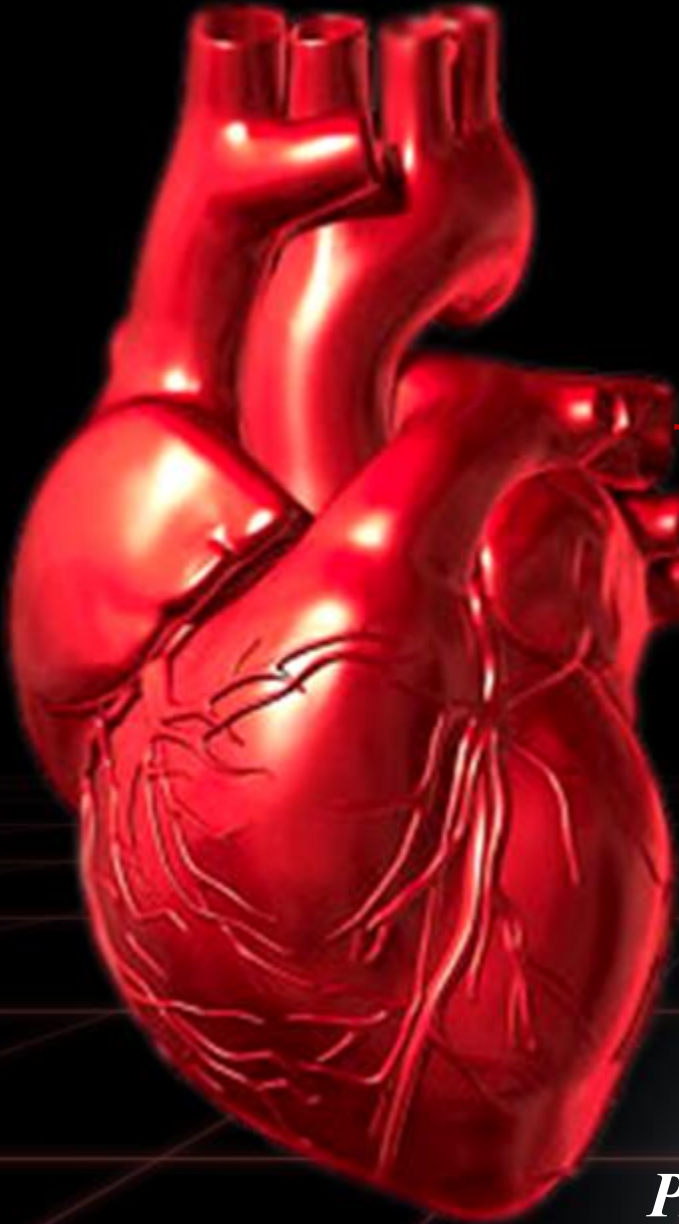




Azərbaycan
Tibb Universiteti



**KORONAR QAN DÖVRƏNİ
POZULMƏLƏRİ vƏ ÜRƏYİN
İŞEMİYƏ
XƏSTƏLİKLƏRİNİN
LABORATOR
DİAQNOSTİKASI**

PATOLOJİ FİZİOLOGİYƏ KAFEDRASI

MÜHAZİRƏNİN PLANI

1. Ürəyin işemiya xəstəliklərinin yayılması və etiopatogenezi;
2. ÜİX-nin risk amilləri və təsnifat prinsipləri;
3. Kəskin koronar sindrom haqqında anlayış;
4. Kəskin koronar sindromun EKQ dəyişiklikləri;
5. Koronar qan dövranı pozulmaları və ÜİX-nin laborator diaqnostikası;
6. ÜİX-nin inkişaf riskinin laborator göstəriciləri;
7. Kəskin koronar sindromun differensial diaqnostikasının laborator göstəriciləri;
8. Xronik ürək çatışmazlığının laborator göstəriciləri.



ÜRƏYİN İŞEMİYA XƏSTƏLİKLƏRİNİN STATİSTİKASI

Yer kürəsində yayılması

- ÜST-tə görə hər il ÜDX-dən 17 mln. insan həyatını itirir;
- 2000-ci ildə ABŞ-da ÜDX-dən ölümün 54%-i ÜİX-nin payına düşür;
- 20-44 yaş kişilərdə 5-8% olursa, 45-69 yaş arasında 18-25%-ə yüksəlir;
- Qadınlarda ÜİX-nin rast gəlmə tezliyi 13-15%-dən artıq olmur.



Azərbaycanda statistika

- Azərbaycanda ÜDX-dən ölümün 50%-dən artığı ÜİX-nin payına düşür;
- Azərbaycan Statistika Komitəsinin məlumatına görə son 15-20 ildə ÜDX-dən ölümün sayı 2500 nəfər artıb;
- 2000-ci ildə 4414 nəfər,
- 2015-ci ildə 6974 nəfərə çatıb.

ÜRƏYİN İŞEMİYA XƏSTƏLİKLƏRİNİN ÜMUMİ ETİOLOGİYASI

Ürəyin işemiya xəstəliklərinin etioloji əsası ürək əzələsinin oksigenə olan tələbatı ilə oksigen təminatı arasındakı uyğunsuzluq olub, 3 variantda ola bilər:

ÜİX-NİN ÜMUMİ ETİOLOGİYASI

1. Ürəkdə oksigen tələbatı artır, oksigen təminatı isə dəyişməmiş qalır. Bu koronar X-sindromudur.

2. Ürəkdə oksigen tələbatı artır, oksigen təminatı isə azalır. Bu gərginlik stenokardiyasıdır.

3. Ürəkdə oksigen tələbatı dəyişmir, oksigen təminatı isə azalır. Bu spontan stenokardiyadır.

ÜRƏYİN İŞEMİYA XƏSTƏLİKLƏRİNİN ETİOLOJİ AMİLLƏRİ

1. KORONAR
ARTERİYALARIN
ATEROSKLEROZU

2. KORONAR
ARTERİYALARIN
SPAZMI

3. KORONAR
ARTERİYA
DAXİLİ
TROMBOSİTAR
AQQEQATLAR

4.
MİKROVASKUL-
YAR
DİSFUNKSİYA



KORONAR ARTERİYALARIN ATEROSKLEROZU

ÜİX-nin etioloji amillərinin (koronar çatışmazlıqların) 90-95%-i tac damarların ateroskleroza ilə əlaqədardır.

Damar tonusunun tənzimlənməsində “endotel amillərinin” rolu:

• VAZODİLƏTƏTORLAR

Pg I₂

- NO
- Endotel hiperpolyarizəedici amil
- Bradikinin

• VAZOKONSTRİKTORLAR

- Endotelin - 1
- Tromboksan A₂
 - Pg H₂
- Angiotenzin - II

KORONAR ARTERİYALARIN SPAZMI

KORONAR ARTERİYALARIN SPAZMI

Normada adenozin, bradikinin, P maddəsi, asetilxolin və s. tac damarları genişləndirir və perfuziyanı yaxşılaşdırır. Tac damarların ateroskleroza, arterial hipertoniya, şəkərli diabet və s. risk amilləri fonunda NO və prostasiklinin azalması endoteldən asılı relaksasiyanı azaldır və spazm baş verir.

Endotel vazokonstriktorların – Ag II, tromboksan A2, endotelin və s. təsirindən tac damarların spazmı perfuziyanı pisləşdirir. Simpatoadrenal sistem fəallaşdıqda katexolaminlər alfa – 1 adrenoreseptorlar hesabına spazmı daha da artırır.

KORONAR ARTERİYA DAXİLİ TROMBOSİTAR AQREQATLAR

LAXTALANMANIN DAMAR-TROMBOSİTAR MEXANİZMLƏRİ

Damar divarı zədələnən zaman azad olan Vİllebrand amilinin təsiri ilə fəallaşan damar-trombositar hemostaz 3 komponentin qarşılıqlı təsiri ilə əlaqədardır:

- Trombositin spesifik reseptorları – qlikoprotein Ib, IIb, IIIa və s.;
- Kollagen;
- Vİllebrand amili.

ADF, katexolaminlər, kollagen və s. təsirindən trombositlərin aqreqasiya qabiliyyəti yüksəlir. Trombositlər parçalanan zaman laxtalanma amilləri azad olur:

- Tromboplastik amil – III;
- Antiheparin amili – IV;
- Vİllebrand amili – VIII;
- V amil, tromboqlobulin;
- Alfa 2- antiplazmin, fibrinogen və s.

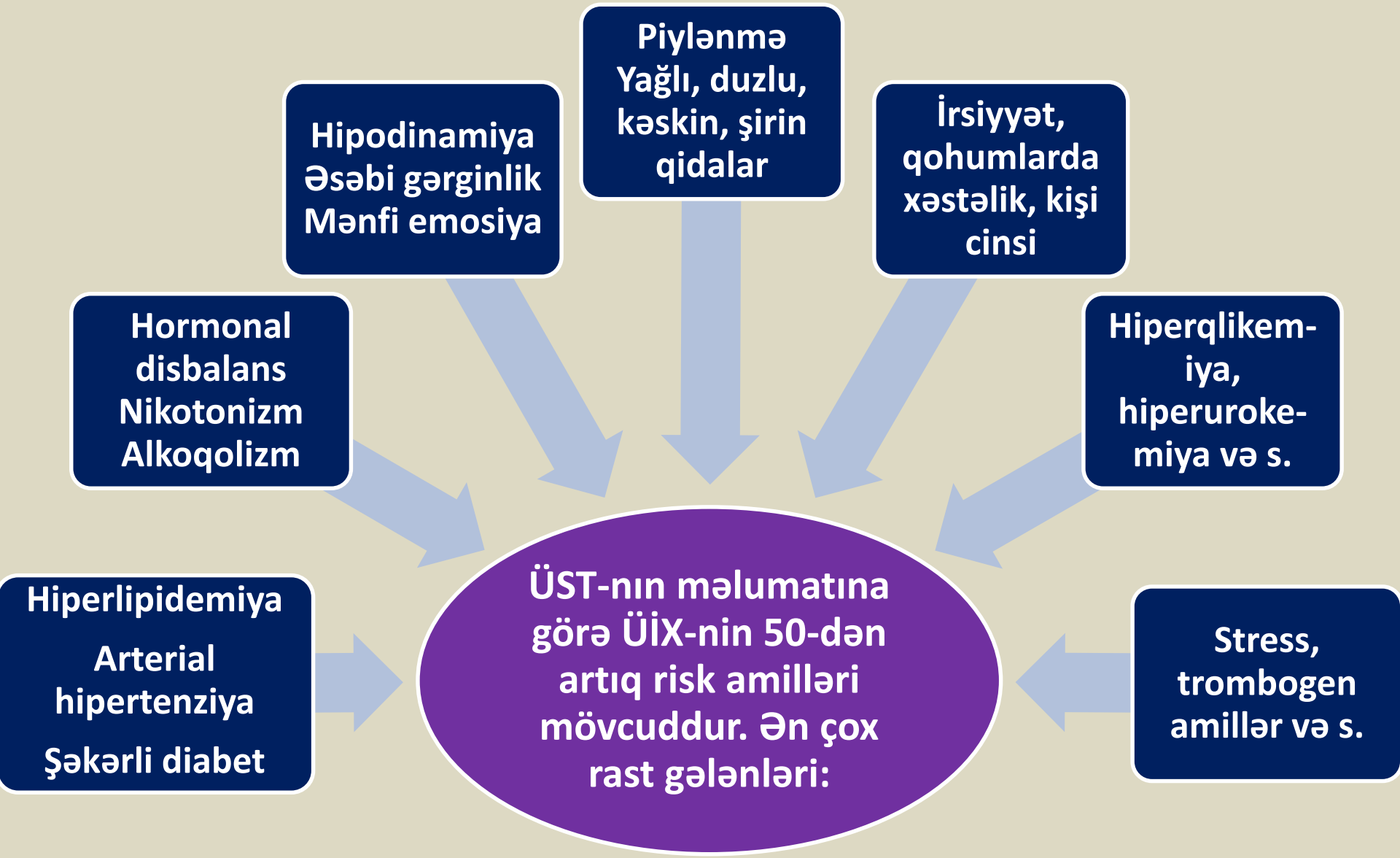
MİKROVASKULYAR DİSFUNKSİYA

«*KORONAR X*» *SİNDROMU*

Əsasən dəyişiklik ölçüsü 150-350 mkm-dən çox olmayan koronar damarlarda qeydə alınır. Bu zaman sayə əzələlərin hipertrofiya və hiperplaziya hesabına kiçik tac damarlarda nəzərəçarpan daralmalar müşahidə olunur.

Bu dəyişikliklər endotelin nəzərəçarpan disfunksiyası fonunda endotelinin və neyropeptid Y-nin hasilatının artması ilə əlaqədardır. Eyni zamanda vazodilatator NO və prostosiklinin azalması da mühüm rol oynayır.

ÜİX-nin RİSK AMİLLƏRİ



ABŞ KARDİOLOGİYA ASSOSİASİYASINA GÖRƏ TƏHLÜKƏLİ RİSK AMİLLƏRİ

ÇOX TƏHLÜKƏLİ RİSK AMİLLƏRİ

1.

Hiperxoleste-
-rinemiya –
6,7 mmol/l-
dən artıq

2.

Triqliseride-
-miya – 2,9
mmol/-dən
artıq

3. A/T-in
160/95 mm
c. süt.-dan
artıq olması

4. Bədən
çəkisinin
30%-dən
artıq olması

5. Hiperqlike
miya- aclıq
şəkərinin 6,6
mmol/l-dən
artıq olması,
qlükozaya
tolerantlığın
azalması

ÜİX-nin TƏSNİFAT PRİNSİPLƏRİ

2. Stenokardiya

2.1. Stabil forma (I-IV sinif);

2.2. Qeyri-stabil stenokardiya:

2.2.1. İlkin stenokardiya;

2.2.2. Proqressivləşən forma;

2.2.3. İnfarkdan və cərrahi müdaxilədən sonra yaranan forma;

2.3. Spontan (variant, vazospastik, Prinsmetal) stenokardiyası.

3. Miokardın ağrısız işemiyası

4. Mikrovaskul yar stenokardiya (X – sindromu)

5. Miokard infarktı:

5.1. Q dişikli miokard infarktı (geniş ocaqlı, transmural);

5.2. Q dişiksiz miokard infarktı (kiçik ocaqlı, qeyri-transmural)

6. İnfarktdan sonrakı kardioskleroz

7. Ürək çatışmazlığı

8. Ürək ritminin pozulmaları

Q.E.Roytberq və A.E.Strutinskiy təsnifatı (2003-cü il)

1. Qəfləti koronar ölüm (ürəyin birincili dayanması)

KƏSKİN KORONAR SİNDROM

Kəskin koronar sindrom – ÜİX-dən olan miokard infarktı və ya qeyri-stenokardiyaların inkişafına şübhələnməyə əsas verən simptomlar qrupu olub, patogenetik əsası tac damarı kəskin tıxayan trombozdur. Klinik formaları aşağıdakılardır:

1. Qeyri-stabil stenokardiya

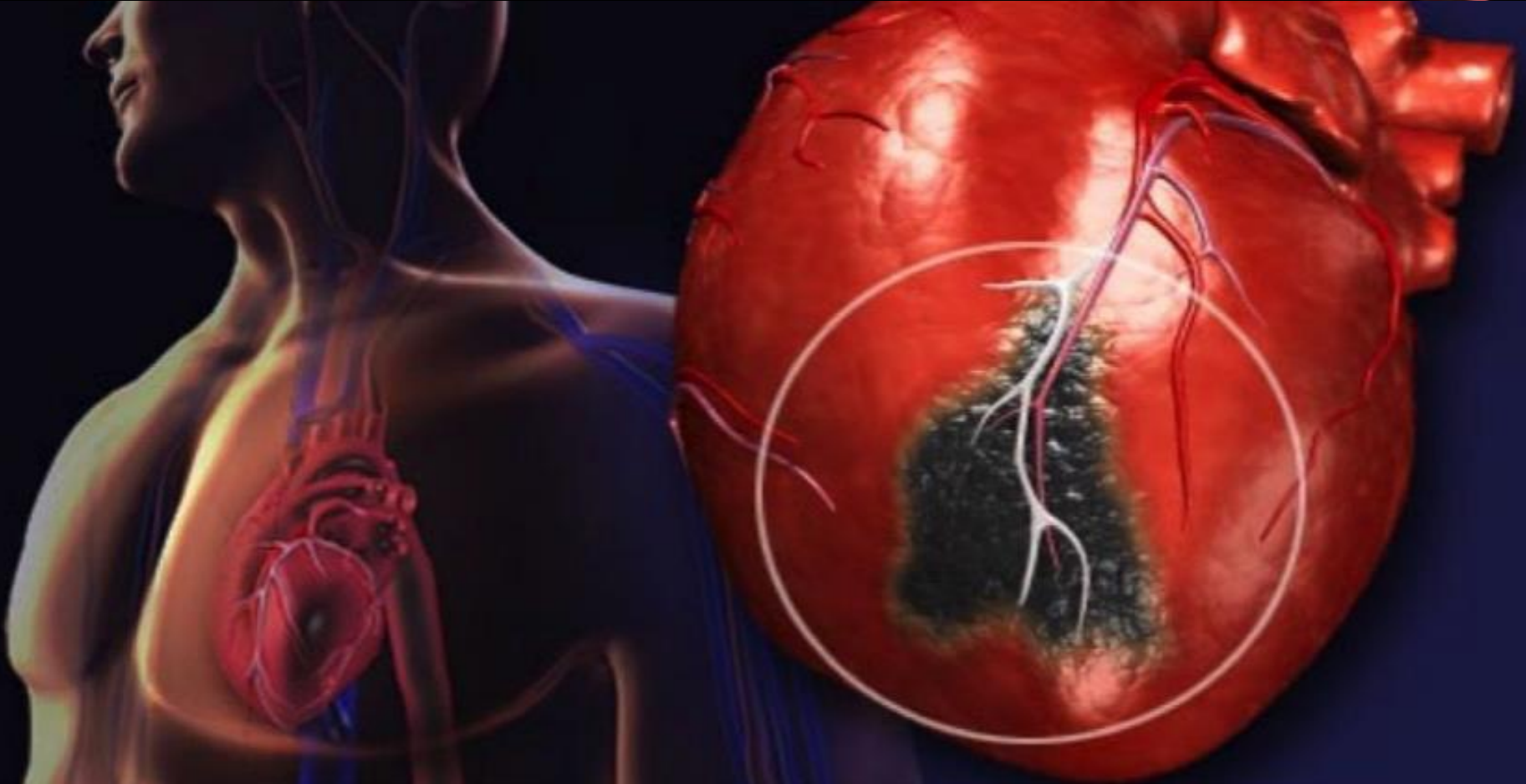
2. ST segmenti elevasiya olmayan kiçik ocaqlı infarkt

3. ST segmenti elevasiya olunan miokard infarktı

4. Residivləşən miokard infarktı

5. Hiss dəstəsinin sol ayaqçığının kəskin meydana çıxan tam blokadası

MİOKARD İNFARKTI



Kəskin koronar çatışmazlıq nəticəsində inkişaf edən ürək əzələsinin işemik nekrozudur.

MİOKARD İNFARKTININ ETİOLOJİYASI

MİOKARD İNFARKTI

TAC DAMARLARIN
ATEROSKLEROZU
(90-95%
HALLARDA)

KORONAROSPAZM və KORONAR
ARTERİYALARIN ÖTÜB-KEÇƏN
TROMBOZU
(5% HALLARDA)

KORONAR
ARTERİYALARIN
DİĞƏR
XƏSTƏLİKLƏRİ (1-3%
HALLARDA)

SİSTEM VASKULİTLƏRİ

KORONAR ARTERİYALA-
RIN
EMBOLİYALARI

QAN TƏCHİZATI VƏ ÜRƏYİN
İŞİ
ARASINDA UYĞUNSUZLUQ

ÜRƏYİN
TRAVMALARI

MADDƏLƏR MÜBADİLƏSİNİN
POZULMASI

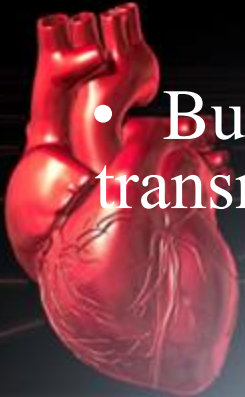
QANIN
LAXTALANMASININ
POZULMASI

KORONAR
ARTERİYALARIN
ANADANGƏLMƏ
ANOMALİYALARI

MİOKARD İNFARKTI

Miokard infarktı – kəskin koronar çatışmazlıq nəticəsində meydana çıxan ürək əzələsinin işemik nekrozudur.

- Adətən aterosklerotik pilək nahiyəsundə əvvəlcə qan dövranını dayandırmayan «divar önü» tromb yaranır;
- Əgər fibrinolitik sistem hesabına tromb ərimirsə, tədricən böyüyür və damar mənfəzini tam qapayır (okklüziya);
- Bu zaman Q-dişcikli transmural infarkt inkişaf edir.
- Əgər tromb tam okklüziya yaratmırsa, bu zaman Q-dişciksiz subendokardial və ya intramural miokard infarktı yaranır;
- 70-80% faiz hallarda trombun tam formalaşması (okklüziyası) 2-3 gündən 2-3 həftəyə qədər çəkir;
- Bu dövr qeyri-stabil stenokardiya (infarktönü vəziyyət) əlamətləri ilə təzahür edir;
- 20-30% hallarda tromb çox sürətlə formalaşır.



MİOKARD İNFARKTININ MƏRHƏLƏLƏRİ və KLİNİK FORMALARI

Miokard infarktının mərhələləri və formaları


1. Ən kəskin dövr (I mərhələ) – işemik sahənin yaranması ilə nekrozun formalaşması arasındakı dövr olub, 30 dəqiqədən 2 saata qədər çəkir;
2. Kəskin dövr (II mərhələ) – nekroz sahəsinin yaranması və miomalyasiya dövrü olub, 10 günə qədər çəkir;
3. Yarım-kəskin dövr (III mərhələ) – 10-cu gündən 4-8 həftəyə qədər çəkir;
4. İnfarktdan sonrakı dövr (IV mərhələ) - çapıq toxumasının bərkiməsi və miokardın yeni şəraitə uyğunlaşma dövrü olub, 2-6 aya qədər çəkir.

1. Tipik və ya angioz forma;
2. Astmatik forma;
3. Abdominal forma;
4. Aritmik forma;
5. Serebrovaskulyar forma;
6. Az simptomlu forma.

ÜİX-NİN DİAQNOZUNUN İNSTRUMENTAL VASİTƏLƏRİ VƏ KLİNİK TƏZAHÜRLƏRİ

KMİ diaqnozunun qoyulması adətən xəstəliyin simptomlarına əsasən EKQ çəkilişi ilə başlayır. Miokard infarktının əsas simptomları və təzahürləri aşağıdakılardır:

- Döş qəfəsində olan davamlı və güclü ağrılar, hansı ki, sol qola, boyun nahiyəsinə və alt çənəyə irradiasiya edə bilər;
 - Oyanıqlıq, ətrafların soyuq və yaş olması;
 - Təngnəfəslik, ürəkbulanma və qusma;
 - Arterial təzyiqin dəyişiklikləri;
- EKQ – da olan dəyişikliklər - əsasən ST segmentinin yüksəlməsi, T dişciyinin inversiyası və Q dişciyinin yaranması.



Demək olar ki, 30% hallarda EKQ-də olan tipik dəyişikliklər KMİ diaqnozunu qoymaq üçün kifayət etmir. Məhz bu cür hallarda və ümumiyyətlə, kəskin miokard infarktı diaqnozunu qoymaq və ya inkar etmək üçün kardiospesifik fermentlərin faəllığının təyini çox vacibdir.

NORMAL EKQ

P-dışciyi : 0.05 – 0.07 san

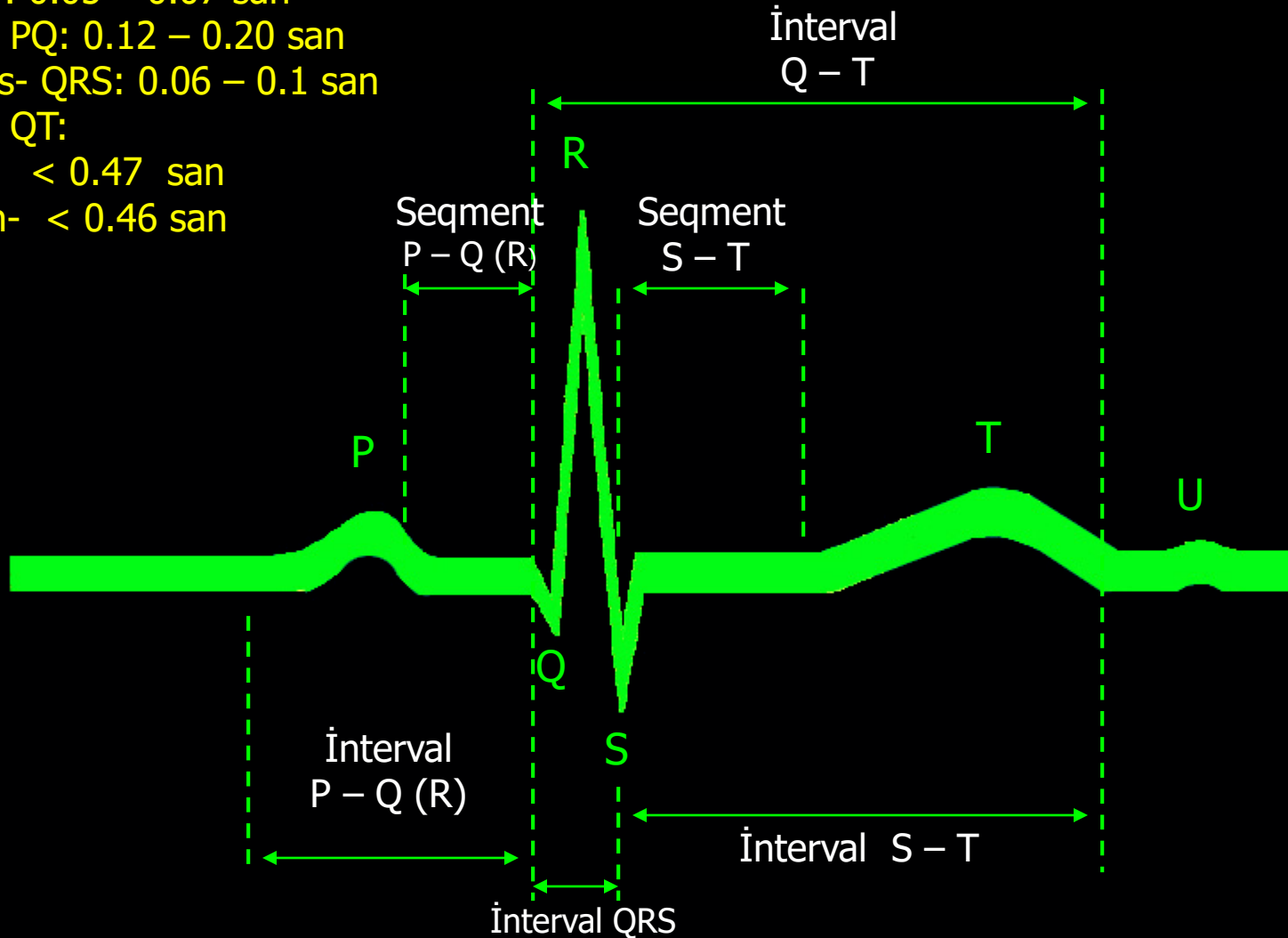
İnterval- PQ: 0.12 – 0.20 san

Kompleks- QRS: 0.06 – 0.1 san

İnterval- QT:

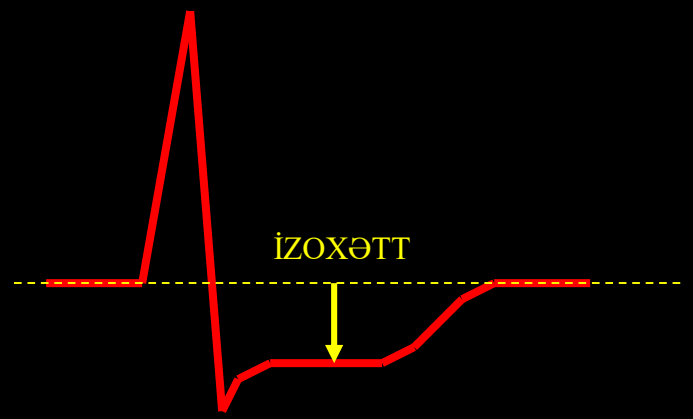
kişi- < 0.47 san

qadın- < 0.46 san



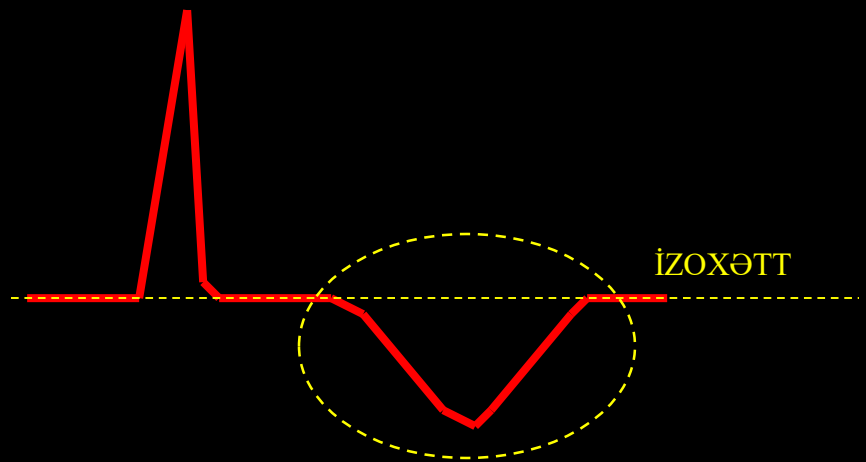
EKG-DƏ İŞEMİYADAN MİOKARD İNFARKTINA QƏDƏR OLAN DƏYİŞİKLİKLƏR

SUBENDOKARDİAL İŞEMİYA



ST SEQMENTİNİN DEPRESSİYASI

KƏSKİN SUBENDOKARDİAL İŞEMİYA



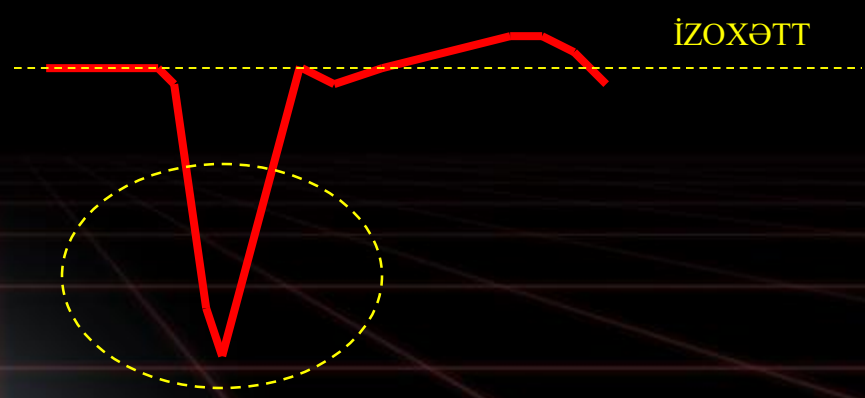
«KORONAR» T DİŞCİYİ

TRANSMURAL İŞEMİYA



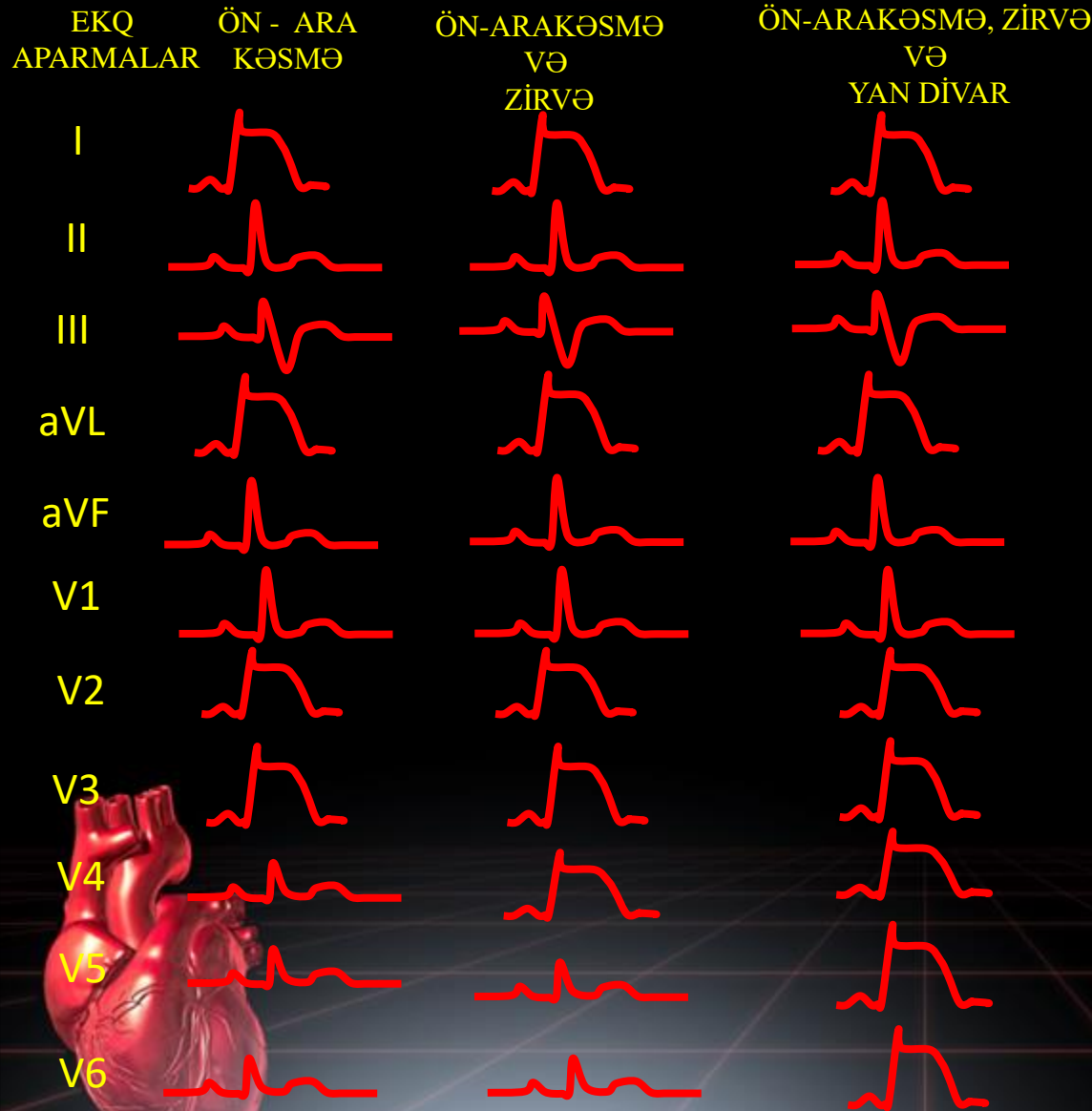
ST SEQMENTİNİN YÜKSƏLMƏSİ

TRANSMURAL İNFARKT



PATOLOJİ QS DİŞCİYİ

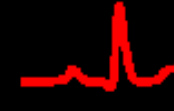
LOKALİZASİYADAN ASILI OLARAQ EKQ - DƏ OLAN DƏYİŞİKLİKLƏR



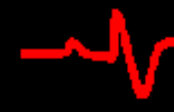
**EKQ KOMPLETESLƏRİNİN
FORMALARI**



**ST SEQMENTİNİN
YÜKSƏLMƏSİ**



**PRAKTİK NORMAL
EKQ KOMPLETEKSİ**

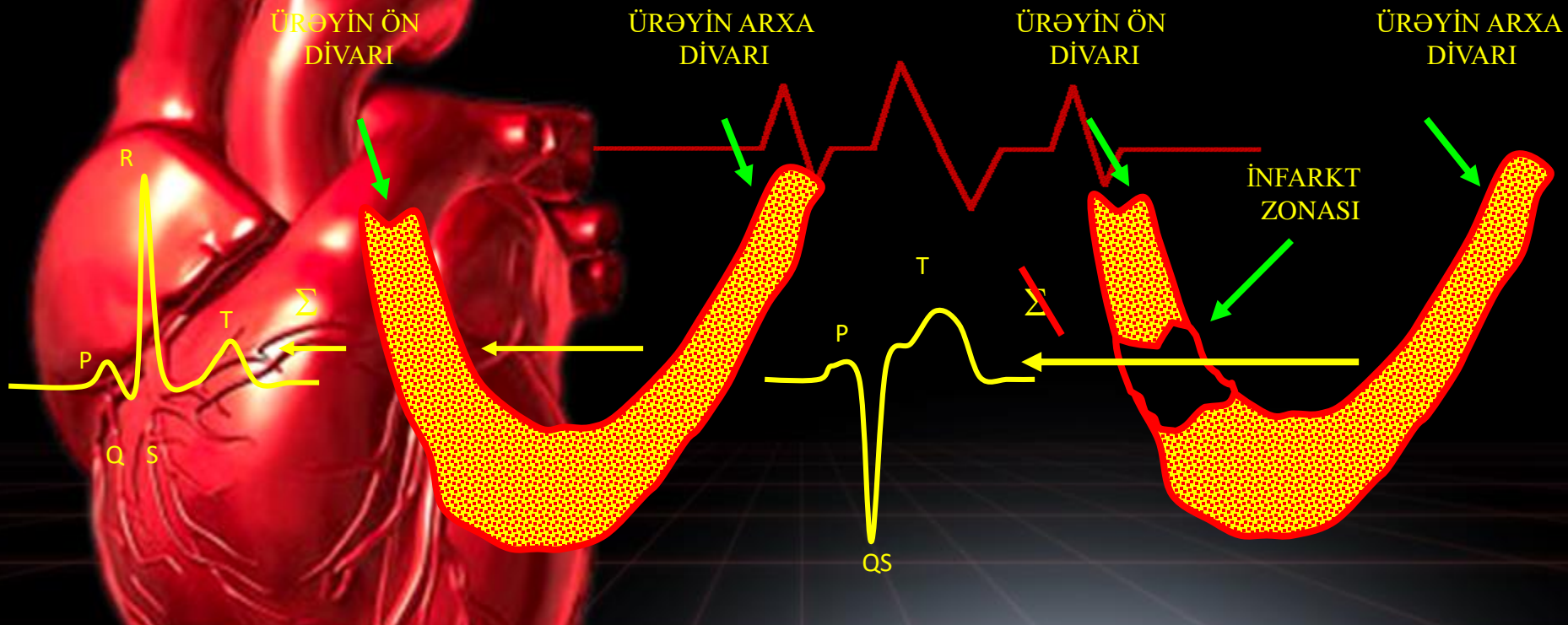


DƏRİN S DİŞCİYİ



**EKQ -DƏ
VOLTAJIN
AZALMASI**

MİOKARD İNFARKTI ZAMANI EKQ - DƏ QS – DİŞCİYİNİN FORMALAŞMASI



KEÇİRİLMİŞ MİOKARD İNFARKTININ EKQ - DƏ OLAN DƏYİŞİKLİKLƏRİ

FORMALARI

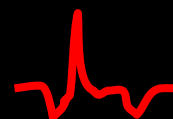
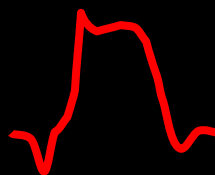
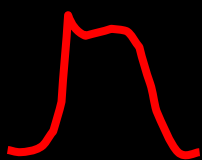
ÇOX KƏSKİN

KƏSKİN

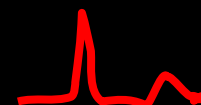
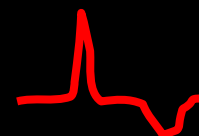
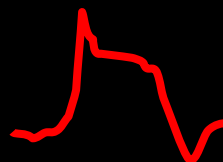
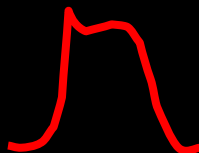
ÇAPIQLAŞMA
MƏRHƏLƏSİ

POSTİNFARKT
KARDİOSKLEROZ

TRANSMURAL



SUBENDOKARDİAL



İNFARKTIN
KEÇİRİLMƏ VAXTI

DƏQIQƏ VƏ
SAATLAR

SAATLAR VƏ
GÜNLƏR

GÜNLƏR

AYLAR VƏ
İLLƏR

DAVAM
ETMƏ MÜDDƏTİ

SAATLAR

GÜNLƏR

AYLAR VƏ
İLLƏR

İLLƏR

ÜİX-nin LABORATOR DİAQNOSTİKASI

Ürəyin işemiya xəstəliklərinin (ÜİX) laborator test və diaqnostikasını şərti olaraq aşağıdakı kimi təsnifləşdirmək olar:

1. Ürəyin işemiya xəstəliklərinin inkişaf riskinin laborator göstəriciləri;
2. Kəskin koronar sindromun differensial diaqnostikasının laborator göstəriciləri;
3. Xronik ürək çatışmazlığının laborator göstəriciləri.

ÜİX-NİN İNKİŞAF RİSKİNİN LABORATOR GÖSTƏRİCİLƏRİ

Müasir dövrdə ÜİX-i riski üçün daha həssas laborator göstəricilər kimi aşağıdakıların təyini təklif edilmişdir:

- Yüksək həssas C-reaktiv zülal (CRZ);
- Lipoproteinlər (LP);
- Lipoprotein-əlaqəli fosfolipaza A₂ (LP – FLA₂);
- ApoB/ApoA1 nisbəti;
- Yüksək həssas kardial troponinlər kimi İ və T;



YÜKSƏK HƏSSAS C-REAKTİV ZÜLAL

Yüksək həssas C-reaktiv zülal - əvvəllər CRZ-ın 5 mq/l-dən az olması əhəmiyyətli göstərici sayılmırdı. Çoxsaylı tədqiqatlarla sübut olunmuşdur ki, yüksək həssas C-reaktiv zülalın səviyyəsinin yüksəlməsi endotelial disfunksiyanın ilkin mərhələsinin göstəricisi sayılır. Belə ki:

- 3 mq/l-dən artıq – kəskin koronar dəyişikliklərin və insultun yüksək riskdə (heç olmazsa, yaxın 5 il ərzində);
 - 2,0 – 2,9 mq/l – mülayim risk;
 - 1,1 – 1,9 mq/l – aşağı risk;
- 1,0 mq/l – dən az – minimal riskdə olduğunu göstərir.

Yüksək həssas CRZ-ın səviyyəsi hətta XM-ın və ASLP-ın aşağı olduğu praktik sağlam insanlarda belə, kardiovaskulyar riskin əsas göstəricisi sayılır. Belə ki, ASLP-in normal olduğu (3,36 mmol/l-dən az) və yüksək həssas CRZ-ın artıq olduğu hallarda (2,0 mq/l-dən çox) statinlərin təyini miokard infarktı və insult riskini müşahidənin 4 ili ərzində xeyli azaltmış olur.



LİPOPROTEİNLƏR

Lipoproteinlər - tək cə ÜİX-nin deyil, həm də kəskin koronar sindromun mühüm risk amillərindən sayılır.

Məlumdur ki, onun səviyyəsi irsi xüsusiyyətlərlə müəyyənləşir. Lipoproteinlərin qanda səviyyəsinin 0,3 q/l-ə olması, ürək – damar xəstəlikləri riskinin az olduğunu, 0,3 – 0,5 q/l olması - yüksək risk, 0,5 q/l-dən artıq olması isə çox yüksək risk amili kimi qiymətləndirilir. Epidemioloji tədqiqatlar göstərmişdir ki, xolesterinin səviyyəsi normal, ancaq lipoproteinlərin 0,3 q/l-dən artıq olduğu insanlarda ÜİX-nin riski heç olmasa 2 dəfə yüksəlmiş olur. Əgər eyni vaxtda ASLP də yüksəlsə, ürəyin işemiya xəstəliklərinin riski 8 dəfəyə qədər artır.



LİPOPROTEİN – ƏLAQƏLİ FOSFOLİPAZA A₂

Lipoprotein - əlaqəli fosfolipaza A₂ (trombosit fəallaşdırıcı amil – asetilhidrolaza) – **damar iltihabının spesifik göstəricisi** olub, miokard infarktının və işemik insultun əsas xəbərvericisidir. Normada LP – FLA₂ sirkulyasiya edən ASLP-lə birləşmiş olur. ASLP damar endotelinə daxil olduqda LP – FLA₂ aterosklerotik düyünlərin progressivləşmə dərəcəsinə uyğun olaraq sintez olunur və qan dövranına keçir. Qan plazmasında lipoprotein - əlaqəli fosfolipaza A₂-nin səviyyəsi 0,29 – 50 nq/ml hüdudunda dəyişir. ASLP-in 3,36 mmol/l-dən az olduğu, eyni vaxtda yüksək həssas CRZ-ın və LP – FLA₂-in artıq olduğu insanlarda, kəskin koronar sindromun inkişaf riski 4,2 dəfə, insultların riski isə 10,8 dəfə yüksəlir.



ApoB/ApoA1 NİSBƏTİ

ApoB/ApoA1 nisbəti – hətta lipidlərin səviyyəsinin normal olduğu insanlarda belə Mİ-1 riskini proqnozlaşdırmağa imkan verir. Hər bir birincili lipoproteinlərin tərkibində spesifik olaraq özünə xas olan zülal (Apo) vardır. ApoA1 YSLP-in əsas tərkib zülalı sayılır. Onlar triqliseridlərin və xilomikronların daşınmasında iştirak etməklə, xilomikronların periferiyadan (o cümlədən damar divarından) qaraciyərə nəql olunmasında rol oynayır. ApoB TQ-in bağırsaqlardan piy toxumasına daşınmasını həyata keçirən, ASLP-in əsas tərkib zülalıdır. Diaqnostik məqsədlə hər iki göstəricinin təyini məqsədəuyğundur. Əgər ApoB-nin ApoA-ya nisbəti 1-dən böyükdürsə, ürəyin işemiya xəstəliklərinin riski yüksək sayılır.



KKS-UN DİFFERENSİAL DİAQNOSTİKASININ LABORATOR GÖSTƏRİCİLƏRİ

Kəskin koronar sindromun – miokard infarktının, qeyri-stabil stenokardiyanın, stabil stenokardiyanın və miokardın minimal zədələməsinin differensial diaqnostik göstəricilərinin təyini, praktik təbabətdə xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

Miokardda zədələnmələrin biokimyəvi göstəricilərini kardiomarkerlər adlandırmaq qəbul edilmişdir.

Müasir dövrdə kəskin miokard infarktının əsas biokimyəvi kardiomarkerləri aşağıdakılardır:

- T və İ troponinləri;
- KFK-MB izofermenti;
- AsAT
- Mioqlobin;
- LDH - 1 izofermenti.



T və İ KARDİAL TROPONİNLƏRİ

T və İ ürək troponinləri - kardiospesifik özəllikləri var ki, bu xüsusiyyətlər skelet əzələlərində yoxdur. Troponin T və İ miokard nekrozundan sonra erkən vaxtlarda konsentrasiyası yüksələn zülallar kimi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Xüsusən KMİ-nin ilk saatlarında trombolitik müalicənin aparılmasının effektivliyi, erkən diaqnostikanın aktuallığını xeyli artırır. KFK-MB istisna olmaqla bir çox fermentlərin fəallığı o vaxt yüksəlir ki, artıq trombolitik müalicə aparılması şansı əldən buraxılmış olur. Ona görə də kardiospesifik troponin T və İ-ın təyini KMİ-nin çox vacib diaqnostikası üçün əhəmiyyətlidir.

Troponin T və İ -ın 3 izofermenti ayırd edilir. Troponin T və İ-nin yalnız bir izofermenti miokard üçün spesifik sayılır. Normalda bu izofermentlər qanda aşkarlanmır, Mİ – dan sonra zədələnmiş kardiomisitlərdən qana keçərək, səviyyəsi yüksəlir. Mioqlobindən fərqli olaraq bu izofermentlərin aşkarlanması, miokard zədələnməsi üçün yüksək spesiflik («qızıl standart») təşkil edir.



KMI ZAMANI T və İ KARDİAL

TROPONİNLƏRİNİN DƏYİŞMƏ DİNAMİKASI

Troponin T-nin (norma: 0-0,2 mq/l) iki qalxma dalğası müşahidə olunur. Birinci dalğa zədələnmədən 3-8 saat keçdikdən sonra, pik səviyyə isə 12-18 saat sonra qeydə alınır. İkinci dalğa isə zədələnmənin 3-4 günündə nekroz ocağından troponin – tropomiozin komplekslərinin ləng azad olması ilə əlaqədar qeydə alınır. Miokard nekrozunun 7-10-cu günündə Troponin T-nin səviyyəsi 0-a qədər azalmaqla tam normallaşır. Bu göstəricinin qanda yüksəlmə dərəcəsi və davam etmə müddəti nekroz ocağının sahəsindən asılıdır.

Troponin İ Troponin T ilə müqayisədə yüksək kardiospesifikliyi ilə seçilir, xüsusən bu göstərici xəstə eyni vaxtda ÜİX və böyrək çatışmazlığından əziyyət çəkən zaman daha çox diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Troponin İ-nin miokard nekrozu zamanı qanda dəyişmə dinamikası Troponin T-yə oxşardır, ancaq ikinci yüksəlmə fazası olmur. Bu göstəricinin normal konsentrasiyası – 3,1 mq/l-ə qədər olur. Troponin T və İ hər ikisi anoloji klinik informasiya verir.



KARDİAL TROPONİNLƏRİN SƏVIYYƏSİNİN II-li YÜKSƏLDİYİ DİGƏR PATOLOGİYALAR

Kardial troponinlərin səviyyəsinin II-li yüksəlməsi aşağıdakı patologiyalar zamanı da qeydə alınabilir:

- Sepsis;
- Şok zamanı hipovolemiya və hipotenzionalarda;
- İnsultlar zamanı (işemik və hemorragik);
 - Xronik böyrək çatışmazlığında;
 - Ürəyin travmalarında;
 - Kəskin tənəffüs çatışmazlığında;
 - Kəskin revmatik qızdırmalarda;
- Ağır anemiyalarda (hemoqlobin 50 q/l-dən az olduqda);
 - Ağır gedişli yanıqlarda.



KMİ ZAMANI MİOQLOBİNİN DƏYİŞMƏ DİNAMİKASI

Mioqlobin kardial troponinlərlə müqayisədə, xüsusən KMİ-nin ilk saatlarında daha həssas kardiomarker sayılır (kiçik molekulyar çəki və sitoplazmada olduğu üçün bu zülal artıq zədələnmənin ilk yarım saatında qanda aşkarlanır). **Mioqlobinin qanda norması – 40 nq/ml-ə qədər olur. Miokard nekrozu zamanı mioqlobinin konsentrasiyası 0,5 - 2 saat sonra 10 dəfə və daha artıq səviyyədə yüksəlir (maksimal yüksəlmə 4-8 saat sonra qeydə alınır). KMİ-nin birinci sutkasında artıq normallaşma qeydə alınır.**

Bu göstəricinin çatışmazlığı aşağı kardiospesifikliyi ilə əlaqədardır. Belə ki, mioqlobin həm ürək, həm də eninəzoloqlı əzələ toxumasında aşkarlanır.

Klinik praktikada mioqlobinin təyini KMİ-ni inkar etmək üçün əhəmiyyətlidir (xəstədə kəskin ağrı tutmasından sonra mioqlobinin konsentrasiyasının yüksəlməməsi miokard zədələnməsini inkar edir).



KMİ ZAMANI KREATİNKİNAZANIN DƏYİŞMƏ DİNAMİKASI

Kreatinkinaza əsasən 3 toxuma: ürək əzələsində (miokardda), skelet əzələlərində və beyində daha çox aşkarlanır. Kreatinkinazalar orqanospesifik olub struktur cəhətdən biri-birindən fərqlənən 3 izofermenti ayırd edilir. KFK-BB daha çox beyin toxumasında, KFK-MM skelet əzələlərində, KFK-MB izofermenti isə ürək əzələsində aşkarlanır. Ona görə də Mİ-nin diaqnostikasında kreatinkinazanın ümumi fəallığının deyil, onun KFK-MB izofermentinin təyini mühüm rol oynayır. Xəstədə KMİ inkişaf etdikdən 4-6 saat sonra KFK-MB-nin səviyyəsi qanda yüksəlir, 24 saata maksimuma çatır. Miokard infarktının inkişafından 2-3 gün sonra KFK-MB-nin səviyyəsi normaya qaydır. Bu izofermentin yüksəlmə səviyyəsi nekroz ocağının ölçüsündən asılıdır. Miokard infarktını inkar etmək üçün KFK-MB-nin fəallığını hər 8 saatdan bir təyin etmək lazımdır (minimum 3 mənfi nəticə almaq lazımdır).



KMİ ZAMANI AsAT-ın DƏYİŞMƏ DİNAMİKASI

Aspartataminotransferaza - fermenti aminqrupların asparagindən ketoqlütar turşusuna ötürülməsini kataliz edir ki, reaksiya nəticəsində qlütamin turşusu və oksalat-asetat yaranır. Belə reaksiya aminturşu metabolizminin əsas tərkib hissəsi olduğu üçün, istənilən metabolik fəal hüceyrədə həyata keçirilir. Ona görə də AsAT orqanizmin toxumalarında geniş yayılmışdır, xüsusən miokard, skelet əzələləri və qaraciyərdə daha çox toplanmışdır. Bu ferment böyrək hüceyrələrində, həm də eritrositlərdə aşkarlanır.

Aspartataminotransferaza fermentinin səviyyəsi KMİ başlayandan təxminən 8 saat sonra yüksəlməyə başlayır, maksimal həddə 24 saata çatır, fermentin fəallığının normallaşması 2-3 günə baş verir.



KMİ ZAMANI LDH – 1-in DƏYİŞMƏ DİNAMİKASI

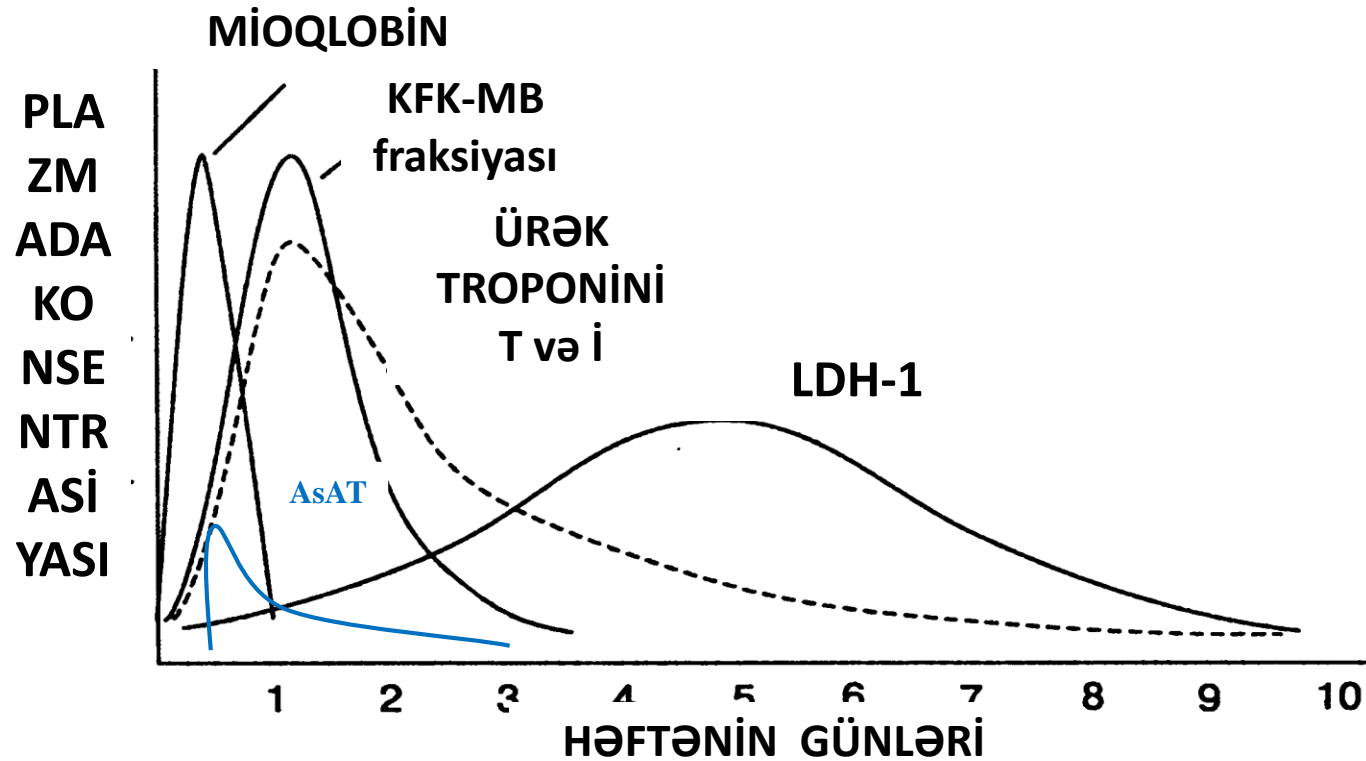
LDH-nın funksional və struktur cəhətdən 5 izofermentləri identifikasiya olunur. KFK kimi onlar da orqanospesifikdirlər.

Qaraciyərdə və skelet əzələlərində əsasən LDH₅ toplanırsa, ürək əzələsində daha çox LDH₁ aşkarlanır. **Bir çox hallarda LDH-in ümumi fəallığı (LDH₁ + LDH₂ + LDH₃ və s. cəmi), bəzi laboratoriyalarda isə ürək əzələsi üçün spesifik olan LDH₁ – in fəallığı təyin edilir.**

KMİ zamanı LDH₁ izofermentinin səviyyəsi xəstəlik başlayandan 6-12 saat sonra yüksəlməyə başlayır. **Bu zaman hələ LDH-nın ümumi səviyyəsi norma daxilində olur. LDH₁-in fəallığının artması KMİ-nin mütləq kriteriyası sayılmır, miokarda nekroz ocağı olmadan belə kəskin koronar işemiya fonunda bu fermentin fəallığı yüksələ bilər. Ancaq bu zaman LDH₁-in maksimal fəallığı normal göstəricidən 2 dəfə artıq da yüksələ bilər, onun normallaşması isə 10-12 saata baş verir. Bu göstərici KMİ diaqnozunu qoymaq üçün köməkçi kriteriya kimi istifadə olunur.**



KMI ZAMANI KARDİOMARKERLƏRİN DƏYİŞMƏ DİNAMİKASI



KFK-MB – NİN SƏVİYYƏSİ NEKOZUN OLÇUSU İLƏ DÜZ MÜTƏNASİBDİR (4-6 SAATDAN SONRA ARTIR, 24 SAATA MAKSİMUMA ÇATIR, 3 SUTKAYA QƏDƏR YÜKSƏK OLUR), MİOQLOBİN İLK YARIM SAATDA YÜKSƏLSƏ DƏ, KARDİOSPESİFİK SAYILMIR, TROPONİNLƏR KARDİOSPESİFİK SAYILIR (BİR NEÇƏ SAATA ARTIR, TƏXMİNƏN 24 SAATA MAKSİMUMA ÇATIR, 7-10 GÜNƏ QƏDƏR MÜƏYYƏN SƏVİYYƏDƏ QALIR).

KMI ZAMANI KARDIOMARKERLƏRİN DƏYİŞMƏ DİNAMİKASI

Göstəricilər	İşemik tutmaların başlanmasından keçən vaxt		Yüksəlmə müddəti	Maksimal yüksəlmə dərəcəsi, dəfə ilə	Spesifiklik, %-lə	Həssaslıq, %-lə
	Yüksəlmənin başlanması (saat)	Maksimum (saat)				
1	2	3	4	5	6	7
Mioqlobin	0,5 - 2	4 – 8	1 gün	5 - 20	60	91
Troponin I	4 – 6	14 – 20	7 - 10 günə qədər	20 - 50	95	100
Troponin T	3 – 4	10 – 24	14 günə qədər	30 – 200	95	100
LDH ₁	6 – 12	36 – 72	1 – 2 həftə	20	90	95
KFK - MB	4 – 6	12 – 24	2 – 3 gün	3 – 30	90	88

ƏSAS KARDİOMARKERLƏRİ TƏYİN ETMƏK ÜÇÜN GÖSTƏRİŞLƏR

Kardiomarker	Klinik göstərici	Markerin xarakteristikası
1	2	3
Troponin I	KMI – nın inkişafına şübhə QSS-ın progressivləşmə riskinin qiymətləndirilməsi MKZ-nin identifikasiyası Reperfuziyanın monitorinqi	Kəskin koronar sindrom zamanı spesifik marker
Troponin T	KMI – nın inkişafına şübhə QSS-ın progressivləşmə riskinin qiymətləndirilməsi MKZ-nin identifikasiyası Reperfuziyanın monitorinqi	Kəskin koronar sindrom zamanı spesifik marker. Spesifiklik Troponin I-yə nisbətən azdır.
Mioqlobin	KMI – nın inkişafına şübhə Reinfarktın deteksiyası Reperfuziyanın monitorinqi	Kəskin koronar sindrom zamanı yüksək həssas marker, lakin kifayət qədər spesifik deyil. Konsentrasiyanın yüksəlməsi skelet əzələlərinin xəstəlikləri və ürəklə bağlı olmayan digər patoloji vəziyyətlərdə də müşahidə edilə bilər.
KFK - MB	KMI – nın inkişafına şübhə	KMI zamanı yaxşı kardiospesifik markerdir. Konsentrasiyanın mümkün sporodik yüksəlməsi skelet əzələlərinin xəstəlikləri və ürəklə bağlı olmayan digər patoloji vəziyyətləri olan xəstələrdə də müşahidə edilə bilər.

MİOKARD NEKROZUNUN YENİ MARKERLƏRİ

Miokard nekrozunun yeni markerləri kimi *yağ turşularını birləşdirən ürək tipli zülalı (s -YTBZ, H-FABP)* qeyd etmək lazımdır. Bu yağ turşuları zəncirini birləşdirən sitoplazma zülalıdır. Bu göstərici KMI zamanı 1,5 – 3 saat keçdikdən sonra qanda yüksəlir, 24 saat sonra normaya qayıdır. *s -YTBZ* mioqlobin kimi eyni artım dinamikasına malik olsa da, əhəmiyyətli dərəcədə böyük spesifiklik təşkil edir. Avropa kardioloqlar cəmiyyəti kəskin koronor sindromun inkişafına şübhə yarandıqda, erkən miokard nekrozunun qarşısını almaq üçün *H-FABP* – in qanda miqdarını təyin etməyi məsləhət görür.



MİOKARDİAL FERMENİTLƏRİN YÜKSƏLMƏSİNİN ÜRƏKDƏN KƏNAR SƏBƏBLƏRİ

Fermentlər 1	Ürəkdənkənar patologiyalar 2
Ümumi kreatinkinaza	Əzələ xəstəlikləri (əzələ distrofiyaları) Əzələ yaralanmaları (travma və əməliyyatlar) Ağır əzələ işləri, əzələdaxili inyeksiya Beyin zədələnmələri, beyin qan dövrəni pozulmaları
Kreatinkinaza MB (KFK-MB izofermenti)	Ağır əzələ xəstəlikləri və zədələnmələri zamanı yüngül dərəcədə arta bilər
Aspartataminotransferaza (AsAT)	Qaraciyər xəstəlikləri, hepatit (çox yüksək səviyyə) Sirroz Ödçuxarıcı yolların obstruktiv xəstəlikləri (öd daşları) Qaraciyər xərçəngi, infeksiyon mononukleoz Ağır hemolitik anemiyalar
Laktatdehidrogenaza (LDH)	Eritrositlərin zədələnmə patologiyaları, hemolitik anemiyalar Kəskin leykoz, limfoma Meqaloblastik anemiya (çox yüksək səviyyə) Qaraciyər xəstəlikləri, hepatit İnfeksion mononukleoz Digər səbəblər Ağciyər emboliyası Müxtəlif lokalizasiyalı bədxassəli şişlər

XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ LABORATOR GÖSTƏRİCİLƏRİ

Natriumuretik peptidlər – qulaqcıq natriumuretik peptid, beyin natriumuretik peptid və C - natriumuretik peptid ayırd edilir. Bu hormonlar müvafiq olaraq ürək qulaqcıqlarında, mədəciklərdə və damar divarı endotel hüceyrələrində sintez olunur. NP-in sekresiyası üçün əsas stimül ürəyin sol mədəciyində təzyiq yüksələn zaman miokard gərginliyinin yüksəlməsi sayılır.

QNP - bu hormon renin –angiotenzin – aldosteron sisteminin antaqonisti sayılır. Belə ki, böyrək qan dövranını və yumaqcıq filtrasiyasını sürətləndirir, böyrək kanalciqlarında natriumun və suyun reabsorbsiyasını ləngitməklə, onların sidiklə ifrazını və diurezi artırır. Bu da nəticə etibarilə dövr edən qanın həcmi normallaşdırır. Ümumi damarların müqavimətini və ağciyər arteriyalarının rezistentliyini azaltmaqla, damargenişləndirici effekt törədir, qanda reninin, aldosteronun, noradrenalinin və endotelin-1-in konsentrasiyasını azaldır.




XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ LABORATOR GÖSTƏRİCİLƏRİ

Beyin NP – bilavasitə miokard yüklənməsi zamanı əsasən mədəcik kardiomyositləri tərəfindən sekresiya olunur. **Qulaqcıq NP kimi mədəcik NP də sidikqovucu və damar genişləndirici effektdə malikdir. Bu peptidin belə adlandırılması ilk dəfə heyvanların baş beyin ekstraktında aşkarlanması ilə əlaqədardır.**

C-natriumuretik peptid əsasən MSS-də sintez olunur. **Bu peptid məhdud sidikqovucu və damar genişləndirici effektdə malikdir.**

Ürək çatışmazlığı zamanı NP-in qanda konsentrasiyası yüksəlir. Laboratoriya şəraitində daha çox BNP və onun sələfi olan proBNP-in (xüsusən onun qeyri-fəal forması olan NT-pro BNP) təyininə üstünlük verilir. **NT-pro BNP biokimyəvi marker xüsusiyyətlərinə görə BNP ilə müqayisədə bəzi üstünlüklərə malikdir. Belə ki, bu marker nisbətən yüksək konsentrasiyada qanda daha çox sirkulyasiya edir (BNP-in xaric olma müddəti – 20 dəqiqə, NT-pro BNP üçün isə bu müddət 60 – 100 dəqiqə təşkil edir).**



XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ LABORATOR GÖSTƏRİCİLƏRİ

Qanda BNP və NT-pro BNP-in səviyyəsinin yüksəlməsi ürək çatışmazlığının ağırlıq dərəcəsi ilə mütənasiblik təşkil edir. Hətta ürək çatışmazlığı minimal əlamətlərlə təzahür etdiyi vaxt NT-pro BNP-in səviyyəsi 25 dəfəyədək yüksələ bilər. **Qanda BNP-in konsentrasiyasının 400 pq/ml-dən artıq, NT-pro BNP-in isə 2000 pq/ml-dən çox yüksəlməsi xronik ürək çatışmazlığının göstəricisi sayılır.** Normada NT-pro BNP - 400 pq/ml-dən, BNP –in isə - 100 pq/ml-dən az olur. Bu qiymətli testin əhəmiyyəti NT-pro BNP-in səviyyəsinin yüksəldiyi bəzi digər patologiyalar (məsələn, böyrək çatışmazlığı) zamanı azala bilər. Xronik ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə NT-pro BNP-in təyini xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək və aparılan müalicənin effektivliyinin monitorinqini aparmaq baxımından da əhəmiyyətlidir. Bu markerin xəstəlik başlandıqdan sonra başlanıq səviyyədən 2-3 dəfə çox yüksəlməsi, vəziyyətin xeyli dərəcədə pisləşməsinin göstəricisi sayıla bilər.



MİOKARDIAL FERMENTLƏRİN TƏYİNİ METODLARI

Xəstənin hazırlanması. Xüsusi hazırlıq tələb olunmur. Əzələ daxili inyeksiya KFK-nın səviyyəsini yüksəldə və nəticəyə təsir edə bilər. Ona görə qanı inyeksiyaya qədər və ya inyeksiyadan 1 saat sonra götürmək lazımdır.

Qanın götürülmə vaxtı. Adətən qanı xəstə stasionara daxil olan zaman və sonrakı 2 gün ərzində götürürlər. Çünki bir tədqiqata nisbətən ardıcıl qan müayinəsi daha çox diaqnostik informasiya daşıyır. Xəstədə miokard infarktı şübhəsi olduqda, onu qan müayinəsinə göndərmək vacibdir. Miokard infarktından keçən 4-8 saat sonra miokardial fermentlər normal səviyyədə ola bilər. Əgər qan analizi xeyli tez götürülsə, yalançı nəticə alın bilər.

Qanın miqdarı və sınağın növü. Miokardial fermentlərin təyini üçün 5 ml qan götürmək kifayətdir. Tədqiqat qanın plazmasında və ya zərdabda aparılır. Əgər tədqiqat aparılan stasionarda müayinə qan plazmasında aparılırsa, qan tərkibində antikoagulyant litium olan sınaq şüşəsinə yığılır. Əgər analiz üçün zərdab istifadə olunursa, qan tərkibində heç bir qarışıq olmayan sadə sınaq şüşəsinə yığılır.

Normalar. Normal göstəricilərin dinamikası, istifadə olunan metodlardan asılıdır. Nəticələrdə hansı normaların əsas götürülməsi, bu stasionarda hansı metodlardan istifadə olunmasından asılıdır.



ÜİX-NİN PATOGENETİK MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

ÜİX-NİN MÜALİCƏSİ

ANALGETİK-
LƏR

KORONAR
DİLATORLAR

ANTİKOAGULYANT
VƏ
TROMBOLİTİKLƏR

OPERATİV
MÜALİCƏ

β -ADRENOBLO-
KATORLAR

AÇF -
İNGİBİTORLARI VƏ
AG -
RESEPTORLARININ
BLOKATORLARI

ANTİARİTMİK -
LƏR

ELEKTRO-İMPULS
MÜALİCƏ

KALSİUM
KANALLARININ
BLOKATORLARI



**DİQQƏTİNİZƏ GÖRƏ TƏŞƏKKÜR
EDİRƏM !**

