

O'TKIR KARDIOEMBOLIK INSULTLI BEMORLARDA ANTIGIPERTENZIV TERAPIYA

Sharobiddinov Muhammadrasul Zaynobiddinovich
ASMI anesteziologiya, reanimatsiya va shoshilinch tibbiy yordam kafedrası
assistenti

Annotatsiya: Maqolada TOAST mezonlari bo'yicha kardioembolik insultning (CE) diagnostik xususiyatlari keltirilgan. Kasallikning o'tkir bosqichida reperfuziya va neyroprotektiv terapiya tamoyillari ko'rsatilgan. Kardioembolik miya infarkti uchun antihipertenziv terapiyaga differentsial yondashuv insult boshlangan vaqtga, tizimli va miya gemodinamikasining boshlang'ich holatiga va birga yuradigan yurak-qon tomir kasalliklariga qarab, Belarusiya Respublikasi kasalxonalarida foydalanish uchun mavjud bo'lgan asosiy antihipertenziv dorilarni hisobga olgan holda ishlab chiqilgan. Kalit so'zlar: kardioembolik ishemik insult, diagnostika mezonlari, reperfuzion terapiya, neyroprotektiv terapiya, antihipertenziv terapiya.

Kalit so'zlar: kardioembolik ishemik insult, diagnostika mezonlari, reperfuzion terapiya, neyroprotektiv terapiya, antihipertenziv terapiya.

ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN PATIENTS WITH ACUTE CARDIOEMBOLIC STROKE

Sharobiddinov Muhammadrasul Zaynobiddinovich
Assistant, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Medical
Care, ASMI

Abstract. The diagnostic signs of cardioembolic stroke according to TOAST criteria have been described. The principles of reperfusion and neuroprotection therapy in acute period of the disease have been presented. The differential approach to the management of hypertension in cardioembolic stroke depending on the time of the stroke onset, general and cerebral circulation initial state, concomitant cardiovascular disorders with regard to basic antihypertensive medications, available in the clinics of the Republic of Belarus has been worked out.

Key words: cardioembolic ischemic stroke, diagnostic criteria, reperfusion therapy, neuroprotective therapy, antihypertensive therapy.

JSST ma'lumotlariga ko'ra, serebrovaskulyar kasalliklar hozirda dunyo bo'ylab o'lim sabablari orasida ikkinchi o'rinda turadi, bu barcha o'lim holatlarining taxminan 20 foizini yoki yiliga 14 millionni tashkil qiladi [15]. O'tkir serebrovaskulyar avariylarning 70% gacha ishemik miya shikastlanishi bilan bog'liq [9, 42]. Arterial gipertenziya (AH) o'tkir serebrovaskulyar avariya (ACVA) rivojlanishining mustaqil xavf omili bo'lib, ishemik insultning uchta patogenetik turini rivojlanishiga yordam beradi: lakunar, aterotrombotik va kardioembolik (CE) [2, 10, 32, 33]. Sistolik va diastolik qon bosimining ko'tarilish darajasi va aholining barcha yosh guruhlarida ACVA rivojlanish xavfi o'rtasida yaqin bog'liqlik mavjud [11, 23, 29]. Gipertenziya yurak aritmi bilan yurak kasalliklarining kechishini kuchaytiradi, uning tez-tez uchraydigan asoratlari miya tomirlarining emboliasidir [1, 17, 30, 35, 36]. Qon bosimining uzoq muddatli oshishi miya infarktining (MI) aterotrombotik va lakunar variantlarining sababi bo'lgan makro va mikroangiopatiyalar ko'rinishidagi tomirlar devorida morfologik o'zgarishlarga olib keladi [38, 41].

Ishemik insultning eng keng tarqalgan turlaridan biri kardioembolik MI hisoblanadi. Belarus Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining Respublika Nevrologiya va neyroxirurgiya ilmiy-amaliy markazi xodimlari tomonidan olib borilgan tadqiqotlarga ko'ra (2005), kardioembolik MI bilan kasallanish barcha o'tkir ishemik serebrovaskulyar avariylarning 33% ga etadi [8]. Gipertenziya fonida yurak emboliasi bilan miya tomirlarining tiqilib qolishi natijasida yuzaga kelgan miya infarkti ko'pincha yuqori kasallanish va o'lim ko'rsatkichlari bilan bog'liq: bemorlarning 20% dan ortig'i kasallikning birinchi oyida, 50% gacha bir yil ichida vafot etadi [12].

Xalqaro randomizatsiyalangan tadqiqotlar ishemik insultning birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi uchun antihipertenziv terapiyaning samaradorligini isbotlaganiga qaramay, miya infarktining o'tkir davrida qon bosimini pasaytirish zarurati haqidagi savol yaqin vaqtgacha ochiqlicha qoldi [19, 20, 28, 39, 40].

Ushbu nashrning maqsadi arterial gipertenziyada kardioembolik miya infarkti diagnostikasi va davolashning zamonaviy tamoyillarini taqdim etishdan iborat.

Qon tomirlarining boshlanishi va rivojlanishining kardioembolik varianti keng qamrovli klinik va instrumental tekshiruv natijalari asosida aniqlanadi, bu differentsial terapiyani o'z vaqtida boshlash imkonini beradi [7]. Xalqaro tadqiqotlarda umumiy qabul qilingan tasnif bo'lgan TOAST Stroke Subtipi

tasnifiga ko'ra, kardioembolik insult klinik va paraklinik tekshirish usullari orqali aniqlangan kardioген embolik omillar mavjudligi bilan tavsiflanadi [31, 37, 43].

Idoralar MI ning yuqori ehtimoli bo'lgan omillar: sun'iy yurak qopqog'i; stenozli mitral qopqoq aritmi (AF); AF boshqa yurak-qon tomir kasalliklari bilan birgalikda; chap atriya trombozi; 4 hafta oldin miyokard infarkti; chap qorincha trombozi; kengaytirilgan kardiomyopatiya; chap qorincha akineziyasi; atriya miksuma; yuqumli endokardit.

Kardioген emboliyaning mumkin bo'lgan sabablari: mitral qopqoq prolapsasi; mitral qopqoq varaqlarining kalsifikatsiyasi; atriya fibrillatsiyasiz mitral qopqoq stenoz; chap atriya dagi turbulentlik; atriya septal anevrizma; patent teshigi; yurak kasalligisiz taxikardiya; bioprotez yurak qopqog'i; revmatik endokardit; og'ir yurak etishmovchiligi; chap qorinchadagi hipokinetik segment; 4 haftadan 6 oygacha bo'lgan miyokard infarkti.

Kardioembolik miya infarktining diagnostik mezonlari:

1. Yagona yoki ko'p infarkt o'choqlarining kortikal-subkortikal lokalizatsiyasi - birinchi navbatda chap o'rta miya arteriyasining orqa shoxlari havzasi. Lezyon hajmi odatda o'rta yoki katta. Infarktning gemorragik transformatsiyasi xarakterlidir, bu kompyuter tomografiyasi va magnit-rezonans tomografiya tomonidan ko'rsatilgan.

2. Bemorda insultning o'tkir boshlanishi. Nevrologik nuqsonlar kasallikning boshlanishida eng aniq namoyon bo'ladi. Anamnestik va paraklinik tekshiruv ma'lumotlari tizimli emboliya belgilarini aniqlaydi.

3. Angiografiya va/yoki transkraniyal dupleks sonografiya uchun:

- yirik intrakraniyal arteriyalar va ularning shoxlarini tiqilishi;
- embolik migratsiya yoki "yo'qolib borayotgan okklyuzion" simptomi (tiqilib qolgan arteriyaning rekanalizatsiyasi);
- intrakraniyal arteriyaning okklyuziyasiga proksimalda aniq aterosklerotik tomir lezyonlarining yo'qligi;
- transkraniyal Doppler ultratovushda mikroembolik signallar.

Miya infarktining quyidagi davrlari ajratiladi: o'tkir davr (insult boshlanganidan boshlab birinchi 24 soat), o'tkir davr (birinchi 3 kun), subakut davr (3 kun - birinchi 3 hafta), miya qon oqimining barqarorlashuvi va insultning

ikkilamchi profilaktikasi (3 haftadan keyin) [16,2]. Kasallikning o'tkir davrida o'tkir miya yarim ishemiyasining og'irligi miya qon oqimining qisqarish darajasi, reperfüzyondan oldingi davrning davomiyligi va ishemiya darajasi bilan chambarchas bog'liqdir [3, 27]. Infarktning "aniq" yoki "yadro" zonasi miya qon oqimining 10 ml / 100 g / min gacha mahalliy qisqarishi sohasida hosil bo'ladi. Uning atrofida miya qon oqimi taxminan 20-40 ml / 100 g / min bo'lgan ishemik penumbra zonasi mavjud. "Terapevtik darcha" (3-6 soat) vaqtida miyaning ushbu sohasida strukturaviy emas, balki faqat funktsional o'zgarishlar sodir bo'ladi va energiya almashinuvi saqlanib qoladi. Bu davrdan keyin infarktlı lezyon hosil bo'ladi [5]. Ishemik insultning "oldindan shakllanishi" 48 soat yoki undan ko'proq davom etadi va shuning uchun intensiv terapiya kasallikning dastlabki 3 soatida boshlanishi kerak [26, 34].

O'tkir o'choqli miya yarim ishemiyasining patogenezi da asosiy rolni miya qon oqimining pasayishi va asab to'qimalariga kislorod va glyukoza bilan etarli darajada ta'minlanmaganligi sababli qon aylanish gipoksiyasining rivojlanishi o'ynaydi [5]. Ishemik insult bilan og'rigan bemorlarda miya to'qimalariga qaytarilmas zarar etkazilishining oldini olishning eng istiqbolli usullari - bu mahalliy miya qon oqimini tiklash (trombolitik terapiya) va miyaning metabolik himoyasi (neuroproteksiya).

Kardioembolik miya infarktida reperfüziya va neuroproteksiya uchun quyidagilar qo'llaniladi:

1. Ishemik fokusni reperfüziya qilish uchun tromboliz (rekombinant to'qimalarning plazminogen faollashtiruvchisi). Bu usul istiqbolli, ammo hozirda u Belarus Respublikasida keng qo'llanilmaydi.

2. Patogenetik jihatdan ahamiyatli yurak-qon tomir buzilishlarini tuzatish: to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita antikoagulyantlar (geparin, fraksiparin, enoksoparin), trombositlarga qarshi vositalar (atsetilsalitsil kislotasi, dipiridamol, tiklopidin, klopidoqrel), yurak paroksizmal kardiyak kasalliklarini (arritmion, aritmion, aritoblok) reliefi. quinilentin), doimiy atriya l fibrilatsiyada qorincha tezligini normallashtirish (yurak glikozidlari, beta-blokerlar, verapamil).

3. Neuroproteksiya: neyrotrofik dorilar (piratsetam, serebrolizin, serebromedin, cavinton), neyromodulyatorlar (glisin, semaks), antioksidantlar (aktovegin, solkoseril, diavitol, emoksipin, meksidol, mildronat, E, C vitaminlari, antioksitoksikapslar, energetika).

Qon tomirlarida antihipertenziv terapiyaning maqsadi miyaning eng zaif joylarida miya qon oqimining maqbul darajasini saqlab qolishdir. Qon bosimini pasaytirish taktikasi miya qon aylanishining dastlabki holatiga, insult boshlangan vaqtga va uning patogenetik variantiga bog'liq [13]. Insultning dastlabki 24 soatida qon bosimining oshishi nafaqat gipertenziv bemorlarda, balki me'yoriy bosimli bemorlarda ham kuzatiladi [34]. Ishemik insultning o'tkir va og'ir davrlarida qon bosimining haddan tashqari pasayishiga yo'l qo'ymaslik kerak [14, 25]. Umuman olganda, kasalxonaga yotqizilgan paytda qon bosimining o'rtacha ko'tarilishi ishemik insult natijasining qulay prognostik belgisidir [10]. Biroq, yuqori qon bosimining 1 kun yoki undan ko'proq davom etishi kasallikning oqibati uchun noqulay omil hisoblanadi [4, 28]. Qon bosimining keskin oshishi miya shishi va intrakranial bosimning oshishiga, o'tkir miokard infarktining rivojlanishiga, o'pka shishi, o'tkir chap qorincha etishmovchiligi, torakal aorta diseksiyonu, dekompensatsiyalangan yurak etishmovchiligi, retinal ajralish va o'tkir buyrak shikastlanishiga yordam beradi [8].

Kardioembolik insultning o'tkir bosqichida miya arteriyasining asosiy tarmog'ining o'tkir okklyuziyasi yuzaga keladi, natijada miya yarim ishemiyasining katta maydoni va tegishli miya yarim sharining massiv shishi paydo bo'ladi [4, 6, 18]. Kasallikning dastlabki soatlarida, kollateral qon aylanishi faollashgunga qadar va tiqilib qolgan arteriya qayta kanalizatsiya qilinishidan oldin qon bosimining pasayishi infarkt zonasining rivojlanishiga va umumiy miya va fokal nevrologik simptomlarning kuchayishiga yordam beradi. Kardioembolik insultning boshlanishida qon bosimi yuqori qiymatlarga etib bormaydi, odatda 120/80-140/90 mmHg darajasida qoladi. Antihipertenziv dorilarni qo'llash noto'g'ri.

Miya infarktining o'tkir bosqichida ishemik zonada qon oqimi tiklanadi, ishemik miya shishi esa kuchayadi. Yuqori qon bosimi, ayniqsa ma'lum bir bemor uchun, qon-miya to'sig'ining o'tkazuvchanligi ortishi sohasida vazojenik shish paydo bo'lishiga olib keladigan zarar etkazuvchi omil hisoblanadi. Miya infarktining gemorragik o'zgarishi ehtimoli, ayniqsa trombolitik yoki antikoagulyant dorilar bilan davolashda ortadi. Bunday hollarda qon bosimini "ishchi" darajaga to'g'rilash tavsiya etiladi:

- angiotensinga aylantiruvchi ferment (ACE) ingibitorlari (enalapril 5-10 mg dan kuniga 1-2 marta; kaptopril 12,5 mg dan kuniga 3 marta);
- ACE inhibitörleri + diuretiklar (ertalab gidroxlorotiyazid 12,5 mg).

CE insultining o'tkir va o'tkir davrlarida paroksizmal yurak aritmiyalarining rivojlanishida antiaritmik dorilar bilan bir qatorda beta-blokerlarni (atenolol 25-50 mg dan kuniga 2 marta; metoprolol 12,5 - 50 mg dan kuniga 1-2 marta) qo'llash mumkin.

Atriyal fibrilatsiyaning doimiy shaklida qorincha tezligini normallashtirish uchun yurak glikozidlaridan tashqari, beta-blokerlar (atenolol 12,5-50 mg kuniga 1-2 marta) va kaltsiy antagonistlari (kuniga 3 marta verapamil 40-80 mg) buyurilishi mumkin.

Kardiyoembolik insultning subakut davrida qon bosimini 140/90 mmHg maqsadli qiymatlarga bosqichma-bosqich kamaytirish kerak. Konjestif yurak etishmovchiligi H1-H2a bosqichida bo'lgan bemorlarda past dozalarda ACE inhibitörleri, diuretiklar va beta-blokerlar ko'rsatiladi.

Shunday qilib, hozirgi vaqtda miya infarktining o'tkir davrida antihipertenziv dorilar sifatida angiotensinga aylantiruvchi ferment inhibitörleri, diuretiklar va beta-blokerlarni qo'llash maqsadga muvofiqdir. Boshqa toifadagi antihipertenziv dorilarning ikkilamchi insultning oldini olish nuqtai nazaridan samaradorligi nazorat ostidagi xalqaro sinovlarda o'rganilmoqda [21, 33]. Bu sohada nisbatan yangi dorilar guruhi, angiotenzin II retseptorlari antagonistlari (eprosartan, kandesartan va boshqalar) faol o'rganilmoqda [23, 24].

Klinik sinovlar orqali ishlab chiqilgan asosiy terapiya tamoyillari hayotiy funktsiyalarni doimiy ravishda kuzatib borish va bemorning individual xususiyatlarini hisobga olgan holda intensiv terapiya bo'limi sharoitida kardioembolik ishemik insultning o'tkir bosqichida favqulodda choralarni amalga oshirishni nazarda tutadi. Qon tomirlarining o'tkir bosqichida qon bosimini boshqarishning zamonaviy usullari miya qon oqimini tiklashga, ishemik shikastlanish maydonini cheklashga va miya to'qimalarining gipoksiyaga chidamliligini oshirishga qaratilgan. Kardioembolik miya infarkti bo'lgan bemorlarda antihipertenziv terapiya uchun ishlab chiqilgan algoritmlar Belarus Respublikasida sog'liqni saqlashda amaliy foydalanish uchun mavjud bo'lgan asosiy farmakologik vositalarni o'z ichiga oladi.

Adabiyot

1. Borisov, A.V. Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda insultni prognozlash va oldini olish / A.V. Borisov, A.E. Semak // Sog'liqni saqlash. № 2003. № 9. № B. 35-39.

2. Vereshchagin, N.V. Qon tomirlarining heterojenligi: klinisyenning nuqtai nazaridan / N.V. Vereshchagin // Zhurn. neyrol. men psixiatr.: insult. ñ 2003. ññ Ilova. 1, 9-son. ñ B. 8-10.
3. Vilenskiy, B.S. Qon tomirlari: oldini olish, tashxislash va davolash. Sankt-Peterburg, 1999. 336 b.
4. Qon tomir: bemorni parvarish qilish uchun amaliy qo'llanma / C.P. Warlow [va boshq.]. Moskva: Politexnika, 1998. 630 b.
5. Gusev, E.I. Miya ishemiyasi / E.I. Gusev, V.I. Skvortsova. ñ M.: Tibbiyot, 2001. ñ 328 b.
6. Kuznetsov, A.N. Miya emboliyasi: o'tmish, hozirgi, kelajak // Nevrologik jurnal. ñ 2004. ñ №5. ñ 4-11-betlar.
7. Vaqtinchalik ishemik xurujlarni davolash va oldini olish / S.A. Lixachev [va boshq.] // Tibbiyot yangiliklari. ñ 2004. ñ No 1. ñ B. 32-37.
8. Ishemik insultli bemorlarda arterial gipertenziyaning zamonaviy terapiyasi / S.A. Lixachev [va boshq.] // Mn.: Belarus Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining NNHFT Davlat universiteti, 2005. ñ 20 p.
9. Karotid arteriya havzasida ishemik insultni diagnostikasi va differentsial patogenetik davolash: usul bo'yicha ko'rsatmalar / G.K. Nedzved [va boshq.]. Minsk: OOO Fortes, 2005. 29 p.
10. Parfenov, V.A. Ishemik insultda arterial gipertenziya va gipotenziv terapiya / V.A. Parfenov, N.V. Vaxnina // Nevrologik jurnal. ñ 2001. ñ jild. 6. ñ 19-22-betlar.
11. Pashkov, A.A. Vitebsk viloyatidagi serebrovaskulyar kasalliklarning tuzilishi va dinamikasi, ta'sir qilishning mumkin bo'lgan usullari / A.A. Pashkov, Yu.V. Alekseenko // Sog'liqni saqlashni isloh qilish kontekstida arterial gipertenziya va uning asoratlari bilan kurashish strategiyasi: II xalqaro ilmiy-amaliy konferentsiya materiallari. Vitebsk: VSMU, 2002. 46-48-betlar.