы нашарлататын жағдайлар жатады: жүрек жеткіліксіздігі және гиповолемия (жиі зәр айдаушы заттарды қолданғанда), ААФ тежегіштерін және ангиотензин II рецепторлары блокаторларын тағайындағанда, рентгеноконтрастты заттарды енгізу, СЕКҚЗ қолдану, нефротоксикалық антибиотиктер қолдану.

Диагностикасы

Бүйректің ишемиялық ауруын бірінші ретте егде жастағы атеросклероздың көптеген қауіп факторларымен кезігетін (АГ, гиперхолестеринемия және қантты диабет, уратты дисметаболизм, шылым шегу, гипергомоцистеинемия), оның бүйректен тыс көріністері (ЖИА, ми қан айналым бұзылысы, кезектесетін ақсандық т.б.) бар науқастарда анықталады.

Бүйректің ишемиялық ауруының дамуы мүмкіндігі басқа локализациялық ірі бірнеше артериялардың қатысуы кезінде жоғарылайды. Маңызды диагностикалық симптом — ААФ тежеуіштері тобындағы және ангиотензин II түрінің рецепторлар блокаторлары тобындағы антигипертензивті препараттар тағайындағанда сарысулық креатинин деңгейі жоғарылауы ерте диагностика жасауға мүмкіндік береді.

Бүйрек артериялары мен құрсақтық қолқаны аускультативті тыңдағанда шудың естілуі де маңызды.

Диагнозды нақтылау үшін аспаптық зерттеулер жүргізіледі.

- Бүйрек артерияларын ангиография режимінде ультрадыбысты дуплексті сканирлеу — бүйректің ишемиялық ауруын анықтаудың скрининг-тесті болып табылады. Бұл әдістің артықшылығы инвазивті еместігінде, стеноз сатысын мониторинг жасау үшін бірнеше рет қолдану қауіпті емес, радиоконтрастты заттарды енгізуді қажетсінбейді. Кемшілігі семіздігі бар науқастарға жүргізу қиындық туғызады және шектелген.
- ААФ тежегіштерін қолдана отырып, радиоизотопты динамикалық сцинтиграфия, көбінесе каптоприлмен: каптоприлды қабылдағанда жауап ретінде бүйректің ишемиялық ауруы бар науқаста шумақтық сүзу жылдамдығы төмендейді. Бірақ бұл әдіс рентгенконтрастты заттың нефротоксикалық әсеріне байланысты қауіпсіз әдістерге жатпайды.
- Спиралды КТ көмегімен ангиография, стеноздың орналасуы мен айқындылығын бағалауда, артерия қабырғасында кальцинаттарды көруге ең тиімді әдіс. Бұл әдіс ревазуляризация тактикасын анықтауда мақсатты түрде қолданады. Бірақ бұл әдістің де қауіптілігі — контрастты затты көп көлемде енгізу қажет.
- Магнитті-резонансты гадолия ангиографиясы (аз нефротоксикалық) құрамды контрастпен, бүйрек артерияларындағы стеноз сатысын бағалауға мүмкіндік береді, бірақ бүйрек ішілік артериялардағы стенозды қарау мүмкіндігі шектелген.

- Бүйрек артерияларының селективті контрастты ангиографиясы — бүйректің ишемиялық ауруын барынша айқындылықпен нақтылайтын және ары қарайғы тактиканы анықтайтын зерттеу әдісі. Бірақ оның қолданылуы рентгенконтрасты агент арандатушы факторымен бүйрек жеткіліксіздігінің өршуіне әкелуіне байланыстың қиындығын туындатады.

Емі

Жағдайдың жақсаруына бүйрек тамырлары өткізгіштігін қалпына келтіруге бағытталған емдеудің хирургиялық әдістерімен (реваскуляризацияның түрлі әдістері-стентирлеу және т.б.) жетуге болады.

Реваскуляризация жасау аздаған азотемиясы мен АГ бар науқастарға перспективті әдіс. Бүйректе айқын склероз және бүйрек жеткіліксіздігінде оның нәтижелілігі төмендейді, 25% науқастарда техникалық түрде сәтті өткен операция СБЖ өршуін тоқтатпайды немесе бүйректің сүзгіштік қасиеті нашарлауының себебі болады.

Консервативті емге міндетті түрде медикаментозды емес әдістер қосады:

- тұз, жануар майлары, жоғары құндылықты өнімдер шектелген емдәм, ал бүйрек жеткіліксіздігінде — калий және фосфордың;
- тепе-теңдікті су режимі;
- шылым шегуден бас тарту;
- нефротоксикалық, қан айналымды нашарлататын заттарды барынша шектеу — СЕҚҚЗ, аминогликозидтер, рентгенконтрастты заттар.

Медикаментозды емнің негізгі екі компоненті.

- Антигиперлипидемиялық терапия. Гиперлипидемияны түзету мақсатында және ГМК-КоА-редуктазы тежегіштері көмегімен (статины) бүйрек артерияларында атеросклероздық төмпешіктерді тұрақтандыру мақсатында жүргізіледі.
- Антигипертензивті терапия. Негізін кальций каналдарының баяу блокаторлары құрайды. ЖИА, тахиаритмиясы, жүрек жеткіліксіздігі бар науқастарға кардиоселективті β -адреноблокаторлар: метопролол 25–50 мг дозада 2–4 рет күніне, метопролол (әсері ұзақ түрі) 100 мг/күніне дозада, бисопролол 2,5–5,0 мг/күніне дозада қолданады. Қосымша имидазолинді рецепторлар агонисті тағайындалады. Ілмекті диуретиктер тағайындауды анықтау үшін, бірінші ретте бақылануы қиын калийдің сарысулық концентрациясының жоғарылауын анықтайды.

Барлық ишемиялық ауруы бар науқастарға комбинирленген антигипертензивті терапия жүргізіледі, бірақ нәтижелілігі көңіл толтырмайды. Жүрек-қан тамырлық барлық қауіп факторларын түзету қажет — шылым шегуден бас тарту, қантты диабет 2-типін компенсация сатысына жеткізу т.б.

Болжамы

Тамырлық хирургия әдісінің дамуына қарамастан ауру болжамы-қиын жағдай. Науқастар басым жағдайда жүрек-қан тамырлық асқыныстар, созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің терминалды сатысы жағдайынан зардап шегеді, өлімге алып келеді. Болжамды жақсарту үшін ерте диагностикалау, уақытында

хирургиялық ем, жүрек-қан тамыр қауіп факторларымен күресу және адекватты антигипертензивті терапия қажет.

33.2. АНТИФОСФОЛИПИДТІ СИНДРОМ КЕЗІНДЕГІ БҮЙРЕКТІҢ ЗАҚЫМДАЛУЫ

АФС бар науқастарда нефропатия — бүйректің тамырлық зақымдалуының ерекше формасы болып табылады.

Патогенезі

АФС дамуы аутоиммунді тромбылық васкулопатияда жатыр. Механизм негізінде гемостаз жүйесінің үдемелі түрде белсенуіне байланысты, яғни антифосфолипидті АД тромбоциттерге, тамырлық эндотелий жасушаларына және коагуляцияның плазмалық тізбегіне әсер етеді («Антифосфолипидті синдром» тарауын қараңыз).

АФС кезінде бүйрек зақымдалуының бірнеше нұсқасы болуы мүмкін, ол бүйрек тамырларының тромбылық бітелу деңгейіне байланысты. Бүйрек артериясы сабауы зақымдалса — реноваскулярлық АГ және/немесе жіті бүйрек жеткіліксіздігі дамиды; бүйрек артерия тармақтары — бүйрек инфаркты, реноваскулярлы АГ; бүйрек ішілік артериялар, шумақ қылтамырлары және артериолалары — ишемиялық нефропатияға алып келетін тромбылық микроангиопатия. Соңғы нұсқасын нефропатияның — АФС деп атайды.

Патоморфологиясы

АФС — нефропатияның гистологиялық суретіне тән көрініс болып — шумақ қылтамырларында және шумақтан тыс қан тамырларда тромбтардың болуы, сонымен қатар эндотелидің айқын пролиферациясы және интиманың фиброзды гиперплазиясы, яғни микроциркуляторлы саға тамырларының тромбылық және фиброзды бітелуінің қосарлануы.

Клиникалық көрінісі және диагностикасы

- Әр түрлі дәрежелі АГ, әсіресе диастолалық, себебі бүйрек ишемиясына жауап ретінде «ренин–ангиотензин–альдостерон» жүйесінің белсенуінен дамиды.
- Бүйрек қызметінің бұзылысы қан сарысуында креатинин концентрациясының жоғарылауынан бұрын шумақ фильтрация жылдамдығының (ШФЖ) ерте төмендеуі байқалады.
- Әлсіз несептік синдром (оқшауланған протеинурия).

АФС-нефропатия диагнозын растау үшін келесі белгілер болуы қажет.

- Анамнезінде қайталамалы венозды тромбоздар, бірінші кезекте сирақ терең көк тамырларының тромбтары мүмкін ӨАТЭ эпизодымен, сирек түрде басқа локализациялы көк тамырлар — бүйректік, төменгі қуыс көктамырлар және т.б. болуы мүмкін.
- Қайталамалы артериялық тромбозда: ми қан айналым бұзылысы, кезектесетін ақсандық интрамуралды қан тамырлар және тәждік артерия-

лардың тромбылық бітелуі салдарының ЖИА симптомдарының болуы мүмкін, әсіресе жас адамдарда (45 жасқа дейін).

- Жүктілікті біріншілік көтере алмаушылық (ұрықты жоғалту синдромы).
- Торлы ливедо (*livedo reticularis*) — дене бөліктерінің және аяқ-кол тері қабаттарында тамырлы суреттің күшеюі, ойық жаралардың ұзақ жазылуы.
- Тромбоцитопениялар.
- Антифосфолипидті АД, оның ішінде жегілік антикоагулянт (ол арқылы тромбоздар туралы ойлауға болады) және IgG кардиолипинге АД.
- Дуплексті сканирлеу кезінде бүйрек паренхимасында қан айналымның азаюы, бөлік аралық және доғалық артериялардың қан айналым жылдамдық көрсеткіштерінің азаюы байқалады.

Емі

АФС-нефропатия емдеу негізін құраушы антикоагулянттар. Олар бүйрек микроциркуляциясын жақсартады, бүйрек ұлпасының ишемиясын азайтады, бүйрек қызметін жақсартуға, АҚ төмендетуге септігін тигізеді. Фракцияланбаған және төмен молекулярлы гепарин қолданылады, сосын ұзақ уақыт тура емес антикоагулянттарды (варфарин) қабылдау керек. Терапия мақсаты — МНО 2,5–3,0 деңгейде ұстау.

Антикоагулянттарды антитромбоцитарлы дәрілермен бірге беру қажет. (ацетилсалицил қышқылы, клопидогрел).

Екіншілік АФС (ЖҚЖ және басқа жүйелі аутоиммунды аурулар фонында) негізгі ауру белсенділігін басу мақсатында иммуносупрессорлық терапия жүргізіледі.

АФС-ассоциирленген нефропатия кезінде АГ басу үшін, таңдау препараты баяу кальций каналдарының блокаторын қолданамыз. Себебі олар айқын антигипертензивті әсермен қатар бүйрек перфузиясын ұлғайтуға көмектеседі. Сонымен қоса АПФ ингибиторларын қолдануға болады, бірақ бүйрек қызметінің нашарлау қаупін ескеру қажет (АҚ бірден төмендеткен кезде бүйрек қан тамырларында ишемия күшейеді, ол өз кезегінде бүйрек шумақтарында гидростатикалық қысымды төмендетеді, ШФЖ төмендейді және қан сарысуында креатенин концентрациясы артады).

Мақсатты АҚ жету үшін (АФС-нефропатия — 130/85 мм сын.бағ.) антикоагулянтты терапиямен баяу кальций каналдарының блокаторларын АПФ тежеуіштерінің көп емес дозада бірге қолдану. Бұл препараттардың комбинациясы арқылы емнің нәтижесі артады және дәрілерді көтере алушылық жақсартады.

33.3. ЖЕГІЛІК НЕФРИТ

Жегілік нефрит жүйелі қызыл жегінің ауыр зақымданулардың бірі болып табылады.

Клиникалық тұрғыда нефрит ЖҚЖ ауыратын науқастардың 50–70% кездеседі.

Патогенезі

«Жүйелі қызыл жегі» тарауын қараңыз.

Патоморфологиясы

Жегілік нефрит морфологиясының әр түрлілігімен ерекшеленеді. Шумақ жасушаларының пролиферациясы, мезангиум кеңеюі және интерпозициясы, мембранозды өзгерістер. Түтікшелер мен интерстицидің зақымдануы, тамырлық ілмектің тыртықтануы анықталады. Арнайы (патогномониялық емес) морфологиялық белгілері болып саналады:

- қылтамырлы ілмектің-фибриноидті некрозы;
- ядролық патология — кариорексис және кариопикноз;
- шумақ қылтамырларының базалды мембранасының ошақты бірден қалындауы, ілмекті сымдар тәрізді.

Тамыр ішілік тромбтарды (қылтамыр қуысындағы фибринді және гиалинді тромбтар) соңғы кезде АФС байланыстырады немесе криоглобулин құрамды ИК болса, сонымен қатар G классты иммуноглобулиндер, әсіресе IgG, және IgG₃; кейде IgA немесе IgM көп болады.

Клиникалық көрінісі

Протеинурия — жегілік нефриттің тұрақты белгісі, селективті еместігімен ерекшеленеді.

- Нефротикалық синдром практикалық тұрғыда жегілік нефрит жіті нефритикалық синдром белгілерімен қосарласып көрініс береді. Сол себептен протеинурия аса айқын емес және гиповолемиялық криздар сирек байқалады.
- Гематурия — белсенділіктің айқын белгісі, 2–5% жағдайда макрогематурия кездеседі.
- Лейкоцитурия — асептикалық, лимфоцитурия басым болып келеді.
- Бүйрек жеткіліксіздігі — креатинин өсуінің жылдамдығына үлкен мән береді. 3 айдан аз уақыт аралығында сарысулық креатинин деңгейінің екі есе өсуі — жылдам прогрессирлену белгісі; 5–10% жиілікте ЖБЖ кездеседі.

Клиникалық көрінісінің ауырлығына, ағымына және болжамын ескере отырып жіті прогрессирлеуші және баяу прогрессирлеуші (нефротикалық синдром және айқын несептік синдроммен көрінетін) жегілік нефрит түрлерін ажыратады; минималды несептік синдроммен немесе субклиникалық протеинуриялы белсенсіз жегілік нефрит.

- Жіті прогрессирлеуші жегілік нефрит клиникалық көрінісі классикалық жітіпрогрессирлеуші гломерулонефритке ұқсайды. Нефротикалық синдром, эритроцитурия және АГ мен көрініс беретін үдемелі бүйрек жеткіліксіздігі, ағымы ауыр ДТІ-синдромымен қосарланған. Морфологиялық тұрғыда бұл нұсқасына диффузды пролиферативті жегілік нефрит жарты айлардың болуымен сәйкес келеді.
- Баяу прогрессирлеуші жегілік нефрит (30–40%) жағдайында нефротикалық синдроммен немесе айқын протеинурия, гематурия және АГ қоса, сәйкесті морфологиялық белгілермен көрінеді. Практикалық тұрғыда белсенсіз жегілік нефриттің минималды несептік синдроммен және 0,5 г/тәул протеинурия (субклиникалық протеинуриялы), эритроциту-

рия және АГ байқалмайды; бүйрек қызметі қалыпты, себебі терапия қарқындылығы басқа мүшелердің зақымдалуымен анықталады.

- Тубулоинтерстициалды нефрит жеке өзіндік форма түрінде кездеседі («Тубулоинтерстициалды нефропатия» тарауын қараңыз).
- ЖҚЖ кезінде бүйрек зақымдалудан АФС — ассоцирленген нефропатияны ажырату қажет («Антифосфолипидттік синдром кезінде бүйрек зақымдалуы» тарауын қараңыз).

Диагностикасы

Диагностикасында жүйелі аурулардың клиникалық белгілері болған жағдайда айрықша қиындықтар болмайды:

- тері зақымданулары («көбелек» формалы эритемалар, папулезді бөртпе);
- торлы ливедо;
- буындық синдром;
- лимфаденопатия;
- қызбалар;
- серозиттер;
- жүрек зақымданулары (Либмана—Сакс эндокардиты, панкардит);
- цереброваскулиттер және т.б.

Диагноз келесі зертханалық белгілер негізінде айқындалады:

- анемия, цитопениялар;
- ЭТЖ жоғарылауы;
- антиядролық фактор анықталуы;
- LE-жасушалар;
- Бастапқы ДНК-ға АД және т.б. («Жүйелі қызыл жегі» тарауын қараңыз).

Жегілік нефриттің морфологиялық типі бүйрек биопсиясы арқылы анықталады.

Емі

Жегілік нефрит емдеу тактикасы аурудың белсенділігіне, клиникалық және морфологиялық нұсқасына байланысты («Жүйелі қызыл жегі» тарауын қараңыз). Жіті прогрессирлеуші жегілік нефрит емі басқа да жіті прогрессирлеуші гломерулонефритке ұқсайды. («Жіті прогрессирлеуші гломерулонефрит» тарауын қараңыз). Қазіргі уақытта жегілік нефрит емдеу жоспарына белсенді түрде жаңа селективті иммунодепрессанттарды енгізуде, мысалы, микофенолат мофетил.

Болжамы

Болжамды бағалау алдында келесіні ескеру қажет:

- науқас жасын (жас адамдарда өте ауыр ағымды болып келеді);
- ЖҚЖ бастапқы белгілері пайда болғаннан нефриттің басталуына дейінгі мерзім;
- жыныс (ер адамдарда өлім-жітім көп);
- морфологиялық көрінісі (жарты айдың болуы, жайылмалы фибриноидті некроз, түтікшелі эпителий атрофиясы және склерозды өзгерістер дәрежесінің айқындылығы). Болжам көбінесе дұрыс тандалған емдеу тактикасына байланысты.

СОЗЫЛМАЛЫ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Созылмалы гломерулонефрит — несептік синдромның (протеинурия және/немесе гематурия) ұзақ уақыт өршуі немесе қайталануы және біртіндеп бүйрек қызметінің нашарлауымен көрінетін бүйректің созылмалы иммунды қабынулық ауруы. Созылмалы гломерулонефрит — жоспарлы гемодиализ жүргізуді немесе бүйрек трансплантациясын қажет ететін СБЖ бірден бір себебі болып табылады.

Жіктелуі

Созылмалы гломерулонефрит жіктелуі соңғы уақыттарда айтарлықтай өзгерістерге ұшырады. Бұрын жіктелу аурудың клиникалық көрінісіне негізделі отырып жіктелетін. Қазіргі уақытта дүние жүзінде созылмалы гломерулонефритті жіктеу — бүйрек биоптатын гистологиялық зерттеу арқылы анықталған патоморфологиялық өзгерістерге негіз болады. Диагнозды патоморфологиялық белгілер бойынша нақтылау үшін бүйректің пункционды биопсиясы қажет, ол көп жағдайда қолжетімді емес. Соған байланысты екі жіктемені де қатар қолдануда, бірақ патоморфологиялық жіктеме тиімді.

Клиникалық жіктеме

Біздің елімізде созылмалы гломерулонефрит Е.М. Тареев (1958, 1972) (34.1-кесте) клиникалық жіктемесін қолданады.

34.1-кесте. Созылмалы гломерулонефриттер, клиникалық жіктемесі

Клиникалық формалары*
Латентті (созылмалы гломерулонефрит жасырын несептік синдроммен) Гематуриялық Гипертониялық Нефротикалық Аралас (нефротикалық синдром АГ қосарлануы)
Фаза
Өршу Ремиссия

*Кейбір авторлардың пікірінше барлық формалардың соңғы сатысы ретінде терминалды гломерулонефритті атап айтуға болады.

Морфологиялық жіктелуі

Созылмалы гломерулонефриттің (Серова В.В. және т.б., 1978, 1983, ЖІКТЕЛУІ негізінде) патоморфологиялық белгілеріне қарай келесі формаларын ажыратады.

- Диффузді пролиферативті («Жіті гломерулонефрит» тарауында қарастырылған).
- Жарты айлармен («Жіті прогрессирлеуші гломерулонефрит» тарауында қарастырылған).
- Мезангиопрولیферативті.
- Мембранопрولیферативті (мезангиоқылтамырлы).
- Мембранозды нефропатия.
- Минималды өзгерісті нефропатия
- Фокалды-сегментарлы гломерулосклероз.
- Фибриллярлы-иммунотактоидті.
- Фибропластикалық.

Жоғарыда көрсетілген патоморфологиялық формалар жіті немесе созылмалы ағыммен өтуі мүмкін. Жіті гломерулонефрит — жиі диффузды пролиферативті нұсқада, ал жіті прогрессирлеуші гломерулонефрит жарты айлы формада. Қалған барлық нұсқалар созылмалы гломерулонефритке тән, сондықтан патоморфологиялық жіктемені созылмалы гломерулонефрит тарауында қарастырып отырмыз.

Гломерулонефриттің жеке формасы жайлы толығырақ мәліметті төменде «Жеке формалардың патогенез және патоморфологиясы» бөлімінен қарай аласыз.

Эпидемиологиясы

- Ересектердегі идиопатиялық нефротикалық синдром кезінде 5–10% мезангиопрولیферативті гломерулонефрит анықталады. Дамыған мемлекеттерде созылмалы бүйрек аурулары ішінде *IgA*-нефропатия формасы өте жиі кездеседі.
- Мембранопрولیферативті (мезангиоқылтамырлы) гломерулонефрит ер адамдар мен әйел адамдарда бірдей жиілікте кездеседі. Ересектердегі идиопатиялық нефротикалық синдром кезінде 30%, ал балаларда 15% мембранопрولیферативті гломерулонефритке сәйкес келеді.
- Мембранозды нефропатия 30–50 жас аралығында, ер адамдарда екі есе көп кездеседі. Ол ересектердегі идиопатиялық нефротикалық синдром кезінде 30–40%, ал балаларда 5% анықталады.
- Минималды өзгерісті нефропатия ауруы жиілігінің шыны 6–8 жас аралығына сәйкес келеді. Бұл морфологиялық форма балалардағы нефротикалық синдромның 80% себебі болып саналады.
- Фокалды-сегментарлы гломерулосклероз — ересектердегі идиопатиялық нефротикалық синдром кезінде 15–25%, ал балалардың 10–15% себебі болады.
- Фибриллярлы-иммунотактоидті гломерулонефрит — ересектердегі барлық гломерулонефриттің 1% камтиды.

Этиологиясы

Созылмалы гломерулонефрит этиологиясы 34.2-кестесінде көрсетілген.

34.2-кесте. Созылмалы гломерулонефриттер этиологиясы

<p>Мезангиопролиферативті гломерулонефрит IgA-нефропатия, Шёнляйн–Генох геморрагиялық васкулиті, В созылмалы вирусты гепатит, Крон ауруы, Шёгрэн синдромы, анкилозирлеуші спондилоартрит, асказан-ішек жолы мүшелерінің аденокарциномасы</p>
<p>Мембранопротролиферативті (мезангиоқылтамырлы) гломерулонефрит Идиопатиялық Жүйелі қызыл жегі, криоглобулинемия, созылмалы вирусты (С гепатитін вирусы) немесе бактериалды инфекциялар, шумақтардың дәрілік заттармен, токсиндермен зақымдалуы екіншілік дамиды</p>
<p>Мембранозды гломерулонефрит Өкпе, ішек, сүт безі және бүйректердің (паранеопластикалық гломерулонефрит) ісігі, Ходжкиндік емес лимфома, лейкоздар, жүйелі қызыл жегі (жегілік гломерулонефрит), В вирусты гепатиті, сифилис, филяриатоз, малярия, шистосомоз, дәрілік заттардың әсері (алтын, пеницилламин, сынап препараттары)</p>
<p>Минималды өзгерістері бар гломерулонефрит Жіті респираторлы инфекция, вакцинациялар; кейде атопиялық фенотип ретінде көрініс береді (антиген HLA B₁₂ бірге), СКҚП, рифампицин немесе интерферон-α; Фабри ауруы, қант диабеті, лимфопротролиферативті патология (Ходжкин лимфомасы) қолдану. Көп жағдайда себебі белгісіз болады</p>
<p>Фокалды-сегментарлы гломерулосклероз Идиопатиялық Екіншілік: орақ-жасушалық анемия, бүйрек трансплантатының тебілу кризі, циклоспориндердің токсикалық әсері, бүйрек паренхима бөлігін хирургиялық кесу, созылмалы қуық-несепарлық рефлюкс, героин қабылдау; туа пайда болған (нефрон дисгенезиясы, Фабри ауруының соңғы сатысы) ақаулар; АИТВ-инфекция (қоллапсирлеуші нефропатия)</p>
<p>Фибриллярлы-иммунотактоидті гломерулонефрит Жиі лимфопротролиферативті аурулармен ассоцирленеді (созылмалы лимфолейкоз, Ходжкин лимфомасы)</p>
<p>Фибропластикалық гломерулонефрит Көптеген гломерулопатия соңы</p>

Патогенезі

Иммунды қабынудың даму механизмі жіті гломерулонефритке ұқсайды. әр түрлі медиаторлар шумақты және қабыну инфильтратты жасушалармен бөлінеді.

Комплемент жүйесінің белсенуі, цитокиндердің өндірілуі, (ФНО- α , ИЛ-1 және ИЛ-6, γ -интерферон), өсу факторы (тромбоцитарлы және трансформациялаушы өсу факторлары- β), хемокиндер, протеолитикалық ферменттер және оттегілік радикалдар, коагуляциянды каскад белсенеді, қабыну алды простагландиндері өндіріледі.

Мезангиалды жасушалар белсенуі және пролиферациясы жасуша сыртылық матрикс өзгерісінің және жинақталу үдерісінің басты рөлін атқарады, соңы шумақтардың склероздануымен аяқталады. Бірақ гломерулонефриттің өршуіне иммунды емес факторлардың мәні зор.

Гемодинамика өзгерісі (шумақ ішілік гипертензия және гиперфилтрация) иммунды емес механизм ішінде созылмалы гломерулонефрит өршуі басты рөл алады.

- Шумақ ішілік қысымның жоғарылауына жүйелі АГ, сақталған нефрондардың адаптивті гиперфункциясы және гипертрофиясы, артериола тонусының (шығарушыға қарағанда, әкелуші жоғары дәрежеде) төмендеуі трансқылтамырлы қысым градиентын құрауына ықпал етеді. Шумақ ішілік қысымның жоғары болуы салдарынан шумақты фильтрация өткізгіштігі артып, қан плазмасының әр түрлі макромолекуласы нефрон тінінде жинақталады. Шумақ ішілік гипертензия әсерінен «ренин–ангиотензин–альдостерон» жүйесі белсенеді. Ангиотензин II трансформирлеуші өсу факторын син жіті дейді, ал ол өз кезегінде жасуша сыртылық матрикс өндірілуін күшейтетіні белгілі. Басқа жағынан қарағанда ангиотензин II өз бетінше немесе трансформирлеуші өсу факторын өндіру арқылы плазминоген белсендіргішінің тежеуіші экспрессиясын күшейтеді. Нәтижесінде ошақты бүйрек арқылы плазмин өндірілуі төмендейді және жасуша сыртылық матрикс компоненттерінің өндірілуі тежеледі. Тубулоинтерстициалды фиброз және гломерулосклероз дамуының басты бірден-бір механизмі.
- Тубулоинтерстициалды өзгерістер болған жағдайда созылмалы гломерулонефрит тура корреляцияда өршуі белгіленген. Оның дамуында протеинурияға үлкен мән беріледі, біріншіден альбумин, трансферриннің бөлінуіне. Көп мөлшерде фильтрацияға ұшыраған нәруыздар түтікшелі эпителий жасушалар арқылы вазоактивті және қабынулық факторлардың белсенуін және босап шығарылуын шақырады. Оның ішінде үлкен мәнге ие: хемокиндер — моноцитарлы хемотаксикалық протеин-1 (*Monocyte Chemoattractant Protein-1 — MCP-1*), қалыпты T-жасуша белсенуін, экспрессиясын және өндірілуін реттеуші фактор (*Regulated upon Activation Normal T-cell Expressed and Secreted, RANTES*) және эндотелин. Бұл факторлар интерстициалды қабыну реакциясын шақырып, фибробласттардың айқын жиналуын және жасуша сыртылық матрикс артық өндірілуі тубулоинтерстициалды фиброз өсуіне алып келеді. Бүйрек жеткіліксіздігінің патоморфологиялық негізінде протеинурияның тубулоинтерстициалды фиброзды қалыптастырып, нефропротективті стратегия құрастыруда маңызды рөл атқарды.
- Нефротикалық синдроммен бірге жүретін гиперлипидемия гломерулосклероз дамуына әкеледі. Липидтердің асқын тотықтандыру нәтижесінде пайда болған өнім нефрон жасушаларына токсикалық әсер көрсетеді, мезангий пролиферациясын шақырып, жіті коллаген синін күшейтеді.

Зәр шығару жүйесінің интеркурренті рецидивті инфекциясы бүйрек қызметінің нашарлауында шешуші рөл атқарады. Соңғы уақытта СБЖ патогенезінде семіздікке үлкен көңіл бөлінеді. Семіздікті бүйрек ауруларын өршітетін иммунды емес жағымсыз фактордың бірі ретінде қарастырып қоймай, бүйрек зақымдалуында өз бетінше этиологиялық фактор болып табылады. Семіздіктің ерте кезеңдерінде олигонефрония (нефрон массасының дефициты жоғарылаған дене массасына қатынасы) жағдайы дамиды, ол сәйкесінше шумақтардың фильтрационды жүктемесінің жоғарылауына алып келеді (гиперфильтрация).

Гиперфильтрация май тінінің өзіндік гормондары мен метаболиттері арқылы инициирленеді және тұрақталып тұрады. Соның ішінде лептин арқылы бүйрек ішілік гормондар (ангиотензин II, эндотелин) белсенуі және транс-

формирлеуші өсу факторы рецепторларының нефроцит мембранасына экспрессиялануы гломеруло және тубулоинтестиналды фиброз дамуы жүреді.

Жеке түрлердің патоморфологиясы және патогенезі

Бүйрек биоптатын патоморфологиялық зерттеу, диагностикалау, емдеу және болжамын анықтауда маңызды.

Мезангиопролиферативті гломерулонефрит

Мезангиопролиферативті гломерулонефрит мезангиалды жасуша пролиферациясы және моноциттер инфильтрациясы арқылы мезанги кенеюімен сипатталады. Мезангиалды жасушалар белсенуі және пролиферациясымен тромбоцитарлы өсу және трансформирлеуші өсу факторлары маңызды.

IgA-нефропатия — мезангийге *IgA* құрамды иммунды комплекстерінің жинақтауымен сипатталатын мезангиопролиферативті гломерулонефрит формасы.

IgA-нефропатия дамуында *IgA* құрылым немесе синжіті реттелуінің бұзылысына мән беріледі, себебі шумақтық жинақталуда *IgA1* гликозилирленген изотип анықталады.

Аномалды гликозилирленген *IgA* құрамында *IgA* бар иммунды комплекстерге ретикулоэндотелиалды жүйе жасушалары шығарылуын болдырмауға және бүйрек шумақтарында жинақталуына көмектеседі деп есептелінеді.

Мембранопрлиферативті (мезангиоқылтамырлы) гломерулонефрит

Негізгі белгілері — мезангий жасушалар пролиферациясы және тамырлық ілмектердің диффузды ұлғаюымен жүретін мезангиалды матрикс көлемінің кеңеюі, бөліктік шумақтардың, сонымен қатар базалды мембрана суретін қалыптастырады. Мезангий жасушалар пролиферациясы өсу факторының әсеретуімен байланысты:

- эпидермалды;
- тромбоцитарлы;
- тромбоспондин.

Шумақтар мембранасының зақымдалуы және мезангий пролиферациясымен қосарласуы нефротикалық және нефритикалық белгілер дамуын негіздейді. Ультракұрылымды зерттеу нәтижесінде мезангиоқылтамырлы нефриттің 2 типін ажыратады:

- 1-тип — иммунды комплекстердің субэндотелиалды орналасуы;
- 2-тип (тығыз депозиттер ауруы) — шумақтардың базалды мембранасы ішінде тығыз қалдықтар анықталады.

Мезангиоқылтамырлы нефрит 1 типі 30% жағдайда С вирусты гепатитімен инфицирленуімен байланысты.

Мембранозды нефропатия

Мембранозды нефропатия шумақ базалды мембранасының диффузды қалындауымен, иммунды комплекстердің жинақталуынан субэпителиалды томпаймалардың қалыптасуымен сипатталады. Эпителиалды жасуша (подоцит) астына жинақталатын иммунды депозиттер, оның қызметін айтарлықтай

бұзып, массивті протеинуриямен көрініс береді. Біртіндеп базалды мембрана өсіп, екі еселенеді және иммунды депозиттерді жұта бастайды, содан соң тікенектер қалыптасады. Жинақтаушы түтікшелер мен интерстициді қамтитын склерозды үдерістер дамиды. Гломерулонефриттің бұл нұсқасының дамуына мүмкін болатын себеп — молекулярлы мимикрия және аутоантигендерге толеранттылықтың жоғалуы. Циркуляциядағы комплемент байланыстырушы АД подоцит өсіндісіндегі АГ байланысып *in situ* иммунды комплекстер түзеді. Комплемент белсенуі мембрана шабуылдаушы комплекстің «С5b–С9» түзілуіне және подоцит зақымдауына алып келеді.

Минималды өзгерістер нефропатиясы

Жарықтық микроскопия және иммунофлюоресцентті зерттеу кезінде ешқандай патологиялық өзгерістер анықталмайды, бірақ электронды микроскопия кезінде шумақ қылтамырларының барлық бойында подоциттер, ұсақ аяқшаларының бірігуі (тегістелуі) анықталады, ол шумақтардың базалды мембранасы теріс зарядының жоғалуына және «үлкен» протеинурия болуына негізделген. Иммунды депозиттер анықталмайды. Шумақтардың зақымдалуы циркулирлеуші өткізгіштік факторларымен — лимфокиндер *T*-жасушалы жауаптың бұзылуына байланысты. Жарты науқастарда фокалды-сегментарлы гломерулосклерозға трансформациялануы байқалады.

Фокалды-сегментарлы гломерулосклероз

Үдеріске жеке шумақтар қатысады (фокалды өзгерістер), олардың жеке сегменттерінің склерозирленуі болады (сегментарлы өзгерістер). Қалған шумақтар интактты. Фокалды-сегментарлы гломерулосклероз патогенезінде өткізгіштіктің гуморалды факторына, сонымен қатар молекулярлы механизмге мән беріледі. Фокалды сегментарлы гломерулосклероз отбасылық формасында бірнеше подоцит, нәруыз гендерінің мутациясы табылған (подоцин, осактин, нефрин), шумақтық қылтамырлардың бөгеттік қасиеттерінің ақауларына байланысты қызметтерінің және экспрессиясының бұзылысымен, сонымен қатар осы жағдайда және фокалды сегментарлы гломерулосклероздың кейбір спорадикалық формаларында протеинурия дамиды. Склероздың шумақ ішілік қысымының жоғарылауы және гиперфльтрацияны күшейтуі жасуша сыртылық матриктің артып жиналуына алып келеді. Бұл үдерістің модуляторы ретінде трансформирлеуші өсу факторы ангиотензин II, реактивті оттегі радикалдары, эндотелин, циклин тәуелді киназа p21 и p27 ингибиторы қарастырылады. Көп жағдайда фокалды сегментарлы гломерулосклероз бастамасының жиі белгісі шумақ капсуласымен бірен-саран «нәзік» қылтамырлар синехиялары болып табылады. Біртіндеп жеке шумақ қылтамырларында санаулы немесе көптеген шар тәрізді қалдықтар гиалинді материал түзеді, әдетте ол шумақ капсуласымен байланысқан болады. Патогномиялық белгілері ошақ коллапсы және строма склерозымен қосарласатын түтікшелер атрофиясы. Фокалды сегментарлы гломерулосклероз жеке формасының морфологиялық диагностикасы қиын, себебі әр түрлі гломерулонефрит типтері бірдей өзгерістің дамуымен аяқталатынымен түсіндіріледі. Морфологиялық

өзгерістерінің динамикасын бағалау маңызды. Иммунды депозиттер әдетте анықталмайды. Кейбір жағдайда *IgM* сегментарлы көрінуі байқалады.

Атап айтқанда коллапсирлеуші нефропатия — зақымдалған сегменттерде шумақтардың капиллярлы ілмегінің айқын коллапсы және подоциттердің айтарлықтай зақымдалуымен сипатталады. Фокалды-сегментарлы гломерулосклероздың коллапсты формасы АИТВ инфицирленген (полимеразды тізбекті реакция көмегімен подоциттерде және тубулярлы жасушалар АИТВ геномы маркерін анықтау) және героин қабылдаушы тұлғаларда ең жиі кездесетін бүйрек зақымдалуының нұсқасы. Коллапсты нефропатия АИТВ инфицирленген африкалық американдықтарда басым бақыланады және қазіргі уақытта АҚШ-та терминалды бүйрек жеткіліксіздігі себептері ішінен алғашқы орын алуда. Айқын протеинурия және бүйрек фильтрациондық қызметінің айтарлықтай нашарлау болса да, АИТВ ассоцирленген коллапсты нефропатия емінде жоғары белсенді антиретровирусты терапия (*Highly Active AntiRetroviral Therapy — HAART*), АПФ ингибиторлары және ангиотензин II рецепторларының блокаторлары тиімді.

Фибриллярлы-иммунотактоидты гломерулонефрит

Сәулелік микроскопиядағы өзгерістер мезангий мен базалды мембрананың кеңеюі мен қалыңдауы пролиферативті гломерулонефрит және экстракылтамырлы жарты айшықтарға дейін түрленеді. Электронды микроскопия кезінде де осындай өзгерістер анықталады, олар-мезангий немесе қылтамырлардың қабырғасындағы жасушадан тыс амилоид тәрізді фибриллярлы қосындылар. Оның амилоидтан ерекшелігі, диаметрінің үлкендігі, сонымен қоса конго қызылымен боялмайды.

Фибропластикалық гломерулонефрит

Фибропластикалық гломерулонефрит — фибротикалық үдерістердің айқын көрінуімен сипатталады: тамырлық бөлшектердің капсуламен бітісіп өсуі (синехиялар) қалыптасады, шумақты ілмектердің қылтамырларының склероздануы жүреді. Шумақтық қылтамырлардың склерозы, трансформирлеуші өсу факторы әсерінен, мезангиалды жасушалар синжітілейтін жасушадан тыс матрикстің мезангий мен одан тыс аймақтарда үдемелі жинақталуынан болады. Қылтамырлар қабырғасының бүтіндігі бұзылғанда плазманың компоненттері экстракылтамырлы кеңістікке өтеді және түзілген фибрин склеротикалық өзгерістердің дамуын тудырады. Жалпы фибропластикалық өзгерістер «зақымдалу—қабыну—фиброз» тізбегінің соңғы бөлігі болып табылады.

Клиникалық көрінісі

Созылмалы гломерулонефриттің клиникалық көрінісі клиникалық және морфологиялық нұсқаларына байланысты айтарлықтай ерекшеленеді.

Клиникалық нұсқасына байланысты

Клиникалық көрінісі окшауланған несептік синдроммен жүретін созылмалы гломерулонефрит (латентті түрі)

Бұл түр барлық созылмалы гломерулонефрит жағдайларының 50%-ын құрайды. Ауру, науқас адамға білінбей өтеді (ісінулер мен АГ болмайды).

Зерттегенде протеинурия ($\leq 1-2$ г/тәул), микрогематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия (гиалинді және эритроцитарлы цилиндрлер) анықталады.

Несептің салыстырмалы тығыздығы өзгермеген. Біріншілік және екіншілік латентты ағым болуы мүмкін (басқа созылмалы гломерулонефриттің клиникалық түрінің жартылай ремиссиясында). Өз кезегінде латентті созылмалы гломерулонефрит нефротикалық немесе гипертониялық түрлерге өзгеруі мүмкін. СБЖ-ның латентты форма фоннда дамуы баяу жүреді (10–15 жыл және одан жоғары)

Гематуриялық форма

Зәрдегі өзгерістер: микрогематурия және айқын емес протеинурия ($< 1,5$ г/тәул). Экстрареналды симптоматика (ісінулер, АГ) байқалмайды. СБЖ баяу дамиды.

Гипертониялық форма

Ағымы ұзақ, СБЖ дамуына дейін 20–30 өтеді. Клиникалық көрінісінде АҚ жоғарылау симптомы басым:

- бас ауру;
- көрудің нашарлауы — көз алдында шыбын шіркейлердің болуы, қарауытуы;
- көз түбінің сипатты өзгерістері;
- прекардиалды аймақта ауырсыну;
- сол жақ қарынша гипертрофия белгілері.

АГ бастапқы кезеңде интермитирлеуші сипатта болып және науқастар оны жақсы бастан кешіреді. Несептік синдром аз мөлшерде анықталады: аздап протеинурия, кейде микрогематрурия, цилиндрурия. Гипертониялық аурумен салыстырғанда созылмалы гломерулонефрит кезінде зәрдегі бұл өзгерістер аурудың бастапқы сатысынан көрініс береді. АГ біртіндеп тұрақталып және дәрілік терапияға резистентті болып келеді, ал терминалды кезеңінде жиі қатерлі сипатқа ие болады. АҚ күрт жоғарылау фоннда жіті сол жақ қарыншалық жеткіліксіздігі дамуы мүмкін.

Нефротикалық форма

Бұл форма нефротикалық синдромның дамуымен көрінеді — тәуіліктік протеинурия 3,5 г/тәул жоғары (нақты $> 3,5$ г/1,75 м² 24 сағат ішінде), гипоальбуминемия, гиперлипидемия липидурияға жалғасатын, гиперкоагуляциялық ісіктер. Басты симптом массивті «үлкен көлемді» протеинурия, бүйрек фильтрінің бұзылуына байланысты, нақтырақ айтқанда базалды мембранасы мен подоциттердің зақымдалуына байланысты нефротикалық синдромның басқа көріністері — протеинуриядан дамиды және әр түрлі дәрежеде көрініс беруі мүмкін.

Протеинурия дәрежесі жоғары болған сайын, қандағы альбумин құрамы төмен болады. Гипоальбуминемия салдарынан сарысудың онкотикалық қысымы төмендейді, ол ісінулерге әкеледі. Тамыр ішілік сұйықтықтың көлемі төмендеген сайын РААЖ белсенуі жүреді, сонымен бірге вегетативті жүйке жүйесінің симпатикалық бөлімінің тонусы жоғарылайды. Антидиуретикалық гормонның босап шығарылуы және жүрекше алды натриуретикалық фактордың синтезінің ингибирленуі жүреді. Нейрогуморалды механизмдердің бірігуі ағзадағы су және тұздардың жиналуына әкеледі.

Зәр арқылы трансфериннің бөлінуі нефротикалық синдромымен байланысқан микроцитарлы гипохромды анемиямен түсіндіреді.

- Зәрмен холекальциферол байланыстырушы нәруызды жоғарылату Д дәруменінің жеткіліксіздігіне әкеледі және оның салдарынан гипокальциемия және екіншілік гиперпаратиреоз дамиды.
- Зәрмен бөлінген тироксин байланыстырушы нәруыз қалдығы тироксин концентрациясының төмендеуіне әкеледі.
- Гипоальбуминемия қанмен тасымалданған нәруызбен байланысқан жағдайдағы дәрілік заттардың фармакокинетикасын өзгертеді, ол өздігінен нефротикалық синдром кезінде дәрілік заттың кері және токсикалық әсерлерін жоғарылатады.
- Гиперлипидемия зәрмен нәруыз жоғарылауы нәтижесінде болуы мүмкін, ол липидті гемостазды реттейді, сонымен қатар сарысудағы онкотикалық қысымның төмендеуі кезінде бауырдағы ЛП синжітісін күшейтеді. Көптеген науқастарда триглицеридтердің, жалпы холестериннің ТТЛП концентрациясы жоғарылайды, ол ауыр нефротикалық синдром кезінде ӨТТЛП. Липидті зат алмасуының бұзылысы тамырлардың атеросклероздық өзгерістерінің пайда болуына ықпал етеді (ұзақ уақыт нефротикалық синдром бар науқастарда инфаркт миокарды дамуы анықталған) және бүйрек зақымдалуының иммунды емес үдеуіне әкелуі мүмкін.
- Гиперкоагуляцияға әкелетін жағдайды зәрмен III антитромбин бөлінуін, С және S протеин концентрациясының өзгеруін, фибринолиз үдерісінің әлсіреуімен бірге бауырдағы фибриноген синжітісінің жоғарылауы нәтижесінде гиперфибриногенемиямен байланыстырады. Сонымен қатар нефротикалық синдром жағдайында тромбоциттердің гиперагрегациясы байқалады.

Нефротикалық синдромдағы гиперкоагуляцияға бейімділік кезінде бүйрек көктамырларының тромбозы және ӨАТЭ даму қаупі жоғары. Нефротикалық синдромның мембранозды және мембранопротролиферативті гломерулонефрит кезінде бүйрек көктамырларының тромбозы өте жоғары және амилоидоз кезінде өте қауіпті. Бүйрек көктамырларының тромбозы (нефротикалық синдром асқынысы ретінде) жіті болуы мүмкін (іштегі ауырсынулар пайда болады, макрогематурия, бездер қабатының сол жақты шемені, шумақ фильтрациясының жылдамдығының төмендеуі) немесе созымалы (ағымы аз симптомды, жиі диагностика үшін ауыр). Нәруыз санының жоғарылауынан басқа, зәрде шамалы эритроциттер, миелоциттер (басым лимфоциттер) және цилиндрлер болады. Сонымен ЭТЖ жоғарылауы және анемияға бейім болып келеді.

Аралас форма

Бұл формада нефротикалық синдром және АГ-ның қатар көрінуі болады. Әдетте оны екіншілік созылмалы гломерулонефритте байқайды (мысалы, ЖҚН, жүйелі васкулиттер кезінде). Болжамы жағымсыз: СБЖ 2–3 жыл ішінде дамиды.

Терминалды гломерулонефрит

Бұл форманы кез келген гломерулонефриттің соңы ретінде қарастырады (бұндай форманы бөліп көрсетуді барлық авторлар мойындай қоймайды).

Клиникалық көрінісі СБЖ — не тән және оның дамуына әкеліп соққан созылмалы гломерулонефрит формаларының арасындағы айырмашылықтарды теңестіреді.

Соңғы кезде «созылмалы бүйрек ауруы» деген терминді бүйректердің зақымдалуларының барлық формалары үшін (*Chronic Kidney Disease — CKD*) СБЖ дәрежесін көрсете отырып ұсынады, ол жалпы тактикалық мәселелерді шешуге негізделген, олар: бүйректің орынбасушылық терапиясы, бүйрек трансплантациясы.

Клиникалық көрінісі морфологиялық нұсқасына байланысты

Мезангиопролиферативті гломерулонефрит

Мезангиопролиферативті гломерулонефрит оқшауланған несептік синдроммен, жіті нефритикалық немесе нефротикалық синдроммен манифестеледі.

IgA-нефропатия — 25 жастан кіші және жиі ересектерде байқалатын ең көп кездесетін клиникалық нұсқа болып табылады (30–60%). Мұрын жұтқыншақтық немесе асқазан ішектік инфекциямен байланысты, бел аймағының ауырсынуымен көрінетін макрогематурия эпизодтары тән.

Жіті инфекциядан кейінгі гломерулонефриттің ерекшелігі бүйректік симптомдардың пайда болу уақыты туындатушы фактор әсерімен сәйкес келуінде. Протеинурия айтарлықтай емес, сондықтан ісіктер жоқ немесе әлсіз көрінеді. АҚ қалыпты деңгейде. Шамамен 30% жағдайда (әдетте 25 жастан үлкен, жынысына байланыссыз) тұрақты микрогематуриямен бірге жүретін әр түрлі дәрежеде көрінетін протеинурияны анықтайды. Науқастардың 10%-да жіті нефритикалық немесе нефротикалық синдромның дамуы мүмкін. Бақылаулардың басым көпшілігінде ағымы қатерсіз, дегенмен 20–40% науқастарда СБЖ-ның 5–25 жыл мерзім ішінде соңғы сатыларға дейін үдеуі байқалады.

Мембранопротролиферативті (мезангиоқылтамырлы) гломерулонефрит

Мембранопротролиферативті гломерулонефрит (мезангиоқылтамырлы) жиі жіті нефритикалық синдромнан (жіті гломерулонефрит типі бойынша) басталады. Шамамен 50% науқастарда нефротикалық синдром дамиды. Гематуриямен көрінетін оқшауланған несептік синдром да болуы мүмкін. Айқын АГ, гипокомplementемия және анемия тән, әсіресе созылмалы гепатит С-мен ауыратындарда криоглобулинемия туындауы мүмкін. Ағымы тұрақты үдемелі, жіті үдемелі нұсқалары да кездеседі.

Мембранозды нефропатия

80% жағдайда зәр қалдығының минималды өзгерістерімен көрінетін нефротикалық синдроммен жүреді. Басқа нұсқаларына қарағанда көктамыр тромбозы, оның ішінде бүйрек көктамыр тромбозының дамуымен асқынады.

Минималды өзгерістермен көрінетін нефропатия

Клиникалық көрінісінің басты белгісі — нефротикалық синдром. АГ және бүйрек жеткіліксіздігі сирек дамиды, үдеріс спонтанды түрде шешімін табады. Альбуминдер бірінші кезекте массивті протеинурияны тудырады, бірақ аз мөлшерде *IgG* и β_2 -макроглобулин анықталады. Біртіндеп протеинурия тандамалылығы жойылады және ол селективті емеске айналады, 20–30% жағдайда макрогематурия анықталады.

Фокалды-сегментарлы гломерулосклероз

70%-ға жуық жағдайда персистирлеуші нефротикалық синдром байқалады. Зәр қалдығында эритроциттер, лейкоциттер анықталады. АГ клиникалық көріністің маңызды компоненті болып табылады. Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі дамуы, 20% науқастарда бүйрек жеткіліксіздігі ауруының бастапқы кезеңінде байқалады.

Фокалды-сегментарлы гломерулосклероз — коллапсты түрі ауыр үдемелі ағымымен ерекшеленеді, АИТВ инфекциясына байланысты.

Фибриллярлы-иммунотактоидті гломерулонефрит

Айқын протеинуриямен, 50% жағдайда нефротикалық синдроммен көрінеді. Көбінесе науқастарда гематурия, АГ, бүйрек қызметінің бұзылысы болады. Кейбір кезде моноклоналды гаммапатия анықталады. Ағымы үдемелі.

Фибропластикалық гломерулонефрит

Склерозды өзгерген нефрондар функционалды қасиеттерінің бұзылысы мен байланысты СБЖ тән. Созылмалы гломерулонефриттің барлық аталған клиникалық нұсқалары және морфологиялық түрлері ағымының ұзақтығы, бүйрек жеткіліксіздігі даму жылдамдығы, үдерістің белсенді рецидивіне бейімділігімен ерекшеленеді. Өршуді анықтау маңызды, себебі кейде жітіүдемелі гломерулонефритпен көрініс беруі мүмкін, сондықтан емнің белсенді түрін шұғыл түрде шешу керек («Жіті үдемелі гломерулонефрит» тарауын қараңыз).

Асқынулары

Созылмалы гломерулонефрит асқынулары:

- бүйрек жеткіліксіздігі;
- АГ салдарынан сол жақ қарынша жеткіліксіздігі;
- инсульт;
- интеркуррентті инфекциялар (сонымен қатар зәр шығару жолдарының);
- тромбоздар;
- нефротикалық криз.

Соңғысы қызбамен, іштегі ауырсынумен, ауыспалы тілме тәрізді эритема, гиповолемиялық шоктың дамуымен сипатталады. Нефротикалық криз патогенезі зерттелу барысында, ал ДТІ (ДВС), калликреин-кининді жүйесінің белсенуіне аса мән беріледі. Белсенді иммуносупрессиялы емнің мүмкін болатын асқынуларын арнайы атап айтамыз:

- цитопениялар (агранулоцитоз және т.б.);
- инфекциялар (сонымен қатар стероидті туберкулез);
- остеопороз;
- геморрагиялық цистит;
- гипергликемиялық жағдай.

Диагностикасы

Созылмалы гломерулонефриттің диагностикасы жетекші синдромдарды анықтауға негізделген — оқшауланған несептік, жіті нефритикалық, нефротикалық синдромдар, АГ. Қосымша белгілеріне СБЖ кезіндегі симптомдар болып саналады.

Синдромды диагностика

Нефротикалық синдром

Нефротикалық синдром — гломерулонефриттің минималды өзгерістерінде, мембранозды гломерулонефритте (біріншілік, екіншілік), фокалды-сегментарлы гломерулосклероз, диабеттік гломерулосклероз, бүйрек амилоидозында ең жиі кездеседі.

Жіті нефротикалық синдром

Жіті нефротикалық синдром — гематурия, АГ, ісінулер және бүйрек фильтрациялық қызметінің нашарлауымен қосарланады. Жіті үдемелі гломерулонефритте, мезангиоқылтамырлы гломерулонефритте, мезангиопролиферативті гломерулонефритте, жегілік нефриттің өршуінде болуы мүмкін.

Артериялық гипертензия

АГ протеинуриямен және зәрдің тұнбасының аздаған өзгерістерінің дамуы, созылмалы гломерулонефритте, сонымен қоса диабеттік нефропатияда, гипертониялық ауру салдарынан дамыған бүйрек зақымдалуларында болады.

Соңғы жағдайда АГ бүйректік көріністердің дамуынан бұрын пайда болады; гломерулонефритке қарағанда, жиі гипертониялық криз дамиды.

Несептік синдром

Несептік синдром, әдетте келесі симптомдар жиынтығымен жүреді: гематурия, протеинурия, лейкоцитурия лимфоцитуриямен, цилиндрурия және олардың бірігуімен көрінеді (34.3-кесте).

34.3-кесте. Гематурияның оқшауланған себептері

Зәр шығару жолдарының кез келген бөлімінде ісік, тас, инфекция (бірінші кезекте туберкулез)
Олпорт ауруы (нейросенсорлық керендік, хрусталдік патологиясы, біртіндеп дамидын бүйрек жеткіліксіздігі)
Берже ауруы (IgA-нефропатия)
Қатерсіз гематурия (жұқа базалды мембрана ауруы — жарықтық және иммунофлюоресцентті микроскопиялық зерттеуде бүйрек ұлпасында өзгерістер анықталмайды, бірақ электронды микроскопия базалды мембрана қалыңдығын 300 нм аз жұқаруын анықтайтын, тұқым қуалаушы ауру)
Орақ тәрізді анемия

- **Гематурия.** Аталған себептерге байланысты, оқшауланған гематурия — экскреторлы урографияға, цистоскопияға және селективті ангиографияға көрсеткіш болып табылады. Көптеген нефрологиялық аурулар кезінде гематурия протеинуриямен бірге жүреді.
- **Протеинурия.** Шумақтардың зақымдалуы, қабынумен (гломерулонефрит) және қабынусыз (диабеттік нефропатия, амилоидоз) немесе әр түрлі этиологиялы тубулоинтерстициалды зақымдалуымен байланысты болуы мүмкін («Тубулоинтерстициалды нефропатия» тарауын қараңыз). Соңғы жағдайда протеинурия массивті болмайды. «Үлкен» протеинурияның жеке нұсқасы ретінде — шамадан шыққан протеинурияны бөледі, ол қанда парапротеин болатын миеломды аурумен байланысты (гиперпротеинемия). Қатерсіз протеинурияларда бар (қызбалық реакциялар, суықтанулар, эмоционалды стресс кезінде болады, жүрек жеткіліксіздігі және обструк-

тивті апноэ синдромымен жүреді). «Қатерсіз» термині бүйрек қызметіне байланысты қолайлы болжамды көрсетеді. Ортостатикалық протеинурия вертикалды қалыпта ғана дамиды, оны жиі жас адамдарда бақылайды, ол тұрақты немесе периодты болуы мүмкін, болжамы қолайлы.

- **Лейкоцитурия.** Гломерулонефрит кезінде жиі лимфоцитуриямен сипатталады (зәр тұнбасы лейкоциттерінің >20% лимфоциттер).

Бүйрек биопсиясы

Бүйректің пункционды биопсиясын созылмалы гломерулонефриттің морфологиялық формаларын анықтап, адекватты емдеу тактикасын таңдау үшін қажет.

Бұл ем-шара келесі жағдайларда қарсы көрсетілген:

- қызмет атқарушы жалғыз бүйрек болуы;
- гипокоагуляция;
- оң жақ қарыншалық жеткіліксіздігі кезінде — үлкен қан айналым шеңберінде көктамырлық қысымның жоғарылауы;
- бүйрек көктамырларының тромбозына күдік;
- гидро- және пионефроз;
- бүйрек поликистозы;
- бүйрек артериясының аневризмасы;
- сананың бұзылысы;
- қатерлі түзіліске күдік.

Ажыратпалы диагностика

Созылмалы гломерулонефритті дифференцирлеу қажет:

- созылмалы пиелонефриттен;
- жіті гломерулонефриттен;
- жүктілердегі нефропатия;
- әр түрлі этиологиямен созылмалы тубулоинтерстициалды нефриттерден;
- бүйректің алкогольды зақымдануы;
- амилоидоздан;
- диабеттік нефропатия;
- дәнекер ұлпаның жүйелі аурулары кезіндегі бүйрек зақымданулары; (бірінші кезекте ЖКЖ) және жүйелі васкулиттер, миеломды аурулар, төменгі қуыс көк тамырларының және бүйректің тромбоздары кезінде бүйрек зақымданулары (жоғарыда «Асқынуларын» қараңыз).

Созылмалы пиелонефритке тостағанша — астауша жүйесінің асимметриялық зақымдану өзгерісі, қызба мен қалтыраудың өршуі, бактериурия, нейтрофилурия тән.

Жіті гломерулонефрит стрептококкты инфекциямен ауырғаннан кейін дамуы, бірақ IgA-нефропатияға қарағанда уақыттық интервал 10–14 күнді құрайды. Жіті басталуы тән болып келеді. Әдетте балалар мен жас адамдар ауырады. Созылмалы тубулоинтерстициалды нефриттер түтікшелік қызметтің бұзылысымен көрінеді: шамалы протеинурия нефротикалық синдромға тән деңгейге дейін жетіледі; полиурия, салыстырмалы тығыздықтың төмендеуі және зәрдің ацидификациясының өзгерісімен және т.б.

Амилоидозға күдіктенген кезде фондық патологияны анықтау маңызды (созылмалы қабыну, бірінші кезекте ревматизмдік артрит, миеломды ауру, жерорта теңіздік отбасылық қызба). СБЖ кезінде бүйрек өлшемі қалыпты немесе үлкейген және нефротикалық синдром сақталса амилоидоз (диабеттік нефропатия) даму қаупі жоғары. Ұлпалардың биопсиясы шешуші рөлді атқарады (май ұлпасының, тік ішек, қызыл иек, бүйрек ұлпаларында амилоид анықталуы).

Науқаста қантты диабет немесе оның асқынулары (мысалы, диабеттік ретинопатия) болса, зәр тұнбасының аздаған өзгерістері, бүйрек өлшемдерінің қалыпты немесе аздап үлкеюі. СБЖ біртіндеп артуы — диабеттік нефропатия диагнозын нақтылайды, сонымен қатар созылмалы пиелонефрит те болуы мүмкін.

Жүктілердің нефропатиясы: бүйректің зақымдалу симптомдары гестационды кезеннің екінші жартысында көрінеді, АГ жоғарылауымен, преэклампсия және эклампсияның басқа белгілерімен жүреді. Преэклампсияның аса ауыр формасы — *HELLP*-синдром (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet*), АГ және бүйрек зақымдалуымен қатар, гемолиз, бауыр зақымдалуы және тромбоцитопения дамиды.

ЖГЖ (жегілік нефрит) және жүйелі васкулиттер кезінде бүйрек зақымдалуы жүйелі аурулар белгілерімен жүреді (буындық және терілік синдромдар; *LE*-жасушаларының анықталуы, гипергаммаглобулинемия, аутоантиденелер, мысалы, АНЦА және т.б.).

Емі

Созылмалы гломерулонефрит еміне кіреді:

- этиологиялық факторды жою (оның ішінде өршулер кезінде);
- қанда циркуляциялаушы иммунды комплекстер және иммунды қабынудың басқа факторлары;
- иммуносупрессивті терапия жүргізу;
- жоғары АҚ төмендету және шумақ ішілік гипертензияны төмендетуге бағытталған әсерлер;
- гиперлипидемия және гиперкоагуляция коррекциясы;
- ісінулерді азайту;
- азотты алмасу өнімдерін жою (гемодиализ және гемосорбция), айқын СБЖ созылмалы гемодиализ және бүйрек трансплантациясы көрсетілген.

Соңғы жылдарда нефрология саласында перспективалық бағыттың бірі — бүйрек ауруларының үделуін тежеуде, олардың патогенезінің жалпы иммунды емес буынына әсер ететін нефропротективті терапияны жасап шығаруы. Нефропротекция ішінде протеинурияның нефротоксикалық әсерлерін, ақыр соңында тубулоинтерстициалды ұлпаның — тубулоинтерстициалды фиброзға ремоделденуін теңестіруге үлкен мән беріледі (төменде қараңыз).

Жалпы шаралар

Суық тиуден, физикалық күштемелерден сақтану қажет. Қолайсыз температуралық режимдер (жоғары, әсіресе төмен температуралық ортада жұмыс

жасау) қарсы көрсетілген. Жіті респираторлы аурулар және созылма ошақты инфекциялардың өршуі кезінде (тонзиллиттер, синуситтер және т.б.) ерекше сақтану қажет.

Бұл жағдайларда төсектік режим көрсетілген, антибиотиктерапия жүргізіледі. Гипоальбуминемия 30 г/л төмен жүретін нефротикалық синдромнан басқа жағдайларда аз нәруызды емдәм ұсынылады. СБЖ бар науқастарда бір уақытта орын алмаспайтын аминао қышқылдарды және олардың кетоаналогтарын (мысалы кетостерил) қолданғанда қатаң аз нәруызды (0,3 г/кг күніне) емдәм тағайындалады. Нефротикалық синдром кезінде құрамында поликанықпаған май қышқылдары (теңіз балығы, өсімдік майы) бар гипохолестерінді емдәм және тағамдар рационалды.

Иммуносупрессивті терапия

Бұл терапия түрі екі топ дәрілік препараттарын тағайындауды қарастырады — ГК және цитостатиктер (жеке түрінде, сонымен қатар комбинациялар). Оларды мақсатты түрде пайдалану гломерулонефриттің морфологиялық формасына байланысты.

- ГК нефротикалық синдромда немесе нефротикалық синдром даму мүмкіндігі жоғары айқын протеинурия кезінде тағайындалады. Созылмалы гломерулонефритте ГК тағайындауға қарсы көрсеткіш болып жоғары АГ (нашар коррекцияланатын) және СБЖ. Бұл топ препараттары мезангиопролиферативті гломерулонефритте және минималды өзгерістері бар гломерулонефритте тиімді. Мембранозды гломерулонефритте әсері күдікті. Мембранопротролиферативті гломерулонефритте және фокалды — сегментарлы гломерулосклерозда ГК аз нәтижелі.
 - Ішке: преднизолонның орташа дозасы 1 мг/(кг×тәул) құрайды (әдетте 2 ай мерзімде тағайындайды) біртіндеп азайтумен (5 мг/аптасына 30 мг/тәул дейін, сосын 2,5–1,25 мг/аптасына толық тоқтатуға дейін).
 - Пульс-терапия деп метилпреднизолонді дозасы 1000 мг 1 рет тәуілігіне 3 күн бойы көк тамырға тамшылатып енгізуді айтамыз. Әдетте айқын нефротикалық синдром кезінде, аурудың жіті үдеуінде тағайындайды.
- Цитостатиктер [циклофосфамид 2–3 мг/(кг×тәул), хлорамбуцил 0,1–0,2 мг/(кг×тәул), циклоспорин 2,5–3,5 мг/(кг×тәул)] бүйрек жеткіліксіздігі дамуының жоғары қаупі бар гломерулонефриттің белсенді формалары, сонымен қатар ГК тағайындауға қарсы көрсеткіштер болса, терапевттік әсері болмаса немесе оларды қолданғанда айқын кері әсерлер дамығанда қолданады (соңғы жағдайда преднизолонның дозасын азайту мақсатында бірге береді). Бұл топ препараттарын ішке тағайындайды; циклофосфамидті пульс-терапия ретінде 15 мг/кг (немесе 0,6–0,75 г/м² дене беткейіне байланысты) көктамыр ішіне ай сайын.
- ГК және цитостатиктерді бірге қолдану, ГК монотерапиясына карағанда өте тиімді. Схема *G. Ponticelli et al.* Преднизолон (ұзақтығы 1 ай) және хлорамбуцил (ұзақтығы 1 ай) терапиясын 6 ай бойы кезектестіруді қарастырады. Бастапқы айлық преднизолонмен емдеу курсына үш күндік метилпреднизолонмен пульс-терапия жүргізеді, сосын преднизолонды 0,4 мг/(кг×тәул) дозада ішке қалған 27 күнге тағайындайды.

- Селективті иммунодепрессанттар. Кальцинейрин тобының дәрілік препараттары: циклоспорин, нуклеотидтер синжітісін төмендететін — микофенолат мофетил. Циклоспоринге қатысты тәжірибе мол жинақталған (төменде қараңыз «Жеке морфологиялық формаларды емдеу»). Жиі рецидивирлеуші ГК сезімтал нефротикалық синдром, циклоспоринмен терапияға көрсеткіш болып саналады (гломерулонефриттің минималды өзгерістерімен) және ГК-резистентты нефротикалық синдром (фокалды-сегментарлы гломерулосклероз және мембранозды гломерулонефритте). Бүйрек қызметін бұзатын айқын склеротикалық өзгерістер және ауыр АГ кезінде циклоспориндерді мүмкін болатын нефротоксикалық әсерлеріне байланысты қолдануды шектейді. Біріншілік мембранозды нефропатия кезінде моноклоналды CD20 антиденелеріне әсері анықталған (ритуксимаб).

Антикоагулянттар және антиагреганттар

Гломерулонефриттің гипертониялық формасында және созылмалы гломерулонефриттің оқшауланған несептік синдромы және бүйректің фильтрациялық қызметінің төмендеуімен жүретін бұл топ дәрілік препараттарын комбинирленген схема құрамында қолданады.

Комбинирленген терапия

Үш компонентті схема (цитостатиктер немесе ГК, антиагреганттар, гепарин) немесе төрт компонентті схема (ГК, цитостатиктер, антиагреганттар, гепарин варфаринге өтуімен).

Антигипертензивті және нефропротективті терапия

Жүйелі артериялық қысымды ғана емес, сонымен қатар шумақ ішілік гипертензияны компенсирлеуді міндеттеу қажет. Ас тұзын қолдануды 3–5 г/тәул шектеу және жоғары АҚ кезінде төсектік режимді сақтау. Бірақ айтарлықтай әсерді дәрілік терапия көрсетеді.

- АПФ ингибиторлары және ангиотензина II рецепторларының блокаторлары АҚ төмендете отырып, шумақ ішілік қылтамырда қысымды, гиперфльтрация және протеинурияны да азайтады. Сонымен қатар бұл топ, дәрілік заттардың протеинурияның қабынуға қарсы әсерін төмендетеді: тубулярлы эпителий жасушаларында транскрипция *NF-κB* факторын протеинурия әсерінен белсенуін және олардың интерстициге бос хемокиндердің бөлінуін тежейді; тубулоинтерстициалды фиброз макрофагтар және негізгі профибриногенді цитокинді пролиферациялаушы фибробласттар-трансформирлеуші өсу фактор β және плазминоген белсенуін ингибирлеушілерін төмендету арқылы синжітісін тежейді, олар экстрацеллюлярлы матрикс протеолитикалық деградация үдерісін тежейді. АПФ ингибиторлары және II ангиотензин рецепторлары блокаторларының жан жақты әсерлеріне орай қазіргі уақытта нефропротективті стратегияның орталық буыны ретінде қарастырылады. АПФ ингибиторлары және II ангиотензин рецепторларының блокаторларымен емді ерте бастау СБЖ дамуын үдетеді және оларды АГ болмаған жағдайда тағайындау дұрыс болып табылады.
- АПФ ингибиторларын тағайындауға қарсы көрсеткіш: айқын бүйрек жеткіліксіздігі (гиперкалиемия, қан сарысуында креатинин концентрациясы >500–600 мкмоль/л), бүйрек артерияларының екі жақты стенозы.

Гиперкалиемия және АПФ ингибиторларын қолданғанда нашар сезіну кезінде оның дозасын азайтып кальций каналдарының блокаторларын қолданады. Недигидропиридинді қатар (верапамил, дилтиазем) комбинацияда беру қажет.

- Статиндер де (ингибиторлар 3-гидрокси-3-метилглутарилкоэнзим-А-редуктаза) нефропротективті қасиеттерге ие, нефропротекция үшін олардың антилипидемиялық әсеріне қарағанда, қабынуға қарсы әсері маңыздырақ. Статиндер плазминоген белсендіргіштерінің ингибиторлары экспрессиясын тежейді, тіндік плазминоген белсенгіштерін синжітілеуді күшейтеді. Симвастатин 20–40 мг/тәул, флувастатин — 20–80 мг/тәул және т.б. тағайындалады.
- Қазіргі таңда нефропротективті әсер көрсететін жаңа дәрілік топтарын зерттеуде, олар вазопептидаза ингибиторлары, эндотелин-1 антагонисттері, антихемокинді препараттар (АД, нейтрализирлеуші хемокиндер, хемокинді рецепторлар антагонисттері), протеинкиназа ингибиторлары, транскрипция *NF*-кВ факторын белсендендіруші және т.б. Олардың кейбіреулері клиникаға дейінгі апробацияны жақсы өтті.

Антиоксидантты терапия

Антиоксиданттар (мысалы, Е дәрумені, триметазидин) көптеген зерттеушілер назарында, бірақ олардың нақты әсерлері жайлы мағлұмат жоқ.

Ісінулерді емдеу

Айқын ісінулік синдром кезінде ас тұзын қолдануды шектейді және төсектік режим тағайындалады. Диуретиктердің ішінде жиі фуросемид қолданылады, шумақтық фильтрация жылдамдығы төмендегенде және гипоальбуминемияда, нефротикалық синдромға тән белгілер, торасемид әсері тиімдірек. Гидрохлоротиазидті қолдану керегі жоқ, гуанетидин және миноксидил (натрий иондарының кенет ұсталып қалуы және ШФЖ төмендеуі) калий сақтаушы диуретиктер (гиперкалиемия қаупі) мұқият тағайындалу керек.

Жеке морфологиялық формаларды емдеу

Кез келген созылмалы гломерулонефритте төсектік режим, емдәм, симптоматикалық терапия (жоғарыда жазылған), мүмкін болса этиологиялық факторды жою (инфекция, ісік). Жеке морфологиялық формаларды емдеу ерекшелігі патогенетикалық иммуносупрессивті терапия негізінде жатыр.

Мезангиопролиферативті гломерулонефрит

Баяу үдемелі нұсқасында, сонымен қоса макрогематурия және минималды протеинурия көріністері бар *IgA*-нефропатия науқастарында иммуносупрессивті терапия қажеті жоқ. Өте жоғары удеуі бар науқастарда (айқын протеинурия немесе нефротикалық синдроммен, АГ) ГК 1 мг/(кг×тәул) 2–3 ай көлемінде тағайындалады, өршу кезінде емді цитостатиктермен күшейтеді.

Үш және төрт компонентті схема тағайындауға болады. Бірақ белсенді иммуносупрессивті терапияның алыстағы болжамына (бүйрек қызметінің ұзақ сақталуы) гломерулонефриттің бұл формасында белгісіз болып отыр.

Мембранопротективті (мезангиоқылтамырлы) гломерулонефрит

Бұл гломерулонефрит формасын емдеуде нақты патогенетикалық әдіс туралы мағлұмат жоқ. Фондық ауруларын емдеу міндетті. АГ бақылау қажет, ол

үшін АПФ ингибиторларын қолданады. Нефротикалық синдром кезінде — бүйрек қызметін төмендету үшін ГК мен циклофосфамидті бірге ішке қолдану немесе 6 ай бойы пульсті терапия, қосымша антиагреганттар (дипиридамо́л) және антикоагулянттар (варфарин, фениндион) қосуға болады.

Мембранозды нефропатия

Салыстырмалы түрде иммуносупрессивті терапияны қолдану туралы әр түрлі көзқарастар бар. Жоғары протеинуриясы және бүйрек жеткіліксіздігі бар науқастарда иммунодепрессантты терапияны оның үдеуінің алдын алу мақсатында қолдану керек деп есептейді. Бірақ агрессивті терапияны ерте бастауды жақтаушылар да бар. ГК монотерапия ретінде қолдануда ремиссияға қол жеткізу мүмкін емес, ГК және цитостатиктерді бірге қолданғанда жақсы нәтижеге жетуге болады, мысалы, метилпреднизолонді және хлорамбуцилді ай сайын кезектестіру схемасы бойынша. Мембранозды нефропатияда пульс-терапияны қолдану 1 гр циклофосфамид көк тамырға ай сайын жақсы нәтиже бергені туралы мәлімет бар. Ритуксимаб — біріншілік мембранозды нефропатияда протеинурияны төмендетіп және бүйрек ұлпасының айқын морфологиялық зақымдалу белгілерін азайтуда CD20 моноклоналды антидене өндіруімен сипатталады.

Соған қарамастан жиі дамитын спонтанды ремиссияларға байланысты әрбір жеке жағдайда цитостатиктердің пайдасы мен зиянын ескеру қажет. Қазіргі уақытта мембранозды гломерулонефриттің нефротикалық синдромсыз және бүйрек қызметінің қалыпты болуында АПФ ингибиторларын антипротеинуриялық және нефропротективті мақсатта тағайындайды.

Минималды өзгерістері бар нефропатия

Минималды өзгерістері бар нефропатияда ГК қолданады. Гломерулонефрит бұл формасы преднизолонмен 8 апта бойы емдеу 90% балаларда және 50% ересектерде ремиссия дамиды.

Преднизолонды ересектерге 1,0–1,5 мг/кг 4 апта бойы, сосын — 1 мг/кг күнара тағы 4 апта бойы. Емдеу ұзақтығы 20–24 аптаға созылса, 90% ересек науқастарда ремиссия дамиды. Иммунодепрессанттар — циклофосфамид 2–3 мг/(кг×тәул) немесе хлорамбуцил 0,1–0,2 мг/(кг×тәул) — ГК адекватты дозада әсері болмаса, сонымен қатар оларды ұзақ уақыт қолданғанда тоқтата алмау, рецидив дамуына байланысты сол кезде қолданамыз.

Алкилизирлеуші агенттер арқылы нефротикалық синдром рецидивін болдырмау сәтсіз болған кезде, циклоспорин 3–5 мг/(кг×тәул) (балаларға — 6 мг/м²) тағайындалады. Ем ұзаққа созылған, препарат дозасын ремиссиядан кейін 6–12 айдан соң төмендету керек; минималды ұстап тұрушы доза (әдетте 2,5–3,0 мг/кг) кейде 2 жылдай қолданады. Циклоспоринмен емдеу кезінде қандағы дозасын бақылау қажет. Асқынулардың дамуы (АГ, гиперкалиемия, сарысуда креатинин деңгейінің 30% жоғарылауы) дозаны өзгерту немесе беруді тоқтату. Егер циклоспоринмен емдегенде қанда жеткілікті концентрацияда әсері болмаған жағдайда, қабылдағаннан соң 3–4 ай бағалап, оны беруді тоқтату қажет.

Фокалды-сегментарлы гломерулосклероз

Иммуносупрессивті емдеу айтарлықтай әсерлі емес. ГК 8 апталық емнен соң, 20–40% жағдайда айқын протеинурия азаяды, егер ем ұзақтығы 16–24 апта болса онда ем нәтижесі 70% дейін жоғарылайды. Нефротикалық

синдромы бар науқастарға преднизолон 1,0–1,2 мг/кг, күн сайын 3–4 ай көлемінде тағайындалады, сосын 2 ай бойы күнара, содан соң дозасын біртіндеп төмендетіп, сосын препарат беруді тоқтату. Цитостатиктерді әсерлілігі (циклофосфамид, циклоспорин) жуықтағанда 50–60% құрайды, цитостатиктерді ГК бірге қолданғанда аурудың зардабының асқынулары азаяды. Циклофосфамидті 2–3 мг/(кг×тәул) немесе көк тамырға пульс-терапия түрінде 1000 мг/тәул 1 рет айына. ішке қолдануға болады

Егер ГК резистенттілік болса, онда циклоспоринді [ішке 3–5 мг/(кг×тәул)] қолданған жөн, ремиссияға 25–50% науқастар жетеді.

Фибриллярлы-иммунотактоидті гломерулонефрит

Фибриллярлы-иммунотактоидты гломерулонефрит қолайлы, емдеу схемалары құрастырылмаған. Комбинирленген иммуносупрессивті терапия схемасын қолданады, егер бүйрек функциясының қайтымсыз бұзылыстары дамыса бүйрек трансплантациясы жасалады.

Фибропластикалық гломерулонефрит

Фибропластикалық гломерулонефриттің диффузды түрі — белсенді иммуносупрессивті терапияға қарсы көрсеткіш, себебі склерозды үдерістердің шешілуі байқалмайды және препараттың жағымсыз әсерлері байыпты болады.

Созылмалы гломерулонефриттің клиникалық формаларына қарай емі

Бүйрек биопсиясын жасау мүмкіндігі болмаған жағдайда. Барлық клиникалық формаларында ем, ең бастысы этиологиялық факторына, анықтау мүмкін болса (инфекция, ісік, дәрілік зат) бағытталу қажет. Бүйрек ұлпасын морфологиялық зерттеу нәтижесі алынған жағдайда, гломерулонефриттің ауырлығын және болжамын бағалау клиникалық критерилері адекватты терапия таңдауда маңызды.

Созылмалы гломерулонефрит окшауланған несептік синдроммен

Латентті формасында (АГ-сыз және бүйрек қызметі өзгермеген) белсенді иммуносупрессивті терапия көрсетілмеген; күнделікті қандағы креатинин деңгейі мен АҚ бағалауды жүргізеді.

Протеинурия 1 г/тәул жоғары болса, АПФ ингибиторлары тағайындалады.

Гематуриялық форма

Преднизолон мен цитостатиктердің тұрақты емес әсері байқалады. Окшауланған гематуриямен немесе гематурия, шамалы протеинуриясы бар науқастарға АПФ ингибиторларын (АҚ қалыпты болса да) және дипиридамолды ұзақ қолдану ұсынылады.

Гипертониялық форма

Міндетті түрдегі ережесі — АҚ реттеу, бірінші кезекте АПФ ингибиторлары. АҚ деңгейін 120–125/80 мм сын.бағ. дейін төмендетуге ұмтылу қажет. Өршу кезінде (әсіресе жіті нефритикалық синдром түрі) үш компонентті схема құрамында цитостатиктерді қолданады. ГК кейде монотерапия түрінде 0,5 мг/(кг×тәул) (преднизолонды есептегенде) ішке немесе осы дозада комбинациялы схемада қолдану.

Созылмалы гломерулонефрит нефротикалық форма

Нефротикалық форма созылмалы гломерулонефритте преднизолонды (метилпреднизолон) қабылдауға көрсеткіш ішке немесе пульс-терапия, цитоста-

тиктер, антиагреганттар және антикоагулянттар бірге қолдану. Диуретиктер және антигиперлипидемиялық препараттар қолданылады.

Созылмалы гломерулонефриттің аралас типі

Созылмалы гломерулонефриттің аралас типін емдеу белсенді түрде үш немесе төрт компонентті терапия схемасын қолдану. Антигипертензивті заттар, диуретиктер қолданылады.

Санаторлы-курортты ем

Емдеу факторының негізі — құрғақ және жылы климат әсері есептеледі.

Көрсеткіштер:

- гломерулонефриттің латентті формасы;
- гематуриялық форма, макрогематуриясыз;
- гипертониялық форма АҚ 180/105 мм сын.бағ. ден жоғары емес;
- нефротикалық форма ремиссия сатысы.

Қарсы көрсеткіштер:

- гломерулонефриттің өршуі;
- бүйрек қызметінің айқын бұзылысы;
- АГ жоғары;
- макрогематурия.

СБЖ алғашқы көрінісі санаторлық-курортты емге қарсы көрсеткіш болып табылады.

Диспансеризациясы

Созылмалы гломерулонефритпен сырқаттанған науқастар терапевттің (нефролог) тұрақты бақылауында болу керек. Созылмалы гломерулонефритті диспансеризациялау ережелері клиникалық жіктелуге байланысты жасалған.

- **Латентті және гематуриялық формалар.** Қаралу жиілігі жылына 2 рет. Бақыланатын параметрлер: дене массасы, АҚ, көз түбі, Нечипоренко бойынша зәр талдауы, жалпы қан талдауы және электролиттер деңгейі, протеинограмма, тәуліктік зәрдегі нәруыз мөлшері, қан сарысуында креатинин, несепнәр концентрациясы, Реберг–Тареев сынаамасы. Жыл сайын бүйрек УДЗ. Гематурия болған жағдайда науқас уролог консультациясына жиберіледі.
- **Гипертониялық форма.** Дәл сондай зерттеу әдістері, бірақ бақылауды 1–3 айда 1 рет іске асыру қажет.
- **Нефротикалық және аралас форма.** Дәл сондай зерттеу әдістері, бақылау жиілігі 1–2 айда 1 рет іске асыру қажет. Ісінулік синдромға және электролиттер деңгейіне ерекше көңіл бөлу қажет, диуретиктер қабылдауына орай.

Созылмалы гломерулонефриттің кез келген формасының өршуі госпитализацияға көрсеткіш болып есептеледі. Уақытша жұмысқа қабілетсіздікті (>2 ай) ауру симптомдары кері қайтпаған жағдайда, мүгедектік мәселесін шешу керек.

Болжамы

Мезангиопролиферативті гломерулонефрит. Нефротикалық синдромға жететін протеинурия қолайсыз болжамды көрсетеді. IgA-нефропатия көп жағ-

дайда катерсіз, бірақ 20–40% науқастар СБЖ терминалды сатысына жетеді. IgA-нефропатияның қолайсыз болжамды факторлары:

- егде жас;
- ер адамдар;
- протеинурия нефротикалық шектен шықса (3,5 г/тәул);
- ауру басталғанында бүйрек қызметінің бұзылысы;
- биопсияда экстракылтамырлы жарты айлар немесе шумақ гиалинозы, интерстициалды фиброз анықталса.

Мембранозды нефропатия. Нефротикалық синдром мембранозды нефропатия кезінде 40% науқастарда бірден жоғалады, 40% қайталаанады және 20% науқастарда баяу СБЖ дамуымен үзіліссіз өтеді. Қолайсыз болжамды факторлары: егде жастағы адамдар; тұрақты АГ; айқын протеинурия және гиперлипидемия; бүйрек қызметінің бұзылысы; мембранозды нефропатияның паранеопластикалық генезін кеш анықтау. Асқыныстарына бүйрек көктамырларының тромбозы және ӨАТЭ.

Мембранопротролиферативті (мезангиоқылтамырлы) гломерулонефрит жалпы алғанда қолайсыз болжам, себебі бұл формада патогенетикалық ем аз әсерлі. Жоғары үдеу қауіп факторларына.

Диагноз қойған уақытта бүйрек жеткіліксіздігі болса, 50 жастан жоғары, АГ, бүйрек шумақтарында экстракылтамырлы жасушалы жарты айлар анықталады.

Минималды өзгерісті нефропатия, болжамы қолайлы. 30–40% балаларда бірден ремиссия дамуы мүмкін, бірақ ересектерде сирек кездеседі.

Фокальды-сегментарлы гломерулосклероз. Қолайсыз болжам факторларына АГ персистирлеуші, емге резистентті, нефротикалық синдром және тромбылық асқыныстар болса.

Фибриллярлы-иммунотактоидті гломерулонефрит 1–10 жыл көлемінде СБЖ терминалды сатысына дейін үдейді.

Фибропластикалық гломерулонефрит — екіншілік бүйрек бүрісуі және СБЖ даму табалдырығы.

Жүктілердің гломерулонефриті жүктілік және босану кезінде асқыныстар қауіпін құраушы топ.

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит — бүйректің спецификалық емес инфекционды-қабынулық, бүйректің паренхимасын (әсіресе, интерстициалды ұлпасын) шумақша және тостағаншаны зақымдайтын ауруы.

Эпидемиология

Жіті пиелонефритпен сырқаттанушылық жылына 100 000 тұрғынға шаққанда 15,7 жағдайды құрайды, ал созылмалы пиелонефрит 1000 тұрғынға 18. Пиелонефритпен сырқаттанушылықтың 3 жастық шыңы бар.

- Ерте балалық шақ (3 жасқа дейін). Әсіресе қыздардың сырқаттануы байқалады (8:1).
- Белсенді репродуктивті жас (18–35). Әсіресе ер адамдарға карағанда әйелдер ауырады (орташа 7:1).
- Егде жастық және кәрілік. 60 жастан бастап ер адам мен әйел адам арасындағы байланыс теңеледі, ал 70 жастан кейін пиелонефритпен жиі ер адамдар ауырады, ол негізінен қуық асты безінің ісіктік және гипертрофиялық үдерістеріне байланысты, олар уродинамиканың бұзылуына әкеледі.

Бастапқы екі жастық кезеңдегі қыздар мен әйелдердің сырқаттылығының жиі кездесуі зәр шығару каналының анатомиялық-физиологиялық ерекшеліктерімен байланысты (қысқа, жыныс жолдары және тік ішек жақын орналасқан), сонымен қатар гормоналды статустың ерекшелікпен де, жүктілік кезінде ауысатын және зәр шығару жолдарының дилатациясына, гипотониясына және дискинезиясына әкеледі. Осындай өзгерістердің болуын сонымен қатар пероралды контрацептивті заттарды қолдану дамытады.

Жіктелуі

Локализациясы бойынша бір жақты және екі жақты пиелонефрит кездеседі.

Ағымның мінезіне байланысты жіті және созылмалы пиелонефрит. Созылмалы пиелонефрит соңғы жылдары созылмалы тубулоинтерстициалды нефрит бактериялық текті болып қарастырады («Тубулоинтерстициалды нефропатия» тарауын қараңыз).

Пиелонефриттің формасы бойынша бөледі:

- обструктивті;
- обструктивті емес.

Этиологиясы

Инфекцияның қоздырғышы ішек инфекциясының грам-теріс бактериялары *Escherichia coli* (75%), *Proteus mirabilis* (10–15%), *Enterococcus түрлері*, *Enterobacter*. Сирек кезде *Klebsiella*, *Staphylococcus* түрлерін, сонымен қатар *Candida albicans* анықтайды. Тағы *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* рөлін қарастыруда.

Егер пиелонефрит ауруханалық инфекцияның бір варианты ретінде көрсетілсе, қоздырғыш жиі *Escherichia coli* анықталады, *Klebsiella*, *Proteus*, *Staphylococcus aureus*, *Candida* түрлері анықталады. *Staphylococcus aureus* кейде бүйректің ірінді зақымдалуда, инфекцияның гематогенді жолмен таралуында анықтайды.

22% науқастарда ішек таяқшаның ассоциациясы басқа бактериялармен анықтайды. 15% науқастарда зәрді қарапайым түрде екенде қоздырғышты анықтай алмайды, сондықтан оны аурудың ремиссиясы ретінде санауға болмайды, өйткені ол бактерияның *L*-формаға трансформациясына байланысты. Тұрақсыз *L*-формалар қолайлы жағдайда кері трансформацияланады және қабынулық үдерісті ұстай алады.

Патогенезі

Қоздырғыш бүйрекке урогенді (жоғарлаған), гематогенді (екіншілік түрде болған инфекциялық ошактан бүйректің инфицирленуімен немесе ретроперитонеалды абсцеспен) жолдармен түседі.

Пиелонефриттің дамуына келесі факторлар әсер етеді.

- Зәр шығару жолдарының обструкциясы (сонымен қоса катетеризация кезінде).
- Қуықтың нейрогенді дисфункциясы (қантты диабет, жұлынның зақымдануы мен аурулары кезінде). Зәрдің тоқтауы нейрогенді дисфункцияда қуықтың қайтадан катетеризациялауын қажет етеді, сондықтан қосымша оның инфицирлену қаупімен жүреді.
- Сексуалды белсенділік. Жас әйелдерде қуыққа бактерияның енуіне зәр шығару каналын уқалау және жыныстық қатынас кезінде зәр жыныстық диафрагма бұлшық еттерінің жиырылуы жағдай жасайды.
- Жүктілік. Пиелонефрит 3–8% жүкті әйелдерде анықталады (70% — бір жақты, жиі оң жақты, 30% — екі жақты).
- Біріншілік жүктілік кезінде пиелонефрит жиі 4 айдан басталады, ал қайтадан жүкті болғанда — 6–7 айда. Жүктілердің пиелонефриттері несепағардың перисталтикасы мен тонусының төмендеуі әсерінен және қуық-несепағар қақпақшалардың функционалды жеткіліксіздігінен дамиды. Бүйректің гемодинамикасының өзгеруі болады: бүйректік кортикалды қан айналым төмендейді, медулярлы зонада флебостаз дамиды. Сонымен қатар жатырдың ұлғаюы әсерінен несепағарлардың қысылуы жатырдың әсіресе анатомиялық тар жамбас, көп сулылықта, ірі ұрық кезінде болады.

Қуық-несепағар-шумақ рефлюксі. Жиі балаларда анықтайды, әсіресе зәр шығару жолдарының анатомиялық ақауы бар немесе зәр шығару жолдары ре-

цидивирленген инфекцияларда. Соңғы жағдай баланың еселену жасымен ол жойылады. Созылмалы пиелонефрит кезіндегі АГ бүйректің интерстициалды ұлпасының инфильтрациясымен байланысты, сондықтан бүйрек ішілік гемодинамиканың бұзылысына және ренин секрециясының жоғарылауына әкеледі, қабынулық үдерістің жайылуы АГ кері дамуына әкеледі. Сонымен қатар бүйректегі склероздықүдерістер, әсіресе тамырлық аяқша аумағында (педункулит), АГ сақталуына күмәндік туғызады.

Патоморфологиясы

Жіті пиелонефриттің 3 морфологиялық формасы бар:

- серозды;
- ірінді;
- ірінді, мезенхималды реакциямен.

Созылмалы пиелонефрит кезінде инфекциянды-қабынулық үдеріс бүйректе ошақты мінезді болады және полиморфизиммен сипатталады. Гистологиялық өзгерістер вариабелді және созылмалы пиелонефрит үшін патогномды емес (жиі морфологиялық белгі — лимфогистиоцитарлы инфильтрация). Бірдей өзгерістер бүйрек тамырларының біріншілік өзгерістері кезінде, созылмалы тубулоинтерстициалды нефритте анальгетиктерді қабылдағанда, эндемиялық балканды нефропатия және т.б. бақыланады. Созылмалы пиелонефритті басқа тубулоинтерстициалды бүйректің зақымдалуларынан айыратын белгілі бір уақытта ағзаның шумақ-тостағанша жүйесінің қосылуы. Үдерістің үдеуінде әсіресе бір қалыпсыздық, ошақтылық, бүйрек өзгерісіндегі асимметрия айқын көрінеді.

Клиникалық көрінісі

Жіті пиелонефрит

Жіті пиелонефрит жалпы және жергілікті симптомдармен көрінеді. Қызба тұрақты немесе ремиттирлеуші мінезді, қалтыраумен жүреді; әлсіздік, артралгия, миалгия, құсу, лоқсу бақыланады. 10% жағдайда бактеремиялық шок суреті дамиды, айқын көрінген тахикардиямен, артериялық гипотензиямен, ЖБЖ.

Жергілікті көріністер — белдегі ауырсынулар, қарқындылығы құбылмалы. Қабырға омыртқалық бұрышын басқанда және бел аймағын соққылағанда ауырсынудың анықталуы. Жиі дизурияны анықтайды.

Қарт адамдардағы жіті пиелонефрит кахексиясы бар болғанда аз симптомды өтеді, интоксикационды синдроммен және анемиямен манифестирленеді. Жүктілерде жіті пиелонефрит жұмсақ ағымды болады. Ірінді формалар сирек бақыланады, бірақ ауыр өтеді: жарты жағдайда бактеремиялық шокпен асқынады, $\frac{1}{4}$ жағдайда ЖБЖ.

Бүйректің қуыстық жүйесінің кенеюі айқын өлшемдерге дейін жетеді, уретерогидронефрозға дейін.

Егер жоғарғы зәр шығару жолдарының жіті инфекциясы бүйректің тамырлық зақымдалуымен немесе зәр шығару жолдарының обструкциясымен қосарланса, некрозды папиллит дамиды. Әсіресе, оның дамуына қантты диа-

бет, подагра, алкогольизм, орақ тәрізді анемия бейімдеушілікті тудыртады. Некрозды папиллиттің симптомдары: гематурия, бүйір мен іштегі ауырсыну, қызба, жиі — ЖБЖ. Зәрде мүмкін некрозды массалар анықталады. пиелограммада типті жағдайда — бүйректің шумағында сақиналы көлеңке анықталады, ол емізікшенің итеруімен байланысты.

Созылмалы пиелонефрит

Өршуден тыс пиелонефриттің осы формасы аз немесе симптомсыз жүреді. Өршу кезеңінде жалпы және жергілікті клиникалық көріністер, жіті пиелонефрит кезеңіне ұқсас, бірақ аз қарқынды болады.

- Бел аймағының ауырсынуы — науқастардың ең жиі шағымы. Инфекцияның рецидиві кезінде ауырсынудың айқындылығы ауырлық сезім және дискамфорттан қатты ауырсынуға дейін болады. Ауырсыну сезіміне асимметрия тән. Кейде пиелонефритке тән емес ауырсыну локализациясы анықталады — сегізкөз немесе құйымшақ аймағында. Бүйректік шаншу ұстамасы несепардың таспен, қан ұйындысымен немесе іріңмен окклюзияланғанын көрсетеді, сонымен қатар некротикалық папилитте тіндік детритпен окклюзияланады.
- Дизуриялық көріністерде, әдетте поллакирурия (жиі зәр шығару) және стангурия (зәр шығару кезіндегі ауырсыну) байқалады. Бүйрек қызметінің бұзылу стадиясында тұрақты поллакурия және никтурияның болуы бүйректің концентрациондық қабілетінің төмендегенін көрсетеді. Зәр шығару жүйесінің төменгі бөліктерінің бір мезетте зақымдалуында дизуриялық көріністер әр түрлі сипатта болады:
 - әдетте әйелде бақыланатын цистит үшін жиі зәр шығару, императивті қажеттілік және қасаға үстілік аймақтың ауырсынуы тән;
 - еркектердегі жіті алдыңғы уретритте зәр шығару кезінде күйдіру және ауырсыну байқалады. Созылмалы уретритте ауырсыну сезімінің айқындылығы минималды немесе болмайды;
 - жіті простатитте және тоталды уретритте жиі ауырсынатын зәр шығару және зәр шығару қиындап, жіті зәрдің тоқтауына дейін байқалады, сонымен қатар аралықтың ауырсынуы тән. Созылмалы простатитте жиі зәр шығару, никтурия, императивті қажеттілік, жыныстық қызметтің бұзылысы байқалады;
 - созылмалы пиелонефритте әлсіздік, шаршағыштық, бас ауру, тәбеттің нашарлауы және басқа да интоксикациондық синдромдар анықталады. Бірақ бұл клиникалық белгілер арнайы емес болып табылады;
 - созылмалы пиелонефриттің ерте кезеңдерінде науқастардың 15–25% АГ анықталады, ал кеш кезеңдерінде 70% құрайды.

Диагностикасы

Жіті пиелонефрит диагнозын қою әдетте қиындық туғызбайды. Лихорадка, бел аймағы бұлшықеттеріндегі күштеме және ауырсыну, интоксикациондық синдром, зертханалық мәліметтер бүйректің зақымдалғанын көрсетіп, жіті пиелонефритке ерте күдіктенуге мүмкіндік береді:

- хромоцистоскопия;
- УЗИ;
- КТ;
- МРТ;
- изотопты динамикалық сканирлену.

Созылмалы пиелонефрит диагностикасында келесі анамнездік мәліметтер маңызды орын алады.

- Зәр шығару жолдарының инфекциясының рецидивтері.
- Зат алмасулық бұзылыстар (қантты диабет, бүйректас ауруы және т.б.).
- Пиелонефрит дамуының басқа қауіпті факторлары:
 - нейрогенді қуық;
 - бүйрек поликистозы;
 - жүктілік;
 - ГК және цитостатиктермен ұзақ терапия.

Зертханалық зерттеулер

Жалпы қан талдауы. Лейкоцитарлық формуланың солға ығысуымен жүретін лейкоцитоз.

Жалпы зәр талдауы. Зәрдің сілтілі реакциясы (pH 6,2–6,9) — бактериялардың тіршілік өнімдерінің өндірілу салдарын және каналдардың сутегі иондарын экскрециялау қабілетінің бұзылғанын көрсетеді.

Нечипоренко бойынша зәр талдауы. Лейкоциттер эритроциттерден басым болады.

Зимницкий әдісі. Зәрдің салыстырмалы тығыздығы төмендейді және түнгілік диурез басым болып келеді.

Зәрді бактериологиялық зерттеу. Зәр шығару актісінің ортасында асептика ережелері сақталып алынған 1 мл зәрде 10^5 -ден көп микроорганизм анықталса, бұл инфицирленудің бар екенін көрсетеді. Микрофлораның түрін және антибиотиктерге сезімталдығын анықтау үшін культуралық зерттеу жүргізіледі. Лейкоцитуриясы бар және зәрдің бактериологиялық жұғын нәтижесі теріс науқастар тобында хламидиямен, уроплазмамен және туберкулез микобактериясымен инфицирленудің болу мүмкіндігін еске алған жөн.

Преднизолонды тест. Латентті пиелонефритте жүргізіледі. Көктамыр ішіне 5 минут аралығында 30 мг преднизолонды 10 мл 0,9 натрий хлориді ерітіндісінде енгізеді, сосын 1, 2, 3 сағаттан кейін және тәуліктен кейін зәрді зерттеу үшін жинайды. Егер преднизолонды енгізу кезінде 1 сағат бойы жиналған зәрде 400 000 көп лейкоциттер анықталса, онда преднизолондық тест оң нәтижелі болып табылады.

Аспаптық зерттеулер

УДЗ. Бүйрек өлшемдерін, паренхиманың эхогендігін, конкременттердің болуын анықтауға мүмкіндік береді. Жіті пиелонефрит кезінде бүйрек тінінің ошақтық қабыну салдарынан бүйрек тығыздығы біркелкі болмай төмендейді. Созылмалы пиелонефритте бүйрек паренхимасының тығыздығы жоғарлаған болады. Бүйректің үлкеюімен бірге оның қозғалтқыштығының төмендеуі — жіті пиелонефриттің маңызды ультрадыбыстық белгісі болып табылады. Тостағанша жүйесінің кенеюі аурудың обструктивті сипатта екенін дәлелдейді.

Экскреторлы урография. Жіті пиелонефритте көктамырішілік урографиядағы тыныс алу мен тыныс шығаруда жасалынған сурет зақымдалған бүйректің қозғалғыштығының шектелгенін анықтауға мүмкіндік береді. Созылмалы пиелонефритте жоғары зәр шығару жолдарының тонусы төмендегенін, форникстердің қалындағанын және дөнгелектенгенін, мойынның тарылғанын және созылғанын, табақшаның жылжығанын анықтайды. Соңғы кезеңдерінде табақшаның шұғыл деформациясы, олардың жақындағаны, пиелоэктазия байқалады. Ходсон симптомы аныкталады — бүйректің ортанғы бөлігінің қалыңдығымен салыстырғанда бүйрек паринхимасы қалыңдығының азаюы. Ренокортикалды индекстің жоғарылауы болады, яғни екі шаманың қатынасы ретінде есептелінеді: тостағанша-астау жүйесінің ұзындығы және оның ені және бүйрек ұзындығы және оның ені туындылары. Қалыптыда ренокортикалды индекс 0,37–0,40 тең, ал созылмалы пиелонефритте ол 0,4-тен жоғары болады.

КТ. Паренхиманың тығыздығын, астаушаның, тамырлық аяқшалардың, паранефралды қабат жағдайын анықтауға мүмкіндік береді.

Цистография. Қуық-несеп ағар рефлексті және қуық ішілік обструкцияны анықтау үшін микционды цистография және оның модификациясы қолданылады.

Бүйрек артерияларының ангиографиясы. Созылмалы пиелонефриттің ерте кезеңдерінде сегментарлық артериялардың ұсақ тармақтары санының азаюын, олардың жойылуын анықтайды. Соңғы сатыларында бүйрек көлеңкесі кішірейіп, қыртыс және мильқ қабаттар арасында шекара болмайды, тамырлардың тарылуы және деформациясы, олардың азаюы аныкталады («күйген ағаш» картинасы). Бірақ пиелонефрит диагностикасында ангиография рутинді әдіске жатады.

Изотопты динамикалық ренография. Радиофармпрепараттың максималды жиналу уақытының жоғарылауы, ренографиялық қисық биіктігінің төмендеуі, шығуының баяулауы аныкталады.

Урологиялық зерттеулер. Бұл пиелонефрит кезіндегі нақты клиникалық жағдайға тәуелді және уродинамика бұзылысының себептерін іздестіруге бағытталған. Пиелонефритке күдігі бар еркектердің қуық асты безін дұрыс тексеру қажет. Цитоскопия ауырсынусыз гематурия кезінде жасалынады. Әйелдерді урологиялық зерттеуге көрсеткіш анамнезінде, балалық шақтағы бүйрек патологиясы, пиелонефрит рецидиві, тас болса немесе ауырсынусыз гематурия кезінде болып табылады. Хромоцистоскопия жоғары зәр шығару жолдарының зәр айдаудың бұзылу дәрежесін бағалауға және несепағарды катетеризациялау көрсеткішін анықтауға мүмкіндік береді.

Зәр шығару жүйесінің инфекциясы бар әйелдерді гинекологиялық зерттеу — бұлжымайтын ереже.

Ажыратпалы диагностикасы

- Зәр шығару жолдарының төменгі бөлімдерінің инфекциялық аурулары жиі пиелонефритпен қосарланады, бірақ олардың изолирленген зақымдалуы да болуы мүмкін. Зәр шығару жолдарының төменгі бөлімдерінің инфекциялық ауруларында бүйректің концентрациялық қабілеті бұзыл-

майды, лейкоцитарлы цилиндрурия түзілмейді. Несепарды екі жақты катетеризациясымен материалды жинау біршама ақпарат береді, бірақ әдістің инвазивтілігі рутинді қолдануға ұсыныс бермейді.

- Созылмалы пиелонефриттегі АГ синдромын гипертониялық аурудан, вазореналдық АГ және басқа формаларынан ажырата білу керек. Науқастың жас екеніне назар аудару қажет, анамнезінде циститтің болғанын, конкременттердің анықталғанын ескерген жөн. Қорытынды шешімде рентгенологиялық зерттеу мәліметтері маңызды болып табылады, ол тостағанша-астауша жүйесінің деформациясын анықтауға мүмкіндік береді.
- Изолирленген лейкоцитурия — бүйрек туберкулезін жоққа шығарады. Туберкулез микобактериясын анықтау үшін зәрдің жұғынын арнайы ортаға егу керек.
- Жіті пиелонефритте тамақтық токсикоинфекцияға ұқсас диспепсиялық көріністер байқалу мүмкін.
- СБЖ сатысында нозологиялық диагнозды қою қиынға соғады. Бүйректің УДЗ және рентгенологиялық зерттеуінде қандай да бір патогномиялық белгілер анықталмайды. СБЖ болмаған кезімен салыстырғанда, зәр қалдығындағы өзгерістер шамалы. Дегенмен бактериурия болуы мм кін.
- Созылмалы гломерулонефрит екі жақты зақымданумен сипатталады, зәр қалдығы лейкоциттер арасынынан лимфоциттер басым болып келеді. Зәрді бактериологиялық зерттеу барысында қоздырғыш анықталмайды.
- Бүйректегі ошақты түзіліс анықталса — бүйрек абсцесі, кистасы және ісігімен ажыратпалы диагноз жүргізуді қажет етеді. Егер экскреторлы урографияда бүйрек ісігіне тән белгілер анықталса (тостағаншалар «ампутациясы», тостағанша-астауша жүйесінің деформациясы), ажыратпалы диагноз қиынға соғады. Нақтылау мақсатында КТ немесе ангиография әдістерін қолданады.

Емдеу

Уродинамикалық бұзылыстарға алып келетін, анатомиялық аномалияларды коррекциялау — емнің сәтті қадамы болып есептеледі (қуық асты безінің гипертрофиясы, қуық дивиртикулы, бүйрек тостағаншаларының және несепардың туа біткен аномалиялары, тастар). Егер коррекция жасау мүмкін болмаса, дәрілік алдын алу түрін таңдайды.

Медикаментозды емдеу

Емнің негізі — антибиотикотерапия. Антибиотиктерден басқа, медикаментозды полиурияны қалыптастыру мақсатында аз дозада ілмекті диуретиктер (фуросемид), СЕҚҚП, сонымен қоса бүйректегі көк тамырлық (троксерутин) және қылтамырлық (пентоксифиллин) қан айналымды жақсартушы препараттар.

Жіті пиелонефритті антибактериалды емдеу алдында зәр шығару жолдарындағы обструкцияның болмауына көз жеткізу керек (бактериялық шок қаупі).

Антибактериалды препараттардың клиникалық-фармакологиялық топтары

- β Лактамды антибиотиктер. Грам-оң және грам-теріс кокктар және грам-оң таяқшаларға белсенді.

- I тармағы: бензилпеницилиндер бұлшықет ішіне 2,0–2,5 млн Бірл 4 рет тәулігіне.
- II тармағы: оксациллин бұлшықет ішіне 3–4 г/тәул.
- III тармағы: ампициллин бұлшықет ішіне немесе ішке 2 г/тәул. Құрамына β -лактамаздар ингибиторлары қосылған комбинирленген препараттар бар: амоксициллин + сульбактам, амоксициллин + клавулан қышқылы.
- IV тармағы: антипсевдомонадалық пеницилиндер (азлоциллин, пиперациллин).
- Цефалоспориндер. Бактерицидтік әсер көрсетеді.
 - I тармағы (цефалексин, цефазолин). Бұл топ препараттары стафилококты инфекцияны емдеу үшін қолданылады. Грам-оң бактерияларды емдеуде тиімді, ал грам-теріс патогенді микрофлораға тиімсіз.
 - II тармағы (цефамандол, цефуроксим). Бұл топ препараттары тек грам- оң ғана емес, сонымен қатар грам-теріс бактерияларға да тиімді.
 - III тармағы (цефоперазон, цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим). Грам-оң көптеген өкілдеріне және әсіресе грам-теріс микрофлораға белсенді, бірақ энтерококтарға әсері жоқ. Көк ірінді таяқшаға цефтазидим белсенді.
 - IV тармағы (цефепим). Грам-оң және грам-теріс микрофлораға, көк ірінді таяқшаға белсенді; β -лактамазаға тұрақты.
- Аминогликозидтер грам-теріс бактерияларға айқын әсер көрсетеді, және олар аурухана ішілік инфекцияны емдеуде ең тиімді болып келеді.
- Ванкомицин 2 г/тәул дозада тағайындалады. Ол грам-оң және грам-теріс бактерияларға белсенді. Ванкомицин аминогликозид сияқты нефро және ототоксикалық кері әсері бар.
- Фторхинолондар (ципрофлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин, левофлоксацин) антимикробты кең спектрлі әсер етеді. 400–500 мг тәулігіне 2 реттен тағайындайды.
- Макролидтер (азитромицин) бактериостатикалық әсерге ие. Оларды грам-оң коккты бактерияларды емдеудегі резервтік препараттар ретінде қолданылады. Грам-теріс микрофлораға макролидтер тиімсіз. Эритромицин 0,5 г 4 рет тәулігіне тағайындалады. Макролидтердің жана өкілдері (азитромицин, рокситромицин) зәр шығару жүйесінің хламидиялық және микоплазмалық инфекцияларға тиімді әсер етеді.
- 8-оксихинолин туындылары (нитроксолин) негізінен грам-теріс микрофлораға тиімді. Оларды 0,1 г дозада тәулігіне 4 реттен 10–14 күнге тағайындайды.
- Налидикс қышқылы қазіргі таңда сирек қолданады, себебі оған резистенттіліктің жоғарылауымен байланысты.
- Ко-тримаксозол кең спектрге ие. Препарат жүкті әйелдерге және де сульфаниламидті препараттарды қабылдай алмаушылық кезінде қолданылмайды.
- Нитрофурандар (фуразидин) негізінен жүкті әйелдерде және зәр шығару жүйесінің инфекциясының алдын алу мақсатында қолданылады. Фура-

зидин 0,1 г тәулігіне 4 реттен тағайындайды 4 күнге, сосын 10 күн 0,1 г тәулігіне 3 реттен.

Антибактериалды терапия тактикасы

Антибактериалды терапияны бастамас бұрын, зәрді бактериологиялық зерттеуден өткізіп, бөліп алынған микрофлораны антибиотиктерге сезімталдығын тексеру қажет.

- *Escherichia coli*. Әдетте аминогликозидтерге, ко-тримаксозолға, финолондар және цефалоспориндер III тармағына сезімтал. Соңғы жылдары *Escherichia coli* ампициллиндерге сезімталдығы тіркелді. Сонымен қоса нитрофурандар мен сульфаниламидтерге. Әдетте 14 күндік курс жеткілікті.
- Грам-теріс микрофлорамен (*Klebsiella*, *Serratia*) туындаған пиелонефриттер емінде аминогликозидтер, цефалоспориндер II және III тармағы, фторхинолондар, карбапенемдер басты орын алады.
- *Proteus* түрінің бактериялары аминогликозидтерге, ампициллинге, оксациллинге, ко-тримоксазолға және нитрофурандарға сезімтал.
- Энтерококктармен инфицирленген кезде ампицилин мен гентамицин қояп қолдану көрсетілген. Резерв препараттары — ванкомицин, хлорамфеникол. Цефалоспориноидер тиімсіз!
- Стафилококты инфекцияны емдегенде пенициллиндерді β -лактамаз ингибиторларымен қоса пайдалану рационалды: сультамициллин, амоксициллин + клавулан қышқылы. Метициллинрезистентті стафилокок штамдары ванкомицинге сезімтал.
- Псевдомонадты инфекцияны емдеу қиын мәселе болып қалады. Әдетте антипсевдомонадты антибиотиктердің 2–3 түрін, оларға пенициллиндер IV тармағы (азлоциллин), цефалоспориндердің III ұрпағы (цефтазидим), гентамицин және цiproфлоксацин жатады.

Асқынбаған пиелонефритпен сырқаттанған науқастардың зәрін бактериологиялық зерттеу мүмкін болмаса, антибиотиктерді эмпирикалық тұрғыда, тұрғылықты орындағы жиі тудырушы коздырғышқа байланысты таңдалады. Фармакокинетикасы және аз мөлшердегі кері әсерлеріне байланысты фторхинолондар (норфлоксацин, цiproфлоксацин және т.б.) таңдау препараты болып табылады.

Егер пиелонефрит госпиталды инфекция негізінде дамыса (әдетте тұрақты катетермен жүретін науқастар), бактериологиялық зерттеу қорытындысын алғанға дейін фторхинолондарды тағайындайды, ал егер госпиталды уросепсиске күдік туса — имипенем циластатинмен, немесе бензилпенициллинді гентамицинмен немесе цефалоспоринді гентамицинмен емделеді. Уросепсис дамуы жіті пиелонефритке тән.

Бүйрек тінінің инфицирленуі кезінде препаратты қажетті концентрацияда бүйректе жинақтау қажет, ал төменгі зәр шығару жүйесінің инфекциясында — препаратты зәрде жинақтау керек.

Төменгі зәр шығару жүйесінің санациясына 5–7 күндік курс жеткілікті болса, жоғарғы зәр шығару жүйесіне ұзақ уақыт антибактериалды ем қажет. Рецидив кезінде үзіліссіз (6–8 апта) емдеу керек.

Пиелонефриттің антибактериалды терапиясында тиімді сулы режим сұйықтықты бөлшекті дозада енгізу және зәрді 1,5 л/тәул көлемде бөлу керек. Бұл кезде бактерияға қарсы заттар зәрде адекватты концентрацияға дейін жетеді. Шамадан тыс диурезге қарағанда, шамалы диурез оның тиімділігін жоймайды.

Антибактериалды препараттарды тағайындағанда зәр рН бақылап отыру қажет:

- зәрдің қышқыл реакциясында ($pH=5,0-6,0$) тиімді болып пенициллиндер, тетрациклиндер, нитрофурандар, налидикс қышқылы, нитроксолин есептеледі;
- сілтілі реакцияда ($pH=7,0-8,5$) — аминогликозидтер, эритромицин.

Хлорамфеникол кез келген зәр реакциясында тиімді. Зәрді қышқылдандыратын етті тағам, аскорбин қышқылы, метионин, цитрустар; сілтілендіретін — өсімдік текті тағам, натрий гидрокарбонаты.

Антибактериалды әсердің әлсіреуі салдарынан бактерицидті дәрілерді (мысалы, пенициллиндер, цефалоспориндер) бактериостатикалықтармен араластырып керегі жоқ (тетрациклиндермен, макролидтермен).

Бүйрек қызметінің бұзылысында антибиотиктердың нефротоксикалығына назар аудару керек. Оксациллин, эритромицин, хлорамфеникол нефротоксикалық әсер көрсетпейді. Ампициллин, нитрофурандар, налидикс қышқылы орташа нефротоксикалық әсерге ие — СБЖ жағдайында олардың мөлшерін үштен бір бөлігіне төмендету керек. Олардан СБЖ кезінде аулақ болу керек.

Цефалоспориндердің III ұрпағы цефоперазон СБЖ мөлшерін түземестен тағайындайды. Дегидратация кезінде диуретиктерді бір мезгілде қолданғанда дәрілердің нефротоксінділігі жоғарылайды. Жүктілік кезінде антибактериалды ем ұрыққа қауіпсіз болуы керек. Жүктіліктің I үш айлығында бензилпенициллин, оксациллин, ампициллин, нитрофурантоин қолданады. II үшайлықтан цефалоспориндерді, эритромицинді, нитроксолинді тағайындауға болады.

Жүктілерге абсолютті қарсы көрсеткіштері:

- стрептомицин (нефро- және ототоксикалық әсері);
- хлорамфеникол (миелотоксикалық әсері);
- тетрациклиндер (гепатотоксикалық әсері, сүйек және тіс түзілуінің бұзылысы);
- сульфаниламидтер (оларды қолдану салдарынан агранулоцитоз, ұрықта гемолитикалық сарғаю, туа біткен ақаулардың дамуы).

Емізетін әйелдердің омырауында пеницилиндер, цефалоспориндер, нитрофурантоиндар шамалы концентрациясы жиналады. Лактация кезінде аминогликозидтер, хлорамфеникол, тетрациклиндер, сульфаниламидтер, котримоксазол қолдану қарсы көрсетілген.

Симптомсыз бактериурия, екі реттік қайталамалы зәр себіндісімен дәлелденген, көптеген зерттеушілер ойынша, — антибактериалды терапияға көрсеткіш, *in vitro* сезімталдығы орнатылған дәрі дәрмектер. Көбіне науқастарға 7 күндік курс жеткілікті. Қауіп жоғары топтарға (бүйрек трансплантациясынан кейін, нейтропения кезінде) емді 4–6 апта ағымында жүргізеді.

Антибактериалды емнің әсерінің критерилері — клиникалық (дене температурасының қалыптануы, ауырсыну және дизуриялық көріністерінің жо-

ғалуы) және бактериологиялық (емнен кейінгі бактериологиялық зерттеудің теріс нәтижесі). 3 күнде клиникалық симптомдардың оң нәтижесі болмаса, антибиотикті ауыстыру қажет. Бактериурия сақталса антибактериалды емді антибиотикті ауыстырып жалғастырады.

Хирургиялық емі

Жіті пиелонефритте бүйрек декапсуляциясын, нефростомия, бүйрек маңы алаңды дренирлеуді жүргізеді. Созылмалы пиелонефритте хирургиялық емнің мақсатына уродинамиканы жақсарту болып табылады (қуық асты безі аденомасы, бүйрек тас ауруында т.б.).

Саяжайлық емі

Саяжайлық ем созылмалы пиелонефриттің өршуінсіз СБЖ болмаған кезде Трускавцта, Ессентукиде, Железноводскте, Саирмда жүргізу көрсетілген.

Гемодиализ

Гемодиализ бүйрек жеткіліксіздігі дамуында көрсеткіш («Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі» тарауын қараңыз).

Ағымы мен болжамы

Аурудың рецидиві жоғарғы зәр шығару бөлімдерінің дұрыс емделмеген инфекциясын дәлелдейді. Аурудың қайталануы (рецидив сияқты) пиелонефриттің жанадан өршуін білдіреді, олар төменгі зәр шығару жолдарының реинфекциясымен байланысты, сондықтанда рецидивтен қоздырғышының ауысуымен ажыратылады. Болжамы аурудың ұзақтығына, бүйректің бір немесе екі жақты зақымдалуына, зақымдалу тереңдігіне, микрофлора түріне және оның антибактериалды дәрмектерге сезімталдығы, микроорганизм реактивтілігімен байланысты. Созылмалы пиелонефритте толық жазылу тек ерте диагностикасында болуы мүмкін, ұзақ және күшті ем қабылдауына байланысты. Қосарланған АГ болжамын аздап нашарлатады. Жүктілік кезінде зәр шығару жолдарының инфицирленуі ерте босануға және ұрықтың өліміне алып келуі мүмкін.

Алдын алуы

Алдын алу үшін келесі шаралар маңызды.

- Уақытында инфекция ошағын табу, бактериурияны анықтау, қажетті антибактериалды дәріні тағайындау. Уродинамика бұзылысын түзету қажет. Бұрын зақымдалған бүйректі арасында зерттеп тұру қажет, белсенді инфекция белгісі болмаса да.
- Асептиканы қадағалау және зәр түтікшелерін дезинфицирлеуші ерітінділермен өңдеу, бірақ кейде оларды өңдеп отырғанның өзінде зәр инфекциясы өршіп, катетерді алып тастауға әкеледі.
- Антибактериалды дәрілерді аз мөлшерде, ұзақ қолдану (мысалы, нитрофурантоин 50 мг/тәул) тиімді болуы мүмкін. Кейде профилактикалық мөлшерге ауысу тек ұтымды антибиотикотерапиядан кейін ғана мүмкін.

Кейбір жағдайда нитрофурантоинды 50–100 мг жыныстық қатынастан кейін қолдану жақсы нәтиже көрсетеді.

- Ұзақ екіншілік алдын алу еркектерге созылмалы простатит болғанда көрсетілген. Есте сақтайтын жайт, қуық асты безінің тініне тек майда еритін дәрілер ғана ене алады, мысалы фторхинолондар, ко-тримоксазол.
- Барлық жүкті әйелдерде I зәрді бактериологиялық зерттеу қажет. Бактериурия анықталған кезде антибактериалды ем пенициллиндермен немесе нитрофурандармен тағайындайды.
- Рецидивке қарсы әдіс таралған, антибактериалды (10 күн әрбір айдың) және фитотерапияны (20 күн, антибактериалды емнен кейін) аралас курстарын қайталамалы жүргізу. Антибактериалды дәріні әр ай сайын ауыстырады. Фитопрепараттар ішінде ең танымал мүкжидек морсы, аю құлағы тамырының қайнатпасы, бүйректік шәй, ақ қайың жапырағы. Урологиялық жағдайсыз және қоздырғышты анықтамай ем жүргізуге болмайды.

Несеп жыныс жолының *Escherichia coli*-мен болған инфекциясына арналған вакцинация құрастырылған. Екпе (вакцина) зәр шығару жолдарының эпителиіне, фиксация қамтамасыз ететін детерминанттарға АД түзілуін индуцирлейді.

БҮЙРЕК АМИЛОИДОЗЫ

Амилоидоз — тіндерінде амилоидтын (күрделі нәруызы — полисахаридты комплекс) жиналуымен көрінетін сырқат. Амилоидоз көбінесе атрофияға және паренхиманың склерозына сонымен бірге түрлі ағзалардың жетіспеушілігіне әкеледі. Жүйелі амилоидоз формасы себебінен бүйрек жетіспеушілігі дамиды, сондықтан бұл ауруды дәстүрлі түрде бүйрек аурулары тобына жатқызады.

Эпидемиологиясы

Популяцияда жиілігі 50 000-ға шаққанда 1 жағдайдан кем емес. Амилоидоздың кейбір клиникалық формаларын жер шарының белгілі бір аудандарында ғана кездестіруге болады. Мысалы, Жерорта теңізі (средиземноморская) отбасылық қызбасы Жерорта теңізінде кездеседі, ал отбасылық амилоидты полиневропатия Жапонияда, Португалияда, Швецияда жайылған. Амилоидоз жиі адам өмірінің екінші жартысында анықталады.

Жіктелуі

Халықаралық кеңес иммунологиялық қоғам номенклатура комитеті (БДҰ Бюллетень, 1993). Жүйелі (генерализацияланған) амилоидоз:

- *AL*-амилоидоз (*A* — amyloidosis, амилоидоз; *L* — light chains, жеңіл тізбек)-біріншілік миеломды аурумен байланысты (амилоидоз 10–20% миеломды аурудан дамиды);
- *AA*-амилоидоз (*A* — amyloidosis; *A* — serum amyloid acute protein, сарысулы жіті амилоидты нәруыз) — екіншілік амилоидоз созылмалы қабынулық сырқатта (ревматизмдік артритте және т.б.), сонымен қатар жерорта отбасылық қызбада (кезеңдік ауру).
- *ATTR*-амилоидоз (*A* — amyloidosis; *TTR* — transthyretin, транстиретин) отбасылық тұқым қуалайтын амилоидоз (отбасылық амилоидты полиневропатия) және жүйелік қарттық амилоидоз.
- *AB₂M*-амилоидоз (*A* — amyloidosis β_2 M — β_2 — микроглобулин) — жоғарлы гемодиализдегі науқастардағы амилоидоз.

Қарт адамдарда шоғырланған амилоидоз жиі кездеседі. (*AIAPP* — амилоидоз — инсулин тәуелді қантты диабетте, *AB* — амилоидоз — Альцгеймер ауруы кезінде, *AAAF* — амилоидоз — қарттық жүрекше амилоидозы).

Патогенезі және патоморфологиясы

Амилоидты қорлардың негізін фибриллалар құрайды. Фибриллалардан алынған таза амилоид нәруыз болып табылады.

Амилоидогенездің соңғы кезені — жасуша аралық матрикте амилоидты фибрилланын құрылуы, тұқым қуалаушы және жүре пайда болған дестабилизациясы мен нәруыз молекулаларының агрегациясының мутациясы нәтижесінде ізашар нәруыздардағы конформацияланған өзгерістерге тәуелді. Амилоидогенез — амилоидоздың әр түрлі формаларында байқалатын көп факторлы үдеріс. Амилоидты нәруыздың түзілуі макрофаг мембраналарының беткейіне байланысқан протеазалар көмегімен SAA (*Serum Amyloid Acute protein*) нәруыз-ізашар амилоидогенді фенотиптердің толық емес ыдырауы арқылы жүзеге асады. Еритін АА — нәруыздардың фибриллаларға дейін полимеризациясы да макрофаг беткейінде мембрана ферменттерінің қатысуымен полипептидтердің айкаса байланысу механизмімен жүзеге асады. Тіндерде АА — жинақталуында жасушааралық матриктегі глюкозамингликандар маңызды рөл атқарады.

Аса маңызды формалы АТТ_Р-амилоидозы — отбасылық амилоидты полинейропатия негізінде транстиретин генінің мутациясы жатыр. ТТ_Р мутациясының 80 нұскасы белгілі, көбінесе бұл 30-позицияда метиониннің валинмен ауысуы. Мұндай өзгерістер мутантты транстиретин молекуласының тұрақсыздығымен, оның тетрамерлі құрылымының жоғалуымен, фибрилланын агрегацияға қолайлы мономердің пайда болуымен сипатталады.

AL-амилоидоз (біріншілік немесе миелоидты аурудан пайда болатын) моноклоналды жеңіл шынжырдың иммуноглобулиндерінен құрылады. В-лимфоциттермен және арнайы амилоидогендік клонның плазматикалық жасушаларымен продукцияланады.

Жиі кездесетін бөлек амин қышқылдардың жеңіл тізбектерінің вариабелді аймақтарында ауыстырылуы осы молекулалардың дестабилизациясы мен амилоид фибриллалардың пайда болу мүмкіндігін жоғарылатады. Физикалық және химиялық факторлардың шоғырлы әсері амилоидты қордың белгілі бір мүшеге және тінге троптылығын түсіндіреді.

Амилоидогенезде маңызды рөлді жас шамасы орын алады, бірақ басқа да белгісіз себептер болуы мүмкін. Мысалға: отбасылық АТТ_Р-амилоидоз, тұқым қуалайтын табиғатына карамастан өмірдің ортасына қарай көрініс бере бастайды, мутантты генді трансстиретинді тасымалдаушының 10% аурудың симптомдары мүлдем байқалмайды. Мутантты транстиретинді тасымалдаушының 122 позицияда изолейцин валинмен алмасқан ген, қарт жастағы афроамерикандықтардың 3,9% табылады, бірақ амилоидты кардиопатия өте сирек анықталады, себебі ол атеросклероз сияқты дамиды. Қарттың жүрек-қан тамырлық АТТ_Р-амилоидоз калыпты трансстиреотиннен дами алады, бұл амилоидогенезде жастық триггерлердің бар екенін дәлелдейді.

Бүйрек амилоидозында бірінші болып бүйрек шумақтары зақымдалады, сонымен қатар амилоид интерстициалды перитубулярлы және васкулярлы аймақтарда табылады. Бастапқы кезде амилоид майда ошақтар түрінде мезангий мен базалды мембрана бойында жиналады. Аурудың дамуына байланысты шумақтар амилоидтармен толтырылады және оның капиллярлары редуцирленеді.

Клиникалық көрінісі

Көп жағдайда ұзақ уақыт бойы, амилоидоз симптомсыз өтеді. Клиникалық көрініс амилоидтың биохимиялық түріне амилоидтың жиналуы орнына, мү-

шеге оның таралуына, аурудың ұзақтығына, асқыну дәрежесіне байланысты. Көп жағдайда кешенді симптомдар, бірнеше мүшелердің зақымдалуымен байқалады.

Бүйректік көрінісі

Бүйректің зақымдалуы, (бүйрек амилоидозы) *A*- және *AL*-амилоидозға тән, отбасылық амилоидты полиневропатияда және Альцгеймер ауруында байқалмайды.

Амилоидоздың клиникалық көрінісі жеңіл протеинуриядан бастап, ауыр протеинуриямен нефротикалық синдром, гиперпротеинемия, гиперлипидемия (гиперхолестеремия, ЛП баланс бұзылуы β -ЛП мен триглицеридтердің жоғарылауымен) ісіну синдромы. Бүйрек үсті безі амилоидпен инфильтрацияланғанда және гипонатриемия кезінде ісіну болмауы мүмкін. АГ 20–25% жағдайда кездеседі, көп жағдайда ұзақ уақыт болған АА-амилоидозда.

Тубулярлы дисфункция қатарына өзекті ацидоз, бүйректік диабет жатады. Бүйрек көктамырларында тромбоз пайда болуы мүмкін.

Бүйректік емес бейнесі

- Жүректе амилоидоз *AL*-амилоидозда пайда болуы ықтимал, сирек жағдайда АА-амилоидоз, кейде ол рестриктивті КМП сияқты көрінуі мүмкін («Кардиомиопатиялар және миокардиттер тарауын қарау»). Көп жағдайда клиникалық белгісі — кардиомегалия, жүрек жетіспеушілігі, әр түрлі аритмиялар. Түсіңкі перикардит сирек кездеседі. Жүрекшелік жайылған амилоидозы жиі 80 жастан асқан науқаста да кездеседі.
- Асқазан-ішек трактісінің зақымдалуы тікелей мүшелердің амилоидты үдеріске кірісуі нәтижесінде немесе жергілікті жүйке талшықтарының инфильтрациясы нәтижесінде өзгеруінен болуы мүмкін.
 - *AL*-амилоидоз нәтижесінде макроглоссия туындайды. Тілдің көлемі үлкейеді, пальпация кезінде тығыз болады.
 - Өңештің амилоидты инфильтрациясы төменгі бөлімінің ригидтілігіне және қозғалтқыш белсенділігінің бұзылуына әкеледі.
 - Асқазан амилоидозы оның қабырғасының ісік тәрізді инфильтрациясына жақын, сондықтан асқазан обырынан айыру үшін дифференциалды диагностика керек.
 - Ішек амилоидозы — сіңірілу бұзылуы синдромымен айқындалуы мүмкін. Шектелген ішек амилоидозы ағымы ісік тәрізді өтуі мүмкін (ауырсыну сезімі, іш кату). Әдетте, оны операция анықтайды.
 - Асқазан-ішек қан ағуы асқазан-ішек трактісінің бүкіл деңгейінде болуы мүмкін, әдетте олар айқын көрінеді.
 - Бауыр амилоидозы көптеген басқа амилоидоз типтерінде дамуы мүмкін. Бауыр үлкейеді, тығыздалады, пальпация кезінде шеті тегіс, ауырсынусыз. Прогрессия нәтижесінде порталды гипертензия дамиды. Бауыр функциясының ауыр бұзылуы сирек дамиды, көбінесе жеңіл түрде холестаза байқалады.
 - Ұйқы безінің амилоидозының ағымы созылмалы панкреатитке ұқсас. Сол жақ қабырға астында тұйық ауырсыну, диспепсиялық көріністер байқалады.

- Полисерозит (плеврит, перитонит) негізгі ауыру көрінісі ретінде жерорта теңізі безгегінде (қызбасында) байқалады.
- *ATTR*-амилоидоз кезіндегі перифериялық полиневропатия науқастың 30–60 жасында аяқтың үдемелі сенсорлы невропатиясы ретінде манифестерленеді.
- Білезіктік туннелдік синдромы білезіктің көлденең алақандық байламының инфильтратты амилоидозы кезінде туындайды және оның астынан өтетін орталық жүйкенін қысылуы болады. 1 және 2 білезік саусағында және шынтақ жағынан 4 саусақтың қысылып ауырсынуы туындайды. Саусақ ұштарының сезімталдығының төмендеуі және білезік бұлшықеттерінің әлсіздігі байқалады. Бұл *AL*- және *Aβ₂M*-амилоидозы кезінде көрінеді, ал *AA*-амилоидозы кезінде бұл көріністер байқалмайды.
- Амилоидоз кезіндегі симметриялық полиартрит таңғы құрысуымен (*скванность*) ревматизмдік артритті еске салады.
- Бұлшықеттердің амилоидты инфильтрациясы кезінде псевдомиопатия байқалуы мүмкін.
- Тері зақымдалуы жартылай мөлдір балауыз тәрізді папуллалар немесе беттегі, мойындағы, дене қатпарларындағы (складки) түйіндер түрінде болады. Периорбиталды экхимоздар суреттелген (енот көзі). Қышыну байқалмайды. Көп жағдайларда склеродермияға ұқсас, қол саусақтарының ісінуі болады.
- Амилоидоздың жергілікті (локалды) формасында деменция түрінде психикалық бұзылыстар байқалады (Альцгеймер ауруы).
- Амилоидты фибриллаларға туыстас болып келетін *AL* амилоидоз кезінде қанның үю факторы жетіспеушілігі нәтижесінде гемморагиялық синдром дамуы мүмкін.

Диагностикасы

Диагностикада биопсия нәтижелері маңызды. Амилоидты массаны анықтағаннан соң (амилоидозды классикалық конго қызыл бояуы негізінде кейін поляризацияланған жарықта зерттеледі), амилоидты фибриллалардың иммуногистохимиялық идентификациясын анықтау қажет (Моноклоналды *L*-тізбектерінің, транстиретиннің және басқа аполипопротеиндерін Ар анықтау). Сонымен қатар *AL*-амилоидозды анықтау үшін, қан сарысуының және зәрдің электрофорез және иммуноэлектрофорез жүргізуі қажет. Сонымен қатар, қан мен зәрдегі *AL*-амилоидозын анықтау үшін электрофорез және иммуноэлектрофорез жүргізуі керек.

- Протеинурия науқастарда амилоидоздың басталу себебі, яғни қауіп факторына жататын (ревматизмдік артрит, миеломды аурумен, бронхоэктаздық аурумен, туберкулез және лепрамен).
- Тұқым қуалайтын синдромдарда перифериялық невропатия, нефропатия, кардиопатияларды амилоидозды оқшаулау керек.

Зертханалық зерттеулер

Жалпы талдауда нәруыздың құрамы микроальбуминуриядан протеинуриялық, невропатиялық сатысына дейін жоғарлайды. Гематурия сирек кез-

деседі, ал лейкоцитурия көп болмайды және инфекциямен қоса жүрмейді. Цилиндрлер геолінді, түйіршікті метакромазиямен боялмайды, бірақ Шифф-йодты қышқылымен боялғанда оң нәтиже береді. Массивті протеинурия, гипопроотеинурия (гипоальбуминемия әсерінен) дамиды. Лейкоцитоз, мүмкін сонымен қатар ЭШЖ жоғарылау. Анемия СБЖ-мен қосарланады немесе созылмалы қабынулық үдеріспен байланысады.

Аспатық зерттеу

Тік ішектің шырышты қабығы және тері асты май қабатының биопсиясы 70% жағдайда амилоидты заттар анықталады. Бүйректің ерте кезінде амилоидоздың биопсиясы мезенгияда аморфты гиалинді массаларды табуға көмектеседі. Сонымен қатар базалды мембрананың қалындауын көрсетеді. Кейіннен диффузды жасуша сыртылық эозинофилді материал анықталады, оны поляризациялық микроскопияда конго қызыл түске бояйды. Иммунофлюоресцентті зерттеуде Ig әлсіз анықталады, өйткені амилоидты фибриллалар (AL-амилоидоз). Аралық аймақта жеңіл торды құрайды. Электронды микроскопияда диаметрі 7,5–10,0 нм амилоидты фибриллалар көрінеді. Амилоидты массалар шумақта ғана емес, интерстицияда да анықталады.

ЭхоКГ. Сол жақ қарынша қабырғасының қалындауын қарынша аралық перденің диастолалық дисфункциясын анықтайды. Сол жақ қарынша өлшемінің қалыпта немесе кішірейгені көрінеді.

ЭКГ. Тісшелерінің төмендеуі артмияның түрлі кезіндегі тосқауылдар.

УДЗ. Бүйрек өлшемдері үлкейген немесе нормаға сай. Дифференциалды диагностика. Дифференциалды диагностиканы клиникалық синдромға сай өткізеді.

Ажыратпалы диагностикасы

- Невропатиялық синдром дифференциалды диагностикаға күрделі. Ол амилоидоз кезінде біртіндеп дамиды (гломерулонефритке қарағанда). Алайда, кейбір науқастарда амилоидозды невротикалық синдром жіті пайда болуы мүмкін. Факторлар: үсу, жарақат, ДЗ, вакцинация, бүйрек көктамырындағы тромбоздар. СБЖ-нің дамуында невротикалық синдром сақталып қалуы.
- СБЖ даму сатысында бүйрек ауруларының клиникалық көріністің даму ерекшеліктері минималды болады. Ажыратпалы диагностикада созылмалы қабынулық ауруларды, миеломды ауруды, жерорта теңіздік отбасылық қызбаны анықтау маңызды. Бүйректің көлемінің өлшемі қалыпты немесе ұлғаюының пртеинуриямен аралас жүруі амилоидозға күрт күдік туғызуда.
- Жүрек амилоидозына күдіктену әрбір жүрек жеткіліксіздігі жағдайын да туындатады, емге резистенттілігі, әсіресе егде жастағы адамдарда тұрақты болады.
- Білезік өзекшесі синдромы және макроглоссия — AL-амилоидоздың карт науқастарда жиі кездесетін белгілері, бірақ олар гипотиреозда және басқа ауруларда да кездеседі.
- Қолдарының тығыз ісінулерінде амилоидозды склеродермиядан ажырату қажет.

Емі

Емнің басты патогенетикалық принциптері:

- амилоидоз ізашарының синжітіге шектеу;
- амилоидтың синжітісін ингиберлеу және оның тіндерде жинақталуын болдырмау;
- тіндік амилоидты құрылымдардың лизисі.

Медикаметозды ем

Фондық ауруды емдеу қажетті. Ревматизмдік артритті цитостатиктермен (цитофосфамидпен, хлорамбуцилмен, азатиопринмен, метотрексатон) белсенді емдеуде амилоидоз сирек туындайды, ал өрістеген амилоидозда оның клиникалық көріністерінің төмендеуін бақылайды — бүйрек қызметінің тұрақтануы және протеинурия төмендейді.

- Біріншілік амилоидоздың және миоломды аурудың емінде химиотерапияны қолданады. Алайда, оның жеткіліксіз әсері емнің жаңа әдістерін іздеуге міндеттендіреді. Осы бағыттағы ең соңғы ашылулар — антрацилинді препараттар, олар амилоидогенді клонды плазматикалық және В-жасушаны басуға, сонымен қоса осы клонды эрадикация және қан жасаушы аутологиялық бағаналы жасушаларды қалпына келтіруде мелфаланның өте жоғары дозасы қолданылады.
- Колхицинның ингибирлеуші әрекеті АА-амилоидтың туындылары деп болжайды. Жерортатеңіздік отбасылық қызбаның ерте сатысында колхицинді қолдану нефропатияның дамуын тоқтады, бірақ ол қалыптасып болған бүйрек амилоидозында әсері өте аз. Колхицинның әсерін бүйректің екіншілік АА-амилоидозында зерттейді.
- АА-амилоидоздың ерте стадияларында емдеуге аминохинолин туындыларын (хлорин 0,25–0,5 гр тәулікте) қолдануға болады, бірақ оның тиімділігі жүргізілген зерттеулерде дәлелденбеген.
- Амилоидозды емдеу үшін диметилсульфоксид ішке қолдануға ұсынады. Бастапқы мөлшері — 10 мл 1% ерітіндісін тәулігіне 3 рет. Егер дәріні көтере алмаушылық байқалмаса, дозасын 100 — 200 мл 3–5% ерітінді тәулігіне дейін көтереді.

Гемодиализ

СБЖ дамуы — жоспарлы гемодиализге көрсеткіш; перитонеалды диализ ұсынылады, себебі ол β_2 -микроглобулиннің шығуына қолайлы жағдай туғызады. Гемодиализ жағдайындағы бүйрек амилоидозымен сырқаттанған науқастардың өмір сүру көрсеткіші басқа себептерден туындаған СБЖ ауруларына қарағанда төмен (60%).

Бүйрек трансплантациясы

Бүйрек трансплантациясын АА-амилоидоз және созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі кезеңіндегі АЛ-амилоидозы бар науқастарға жүзгізеді. Бұл кезде бүйректен тыс мүшелердің, әсіресе жүрек-қан тамыр жүйесінің зақымдалуы көп болғандықтан, басқа бүйрек патологияларымен салыстырғанда өмір сүру көрсеткіші төмен. Трансплантатта амилоидоздың қайталануы жиі болады, бірақ ол жалпы болжамға аз әсер етеді.

Бауыр трансплантациясы

Трансплантацияланған бауыр амилоидтың ізашары — транстиретинді синжітілемейді, соның әсерінен *АТТР*-амилоидозының пайда болу мүмкіндігі төмендейді.

Болжамы

Өлім себептері — жүрек немесе бүйрек жеткіліксіздігі. СБЖ пайда болуынан кейін, науқастар бір жылға дейін-ақ өмір сүреді, жүрек жеткіліксіздігі пайда болғаннан кейін — төрт ай көлемінде. Екіншілік амилоидоз кезінде *AL*-амилоидозға қарағанда болжам жақсы. Қарт адамдарда аурудың кез келген типі ауыр ағымда өтеді. Ажыратпалы диагностикада созылмалы қабынулық ауруды, жерортатеңіздік отбасылық қызбаны анықтау маңызды. Бүйректің калыпты немесе ұлғайған мөлшері және жоғарға мөлшердегі протеинурия амилоидозға күмән тудырады.

- Жүрек амилоидозын жүрек жеткіліксіздігінің әр жағдайында тұжырымдауға болады, әсіресе қарт адамдарда.
- Білезік өзегінің және макроглоссия синдромы — қарт науқастардағы *AL*-амилоидозының жиі белгілері, алайда гипотиреоз және басқа да аурулардың тууы мүмкін.
- Қол терісінің қатты ісінуінде склеродермия мен амилоидозды ажырату маңызды.

37-Тарау

ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛДЫ НЕФРОПАТИЯЛАР

Тубулоинтерстициалды нефропатияның құрамы бүйрек аралшықтары мен интерстициалды тінінің біріншілік зақымдалумен жүретін иммуноқабынулық, токсикалық және метоболикалық аурулардан тұрады. Жіті және созылмалы тубулоинтерстициалды нефропатияның түрлерін ажыратады. Тубулоинтерстициалды өзгерістер (тубулоинтерстициалды компонент) біріншілік шумактық зақымдалумен жүретін ауруларда (гломерулонефрит кезінде) айқын болуы мүмкін.

Этиологиясы

Тубулоинтерстициалды нефропатияның себептері 37.1-кестеде көрсетілген.

37.1-кесте. Тубулоинтерстициалды нефропатия этиологиясы

Жіті	Созылмалы
Инфекциялар (бактериалды, вируссты, паразитты)	Инфекциялар
Дәрілік заттар	Рефлюкстар
Аутоиммунды аурулар (Жүйелі қызыл жегі, Шёгрэн ауруы)	Бүйректік трансплантат аурулары (бас тарту реакциясы, циклоспоринді нефротоксінділік
Метаболикалық бұзылыстар (кальций, калий, зәр қышқылы алмасуының бұзылысы)	Гломерулонефрит. Метаболикалық бұзылыстар (оксалурия, цистинурия, гипеурикемия, гиперкальциурия, парапротеинемии, амилоидоз)
Экзогенді токсиндер және/немесе физикалық факторлар (ауыр металдар, рентгенконтрасттызаттар, иондаушы сәулелер алкоголь)	Экзогенді токсиндер (дәрілік заттар, ауыр металдар)
Зәр шығару жолдарының обструкциясы	Гемодинамикалық факторлар (бауыр-бүйректік синдром, жүрек жеткіліксіздігі). Тұқым қуалаушылық тубулопатиялар. Ферментопатиялар (Вильсона–Коновалов ауруы, Гирке ауруы, цистиноз). Солидті ісіктер (аналық без, өкпе, асқазан обыры, холангиокарцинома); аристолохты қышқылдан тұратын қытай шөптері

Патогенезі және патоморфологиясы

Тубулоинтерстициалды нефропатиялардың патогенезі және морфологиялық өзгерістері этиологиялық фактордың әсер етуінің сипаты мен ұзақтығы-

на байланысты. Барлық түрлерінде аралшық эпителиінің әр түрлі дәрежедегі өзгерістері (атрофия, некроз ошақтары, эпителий десквамациясы) және интерстициядағы инфилтративті үдерістер анықталады. Проксималды аралшық эпителиінің жіпшелері зақымдалуынан (дәрілік заттар, Ig, парапротейндердің жеңіл тізбегі, зәр қышқылының кристалдары, оксалаттардың әсер етуі салдарынан) кейде екіншілік гламерулонефрит дамуымен жүретін иммунокомплекті реакциялардың пайда болуына әкелетін ангенді қасиетке ие болады. Тубулоинтерстициалды нефропатияның соңында интерстиция склерозы және аралшық эпителиінің дегенеративті өзгерістері дамиды.

Клиникалық көрінісі

Тубулоинтерстициалды нефропатияның клиникалық-зертханалық көріністері зәрлік синдром және тубулярлы дисфункция — зат (органикалық, органикалық емес) және су алмасу бұзылысы көріністерімен көрінеді.

- Зәрлік синдром:
 - лейкоцитурия;
 - гематурия (папиллярлы некроз кезіндегі макрогематурия);
 - аралшықтық протеинурия, сонымен қоса β_2 -микроглобулинурия.
- Тубулярлы дисфункция үдерістің локализациясына байланысты бөлінеді.
 - Аралшықтың проксималды иілімінің патологиясы глюкоза (қандағы глюкоза қалыпты кезіндегі бүйректік глюкозурия), амин қышқылдары (аминоацидурия), фосфаттардың (гипофосфатемикалық рахит), бикарбонат (бүйрек аралшықтық ацидоз 2 тип) кері сіңірілуінің бұзылысы және органикалық анион (зәр қышқылы) мен катион (креатинин) секрециясы бұзылысына әкеледі:
 - ◇ де Тони–Дебре–Фанкони синдромы — глюкоза, бикарбонат, аминқышқылы, зәр қышқылы, фосфат тасымалдануы ақауынан тұратын проксималды аралшықтың кешенді дисфункциясы. Остеомалация, рахит, аралшықтық протейнурия, гипокалиемия, зәрдің салыстырмалы тығыздығының төмендеуімен протейнурия дамиды;
 - ◇ Генле тізбегінің қалың өрлемелі сегментінің патологиясы — натрий, хлоридтер, кальций, магний реабсорбциясы бұзылысы және аммонидің медулярлы қатпарда жинақталумен көрінеді. Клиникалық көрінісі — Барттер синдромы (рецепторлардың ангиотензинге сезімталдығының жоғалуы — гиперкалиурия, гипокалиемия, гиперальдостеронизм, қалыпты АҚ) және гипокальциуриялық гиперкальциемия;
 - ◇ аралшықтың дисталды ілмегінің патологиясы натрий хлориді, кальций реабсорбциясы бұзылысымен және зәрдің араласуы (Гиттельмансиндромы), сутегі ионының экскрециясы және аралшық қуысынан жасушаларға кері диффузиясының бұзылысымен (H^+ -, K^+ -АТФазды насос бұзылысы) көрінеді;
 - ◇ Ішкі медулярлы жинақтаушы түтікшелердің антидуретикалық гормондарға сезімталдығының бұзылысы-бүйректік қанттық емес

диабет дамиды, ол кезде зәрді концентирлену қасиеті бұзылады (полиурия және полидипсия байқалады).

Жіті тубулоинтерстициалды нефропатиялар

Инфекционды жіті тубулоинтерстициалды нефрит

- Бактериалды жіті тубулоинтерстициалды нефрит жіті пиелонефрит көрінісіне сәйкес келеді — біріншілік гематогенді және екіншілік уродинамика бұзылысы салдарынан (себебі — рефлюкстер) және/немесе обструктивті үдеріс, бүйректегі инфекцияның бекуіне қолайлы орта туындатады (себебі — тастар, даму аномалиясы).
- Кейбір инфекциялардан иммунды табиғатты жіті тубулоинтерстициалды нефрит дамиды, арнайы Аг (мысалы, иерсиниозда, малярияда). Малярияның тубулярлы зақымдалуы генезінде, жиі жіті өзекшелік некрозбен сипатталады, гемолиз және рабдомиолиз үлкен рөл атқарады.
- Жіті тубулоинтерстициалды нефрит жиі паразитарлы инвазияда дамиды (лептоспироз және шистосомозда ауыр ағымда жүреді).
- Жіті тубулоинтерстициалды нефрит вирусты инфекцияда дамуы мүмкін (қызымықта, цитомегаловируста, АИТВ). Әсіресе, жіті тубулоинтерстициалды нефритті ерекше көрсетеді, РНҚ-құрамды арбовируспен шақырылатын (Хантаан, Пуумала), — геморрагиялық қызба бүйректік синдромымен. Жіті қабыну гистамин, серотониннің белсенді бөлінуімен сипатталады, калликреин-кинин жүйесінің белсенуі, ісінуге алып келуі, бүйрек тініне қан кетумен микроциркуляция бұзылысы, бүйрек (надрывам) қыртысының жарылуы, тостақаншаларға қан кету зәр шығару жолдарының қан ұйындысымен обструкциясында. Бүйрек жеткіліксіздігінің дамуында өз алдына жеке рөл ойнайтын ТШҚҰ-синдромының жиілігі жоғары. Бүйректің зақымдалуы (олигурия, гематурия) 5–7 тәуліктен кейін жоғары қызба, қалтырау және ауыр интоксикациядан кейін көрінеді. Сонымен қатар геморрагиялық синдромның басқа да белгілері дамиды (терілік пурпура, мұрындық, асқазандық, жатырдан қан кету), өкпенің, бүйрек үсті безінің ауыр зақымдалуы. Этиологиялық терапия рибавиринді қолданысқа қосады, иммунды плазманы құю немесе моноклоналды АТ дәрі-дәрмектер. Бүйректік синдромның жіті уремиялық асқыныстың дамуымен жіті ағымында гемодиализды қажет етеді.
- Жіті тубулоинтерстициалды нефрит созылмалы саркоидоз өршуінде де дамиды және бүйректің фильтрациялық функциясының нашарлауымен көрінеді.

Дәрілік жіті тубулоинтерстициалды нефропатия. Жіті дәрілік тубулоинтерстициалды нефропатия дамуына жиі сульфаниламидтер, пеницилиндер тобындағы антибиотиктер, қолдану мерзімінен асқан тетрацилиндер, туберкулезге қарсы заттар (мысалы, рифампицин), цефалоспориндер, ванкомицин.

Дәрілік тубулоинтерстициалды нефропатияның жіті түрі дәрілік заттардың немесе олардың метаболиттерінің әсерінен гиперсезімталдық реакциясының тежелу түрімен көрінеді. Патоморфологиялық белгісі — интерстициалды

тінінің ісінуі, жиі қыртысты және мылқ заттың инфильтрациясымен полиморфты ядролы лейкоциттерімен жүретін. Клиникалық тән:

- ДЗ қабылдаудың дәлірек уақытпен байланысы;
- орташа протейнуриямен зәрлік синдром, айқын гематурия (кейде макрогематурия), орташа лейкоцитурия (кейбір жағдайда — эозинофилюриямен);
- олигуриялық емес ЖБЖ әр түрлі айқындылық дәрежесі, АГ және гиперкальциемиясыз;
- өзекшелік функция бұзылысының айқындылығы әр түрлі дәрежеде — концентрационды функцияның төмендеуінен, толық синдромның дамуына дейін де Тони—Дебре—Фанкони;
- анемия, ЭШЖ жоғарылауы, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия, қандағы *IgE* концентрациясының жоғарылауы;
- бүйректен тыс симптомдар — қызба, терілік синдром.

Жүйелі аурулар кезіндегі жіті тубулоинтерстициалды нефрит

- Жүйелі қызыл жегінде, аутоиммунды гепатитте, Шёгрэн синдромында жіті тубулоинтерстициалды нефриттің дамуы өзекшелердің иммунокешенді зақымдалуымен байланысты, морфологиялық интерстицияның лимфогистиоцитарлы инфильтрациясын анықтайды.
- Саркоидоз кезінде жіті тубулоинтерстициалды нефрит генезінде, лимфоидты инфильтрациядан және интерстицияда гранулеманың түзілуінен тыс, гиперкальциемия және гиперкальциурия тас түзілуі пайда болады. Несептас ауруы зәр шығару жолдарының инфекциясымен асқынады.
- Бүйрек ішілік артерияның эмболиясы құрсақ аортасында, бүйрек артериясында атеросклероздық бляшкалар холестерин кристалдарымен (эндоваскулярлы кедергілерде, жарақаттар, антикоагулянттарды шамадан тыс қолдану).

Токсикалық тубулоинтерстициалды нефропатиялар. Токсикалық нефропатия эпителидің аралшық нефротоксикалық тікелей зақымдалуымен немесе олардың метаболиттерімен немесе гемодинамика бұзылысы кезіндегі екіншілік зақымдалуы немесе кристалл түзілуімен жүретін зат алмасу бұзылысымен байланысты.

Нефротоксикалық заттарға антибиотиктер (аминогликозидтер), анальгетиктер, йод құрамды рентгеноконтрастты заттар, ауыр металл тұздары (мырыш, кадмий, темір, алтын, мыс), органикалық ерігіштер (метанол, этиленгликоль, төрт хлорлы көміртегі, көмірсутегі), гербицидтер, пестицидтер, биологиялық токсиндер (санырауқұлақ, жылан жәндіктердің уы) жатады. Кейбір заттардың нефротоксикалық әсері метгемоглобин түзілуімен байланысты. Алкоголь қолдану кезіндегі Тубулоинтерстициалды нефропатия ауыр текті болып келеді. Тамыр ішілік гемолиз, рабдомиолиз, гиперурекемиямен шақырылатын жіті аралшық ішілік обструкция дамуы мүмкін. Жіті аралшықтық некроз ацетальдегид және басқа да алкоголь метаболиттерімен шықырылуы мүмкін. Аралшықтардың жіті зәр қышқылы кристалдарымен обструкциясы болуы да мүмкін.

Идиопатиялық тубулоинтерстициалды нефрит. Кейбір жағдайларда тубулоинтерстициалды нефрит ешқандай айқын этиологиялық факторсыз, қосымша жүйелі патологиясыз дамиды — идиопатиялық форма. Соңғы кездері, көбінесе әйелдерде кездесетін, увеит, иридоциклит, қалқанша безі зақымдалуымен қосарласа иммунды кешен жіті тубулоинтерстициалды нефритті қарастыруда. Тубулоинтерстициалды нефриттің увеитпен қосарласуы ТИНУ-синдром дегенді білдіреді. Бұл жағдай, әдетте ГК-тармен емделеді.

Созылмалы тубулоинтерстициалды нефропатиялар

Дәрілік созылмалы тубулоинтерстициалды нефропатия. Ауру ұзақ уақыт ДЗ қолданғаннан, көбінесе анальгетиктер мен НПВС (анальгетикалық нефропатия) қолданғаннан пайда болады. Сонымен қоса нефропатия 5-амино-Салицил қышқылы, цитостатик (платин препараттары), циклоспорин, такролимус қолданғаннан пайда болуы мүмкін. Морфологиялық көрінісі бүйрек емізікшелерінің некрозы, созылмалы интерстициалды нефрит, зәр шығару жолдары шырышты қабатының қылтамырларының склерозы, жиі зәр шығару жолдарының ісіктерінің пайда болумен көрінеді. Клиникалық көрінісі бүйрек аралшықтарының дисфункциясы (бүйрек аралшықтық ацидоз — бұлшықеттік әлсіздік, тырысулар, бүйрек тінінің кальцификациясы, остеодинтрофия, зәрдің осмолярлығы мен салыстырмалы тығыздығының төмендеуі, полиурия), гематурия, протеинурия, СБЖ

Негізгі бүйректен тыс көрінісі АІЖ зақымы (стоматит, гастрит, ойық жара ауруы), гематологиялық (темір тапшылықтық немесе гемолотикалық анемия, спленомегалия) және жүрек тамырлық бұзылыстар (ЖИА, артерия атеросклерозы, әр түрлі орналасуы), репродуктивті қызметінің төмендеуі, мерзімінен бұрын қартаю, ерте остеопороз.

Нефропатия, қытай шөптерімен индуцирленген. Қытайлық шөптер құрамында аристолохил қышқылы және семіздікті емдеуге қолданылатын мемлекеттен тыс медициналық мекемелер созылмалы бүйрек жеткіліксіздігімен жүретін жіті үдемелі тубулоинтерстициалды фиброздың дамуына әкеледі. Емі, әдетте аз әсерлі, алайда бүйрек қызметінің орташа зақымдалуымен көрінетін ерте сатысында глюкокортикоид қолданылады.

Паранеопластикалық нефропатия

Миеломды ауру Вальденстерм макрогобулинемиясы басқа да гематологиялық және елеулі ісіктерде бүйрек зақымы көбінесе проксималды аралшықтың патологиясымен, кейде де Тони—Дебре—Фанкони синдромының дамуымен көрінеді, оның негізінде протеинурияның токсикалық немесе аралшықтардың обструкциясымен Ig преципитирленген жеңіл тізбегінің токсикалық әсері жатыр.

Бүйректік қантсыз диабет ерте паранеопластикалық синдром ретінде өкпе, аналық жұмыртқасы, қуық асты безі ісіктері кезінде сипатталған. Фосфат-диабет сүйек бұлшықет жүйесі ісіктерінің клиникалық манифестациясына дейін көп жылдар бұрын дамуы мүмкін, сирек — АІТ ісігі.

Радиационды тубулоинтерстициалды нефропатия. Бұл ауру жіті үдемелі бүйрек жеткіліксіздігімен сипатталады.

Микрокристалдық нефропатиялар

- Зәр қышқылы тудырған тубулоинтерстициалды нефропатия. Қанда зәр қышқылы концентрациясының жіті жоғарылауынан жіті зәр қышқылы блокада дамуы мүмкін (аралшықтың зәр қышқылы кристалдарымен жіті обструкциясы). Подагралық нефропатия гиперурикозурия салдарынан үдемелі интерстициалды фиброз дамуымен сипатталады, кейде кортикалды микрофоустар түзілуімен. Осындай зақымдалу түрлері мырыштық интоксикация кезінде болуы мүмкін (мырыштық подагра). Селективті гиперурикемиясыз гиперурикозурия генетикалық ақаулармен байланысты болуы мүмкін [транспортераурат генінің мутациясы — бүйректік (далматиндік) гипоурикемия].
- Гипероксалурия кезіндегі тубулоинтерстициалды нефропатия аралшықтағы обструкция эпизодтары және тастар түзілуімен сипатталады. Оксалат экскрециясының жоғарылауы біріншілік (тұқым қуалаушылық оксалаттардың гиперөнімділігімен аурулары) және екіншілік (этиленгликолмен улану, ісіктер кезінде илеоаналды анастамоз қойғаннан кейінгі оксалаттардың сіңірілуінің жоғарылауы және т.б.)
- Гиперкальцемиа кезіндегі тубулоинтерстициалды нефропатия морфологиялық көрінісі аралшықтық микролиттердің түзілуімен ошақты дегенерация немесе аралшық эпителиінің некрозымен сипатталады. Паратириоидты гормон көбеюі сүйектерде метастазымен қатерлі ісіктерде, гипертириозда, Д дәруменмен улануда, бүйрек аралшықтық ацидоз бірінші тип ұзақ созылмалы гранулематозды үдерістерде (туберкулез, саркоидоз) дамиды.
- Ұзақ гипокалиемиа, сонымен қоса тубулопатия кезінде (синдром Барттер, Гительман, бүйрек аралшықтық ацидоз), бүйрек тіні фиброзының үдеуіне әкеледі.

Емі

Негізгі емі — этиологиялық факторды элиминациялау.

- Токсикалық тубулоинтерстициалды нефропатиялар. Міндетті түрде ауруды шакырып тұрған дәрілік затты тоқтату. Мырышты тубулоинтерстициалды нефропатия кезінде, мырышпен контактты тоқтатып, кешен түзуші агенттер немесе пенициламин тағайындалады.
- Зәр қышқылымен туындаған тубулоинтерстициалды нефропатия — көп мөлшерде су ішу және зәрдің сілтіленуі, зәр қышқылы тұздарының еруін жоғарылатады. Аллопуринол 200–900 мг/тәул мөлшерінде буындық синдром емдеуге қолданады, оны қолдану бүйрек қызметінің жақсаруына әкеледі. Урикозуриялық заттар көрсетілменген.
- Гиперкальциемиалық тубулоинтерстициалды нефропатия. Қандағы кальций ионы құрамын төмендету мақсатында гидротациямен фуросемид бірге қолданылады; Сонымен қоса кальцитонин 25–50 Бірл мөлшерінде әрбір 6–8 сағ қолданылады, кейбір жағдайларды — ГК (мысалы, лимфомаларда, миеломды аурулар, Д дәруменмен улану кезінде) гемодиализ қолданылады.

- Гипокалиемиялық тубулоинтерстициалды нефропатия. Калий алмасуының бұзылысына әкеліп тұрған себептерді жою және натрий ионының құрамын қалыпқа келтіру қажет.
- Гипероксалурия кезіндегі тубулоинтерстициалды нефропатия. Май құрамы аз емдән және көп мөлшерде сұйықтық қолдану. Сонымен қоса пиридоксин 200 мг/тәул мөлшеріне дейін.
- Паранеопластикалық тубулоинтерстициалды нефропатия. Негізгі ауруды емдеу қажет.
- Гиперсезімталдыққа негізделген тубулоинтерстициалды нефропатия. Аурудың себебі болып тұрған дәрілік затты тез арада шектеу қажет. Кейбір жағдайларда бүйрек бұзылысы қайтымсыз болып келеді. Бұл жағдайда ГК қолдану дәлелденбеген.
- Бактериалды тубулоинтерстициалды нефрит («Пиелонефрит» тарауын қараңыз).

Болжамы

Болжамы егер уақытында әсер етуші агентті жойса қатерсіз. Қаншалықты әсер ұзақ болса, соншалықты өзгерістің қайтымдылығына үміт аз. Жазылу уақыты артүрлі және олигурия, айқын интерстициалды жасушалық инфильтраты бар науқастарда ұзарады. Гемодиализге қажеттілік туындауы мүмкін. Кейбір жағдайларда науқастарда бүйрек жеткіліксіздігінің терминалды кезеңі дамиды, жіті тубулоинтерстициалды нефрит ЖБЖ созылмалы — СБЖ-не әкелуі мүмкін. Аристолохты қышқыл құрамды қытай шөптерімен дамыған нефропатия, оларды тоқтатқаннан кейін де үдейді және несеп ағар, қуық, уретраның қатерлі ісіктеріне әкелу қаупі жоғары болады.

ЖІТІ БҮЙРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ

Жіті бүйрек жеткіліксіздігі (ЖБЖ) — кенеттен туындайды, бүйректің потенциалды қайтымды шығару функциясының тоқтауы, жіті үдемелі азотемия және су электролиттердің бұзылысымен көрінеді.

Эпидемиологиясы

Аурушандылық жылына европалықтардың а 1 000 000 тұрғындарының 200-де кездеседі.

ЖБЖ — көптеген жарақаттар және жүрекке және ірі тамырларға ота жасау. Ауруханалық ЖБЖ 31–40% құрайды, тағы 15–20% акушер-гинекологиялық патологияға жатады. Соңғы 10 жыл шамасында дәрілік ЖБЖ (6–8 есеге) өскен.

Жіктелуі

Патогенезі бойынша ЖБЖ үш нұсқасын ажыратады, олардың әр қайсысы әр түрлі емді қажет етеді.

- Пререналды (ишемиялық), жіті бүйрек қан айналым бұзылысы салдарынан (шамамен 55% жағдай).
- Реналды (паренхиматозды), бүйрек паренхимасының зақымдалуы салдарынан (40% науқастарда).
- Постреналды (обструктивті), жіті зәр ағысының бұзылысынан дамиды (5% жағдайда көрінеді).

Этиологиясы

Пререналды жіті бүйрек жеткіліксіздігі

- Жүрек лақтырысының төмендеуі:
 - кардиогенді шок;
 - жүрек тампонадасы;
 - аритмиялар;
 - жүрек жеткіліксіздігі;
 - ӨАТЭ;
 - қан кету (әсіресе, акушерлік).
- Жүйелік вазодилатация:
 - сепсис кезінде эндотоксикалық шок;
 - анафилаксия;
 - вазодилататорларды қолдану.

- Тіндердегі сұйықтық секвестрациясы:
 - панкреатит;
 - перитонит.
- Ұзақ уақыт құсу, профузды диареяда, ұзақ уақыт бойы диуретиктерді және әлсіздендіруші дәрі-дәрмектерді қолданғанда, күйік кезіндегі су-сыздану.
- Гепатореналды синдроммен жүретін бауыр ауруының дамуы:
 - цирроз;
 - бауыр резекциясы;
 - холестааз.

Реналды жіті бүйрек жеткіліксіздігі

- Постишемиялық ЖБЖ пререналды ЖБЖ этиологиялық жағдайынан дамиды, АГ және бүйрек ишемиясы асқынғанда пререналды ЖБЖ соңы жағымсыз аяқталады.
- Экзогенді интоксикация (бүйректің өндірісте және тұрмыстағы уытты заттар мен зақымдалуы, уытты жыландар және жәндіктердің тістеуі, антибиотиктердің нефротоксикалық әсері, рентгеноконтрастты заттардың, ауыр металдардың, органикалық ерітінділердің нефротоксикалық әсері).
- Гемолиз (гемотрансфузиялық асқыныстар немесе малярия тұстарында) немесе рабдомиолиз. Рабдомиолиз жарақаттық және жарақаттық емес болуы мүмкін: жарақаттық ұзақ уақыт жаншылу синдромына байланысты, жарақаттық емес бұлшықеттің оттегіге қажеттілігі жоғарылауына байланысты — ыстық сокқыда, ауыр физикалық жұмыста; бұлшықеттерде қуаттылық өндірілуінің төмендеуі — гипокалиемияда, гипофосфатемияда; бұлшықеттер ишемиясында — бұлшықеттер гипоперфузиясында; бұлшықеттердің инфекциялық зақымдалуында — тұмауда, легионеллезде; токсиндердің тікелей әсерінде (ен жиі — алкогольде). Сонымен қатар өзекшелердің Ig тізбектерімен жеңіл обструкциясы болуы мүмкін (миеломды ауруда), зәр қышқылының кристалдарымен (подаграда, екіншілік гиперурикемияларда).
- Бүйректің қабынулық аурулары (жіті үдемелі гломерулонефрит, жіті тубулоинтерстициалды нефрит), сонымен қатар инфекциялық патологиялар кешенінде (геморрагиялық қызба бүйректік синдроммен, лептоспироз, инфекциялық эндокардитте, АИТВ инфекция, вирусты гепатитте).
- Бүйрек тамырларының зақымдалуы (гемолитикалық-уремиялық синдром, тромбтық тромбоцитопениялық пурпура, склеродермия, жүйелік некроздық васкулит, көктамырлар мен артериялар тромбозы, атеросклероздық эмболия, құрсак бөлімі қолқасының қатпарланған аневризмасы).
- Жалғыз бүйректің жарақаты немесе алып тастауы.

Постреналды жіті бүйрек жеткіліксіздігі

- Бүйректен тыс обструкция:
 - зәр шығару өзектерінің окклюзиясы;
 - қуықтағы ісіктер, қуық асты безінің, жамбас қуысы мүшелері;

- несепағардың таспен, іріңмен, тромбпен, бітелуі;
- оталау кезіндегі, несепағардың кездейсоқ байлап таңуы.
- Зәр ағысының іркілісі, органикалық кедергілерге байланысты, (диабеттік нефропатия кезіндегі зәр шығару бұзылысы немесе холино- және ганглиоблокаторларды қолдану нәтижесінде).

Патогенезі

Пререналды жіті бүйрек жеткіліксіздігі

Бүйрек тінінің гипоперфузиясы айқындылығы және ұзақтылығына байланысты қайтымды және қайтымсыз өзгеріс туындатады. Гиповолемиа барорецепторлардың стимуляциясына алып келеді, симпатикалық жүйке жүйесінің белсенділігімен жүреді, РААЖ және антидиуретикалық гормон секрециясы. Осы медиаторлармен индуцирленген компенсаторлы реакция мағынасы вазоконстрикциямен байланысты, ағзадағы натрий ионы мен судың ұсталып қалуы, шөлдеу орталығын стимулдейді. Бір мезгілде бүйректің ауторегуляция механизмі іске қосылады: афферентті артериолалар тонусы төмендейді (простагландин E_2 қатысуы және азот оксиді болуы мүмкін) және эфферентті артериолалар тонусы жоғарылауы (II ангиотензин әсерімен). Нәтижесінде түбекше ішілік қысым жоғарылайды және ШФЖ біршама уақыт тұрақты деңгейде ұстап тұрады. Бірақ кенет айқын гипоперфузияда компенсаторлы реакция мүмкіншілігі жеткіліксіздігі салдарынан дисбаланс туындайды.

Бүйректің қыртысты қабатының ишемиясы афферентті вазоконстрикциясына қарай және ШФЖ төмендейді, пререналды ЖБЖ дамиды. Кейбір дәрілік заттар қатары пререналды ЖБЖ дамуына алып келеді: СЕҚҚ, мысалы, простагландиндер синжітісінің ингибиторы, ААФ ингибиторы II ангиотензин синжітіленуі, кәдімгі компенсаторлы механизмнің әлсіреуіне алып келеді. Сондықтан да гипоперфузия кезінде көрсетілген дәрілік заттарды қолдануға болмайды; ААФ ингибиторлары, сондай-ақ екі жақты бүйрек артериясының тарылуында да қарсы көрсеткіш болып табылады.

Реналды жіті бүйрек жеткіліксіздігі

Патогенезі ЖБЖ реналды түріне байланысты әр түрлі болады.

- Бүйрек паренхимасының ишемиясы дамуы кезінде және нефротоксикалық факторлар әсерінен жіті өзекшелік некроз дамиды.
- Бүйректің ишемиялық зақымдалуы реналды ЖБЖ дамуы ең жиі кардиохирургиялық ота, үлкен жарақатта, массивті қан кетуде кездесуі мүмкін. Ишемиялық нұсқа ЖБЖ қалыпты айналымдағы қан деңгейінің көлемі кезінде де дамуы мүмкін, егер де келесі факторлар болса, мысалы, сепсис, нефротоксикалық ДЗ қабылдау, СБЖ ауруы белгілері.
 - Ишемиялық ЖБЖ бастапқы сатысында (бірнеше сағаттан, бірнеше күндерге созылуы) ШФЖ келесі себептерден төмендейді:
 - ✧ бүйрек қан айналым бұзылысынан ультрафилтрация жылдамдығының төмендеуі;
 - ✧ өзекшелердің тіндік цилиндрлармен және детритпен обструкциясы;
 - ✧ ретроградты шумақтық филтраттың зақымдалған өзек эпителиімен ағысы.

- Ишемиялық ЖБЖ ашық сатысында (1–2 апта жалғасады) ШФЖ минималды деңгейге жетеді (5–10 мл/сағ), гемодинамиканы қалпына келтірсек те ол төмен болып қала береді, негізгі рөлді жергілікті вазоконстрикцияға әкелуші регуляция бұзылысына береді (эндотелин синжітісінің күшеюі, оксид азот өндірілуінің әлсізденуі және т.б.).
- Қалпына келу фазасы бүйректің өзекшелік эпителиінің бірте-бірте қалпына келуімен сипатталады. Өзекшелік эпителидің қызметі қалпына келгенге дейін бұл фазада протейнурия байқалады.
- Нефротоксиндермен болған реналды ЖБЖ жиі карт кісілерде және қайта бүйрек қызметінің бұзылуында. Орталық звено — вазоконстрикция нефротоксиндерімен индуцирленген, бүйректегі микроциркуляция өзгерісіне алып келеді. Өндірістік нефротоксиндер ішінен ең қауіптісі тұздар, сынап, хром, уран, алтын, мырыш, платина, мышьяк, висмут тұрмыстық заттардан — ішімдік сурагаттары (метанол, гликоли, дихлорэтан, төртхлорлы көміртек). Рентгеконтрастты заттардан дамыған нефротоксикалық ЖБЖ, әдетте қантты диабетмен, миеломды аурумен, СБЖ, жүрек жеткіліксіздігімен және гиповолемиямен ауыратын адамдарда кездеседі. ДЗ ішінен жетекші орынды (ЖБЖ себебі ретінде) аминогликозидтер, циклоспориндер, ацикловир және циклофосфамид алады. Цефалоспориндер, сульфаниламидтер, ко-тримоксазол жіті тубулоинтерстициалды зақымдалу арқылы ЖБЖ алып келеді.
- Миоглобинурия немесе гемоглобинурия салдарынан, нәтижесінде пигментті цилиндрлермен өзекшелер обструкциясынан дамитын ЖБЖ. Ацидоз және гиповолемия салдарынан цилиндрлер көп мөлшерде дамиды. Миоглобин және гемоглобин оксид озотының белсенділігін төмендетіп, вазоконстрикция және бүйрек микроциркуляциясын бұзады деген тұжырымдар бар. Зәр қышқылды нефропатия негізінде зәр қышқылының тұзды кристаллдары бүйрек өзекшелерінің бітелуімен жүреді.
- ЖБЖ жіті үдемелі гломерулонефритте дамуы мүмкін, әсіресе бактериалды және вирусты инфекция өрбітуімен туындайды, яғни жиі дегидротация үзінділерімен (қызба, диарея салдарынан) және массивті антибактериалды терапияның нефротоксикалық әсерінен және вирусқа қарсы емнен туындайды. ЖБЖ тромбтық тромбоцитопениялық пурпурада ауыр анемиямен, жіті энцефалопатиямен, бақыланбайтын АГ үдейді. Жүйелі склеродермия және некроздалған бүйрек ангииттеріндегі айқын АГ қайтымсыз уремияның дамуымен ЖБЖ жіті үдеуіне алып келеді.

Постреналды жіті бүйрек жеткіліксіздігі

Бұл түрі әдетте зәр шығару жолдарының обструкциясында дамиды (конкременттермен, қан ұйындыларымен, емізікшелердің некроздалған тіндерімен) несеп ағардың төменгі сағасында, ең жиі — қуықтың мойыны деңгейінде. Егер обструкция жоғары жайлаған болса, шығару қызметін зақымдалмаған жақ атқарады. Жіті обструкция алғашында бүйректің қан ағысын күшейтеді, вазоконстрикция және ШФЖ төмендеуіне жіті айналады. Қуықтан жіті зәр айдалу бұзылысы кезіндегі ЖБЖ — егде жастағы анурия, неврологиялық нау-

кастарда, сонымен қатар қантты диабеті бар науқастар (яғни, ЖБЖ простата аденомасы кезінде, қуық несеппағарлық рефлюкс, вегетативті нефропатия) ең жиі даму себебі. Постреналды ЖБЖ сирек себептеріне — зәр шығару өзектерінің стриктурасы, дәрілік ретроперитонеалды фиброз, цистит жатады.

Патоморфологиясы

Реналды ЖБЖ морфологиялық субстраты — жіті өзекшелік некроз, реналды ЖБЖ гистологиялық өзгерісі, ишемия әсерінен және нефротоксикалық агенттермен, өз арасында ажыратылады. Ишемия кезінде бүйректің өзекшелерінде ұзына бойы ошақты некроздар дамиды, айқынырақ өзекшелердің қыртыс және милы затпен шекарасында. Базалды мембрананың бұзылған жерінде айқын қабынулық үдеріс дамиды.

Дисталды өзекшелер кеңейген қуысында гиалинді, дән тәрізді цилиндрлер немесе пигмент болады. Бүйрек емізікшелерінің некрозы реналды және постреналды ЖБЖ себебі болып табылады, іріңді пиелонефритте диабеттік нефропатияда, акушерлік ЖБЖ, геморрагиялық және анафилактикалық шокта, балаларда гемолитикалық-уремиялық синдромда, гликолармен интоксикацияда білінеді.

Клиникалық көрінісі

ЖБЖ дәстүр бойынша 4 сатыға бөлеміз:

- бастапқы;
- олигуриялық;
- диурездін қалпына келуі (полиуриялық);
- бүйректің барлық қызметінің толық қалпына келуі (әрқашан емес болуы мүмкін).

Бастапқы сатысы

Бастапқы сатысында симптомдары этиологиялық факторларына байланысты: шок (ауырсыну, анафилактикалық, инфекциянды-токсикалық және т.б.), гемолизбен, жіті улану, инфекциянды аурулармен.

Олигуриялық сатысы

Олигурия — тәулігіне 400 мл-ден аз зәрдің бөлінуі. Бірнеше бұзылыстардың қосылуы уремиялық симптомдардың көбеюіне алып келеді. Адинамия, тәбеттің жоғалуы, құсу, лоқсуды бірінші күнінде анықтайды. Азотемияның өсуіне байланысты (әдетте, несепнәр концентрациясы 0,5 г/л жоғарылайды), ацидоз, гипervолемия (әсіресе көктамыр ішілік белсенді инфузияларда және көп сұйықтық ішкенде) және электролитті бұзылыстар бұлшықеттік тартылулармен көрінеді, ұйқышылдық, тежелу, ацидоздың және өкпе ісінуі салдарынан ентігу күшейеді, ерте сатыларын рентгенологиялық жолмен анықтайды. Тахикардия тән, жүрек шекараларының кеңеюі, тұйық үн, ұшында систолалық шу, кейде перикард үйкеліс шуы. Науқастардың кейбіреуінде (20—30%) — А.Г. Жүрек блокадасы немесе жүрекшелер жыбыры жүрек тоқтауына алып келеді. Ырғақтың бұзылысы, көбінесе гиперкалиемиамен байланысты. Гиперкалиемиада ЭКГ-да *T* тісшесі 6,5 ммоль/л жоғары, өткір, комплекс *QRS* ке-

нейген, R тішесінің амплитудасы кішіреюі мүмкін. Инфаркт миокард және ӨАТЭ болуы мүмкін.

АІТ зақымдалуы (іштің ауруы, бауырдың ұлғаюы) жиі жіті уремияда байқалады. 10–30% жағдайда жіті жаралардың дамуынан ішектік қан кетулер байқалады. Интеркуррентті инфекциялар ЖБЖ 50–90% жағдайда.

ЖБЖ кезіндегі инфекцияның жоғарғы жиілігі иммунитеттің әлсіреуімен, инвазивті көмекте салдарынан (артериовенозды шунт орнатқанда, қуықтың катетеризациясында). ЖБЖ кезінде инфекция ең жиі зәр шығару жолдарында, өкпеде, құрсақ қуысында шоғырланған. Жіті инфекция ЖБЖ болжамын ушықтырады, катаболизмнің жоғарылауын, гиперкалиемию, метаболиттік ацидозды асқындырады. Генерализденген инфекциялар 50% науқастарда өлім себебі болып табылады, олигуриялық сатының ұзақтығы 5-тен 11 тәулікке дейін созылады.

ЖБЖ кейбір науқастарда олигурия болмауы мүмкін, мысалы, нефротоксинді агенттер әсерінен жіті бүйрек қызметі бұзылады, бірақ тәуліктік зәр көлемі 400 мл асады. Катоболизм күшеюінен азот алмасуының бұзылысы дамиды.

Диурездің қалпына келу фазасы

Диурездің қалпына келу фазасында жиі полиурия байқалады, себебі өзекшелердің бұзылысы реабсорбция қабілетін жоғалтады. Науқасты дұрыс жүргізбеген кезде дегидратация, гипокалиемию, гипофосфатемия және гипокальциемию дамиды. Оған жиі инфекция әсер етеді.

Толық қалпына келу кезеңі

Бұл кезеңнің ұзақтығы — 6–12 ай. Көптеген нефрондардың қайтымсыз зақымдалуы кезінде толық қалпына келу мүмкін емес. Бұл жағдайда шумактық фильтрация және концентрациялық қабілеті сақталады, СБЖ өтуін дәлелдейді.

Диагностикасы

Зертханалық зерттеу

Зәр талдауы

- Пререналды ЖБЖ зәрдің салыстырмалы тығыздығы 1,018 жоғары, реналды ЖБЖ 1,012 төмен.
- ЖБЖ жағдайында зәр тұнбасында минималды өзгереді, әдетте гиалинді цилиндрлер бірлігі анықталады.
- Нефротикалық реналды ЖБЖ үшін шамалап протеинурия тән (< 1 г/тәул), гематурия және бұлыңғыр дән тәрізді немесе тіндік цилиндрлер болуы өзекшелік некрозды білдіреді. Бірақ 20–30% нефротоксикалық ЖБЖ жағдайда тіндік цилиндрлер анықталмайды. Эритроциттер көп мөлшерлі несеп тас ауруында, жарақатта, инфекция және ісіктерде анықталады.
- Эритроцитарлы цилиндрлердің протеинурия және гематуриямен ұласуы гломерулонефриттің немесе жіті тубулоинтерстициалды нефриттің болуын білдіреді.
- Лейкоциттердің көп мөлшерде болуы инфицирленудің белгісі, қандай да бір зәр шығару жолдары бөлімінің иммунды немесе аллергиялық қабынуы

- Эозинофилурия (эозинофилдер $>5\%$ барлық зәрдегі лейкоциттердің) ДЗ индуцирленген тубулоинтерстициалды нефропатияны білдіреді. Сонымен қатар шеткері қанда эозинофилия анықталуы мүмкін.
- Зәр қышқылы кристалдарының анықталуы уратты нефропатияны білдіреді. Оксалаттардың шамадан тыс экскрециясы ЖБЖ кезінде этиленгликолмен интоксикацияны білдіреді.
- Бактериологиялық зерттеуді ЖБЖ барлық жағдайында жүргізу керек.

Жалпы қан талдауы

- Лейкоцитоз сепсис немесе интеркуррентті инфекция жайын да білдіреді. ЖБЖ кезіндегі эозинофилия тек қана тубулоинтерстициалды зақымдалуда ғана емес, сондай-ақ түйінді полиартериитте, Черджа—Стросс синдромында да кездеседі.
- Анемия жиі эритропоэз, гемадилуция, эритроциттердің өмір сүру қысқалығынан ЖБЖ дамиды. Жіті анемия қан кету жоқ болса, гемолиз, миеломды ауруды, тромбтық, тромбоцитопениялық пурпура жайын да ойландырады.
- Жиі жеңіл тромбоцитопенияны немесе тромбоциттер дисфункциясын геморрагиялық синдромның дамуымен байқайды.
- Гематокриттің жоғарылауы гипергидратацияны білдіреді (сәйкесінше клиникалық көрінісінде дене салмағының жоғарылауымен, орталықты көктамырлық қысыммен, АГ, өкпе ісігімен, перифериялық ісінулермен).

Биохимиялық қан талдауы

- Гиперкалиемия және гипокалиемия болуы мүмкін. Гиперкалиемия калий шығарылу бұзылысымен, метаболиттік ацидоз салдарынан калий тіні арқылы шығарылады. Әсіресе, ЖБЖ кезінде гемолиз және рабдомиолиз нәтижесінде калий иондарының концентрациясы жоғарылайды. Әлсіз айқын гиперкалиемия (<6 ммоль/л) симптомсыз ағымда, калий деңгейінің жоғарылауынан ЭКГ-да өзгерістер пайда болады [брадикардия, өткір T тісше, қарыншалық кешеннің кеңеюі, $P-R$ (PQ) аралығының ұлғаюуы және R тісшесі амплитудасының төмендеуі]
- Гипер- және гипофосфатемия. Гиперфосфатемия фосфор экскрециясы төмендеуі салдарынан. Гипофосфатемия полиуриялық фазада дамуы мүмкін.
- Гипо- және гиперкальциемия. Гипокальциемия кальций тұздарының тінде қалып қоюы және 1,25-дигидроксиголекальциферол концентрациясының төмендеуімен көрінеді. Гиперкальциемия қалпына келу фазасында дамиды және ЖБЖ жүреді, бұлшықеттік жіті некрозы салдарына.
- Гипермагниемия ЖБЖ әрқашан дамиды, бірақ клиникалық көрінісі болмайды.
- Креатинин концентрациясы қан сарысуында ЖБЖ преренальді, ишемиялық және рентгенконтрастты индуцирленген түрлерінде алғашқы 24–48 сағ жоғарылайды.
- Фракционды натрии ионының экскрециясы (натрии ионының клиренсінің креатинин клиренсіне қатынасы) пререналды және реналды

ЖБЖ ажыратады: 1% төмен — пререналдыда және 1% жоғарылауы — реналдыда Бұл феноменді түсіндіреді пререналды ЖБЖ кезіндегі натрий иондары алғашқы зәрден белсенді реабсорбируется, осы кезде креатинин резорбциясы екі түрінде де бірдей зардап шегеді. Бұл белгі жоғары ақпаратты, бірақ шектелуі бар. Натрий ионының клиренсінің креатинин клиренсіне қатынасы СБЖ, бүйрек үсті безінің жеткіліксіздігінде, диуретиктерді қолдану салдарынан дамыса 1% жоғары болады.

- Метаболиттік ацидоз (артериалық қанның $pH < 7,35$) ЖБЖ алып келеді. Ацидоздың ауырлығы наукаста қантты диабет, сепсис, метанолмен немесе этиленгликолмен улану болса үдей түседі.
- Рабдомиолиз зертханалық симптомды кешені: гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипокальциемия, қан сарысуында зәр қышқылының жоғарылауы және КФК белсенділігі.
- Жіті уратты нефропатияның зертханалық симптомды кешенінде (сонымен қатар ісікке қарсы химия терапия салдарынан): гиперурикемия, гиперкалиемия, гиперфосфатемия, қан сарысуында лактат дегидрогеназа деңгейінің жоғарылауы.

Аспаптық зерттеулер

УДЗ, КТ, МРТ зәр шығару жолдарындағы мүмкін болатын обструкцияларды табу мақсатында жүргізеді. Зәр шығару жолдарының окклюзиясына, олардың құрылу аномалиясына, және түсініксіз гематурияға күдік туғанда ретроградты пиелография жүргізеді. Экскреторлы урография қарсы көрсетілген! Ультрадыбысты доплерография және селективті бүйрек рентгенконтрастты ангиографиясын бүйрек артериясының тарылуына күдік туғанда жүргізеді, каваграфияны — төменгі қуыс көктамырдың өрлеу тромбозына күдік туған кезде.

Кеуде қуысының рентгенографиясы өкпе ісінуін және өкпе бүйректік синдромды анықтауға пайдалы (жүйелі васкулиттерді, Гудпасчер синдромы).

Бүйректі изотопты динамикалық сканирлеу бүйректік перфузияны және обструктивті уропатияны бағалауда көп мағыналы болады. Нысаналы ^{99}Tc диэтилентриаминпентасірке қышқылы зәрдің кең ағысында экскретирленеді. Өзекшелердің қызметін өзгерісін бағалауда гиппуратты қабылдау арқылы сканирленеді.

Хромоцистоскопия Несепағардың сағасының обструкциясына күдік туған кезде ғана көрсетілген.

Биопсия ЖБЖ пререналды және постреналды түрлері шектетілген кезде, ал клиникалық көрінісі бүйрек зақымдалуының нозологиялық түріне күдік туған кезде ғана көрсеткіш болып табылады.

ЭКГ барлық ЖБЖ мен наукастарға жүргізіледі, аритмияларды сонымен қатар мүмкін болатын гиперкалиемия белгілерін анықтау үшін.

Ажыратпалы диагностика

ЖБЖ СБЖ-нен ажырату керек. Егерде бүйректің функциясының көрсеткіштерін динамикада және және олардың күрт өзгеруі байқалса онда ЖБЖ күдіктенуге болады. Динамикада бүйрек функциясын қадағалауға мүмкіндік болмаса СБЖ мына белгілеріне назар аударған жөн, анемия, полиневропатия,

бүйрек көлемінің кішіреюі және остеодистрофия сияқты белгілеріне. Бірақ бүйректің көлемі кейбір жағдайларда қалыпты болып қалады (поликистозды ауруда, амилоидозда, диабеттік нефропатияда) немесе СБЖ жағдайында ұлғаяды. Реналды және пререналды ЖБЖ ажыратпалы диагностика жүргізу үшін зертханалық және аспапты зерттеулердің мәні зор. Ультрадыбысты доплераграфия кезіндегі бүйрек ішілік тамыр қалыңдығына көп мән береді: индекс 0,75 төмен болса, пререналдыны білдіреді, 0,75 жоғары болса — реналды ЖБЖ білдіреді.

Емі

Этиотропты емі

Пререналды ЖБЖ. Бүйрек тінінің дұрыс қанмен қамтамасыз етілуін қалпына келтіру керек — дегидратацияны түзеті, гиповолемия және жіті тамыр жеткіліксіздігінде. Қан жоғалту кезінде гемотрансфузия жүргізеді, плазма жоғалтқан кезде (күйік, панкреатит) 0,9% натрий хлориді ерітіндісін 5% глюкоза ерітіндісімен енгізеді. Орталық көктамыр қысымын қадағалау маңызды. Оның 10 см су. бағ. көтерілуі өкпе ісіну қаупінің ұлғаюымен жүреді. Бауыр циррозында пререналды ЖБЖ сияқты, ақыры жағымсыз бауырлық-бүйректік синдромда болады. Сұйықтықты мойындырық көктамырдың қысымын бақылай отырып ақырын енгізеді, егер қажеттілік туындаса — орталық вена қысымын және өкпе қылтамырларының қысымында қадағалайды. Бауыр циррозы кезінде пререналды ЖБЖ инфузионды ем салдарынан (диурез жоғарылайды, қанда креатинин концентрациясы төмендейді), ал бауырлық-бүйректік синдромда, керісінше асциттің күшеюіне, өкпе ісінуіне алып келеді.

Асциттік жағдайда бүйректің қан айналымын жақсартуға жітілапароцен және асциттік сұйықтықты шығару көмектеседі. Айналымдағы қан көлемін қалыпта ұстау үшін, бір мезгілде альбумин ерітіндісін енгізеді. Асциттің рефрактерлі жағдайында перитонеалды-венозды шунт орнауы мүмкін. Бірақ ең негізгі бауыр бүйрек синдромындағы тиімді ем болып бауыр трансплантациясы болып табылады.

Реналды ЖБЖ. Емі көбінесе негізгі ауруына байланысты.

Гломерулонефрит немесе дәнекер тіндік жүйелі аурулар ЖБЖ себебі ретінде ГК немесе цитостатиктер тағайындалуын қажет етеді, АГ қауіп төнген жағдайда әсіресе склеродермиялық криз, кеш гестоздар кезінде АГ түзету аса маңызды. Нефротоксикалық әсерлі ДЗ шұғыл тоқтату керек. Жіті улану кезінде ағзадан шұғыл токсинді шығару әдістерін қолдану керек (гемосорбциямен, плазмаферезбен, гемофилтрациямен). Инфекциялық этиологиямен ЖБЖ кезінде, пиелонефрит, сепсисте антибиотиктармен және вирусқа қарсы ем жүргізеді. Несепқышқылды өзекше обструкциясында сілтілендіруші инфузионды емді, аллопуринол (гиперурикемия қауіпі төнгенде) қолданады. Гиперкальциемиялық кризді басу үшін көк тамырға көп мөлшерде 0,9% натрий хлорид ерітіндісін, фуросемид, ГК, кальцидің ішекте сіңірілуін төмендету ішін, кальцитонин, бифосфонаты қолданылады. Біріншілік гиперпаратироезде қалқаншамаңы безі аденомасын хирургиялық жолмен алып тастаған жөн.

— **Постреналды ЖБЖ.** Бұл жағдайда обструкцияны жіті арада жоюды талап етеді.

Патогенетикалық емі

Емдәм. Тәуліктік нәруыздың қолдануын 0,6 г/кг дейін төмендету қажет, міндетті түрде қажетті аминақышқылдарды қосады. Құнарлылығы 35–50 ккал/(кг×тәул) болуы көмірсулар санының жеткіліктілігімен көрінеді (100 г/тәул).

Су және электролит алмасуын түзету

- Ішке және көк тамырға енгізілген сұйықтық көлемі оның тәуліктік жоғалтуына сәйкес болуы керек. Зәрмен, нәжіспен, дренаждан және түтікпен — жоғалтуын өлшейді. Бағалауға келмейтін жоғалтуларға — тыныс алғанда және терлеген кездегі (әдетте 400–500 мл/тәул) жоғалтулар жатады. Сонымен енгізілетін сұйықтық жоғалтқан сұйықтықтан 400–500 мл жоғары болуы керек. Диуретиктерді гиперволемианы түзету үшін қолданады. Фуросемидтің индивидуалды жағымды мөлшерін таңдайды (200–400 мг дейін к/тәул).
- Допаминді субпрессорлы мөлшерде [1–5 мкг/(кг×мин)] бүйрек қан айналымын және ШЮЖ жақсарту мақсатында қолданылады. Бірақ рандомизирленген зерттеуде ЖБЖ ақырына әсері болмады.
- Жалпы натрий және калий иондарының қолданылуы тәуліктік зәрмен жоғалтқаннан жоғарыламауы керек. Гипонатриемия кезінде сұйықтық қолдануды шектеу керек. Гипернатриемияда гипотониялық ерітіндіні (0,45%) көктамырға енгізеді.
- Гиперкалиемия 6,5 ммоль/л 10% кальций глюконат ерітіндісін бірден енгізеді (10–30 мл 2–5 мин ішінде ЭКГ бақылаумен). Сонымен қатар 200–500 мл 10% глюкоза ерітіндісін 30 мин ішінде, сосын бірнеше сағаттар ішінде 500–1000 мл.
- Кәдімгі инсулинді 10 Бірл тері астына енгізуге болады, бірақ бұндай қажеттілік тек қантты диабетпен ауыратын науқастарда ғана кездеседі. Плазманың сілтіленуі, қандағы калий ионы құрамының төмендеуімен жүретінін ескеру керек. Рефрактерлі гиперкалиемия жағдайында гемодиализ жүргізеді. Гипокалиемия ЖБЖ полиуриялық фазасында кездеседі. Гипокалиемия — калий тұзының абайлап енгізуіне көрсеткіш болады.
- Қан сарысуындағы фосфат концентрациясы 1,94 ммоль/л жоғары болса, пероралды фосфат байланыстырушы антацидтерді тағайындайды.
- Гипокальциемияда арнайы ем қажеттілігі сирек туындайды. Магний құрамды, дәрілік заттарды тағайындаудан алшақ болу керек.

Метаболиттік ацидозды түзету. Емді қандағы pH 7,2 асқанда бастайды және/немесе бикорбонаттар деңгейі төмендегенде 15 мЭкв/л дейін. Натрий бикорбонаты 50–100 мЭкв 30–45 мин көк тамырға енгізеді (1 мл 4,2% натрий бикорбонат ерітіндісі құрамында 0,5 мЭкв зат болады). Кейін қандағы бикорбонат концентрациясының мониторингін жүргізеді. Бикорбонаттар деңгейі 20–22 мЭкв/л және pH 7,35 жеткенде оның енгізуін тоқтатады, егер де бикарбонатты диализді ортаны қолданған болса, гемодиализ кезінде бикорбонатты қосымша енгізуін қажет етпейді.

Анемияны реттеу. ЖБЖ кезінде анемияны реттеу сирек жағдайда қажет — қан кетуден кейін (гемотрансфузия қолданылады) немесе жазылу фазасында (эпоэтин) қолданылады.

Терапияның тиімділігін бақылау

ЖБЖ науқастарда, адекватты ем қабылдаушыларда, дене массасы 0,2–0,3 кг/тәул төмендейді. Дене массасының одан да төмендеуі гиперкатаболизм немесе гиповолемияны білдіреді, ал одан азырақ ағзаға натрий ионы және су көп мөлшерде түсіп жатқанын білдіреді. Катаболизм деңгейін төмендетуші әдістерге емдәмнен басқа, уақытында некроздалған тіндерді алып тастау, ыстық түсіруші ем және инфекциялық асқыну кезінде арнайы антимикробты емнің ерте басталуы жатады.

Бүйректен тыс тазалау әдістері

Гемодиализ және перитонеалды диализ

- Гемодиализ — су электролитті және қышқылды сілтілі тепе-теңдікті түзету және ағзадан әр түрлі токсикалық заттарды шығару, диализбен негізделген және аппаратпен ультрафилтрациялау «жалған бүйрек» әдісі. Гемодиализ негізінде жартылай өткізгіш мембрана арқылы диффузия әдісі (ацетатцеллюлоза, полиакрилонитрил, полиметилметакрилат). Мембрананың бір жағынан қан ағып жатады, келесі жағынан — диализдеуші ерітінді. Ем-шараны жүргізу үшін артериовенозды шунт қажет. Қан ұюын болдырмау үшін ем-шара кезінде гепарин енгізеді.
- Перитонеалды диализ — интракорпоралды диализ, бірнеше сағаттар ішіндегі құрсақ қуысына диализирлеуші ерітіндіні енгізу жүреді. Әдетте диализат құрсақ қуысында 4–6 сағ болады, одан кейін оны алмастырады. Нағыз диализирлеуші ертіндіде натрий, лактат, хлор, магний, кальций және декстроза бар. Ерітіндіге енгізу және шығару үшін үнемі Тенкхоффа түтікшесін қолданады. Түтікше инфицирленуінің алдын алу үшін арнайы муфтамен жабдықталған және орталық саңылаудың ішектік шажырқаймен обтурациясы болған жағдайда сұйықтықты шығару үшін бүйірлік саңылауы қамтылады. Перитонеалды диализ тұрақсыз гемодинамикасымен және нефротикалық ЖБЖ науқастарға игеріледі (мысалы, аминогликозидтермен уланғанда). Перитонеалды диализді қан кету қаупі туғанда игереді (перикардитте, АІТ жаралы зақымдалуда, сонымен қатар диабеттік нефропатияда, ретинопатиямен және торшаға қан кетумен жүреді), себебі бұл диализ түрінде гепарин қолданылмайды.

Көрсеткіш. Гемодиализге де және перитонеалды диализге де көрсеткіш бірдей: консервативті емге рефрактерлі гиперволемия, гиперкалиемия, метаболиттік ацидоз. Гемодиализге формалды көрсеткіш деп ШФЖ 10 мл/мин төмендегенде және несепнәр концентрациясы 24 ммоль/л жоғарылағанда кейде клиникалық симптомдары болмаса да саналады, бірақ бұл критерилер бақыланатын зерттеулерде ақталмаған. Гемодиализге клиникалық көрсеткіштер болып энцефалопатия, перикардит және полиневропатия, бүйрек зақымдалуымен жүретіндер саналады. Гемодиализ сонымен қатар мына дәрілерді шамадан тыс қолданғанда олардың элиминациясын күшейтеді.

Қарсы көрсеткіш. Миға қан кету, асқазандық және ішектік қан кетуде, гемодинамиканың ауыр бұзылыстары АҚ жоғарылауымен, қатерлі жаңа түзілімдер метастаздарымен, психикалық бұзылыс және ақыл есінің кемдігі қарсы көрсеткіш болып табылады. Перитонеалды диализді құрсақ қуысында жабысу үдерістері, сондай-ақ құрсақ қуысының алдыңғы қабырғасында жара болғанда жүргізілмейді.

Асқыныстары. Ең таралған келесі асқыныстары.

- Гемодиализда — артериовенозды шунт аймағындағы тромбоздар және инфицирленуі, В және С вирусты гепатитін жұқтыру, түтікше материалына және диализді мембранаға аллергиялық реакция, диализді деменция (алюминнің әсеріне байланысты: алюмин концентрациясы диализді сұйықтықта 5 мкг/л жоғарыламау керек, онымен қоса өнеркәсіптік қалаларда ол 60 мкг/л шамасында құрайды). Ұзақ уақыт диализде жатқан науқастарда, α_2 -макроглобулин қорлануымен байланысты, бүйрек амилоидозы дамиды. Диализді мембрана нейтрофильдерінің белсенуі салдарынан — олардың өкпедегі секвестрациясы, дегрануляция және альвеолярлы құрылымның зақымдалуы ересектерде жіті респираторлы дистресс синдромы дамуымен жүреді. Жаңа материалдарды қолдану олардың қауіп жиілігін төмендетті. Гемодиализ кезіндегі гепарин қажеттілігінен, АІТ қан кетулер, перикард қуысына немесе плевраға қан кетулер дамиды.
- Перитонеалды диализде бактериялық перитонит (әсіресе стафилококкты этиологиялы), түтікшенің функционалды жеткіліксіздігі және диализирлеуші ерітіндідегі глюкозаның құрамының жоғарылауы және ағзадан судың жіті шығарылуымен байланысты гиперосмолярлы синдром дамуы мүмкін.

Асқазанды және ішекті жуу. Гемодиализ және перитонеалды диализлы атқару мүмкін болмағанда жүргізіледі, бірақ экстрокорпоралды әдіске қарағанда әсерлілігі аздау. Асқазанды натрий гидрокарбонатының әлсіз ерітіндісімен көп мөлшерде жуады (10 л 2 рет тәулігіне). Ішекті жууды сифонды клизма немесе арнайы екі өзекшелі зондпен жүргізеді.

Алдын алуы

- Гиповолемияны уақытында түзету — ЖБЖ алдын алу болып табылады. Нефротоксикалық дәрілік заттарды қабылдаған кезде мөлшерін әрбір нақты жағдайда ШФЖ үйрету керек, күдіктенген жағдайда — оларды тағайындауға болмайды. Диуретиктер, СКҚД, ААФ ингибиторының гиповолемия кезінде абайлап қолдану керек, сонымен қатар бүйрек тамырларының зақымдалуы кезінде.
- Жүрекке және ірі тамырларға ота жасалған кезде рабдомиоз дамуының алқашқы сағаты және рентгеноконтрастты препараттарды енгізу кезінде ЖБЖ-ны алдын алу үшін тамыр ішілік 0,5–1,0 г/кг енгізіледі.
- Жіті уратты нефропатиямен индуцирленген ЖБЖ алдын алу үшін, (ісік кезіндегі ХТ немесе гемобластоздар салдарынан), зәрді сілтілендіру және аллопуринол әсерлі. Рабдомиолиз даму қаупі болғанда зәрді сілтілендіру

тиімді. Ацетилцистеин парацетамолды қабылдағанда ЖБЖ дамуын тежейді. Кешен түзуші агенттер (мысалы, димеркапрол) ауыр металдарды байланыстырады. Этанолды антидот ретінде этиленгликолмен және метанолмен (метанолдың формальдегидке айналуын төмендетеді) уланған кезінде.

- ЖБЖ салдарынан дамиды асқазан-ішек жолдарынан қан кетудің алдын алу үшін H_2 -рецепторларының блоктарына қарағанда антацидтерді ұсынады.
- Екіншілік инфекцияның алдын алу ретінде тамыр ішілік түтікшелерге, артериовенозды шунттарға күтім керек. Алдын алу үшін антибиотиктерді тағайындау көрсеткіш емес. Бактериалды шоктың салдарынан дамыған ЖБЖ-да антибиотик тағайындайды (мөлшерін 2–3 ретке дейін төмендетеді). Аминогликозидтерді қолдануға болмайды.

Ағымы және болжамы

ЖБЖ кезінде өлімге жиі алып келеді:

- уремиялық кома;
- гемодинамика бұзылысы;
- сепсис.

Олигуриямен наукастарда өлім 50% құрайды, олигуриясыз — 26%. Негізгі аурудың ауырлығын, клиникалық жағдайына байланысты болжамды болады. Мысалы, жіті өзекшелік некрозда, хирургиялық көмек және жарақат салдарынан өлім-жітім 60% құрайды, дәрілік аурулар дамуы кезінде — 30%. ЖБЖ асқынбаған ағымында 6 апта ішінде толық бүйрек функциясының қалпына келуі 90%-ды құрайды.

Жіті бүйрек жеткіліксіздігі

Жіті бүйрек жеткіліксіздігін кейде туындаған, қиын емделетін бүйрек зақымдалуы кезде де диагностикаланады, емделу мүмкіншілігі және бүйрек функциясының қалпына келуі төмендейді. Осыған байланысты жіті бүйрек функциясының ушығуымен және сәйкес емдеу әдістерін қолдану оптимизациясын арттыру үшін эксперттер тобы *Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI: жіті диализдің сапасын жақсарту инициативі)* терминін ұсынды «жіті бүйрек зақымдалуы» (*Acute Kidney Injury — AKIN*). Жіті бүйрек жеткіліксіздігі ұғымына сүйеніп, жіті бүйрек функциясының гиперкреатининемия көрінісіне дейін пайда болғанын айтады. Бүйректің жіті зақымдалуы кенет бүйрек функциясының төмендеуі кезінде диагностикаланады (<48 сағ. ішінде): сарысудағы креатинин концентрациясының төмендеуінде 26,4 мкмоль/л және көп және/немесе 50% және көп (1,5 рет және көп) алдыңғы деңгейінен және/немесе зәр көлемінің төмендеуі (олигурия — диурез <0,5 мл/кг дене массасы сағатына 6 сағ ішінде). Бүйректің жіті зақымдалуын диагностирлеу үшін кем дегенде екі рет креатининнің сарысулық концентрациясын 48 сағ ішінде анықтау керек.

Бүйректің жіті зақымдалу қауіп факторына жатады:

- бүйректің созылмалы ауруы («Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігін» қараныз) әр түрлі шығу тегіне қарай;

- егде жас;
- қант диабеті;
- аутоиммунды аурулар;
- зәр шығару жолдарының инфекциясы және зәр шығару жолдарының обструкциясы;
- сепсис;
- жарақат;
- нефротоксиндермен жанасу (сонымен қатар дәрілік заттармен);
- шок;
- көптік миелома;
- гемотрансфузия;
- қан ұюдың бұзылысы;
- жүктілік;
- электролитті гомеостаздың бұзылысы;
- жіті инфаркт миокарда;
- жіті жүрек жеткіліксіздігі;
- кардиохирургиялық оталарда;
- гиповолемия;
- гипоальбуминемия;
- афроамерикандық этнотопқа жатуы.

Жіті бүйрек зақымдалу сатылары 38.1-кестеде көрсетілген.

38.1-кесте. Бүйректің жіті зақымдалу концентрациясы

Сатысы	Бүйрек функциясының бағалау параметрлері		
	Сарысудағы креатинин концентрациясы	ШФЖ	Зәрдің көлемі
I	Сарысудағы креатинин концентрациясының өзгерісінің болмауы бүйрек зақымдалуының басқа маркерлары болмағанда	Креатининнің қалыпты көрсеткішінде өзгерістің болмауы немесе ШФЖ төмендеуі	Өзгеріс жоқ
II	Креатининнің сарысулық концентрациясының үдеуі $>26,4$ мкмоль/л немесе 150–200% (1,5–2 есеге) алдыңғы көлемінен	ШФЖ төмендеуі $>25\%$	$<0,5$ мл/(кг×сағ) 6 сағ аса уақытта
III	Сарысудағы креатинин концентрациясының үдеуі 200% аса, бірақ 300% төмен (2 еседен көп, бірақ 3 еседен төмен) алдыңғы көрсеткіш	ШФЖ төмендеуі 25% аса, бірақ 75% төмен	$<0,5$ мл/(кг×сағ) 12 сағ аса
IV	Сарысудағы креатинин концентрациясының үдеуі 300% аса (3 еседен аса) алдыңғы көлемі немесе >354 мкмоль/л жылдам үдеуімен 44 мкмоль/л аса	ШФЖ төмендеуі 75% аса	$<0,5$ мл/(кг×сағ) 24 сағ аса немесе анурия 12 сағ ішінде

*Шумақтық фильтрация жылдамдығын бағалау үшін, (СКФ) есептеу әдісі емес (Cockcroft–Gault, MDRD формуласы) креатининнің эндогенді клиренсін қолдану қажет.

Жіті бүйрек жеткіліксіздігімен науқасты жүргізу стратегиясы бүйрек функциясының максималды толық қалпына келуіне және осы зақымдалуға алып келетін қауіптерді болдырмауға бағытталған.

Жіті бүйрек жеткіліксіздігінің мүмкін болатын үш ақырын бөледі.

- Толық сауығу:
 - бүйрек функциясының қалыптандырылуы;
 - бүйрек зақымдалу маркерлерінің жоғалуы.
- Ақаумен сауығу:
 - бүйрек функциясының қалпына келуі, бүйрек зақымдалу маркерлерінің сақталуымен;
 - бүйрек зақымдалу белгісі болса да, болмаса да бүйрек функциясының орташа немесе айқын ушығуы.
- Терминалды бүйрек жеткіліксіздігі — ШФЖ 15 мл/мин төмен немесе орынбасарлық бүйрек терапиясы.

Симптом	Лабораториялық параметрлер	Клиникалық белгілер	Терапевтік тәсілдер
Жіті бүйрек жеткіліксіздігі	ШФЖ < 15 мл/мин	Жіті бүйрек жеткіліксіздігінің белгілері	Терминалды бүйрек жеткіліксіздігіне ауысу
Ақаумен сауығу	ШФЖ > 15 мл/мин	Бүйрек функциясының қалпына келуі	Бүйрек функциясының қалпына келуіне ықпал ететін терапия
Толық сауығу	ШФЖ > 15 мл/мин	Бүйрек функциясының қалыптандырылуы	Бүйрек функциясының қалыптандырылуына ықпал ететін терапия

СОЗЫЛМАЛЫ БҮЙРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ

Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі (СБЖ) — симптомды кешен, біріншілік немесе екіншілік үдемелі бүйрек аурулары салдарынан біртіндеп қайтымсыз нефрондардың өлімімен туындайды.

Эпидемиологиясы

СБЖ еуропалық популяцияда 1 000 000 ересек халықтың 600 кұрайды. Бұрын созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің жиі себебі гломерулонефрит болған кездегі кезде бірінші орынға қантты диабеті шыққан (71 жағдай 1 000 000 шаққанда жылына) және АГ (57 жағдай 1 000 000 шаққанда жылына).

АҚШ-та созылмалы диализде жатқан адамдарда, 25% гипертониялық және диабеттік нефропатиямен науқастар кұрайды. СБЖ Африка және Азия елдеріндегі маңызды себебі — бүйректің паразитарлы аурулармен зақымдалуы (маляриялы және шистосомды нефропатиялар) және вирусты инфекциялар кезіндегі нефропатиялар (АИТВ-нефропатия, В және С вирусты гепатиті кезіндегі нефропатиялар).

Жіктелуі

Қазіргі таңда бұрын қолданылған СБЖ жіктемесі СБА жіктемесіне ауыстырылып жатыр (СБА) — *National Kidney Foundation—Kidney/Dialysis Outcomes Quality Initiative (NKF—K/DOQI)* ұғымымен ұсынылған, барлық созылмалы бүйрек зақымдалу белгілерін біріктіріп және олардың ағымын бірегей сипаттарына сүйене отырып оның ағымын бағалайды. *NKF—K/DOQI* жіктемесіне сай, СБА 5 сатысын ажыратады:

- I — бүйректің зақымдалу белгілері (зәрдің өзгеруі, визуализациялаушы зерттеу әдістерінің мәліметтері) ШФЖ қалыпты және ұлғайғаны (90 мл/мин және одан аса);
- II — бүйректің ШФЖ шамалы төмендеуімен зақымдалуы (60–89 мл/мин);
- III — бүйректің ШФЖ орташа төмендеуімен зақымдалуы (30–59 мл/мин);
- IV — бүйректің ШФЖ біршама төмендеуімен зақымдалуы (15–29 мл/мин);
- V — ауыр бүйрек жеткіліксіздігі (ШФЖ <15 мл/мин немесе диализ).

Егерде I–IV сатысында негізгі емнің әдісі — дәрілік ем, V сатысында (ауыр бүйрек жеткіліксіздігінде) бүйрек трансплантациясын немесе гемодиализге қажеттілік туындайды.

СБА белгілерінің таралуы (ШФЖ төмендеуі, альбуминурия) жалпы популяциясында ересектерде біраз дерлік және 10% дейін кұрайды. Бұның себебі біріншіден СБА негізгі қауіп факторларының жиілеуіне байланысты, сон-

дай-ақ олардың көбісі жүрек-қан тамыр ауруының асқынысы болып табылады:

- АГ;
- 2-типті қантты диабет;
- метаболиттік синдром;
- семіздік, әсіресе абдоминалды;
- темекі шегу;
- отбасылық сыртартпасында қандай да бір созылмалы аурудың болуы;
- егде жас;
- афроамерикандық этно-нәсілдік топтар жатады.

СБА III және келесі сатыларында бүйрек функцияларының бұзылысына жоғары қаупімен сипатталады. Сонымен қатар, жалпы популяцияға қарағанда жүрек-қан тамыр асқыныстары оларды бірталай жоғары. СБА белгілері байқалған адамдарда сәйкесінше ем қабылдап және алдын алу стратегиясына жүргізуіне байланысты болжамы жақсарады:

- антигипертензивті ем;
- қантты диабет 2-ші типінің емі;
- жоғары дене массасын түсіргенде.

СБЖ біріншілік диагностирулеуінде ШФЖ эндогенді креатининнің клиренсі және есептеуші әдістің көлемінен, мына формуланы қолдана отырып *MDRD* және/немесе *Cockcroft–Gault* анықтайды (жасын ескеру, жынысын, нәсілдік ерекшелігі, антропометриялық мәліметтер, сонымен қатар сарысулық креатинин концентрациясының көлемін).

Этиологиясы

СБЖ алып келетін ең жиі себептерге жатады:

- тұқым қуалаушылық және туа біткен нефропатиялар;
- біріншілік нефропатия;
- жүйелі аурулардағы нефропатия;
- алмасу бұзылысы аурулардағы нефропатия;
- тамыр зақымдалуы кезіндегі бүйрек зақымдалуы;
- зәр шығару жолдарының обструкциясымен урологиялық аурулар;
- бүйректің дәрілік зақымдалуы;
- токсикалық нефропатия.

Патогенезі

Функционирлеуші нефрондардың саны шумақтық қан ағысының гормоналды өздігінен реттелуінің бұзылысын алып келеді («ангиотензин II–простагландиндер жүйесі») сақталған нефрондардағы гиперфльтрация және гипертензия дамуына әкеледі, ангиотензин II трансформирлеуші фактор өсуін синжітісін тежеуі мүмкін, және соңғы өз кезегінде тіннен тыс матрикс өнімін тежейді, сол секілді қан ағысының күшеюі және шумақ ішілік жоғары гиперфльтрация шумақтардың склерозына алып келеді. Тамырлық шеңбер зақымдалады. Оның ликвидациясы үшін гиперфльтрацияны болдырмау керек.

Зерттеу жұмыстары нәтижесінде СБЖ бар науқастың қан сарысуында уремияның токсикалық әсері анықталғалы бері осы токсиндерді іздестіру жалғастыруда. Олардың орнына ең сәйкес келетіндері — аминқышқылдары мен нәруыздардың алмасуының өнімдері мысалы, несепнәр және гуанидинді қосылыстар (метил- және диметилгуанидин, креатинин, креатин және гуанидинантарлы қышқылы), ураттар, алифатты аминдар, кейбір пептидтер және ароматқышқылы қосылыстары — триптофанның, тирозиннің және фенилаланиннің. Сондай-ақ, СБЖ зат алмасу бұзылады. Оның ақыры әр түрлі болады.

Негізгі алмасу

СБЖ жиі гипотермия байқалады. Тіндердегі энергетикалық үдерістің белсенділігінің төмендеуі, K^+ - Na^+ -насосының жұмысының уремиялық токсиндермен тежелуіне байланысты. Гемодиализ негізінде дене температурасы қалыпқа келеді.

Су-электролитті алмасудың бұзылысы

K^+ - Na^+ -насосы жұмысының өзгерісі тін ішілік натрий ионының жиналуына және калий ионының тапшылығына алып келеді. Тін ішілік натрий жинақталуы осмостық индуцирленген тінге су жиналуымен жүреді. ШФЖ төмендеу дәрежесіне байланысты натрий ионының қандағы концентрациясы үнемі қалады: төмен болған сайын, соншалықты қалған функционерлеуші нефрондардан натрий ионы қарқынды экскретирленеді. Гипернатриемия СБЖ кезінде сирек кездеседі. Натрий иондарының экскрециясының реттелуінде, альдостеронның әр түрлі бағытты әсері (натрий ионының ұсталып қалуы) және жүрекшелік натриуретикалық фактордың үлкен рөлі атқарылады (натрий иондарының шығарылуы).

СБЖ дамуымен әрбір қалған функционерлеуші нефрондармен судың экскрециясының күшеюі жүреді. Осыған байланысты, ШФЖ 5 мл/мин кезінде де бүйрек әдетте диурезді қалыпта ұстайды, концентрациялық қабілетінің төмендеуіне байланысты.

ШФЖ әрқашан 25 мл/мин төмендеген кезінде изостенурия байқалады. Осыдан маңызды тәжірибелік ұғым келеді: сұйықтықты қолдану тұзды жүктеменің тәуліктік сандық экскрециясын жүргізу үшін адекватты болу керек. Ағзаға сұйықтықты көп енгізу және аз енгізу қауіпті болып келеді.

Тіннен тыс калий иондарының құрамы калий жинаушы және калий төмендетуші механизм қатынасына байланысты. Біріншілікке, инсулинрезистенттілікпен жүретін жағдайды жатқызады, (қалымты жағдайда инсулин калидің бұлшықет тіндері сіңуімен жоғарылайды), сонымен қатар метаболиттік ацидоз (калий иондарының тіндерден шығуын индуцирлеуші). Калий деңгейінің төмендеуіне, тым гипокалиемиялық емдәмді ұстану алып келеді (калий жинаушыдан басқасы) және екіншілік гиперальдостеронизм. СБЖ кезінде бұл факторлардың саны қалыпты немесе шамалы жоғарылаған кезінде жоғарылайды (терминалды фазадан басқасына, айқын гиперкалиемия тән). Гиперкалиемия — СБЖ қауіпті көріністерінің бірі. Калийдің жоғары концентрациясында (>7 ммоль/л) бұлшықеттік және жүйкелік тіндер өзінің қоздырғыштарға қабілеттілігін жоғалтады, олар салдануға, орталық жүйке жүйесінің зақымдалуына әкеледі, АВ блокадасына жүрек тоқтауына дейін әкеледі.

Сілтілі-қышқылды тепе-теңдіктің өзгерісі

Бүйректер қышқылды сілтілі тепе-теңдіктің реттелуіне бикорбонат және сутегі иондарының өзекшелік транспорты арқылы белсенді қатысады. Проксималды бөліктегі өзекшелер арқылы сутегі иондары натрий иондарымен алмасады. Бүйрек өзекшелерінің саңылауында H^+ дары HCO_3^- әсерлесіп H_2CO_3 түзіледі. Көмір қышқылдың гидролизі H_2O және CO_2 түзілуіне әкеледі. CO_2 карбоангидразаның әсерінен OH^- — қосылады да (соңғысы судың гидролизі нәтижесінде түзіледі), HCO_3^- — регенерацияланады. Осылайша, бүйректер сутегі иондарының байланыстыру үшін маңызды бикорбонат иондарының ағзада ұсталуын қамтамасыз етеді.

Бикарбонатты буфермен қоса, бүйрек өзекшелерінің жасушалары аммиакты буферді де реттейді. Аммиак глутамин гидролизінің нәтижесінде бүйрек өзекшелерінің жасушаларында синжітіделеді.

Ағзада қышқылды қалдықтардың көп мөлшерде қалу салдарынан және HCO_3^- — регенерациясына қажеттілік туындағандықтан аммиак буферінің рөлі күрт артады. ШФЖ шамасы оның қалыпты деңгейінен 50%-дан төмендегенге дейін бүйректегі буферлік жүйе қандағы керекті рН ты ұстап тұру мақсатын атқара алады. Одан әрі қуаттылығының төмендеуі қызметші нефрондардың саны жеткіліксіз болады, ол ағзада қышқылды қалдықтар түзілетін бикарбонатты және аммиакты буфердің күшін компенсирлеу үшін маңызды. Бұл жағдайда ағза сүйек кемігінің басқа сілтілі тұздарының резервін қосатынын жоққа шығармайды (кальций фосфаты, кальций карбонаты).

Көміртегі алмасуының өзгерістері

СБЖ кезінде айналымдағы қан құрамында инсулин жоғарылайды.

Шартты түрде СБЖ-де глюкозаға толеранттылық бұзылуы жоғарылайды, дегенмен де гипергликемия аз мөлшерден болып, бірақ кетоацидоз байқалмайды. Бұлардың себебі бірнешеу:

- шеткері рецепторлардың инсулинге резистенттілігі дамиды;
- жасуша ішілік калидің тапшылығы;
- метаболиттік ацидоз;
- контринсулярлы гормондардың деңгейінің жоғарлауы (глюкагонның, өсу гормонының, катехоламиждердің).

СБЖ кезінде глюкозаға деген тәуелділіктің бұзылуы азотемиялық псевдодиабет деп аталады (арнайы терапия жағдайында қажеттілік әдетте туындамайды).

Майлар метаболизмінің бұзылысы

Гипертриглицеридемия және тығыздығы жоғары липопротеидтердің мөлшері СБЖ-ға тән сипаттама. Сол уақытта холестериннің қандағы құрамы қалыпты жағдайда қалады. Триглицеридтер синжітіінің жоғарылауы гиперинсулинизмге алып келеді. Қарама-қарсы, триглицеридтердің бұзылуы СБЖ кезінде ЛПЛаза белсенділігі төмендеп әлсірейді.

Кальций және фосфор алмасуларының өзгерістері

Қан сарысуында фосфор концентрациясы өскен сайын СКФ 25 пайызға төмендеп, қалыпты мәніне жетеді. Фосфор сүйекте кальциді жинауына

қабілетті, нәтижесінде гипокальцемияны дамытады. Бұдан басқа, гипокальцемияны дамытатын бүйректе 1,25-дигидроксихолекальциферол сижітіінің төмендеуі. Бұл дәрумен Д белсенді метаболиті, кальций ионының ішектерде сіңірілуін қамтамасыз етеді. Гипокальцемия паратиреоидты гормонының өндірісін жоғарылатады, нәтижесінде екіншілік гиперпаратиреоз дамиды, сонымен қатар бүйректік остеодистрофия пайда болады.

Алмасу бұзылыстарының салдарлары

- АГ дамуы келесі механизмдермен байланысты:
 - натрий ионы мен судың айналымдағы қан көлемінде жоғарылауы, натрий иондарының қан тамыр қабырғасына жиналуы, сосын ісік пен прессорлық әрекет туындайды;
 - прессорлық жүйенің белсенуі: РААЖ, вазопрессин, катехоламиндер жүйесі;
 - бүйректік депрессорлық жүйенің жеткіліксіздігі (простагландиндер, кининдер);
 - дигоксин тәрізді металдардың және оксид азоты синтетаза ингибитрлерінің жинақталуы, инсулинге резистенттілігімен.
- СБЖ жағдайында атеросклероз қаупінің үдеуі гиперлипидемиямен, глюкозаға толеранттылығының бұзылуымен, созылмалы АГ, гипергомоцистемиямен байланысты.
- Инфекцияға қарсы иммунитеттің әлсіреуі негіздері:
 - фагоциттердің эффектілік функциясының төмендеуі;
 - артериовенозды шунттардың болуы (гемодиализ үшін) — олардың күту тәртібі бұзылғанда олар инфекция үшін «кіреберіс қақпа» болады;
 - фонды аурулардың патогенетикалық иммуносупрессивті емдер (интеркуррентті инфекция қаупін жоғарылатады).

Патоморфологиясы

СБЖ шақыратын әр түрлі себептерге қарамастан, СБЖ бүйректің морфологиялық өзгерістері біртекті болады. Паренхимада фибропластикалық үдердістер жүреді: нефрондардың жартысы өліп дәнекер тінге ығыстырылды. Қалған нефрондар функционалды күштемелерді атқарады. Жұмысшы нефрондардың саны арасынан морфофункционалды корреляцияларды және бүйрек функциясының бұзылысын бақылайды.

Клиникалық көрінісі

Диурездің өзгерісі

Поллиурия және никтурия — аурудың терминалды сатысына дейін жеткізетін СБЖ типті көрінісітері.

СБЖ терминалды сатысында олигурия байқалады кейін анурияға дейін.

Жүрек-қан тамыр және тыныс алу жүйесіндегі өзгерістер

- Сұйықтық жиналып қалғанда уремия кезінде өкпеде қан ұйып және өкпе ісінуі байқалады. Рентгенологиялық өкпе түбірінде ұйыған көріністер

анықталады, пішіні көбелек тәріздес болады. Бұл өзгерістер гемодиализ салдарынан жоғалады.

- Плевриттер СБЖ құрғақ және экссудативті болуы мүмкін (уремия кезінде полисерозит). Экссудат әдетте геморрагиялық сипатта және аздаған мононуклеарлы фагоциттер құрамды болады. Креатинин концентрациясы плевралды сұйықтықта жоғарылаған, бірақ кан сарысуына қарағанда төмен.
- АГ жиі СБЖ аралас жүреді. Қатерлі АГ энцефалопатиямен, тырысу ұстамаларымен, ретинопатиямен дамуы мүмкін. АГ диализдің салдарынан сақталуы гиперрениндік механизмдерінде байқалады. СБЖ терминалды жағдайында АГ болмауы тұздың жоғалуымен байланысты созылмалы пиелонефритте, полижылауықтық ауруда) немесе судың көп шығарылуынан (диуретиктерді көп қолдану, құсу, диарея).
- СБЖ науқастарында перикардит сирек байқалады. Перикардиттің клиникалық көрінісі бейспецификалық. Перикардиттің 2 түрі боледі. Перикардиттің гепоррагиялық түрін болдымау үшін антикоагулянттар қабылдамаған жөн.
- Гиперкалиемиа, дәрумендер тапшылығы, гиперпаратиреоз салдарынан миокардтың зақымдалуы дамиды. Объективті зерттеуде үндердің тұйықталуы, «шоқырақ ырғағы», систолалық шу, жүрек шекарасының сыртқа ығысуы, ырғақтың түрлі бұзылыстары.
- СБЖ кезінде ми артерияларының және көктамырлардың атеросклерозы үдемелі ағымда болады. Инфаркт миокард, жіті сол қарыншалық жеткіліксіздік, аритмиялар, әсіресе инсулин тәуелді қантты диабетінде кездеседі.

Гематологиялық бұзылыстар

СБЖ-не нормохромды нормоцитарлық анемия тән.

Анемия себептері:

- бүйректе эритропоэтин өндірілуінің төмендеуі;
- уремиялық токсиндердің сүйек кемігіне әсері (апластикалық анемия сипатты болуы ықтимал);
- уремия жағдайында эритроциттердің өмір сүру ұзақтығы қысқарады (гемадиализ қабылдаған науқаста қан кету қаупі жоғары, нәтижесінде темір тапшылықты анемия дамиды; бұдан басқа, жоспарлы гемодиализде фоллий, аскорбин қышқылдарын және В тобының дәрумендерін жуып тастауға қабілетті).

СБЖ кезінде тағы да жоғары қан кету байқалады. Уремия кезінде тромбоциттердің агрегациялық қызметі бұзылады.

Гуанидинантар қышқылының қан сарысуында концентрациясының жоғарылауы тромбоцитарлық фактор III белсенділігін төмендетеді.

Жүйке жүйесіндегі өзгерістер

- Орталық жүйке жүйесі қызметінің бұзылысы ұйқышылдыққа немесе керісінше ұйқысыздыққа алып келеді. Зейін концентрациясының төмендеуі, терминальды сатысында тремор, тырысулар, хорей, ступор және

кома болуы мүмкін. Типті ацидотикалық шулы тыныс тән (Куссмаул типті). Біраз симптомдар гемодиализ кезінде жоғалып, бірақ электроэнцефалограммада жиі тұрақты өзгерістер анықталады.

- Перифериялық полиневропатияда сезімталдық бұзылыстар қозғалыс бұзылыстарынан жоғары болады. Аяқтар жиі зақымданады, қолға қарағанда, дисталды бөліктерге қарағанда проксималды бөліктері. Гемодиализсіз перифериялық невропатияда баяу тетраплегия дамиды.
- Кейбір неврологиялық бұзылыстар гемодиализдің асқыныстары болуы мүмкін. Алюминиймен уланғанда науқастарда ақылдың төмендеуі және тырысу синдромы пайда болады. Бірінші саенстан кейін диализде несепнәр және осмолярлық сұйықтар кенеттен төмендеп, ми ісігіне соқтыруы мүмкін.

АІТ бұзылыстары

- Тәбеттің төмендеуі, лоқсу, құсу (сонымен қатар қышу — уремиялық интоксикация симптомдары таралады. Ауыздан жағымсыз иістің болуы, аммиак тәрізді иістің пайда болуы несепнәрдің аммиакка дейін ыдырауына байланысты.
- СБЖ-мен ауыратын кейбір науқастарда асқазан ойық жарасы анықталған. Олардың арасында негізгі себебі болып — *Helicobacter pylori*, гастриннің гиперсекрециясы, гиперпаратиреоз табылады.
- Жиі паротиттер және стоматиттер байқалады, ол екіншілік инфекциямен байланысты болады.
- Гемодиализде жатқан науқастарда В және С вирусты гепатиті мен наукастануы жоғары қауіптілікте болады.

Эндокринді бұзылыстар

Аурудың патогенезін сипаттап жазған уақытта уремиялық псевдодиабеттің және екіншілік гиперпаратиреоздың себебі айтылған болатын. Жиі аменорея байқалады. Аналық без қызметі гемодиализ нәтижесінде қалпына келуі мүмкін. Еркектерде импотенция және олигоспермия байқалуы мүмкін, қанда тестесторан концентрациясы төмендеуі мүмкін. Жасөспірімдерде өсу үдерісі мен жыныстық жетілуі бұзылады.

Терідегі өзгерістер

Тері әдетте құрғақ болып, боз, сары түстес, урохромның ұсталып қалуына байланысты. Теріде геморрагиялық өзгерістер (петехиялар, экхимоздар) анықталады. СБЖ-нің үдеген терминалды сатысында терде несепнәрдің жоғары концентрациясы болады.

Сүйек жүйесі өзгерістері

Екіншілік гиперпаратиреозбен байланысты. Бұл өзгерістер балаларда анық байқалады. Зақымдалудың үш түрі болуы мүмкін:

- бүйректік мешел (әдеттегі мешел ауруындағыдай өзгерістер болады);
- кистозды-фиброзды остейт (сүйектерде остеокластты резорбциясын және саусақтарда субпериосталды эрозиясы, ұзын түтікті сүйектерде және бұғананың дисталды бөлігінде);

- остеосклероз (сүйек тығыздалуының жоғарылауы, әсіресе омыртқаларда). Бүйректік остеодистрофия кезінде сүйектердің сынуы байқалады, жиі қабырға, сан сүйегінің мойны сынады.

Диагностикасы

СБЖ диагностикасында ең ақпаратты диагностикалық тест болып — максималды зәрдің тығыздығын (Зимницкий әдісі бойынша), ШФЖ көлемін және қан сарысуында креатинин концентрациясын анықтау. СБЖ әкелген нозологиялық түрін диагностикалау, СБЖ терминалды сатысына қарағанда қиынырақ. СБЖ терминалды сатысында айырмашылығы жоғалады. СБЖ мен ЖБЖ ажырату кейде қиынға соғады, әсіресе сыртартпалық мәліметтері және өткен жылдардағы медициналық құжаттары болмаған жағдайда, тұрақты нормохромды анемия полиуриямен, АГ, гастроэнтерит симптомдарымен аралас болса, онда СБЖ білдіреді. СБЖ-ға изостенурия тән. Салыстырмалы тығыздығы 1,018 жоғары болуы СБЖ-ға тән емес. Салыстырмалы тығыздығының төмендеуі СБЖ-дан басқа сұйықтықты көп мөлшерде қабылдағанда, диуретиктерді қолданғанда, қартайғанда байқалады. СБЖ гиперкалиемия әдетте терминалды сатысында дамиды. Кальций құрамы әдетте төмендеген, фосфор құрамы — жоғарылаған.

Бүйректің көлемін анықтау үшін рентгенологиялық және ультрадыбысты әдістер қолданады. СБЖ-ның ерекше белгісі — бүйрек көлемінің кішіреюі. Егер де көлемінің кішіреюі байқалмаса онда бүйректің биопсиясы көрсеткіш болып табылады.

Емі

Негізгі аурудың емі

Негізгі аурудың емінде күрт асқыныстарды болдырмау үшін нефротоксикалық ДЗ және рентгенконтрастты зерттеу әдістерін қолдануға болмайды. Әрбір СБЖ қолданылатын дәрілік заттарды кумуляция және токсикалық әсері жағынан бағалау қажет.

Емдәм

Тағамда нәруыздың саны төмен болуы керек [0,5–0,8 г/(кг/тәул)] қан сарысуындағы креатинин концентрациясы дәрежесінің жоғарылауына және ШФЖ төмендеуіне байланысты болады. Сол үшін күріш, көкөністер, картоп және тәттілерді ұсынылады. Қан сарысуындағы альбуминконцентрациясы 30 г/л төмендесе таза нәруыздық емдәмді шектеу керек. Жоспарлы гемодиализдегі науқастарда тағамдық рационы сау адамдардікіне жақын. Төмен нәруыздық емдәмде [0,6–0,5 г/(кг/тәул)] аминқышқылдары және кетоқышқыл қосуын қажет етеді (10–12 таб кетостерил тәулігіне) теріс азотты баланстың қаупін түсіру үшін. Тәуліктік тұзды қолдануы тәуліктік натридің шығарылуына және полиурия дәрежесіне байланысты. Оптималды тәртіпте қолданып жүрген сұйықтық көлемі тәуліктік диурезден 500 мл жоғары болу керек.

Диуретиктер

Бүйрек қан айналымы төмендегеннен және дәрі әсер ету орнына түспеген соң, СБЖ жағдайында жиі диуретиктерге резистенттілік байқалады. ШФЖ

төмендегенде 25–30 мл/мин тиазидті диуретиктерді тағайындамайды. Ілмекті диуретиктерді арнайы тағайындалған мөлшерде қолданады. Көк тамырға 40 мг фуросемид енгізгенде реакция байқалмаса онда мөлшерін әсер алғанша жоғарылатады.

Гиперкалиемиюны реттеу

Жіті жағдайда ілмектік диуретиктерді енгізеді, ацидозды түзету жүргізіледі, кальций тұздарын енгізеді (физиологиялық калий антогонистері), гемодиализ қолданады. Созылмалы түрде гиперкалиемию сақталған болса, ионалмастырушы полистирендік смол 40–80 мг/тәул тағайындалады.

Метаболизмдік ацидозды реттеу

Қалыпты СБЖ күнделікті 30 ммоль бикарбонат натрий түскені жеткілікті (1 мл 4,2% ерітінді гидрокарбонат натрий құрамында 0,5 ммоль болады). Алайда, СБЖ кенет экзо- немесе эндогенді қышқылдардың түсуінен ауыр ацидоз дамиды. Енгізілген 4,2% натрий гидрокарбонаты ерітіндісін санау үшін мына формуланы қолданады:

$$V=1/2 \times VE \times m,$$

мұнда VE — буферлік негіздің ығысуы; m — дене массасы, кг.

Бір мезгілде 150 мл аса көрсетілген ерітіндіні егізуге болмайды, себебі жүрек қызметі бұзылуы мүмкін.

Өзекшелік-фосфорлы алмасуды реттеу

Тағаммен фосфордың көп мөлшерде түсуін шектеу 700–120 мг/тәул дейін (акнан, сүт, күріш, какао, қызыл капуста қолдануын төмендету). Қалқанша маны бездерінің гиперплазиясына әкелетін гиперфосфатемияны төмендету үшін, емдәмдік шаралардан басқа ДЗ қолданады, олар ішекте фосфордың сіңірілуіне жол бермейді, мысалы, кальций карбонаты ішке тамақтан кейін 2 г/тәул бір рет күн сайын плазмадағы кальций деңгейін қадағалаумен (плазмада кальций құрамы жоғарыласа ДЗ қабылдау тоқтатылады немесе мөлшерін төмендетеді). Сондай-ақ эссенциалды кетоқышқылдар тағайындалады, мысалы кетостерил ішке 0,1–0,15 г/(кг/тәул) ұзақ уақытқа. Кетостерил қандағы фосфор және кальций құрамын қалыпқа әкеледі, паратиреоидты гормон секрециясын төмендетеді.

Паратиреоидты гормон 200 пг/мл дейін не жоғары болса, D дәрумендерін ұзақ уақытқа тағайындайды, мысалы кальцитриол 0,25 мкг 1 рет 2 күн паратиреоидты гормон деңгейі 200–450 пг/мл болғанда және 0,5 мкг 1 рет күніне паратиреоидты гормон деңгейі болғанда 450 пг/мл және жоғары.

Антигипертензивті ем

Антигипертензивті емі ұзақ және үздіксіз болу қажет. Емді аз мөлшерден бастап, біртіндеп терапевтік мөлшерге жеткізеді.

СБЖ кезінде АГ емдеу үшін мына ДЗ қолданады.

- Ілмекті диуретиктер (салуретиктер); тиазидті диуретиктер және спиронолактондарды СБЖ бастапқы сатысында қолданады.
- ААФ ингибиторы (бүйрек артериясының екі жақты тарылуында көрсетілмейді, ауыр нефроангиосклерозда, гиперкалиемиюда, айқын дегид-

ратацияда, асқынған СБЖ, циклоспоринді нефропатия, ауыр анемия салдарынан дамыған АГ).

- АТ блоктаушылары ангиотензиннің 1-рецепторларына (лозартан, валсартан, эпросартан) ААФ ингибиторларын көтере алмағанда тағайындайды.
- β -Адреноблокаторлар — атенолол, бетаксоллол, метопролол, бисопролол және басқалар — ренин тәуелді ауыр бүйректік АГ тағайындайды және ААФ ингибиторына және АТ блоктаушылары ангиотензиннің 1-рецепторларына қарсы көрсеткіш болғанда тағайындайды.
- Негидропиридин қатарындағы кальций өзегінің баяу блокаторлары, (верапамил, дилтиазем) әсіресе циклоспориндік нефропатияда, эпоэтинмен индуцирленген АГ әсері болмаса.
- Орталық әсерлі дәрмектерден метилдопаны қолданады, ол бүйрек қан айналымын жақсартады және жүктілікте қолданылады (СБЖ дәрінің дозасын 1,5–2 ретке дейін төмендету керек).
- α -Адреноблокаторлар бүйрек қан айналымына әсерлі. Әдетте доксазозинді 2–8 мг/тәу қолданады (жиі 4 мг/кг) бір қабылдағанда.

СБЖ барлық сатысында ганглиоблокаторлар, гуанетидин қарсы көрсеткіш. Ұзақ уақытты әсер ететін ДЗ лайықтырақ, бауырда метаболизмдері жүретін мысалы фозиноприл 10–20 мг/тәул бір реттік (ШФЖ 40 мл/мин және төмен — 1/4 әдеттегі мөлшерден біртіндеп жоғарылатуымен 5 мг/тәу) немесе рамиприл 2,5–5,0 мг 1–2 рет күніне (ШФЖ 40 мл/мин және төмен — 1/4 жай мөлшерден біртіндеп жоғарылатуымен 5 мг/тәул). Көрсетілген ДЗ әсерлілігі болмаса, диуретиктермен комбинирлейді (фуросемидпен ішке 40–80 мг 1–2 рет аптасына), бастапқы мөлшерін екі есеге азайтады. Гипертониялық криздерді нефрологиялық тәжірибеде кардиологиялыққа қарағанда сирек кездеседі. СБЖ жағдайында гипертониялық кризді басу үшін, баяу кальций өзекшелерінің блокаторын қолдануға болады (верапамил 5–10 мг т/і ағымды немесе т/і тамшылы 30–40 мг). Ең күшті вазодилататор — нитропруссид натрий — тек т/і тамшылы тағайындайды (50 мг 250 мл 5% глюкоза ерітіндісі) 6–9 сағ АҚ мониторинг жағдайында (бұл ДЗ 1–2 реттен артық қайталап енгізуге болмайды, себебі токсикалық метаболит — тиоцианат болуына байланысты). Дәріні бір уақытта қабылдау, АҚ жоғарылататынын ұмытпау керек (ГК, эпоэтин, циклоспорин, СЕКҚД) антигипертензивті емді қиындатады. Гепарин натрийін қолдану антигипертензивті әсерін күшейтеді және АҚ кенет төмендеуіне әкеледі, сондықтан гепарин натрий емін аз мөлшерден бастау керек (15 000–17 500 Бірл/тәул) және біртіндеп жоғарылату.

Антигиперлипидті ем

Бұл емнің түрі маңызды. Тамырларда атеросклеротикалық өзгерістерді ескере отырып, бүйрек қызметінің иммунды емес механизмінің күшеюі соңына дейін зерттелген жоқ. Гипертриглицеридемияны емдеу үшін гемфиброзилді тәулігіне 600–1200 мг ұсынады.

Гиперурикемияны реттеу

Подаграның клиникалық белгілері болғанда жүргізеді. Аллопуринол 100 мг/тәу тағайындайды.

Анемияны реттеу

Жаңа Европалық ұсыныстармен, бүйректік анемияның емін СБЖ-ны ерте сатысында бастау керек. Гемоглобин концентрациясы 115 г/л төмендегенде, бүйректік анемияны диагностикалауды әйелдерде 135 г/л төмен еркектерде 70 жасқа дейін немесе 120 г/л төмен 70 жастан асқан еркектерде. Эпоэтин-бета 20 МБ/кг 3 рет аптасына тері астына қолданады немесе эпоэтин- α 20 МБ/кг 3 рет аптасына (тек вена ішіне!) гемоглобин концентрациясы 120 г/л жеткенге дейін (әдетте ол 3–4 ай ағымында болады). Егер де эпоэтинмен емнен кейін гемоглобин концентрациясы бір айда 10 г/л аз жоғарыласа (гематокрит өсуі $<2\%$ айына), дәрінің апталық мөлшерін 25%-ға жоғарылатқан жөн.

СБЖ науқастарда гемоглобин деңгейін қалыпты бір деңгейде 120 г/л үшін эпоэтинмен емдеу барысында немесе қосымша темір препараттарын тағайындаған жөн.

- Бастапқы сатысында (диализалды) — темір [III] гидроксиді полимальтозат 200 мг ішке бір рет түнге 3 ай бойы;
- Диализді сатысында — темір [III] гидроксид сахарозды кешенін 100–200 мг көктамыр ішіне 1 рет аптасына 3 айда қан сарысуында ферритин концентрациясын бақылаумен (оптималды деңгей — 200–400 мкг/л). Гемоглобин концентрациясының және ағзадағы темір қоры оптималды деңгейіне жеткен соң темір препараттарын демеуші мөлшерде ішке қабылдайды 100 мг күніне немесе көктамыр ішіне 100 мг 1 рет 2 аптада енгізеді. Темір тапшылығының ликвидациясы эпоэтинге қажеттілігін 50–70% төмендетеді. Пероралды темір препараттарын ас қабылдау кезінде ішке қабылдауға болмайды немесе басқа ДЗ.

Перикардиттің және плевриттің емі

Екі жағдайда да гемодиализ маңызды. Жүрек тампонадасы дамығанда жіті-перикардицен ГК енгізумен жүргізеді, ал әсері болмаса — перикардэктомия жүргізеді.

Гемодиализ және перитонеалды диализ

Диализді емді бастауға көрсеткіш — ШФЖ төмендесе 10–15 мл/мин дейін (қан сарысуында креатинин концентрациясы жоғарылауы 7–10 мг/л дейін). ШФЖ деңгейі жоғарылауы және креатинин концентрациясының төмен концентрациясында диализді емді бастайды егер төмендегі көрсеткіштер дамыса:

- тұрақты гиперкалиемия ($>6,5$ ммоль/л);
- СЖЖ белгілерімен қатерлі АГ;
- ауыр гипергидратациялар өкпе, бас ми ісіну қаупімен;
- уремиялық перифериялық полиневропатиялар;
- декомпенсирленген метаболиттік ацидоз.

СБЖ диализді әдістік емге жоспарлы түрде көшеді. ШФЖ денгейі 15 мл/мин жеткенде (креатинина — 6–8 мг/дл) артеривенозды фистула түзуші ота жасату қажет (егер науқас тұрақты гемодиализбен емделетін болса) немесе науқасты кезекті амбулаторлы перитонеалды диализді өздігінен (үй жағдайда) жүргізуді үйрету.

Стационарлы диализ — міндетті түрдегі кезең, СБЖ уремияның алғашқы белсенді емінде науқастардың барлығы өтеді. Бұл кезеңде диализді емді индивидуалды тәртіпті таңдайды, су-тұзды тәртіп және емдәм, уремиялық интоксикацияны болдырмау, гипергидратация, АГ төмендету, анемиямен, фосфорлы өзекшелік алмасу бұзылысы. Науқастың жағдайы жақсарған соң гемодиализдің амбулаторлы тәртібіне ауыстырады — 3 рет аптасына 4 сағаттан. Жиі тұрақты госпитализацияға көрсеткіш, егер де асқыныстар туындаса, диализді тәртіпті түзетуге, үй ішілік диализге үйрету үшін керек.

Адекватты диализды тәртіп

Бүйрек ауруларының Ұлттық қоры бағдарламасына сай бүйрек ауруларының соңын зерттеу үшін (*National Kidney Foundation—Kidney/Dialysis Outcomes Quality Initiative — NKF—K/DOQI*) диализдің мөлшерін қамтамасыз ететін келесі есептеу нұсқасын ұсынады:

$$KtV = -\ln(R - 0,008t) + (4 - 3,5R) \times UF/W,$$

мұнда KtV — диализ мөлшері; \ln — табиғи логарифм; R — диализден кейінгі несепнәр азотының концентрациясы диализге дейінгіге қатынасы; t — диализдің ұзақтығы, сағ; UF — ультрафилтрат көлемі, л; W — диализден кейін науқастың дене массасы, кг.

Диализді бөлімшенің қызметшісі диализдің минималды қажет мөлшерімен қамтамасыз ету керек (KtV) 1,3 сеанс үш реттік диализде.

СБЖ науқастарының көбінесе аптасына 10–15 сағ диализ қажет. Жеке бағдарлама қосалқы ауруларына, емдәмге, бүйректің соңғы функцияларына байланысты. Гемодиализ негізінде науқастардың жағдайы өзгеріске ұшырайды. Гематомалар қайта дамиды.

Науқастың емдәмін өзгертуге болады — сау адамның рационна жақындайды. Сонда да АГ кезінде натрий хлоридті шектеген жөн. Перитонеалды диализ СБЖ науқастарда диурезі сақталғанда және қан сарысуында креатинин концентрациясы төмендегенде (немесе ШФЖ 20 мл/мин және төмен) бастау керек. Тұрақты амбулаторлы перитонеалды диализ мына жағдайларда гемодиализге қарағанда лайықтырақ:

- балаларға;
 - қарт және егде жастағы генерализденген атеросклерозбен науқастарға;
 - тұрақсыз стенокардиямен немесе тыныс жеткіліксіздігімен науқастарда;
 - қантты диабетте;
 - миеломды ауруда;
 - айқын геморрагиялық синдроммен коагулопатияда;
 - АИТВ инфицирленген, В және С вирусты гепатитін тасымалдаушылар.
- СБЖ ауыр анемиямен.

Перитонеалды диализге қарсы көрсеткіш:

- құрсақ қуысының және омыртқаның зақымдалуы мен деформациясы;
- құрсақ қуысындағы жабысу үдерісі;
- жүрек-қан тамыр аурулары (құрсақ бөлімінің қолқа аневризмасы, диализды кардиомиопатия СБЖ-мен);
- инсульт және басқа да неврологиялық аурулар координация бұзылысымен;
- селективті емес иммунодепрессанттармен ұзақ уақыт емделу немесе циклоспориндермен, АИТВ инфекция;
- үй ішілік диализді ұйымдастыру мүмкін болмаса.

Ішектік диализ (энтеросорбенттерді қолдану) АІТ арқылы азотты өнім алмасуын белсенді шығару үшін қолданады. Ішектік диализдің әсерлілігі гемодиализге немесе перитонеалды диализге қарағанда біршама төмен, сондықтан ішектік диализді қазіргі таңда сирек қолданады.

Келесі ДЗ қолданады:

- кремний диоксиді коллоиды 2–3 г 100 мл сумен тамаққа дейін 1 сағат бұрын 3 рет күніне, емдеу курсы — 15 күн әр айдың басында;
- метилкремнилі қышқыл гидрогель 15 г (сумен ішу) тамаққа дейін 1 сағ бұрын 3 рет күніне, емдеу курсы — 14 күн әр ай басында;
- гидролизді лигнин 15 г 100 мл сумен тамаққа дейін 1 сағ немесе дәрілік зат 3 рет күніне.

Бүйрек трансплантациясы

Бүйректі ауыстыру көрсеткіші СБЖ терминалды сатысы.

Бүйрек ауыстырудың қарсы көрсеткіштері:

- бүйректің қайтымды зақымдалуы;
- консервативті емнің көмегімен өмір сүруді толық ұстап тұру;
- ауыр бүйректен тыс көріністер (ісіктер, жүрек тәж артерияларының зақымдалуы, ми қан тамырларының зақымдалуы);
- инфекция;
- белсенді гломерулонефрит;
- донор тінімен сенсбилизация.

Салыстырмалы қарсы көрсеткіштер:

- жасы 60–65 асқан;
- қуықтың немесе зәр шығару өзегінің аурулары;
- мықын және сен артериясының окклюзивты зақымдалуы;
- қантты диабет;
- психикалық аурулар.

Бүйректі донор немесе мәйіт бүйрегімен сәйкес келгенде ғана ауыстырады, бүйректі ауыстырғанда АВО жүйесіндегі Аг, Аг гистосәйкестілік (*HLA-A*, *HLA-B*, *HLA-C*, *HLA-DR*) және эндотелиалды-моноцитарлық антигенді жүйе.

Ауыстырғаннан кейін белсенді иммуносупрессивты терапия жүргізеді. Ұзақ ағымды уақыт бойы осы мақсатта азатиопирин азатиоприн, циклофосфамид, ГК, антилимфоцитарлы сары су пайдаланылды.

Клиникалық тәжірибеге циклоспориннің енуі трансплантаттың, әсіресе мәйіт бүйрегінің өмір сүру ұзақтығын жақсартты. Соңғы жылдарда жаңа тиімді иммунодепрессанттар — сиролimus және т.б. қолданылуда.

Трансплантациядан кейінгі асқынулар:

- Жіті трансплантаттың сыдырылуы.
- Иммуносупрессивті терапияның жанама әсерлері:
 - цитопениялар;
 - гепатит (азатиоприн);
 - геморрагиялық цистит (циклофосфамид);
 - нефропатия;
 - тремор;
 - гирсутизм;
 - АГ (циклоспорин);
 - қант диабеті;
 - семіру;
 - катаракта;
 - АІТ ойық жарасы;
 - сүйектің асептикалық некрозы (преднизолон).
- Трансплантатта негізгі аурудың қайталануы және артерия стенозы, (8% жағдайда байқалады).
- Қатерлі ісіктердің жиілеп жоғарылағаны (бүйректі ауыстырған науқастарда бүйрек қатерлі ісігі даму қаупі 100 есе жоғары, жалпы популяциядағы әсіресе тері обыры және ерін обыры, лимфома, жатыр мойны обыры, өкпе, тоқ ішек).
- Екіншілік инфекция (бірнеше уақыт өткен соң трансплантациядан кейін кез келген уақытта патогенді немесе шартты патогенді бактериялар ауру туындатуы мүмкін):
 - зәр шығару жолдарының инфекциясы (60% науқастарда);
 - пневмония (20%);
 - жараның немесе канюляның инфицирленуі;
 - гепатит;
 - сепсис;
 - цитомегаловирустар тудырған инфекциялар (симптомсыз жүруі немесе пневмония, гепатит, ретинит, энцефалит түрінде жүреді), *Cryptococcus*, *Listeriamonocytogenes* (менингит), *Pneumocystis carinii* және *Legionella pneumophila*.

Болжамы

Болжам негізгі аурудың сипатына, СБЖ сатысына, белсенді емдік шараларға тәуелді. Диализ әдістерін қолдану және бүйрек трансплантациясы аз мөлшерде ғана науқастардың өмірін ұзартуға мүмкіндік жасайды. Нақты өміршендіктің көрсеткіштері науқастың жасына, нозологиялық формасына тәуелді. Факторлар арасында СБЖ дамуын жітілететіндер тізімі:

- жүйелік АГ;
- атеросклероз;
- жоғары протеинурия;
- нәруыз, фосфор құрамды жоғары емдәм;
- гиперпаратиреоз.

Кенеттен жағдайының төмендеуіне бәсекелестік инфекция, жаракат, су-сыздану болуы мүмкін. СБЖ ағымы асқынып, ЖБЖ не ауысуы мүмкін (гиповолемиялық шокта, ДЗ қабылдағанда, эфферентты вазоконстрикция жоғарылағанда, атеросклероз үдегенде).

Алдын алуы

Этиологиялық және патогенездік терапия бүйрек жеткіліксіздінің дамуының алдын алуы мүмкін, ауру ағымын ремиссияға немесе баялатуына мүмкіндік жоғарылайды. Өз уақытында хирургиялық және урологиялық ауруларды емдеу қажет, СБЖ дамуына әкелетін (зәр шығару жолдарының окклюзиясы, бүйрек артериясының стенозы). Нефротоксикалық дәрілерді қабылдаудан әр уақытта аулақ болу керек. В вирусты гепатит ауруына гемодиализ қабылдаған науқасқа профилактикалық мақсатта вакцинация жүргізу қажет.

Оқу басылымы

ІШКІ АУРУЛАР

2 томдық

І том

Редакциясын басқарғандар
Валентин Сергеевич **Моисеев**
Анатолий Иванович **Мартынов**
Николай Алексеевич **Мухин**

Жауапты редакторы
Тургунова Людмила Геннадьевна

Жалпы редакциясын басқарған
Досмағамбетова Раушан Сұлтанқызы

Қазақ тіліне аударғандар
Алина Әсел Разаққызы,
Оспанова Гаухар Ганиқызы

Учебное издание

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

В двух томах

Том I

Под редакцией
Валентина Сергеевича **Моисеева**
Анатолия Ивановича **Мартынова**
Николая Алексеевича **Мухина**

Издание на казахском языке под общей редакцией
Досмағамбетовой Раушан Султанқызы

Ответственный редактор
Тургунова Людмила Геннадьевна

Перевод на казахский язык
Алина Асел Разакқызы, Оспанова Гаухар Ганиқызы