

GOSPITAL PEDIATRIYA



Tibbiyot Oliy O'quv Yurtlari talabalari uchun darslik

**Professor S.A.Raximov,
professor A.R.Isroilov taxriri ostida**

«Gospital Pediatriya»

O'zbekiston Oliy va O'rta Maxsus Ta'lim Vazirligi tomonidan
Tibbiyot Oliy O'quv Yurtlari talabalari uchun darslik sifatida
tavsiya etiladi.

Toshkent 2010

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI	
URGANCH FILIALI	
AXBOROT RESURS	
MARKAZI	
" _____ " _____ 200__ yil.	
No	51380

Taqrizchilar: ToshPMI Bolalar propedevtikasi kafedrası mudiri, professor X.N Fayziev

ToshVMOI bolalar kasalliklari va ovqatlantirish asoslari kafedrası mudiri, professor A.T.Sultanov

ToshDavMA, bolalar kasalliklari kafedrası mudiri, professor I.A.Karimjonov

Tuzuvchilar:

ToshPMI Gospital Pediatriya va noan'anaviy davolash asoslari I, II kafedrası xodimlari (professor Raximov S.A., professor Isroilov A.R., professor Yuldashev I.R, dotsent Xodjimetrov X.A., dotsent Ibragimov F.A., dotsent Juraeva Z.Yo assistentlar: Mallaev Sh.Sh., Ilxomova X.A., Abdurazakova Z.K., Dergunova G.E., Ilxomov A.F., Qurbonov Yu.K., Mannanova S.M., Tashmetova B.R., Tursunova O.A, Raxmanova D.I, Mavlyanova D.A., assistent Valieva N, Sh Azizova F.S., Murtazina L.B, Arslanova G.N, Tuxtaeva O.T, Axmedxanova Sh.N, Koshchanova G.A, Bosimova N.M, Bobonazarov B.N, Shomuradova Sh.Sh, Musoxodjaeva L.X, Sa'dullaeva I.Q.).

Gospital Pediatriya /Raximov S.A., Isroilov A.R. taxriri ostida/ Toshkent – 2008. 592 bet.

Qo'llanma tuzuvchilari «Gospital Pediatriya» fanidan o'zbek tilida darslik yaratishni o'z oldilariga maqsad qilganlar. Darslik to'rtta asosiy bo'lim: klinik pulmonologiya, kardiorevmatologiya, gastroenterologiya, nefrologiyadan iborat.

Uni tuzishda taniqli Rossiya olimlari oxirgi 5 yil ichida taxrir etgan o'quv qo'llanmalari, shuningdek kafedra xodimlarining boy amaliy tajribasi, O'zbekiston Respublikasining mintaqaviy xususiyati inobatga olingan.

Darslikda bolalar yoshida ko'p uchraydigan kasalliklarni zamonaviy tashxislash, qiyosiy tashxislash, davolash standartlari va rehabilitatsiya rejaları o'z aksini topgan.

Darslik Tibbiyot Oliy O'quv Yurtlari yuqori bosqich talabalari, magistrlar, umumiy amaliyot shifokorlari uchun mo'ljallangan.

Mundarija.

I bob. Bronx va o'pka kasalliklari.	Bet
Bronxitlar <i>dotsent Ibragimov F.A.:</i>	
O'tkir bronxit (oddiy)	8
O'tkir obstruktiv bronxit	21
O'tkir bronxiolit	29
O'tkir obliterlanuvchi bronxiolit	32
Makleod sindromi	33
O'tkir qaytalanuvchi bronxitlar	34
O'tkir va cho'ziluvchan zotiljamlar <i>dotsent Xodjimetrov X.A.:</i>	44
O'choqli zotiljam	54
Segmentar zotiljam	56
Krupoz zotiljam	57
Interstitsial zotiljam	60
Xar xil qo'zg'atuvchilar chaqirgan zotiljamlarning asosiy xususiyatlari:	
Pnevmonokokkli zotiljam	
Streptokokkli zotiljam	62
Stafilokokkli zotiljam	64
Grammanfiy mikroorganizmlar tomonidan chaqiriladigan zotiljamlar <i>assistents Mallaev Sh.Sh.</i>	66
Gemofil tayoqchasi chaqirgan zotiljamlar	
Fridlender tayoqchasi chaqirgan zotiljam (klebsiellyozli zotiljam)	71
Ko'k yiring tayoqchasi tomonidan chaqirilgan zotiljam	72
Virusli zotiljamlar <i>assistents Ilxomova X.A.</i>	73
Tsitomegaloviruslar chaqirgan zotiljamlar	74
Mikoplazmali zotiljam <i>assistents Ilxomova X.A.</i>	75
Ornitozli zotiljam <i>assistents Ilxomova X.A.</i>	76
Xlamidiyal zotiljam <i>assistents Ilxomova X.A.</i>	76
Yangi tug'ilgan chaqaloqlar xlamidiozi <i>assistents Mallaev Sh.Sh.</i>	77
Legionellezli zotiljam	77
Pnevmonsistli zotiljam	77
Eozinofilli zotiljam	78
Kollagenozlarda uchraydigan o'pka kasalliklari:	78
Revmatik zotiljam <i>assistents Mallaev Sh.Sh.</i>	79
Deskvamativ interstitsial zotiljam <i>assistents Mallaev Sh.Sh.</i>	79
Patogen zamburug'lar chaqirgan zotiljamlar: <i>assistents Mallaev Sh.Sh.</i>	80
O'pka kandidomikozi	81
O'pka aspergillyozi	81
O'pka aktinomikozi	82
Gistoplazmoz (Darling kasalligi)	83
Aspiratsion zotiljam	84

Lipoid zotiljam	86
	87
Zotiljamni aniqlashni tashxislash dasturi va mezonlari <i>assistent Tursunova O.A.</i>	88
Yo'tal bilan keluvchi kasalliklarning qiyosiy tashxislash algoritmi	90
Xansirash bilan kuzatiluvchi nafas tizimi kasalliklarining qiyosiy tashxislash algoritmi <i>assistent Tursunova O.A.</i>	94
Perkutor tovushni o'zgarishi bilan kechadigan nafas tizimi kasalliklarini qiyosiy tashxislash algoritmi <i>dotsent Xodjimetov X.A.</i>	95
Zotiljamning umumiy davosi <i>dotsent Xodjimetov X.A.</i>	97
Bolalarda dastlabki 6 oyligida shifoxonada tashqaridagi zotiljamning standart davosi	103
Bolalarda o'tkir zotiljamni antibakterial davolash algoritmi	107
Bolalarda turli kasalliklar asosida zotiljamni kechuv:	108
Ichki miya jaroxati bilan tug'ilgan bolalarda kechishi <i>assistent Ilxomova X.A.</i>	108
Raxit o'tkazayotgan bolalarda kechishi <i>assistent Ilxomova X.A.</i>	109
Gipotrofiya o'tkazayotgan bolalarda kechishi <i>assistent Mallaev Sh.Sh</i>	112
Limfatik-gipoplastik diatezli bolalarda kechishi <i>assistent Mallaev Sh.Sh</i>	113
Ekssudativ-kataral diatezli bolalarda kechishi <i>assistent Mallaev Sh.Sh</i>	115
Dimlanishli zotiljam <i>dotsent Ibragimov F.A.</i>	116
Surunkali zotiljam <i>assistent Rahmonova D.I.</i>	118
Zotiljam va bronxitlar mavzusidagi kontrol savollar va topshiriqlar	125
Alveolitlar <i>assistent Abdurazzakova Z.K.</i>	128
Ekzogen – allergik alveolit	128
Toksik fibrozlanuvchi alveolit (TFA)	131
Idiopatik fibrozlanuvchi alveolit (IFA)	133
Biriktiruvchi tukima kasalıklarida nafas a'zolarining zararlanishi <i>assistent Mallaev Sh.Sh.:</i>	136
Plevritlar <i>assistent Abdurazzakova Z.K.</i>	140
O'pka ageneziyasi va aplaziyasi <i>assistent Ilxomov A.F.</i>	155
O'pka bo'lagining oddiy gipoplaziyasi	156
O'pka bo'lagining kistoz gipoplaziyasi	157
Traxeya va bronxlar devorlarining rivojlanish nuqsonlari Mune – Kun sindromi	158
Traxeobronxomalyatsiya	159
Vilyams-Kempbel sindromi	160
Bronxomalyatsiya	161
O'pka gemosiderozi <i>assistant Valieva N.Sh.</i>	163
O'pka-alveola mikrolitiazi <i>assistant Valieva N.Sh.</i>	165
Atelektaz. <i>assistant Valieva N.Sh.</i>	166

II bob. Yurak kon – tomir tizimining kasalliklari

Tugma yurak nuksonlari <i>assistent Ilxomov A.F.</i>	169
Ochik arterial yulak	173
Bulmachalararo tusik nuksoni	177
Korinchalararo tusik nuksoni	181
Fallo kasalligi	186
Upka arteriyasining stenozi	190
Aorta stenozi	194
Aorta koarktatsiyasi	198
Tugma yurak nuksonlarini davolash	202
Bolalarda orttirilgan yurak nuksonlari <i>assistent Tashmetova B.R.</i>	207
Mitral kopkok etishmovchiligi	208
Mitral stenoz	210
Kombinirlangan mitral nukson	212
Aorta kopkogi etishmovchiligi	213
Aortal stenozi	215
Uch tavakali kopkok nuksonlari	216
Kup kopkokli nuksonlar	217
Yurakni yallig'lanish kasalliklari	
Norevmatik miokarditlar	224
Erta yoshli bolalarda miokarditlar <i>assistent Rahmonova D.I.</i>	228
Norevmatik karditldarni davolash	234
Kardiomiopatiyalar <i>assistent Kurbanov Yu.K.</i>	237
Gipertrofik kardiomiopatiya	237
Restriktiv kardiomiopatiya	241
Infeksion (septik) endokardit <i>dotsent Ibragimov F.A.</i>	249
Perikarditlar <i>assistent Mavlyanova D.I.</i>	258
Gipertoniya kasalligi <i>assistent Ilxomova X.A.</i>	265
Arterial gipotenziya <i>assistent Ilxomova X.A.</i>	270
Vegeto kon – tomir distoniyasi <i>assistent Ilxomova X.A.</i>	278
Yurakning biriktiruvchi tukima displaziyalari	293
Mitral kopkok prolapsi <i>assistent Abdurazakova Z.K..</i>	300
Aritmiyalar <i>assistent Mannanova S.M.</i>	312
Impuls paydo bulishining buzilishi:	315
Sinus taxikardiya	315
Sinus bradikardiya	317
Sinus aritmiya	318
Sinus tugunini bushashish sindromi	320
Ekstrasistoliyalar:	322
Bulmachalar ekstrasistoliyasi	323
Korinchalar ekstrasistoliyasi	324
Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya	325

Xilpillovchi aritmiya	335
Impuls utkazuvchanligi buzilishlari va anomaliyalari:	338
Yurak blokadalari	338
Korinchalarni vaktidan ilgari kuzgolihi (WPW sindromi)	346
Kiskargan R – Q intervali sindromi	347
Aritmiyalarni davolash	350
Biriktiruvchi tukimaning tizimli kasalliklari:	353
Revmatik isitma (Revmatizm) <i>assistent Dergunova G.E.</i>	353
Tizimli kizil yugurik <i>assistent Mallaev Sh.Sh., assistent Shomuradova.Sh.Sh.</i>	364
Dermatomiozit <i>assistent Mallaev Sh.Sh., assistent Shomuradova.Sh.Sh.</i>	372
Tizimli sklerodermiya <i>assistent Mallaev Sh.Sh.</i>	378
Tugunchali periarteriit <i>assistent Shomuradova.Sh.Sh., assistent Mallaev Sh.Sh.</i>	389
Yuvenil revmatoid artrit <i>assistent Mallaev Sh.Sh., assistent Shomuradova.Sh.Sh.</i>	
Surunkali yurak etishmovchiligi <i>dotsent Ibragimov F.A.</i>	398
Xarakat a'zolarining kasalliklari: <i>assistent Azizova F.S.</i>	403
Reaktiv artrit	405
Reyter sindromi	415
Infektsion – allergik artrit	420
III bob. Me'da – ichak tizimi kasalliklari	
Oshqozon-qizilungach refluyks kasalligi (gastroezofagial refluyks kasalligi GERK) <i>dotsent Jo'raeva Z.Yo</i>	428
Oshqozon funktsional buzilishi. Funktsional dispepsiya <i>assistent Murtazina L.B.</i>	434
Aerofagiya <i>assistent Murtazina L.B.</i>	436
Funktsional qusish <i>assistent Murtazina L.B.</i>	437
O'tkir gastrit <i>assistent Murtazina L.B.</i>	437
Oshqozon va 12 barmoq ichak yara kasalligi <i>dotsent Jo'raeva Z.Yo</i>	439
Ovqat xazm qilish va so'rilishning buzilishi bilan kechuvchi enterotsellyular malabsorbtsiya. Tseliakiya <i>assistent Tuxtaeva O.T</i>	448
Uippl kasalligi (ichak distrofiyasi) <i>dotsent Jo'raeva Z.Yo</i>	454
Ekssudativ enteropatiya <i>assistent Tuxtaeva O.T</i>	456
Oshqozon osti bezining tugma gipoplaziyasi <i>assistent Tuxtaeva O.T</i>	459
Disaxaridaza etishmovchiligi <i>assistent Arslanova G.N</i>	462
Nospetsifik yarali kolit (NYaK) <i>assistent Arslanova G.N</i>	464
O't chiqarish tizimi kasalliklari <i>assistent Arslanova G.N</i>	470
Diskineziyalar <i>assistent Arslanova G.N</i>	470
O'tkir xoletsistit (o'tkir xoletsistoxolangit) <i>professor Yuldashev I.R</i>	474

Surunkali xoletsistit <i>professor Yuldashev I.R</i>	475
Bolalardagi o't yullari kasalliklarini davolash <i>professor Yuldashev I.R</i>	481
Jigarining surunkali kasalliklari <i>assistent Koshchanova G.A</i>	485
Surunkali gepatit <i>assistent Koshchanova G.A</i>	486
Surunkali gepatit bilan kasallangan bemorlarni davolash <i>assistent Koshchanova G.A</i>	495
Jigar tsirrozi <i>assistent Tuxtaeva O.T</i>	498
Nasliy gepatozlar <i>assistent Koshchanova G.A</i>	510
Immunotanqislik xolatlari <i>dotsent Jo'raeva Z.Yo, assistent Ahmedhanova Sh.N.</i>	517
Sepsis <i>dotsent Jo'raeva Z.Yo, assistent Ishhodjaeva U.N</i>	522
IV bob. Siydik ajratish tizimi kasalliklari	
Interstitsial nefrit <i>assistent Bosimova N.M</i>	532
Surunkali interstitsial nefrit <i>assistent Bosimova N.M</i>	540
Surunkali buyrak etishmovchiligi <i>assistent Bosimova N.M</i>	550
Siydik chikaruv yullari infeksiyasi <i>assistent Bosimova N.M</i>	559
Tsistit <i>assistent Sa'dullaeva I.Q.</i>	561
Pielonefrit <i>assistent Sa'dullaeva I.Q.</i>	564
Glomerulonefrit <i>Kuryazova Sh.M.</i>	577
O'tkir glomerulonefrit <i>assistent Bobonazarov B.N.</i>	579
Surunkali glomerulonefrit <i>assistent Bobonazarov B.N.</i>	584

I bob. Bronx – o'pka tizimi kasalliklari.

Bronxitlar

Bronxit – bronx shilliq qavatlarini yallig'lanishi, o'ziga xos yo'tal, balg'am ajralishi, mayda bronxlar shikastlanganda xansirash rivojlanishi bilan ifodalanadi.

Bolalar nafas yo'llari kasalliklari ichida bronxit eng ko'p tarqalgandir. Ayniqsa yirik shaxarlarda yashaydigan bolalarda oxirgi yillarda bu kasallikning uchrashi ortmoqda. Ushbu holat respirator yo'llarini shilliq qavat maydonini tashqi muxit bilan uzviy bog'liqligining natijasidir. Bunda sanoat korxonalarining va megapolisga taalluqli noqulay ekologik sharoitlar (ksenobiotiklar, allergenlar, mikrofloralar va boshqa agressiv omillar) ta'sirida bola organizmi kuchayib boruvchi zo'riqish sezadi. Yuqoridagilar bronx shilliq qavati tomonidan turli xil patogenetik reaksiyalarni paydo bo'lishiga, xatto yallig'lanishgacha olib keladi. Ushbu o'zgarishlar keyinchalik bronx shilliq qavati tomonidan qaytalanuvchi yoki asoratlangan yallig'lanish jarayoni paydo bo'lishiga asos bo'ladi.

Biroq, tadqiqotchilarni bu muammoga qiziqishlari unchalik katta emas, chunki bronxit bir qarashda har bir shifokor pediater uchun ma'lumdek, lekin bunday fikrlash aldamchi. Atamalar bilan bog'liq muammolar, bir qator bronx kasalliklarini ko'rinishi, patogenezi, etiologik o'zgarishlari, ekologik, allergik va boshqa agressiv omillar ta'siri etarli hal etilmagan. Shuningdek, yuqoridagilarga asoslanib davo taktikasini o'zgartirilishi, klinik belgilarni tahlil etishdagi bir qator muammolar davo rejasini tanlashda va samaradorligini baholashda ko'plab ob'ektiv qiyinchiliklarni yuzaga keltirmoqda.

Bronx o'pka kasalliklari ambulator amaliyot shifokorining asosiy guruh kasalligidir. Bronxitlar nafas yo'llari kasalliklarini 50%igacha to'g'ri keladi.

O'tkir nospetsifik bronx o'pka kasalliklari quyidagicha tasniflanadi:

- ◆ O'tkir oddiy bronxit
- ◆ O'tkir obstruktiv bronxit
- ◆ O'tkir bronxiolit
- ◆ Qaytalanuvchi bronxit
- ◆ Qaytalanuvchi obstruktiv bronxit
- ◆ Zotiljam.

O'tkir (oddiy) bronxit

O'tkir (oddiy) bronxit – bronx zararlanish shakli bo'lib, bunda nafas yo'llarini obstruksiyasi klinik yaqqol emas. Ko'p hollarda yallig'lanish ikkala o'pkaning xamma bo'laklari bronxlarini birdek egallaydi, shuning uchun “bronxit” atamasida

diffuz shakl tushuniladi. Bronxlardagi o'zgarishlarni biror bir o'pka kasalliklariga tarqalishida o'ziga xos ta'riflash (bir tomonlama bronxit, o'tkazuvchi bronxit va xokozolarni) mumkin, ammo bunday ta'riflashni bronxoskopik tekshiruvlardan so'ng ishlatish mumkin.

Epidemiologiya.

Virus infeksiyasi ko'payishi sababli har yili bahor va kuzda bronxit bilan kasallanish ortadi. Adabiyot ma'lumotlarini statistik tahlil qilish natijasida o'tkir respirator kasalliklarni 20% ida bronxit aniqlangan. V.K.Tatochenko ma'lumotlariga (1987 yil) ko'ra bronxit bilan kasallanish yiliga 1000 ta bolaga 100 ta, bolalar hayotini birinchi uch yilida bu ko'rsatkich 200 ta, bola xayotini 1 yoshigacha 75 tani tashkil qiladi.

Bronxit rivojlanishida sovuq iqlim, ekologik ta'sirlar, bola yashaydigan muxitning zichligi, burun yutqun infeksiyalari, burundan nafas olishning buzilishi va chekish (oxirgi vaqtda 80% bolalar passiv chekuvchilardir) ishtrok etadi.

Etiologiya.

O'tkir bronxit ko'pincha virusli infeksiya kasalligining ko'rinishidir. Kam hollarda u bakterial infeksiya asorati hisoblanadi. Turli yoshdagi bolalarda bronxitni uchrashi infeksiyaning turiga bog'liq. Bolalar xayotini 1 yoshigacha bronxitni respirator-sintitsial virus (RS infeksiya) va paragripp (3 serotip) chaqiradi. Katta yoshdagi bolalarda esa bu infeksiyalar yuqori nafas yo'llarini zararlanishi bilan kechadi. Aksariyat, mikopazmali bronxit erta yoshdagi bolalarda kattarok yoshdagi bolalarga nisbatan kam kuzatiladi. Respirator sintitsial infeksiya bolalar xayotini birinchi oyligida pastki nafas yo'llarini zararlab, ko'pincha bronxiolit yoki obstruktiv bronxitni yuzaga keltiradi.

RS infeksiya bolalarda bronxit va bronxiolitlarni noyabrdan aprelgacha chaqiradi. Keyinchalik RS virus bolalar populyatsiyasidan chiqib ketadi. Shu qonunda (noyabrdan aprelgacha) 1 yoshdan yuqori bolalarda paragrippni uchinchi serotipi kuzatiladi. RS infeksiya va paragrippni o'zi bahor va kuzda bolalarda bronxit sonini ko'payishiga olib keladi. Bronxitni boshqa chaqiruvchilaridan bir qator rinovirus, adenovirus, enterovirus va mikoplazma viruslarini xam ko'rsatib o'tish kerak.

Viruslardan keyin, ikkinchi o'rinda, bakteriyalar xam bronxlarni yallig'lanishiga olib kelishi mumkin. Bronxitni bakterial omillardan ko'pincha streptokokk (32%-40%), keyin gemofil tayoqcha (17%), kataral marokSELLa va stafilokokk chaqiradi.

Bakterial bronxitlar bronx o'tkazuvchanligi buzilgan bolalarda, masalan, bronxlarda yod moddalar kuzatilganda, stenozli laringitlarda, intubatsiya va traxeostomiya qilingan xollarda, odatiy ovqat aspiratsiyasi va mukovistsidoz kasalliklarida ko'proq kuzatiladi.

Bakterial bronxitlarda qon zardobida kasallik chaqirgan mikrofloraga taalluqli

antitelolar titrini ortganligi kuzatiladi. Ushbu o'zgarishlar bronxit rivojlanishiga sabab bo'lgan omillarni aniqlashga asos bo'ladi. Lekin ayrim holatlarda mukotsiliar klirens buzilganda shartli patogen floralarni ko'payishi kuzatiladi. Shartli mikroflora mikrobyallig'lanish chaqiruvchilariga nisbatan umumiy o'zgarishlar keltirmaydi, antibiotiklar bilan davolanmagan bolalarda ham keyinchalik bakterial pnevmoniya rivojlanmaydi.

Chala tug'ilgan va immunologik reaktivligi past bo'lgan chaqaloq bolalar kasalxona sharoitida kasalxona infeksiyalaridan ko'pincha klebsiellyozdan, yoki ko'k yiring tayoqchadan, ba'zan zamburug'lardan zararlanishi mumkin.

Ikkilamchi zamburug'li bronxidlarni Candida albicans yoki aspergillalar chaqirgan bo'lishi mumkin. Bronxitni cho'ziluvchan kechuvini ko'pincha mikoplazma yoki xlamidiyali infeksiya bilan bog'lash mumkin.

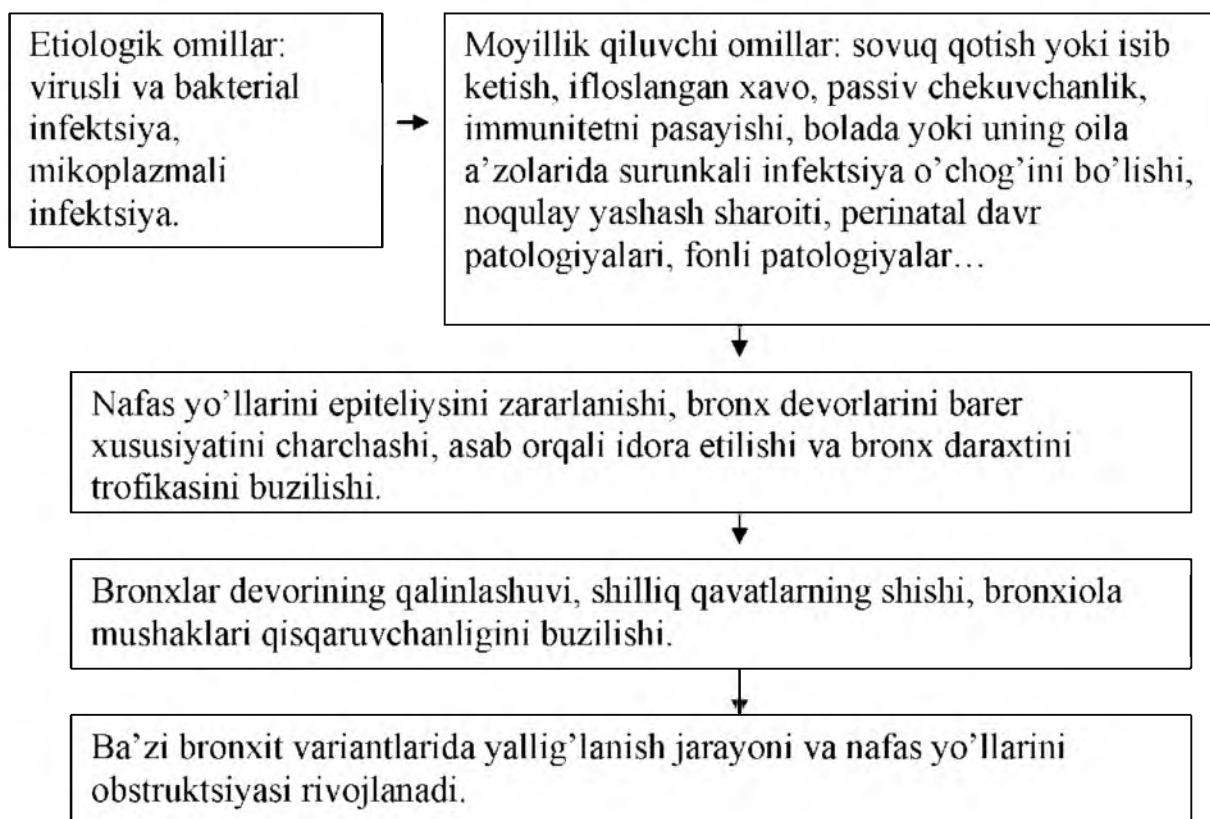
Patogenez.

Respirator viruslar nafas yo'llarining shilliq qavati epiteliysini zararlaydi. Epiteliy degeneratsiyaga uchraydi, traxeya va bronx kiprikcha xujayralari yo'qolib, mukotsiliar ekskaltorni to'xtashiga, mukostazga va bronx devori drenajini buzilishiga olib keladi. Nafas yo'llari epiteliy qatlamiga va bronx shilliq osti tomir devorlariga viruslarni birlamchi toksik ta'siri natijasida bronx devorlari shishadi va shilliq bezlar sekretsiyasi oshadi, xamda shu o'zgarishlar natijasida bronx ichida balg'am paydo bo'ladi.

Bronxlarning shilliq ostida joylashgan "semiz" xujayralari viruslar ta'sirida yallig'lanish mediatorlarini bo'shab chiqishi natijasida ikkilamchi bronx shilliq qavatini shishishi va sekretsiyasi kuchayadi. Yallig'lanish reaksiyasi ta'siri ostida nafas olish yo'llari epiteliy qavatlarida xolinergik retseptorlar ochilib qolishi natijasida bronxokonstriksiya rivojlanishi mumkin.

Respirator viruslar ta'siri ostida kinin-kallekrein va komplement tizimi faollashadi, o'z navbatida shuning natijasida bronx shilliq qavatini shishishi va yallig'lanishi uni xujayra elementli infiltratsiyasini kuchayishiga olib keladi.

Bronxitni patogenez sxemasi



Patologik anatomiyasi

Gripp va paragrippda bronx epiteliysini distrofiyasi, uni qatlamlarini ko'chishi kuzatiladi. Paragrippda mayda bronxlarda bronx ichini toraytiruvchi kurtaksimon epiteliy o'smalari paydo bo'ladi. Rispirator sintisial infeksiyada mayda va o'rta bronx epiteliysida bronx ichini katta qismini egallovchi so'rg'ichsimon o'smalar kuzatiladi. Shu infeksiya uchun tsiliar epiteliyni destruksiyasi va bronx atrof to'qimasini limfotsitli infiltratsiyasi xos.

Asosan, o'pka maydonida joylashgan alveolalar zararlanadi. Bronx epiteliy regeneratsiyasi kasallikni 3-4 kuni boshlanadi. Tsiliar apparatni tiklanishi kasallikni 3 haftasida yuzaga keladi.

Bakterial bronxitda ekssudat yiringli bo'lib shilliq qavat infiltratsiyalanadi, og'ir holatlarda fibroz pardalar xosil bo'ladi. Bronx ichida yiring, tiqin (probka), bronx shillig'ida eroziyalar yoki yaralar, shilliq qavatida neytrofilli infiltrat aniqlanadi.

O'tkir (oddiy) bronxit tasnifi va klinikasi.

Birlamchi bronxitda patologik jarayon bronxlar devorlarida boshlanadi va shu bilan cheklanadi.

Ikkilamchi bronxit boshqa a'zolar va tizim (respirator yo'llarni boshqa bir kasalliklari) kasallikning ko'rinishi, yoki asoratidir.

O'tkir bronxitni asosiy belgisi yo'tal bo'lib, kasallik boshlanishida quruq bo'ladi. Traxeobronxitda yo'tal ko'krak qafasida bosim yoki og'riq hissi bilan kechadi. Kasallanishning ikkinchi haftasida yo'tal yumshoq balg'am ajraluvchan bo'ladi.

Bronxitlar tasnifi .

Patogenezi bo'yicha	Etiologiyasi bo'yicha	Zararlangan joy bo'yicha	Klinik turlari	Kechuvi
Birlamchi Ikkilamchi	Virusli Bakterial Aralash Noinfeksion Aniqlanmagan sabablar	Laringotraxeit Traxeobronxit	Oddiy bronxit Obstruktiv bronxit	O'tkir (2xafta) Cho'zilgan (1oygacha) Qaytalanuvchi

Erta yoshdagi bolalarda RS infeksiyali, katta yoshdagi bolalarda mikoplazma infeksiyalarda yo'tal va boshqa belgilar 2 haftadan ko'pga saqlanadi. Yutul traxeitdan so'ng boshqa belgilersiz 4-6 hafta saqlanishi mumkin.

O'pka tomondan **perkutor o'zgarishlar** bo'lmaydi. **Auskultatsiya** qilganda oddiy bronxitda dag'al nafas va yo'talganda miqdori o'zgaruvchi diffuz katta va o'rta pufakli nam xirillashlar eshitiladi. Chuqurroq bronxitlarda, zotiljamdan farqli, tarqalgan mayda pufakli xirillashlar eshitiladi. Bronxit ko'pincha ikki tomonlama, auskultativ o'zgarishlar simmetrik bo'ladi. Auskultativ ma'lumotlarni assimetrik bo'lishi zotiljamga nisbatan extiyotkorlikni talab etadi. Maktabgacha yoshdagi bolalarda bronxitlar bir tomonlama bo'lib, mayda bronxlarga tarqalganligi (mayda pufakli xirillash, bronx maydonida mayda elementli o'pka suratini kuchayishi) ko'pincha mikoplazmal infeksiya bilan bog'likdir.

Bronxitda gematologik siljishlar doimiy emas, virusli va mikoplazmal infeksiyalarda leykotsitlar soni me'yorda, yoki pasayadi, EChT oshadi, ba'zan kisman neytrofillyoz va uncha katta bo'lmagan chapga siljishlik kuzatiladi.

Bronxitda **rentgen o'zgarishlar** – yumshoq soyali suratni kuchayganligi, ko'pincha ildiz oldi va pastki medial maydonlarda kuzatiladi. (1 rasm)

O'tkir bronxit davomiyligi asosan 2 haftadan oshmaydi, biroq ba'zi hollarda

umumiy holatni o'zgarishsiz kataral belgilar va quruq yo'tal uzoq turadi.

Og'irlashtiruvchi omillar bo'lmasligida (immun tanqislik, aspiratsion sindrom va x.k) yoki superinfektsiyada o'tkir bronxit kamdan-kam bakterial zotiljamga asoratlanadi.

Oddiy bronxitni tashxisoti qiyin emas, biroq uni maxsus tekshirishlarsiz virus turlarini aniqlash qiyin. **Zotiljam bilan kiesiy tashxislash** zarur. Jaraenni diffuzligi, fizikal ma'lumotlarni ikki tomonda bir xilligi, lokal simptomlarni bulmasligi bronxitdan dalolat beradi. Fizikal ma'lumotlarni yaqqol asimmetrik bo'lgan bemorlarda, ayniqsa zotiljam tarqalgan bronxit fonida kechsa, zaharlanish belgilari turg'un febrilitet bilan kelgan xollarda **ko'krak qafasini rentgenografiya** qilish zarur.

Uzoq kechgan (2 haftadan ko'p) bronxitda **bronxlarda yot modda tiqilishi** yoki **mukovistsidoz** xaqida o'ylash kerak. Bir tomonlama bronxitda, yoki chegaralangan belgilarini uzoq saqlanganida (bu ko'proq zotiljam kechirgan bolalarda kuzatilib) cho'zilgan metapnevmonik plevrit xaqida o'ylash mumkin. Biroq bunday holatlarda bronxlarni nuqsonli rivojlanishi, pnevmosklerozni, obliterlangan bronxiolitni inkor eta bilish kerak.

Tashxisot mezonlari.

I. Anamnez ma'lumotlari.

Kasallik ko'pincha o'tkir respirator virusli infektsiyadan keyin rivojlanganligi aniqlanadi.

II. Klinik belgilar:

1. **Respirator sindrom:** tomoq shilliq qavati giperemiyasi, rinit, kasallikni boshlang'ich bosqichlarida yo'tal quruq, sekin-astalik bilan yo'tal nam bo'ladi. Balg'am engil ko'chuvchi, xarakteri shilliq, ba'zan shilliq-yiringli bo'lishi mumkin. (yallig'lanish jarayoni bakterial xarakterda bo'lganda.)

2. **Nafas etishmovchilik sindromi** kuzatilmaydi yoki potologik jarayon cho'qqisida kuchsiz yaqqollikda namoyon bo'ladi.

3. **Bronx upka sindromi:** perkutor tovush o'zgarmagan yoki qutichasimon tusda bo'lishi mumkin; dag'al nafas, quruq, yirik va o'rta puffakchali nam xirillashlar, nafas olganda 2 tomonda eshitiladi, yo'talganda xirillashlar miqdori o'zgarib ba'zan kam mayda puffakchali nam xirillashlar eshitiladi.

Intoksikatsiya belgilari: emotsional tonus pasayishi (qaysarlik negativ reaksiyalar), teri engil rangparlik ko'rinishida namoyon bo'ladi. Tana xarorati me'yoriy yoki subfibril bo'lishi mumkin. Tana xaroratini ko'tarilishi 2-3 kundan oshmaydi, biroq mikoplazmali va adenovirusli infektsiyalarda 8-10 kungacha saqlanishi mumkin.

III. Paraklinik belgilari:

A) O'pka rentgenogrammasi (tekshiruv xamma bolalarga ham qilinmaydi: pnevmoniya va yot jism va boshkalarga shubha qilinganda o'pka rentgenogrammasi qo'llaniladi): infiltrativ o'choqli soyali o'zgarishsiz, o'pka suratini kuchayishi, o'pka ildizi kam strukturali.

B) Umumiy qon taxlili: Leykotsitlar me'yoriy yoki sezilarsiz oshgan, leykopeniya, limfotsitoz, monotsitoz bo'lishi mumkin, ko'pchilik bemorlarda o'zgarmaydi.

Oddiy bronxitni qiyosiy tashxisoti.

Belgilar	Oddiy bronxit	Obstruktiv bronxit	Bronxiolit	Zotiljam
1	2	3	4	5
Tana xarorati	Ko'pincha subfebril, me'yoriy bo'lishi mumkin	Ko'pincha subfebril, me'yoriy febril bo'lishi mumkin (mikoplazmali va virusli infeksiyada)		Subfebril yoki ko'pincha febril, uzoq muddat saqlanadi.
Intoksikatsiya	Yo'q, yoki kuchsiz yaqqollikda va tez yo'qoladi	Oddiy bronxitga nisbatan yaqqol rivojlangan, qisqa muddatli.		Juda yaqqol rivojlangan, bemor dinamikasida o'sib boruvchi, asoratli shakllarida toksikoz rivojlanishi mumkin.
Yo'tal	Produktiv shilliq balg'am ajralishi bilan	Yo'tal quruq, kam epishqoq xarakterli, qiyin ajraluvchi balg'am bilan	Yo'tal kam produktiv, kuchli xurujsimon, qiyin shilliq balg'am ajralishi bilan ko'pincha spastik «oberton» ko'rinishda	Kuzatuvda (dinamikada) yo'tal quruqdan nam yo'talga shilliq yoki shilliq-yiringli balg'amli chuqur yo'tal silkinishi.
Xansirash	Bo'lmaydi	Yordamchi mushaklar yordamida ekspirator xansirash	Yordamchi mushaklar yordamida ekspirator xansirash. Ba'zan apnoe va asfiktsiya xurujlari	Nafas etishmovchilik sindromi: qo'shimcha mushaklar ishtirokida aralash xansirash. Puls va nafas nisbati kamaygan, perioral tsianoz.

Ko'krak qafasi shakli	O'zgaragan	Ko'krak qafasi kattalashgan. Kuchsiz	Ko'krak qafasi kattalashgan. Yaqqol	O'zgarasligi mumkin.
Perkussiya va palpatsiya ma'lumotlari	Uncha yaqqol bo'lmagan qutichasimon yoki me'yoriy o'pka tovushi	Qutichasimon perkutor tovush	Qutichasimon perkutor tovush, yurak bo'g'iqlik chegarasi kamaygan. Jigar va taloq chegarasi qovurg'a ravog'idan chiqqan.(tushgan)	Zararlangan o'choq ustida perkutor tovush qisqargan. Boshqa o'pka maydonida qutichasimon tusli perkutor tovush. Ovoz dirillashi kuchayishi mumkin
Auskultatsiya ma'lumotlari	Dag'al nafas, quruq, yirik va o'rta pufakchali nam xirillashlar. Diffuz yo'talganda o'zgaradi. Dinamikada tez musbat o'zgarish	Nafas chiqarishni uzayishi, dag'al nafas, quruq xushtaksimon xirillashlar, o'rta va yirik kalibrli nam ba'zan mayda pufakchali xirillashlar. Yo'talganda o'zgarishli xirillashlar. Dinamikada tez musbat o'zgarishlar	Nafas cho'zilgan nafas chiqarish xushtaksimon, ko'plab diffuz-tarqalgan mayda pufakchali va krepatatsiyalanuvchi xirillash nafas olishda xam, nafas chiqarishda xam eshitiladi. Dinamikada nisbatan tez musbat o'zgarishlar	Yallig'lanish jarayonining turli fazalarida nafas susayishi, dag'al va bronxial bo'lishi mumkin. Bronxofoniya. Chegaralangan sohalarda mayda pufakchali nam va krepatatsiyalanuvchi xirillashlar eshitiladi. Ajralib turadigan xususiyati o'choqli simptomatika va stabil (turg'un) o'zgarishlar (5-6 kun va undan ortiq cho'ziladi)
Perifirik qon taxlili	Leykopeniya, limfotsitoz EChT me'yoriy yoki engil tezlashgan	Leykopeniya, limfotsitoz EChT me'yoriy yoki biroz tezlashgan	Leykopeniya, limfotsitoz EChT me'yoriy yoki biroz oshgan (15-17 mm/soat)	Yallig'lanish reaksiyasi yaqqol rivojlangan: Leykotsitoz, EChT tezlashgan (20mm/soat<)

	(15-17 mm/soat)	(15-17 mm/soat)		ko'pincha anemiya rivojlanadi.
Rentgenologik ma'lumotlar	Perevaskulyar va perebronxial infiltratsiya xisobiga bronx qon tomir surati kuchaygan. O'pka ildizi kengaygan	O'pka shishi (vzdutie) bronx qon tomir va o'pka surati kuchaygan	O'pka shishi (vzdutie), bronx qon tomir va o'pka surati kuchaygan, tezda interstitsial shishga olib keluvchi atelektaz soxalari aniklanishi mumkin	O'choqli, segmentar xarakterli o'pka parenximasini infiltratsiyasi aniqlanadi

Davolash

Davo ko'pincha uy sharoitida, og'ir virus infektsiyali bronxitda davo kasalxonada o'tkaziladi. Bronxit chaqiruvchi omilni xususiyatini hisobga olgan holda **etiotrop** davo tanlab rejalashtiriladi va ularga quyidagilar kiradi:

- ◆ kasallikni dastlabki bosqichlarida virusga qarshi dorilar tavsiya etish kerak;
- ◆ bakteriyaga qarshi dorilar (bronx shillig'ini bakteriyali yoki mikoplazma-klamidiyali yallig'lanishida)

O'tkir respirator virus kasalliklar muhitida rivojlangan bronxit ko'rinishli bemorlarga **virusga qarshi** dorilar tavsiya etiladi. Engil va o'rta og'irlikdagi holatlarda **arbidol** (1 yoshdan kata bolalarga) – kunda 10mg/kg miqdorda 4 maxal 5 kun davomida yoki **aflubin** – 10 tomchidan kunda 3 mahal, davo kursi davomiyligi 7-10 kun. Bronxitni ogir shakllarida kasallikni dastlabki bosqichlarida **atsiklovir (zoviraks)** bilan davolashga ko'rsatma bo'ladi-bir marotabalik miqdori vaznga 10 mg/kg kunda 3 maxal, davo kurs davomiyligi 5-10 kun. Bronxitni og'ir shakllarida **viferon** yoki **tsikloferon** ishlatiladi. Viferon 150 000 XB da ichak yo'li orqali kunda 2 mahal (3 yoshgacha bo'lgan bolalarga) va 500 000 XB kunda 2 mahal (3 yoshdan katta bolalarga) , davo muddati 5-10 kun tavsiya etiladi. Yoshiga mos ravishda mushak orasiga tsikloferon tavsiya etiladi, kurs davosi - 5 ta inektsiya.

Virusga qarshi davo **simptomatik moddalar** bilan birga tavsiya etilishi mumkin.

Chalg'ituvchi davo ishlatiladi:

- a) oyoq va qo'llarga issiq vanna, umumiy issiq vanna.
- b) ko'krak qafasi sohasini ("Bronxikum", "Brionis" va x.o surtmalar ishlatiladi) ishqalash.

Yutalga qarshi dorilar qo'llaniladi. Quruq yutalda balgam ko'chiruvchi dorilar tavsiya etiladi.

Balg'am ko'chiruvchi dorilar hususiyatlari

Qachonki balg'am to'planishi bronx o'tkazuvchanligini buzilishiga olib kelganda darhol *mukolitik aerozol* (N-atsetilsistein eritmasi) davosi, balg'amni fizik usulda chiqarib tashlash (vibratsion silash, drenajli xolat) bilan o'tkazish zarur. Bronxit bilan bemor bolalarga mukotsiliar transportini tiklovchi davolar tavsiya etiladi. Mukotsiliar transportni yaxshilovchi dorilar 3 asosiy guruxga bulinadi:

♦ *balgam ajratishni kuchaytiruvchi moddalar*: ularga *reflektor* (*alтей, termopsis, solodka, bronxikum* va x.k.) va *rezorbtiv* ta'sir etuvchi, zardob transsudati

Moddalar	Ta'siri	
	sekretolitik	sekretomotor
Gulxayri(Alтей) ildizi	-	+
Xlorid ammoniy	+	+++
Benzoat natriy	++	-
Termopsis	+	-
Pertussin	+	-
Kizilmiya (solodka) ildizi	-	+
Okkaldirmok (mat-i machexa) bargi	-	+
Bronxikum	++	+
Bromgeksin(ambroksol,salvin va x.o)	++	-
Atsetilsistein	+++	-
Frikatus	+++	-
Flyuditek	+++	-
Stoptussin	++	-
Mukodin	+++	-

Moddalar	Ta'siri	
	sekretolitik	sekretomotor
Gulxayri(Alтей) ildizi	-	+
Xlorid ammoniy	+	+++
Benzoat natriy	++	-
Termopsis	+	-
Pertussin	+	-
Kizilmiya (solodka) ildizi	-	+
Okkaldirmok (mat-i machexa) bargi	-	+
Bronxikum	++	+
Bromgeksin(ambroksol,salvin va x.o)	++	-
Atsetilsistein	+++	-
Frikatus	+++	-
Flyuditek	+++	-
Stoptussin	++	-
Mukodin	+++	-

xisobiga shilliq regidrotatsiyasini oshiruvchi, mayda bronxlar peristaltikasini kuchaytiruvchi va xilpillovchi epiteliy faolligini oshiruvchi (ammoniy xlorid, natriy gidrokarbonat va x.k.) dorilar kiradi.

◆ *balganni gel fazasiga shilliqni suyultirish orqali ta'sir etuvchi, mukolitik dorilar (atsetilsistein, ambrogeksal, bromgeksin va x.k.)* kiradi. Bu gurux dorilarning xususiyati shuki-balg'amni suyultirish bilan ularni miqdorini oshirmaydi.

◆ *yo'tal markaziga ta'sir etuvchi va yo'talga karshi nonarkotik va spazmolitik ta'sir etuvchi dori moddalar (libeksin, glautsin va glauvent x.k.)*. Bronxitda bu gurux dorilarni ko'llash chegaralangan. Ularni yo'talni pasaytirish zarur bulganda, kachonki u kiynokli, uzluksiz, bolani uykusiga va tinchiga xalal beruvchi bulgandagina tavsiya qilish uchun kursatma buladi. Bronxitda bunday zarurat kam buladi.

Erta yoshli bolalarda bronxitni davolash uchun optimal moddalardan ***mukolitik va balgam kuchiruvchi dorilardir.***

Balgam ko'chiruvchi davo moddalarni tanlashda respirator traktning zararlanish xususiyati, ishlatilayotgan moddalarning (3-jadval) farmakologik ta'sir mexanizmini bilish xal etuvchi faktorlardir.

Oddiy bronxitda ko'pgina bolalarga tarkibida *gulxayri (altey) ildizi* bilan *ammoniy xlorid va natriy benzoat* qo'shilgan *mikstura* tavsiya etish etarli buladi. Ularning samaradorlik ta'siri (shilliq sekretolitik, sekretomotor va antiseptik) birgaligida issik xolda xar 3-4 soatda qo'llash etarli buladi. Mikstura narxining yuqori emasligi ota-onalar e'tiborini tortadi.

Bromgeksin (bisolvan) mukolitik, mukokinetik va balgam ko'chirish xususiyatiga ega. Dorining mukolitik samarasi bronxdan ajralayotgan nordon polisaxaridlarni depolimerlanishiga va bronx shillik sekretor xujayralarini stimulyatsiya o'linishiga bog'lik. Mukopolisaxaridlarni depolimerlanishi natijasida balg'am yopishqoqligini kamayishi kuzatiladi. Bromgeksinni qadoklashdagi (mayda tabletka) qulaylik, narxini qimmat emasligi, nojuya ta'siri yo'qligi tufayli keng ko'llash mumkin. Bromgeksin miqdori yoshga bog'liq. 3-5 yoshli bolalarga kunda 4 mg dan, 6-12 yoshli bolalarga 8 mg dan kunda 3 maxal, o'spirinlarga 12 mg dan kunda 3 maxal tavsiya etiladi. Davo muddati 4-5 kundan 20 kungacha.

Ambrogeksal (ambroksal, lasolvan) – bromgeksin metaboliti bo'lib, ko'proq yaqqol balg'am ajratish samarasiga ega. Ambroksol bronx shilliq qavati xujayralaridan ajralgan bronx sekret sinteziga ta'sir etadi. Sekret nordon mukopolisaxaridlar maydalanishi orqali suyug'lashadi. Ambroksolni sekret ajratuv ta'siri uni surfaktant miqdorini oshirish xususiyati bilan ifodalanadi. Ambroksolni antibi otiklar bilan birga ishlatish mumkin. Ambroksol bronx shillik kavatida antibiotiklar miqdorini oshiradi. Bolalarda bronx upkani bakterial infeksiyalarini davo samaradorligini oshiradi.

Ambrogeksal 30 mg dan tabletka va sharbat ko'rinishida chiqariladi. Dori miqdori sharbat ko'rinishida 5 yoshgacha bo'lgan bolalarga 7,5 mg dan kunda 3 maxal (2.5 ml yoki ½ o'lchanli qoshiqda), 5 yoshdan katta bolalarga 15 mg dan

kuniga 3 maxal (5 ml yoki 1 o'lchamli qoshiqda). Davo kurs muddati davо samarasiga ko'ra 1 haftadan 3 haftagacha.

Atsetilsistein (ATsTs) dorisini ta'sir mexanizmi balg'am tarkibida bo'lgan nordon mukopolisaxaridlardagi disulfid bog'larni uzish samarasiga asoslangan. Ushbu xolat shilliq yopishqoqligini kamaytiradi va bronx yo'llaridan shilliqni chiqarilishini engillashtiradi. ATsTs organizmda glutation-asosiy oksidga qarshi tizim sintezini yaxshilab, xujayrani yallig'lanish reaksiyasiga moyil bulgan erkin radikal oksidlanish ta'siridan ximoya qiladi. Yangi ATsTs dorisi ichish uchun tavsiya etiladi. ATsTs 3 ta ko'rinishda chiqariladi : 100, 200, va 600 mg(long). ATsTs 100 va 200 suvda eruvchan kukun ko'rinishda, ATsTs 600 vishshilovchi tabletko ko'rinishida. ATsTs 100 va ATsTs 200 kunda ikki uch maxal 5 yoshgacha va undan katta bolalarga tavsiya etiladi. ATsTs 600 long 12 yoshdan katta bolalarga kuniga 1 maxal tavsiya etiladi. Davo kurs muddati - 5 kundan 14 kungacha.

Bronxitda ko'pgina bemorlar antibakterial davoga muxtoj bulmaydilar. Birok o'tkir bronxitlarda antibiotiklarni tavsiya etishga ko'rsatma bir muncha kengaydi.

Bronxitda antibakterial davо quyidagi xolatlarda tavsiya etiladi:

- ◆ sog'lig'i bo'yicha past ko'rsatgichga ega bulgan erta yoshdagi bolalar;
- ◆ zaxarlanishning yaqqol ko'rinishida;
- ◆ 3 kundan ortik saqlangan gipertermik xolatlarda;
- ◆ cho'ziluvchan kechuvchi bronxitda;
- ◆ infeksiyon genezli (shuningdek xlamidiyali yoki mikoplazmoz omilli) bronxitda;
- ◆ yaqqol bakterial yallig'lanish uchoklari (otit, tanzilit) bo'lgan, yoki zotiljamga ikkilanish bo'lgan bolalarga.

Xozirgi vaktlarda bronxitni davolashda keng mikiyosda kuyidagi antibiotiklarning 3ta guruxi ishlatilyapdi: **penitsillin unumlari, tsefalosparinlar II (kamdan kam III avlodi) va makrolidlar.**

Penitsillin va penitsillin unumlari streptokokk, stafilakokklarga, ba'zi gramm manfiy bakteriyalarga bakteritsid ta'sir ko'rsatadi, xamma bu gurux dorilari ichki xujayra ko'zgatuvchisiga ta'sir etmaydi va gemofil tayokchaga cheklangan ta'sir etgan xolda ko'pchiligida allergik reaksiyalarni chakiradi. Shuning uchun bu dorilar yaxshi samara bergan bo'lsada, ko'pgina dorilarning shu vaktga kadar etarli bulmagan samaradorligi aniklandi. Bu **ampitsilin, oksatsilin, ampioks, ospen** va xakozolardir. Formulasiga klavulan kislota kirganligi tufayli β – laktamazaga chidamliylkga ega bulgan penitsillin unumlari yaxshi samaraga ega (**augmentin, amoksiklav**), biroq bu dorilar xlamidli va mikoplazma omilli bronxitlarda samara bermaydi.

Tsefalosparinlarni (tseklor, zinnat, tsefoleksin) streptokokkli, pnevmokokkli, stafilakokkli va gramm manfiy omilli kasalliklarda og'iz orqali tavsiya etish yuqori samara beradi. Ular ba'zan allergik reaksiya va ichak disbakteriozini chaqiradi, shuningdek bronxitni ichki xujayra chaqiruvchisida samara bermaydi.

Makrolidlar, ayniqsa yangi avlodlari yuqoridagi ikki gurux antibiotiklardan fark kilgan xolda, streptakokkga va stafilakokkga, mikoplazma va xlamidiyalarga yaxshi ta'sir qiladi, yangi makrolidlar (*sumamed, rumed, klatsid, rovamitsin*) bir qator boshqa gramm manfiy bakteriyalar: difteriya tayoqchasi, kuk yutalga qarshi antibakterial faollik xususiyatiga ega. Lekin bu dorilar gemofil omilli kasalliklarda kam samaradorlikga ega.

Antibiotiklarni emperik tavsiya etishda bola yoshini, chaqiruvchilarni (kasalxonadan tashqari, kasalxona ichi) xususiyatini, kasalini klinik ko'rinishlarini xisobga olish kerak.

O'tkir bronxitda gistaminga qarshi davolarni ishlatishda faqat allergik ko'rinishlarga ega bolalarga tavsiya etish mumkin.

Shilliq qavatlarga atropinsimon ta'sir etishini xisobga olgan xolda yaxshisi ularni bronx sekretsiyasi kuchaygan bemorlarga oz muddatga tavsiya etiladi.

Asoratsiz bronxitda **elektr muolajalar** (UVCh va x.k.) tavsiya etish zarur emas.

O'tkir bronxit bilan kasallangan bolalarni 2 hafta o'tgach bolalar muassasalariga ruxsat etiladi.

O'tkir bronxit bilan kasallangan bolalarni dispanser kuzatuv va reabilitatsiya qilish sxemasi.

Mutaxassislar ko'rigi	Ko'ruvda quyidagilarga e'tibor berish kerak	Qo'shimcha tekshiruv usullari	Asosiy tuzatish yo'llari	Kuzatuv davomiyligi	Profilaktik emlashlar
Pediatrik kvartalda 1 marta, LOR-shifokor-yiliga 2 marotaba	Tez charchash, yo'tal, nafas bronxlardagi xirillashlar, obstruksiyalar, allergiya belgilari, tana xarorati.	Umumiy qon tahlili, Allegologik testlar. Tashqi nafas funksiyasi	Ratsional ovqatlantirish. Nafas korrektsiyasi (qorin to'liq nafas olishini tiklash, giperventilyatsiyani bartaraf qilish. Surunkali infeksiyon o'choqlarni sanatsiya qilish. Kasallikni interkurrent davrida maxsus profilaktika qilish.	1 yil	2 oydan so'ng

O'tkir obstruktiv bronxit.

Obstruktiv bronxitda bronx shilliq qavatlarini yallig'lanishi, shishishi yoki shillikli giperplaziya, yoki ularni qo'shilishi, shilliq sekretsiyani oshishi, bronxospazm rivojlanishi xisobiga nafas yo'llarini obstruksiyasi yuzaga keladi. Ayrim xollarda bronxobstruksiyaning rivojlanish sabablarining birgalikda ta'sir etgan xolda ifodalanadi. Obstruktiv bronxit xar kandy yoshda rivojlanadi, ko'pincha 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda aniqlanadi.

Ko'pincha obstruktiv turli bronxit nafas yullarining RS-virusi, paragripp virusi, adenoviruslar bilan zararlenganda paydo bo'ladi. RS-virus infeksiyasi bronx shilliq epiteliysini yostiqlikchasiimon o'smalari, epiteliy giperplaziyasi bronx ichini toraytirib va bronx o'tkazuvchanligini buzadi. Adenovirus infeksiya yakkol eksudativ komponent bilan kechib, ko'pincha shilliq to'planishga olib keladi, epiteliy yupqalashadi va ajraladi, bronx devorlarida katta xujayrali infiltratlar paydo buladi. Bu nafas yo'llarida obstruksiya paydo bo'lishiga olib keladi.

Obstruktiv sindromni patofiziologiyasi bir nechta omillardan iborat:

- ◆ shilliq qavatni shishishi;
- ◆ shilliq sekretsiyasining ortishi va uning yopishqoqligining oshishi;
- ◆ bronxospazm;
- ◆ infeksiyon agent ta'siri ostida bronx shilliq giperplaziyasi;
- ◆ bronx diskineziyasi (nafas olgan bronx kolibriga nisbatan nafas chiqarishdagi bronx kalibrini 25% dan ko'pga kamayishi).

Bronx shilliq qavati giperplaziyasi, shishishi, shilliq sekretsiyasining oshishi mukotsiliar klirensni buzilishiga olib keladi, shuning xisobiga bronx obstruksiyasi paydo bo'ladi. Bronxlarning obstruksiyasi o'z navbatida xavo oqimi tezligini oshirish va bronx shoxlarini tozalash maksadida ko'krak kafasi mushak ishini oshirib boradi. Bu xolatda xavo okimini tezligi oshganda, bronx ichini nisbiy torayishi yuzaga keladi. Obstruktiv bronxitni xuddi shu genezi bolalar xayotining lchi yilida kuzatiladi. S. V. Rachinskiy fikri buyicha bronxial obstruksiyani nafakat tashki nafas faoliyatining buzilishi deb karamay, balki kipriksimon epiteliy katlami zararleng xolatda bakteriyalarni yuqori nafas yo'llaridan o'pka parenximasiga o'tmasligini saklash maksaddagi moslashish reaksiyasi deb karash kerak.

V. K. Tatochenko tadqiqot ma'lumotlariga ko'ra obstruktiv bronxitli bolalarda qonda tsAMF miqdori oshadi va tsAMF/tsGMF koeffitsenti oshadi (ya'ni bronxial astmaga taqqoslash bo'yicha qayta munosabat), qondagi tsiklik nukleotid mikdorini o'zgarganligi bronxospazm sababi bula olmaydi. Unga karshi o'larok bu siljishlar obstruktiv o'zgarishlar yaqqolligini kamayganligini ifodalaydi.

Klinik ko'rinishi.

Obstruktiv bronxitni boshlang'ich klinik belgisi o'tkir xaroratni ko'tarilishi (ko'pincha 39⁰S atrofida) va kataral belgilar (yo'tal va tumov) bilan boshlanadi. Bolani umumiy xolati o'zgargan, ishtaxasi past, ba'zan ko'krakni olish va so'rishni davom ettirishi mumkin. Respirator buzilishlar belgilari asta sekin (bronxial

astmaga o'xshab xurujsimon emas) ko'pincha 3-5 kuni; obstruktsiyaning kayta epizodlarida- ertaroq,- kasallikni 1chi va 2chi kunlarida qo'shilib boradi. Sekin asta nafas shovqinli yoki xushtaksimon bo'lib uning soni va nafas chiqarishdagi davomiyligi oshib boradi. Bola obstruktsiya belgilari rivojlanishining yuqori cho'qqisida qo'rqinch xissida bo'lib, qulay tana xolatini qidiradi, odatda qo'lga olganda vertikal xolda qisqa muddatga tinchlanadi.

Nafas kuchaygan, yordamchi mushaklar ishtroki bilan, burun kataklari kengayishi, epigastral soxani va qovurg'alar oralig'ini tortilishi kuzatiladi. Ba'zan og'iz atrofi tarisini tarqalgan ko'karishi, mikrotsirkulyatsiyani buzilganidan dalolat beradi.

Nafas yo'llarini *perkutor* tekshirganda qutichasimon tovush aniqlanadi, *auskultatsiyada* dag'al nafas, nafas chiqarish cho'zilgan va kuchaygan, yirik pufakli nam va quruq tarqalgan xirillashlar eshitiladi. Ba'zan xirillashlar oraliq masofadan eshitiladi.

Bola xayotining birinchi oyligida qon taxlilida leykotsitlar ko'rsatkichi oshiqroq, ba'zan neytrofillarni chapga siljishi kuzatiladi. EChT ko'pincha me'yor atrofida, yoki qisman (15-20 mm/s. gacha) oshgan bo'ladi. Katta yoshdagi bolalarda periferik qondagi infeksiyani virus xususiyatli ekanligiga mos.

Rentgen usulida tekshirish-kasallikni tashxislashda ikkilanish bo'lmasa ko'rsatilmagan. Bu usul faqat zotiljamni inkor etish uchun o'tkaziladi. Obstruktiv bronxitni rentgenologik belgilari quyidalar: o'pka to'qimasini ko'pchishi, o'pka maydoni yoriqligini kuchayishi, ildiz oldi soxa suratini quyuglashishi kuzatiladi. Shu bilan birgalikda quyidagi belgilar: diafragma gumbazini past turishi va yassilanishi, diafragma gumbazining past joylashganligi tufayli diafragma ustiga yurakni osilganligi; yurakni o'rta va pastki konturlarini ko'rinib turishi xam kuzatilishi mumkin.

Bolalarda obstruktiv bronxitda tashqi nafasni tekshirish ko'rsatkichlari bronx qarshiligining ko'p marotaba oshganligi sababli nafas olish uchun ketkaziladigan quvvat yo'qotishni 6-8 marotaba oshirishga olib keladi. V.K.Tatochenko tekshirishlariga ko'ra qonni gaz tarkibini baxolashda kislorodni partzial bosimini pastligi (o'rtacha PaO₂- 71.2 mm.sim.ust.) aniqlanadi.

Obstruktsiya og'irligini nafas olish soni va epigastral, xamda qovurg'alar oralig'ini tortilishi darajasiga qarab baxo berish mumkin. Kuchli xansirash kuzatilganda (daqiqada 70 ta dan ko'p nafas olish) uni yuzaki xususiyati xisobiga xushtaksimon nafas olish yaqqolli kamayishi mumkin va u yomon oqibatli belgidir. Tsianoz belgisini oshib borishi yomon oqibatdan dalolat beradi.

Obstruktiv bronxitni o'tkir epizodi kechuvi odatda yaxshi, bronxial obstruktsiyani maksimumgacha etishi 1-2 kungacha davom etadi, keyinchalik olib borilgan davo ta'sirida, yoki o'z - o'zidan, kamayadi va 5-10 kunda uni klinik belgilari yo'qoladi. Bir qator bolalarda yaqqol obstruktiv ko'rinish kamayishi 2-4xaftagacha chuziladi.

Bazi xollarda rekonvaletsentsiya davrida kuchli bo'lmagan obstruktsiya bo'lishi mumkin, u bola bezovta bo'lganda va fizik zo'riqqanda yaqqol kuzatiladi. Tekshiruvlar ko'rsatishicha, bu xolat anatomik omillarga, yani-obstruktiv bronxitning o'tkir davrida paydo bo'luvchi traxayaning tog'ay membrana qismini

yumshoqligi oshganligiga bog'liq.

Bir necha oylardan so'ng bu bronxomalyatsiya o'z-o'zidan yo'qoladi va xech qanday davo talab etmaydi. Bunday vaqtda birdan-bir to'g'ri taktika-kutishdir.

Bazi bemorlarda obstruksiya belgilari pasayishi kasallikni boshlanganidan 2-3 hafta o'tganidan keyin xam to'liq yo'qolmaydi va spazmga qarshi davoni davom ettirishni talab etadi (biroq u vaqtikcha samara beradi).

Bunday xolatlarda bemorni birlamchi ovqatdan tiqilish (ezofagal reflyuks), mukovistsidoz, bronxda yot moddalar borligi va boshqa sabablarni inkor etish uchun chuqur tekshirishlar o'tkazish kerak.

Obstruktiv bronxit qiyosiy tashxisotini ko'pincha o'tkir zotiljam va bronxial astma bilan o'tkazish kerak.

Zotiljamdan dalolat beradi:

- a) febril xaroratni ustunligi (3 kundan kuprok va 35⁰ S dan yukori);
- b) yakkol zaxarlanish va toksikozbelgilarini aniqlanadi;
- v) o'pkada nam xirillashlarni lokalligi, doimiyliigi va assimetrik joylashuvi;
- g) o'pkani rentgen tekshirganda infiltrat (o'chokli, segmentar) o'choklarni aniklanishi.

Bronxial astmadan dalolat beradi:

- a) o'tkir respirator kasallik (O'RK) bilan bog'liklik yuk;
- b) Noinfeksion allergen bilan muloqot;
- v) Xurujsimonlik, bug'ilish xurujining birdan rivojlanishi;
- d) Allergenlar bilan teri sinamalarining musbatligi;
- e) Ig E mikdorining oshganligi;

Obstruktiv bronxitni aniqlash rejasi.

Minimal

- ◆ Kasallik anamnezi yig'ish va uni tahlili.
- ◆ Respirator sindromlar
- ◆ Bronx o'pka sindromini yaqqolligi (perkutor tovush o'zgargan, quruq va yirik puffakchali nam xirillashlar dag'al nafas fonida ikki tamonlama eshitiladi).

Maksimal

- ◆ O'pka rentgenogrammasi
- ◆ Umumiy qon tahlili.

Tashxisot mezonlari.

I. Anamnez ma'lumotlari:

- ◆ O'RVI ning 2-3 kuni rivojlangan.

II. Klinik belgilar:

1. Respirator sindromi: tomoq va burun-yutqun shilliq qavatlarini tomonidan kataral belgilar, kasallikni dastlabki kunlarida quruq, keyinchalik nam, kamproduktivli yo'tal, balg'am qiyinchilik bilan ajraladi.
2. Nafas etishmovchilik sindromi: yordamchi mushaklar ishtirokida (ko'krak

qafasini botgan joylarini tortilishi, burun qanotlarini taranglashishi) nafas chiqarishni qiyinlashuvi bilan kechuvchi xansirash, 50 tagacha, kam xollarda 1 minutda 60-70 ta, distantсион xirillashlar, jismoniy yuklamadan so'ng pereoral tsianoz kuchayib boradi.

3. Bronx o'pka va bronxoobstruktiv (infektsion) sindromi: Qutichasimon perkutor tovush, nafas chiqarishni uzayishi bilan, dag'al: quruq, xushtaksimon xirillashlar, yirik va o'rta pufakchali, nam, 1-2 ta mayda pufakchali xirillashlar bo'lishi mumkin, yo'taldan so'ng, joylashgan joyi (lokalizatsiyasi) va jarangligi o'zgaradi. Taxipnoeda nafas chiqarishni uzayishi kuzatilmaslgi mumkin.

Intoksikatsiya simptomlari kuchsiz yaqqollikda (bola bezovta, o'ziga qulay xolatni egallaydi), tana xaroratini ko'tarilishi kuchsiz, yo'q yoki sezilarli (adenovirusli va mikoplazmali infeksiyada) bo'lishi mumkin.

III. Paraklinik belgilar:

A) O'pka rentgenogrammasi - o'pka shishi (o'pka maydonini periferiyasi bo'ylab tiniqligini ortishi). Bronx – qon – tomir suratini kuchayishi va o'pka ildizini infiltratsiyasi.

B) Umumiy qon taxlili: Leykotsitlar miqdori me'yoriy yoki kamaygan, limfotsitoz, ba'zan eozinofiliya EChT biroz tezlashgan (20mm/soatgacha) yoki me'yoriy.

Qiyosiy tashxisot. Obstruktiv bronxit o'tkir bronxit, bronxiolit, bronxopnevmoniya, bronxial astma bilan o'tkazamiz.

4-5 jadvallarda bir qancha kasalliklarni O'OB bilan differentsial diagnozi berilgan. O'OB ni muxim differentsial diagnozi infektsion va allergik genezlari o'rtasida buladi.

Bronxoobstruktiv sindromni allergik etiologiyasida quyidagi ma'lumotlar: bola naslida allergik kasalliklarga moyillik borligi, kasallik anamnezi, klinikasi, laborator ma'lumotlar va boshka lokalizatsiyadagi allergik zararlanishlar bulishi muxim rol uynaydi. Xamma allergik genezli obstruksiyada obstruktiv sindrom qaytalanishi kuzatiladi.

Yot jism aspiratsiyasida yutal, o'pkadagi auskultativ o'zgarishlar to'satdan bolani to'liq sog'lomlik fonida yuzaga keladi. Ota-onalar nafas buzilishi, yutal paydo bulishini aniq vaktini ayta oladilar. Simptomlar tana xolatini o'zgartirganda o'zgarishi mumkin virusli infeksiyaga xos belgilar aniqlanmaydi.

Zotiljamga shubxa qilinganda (3 kundan ortiq turg'un febril istma, yaqqol toksikoz, lokal perkutor tovushning qiskarishi va o'pkada xirillashlar) ko'krak qafasi rentgenologik tekshiriladi.

O'tkir obstruktiv bronxit va bronxial o'pka kiyosiy tashxisoti.

Simptomlar	O'B	Stenozlanuvchi laringit	Yuqori nafas yo'llari obstruksiyasi, tug'ma stridor	Ovqat aspiratsiyasi sindromi	Ko'krak qafasi ichi xosilasi
boshlanishi	o'tkir	o'tkir	Bosqich bilan	Bosqich bilan	Bosqich bilan, asta sekin

Xansirash	eksperator	inspirator	inspirator	ekspirator	Ekspirator
Tana xolati o'zgarganda nafas olish	o'zgarmaydi	o'zgarmaydi	Vertikal xolatda yaxshilanadi	o'zgarmaydi	Xar xil xolatlarda o'zgarishi mumkin
Yutish buzilishi	yo'q	yo'q	Qiynalish bo'lishi mumkin	Yutishda chayqalish, ovqat burundan chiqishi	Ba'zida qiyinlashadi
Diagnostikada xal qiluvchi usul	bronxiolitlar da	LOR vrach ko'kuvi	LOR vrach ko'ruvi	Reflyuks disfagiyaga sinamalar	Ko'krak qafasi rentgeno grammasi va boshqa tekshiruvlar

Davolash.

Bronxial obstruktiviyali bemorlarga namlangan xavo zarur (atrof muxitni namlash, batareyaga nam choyshab kuyish). Giperventilyatsiya va tana xaroratini ko'tarilishiga bog'lik xolda namlikni yo'qotilgan bemorlar qo'shimcha suyuqlik kuyishga muxtojdir. Kunlik zarur suyuqlik miqdori patologik yo'qotish dotatsiyasi bilan yoshiga mos kunlik fiziologik suyuqlikni talabiga mos keladi:

a) nafas yo'llari orqali yo'qotiladigan namlik (10 ml/kgt vazni/ kunlik xar bir 10-15 nafas olish daqiqasida yoshini meyoridan yuqori bo'lishi).

b) tana xaroratini yuqoriligiga (10 ml/kg vazn/ kunda xar 10S meyoridan 370Sdan yuqori).

Og'iz orqali regidratatsiya eritmalari – choy, mors, glyukoza – tuzli eritma-regidron, glyukosalon ishlatiladi. Vena ichiga suyuqliklar yaqqol suvsizlanish belgilari, zaxarlanish yoki og'iz orqali eritmalarni to'lik yuborishni iloji bo'lmagan bemor bolalarga yuboriladi. Infuziya miqdori yoshiga mos kunlik fiziologik talabni 30-50 % dan oshmasligi kerak. Pastmolekulyar eritmalar, glyukozali infuzat, tarkibiga-vitamin S qo'shilgan polidez, riboflavin, piridoksin ishlatiladi.

Obstruktiv bronxitli bola o'zini oddiy miqdordagi emishidan bitta kam ovkat kabul qilishi kerak. Axxvli yaxshilana borgach bolani yoshiga mos fiziologik ovkatlanishga o'tkaziladi.

Obstruktiv bronxitni davolashda adekvat oksigenatsiya katta ahamiyatga ega. Bunda nafas olayotgan xavo tarkibidagi kislorodni oshirish, bronx o'pka o'tkazuvchanligini yaxshilash va to'qimani kislorodga extiyojini kamaytirish yo'li orqali erishiladi. Gipoksiya belgilarida (bezovtalik, ko'karish, xansirashni olib borishda) katetr, yoki DKP-1 palatasi orkali beriladigan nam kislorod yordam beradi. Uncha og'ir bo'lmagan obstruksiya shakllarida xonani shamollatish, xavoni namlash, bemorga maksimal tinchlikni tashkil etish, ko'p muolajalarni rad etish etarlidir.

Bronx o'tkazuvchanligini yaxshilash uchun spazmgga qarshi davolar ishlatiladi. Ko'pincha *S.V.Rachinskiy bo'yicha obstruksiyanı bartaraf etish usuli* ishlatiladi.

Avval *eufillin* 4-5 mg/kg (1 martalik miqdor) miqdorda ichishga, obstruksiyanı og'ir shakllarida vena ichiga yuboriladi. Eufillin miqdori yuborilgach 15-30 min. davomida nafas sonini qayta sanash va ko'krak qafasini tortilish darajasini baxolash kerak. Davo samaradorligini nafas sonini bir daqiqasida 10-15 taga kamayganligi bo'yicha va ko'krak qafasi torayishiga moyil joylarnı kamayganligi orqali baxo berish mumkin. Ba'zan bunday samara o'tkinchi bo'lishi mumkin, obstruksiya darajasini xar soatda baxolash lozim. Musbat samarada *eufillini* 10-12 mg/kg kunlik miqdorida berishni davom ettirish kerak.

Eufillin samara bermaganda *alupent* (2-12 oyli bolalarga 0,05% - 0,2 ml va 2-4 yoshli bolalarga 0,4 ml dan) yuboriladi. Alupent ta'siri xuddi shu yuqorida keltirilgan mezonlar bo'yicha baxolanadi. Samara kuzatilmaganda dorini qayta yuborishni talab etmaydi.

Samaradorlik bo'lmasa va bola xolati yomonlashganda 1 martalik miqdori 2-3 mg/kg dan *prednizolon* yuboriladi. Spazmolitiklarnı ishlatishga qaraganda steroidlarnı qo'llash yaxshi samara beradi. Vena ichiga va mushak orasiga yuborish tezroq yaxshi natija beradi. Ko'pincha prednizolonni 1-2 miqdorda qabul qilish etarli xisoblanib, undan so'ng xolati turg'un yaxshilanishi yuzaga keladi va keyinchalik dorini kabul kilish ta'siri yo'qoladi. Gormonal dorilarnı qisqa muddatli (3-5 kun) davosini olib tashlashdan oldin miqdorini sekin pasaytirish zarur emas.

Kuggina bemorlarga bunday taktikani kullashda 2 chi kundan bola xolati yaxshilanadi, keyinchalik bolalar yaxshi samara bergan spazmolitik davo doridan fakat eufillin bilan davolanadi.

Obstruktiv bronxitda spazmolitik davoga qo'shimcha sifatida quyidagi fizik davo usullari ishlatiladi:

- ◆ Ko'krak qafasini drenaj xolatda tebratishli (vibratsion) silash. Bu muolaja balg'am ko'chishini yaxshilashga va ko'p bolalarda bronxospazm yaqqolligini pasaytirishga yordam beradi.
- ◆ Ko'p bolalarda silash postdural drenaj yordamida obstruksiyanı spazmolitiklarnı qo'llashsiz bartaraf kilish mumkin.

O'pka obstruksiyasini echilishiga erishilmagan xolatlarda zaxiradagi dori-moddalarnı ishlatish mumkin. Ularga *simpatomimetik qatoridagi dorilar* kirib, tanlab ta'sir etuvchi bronx devorlari β_2 – adrenoretseptorlariga bronx yorig'ini kengaytiradi va shu bilan birga bronx obstruksiyasini kamaytiradi. Bu dorilar tent ostida miqdorini purkash usulida tavsiya etish mumkin, masalan 0,5% li *salbutamol eritmasini* 1 ta purkash uchun 0,2-0,4 dan fiziologik eritmada buyuriladi. Yana xam yaxshi samara berish uchun bola nafas olish boshida qopqoqni bir vaqtda bosib miqdorni aerosol yo'l bilan ishlatish kerak. Biroq kichik bolalarda dorining asosiy qismi bronx shilliq qavatlariga etib bormaydi. Maxsus moslama (speyser) ishlatish mayda disperss aerosolni bronx devorlarining pastki qismlariga borishiga yordam beradi. Purkash kunda 2-4 maxal qaytariladi. Salbutamolni ichishga berish mumkin (2-12 oylik yoshga qabulga 1 mg dan va 2-4 yoshga 2 mg dan qabulga, kunda 2-3 maxal).

Simptomimetikli asosiy davoga qo'shimcha xolda *ipratropium (atrovent)* yoki *trovental* qo'shiladi. Ular miqdorlangan aerozol ko'rinishida yoki simpatomimetiklar bilan kombinatsiya xolda chiqadi (berodual). Atrovent yoki berodual miqdorlangan ingalyator yoki moslama (nasadka – speyser) orqali bola nafas olgan vaqtda sinxron ishlatiladi. Bu dorilar kunda 1 ta dozadan 3 maxal tavsiya etiladi.

Antigistamin dorilar terida yaqqol allergik ko'rinishlari bor bolalarga tavsiya etiladi. O'pkadagi jarayonlarga yaxshi ta'sir etmaydi, ko'rish xususiyatiga ko'ra shilliqni quyushtirib yuboradi.

Antibakterial va virusga qarshi dorilar xuddi o'tkir bronxitda qo'llangan printsiplarga asoslangan xolda tavsiya etiladi. Obstruktiv bronxitli bemorlarning 15-20% antibakterial davoga muxtoj buladilar, kasallik boshida bakterial o'chokni inkor etish qiyin bo'lgan bolalargagina antibiotiklar tavsiya etiladi. ***Bakterial infeksiyadan dalolat beruvchi belgilar quyidagilar:***

- ◆ 3 kundan uzok febril xarorat;
- ◆ fizikal ma'lumotlarni yaqqol asimmetrligi;
- ◆ leykotsitoz va leykoformulani chapga siljishi;

Bakterial omil jarayonidagi ikkilanishni xal etgach antibiotiklarni olib tashlash tavsiya etiladi. Obstruktiv bronxitda yo'talga dori tavsiya etilmaydi. Ayrim xollarda quruq, og'riqli yo'talda gulxayri ildizi miksturasi yoki bromgeksin tavsiya etish mumkin. Bu bemorlarga banka qo'yish engillikka olib kelmaydi, gorchichnik esa bronxospazmni oshib ketishini chakirishi mumkin.

Obstruktiv bronxitni kechirgan bolalar ambulatoriya sharoitida 1 yil davomida pediater dispanser nazoratida bo'lib, kuzatiladi. Kasallikdan 1,5 oy o'tgach sog'ayganda va qon taxlillari meyorlashgandagina profilaktik emlashlar ruxsat etiladi.

O'tkir bronxiolit.

Bronxiolit – bu mayda bronxlarning o'tkir yallig'lanishi bo'lib, o'tkir nafas etishmovchilik rivojlanishi bilan ifodalanadi. Ko'pincha bronxiolit erta yoshdagi bolalarda uchraydi. Bronxiolit sabablari xuddi o'tkir bronxitni chaqirgan omillar kabidir. Paragripoz va respirator sintisial viruslar sababli bronxiolit adenovirus xususiyatli bronxiolitdan farq qiladi. Paragripozli va RS bronxiolit bilan xayotining birinchi oyligida, adenovirusli bronxiolit bilan xayotinin 2 va 3 yoshligidagi bolalar kasallanadilar.

Bronxiolalar zararlanishi butun bronx devorlarining zararlanishi bilan, yoki mustaqil xolda rivojlanishi mumkin. Ogir xolatlarda bronxiola epiteliysini o'lishi, biriktiruvchi to'kima o'sishi, bronxiola obliteratsiyasi yuzaga kelishi mumkin.

Klinik ko'rinishi va tashxisoti.

Bronxiolitda kichik bolalarda nafasni buzilish belgilari kuzatiladi. Bunda tezlikda xurujsimon yo'tal, tana xaroratini ko'tarilishi, nafas soni daqiqada 70-90 ta bo'lgan xansirash rivojlanadi, nafas chiqarish qiyinlashuvi, ko'krak yordamchi

mushaklarni tortilishi, burun kataklarini kerilishi kuzatiladi. Kasallikni 2-4 kunda og'iz atrofida ko'karish paydo bo'ladi. Nafas etishmovchiligini kuchayib borishi bolani birdan bezovtalanishi bilan kechib, ba'zan qusish kuzatiladi. Bunda tezlikda xurujsimon yo'tal, tana xaroratini ko'tarilishi, nafas soni daqiqada 70-90 ta bo'lgan xansirash rivojlanib, nafas chiqarish qiyinlashuvi, ko'krak yordamchi mushaklarini tortilishi, burun kataklarini kerilishi kuzatiladi. Bolani ko'rishda og'ir bemor degan fikrga kelinadi, xolatni bunday ogirligi nafas etishmovchilikni borligidandir. Zaxarlanish belgilari va xaroratni ko'tarilishi kasallik chakiruvchisini turiga bog'lik: adenovirus infeksiyada fibrill xaroratni 6-8 kun, paragripoz va RS-infeksiyada xaroratni davri 1-2 kun buladi.

Ko'krak qafasi kepchigan, *perkussiyada* qutichasimon tovush, yurak to'mtoqligi kichraygan, jigar va taloq chegaralari tushgan. *Auskultatsiyada* dag'al nafas fonida nafas chiqarish xushtaksimon va cho'zilgan, ikki tomonda nafas olish va nafas chiqarish chuqqisida ko'plab mayda va jarangdor g'ichirlagan nam xirillashlar eshitiladi. O'pkaning bunday «nam» ko'rinishi g'arg'arani eslatuvchi dag'al nam xirillashlar bilan to'ldiriladi. Bu xirillashlar yo'talganda birdan almashadi, bunday xolda nam xirillashlar miqdori o'zgarmaydi. Taxipnoeda nafas chiqarishni cho'zilishi bulmasligi mumkin. Nafas etishmovchiligi kuchayib borganda nafas olganda nafas shovqinini sustligi aniqlanadi, 40% kislorod bilan nafas olganda ko'karish saqlanadi. Bronxiolitda PaO₂ 55-60 mm.sim.ust. gacha kamayadi, RaSO₂ ko'pincha past ko'rsatkichda bo'lib ventilyatsiyani oshganligini ko'rsatadi. Bronxiolitda atsidoz ko'p bo'lmaydi, unga RaSO₂ ni pasayishi xalaqit beradi. Agar RaSO₂ 65 mm.sim.ust dan yuqori ohsa, bu xolat bemorni IVL ga o'tkazish uchun ko'rsatma bo'ladi.

Bronxiolit bilan kasallangan bemorlarda *nafas mexanikasi* tekshirilganda nafas yo'llari qarshiligini 2-3 marotaba oshganligi aniqlangan, xatto nafas oxirida ichki ko'krak gaz miqdori 2 marotabaga oshib, nafas ishini keskin kuchaytiradi.

Qon taxlili: Gemolitik siljishlar xos emas, oz miktorda leykotsitoz va EChT oshishi kuzatilishi mumkin; allergiyali bolalarda eozinofiliya aniqlanadi.

Rentgen tekshiruvda: O'pkani kepchishi, bronx tomirlar suratini kuchayganligi, kamdan kam xollarda kuchaygan o'pka suratida mayda elementlarni ishtiroki aniqlanadi. Bronxiolitda chiziqcha yoki uchoqli ko'rinishdagi qorong'ilik atelektozlar kam uchraydi.

Bronxiolit kechuvi ko'p xollarda yaxshi. Obstruktiv o'zgarishni yaqqolligi 1-2 kun ichida rivojlanadi. Bronxiolitni paragripoz va RS turlarida obstruktiv o'zgarishlar yaqqoligi 2 chi – 3 chi kundan kamayadi, adenovirus turida-faqat tana xarorati tushgach. Obstruksiya alomatlari 7-10 kundan keyin mutlaqo yo'qoladi.

Bronxiolit pnevmotoraks, mediastenal emfizema, bronxial zotiljam kabilar bilan asoratlanishi mumkin.

Tashxisot mezonlari.

I. Anamnez ma'lumotlari:

- ◆ Odatda virusli infeksiyaning 3-4 kuni rivojlanib, tumov bilan boshlanadi.

II. Klinik.

1. **Respirator sindrom:** yuqori nafas yo'llari tomonidan kataral belgilar, kuchli yo'tal, xurujsimon, ba'zan qiynovchi, qiyin ko'chuvchi shilliq balg'amli yo'tal, ko'pincha spastik «oberton» ko'rinishida. Juda kam xolatlarda yo'tal fonida qusish kuzatiladi.

2. **Nafas etishmovchilik sindromi:** Yordamchi mushaklar ishtirokida (ko'krak qafasi botgan soxalarini tortilishi burun qanotlarini taranglashuvi) 1 minutda 70-90 tagacha ekspirator xarakterdagi xansirash yoki kolloptoid xolatlar.

3. **Bronx o'pka va bronxobstruktiv (infeksion) sindromlar:** ko'krak qafasi bochkasimon shaklda; baland qutichasimon perkutor tovush; yurakning bo'g'qlik chegarasini kamayishi, jigar va taloq chegarasini qovurg'a ravog'idan chiqishi. Xushtaksimon nafas chiqarish uzayishi bilan kechuvchi dag'al nafas; nafas olish va nafas chiqarishda (odatda boshlanishda) diffuz-tarqalgan mayda pufakchali nam xirillashlar va kripitatsiyalanuvchi xirillashlar eshitiladi. Intoksikatsiya simptomlari kuchsiz yaqqollikda tana xarorati subfibril yoki me'yoriy;

4. **Paragrippoz va respirator sintsiyal etiologiyali** bronxiolitlarda febril tana harorati kamdan-kam 2 kundan ko'proq saqlanadi, adenovirusli bronxiolitlarda 6-8 kungacha.

III. Paraklinik belgilar:

A) O'pka rentgrammasi – o'pka shishi qovurg'alar gorizontall joylashgan, o'pka to'qimasini qovurg'alar oralig'idan bo'rtishi, diafragmani past joylashuvi, bronx-qon-tomir surati kuchaygan, tez o'tuvchi interstitsial to'qima shishi; obliterlanuvchi bronxiolitda xavoli bronxogramma ko'rinishi bilan bitta o'pka maydonini total qorayishi («paxtali» soyalar) xavfli bo'lib, bu atelektaz ustun turishidan dalolat beradi.

B) Umumiy qon taxlili – kuchsiz leykotsitoz va EChT ortishi mumkin, ko'pincha leykopeniya, eozinofiliya.

V) Stsintigrafiya – o'pkada qon oqimini turg'un buzilishi bo'lishi mumkin.

Qiyosiy tashxisot.

Zotiljam, obstruktiv bronxit, bronxial astma bilan o'tkaziladi.

Bronxiolitni aniqlash uchun tashxisiy reja.

Minimal

- ◆ Kasallik anamnezi yig'imi va taxlili.
- ◆ Intoksikatsiya simptomlarining yaqqolligi
- ◆ Nafas etishmovchilik sindromi yaqqolligi.
- ◆ Bronx o'pka sindromini baholash.

Maksimal

- ◆ Klinik qon tahlili
- ◆ O'pkani rentgenologik tekshiruvi.
- ◆ O'pka stsintigrafiyasi.

Bronx yo'llarini bekilib qolishi bilan o'tadigan (obliterlashgan) bronxiolit.

Bronxiolitni bu turi yuqorida ko'rsatib o'tilganlardan og'irroq kechishi bilan va ko'pchilik xolatlarda surunkali kasallikka o'tishi bilan farqlanadi. Bunda bronxiola epiteliylarining tarqalgan zararlanishi, keyinchalik granulomotoz reaksiyasi va eksudat quyuvlashishi natijasida bronxiola yorig'ini bichilishi kuzatiladi.

Obliterlashgan bronxiolit ko'pincha adenovirus infeksiyada (3,7,21 turida) kuzatiladi va 2-3 yoshli bolalar kasallanadilar.

Klinik ko'rinishi va tashxisoti.

Adenovirus infeksiyasining belgilari kuzatiladi: turg'un fibrilitet, rinofaringit, konyuktivit va nafas olishning og'ir buzilishlari. Nafas etishmovchilik ortga qaytish xususiyatiga ega emas, aksincha 1-2 hafta ichida kuchayadi, tsianoz og'irligi oshadi, mikrotsirkulyator buzilishlar paydo bo'ladi. O'pkada assimetrik mayda pufakli va g'ichirlovchi xirillashlar eshitiladi. PaO₂ 50-60 mm.sim. ust. gacha kamayadi, PaCO₂ oshgan bo'lishi mumkin.

Ko'krak qafasini rentgenografiyasida xavoli bronxogramma surati bilan bitta o'pka maydonini qorongiligi aniqlanadi, bu esa atelektazni ustunlik qilayotganidan dalolat beradi, "paxta" o'pka suratini aniqlanishi mumkin, bir qator xolatlarda o'pkada zotiljamli infiltrat maydonlari xam aniqlanadi.

Bakterial zotiljamni qo'shilishi oqibatida bemor axvoli og'irlashadi, gemogrammada—leykotsitoz, neytrofillyoz, EChT oshishi kuzatiladi. Ogir nafas etishmovchiligi natijasida o'lim xolati kuzatilishi mumkin. Agar bemor tuzala boshlasa unda o'pka maydoni qorongilikdan sekin asta tuzalib boradi. Biroq o'pka maydonidagi bronxiolalar va arteriolalardagi o'zgarishlar turg'un bulsa, 6-8 haftadan so'ng ular "o'ta tiniq o'pka" (Makleoda sindromi) fenomeniga olib keladi. Bir kator bemorlarda o'pkani bitta yoki ikkita bo'lagida o'pkani funktsional qon oqimini yaqqol buzilishi saqlanishi mumkin-xaqiqiy Makleoda sindromi.

Davosi

Obstruktiv bronxitga tavsiya qilingan davolash rejasi o'z xususiyatini saqlagan xolda obliterlashgan bronxiolitda xam qo'llaniladi. Davo nafas etishmovchiligini oldini olishga qaratilgan – natriy xloridli yoki natriy gidrokarbonatli aerezollar kislorod palatka orqali kislorod davo (oksigenli davo) zarur, shuningdek yuqori nafas yo'llaridan yig'ilgan shilliqni olib tashlash kerak. Infeksiya bilan kurashish maksadida *virusga karshi dorilar* ko'rsatilgan. Antibakterial dorilardan *yarim sintetik penitsilinlar, tsefolosporinlar (klofaran, zinatsef) va makrolidlar (sumomed, rulid va xakozolar)* 7-10 kunga tavsiya etiladi. Perifirik va (yoki) markaziy gemodinamikani yaqqol buzilishida *dezagregantlardan (trental, kurantil), eufilin, prednizolon* vena ichiga kunda 2-3

mg/kg/ kunda qabul qilinadi. Ko'rsatma bo'yicha *geparinlash* o'tkaziladi, *yurak glikozidlari (digoksin)* buyuriladi.

Bronxiolit bilan og'rikan bolalar pediatriya (pulmonologda) 1 yil davomida dispanser nazoratida bulishlari kerak.

Makleod sindromi.

Klassik Makleod sindromi bir tomonlama yuqori yorug'li o'pka, yoki o'pkani bir tomonlama distrofiyasi sifatida qaraladi. Shuningdek, bolalarda ikala o'pkani nisbatan uncha katta bo'lmagan maydonlarini obliteratsiyasi uchraydi, bunday xollarda bitta o'pkani yorug'ligi boshqasiga nisbatan kuchaymagan bo'ladi.

Makleod sindromi nisbatan kam uchraydigan kasallik xisoblangan. 1976 yildan umuman 110 ta kuzatilgan. Birok stsintigrafiyani keng kullashda bolalar pulmonologik kasalxonalarda bunday bemorlar kam emas.

Kupgina bemorlarda bu jarayon chap upkada joylashadi. Butun upkani zararlanishi bilan bir katorida bitta bulakni zararlanish xolati mavjud. Xama bemorlarning anamnezida zotishlam sifatida tashxislangan ogir bronx-upka kasallar borligi kuzatiladi. Birok klinik va rentgenologik ma'lumotlarga retrospektiv Karaganda odatda kasallikni ogir Bronxiolit sifatida tashxislashga erishiladi. Makleod sindromi rivojlanishini nazoratida odatda adenovirus bronxit xakida suz yuritiladi.

Klinik kurinishi: bolalarda Makleod sindromining uziga xos asosiy belgilari surunkali nafas etishmovchilik (ogir xollarda kukarish bilan), shuningdek, bir tomonlama bronxit fonida kup yoki yakkollikdagi bronx obstruksiyasidir. Kupincha URVI bilan boglik xolda bronxitga xos kurinishlarini oshib borishi va obstruksiyani kuchayishi, spazmolitik davoga ustunlik bilan fibrill epizodlar paydo buladi. Bemorlar odatda balgamli, mikdori surunkali zotiljamli bemorlardan fark kiluvchi, kata bulmagan doimiy yutal kuzatiladi.

Fizikal ma'lumotlar: odatda upkani zararlangan joyi ustida maksima lyoki kupgina bemorlarda upkani ikki tomonida xushtaksimom nafas va kuruk xirillashlar eshitiladi. Zararlangan upkada nafas susaygyn, odatda, mayda pufakli, ba'zan jarangdor girichillagan xirillashlar eshitiladi. Rentgenologik uzgarishlar bolalarda yakkol bir tomonlama upka distrofiyasida uni xavoligini oshganligida (yoki saklanganligi) upkani kichrayganligi bilan ifodalanadi. Bolalarda upkani soglom va zararlangan xavolanishi bilan farki nafas olganda kam aniklanadi, biroq nafas chikarganda ular «xavoni tutlishi» - faoliyat kilmaydigan upkani dastlabki xavo tulishi, saklanishi xisobiga oshadi. Upkani kichrayishi kuks oraligi nafas olganda kuchayuvchi korongilikni bir muncha siljishiga olib keladi.

Bronxografik tasvirda bronx shoxlari atrof bulimlari tulmasligi (xattoki bosim ostida kontrast modda yuborilganda) va proksimal bulimlarni kontrast modda bilan notugri tulishi kuzatiladi. stsintigrafiya yakkol kon okimini buzulganligini aniklaydi. Bronxoskopik surat zararlangan upkada kuprok yakkol bulib tarkalgan endobronxitga mos keladi. Bronx yuvilganda ba'zan korsimon shillik ajraladi va u yalliglanish jarayonini faolligini kursatadi.

Upkani funktsional tekshirishda odatda obstruktiv tipdagi ventilyatsion uzgarishlar: upkani tiriklik sigimi (UTS) odatdagidan 50-60 %gacha kamayishi va koldik xajmi 120 dan 330%gacha oshishi aniklanadi. Tiffno sinavmasi odatda kamaygan, forsirlangan nafas chikarish mikdori (FNChM) bor bulgan kattalikni 30-70 %ni tashkil etadi. Olingan gaz bulinishini buzulishi Samara indeksi bilan 25 – 80% orasida doimiy buziladi. Upkani diffuz xususiyati uzgarmaydi. Kupincha kisman gipoksiya kuzatiladi (RaO₂ 65 – 85 mm sim. ust.). jarayon kechuvi surunkali, biroq klinik va funktsional parametrlar yosh utishi bilan yaxshilanadi. Bu xech ikkilanmasdan bolani usishi bilan boglik bulgan kisman kompensatsiyani kursatadi. Makleod sindromi va surunkali zotiljamni kiyosiy tashxisida rentgenologik va bronxografik ma'lumotlarda kon okimi pasayishi, surunkali bronxit belgisi, kupincha kompensator emfizema – yoruglik oshgan zonalar kuruladi.

Shunga uxshash suratlar tugma upka ageneziasini yoki upka arteriyasi gipoplaziyasini yoki bitta yugon shoxni beradi, biroq bunday bemorlar Makleod sindromidan fark kiladi, yakkol klinik belgilari va bronxogrammadagi uzgarishlar kuzatilmaydi.

Davosi: Makleod sindromida davo bronxospazim va bronxdagi bakterial yalliglanishlarni bartaraf etishga karatilgan. Doimiy drenaj gimnastika, fiziodavolar, medikamentoz davolar bilan birga bemorni umumiy xolatiga yaxshi ta'sir etadi. Nazoratdarda kursatkichlarni yaxshilanishi bolalar yoshida pulmonektomiya kilish lozim emasligini kursatadi.

O'tkir qaytalanuvchi bronxitlar (O'QB).

Retsidivlanuvchi bronxit deganda o'tkir respiratorvirusli infektsiya fonida kechuvchi 1-2 yil davomida 2-3 marta epizodik qaytalovchi obstruksiya belgilarisiz namoyon bo'ladigan bronxit tushuniladi. Bronxit epizodlari klinik belgilari uzoq namoyon bo'luvchi (2 hafta va undan ko'p) bilan ifodalanadi.

Qaytalovchi bronxit ko'pincha burun yutqun va burun bo'shliq yo'llarini yalig'lanishi bor bolalarda uchraydi. Bronxit qaytalanishi cho'ziluvchan kechuvga ega bo'lib, qaytalanish 3-4 xaftagacha boradi. Kasallik patogenezida bronx devorlari immunitetini (tug'ma va orttirilgan) etishmovchiligi va bola immun reaktivligini pastligi katta axamiyatga ega.

Etiologik omillarni (yoki ularni birgaligi) kuydagilarga bo'linadi:

- ◆ Bolani tez-tez (yilda 3-4 martagacha) respiator virus infektsiya bilan kasallanishi;
- ◆ LOR a'zolarining kasalliklari;
- ◆ Ekologik sharoitning noqulayligi;
- ◆ Bakterial allergiyani borligi;
- ◆ Genetik omillar (immunitet tanqisligi, Uda sekretsiyasi tanqisligi, mukovitsidoz genni tashilishi va x.k.)

Klinik va virusologik tekshiruvlar O'RVI ni kaytalanuvchi bronxit rivojlanishida va zurayishida axamiyati tasdiqlangan.

Bemorni sonidan 86% ida bronxitni zo'riqishi 4 karra va undan ko'prok *Mycoplasma pneumoniae* va bir qator respirator viruslarga ishlab chiqilgan antitelolarning oshishi kuzatilgan. Kuzatilgan xolatlarni yarmida virus-virusli yoki virus-mikoplazmali chaqiruvchilarning bog'likligi aniqlangan.

Ko'pgina bolalarda virusni persisterlanishi mumkin. Qaytalanuvchi bronxitda o'tkir bronxit bilan solishtirganda bakterial infektsiya ishtiroki katta ahamiyatga ega.

Qaytalanuvchi bronxit pulmonologik kasalliklarni 25%ni tashkil etib (S.V.Rachinskiy), bronxial astmadan keyin (57,3%) ikkinchi o'rinni egallaydi. Qaytalanuvchi bronxit 3 yoshdan kichik bolalar ichida 2,5% ni, 4-7 yosh bolalarda 7.14% ni va 7 yoshdan katta bolalarda 2.56 % ni tashkil etadi.

Klinik ko'rinishi va tashxisoti.

Kasallikni qaytalangan ko'rinishi o'tkir bronxit belgilarini yig'indisidir. Kaytalanuvchi bronxit faslliligi O'RVI fasliga (noyabr-dekabr-yanvar-fevral) mos keladi. Bronxit qaytalanishi ozroq xarorat bilan boshlanadi. Tana xaroratini ko'tarilishsiz bronxit qaytalanishi mumkin. Xarorat davomiyligi 1-2 kun, umumiy xolat odatda kam o'zgaradi. O'RVI ni klinik belgilari (rinit, tomoq qizarishi) odatda qisqa muddatda yo'qoladi. **Asosiy belgilari bu:** yo'tal, avval quruq, so'ngra nam, shilliq yoki shilliq yiringli balg'am bilan, davomiyligi 4-6 xaftagacha: ko'pincha yo'tal kechasi, ertalab, ba'zan kechqurungi soatlarda kuzatiladi. Ko'pgina xolatlarda bronxit kuchsiz zo'riqish bilan uzok muddat, ya'ni 2-4 xaftagacha balg'am ajratish bilan kechadi. Qaytalanuvchi bronxitni kechuv varianti latent kechuvda bo'lishi mumkin, bunda tana xarorati normal bo'lib, yo'talib qo'yish faqat ertalablari kuzatiladi. Biroq shu bemorlarda bronx shilliq qavatini bronxoskop usulda chuqurroq xar bir taraflama tekshirganda bronx shilliq qavatida kataral yoki kataral yiringli yallig'lanish (endobronxit) aniqlanadi.

Qaytalanuvchi bronxitda nafas a'zolarini obektiv tekshirganda **fizikal ma'lumotlar** sust. O'pka ustida o'zgarmagan, yoki qutichasimon tusli perkutor tovush eshitiladi. **Auskultatsiyada** 2 tomonda dag'al nafas fonida tarqalgan quruq, o'rta va yirik puffakli nam xirillashlar eshitiladi. Bir tomonlama xirillashlarning ustunligi xam kuzatilishi mumkin.

Qon taxlillarida ko'pincha o'zgarish aniklanmaydi. **Rentgen usulida** tekshirganda o'pka suratini kuchayganligi, kamroq xollarda – o'pka ildizini kengayganligi aniqlanadi; ko'pincha o'zgarishlar simmetrik va unchalik yaqqol emas. Ba'zi bolalarda segmentar atelektazlar va gipoventilyatsiya (qisman va tulik ortga kaytuvchi) kuzatiladi.

Ayrim bemorlarda o'pka to'kimasi tiniqligi oshganligi kuzatiladi.

Bronxlarni tekshirganda – qaytalanishdan tashqari xollarda bronx xolatida siljishlar bulmaydi. **Bronxogrammada** normal yorig'i saklangan xolda ayrim bronx shoxchalarining to'lishishi sekinlashishi aniklanadi.

Bronxoskop bilan qaytalanuvchi bronxitni tashxisini tasdiqlovchi bronx shilliq qavatlarini tekshirishda kataral yoki kataral-yiringli yallig'lanish aniqlanadi.

Spirografiya va pnevmotaxometriya orqali bemorlarda kasallikni qaytalanishidan tashqari xollarda o'pkani ventilyatsion faoliyatini buzilishi

aniqlanmaydi, bronxodilyatatorlar bilan sinamalar qaytalanuvchi bronxitli bemorlarda ventilyatsion faoliyatning buzilishi bronxospazm xisobiga ekanligini ko'rsatadi. Kasallik qaytalanishidan tashqari xollarda 20% bemorlarda bronxospazm aniqlandi va u qaytalanuvchi bronxitli bemorlarda bronx reaktivligining oshganligi xisobiga ekanligini yana bir bor tasdiqlaydi.

Qaytalanuvchi bronxitni 3 ta kechuv varianti bor:

1. xolatlarni yarmida olib borilgan davolar ta'siri ostida bronxit sog'ayishi bilan tugallanadi;
2. qaytalanuvchi bronxitni 1/3 kismda bemorlarda ko'p yillar davomida avvalgi uchrash sonida davom etadi va o'spirin va kattalar surunkali bronxitiga o'tadi;
3. 12-15% xolatlarda qaytalanuvchi bronxit bronxial astmaga o'tadi.

Qaytalanuvchi bronxit kasallikni boshidan bronxospazm bilan kechmagan bulsa, ko'pgina bemorlar qaytalanuvchi bronxitdan sog'ayadilar.

Qaytalanuvchi bronxitni tashxislash rejasi.

Minimal

- ◆ Kasallik anamnezi yig'imi va taxlili.
- ◆ Geneologik anamnez yig'imi va taxlili.
- ◆ Respirator sindrom belgilari.
- ◆ Bronx-o'pka sindromi belgilari.
- ◆ Umumiy qon taxlili.
- ◆ O'pka rentgenografiyasi.

Maksimal

- ◆ Qonni biokimyoviy tekshiruvi.
- ◆ Balg'amni tekshirish.
- ◆ Bronxoskopiya
- ◆ Immun statusni tekshirish.

Qaytalanuvchi obstruktiv bronxit, aniqrogi obstruktiv bronxit turi xam farkanadi, bunda erta yoshdagi bolalarda o'tkir respirator virusli infeksiya fonida yoki ovqatni surunkali aspiratsiyasi bilan bog'lik xolda qaytalanib keladi.

Qiyosiy tashxisot

Belgilar	Retsidivlanuvchi bronxit	Mukovistsidoz	Bronxda yot jism
Kasallik boshlanishi	Kupincha xayotinig ikkinchi yilida.	Xayotining birinchi yoshida.	Xayotining ikkinchi yarim yilligidan boshlanadi.
Tashki kurinishi	Uzgarishsiz.	Kugirchok yuz, teri kuruk kulrang-ersimon xarakterli, kupincha kukrak kafasi	Uzgarishsiz.

		deformatsiyasi, oxirgi falangalarni “baraban tayokchalari” kurinishidagi deformatsiyasi, I-III darajali gipotrofiya, katta shishgan korin va kindik chukurchasi.	
Respirator sindrom	Bronxit retsividida (kaytalanishda) avval kuruk yutal, keyinchalik nam, shillik yoki shillik-yiringli balgamli yutal. Retsividan tashkari – yutalishga moyillik: sovuk kotganda, jismoniy yuklama va asab-ruxiy zurikishda yutal kuzatiladi.	Yutal nisbatan doimiy, kupincha kiynovchi, xurujsimon, kam produktiv. Balgam juda yopishkok, bu esa mukotsiliar klirensni tez buzilishiga olib keladi.	Yutal xuraji yoki bir necha minut ichida dispnoe bilan utkir boshlanadi.
Bronxoabstruktiv Sindrom	Klinik kupchilik bemorlarda yuk.	Kam kuzatiladi.	Tarkalgan (generalizatsiya) bronxospazm kuzatilishi mumkin. Yot jismni yutalib chikargandan keyin likvidatsiyalanadi.
Bronx-upka sindromi	Perkutor tovush upka yoki kutichasimon tusda, dagal nafas,. Kupol kuruk, urta va yirik kalibrlixirillashlar, ikki tomonlama tarkok. Auskultatsiyada uzgaruvchan.	Xansirash, tsianoz, kutichasimon perkutor tovush. Ikki tomonlama kup mikdorda turli kalibrli nam va kuruk xirillash.	Bronxni tulik tikinida atelektaz – perkutor ton kiskarishi bilan zararlangan tomonda kuks oraligini siljishi. Nafas susayishi. Bronxni notulik obturatsiyasida – upka shishiga mos ravishda kutichasimon timpanit perkutor tovushgacha. Zararlangan tomonda nafas susayishi.
Boshka a’zo va sistemalarni zararlanishi	Kupincha sinusitlar, tonzililtlar.	Tez-tez oshkozon-ichak trakti zararlanishi bilan birga kechadi: oshkozon osti	Kuzatilmaydi.

		bezini fermentativ etishmovchiligi – kup, tez-tez (kupincha 4-6 maxalgacha), yogli, sassikxidli, surtmasimon axlat va metiorizm. Ishtaxa pasayishi, tana vaznini tankisligi, jigarni kattalashuvi. Barcha bemorlarda sinusitlar kuzatiladi.	
Kukrak kafasi rentgenogrammasi	Upka suratini kuchayishi, upka ildizini kengayishi kamdan-kam xolatlarda kiska muddatli segmentar atelektazlar va gipoventsilyatsiya kuzatiladi.	Rentgenologik kurinishi polimorf emfizema belgilari, diafragma gumbazi tushgan, kovurgalar oraligi kengaygan, chiziksimon yoki bronxlar soyalarini zichlashuvi xisobiga aylana kurinishda upka diafragmasi va upka suratini kuchayishi. Tuguncha kistoz uzgarishlar, uncha katta bulmagan parabronxial abstsleslar, segmentli yoki bulakli atalektazlar, pnevmonik infiltratsiya, upka ildizini kengayishi va xiralashgan.	Rentgen kontrast yot jismni bulishi. Bronxni tulik obturatsiyasida erta muddatlarda atalektaz, kuks oraligi zararlangan tomonga siljishi aniklanadi. bronx notulik obturatsiyasida ventil emfizema, kuks oraligini karama-karshi tomonga siljishi. Tashxisot kiyinchiliklarida – upka rentgenoskopiyasida: goltsknekt-yakobson simptomi (nafasda kuks oraligi soyasini turtkisimon siljishi)
Bronxoskopiya	Endoskopik kurinishi uzgarmagan, ba'zan bronx bushligida kaytar endobronxit va biroz mikdorda sekret aniklanadi.	Bronx deformatsiyasi bilan yiringli endobronxit belgilari.	Bronx shillik kavatini giperemiyasi, shishi. Tarkalgan yiringli bronxit tipik granulyatsion tukimani usishi va uning konuvchanligi.
Teridagi elektrolitlarni aniklash	Uzgarmagan.	2-5 marotaba ortgan.	Uzgarmagan.

Oshkozon osti bezini fermentlarini aniklash	Uzgarmagan.	Tekshiruv kursatkichlari pasaygan.	Uzgarmagan.
--	-------------	------------------------------------	-------------

Davolash.

Qaytalanuvchi bronxit zo'rayganda davoni ambulator sharoitda olib borish mumkin. Davo yo'nalishi quyidagilarga asoslangan – bronxospazm va endobronxial uzgarishlar chakirgan bronx utkazuvchanlik buzilishini tiklashga qaratilgan. Zo'rayish davrida 5-7 kunga yotoq sharoiti tavsiya etiladi. Xonani tez-tez shamollatish, xavo xarorati 18-20⁰S bo'lishi, namlik 60% dan oshmasligi kerak. Katta e'tibor bronx drenaj faoliyatini yaxshilashga qaratiladi. (ko'krak kafasini silash, postdural drenaj, jismoniy davo xonasi (LFK), 2% natriy gidrokarbonat eritmasi, natriy xlorini izotonik eritmasi, atsetilsistein va x.k. bilan purkash). Purkash eritmalari iliq bo'lishi lozim. Atsetilsistein yoki ambroksollarni qo'llashda qaytalanuvchi bronxitli bolalarda davo boshlangandan boshlab 7-8 kuni yo'tal yo'koladi, biroq shu dorilarni birgalikda qo'llash juda yaxshi samara beradi.

Bronx spazmiga qarshi dorilarni qaytalanuvchi bronxitda keng ko'rsatmalar bo'yicha tavsiya etish mumkin, chunki bronxospazm yashirin xususiyatli bo'lishi mumkin. Bronx spazmiga qarshi dorilar (solutan yoki bronxolitin yoshiga mos miqdorda) ichishga yoki miqdorlashgan purkash ko'rinishida (salbutamol, berotek, berodual) tavsiya etish mumkin. Agar qaytalanuvchi bronxit obstruksiya bilan kechsa bu dorilar to'g'ridan-to'g'ri tavsiya etishga ko'rsatma bo'ladi.

Qaytalanuvchi bakterial bronxitga qarshi *antibakterial dorilar* ko'rsatma bo'yicha tavsiya etiladi. Mikroblarni antibiotikka sezgiriligini e'tiborga olgan xolda antibiotiklarni 7-10 kun tavsiya etiladi. Kokk chaqiruvchi yallig'lanish jarayonida sintetik penitsilinlar-ampioks, oksatsilin, amoksiklav, augmentin yoki makrolidlar-sumomed, rulid yoki tsefalosporinlarni II va III avlodlari zinatsef, zinnat, tseklor va x.k. tavsiya etiladi. Biroq ko'plab qaytalangan bronxitni davolashda bakteriyaga qarshi dorilar ko'llanilmaydi.

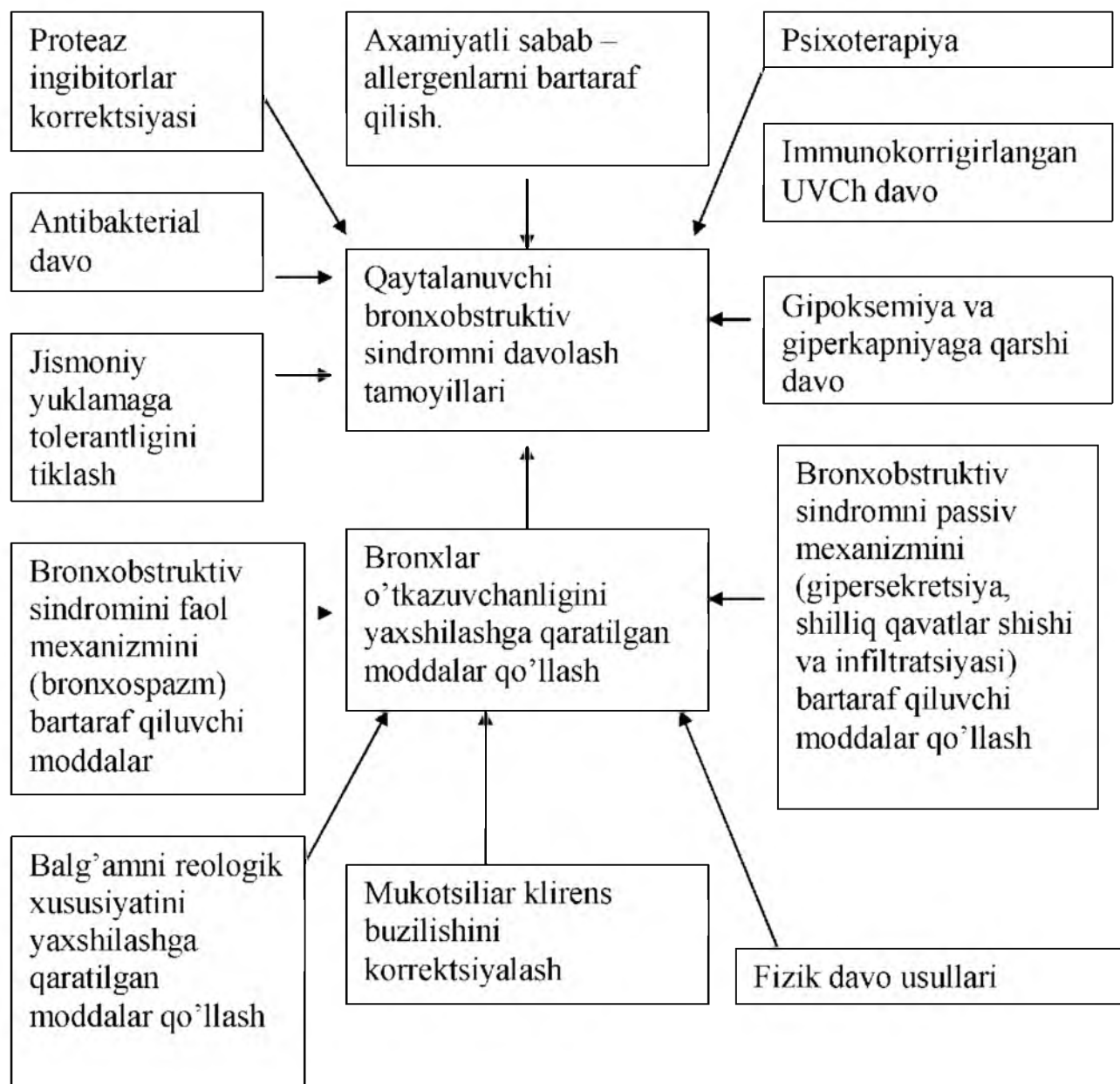
Surunkali infeksiya o'choqlari aniqlanganda ularni davolash zarur. Bronxit qaytalanishidagi infeksiya o'choqlarini bartaraf etish va davolash uchun fizio davoli muolajalari ishlatiladi: UVCh, sinusoid modullashgan tok, kaltsiy, magniy, askorbin kislota va x.k. bilan elektroforez.

Umumiy quvvatlovchi davoga *vitaminlardan A, S, E, V guruxidagi (riboflavin, tiamin, peridoksin), kaltsiy pantotenatlar* qo'llaniladi. Burun yutqin surunkali infeksiya o'choqlarini davolash yuqori nafas yo'llarini burun yutqundan oqayotgan shilliq bilan bog'liq bo'lgan yutalni kamaytiradi.

Kasallikni tiklanish davrida *nomedekamentoz usulli* davo o'tkazish zarur. Nafas mashg'ulotlari, toza xavoda uzok bo'lish, xarakatli o'yinlar, ko'krak qafasiga vibroakustik ta'surot, gallodavo, aromadavo, bolalar iqlim sanatoriyalarida davolash yaxshi samara beradi. Bronxit qaytalanmagan vaqtda protozoy infeksiyalarni (gelmint, lyambliyalarni) tasdiqlash va davolash kerak. Qaytalanuvchi bronxit bilan kasallangan bolalar pediatriya dispanser xisobida turib, ko'rish soni individual bo'lib, yilda 1 martadan kam bo'lmagan xolda ko'rib,

qaytalanishga qarshi umumquvvatlovchi davolar tavsiya etiladi. Mutaxassislar (LOR shifokori, pulmonolog, allergolog) maslaxatlari ko'rsatma bo'yicha. Bolalarni yilda bir yoki ikki marta pulmonologik sanatoriyalarda davolanish uchun yuboriladi. Agar bolalarda 2 yil davomida bronxit qaytalanmasa xisobdan olinadilar. Noxush sharoitda (Bu sharoitlarga aktiv va passiv chekishlar, yomon sotsial sharoit, ekologik ta'surotlar kiradi) keyinchalik surunkali bronxit paydo bo'lishi mumkin.

Bronx-obstruktiv sindromda davolashni qiyosiy printsiplari (tamoyillari).



“Bronxitar” mavzusidan test vazifalari.

Xolatiy masala №1.

Etti oylik bola ORVI fonida kasallikning 4-kuni umumiy axvoli

yomonlashib, tana xarorati $37,8^{\circ}\text{S}$ gacha ko'tariladi, shovqinli, xirillovchi nafas ko'rinishida xansirash kuzatildi. Auskultatsiyada – nafas chikarishni uzayishi, ikki tomonlama turli kalibrli nam xirillashlar eshitiladi.

Sizning taxminiy tashxisingiz?

1. Bronxiolit.
2. Obstruktiv sindrom.

Xolatiy masala №2.

Bola 2 oyli, tana xarorati 38°S gacha ko'tarilishi, yo'tal xurujsimon xarakterda bo'lib qoldi. Perioral tsianoz, akrotsianoz, "oral" krepatatsiya ko'krak qafasini botgan soxalarini tortilishi kuzatildi. 1 minutda nafas 72 ta perkutor tovush qutichasimon tusda ikki tomonda xam mayda kalibrli nam xirillashlar eshitiladi.

Sizning taxminiy tashxisingiz?

1. Obstruktiv bronxit.
2. O'tkir oddiy bronxit.
3. Pnevmoniya.
4. Bronxiolit.

Testlar:

1. 1yoshli bolaning nafas va puls soninig nisbati.

- a. 1:2:5
- b. 1:3
- v. 1:3,5
- g. 1:4

2. Qaytalanuvchi bronxitni tashxislash uchun asosiy belgilar:

1. xansirash.
2. 2 oy davomida quruq yo'tal.
3. qutichasimon perkutor tovush.
4. bir yilda uch yoki undan ortik o'tkir bronxit bilan og'rigani.
5. o'tkir bronxit epizodidan keyin tarqalgan quruq xirillashlar.

3. Bolalarda o'tkir oddiy bronxitga eng mos belgilarni ko'rsating.

1. neyrotoksikoz sindromi.
2. subfebrilitet.
3. tarqoq quruq xirillashlar.
4. xansirash.
5. qutichasimon perkutor tovush.

4. Birinchi 6-oylik bolalar uchun bronxitni qaysi klinik shakli xos?

1. o'tkir bronxit. (oddiy)
2. o'tkir obstruktiv bronxit.
3. o'tkir bronxiolit.
4. qaytalanuvchi bronxit.

5.obliterlovchi bronxit.

5.Obstruktiv bronxitga xos bo'lgan eng mos belgini ko'rsating.

- 1.xurujsimon yo'tal.
- 2.ko'p balg'amli yutal.
- 3.perkutor ma'lumotlar.
- 4.mayda pufakchali tarqoq xirillashlar.
5. xansirash

6.Bronxiolitni asosiy tashxisot belgilarini ko'rsating.

- 1.isitma.
- 2.xansirash.
- 3.emfizema.
- 4.mayda pufakchali nam xirillashlar.
5. talvasalar.

O'tkir va cho'ziluvchan zotiljam.

Zotiljam pediatriyaning eng dolzarb muammolaridan biridir. Bu bolalar o'pka yallig'lanishi bilan kasallanish yuqoriligini, kasallik kechuvining polimorfligi, pnevmoniyaning cho'ziluvchan kechuv sonini oshishi bilan ifodalanadi bunday xolatlarda ba'zan ortga qaytmaydigan bronx – o'pka o'zgarishlar va bolalar nogironligi rivojlanadi.

Zamonaviy pediatriya bolalardagi o'tkir zotiljamni davolashda katta yutuqlarga erishdi. Ulug' pediatrlarning xizmati o'pka yallig'lanishida kasallikni asosiy etiologik, patogenetik, potomorfologik xususiyatlarini chuqur o'rganishga asoslangan kompleks davo usullarini ishlab chiqarishga qaratilgan. [Yu.F. Dombrovskaya, 1961; K.A.Sotnikov, 1969; N.V.Orlova, 1980; V.K.Tatochenko, 1998 va x.o.]

Zotiljam – o'tkir yuqimli jarayon bo'lib, nafas tizimining respirator bo'limida o'pka to'qimasini yalig'lanish infiltrati bilan to'lishi, alveolalarni ekssudat bilan to'lishi bilan kuzatilib, klinik ko'rinishi infeksiyaga organizmning umumiy reaksiyasi (xaorat, intoksikatsiya belgilari), yo'tal, nafas etishmovchiligi (xansirash, nafas aktida yordamchi muskullarning ishtiroki), lokal fizikal belgilar, rentgenda infiltrativ o'zgarishlar bilan kechadi. Shunday qilib, zotiljam o'pkaning respirator bo'limlarida yalig'lanish jarayoni bo'lib, aloxida kasallik sifatida yoki biror kasallik asorati sifatida kuzatiladi. Zotiljam bilan kasallanish 1 yoshli bolalarning 1000 tasidan 10-15 tasida, 1-3 yoshgacha 15-20 tasida va 5 yoshdan kattalarda 5-6 tasida uchraydi. Oxirgi son kattalarda zotiljam kechishi bilan teng. O'RVI bilan kasallanganlarning 0,5-1% da zotiljam rivojlanadi.

Zotiljamdan o'lim bir qator sabablarga bog'lik:

1. Infeksiya manbai;
2. Zotiljamli bemorga vaktida va kasallik og'irligiga mos keladigan davolash;
3. Bolalarda zotiljam paydo bo'lganda shifokorga murojat etish vaqti;
4. Bolalarga tibbiy yordamni tashkil etish.

Kasalxona ichida rivojlanadigan zotiljam ko'pincha asoratlanadi, o'pka destruktiv zararlanadi, shuning uchun zotiljamdan o'lgan 50% bolalarda seksion stolda invaziv ko'zg'atuvchilarni kasalxonada yuqtirganligi aniqlanadi.

Zotiljam etiologiyasi.

O'tkir zotiljamni (O'Z) etiologik spektori ko'pincha kasallikni paydo bo'lish joyiga va bola yoshiga bog'lik bo'ladi.

Bola xayotining birinchi yarim yilligida kasalxonadan tashqari sharoitda o'tkir zotiljam paydo bulishida bakterial ko'zgatuvchilar ichida: stafilokokk, ichak tayokchasi, klebsiella va ichak floralarini boshqa vakillarining ishtiroki ustunlik qiladi. O'tkir zotiljamni boshqa etiologik chaqiruvchilaridan Shlamidia trachamatis bola xayotini birinchi 6 oyligida kasallik rivojlanishidagi uchrash sonini 25% oshadi. O'tkir zotiljamni bola xayotining birinchi oyligida Ureoplasma urealytica chaqirishi mumkin.

Chala tug'ilgan bolalarda xayotining birinchi 2-3 oyligida kechuv xarakati sust bo'lgan pnevmotsist zotiljam kuzatilishi mumkin. Shuni esda tutish kerakki ko'pincha kichik yoshdagi bolalarda zotiljam oddiy ovqat aspiratsiyani, mukovitsidozni yoki birlamchi immuntankislik xolatlarini boshlang'ich sindromlari ko'rinishida paydo buladi. 6 oydan katta bolalarda kasalxonadan tashqari zotiljam rivojlanishida ko'pincha kasallikni chaqiruvchisi pnevmokokkdir. Bu chaqiruvchi xozirgi vaqtga qadar penitsellin qatoridagi dorilarga (92-95% shtammlar) yuqori sezgiriligini saqlab, o'tkir zotiljamni katta yoshdagi bolalarda davolashda bu gurux dorilarni ishlatish o'zini oqlab kelayapti.

Katta yoshdagi bolalarda kasalxonadan tashqari o'tkir zotiljamni chaqiruvchi kasallik ko'zgatuvchilar ichida ikkinchi o'rinni kapsula shaklidagi Haemophylus influenzae (V shakli) egallaydi. Bu qo'zg'atuvchi ampitsillinga (80% shtamm), gentamitsinga (95%), levomitsetinga va tsefolosporinlarning III avlodiga sezgirdir; 6 oydan katta o'tkir zotiljamli bolalarda stafilokokk kam topiladi.

5 yoshdan katta bolalarda uy sharoitida paydo bo'lgan zotiljamni ko'pincha m. micoplasma pneumoniae chaqirganligi kuzatiladi. Mitkoplazmali zotiljamni rivojlanish chuqqisi odatda kuz davrlariga tug'ri keladi. Bu chaqiruvchi eritromitsinga, azitromitsinga sezgirdir.

Maktab yoshidagi bolalarda o'tkir zotiljamni xlamidiy – Shlamidia pneumonia xam chaqirishi mumkin. Kasallik angina va bo'yin limfadeniti foni ostida kechadi. Xlamidiya biseptolga, azitromitsinga sezgirdir.

Bolalarda o'tkir zotiljamni rivojlanishida respirator viruslar katta ahamiyatga ega. Virus infeksiyalar (ko'pincha gripp, paragripp, adenovirus infeksiya) o'pkani ximoya mexanizmini buzadi, xilpillovchi epiteliy ishiga ta'sir etadi, fagotsitoz xususiyatini pasaytiradi, natijada bakterial infeksiyasi rivojlanadi. A.V.Tsenzerling o'z ishlarida virusli zotiljamlarda nafas yo'llarining maksimal darajada va alveolalarni kamroq darajada zararlanishini kursatgan.

Bolaning immun ximoya kuchining pasayishida o'pkaning zamburug'li

zararlanishi paydo bo'lishi mumkin. Ko'pincha bolalarda o'pkani ikkilamchi mukotik zararlanishi yuzaga keladi (cho'zilgan infeksiyada antibiotiklar bilan davo fonida saprofit zamburug'larni patogen xususiyati ustunlik qiladi). Ovqatlanishni buzilishi, xazm a'zolarini kasallari va immun tanqisligi bor bolalarda o'pkani mukotik zararlanishiga moyilligi oshadi.

Bolalarda zotiljam qo'zg'atuvchilari.

Bemorlar guruxi, yoshi.	Bakteriyalar	Viruslar	Qolganlari
Yangi tug'ilgan chaqaloq	V-streptokokk, anaeroblar (peptostreptokokk, bakteroidlar), listeriyalar.	Tsitomegaloviruslar, herpes	Xominis va urealitikum mikoplazmalari; aspiratsiya
5 kun - 1 oy	Tillarang va boshqa stafilokokklar, listeriyalar. Kolisimon bakteriyalar	Tsitomegalovirus, herpes, RS-virus	Yuqoridagilar, xlamidiya troxamatis
1 oy - 6 oy	Pnevkokk, tillarang stafilokokk, gemofil tayoqchasi	RS-virus, paragripp, 1 va 2 turi, tsitomegalovirus.	Troxamatis xlamidiyalari.
6 oy – 5 yosh	Pnevkokk, gemofil tayoqchasi, tillarang stafilokokk	RS-virus, adenovirus, herpes-virus 6-turi	Zotiljam xlamidiyalari
5 yoshdan katta	Pnevkokk, gemofil tayoqchasi.	Gripp A, V; Pikarnoviruslar.	Zotiljam mikoplazmasi, zotiljam xlamidiyasi

Ikkilamchi yoki boshqa kasalliklar fonida rivojlangan zotiljam omillari:

Gospital zotiljam yoki antibiotikoterapiya fonida yuzaga kelgan.	Koliform bakteriyalar (klebsella, enterobakteriyalar, esherixiyalar, psevdomonas, protey), tillarang	Adenoviruslar, RS-viruslar, paragripp, gripp	Mikoplazmali zotiljam
---	--	--	-----------------------

	stafilokokk, gemofil tayoqchasi, anaerob pnevmakokk odatda V- laktamaza aktivligiga ega.		
Aspiratsion sindrom	Yuqoridagilar, streptokokklar, ko'pincha anaeroblar		Mikoplazma, kandida zamburug'lari
Surunkali bronx – o'pka patologiyasi	Koliform bakteriyalari, gemofil tayoqchasi, stafilokokklar, pnevmakokklar, enterobakter yashil tayoqchali streptokokk	Adenoviruslar	Kandida zamburug'lari va b
Immunologik etishmovchilik	Yuqoridagi mikroblar, anaeroblar	Tsitomegalovirus, gripp, RS-virus	Pnevmonsistalar, zamburug'lar (sistemali imkozlar).

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, gospital zotiljamda, xamda surunkali bronx – o'pka kasalliklari va imuntanqis bolalarda, etiologik faktori boshqa-kolimorf bakteriyalar, tillarang stafilokokk, anaerob zamburug'lar, pnevmatsistalar, tsitomegalovirus (ushbu mikroblar bilan chaqirilgan zotiljam-tug'ma va orttirilgan immunodefitsit, ayniqsa katta bolalarda VICH-infektsiyalangan bolalarda uchraydi). 1 oylik bolalarda bakterial zotiljamni ko'proq gemofil tayoqchasi, stafilokokk, grammanfiy flora va kam xollarda pnevmakokklar chaqiradi. Faqat virus etiologiyali zotiljam juda kam uchraydi. Viruslardan zotiljamni keltirib chiqaruvchilarga respirator-sintitsial, gripp, adenoviruslar kiradi. Og'ir zotiljamlar odatda aralash flora (stafilokokk, gemofil tayoqchasi yoki streptokokklar qo'shilmasi) virus-bakterial, virus-mikoplazmali va b. natijasida kelib chiqadi. Odatda bu kesishgan yoki super infektsiya natijasida yuzaga keladi. Zotiljam-tipik infeksiyon jarayon, yo'ni klinik jixatdan farqlanmaydigan xar xil qo'g'qatuvchilar keltirib chaqiradi, shuning uchun zotiljam bilan kasallanganlar somatik bo'limlarning aloxida bokslariga gospitalizatsiya qilinadi.

Moyillik tug'diruvchi omillar: erta yoshli bolalarda: chala tug'ilish, og'ir perinatal patologiya (xomila ichi gipoksiyasi, asfiksiya, kalla ichi va spinal tug'ruq travmasi va boshqalar), qusish sindromi, sun'iy ovqatlantirish, konstitutsiya anomaliyalari, gipotrofiyalar, yurak tug'ma nuqsonlari, mukovistsidoz, o'pka

rivojlanish nuqsonlari, xar xil nasliy immuntanqis xolatlar gipovitaminozlar kiradi. Maktab yoshidagi bolalarda moyillik tug'diruvchi omillarga LOR-a'zolaridagi surunkali infektsiya o'choqlari kuchayib boruvchi va surunkali bronxitlar, chekish. Zotiljam asosan sovuq qotish va stres omili natijasida kelib chiqadi. Shuni ta'kidlash lozimki kasalxonadan tashkaridagi zotiljam burun-xalqum endogen florasini faollanishi natijasida kelib chiqadi. L.K.Katosova (1994) ma'lumotlariga ko'ra 2 yoshdan oshgan sog'lom bolalarning nafas yo'llaridan pnevmokokklarni tashib yuruvchilik 15-21%, gemofil tayoqchasining 3,4-5,8 %, gemolitik streptokokk 2,8-4,2%, tillarang stafilokokk 19,6-43,7%, epidermal stafilokokk 5,3-9,5%, koliform bakteriyalar 0,3-0,6% ni tashkil qiladi. Bolalarda bu tranzitor tashuvchilik xisoblanadi. Lekin bu zotiljam doim ekzogen yuqtirish natijasida kelib chiqadi degan xulosani keltirib chiqarmaydi. Ekzogen infektsiyaga tipik misol bo'lib, legionelleoz zotiljami xisoblanadi. Boshqa tomondan qaraganda xamma gospital zotiljamlar ekzogen kelib chiqqan, ammo ba'zilar pnevmokokk, gemofil tayoqchasi, stafilokokk tomonidan kelib chiqib, ular, antibiotiklarga chidamli va yuqori invazivdir.

Zotiljam patogenezi.

Zotiljamda bola organizmiga infektsiya xavo (aerogen) yul orqali o'tadi, keyin bronxogen yo'l orqali tarqaladi. Zotiljam paydo bo'lishida respirator yo'llarni shilliq qatlamini maxalliy immunitetini pasayishi katta rol o'ynaydi. Septik (metastatik) va ichki xomila zotiljamida o'pkaga ko'zgatuvchini gemotogen yo'l orqali tarqalishi va kirishi asosiy o'rinni egallaydi. Gematogen shaklli zotiljamlar bronx upka zotiljamlaridan uchoklarni subplevral va ikki tomonlama simmetrik joylashganligi bilan fark kiladi.

Infektsiya kirgan joyda uchokli yalliglanish rivojlanib, u respirator bronx atrofiga (uchokli zotiljam) yoki aloxida upka segmentlarga (segmentar zotiljam) yoki butun upka bulagiga (bulakli, krupoz zotiljam) tarkaladi. Atelektaz paydo bulishi alveolalarga kirayotgan bronx shoxlarini keskin yalliglanishi bilan boglikdir. Xujayra infiltratsiyasi uchoklarida tukimalarni suyuklanishi natijasida abtsess tuzilishini kurish mumkin. Uni bronx orkali bushalishi natijasida upkada keyinchalik chandik orkali bitib ketadigan bushlik koldiradi. Abtsess plevra bushligiga kuyilganda piopnevmotoraks rivojlanadi. Zotiljamda yalliglangan uzgarishni ortga kaytishi urtacha 3 haftani oladi. Atelektaz yoki distruksiya zotiljamdan tuzalishni 4-6 haftagacha cho'ziladi.

Upka tukimasi yalliglangan maydondamikrob toksinlari ta'siri ostida xujayra va tomir membranasini zararlab, alveolalarda surfaktant darajasi pasayishi kuzatiladi va u upka tukimasini elastikligini pasaytiradi xamda upka perfuziyasi va ventelyatsiyani buzilishiga olib keladi. Yakkol ventilyatsiyani buzilishi upka zararlangan xajmi bilan boglanadi. Bolalarda upkada yalliglanish jarayoni natijasida utkir zotiljamda tezda kmum zaxarlanish paydo buladi va nafas faoliyati buziladi.

Upkani yalliglangan uchogida alveola- kapillyar membrana devorlarini shishi va infiltratsiyasi xisobiga alveola ventilyatsiyasi va xavodan kongga gaz

diffuziyasi buziladi. Natijada kondagi kislorod tankisligi (respirator gipoksiya) yuzaga keladi. Umum alveolyar ventilyatsiyani etishmovchiligi konda uglekislotalarni tutilib kolinishiga (Ra SO₂ oshishi) va respirator atsidozga olib keladi.

Gomeostazni (RaO₂, RaSO₂, KOS) asosiy konstantalarini uzgarishi organizmni kompensator reaksiyasi simpatoadrenal tizimni (SAT) faoliyatini oshishi bilan birga kechadi. Natijada periferik tomirlarni tarang tortishi, gipertenziya, tomir utkazuvchanlikni oshishi yuzaga keladi. Kapillyar okim sekinlashadi, natijada koni suyuq kismi tomir okimidan chikib ketadi, shuningdek gemoreologik buzilish rivojlanadi. Agar tomir endoteliysi mikroob toksinlaridan zararlansa gemokoagulyatsion buzilish kushilishlari mumkin. Tserkulyator buzilishlar bartaraf kilinmaganda tezda tukima gipoksiyasi va metabolik atsidoz keskin kuchayadi. Ishkoriy kislota muxit xolatini (KOS) dekompensatsiyasi energiyani tankisligini rivojlanishi bilan kechadi.

Shunday kilib, tukima gipoksiyasini kuchayishi (anoksiya) natijasida yurak tuxtashi, koma va ulim xolati yuzaga keladi.

Gipoksiya va zaxarlanish birinchi navbatda markaziy asab tizimi faoliyatida uz aksini topadi. Kasallikni dastlabki vaktida bolani yukori kuzgaluvchanligi va bezovtaligi simpatoadrenal tizim aktivligiga va mediatrlarining miya ustuni v amiya pustlogi strukturasiga boglik. Zaxarlanish va gipoksiya kuchayib borganda tormozlanish jarayoni (bushashishlik, adenamiya, tirishish, xushini yukotish) ustunlik kiladi.

Gipoksiya va zaxarlanish ostida yurak kon tomir tizimida uzgarishlar yuzaga keladi. Gipoksemiya kichik kon aylanishidagi arteriolalar torayishini paydo bulishini oshiradi va upka gipertenziyasi rivojlanadi, xamda u yurak ung bulagini kushimcha zurikib ishlashiga sharoit yaratadi. Zotiljamni ogir kechuvida miokardni energodinamik etishmovchiligi yuzaga keladi. Utkir yurak etishmovchiligi zotiljamli bolalarda kupincha ung korincha shaklida kechadi. Bemorlarda kukarish, taxikardiya, yurak tonlarini tumtoklashishi, giposistoliya, jigar ulchamini kattalashuvi, periferik shishlar kuchayadi. EKG da tishlar voltajining pastligi aniklanadi.

Utkir zotiljamda bemorlarda jigarni zaxarlanishiga karshi kurashish faoliyati buziladi, jigar tuzilishida tserkulyator va toksik zaxarlanishlar paydo buladi. Utkir zotiljamda buyrak faoliyati xam buzilib gipoksiya va zaxarlanish ta'surotlar xisobiga buyrak xujayralarini membrana utkazuvchanligi oshadi, peshobni klinik taxlilida oksil, eritrotsit, leykotsitlar aniklanadi. Tubulointersitsial nefrit yoki pielonefrit rivojlanishi mumkin.

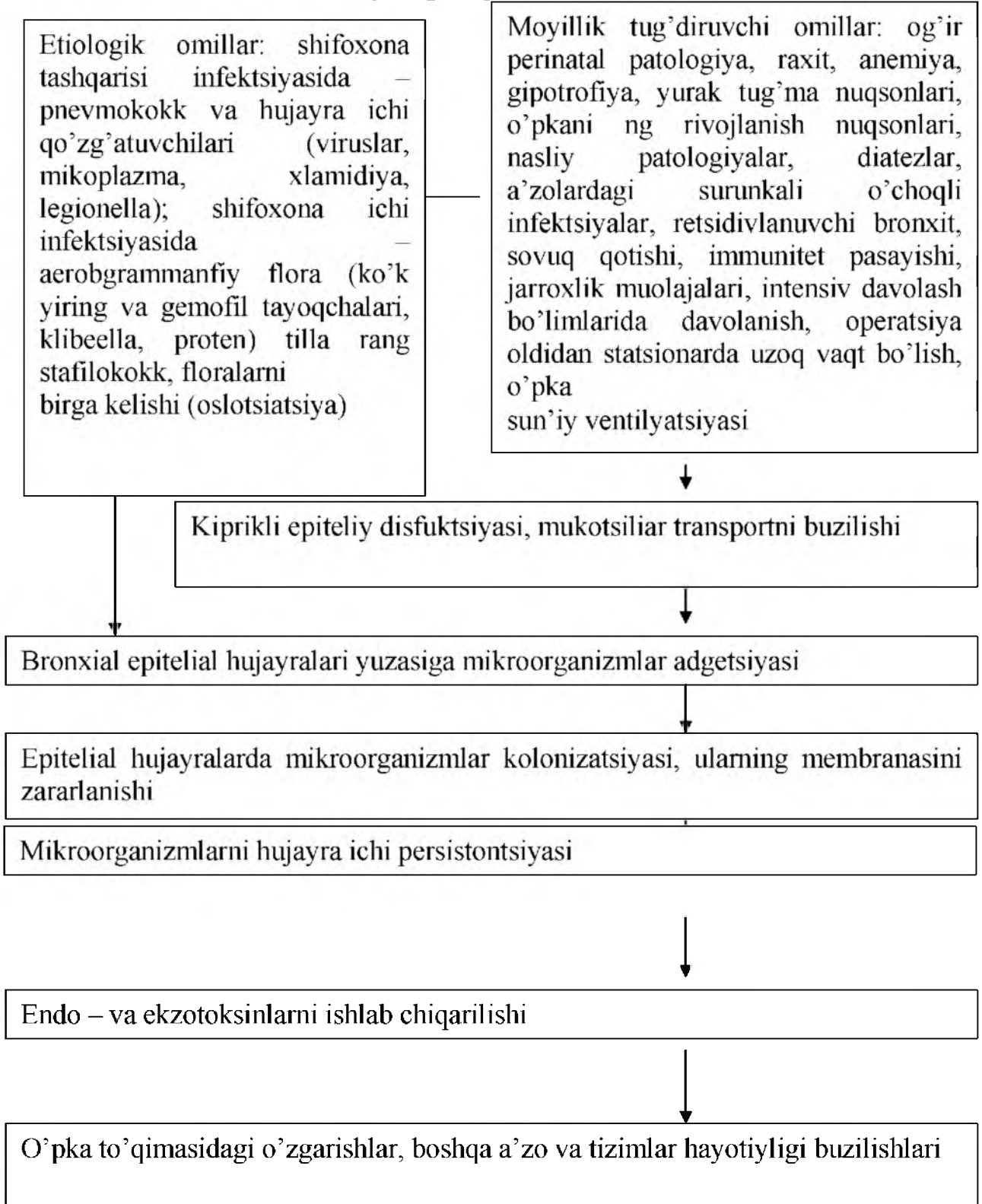
Xazm kilish tizimi faoliyatining buzilishi xazm kilish shirasini ferment aktivlik darajasining pasayishi, oshkozon ichak trakti motorikasining buzilishi, antibiotiklar davo fonida disbiotik siljishlarni rivojlanishi bilan ifodalanadi. Stafilokokkli yoki klebsella omili zotiljamlarda kupincha unga enterokolit (balganni yutish natijasida) kushiladi.

Utkir zotiljamli bemor bolalarda moddalar almashuvi buziladi. Suv-elektrolit buzilishlar erta boshlanadi. Xansirashda upka yuzasidan suv buglarining kuplab yukotilishi organizmda suv tankisligiga va natriy ionlarini tutilishiga olib keladi.

Kondagi kaliy darajasi kupincha meyorda. Zotiljamni asoratsiz shaklida kislota ishkoriy muxit (KIM-KOS) siljishi kompensatsiyalashadi. Nafas etishmovchiligi kuchayib borganda dekompensatsiyalashgan metabolik atsidoz rivojlanadi va u kupincha bemorlarda giperventelyatsiya xisobiga $RaSO_2$ pasayishi bilan kompensatsiyalashadi. Birok yakkol atsidoz (VE – 5 dan past) kam kuzatiladi.

Shunday kilib bolalarda zotiljam maxalliy kasallik bulmagan xolda moddalar almashinuvini buzilishi birgaligida, balki patologik jarayon butun kuplab a`zolar va tizimlar ishtirokida utadi.

Zotiljam patogenez sxemasi



Utkir zotiljam tasnifi

2-jadval

I. Morfologik shakliga kura	II. Paydo bulish joyi va omillariga kura			
Uchokli Uchokli-kushilgan Segmentar Kruaoz Intersttsial	Kasalxonadan tashkari: Pnevkokk Stafilokokk H. influenzae Mikoplazma Chlamidia pneum Legionella Viruslar	Kasalxona ichi: Stafilokokk. H. influenzae E. colli Branchamella Pseudomonas protey Serratia virusi	Perinatal: Shlamida trachom. pnevmonsitlar ureplazma tsitomegalovirus	Immunodefitsitlikda: bakterial pnevmonsitlar zamburug'lar mikobakteriyalar tsitomegaloviruslar
III Kechuvi bo'yicha		IV. Asoratiga ko'ra		
O'tkir Cho'zilgan		Asoratsiz: asoratli toksikoz plevrit o'pka distruktsiyasi DVS sindrom Infektsion - toksik shok Piopnevmotoraks Otit Meningit va boshqalar		

Bolalarda o'tkir zotiljamni tashxisoti va klinik ko'rinishi

Bemorni ko'rish usullariga amal qilinsa, zotiljamni tashxislashda qiyinchilik bo'lmaydi. O'choqli va segmentar zotiljamni solishtirma klinik – rentgenologik belgilari quyidagi jadvalda ko'rsatilgan.

O'choqli va segmentar zotiljamni tashxislash mezonlari

3-jadval

Belgisi	Zotiljam	
	O'choqli	Segmentar
Yoshi	Erta	Katta

Boshlanishi	O'RVI dan keyin	To'liq sog'lomlik ostida
Shikoyatlar	Respirator kataral	Umumiy (bosh og'rishi, ovqatlanishni rad etishi)
Yo'tal	Xos; avval quruq keyin nam	Xos emas
Xansirash	Qo'shimcha mushaklarni ishtirokidagi nafas, ba'zan obstruktiv ko'rinishda	Taxipnoe ko'rinishi
Zaharlanish	Qisman	Yaqqol
Perkussiya	Tonlarni qisqarishi o'pkani kepchishi bilan	Zararlangan maydonda to'tmoqlik, zararlanmagan tomonda yaqqol tovush
Auskultatsiya	Vezikulyar yoki pueril nafasni kuchayishi, keyinchalik dag'al nafas mayda pufakli hirralash bilan	Branxeal nafas, keyin sustlashgan, kechki muddatlarda krepatatsiya
Ko'krak qafasi rengenografiyasi	O'choqli qorong'ilik	Segmentar qorong'ilik
Qon tahlili	Neytrafilli leykotsitoz, EChT 20 mm/s ko'proq	Giperleykotsitoz, EChT 40 mm/s ko'proq

«*Segmentli zotiljam*» atamasi bu shaklni uchokli zotiljamdan sifat jixatdan fark kilishini kursatadi; uni zotiljamli jarayonni tarkalganligi uchun ishlatilmaydi (masalan, infiltrativ o'choqlar segmentni yarmini egallagan ko'rinishda bo'lsada yarim segmentli o'choqli zotiljam xaqida gapirish uchun tavsiya etilmaydi). Kup xolatlarda «segmentli zotiljam» tashxisi jarayonni dinamikasi nazoratidagina kuyish mumkin, bu xolda atelektatik komponentlar aniklana boshlanadi va zararlanish chegaralari shu shakl uchun xos bulgan aniklikni egallaydi.

Odatda utkir zotiljam davomiyligi 10-14 kun, ba'zan kechrok muddatlarda zotiljamni tuzalishi mumkin. Agar 3-4 xafta davomida klinik-rentgenologik dinamikasida ortga kaytish kuzatilmasa tezlikda bronxoskopik tekshirish usullari va bronxlarni sanatsiya davolari utkaziladi.

Krupoz zotiljamni klinik kurinish xususiyatlari 4 jadvalda kursatilgan.

Krupoz zotiljamni IV chi gurux pnevmokokklari (6,19 va 20 seratiplar) chakiradi. Krupoz zotiljam patogenezida allergik reaktivlik katta axamiyatga ega. Krupoz zotiljam fakat sensibillashgan a'zolda rivojlanadi, shuning uchun giperergik reaksiyaga moyillik seziladi.

Krupoz zotiljam jarayonini rivojlanishida kuyidagi upkani zararlanish boskichlari kuzatiladi:

- ◆ giperemiya davri va pnevmokokklar kupaygan zardobli suyuklikni ajralishi bilan;
- ◆ leykotsitlarni emigratsiya davrini keyinchalik mikroob fagotsitozi va fibrin

tushib kolishi bilan;

- ◆ suyaklikni surilish davri (boshida leykotsit, keyin fibrinni);

Krupoz zotiljamni davomiyligi davro xususiyatiga va bemor organizmining reaktivligiga bog'lik. Xozirgi vaktga kadam kasallik kechuvi xaroratni 7-9 kunda kritik tushishi bilan birga uni ka'tiy tsiklikligi bilan ifodalangan. Antibiotiklar bilan davolanganda yakkol tsiklilik bulmaydi, erta muddatlarda xaroratni tushishi (ba'zan litik) bulishi mumkin. Utkir zotiljamda asoratlar kamdan kam rivojlanadi. Erta va adekvat olib borilgan davoda okibat kuniga yaxshi.

Bugun zotiljamni 1% intersetsial zotiljam egallaydi. Uning rivojlanishidagi etiologik sabablari mikoplazmali chakiruvchi va Carini pneumocisti.

O'choqli zotiljam

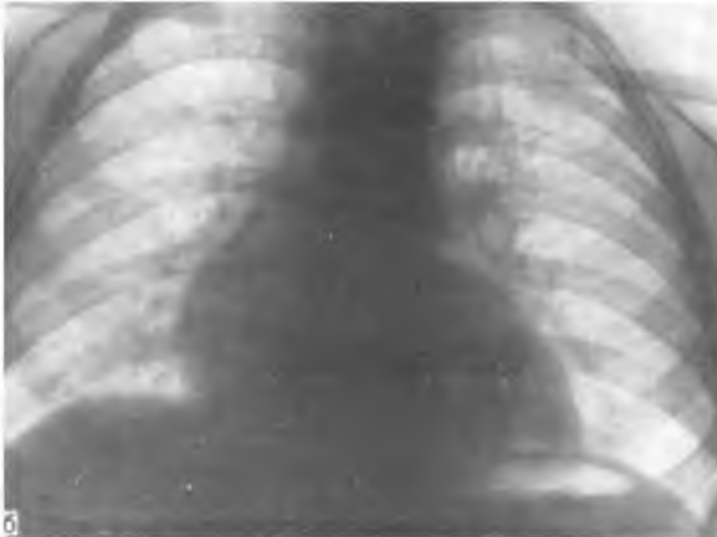
Maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda o'choqli zotiljam klinikasi "o'pka" (respirator) *shikoyatlar, intoksikatsiya simptomlari rivojlanishi* va to'satdan boshlanib, 3 kun ichida klinik ko'rinishi yaqqollashadi ORVI bilan kasallangan bolada intoksikatsiya belgilari kuchayadi: tana xaroratini ko'tarilishi, bosh og'rig'i, axvolining va ishtaxasining pasayishi va atrofga qiziqishining pasayishi, xolsizlik yoki bezovtalik, uyquning buzilishi, taxikardiya.

"O'pka" dagi shikoyatlari nafas yullarining pasayuvchi katar fonida xo'l yo'tal, xansirash; ba'zida belda og'riq. Fizik zo'riqishda xansirash, ba'zida tinch xolatda xam. Teri qoplamlarini oqarishi, shilliq qavatlarining oqarishi, ba'zida perioral tsianoz, nafas aktida yordamchi mushaklar ishtroki, zararlangan tomonda burun qanotlarining kengayishi va o'mrov chuqurchasini ichkariga tortilishi, qovurgalar oralig'ining ichkariga tortilishi (plevral reaksiyali bemorlarda esa qovurg'alar oralig'i silliqlashuvi).

O'pka ustida *lokal fizikal o'zgarishlar* aniqlanadi: o'pkaning zararlanish o'chog'i ustida perkutor tovushning qisqarishi (kuraklar orasida, ko'proq kurak burchagi ostida, qo'ltiq osti soxasida), shu erda kuchsiz yoki qattiq nafas (kuchaygan bronxofoniya, nafas titrashi) krepitatsiyalanuvchi va kuchli doimiy mayda pufakli xirillashlar. Zotiljamga lokal simptomatikaning turg'unligi xarakterli.

Bemorning klinik *qon taxlilida* leykotsitoz, leykotsitar formulaning chapga siljishi, SOE ortishi. Rentgenologik tekshiruvda o'pkada o'choqli va infiltratsion soyalar aniqlanadi.

Rentgenologik o'choqli zotiljam o'pka shishi belgilari (qovurg'alararo soxasining kengligi, diafragmaning past joylashuvi, o'pka xavoliligini ortishi), ildiz oldi va o'pka tasvirining kuchayishi (peribronxial va perivaskulyar to'qimaning infiltratsiyasi natijasida), ko'pincha orqa va kamroq oldingi bo'limlarida joylashgan notekis konturli o'choqli soyalar bilan xarakterlanadi. Ko'pincha soyalar qo'shilib ketadi. Ko'pincha II yoki IX, X segmentlar zararlanadi. Rentgenogrammada o'choqli qo'shilgan soyani abstsess rivojlanish xavfi omili deb qarash mumkin.



Erta yoshli bolalarda o'choqli zotiljam klinikasi o'zgacha. Birinchi qatorga nafas etishmovchilik belgilari, intoksikatsiya, o'pkadagi lokal o'zgarishlar kechroq aniqlanadi.

Zotiljamda erta perioral tsianoz (birinchi 1-2 kunida) reflektor geneziga ega. Ikkilamchi tsianoz qaytarilgan gemoglobin miqdorining oshishi bilan bog'liq (og'ir anemiyasi bo'lgan bolalarda nafas

etishmovchiligida xam tsianoz bo'lmasligi mumkin, chunki qaytarilgan gemoglobin kam bo'ladi). Xansirashdan tashqari qisqa davrli apnoe bilan nafas aritmiyasini kuzatish mumkin.

Tekshirilganda eng birinchi bo'lib o'pkaning shishishi belgilari aniqlanadi: perkutor tonni qutichasimon tus olishi, yurakning nisbiy bo'g'qlik chegarasining torayishi. O'pkaning xavoliligini oshishi bir tomondan, reflektor (adashgan nerv tonusini oshishi), ikkinchi tomondan bronx o'tkazuvchanligini buzilishi, xamda o'pkalarning morfologik xususiyatlari bilan bog'liq. O'pkalarning morfologik xususiyatlari o'pkada elastik to'qimasining kam rivojlanishi tufayli qisqa vaqtli giperpnoeda uning shishiga olib kelashiga sabab bo'ladi. Zararlangan soxa ustida perkutor tonning qisqarishi kasallikning birinchi kunlarida kuzatilmaydi. Faqatgina 3-5 kuniga kelib avval qisqargan timpanik tovush paydo buladi, keyin esa perkutor tonni qisqarishi aniqlanadi, ko'pincha orqa tomonda kuraklar burchagi ostida. O'pka ildiziga yaqin soxalarda perkutor tonni qisqarishi bifurkatsion limfa tugunlarining kattalashishi bilan bog'liq va barcha bemorlarda kasallikning birinchi kunlaridanoq aniqlanadi.

Auskultatsiyada zotiljamning boshlanishida dag'al nafas eshitiladi. Jarangli mayda pufakli va krepatitsiyalanuvchi xirillashlar zotiljamning birinchi kunlarida bemorning yarmida eshitiladi, keyinchalik esa ko'pchilik bolalarda aniqlanadi. Zotiljam uchun tipik bo'lib lokal xirillashlar, lokal dag'al nafas xisoblanadi. O'pkalarning ko'p bo'limlarida diffuz xirillashlarning (shu jumladan mayda pufakli) bir tekisda eshitilishi-bronxit, bronxiolit belgisidir. Lekin 5 kun – 1 xaftadan ko'p dinamikada asoratlanadi. N.F.Filatov bolalarda zotiljamning biri sifatida kuchaygan bronxofoniyani ko'rsatadi.

Xaroratning ko'tarilishi xar xil darajada bo'lishi mumkin. 10-30% bemorlarda xarorat kasallik davomida subfebril bo'ladi.

O'tkazilayotgan terapiya ta'sirida bolalarning umumiy axvoli sekin-asta yaxshilanadi: ular faolroq xarakterga ega boshlaydilar, ishtaxasi yaxshilanadi, yo'tal engillashadi, produktiv bo'ladi, lekin bu yoshda balg'amning ajralishi kuzatilmaydi. O'pkadagi jarayonning tuzalishi xar doim xam umumiy axvolining yaxshilanishi bilan paralel kechmaydi.

Kasallik davomiyligi zotiljamning etiologiyasi va organizm reaktivligiga

bog'liq. Masalan, ayrisimon bez kattalashganda, anemiya, ekssudativ diatezli bolalarda zotiljam davomliroq kechadi.

Segmentar zotiljam

Bitta yoki bir nechta segmentlarni egallagan zotiljamlar (rentgenologik tekshiruvda) segmentar zotiljamlar deb ataladi. Segmentar zotiljam 3 ta variantlarda kechishi mumkin. Birinchi variantda klinik kechuvi yaxshi sifatli bo'ladi. Ko'pincha ular aniqlanmaydi xam, chunki fokal o'zgarishlar faqat bir necha kun saqlanadi, nafas etishmovchiligi, intoksikatsiya, ayrim bolalardi yo'tal xam bo'lmaydi. Tashxis rentgenografiya o'tkazilganda qo'yilishi mumkin. Bular, extimol, virusli inveksiyalarda kuzatiladigan segmentar shishlardir.



Segmentar zotiljam kechuvining ikkinchi varianti to'satdan boshlanuvchi, isitma va tsiklik kechuvchi krupoz zotiljamning klinikasi bilan o'xshash. Segmentar zotiljamning belgisi bo'lib qorinda, ko'krak qafasidagi og'riq bo'lishi mumkin.

Uchinchi variantida segmentar soya birdaniga emas, faqatgina kasallikning 1-xafta oxiri – 2-xafta boshlarida xosil bo'ladi.

Bunday xolatlarda klinik ko'rinishi butunlay yuqorida tasvirlangan o'choqli zotiljamlarning maktabgacha va maktab yoshidagi bolalardagi kechuviga mos keladi, lekin auskultatsiyada susaygan va dag'al nafas, xirillashlar bo'lmasdan kuchaygan bronxofoniya kuzatiladi. O'pka to'qimasining zichlashishi tufayli bo'ladigan *perkutor ma'lumotlar* aniq emas. Plevral asoratlar va atelektazlar bolalarning yarmida kuzatiladi.

Krupoz zotiljam

Krupoz zotiljamning tipik kechishi maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda kuzatiladi, kamroq 1-3 yoshligida va istisno sifatida bola xayotining 1-yilida kuzatiladi. Krupoz zotiljamning *patogenezida* muxim o'rin giperergik reaksiyalarga moyil, pnevmokokklar bilan sensibillashgan organizmda rivojlanuvchi allergik reaktivlikka bog'liq patologiya.

Xayotining 1-yoshida krupoz zotiljamning kam uchrashi bu yoshdagi bolalarda pnevmokokklarga nisbatan sezgirlik yo'qligi bilan tushuntiriladi.

Bolalarda krupoz zotiljamda xar doim xam butun bo'lak zararlanmaydi. Yalig'lanish o'chog'i 1 necha segmentlarni egallashi mumkin. Ko'pincha zotiljam bolalarda o'ng o'pkaning yuqori yoki pastki bo'lagida joylashadi.

Kasallik to'satdan, tana xaroratini 39-40 0S ga ko'tarilishi, bosh og'rig'i, umumiy axvolining keskin yomonlashuvi, alaxsirash, "zangli" balg'amli yo'tal, ko'krak qafasida og'riq paydo bo'lishi bilan boshlanadi. *Prodromal davr* bo'lsa

xam 1 necha soat davom etadi (umumiy xolsizlik, oyoq-qo'llarning qaqshashi, bosh og'rig'i). Ko'pgina bemorlar kasallikning boshlanishida o'ng yonbosh soxasida yoki kindik atrofiga og'riqqa shikoyat qiladi. Shu bilan birga qusish, qorni dam bo'lashi, ich ketishi kuzatiladi, bu esa vrachni appenditsit, o'tkir gastrit yoki peritonit xaqida o'ylashga majbur etadi. Zotiljamning bunday kechuvi jarayonning pastki bulagida joylashishiga xos va vistsero-vistseral refleks bilan tushuntiriladi. Lekin xansirashning xarakteri, puls tezlashishining ortda qolishi qorinning erkin ekskursiyasi va uning devorini rigidligining oshmaganligi vrachni to'g'ri yo'lga boshlaydi. Katta yoshdagi bolalarda "appendikulyar" shakli kam uchraydi va ular kasallikning boshlanishidan orqaga, elkaga, qovurg'a ravog'i osti soxasiga irradiatsiyalanuvchi ko'krak qaqasidagi og'riqqa shikoyat qiladi.

Ayrim maktabgacha bo'lgan bolalarda kasallikni boshlanishida yuqori temperatura, bosh og'rihi, qusish, alaxsirash, ensa mushaklari rigidligi va klonik talvasalar kuzatiladi – bu esa meningitni klinik simptomlarini eslatadi.

Zotiljamning bunday kechuvi ko'pincha uni o'ng o'pkani yuqori bo'lagida joylashganligida kuzatiladi. Bu shaklning kelib chiqishini adashgan nervning zararlanishi bilan bog'liq deb taxmin qilinadi.

Bemorlar *ko'ruvida* kasallikning boshlanishida xushini tormozlashganlik, lunjlarning qizarishi (ko'pincha shikastlangan tarafda) bilan teri qoplamlarining rangparligi, yaltirovchi ko'zlar, quruq lablar, va burun qanotlarida geopes puffakchalari, yordamchi mushaklarning ishtiroki (burun qanotlarining taranglashuvi to'sh usti chuqurchasining nafas olganda botishi) bilan xansirash ko'zga tashlanadi. Zotiljam boshlanayotgan tarafda (sog'lom tarfga nisbatan) umrov usti chuqurchasi chuqqurroq tuyuladi, elkasi esa oldinga va medialroq siljigan, bu esa elkani kattalashgandek ko'rsatadi. Patologik jarayon limfa tugunlariga erta o'tganligi sababli *auskultatsiya* qkilinganda tegishli tomonda o'upka ildizining kengayganligini ko'rish mumkin. Tekshirilganda ko'krak qafasining bir tomoni nafas aktida orta qolishi va o'pkaning pastki chegarasini xarakatchanligining cheklanganligi, nafas dirillashining susayishi, bronxofoniyaning kuchayishi, o'choq ustida terining shishganligini va qisqargan timpanik tovushni aniqlash mumkin. Kasallikning birinchi soatlarida ingrovchi nafas, kam miqdorda yopishqoq, shishasimon balg'am tezda «zangli» bo'lib qolishi bilan qisqa va og'riqli yo'tal paydo bo'ladi. Chuqur nafas olganda (vrachning iltimosiga ko'ra) bolaning yon biqinida og'riq paydo bo'ladi. Jarayon yuqori bo'lakda boshlanganda shikastlangan tomonda Kerning maydonining torayishi aniqlanadi. Keyinchalik tana xarorati yuqori bo'lib turadi, yo'tal kuchayadi, lekin yo'tal kamroq og'riqli va qiynovchi, xo'l bo'ladi (ayrim paytda balg'am qizil qo'ng'ir tus oladi), xansirash kuchayadi, yuz va lablarning shishganligi va tsianoz paydo bo'ladi. Kasallikning 2-3 kundan fizikal tekshiruvda bronxial nafas perkutor tonning qisqarishi, doimiy bo'lmagan, krepitatsiyalanuvchi xirillashlarni aniqlash mumkin. Ko'pincha xirillashlar biroz kechroq qo'shiladi.

Garchi krupoz zotiljamda barcha xolatlar xam jarayonga plevraning qo'shilishi bilan kechsa xam, xar doim xam plevra ishqalanish shovqinini eshitib bo'lmaydi. Sog'lom va zararlanmagan soxalar ustida perkutor ton qutichasimon tusga ega.

Krupoz zotiljam avj olish davrida o'pkadan tashqari asoratlar bilan xarakterlanadi: **yurak qon tomir** (yurak tonlarining bo'g'iqlashuvi, nisbiy bo'g'iqlik chegarasining kengayishi, yumshoq sistolik shovqin, EKG da o'zgarishlar-voltajining pasayishi, R va T tishchalarining balandligining oshishi, ST intervalining qisqarishi va siljishi, qon tomir tonusining pasayishi-gipotoniya); **Nerv tizimi** (uyquning buzilishi, bosh og'rig'i, pay va teri reflekslarining o'zgarishi);

Jigar (biroz kattalashishi, og'riqliligi, laborator tekshiruvda-zararsizlantiruvchi funktsiyasining buzilishi);

Buyraklar (biroz albuminuriya, ayrim paytda eritrotsituriya va tsilindruriya, xloridlar ajralishining kamayishi).

Qonunyatga asoslangan xolda qonning gaz tarkibining buzilishi rivojlanadi: qonning kislorod sig'imining kamayishi, venoz qonning arterializatsiyasini oshishi, og'ir kechganda esa-kislorod miqdorining kamayishi va arterial qonda karbonat anhidrid miqdorining oshishi kuzatiladi.

Krupoz zotiljam bilan kasallangan bemorlar **qonning klinik taxlili** yuqori darajada leykotsitoz, neytrofilliyozning chapga siljishi, EChT oshishi bilan xarakterlanadi. Og'ir kechuvda kasallik boshlanishidan eritrotsitlar miqdorining 5-1012/l dan yuqori bo'lgan kompensator poliglobuliya bo'lishi mumkin.

Krupoz zotiljamli bemorlarni rentgenologik tekshiruvda butun bo'lak yoki uning qismini egallovchi qorayish uchrashini aniqlash mumkin.



Рис. 77.
К. заданном 6-8.



Bolalarda kasallikning davomiyligi o'tkazilayotgan terapiya va organizm reaktivligiga bog'liq. Antibiotikgacha bo'lgan davrda yuqori temperatura yoki kritik yoki litik ravishda kasallikning 5-chi, 7-9-chi kunlari tushgan. Antibiotiklar bilan davolanganda esa temperatura ertaroq tushishi mumkin. Bemor axvoli

sekin-asta yaxshilanadi, yo'tal namliroq bo'ladi, ammo kattalar uchun xarakterli bo'lgan "zangli balg'am" bolalarda kam uchraydi (asosan katta yoshli bolalarda), kasallikning bo'lanishida eshitiladigan krepatatsiyalanuvchi xirillashlar (crepitatio index) yo'qoladi va zotiljamning tuzalish paytida yana paydo bo'ladi (crepitatio redux).

Krupoz zotiljam asosiy klinik simptomlari aniq namoyon bo'lmasdan atipik kechishi (markaziy zotiljam, abortiv zotiljam) yoki jarayonning ikki tomonlama joylashuvi bilan kechishi mumkin.

Oxirgi yillarda antibiotiklar bilan davolash erta boshlanishi bilan krupoz zotiljamning klassik klinik ko'rinishi bolalarda xam, kattalarda xam uchraydi. Ko'pincha bemorlarda kasallikning klassik simptomlaridan bittasi yoki bir nechta

segment zararlanishi mumkin.

Kattalarda ko'p uchraydigan krupoz zotiljamning *asoratlari* (massiv plevritlar, o'pka abstsessi, perikardit va miokardit, peritonit, meningit, osteomielit) bolalarda kam rivojlanadi.

Erta boshlangan davoda krupoz zotiljam yaxshi oqibatli kechadi.

Krupoz zotiljamning tashxislash belgilari

Belgilari	Klinik ta'rifi
Yoshi	Maktab, kamdan kam maktabgacha
Boshlanishi	Provokatsiyadan keyin (sovuq qotish)
Shikoyatlari	Xilma xil: bosh og'rig'i, xaroratning ko'tarilishi, bo'shshish, rangparlik, yonoqlarning qizarishi, lablarda herpes
Yo'tal	Og'riq xissi bilan, ko'pda zang rangli balg'am ajralishi bilan
Xansirash	Yaqqol, shikastangan tomonni orqada qolishi, nafas olish kuchayganda yoki yo'talganda biqinda og'riq
Zaxarlanish	Ilk soatlarda yaqqol namoyonlangan, alaxsirash mumkin, dileriy
Auskultatsiya	Bronxial nafas, krepitatsiya turdagi xirillashlar, plevra ishqalanish tovushi eshitalishi mumkin
Ko'krak qafasini rentgenografiyasi	Gomogen tiniq loabar soyalik
Qon taxlili	Giperleykotsitoz, neytrofilyoz, chapga siljish, EChT 45 - 65 mm/s

Interstitsial zotiljamlar.

1946 yilda R.Lenk o'tkir zotiljamlar guruxidan quyidagi *rentgenologik belgilar* bilan xarakterlanadigan zotiljamlarni ajratib ko'rsatadi:

- ◆ asosida peribronxial infiltratsiya va ba'zi bronxlarni ekssudat bilan to'lishi, kengaygan o'pka ildizidan urchuqsimon tarqaluvchi qo'pol va nozik chiziqlardan iborat o'pka tasvirlarining o'zgarishi;
- ◆ zararlangan tomonda tursimon katakchali o'pka tasviri, katakchalar xajmining xar xil kattaligi bilan. Ushbu ikki xil o'zgarishlar fonida atelektaz o'choqlari paydo bo'lsa mayda dog'simon soya paydo bo'lishi;
- ◆ bronx torayishi belgilari bilan (atelektaz maydonlari), keskin tarqalgan lentasimon soyalar.

Muallif bu zotiljamlarni patologoanatom K.Rokitanskiy 1842 yilda tasvirlagandan keyin interstitsial deb, V.K.Tatochenko ma'lumotlariga ko'ri (1987), bolalarda ushbu turdagi zotiljamlar kam uchraydi (o'tkir zotiljam bilan og'riq bolalarning 1%ni tashkil etadi).

Rentgenologik interstitsial tipda kechuvchi zotiljamlarning etiologiyasi xar

xil bo'ladi. Ular viruslar, pnevmotsistalar, xlamidiyalar, mikoplazmalar, patogen zamburug'lar tomonidan chaqiriladi.

Interstitsial zotiljamdan o'lgan bolalarning o'pkalarini gistologik tekshirilganda, rentgenogrammasida oraliq to'qimaning qalinlashishi, o'pka maydonlarida puchaygan alveolalardan, ya'ni mikroatektazlardan iborat ekanligi aniqlandi.

Interstitsial zotiljamli bemorlarda (xali aniqlanmagan sabablarga ko'ra) o'pkalar zararlanishining quyidagi bosqichlari kuzatiladi:

- ◆ arteriolalarning generalizatsiyalashgan spazmi;
- ◆ maxalliy trombogemorragik sindrom;
- ◆ surfaktant defitsiti va o'pkada mikroatektazlarning rivojlanishiga olib keluvchi alveolalarning puchayishi.

Bu xolatning to'g'riligini rentgenogrammada interstitsial zotiljamga mos o'zgarishlari bo'lgan neyrotorsikozli bemorlarda qonning reologik xususiyatlarini yaxshilashga dezintoksikatsiya va arteriolalarning spazmini olishga qaratilgan intensiv terapiya bemorning umumiy axvolini yaxshilanishi bilan birga rentgenologik tasvirning dinamikasida (tezda mayda o'choqli soyalar paydo bo'lishi) tasdiqlanadi.

Pnevmotsistali va xlamidiyali zotiljamlar interstitsial to'qimani zararlanishi qo'zg'atuvchining biologik xususiyatlari va bemor reaktivligi bilan bog'liq. Qaytalanuvchi virusli zotiljamlardi interstitsial to'qimaning zararlanishi immun reaksiyaning xujayraviy komponentining kuchli namoyon bo'lishi bilan tushuntiriladi.

O'tkir osti va surunkali interstitsial zotiljamlarning rivojlanishida autoallergik tipdagi immunopatologik reaksiyalar muxim rol o'ynashi taxmin qilinadi.

Interstitsial zotiljamlarning klinik ko'rinishi ularning kechishini 2ta tipini ajratishga imkon beradi.

Manifest, o'tkir tip, erta yoshdagi allergik diatezli bolalarda uchraydi. Kasallik og'ir, neyrotoksikoz va nafas etishmovchiligi simptomlari bilan (nafas soni 80-100 ta/min, keskin xansirash, burun lab uchburchagi tsianozi, tirnoqlar tsianozi, bezovtalanganda esa tarqalgan tsianozi, burun qanotlarining taranglashishi, qovurg'alararo soxasining tortilib kirishi), isitma; keyinchalik tez-tez va qiynovchi yo'talning qo'shilishi bilan boshlanadi. O'pkadagi kataral o'zgarishlar noaniq: doimiy bo'lmagan baland quruq xirillashlar, kam xollarda krepatatsiyalanuvchi va faqat bakterial infeksiya qo'shilgandagina – nam xirillashlar eshitiladi. Perkussiyada timpanik tovush, o'pkalarning pastki chegaralarini past turishi, yurakni nisbiy bo'g'iqlik chegarasi torayishi, o'pka ildazining kengayishi (ko'pincha bir tomonlama) aniqlanadi. Perkutor tonni qisqarishi xarakterli emas.

Isitma, og'ir neyrotoksikoz va nafas etishmovchiligi, qonli, ayrim paytlarda ko'pikli, balg'am, kollaps bilan kuzatiluvchi gemorragik krupoz zotiljamlar ayniqsa og'ir kechadi. O'pkaning tekshiruvida ko'pincha ko'p miqdorda nam va xo'l xirillashlar, krepatatsiya aniqlanadi. Gemorragik sindrom kon – tomirlar ichida konni ivishi bilan bog'liq deb taxmin qilinadi. Yurakning o'ng bo'lmalarini o'tkir va o'tkir osti etishmovchiligi, jigarning o'rtacha kattalashishi, mikrogenmoturiya

XOS.

Konning gaz tarkibini taxlil qilganda keskin gipoksemiya va giperkapniya aniqlanadi – alveolyar membranalarning blokadasi (pnevmonoz) arterio-venoz shuntlar tufayli o'pka gipertenziyasi.

Kam simptomli, o'tkir osti tipi. Ko'pincha maktab yoshidagi bolalarda kuzatiladi. O'tkazilgan O'RVI dan keyin bolada bo'shashganlik, tez charchash, ishtaxaning pasayishi, subfebril xarorat, bosh og'rig'i, xolsizlik, yo'tal saqlanadi. Bunday bemorlarda *fizikal ma'lumotlar kam*: intoksikatsiya belgilari o'rtacha rivojlangan, biroz zo'riqishda xansirash, susaygan o'pka tovushi, ayrim paytda o'pka ildizining kengayishi, kam quruq xirillashlar. Lekin rentgenogrammada interstitsial zotiljamni tasdiqlovchi ma'lumotlar topiladi.

Immuniteti sust bolalarda interstitsial zotiljam uchun tetrada simptomi xos: xansirash, gipoksemiya, diffuz interstitsial infiltratsiya, yo'tal. Ko'pincha bu zotiljamni pnevmotsista, mikoplazma, xlamidiya, persistirlovchi viruslar chaqiradi.

Interstitsial zotiljamning o'tkir tipi og'ir kechadi. Ayrim paytda intoksikatsiya cho'qqisida spetsifik virusli entsefalit va ichki a'zolarning virus bilan zararlanishi tufayli bolalar xalok bo'ladi. Kasallikning yaxshi sifatli kechuvida xam o'pkadagi rentgenologik o'zgarishlar uzoq – 6-8 hafta va undan ko'p saqlanadi. Interstitsial zotiljam to'liq ortga qaytib ketishi yoki pnevmoskleroz shakllanishi bilan yakunlanishi mumkin.

Xar xil qo'zg'atuvchilar chaqirgan zotiljamlarning asosiy xusiyatlari. Pnevmonokokli zotiljam.

Oxirgi bir necha un yillik ichida pnevmokokli zotiljam bilan (ogrish) kasallanish ko'rsatkichi pasayganiga karamay, pnevmokok avloddagidek ballar kasalliklariga olib keluvchi asosiy patogen mikroorganizm bulib kolmokda, 90% dan kup xolatlarda.

Epidimiologiya.

Kasallanish darajasi kechki kish va erta baxor oylarida yukori; zotiljamni asosn pnevmokokni 14, 16 va 19 tiplari chakiradi. Infektsiyani tarkalishida kasallardan kura kuprok pnevmokokning patogen tiplarini yashirin tashuvchilari katta rol uynaydi. Kasallik 4 yoshgacha bulgan bolalarda kuprok uchraydi. Odatda kasallik sporadik xolatda kechadi, lekin kuzgatuvchini patogen tiplarining tashuvchilari bilan zich mulokotda buladigan sharoishlarda (bolalar uyi va bogchasi, maktab) epidemiya yuzaga kelishi mumkin. Tuzalish turga xos antitela ishlab chikarilishi bilan kechadi, bu bolani nafakat reinfektsiyadan ximoya kiladi, balki shu sero maxsus mikroorganizm tashuvchisiga aylanishini oldini olish mumkin.

Patologiya va patogenez.

Pnevmonokokk, extimol, upkaning periferik kismlariga yukori nafas yullaridan

yoki burun xalkumdan kiradi. Avvaliga reaktiv shish rivojlanadi, bu mikroorganizm kupayishiga va infeksiyani upkani yaqin kismlariga tarkalishiga olib keladi. Zararlangan upka bulagi zichlasha boshlaydi, alveola polimorf yadroli leykotsit, fibrin, eritrotsit va pnevmokoklar bilan tuladi – kizil jigarlanish boskochi.

Plevra yuzasiga fibrin chukishi xamda uni va polimorf yadroli leykotsitlarni alveola bushligiga yigilishi bilan xarakterlanadigan kulrang jigarlanish boskichiga utadi va alveola ichida fagotsitoz tez rivojlanadi. Alveolalar bushligidagi kaytar jarayon boshlanishi bilan soni usib boruvchi makrofaglar paydo buladi, neytrofillar parchalanadi, fibrin yigiladi (kavatma-kavat), kolgan mikroorganizmlar parchalanib, yukolib ketadi. Davolanmagan bemorlarda xatar (krizis) taxminan kasallikni 7-kunida yuzaga keladi, jarayonni tulik oraga kaytishi va upkanitulik tiklanishi uchun yana 1-3 xafta sarf buladi.

Ilk bir necha kun davomida antibiotik kullash kasallik jarayoni kechuvini tuxtatib, xos bulgan boskichlar kuzatilmaydi.

Odatda bitta bulak yoki bir nechta bulak zararlandi, bronx upka tizimining kolgan kismi jarayonga tortilmaydi. Lekin erta yoshdagi bolalarda bulakli zotiljam kam xollarda rivojlanadi, ularda rangbarang va diffuz kechib, bronx kasalliklari bilan birga keladi va mayda nafas yullari atrofida chegaralangan zichlashish soxalari bilan xarakterlanadi. Koldik (asoratlar) belgilar kamdan-kam uchraydi.

Rentgenografik tekshiruvlar. Rentgenogrammada aniklanganuzgarishlar xar doim xam kasallikning klinik kechuviga mos kelavermaydi. Rentgenografiya upkadagi zichlashish uchogini fizikal tekshiruvdan avval aniklab berish mumkin, infiltrat bulsa bola klinik jixatdan soglom kuringach, bir necha xafta utgach tulik parchalanadi. Zichlashgan bulaklar emizikli va erta yoshdagi bolalarda boshka yoshdagi shaxslarga nisbatan kamrok uchraydi. Plevra reaksiyasi kup uchraydi, suyuklik xosil bulishi bilan boradi; U kasallikning erta muddatlaridi rivojlanishi xam mumkin va xatto davolanmagan bemorlard kupincha empiema bilan tugaydi. Kasallik belgilari yukolgach 3-4 xafta utgach, jarayonni tulik bartaraf bulganligini rentgenografik tasdigini olish muxim xisoblanadi. Infiltratni uzok vakt davomida saklanib kolishi moyillik tugdiruvchi omillar mavjudligidan darak beradi, masalan, nafas yullaridagi yot jism yoki immunologik etishmovchilik. Klinika sust namoyon bulganida kayta rentgenografik tekshiruvga kursatma buladi.

Kiyosiy tashxisot.

Pnevmokokli zotiljamni boshka bakterial yoki virusli zotiljamlardan mikrobiologik tekshiruvlar utkazmasdan turib farqlab bulmaydi. Uni bronxiolit, allergik bronxit, dimlanishli yurak ktishmovchiligi, bronxoektatik ksallikni tusatdan kuzgashi, yot modda aspiratsiyasi, bulak sekvestratsiyasi, atelektaz, upka abstsessi va traxeya silini zotiljam bilan asoratlanishi deb uylash mumkin.

Yoshi kattarok bolalarda ung tomonlama pstki bulak zotiljami diafragmani ta'sirlanishi belgilari bilan kuzatilishi mumkin, bunda ogrik korin bushligining pastki ung kvadratiga uzatiladi (irradiatsiya). Zotiljamda korinda ogrik peristaltika bulmasligi va ichak tutilishi rivuojlanishi mumkin bulgani uchun, Uni appenditsit deb xato kabul kilish mumkin.

Meningial simptomatika va apistotonus yakkol namoyon bulganda yoki kerning va brudzinskiy simptomlari musbat bulganda meningit tashxisini fakatgina orka miya suyukligi tekshirilgandan sung rad etilishi mumkin.

Asoratlari.

Antibiotiklar bilan davolash boshlangandan sung bakterial zotiljamlarni asorat berishi ancha kamaydi. Pnevkokk infeksiyasi zotiljam belgalari yuzaga chikkunga kadar boshka a'zolarida bulishiga karamay (masalan, urta kulok), antibiotikoterapiya boshlangach, uning tarkalishi juda kam xollarda kuzatiladi. Upka abstsessi va empiema kurinishidagi lokal asoratlar kam uchraydi. Empiema infeksiya plevruga tarkalish natijasida va kupincha bemor kuzatuviga kasallikning kechki boskichlarida tushgan yoki adekvat davo olmagan erta yoshdagi bolalarda rivojlanadi. Maxsus davo talab kilmaydigan turgun pnevmatotsele xam kuzatilishi mumkin.

Okibati.

Antibiotiklar erasigacha bulgan vaktnda pnevmokokkli zotiljamdan ulim darajasi emizikli (ko'krak) yoshidagi va erta yoshdagi balalarda 20-50%, katta yoshdagi bolalarda 3-5% tashkil kilardi. upka funksiyasi (vazifasi) ni buzilishi bilan kechadigan surunkali empiema chastotasi xam yukori bulgan.

Adekvat antibiotiklar bilan davolashni erta boshlash xozirgi vaktnda emizikli va erta yoshdagi bolalar orasida ulim darajasini 1% dan kamaydi, kasallikni chuzilgan kechish xolatlari xam kamaydi.

Streptokokkli zotiljam.

“A” guruxiga mansub streptokoklar kupincha yukori nafas yullari kasalliklarini chakiradi, lekin ular organizmning boshka soxalariga xam, shu katorda pastki nafas yullariga xam tarkalishi mumkin. Streptokokli zotiljam va trexeobronxit kam uchraydi, lekin ma'lum bir virusli infeksiyalar, shu katorda ekzantema va epidemik gripp, ayniksa 3-4 yoshli bolalarda va kam xollarda emizikli bolalar ularni rivojlanishiga moyillik tugdiradi.

Patologiya.

Pastki nafas yullarining streptokokli infeksiyasi traxeit bronxit yoki interstitsial zotiljam kurinishida namoyon buladi. Bulakli zotiljam kam uchraydi. Patalogik uzgarishlar traxeya a bronxlar shillik kavatining nekrozi, xamda chetlari notekis, kup eksudat va uchokli gemorragiyalar bilan xarakterlanadigan yaralanishlardan tashkil topadi.

Jarayon alveolalararo tusik va limfa tomirlariga tarkalishi mumkin. Infeksiya limfa tizimi buylab kuks oraligi va upka ildizi limfa tugunlariga borishi mumkin yokiorkaga kaytib, yopik tomirlar orkali plevra yuzasiga boradi. Plevrit kup uchraydi; suyuklik kup xollarda juda kup, seroz, xarakteriga kura seroz-konli yoki

suyuk yiringli buladi, suyuklikdagi fibrin mikdori pnevmokokli zotiljamga karaganda kam buladi.

Klinik kurinishi.

Belgi va simptomlari pnevmokokli zotiljam klinikasiga uxshash. Kasallik tusatdan tana xaroratini kutarilishi, kaltirash, nafas bizalishlariva bazan yakkol namoyon bulgan sovuk kotish bilan boshlanishi mumkin. Ba'zi xollarda sekin asta boshlanadi, masalan gemofil tayokchasi chakirgan zotiljamda. Bunda bola ogir kasaldek kurinmaydi, unda yutal paydo buladi va tana xarorati biroz kutariladi. Agar kasallik ekzantema yoki gripp ta'sirida rivojlanayotgan bulsa, uni boshlanganini virusli jarayon klinik kechuvini ogirlashuvidan bilish mumkin. Subektiv ma'lumotlar rentgenografik ma'lumotlarga nisbitan kamrok namoyon bulishi mumkin. Rentganografiyada tarkok (disseminirlangan) interstitsial infiltratlar aniklanadi. Odatda rivojlangan plevritga klinik ma'lumotlarga yoki plevral suyuulik aniklanishiga asoslangan xolda tashxis kuyiladi.

Laborator ma'lumotlar. Pnevmonokokli zotiljamdagi kabi bemorlarda leykotsitoz aniklanadi. Zardobda antistreptokok titrini ortishi tashxisni tasdiklaydi. Tampon yordamida olingan tomok surtmasidan (soderjimogo), burun yutkin, bronx chayindisi yoki balgandan A guruxiga mansub v-gemolitik streptokokni kup mikdorda ajratib olinishi, kasallikka shubxa tugdirishi mumkin, lekin yakuniy tashxis mikroorganizmlarning plevra suyukligi, kon yoki upka aspiratidan aniklanishiga asoslaniladi. Bakteriemiya taxminan 10% xollarda uchraydi.

Kukrak kafasi rentgenogrammasida odatda diffuz bronxozotiljam, kupincha plevra bushligida kup mikdorda subklinik kurish mumkin. Ba'zan ildiz oldi limfaadeniti aniklanadi. Jarayonni tulik orkaga kaytganini rentgenografik tasdiklash shart, bu 10 xaftagacha davom etishi mumkin.

Qiyosiy tashxisot.

Yiringli plevrit bilan kechadigan zotiljamda klinik va rentgenologik ma'lumotlar kupincha stafilokokli zotiljamga uxshash buladi. Xar kiik kasallikda xam pnevmatotsele kuzatilishi mumkin. Asoratlanmagan streptokokli zotiljam rentgenografik jixatdan boshka zotiljamlardan, shu katorda mikoplazmali zotiljamdan fark kilmaydi.

Asoratlari.

Bakterial infektsiya kushilishi va kasalshlikni chuzilib kechishi odatda davolanmagan bemorlarda kuzatiladi, lekin antibiotiklar bilan davolanagan bemorlarda kam uchraydi.

Empiema 20% bolalarda aniklangan, ba'zan suyak va bugimlarda septik uchoklar rivojlanadi: infektsiyani boshka soxalarda joylashuvi xos emas. Utkir glomerulonefrit juda kam uchraydigan asoratlariga kiradi.

Davolash.

Penitsillin G 100 000 ED/kg/kuniga tayinlanadi. Avvaliga preparat parenteral yuboriladi, keyinchalik klinik jixatdan bemor axvoli yaxshilangach 2-3 xafta davomida ichishga tayinlanadi. Empiema rivojlanganda tashxislash va plevra bushligidagi maxsulotni chikarib tashlash maksadida torakotsentez utkazish shart. Ba'zan (suyuklik kayta yigilganda) kayta plevra punktsiyasi yoki nay (trubka) yopik drenajlashga tugri keladi. Plevra bushligiga yiringni parchalash maksadida ferment yoki antibiotik yuborish effektsiz chikdi (kutilgan natijalarni bermadi).

Stafilokokkli zotiljam.

Kuzgatuvchisi tillarang stafilokokk xisoblanadi. Bu xavfli va tez progressivlanuvchi infektsiya xisoblanadi, uz vaktida tashxislanmaganda, tulik davolanmaganda kasallik chuzilgan tarzda kechadi va ulim bilan tugaydi. U pnevmokokkli yoki virusli zotiljamga nisbatan kam uchraydi, lekin emizikli bolalarda kup uchraydi.

Epidimeologiyasi.

Kasallik oktyabrdan may oyigacha bulgan davrda kup uchraydi, boshka bakterial zotiljamlar kabi, u xam yukori nafas yullari virusli infektsiyasi natijasida kelib chikadi. U bilan xar kanday yoshdagi shaxslar kasallanishiga karamay, odatda 30% bemorlarni 3 oygacha bulgan bolalar tashkil kiladi. Ugil bolalar kiz bolalarga nisbatan kuproq kasallanadi.

Tillarang stafilokokk soglom teri va shillik kavatlarida aniklanadi, lekin u chakirgan kasalliklar ogir kechadi va nisbatan kam uchraydi. Neonatal davrda 90% brlalar mazkur mikroorganizmni tashuvchisiga aylanadi, mikroorganizm ularning burun shillik kavatida yashaydi. Batsilla tashuvchilarning soni xayotining birinchi ikki yili davomida 20% ga kamayadi, keyin 4-5 yoshga kelib yana kutarilib, kattalarga xos kursatkichga etadi (30-50%).

Bolalar muassasalarida stafilokokli kasalliklar epidemiyasi kupgina antibiotiklarga chidamli maxsus shtamlaribilan boglik buladi. Xatto epidemiya vaktida xam bemor bilan muloktoda bulgan kupchilik bolalar, tibbiyot xodimi yoki oila a'zolari kasallanmaydi, lekin infektsiya tashuvchilari bulishlari mumkin. Bu jamoaga tushgan bola bir necha kundan keyin kasalga chalinishi mumkin, ba'zan kasallik belgilari bir necha xaftadan keyin yuzaga chikishi mumkin. Virusli respirator infektsiya stafilokokklarni erta yoshdagi bolalar orasida tez tarkalishiga va jamoani barcha a'zolarini kasallanishiga sharoit yaratadi.

Patogenlik va patologiya.

Tillarang stafilokokk bir kancha toksin va fermentlar ishlab chikaradi, masalan gemolizin, leykotsidin, stafilokinaza va koagulaza, koagulaza plazma omillari bilan ta'sirlanib natijadi fibrinogen fibringa aylanadi, shu tarzda laxta

shakllanadi. Koagulaza xosil bulishi bilan stafilokokklarni patogenligi orasida maxkam korrelyatsiya bor; Koagulaza ishlab chikarmaydigan stafilokokklar kasallikni ogir shaklini kamdan-kam xollardan chakiradi.

Stafilokokklar bir tomonlama yoki bir tomonda yakkolrok namoyon bulgan kuyilgan bronxozoitljamni chakiradi va u katta gemorragik nekroz soxalari va notugri shakldagi bushliklar bilan xarakterlanadi.

Plevra yuzasi odatda fibroz-yiringli eksudatni kaln katlami bilan koplangan buladi. stafilokokklar, leykotsit, eritrotsit va nekrozga uchragan xujayralarni eueuvchi kup sonli abstsesslari yorilib pnevmotoraksga olib kelishi mumkin, bu esa uz navbatida bronxga utib kelishi mumkin.

Destruktsiya va yaliglanish kuchli bulgan uchokdagi upka venalarida seitik tromblar xosil bulishi mumkin.

Klinik kurinishi.

Odatda, anamnezida uzi yoki oilasida biror kishini stafilokokk chakiradigan teri kasalligi bilan ogrigan, 1 yoshgacha bulgan bolalar kasallanadi. Bunday xollarda bolada bir necha kun yoki bir hafta davomida yukori yoki pastki nafas yullari respirator infektsiyasi belgilari aniklanadi. Tusatdan bemor axvoli uzgaradi, tana xarorati kutariladi, yutal va nafas buzilishlari belgilari yuzaga keladi. Ularga taxipnoe, nafasda xurillovchi (xryukayushchiy) ovoz, tush va kovurga osti soxalarini tortilishi, burun kanotlarini kengayishi, tsianoz va bezovtalik kushiladi. Bola tormozlangan, xolsiz, lekin kuzgalganda uta ta'sirchan bulib koladi, toksikoz belgilari aniklanadi. Shoksimon xolat fonida kuchli xansirash rivojlanishi mumkin. Ba'zi bolalarda oshkozon-ichak tizimi funktsiyasining buzilishi belgilari kushiladi. U kusish, ishtaxa yukolishi, delreya, korin devorini tortilishi va paralitik ilius natijasida korin shishi kurinishida namoyon buladi. Simptomlarni tez kuchayishi xos.

Fizikal ma'lumotlar zotiljam boskichlariga boglik. Kasallik boshida zararlangan upka ustida odatda susaygan nafas, tarkok krepatitsiyalanuvchi xirillashlar eshitiladi. Jarayonga tortilgan upka ustida bronxial nafas eshitiladi. Suyuklik, empiema yoki piopnevotoraks rivojlanganda perkutor tovush bugiklashadi, nafas va ovoz utkazuvchanligini sezilarli pasayishi aniklanadi. Kasal tamonda kukrak kafasini nafas xarakatlari susayganligi bilinib turadi. Fizikal tekshiruv ma'lumotlari kasallik klinik belgilari sust namoyon bulgan kichik yoshdagi bolalarda aldanchi buladi.

Laborator ma'lumotlar. Erta yoshdagi bolalarda leykotsitlar soni $20 \times 10^9/l$ dan oshadi, bunda polimorf yadroli xujayralar ustun turadi; emizikli bolalarda ularning soni me'yoriy kursatkichlarda kolishi mumkin. Boshka baterial infektsiyadagi kabi, leykotsitlar sonini $5 \times 10^9/l$ dan kam bulishi, yomon prognostik belgi xisoblanadi.

Odatda bemorlarda kuchsiz yoki urtacha namoyon bulgan anemiya aniklanadi.

Tashxisotda bakteriologik tekshiruv uchun sinamalar plevral punktsiya yoki traxeyada aspiratsiya yuli bilan olish kerak; tram bo'yicha bo'yalganda ko'pincha

gram musbat kokk flora aniqlanadi. Burun va traxeya shilliq qavatida stafilokokklarni aniqlash diagnostik ahamiyatga ega emas, lekin kon sinamalari musbat bulishi mumkin. Plevra suyuqligida 0,3-1009/l miqdorda polimorf yadroli xujayralar aniqlanadi, unda oqsil miqdori 25g/l dan yuqori, glyukoza miqdori kondagi miqdoriga nisbatan kam.

Rentgenologik ma'lumotlar. Bemorlarni kup kismida kasallikni erta boskichlarida rentgenologik tekshiruvda nospetsefik bronxozotiljam belgilari aniklanadi. Keyinchalik infiltrat chegaralangan va nogomogen kurinish olishi yoki zichlashib va gomogen bulib, butun bulakka yoki kukrak kafasini yarmiga tarkalishi mumkin. Taxminan 65% bemorlarda patalogik jarayon fakat ung upkada rivojlanadi. Ikki tomonlama zotiljam 20% bemorlarda uchraydi. Plevral suyuqlik va empiema kupchilik bemor bolalarda rivojlanadi. Turli ulchamdagi pnevmotsele xam tez-tez uchrab turadi.

Rentgenogrammada bronxozotiljamdan keyin plevra bushligida suyuqlik yoki piopnevomotoraks, ba'zan pnevmatotsele aniklanishi stafilokokkli zotiljam xakida ma'lumot beradi. Stafilokokkli zotiljamga shubxa tugilganda kiska interval bilan kukrak kafasi rentgenografiyasi takror utkazilishi kerak. Bemor axvolini yaxshilanishi odatda bir necha kun yoki xaftdan keyin rentgenogrammada jarayon parchalanishi bilan namoyon buladi, pnevmatotsele bir necha oy davomida simptomsiz kechishi mumkin.

Kiyosiy tashxisot.

Emizikli bolalarda erta tashxislash ancha kiyin. Kasallik tusatdan boshlanganda va uning belgilari juda tez rivojlanganda, kushimcha ma'lumotlar olgunga kadar, uni stafilokokkli zotiljam deb xisoblash kerak.

Yukori nafas yullarini virusli infeksiyasi olib kelgan frunkullyoz, yakin orada bolani statsionarda bulganligi yoki onasida sut bezi abstsessi mavjudligi shifokorda emizikli bolalar stafilokokkli zotiljamiga shubxa uygotishi kerak. Empiema va pnevmatotsele bilan kuzatiladigan, stafilokokkli izotiljamga uxshab kechadigan boshka bakterial zotiljamlarga streptokokk, klebsiella, gemofil tayokchasi, pnevmakokk chakiradigan zotiljam, kaverna xosil bulishi bilan kechadigan sil etiologiyali birlamchi zotiljam kiradi.

Ba'zan rentgenologik aniklanmaydigan yot jism aspiratsiyasi klinik va rentgenografik kurinishi stafilokokkli zotiljamga uxshash upka abstsessiga olib keladi.

Asoratlari.

Empiema, piopnevomotoraks va pnevmatotsele stafilokokkli zotiljam bilan deyarli doim birga kelgani uchun, ularni asorat deb emas, balki kasallikni ajralmas bir kismi deb xisoblanadi. Nafas tizimidan boshka a'zolarga septik uchoklar berishi juda kam uchraydi, lekin emizikli bolalarda stafilokokkli perikardit, meningit, osteomielit va yumshok tukimalarda kup sonli metastatik abstsesslar rivojlanishi mumkin. Antibiotiklar bilan davolash boshlangandan sung infeksiya kamdan-kam

tarkaladi.

Oqibati.

Kasallikni ulim bilan tugashi soni zamonaviy davolash usullari tufayli ancha kamaydi, lekin ulim darajasi 10-30 atrofida saklanib kolgan va u bemorni shifoxonaga yotish muddatiga, bemor yoshiga, davo vdekvatligiga, xamrox kasallik yoki asorat mavjudligiga boglik. Xamrox kasalliklari mavjud bulmagan bemorlarda okibati yaxshi, bola yaxshi usadi va rivojlanadi, upka (funktsiyasi) vazifasi tulik tiklanadi, infeksiyon kasalliklarga moyillik kuchayishi kuzatilmaydi. Odatda kasallik uzok davom etadi va bolani 6-10 xafta shifoxonada davolanishni talab kiladi.

Barcha emizikli bolalarni mukovistsidoz va immun tankislik xolatlari buyicha sinchiklab tekshirish kerak.

Davolash.

Bemorga mos antibiotik tayinlanadi va yiring yigilgan bushliklar drenajlanadi. Bolaga kislorod bilan nafas olishni, yarim yotok xolatini ta'minlab berish kerak, bunda bezovtalik kamayadi. Utkir fazasida vena ichiga suyukliklar va oziklantiruvchi eritmalar yuborishga kursatma beriladi; kuchli anemiyada kon kuyish yaxshi naf beradi. Ba'zan yordamchi ventilyatsiya utkazish talab kilinadi.

Ekish uchun kon olgandan keyin, javobini kutmasdan, darxol vena ichiga yarim sintetik, penitsillinazaga chidanli penitsillinlarni yuborishni boshlash zarur (masalan, metitsillin 200mg/kg/kuniga). Preparatni nefrotoksik ta'siri bulgani uchun bemorni sinchiklab tekshirib turish kerak. Mikroflorani penitsillin G ga sezgirligi aniklangach, uni metitsillin urnida ED/kg/kuniga dozada yuborish boshlanadi. Ba'zi mutaxassislar avvaliga xar ikki preparatni yuborishni, keyinchalik mikroorganizm sezgirligi aniklangach, ulardan birini tuxtatishni tavsiya etadilar.

Bunda davo effektivligi ortishi tugrisida xech kanday ma'lumotlar yuk, lekin nojuya ta'sirlar soni kutariladi. Penitsillinga allergik reaksiya bro bulgan bemorlarga tsefalosporinlar guruxi antibiotiklaridan berish mumkin, masalan tsefazolin 50mg/kg kunlik dozada.

Odatda patologik jarayonni tulik orkaga kaytishi uchun 3-4 xafta davomida davolash kursi olib borish etarli, lekin ba'zan klinik kursatmalarga kura uni uzokrok davom ettirish mumkin.

Stafilokokkli zotiljam ba'zan kukrak kafasini drenajlamasdan xam tuzalishi mumkinligiga karamasdan, bronxoplevral okma xosil bulishini va kaytadan plevra punktsiyasini utkazish zaruratini oldini olish mksadida, xatto biroz suyuklik yigilganda yoki empiemada xam kukrak kafasini drenajlash tafsiya etiladi. Odatda yiringli kayta yigilasha juda tez yuz beradi va u shunday kuyuk yoki xaltasimon bulib koladiki, iloji boricha eng katta diametrli katetr bilan yopik drenajlashni talab kiladi. Plevral bushlikni drenajlashga yana bir kursatma pnevmotoraks xisoblanadi. Kupincha bir necha katatr yuborishga tugri keladi, shu katorda yiringli xaltali bushlik xosil bulganda xam kullaniladi. Bemor axvoli yaxshilana boshlagach, upka

tiklangach, katetrdan yiring biroz okib turgan bulsa xam uni olib tashlash mumkin, ularni 5-7 kundan ortik koldirib bulmaydi. Plevra bushligiga antibiotik yoki fermentlar yuborish effektsiz xisoblanadi va u pnevmatoraks va umumiy toksik reaksiya rivojlanish xolatlarini kupayishi bilan boglik.

Grammanfiy mikroorganizmlar tomonidan chaqiriladigan zotiljam.

Emizikli va erta yoshdagi bolalarda zotiljam chakiruvchi kam xolatlarda grammanfiy mikroorganizmlar bulishi mumkin. Lekin oxirgi yillarda ularni soni oshdi, balki bu antibiotiklarni keng kullanilishi, tibbiy uskunalarni ifloslanishi, xavfli kasalliklarni davolash maksadida immunodepresantlarni tez-tez kullanilishi, mukovistsidoz kabi surunkali kasalliklar bilan ogrigan bolalarni yashab kolish kursatkichini oshgani bilan boglikdir.

Asosiy kuzgatuvchilar b tipidagi gemofil tayokchasi, klebsiella va kuk yiring tayokchasi xisoblanadi.

Kasallanish va ulim bilan tugash xolitlari chastotasi yukori, bu mikroorganizm patologiu xususiyati va bola organizmidagi uzgarishlarni turgunligi bilan boglik.

Gemofil tayoqchasi chaqirgan zotiljam.

Emizikli va erta yoshdagi bolalarda btipdagi gemofil tayokchasi ogir kechuvchi kasalliklarga sabab buladi, masalan otit, epiglotit, pnevmoniya va meningit.

Odatda bitta bulak zararlanadi, lekin ba'zan patalogik jarayon ikki va undan ortik bulaklarda xam bulishi mumkin. Upkaning disseminirlangan (tarkok) kasallanishi va bronxozotiljamli kuzatilganligi xam yozib utilgan. Ugil bolalar kuprok kasallanadi. Patomorfologik tekshirilganda mayda nafas yulluri epiteliysini yakkol destruksiyasi bilan tukimalarni polimorf yadroli yoki limfatsitar yaliglanish reaksiyasini, oralik tukima yaliglanishini va gemorragik shishni kurish mumkin.

Kasallikni klinikasidan pnevmokokkli zotiljamdan farqlash kiyin, u kupincha sekin-asta boshlanadi va uzok, bir necha xafta davom etadi. Kupchilik bemorlarda tashxisni aniklash vaktida urta kulok otiti buyicha davolanayotganligi ma'lum buladi. Gemofil tayokchasi chakirgan zotiljamni davolashda levamitsetsin va ampitsillin berish tavsiya etiladi, lekin penitsillin G bilan davolashda xam klinik effekt olinadi. Deyarli xar doim bemorni yutal bezovta kiladi, yutal balgamsiz bulishi xam mumkin, tana xarorati kutariladi va nafas tezlashadi, burun kenotlari kengayadi, kukrak kafasining botik soxalarining tortilishi kuzatiladi. Perkusiyada chegaralangan tumtoklashgan tovush aniklanadi, auskultatsiyada krepitatsiyalanuvchi xirillash va bronxial nafas eshitiladi; emizikli bolalarda kukrak kafasi rentgenogrammasida kupincha empiema aniklanadi.

Tashxis.

Kondan yoki plevral suyuklikdan, upka aspiratidan,. Bronxoskopiyada olingan chayindidan mikroorganizmni ajratib olishga asoalaniladi.

Odatda urtacha namoyon bulgan leykotsitoz bilan nisbatan limfopeniya aniklanadi. Erta tashxisotda traxeya tarkibi (soderjimoe), kon, peshob va plevral suyuklikni tutashuv (vstrechnogo) immunoelektroforez usuli yordam berishi mumkin. Atelektazda yot jismni rad etish maksadida bronxoskopiya utkazish kerak.

Asoratlari.

Kup uchraydi,ayniksa emizikli bolalar va ular baktariemiya, perikardit, tsilyulit, empiema, meningit va pioartroz kurinishida namoyon buladi.

Davolash.

Pnevmonokokkli va stafilokokkli zotiljamdagi kabi namoyon buladi. Kasallik kuzgatuvchisi sifatida gemofil tayokchasi taxmin kilinganda, mikroorganizmni penitsillinaza ishlab chikarish xususiyati aniklangunga kadar levomitsitsin 100mg/kg/kuniga dozada bariladi;sezuvchanligi aniklanganda ampitsillin bilan davolashni boshlash kerak (200mg/kg/kuniga). Xar ikki antibiotikni statsionar sharoitida vena ichiga yuboriladi.

Empiema va pioartroz rivojlanganda drenaj kuyiladi. Davo effekti sezilarli bulganda, davolash kursi tugaguncha antibiotikni ichishga berishga utiladi. (10-14 kun). 2-4 xaftadan sung jarayonni tulik orkaga kaytganini tasdiklash maksadida rentgenologik tekshiruv utkazish kerak.

Fridlender tayoqchasi chakirgan zotiljam.

Bu mikroorganizm soglom odamlarning 5% da nafas yullari va oshkozon-ichak traktida buladi. Ma'lumki, u zotiljamni nimjon va immun reaksiyasi pasaygan kishilarda chakiradi, kupincha surunkali bronxoektatik kasallik, gripp yoki sil kasalliklaridan keyin upkaning ikkilamchi infeksiyasi bulib keladi. Emizikli va erta yoshdagi bolalarda infeksiyani bu turi kam uchraydi; u ba'zan bolalar muassasasida epidemiyada kuzatilishi yoki yangi tugilgan chakaloklarda sporadik ravishda uchrashi mumkin. Epidemiya vaktida kup bolalarda kasallik klinik belgalarsiz mikroorganizm tashuvchisi bulib koladi (burun-yutkun shillik kavati); juda kam xollarda ogir kasallik chakirishi mumkin. Ifloslangan ashyolar, shu katorada parvarish kiluvchi va xavoni namlovchi apparatlar xam shifoxona ichi infeksiyasini birlamchi manbai bulib xizmat kiladi.

Zotiljamni bu turini klinik jixatdan boshka tur zotiljamlardan farqlash kiyin. Bolalar muassasalarida epidemiya kuzatilganda boshlangich belgilari diareya va kusish bulishi mumkin; nafasolishni kiyinlashuvi kupincha tusatdan boshlanadi.

Kasallik ba'zan yashinsimon kechib, kup mikdorda kuyuk yiringli sekret, upka abstsessi va upkada bushliklar paydo bulishi bilan namoyon buladi. Rentgenogrammada upka bulaklarida zichlashish, bulaklararo yoriklarni

kalinlashishini aniklanishi mazkur tashxisga shubxa uygotadi. Odatdagidek, keyinchalik bakterimiya, empiema va upka parenximasidagi koldik patologik jarayonlar kabi asoratlar kushiladi.

Kasallik sporadik uchraganda 50% bemorlarda ulim kuzatiladi, epidemiya vaktida ulim darajasi sezilarli pasayadi.

Tashxis.

Traxeyani yiringli ajralmasi, kon yoki upka aspiratidan mikroorganizmni ajratib olinishiga asoslanib kuyiladi. Ushlab turuvchi davo xuddi boshka infeksiyon zotiljamlardagidek buladi; empiema yoki abstsessda bushlikni drenajlashga tugri kelishi mumkin. Asosiy preparat sifatida kanamitsin tayinlanib, 15-20 mg/kg/kuniga xar 8 soatda 10-14 kun davomida mushak orasiga yuboriladi, lekin kuzgatuvchini unga nisbatan chidamliligi aniklansa, gentamitsin kullash mumkin.

Yoshi kattarok bolalar va katta yoshlilarda tsefalosporinlar guruxiga mansub antibiotiklarni kullash effektiv xisoblanadi.

Ko'k yiring tayoqchasi tomonidan chaqirilgan zotiljam.

Kuk yiring tayoqchasi ogir kechuvchi, progressivlanuvchi, odatda ulim bilan tugaydigan, nekrozlanuvchi bronxozotiljamni chakiradi. U juda kam xollarda upkaning birlamchi infeksiyasi bulib keladi, lekin odatda, u organizm karshiligini pachaytiruvchi surunkali kasalliklarda, masalan, mukovistsidoz va xavfli usmalarda, immunologik funksiyasi buzilganda, antibiotiklar bilan uzok vakt davomida davolanganda va muddatga etmay tugilgan bolalarda, ular ifloslangan (zararlangan) uskunalar bilan kontaktda bulganda yuzaga keladi. Jarayonni tez kechishi mukovistsidoz uchun xos emas. Tikartsillin bilan yoki uni aminoglikazidi bilan birga berib davolashda yaxshi natijaga erishiladi.

VIRUSLI ZOTILJAMLAR.

ETIOLOGIYA. Kup viruslar bolalarda pastki nafas yullari kasalliklarini, ayniksa bronxiolit va interstitsial zotiljamni chakirishi mumkin.

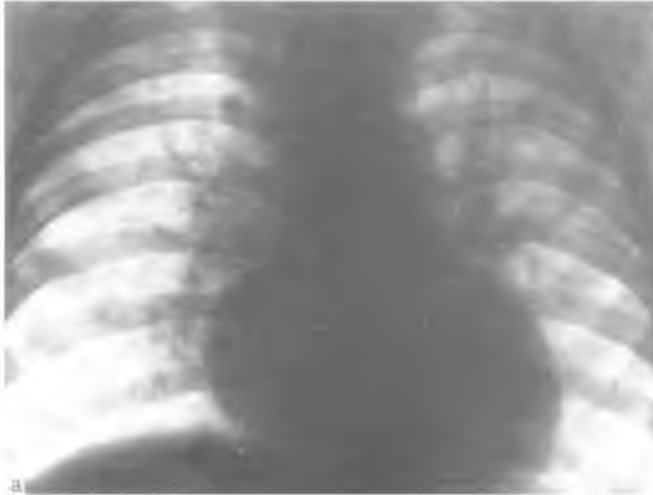
Kasallikni turi va ogirligi bir kancha omillarga boglik, shu katorada bemor yoshi, jinsi, yil vakti va axoli zichligiga boglik virusli zotiljamni kupincha respirator-sintitsial virus, paragripp viruslaridan biri, adeno yoki entero viruslar chakiradi. Bolalardan kam xollarda rinovirus, gripp va oddiy herpes viruslarini ajratib olinadi.

Emizikli bolalarda kuprok respirator-sintitsial virus aniklanadi va u ogir kechuvchi kasalliklarga olib keladi.

KLINIK KURINISHI. Virusli zotiljam boshlanishidan avval bir necha kun davomida respirator simptomlar, shu katorada rinit va yutal kuzatiladi. Kupincha bemorni oila a'zolari xam kasallanadi. Bemorda kuchli yutal yuzaga keladi va tana xarorati kutariladi, lekin tana xarorati baktarial zotiljamlardagidek yukori bulmaydi. Xansirash, kukrak kafasini botik soxalarini tortilishi, burun kanotlarini

kengayishi kuprok emizikli va erta yoshdagi bolalarga xos. Fizikal belgilar uzgarmasligi mumkin, lekin kasallikni kechki bosqichlarida krepitatsiyalanuvchi xirillash eshutilishi mumkin. Virusli zotiljamni klinik belgilar sust namoyon buluvchi mikoplazmali infeksiya chakirgan kasallikdan farqlab bulmaydi, ba'zan bakterial zotiljamdan farqlash xam kiyin.

TASHXIS. Upka rentgenogrammasida diffuz zichlashish, ayniksa ildiz oldi soxalarda aniklanadi. Ba'zi bemorlarda bulakni uzatiluvchi (perexodyashchiy) zichlashish aniklanadi yoki bu belgi ustun turadi. Odatda upkalar xavoga tulgan.



Plevral bushlikda suyuklik xosil bulishi mumkin.

Serologik reaksiyalar yordamida antitelalar titri oshganligi aniklanadi, bu retrospektiv tashxis kuyishda yordam beradi. Kasallik belgalari mavjud bulmagan balalarda ba'zan paragripp, sintsitial viruslari kam xollarda adenoviruslar aniklanadi. Konda odatda leykotsitlar sonini $20 \cdot 10^9/l$ dan kamrok, trombotsitlar

soni biroz pasaygan bulishi mumkin.

DAVOLASH. Maxsus davolash usullari yuk. Bemorlarga kasallik boshida bakterial zotiljamga shubxa bulganda antibiotiklar tayinlanadi. Ularni naf bermasligi kasallikni virus tabiatli ekanligini tasdiklaydi. Odatda minimal ushlab turuvchi davo utkazish etarli xisoblanadi, lekin ba'zan suyuklik kuyish uchun, kislorod va birlamchi ventilyatsiya berish uchun shifoxonaga yotkizishga tugri keladi.

OKIBATI. Kupchilik bolalar asoratsiz tuzalib ketadi, lekin emizikli bolalarda tuzalish jarayoni chuzilishi mumkin. Ularning ba'zilarida virusli zotiljamdan keyin obliterlanuvchi bronxiolit, bir tomonlama upka abstsessi va boshka asoratlar rivojlanishi mumkin. Bu borada eng xavflisi adenovirus xisoblanadi, u chakirgan zotiljam yashinsimon kechib, ulim bilan tugashi mumkin. Rentgenogrammadagi uzgarishlarni 6-12 oy mobaynida saklanib kolish xolatlari xam uchrab turadi.

Tsitamegaloviruslar chaqirgan zotiljamlar.

Emizikli va erta yoshdagi bolalar yirik xujayrali zotiljam bilan kam xollarda kasallanadi. Yakuniy tashxis upkadagi gistologik tekshiruvga asoslanib kuyiladi. Bunda upkada yadro ichi va plazma ichi tuzilmalar saklovchi kup yadroli yirik (gigant) xujayralar, bir yadroli xujayralar bilan infiltratlar, bronx va bronxiolalar epiteliysini yassi xujayrali metaplaziyasi, alveola xujayralarini proliferatsiyasi aniklanadi. Ba'zan boshka axzolda xam yirik (gigant) xujayralar aniklanadi. Zotiljamning bu turi kupincha kizamikdan keyin rivojlanadi. Kizamik klinik belgilari mavjud bulmagan yirik (gigant) xujayrali zotiljam bilan ogrigan bemorlar

upkasida kizamik virusi aniklangan yoki kizamik infeksiyasi asorati bulmish leykoz aniklangan. Shu turdagi zotiljam va mukovistsedozdagi yirik (gigant) xujayralar kizamik zotiljamini gistologik belgisi xisoblanmaydi. Yirik xujayrli zotiljm bilan kasallangan bemorlarda jarayon terminal bronxlardan yoki alveolalardan boshlanadi, kizamik zotiljamida jarayon bronxlardan boshlanadi.

Klinik jixatdan zotiljam yakkol bulmagan yoki yakkol bulgan respirator etishmovchilik belgilari bilan namoyon buladi. Bu nafas tezlashuvi va xansirash bilan xarakterlanadi. Nafas olishda va nafas chikarishni boshida krepatatsiyalanuvchi xirillashlar eshitiladi, lekin perkutor tovushni bugiklashuvi juda kam xollarda aniklanadi. Ba'zi bolalarda kasallik boshlangandan sung bir necha hafta davomida yukori nafas yullaridan kizamik virusini ajralib turishi kuzatiladi. Rentgenografiyada tarkok, upka tukimasining zichlashishi va tinikligini kuchayishi soxalari aniklanadi.

Kasallik bir necha hafta davom etishi mumkin; bemor axvolini klinik yaxshilanishi rentgenologik uzgarishlarni orkaga kaytishidan bir necha kun yoki hafta oldin kuzatilishi mumkin. Ba'zan bakterial infeksiya xam kushilishi mumkin. Ulim xolatlari chastotasi yukori, ayniksa leykoz, mukovistsidoz vaimmuntankislik xolatlari fonida balsa. Davolash simptomatik; gammaglobulin samarasiz.

Mikoplazmali zotiljam.

Bu zotiljamni *Micoplazma pneumoniae* chakiradi. Xar xil mualliflar utkir zotiljamlarning 11-21%ini shu kuzgatuvchi chakiradi deb xisoblashadi. Xar xil yoshdagi bolalar, lekin kupincha maktab yoshdagi bolalar kasallanadi. Inkubatsion davri 1-3 hafta .Sekin asta kataral uzgarishlardan va 4-5 kunlarga kelib tana xaroratining yukori darjagacha kutarilishidan boshlanadi. Tez-tez xoldan toydiruvchi, uzok davom etuvchi (2-3 xaftadan kam emas) kam mikdorda balgamli yutal tipik sindrom xisoblanadi . Kuchli intoksikatsiya va nafas etishmovchiligi xarkterli emas . Utkir davrida rentgenogrammada uchokchali yoki uchokli soyalar xos . Zotiljam chuzilgan kechuviga, keyinchalik pnevmoskleroz rivojlanishi bilan jarayonda interstitsial tukima kushilish moyilligiga ega . Iistmadan sung uzok davom etuvchi subfebrillitet xos. Xayotining birinchi oylarida kasallangan bolalarda bronxiolit , neyrotoksikoz, anemiya ,sariklik, gemorragik sindrom bulishi mumkin. Periferik kon taxlilida xarakterli uzgarishlar yuk , lekin leyokotsitoz kup xollarda bulmaydi , limfotsitoz, EChT oshishi kuzatiladi. Zotiljam chuziluvchan kechadi. Okibati yaxshi.

Ornitozli zotiljam

Infeksiya manbai (tutikush,kaptar,chayka ,urdak,tovuk va boshkalar) kushlar uchun patogen xisoblangan *Chlamidia psittaci* tomonidan chakiriladi. Bolalarda uning tarkalish yuli noanik. Sankt-Peterburgda kattalarda utkir zotiljam bilan kasallanganlarning 20%i ornitozli etiologiyaga ega (A.P.Kazantsev). Inkubatsion davri urtacha 10 kunni tashkil etadi .

Kasallik isitma (kupchilik bemorlarda temperatura 39 S dan yukori), xolsizlik, ishtaxaning yukolishi, angina, fotofobiya, keskin bosh ogrishi, mushaklar ogrishidan boshlanadi. Bradikardiya, yurak tonlarining bugiklashuvi, gipotoniya kuzatiladi. 1-3 kundan keyin nafas a'zolari zararlanish belgilari paydo buladi: avval kuruk, keyin nam yutal, xansirash, yon tarafda ogrik paydo buladi. Fizikal ma'lumotlar anik: perkutor tonlarning lokal kiskarishi, mayda pufakli xirillashlar. Kupincha plevral uzgarishlar: plevra ishkalanish shovkini aniklanadi. Zotiljamning yiringlashga, abstsedirlanishga moyilligi yuk. Klinik tasviri grippni eslatadi, lekin yukori nafas yullarining zararlanish belgilari (renit, faringit, laringit, traxeit) bulmaydi. Kasallikning kechuvi odatda davomli: isitma ikki xaftagacha davom etadi, kayta temperatura kutarilishi bulishi mumkin, pnevmonik uzgarishlar xam asta-sekin utadi, astenizatsiya 2-3 oygacha saklanadi. Kon taxlili EChT oshganligini, leykotsitoz, limfotsitozni aniklashga yordam beradi. Okibati yaxshi.

Xlamidiyali zotiljam

Chlamidia pneumoniae – bu tur boshka shtammlaridan fark kiladi. Infektsiya manbai-kasal odam yoki tashuvchi. Maktab ukuvchilari kasallanadi. Kattalar urtasida 45% xollarda kon zardobida xlamidiyaga karshi antitelolar topiladi, lekin 8 yoshgacha bulgan bolalarda bu antitelolar topilmaydi.

Klinik tasviri ogir faringit, bugik tovush, isitma, produktiv yutal, buyin limfa tugunlarining kattalashish bilan xarakterlanadi, xaftaning oxirida upkada xirillashlar va perkutor tonning kiskarishi, rentgenologik esa –interstitsial uzgarishlar, infiltratsiya uchoklari aniklanadi. Bolaning umumiy axvoli urtacha ogirlikda. Periferik kon taxlilida EChT oshishi, leykotsitlar me'yoridagili aniklanadi. Okibati yaxshi, ayniksa eritromitsin yoki makrolidlarning yangi avlodi (azitromitsin, kloritromitsin, roksitromitsin) erta tayinlanganda. Katta yoshli yukori sinf ukuvchilariga doksitsiklinni tayinlash mumkin. Bu bronxit bronxospazm bilan xarakterlanadi va taxminan 1/3 kism bemorlarda etiotrop davo bulmaganda retsidivlanuvchi obstruktiv bronxitga olib keladi.

Yangi tugilgan chakaloklar xlamidiozi

Kuzgatuvchisi *Chlamidia trachomatis* – kattalarda jinsiy alokada yukadi. Bola onasining tugruk yullaridan utayotganda kasallanadi. Bola xayotining 1-xaftasi oxiri, 2-xafta boshida rivojlanuvchi konyuktivit (25-50% infitsirlanganlarda) va tugilgandan keyin 3-19 xaftalar orasida aniklanadigan zotiljam (5-20% infitsirlanganlarda) tipik xisoblanadi. Zotiljamda kuchli yutal, lekin tana xaroratining normal bulishi, intoksikatsiya bulmasligi, konda eozinofiliya bilan xarakterlanadi. Rentgenogrammada infiltrativ uzgarishlar odatda katta buladi. Erta kesishgan infektsiya bulmaganda va zamonaviy makrolidlar erta tayinlanganda okibati yaxshi. Spetsifik davosiz zotiljam uzok chuziladi, retsidivlanadi.

Legionellyozli zotiljam

Legionella pneumophila – aerosol usulida yukuvchi gramm manfiy tayokcha. Kupincha konditsionerlarda , aerosol apparatlarda joylashib oladi. Zotiljamsiz respirator infeksiyada inkubatsion davri 5 soatdan 66 soatgacha davom etadi, zotiljam bulganda 11 kungacha davom etishi mumkin. Chet elda tekshiruvlar natijasida utkir zotiljamlar 14-25%ini legionellyozli etiologiyaga ega ekanligi aniklandi. Kasallikning odamdan odamga yukishi aniklanmagan .

Zotiljam yukori isitma (39-40 S) titrash, erta retsivlanuvchi nevrologik uzgarishlar(bosh ogrishi , prostratsiya yoki deliriy ,mialgiyalar) kuruk yutal ,nafas etishmovchiligi bilan xarakterlanadi, lekin rentgenologik massiv infiltrativ uzgarishlar bulishiga karamasdan kuruvda zotiljamni kursatuvchi fizikal simptomlar minimal rivojlangan. Periferik kon taxlilida – urtacha leykotsitoz , limfopeniya, bioximik tekshiruvda giponatriemiya xos. Burun xalkunning kataral uzgarishlari kam, lekin limfoadenitlar kup uchraydi. Bradikardiya , gematuriya bulishi mumkin. Kasallikning ogir kechuvi legionerlar kasalligi deb ataladi. Uzini –uzi chegarolovchi gripptomon kechuvchi va minimal respirator zararlanishlar (Pontiak isitmasi) bilan kechuvchi klinik shakllari tasvirlab chikilgan.

Pnevmonsistli zotiljam

Pneumocistae carini – achitkisimon zamburuglarga yakin zamburug tomonidan chakiriladi. Normal immunologik reaktivlikka ega soglom odamlar bu zamburug bilan infitsirlanganda klinik namoyon bulgan kasallikni chakirmaydi. Amerikalik pediatorlar 3 yoshgacha 75% bemorlar *Pneumocistae carini* bilan infitsirlanadi. Ogir kasalliklari bulgan erta yoshdagi chala tugilgan bolalarda , xamda kortikosteroidlar, tsitostatiklar, immunodefitsit xolatli bolalarda pnevmotsistoz kup mikdorda alveolyar eksudatsiya va kuchli plazmatik xujayralar bilan, limfotsitlar, gistotsitlar bilan upkalarining interstitsial tukimasining infiltratsiyasi bilan ogir zotiljamni chakiradi. Bu II-III daraja nafas etishmovchiligiga olib keladi. Keskin xansirash , kaytalovchi xurujli ogizdan kupikli ajralma ajralishi bilan yutal xarakterli. Balgam imkroskopiya-sida pnevmotsistalar aniklanadi. Lekin toksikoz bulmaydi. Temperaturasi normal, fizikal ma'lumotlari kam: xansirashlar kam , perkutor ton kuraklararo soxada kiskargan. Upkalar rentgenogrammasida kup mikdarda uchokli kushilgan soyalar ikkala upkada(«paxta» upkalar) interstitsial uzgarishlar kurinadi. Kon klinik taxlili anemiya, neytrofilli leykotsitoz, eozinofiliya, EChT oshishi aniklanadi. Pnevmonsistli zotiljam – OTSningtipik kurinishi , shuning uchun barcha bemorlar tekshirilishi shart. Xaroratini kutarilishi va yutal kuzatilmasligi mumkin. Upka tomonidan uzgarishlar odatda kuchsiz respirator buzilishlar esa aksincha kuchli.

Rentgenogrammada upka maydonining kengayishi, tarkok donador surat va ikki tomonlama upka ildizidan periferiyaga tarkaluvchi, deyarli tulik korayish xosil buluvchi upka infiltrati aniklanadi.

Upkaning eozinofilli uchuvchan infiltrati

Eozinofilli zotiljam (Leffler sindromi)

Sindrom ulchami va rentgenologik kurinish buyicha miliar silni eslatuvchi, tarkok utib ketuvchi infiltratlar xosil bulishi xamda konda eozinofillar soni ortishi (70% gacha) bilan xarakterlanadi. Odatda engil kechadi va bir necha kundan bir necha oygacha davom etadi. Bemorlarda paroksizmal yutal xurujlari, xansirash plevrit rivojlanishi, baʼzan tana xaroratini biroz kutarilishi kuzatiladi. Sanab utilganlarga gepatomegaliya kushilishi mumkin, ayniksa emizikli va erta yoshdagi bolalarda, jigar biopstatida kup sonli nekroz soxalari, granulyoma va eozinofilli infiltratsiya aniklanadi. Bunday xolatlarda bolalarda giperglobulinemiya aniklanadi, bu jigar disfunksiyasi yoki tukimalarni parazitlar invaziyasiga bulgan reaksiyasi bilan boglik bulishi mumkin. Autopsiyada upka va boshk aʼzolarida eozinofilli infiltratsiya aniklanadi. Upka tukimasida chegaralangan zichlashish uchogi xam uchrashi mumkin.

Leffler sindromi turli xil antigenga nisbatan yuzaga keladigan allergik reaksiya kurinishi bulishi mumkin. U bolalarda kuprok gijja invaziyasida kuzatiladi. AKSh da uning asosiy sababi it askaridasi lichinkasi va kam xollarda mushuk askaridalari buladi. Unga boshka gelmentlar xam olib kelishi mumkin, shu katorda askaridoz (odatda upka tukimasini tranzitor zararlanishi bilan kechadi) va nematodozlar. Tropik eozinofiliya Leffler sindromi kurinishida namoyon bulishi mumkin va turli gijja invaziyalarida xam rivojlanadi. Upka suruvchi parazitlar tomonidan chakiriladigan paragonimoz nafakat bu sindromni balki upkadan tashkari uzgarishlarni xam rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Dori preparatlari tomonidan yuzaga keladigan reaksiyalar xam shu sindrom kurinishida namoyon bulishi mumkin; uni chakirishi mumkin bulgan dorilar: atsetil solitsilat kislotasi, penitsillin, sulfanilamidlar va imizin.

KOLLAGENOZLARDA UCHRAYDIGAN UPKA KASALLIKLARI.

Periarterit, sistemali kizil yugurgi, sklerodeomiya, poli yoki dermatomiozitlarda upka tomondan yuzaga keladigan uzgarishlar kam xollarda ustun turadi. Lekin sklerodermiyada infektsiya kaytalanishi va bronxoektaziya kuchayishi mumkin. Bu gurux bemorlarda jarayonga upka xam kushilsa, aʼzo tukimasining diffuz zararlanishi kuzatilishi mumkin. Baʼzan kon tuflash kuzatiladi. Sistemali kizil yugurgi plevruga suyuklik yigilishi xamda plevral ogriklar bilan kuzatiladi. Kortikosteroidlar bilan davolaganda bemor axvoli yaxshilanishi mumkin. Immunodepresantlarni sistemali tarzda oluvchi bemorlarda pnevmotsistli zotiljam rivojlanish xavfi yukori buladi.

REVMATIK ZOTILJAM.

Ulim bilan tugovchi, lekin utkir revmatoid artritni kam uchraydigan aosratiga kiradi. U klinik – upkada katta zichlanish xosil bulishi va uning funksiyasini progressiv pasayishi bilan, patomorfologik alveolyar eksudat, oralik tukimada yaliglanish infiltratlari va nekrozlanuvchi arteriit bilan xarakterlanadi.

Fizikal belgilar juda kam buladi: kupincha upkada xatto xirillashlar xam aniklanmaydi. Rentgenogrammada utib ketuvchi infiltratsiya uchoklari kurinadi, u upka shishini eslatadi. Maxsus davo yuk; bemorlarni kortikosteroidlar bilan davolash naf bermaydi; dimlanishli yurak etishmovchiligida na angishvona preparatlari, na diuretiklar va na antibiotiklar (taxmin kilingan mikroorganizmga karshi) naf bermaydi. Upka biopsiyasi yordamida tashxis tasdiklangach immunodepressantlarni kullash mumkin bulardi, lekin ularning effektivligi xakida ma'lumot yuk.

DESKVAMATIV INTERSTITsIAL ZOTILJAM.

Bu sababi noma'lum kasallik bulib, patomorfologik alveola xujayralarining massiv proliferatsiyasi va deskvamatsiyasi, xamda alveola devorlarini kalinlashuvi bilan xarakterlanadi. Alveolalar xujayralarining deskvamatsiyasi devorining kalinlashuvidan kuchlirok buladi. Kupchilik bolalar kasallikdan oldin yukori nafas yullari infeksiyasi, ayniksa virusli infeksiya bilan ogrib utadilar, lekin kasallikni virus bilan boglikligi aniklanmagan. Tsirkulyator immunokomplekslar, alveolalarda Ig G va komplementni yigilishi kasallikni immunologik tabiatli ekanligidan dalolat beradi.

KLINIK KURINISHI. Klinik belgilar odatda sekin asta rivojlanadi. Alveolalar funktsiyasi buzilishi natijasida nafas tezlashadi va xansirash yuzaga keladi, jarayon kuchayganda kuruk yutal kushiladi, ishtaxa yukoladi va tana vazni kamayadi. Bora-bora tsianoz yuzaga keladi; "baraban tayokchalari" kasallikni doimiy belgisi emas, tana xarorati oshmaydi. Fizikal tekshiruvda nafasni tezlashgani, burun kanotlarini kengayishi, upkada esa ba'zan mayda pufakchali xirillashlar aniklanadi. Kasallikda gopoksemiya darajasi obstruktiv kasalliklar gipoksemiya darajasi bilan teng bulishiga karamay, nafas olishda yordamchi nafas muskullarini ishtroki obstruktiv kasalliklardagi kabi yakkol bulmaydi.

LABORATOR MA'LUMOTLAR. Rentgenografik tekshiruvda upkada diffuz noanik, xira oyna kurinishidagi surat, ayniksa upka asosida, va sust kurinishdagi (ochertaniy) ildiz oldi soyalari aniklanadi. Kasallikni utkir va tuzalish davrida utkazilgan virusologik va serologik tekshiruv natijalari tashxislashda axamiyatga ega emas. Kasallik kortikosteroidlar bilan davolashga beriluvchan, simptomlar tez yukoladi va rentgenografik tekshiruvda aniklangan uzgarishlar asta-sekin yukolib boradi. Ba'zan kortikosteroid naf bermasligi mumkin; bunday xolatlarda boshka dori preparatlari bilan, shu katorda immunodepressantlar bilan davolash tavsiya etiladi. Kupincha yordamchi davo sifatida kisloroddan foydalanishga tugri keladi. Upka biopsiyasi bilan tashxisi talsdiklanmagan bemorlarga kortikosteroidlarni tayinlash xavfli; surunkali virusli pnevmonit xam yukoridagi klinik belgilari bilan namoyon bulishi mumkin, kortikosteroidlar bemorni ximoya mexanizmlarni sundirib, asorat berishi mumkin. Davolashni erta tuxtatganda kasallik retsidiv birishi mumkinligi tugrisid ma'lumotlar bor.

Patogen zamburuglar chakirgan upkalar jaroxatlanishi.

Upkalarni zamburug tufayli zararlanishi sistemali (aspergillez, kandidomikoz, mukoromikoz, geotrixoz, aktinomikoz) va ikkilamchi (gipoplazmoz, koktsidioidomikoz) mikozlar kurinishida namoyon bulishi mumkin. Sistemali pnevmamikoz kuzgatuvchisi tashki muxitda yashaydi, ayniksa, tuprokda va odamni nafas yullariga tuprok changi orkali kiradi. Ikkilamchi pnevmamikozlar organizmni saprofit zamburuglari nokulay sharoitda (chuziluvsan infektsiya, kandli diabet, antibiotiklarni, kortikosteroidlar, tsitostatiklar va b. larni uzok muddat kulash) patogen xususiyatga utadi. Ekzogen (sistemali) pnevmamikozlar endogen (ikkilamchi) ga nisbatan kam uchraydi. Erta yoshdagi bolalarda upkani zamburugli kasalliklaridan kandidamikoz kuprok, boshka mikozlar kamrok uchraydi.

Upka kandidamikozi.

Kup uchraydigan upkani zamburug kasalligi bulib, kup uchraydigan *Candida albicans* patogen zamburugi keltirib chakirgan upka jaroxati kuzatiladi. Kandidamikoz nafakat upkani surunkali kasalliklarini va ovkatlanishni surunkali buzilishi, modda almashinuvini kasalliklari (kandli diabet), ichak va boshka a'zolarni surunkali kasalliklarida uzok muddat davomida antibakterial terapiya utkazish disbakterioz, antogonist zamburuglarni nobud bulishiga olib keladi. Eslatib utish kerakki *Candida albicans*-ichakdagi, teridagi, ogiz bushligidagi normal saprofit xisoblanadi. Upkalar kupincha aerazol kam xollarda gemotogen yul bilan infitsirlanadi (uzok muddat kateterizatsiya kilish, inektsiyalarda).

Kandidamikozlarni klinik kurinishi xar xil buladi-bronxitni eslatuvchi kurinishdan, to ogir jaroxatlargacha, bronxopnevmoniya uchokli va lobar pnevmoniya va xatto upkani kavernozi sili. A.M. Arieovich (1970) kuyidagi upka kandidozini xususiyatlariga axamiyat bergan: antibakterial pnevmoniya fonida upka faoliyatini rivojlanishi. Antibiotiklar bilan davolash ta'siri natijasida mavjud pnevmopatiyalarni yomonlashuvi upkani pastki va urta bulimlarida mikoz uchoklarini joylashishi. Xarorat egriligini uzgarishi-sontinua tipidan gektik yoki septik tipga utishi. Fizikal ma'lumotlar va upkadagi rentgen suratidagi uzgarishlarni tez-tez mos kelmasligi. Ogiz bushligini kandidozini rivojlanishi. Umumiy xolatini yomonlashuvi, adinamiya, massasini yukotishi, rangparlik, anoreksiya. Konda leykotsitlar mikdorini biroz oshgan yoki normal xolatida limfopeniya, konda eozinofillar sronini kamayishi, SOE oshishi (50-60 mm/s va undan ortik). Upkadagi uzgarishlarni solishtirma tez kechishi. Korayish soxalarini kamayishi yoki yukolishi, nistatin bilan davolash ta'siri ostida kavernalar xosil bulishi.

Upka kandidozini asosiy simptomi-yutal; bolani kuchli bezovta kitladi. Agar bola balgamni yutalsa (kichkina bolalar uni yutib yuboradi), u kupincha jelesimon va kon aralashmasini tutadi. Xansirash, nafas olishda yordamchi mushaklar ishtirokida. Pnevmoniyalar mayda uchokli, interstitsial tukima zararlanishi bilan kushilgan, ba'zan plevrit bilan abtsezz bilan asoratlanadi. (Sokolova K.F. 1964).

Kandidamikozli sepsisdan nobut bulgan yangi tugilgan chakaloklar va kukrak yoshidagi bolalar xakida bir necha xolatlar yozilgan. Yu.V.Gulkevich (1966) yozishicha u kup sonli tugunchalar bilan upkadagi, jigardagi, buyrakdagi,

talok, miya kobiklari va bosh miyadagi tuberkulyomaga uxshagan. Ichki organlar kon tomirlarida mikroskopik zamburugli urab turgan tukimaga chikishi bilan mikotik tromblar aniklandi.

Kandidamikoz tashxisoti uchun balgam tekshiriladi (mikroskopik va zamburuglarga ekiladi), kondan olingan zamburugni ekib kurishga xarakat kilib kuriladi, komplement boglanish va aglyutinatsiya reaksiyalari kuyiladi (oxirgisi 1:80 dan kuprok titrda musbat bulishi kerak).

UPKA ASPERGILLYoZI.

Aspirillalarning kup shtamlari odam uchun patogen xisoblanadi. Upkadagi uzgarishlar juda kuchli bulib, u mulokot turi va organizm xolatiga boglik. Kupincha allergik reaksiya bilan bronxospazm kuzatiladi. Allergik bronxoupka aspirgillyozi kupincha surunkali upka kasalliklari mavjud bulgan bolalarda uchraydi.

Ba'zi bemorlarda uni rivojlanishiga olib keluvchi immunologik reaksiya genetik determinirlashgan bulib chikdi. Aspergillalar odatda kengaygan bronxlarda yoki eski sil kavernalarida paydo buladi. Odatda ular simptomsiz kechadi. Lekin aspirgillalarni parenximatoz a'zolarga xam utganligi tugrisida ma'lumotlar bor, biroq invaziv aspirgillyoz odatda immunodepressantlar bilan davolangan bemorlarda rivojlanadi.

KLINIKA. Surunkali kasal bolalarda yoki immun reaksiyasi sustlashgan shaxslarda yutal, xushtaksimom nafas va tana xaroratini subfebril darajaga kutarilishi kuzatilganda allergik aspergillyoz xakida uylash mumkin. Yutal ba'zan balgamli bulishi mumkin, ba'zan uning tarkibida jigar rang tikin bulib, mikroskopik tekshirgandazamburug iplari aniklanadi. Aspirgillalarni balganni ekish orkali xam aniklanishi mumkin.

Kasallik bemorlarda aspergilla antigeniga karshi zardob diffuziyasida kup sonli rpetsipitatsiya chiziklari aniklanadi. Teri sinamalarining tez kechar reaksiyalari kup xollarda kuchli musbat buladi va bundan keyin uta sezuvchanlik reaksiyasini III tipi (artyus fenomeni) kuzatilishi mumkin. Kukrak kafasi rentgenogrammasida utib ketuvchi, ba'zan katta infiltratlar kurinadi. Deyarli barcha bemorlar periferik konida eozinofeliya aniklanadi. Zardobda Ig E mikdori oshgan, aspirgillalarga karshi maxsus Ig E antitelalar aniklanadi. Ular kupincha allergik aspergilyoz simptomlari mavjud bulmagan, surunkali upka kasalliklari bor shaxslar nafas yullari ajralmalaridan xam ekish orkali ajratib olish mumkin. Bunday xolatlard ularni aniklash, shuningdek uta sezuvchanlik xakida serologik ma'lumotlarni mavjud emasligi, bemorlarni davolashga kursatma bula olmaydi.

Davolash. Kuzgatuvchini organizmdan chikarib yuborishga karatilgan bulish kerak. Afsuski kaysi usul afzalligi anik emas. Amfoteritsin V ni kuniga 0,25-1,0 mg/kg yoki 5-ftortsitozinni kuniga 50-150mg/kg dozada vena ichiga yuborish yaxshi natija berish mumkin. Ba'zi mutaxasislar amfoteritsinni aerazol kurinishida berishni yoki traxeyaga bevosita yuborishni (instillyatsiya) tavsiya etganlar, lekin uni adekvat dozasi aniklanmagan. Ba'zi xolatlarda bronx kengaytiruvchi yoki kortikosteroidlarni aerazol yoki sistemali kurinishda

kullashgaturgi kelish mumkin. Kromolin-natriy bilan davolash effektsiz.

Aspergillomalarda maxsus zamburugga karshi preparatlarni kullash effektiv bulishi mumkin. Lekin eng yaxshi usul zararlanish uchogini jarroxlik yuli bilan olib tashlab, amfoteritsinni maxalliy kullash (instillyatsiya) xisoblanadi. Okibati davolashga boglik emas, Y asosan kasallik asosida yotuvchi surunkali kasallikka boglik.

Invaziv aspergillyoz shunday tez kechishi mumkinki, bunda zamburugga karshi preparatlar ta'sir kilmaydi. Bemorlarni odatda 2-3 hafta davomida amfoteritsin V xamda 5-ftortsitozinni birga berib davolashadi.

Upka aktinomikozi.

Organizmni reaktivligi pasayganda autoinfektsiya chakiradi. Xozirgi vaktida kishlok axolisini urtasida kishlangan maxsulotlarni iste'mol kilish natijasida aktinomitsentlar bilan zaxarlanish taxmini uz isbotini topmadi.

Aktinomitsentlar- ogiz bushligini normal mikroflorasini tarkibiy kismi (tishlarni yuzalarida va tanglay kriptalarida yashaydi) shartli patogen florani aktinomikozga trnsformatsiyasi uchun provotsirovchi momentlar bulib kandidamikoz, tishlar ekstraktsiyasi, ogiz bushligi travmalaridagi faktorlarni bulib xisoblanadi.

Kasallik klinik odatd ogizda kattik, giperemiyalangan nisbiy ogrikli shish paydo bulishi bilan boshlanadi (til, pastki jag jaroxatlanishi bilan). Jarayon asta-sekin rivojlanadi, tarkaladi. Keyinchalik flyuktuatsiya xosil buladi, yiring uz-uzicha uchok yuzasiga chikadi va fistula xosil buladi. Bu esa spontan tuzalish tendentsiyasiga ega emas. Birlamchi uchoklar kur ichak, appendeks, kichik tos a'zolarida joylashishi mumkin. Upka jaroxatlanishini rivojlanishi aktinomikozni birlamchi buyin-yuz joylashuvida kuzatiladi.

A.M.Arievich (1970) kuyidagi upka aktinomikozini uziga xos xususiyatlariga tuxtalib utgan:

Jarayonni upkaning asosan pastki bulaklarda joylashishi, ogrikli yutal kamrok balgam bilan, kupincha kon aralash, tuberkulez mikobakteriyalari bulmaganda, ba'zan (infiltrat abtsedirlanganda) kup mikdorda sassik balgam; kukrak kafasida kuraklar orasiga uzatiluvchi ogrik. («Olovli» simptom) Jarayon parietal plevruga tarkalganda (shuningdek diagnostikada bosh va umurtka pogonasi mushaklari regidligini rivojlanayotganligi, nafas olishda kukrak kafasini zararlangan tomonini orkada kolishi, shu tomonda kulni osilib turishi axamiyatga ega); Kukrak kafasini turli soxalarida ogrikli shishni paydo bulishi, juda kattik konsistentsiyali kovurgalar bilan yopishgan, tuk kukimtir kizil teri bilan koplangan, keyinchalik yumshovchi va skudniy ajralmali okmani xosil bulishi; surunkali vyaloe techenie s periodicheskimi obostreniyami, progressirlanuvchi bushashish va svsizlanish.

Aktinomikoz diagnostikasi, klinikasi, rentgenologik ma'lumotlar (kupol chigalli interstitsial jarayon, tyajami, upka ildizidan keluvchi, jarayonga plevrani kushilishi, kuvurgalarda destruktiv uzgarishlar bilan), balgamda aktinomikotik druzlarni izlash, balgam va koni ekish, teri-allergik sinamalarni anaerob

aktinomitsetlar muxitlari bilan kuyish.

DARLING KASALLIGI, GISTOPLAZMOZ. (RETIKULO-ENDOTELIAL TsITOMIKOZ).

Kuzgatuvchisi patogen *Histoplasma capsulatum* zamburugi xisoblanadi. Odam kupincha zamburug sporalarni uzida tutgan kuruk tuprok changi bilan nafas olganda zararlanadi. Inkubatsion davri bir necha kundan 6 oygacha.

Upka plazmozini klinik kurinishi polimorf.

Kasallikni kuyidagi shakllari farklanadi.

- ◆ utkir upka gipoplazmozi: simptomsiz shakl; klinik namoyon bulgan shakli (engil, urta ogir va ogir).
- ◆ utkir disseminirlangan gipoplazmoz. (yaxshi sifatli, progressivlanuvchi).
- ◆ surunkali progressivlanuvchi (kavernozli) gipoplazmoz.
- ◆ surunkali disseminirlangan gipoplazmoz (teri va shillik kavatlar zararlanishi bilan).

Gipoplazmozni ogir shakli uchun utkir boshlanish xarakterli – yukori gektik xarorat, bosh, iushak va bugimlar ogriklari, kaltirash, profuz terlash keyinchalik kuruk yutal, kup xollarda (skudniy) kon aralash balagam, anoreksiya, korinda ogrik, kungil aynishi, kayt kilish paydo buladi. Fizikal ma'lumotlar skudnie-kupincha poliadenit va gepatoleyinal sindrom.

Dissiminirlangan gipoplazmoz septik kasallik gektik xarorat bilan kechadi, meningit va entsefalit belgilari bilan, terida toshmalar bilan kechadi. (Frunkulsimon toshmali-papulyoz, purpura tipida).

Lekin kupincha upka gipoplazmozi asta-sekin yakkol namoyon bulmagan klinik belgilersiz boshlanadi, lekin okibatda upkadagi uzgarishlar koladi, ular birlamchi tuberkulyoz kompleks bilan uxshash, upkada kup mikdordagi peterifikatlar va talokda kaltsifikatlar, ildiz oldi limfa tugunlarini kattalashishi va obizvestvlenie-si.

Surunkali upka gipoplazmozi kechishi buyicha upkani fibroz kavernozi siliga uxshaydi, lekin undan farkli ildiz oldi limfa tugunlarini sezilarli kattalashishi, ularda kaltsifikatlar, upkada peterifikatlar aniklanadi.

Surunkali dissiminirlangan gipoplazmoz klinik kurinishi buyicha vistseral leyshmaniozni, limfagranulomatoz, limfasarkomatozni eslatadi va upkalar zararlanishi, poliadenamiya, gepatosplenomegaliya, terida toshmalar bilan xarakterlanadi.

Gistoplazmoz tashxisi zamburugni balgamda, kon surtmalarida suyak kumigini punktatida va limfa tugunlarida aniklanishim; kondan, balgamdan zamburugni olib ustirish; musbat allergik sinama; musbat serologik reaksiyalar.

Upka kandidamikozi (koktsidioid mikozi kuzgatuvchisi tuprok zamburugi *Coccidioides immitis*) janubiy amerika, urta osiyoda tarkalgan.

Birlamchi upka koktsidioid mikozi kechishi yoki simptomsiz, yoki kurinishi ogir bulmagan bronxitlar yoki pnevmoniyalar, 1 oydan keyin tuzalish bilan kechadi. Ba'zi bemorlarda kasallik boshlangandan 1-2 hafta utgandan keyin terida tugunchali eritema tipidagi allergik toshmalar paydo buladi.

Ikkilamchi disseminirlangan koktsidioid mikozi tulkinsimon kechishi bilan fark kiladi, nisbatan konikarli umumiy xolat, normal yoki subfibril xarorat, upkani milliar sil tipida jaroxatlanishi va jaroxatni urta va pastki bulakda joylashuvi, terida ogriksiz yoki kam ogrikli, kushilishga va okma xosil kilishga moyil infiltratlarni paydo bulishi, kovurga suyaklarini, kulning va oyokning mayda suyaklarini distruktiv zararlanishi, perefirik va mediastinal limfa tugunlarini, jigar va talokni kattalashishi.

Tashxisoti limfa tugunlari va teri biopsiyasida zamburugni aniklanishiga asoslangan (mikroskopiya va toza kulturani ajratish).

Aspiratsion zotiljam. Ovkat yoki kujuk moddasidan aspiratsiyasi.

Traxeya kizilungach okmasi va un ikki barmok ichak tutilishi kabi obstruktiv kasalligi bor, xolsiz va nimjon bollar, vegetativ nerv tizimining oilaviy disfunktsiyasi mavjud bulgan shaxslar yoki xushsiz yotgan bemorlar ovkat va kujuk moddalarini kayd kilib, ular bilan aspiratsiya bulishi mumkin, bu esa zotiljamga olib keladi. Aspiratsiya ba'zan asfiksiya natijasida bemor ulimiga olib kelishi mumkin. Kupincha aspiratsiyadan sung kiska latent davr bulib, keyinchalik zotiljam belgi va simptomlari paydo bula boshlaydi. 90%dan kup kismida ular 1 soat davomida va deyarli barchasida – 2 soat davomida yuzaga keladi.

Odatda tana xarorati kutariladi, nafas yaxshilanadi, bolani yutal bezovta kiladi. Nafas tuxtab kolishi va gipotenziv shok rivojlanishi mumkin.

Upka aspiratsiyasida diffuz nam xirillashlar va xushtaksimon nafas aniklanadi; kupchilik bemorlarda tsianozi yuzaga keladi. Upka rentgenogrammasida alveolyar va ba'zan tursimon infiltratlar aniklanadi, ular chegaralangan bulishi mumkin. Lekin kupincha keng va ikki tomonlama buladi. Ta'sirlangan shillik kavatda mikroorganizmlar utirib kolib, zotiljam rivojlanishiga olib keladi.

Profilaktika choralari katta axamiyatga ega. Bola ovkatlanishiga katta e'tibor karatish kerak, ayniksa bola zond orkali ovkatlantirilayotgan bulsa, unga kup mikdorda ovkat berish mumkin emas. Bolani ovkatlantirib bulgandan sung uni korniga yoki ung yonboshiga yotkizish kerak. Agar bola chalkanchasiga yotgan bulsa, uni boshi tananing boshka kismlariga nisbatan yukori turishi kerak. Agar bola korni bilan yotgan bulsa, kratatni bosh tomonini pastga tushirib, upka drenaj funksiyasini kuchaytirish mumkin.

Aspiratsiya yuz berganda nafas yulariga tushgan massalarni darxos surib olish va bolaga kislorlod bilan nafas olishni ta'minlash kerak. Ogir xolatlarda traxeya intubatsiyasini utkazish, undagi massani surib olish va su'niy ventilyatsiyani ta'minlash kerak. Kupchilik mutaxasislar aspiratsiyadan sung profilaktik maksadda antibiotik va kortikosteroid berishni tavsiya kiladi. Lekin ularni effektivligi xakida etarlicha isbot mavjud emas. Ba'zi bir ma'lumotlarga karaganda kortikosteroidlar bilan davolash grammanfiy mikroorganizmlar bilan chakiriladigan zotiljam rivojlanishiga olib keladi.

Okibati kisman aspiratsiya bulgan massa miqdoriga va kisman mavjud bulgan kasalliklariga boglik buladi. Kupchilik bemorlarda jarayon 2 hafta davomida kaytadi; ulim kursatkichi 25% ni tashkil kiladi. Bolalarni yarmidan kupida ikkilamchi infektsiya sifatida grammusbat va grammanfiy mikroorganizmlar, protey, kukyiring va ichak tayokchsi, Fredlender tayokchalari kushiladi.

LIPOID ZOTILJAM.

Bu yoglar natijasida kelib chikadigan upkaning oralik (interstitsial) tukimasining surunkali proleferativ yalliglanishi bulib, asosan nimjon bolalarda uchraydi.

PATOGENEZI. Olib keluvchi omillar: 1) burunga yogda tayorlangan tomchi tomizish; 2) yutinishni kiyinlashuviga olib keluvchi xar kanday xolatlar, masalan, tanglayni bitmasligi bolani ozib ketishi yoki ovkatlanayotgan vaktida bolani gorizantal xolatda bulishi; 3) majburiy ovkatlantirish, ayniksa yiglayotgan bola ogziga balik yogi, kastor yoki mineral moylarni kuyish.

Upka tomonidan yuzaga keladigan uzgarishlar darajasi aspiratsiya bulgan yog sifatiga boglik. Zaytun, paxta yoki kunjut tipidagi usimlik moylari odatda sezilarli ta'sirlanish chakirmaydi va yalliglanish rivojlanishiga olib kelmaydi. Yog kislotalariga boy xayvon yoglari zararli xisoblanadi. Ularga balik yogi kiradi. Suyuk vazelin moyi kimyoviy nofaol va ta'sirlanish xususiyatiga ega emas, lekin u yot jism rolini uynaydi.

Upkadagi reaksiya oralik tukimani proleferativ yalliglanishi kurinishida boshlanadi va u bilan birga eksudativ zotiljam rivojlanishi mumkin (1-boskich). 2-boskichida diffuz surunkali proleferativ fibroz rivojlanadi va ba'zan utkir infektsion zotiljam kushilib keladi. 3-boskichida kup sonli xaltasimon tugunchalar, usmasimon parafinomalar xosil buladi. Zarardlanish uchogida kup sonli makrofaglar, gigant (yirik) xujayralar paydo buladi. Bu xolat yot jismda xam kuzatiladi. Lipoid moddalar xujayra ichida xam tashkarisida xam joylashadi. Yog bilan tuygan xujayralar ildiz oldi limfatik tugunlariga kelishi mumkin.

KLINIKASI. Maxsus belgi yoki simptomlari yuk; bemorni doim yutal bezovta kiladi, ogir kechganda xansirash kuzatilishi mumkin. Superinfektsiya kushilmaguncha tana xarorati kutarilmaydi va fizikal belgilar uzgarmaydi, lekin jarayon katta soxani egallaganda perkutor tovush, ovoz va shovkinni biroz uzgarishi mumkin. Kupincha ikkilamchi infektsion bronxozotiljam rivojlanadi.

Rentgenografik belgilar xos. Biroz zararlenganda zichligi oshadi va upka ildizi soyasi kengayadi. Zararlanish kanchalik katta bulsa, ildiz old soxalari zichligini ortishi va kengayishi shuncha kuchli namoyon buladi. Jarayon fakat ung upka bilan chegaralanishi mumkin, xayotini kup vaktini yotgan xolatda utkazadigan emizikli bolalarda uzgarishlar asosan ung upkaning yukori bulagida kuzatiladi.

OKIBATI. Jarayon tarkalganlik darajasiga, yog ingalyatsiyasini tuxtatilgan yoki tuxtatilmaganligiga, bemor umumiy axvoliga va kushimcha infektsiya borligiga boglik buladi.

Zotiljamni aniqlashni tashxislash dasturi

Minimal

- ◆ Kasallik anamnezini (tarixini) yig'ish va taxlil qilish
- ◆ Toksikoz va nafas etishmovchiligi darajasi (bosqichi) ni aniqlash va baxolash
- ◆ bronx o'pka sindromini baxolash
- ◆ qonning klinik taxlili
- ◆ o'pkaning rentgenologik tekshiruvi

Maksimal

- ◆ qon bioximiyaviy tekshiruvi
- ◆ balg'am tekshiruvi
- ◆ bronxoskopiya
- ◆ bronxografiya

Zotiljam tashxisini ilk yoshli bolalardagi mezonlari.

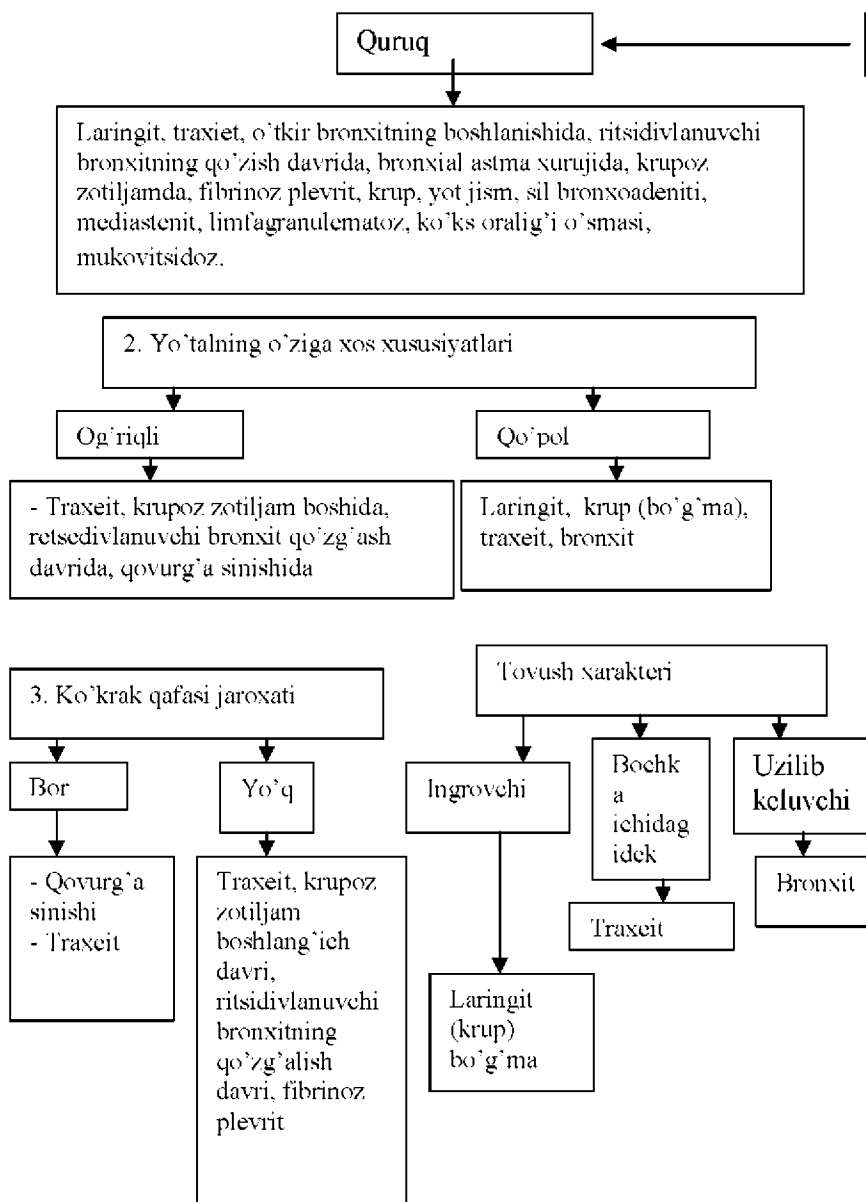
1. Zaxarlanish sindromi;
2. Nafas etishmovchilik sindromi (xansirash);
3. Upkadagi lokal fizikal uzgarishlar (perkutor tovushni tumtokliklari-assimetrik xolda, lokal va turgun nam xirillashlar upkaning perkutor uzgargan kismlarida);
4. Rentgen tasvirda pnevmonik infiltrativ soyalar (uchokli, segmentar, bulakli va x.k.);
5. Dunyo soglikni saklash tashkiloti ekspertlari tasdiklagan tashxisni zotiljam «foydasiga» ogdiruvchi nafas olish sonlari quyidagicha:

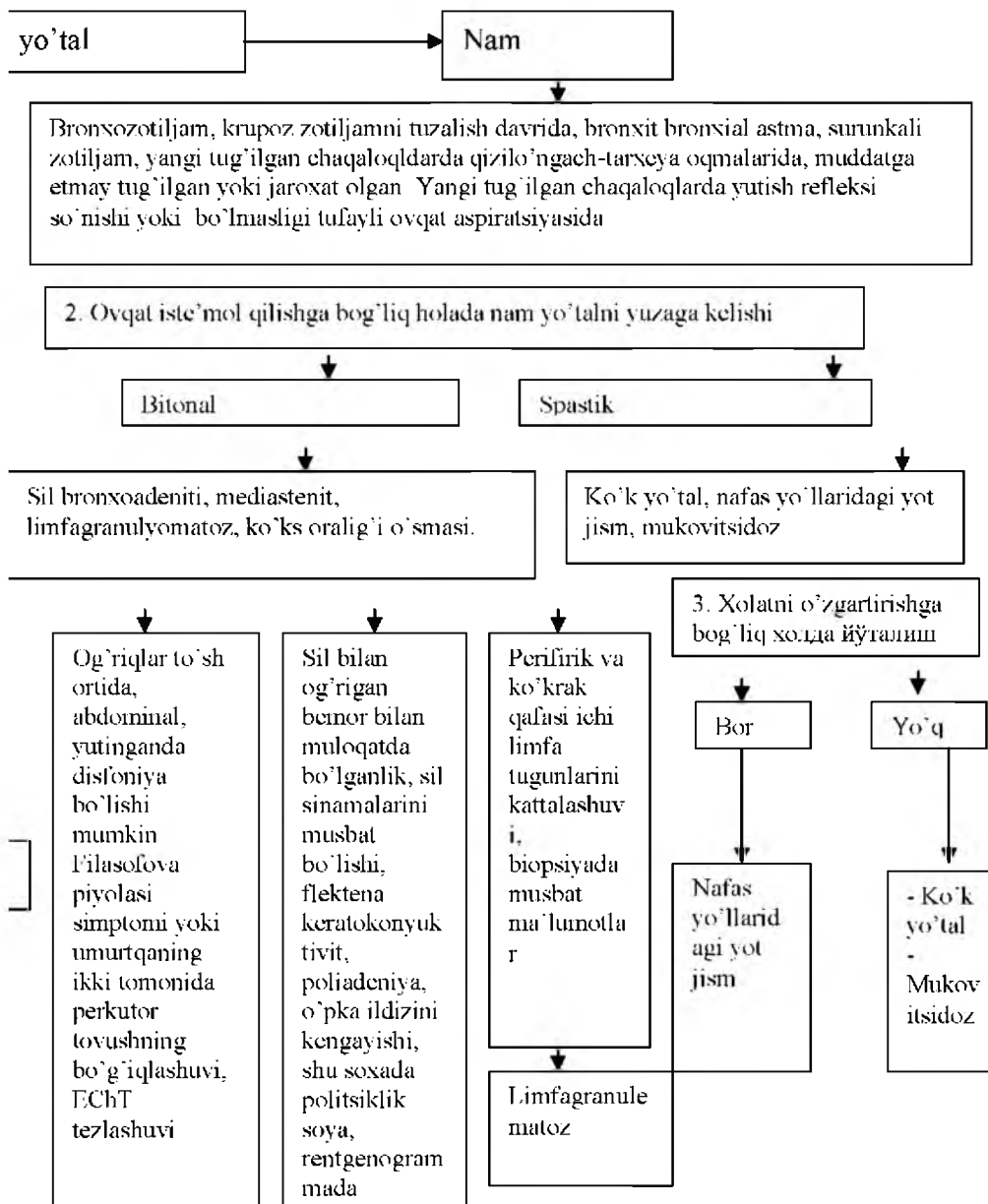
Bola yoshi	Bir dakikada nafas olish soni.
Ikki oygacha	60 kuprok
Ikki oydan-12 oygacha	50 kuprok
Bir yoshdan-3 yoshlik	40 kuprok

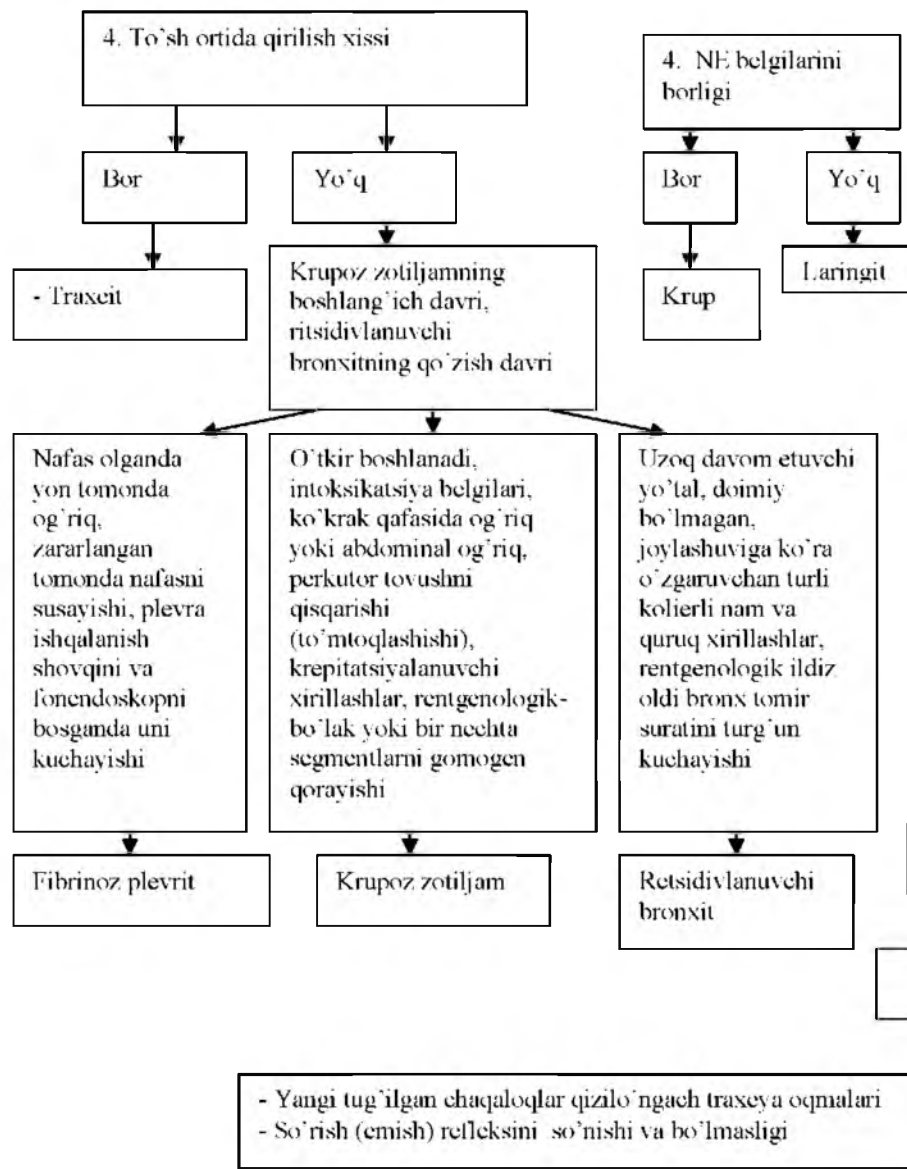
Krupoz zotiljamning tashxislash belgilari.

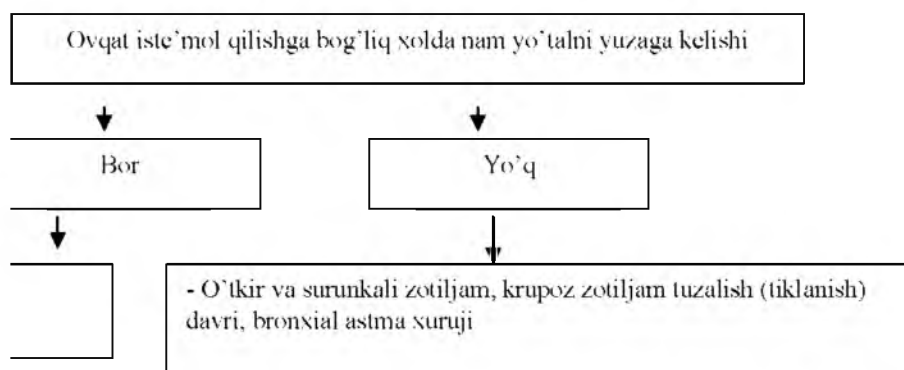
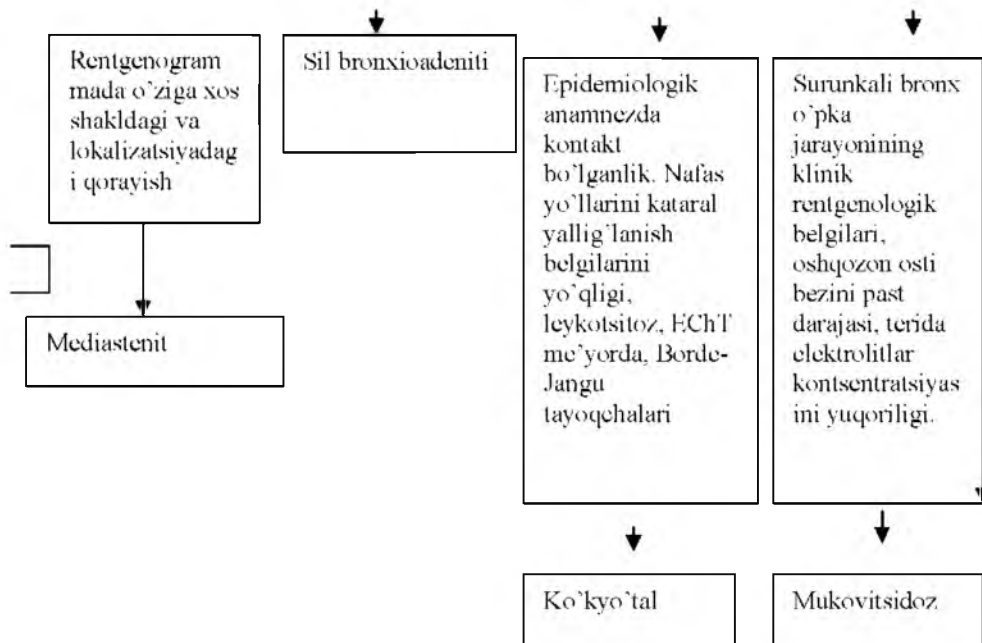
Belgilari	Klinik ta'rifi
------------------	-----------------------

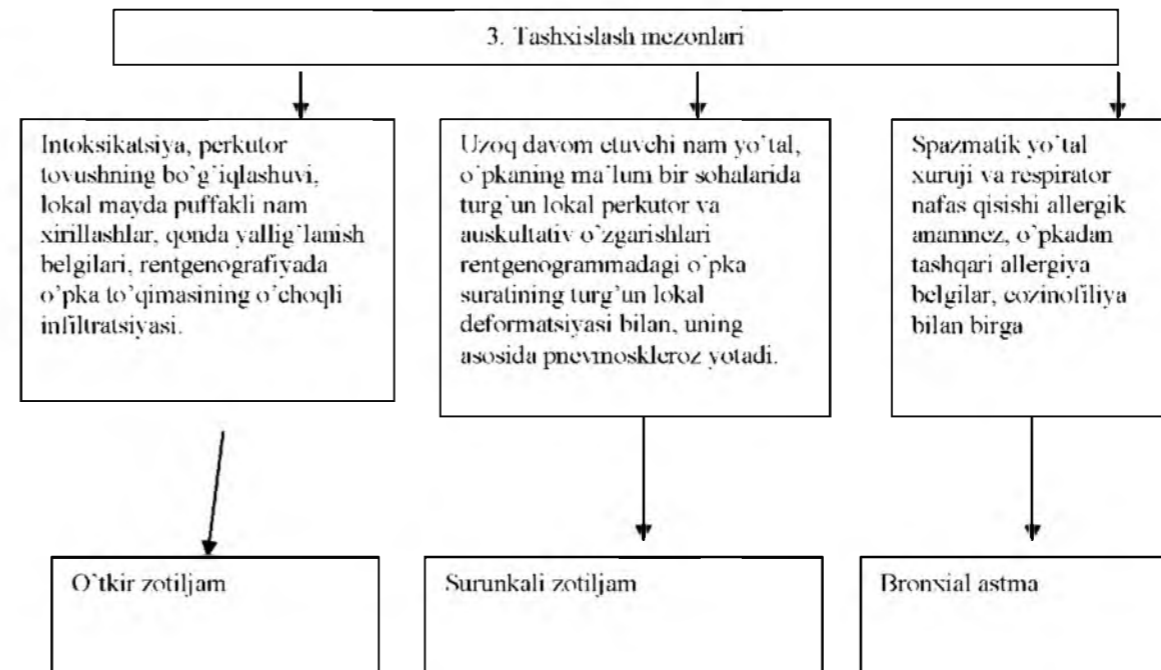
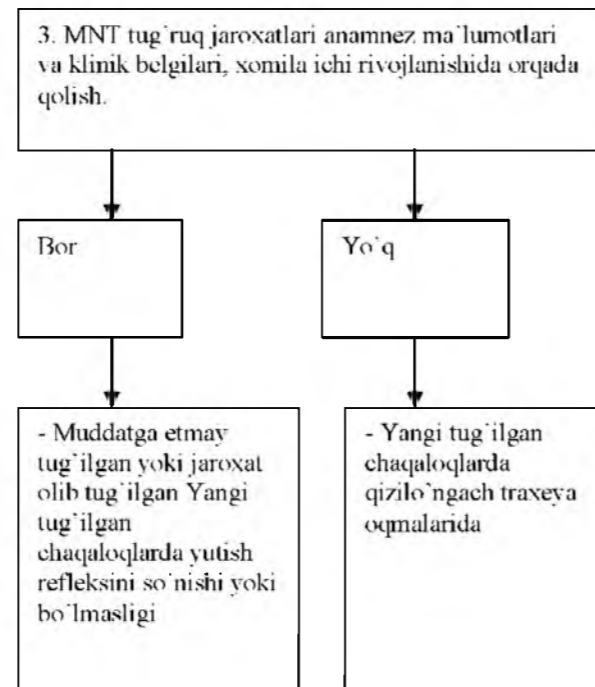
<i>Yoshi</i>	Maktab, kamdan kam maktabgacha
<i>Boshlanishi</i>	Provakatsiyadan keyin (sovuk kotish)
<i>Shikoyatlari</i>	Xilma xil: bosh ogriqi, kusish, bosh ogriqi, korin soxsida ogriqi, xararatni kutarilishi, bosh hashish, rangparlik., yanoklarni kizarishi, lablarda herpes
<i>Yutal</i>	Ogriqi xissi bilan, kupda zang rangli balgam ajralishi bilan
<i>Xansirash</i>	Yakkol, shikoyatlari tomonni orkada kolishikuzatiladi, bosh ogriqi nafas olishni kuchaytirganda yoki yutalganda.
<i>Zaxarlanish</i>	Ilk soatlardan yakkol namoyonlangan, alaxsirash mumkin, dileriy.
<i>Auskultatsiya</i>	Bronxial nafas, krepatatsiya turdagi xirillashlar, plevra ishkanishini tovushi eshitilishi mumkin.
<i>Kukrak kafasini rentgenografiyasi</i>	Gomogen tinik lozar soyalik.
<i>Kon taxlili</i>	Giperleykotsitoz, neytrofillyoz, chappa siljish, EChT 45-65 mm/s



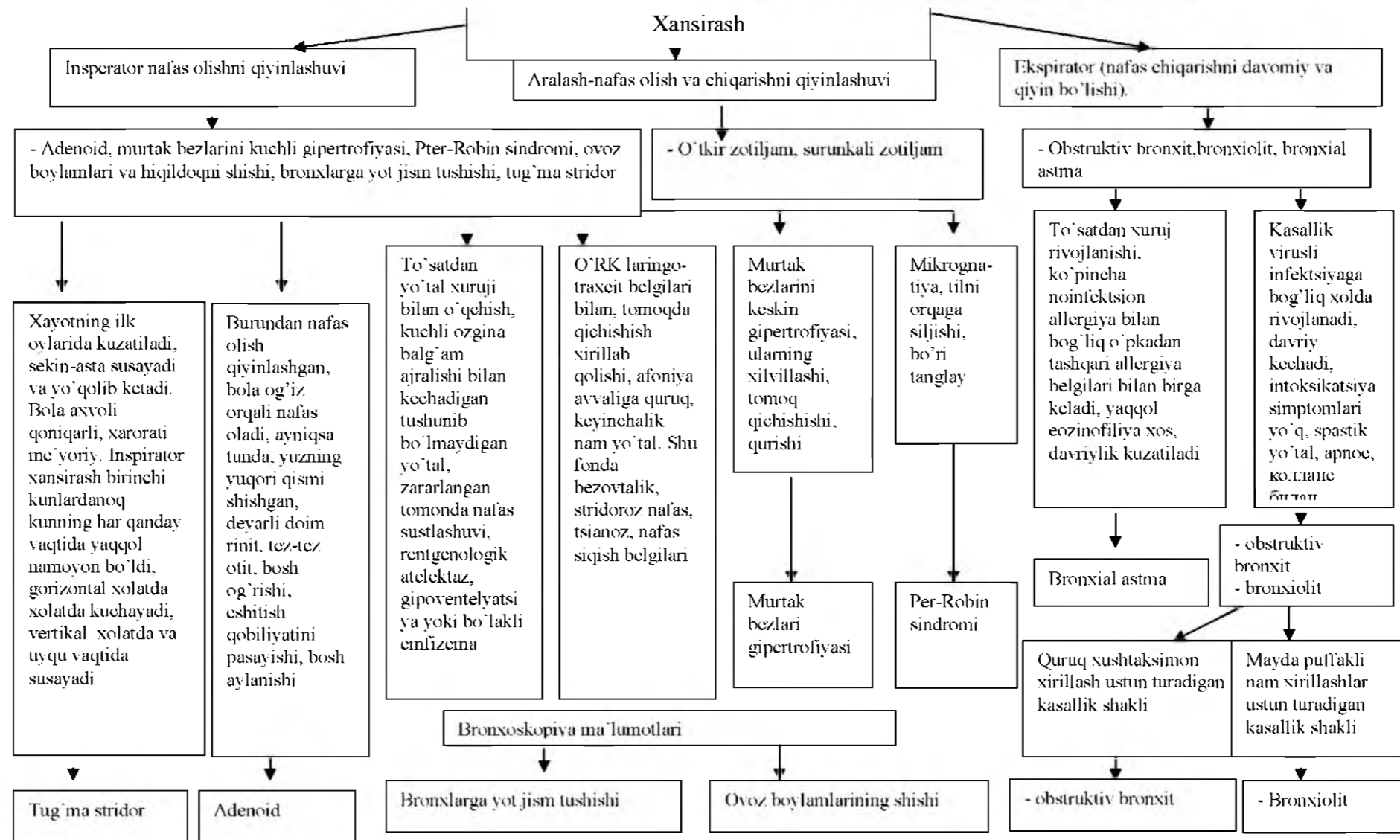




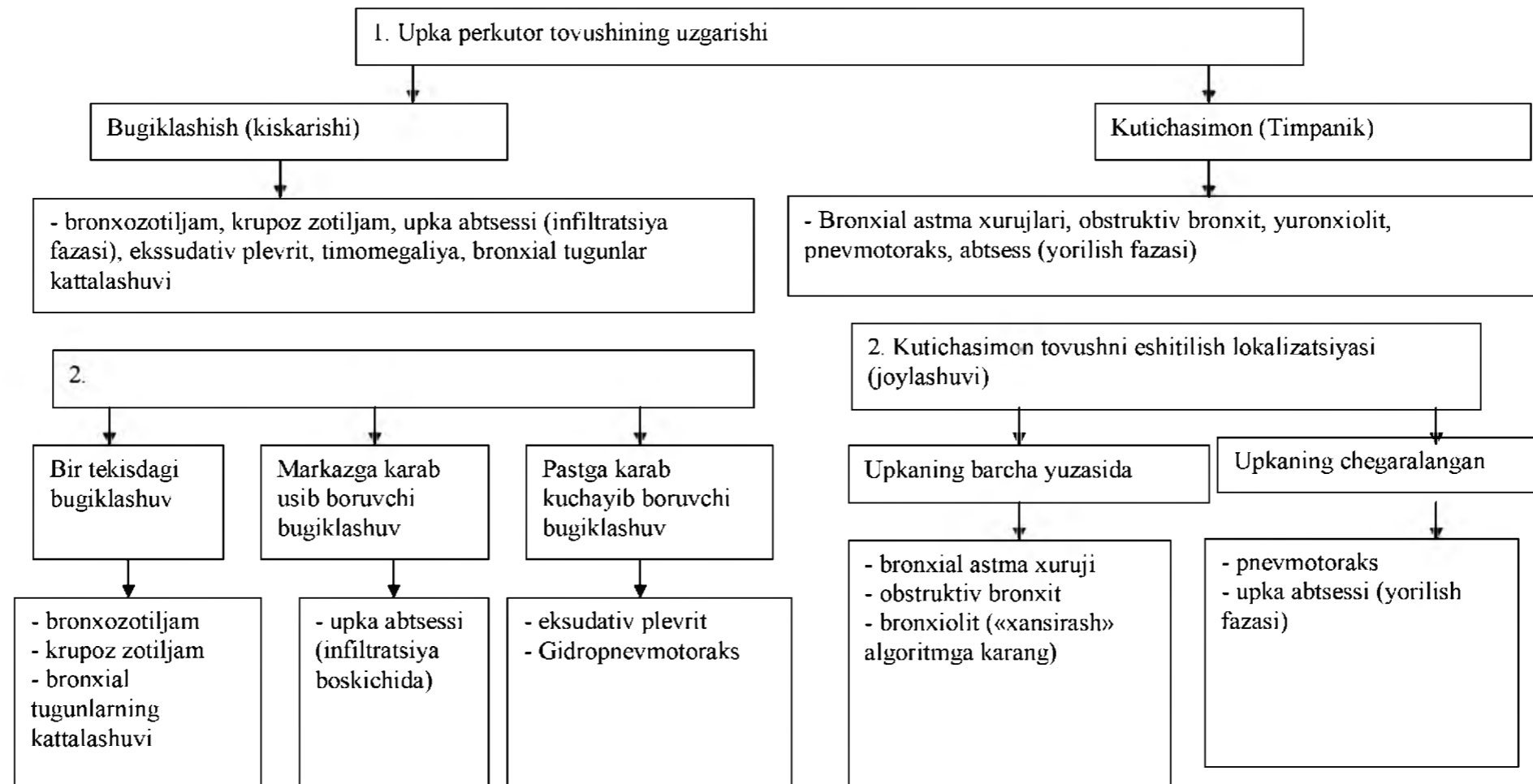




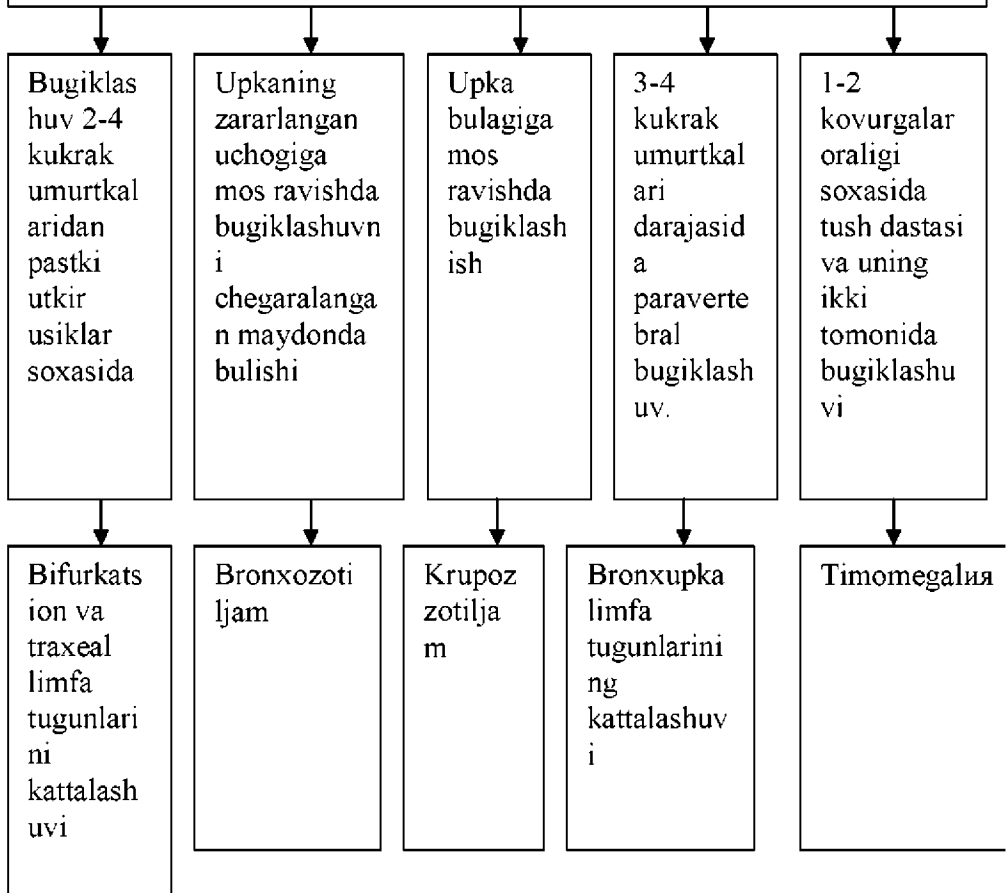
Xansirash bilan kuzatiladigan nafas tizimi a'zolari kasalliklarining qiyosiy tashxislash algoritmi

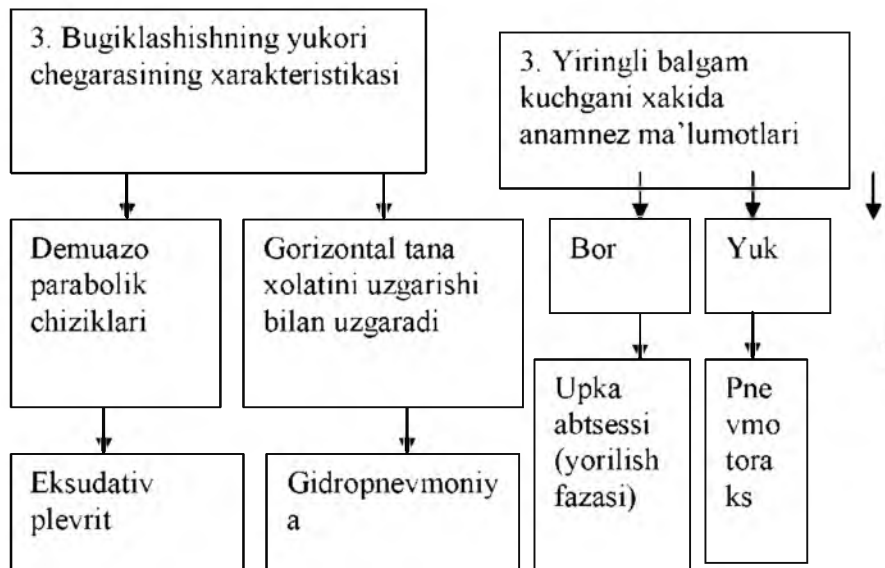


Perkutor tovushning o'zgarishi bilan kechadigan nafas tizimi kasalliklarining qiyosiy tashxislash algoritmi



3. Bugiklashishi lokalizatsiyasi (joylashishi joyi)





]

Zotiljamning umumiy davosi

Kundalik rejim va ovkatlanishni tartibga solish (kasallikning og'irlik va davriga, kechishiga asoslangan holda)

◆ **Etiotrop davo:**

- a) antibiotiklar
- b) immunoglobulinlar

◆ **Patogenetik davo :**

- a) nafas etishmovchiligi bilan kurashish
- b) yurak –qon tomir etishmovchiligi bilan kurash
- v) dezintoksikatsion davo va boshqalar

◆ **Fizioterapiya**

◆ **Stimullovchi davo**

◆ **Davolovchi jismoniy mashklar**

Kasallikning o'tkir bosqichida etiotrop va patogenetik davo o'tqazilishi kerak, tuzalish bosqichida stimullovchi va so'rdiruvchi davo qilinadi (fizioterapiya, LFK va b.q)

Zotiljamning individual davosi bemorni premorbid fon holatiga, organizm reaktivligiga, zotiljamning etiologiyasi va boshqalarga bog'liq.

Vrach uchun asosiy vaziyat-bemorni zotiljamdan davolash joyini tanlay olishi kerak.

Zotiljam bilan kasallangan bemorlarning hospitalizatsiyasiga ko'rsatma:

- ◆ og'ir kechishi va asoratlari (shuningdek plevrit, absess va boshqalar)
- ◆ o'choqli-qo'shilgan zotiljam
- ◆ zotiljamning cho'zilgan kechuvi
- ◆ zotiljam noqulay fon bilan (anemiya, distrofiya, chala tug'ilganlik)
- ◆ 24-36 s davomida effektsiz davo

O'tkir zotiljam bilan kasallangan bemorlarga palatadagi intensiv davoga ko'rsatma:

- ◆ neyrotoksikoz;
- ◆ toksikoz eksikoz bilan;
- ◆ gipertermik va talvasa sindromi;
- ◆ o'tkir nafas etishmovchiligi ;
- ◆ o'tkir yurak qon-tomir etishmovchiligi;
- ◆ o'tkir buyrak usti bezi etishmovchiligi;
- ◆ metabolik jarayonning chuqur buzilishi (atsidoz, alkaloz)

O'tkir zotiljam bilan kasallangan bemorlarni reanimatsiya bo'limiga o'tqazishga ko'rsatma :

- ◆ hayotiy muhim organlar funksiyasining dekompensatsiya va to'xtash holatining rivojlanish xavfi;

- ◆ o'tkirNE III-IV darajasi , nafas to'xtashi;
- ◆ o'tkir yurak qon – tomir etishmovchiligi : o'pka shishi, kollaps, yurak to'xtashi;
- ◆ miya shishi , davoga berilmaydigan talvasa holati;
- ◆ neyrotoksikozning yo'qotib bo'lmas belgilari;
- ◆ IVL ,defibrilyatsiya,narkoz va boshqalarni o'tqazilishini talab qiladigan holat .

Quyidagi sharoitda zotiljam bilan kasallangan bemorni uyda qoldirish mumkin:

- ◆ yaqqol toksikoz belgilari bo'lmasa;
- ◆ nafas buzilishlari bo'lmaganda ;
- ◆ yurak qon-tomir sistemasi funksiyasi buzilishlari bo'lmaganda;

Agar bemor bola uyda qoldiriladigan bo'lsa tashxisni rentgenologik tasdiqlash va qon tahlili o'tqazilishi kerak.

Zotiljamni davolashni **birinchi etapida** bolaning funktsional holatiga adekvat ovqatlantirishni tanlashga, suv – elektrolit balansini tiklashga ,etiotrop davo va patogenetik maksimal e'tibor qaratiladi.

Zotiljam asoratsiz kechganda ovqatlantirish oddiy ovqatlantirishdan farq qilmaydi. Organizmning suyuqlikka bo'lgan talabi “Regidron”ning 1/2-1/3 sutkalik doza bilan qoplanadi(bolalarda hayotining birinchi yili sutkalik suyuqlik hajmi odatda 700-1000 ml dan kam emas). Oral regidrotatsiya usuli shuni ko'rsatadiki, barcha asoratsiz zotiljam bilan va 80-85% asoratlangan zotiljam bilan kasallangan bemorlarda vena ichiga suyuqlik yubormasa ham bo'ladi. Og'ir holdagi bemorlarda sutkalik ovqat miqdori 30-50% ga kamaytiriladi va 1-3 kunda ovqat miqdori oshirilib yoshiga mos miqdorga etqaziladi. Ko'krak yoshidagi zotiljam bilan kasallangan bemorlarda statsionarda davolanish boshida ovqatlantirish 1-2 martaga oshiriladi , ogir holatlarda qoshiq bilan yoki sog'ilgan sut bilan , ahvoli yaxshilangach- ko'krak bilan , toksik holatlarda zond orqali ovqatlantiriladi.

Pnevmoniyani bosqichma – bosqich davolash

I – bosqich – Shoshilinch chora tadbirlar ko'rsatish

II – bosqich – Somatik statsionarda davolash yoki ambulator davolash

III – bosqich

IV – bosqich – 6-12 oy davomida dispanser kuzatuv.

Gipertermik sindrom korrektsiyasini grafalogik struktura

3-sxema

Maqsad	Vositalar
Gipertermiyani korrektsiya	- boshga muzlatuvchi kompress - sirka-spirit bilan terini artish (ishqalash)

	<ul style="list-style-type: none"> - gipopiretiklar: - analgin - Panadol - paratsetamol - nurofen - spazmoltiklar: - no-shpa - papaverin - eufillin - trental - neyrovegetativ blokatorlar: - droperidol - pipolfen
--	--

4 - sxema

Nafas etishmovchiligi va to'qima gipoksiyasi korrektsiyasini grafologik strukturasi	
Maqsad	Vositalar
Nafas etishmovchiligi va to'qima gipoksiyasini korrektsiyalash	<ul style="list-style-type: none"> - boshi ko'tarilgan holat - palata aeratsiyasi - nafas yo'llaridan shilliqni olib tashlash - burun kateterlari orqali yoki DKP-1 palatkasida kislorod berish - 90 daqiqa davomida, 60-80% kislorod tutuvchi gaz aralashmalari bilan yuqori bosim ostida spantan nafas - gipokamiemiya va ichak, parezini bartaraf etish - to'qima oksidlovchilari: - riboflaven - kokorbaksilaza - vitamin S - tsitoxrom S - nikotinamid
O'pka mikrotsirkulyatsiyasi va bronxial o'tkazuvchanlik buzilishlari korrektsiyasini grafologik strukturasi	

5-sxema

Maqsad	Vositalar
O'pka mikrotsirkulyatsiyasi va bronx o'tkazuvchanligini yaxshilash	<ul style="list-style-type: none"> - spazmolitiklar: - eufillin - no-shpa - papaverin

	<ul style="list-style-type: none"> - komplamin - dezagregantlar: - kurantil - trental - vena ichi infuziyasi uchun preparatlar: - gemodez (polidez) - glyukoza 10% (polidoz bilan 1:1 yoki 1:2 nisbatda) - laziks
Shishni bartaraf etish	<ul style="list-style-type: none"> - kaltsiy preparati: - kaltsiy xlorid - kaltsiy glyukanat - glyukortikoidlar: - prednizalon - metipred - deksametazon - proteinoza ingibitorlari: - kontrikal

Maqsad	Vositalar
<p>O'pka ventilyatsiyasini yaxshilash va xujayra membranasi lipid tarkibini yaxshilash.</p> <p>Upka strukturalarini nisbatini ventilyatsion - perfuzion xususiyatlarini yaxshilash</p>	<p>Dimefosfon (50mg/kg sut)</p> <p>Essentials (v/i 0,3ml/kg/ sut)</p> <p>Tokoferol (10-50 mg /sut)</p> <p>30% natriy tiosulfat eritmasi (0,2 ml/kg – bir martali doza v/i 2 marta sutkasiga</p> <p>Glitserin(oksigenoterapiyada aerozol eritmasida)</p> <p>Ambroksol , bromgeksin(ingalyatsiyaga ,va ichishga</p> <p>GVEK ; 10% -20 ,0 glyukoza eritmasi</p> <p>Vitamin S –200mg</p> <p>Kokarboksilaza-50 mg</p> <p>Tsitoxrom S- 10mg</p>

Poliklinika sharoitida tiklovchi davo bosqichida zotiljamni davolash

Jadval №

Maqsad	Vosita
Metabolik korrektsiya	Panangin , asparkam , lipol kislotasi
Antioksidant ta'sir	Kaltsiy pantotenat, vitamin U aevit, tokoferol, askorutin-galaskorbin
Fon kasalliklarini davolash	natriy tiosulfat, xofitol antianemik davo : temir , mis preparatlari , vitamin V ₁₂ , foliy kislotasi. antioksidantlar (MNS postnatal shikactlanishida): riboksin, nootropil, glitsin, glyutamin kislotasi antiraxitik davo: (LFK, massaj, vitamin D ₂)

Shifoxona ichidagi zotiljamda antibakterial preparatlarni tanlash

Pnevmoniya rivojlanguncha davo	Tavsiya kilinadigan davo
Utkazilmagan Penitsillin	Penitsillin , ampitsillin m/ o Oksatsillin linkomitsin 1 –chi avlod tsefalosporin
1-chi avlod tsefalosporin	Gentamitsin, boshka aminoglikozidlar
Gentamitsin	Penitsillin, ureidopenitsillinlar, aminoglikozidlar, tsefalosporinlar 3-4 avlod , florxinollar
Kombinirlangan(kokklarga qarshi preparatlar va aminoglikozidlar	3-4 –avlod tsefalosporinlar , ureidopenitsillinlar , rifampitsin aminoglikozidlar yukori dozada: Gentamitsin (15 mg/ kg /sut), amikatsin(30-50mg/kg / sutka)

O'tkir zotiljamni davolaganda mikrobgga qarshi preparatlarni kunlik miqdori

Preparat	Miqdori, mg /kg
Penitsillin	100 ming ed , m /o
Ampioks	150 , m /o
Oksatsilin , ampitsilin	200-250 , m /o
Ospen	100 ichishga
Karbenitsilin	400 , m /o , v /i

Azlotsillin mezlotsillin	400-500 , m/ o
Meropenem	10-12 , m /o
Tienam	15 mg , m / o, v/ i
Kefzol va boshka 1 avlod tsefalosporinlar	100 , m / o , v / i
Zinatsef va boshka (2 avlod)	60-100, m / o ,v /i
Klaforan va boshka (3)	50-100 , m / o, v /i
Rotsefin (longatsef)	60 , m / o , v /i 1 marta/sutkada
Eritromitsin	40-50, ichishga , v / i
Linkomitsin	20-30 , m /o
Gentamitsin	7 , m / o , v /i
Amikatsin	15 , m /o , v/i
Rifampitsin	10, ichishga v /i
Tsiprofloksatsin	20-30, ichishga,m/o

Antibiotiklarni ta'sir mexanizmi

Preparatlar guruxi	Ta 'sir mexanizmi
1 – MDSI (mikrob devorini sintezini ingibirlash)	Mikrob devorini sintezini ingibirlash
2 – TsMFB (tsitoplazmatik membrana funksiyasini buzilishi)	Tsitoplazmatik membrana funksiyasini buzilishi
3 –NKSI (nuklein kislotalar sintezini ingibirlash)	Nuklein kislotalar sintezini ingibirlash

Bakteritsid antibiotiklar

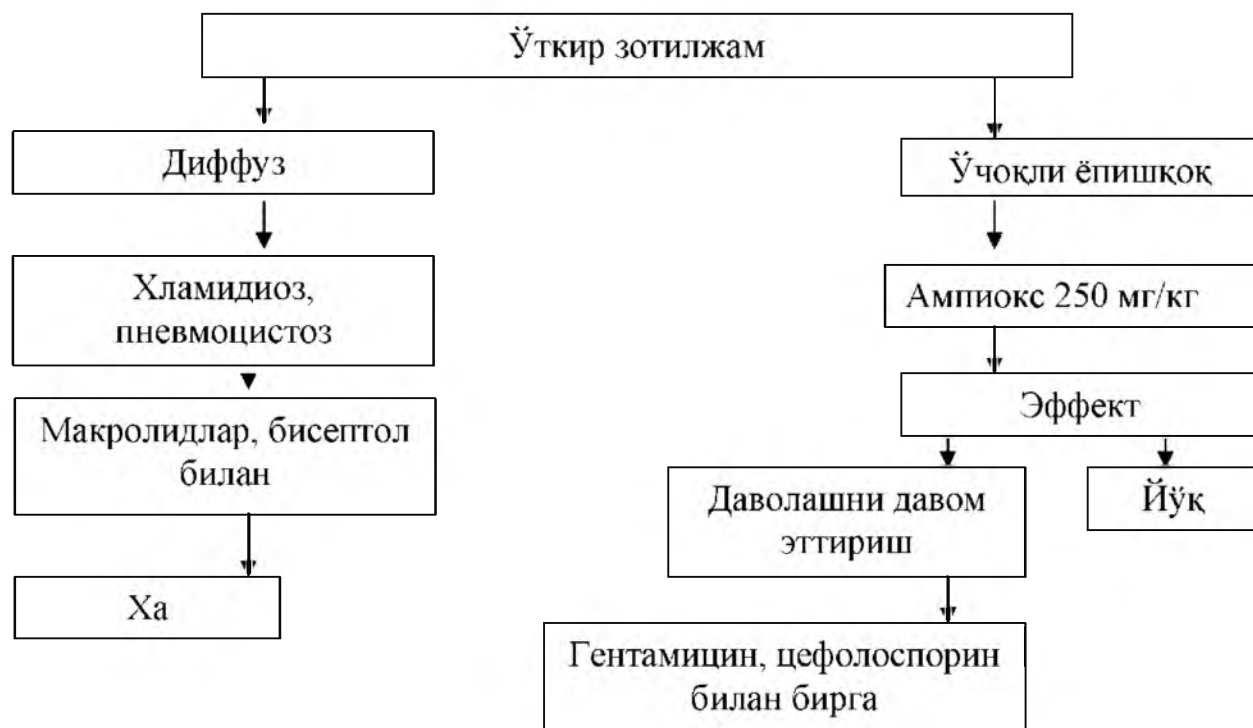
Preparat guruxi	Strukturasi	Antibiotiklar
1- MDSI (mikrob devorini sintezini ingibirlash)	V-laktam	Penitsillin, ampitsillin, oksatsillin tsefalosporinlar, ristomitsin
2 TsMFB (tsitoplazmatik membrana funksiyasini buzilishi)	aminoglikozidlar	Gentamitsin, polimiksin , Amfoteritsin V, gramitsidin, polienlar

Bakteriostatik antibiotiklar

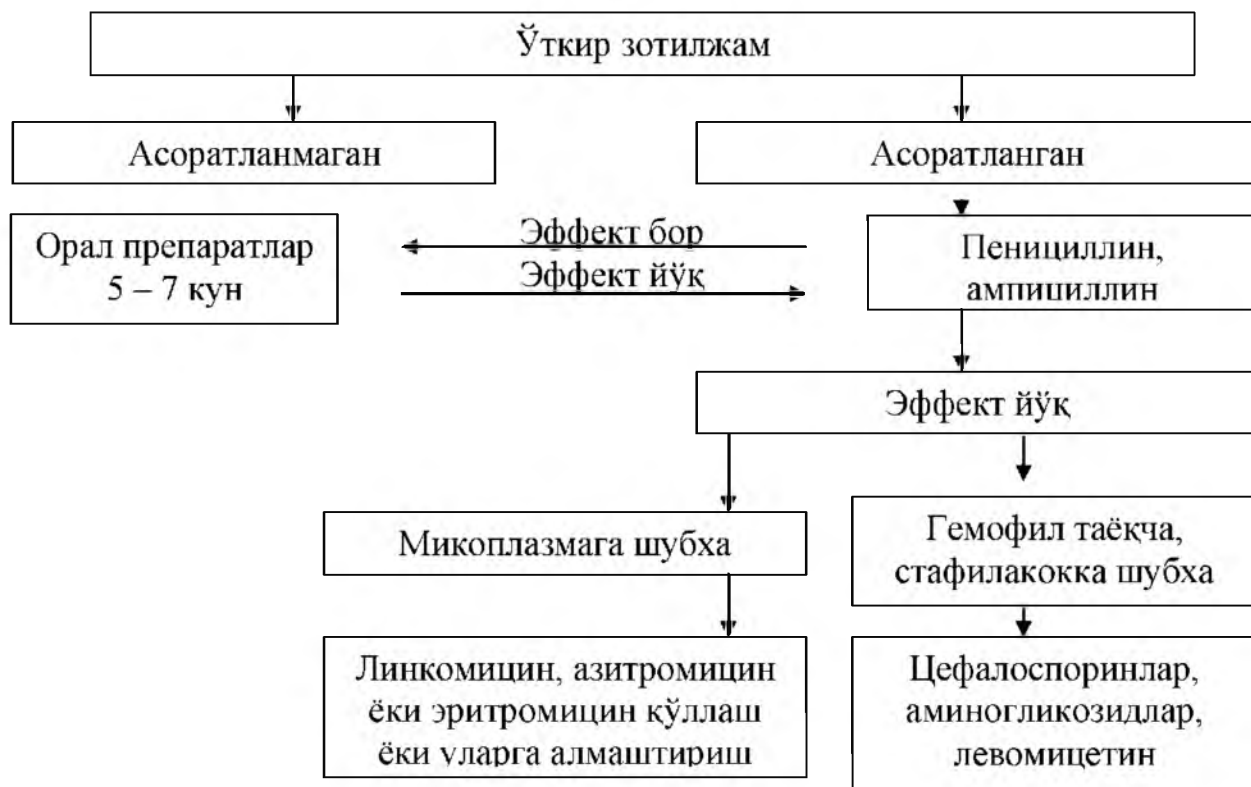
Preparat guruxi	Antibiotiklar
NKSI (nuklein kislotalar sintezini	Eritromitsin, linkomitsin, levomitsetin,

ingibirlash)	tetratsiklinlar, rifampitsilin, fuzidin
--------------	---

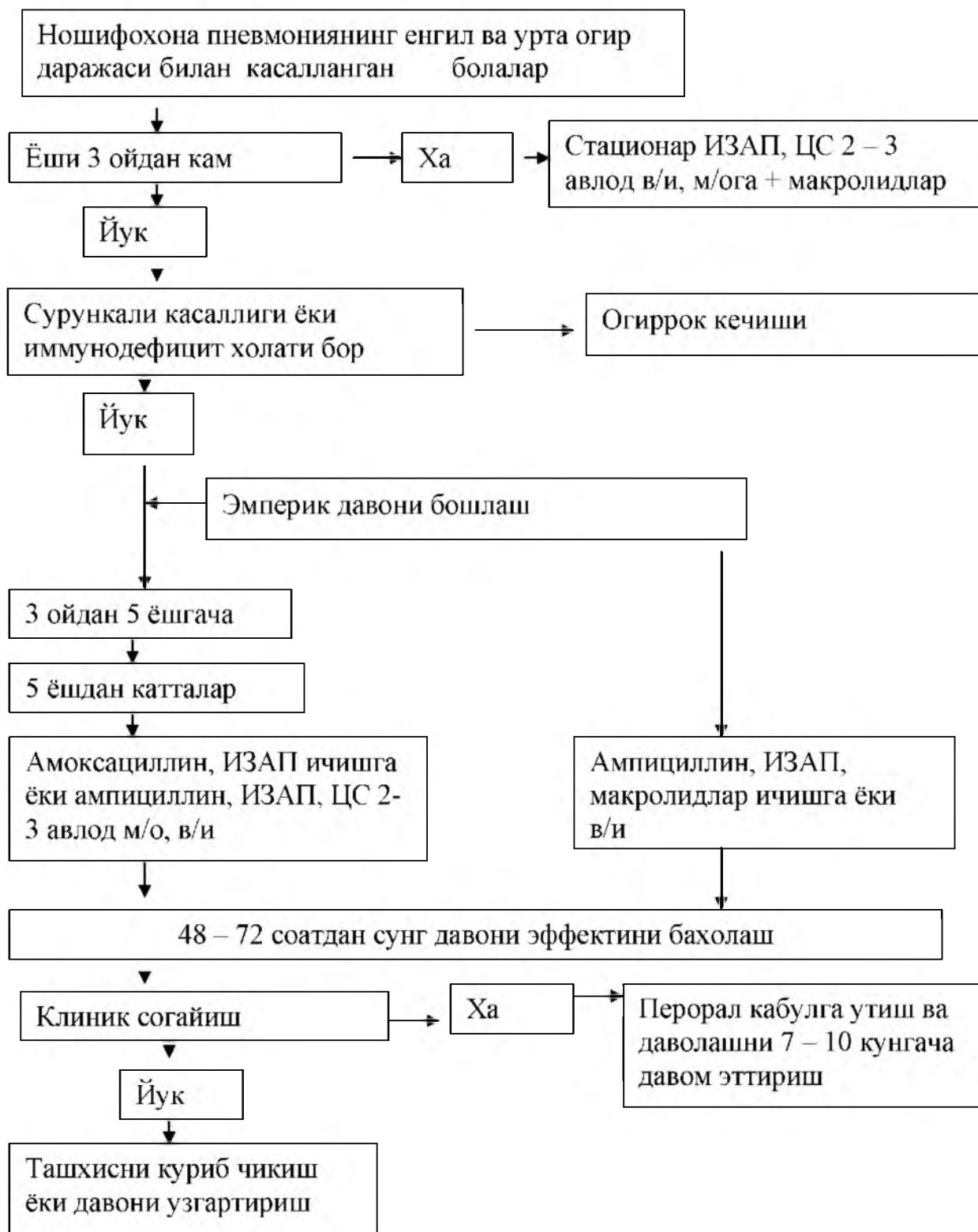
Bolalarda dastlabki 6 oyligacha shifoxonadan tashqaridagi zotiljamda standart davo



6 oydan katta bolalarda shifoxona tashqaridagi zotiljamda asosiy preparatlarni tanlash.



Bolalarda shifoxonadan tashqaridagi zotiljamni davolash usullari



Kiskarishlar : IZAP-ingibitr saqlangan aminopentsillinlar (amoksitsilin/klavulant, ampitsilin/sulbaktam);

Ts S- 2-3 (tsefalosporinlarni 2-3 avlodi tsefuroksim, tseftriokson, tsefotaksim, tsefopeazon) v/ v , v/m

Bolalar zotiljamini etiologiyasi anikligida antibakterial vositalarni tanlash

EShI	Kupincha uchraydigan kuzgatuvchilar	Tanlov vositalar	Alternativ vositalar
Chakaloklr	V gurux Streptokokk Enterobacteriaceae E coli va boshkalar	Ampitsillin + gentamitsin (listeriozda xam) Amoksitsillin/klavulant eki ampitsilin /sulbaktam+ A G	Tsefotaksim +, gentamitsin +, ampitsillin , imipenem
1 oydan -3 oygacha	Viruslar (respirator sintitsial , paragripp enteroviruslar Enterobacteriaceae E coli va boshkalar H influenzae C trachomatis H influenzae S aureus	Amoksitsillin/klavulant Ampitsillin/sulbaktam Ampitsillin+ makrolid	TsS 2 – 3 avlodlari
3- oydan 5 - eshga cha	Viruslar S pneumoniae H influenzae	Ichishga Amoksitsillin Amoksitsillin/klavulant, makrolid	Ichishga tseftriksim +, makrolid parantral ; Ampitsillin, TsS 2-4 , Karbapenem
5eshdan yukori	S pneumoniae M pneumoniae S pneumoniae	Ichishga Amoksitsillin, makrolid	Ichishga Amoksitsillin /klavulant ,tseftriksim Parenteral ,TsS 2- 4 karbapenem Linkosamid
Plevrit va destruktsiya bilan asoratlangan zotiljam	Enterobacteriaceae H influenzae S aureus S pneumoniae	Parenteral Amoksitsillin/klavulant, Ampitsillin/sulbaktam	Parenteral;, TsS 2-4, tsefazolin +AG Linkosamit + A G

Kiskarishlar TsS 2- 4 tsefuroksim, tsefotaksim , tseftriakson, tsefpirazon, tsefepim A G aminoglikozidlar (netilmitsin, amikatsin)

Bolalar utkir zotiljaini antibakterial davolash algoritmi

1. Zotiljami bulgan 6 oydan katta bolalarda ogir klinik kurinishi va asoratlari bulmasa , penitsillin odatdagi dozada tayinlanadi (100.000 ed / kg sutkasiga). Istiniso xolatlar;

◆ penitsillinga allergiyasi bulgan bolalar(ularga boshqa gurux antibiotik tayinlanadi

◆ 2 kundan ortik penitsillin bilan davolanib effekt bulmasa (ularga yarim sintetik penitsillin 100.000 ed/ kg sutkasiga tayinlanadi agar 30.000 ed / kg doza olgan bulsa dozasini 100.000 ed/ kg oshirib davom etish lozim

◆ immunitetini pasayishiga va traxeobronxial klirensni buzilishiga olib keluvchi ogir fon kassalıkları bulgan bemorlar (ularga yarim sintetik penitsillin 100.000 ed / kg sutkasiga dozada gentamitsin odatdagi dozada- 3 mg / kg tsefalosporin 75 mg/ kg yoki ikkita preparatlarni kombinatsiyasi; bu dozalarni kupincha ogir jarayonlarda oshirishiga tugri keladi).

2. Bolalarda xayotining birinchi yarim yilligida, ularda patogen gramm manfiy flora, xamda stafilokokkli infeksiya bo'lishiga shubxa tug'alganda, zotiljamni davolash oksatsillin yoki metitsillinni (100000 ED/kg kuniga) ampitsillinni xudi shu dozasi (ampioks 200000 ED/kg kuniga) yoki gentamitsinni (3 mg/kg kuniga) birga berish bilan boshlanadi.

3. Shifoxona ichi infeksiyasi natijasida kelib chiqqan zotiljamda, rezistent stafilokokk bilan zararlanish xavfi yuqori bo'lgani uchun oksa- yoki metitsillinni gentamitsin bilan kombinatsiyada berish tasdiqlangan.

4. Zotiljamni destruktiv shakllarida yoki massiv infiltrat va distruktsiya belgilari mavjud bo'lganda, minimum ikkita penitsilinazaga chidamli bo'lgan preparatlar yuqori dozada tayinlanadi, ulardan birini vena ichiga (masalan, penitsillin 200000-500000 ED/kg dan kuniga yoki, yaxshisi, oksatsillin 200-400 mg/kg kuniga). (ampitsillin stafilokokkli zotiljamda berilmaydi, chunki u penitsilinaza ta'sirida parchalanib ketadi).

5. Mikoplazmali zotiljamga shubxa tug'alganda eritromitsin 30000-50000 ED/kg kuniga ichishga tayinlanishi kerak.

6. Qo'zg'atuvchi sifatida ko'k yiring tayoqchasi ajratib olinganda davolash gentamitsin (6 mg/kg/kuniga) yoki karbenitsillin (200-500 mg/kg/kuniga) bilan davolash o'tkaziladi.

7. Boshqa gramm manfiy tayoqchalar (Pfeffer gemofilyusi, ichak tayoqchalari, protey) ajratib olinganda ampitsillin, gentamitsin, levomitsitinlardan foydalangan ma'qul.

Pediatric uchatkada (shifoxonagacha bo'lgan etap) o'tkir bronxo'pka patologiyasi mavjud bo'lgan bolalarda antibakterial davo va rentgenologik tekshiruvni tayinlash bo'yicha savollarni xal qilish uchun klinik simptomokompleksni baxolash rekomendatsiyasi.
(S.V.Rachinskiy, V.K.Tatochenko, 1987)

1. O'pkaning chegaralangan soxasida aniq fizikal o'zgarishlarni mavjud bo'lgan bemorlarda zotiljam bo'lish extimoli yuqori, shuning uchun tashxisni rentgenologik tashxisini kutmasdan antibakterial davoni boshlash shart.
2. Lokal fizikal o'zgarishlarsiz va tarqoq bronxit belgilarisiz tana xarorati xech bo'lmaganda 1 marta 38°S dan ko'tarilgan bolalarda, intoksikatsiya va yaqqol xansirash belgilari bo'lgandagina ularni rentgenologik tekshiruvga yuborish kerak. Istma 3 kundan ko'p davom etganda rentgen tekshiruvga yo'llanma berishdan avval antibiotikoterapiyani boshlagan ma'qul.
3. Lokal fizikal o'zgarishlar, intoksikatsiya va xansirash sindromlari mavjud bo'lmagan, tana xarorati 38°S dan past bo'lgan bolalarda rentgenologik tekshiruv xam antibiotikoterapiya kabi o'tkazilmaydi.
4. Tarqoq bronxit belgilari mavjud bo'lgan bolalarda (lokal simptomatika bo'lmaganda) o'pkadan tashqari yallig'lanish o'choqlari bilan bog'liq bo'lmagan, intoksikatsiya simptomlarini yuzaga kelishi va uzoq vaqt istmani saqlanib turishida rentgenologik tekshiruv o'tkazgan ma'qul.
5. Bronxiol obstruktsiya sindromi mavjud bo'lgan bolalarda yaqqol istma reaksiyasi, lokal fizikal fenomen (o'zgarishlar) va intoksikatsiya simptomlarini o'sib borishi kuzatilsa, zotiljam xaqida o'ylash mumkin.

Bolalarda turli kasalliklar bilan zotiljamni kechuv xususiyati.

Bolalarda zotiljam ichki miyatugma jaroxati bilan kechishi.

Bolalarda zotiljam ichki miyatugma jaroxati bilan K.F.Sotolova, M.F.Deshchekin (1965) ma'lumotlariga kura 74,6% bemorlarda ichki miya jaroxati kupincha zotiljam bilan asoratlanadi. M.F.Deshchenkin (1968) 80% bolalar xayotini birinchi kunidan kasalshlangan bolalar asfiksiya bilan tugilishi yoki tugma ichki miya jaroxati simptomlari borligini kursatib utgan. Bu bir tomondan ichki xomila rivojlanish davrini patologiyasi boshka tomondan-miyadagi uzgarishlari borligi bilan ifodalangan va u nafas aktini nerv reflektor boshkaruvini buzilishiga (bradipnoe moyilikka, nafas tuxtashiga, atelektazga va x.o.), immunologik reaktivlikni pasayishiga (shunmngdek, T va V tizim immunitet kursatkichlarini pasayishiga, nospetsefik ximoya faktorlarini) olib kelgan.

Kupincha zotiljamni chakiruvchilari shartli-patogen mikroblar – ichak tayokchasi, klebsiellalar, kuk-yiring tayokchalar va kamdan-kam stafilokokk, ya'ni, bemorga kateter, asboblar orkali tushadigan hospital floralari buladi.

Ichki miya jaroxatli chakaloklarda zotiljamni klinik kechuvi bir muncha atipikligi bilan ifodalanganligi uchun tashxis kuyishda kiyinchilik kuzatiladi. Kasallik boshida bushashganlik, adinamiya, fiziologik reflekslar pasayadi, mushak gipotoniyasi, teri rangparligi oshadi, perioral kukarish, asfiksiya xuruji kupayadi, kayt kilish kuzatiladi. Tana xarorati kupinchameyorida yoki vakti-vakti bilan febrin jarajagacha kutarilib turiluvchi subfebril, fakat 1/3 bolalarda – gipertermiya kuzatiladi. (Sokolova K.F, deshchekina Sh.F, 1965).ogir ichki miya jaroxatida bradipnoe bulishi mumkinligiga karamay, kupincha bolalarda kukrak kafasini yordamchi mushaklari ishtirokida yuzaki, davrlarsiz nafas bilan yuzaki xansirash kuzatiladi. Asosan yutalib kuyish kurinishida kam yutal kuzatiladi. Kukrak kafasi maydonida kiska timpanat bilan upka toni kuzgalgan, nafasdagal, upkada kataral kurinishi – nozik mayda nam (xudi jaringdor, shuningdek jarangsiz) va krepatitsiyalashgan xirillashlar kupincha pastki orka maydonda fakat chukur nafas olganda kuzatiladi.

Rentgenda – emfizema belgisi, tomi rva bronx oldi suratni kuchayganligi, ildiz oldi maydonlarda infiltratli uchoklar, disatelektatli maydon, atelektazlar kuzatiladi. Tugma ichki miya jaroxati bolalarda zotiljam uchun oshkozon-ichak traktidagi kuyidagi uzgarishlar – anoreksiya, kayd kilish, kusish, ba'zan dispeptik kurinishlar juda xos. Sekin asta gipotrofiya rivojlanadi. Ba'zi bolalarda kum soati sifatida peristeltikani kuchayganligi kuzatiladi va bu ba'zan pilorostenoz yoki pilorospazm xakida ikkilanishga olib keladiyu biroq bunday bemorlarni (M.F.Deshenkin 1969) oshkozon-ichak yulini bariy bilan tekshirganda kupchilikda bu kasallikni tasdiklovchi ma'lumotlar olinmadi, kusish va kayt kilish ichki miya jaroxati natijasida yuzaga kelgan deb karaldi.

Zotiljamni avj olgan davrida bemorlarda yurak-tomir tizimi tomonidan kupincha yurak tonlarining bugikligi, bradikardiya, ba'zan taxikardiya, arterial bosimni pastligi aniklanadi. Jigar odatdagidek bir muncha kattalashgani tasdiklaydi. Kamkonlik, leykotsit mikdorining meyoriligi (25% bolalarda xatto konniformulasini meyoriligi va EChT pastligi bilan birga leykopeniya) va 20% larda esa-kisman leykotsitoz neytrofillez bilan va EChT oshgan, 10% larda – gemogrammadagi boshka uzgarishlarsiz EChT oshgan. Zotiljam kechuvi chuzilgan, kaytalanuvchi, kupincha asorat beradi.

Raxit utkazayotgan bolalarda zotiljamni kechishi.

Bolalarda zotiljam raxitli bemorlarda zotiljam kasalligini raxit bilan boglikligini N.F.Filatov kursatib utgan. U bir tomondan raxitni bir kator patogenez iva klinikasi bilan namoyon buladi: atsidoz; poligipovitaminov, tukimalardagi oksidlanish jarayonini tortilishi tuxtashi; kukrak kafasi deformatsiyasi, nafas mushaklarini gipotoniyasi xisobiga kovurgani ekskursiyasini va diafragma ekskursiyasini korinni

kepchiganligi xisobiga etishmovchiligi xisobiga; alveolyar epiteliyni metaplaziyasi; immunologik reaktivlikni tuxtashi; markaziy asab tizimi va uni vegetativ faoliyatini buzilganligi. Bolalarda raxit bilan yukorida kursatilgan sabablar natijasida upkada kam bulmagan xollarda gipoventilyatsiya maydonlari, kon aylanishni buzilishi, disatelektaz va atelektazlar rivojlanadi.

Boshka tomondan, zotiljam raxit jarayonini faollashtirib boradi. Xamma bolalarda raxit jarayoni bilan reparatsiya davrda zotiljamni kushilishida, asosan og'ir shaklida, bemorga faol raxit sifatida qarashga to'g'ri keladi va zotiljamni stabil davrida va ortga qaytishni rivojlanishida faol maxsus raxitga qarshi davoni olib borish lozim.

Zotiljam raxitli bemorlarda ko'pincha o'pkadagi yallig'li jarayon cho'ziluvchan qaytalangan kechadi.

Bolalarda raxitni I^{chi} darajasida zotiljam klinik ko'rinishini qandaydir xususiyati prakticheski yo'q.

Raxitni I va III darajasida zotiljam ko'pincha o'tkir yaqqol nafas etishmovchilik belgilari bilan birga (xansirash, odatda-eksprator-insperator, terisi rangpar, ko'karish, nafas olganda yordamchi mushaklarni ishtiroki), markaziy asab tizimini so'nish belgilarini kuchayishi, tana xaroratini febril darajagacha oshishi, o'pkada ko'plab kataral ko'rinishlar paydo bo'ladi. Kuraklar aro maydonda, kam bo'lmagan xollarda kurak burchagi ostida va qo'ltiq osti maydonda (bronxopulmonal, peribronxial va bifurkatsiya limfa tugunlarni kattalashganligi, atelektazlar xisobiga) perkutor o'pka tovushi qutichasimonlik bilan qisqargan. *Auskultatsiyada*-nafas olganda ko'plab mayda puffakli va nafas chiqarganda turli o'lchamdagi quruq xirillashlar eshitiladi. (Dombrov Yu-F, 1952 bo'yicha «tovushli ko'krak qafasi»).

Raxitli bolalar zotiljamida nafas chiqarish qiyinligini patogenezida bir tomondan nafas yo'llari mushaklarini gipotoniyasi xisobiga bronxlarda respirator traktning pastki bo'laklariga qarab oquvchi meyoriy ajralma ajralishiga qaramay evakuatsiya pasaygan bo'lsa boshqa tomondan-poligipovitaminov, atsidoz xisobiga bunday bolalarda gipoksemiya va toksemiya ta'siri ostida bronx devorlarida engilgina shish paydo bo'ladi ko'rsatib o'tilgan sabablar bilan birga bosh miya po'stlog'i qo'zg'aluvchanligining pastligi va ko'rak qafasi ekskursiyasini etishmovchiligi ko'pincha raxitda migratsiyalashgan atelektazlar paydo bo'lishida aloxida o'rinni egallaydi.

Yurakni nisbiy to'mtoqlik chegarasi emfezema xisobiga qisqargan, biroq kam xamma xollarda ular o'nga kengaygan. Bunday xolat nafas mushaklar faoliyatini etishmovchiligida ko'krak bo'shlig'ida nafas chiqarganda manfiy bosimni tashkil etmasligi xisobiga kuzatiladi. Oxirida o'pka venalari kengayishi, kichik qon aylanish doirasida qon oqimini tezlashishi, kovak venadan qon oqimi katta axamiyatga ega. Ko'rsatilganlar bu xolatlar jigar o'lchamini kattalashuvini ko'rsatuvchi birdan bir tushuntirish bo'lib, og'ir raxitda, asosan uni zotiljam asorat berganda kuzatiladi. Yurakni auskultatsiyasida amaliyotda doim ba'zan yurak tonlari bo'g'iqqligi va nozik sistolik shovqin (maksimum yurak cho'qqisida) eshitiladi. Uning genezida nafaqat

moddalar almashinuvini buzilishi xisobiga yurak mushaklarni eneogik-dinamik (yuqori ergik fosfat tanqisligi, atsidoz vax.k.) etishmovchiligi, biroq va ko'p uchrovchi og'ir raxitdagi kamqonlik katta axamiyatga ega.

Og'ir raxitda zotiljam toksik va toksiko-septik kechuvni egallaydi, shu bir vaqtni o'zida u sekin, yashirin boshlanadi: meyoriy xarorat ostida va o'pkada kataral ko'rinishlarsiz xansirash va boshqa nafas etishmovchilik belgilari oshib boradi, o'ng yurak etishmovchiligi, adenamiya, bo'shanglik, yomon ishtaxa, mushak gipotoniyasi, qayt qilish kuchayib boradi, perkutor kuraklar orasi maydonlarda o'pka tovushi qisqargan, emfezema aniqlanadi. Bunday xolatda tashxis ko'krak qafasni rentgen tekshiruvidan so'ng qo'yiladi.

Yu.F.Dombrovskiy (1952), K.F.Sokolov (1969), A.F.Tur (1966) og'ir raxitda zotiljamni tashxislashdagi xatoliklar bo'lishi mumkinligini ko'rsatadilar. Bunda xatto zotiljamsiz xansirash, terini qoplarni yaqqol rangparligi, ba'zan neyrohumoral buzilishlar, atelektaz, to'qimalarni kislorodga bo'lgan extiyojni pasayishi xisobiga (Domrov Yu.F., 1961, ma'lumoti bo'yicha arteriovenoz farq 12-27. 7% ga pasaygan) ko'karish kuzatiladi.

Zotiljamda raxitli bemorlarda klinik va rentgenologik belgilar uzoq turadi. Yu.F.Dombrov 1963, zotiljamda og'ir raxitda bronxlardagi nekrotik jarayonlar xisobiga ko'pincha bronxoektazlar paydo bo'lishini va jarayonni plevruga tarqalishi mumkinligini va plevra devoridagi qoldiq uzoq saqlanishini ko'rsatadi. Ko'pincha raxitli bemorlarda zotiljam qaytalaydi, natijada bemorlarda qo'shilgan infeksiyalar natijasida raxit uchun xos bo'lgan fonda organizm immunologik reaktivligi pasayadi.

Spazmofiliya fonida paydo bo'lgan zotiljam manifest ko'rinishlarni oxirgi darajasiga olib keladi. Laringospazm, karpopedalli spazm, umum klonik tirishish, eklampsiya, bronxospazm natijasidagi asfeksiya xurujlariga olib keladi. Bemorlarda Xvostek belgilarni (barmoqlar bukilgan xolda yoki bolg'acha bilan yuz nervini chiqish joyiga quloq teshigi va og'iz burchagi oraliq o'rtasini engil urganda birdaniga og'iz, burun va qovoq mushaklarini mos tomonga uchib turishi yuzaga keladi) kuzatiladi.

Gipotrofiya utkazayotgan bolalarda zotiljamni kechishi.

Gipotrofiya – bolalarda tana massasini etishmovchiligi bilan surunkali ovqatlanishning buzilishi – suri generic kasalligiga ta'luqli emas, biroq bola a'zosining patofiziologik reaksiyasi bo'lib, shuningdek erta yoshda turli xil yomon sabablarni uzoq muddat ta'siri natijasidir. Shuning uchun gipotrofiyali bolalarda zotiljamni klinik kechuvi ko'pincha ovqatlanishni surunkali buzilishiga olib keluvchi sabablarga (ichki xomila rivojlanish davridagi yomon sharoit, alementar sabablar, konstitutsiya nuqsoni, moddalar almashinuvi, tug'ma nuqson rivojlanishi, majruxlik, qaytalanuvchi infeksiya, tartib va parvarishni etishmovchiligi, raxit, kamqonlik, gipervitaminz D v.x.) bog'liq bo'ladi.

Odatdagidek gipotrofiya etiologiyasi aralashdir (ko'pincha alementar infeksiyali).

Gipotrofiyani II-III darajali bolalarda infeksiyaga yuqori sezuvchanlikni yuqoriligi, dastavval ularda immunologik reaktivlikni pastligi, almashinuvni-oqsil sintezli jarayonni pastligi atsedoz, poligipovitaminozlarni buzilganligi bilan ifodalanadi (Maslov M.S., 1963, K.F. Sokolov 1964). K.F.Sokolov (1964) bolalarda gipotrofiyani o'рта shaklli zotiljamni ajratadi: reaktiv, giperreaktiv, areaktiv gipotrofiyani I darajasida a'zolarning (organizmning) immunologik reaktivligi unchalik o'zgarmaydi moddalar almashinuvi va ichki a'zolarni faoliyati og'ir buzilishlari kuzatilmaydi, shuning uchun zotiljamni avj olishini klinik ko'rinishiovqatlanishini surunkali buzilishsizli bolalardan unchalik farq qilmaydi. Bu reaktiv shakl.

Biroq zotiljam hattoki to'g'ri davolanganda, gipotrofiyadan tuzalganda ham asoratlari bilan uzoqroq, to'liqlinsimon, yaqqol sekinlashgan holda kechadi.

Giporeaktiv shaklli zotiljamni kechuvida (odatda II darajali gipotrofiyali bolalarda uchraydi) klinik belgilari ko'proq kam namoyon bo'ladi. Harorat subfebril, kamdan kam debril darajagacha ko'tariladi, nafas etishmovchilik belgilari qisman yaqqol-perioral ko'karish, teri qoplash rangi kulrangsimon oqimtir, yuzaki oshgan nafas, qutichasimon perkutor tovush (o'pka ildizi maydonida timponit qisqarganlikni ishtirokida), pastgi medial bo'limlarda chuqur nafas olganda unga ko'p bo'lmagan miqdorda mayda pufakli jarangdor nam va ishqalanish hirillashlar eshitiladi. Rentgenda – ikki tomonda ildiz oldi maydonlarda tyajistix va lobulyar infiltrativ qorong'ilik, ba'zan atelektozlar kuzatiladi. Apatiya, anoreksiya, adinamiya gipotrofiya uchun xos, oshib boradi. Bir vaqtda yurak tonlari bo'g'iqdashib boradi, yurakni nisbiy to'mtoqlik chegarasi o'nga kengayadi. gipovitaminoz ko'rinishi yaqqollashib boradi, jigar, taloq kattalashadi, qorin kepchib boradi, ba'zan dispepsiya kuzatiladi.

Areaktiv shaklli zotiljamda (ko'pincha gipotrofiyani III darajasida) klinik belgilar yashirin qisman periodaldan tashqari tiklanmagan gemoglobin miqdorini etishmamligi hisobidagi -50 g/l kam-kamqonlikda, ko'karish unchalik nafas yuzaki, gipotermiya, ba'azn haftalab tana harorati 38⁰ gacha ko'tariladi, chuqur nafas olganda qisman doimiy bo'lmagan yoki ishqalanish hirillashlari kuzatiladi. Shu bilan bir qatorda bolada gipotrofiya belgilari yaqqol kuzatiladi: qorinda, ko'krak qafasida oyoq-qo'llarda teri osti yog' qavati bo'lmaydi, anoreksiya, gipotermiya, apatiya, gipovitaminoz belgilari, suvsizlanish, mushak gipotoniyasi, bradikardiya. Ba'zan zotiljam septik kechuvni egallab va bir necha soatdan so'ng bola nobud bo'lishi mumkin.

Gipo va areaktiv shaklli zotiljam ko'pincha – otib, pielonefrit, kolienterit, sepsis kabi asoratlarni beradi.

Gipotrofiyali bolalarda zotiljamni patogenezida ko'rsatib o'tilgan yuqoridagi sabablardan tashqari o'tilgan yuqoridagi sabablardan tashqari atelektozlar va disatelektozlar, o'pkani ildiz oldi va pastga bo'laklardagi gipostaz ko'rinishlar katta ahamiyat egallaydi. I.I.Radetskiy (1861) bularni gipostatiklik deb atagan.

Gipotrafiyali bolalarda ularga kun tartib davoni tashkillashtirishda patogenezing e'tiborga olish kerak.

O'pkadagi tserkulyator va mexanik (gipostaz) o'zgarishlarni kerakli ahamiyai borligi, perkutor tovushni qisqarganligi va ashqalanish hirillashlarni padovertebral maydonlarda borligi gipotrofiyali bolalarga zotiljamni birinchi bo'lib e'tiborga olinadigan belgilaridan dalolat beradi. Shunday qilib bu zotiljamni gipostatik-paravertebralli deb atash mumkin.

Limfatik – gipoplastik diatezli bolalarda zotiljamni kechishi.

Limfatiko-gipoplastik diatezli bolalar ranglar, bo'shang, apatik, pastaz, tana massasini ortiq turgari past, teri burmalari dryablava, mushaklar sustroq rivojlangan, uning tonuslari past bo'ladi. Bo'yi yoshiga mos me'yorda yoki oyoq qo'llarni uzunligi hisobiga oshishi mumkin. Ba'zan uzun tor kurakni qanotsimon burchakda chiqib turishi ko'krak qafasini yuqori apertuzashni torayganligi, qovurg'ani perizantal joylashganligi, genu Volga, pedesplani kuzatiladi. Bolalar tez charchaydilar, uzoq va kuchli ta'surrotlarni yomon kuraradilar, shuning uchun ularni sust muvozanatsiz. past qo'zg'aluvchanlar tipiga kiradilar.

Diatezda limfa tugunlarni qisman va turg'un kattalashganligi kuzatiladi. Albatta, har qanday limfa tugunlarni kattalashganligida diatezdek karash kerak emas.

1) Qachonki hamma limfa tugunni soni va kattaligiga jihatidan me'yoriy chegaradan oshganda, qachonki terini va shilliq qavatlarining mahalliy jarayoni ifodalanmaganda va qachonki ular ma'lum darajada ba'zi endokrin bezlar gipoplaziyasi o'ziga xos turli asab tizimi va bolani umum ko'rinishi bilan birga kelganda – limfoplastik diatez qarash mumkin (Maslov M.S. 1960). Periferik limfa tugunlari va ayrismion bezlarni kattalashuvidan tashqari, mezenterial va mediastinal limfa tugunlarni o'sib qalinlashishi, halqum orqa devori follekulalari, til, tanglay va burunhalqum murtaklarni kattalashuvi kuzatiladi

Burun halqum murtaklarni adenomasimon o'sib qalinlashuvi burundan nafasni buzilishiga, cho'ziluvchan rinitga olib keladi, yuz o'ziga xos adenoit shaklni egalaydi, qon bilan ta'minlanishi miyani yomonlashadi.

Nafas olishdagi bosimni pasayishi boshni ba'zi joylariga boruvchi qon oqimi «so'rib olishi» si tufayli miyani qon bilan ta'minlanishi yomonlashadi. Bunday bolalar ko'pincha yuqori nafas yo'llarini yallig'lanish jarayonni paydo bo'lishiga va ularni uzoq kechishiga engil beriluvchan bo'ladilar. Terida ekzemasimon toshmalar paydo bo'ladi. Yurak-tomir tizimi tomonidan kichik, tomchi yurak deb nomalnadigan holat, ba'zan unnig o'lchamlikni kattalashganligi, aorta ravog'ini gipoplazmiyasi, yurak tug'ma nuqsonlari aniqlanadi, cho'qida aktsidental funktsional sistolik shovqin eshitiladi. Periferik qonda – kamqonlik, leykotsitoz, limfotsitoz va monotsitoz kuzatiladi.

Oshqozon ichak traktida, maxsus o'zgarishlar kuzatilmaydi, biroq yog'ga tolrantlik pasayishi hisobiga o'zgaruvchan najas kuzatiladi.

Tuberkulez yuqtirgan limfatiko-gipoplastikli bolalarda ko'pincha kasallik skrofulyus (zolutuxi) ko'rinishdagi kechuv kuzatiladi: filiktenulez kon'yuktivit. Tipik tugunli va tilchamli (fliktenli), yoriqdan qo'rquvi, ko'zdan yosh oqishi va blevaritli keraktit; uporniy renit, yiringli otit va mastoidit, quloq oldi bo'laklarni, bo'yin, jag' osti ensa va quloq oldi limfa tugunlarni kattalashuvi, adenoidlarni o'sib chiqishlar.

Limfatiko-gipoplastik distezni maksimal yaqqollik ko'rinishi asosan 3-6 yoshda rivojlanadi, keyinchalik sekin-asta so'nadi yoki yo'qoladi, hattoki bunday bolalarda jinsiy rivojlanishlar tutilishi mumkin.

Bunday diatezlarni tashhishlashda e'tiborga olgan holda, har taraflama klinik – rentgenologik tekshiruvlarni o'tkazib ayrisimon bezni kattalashganini aniqlash mumkin, ba'zi mualliflarni ma'lumotlariga ko'ra 30-50% bolalard erda yoshda fiziologik holat deb aniqlangan. Bundan tashqari, ko'pincha bolalarda 3-6 yoshda sababi noma'lum ba'zi periferik limfa tugunlarni giperplaziyasi kuzatiladi. Tez-tez kasallanish, surunkali infeksiya o'choqlarni borligi limfa apparatni yanada kattalashuviga olib keladi. Biroq infeksiya o'choqlarni etarli intensiv va ratsional (sanatsiya) tozalash umumiy holatni me'yorlashtiribgina qolmay, limfa tugunlarni kichrayishiga olib keladi.

Qachonki infeksiyadan ozod bo'lgan kasallikni davrlarida saqlanuvchi, bolani o'ziga xos tashqi ko'rinishi bilan birga limfa tugunlarni va ayrisimon bezni turg'un yaqqol kattalashuvida limfatina-gipoplastik diatez deb tashxislanadiki buyrakusti bezi funtsional holatini pasayganligini laborator usullar orqali isbot qilinadi.

Limfatik-gipoplastik diatezli bolalar respirator infeksiyalarga, shuningdek zotiljamga moyilligi kuchli bulib, bronx drenaj faoliyatini (voldeyr-piragov limfoid xalkasi giperplaziyasi, burundan nafasni buzilishi natijasida) va buyrak usti bezi gipofunktsiyasi, uziga xos immunologik reaktivlikni uzgarishi bilan ifodalanadi. L.S.Balaeva (1972) timomegaliyal bolalarda neytrofillarni fagotsitoz faolligini pastligi xujayraviy immun reaksiyada ishtirok etuvchi limfotsitni funtsional faolligini bir vakti uzida oshuvchi neytropeniya kuzatilishini aniqladi. Uning ma'lumotiga ko'ra ayrisimon bezni gipertrofiyal bolalarda zotiljam yaqqol infeksiyon toksikoz, nafas (obstruktiv sindrom bilan) va yurak tomir etishmovchiligi, erta vagus-fazalarni kuzatilishi (teri qoplarni oqligi, marmar suratli beri, ko'krak qafasini oldigi yuzasidagi vena turini kengayganligi (Vidergofer simptomi musbat) bilan og'ir, K.A.Tabolin xammualiflikda (1975) ayrisimon bez katta bo'lgan bolalarda zotiljam kechuvda quyidagi xususiyatlarni ko'rsatadi: umum xolsizlik, teri qoplarni rangparligi, yaqqol xarorat reaksiyasi, ko'pincha II darajali, nafas etishmovchilikni uzoq saqlanishi, arterial gipertenziyaga moyillik. O'ziga xos neytrofil reaksiyalarni bo'lmasligi, limfatsitar reaksiyani ustunligi (limfotsitlar 78-98%), mualliflar fikri bo'yicha buyrak usti bezini glyukokartikoid faoliyatini etishmovchiligini to'g'ridan to'g'ri ko'rsatadi.

Ekssudativ diatezli bolalarda zotiljam.

Ekssudativ diatezli bolalarda o'pka yallig'lanishida ikkita yo'nalishli patogenez bo'lishi mumkin: allergiyani yoki infeksiyon komponentni ustunligi bilan.

Allergik patogenezli zotiljam infeksiya qo'shilmaganda sekin boshlanadi, ko'pincha subfebril yoki meyoriy xarorat fonida to'qinsimon kechadi, aralash xansirash burun xalqum tomondan ko'plab kataral ko'rinishlar (rinit, kon'yuktivit, faringit,) ko'plab nam yo'tal bilan, o'pkada ko'p miqdordagi mayda va o'rta nam xirillashlar kuzatiladi. Bunday bolalarda antibakterial davodan samara unchalik emas. Bir vaqtni o'zida terida va shilliq qavatlarda turli xil ekssudativ o'zgarishlar kuzatiladi (eritemali, eritemali-papulyoz toshmalar).

Allergik zotiljam (respirator allergoz) tsiklik kechishi mumkin: xarorat ko'tarilishi bilan, o'tkir boshlanadi, inspirator - eksperator xansirash, ko'karish va yirik uchoqli yoki krupoz zotiljamni boshqa klinik va rentgenologik simptomlari kuzatiladi. Biroq, qisqa vaqt ichida, ba'zan xottoki antibakterial davolarni qo'llashsiz tez ortga qaytish dinamikasi kuzatiladi, xarorat litik pasayadi, nafas etishmovchilik belgilari va o'pkada kataral ko'rinish belgilari yo'qoladi.

Yu.F.Domrov (1965) ekssudativ diatezli bolaga difteriya anatoksinini yuborgach shunga o'xshash reaksiyani kuzatdiki, uni o'pkadagi yallig'lanish reaksiyasini allergik xususiyatligini taxmin etishga sharoit yaratdi L.S.Mezovikov (1935) ekssudativ diatezli bolalarda turli xildagi kechuvi zotiljamni asosiy sababi markaziy asab tizimini vegetativ bo'limi xolatini xususiyati natijasida quyilish deb atalgan tomir xarakatini buzilishiga bog'liq deb xisoblangan. Ekssudativ diatezda o'pka zararlanishi allergik shaklida (aniqroq infeksiyon-allergik) bolalarni qaytalanuvchi rinitga, kon'yuktivitga, faringitga, traxeitga, bronxitga moyilligini aniqlovchi adenosinuzozotiljamdir.

Ekssudativ deatezda infeksiyon zotiljam, odatda, yuqori xarorat, nafas etishmovchilikni yaqqol belgilari, o'pkadagi ko'plab kataral belgilari, eksperator xususiyatli xansirash, kam bo'lmagan xolda neyrotoksikoz kuzatilishi bilan og'ir kechadi. Zotiljamni kun kuzatiladigan asoratlari otit, infeksiyon buyrak, parenteral dispepsiya va pielonefritdir. Stafilokokkli zotiljam ko'pincha o'pka-plevralli shakl ko'rinishida kechadi.

Diatezli bolalarda zotiljam, xatto infeksiyani qo'shilishsiz cho'ziluvchan, qaytalanuvchan kechadi.

Dimlanishli zotiljam

Dimlanishli zotiljam o'pka qon tomirlarini uzoq passiv qon bilan to'lishishi bilan kuzatiladi va umumiy kuchsizlangna organizmda har qanday holatlarda uchrashi mumkin. Uning rivojlanishga bemorni uzoq muddat davomida majburiy yotoq holatda bo'lishi ham olib kelishi mumkin. Bunda bemorda o'pkaning pastki qismlarida dimlanish belgilari, shish va zotiljam rivojlanadi. Simptomlar o'ziga xosligi bilan ajralib turadi. Odatda hansira kuzatilmaydi, tana harorati ko'tarilmaydi, agar u boshqa kasallik tufayli kelib chiqayotgan ikkilamchi belgilerdan bo'lsa,

ko'tarilishi mumkin. Fizikal tekshiruvda asosan perkutor tovushni biroz bo'g'iqlashuvi, nafas sustlashuvi va nam hirillashlar aniqlanadi. Dimlanishli giperemiya odatda terminal bosqichni bildiradi. Maxsus davo yo'q. Zotiljam rivojlanishini oldini olish katta ahamiyatga ega; buning uchun xarakatsizlangan bemor holatini tez-tez o'zgartirib turish kerak.

O'tkir zotiljam bilan og'rigan bolalar dispanser nazorati va rehabilitatsiyasi sxemasi

Mutaxassislar ko'ruv soni	Ko'ruvda e'tibor beriladi	Qo'shimcha tekshiruvlar	Tuzalishning asosiy yo'llari	Kuzatuv davomiyligi	Profilaktik emlashlar
Maxalla pediatri 3 yoshgacha bo'lgan bolalarni xar kvartlda 2 marta, 3 yoshdan katta bolalarni xar kvartlda 1 marta. LOR shifokori yiliga 2 marta	Xolsizlik, yo'tal, nafas xarakteri perkussiya ma'lumotlari, o'pkada xirillash mavjudligi, tana xarorati, allergik belgilar.	Qon umumiy taxlili, FVD. Ko'rsatmaga qarab o'pka rentgenografiyai	Ratsional ovqatlantirish. Nafas korreksiyasi (qorin, to'liq nafasni tiklash, giperventilyatsiyani bartaraf qilish). Surunkali infektsiya o'chog'ini sanatsiyasi, fitoterapiya. Interkurent kasalliklar davrida maxsus profilaktikasi (tozalovchi nafas mashqlari, fitoterapiya, profilaktik fizio-muolajalar:	1 yil	2 oydan ruxsat beriladi

			issiq vannalar, xantal, bankalar, nuqtali segmentar massaj).		
--	--	--	--	--	--

**Surunkali zotiljam.
Pneumonia chronica.**

Surunkali zotiljam – surunkali nospetsifik yalliglanish bulib, uning tubida bronx deformatsiyasi va bitta yoki bir kancha segmentlarni pnevmosklerozi kurinishidagi ortga kaytmaydigan morfologik uzgarishlari yotib bronx va upka tukimasi yalliglanishi yiliga 2 – 3 marta kaytalanishi bilan ifodalanadi.

Surunkali zotiljamni patogenezi.



Tashxisot mezonlari:

I. Anamnez ma'lumotlari: bitta tarkalgan bir necha kechirganlik, asosan erta yoshdagi ogir kechgan segmentli zotiljam. Bronx-upka tizimidagi tugma nuksonlar rivojlanishi borligi, bronxlardagi yot moddalar, chala tugilgan bolalardagi atelektazlar, immuntankis xolatlar, IVLdan keyingi bronx-upka displaziyasi, mukotsiliar etishmovchilik, ogir turdagi kuckyutal va kizamik kechirganlik.

Shikoyatlar: kuchli yutal kupincha ertalab, kechkurun balgamli, balgam mikdori kup emas (20 – 50 mldan 100 – 150 ml), bronxoektaz kuzatilganda balgam shillik yiringli yoki yiringli.

II. Klinik ma'lumotlar.

1. Surunkali zaxarlanish, gipoksiya simptomlari majmuasi – tez charchash, ish kobiliyatini pasayishi, e'tibor muvozanatni buzilishi, xotirani pasayishi, rangparlik, kuz atrofi koramtir rangda bulishi, distrofiya belgilari, barmoklar «baraban tayokchalar», tirnoklar «soat oynasi» shaklida bulishi, kukrak kafasi assimetriyasi kuzatiladi.

2. bronx – upka sindromlari: perkussiyada tovushlarni kiskarishi lokal xususiyatli yoki mozaika kurinishiga ega. Auskultatsiyada dagal nafas ostida doimiy lokal , turli kalibrdagi kuruk va namxirillashlar eshitiladi.

III. Paraklinik ma'lumotlar:

1. Umumiy kon taxlili – xuruj davrida neytrofilli leykotsitoz, EChT oshishi.



2. Upka rentgenografiyasi – bronx – tomir suratini kuchayishi, deformatsiyasi, kistoz xosilalarni paydo bulishi, fibroz uzgargan segmentlarni kamayishi.

3. Bronxoskopiya – yiringli endobronxitni kurinishi.

4. Bronxografiya – bronx shoxlarining deformatsiyasi, bronx distal maydonlarining kengayishi, tsilindrik va xaltali bronxoektazlarni bulishi.

5. Tashki nafas faoliyati – restriktiv va aralash uzgarishlar.

6. Balgam taxlili – neytrofil, makrofag, bakteriyalar borligi (kupincha antibiotiklarga chidamli bulgan grammanfiy flora).

Kiyosiy tashxisot tuberkulez bilan, irsiy bronx-upka kasalliklari bilan, bronx-upka tizimining tugma nuksonlari, upkani tizimli kasalliklar bilan zararlanishi, kaytalanuvchi bronxitlar bilan utkaziladi.

Metatuberkulez va metapnevmonik pnevmosklerozni kiyosiy tashxisiy mezonlari.

Belgilari	Metatuberkulez pnevmoskleroz	Metapnevmonik pnevmoskleroz
Avval tuberkulez kechirganligini kursatuvchi	Kuprok	Kamrok
Tuberkulez sinamalarni musbatligi	Kupincha kuzatiladi	Kamrok kuzatiladi
Joylashuvi	Kupincha ikkala upkani yukori bulaklarida va tilchasimon segmentlarida ung tomon zararlanishi ustunlik kiladi. Ikki tomonlamalik kamrok.	Kupincha chap upkani pastki bulaklarida tilchasimon segmentlar bilan birga bulmaganda ikki tomonlama zararlanishi
Tuberkulezdan sunggi uzgarishlarni maxsus koldiklari (kaltsifikatlar,	Kupincha kuzatiladi	Juda kam

tuberkuleomalar va x.k.)		
Tarkalishi	Kupincha monosegmetli zararlanishi	Yarim segment zararlanish ustunlik kiladi
Pnevmoskleroz shakllari	Atelektatik shaklni ustunligi	Kupincha gipo va disatelektatik shakli uchraydi
Fizikal uzgarishlar	Kamdan kam va doimiy emas	Kupincha uchraydi, doimiy xususiyatga ega
Klinik kurinishi	Kam bulmagan xollarda kuzatiladi, kechki muddatda namoyon buladi	Kupincha kuzatiladi, erta namoyon buladi
Bronxoskopik surat	Traxeya va bronxlarda maxsus uzgarishlarni uchrashi mumkin, yaralar, infiltratlar, chandiklar. Kam bulmagan xollarda chegaralangan yiringli endobronxit aniklanadi	Kam bulmagan xollarda zararlanish atrofida tarkalgan endobronxit surati

Tashxis kuyish namunasi:

Surunkali zotiljam, urta ogir, ung upkani pastki bulagiga tarkkalgan bronx deformatsiyasi bilan ularni kengayishsiz, yiringli endobronxit, xuruj davri.

Surunkali zotiljamni klinik – rentgenologik xususiyati.

Bronx – upka zararlanishini xajmi va joylashishi	Bronx zararlanishini xususiyati	Kasallik davri	Ogirligi
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Segment ◆ Bulagi 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Bronxlarni kengayishsiz deformatsiyasi ◆ Bronxoektazlar ◆ Stenoz ◆ Endobronxitni kurinishi va joylashuvi 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Xuruj ◆ Kasallikni engillashuvi 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Engil ◆ Urta ogir ◆ Ogir

Surunkali zotiljamni aniklash uchun tashxisiy reja.

Minimal:

- ◆ Anamnez yigish va taxlil kilish
- ◆ Auskultatsiyada doimiy nam va lokal xususiyatli kuruk xirillashlarni borligi
- ◆ Upkani rentgenogrammasi
- ◆ Tashki nafas faoliyati

Maksimal:

- ◆ Bronxoskopiya
- ◆ Bronx yigmasini taxlili
- ◆ Mantu sinamasi
- ◆ Balganni bioximik tekshirish
- ◆ Ternii xloridga tekshirish
- ◆ Immun statusni tekshirish
- ◆ Upkani stsintigrafiyasi
- ◆ α_1 – antitripsin taxlili
- ◆ Kiprikli epiteliy faoliyatini tekshirish
- ◆ Bronx shilligini biopsiyasi kiprikli epiteliyni tekshirish bilan

Surunkali zotiljamni davo rejasi.

Terapevtik ta'sir yunalishi:

1. Bronx va upka tukimasini infeksiyon yalliglanish xurujini pasaytirish
2. Bronxnii drenaj faoliyatini yaxshilash
3. Simptomatik va umumchiniktiruvchi davo

Kompleks davo yunalishi:

1. Xuruj davrida:

- 1.1. Zaxarlanishni I darajasida – umumiy reja, zaxarlanishni II darajasida yotok rejasi

parxez – yuukori oksilli ovkatlanish, Yang sabzavot mevalar, sharbatlar.

Uglevodlarni va tuzni talabni yarmigacha cheklash.

1.3. Aniqlangan flora va sezgirlikka bog'liq xolda antibakterial davo:

a) chaqiruvchisi-pnevmonokokk, streptokokk, stafilokokk:

- ampioks-natriy kuniga 100-200 mg/kg x 3 maxal m/o
- tsefolotin kuniga 50-80 mg/kg x 3 maxal m/o;
- tsefozolin kuniga 50-100 mg/kg x 3 maxal m/o;
- tsefamandol kuniga 50-100 mg/kg x 3 maxal m/o;

b) chaqiruvchisi-gemofil tayoqcha va boshqa gramm manfiy (shuningdek Moroxella cataralis):

- gentomitsin kuniga 3-5 mg/kg x 2 maxal m/o;
- tsefamondol kuniga 50-100 mg/kg x 3 maxal m/o;
- tsefotoksin kuniga 50-100 mg/kg x 2-3 maxal m/o;
- tsefobid kuniga 50-100 mg/kg x 2 maxal m/o;
- lototsif kuniga 25-100 mg/kg x 2 maxal m/o;

v) chaqiruvchisi-Pseudomonas:

- amikatsin kuniga 10 mg/kg x 2-3 maxal m/o;
- tobramitsin kuniga 3-5 mg/kg x 3 maxal m/o;
- tseftazidim (fortus) kuniga 25-100 mg/kg x 2 maxal m/o;
- tsefobid kuniga 50-100 mg/kg x 2 maxal m/o;
- tsiprofloksatsin (tsiprobiy) 250-500 mg x 2 maxal per os;
- floksatsin (targevid) 200-400 mg x 2 maxal;
- lopifloksatsin (moksavin) 200-400 mg x 2 maxal;

g) chaqiruvchisi-mikoplazma, xlamidiya, ligionella:

- sumamed kuniga 10 mg/kg – birinchi kun, keyin kuniga 5 mg/kg 4 kun;
- roksitromitsin (rumed) 2,5-5 mg/kg x 2 maxal per os;
- makropen kuniga 130 mg/kg x 3 maxal per os;

1.4. Fiziomuolaja:

a) O'tkir davrda:

- UVCh № 3-4
- Mikroto'lqin davo № 6-10
- 0,2 % li platfillin eritmasi bilan elektrofarez (kataral ko'rinishida, obstruktiv sindromda); kuchli yo'talda-0,1% li dionina eritmasi; 1% li sulfat med eritmasi; 0,25 % li niktin kislota eritmalari bilan.

b) So'nish davrida:

- 2,5% li kaltsiy xlor eritmasi;
- 3% li kaliy yod ;
- induktoterapiya
- ozokerito-, parafin davo;
- ko'krak qafasiga UFO № 6-9

2.1. Aerozol davo

I bosqich (7-10 kun):

a) kataral endobronxitda:

Natriy xloridli, natriy gidroxloridli ultratovushli purkash;

- 1 ml purkash aralashmasiga 3% li kaliy yod 1 tomchi;
- kam, o'rta minerallashgan 5-10 ml miniral suv;

b) yiringli endobronxitda:

- tripsin, ximotripsin 0,01 g rN 8-8,5 5 ml buferli eritmada;
- 10% li atsetiltsisteinni suvli eritmasi;
- DNK-aza 0,01 g 10% li 5 ml glitserinni suvli eritmasida;
- RNK-aza 0,025g 0,9 % li 5 ml natriy xlorda;
- terilin-flakonda (200 PE) 0,9% li 8 ml natriy xlorda;

II bosqich (10 kun):

a) fitnotsidli purkash (Yangi chesnokni 5-10 ml ga 1:50 1:1000 ni nisbatan aralashmasi);

b) antiseptikli purkash: 1-3% li perikis vodorodi 1:1 da fiziologik eritma bilan;

v) antibiotiklarni purkash (ampitsillin, kanamitsin, oksatsillin-kunlik miqdorni – 1/2 – 1/3 qismi 5-10 ml.li 0,25% li novokoin eritmasida;)

2.2. Bronxoskopli tozalash (yiringli endobronxitda):

- 0,02% li furatsillin eritmasi;

- 100000 ED polimeksinni 5 ml 0,9% li natriy xlorid va 10% li atsetiltsistiein eritmasi № 2-4-6 xaftasida 1-2 maxal;

2.3. Mukolitik va ekspektoranlar;

- bromgeksin: 7 dan kichik yoshda – 4 mg x kuniga 3 maxal; 7 dan katta yoshda 8 mg x kuniga 3 maxal per os;

- fitsimutsin 100-200 mg x kuniga 2 maxal per os;

- mezonvan 15 mg x kunda 3 maxal per os;

- 3% li kaliy yod eritmasi kunida 50 mg/kg x kunda 3 maxal per os;

2.4. Bronxobstruksiya sindromini bartaraf etish:

- eufellin kunida 5-6 mg/kg dan to 10-12 mg/kg gacha per os 5-7 kun;

2.5. Vibratsion silash postural drenaj bilan kunda 2 maxal.

2.6. Davo-jismoniy xona (LFK): yumshoq reja bo'yicha nafas mashg'uloti.

3.1. Vitamin davo: V₁, V₂ 10-15 mg kunida V₆ 0,01-0,05 mg/kunida; S 300-500 mg/kunida RR 10-15 mg/kunida;

II. Remissiya davrida:

2.1. Yo'tal saqlanganda mukolitik va ekspektorantlar:

- bromgeksin 4-8 mg x 3 maxal;

- mukaltin 0,05 x 3 maxal;

- terpingidrat 0,15 x 3 maxal;

- pertussin 1 osh qoshiqda x 3 maxal;

- mezokvan 15 mg x 3 maxal;

- flumutsil 100 mg x 2 maxal;

2.2. Fitodavo

- A.I.Chistyakova bo'yicha yig'ma qora andiz ildizi, guli – 30g; zubtutum bargi, o'ti, oqqaldirmoq bargi-50g dan) 1 osh qoshiqqa 200 ml suv; 50 ml dan kunida 5-6 maxal 4-6 xafta;

- ko'krak yig'malari № 1, № 2, № 3;

2.3. silash bilan;

2.4. Davo-jismoniy-xona (LFK)- (tiklanish davrida kompleks, keyinchalik shug'ullanish kompleksi);

2.5. Nafas mashg'ulotlari

- Tokarev bo'yicha

- Strelnikova bo'yicha

- respirator-tovushli mashg'ulot

3.1. Vitamin davo

- vit A kunda 10-20 ming ed. – 10 kun;

- vit E kunda 10-15 mg;

- V₅ kunda 0,03-0,5 mg .

3.2. Fiziodavo

- ko'krak qafasiga UFO № 6-9;
- buyrak ustiga induktoterapiya;
- DMSO orqali lidazali, papaverinli elektrofarez;

3.3. Umumiy silash

3.4. Nospetsifik immunstimulyatsiya:

- emutrakokk ekstrakti yoshigi 1 tomchidan 20-30 kun;
- xitoy limoni damlamasi yoshiga 1 tomchidan 2-3 maxal;
- aralii damlamasi yoshiga 1 tomchidan 2 maxal;
- Jen-shen damlamasi yoshigi 1 tomchidan 2 maxal
- apilak 0,005 g x 2 maxal 7-15 kun
- dimefosfon 15% li eritma 10-15 ml x 3 maxal 10 kun;
- ksidifon 2% li eritma 10-15 ml 3 maxal

3.5. Spetsifik immunstimullash:

- ribomunil 3 tabl. Ertalab 4 kun 3 hafta davomida, keyin 4 kun oyida – yana 5 oy;
- bronxomunil 3 tabl haftada 4 kun – 3 hafta;
- prodignoz 0,005% 2-5 ml aerosoli haftada 2 maxal;
- metiluratsil 0,5 g x 3 maxal;
- lunvak – 1 tab xar 28 kunda;
- bronxovaksan – oyda 1 kapsula

3.6. Tiklanish davrida sanator (iqlimdavo) davo.

3.7. LOR a'zolarining surunkali infeksiya o'choqlarini tozalash, disbakteriozni davolash.

3.8. Dispanserizatsiya. Nazorat etish:

- pediater-yilda 2-4 marta;
- LOR, stomatolog-yilda 2 marta;
- bolalar jarroxi-yilda 2 marta;

Konservativ davoga rezistentlikda bir tamonlama lokal bronxoektazli bolalarga jarroxlik davo ko'rsatma bo'ladi.

Surunkali zotiljamni (dispanser) nazorat rejasi.

Dispanserizatsiyaga ta'luqli	a) Surunkali zotiljamli bolalar b) Surunkali zotiljam bo'yicha jarroxlikni kechirgan bolalar
Ko'rik soni	Og'irligiga ko'ra maxalla pediater shifokori va pediater-pulmonolog 1. engil-2-3 oyda 1 marta (remissiyada 12 oyda 6 oyda 1 marta). 2. o'rta og'irlik, og'irda-xar oyda, uzoq remissiyada 3 oyda 1 marta. Jarrox-pulmonolog maslaxati-ko'rsatma bo'yicha, biroq kamida 1 yilda 2 marta.
E'tibor berish kerak	Umumiy xolat, fizik rivojlanish, ko'krak qafasi shakli, yo'tal,

	balg'am, xirillash xususiyati, xurujlar davomiyligi. Qon-qarindoshlardagi nafas a'zolar kasalliklarini borligi. Bemorda va qon-qarindoshlardagi allergik kasalliklar va reaksiyalarni borligi.
Qo'shimcha tekshiruvlar	Xaroratni o'lchash. Tub sinama. Qon taxlili. Spirometriya, pnevmotaxometriya. Rentgenografiya, bronxoskopiya, bronxografiya-kasalxonada ko'rsatma bo'yicha. Balg'amni floralarga va antibiotiklar sezgirligiga tekshirish.
Samaradorlik ko'rsatkichi	Yaxshi xis etish, xurujni kamligi yoki bo'lmasligi, davomiy emasligi. Rentgen ma'lumot, funktsional sinama ko'rsatkichlarining yaxshilanishi. Xisobdan olish engil kechuvida va jarroxlik davodan so'ng shu davrda xurujlar bo'lmaganda 3-5 yildan keyin. O'rta og'ir va og'ir shaklida xisobdan o'chirilmaydi.

«Surunkali zotiljam» mavzusi bo'yicha test topshiriqlari.

1- xolatiy masala

7 yoshli bolada o'ng pastki bo'lakli og'ir destruktiv zotiljam bilan kasallangandan so'ng 1 yoshligida dam-badan xaroratni subfibril ko'rsatkichiga qadar ko'tarilib turishi, yo'tal, ayniqsa kuz-qish davrlarda yoki shamollagandan so'ng, uncha ko'p bo'lmagan shilliqli balg'am ajratish bilan. Umumiy ko'rikda qisman zaxarlanish belgilari kuzatiladi, ko'krak qafasi to'g'ri tuzilishda. Perkussiyada o'pka tovushi o'ng pastki bo'lakda qutichasimonlik bilan. Shu erda auskultatsiyada turli o'lchamdagi uncha ko'p bo'lmagan nam xirillashlar eshitiladi. Mantu sinamasi-2 mm tuguncha. Sizning dastlabki tashxisingiz:

1. Tuberkulyoz
2. Mukovitsidoz
3. Surunkali zotiljam
4. Qaytalanuvchi bronxit
5. Bronxlarni tug'ma nuqsonli rivojlanishi

Tashxisni tasdiqlash uchun qanday qo'shimcha tekshiruv usuli qo'llaniladi?

1. Plevral punktsiya
2. Bronxoskopiya
3. Tomografiya
4. Bronxografiya
5. Balg'amni Batsilla Koxaga (VK) tekshirish

Bronxografiyada qanday natija kutiladi?

1. Tsilindr bronxoektazlar borligi
2. Xaltasimon bronxoektazlar borligi
3. Bronxlar deformatsiyasi

Bronxoskopiya quyidagi ko'rinish kuzatiladi.

1. Yiringli endobronxitni bo'lishi

2. Kataral endobronxitni bo'lishi
3. Endobronxitsiz belgi

Testlar.

1. Tashqi nafas faoliyatini tekshirishda surunkali zotiljam uchun xos o'zgarish:
 1. Obstruktivli
 2. Restriktivli
 3. Aralash
2. Quyidagi sanab o'tilgan sabablar surunkali zotiljamga xos deb xisoblanadi.
 1. Tez-tez URVI
 2. Tez-tez bronxitlar
 3. Segmentli zotiljam
 4. O'choqli zotiljam
 5. Surunkali tonzillit
3. Cho'zilgan segmentli zotiljamda pnevmoskleroz paydo bo'lish vaqti:
 1. 1 oydan ko'p emas
 2. 3 oydan ko'p emas
 3. 6 oydan ko'p emas
 4. 8 oydan ko'p emas
 5. 8 oydan ko'p emas
4. Surunkali zotiljam uchun xos belgi, xammasi, quyidagidan tashqari
 1. Xansirash
 2. Yo'tal
 3. O'pkada turg'un xirillash
 4. Balg'am ajralishi
5. Surunkali zotiljamda zararlangan joy ko'proq joylashadi
 1. O'ngdan yuqori bo'lak
 2. Chapdan pastki bo'lak
 3. O'ngdan pastki bo'lak
 4. O'rta bo'lakda
 5. Chapdan yuqori bo'lak
6. Surunkali zotiljam xurujini ko'pincha chaqiradigan qo'zg'atuvchisi.
 1. Pnevmonokokk
 2. Streptokokk
 3. Gemofil tayoqcha
 4. Stafilokokk
 5. Klebsella
7. Quidagi sanab o'tilganlardan surunkali zotiljamni paydo qiluvchi eng asosiy sababni ajrating:
 1. Raxit
 2. Limfatik diatez
 3. Cho'zilib keluvchi o'choqli zotiljam
 4. Cho'ziluvchan kechuvchi segmentar zotiljam

5. Qaytalanuvchi bronxit
8. Surunkali zotiljamda jarroxlilik davosi uchun asosiy ko'rsatma
 1. O'pka yurak paydo bo'lishi
 2. Tizimli kasalliklar fonidagi og'ir surunkali zotiljam
 3. Tez-tez qaytalanuvchi lokal yiringli jarayon.
 4. 2-3 ta segmentni zararlanishi
 5. 3 segmentdan ko'p zararlanish
9. Surunkali jarayonda o'pkani operatsiya uchun optimal bola yoshi
 1. 1 yoshgacha
 2. 2-3 yosh
 3. 4-7 yosh
 4. 8-14 yosh
 5. Xaer qanday yoshda
10. Surunkali zotiljamni qayta tiklash usuliga ta'luqli
 1. Uqalash
 2. Nafas mashg'ulotlari
 3. Adaptogennlarni qabul qilish
 4. Davo jismoniy tarbiya
 5. Xamma sanab o'tilgan usullar
11. Purkash muolajasidan so'ng nima qo'llash mumkin
 1. Nuqtali uqalash
 2. LFK
 3. Banka
 4. Vibratsiyali uqalash
 5. Nafas mashg'uloti.

Alveolitlar. Alveolitis.

Alveolitlar – bu upka tukimasini diffuz zararlanishi bilan kechuvchi, yaliglanish jarayoni xisoblanadi.

Alveolitlar.

- 1) Ekzogen-allergik.
- 2) Toksik fibrozlanuvchi.
- 3) Idiopatik fibrozlanuvchi.

Ekzogen allergik alveolit – upka interstitsial tukimasini va alveolalarni diffuz zararlanishiga olib keladigan turli xil agentlar tutuvchi organik changlar chakiruvchi immunopatologik xarakterli kasallik.

Ekzogen allergik alveolitni patogenez sxemasi.

Антиген стимуляция



Tashxisot mezonlari.

I. Anamnez ma'lumotlari:

bemor changli muxitda bo'lgandan keyin, qushlar, xayvonlar bilan muloqotda bo'lgandan keyin 9-12 soat o'tgach kasallik rivojlanadi.

Ko'pchilik xollarda kasallikni nitrofuran preparatlari, antibiotiklar, sulfanilamidlar, tsitostatiklar, PASK, qon-tomir kengaytiruvchi moddalar qabul uilganda qo'zg'aydi.

II. Klinik ma'lumotlar.

1) intoksikatsiya simptomokompleksi:

tana xarorati febril darajagacha ko'tarilishi, qaltirash, xolsizlik, bosh og'rishi, mialgiya.

2) respirator sindrom:

yo'tal, aralash xarakterli xansirash, tarqoq mayda pufakchali va nozik krepatitsiyalanuvchi xirillashlar (sklerofoniya).

III. Paraklinik ma'lumotlar.

a) upka rentgenogrammasi: bronx qon tomir surati kuchayishi fonida diffuz infiltratli va (yoki) interstitsial o'zgarishlar (mayda o'choqli yoki disseminirlangan miliar soyalar). Dinamikada jarayon tez qaytadi (bir necha kun). Surunkali

kechganda- fibroz o'zgarishlar, bronxoektazlar va broxlar deformatsiyasi simptomlari aniqlanadi.

b) FVD – restriktiv o'zgarishlar bilan O'TS (JYoL) yaqqol pasayishi.

v) umumiy qon taxlili: leykotsitoz, neytrofilez, chapga siljishi, EChT oshishi.

g) TslK ni aniqlash (qonda miqdorini oshganligi); IgE ni aniqlash.

d) allergologik sinamalar. Sababchi allergenni topish uchun.

QIYoSIY.TAShXISOTI:

Bronxiol astma, upka miliar sili, bronxiolit, allnrgik bronxit, bronx yot jism idiopatik fibrozlanuvchi alveolit bilan o'tkaziladi.

TAShXISOT ETALONI:

Ekzogen allergik alveolit, Candida oilasiga mansub zamburug'lar chaqirgan, retsidivlanishi bilan, o'rta darajali og'irlikda.

Bolalarda ekzogen allergik alveolitni tasnifi.
(V.A.Nesterenko, 1992)

Shakli	Og'irlik darajasi	Kechishi
O'tkir ekzogen allergik alveolit	<ol style="list-style-type: none"> 1. O'rta og'irlikda 2. og'ir 	<ol style="list-style-type: none"> 1. retsidivsiz. 2. retsidiv bilan (surunkali shaklga o'tishi mumkin).
Surunkali ekzogen allergik alveolit	<ol style="list-style-type: none"> 1. o'rta og'ir (o'pka fibrozisiz) 2. og'ir (fibrozlanuvchi alveolit bilan o'pkani diffuz fibrozi) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. sekin progressiyalanuvchi (uzoq vaqt o'pka fibrozi rivojlanmaydi) 2. tez progressiyalanuvchi (2-3 yil davomida – o'pka fibrozi tez rivojlanadi). 3. bronxial astma bilan birga kelishi. 4. asorat bilan (o'pka yurak).

Ekzogen allergik alveolitni tashxislash rejasi.

Minimal:

- kasallik anamnez taxlili va yig'ilishi.
- respirator sindrom belgilari.

- dinamikada tez bronx o'pka sindromi bilgilari rivojlanishi.
- umumiy qon taxlili.

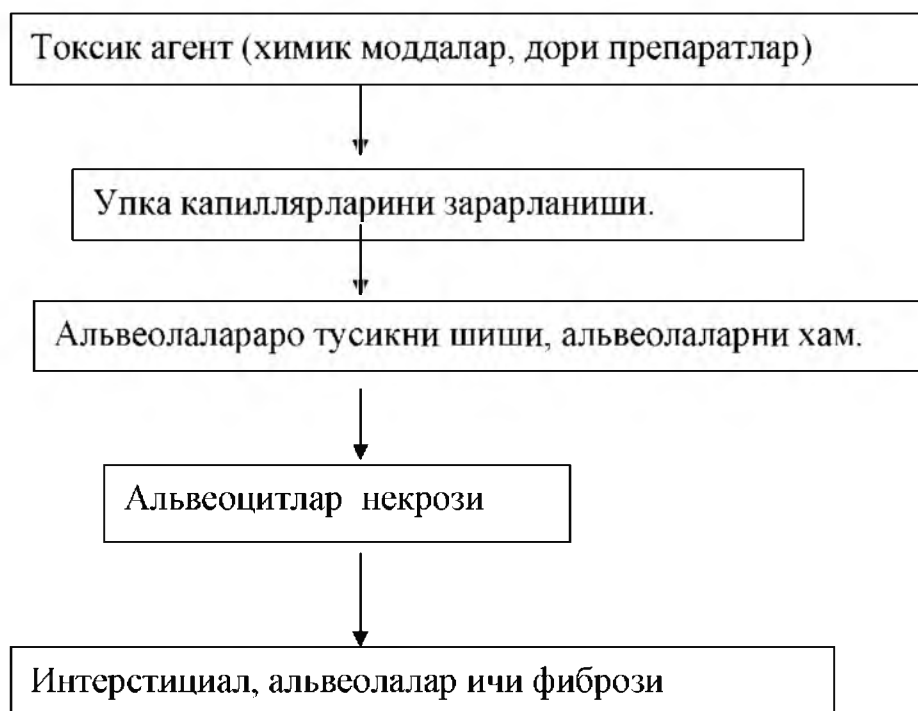
Maksimal:

- o'pka rentgenogrammasi.
- spirografiya.
- TsIK ni tekshirish.
- maxsus allergik sinamalar.
- o'pkani kompyuter tomografiyasi

Toksik – fibrozlanuvchi alveolit.

Toksik fibrozlanuvchi alveolit – alveolit ximik moddalarni, shu bilan birga dori prearatlarni upka tukimasiga toksik ta'siriga boglik.

Toksik fibrozlanuvchi alveolitni patogenez sxemasi.



Tashxisot mezonlari:

I. Anamnez ma'lumotlari

Dori kabul kilgani (tsitostatiklar, ganglioblakatorlar bilan mulokatda bulgani).

II. Klinik

1. Respirator sindrom: kuruk yutal, nafas etishmovchilik sindromi kuchsiz yakkollikda.

2. Bronx upka sindromi: perkussiyada diffuz xarakterda perkutor tovushni kiskarishi. Uncha kup bulmagan krepatitsiyalanuvchi xirillashlar.

III. *Paraklinik:*

A) Upka rentgenogrammasi-fibroz rivojlanganda upka sura'tini diffuz kuchayishi va deformatsiyasi.

B) Spirografiya-restriktiv tipda ventilyatsiyasini buzilishi.

V) Stsintigrafiya-upkadagi kapillyar kon okimini buzilishi.

G) Oksigenometriya-gipoksemiya.

Tashxisot etaloni: toksik fibrozlanuvchi alveolit, tsiklofosfan bilan chakirilgan ogir, kechishi tez progressiyalanuvchi.

Toksik fibrozlanuvchi alveolitni tashxisot rejasi.

Minimal:

- Anamnez taxlili va yigimi.
- Respirator va bronx upka sindromlari.
- Upka rentgenogrammasi

Maksimal:

- Spirografiya
- Oksigemometriya.
- Upka stsintigrafiyasi.
- Upka biopsiyasi.

Ekzogen allergik va toksik alveolitlarni davolash rejasi.

Terapevtik (davolash) ta'sir yunalishi.

1. Yalliglanish jarayonini bartaraf qilish.
2. Drenaj funksiyasini yaxshilash
3. Asoratni davolash.
4. Umum kuvvatlovchi simptomatik davo.

Geolizatsiya yuli.

I. Utkir faza.

1. Belgilarni allergenlar, toksik moddalar bilan kontaktini tuxtatish.
2. Kortikosteroidli terapiya (Prednezolon 1 mg/kg/sut, 10-14 kun davomida, keyinchalik tutib turuvchi doza 5 mg/sut 3 oy davomida.)
3. Bronxospazmolitiklar (eufillin, berotek, yoshiga mos ravishda salbutamol).
4. Mukolitiklar.
5. Kislородoterapiya.
6. Bakterial genezli kushimcha kasalliklarda, upkada infiltrativ uchokli uzgarishlar bulganda-antibakterial terapiya.
7. Kursatmaga karab dezintoksikatsion terapiya.
8. Vitaminoterapiya (Vit V, V₂, V₆, S, RR, A)

II. Surunkali fazasida.

1. Allergen, toksik moddalar bilan mulokotni tuxtatish.

2. Kortikosteroidli terapiya. (Prednezolon 1 mg/kg/sut, 2-4 hafta davomida, keyinchalik-tutib turuvchi doza 5 mg/sut 6-8 oy davomida.)
3. Kuprenil-125-250 ml dozada kuniga 1 maxal 6 oy davomida.
4. Bronxospazmolitiklar (Eufillin, berotek, yoshiga mos dozada salbutamol)
5. Mukolitiklar (Bromgeksin, mukaltin).
6. Kardiotroplar (ATF, Kokarboksilaza).
7. Kislородoterapiya-kursatmaga binoan.
8. Bakterial genezli kasalliklar kushilib kelganda-antibakterial terapiya.
9. Kursatmaga binoan-dezintoksikatsion terapiya.
10. Davolovchi mashklar, badan tarbiya, ukalash.

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolit. (IFA)

IFA - birlamchi-surunkali kasallik bulib, etiologiyasi noma'lum, asosiy jarayon upka interstitsiasida joylashgan. Bu esa progressiyalanib, upkani diffuz fibrozlanishiga olib keladi.

Tashxisot mezonlari.

I. Anamnez ma'lumotlari:

Yakin kishilari yoki karindoshlarida surunkali bronx upka patologiyasi borligi.

II. Klinik.

1. Surunkali gipoksiya simptomlari: tirnok falangalarini kalinlashuvi («baraban tayokchalari», «Soat oynasi»), distrofiyasi.
2. Respirator sindromlar: produktivli kuruk yutal, balgam-shillikli kam yoki umuman yuk.
3. Nafas etishmovchilik sindromi: upkada nozik mayda puffakchali nam xirillashlar yoki nafas susayishi fonida doimiy bulmagan krepatatsiyalanuvchi (salafan yorilishi) aniklanadi.

III. Paraklinik.

A) Upka rentgenogrammasida-upka suratini diffuz deformatsiyasi va xalkaliligi.

B) Spirogramma-upka sigimi kattaligini kamayishi (pasayishi)

V) Stsintigramma-upka tukimasi buylab radioizotop diffuz noteks taksimlangan, upka maydoni ulchamini torayishi.

G) Lovaj suyukligini tekshirish-neytrofilyoz, TsIK oshishi, aktivlashgan kollogenoz.

D) Upka biopsiyasi-upka tukimasini fibrozi.

E) Konni biokimyoviy tekshiruvi-gipergammaglobulinemiya.

Kiyosiy tashxislash.

Ekzogen allergik alveolit, gemosideroz, milliar tuberkulyoz bilan utkaziladi.

Tashxis etaloni:

Idiopatik alveolit, kechishi: sekin progresiyalanuvchi, urta darajali ogirlikda.

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolitlarni tashxisot rejasi

Minimal:

- Kasallik va karindoshlar anamnezi yigimi.
- Surunkali gipoksiya simptomlari
- Respirator sindrom belgilari
- Nafas etishmovchilik yakolligi va upka sindromi
- Institsial zararlanish belgilari

Maksimal:

- Spirografiya
- Oksigemometriya
- Upka stsintigrafiya
- Upka biopsiyasi
- Konni biokimyoviy va immunologik tekshiruvi
- Lovaj suyukligini tekshirish

Idiopatik fibrozlanuvchi alveolitni davolash rejasi

Terapevtik (davolash) ta'sir yunalishi:

1. Yalliglanish jarayonini bartaraf kilish.
2. Bronxlar drenaj funksiyasini yaxshilash.
3. Asoratni davolash.
4. Umumkuvvatlovchi simptomatik davo.

Amalga oshirish yuli:

I. Utkir fazasida

1. Kortikosteroidli terapiya (prednezolon 1-1,5 mg/kg/sut vena ichiga, boskichma-boskich xaftada 2,5-5 mg dan dozasi kamaytirib boriladi va preparatni ichishga utiladi: keyinchalik 10-12 oy davomida 5 mg/sut tutib turuvchi doza beriladi.)
2. Kuprenil-8-12 oy davomida 250 ml dan kuniga 1 maxal
3. Mukolitiklar
4. Kaliy, miydik xaydovchi, vazodelyatator preparatlari.
5. Kardiotrop moddalar.
6. Kislorodterapiya
7. Yondosh bakterial kasalliklarda-antibakterial terapiya
8. Dezintoksikatsion terapiya
9. Massaj
10. Plazmofarez, limfotsitafarez.

II. Surunkali fazasida:

1. Kortikosteroidli terapiya (prednezolon 1-1,5 mg/kg/sut vena ichiga, boskichma-boskich xaftada 2,5-5 mg dozadan kamaytirib boriladi va preparatni ichishga utiladi; keyinchalik 5-20 mg/sut tutib turuvchi doza 10-12 oy davomilda beriladi.)
2. Kuprenil-8-12 oy davomida 250 ml dan kuniga 1 maxal
3. Bronxolitik terapiya

4. Mukolitiklar
5. Kaliy, vazodilyator preparatlari
6. Kardiotrop moddalar
7. Kislorodterapiya
8. Bakterial kasalliklar bulganda-antibakterial terapiya
9. Dezintoksikatsion terapiya.
10. Ukalash, nafas mashklari.
11. Fizioterapiya (kukrak kafasi soxasida SMT, DMV)
12. Plazmofarez, limfotsitofarez
13. Upka transplantatsiyasi

Xolatiy masala.

1 Bola 10 esh ,balik bilan kontaktda bulganidan 4soat utkach nafas etishmovchiligi boshlandi.Upkada maida pufakchali xirillashlar,umumiy kon taxlili uzgarishlarsiz.

- 1)Sizning tashxisingiz?
- 2)Kandai kushimcha tekshirish usullari kullaniladi?
- 3)Davolash taktikasi kanday?

Xolatiy masala.

2 Bemor davolanish davomida furazalidon kabul kilingan va natijada nafas etishmovchiligi paydo bulgan.Upkada krepitatsiya,periferik konda uzgarishlar iuk.

- 1)Sizning tashxisingiz?
- 2)Kanday kushimcha tekshirish usullari kullaniladi?
- 3)Davolash taktikasi kanday?

Testlar.

3 Utkir al'veolitni davolash.

- A.antibiotiklar,
- V.glyukokortikoidlar,
- S.antibiotiklar,glyukoortikoydlar,
- D.kuprenil,
- E.antibiotiklar,glyukokortikoidlar,kuprenil,

4 Upka _____ tukimasiga _____ ximik moddalar,tsitostatiklar,nitrofuranelar,ganglioblokatorlar,sull'fanilamidlar,anaprilin ta'sirida kuzatiladi?

- A.Bronxial astma.
- V.Interstitsial alveolit.
- S.Obstruktiv bronxit.
- D.Surunkali alergik al'veolit.
- E.Toksik alergik al'veolit.

5 Idiopatik fibrozlanuvchi al'veolitni davosi?

A.glyukokortikoidlar,

V.antibiotiklar,

S.antibiotiklar,fizioterapiya,

D.glyukokortikoidlar,tsitostatiklar,kuprenil,

E.kuprenil,tsitostatiklar,

6 Toksik fibrozlanuvchi al'veolitni davosi?

A.natibiotiklar

V.fizioterapiya

S.tsitostatiklar

D.nitrofuranlar

E.glyukokortikoilar

Nazorat savollari

1)Al'veolitlarni kanday turini bilasiz?

2)Al'veolitlarni klinik simptomatikasi kanday?

3)Kanday kasalliklar bilan kiesiy tashxis kilinadi?

4)Millar tuberkulez bilan kiesiy tashxis utkazish?

5)Al'veolitlarni dpavolash,

6)Gemosideroz bilan kiesiy tashxisot utkazish,

7)Spirografiyaning interpretatsiyasi,

8)Rentgenogrammani interpretatsiyasi,

9)Ideopatik fibrozlanuvchi al'veolitlar dovosi,

10)Al'veolitlarni boshka turlarini davolash.

Biriktiruvchi tukima kasalliklarida nafas a'zolarining zararlanishi

Biriktiruvchi tukimaning diffuz kasalliklariga sistemali kizil yuguruk, sistemali sklerodermiya, dermatomiozit, tugunchali periarteriit, kasalliklari kiradi. Bu kasalliklarda barcha a'zolar katorida upkaning zararlanishi xam kuzatiladi.

Upka tukimasi va plevranning zararlanishi barcha kollagenozlar uchun xos bulgan belgilardan xisoblanadi. Fedoseev N.A 1983. ma'lumotiga kura sistemali kasalliklarda upkaning zararlanishi kuyidagicha keltirilgan:

Sistemali kasallik lar	Klinik simptomlari %	Rentgenologik belgilari %
Sistemali kizil yuguruk	47,0	84
Yuvenil revmatoid artrit	48,4	62
Dermatomiozit	37,0	73
Sistemnaya sklerodermiya	32,0	69
Tugunchali periarteriit	65,0	87

Biriktiruvchi tukimannig diffuz kasalliklari katoriga bir nechta kasalliklar kirib, ularni kollagenozlar deyiladi. Ularning kupida upka tukimasida yoki plevra bushligida uzgarishlar kuzatiladi.

Sistemali kizil yugurikda gistologik suratda kon tomirlarining zararlanishi kuzatiladi va bu jarayon kapillyarlarning bazal membranasini kalinlashuvi bilan ifodalanadi. Kapillyarit, alveolit, alveolalarda gialin membranalarining rivojlanishi, lveolalar aro tusiklarda fibrozli nekroz rivojlanadi.

Tugunchali periarteriit uchun upka va bronx arteriyalari shoxlarining vaskuliti xos buladi. Periarteriitlar shishga, tromboz va kon kuyilishlarga olib keladi, natijada bushliklar shakllanishi mumkin.

Sistemali sklerodermiyada alveolalar aro tusiklarning progressivlanuvchi fibrozi kuzatiladi. Bu kon tomirlarda ma'lum uzgarishlar natijasida, shuningdek, alveolyar-kapillyar blok, shish fibroblastlarning proliferatsiyasi natijasida kelib chikkan patologiya xisoblanadi. Diffuz fibrozli kistalar xosil bulishi bilan kuzatilishi mumkin.

Dermatomiozit upka parenximasida fibroz uzgarishlarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Shu bilan birga nafas mushaklarining zararlanishi natijasida kelib chikadigan respirator buzilishlar xam katta axamyatga ega, chunki disfoniya kelib chikadi va aspiratsion jarayon rivojlanishi mumkin. Yukorida kursatilgan uzgarishlar klinikada vaskulit yoki fibroz, yoki ularning birlashmasi kurinishida namoyon bulishi mumkin.

Vaskulit kupincha kasallikning utkir kechishida namoyon bulib, anik simptomlarga ega buladi. U bronxial astma, laringotraxeitga uxshash klinik belgilarga ega bulishi mumkin. Jarayon avj olgan vaktida xansirash, tsianoz kuchli ifodalanadi.

Xikildok va bronxlar zararlangani uchun kuchli kiynaydigan yutal bezovta kiladi, infarkt rivojlanganligi uchun kon tuflash kuzatiladi. Aosan turli kalibrdagi nam xirillashlar eshitiladi, kupincha krepitatsiyalanadi.

Rentgenologik uzgarishlardan quyidagilar kuzatiladi – upka tinikligi kamayadi, pastki medial bulimlarda kuchlirok ifodalangan buladi. Katta bulmagan uchokli, anik chegaraga ega bulmagan soyalar kuprok uchraydi. Migratsiyalangan infiltratlar xam bulishi mumkin. Fibroz uzgarishlar fibrozlanuvchi alveolitni yoki interstitsial pnevmoniyani eslatadi. Alveolyar – kapillyar blok bilan gipoksiya asosiy simptomlarni kursatadi: xansirash, ventilyatsiyaning restriktiv uzgarishlari. Kruk va nam xirillashlar kasallikning shu shaklining simptomlaridir.

Fibrozning rentgenologik belgilari bronx-kon tomir suratining defrmatsiyasi va diffuz kuchayishi bilan ifodalanadi. Biriktiruvchi tukimanning diffuz kasalliklarida upkadagi uzgarishlarning diagnostikasi kasallikning klinik belgilarini xisobga olgan xolda kilinadi.

Kollagenozlarning ma'lum shakllarida tomirlardagi uzgarishlarning ifodalanishiga karab jarayonning aktivligi va kechishi xakida fikr yuritish mumkin.

Davolash: kortikosteroidlarni vaktida kullash kollagenozlarda kuzatiladigan upkadagi uzgarishlarni tulik davolashga imkoniyat beradi. Ikkilamchi infektsiyaga gumon bulganda keng spektorli antibiotiklar buyuriladi.

Xolatiy masalalar.

1. 14 yoshli Kiz bola. Kasallik utkir boshlangan. Tusatdan tana xarorati 39 0 gacha kutarilgan utkir poliartrit. Yuzda eritema, kapalak shaklida. Bemorda terisi yoruglikka sezuvchan.

Savollar

Sizning taxminiy tashxisingiz?

Kasallik kaysi guruxga kiradi?

2. Kuruvda:

Tana xarorati 390 S axvoli ogir , ogiz bushligida va burun xalkuda ogriksiz yaralar, uchuvchi xarakterdagi artralgiya, eshakemi kurinishdagi toshmalar.

Savollar:

Sizning taxminiy tashxisingiz?

3. Bemorning axvoli ogir. Anamnezda insolyatsiyadan sung toshmalar paydo bulgan. Kuruvda terida fotodermatit kuzatiladi. Umumiy siydik taxlilida turgun proteinuriya 3,5g/sut, tsilindruriya kuzatiladi

Savollar:

1. Sizning taxminiy tashxisingiz?

4. Bemorda umumiy kon analizida pantsitopeniya, nativ DNK antitela yukori titri aniklanadi,

Savollar:

1 Sizning taxminiy tashxisingiz?

5. Bemorda poliartrit kuzatiladi, kuli ogrik, bugimlarda shish, va suyuklik yigilgan. Kon analizida revmoprobalar musbat, Yurak soxasida noxushlik, yutal bezovta kiladi.

Savollar:

Sizning taxminiy tashxisingiz?

Testlar

1. Binafsha rang eritemaning paraorbital soxada bulishi xos:

A. Dermatomiozitda.

V. Kon kasalliklarida.

S. Still kasalligida.

D. Fenilketonuriyada.

E. Revmatizmda.

2. Skelet mushaklari proksimal guruxining kuprok zararlanishi bilan kechish xos:

- A. Dermatomiozitga.
 - V. YuRAning bugim shakliga.
 - S. Bexterev kasalligiga.
 - D. Sklerodermiyaga.
 - E. SKYuga.
3. Kon zardobida fermentlar va kreatin mikdorining ortishi xos:
- A. Dermatomiozitga.
 - V. SKYuga.
 - S. Revmatizmga.
 - D. YuRAga.
 - E. Tugunchali periarteriitga.
4. Tromboangitik sindrom xos:
- A. Tugunchali periarteriitga.
 - V. SKYuga.
 - S. Dermatomiozitga.
 - D. Visler-Fankoni subsepsisiga.
 - E. Sklerodermiyaga.
5. YuRAning kaysi shaklida glyukokortikoidlarni erta tavsiya kilinada:
- A. YuRA va boshka biriktiruvchi tukimaning diffuz kasalliklari birga kelganda.
 - V. YuRAning bugim shakli, II faollik boskichida.
 - S. Bugim-vistseral shakli, nofaol fazada.
 - D. Bugim shakli, I faollik boskichi.
 - E. YuRAning xamma shakllari.
6. Sklerodermiyaga xos emas:
- A. Ruxiy-jismoniy rivojlanishdan orkada kolish.
 - V. Teri sindromi.
 - S. Bugim-mushak sindromi.
 - D. Oshkozon-ichak traktining jaroxatlanishi.
 - E. Yutishning kiyinlashuvi.
7. Tiberj-Veyzenbax sindromi kaysi kasallikga xos:
- A. Sklerodermiyaga.
 - V. Revmatizmga.
 - S. Revmatoid artritga.
 - D. Fenilketonuriyaga.
 - E. Pielonefritga.
8. YuRAning tashxis mezoni bulib xisoblanadi; kuyidagidan tashkari:
- A. Oshkozon-ichak traktining zararlanishi.
 - V. Umurtka buyin kismning zararlanishi.
 - S. Kontraktura.
 - D. Mushak atrofiyasi.
 - E. Bugim bushliklariga suyuklik yigilishi.

9. Sklerodermiyada kaltsinatlar asosan yigiladi:
- A. Kul barmoklari va periartikulyar soxada.
 - V. Terida.
 - S. Teri osti yog kavatida.
 - D. Ichki a'zolarida.
 - E. Mushaklarda.
10. Biriktiruvchi tukimaning sistemali kasalliklarini davolashda eng effektiv usul bulib xisoblanadi:
- A. Kortikosteroidlar.
 - V. Nosteroid yalliglanishga karshi vositalar.
 - S. Antibiotiklar.
 - D. Antigistamin preparatlar.
 - E. Yurak glikozidlari.

Plevritlar

Plevrit – plevrani yalliglanishi bulib, uning yuzaki yoki plevra bushligida suyuklikning yigilishi bilan kuzatiladi. Suyuklik odatda ikkilamchi bulib boshka kasalliklar natijasida yuzaga keladi. Ogrik sindromi parietal plevrada joylagan ogrik, xarorat va taktil retseptorlarning kuzgalishiga boglik buladi . Vistseral plevrada retseptor nerv oxirlari bulmaydi. Diafragma gumbazi plevrasi, diafragma nervi buyicha elka va buyin (S₃-S₅) ga irradiatsiyalanadi, diafragmaning oldingi plevra kismi – epigastral soxaga, orka kismi – belga irradiatsiyalanadi. Plevra ogrigi nafas olishda kuchayadi, bunda bolalarda kurkuv paydo buladi.

Etiologiya:

Kelib chikishi	Ekssudat
Mikrobi:	
Pnevmonokk	Seroz – fibrinoz
Stafilokokk	Yiringli
Pseudomon	Yiringli
Infofilyus	Yiringli
Klebsiella	Yiringli- gemorragik
Sil sababli	Seroz
Mikoplazmali	Kuruk – seroz
Zamburugli	Yiringli
Virusli:	-
Koksaki V(epidemik mialgiya)	Kuruk, seroz
Revmatoid artrit	Kuruk, seroz
Sistemali kizil yuguruk	Kuruk, seroz
Travmatik	Kuruk, seroz

Oilaviy kaytalanuvchi poliserozit	Kuruk, seroz
Usmalar	Seroz – gemorragik
Diafragma osti pankreatit jaroyoni	Seroz-yiringli-gemorragik
Jigar abstsessi	Yiringli
Upka infarkti	Seroz – gemorragik

Plevritlar ajratiladi:

Infektsion: A)Spetsifik (SIL va boshkalar).

B)Nospetsifik(Pnevmonokokli, stafilokokli boshka bakterial, virusli, aralash florasi.)

-Allergik boshka immunnatologik(kollagenozlar va boshka kasalliklardan)

-Travmatik

-Usmali

“Plevral ajralma” termini ostida,plevral bushlikda iygilgan suyuqlik plevritlar yaliglanishsiz (masalan: nefrotik sindrom,ung korincha etishmovchiligi) xarakteriga ega yoki noanik genezidir.

Plevritlar tasnifi

Turi	Patogenezi	Tarqalishi
Quruq (seroz, seroz-fibrinoz, yiringli, gemorrogik)	1. Sin-pnevmonik 2. Metapnevmonik 3. Metostatik 4. Simptomatik 5. Travmadan so'ng 6. Tuberkulyozi	1. Qovurg'ali 2. Diafragmali 3. Paramediastenalniy 4. Bo'laklararo 5. Qoplovchi 6. Xaltasimon

Tashxisot mezonlari.

I. Anamnez ma'lumotlari:

Shikoyatlari ko'pincha tana xaroratini ko'tarilishi fonida, nafas olganda, ko'p bo'lmagan kollarda yo'talganda qoringa tarqaluvchi og'riqqa.

II. Klinik ma'lumotlari:

1. Zaxarlanish simptomokomplekslari: Fibrill ko'rsatkichlarga qadar tana xaroratining ko'tarilishi, qaltirash, xolsizlik, bosh og'rig'i, mushaklardagi og'riq, taxikardiya.

2. O'pka-plevranning o'zgarish simptomlari: Nafas oshgan va yuzaki nafas; nafas ekskursiyasi ba'zan jaroxat tomonda assimetrik chegaralangan; og'riq tomonga majburiy xolat; ko'karish; tovush titrashining susayishi, katta ko'krak mushagini paypaslanganda sezgirligi (Shteynberg simptomi), o'pkaning chegaralangan maydonlar ustida perkutor tovushning to'mtoqlikgacha qisqarishi, plevra

ishqalanishi, nafas chiqarish to'liq emas, ko'kis oraliq'ini zararlangan tomondan qarama-qarshi tomonga siljishi; zararlangan tomonda teri burmalarining qalinligini oshishi (Ventric simptomi).

III. Paraklinik:



A) O'pka rentgenogrammasi-ekssudativ plevritda Sokolova-Demuazo chizig'ining ko'ndalang ko'rinishda qorong'iligi, quruq plevritda-plevrani qalinlashish belgisi.

B) Plevral punktsiya-seroz, seroz-fibrinoz yoki yiring-ekssudatli;

V) Umumiy qon taxlili-leykotsitoz, neytrofilyoz chapga siljishi bilan EChT oshganligi;

G) Plevral ekssudatli bakterial floraga, mikobakteriyaga tekshirish-infektsion agentni aniqlash;

D) Tashqi nafas faoliyati-gipoventilyatsiya, restrektiv o'zgarishlar;

E) Kislota-ishqor xolati-gipoksiya,

metabolik atsidoz.

Qiyosiy tashxislash.

Atelektaz, massiv zotiljam, o'pka o'smasi, yurak etishmovchiligidan o'pka dimlanishlari bilan olib boriladi.

Tashxis etoloni

Ekssudativ plevrit, o'ng tomonlama, bo'laklar aro, metopnevmonik.

Kuruk kostal plevrit xarakterlanadi:

- ◆ kukrak kafasidagi xar xil soxadagi ogriklar
- ◆ kuruk ,ogrikli yutal.Ogriklar chukur nafas olishda ,yutalda ,soglom tomonga egilganda kuchayadi ,kukrak kafasini zararlangan zararlangan tomonini fiksatsiyasida kamayadi.
- ◆ Shterinberg simtomi musbat(katta kukrak va trapetsiyasimon muskul,pal'patsiyasida sezgirlik ortadiyu).
- ◆ auskul'tativ:chegaralangan soxalarda plevrani nozik ishkalanish shovkini eshitaladi.

Diafragmal kuruk plevritga xos belgilar:

- ◆ Korinda ogrik,kusish,
- ◆ Kukrak kafasini pastki kismi ishtirokisiz,kukrak turidagi nafas,upka cheti xarakatining yakkol chegaralanishi.

- ◆ musculus sternocleido-mastoideus oyokchalari orasi,tush chegarasi,birinchi kovurga oraligi soxasida,diafragmani kukrak kafasiga birikkan soxasi,brinchi buyin umurtkalari ustida bosilganda Myussi(+) ogrikli nuqtalari.
- ◆ Rentgenoskopiyada bir tomonda diafragma ekskursiyasi chegaralangan,sinuslarni tulik ochilmasligi,kalinlashuvi yoki burtishi,diafragma kiyshikligi,sinuslar obliteratsiyasi(Vil'yams simptomi).

Interlobar bulaklararo kurik plevritga xos belgilar:

- ◆ Uchokli zotiljam utkazgach subfibril xarorat,kurak burchagidan kultik ostigacha perkutor tonning kiskarishi kuzatilib,oldingi aksillar liniagacha chuziladi.
- ◆ Rentgenoskopiyada-interlobar shvart aniklanadi.

Seroz plevritlar.

Seroz plevritlarining klinik kurinishi ularning joylashgan joyiga bog'liq. Kostal plevritda kukrak qafasining zararlangan joyida og'riq aniqlanadi; mediastinal plevritda bemor to'sh soqasidagi va yutingandagi og'riqqa shikoyat qiladi, ba'zida bitonal yo'tal, qizilo'ngachining ezilish belgilari (disfagiya) yuqorish toq vena bosilishi (yuz shishi, bo'yin va qo'l shishi Stoks qaytuvchi nerv (ovoz bo'g'iqlashishi) bosilishi belgilari; asfiksiya xuruji va yurakning tez urib ketish holatlari kuzatiladi. Diafragmal plevritda qorindagi og'riqlar ayniksa yo'talganda va chuqur nafas olganda og'rikning kuchayishi, qornini dam bo'lishi, qabziyat, qorin mushaklarining tortilishi kuzatiladi. Yakuniy tashxis rentgen tekshiruv natijalari asosida qo'yiladi.

-Tana xaroratini ortishi,kaltirash,bosh ogrishi,kiska va ogrikli yutal,bikinda ogrik,xansirash,okarish,xolsizlik,ishtaxaning pasayishi.

-Xuver simptomi “+” – kukrak kafasi zararlangan kismi xajmini kattalashishi va pastki kislmlari nafasda orkada kolishi.

Perkussiyada kukrak kafasini ma'lum chukkisida upka tovishini tumtoklashuvi.

-Ovoz titrashini kuchsizlashuvi va bronxial aksli kuchsiz nafas.

-Batselli simptomi-zararlangan tomonda pchirlangan tovushni yaxshi eshitilishi – afonik rektolokviya

-Karilluss simptomi-suyuklik ustida bemorni “u ”tovishi “a”bulib eshitilishi.

Suyuklik xarakteriga shubxa tugilganda (axvolining ogirlashuvi,kuchlixarorat perefirik konda-yiring)punktsiya kilish zarur.Punktsiya bemor kulini boshiga tiragan xolda kilish yaxshirok.

Maxalliy anesteziyadan sung perkutor tovushning yakkol tumtoklashuv soxasidan punktsiya kilinadi(odatda kukrak va orka kultik osti liniyasi orasi 8-9-kovurga oraligidan)

Ekssudativ plevritlar

Massiv ekssudativ plevritlarda Ellis-Sokolov-Damuazo chizig'i va Garlyand uchburchagini aniqlab bo'lmaydi, pleval suyuklik ustita timpanik tovush eshibiladi

(Shkoda simptomi). Suyuqlik ko'p yig'ilganda yurakning nisbiy to'rtburchak chegarasini sog'lom tomonga siltiganini aniqlash mumkin. Chap tomonlama pastki bo'lak plevritida Traube bo'shlig'i (jigarning chap qirrasini va taloqning oldingi chegarasi, yuqoridan yurakning nisbiy to'rtburchak chegaralari shrtasida joylashgan bo'lib-perkussiyasida timpanik tovush eshitiladi) bu Yanovskiy simptomi deyiladi.

Ekssudativ plevritga xarakterli bo'lgan belgilardan biri-ovoz dirillashining susaynisi va nafasning bronxial tusda susaynisi xasdir. Yuqori tumtoqlashish chegarasida plevranning shiqalanish shovqiyasini aniqlash mumkin (bu ekssudatsiya yig'ilayotganda va suyuqlik surilayotgan davrda yaxshi eshitiladi). Plevranning shiqalanish shovqini avvaliga nozik, krepatatsiyalanuvchi xirillashlarni eslatib fibroz rivojlanishi bilan shovqin dag' o'lashadi. Ba'zi xollarda quyidagi simptomlari: Batstseli shuningdek Karplus simptomi (bemor "u" harfini aytganda suyaqlik yig'ilgan joy ustida "a" tovuni eshitiladi).

Ekssudatning so'riishi odatda 1-1,5 oy davom etadi.

Yiringli plevritlar ko'p xollarda o'pkaning stafilokokkli destruktiviyasi asorati hisoblanadi, ba'zan ko'krak qafasidagi yiringli o'choq hisobiga, juda kam xollarda boshqa a'zolaridan infektsiyaning gematogen yoki limfogen yo'l bilan o'tishi hisobiga bo'ladi.

Tashxis mezonlari :

I. Anamnestik: shikoyatlari: nafas olganda, yo'talganda og'riq, ba'zida qorincha irradiatsiyalanadi, tala harorati oshishi bilan kechadi.

II. Klinik:

1. Simptomokompleks intoksikatsiya: temperatura febril darajagacha ko'tarilishi, holsizlik, bosh og'riqi, miyalgiya va taxikardiya
2. O'pka plevra simptomi – tezlashgan va yuzaki nafas, zararlangan tomonda nafas ekskurtsiyasi asimmetrik, chegaralangan, bemor matburiy holda yonboshida yotadi, tsianoz kuzatiladi. Ovoz titrashi pasaygan-palpatsiyada aniqlanadi (Shtenberg simptomi). O'pkaning chegaralangan qismida perkutor tovushning qisqarishi, auskultatsiyada susaygan nafas fonida plevranning shiqalanish shovqini, to'liq bo'lmagan nafas olish, ko'ks aralini a'zolarining sog'lom tomonga siyajishi, zararlangan tomonda teri burmalarining qalinlashishi (Ventrik simptomi).

III. Paraklinik:



- A) O'pka rentgenografiyasida – ekssudativ plevritda o'pkada qorayshi Sokolov-Damuzo qiyshiq chizing bo'yicha; quruq plevritda plevranning qalinlashishi belgilari.
- B) pleural punktsiya – seroz, seroz-fibrinoz yiringli ekssudat aniqlanadi.

V) umumiy qon tahlili – leykotsitoz, neytrofillarning chapga silinishi, EChT oshishi
G) pleural ekssudatni bakterial floraga tekshirish, mikobakteriya, infeksiyon agentni aniqlash

D) tashqi nafas funksiyasi:

- gipoventilyatsiya;
- restriktiv o'zgarish

E) kislota-asos muvozanati – gipoksiya, metabolik atsidoz

Tashxis : Ekssudativ pleurit, o'ng tomonlama bo'lakaro, metapnevmonik

Diagnoz: (differentsial diagnostika)

Ekssudativ pleuritli bemorlarni rentgenologik tekshiruvda o'pkaning pastki qismida gomogen qorayish kuzatiladi.

Ba'zida ekssudat inichka qavat bo'lib bir tekisda o'pkaning butun yuzasini qoplaydi va "plashchsimon pleurit" kartinasini kursatadi. Bunday holatlarda perkutor va auskultativ ma'lumotlar aniq bo'lmaydi, rentgenogrammada esa o'pkaning butun yuzasi turli kenglikdagi qiyshiq chiziqli, qovurg'alar qirugasi bo'ylab joylashgan sollar aniqlanadi.

Og'ir bo'lmagan pleuritlarda ekssudatning xarakteriga shubxa tug'ilmasa diagnostik pleural punktsiyani o'tkazmasa ham bo'ladi; suyuqlikning xarakteriga ozgina bo'lsa ham shubqa tezg'ilsa (umumiy ahvolning ohirligi, isitma, periferiya qonda "yallig'lanish" manzarasi) albatta punktsiya o'tkazish lozim.

Punktsiyani bemor o'tirgan holatda qo'li bilan boshini ushlab oldinga engashgan holatda o'tkazgan ma'qul. Maqalliy anesteziya o'tkazilgandan keyin punktsiyani perkutor tovushning yaqqol qisqarishi sohasida (odatda sakkizinchi-to'qqizinchi qovurg'alarining kurak va orqa qo'itig' osti chizing oralig'ida) o'tkaziladi. Shprintsiga kirgizilgan punktsiya ichrasi qovurg'alar oralig'iga, ya'ni pastki qovurg'aning yuqorish qizgrasi bo'ylab kirgiziladi.

Seroz ekssudatining kisbiy zichligi 1015-1020; oqsillar miqdori 30 g/l dan yuqori (lekin 70 g/l dan yuqori bo'lmaydi) bo'ladi. Surtma olib tsitologik tekshiruv o'tkazilganda tuberkulyozli pleuritlarda limfotsitlarining oshishi; allergik pleuritlarda esa hujayralarning 10% dan ko'prog'ini eozinofillar tashkil etishini aniqlashimiz mumkin. Transsudatli pleural suyuqlikda oqsil 30 g/l dan kam, kisbiy zichliga 1015 dan kam bo'ladi. Ekssudatdagi leykotsitlar miqdori diagnostik ag'amiyatga ega emas, lekin yiringli pleuritlarda $20 \times 10^9/l$ dan ko'p bo'ladi.

Muhim bo'lgan diagnostik va terapevtik ma'lumotni bakterioskopiya va mikroblarni antibiotiklarga sezgiriligini aniqlash uchun ekssudatni ekanimizda olamiz. Ekssudat va transsudatni bir-biridan farqlashimiz uchun Rivolt reaksiyasidan foydalanamiz, bu reaksiya faqat yallinlanishda musbat bo'ladi. Pleural suyaqlikni albatta bakteriologik tekshiruv o'tkazish lozim.

Plevritlarni massiv pnevmoniyalardan (ayniqsa krupoz pnevmoniya), o'pka atelektazi, o'pka o'smalari, xilotoraks, yurak etishmavchiligida o'pkadagi dimlanish belgilari bilan, taratlashgan o'pka kistasidagi pnevmotoraks bilan qiyosiy tashxis o'tkaziladi.

Seroz ekssudativ plevrit va pastki bo'lak pnevmoniyasining qiyosiy tashxisi

Simptomlar	Ekssudativ plevrit	Pastki bo'lak pnevmoniyasi
Yo'tal	Quruq, xurunsamon, ba'zida ho'l	Ho'l, shilliq iringli balg'am bilan
Ko'ks oralig'i a'zolarining siqimida	Suyuqlik kupmiqdorda yigilganda kuzatiladi	Kuzatilmaydi
Ko'krak qafasi asimmetriyasi	Zararlangan tomonning oldingi, orqa o'lchamlarining kattalashishi va bo'rtishi	Xarakterli emas
Qovurg'alararo orasiqning kengayishi	Xarakterli belgi	Xarakterli emas
Ovoz titrashi	Keskin susaygan yoki aniqlanmaydi	Ko'pincha kuchaygan
Perkussiya	To'mtoqlashish xarakterli, qultiq osti pastida yakinida eshitiladi	To'mtoqlashishi intensiv yangi past va yallig'lanish o'chog'i ustida aniq eshitiladi
Auskultatsiya	Keskin susaygan nafas	Ko'pincha bronxial nafas
Rentgenografiya	Bugiq gomogen soya, sinuslarning to'laligi, diafragma harakatining cheklanishi	Intensivligi past, infiltrativ soya; sinuslar bo'sh

Atelektaz, abstsess va plevritning qiyosiy tashxisi

Klinik belgilar	Seroz ekssudativ plevrit	O'pka atelektazi	O'pka abstsessi
Ko'krak qafasi	Qovurg'alararo oraliq kengaygak	Ko'krak qafasi tushishi, qov- aro oraliqning torayshishi	O'zgarishsiz
Temperatura	Noto'g'ri xarakterda	Ko'pincha norma	Yiringli infektsiya fazasida gektik
Nafas xarakteri	Suyuqlik kup	Nafas tezlashgan,	Nafas yuzaki va

	bo'lganda nafas o'zgaradi	ba'zida chuqurlashgan	tez-tez
Perkussiya	Bir tomonlama absolyut to'mtoqlik	Bir ozgina to'mtoqlashish	Perkutor tovushning to'mtoqlashishi
Ko'ks oralig'i a'zolarining siljishi	Sog' tomonga	Kasal tomonga	Yo'q
Auskultatsiyada	Susaygan nafas	Susaygan nafas, sharashdor bo'lmagan xirilashlar	Susaygan yoki bronxial nafas, xirillashlar, amforik nafas
O'pka rentgenografiyasi	Intensiv gomogen qorayshi, chetlari aniq ko'rinadi	Kichik o'rariq/da yo'q, katta o'zgarishlarda zararlangan joyga qarab qorayish aniqdi	Gorizontal holatda bo'shliq (tekislik)
Qonda	Leykotsitlar normada, EChT oshgan	Xarakterli hech narsa yo'q	Leykotsitoz, neytrofilez, EChT oshgan
Yurak qon tomir tizimi	Tizim faoliyatining biroz buzilishi	Tizim faoliyatining biroz buzilishi	Tizim faoliyatining biroz buzilishi

Plevritlarni aniqlash uchun diagnostik programma

Minimal:

- kasallik anamnezi yig'ish va analiz qilish;
- klinik diagnostika – fizikal ma'lumotlar;
- o'pka rentgenogrammasi;
- umumiy qon tekshiruvi

Maksimal:

- ekssudat tekshiruvi bilan plevral punktsiya;
- FVD;
- KOS

Klinik tekshiruv xulosalariga kura nafas a'zolarining zararlanish sindromlari xususiyatlari						
Tekshirish usullari	Bronxitlar, bronxiolitlar (o'pka to'qimasini o'zgarishsiz)	Atelektaz	O'pka infiltratsiya si	Plevrit	Gemsero-piopnevmotoraks	Bo'shliq
1	2	3	4	5	6	7
Ko'rik	Nafas xarakati o'zgarmagan	Nafas olgandazararlangan tomonni ortda qolishi yassilanishi, botishi, ko'krak qafasini zararlangan tomon o'lchamining kamayishi, qovurg'alararo oraliqni torayishi, nafas chiqarganda ularni tortilishi.	Ko'krak qafasini kasal tomonga moyilligi	Nafas olganda kasal tomonni «ximoya xolati» ortda qolishi. Ko'krak qafasi terisini shishishi, qovurg'alararo oraliq kengaygan, ko'krak qafasini assimetriyasi, kasal tomonni bo'rtishi.		Kasal tomonda nafas xarakati cheklangan, tortilgan botgan
Paypaslash	Tovush titrashi meyorda, dag'al xirillashlarni paypaslash mumkin	Tovush titrashi susaygan	Kasal tomonda tovush titrashi kuchaygan	Tovush titrashi sust, bo'lmaydi		Tovush titrashi kuchaygan.
Perkussiya	Perkutor tovush aniq yoki timpanik	Perkutor tovush qisqargan	Perkutor tovush to'mtoqlashgan, to'mtoqlik timpaniksimonlik bilan	Perkutor tovush to'mtoq, o'ta to'mtoqlik , Ellis-	Timpanik tovush, tuvaklar sinishi shovqini, ko'krak qafasini pastki	Perkutor tovush meyorda yoki qisqargan, yuqori timpanit,

				Sokolova-Dumozo chizig'i bo'ylab to'mtoqlik chegarasini pastligi. Rauxfis-Tar	qismlarida to'mtoqlik, ko'ndalang chiziq chegaralangan.	tuvak sinish tovushi
Auskultatsiya	Pueril, vezikulyar dagal nafas, kupuk va nam xirillashlar	Nafas sust, nafas bulmaydi, bronx utkazuvchanligi tiklanganda bronxial nafas bulishi mumkin. Mayda nam xirillashlar (fakultativ)	Nafas pueril, vezikulyar, sust, kuruk va nam xirillashlar	Nafas sust, bronxial, Plevra ishkanishi, «tanga tovushi»,	nafas bulmaydi, amforik nafas. xirillashlar uzokdan.	Pueril, vezikulyar, bronxial, amforik nafas, tomchi tushuvchi shovkin, turli kolibrdagi xirillashlar.
Kushimcha a'zolarining xolati	Uzgarishsiz	Zararlangan tomonda diafragma kutarilgan. Kuks oraligi (yurak, taraxeya) zararlangan tomonga siljigan (nafas olganda yakkol kuzatiladi). Atelektaz bilan chegaralangan upka maydonlarida kompensator emfizema	Traxeya va yurak zararlangan tomonga siljigan, massiv atelektazlarda yakkol kuzatiladi, infiltratlarda kamrok yakkollikda	Traxeya, yurak soglom tomonga, jigar va talok pastga surilgan.		Uzgarishsiz

		kuzatiladi.			
--	--	-------------	--	--	--

Nospetsifik plevritlarda davolash dasturi (sinpnevmonik va metapnevmonik)

Terapevtik tasirini yo'nalishi:

1. Xayot uchun zarur bo'lgan azolar ezilishi bilan bog'liq bo'lgan funktsional buzilishlarni bartaraf qilish.
2. Plevritni og'irlashuvi bilan bog'liq bo'lgan infeksiyon jarayonni avj oldirmasliq.
3. Bitish jarayonida spaykalarini paydo bo'lishini oldini olish va o'pkaning funktsional aktivlashuvini ta'minlash

Kompleks davolash masallasini bajarilishi:

- 1.1 Rejim: birinchi kundan turtinchi kungacha yotoq, beshinchi kundan uninchi kunchacha yarim yotoq.
- 1.2 Parxez, oqsil va vitaminlarga boy, suyuqlik va tuzini cheqlash bilan.
- 1.3 Plevral bushliqdan eksudatni chiqarish:
 - Punktсийali usul – xar kungi eksudat aspiratsiyasi va antiseptik eritmasi (0,02% furatsilin eritmasi; 0,1% furagin eritmasi va 1% yodinol eritmasi) 2 g tripsin va ximotripsinni kushishi bilan yuvilishi.
 - Yopiq drenajli (bronxial daraxt bilan plevral bushliq o'zoro birlashganda).
 - Ferment va antiseptiklar bilan ikki-uch maxal plevral bushliqni yuvish.
- 2.1. Antibakterial davolash – eksudatdan olingan mikrofloraning sizgiriligiga axamiyat berilgan ravishda.
- 2.2. fizioproseduralar: UVCh, SVCh, diatermiya, tuqima ichi elektroforezi, elektrodregel.
- 3.1. Ko'kraq kafastini massaji: vibratsion, vakumli va umumiy.
- 3.2. Strelnikov, Tolkachev bo'yicha nafas gimnastikasi, ovoqli nafas kompleksi.
- 3.3. Davolovchi fizkultura: ayuvchi kompleks, tiqlash davr kompleksi intensiv mashq kompleksi.
- 3.4. Fiziomuolajalar:
 - ko'kraq kafasiga 2% li kaltsiy xlorid, 2% li kaliy yodid, lidaza, elektroforezi №8;
 - ko'kraq kafasiga magnit maydoni bilan tasir qilishi №8;
 - ko'kraq kafasini fraktsiyali UFO bilan tasir qilishi №6-9;
 - buyrak osti beziga induktometriya bilan tasir qilishi №10-12.
- 3.5. Vitaminoterapiya:
Vitaminlar A, E, kaltsiy pantotenat bilan davolash.
- 3.6. Adaptogenlar, biogen stimulyatorlar:
 - Eleuterokokk ekstrakti, limon nastoykasi 1 tom/yosh 2-3 maxal kunda 3 hafta mobaynida.
 - apilak (tab. 0,01, suppozitoriy 0,005 – 0,01g, 0,0025-0,05g) sutkasiga 3 maxal 7-15 mobaynida.

Poliklinika sharoitida plevrit bilan kasallangan bemor bolalarni rehabilitatsiya jadvali

Mutaxasislar ko'rigi	Uchastka pediatri xar kvartalda 1 marta, pulmonolog,
----------------------	--

	ftiziator, LOR shifokor yilliga 2 marta
Ko'rikda qo'ydagilarga e'tibor beriladi	Tez charchashga, tana xaroratini kutarilishiga, yo'talga, nafas olishiga, perkutor belgilariga, o'pkadagi xirillashlarga, obstruksiya belgilariga va allergik simptomlarga
Kushimcha tekshiruvlar	Umumiy qon taxlili, TNF, o'pka rentgenogrammasi kursatma bo'yicha
Sog'lamlashtirishning asosiy yo'llari	Ratsional ovqatlanishi, nafas korrektsiyasi (qorin nafasini tiqlash, giperventillyatsiyani yo'qotish), surunkali infeksiya o'choqlarini sanatsiyasi. Interkurent kasalliklar davrida maxsus profilaktika (tozalo'vchi nafas mashqlar, fitoterapiya, profilaktik fiziomuolajalar: issiq vannalar, gorchichniklar, nuqtali segmentar paypaslash), chiniqtirish
Ko'ruvni davomiyligi	1 yil
O'chotdan olish mezonlari	Patologik klinik simptomlarni yo'qligi, nafas olishini tiqlanishi
Jismoniy tarbiya bilan shugullanishi	LFK, maxsus gruppaga
Profilaktik emlash	Xurujdan sung 2 oydan keyin ayuvchi emlash

Situatsion masalalar:

1. Bemor 10 yoshda, bir hafta davomida O'RVI bilan kasall, kecha nafas olganda yo'talganda og'riqlar paydo bo'lgan. Og'riq qorin soxasiga tarkalgan. Tina xarorati 38⁰ S gacha kutarilgan, bemor og'rigan tarafiga yotib olgan, nafas olishi tulliq emas, tezlashgan yuzaki, nafas ekskursiyasi asimmetrik, ung tarafda to'mtoq o'pka tovushi, nafas susaygan.

Savollar:

- Sizning tashxisningiz.
- Qanday tekshiruvlar olib borish nozim.
- Sizning taktikangiz.

2. Bemor 8 yoshda. O'tkir kasallangan, 2-chi oy chap tomonlama polisegmentar pnevmoniya bilan davolanmoqda. Xolati og'ir, yo'tal yuzaki, og'riqli, istma yuqori, rangi oqargan, chap tomoniga yotib oladi. Ko'kraq kafasi nafas olganda orkada qoladi. Shuningdek shu tomon kovurg'alar oraligi tekkislangan. Rentgenda kuks oralig'i unga sildishi, chap tomoni korayishi.

Savollar:

- Sizning tashxisingiz.
- Qanday zarur muolajalar utkaziladi.

- Sizning taktikangiz.

3. Bemor 9 yoshda. Pnevmoniya tashxisi bilan 15 kundan beri statsionarda davolangan. Chikib ketishiga tayyorlangan paytda holati og'irlashgan, kayta tana xarorati kutarilgan, yo'tall og'riqli bo'lgan, o'pkada ung tamonda nafas olishi eshitilmagan, o'pka tovushi tumtoqlashgan.

Savollar:

- Sizning gumoningiz.
- Qanday kushimcha tekshiruvlar kerak.
- Sizning taktikangiz.

Test savollari:

1. Suyuqlik bo'lgan plevral bushliqqa punktsiya qilish joyi:
A) 3-4 qovurg'a oralig'iga old-aksilyar chiziq bo'yicha;
B) 5-6 qovurga orali0iga old-aksillaya chiziq bo'yicha;
V) 7-8 qovurg'a oralig'iga kurok chizig'i bo'yicha;
G) 4-5 qovurg'a oralig'iga kurok chizig'i bo'yicha;
D) 6 qovurg'a oralig'iga kurok chizig'i bo'yicha

2. Qaysi kasallikda yo'tall quruq va og'riqli:

- A) O'tkir pnevmoniya;
- B) Surunkali pnevmoniya;
- V) Alveolit;
- G) ko'kuq plevrit;
- D) Ekssudativ plevrit

3. Qaysi kasallikda zararlangan kukraq kafasida fiksatsiyadan sung og'riq kamayadi.

- A) alveolit;
- B) obstruktiv bronxit;
- V) O'pka tuberkulezi;
- G) Quruq plevrit;
- D) ekssudativ plevrit

4. Sinpnevmonik plevrit qachon rivojlanishi mumkin:

- A) quruq plevritdan keyin;
- B) ekssudativ plevritdan keyin;
- V) o'tkir pnevmoniya boshida;
- G) o'tkir pnevmoniya oxirida;
- D) surunkali pnevmoniya fonida

5. Metapnevmonik plevrit qachon rivojlanishi mumkin:

- A) o'tkir pnevmoniya boshida;
- B) surunkali pnevmoniya fonida;
- V) o'tkir pnevmoniya bilan;
- G) pnevmonik protsessni orkaga qaytish fonida;
- D) qo'ruq plevritdan sung

Kontrol savollar:

1. Qanday plevrit turlarini bilasiz;
2. Plevritda shikoyatlar;
3. Plevritda klinik simptomatika qanday;
4. Krupoz pnevmoniya bilan qiyosiy tashxislash;
5. Diafragma churragi bilan qiyosiy tashxis olib borish;
6. O'pka atelektazi bilan qiyosiy tashxislash;
7. Spirografiya interpretatsiyasi;
8. Rentgenogramma interpretatsiyasi;
9. Plevral punktsiya o'tkazish metodikasi;
10. Plevrit davosi.

Upka va bronxlar ageneziyasi va aplaziyasi.

Ageneziya deganda—upkani asosiy bronx bilan birga bulmasligi tushuniladi; upka aplaziyasida asosiy bronx kulti saklanadi kuyidagi nuksonlar kam uchraydi, kupincha boshka tugma nuksonlar va rivojlanish anamaliyalari bilan birga kushilib keladi.

Ageneziya va aplaziya klinik belgilari, agar boshka a'zolar zararlanmagan bulsa, upka yukligi aniklanadi. Xansirash, tsianoz asosan, jismoniy zurikkanda va URVI da kuzatilishi mumkin.

Ob'ektiv tekshirganda kukrak kafasini yarmi umrtka pogonasida skalioz, zararlangan tomonda perkutor tovush va nafas susayishi, asosan orkaga yakkol yurakni kasal tomonga siljishi aniklanadi.

Rentgenologik tekshiruvi.

Kuks oraligi a'zolarini siljishi natijasida upka maydonini torayishi, kukrak kafasini yarmini intensiv korayishi ya'ni shi tufayli yurak soyasi va diafragma gumbazini farqlab (kiyoslab) prolabirovaniya simptomlari (mediastenal upka churrasi), zararlangan tomonda traxeyani siljishi xisobiga paravertebral boruvchi yarim yoruglanish chiziklari.

Bronxografiyada traxeya va bronxni zararlangan tomonda siljishi, ageneziyada asosiy bronxga traxeyani beasita utishi va aplaziyasida esa asoiy bronx kulti kuruladi. Yagona upkada kupincha bronxoektazlar aniklanadi.

Upka bulagi agenezivasi va aplaziyasi.

S.Yu.Kolonov (1975) 7 yoshli bolada ung upkasining yukori va urta bulagini agenezivasini kuzatganlar. Bronxografiya yukori va urta bulak bronxlarining yukligi va traxeyani bevosita oralik bronxga utishini kurstgan. Pastki bulak bronxlari rivojlanmaganligi aniklangan.

Upka va uning bulaklarini gipoplaziyasi deganda bir vaktning uzida bronx va upka paranximasini etilganligi tushiniladi. Kupchilik mualliflar gipoplaziyasini oddiy va kistoz turlarga ajralishadi.

Oddiy gipoplaziyada upka bir tekisda tulik rivojlanmagan, aloxid uning bulaklari yoki segmentlari.

Kistoz gipoplaziyada upka yoki uning bulaklarini tula etishmaganligi va upkaning respirator kismini kistoz xosilalari bilan birga keldi.

M.I.Perelman va I.I.Platov (1976) upka gipoplaziyasini 4ta variantini farklaydi:

Kesnik gipoplaziya (shakli aplaziyaga yakinrok bulib, aplaziyadan farli ravishda bir necha rudimentar bronxlar bilan tulik dezorganizatsiyalashgan upka tukimasi koldigi buladi);

Rudimentar upka (deformatsiyalangan etilmagan bronxlar va redutsirlangan yarmigacha kichrayishi);kistoz gipoplaziya: upka gipoplaziyasi upka arteriyasi etishmovchiligi bilan birga kelishi, upka gipoplaziyasini oxirgi shaklini kupchilik mualliflar, bu nukson upka tomirlarining rivojlanish nuksonini mustakil bir shakli deb karashadi.

UPKA BULAGINI ODDIY GIPOPLAZIYA SI.

Upka gipoplaziyasida klinik va rentgenologik upka xajmini kichrayish simptomlari aniklanadi: kukrak kafasi assimetriyasi, kovurkalararo oralikni kasal tomonga siljishi.

Bronxografik tekshiruvda bronxlar generatsiya sonini kamayishi, deformatsiya surunkali yaliglanish bilan boglik.

Angiopulmanografiyada upka tomirlari gipoplaziyasi aniklanadi.

Nuksonni klinik kurinishi.

Ikkilamchi surunkali yaliglanish davomiyligi va yakkolligiga biglik.

Upka bulagi yoki segmentlarini oddiy gipoplaziyasida rentgenologik va bronxografik zararlangan upka kismini kichrayishi. Bronxlar uzaro bir-biri baln yakinlashgan, ba'zi xollarda "supurgi"ni eslatadi. Bronx bushliklari yaliglanish bulmasa, me'yoriy yoki biroz kengaygan bulishi mumkin.zararlanmagan upka kismidagi bronxlar gipoplaziyalangan segment tomonga siljishi aniklanadi

Boshka xollarda zararlangan bulak bronxlarida chukur deformatsiyasi kuzatilib, fakatgina bronxial shoxlanish soxasida kontrast modda bilan tuladi, ya'ni bu xar doim xam yaliglanish jarayoni davomiyligi va ogirligi bilan boglik bulmaydi. Minimal yalaglanishlar bronxial sekret okimini buzilishi, xatto yaliglanish bulmagan xolda xam upka maydinini zararlangan soxasida doimiy xirillashlar eshitiladi.

KISTOZ GIPOPLAZIYA.xozirgi vaktida mustakil shakl sifatida karalib, kator mualliflar ung upkaning kistoz xosilalarini boshka variantlar bilan boglashadi: polikistoz, arii iniga uxshash upka (sotovoe legkoe), xatto upka segmentar kistasi

bilan. Buning asosida morfologik uzgarishlar, shu bilan birga klinik belgilar uxshashligi yotadi. N.V.Putov (1978) buyicha.

Kistoz gipoplaziya, upkaning respirator kismining tugma etishmaganligi bulib shunga mos ravishda bronxlar vikar kengayishi bulmagan parinxima joyini egallaydi, natijada kup, devorlari yupka bushliklar xosil bulishi bilan tasvirlanadi.

Upkani olib tashlangan kismini morfologik tekshirganda upka parenximasini aplaziyasi yoki yaliglanish belgilarsiz kichrayishi, subsegmentar va undan xam mayda bronxlarda togay yukligi aniklanadi. Kupchilik xollarda upkaning respirator kismini ageneziasI (respirator bronxiolalar, alveolyar yullar va alveolalar), boshka xollarda – bronxial daraxtning oralik kismini kichrayishi kuzatiladi.

Upka kistalari kabi tuzilgvn bulib, fakat togayi yuk. Bushlik devori tsilindrik yaltirok yoki kubsimon epiteliy bilan koplangan, bazal membrana va mushak tolalari tutadi.

Kistoz gipoplaziya klinik kurinishi zararlanish xajmiga, surunkali yaliglanish oraligi va davomiyligiga boglik.

Anamnezida: bolada kayta-kayta respirator kasalliklar, ORVI, asoratli bronxit, chuzilgan bronxit, pnevmoniya bilan ogriganligi kuzatiladi.

Surunkali yaliglanish jarayoni turli muddatlarda kuzatiladi va surunkali pnevmoniya klinik kurinishi bilan kechadi.

Bronxlar rivojlanish nuksonidan farkli ravishda, kistoz gipoplaziyada upkadagi anatomik uzgarishlar yakkol kupincha kasallik kechishi ogir kechmaydi.

Bundan tashkari klinik simptomlarni kuchsiz (urtacha) yakkollikda bulishi va nisbatan kam kasallikni kuzgashi, odatda bu urta darajadagi ventilyatsion etishmovchilik va konning gaz tarkibini sezilarsiz buzilishidan darak beradi.

Kistoz gipoplaziyani rentgenologik xarakterli belgisi kup-kup (mnojestvennie) tushuvchi aylana yoruglanishlar. Zararlangan upka kismi kupincha ulchami kichraygan. Jarayonni bir tomonlama joylashuvi ustun turadi. Kupincha jarayon chap upkaning pastki bulagi va tilcha segmentida, ung upkani yukori bulagida joylashadi.

Bronxoskopiyada butun upka zararlanganda traxeya va bifurkatsiyani kasal tomonga siljishi, yiringli endobronxit, bulak yoki segment zararlanganda shillik – yiringli yoki yiringli endobronxit aniklanadi.

Kistoz gipoplaziyasini davosi odatda xirurgik butun upka zararlanganda fakatgina klinik kechuvi ogir bulsa, kursatmaga binoan pulmonektomiya kilinadi.

TRAXEYA VA BRONXLAR DEVORINI RIVOJLANISH NUKSONLARI.

Traxeya, bronxlar va bronxiolalar devorini struktur elementlarini rivojlanish nuksoni, morfologik elementlarini ya'ni togayni yoki elastik va mushak tukimalarini etishmovchiligi yoki dezorganizatsiyasi bilan boglik.

Traxeobronxial daraxtni turli soxalrini chukurrok zararlanishi xam mumkin (traxeya, bronxlar, bronxiolalar), ularning patogenetik mexanizmi bir xil bulib, bronxial devorni bushligi xisoblanadi.

Bronxlar devori rivojlanish nuksonini shartli ravishda chegaralangan va tarkalganlarga bulish mumkin.

Traxeobronxial tuzilishni chegaralangan nuksoni, odatda xavo utkazuv yulini u yoki bu kismini lokal torayishiga olib keladi, shunga mos ravishda uzgarishlar va klinik kurinishni chakiradi.

Tarkalgan nuksonda morfologik uzgarishlar traxeobronxial daraxtning katta soxasini egallaydi, bu esa kasallikni patofiziologiyasi va klinikasini belgilab beradi.

Traxeya va bronxlar devorini tarkalgan rivojlanish nuksoni. Bu nukson guruxiga kiradi: traxeobronxomegaliya yoki Mune-Kun sindromi, traxeobronxomalyatsiya, Vilyams-Kempbell sindromi, bronxomalyatsiya va bronxoektatik emfizema.

Kuyidagi kursatilgan kasalliklar asosiy patogenezida traxeobronxial daraxtni diskineziyasi (xisoblanadi) yotadi.

Nafas tsikli vaktidagi bronxlar bushligidagi uzgarishlarni, kukrak ichi va bushlik ichi bosimi nisbati va bronxlar devorini mexanik xususiyatiga karab aniklanadi.

Normal sharoitda xatto forsirlangan va yutalda bronx bushligidagi uzgarish 50% dan oshmaydi. Agar bronx devorini mexanik xususiyati uzgarsa, bronx bushligini birdan torayishi, tulik yopilguncha (bronxial kollaps) borishi mumkin. Bu fenomen uz navbatida bronxlarning distal obstruktsiya soxalarida balgam va xavo tutilishiga olib keladi. Bu esa emfizema va surunkali yaliglanish uchun kulay sharoit bulib xisoblanadi.

Traxeya va bronxlar bushligidagi patologik uzgarishlar bronxoskopiyada, forsirlangan nafas chikarishni egrilik yozuvi. Kinobronxografiyada, bronxogrammada (nafas olganda va chikarganda) aniklanadi.

Bronxoskopiyada traxeya va yirik bronxlarni ekspirator torayishi, ba'zan orka devorini bushlikka burtib chikishi aniklanadi. Kinobronxografiyada bronxial daraxtning periferik kismini kontrast modda bilan tulishish tezligi odatiy, lekin uning evakuatsiyasi sekinlashgan, yutalning evakuator samaradroligi pasaygan, ora-ora nafas olganda bronxlar bushligi uzgaradi (50% dan kup). Bunday xolatlarda nafas chikarishni forsirlangan egriligi ikki fazali buladi: birinchi, eng kam kismi pastga yunalgan buladi va nafas chikarishni eng katta xajm tezligiga mos buladi.

Patogenezida umumiylik bulishiga karamasdan bu gurux nuksonlarning xar bir shaklining uziga xos tomonlari mavjud.

TRAXEOBRONXOMEGALIYA. (MUNE-KUN SINDROMI).

Bu sindromda traxeyani ba'zan asosiy bronxni elastik va mushak tukimasini tugma anamaliyasi natijasida kengayishi kuzatiladi.

Patomorfologik uzgarishlar xarakterlanadi:

Traxeya va ba'zan asoaiy bronxni diffuz kengayishi, kupincha kup xaltachali divertikullar bilan birga keladi. Bunda buylama elastik tolalar atrofiyasi va mushak tolalari noziklashgan. Gistologik tekshiruvda traxeyani membranoz kismida elastik tolalarni mikdoriy tankisligi va uzgarishi va mushak tolalarini noziklashuvi aniklanadi.

Mune-Kun sindromi kupincha boshka anamaliyalar va upkaning rivojlanish nuksonlari bilan birga keladi.

Mune-Kun sindromi bir necha yil davomida klinik namoyon bulmasligi mumkin va anamnezida upka kasalliklari bilan kasallanmagan urta va katta yoshli kishilarda aniklanadi.

7 yoshli bolani kuzatganda bronxomegaliya yoki traxeobronxomegaliya upkaning pastki bulaklarida, tilcha segmenti va urta bulagida yakkol pnevmosklerotik va bronxoektatik uzgarishlar bilan birga kelishi aniklangan.

Jarayon kupincha ikki tomonlama bulib, lekin xamma bemorlarda xam upkadagi tugma genezli uzgarishlar aniklanmaydi.

Shunday kilib kuzatuvlarning birida bronxomegaliya chap upkaning kistoz gipoplaziyasi bilan birga kelishi aniklangan. boshka xollarda ung tomonlama bronxomegaliya upkaning pastki bulagi va chap upkaning tilcha segmentini kistoz gipoplaziyasi va bronxoektazlar bilan birga kelgan, 10 yoshi ichida utkazgan birinchi bronxografik tekshiruvda ikkinchigacha, ung asosiy bronx kengayishi aniklanmagan. Bu kuzatuv, traxeya yoki/va bronxni elastik va mushak elementlarni tugma bulmaganligi ma'lum bir vaktndan keyin ya'ni uzok muddatdan sung traxeya va/yoki bronxlarni kengayishini kursatadi.

Bunda bronx ichi bosimini oshiruvchi doimiy yutal va nafas yullarini surunkali infeksiyon yaliglanish traxeya va/yoki bronxlar kengayishiga olib keluvchi omil xisoblanadi.

Traxeya va bronxlar kengayishi uz navbatida yaliglanish jarayoni bilan asoratlanadi va bundan keyin bronx upka jarayoni tarkalgan xolatga utadi. Mune-Kun sindromli bolalarda kup mikdorda shillik-yiringli yoki yiringli balgamli doimiy yutal kuzatiladi.

Ba'zan yutal vibratsiyalanuvchi, bu sindrom uchun tipik xisoblanadi.

Kuzatuvdagi bolalarda yiringli intoksikatsiya belgilari: rangparlik, ishtaxa pasayishi, jismoniy rivojlanishdan orkada kolish aniklanadi.

Kupchilik bolalarda kulning barmok oxirgi falangalari «baraban tayokchalari» tipida yugonlashish kuzatiladi.

Upkada fizikal belgilar juda kup buladi: zararlangan soxada kutichasimon va bugiklashgan perkutor tovush aniklanadi, auskultatsiyada: bronxial nafas, rimissiya davrida chegaralangan, kuzgash davrida tarkok xar xil xirillashlar eshitiladi.

Upka funksiyasi va kon tarkibidagi gazlarni tekshiruvi odatda, kupchilik bemorlarda yakkol kombinirlangan ventilyatsion etishmovchilik va gipoksemiya borligini kursatadi.

Traxomegaliyali bemorlarni bronxoskop bilan tekshirganda traxeyani yarim xalkalari oraligida va membranoz kismida burtiklar, traxeya orka devorini prolabirlanish, bronxoskopik maydonini etarlicha yoruglanmaslik simptomi

aniklanadi. Kuponcha bronxoskopik tekshiruvda traxeya va bronxlarda turli xil yakkolikda yalliglanish uzgarishlari aniklanadi.

Kuzatgan bemorlarning kupchiligida bronx-upka zaralangan soxasida yakkol endobronxit kuzatiladi.

Bolalarda traxeobronxomegaliya kechish ogirligi bronx upkadagi uzgarishlarga boglik, bu uz navbatida zararlangan upka xajmi va bronxlar deformatsiyasiga boglik.

Traxeobronxomegaliya tashxisi rentgenologik tekshiruvga asoslanib kuyiladi.

TRAXEOBRONXOMALYATSIYA.

Mune-Kun sindromiga traxeobronxomalyatsiya kushilib keladi – togay korkasini patologik yumshokligi bilan boglik, traxeya va/yoki yirik bronxlar devorini tugma bushligi kuzatiladi.

Traxeobronxomalyatsiya farqlanadi:

-- diffuz

-- lokal

Lokal shaklida traxeyani funktsional stenozi va bunga mos ravishda klinik belgilar kuzatiladi.

Diffuz shaklida anik klinik kurinish bulmaydi.

Kasallik kechishi va okibati turlicha bulishi mumkin. Yukorida aytib utilgandek katta yoshlilarda traxeobronxomegaliya uchrashi kasallikni yaxshi kechishidan darak beradi.

Klinik yashirin shaklida traxeobronxial diskineziya nafas tizimini surunkali yalliglanishi va bronx-upkada turgun uzgarishlar shakllanishiga olib keladi. Kasallik simptomlari xayotining 1-2 yilida yukoladi. Tarxeobronxoskopiyada traxeya va /yoki asosiy bronxlar devorini potologik xarakatchanligi, togay xalkalari assimetriyasi aniklanadi.

Nafas chikarganda traxeya bushligi birdan torayib, turlicha shaklga kirishi mumkin (yorixsimon, uroksimon), ammo bu fenomenni fakatgina spontan nafasda kurish mumkin, bunday potologiyali bolalarda, tekshiruvni relaksantlarsiz utkazish, bronxoskopiyani diagnostik baxosini pasaytiradi.

Yon proektsiyali rentgen kontrast tekshiruvda nafas olib turgan xolatda traxeya kollapsini aniklash mumkin.

Vilyams-Kempbell sindromi.

3-4 dan 6-8 chi katorgacha bronxlar togay tukimasini tugma nuksoni deb yozilgan. Zararlangan soxani distal kismlarida yana togay tukimasi paydo buladi, togay bifurkatsion burchaklarda xam aniklanadi. Bronxial devorni bushashganligi bronxlarni yakkol diskeniziyasiga olib keladi-ya'ni nafas olish paytida brnxlarni ortikcha kengayishi va nafas chikarganda ularning torayishi, ba'zan forsirlangan nafas chikarish vaktida bronxlar bushligi tulik yopilishi xam mumkin.

Bu uzgarishlar ventelyatsiya va bronxni tozalovchi funktsiyasini buzilishiga olib keladi, bu esa bronxial sekretni infektsiyalanishiga sharoit yaratib beradi.

Kasallikni doimiy klinikasini yashirin bulishi bronxlarda surunkali yalliglanishiga sababchi buladi. Surunali bronxit uz navbatida bronxlarda obstruktiv uzgarishlar, emfizema, mayda bronxiol shoxlanishda kisman oblitirlanishga olib keladi. Shu fonda atelektazlar, pnevmoskleroz soxalari va pnevmoniya kuzatilishi mumkin. Jarayon tarkalgan bulsa, upka-yurak rivojlanishi mumkin kasallikni boshlanishi erta yoshga xos. Kator mualliflar klinik belgilarsiz kechuvchi lotent davri to biron-bir respirator kasallik bilan kasallangandan keyin tugaydi deb, aytib utishgan. Yakkol yutal kukrak ichi bosimni oshishiga sababchi bulib, u kasallikni kuzgashiga olib keladi.

Barcha Vilyams-Kempbell sindromi bemorlarning yarmida kasallikni boshlanishi xayotining birinchiligida kuzatilgan; kolgan bemorlarda esa xayotining 2-yilligida namoyon bulgan. Kasallikni rivojlanishi 8 yoshli bolalarda xam kuzatilgan. Kupchilik bemorlarda kasallikni boshlanishi ogir pnevmoniya simptomlari bilan birga keladi. Keyinchalik, asosan bir yoshli bolalar zotiljam bilan yiliga 2-3 marta kasallanadi.

Birok Vilyams-Kempbell sindromi bolalarda birinchi urinda ogir tarkok surunkali bronxitni simptomlari ustunlik kiladi. Doimiy balgamli nam yutal, surunkali intoksikatsiya: ishtaxasi yomon, charchash, 3/2 kuzatgan bemorlarda tana vaznini ortda kolishi, 3/1 bolalarda buy usishidan orkada kolishi aniklangan.

Xar doim oxirgi falangalarni «baraban tayokchalari» kurinishida va tirnoklarni «soat oynasi» kabi deformatsiyasi kuzatilgan.

Perkussiyada perkutor tovush kutichasimon, kupincha noteks yakkollikda, upkada dagal yoki susaygan bronxial nafas fonida kup xar xil kolibrli nam xirillashlar eshitiladi. Yukorida kursatilgan klinik kurinishda bronxobstruktiv komponent kushilsa chuzilgan nafas chikarish fonida kuruk, ba'zan xushtaksimon xirillashlar aniklanadi. Bronxoskopiyada diffuz yiringli endobronxit aniklanadi. U turgun bulib, bronxial daraxtni xamma soxasiga tarkaladi. Upkaning pastki bulaklarida jarayon ustunrok buladi. Yakkol ventilyatsion etishmovchilik, odatda, III va IV darajali, kupincha vintelyatsion etishmovchilikni kombinirlangan shakli kuzatiladi. Forsirlangan nafas chikarish egri chizigi ikki fazali: birinchisi, pastga yunalgan va nafas chikarishni xajm tezligi yukoriligiga mos ravishda, keyin elgri chizikni bukilishi yuzaga keladi. Xavo okimini birdan sekinlashuviga mos ravishda egri chizik yanada yassi buladi, bronxlar kollapsiga moyillik yuzaga keladi.

Amaliy xamma bemorlarda kuchli yoki kuhsiz yakkollikda arterial gipoksemiya buladi. Rentgenda, odatda upka suratini ikki tomonlama kuchayishi, kupol targan uzgarishlar aniklanadi; upka tukimasining aloxida soxalarida noteks shish, bronxlar devorini zichlashuvi, shu bilan birga uncha katta bulmagan bushliklar aniklanishi mumkin.

Suvda eruvchan rentgenkontrast modda bilan bronxografiya kilganda kopchali bronxoektazlarni tipik kurinishi, ya'ni uzgarmagan yoki deformatsiyalangan, lekin bronxlarni distal kismi kengaymagan.

Bronxlar zararlanishi odatda, ikki tomonlama va tarkalgan. Chap upkaga nisbatan, ung upka kuprok zaralanadi.; upkaning pastki bulaklari, boshka kismilariga nisbatan kuprok zaralanadi.

Vilyams-Kempbell sindromibolalarni kotomnestik kuzatuvi, kupchilik bemorlarda adekvat davo kilinganda bronx-upka jarayoni stabillashadi, kuzgalish davri chuzilishi va kechish ogirligi kamayishi aniklangan. Barcha kuzatuvdagi bemorlarning yarmida tashki nafas funksiyasi kursatkichlari stabil, kolgan bemorlarda biroz yomonlashuvi kuzatilgan.

Kasallik okibati upka yurak shakllanishi va nafas etishmovchiligi rivojlanishi xavfi tugilganda jiddiy buladi. Kasallik tashxisoti klinik simptomlar, tashki nafasdagi uzgarishlar, tipik rentgenobronxografik belgilarga asoslanib kuyiladi.

Kiyosiy tashxis. Mukovitsidoz va boshka bronxlar devorini rivojlanish nuksoni bilan utkaziladi.

Bronxomalyatsiya.

Togay xalkalarini yumshokligi bilan boglik bu xolat Vilyams-Kempbell sindromiga uxshaydi., lekin bronxlar diskeneziyasi kamrok kuzatiladi.

S.V.Rachinskiy bronxomalyatsiyani bronxlar rivojlanish nuksonini proksimal va aralash tiplarga buladi. Birinchi tipdagi nukson bronxografiyada tarkalغان, bronxlarni asosan proksimal kismi kengayishi aniklanadi. Bu shakl Vilyams-Kempbell sindromini eslatadi, lekin nafas aktida bronxlar bushligini uzgarishi kam. Birinchi tip nuksonlari bilan umumiy xususiyatlarga ega bulgan ikkinchi tip nuksonlarida bronxografik tekshiruvda bronxlarning proksimal va distal kismilarida tarkalغان deformatsiya aniklanadi. Bu jarayon chegaralangan pnevmoskleroz soxalarigacha boradi. Klinik ikkala variant bir-biridan farqlab bulmadi. Kasallik erta boshlanishi, 2-3 yoshlarda tez-tez pnevmonik va bronxitik epizodlar bulishi bilan kechib, surunkali bronx-upka jarayoni shakllanadi. U ogir kechadi, doimiy xansirash, shillik yoki shillik-yiring balgamli nam yutal bilan birga keladi. Bolalar jismoniy rivojlanishdan orkada koladi, kukrak kafasi deformatsiyachi kuzatiladi. Tashki nafas funksiyasini obstruktiv va kombinirlangan tipda buzilishi.

Elektrokardiografik tekshiruvda kupchilik bemorlarda ung yurak zurikkanligi aniklangan.

Traxeobronxioskopiya yakkol yiringli traxeobronxit aniklanadi.

Kursatilgan nukson okibati upka yurak rivojlanish xavfi bulganda jiddiylicha koladi. Bronxomalyatsiyada bronxiol zararlanishni boshka variantlari bulishi xam mumkin. F.Szekely, F.Farkas yozishicha, ikkala upkada asosan, asosiy segmentar, subsegmentar va undan xam mayda shoxlashlarda, traxeya va bronxlarni tarkalغان torayishi kuzatiladi.

Bunda bronxiol daraxtni etilmaganligi va boshka anomaliyalar aniklanadi.

Mualliflar bunday bronxiol patologiyani bronxiol togaylarni tarkok yumshokligi bilan boglashadi. Yukorida kursatilgan tarkalغان (generalizatsiyalashgan) bronxomalyatsiyani lokal shakli farklanadi.

O'pka gemosiderozi

«O'pka gemosiderozi» atamasi o'pkada gemosiderinni yig'ilishi bilan xarakterlanadigan kam uchraydigan bir qancha holatlarni tasvirlash uchun ishlatiladi. Gemosiderin diffuz alveolyar qon ketish natijasida yig'iladi va u birlamchi kasallik sifatida kechishi yoki yurak va qon tomir kasalliklarida ikkilamchi rivojlanishi mumkin. Bolalar ko'pincha birlamchi gemosideroz bilan kasallanadi. Uni 4 ta tipii farqlanadi:

- 1) Idiopatik
- 2) Sigir sutiga allergiyasi bilan bog'liq (Geyner sindromi)
- 3) Miokardit bilan kechuvchi
- 4) Progressivlanuvchi glomerulonefrit asoratini beruvchi (Gudpascher sindromi)

Ikkilamchi gemosiderozning 3 ta tipii bor:

- 1) Mitral stenoz va har qanday etiologiyali surunkali chap qorincha etishmovchiligi bilan kechuvchi
- 2) Kollagenozlarga bog'liq bo'lgan
- 3) Qon va tomir kasalliklari bilan kechuvchi

O'pkaning idiopatik birlamchi gemosiderozi. Kasallik sababi noma'lum, lekin kasallikni ba'zan oilaviy uchrash holatlari, uni genetik tabiat ekanligiga shubha uyg'otadi. Odatda u bolalik (davrida) boshlanadi, kam holatlarda o'smirlik yoshiga o'tish vaqtida boshlanadi. Ko'p hollarda klinik ko'rinishalveolalarda qon borligi va surunkali qon yo'qotishligi bilan bog'liq bo'ladi. Simptomatika o'pkani qaytalanuvchi yoki surunkali kasalliklaridan tashkil topadi va yo'tal, qon tufdash, xushtaksimon nafas, ba'zan yinoz, tez charchash vat eri qoplamlari rangparligini kuchayishini o'z ichiga oladi. Yo'tal qonli balg'am ajralishi bilan kuzatilishi mumkin, emizikli yoki erta yoshdagi bolalarda qusish ham qo'shilishi mumkin, bunda qusuq massasida ko'p miqdorda qon aniqlanadi. Odatda 2-4 kun davom etuvchi o'tkir xurujlar vaqtida, bolada tana harorati ko'tarilishi mumkin.

Odatiy kasallik klinik ko'rinishida (tana haroratini ko'tarilishi, taxikardiya, nafas tezlashuvi, leykotsitoz, nafas buzilishlari, rentgenologik ma'lumotlarni o'zgarishi) uni bakterial zotiljam deb o'ylash mumkin, bemorni uzoq muddati tekshirilgandagini aniq tashxis qo'yish mumkin. Lekin ba'zan bolalarda kasallikni belgilari surunkali temir tanqisligi anemiyasi bilan bog'liq bo'ladi, ko'pincha dori vositalari ta'sir qilmaydi, o'pkaning spetsifik (maxsus) simptomlari ancha kech rivojlanadi. Paradoksal, lekin ba'zan o'pka og'ir kuchuvchi kasalliklarini belgilari mavjud bo'lgan bolalarda rentgenda o'zgarishlar bo'lmasligi mumkin yoki ular o'pka belgilari rivojlanguniga qadar aniqlanishmumkin.

Anemiya, mikrotsitar va gipoxrom – zardoba temir miqdori kamaygan, bilirubin va urobilinogen miqdori va retikulotsitlar soni ortishi mumkin. Axlat tekshirilganda yashirin qon aniqlanadi, u yutib yuborish hisobiga yuzaga keladi. Balg'am, traxeya yoki oshqozon aspiratidan tayyorlangan surtmada odatda gemosiderin bilan to'lgan makrofaqar aniqlanadi. Rentgenologik belgilar zotiljamdagi infiltrlarni eslatuvchi kichik infiltratlardan tortib to ikkilamchi atelektoz, emfizema va ildiz oldi limfadeniti kabi bo'lishi mumkin. Bu ma'lumotlarga asoslanib o'pka sili yoki shishiga taxmin qilish mumkin, yaqqol o'zgarishlarli kun o'tgan sari aniqlash mumkin. Ba'zan tashxislash maqsadida

o'pkaning ochiq biopsiyasini o'tkazishga to'g'ri keladi. Gistologik preparatda alveola bo'shlig'ida gemorragiya, ko'p miqdorda gemosiderin saqlovchi makrofaglar, alveola epiteliyda tomirlar devorini sklerozlanganligi aniqlanadi. Yopiq ignali biopsiya og'ir asoratlar beradi.

Bemorlarni taxminan yarim odatda hayotini 1-5 yilida o'pkada o'tkir qon ketishi va progressivlanuvchi respirator (nafas) etishmovchiligidan, o'lib ketadi. Bunday holatlarda pretsipitiga zardob tahlili natijalarga olingunga qadar sigir suti (yoki saqlanmaydigan) parxez beriladi, bu o'pka gemosiderozida tashxislash testi bo'lishi ham mumkin. Kortikosteroidlar (predmuolon 1 mg/kg/kuniga) ba'zi bemorlarda remissiyaga, ba'zan bemorlarda kasallik kechishini engillashishiga olib kelishi mumkin. Xurujlar orasida kortikosteroidlar bilan ushlab turuvchi davo aniq natijalar bermaydi. Undan tashqari immunodeperssiv preparatlarni va deferoksaminni ta'sirini ham etarlicha aniqlanmagan.

Miokarditda kuzatiladigan birlamchi o'pka gemosiderozi.

Ba'zi bemorlarda gemosideroz turli darajadagi miokardit fonida kechishi mumkin. Agar miokarddagi yaqqol o'zgarishlar o'pka tomonida ilk beliglar yuzaga kelishi vaqtida aniqlansa, gemosiderozni birlamchi yoki ikkilamchi ekanligini aniqlashni ilojisi bo'lmaydi. Klinik ko'rinishi idiopatik shaklidan farq qilmaydi, lekin bolada yurak o'lchamini kattalashganligi, EKGda miokardit belgilari aniqlanishi mumkin.

Glomerulonefritda kuzatiladigan birlamchi o'pka gemosiderozi (Gudpascher sindromi). Bu kasallik asosan yosh erkak kishilarda va juda kam hollarda bolalarda uchraydi. Avvaliga u xuddi idiopatik gemosideroz kabi qon tufalash va temir tanqisligi anemiyasi bilan kechadi, lekin boshlang'ich xuruj ismptomlarini chuqur o'rganish proliferativ yoki membranoz glomerulonefritni tashxislashga yordam beradi. Bemorlar progressivlanuvchi buyrak kasalliklari hamda gipertenziya bilan og'iydilar, keyinchalik o'lim bilan tugaydigan buyrak funksiyasi etishmovchiligi rivojlanadi. Ba'zi bir bemorlarda o'pka kasalligi ikki tomonlama nefroektomiyadan keyin engil kechgan.

Ikkilamchi gemosideroz. O'pka kapilyarlarida doimiy bosim ortishga olib keluvchi yurak kasalliklari, masalan, mitral stenoz o'pka ichi qon ketishiga va ikkilamchi gemosiderozga olib kelishi mumkin, ularni klinik ko'rinishi kollagenozlarda ham uchraydi. Ba'zan poliarteritda tomirlardagi o'zgarishlar avvaliga faqat o'pkalarda bo'ladi. Boshqa kasalliklar, masalan, revmatoid artrit ham generallashgan diffuz vaskulit hisobiga gemosideroz rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Anafilaktoid yoki trombotsitopenik purpura kasalligi mavjud bo'lgan bemorlarni bir qanchasida gemosideroz rivojlanishi o'pka ichi qon ketishi bilan bog'liq.

O'pka alveola mikrolitiazi.

Bu kam uchraydigan, sababi noma'lum bo'lgan kasallik ko'pchina bolalik davrida boshlanadi, lekin uning klinik ko'rinishi ancha kech yuzaga chiqishi mumkin.

U rentgenogrammada keng tarqoq alveola ichi kaltsifakatlari bilan xarakterlanadi va ko'pincha boshqa biror bir kasallik bo'yicha va simptomlari yaxshi rivojlanmagan holatlarda o'tkazilgan ko'krak qafasi rentgenografyasida aniqlanadi. Yakuniy tashxis qo'yish uchun o'pka biopsiyasini o'tkazish talab qilinadi.

Kasallikni oilaviy uchrash holatlari uni genetik tabiat ekanligidan dalolat beradi. lekin metabolizmida maxsus o'zgarishlar aniqlanmagan. Bemorlar zardobida kaltsiy va fosor miqdori me'yoriy ko'rsatkichda bo'ladi. Aniq davolash usullari mavjud emas va bemorlar o'rta yoshda superinfeksiya fonida sekin progressivlanuvchi yurak-o'pka etishmovchiligidan o'lib a'zolarida o'pkani rentgenologik tekshiruvlarini o'tkazishi kerak, bemor ota-onasiga keyinchalik tug'iladigan farzandlarida ham shu kasallik rivojlanishi mumkinligini tushuntirish kerak.

O'pka mikrolitiazi bilan og'rikan bolalarni tezda respirator infeksiya bo'yicha davolashni boshlash kerak. ularni cheki shva sanoat gazlar bilan muloqot qilish xavfliligi haqida ogohlantirish kerak. Ularni qizamiqqa va ko'kyo'talga qarshi emlash shart, grippga qarshi vaktsinani har yili yuborish kerak.

Atelektaz.

Orttirilgan. Etiologiya. Atelektaz, to'liq ochilmagan yoki bujmaygan o'pkani havoli to'qimasi emizikli va kichik yoshdagi bolalarda nisbatan ko'p uchraydi. Alveolyar qopchaga havo kirishini to'xtatib qo'yuvchi har qanday omil o'pka havoli to'qimasini bujmayishiga olib kelishi mumkin. Yuqoridagi omil uzoq muddat ta'sir qilishi natijasida mavjud bo'lgan havo hali qonga so'rilib ketadi. Bu sabablarni 3 guruhga bo'lish mumkin: 1) o'pka parenximasini yoki bronxlarni (yoki bronxiolalarni) tashqaridan ezib qo'yilishi. 2) bronx yoki bronxiolalarni tiqilib qolishi 3) nafas xarakatlari amplitudasini uzoq vaqt pasayishiga yoki nafas falajiga javob beruvchi har qanday omil.

Atelektaz rivojlanishiga bronx torayishi va unda sekretiya kuchayishi ham olib kelishi mumkin. bronx torayishi va sekretiya kuchayishiga allergiya yoki boshqa sabablar, shu qatorda ko'krak qafasi jaroxati va emboliyasi sabab bo'ladi. Atelektaz ekssudat hosil bo'lganda ham rivojlanishi mumkin, bu mukovietsidoz mavjud bo'lgan bemorlarda kuzatiladi.

Tashqarida ezib qo'yilishi natijasida kelib chiqqan atelektaz. Tashqi omil quyidagi 2 yilning biri bo'yicha ta'sir qilishi mumkin: 1) o'pkani ochilishiga bevosita to'siqlik qilish (plevra bo'shlig'idagi suyuqlik, pnevmotoraks, ko'krak qafasi bo'shliqlaridagi o'smalar, diafragmal churralar) 2) bronx ezilishi, bunda o'pkaga havo Kirishi to'xtab qoladi (kattalashgan limfa tugunlari, o'smalar, o'lchami kattalashgan yurak).

Bronx yoki bronxiolalarni tiqilib qolishi natijasida kelib chiqadigan atelektaz. Bronxni to'liq granulematoz to'qima o'sib ketganda (masalan, silda) yoki mukovistsidoz, bronxoektatik kasallik, abtsess, allergik holatlar, surunkali bronxit yoki o'tkir laringotraxit singari kasalliklarda sekret hosil bo'lganda (shu qatorda shilliqli tiqinda) yuzaga kelishi mumkin.

Bronxiola tiqilib qolishiga yuqorida sanab o'tilgan omillarning har qaysisi olib kelishi mumkin, lekin obstruksiya keng sohani egallashi ko'pincha bronxiolit, interstitsial pnevmonit va bronxial astmada kuzatiladi. Bronxoolalarni tiqilib qolishini ilk belgisi o'pkani tarqoq havo bilan to'lishi hisoblanadi; jarayon avjlanib borishi bilan ba'zi bronxiolalar to'liq tiqilib qoladi va shunda tarqoq kichik o'lchamdagi atelektaz va emfizema sohalari yuzaga keladi.

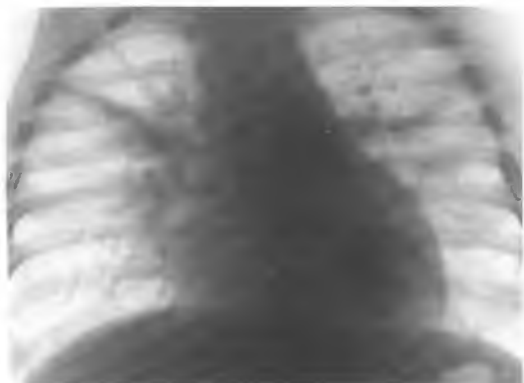
Dog'li atelektazlar bronxolit yoki astmada nisbatan tez-tez, yaqqol surunkali diffuz infetsiyalarda, ayniqsa o'pka infeksiyasi mukovitsidoz bilan birga kechgan doim rivojlanadi.

O'pkaning nafas harakatlari amplitudasini pasayishi yoki nafas muskullarini falajlanishi natijasida kelib chiqqan atelektaz. Atelektaz bog'liq bo'lishi mumkin: 1) ko'krak qafasi xarakatini buzilishi (nerv-mushak anomaliyasi, masalan, tserebral falajlik, polimielit, orqa mushaklar atrofiyasi, myasthenia gravis, raxit sababli kelib chiqqan suyak deformatsiyalari, skolioz, kefoz, sklerodermiya, ziyaya gips yoki jarroxlik bog'lamlaridi). 2) diafragmani nepolnotsenniy xarakatlanishida (diafragmal nerv falajida, qorin ichi bosimi organda) 3) operatsiyadan keyingi og'riqlar tufayli nafasni xoxishiga binoan to'xtatish.

Patomorfoloqiya. Atelektaz sohasida havo yo'q, unda dimlanish belgilari bor, u to'q qizg'ish rangda, ziyaya konsistentsiyada va atrofdagi yaqin yoki emfizematoz o'pka bilan ezib qo'yilgan. Jarayon o'pkaning bir yoki undan ortiq bo'lishni egallaganda kompensator ravishda o'pka to'qimasining sog'lom sohalari havo bilan to'ladi.

Klinika. Simptomlar atelektaz sababi va uni tarqalganlik darajasiga bog'liq holda namoyon bo'ladi. Atelektaz sohasini (chegaralangan bo'lishi) kichik bo'lishi klinik simptomlar mavjud bo'lmaydi degani emas. Jarayon o'pkani ko'k sohasiga tarqalganda, ayniqsa atelektaz to'satdan rivojlanganda, tezlashgan yuzaki nafas bilan xansirash, taxikardiya va tsinoz yuzaga keladi. Nafas yo'llari o'tkazuvchanligi tiklangandan so'ng simptomlar tezda yo'qoladi. Hatto butun bo'lak atelektazida ham perkutor tovush o'zgarmasligi mumkin, chunki bu holatda o'pkani atrof to'qimasini kompensator ravishda kengayishi kuzatiladi. Nafas shovqini va ovoz titrashi pasaygan bo'lishi mumkin yoki katta atelektaz sohalari ustida aniqlanmaligi mumkin.

Tashxis. Tashxis odatda rentgenografik ma'lumotlarga asoslanib qo'yiladi. Kichik sohalalar zotiljamga xos bo'lgan zichlashishlardan deyarli farq qilmaydi, lekin bir necha bo'lakka tarqalgan atelektazda shu sohada o'pka to'qimasini bujmayganligi aniqlanadi. Atelektaz bir yoki bir necha bo'lakka tarqalganda rentgenografik tekshiruvda massiv kollaps aniqlanadi. Agar obstruksiya bronx bilan traxeya qo'shiladigan soxasida (uroven) bo'lsa, bronxoskopik tekshiruv yordamida puchqaygan asosiy bronxni va tutilish (neroxodimost) sababini aniqlash mumkin.



Oqibati. Agar ikkilamchi infeksiya qo'shilmasa, obstruksiya spontan yo'qolganda yoki uni tibbiy korrektsiya qilinganda odatda atelektaz belgilari yo'qoladi. Atelektaz sohasi mukotsiliar

klirens buzilganligi va balg'am mavjud bo'lmaganligi sababli, ikkilanchi infektsiyaga sezgir bo'ladi. Jarayonni uzoq davom etishi ko'pincha bronxoektaz bilan va kam hollarda o'pka abstsessi bilan asoratlanadi.

Davolash. Atelektaz yot jism yoki boshqa biror bir sababli kelib chiqayotgan bo'lsa va ular bronx obstruksiyasiga olib kelsa, shoshilinch bronxoskopik tekshiruvga ko'rsatma bo'ladi. Shu yo'l bilan bronx obstruksiyasini bartaraf qilish mumkin. Atelektaz sohasi chegaralangan bo'lib, lekin bir necha hafta davomida orqaga qaytmasa ham unga ko'rsatma bo'ladi. Odatda bronxdagi saqlanmani (soderjima) so'rib olish tavsiya etiladi; ba'zan bunda shilliqli tiqin (probka) ajralib chiqadi va o'pkani zararlangan sohasi tez tiklanadi. Agar atelektazni anatomik asosi aniqlanmasa va bronx saqlanmasini so'rib olishni ilojisi bo'lmasa, biroz miqdorda natriy xloridni izotonik eritmasi yuboriladi, shundan keyin bakteriologik va ehtimol tsitologik tekshiruv uchun sekret olinadi. Bola holatini tez-tez o'zgartirish va chuqur nafas olish yaxshi effekt beradi. Xansirash kislorodoterapiya ko'rsatma bo'ladi. Morfin va atropinni qo'llash ma'n etiladi.

Agar bronxoskopiya natijasiz bo'lsa yoki bemor ahvolini qisman yaxshilanishi bilan kechsa, postural drenajlashga va ba'zan antibiotiklar bilan davolashga tavsiya etiladi. Ba'zi holatlarda, masalan bronxial astmada bronxlar spazmini yo'qotuvchi preparatlar va balki kortikosteroidlar ham atelektaz qaytishini tezlashtirish mumkin. Musbat bosim ostida nafas, stimullovchi inspirometriya, hamda flakonga havopuflash tavsiya etiladi, lekin bu usullarni effektivligi tasdiqlanmagan. Qayta bronxoskopiya o'tkazishga to'g'ri kelishi ham mumkin. Postural drenajlashni uy sharoitida ham davom ettirish kerak. O'pkada surunkali infektsiya rivojlanish xavfi tugilmaguncha bronxoektaziya aniqlanmaguncha yoki umumiy belgilar kuchaymasa (razobyutsya) masalan, turg'un ishtahani yo'qolishi yoki ozib ketish lobektomiya tavsiya etilmaydi. Ba'zan atelektaz sohasini to'liq fibrozlanish yuz beradi; bunday holatlarda keyinchalik davolashni xojati yo'q.

Massiv atelektaz. Bir o'pkani yoki har ikkisini bujmayishi (puchqayigi) kupincha operatsiya natijasida yuzaga keladi, lekin ba'zan boshqa sabab tufayli ham kelib chiqishi mumkin, masalan jaroxat, bronxial astma, zotiljam, taranglashgan pnevmotoraks, asosiy bronx ustunini berkitib qo'yishi mumkin bo'lgan katta o'lchamdagi qattiq yot jism hamda suyuqlik (su vyoki qon) aspiratsiyasi yoki falajlik masalan, difteriya yoki polimielitda. Massiv atelektaz odatda qo'shimcha omillar ta'siri ostida rivojlanadi: diafragma va nafas mushaklarini xarakatsizlanishi yoki ular xaraktaini sustlashuvi, bronx ustunida to'siq bo'lishi (neproxodimost) va yo'tal refleksini yo'nishi.

Klinika. Operatsiyadan keyingi asorat sifatida rivojlanganda u odatda operatsiyadan keyin 24 soat o'tib boshlanadi, lekin ba'zan xansirash, tsinoz va taxikardiya yuzaga kelguniga qadar bir necha kun o'tib ketishi mumkin. Bola kuchli qo'zg'alishi holatida bo'ladi, prostratsiya belgilari ham bo'lishi mumkin, yoshi kattaroq bolalar ko'krak qafasidagi og'riqqa shikoyat qiladilar. Tana harorati 39,5-40S⁰ gacha ko'tarilishi mumkin.

Fizikal belgilar tipik. Zararlangan tarafda ko'krak qafasi pasayadi, yassilashgan, uning xarakatlanish amplitudasi pasayadi, perkutor tovush

bo'g'irlashadi, nafas yuzaki yoki mavjud emas. Jarayon ko'pincha pastki bo'laklarda rivojlanadi. Yurak va ko'ks oralig'i zararlangan tomonga siljiydi. Rentgenografiyada o'pkani puqayishi spadeniya diafragmani baland turishi, qovurgalar oralig'ini torayishi va ko'ks oralig'i a'zolari, yurakni zararlangan tomonga siljishi aniqlanadi.

Oqibati. O'pkani ikki tomonlama massiv puqayishi odatda tez o'lim bilan tugaydi, lekin bolani bronxoskopiya vaqtida yot massani olib tashlash va sun'iy nafas berish bilan saqlab qolish mumkin. Jarayon bir tomonlama rivojlanganda oqibati yaxshi.

Profilaktika. Profilaktida choralari katta ahamiyatga ega. Operatsiyadan keyin rivojlanadigan atelektaz soni (chastotasi) anesteziya vaqtida ventilyatsiya adekvat o'tkazilsa sezilarli kamayishi mumkin. Operatsiyadan keyin bolani holatini tez-tez o'zgartirish, og'iz bo'shlig'i va halqumda yig'ilib qolgan sekretni o'z vaqtida olib tashlash kerak: bola narkozdan chiqqanda uni chuqur nafas olishga majbur qilish kerak. Ko'krak qafasi va qorin sohasini (zich) qattiq (bintlash) bog'lash tavsiya etilmaydi.

Davolash. Ikki tomonlama atelektazda shoshilinch ravishda bronxoskop yordamida bronxlardagi saqlanish (soderjaniya) tozalab tashlash, bir tomonlama atelektazda bolani sog' tomonga yotqizishtalab etiladi. Bunda forsirlangan (forsirovanniy) yo'tal va yig'i xudi musbat bosim ostidagi ventilyatsiyadagi kabi yordam ko'rsatishi mumkin. Bu chora- tadbirlar natija bermaganda bronxoskop yordamida aspiratsiya qilishga o'tiladi. Retsidiv berish holatlari tez-tez uchrab turadi, shuning uchun bola doimiy kuzatuv ostida bo'lishi kerak.

II bob. Yurak qon – tomir tizimi kasalliklari.

Tug'ma yurak nuqsonlari

Tug'ma yurak nuqsonlari (TYuN) bolalar o'rtasidagi eng ko'p tarqalgan tug'ma anomaliyalardan biri bo'lib barcha rivojlanish tug'ma nuqsonlarining 30%-ni tashkil qiladi. Uchrash darajasi bo'yicha tayanch-xarakat a'zolari va markaziy asab tizimining tug'ma nuqsonlaridan so'ng uchinchi o'rinni egallaydi.

Turli avtorlarning ma'lumotlari bo'yicha har 1000 ta tirik tug'ilgan bolalarda 3-8 tasida TYuN uchraydi.

Etiologiyasi.

TYuN-lari kelib chiqishidi quyidagi asosiy omillar farqlanadi:

- 1) **Xromosom buzilishlar – 5% gacha** turli xromosom abberatsiyalarda xromosomalarning miqdoriy va tarkibiy mutatsiyalari yuzaga kelib chiqadi.
- 2) **Bitta genning mutatsiyasi – 2-3% gacha.** Bunda uchraydigan TYuN lari boshqa a'zolarining anomaliyalari bilan birgalikda qo'shilib keladi va ko'p xolatda asosiy bo'lgan irsiy kasallik sindromining bir qismi bo'lib hisoblanadi.

Bitta oilaning bir nechta a'zolarida TYuN-ning bo'lishi, II va III-darajali qarindoshlarida uchrashi va ba'zi TYuN-larining bolalar jinsiga bog'liq xolatda

ko'proq uchrashi xolatlari kasallikning kelib chiqishida irsiy – genetik omillarning muxim ahamiyatga ega ekanligidan dalolat beradi.

3) **Muhit omillari – 1-2% gacha.** Bularga xomiladorlik davridagi o'tkazgan virusli infeksiyalar – ayniqsa birinchi uch oylik davrida, rentgen nurlanishlar va radiatsiya, dori moddalari, alkogol kiradi.

Muhit omillarining teratogen ta'siri ayniqsa 2-3 xaftadan 6-8 xaftagacha bo'lgan gestatsion davr oralig'ida yurak strukturasi shakllanishi vaqtida o'ta xavfli hisoblanadi. Agar infeksiya embrionga xomiladorlikning birinchi 4 xaftasida ta'sir etsa, uning teratogen ta'siri 80-90% xolatlarda, 4-8 xaftalik gestatsion davrda 30-50% xolatlarda, 9-12 xaftalik gestatsion davrda 8-25% xolatlarda, xomiladorlikning 4-oyidan 1,4-5,7% xolatlarda, 5-oydan va undan keyingi davrlarda 0,4-1,7% xolatlarda yuzaga chiqadi.

Xavfli omillardan bo'lib ota-onalardagi endokrin kasalliklar va ular tomonidan chaqiriladigan metabolik buzilishlar hisoblanadi. Masalan, onada qandi diabetning bo'lishi 3-6,2% xolatlarda xomilada TYuN shakllanishiga olib keladi. TYuN bo'lgan bolaning tug'ilishiga olib keluvchi boshqa xavfli omillarga kiradi: xomiladorlik davrining birinchi yarmida o'tkazgan og'ir toksikozlar, ilgari o'tkazgan abortlari va xomila tushisi xavfi, xomilaning o'ldik tug'ilish xolatlari, kech xomilador bo'lishi (35 yoshdan katta), sklerotik tuxumdonlar simptomli, ko'p xomilador bo'lishi, xomila gipotrofiyasi, xomilada ekstrakardial anomaliyalarning bo'lishi, zararli ishlarda ishlash – turli buyoqlar, lak, benzin va boshqa kimyoviy moddalar bilan.

4) **Poligen – multifaktorial irsiylanish – 90% gacha.** TYuN kelib chiqish xavfli ko'p xolatlarda irsiy moyillik bilan tashqi va ichki muxit omillarining ko'p tomonlama patologik ta'siri ko'shilishi bilan bog'liqdir. Shuningdek zarorlovchi omilning ta'sir vaqti va dozasi, bir vaqtning o'zida bir nechta omilning ta'sir ko'rsatishi kabi sharoitlarning bo'lishi ham muxim ahamiyatga ega.

TYuN bo'lgan bolaning tug'ilish xavfi 1-darajali qarindoshlari chida nuqson bo'lgan xolatda – 50% ni, 2-darajali qarindoshlarda – 25% ni, 3-darajali qarindoshlarda – 13% ni tashkil qiladi. Agar oilada TYuN bo'lgan bola bo'lsa, qayta TYuN bo'lgan bolaning shu oilasida tug'ilish xavfi 1-5% ni, agar ikkita bolada TYuN bo'lsa – 13-15% ni, uchta bolada TYuN bo'lgan xolatda oilada TYuN bo'lgan bolaning tug'ilishi xavfi 60% va undan ortiq bo'lishi mumkin.

Tasnifi

TYuN larning ko'p sonli va har xil turlari farqlanid (M.Lev bo'yicha 200 dan ortiq). Klinik jixatdan TYuN larini farqlash uchun Marder tasnifidan foydalanish qulay hisoblanadi. Ushbu tasnif patofiziologik printsiplarga asoslangan holda TYuN larning bo'linishi katta va kichik qon aylanish doirasidagi gemodinamik buzilishlarni ko'rsatgan holda tuzilgan

TYuN tasnifi (Marder bo'yicha)

Gemodinamikaning buzilishi	Tsianozsiz	Tsianoz bilan
----------------------------	------------	---------------

Kichik qon aylanish doirasining to'laqonligi bilan	Ochiq arterial yo'lak. Bo'lmachalararo va qorinchalararo to'siq nuqsoni, arterioventrikulyar kommunikatsiya	Eyzenmenger kompleksi, magistral qon tomirlar transpozitsiyasi, umumiy arterial ustun
Kichik qon aylanish doirasining kamqonligi bilan	O'pka arteriyasining izolyatsiyalashgan stenozi	Fallo kasalligi, uch tabaqali klapan atreziyasi, magistral qon tomirlari transpozitsiyasi o'pka arteriyasining stenozi bilan, Ebshteyn kasalligi
Katta qon aylanish doirasining kamqonligi bilan	Izolyatsiyalashgan arteriya stenoz, aorta koarktatsiyasi	
Gemodinamikaning buzilishisiz	Haqiqiy va yolg'on dekstrokardiya, aorta yoyi va shoxchalari joylashishining anomaliyasi, qorinchalararo to'siqda katta bo'lmagan nuqson (mushak qismida)	

Shifokorlarning amaliy faoliyatida TYuN larini oddiy 3 ta guruhga bo'lgan holda foydalanish qulay hisoblanadi:

- 1) TYuN lari oqish turi arteriovenoz oqim bilan (QATN, BATN, OAY);
- 2) TYuN lari ko'kish turi venoarterial oqish bilan (MQT, FT, uch tabaqali klapan atreziyasi);
- 3) TYuN lari oqimsiz, lekin qorinchalardan qon xaydalishiga qarshi to'siq bo'lishi bilan (o'pka arteriyasi va aorta stenozlari, aorta koarktatsiyasi).

Bunday bo'linishi 9 ta eng ko'p tarqalgan TYuN larini o'z ichiga oladi. Ko'p taklif qilingan TYuN lari tasniflarida o'pkadagi qon aylanish xolatini baholash ko'rsatib o'tilgan. Klinikada o'pka gipertenziyasi xansirash, qon aylanishi etishmovchiligi, gipotrofiya, qaytalanuvchi zotiljamga moyilligi kabi simptomlarning namoyon bo'lish darajasini belgilaydi. Arteriovenoz oqimli TYuN bo'lgan bemorlarda arterial prekapillyar o'pka gipertenziyasi kuzatiladi. Taklif qilingan o'pka gipertenziyasining ko'plab tasniflari ichida Burakovskiy V.I. tasnifidan foydalanish qulay hisoblanadi.

O'pka gipertenziyasi tasnifi (Burakovskiy V.I. va boshq., 1975)

Gipertenziya guruhi	O'A dagi sistolik bosimning sistemali AB ga nisbati, %	Kichik qon aylanish doirasidagi minutli xajmga qonning	Umum o'pkadagi qon tomirlari qarshiligining
---------------------	--	--	---

		xaydalishi, %	sistemadagiga nisbati, %
Ia	30 gacha	30 dan kam	30 gacha
Ib	30 gacha	30 dan ko'p	
II	70 gacha	O'rtacha 50-60	30 gacha
IIIa	70 dan ko'p	40 dan ko'p	60 dan ko'p
IIIb	100 dan kam	40 dan kam	60 dan ko'p
IV	100	O'ngdan chapga	100 dan ko'p

Ia guruhdagi bemorlarda yaqqol namoyon bo'lgan gemodinamik buzilishlar kuzatilmaydi. Ib va II guruhda bo'lgan bemorlarda jarrohlik amaliyoti o'tkazish masalasi qo'yilishi lozim. Ushbu guruhlarda o'pka gipertenziyasi asosan funksional tabiatga ega bo'ladi. III guruhda morfologik o'zgarishlar ko'proq namoyon bo'ladiki, nuqson yo'qotilgandan keyin ham o'pka arteriyasidagi bosim meyorga tushmaydi, bu esa organik komponentning ustunligidan dalolat beradi. IV guruh gipertenziyasi asosan o'pka qon tomirlari strukturasiidagi o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lib, qaytmas xolatda bo'ladi. Shu sababli jarrohlik aralashuvi bunda ko'rsatilmagan.

KASALLIKNING KEChISHI

TYuN kechishida uchta bosqich farqlanadi:

Birinchi bosqich (birlamchi adaptatsiya, kompensatsiya) - bola organizmining nuqson tufayli kelib chiqqan. Gemodinamik buzilishlarga moslashuvi bilan ta'riflanadi. Erta yoshli bolada adaptatsiya va kompensatsiya reaksiyalari noturg'un xolatda bo'ladi. Katta bo'lmagan gemodinamik buzilishlarda kasallikning klinik belgilari kam namoyon bo'lishi mumkin katta gemodinamik buzilishlarda turg'un bo'lmagan miokard giperfunktsiyasi yuzaga keladi va shuning uchun osongina dekompensatsiya yuzaga keladi va shuning uchun osongina dekompensatsiya rivojlanadi. Ushbu bosqichda ya'ni erta yoshdagi bolalarda TYuN dan o'lish xolati eng yuqori bo'ladi.

Ikkinchi bosqich – nisbiy kompensatsiya bosqichi. Agar TYuN bo'lgan bolalar kasallikning birinchi bosqichida o'lmasa, odatda xayotining 2-3 yilida ularning xolati va rivojlanishi ancha yaxshiladi. Ushbu davrda sub'ektiv shikoyatlari kamayadi, nuqson qanchalik og'ir bo'lsa ham. Jismoniy rivojlanishi va aktivligi ortadi.

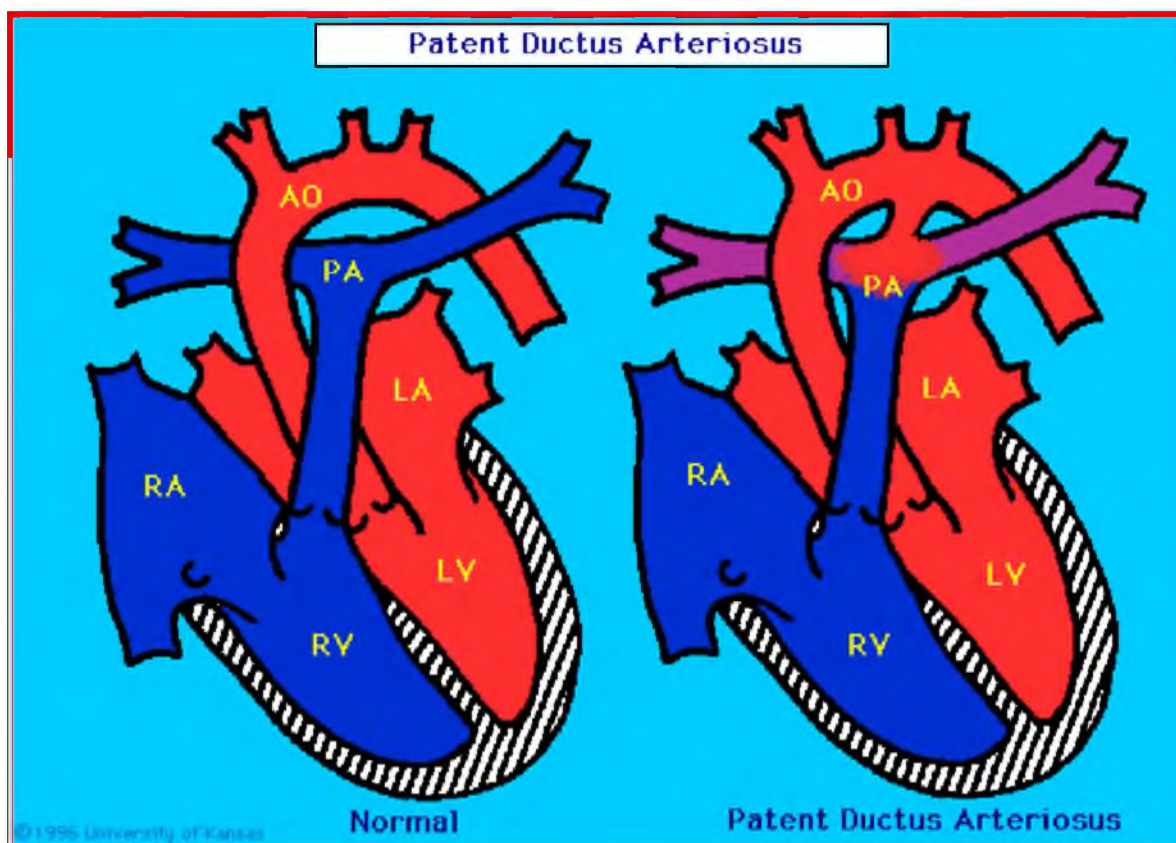
Uchinchi bosqich – terminal bosqichi (dekompenchatsiya). Ushbu bosqich yurak mushaklari va parenximatoz a'zolarida distrofik va degenerativ o'zgarishlar rivojlanishi va kompensatorlik imkoniyatlari tugaganligi tufayli yuzaga keladi. Turli kasalliklar va asoratlarning bemorning o'limi bilan tugovchi ushbu bosqichni tez rivojlanishiga olib keladi.

OChIQ ARTERIAL YO'LAK (BOTALL YULAKNING OChIKLIGI)

Ochiq arterial yo'lak (AY) – xomilada aorta bilan o'pka arteriyasini bog'lovchi tomir. Ko'pgina yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ushbu tomir xayotining birinchi soatlarida yoki kunlarida o'z faoliyatini to'xtatadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlik davridan so'ng o'z faoliyatini saqlab turgan tomir – arterial yo'lak tug'ma nuqson sifatida qaraladi. OAY ko'p tarqalgan nuqsonlar qatoriga kiradi. Klinik ma'lumotlar bo'yicha barcha uchraydigan TYuN larining 10-18% ni tashkil qiladi.

Anatomiyasi

OAY oldingi ko'krak oralig'ining tepa qismida joylashadi va plevraning parietal yaprog'i bilan berkilgan bo'ladi. Botal qon tomiri aorta yoyining pastga tushuvchi qismidan chap o'mrov osti arteriyasi darajasida chiqib o'pka arteriyasi ustunining ikkita shoxchaga bo'linadigan qismiga yoki chap shoxchanning boshlanishi qismiga kelib tushadi. U alohida o'zi yoki 5-10% xolatlarda boshqa TYuN bilan birgalikda qo'shib kelishi mumkin. Ba'zan OAY boshqa TYuN lari bilan qo'shib kelgan xolatlarda kompensatorlik funksiyasini bajaradi va u berkilib qolgan xolatlarda o'limga olib kelishi mumkin.



Gemodinamikasi

Xomila ichi rivojlanish davrida qonning asosiy qismi o'ib qorinchadan o'pka ustuni orqali Botal tomirlariga va undan aortaga o'tadi. Tug'ilganidan so'ng birinchi nafas olish bilan o'pka qarshiligi pasayadi va aortadagi bosim ortadi, natijada qonning orqaga qaytishi kuzatiladi (aortal o'pka arteriyasiga). O'pka nafas olishga tushgandan so'ng qonning kislorod bilan to'yinishi botal tomirining spazmini chaqiradi. Shovqin 15-20 soat ichida yo'qoladi (funktional yopilish davri).

OAY da kislorodga to'yingan qon aortadan o'pka arteriyasiga o'tadi, shuning uchun bu oqish turdagi nuqsonlarga kiradi. Aortada bosim o'pka arteriyasidagiga nisbatan baland bo'lganligi sababli sistola va dastola davrlarining ikkalasida ham aortadan qon botall tomirga xaydaladi. Nuqson kechishda klinik og'irligi qo'yidagi omillar bilan belgilanadi:

- 1) Botall tomirlarining o'lchamlari bilan;
- 2) Chiqish burchagi;
- 3) O'pka qarshiligining darajasi bilan.

Botal tomiring katta o'lchamlarida qonning ko'p qismi o'pka arteriyasiga o'tib yurak chap bo'gimlarining yuklanishini chaqiradi va bosim ortib erta o'pka gipertenziyasi rivojlanishiga olib kelish mumkin. Buning natijasida kichik qon aylanish doirasi qarshiligi ortib qayta venoarterial oqim xosil bo'lishiga va tsianoz paydo bo'lishiga olib keladi.

Klinikasi

Nuqsonning kechishi simptomsiz bo'lishdan to og'ir turlarigacha bo'lishi mumkin. Botal tomirining katta o'lchamlarida u xayotining birinchi kunlaridan o'zini namoyon qilishi mumkin. Klinikada yurak etishmovchilik (xansirash, taxikardiya, gepatosplenomegaliya), jismoniy rivojlanishdan ortda qolish, jismoniy yuklanishlarga (ovqatlanganda, yurganda va yugurganda) tolerantligining pasayishi kabi belgalar bo'ladi. Kichkina va o'rta o'lchamli botall tomirida nuqsonlanib kechish uzoq vaqtgacha simptomsiz bo'lishi mumkin. Asta-sekin yurak o'lchamlari kattalashib boradi, avvaliga yuklanganda keyinchalik tinch xolatda tsianoz paydo bo'ladi (venoarterial oqim va yuqori o'pka gipertenziyasi belgilari), yurak etishmovchiligi sekin rivojlanadi.

Nuqsonning og'ir kechishi chala tug'ilgan bolalarga xos. Fetal davri 30 xaftagacha bo'lgan bolalarda o'pka tomirlari qarshiligi pastroq bo'ladi va shuning uchun arteriovenoz oqib balandroq bo'ladi. Ulardagi OAY qisqarmaydi va uzoq vaqt katta o'lchamlarini saqlab turadi. Arterial yo'lakning yopilmasligi ular devoridagi silliq mushaklar va elastik tolalar etishmovchiligi yoki yaxshi rivojlanmaganligi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Kardiomegaliya bo'lganlarda erta parasternal yurak bukri rivojlanadi. Palpatsiyada chapdan yurak asosida titrash aniqlanadi. O'lchamlari kichik botall tomirda bu titrash kuzatilmaydi yoki yuqori o'pka gipertenziyasi rivojlangan holatda u yo'qoladi.

Auskultatsiyada bola tug'ilgan vaqtda shovqin eshitilmaydi. Xayotining birinchi xaftasi oxiriga borib sistolik shovqin eshitiladi. Keyinchalik nuqsonga xos sistolo-diastolik («tegirmon g'ildirag», «mashina» shovqini) shovqin paydo bo'ladi va tushdan chap qirradi bo'ulab 2-qovurg'a oraliq'iga yaxshi eshitiladi. O'pka arteriyasida bosim oshgan xolatda shovqinning diastolik komponenti pasayib keyin yo'qoladi. Bunda auskultatsiyada qisqargan sistolik shovqin va o'pka arteriyasida II-ton aktsenti eshitiladi. Keyinchalik O'A da va aortada sistolik va diastolik bosimlarning tegnlashishi natijasida sistolik shovqin ham yo'qolishi mumkin. Bu vaqtda avvaliga jismoniy saqlanishda, so'ng tinch xolatda ham tsianoz paydo bo'ladi. Tsianoz ko'proq ayoqlarda ko'proq namoyon bo'ladi. Bu esa yuqori o'pka gipertenziyasidan va nuqsonni jarrohlik yo'li bilan korrektsiya qilib bo'lmashligidan dalolat beradi.

OAY uchun baland va tez puls xos. Qonning katta miqdorda chapdan o'ngga o'tish belgisi bo'lib yurak etishmovchiligi hisoblanadi, odatda aralash (chap va o'ng qorincha); turg'un taxikardiya, taxipnoe, jigar va taloqning kattalashuvi.

Yurak etishmovchiligi paydo bo'lishi nojo'ya oqibatlardan hisoblanadi. Kutilishi mumkin bo'lgan natijalar asoratlaridan biri bakterial endokardit, to'g'rirog'i endarteriitdir. Ko'proq o'lchamlari kichikroq bo'lgan botall tomirlarida kuzatiladi. Vegetatsiyalar arterial oqimning o'pka arteriyasi tomonida bo'ladi, shuning uchun unga emboliya bo'lish xavfi bor. Klinikada tana xarorati ko'tarilishi, qaltirash, axvolining og'irlashuvi va intoksikatsiya belgilarining paydo bo'lishi, yurakda og'riq, katta qon aylanish doirasida tromboembolik sindrom kuzatilishi mumkin.

Boshqa asoratlardan biri botall tomirlarining anevrizmi rivojlanishi va uning yorilishi bo'lishi mumkin.

Tashxis

Qo'yidagilarga asoslanadi:

- 1) **Bemor shikoyatlari** xansirash, quvvatsizlik va tez charchash, kardialgik sindrom;
- 2) **Ko'rikda** – jismoniy rivojlanishda ortda qolish, sistolik titroq belgilari, puls bosimining ortishi;
- 3) **Auskultatsiyada** – yurak soxasida to'xtovsiz sistolo-diastolik shovqin markazi to'shdan chapda II qovurg'a oralig'ida joylashgan bo'ladi;
- 4) **EKG da** – chap qorincha gipertrofiyasi belgilari 5-10% xolatlarda chap bo'lmacha gipertrofiyasi belgilari qo'shilib keladi. Katta bemorlarda yurak marominiib buzilishi belgilari, asosan titroq aritmiyasi belgilari paydo bo'lishi mumkin;
- 5) **FKG da** – tushdan chap qirrasining II qovurg'a oralig'ida to'xtovsiz sistolo-dastolik shovqin eshitiladi. Tovush balandligi sistolaning oxirida va diastola bosimda kuchliroq bo'ladi. O'pka arteriyasida II ton amplitudasi ortadi;
- 6) **Rentgenogrammada** quyidagi belgilar kuzatilishi mumkin:
 - 1) yurakning mitral shakli;
 - 2) chap bo'lmachaning kattalashganligi;
 - 3) chap qorincha kattalashganligi;
 - 4) aortaning kengayganligi;
 - 5) o'ng qorincha kattalashganligi;
 - 6) chap o'pka arteriyasi ustunishib uzayganligi va shishganligi;
 - 7) o'pka sur'ati kuchayganligi, arterial qon tomirlari shoxchalarining o'pkaning ildiz va boshqa sohalarida kengayganligi ildiz va boshqa sohalarida kengayganligi (gipervolemiya belgilari);
- 7) **ExoKG da** – OAY ning spetsifik belgilari yo'q. Shuning uchun asosiy kasallikning asorati sifatida kuzatiladigan belgilaridan foydalaniladi. Bu belgilarga chap qorincha bo'shlig'ining kattalashishi va chap bo'lmachaning aorta diametri o'lchamlariga nisbati o'zgarishi kiradi. Normada chap bo'lmacha o'lchami aorta diametrining o'lchamiga tug'ri keladi yoki undan biroz qichikroq bo'ladi. OAY da bu nisbat 1,2 ga teng yoki undan ortiq bo'lishi

mumkin. Chap qorincha yuklanishi belgisi bo'lib distola davrida mitral qopqoq oldingi tabaqasining xarakati tezligini ortishi hisoblanadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda OAY kontrastli ExoKG yordamida aniqlanishi mumkin. Kindik arteriyasi orqali kontrast yuborilganda uning aortadan o'pka arteriyasiga o'tishi kuzatiladi.

8) Yurak bo'shliklarini zondlash o'tkazilganda o'pka arteriyasida boshlanib ortganligi xamda qonning kislorodga to'yinganligi kuzatiladi. O'pka arteriyasi orqali aortaga kateter o'tkazilganda u Grek xavfi "φ" ko'rinishidagi shaklini oladi. Aortatrofiyada kontrastni qonning aortadan o'pka arteriyasiga o'tish kuzatiladi.

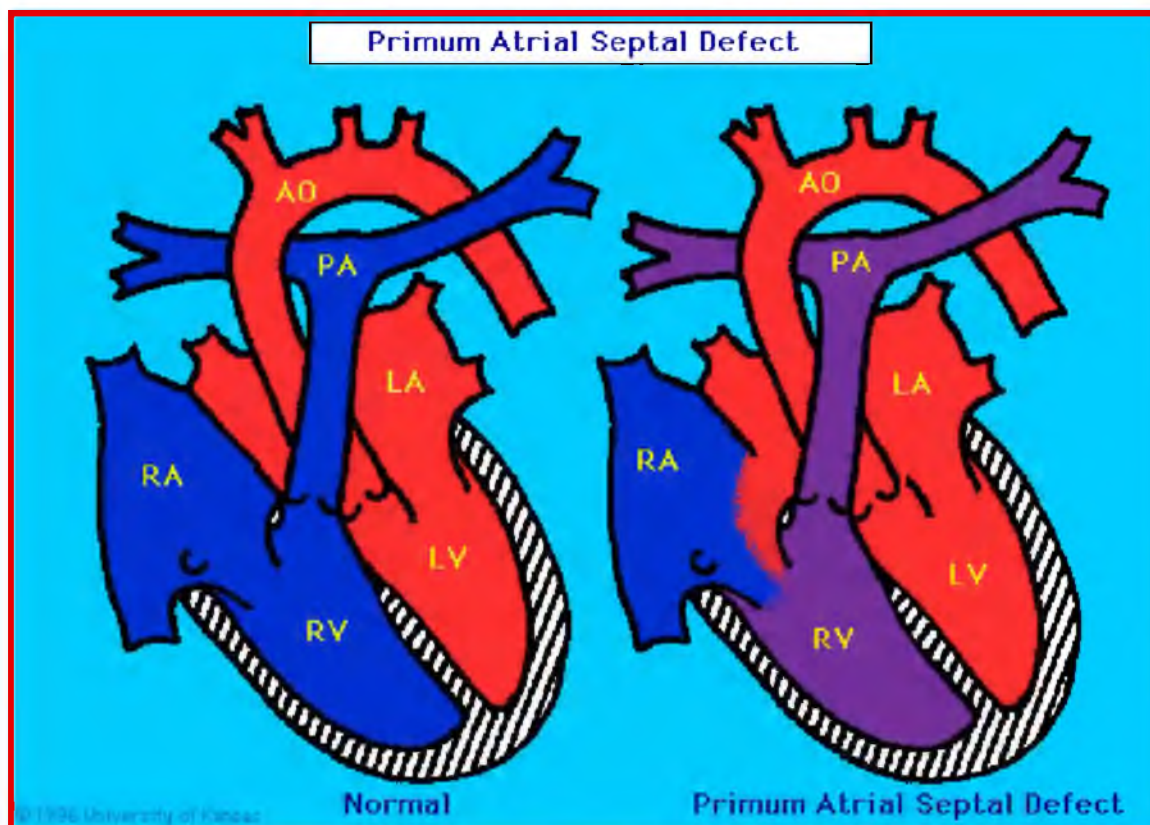
Solishtirma tashxis

Bo'yin qon tomirlaridagi bo'ladigan funktsional sistolo-diastolik shovqini bilan o'tkaziladi, ayniqsa nuqson chap tomonlama joylashgan xolatlarda. Bunda funktsional shovqinning intensivligi tana xolati o'zgarganda va nafas olganda o'zgaradi. Ba'zan aortal etishmovchilik bilan qo'shilib kelgan qorinchalararo to'siq nuqson, o'pka arteriovenoz oqmalari, aorta o'pka to'siqning nuqsoni, Valsavi sinusi anevrizmida yorilishi kabi nuqsonlar bilan solishtirma tashxis o'tkaziladi.

Oqibati

Odatda yaxshi deb hisoblanadi, lekin 20% holatlarda kasallikning birinchi bosqichida jarrohlik amaliyoti o'tkazilmaganligi tufayli bemorlar yurak etishmovchiligi rivojlanishidan o'lib ketadi. Bemorlarning o'rtacha yashash davomiyligi 40 yoshgacha hisoblanadi.

BO'LMACHALARARO TO'SIQ NUQSONI (BATN)



BATN – ikkita bo'lmachalarning o'rtasidagi o'zaro tutashishi bo'lib birlamchi va ikkilamchi bo'lmachalararo to'siq va endokardial yaproqchalarining notug'ri yoki yaxshi rivojlanmaganligi nitajasidan kelib chiqadi. Bu TYuN lari ichida ko'p tarqalganlardan biri bo'lib klinik ma'lumotlar bo'yicha uchrash darajasi 5-15% ni tashkil qiladi.

Anatomiyasi.

Anatomik jixatdan qo'yidagi variantlari farqlanadi:

- 1) Ovalsimon chuqurcha nuqsoni yoki markaziy nuqson (ikkilamchi BATN) – bo'lmachalararo to'siq devorlari nuqsonni to'laligicha o'rab turadi (66% gacha xolatlarda);
- 2) Venoz sinusining nuqsoni (yuqori kovak venasi nuqsoni, yuqori nuqson) – odatda diametri – 2-3 sm atrofida bo'lib bevosita ovalsimon chuqurchadan tashqarida yuqori kovak venasining og'zi ostida yotadi (5% xolatlarda). Yuqori va ko'pincha orqa chegarasi bo'lmaydi. Nuqsonga odatda o'ng o'pka venalarining qisman anomal drenaji qo'shilib keladi.
- 3) Bo'lmachalararo to'siqning asosida joylashgan pastki kovak venasi oldidagi nuqson (1% xolatlarda) to'siqning pastki chegarasi chap bo'lmacha bilan ko'proq ko'shilgan pastki kovak venasining teshigi ustida turadi. Nuqson odatda katta hisoblanadi 2-3 sm atrofida orqa chegarasi bo'lmagan xolatda bir yoki bir nechta o'pka venalari chap bo'lmachaga nisbatan ko'proq o'ng bo'lmachaga quyiladi, ya'ni o'pka venalarining yolg'on anomal drenaji kuzatiladi.
- 4) Chap bo'lmachaga quyiluvchi chap yuqori kovak venasi bilan qo'shilib kelgan BATN (1% xolatlarda). Nuqson normada koronar sinus joylashgan joyda bo'ladi.
- 5) Umumiy bo'lmacha (1% xolatda) – bo'lmachalararo to'siq umuman bo'lmaydi yoki faqat uning rudiment elementlari bo'lishi mumkin. Atrioventrikulyar klapanlar ko'pincha bo'lingan xolatda, kam xolatda esa normal shakllangan bo'ladi.
- 6) Atrioventrikulyar kanal soxasini egallagan nuqsonlar (26% xolatlarda): a) birlamchi nuqson (6%) alohida ko'rinishda kam uchraydi, odatda atrioventrikulyar klapanlarining bo'linishi bilan birgalikda ko'shilib keladi; b) umumiy atrioventrikulyar kanalning ochiq bo'lishi bilan (26% xolatlarda).

Gemodinamikasi

BATN da gemodinamika nuqsonning o'lchamlari, oqimning xajmi va yo'nalishi, o'ng qorincha miokard iva kichik qon aylanish darajasidagi qon tomirlari xolati, bemorlarning yoshi bilan belgilanadi. Bunda chap bo'lmachadan o'ng bo'lmachaga arteriovenoz oqim bo'lib, kichik qon aylanish doirasining gipervolemiasiga, o'ng qorinchaning diastolik yuklanishiga va bo'shlig'ini dilatatsiyasiga olib keladi.

Normada chap bo'lmachadagi bosim o'ng bo'lmachadagiga nisbatan 5-6 mm sim.ust. baland bo'ladi. Nuqson o'lchamlari katta bo'lgan xolatlarda qon

xaydalishining xajmi va yo'qolishi bo'lmachalardagi bosimlarning farqlanishidan tashqari qorinchalarning diastola vaqtida nisbiy cho'ziluvchanligiga, ular bo'shliqlaridagi oxiri diastolik bosimlarning nisbatiga ham bog'liqdir. Erta yoshdagi bolalarda o'ng qorincha gipertrofiyasi va kichik qon aylanish doirasidagi tomirlar qarshiligi bo'lgan xolatlarda qon xaydalishi kichik bo'ladi. Shu sababli yurak nuqsoni ko'pincha xayotining 2-yilidan so'ng aniqlanadi. Ushbu nuqsonda qon xaydalishining ya'ni arteriovenoz oqimning o'ziga xos xususiyatlari tufayli asosan yurak o'ng bo'limlarining yuklanishi kuzatiladi. Chap bo'lmacha kam kattalashadi, chunki nuqson odatda o'ng o'pka venalariga yaqin joylashganligi tufayli qon bevosita o'ng bo'lmachaga o'tadi. Nuqsonning og'ir kechishi kovak venalariga yoki o'ng bo'lmachaga kelib quyiluvchi o'pka venalari anomal drenaji birgalikda qo'shilib kelgan xolatda kuzatiladi.

Klinikasi

BATN bo'lgan ko'pgina bolalar normal xayot kechirishadi, xatto ba'zilar sport bilan ham shug'ullanishadi. Bu bemorlarning anamnezida xayotining birinchi yillarida qaytalanuvchi respirato kasalliklarga va zotiljamga moyil bo'lish kuzatiladi. Kattalashib borishi bilan tez charchash, jismoniy yuklashishlarda xansirash bo'lishi, ba'zan yurak soxasida og'riq bo'lishi kabi shikoyatlar bo'ladi. Ko'krak qafasi deformatsiyasi kam xolatlarda kuzatiladi. Tsianoz kuzatilmaydi, lekin u bo'lgan xolatda umumiy bo'lmacha borligiga, BATN ning o'ng qorincha gipoplaziyasi bilan birgalikda bo'lishiga, Ebshteyn kasalligiga yoki chap yuqori kovak venasining chap bo'lmachaga quyilishiga shubxa qilish mumkin. Ba'zi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda BATN bo'lsa yig'ilgan yoki qichqirgan vaqtda venaarterial – o'ngdan – chapga qon o'tishi tufayli engil tsianoz kuzatiladi. Yurak etishmovchiligi va arteriovenoz oqimi katta bo'lgan bolalarda jismoniy rivojlanishidan ortda qolishi kuzatiladi, qolgan bolalar esa normal rivojlanadi.

Yurak chegaralari kundalangiga va o'ngga kengaygan bo'ladi. Ikkilamchi BATN da sistolik titrash kam kuzatiladi, uning bo'lishi boshqa yo'ldosh TYuN (O'A stenozi, QATN) bo'lishi mumkinligidan dalolat beradi. Yurak to'rtkisi kuchsiz, tarqalmagan. Xayotining birinchi yilida kardiomegaliyasi bo'lgan yoki nisbatan katta yoshdagi bolalarda yurak buyurisi kuzatishi mumkin.

Auskultatsiyada uch tabakali klapan soxasida I-tip kuchayganligi va o'pka arteriyasi ustida II-tonning ikkilanishi eshitiladi. BATN asosiy belgisi sistolik shovqin bo'lib, uo'rtacha balandlikda to'shning chap qirrasida bo'ylab II-III qovurg'alar oraligida, turgan xolatdagiga nisbatan yotgan xolatda yaxshi eshitiladi. Erta yoshdagi bolalarda bu odatda funktsional shovqinni eslatadi va nuqsonni kech aniqlanishiga olib kelishi mumkin. Yoshi kattalashib borishi bilan (odatda 5-7 yoshda) shovqin balandligi kuchayadi, ko'pincha II-III qovurg'alar oralig'ida qisqa mezodiastolik shovqin paydo bo'ladi va tashxis quyish engillashadi (Grexem-Still). Mezodiastlik shovqinning paydo bo'lishi jarrohlik aralashuviga bo'lgan ko'rsatma deb sanaladi. Shovqinning paydo bo'lish sababi o'pka arteriyasi klapanining etishmovchiligi rivojlanishi bilan bog'liqdir. Arterial bosim normal xolatda qoladi yoki sistolik bosimning ozroq pasayishi kuzatilishi mumkin.

Ikkilamchi BATN da yurak etishmovchiligining o'ng qorincha turi bo'yicha kam uchraydi, asosan erta yoshdagi bolalarda va 20-30 yoshdan so'ng bo'lishi

mumkin. Yurak etishmovchiligi sababi BATN ning katta o'lchamlari yoki katta xajmdagi qon oqimiga olib keluvchi ko'plab nuqsonlar, qo'shilib kelgan TYuN (o'pka venalarining anomal drenajlari) o'pka gipertenziyasi hisoblanadi.

Bakterial endokardit BATN da juda kam xolatlarda rivojlanishi mumkin. Nuqson uzoq davom etgan xolatlarida titroq aritmiyasining qo'shilishi, bakterial endokardit bilan biargalikda bosh miya tomirlarida tromboemboliya rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Tashxis

Quyidagilarga asoslanadi:

- 1) Nuqson kichik bo'lgan xolatlarda shikoyatlari bo'lmasligi mumkin. Qolgan xolatlarda jismoniy yuklanishlarda xansirashlarga, tez charchashga, qaytalanuvchi respirator kasalliklari va zotiljamga moyillik bo'lishiga bo'ladi.
- 2) **Ko'rikda:** nuqson kichkina bo'lgan xolatlarda belgilar kuzatilmaydi katta bo'lgan nuqsonlarda, jismoniy rivojlanishdan ortda qolish, ko'krak qafasi deformatsiyasi, yurak bukri belgilari kuzatilishi mumkin.
- 3) **Auskultatsiyada** – to'shdan chapda II-III qovurg'alar oralig'ida baland bo'lmagan sistolik shovqin va o'pka arteriyasida II-ton aktsenti eshitiladi.
- 4) **EKG da** – yurak elektrik o'qining o'ngga siljishi, o'ng qorinchaning yuklanishi yoki gipertrofiyasi, Giss tutami o'ng oyoqchasining to'liq bo'lmagan goxida esa to'liq blokadasi belgilari kuzatiladi. Yurak ritmining buzilishi (paroksizmal va noparoksizmal surunkali taxikardiya, bo'lmachalar titrashi va xilpillashi, bo'lmachalar ekstrasistoliyasi) ko'proq pubertat davridagi va 20 yoshdan so'ng, o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda kuzatiladi.
- 5) **FKG da**
 - 1) markazi – tushdan chapda II-III qovurg'alar oralig'ida joylashgan rombsimon sistolik shovqin;
 - 2) o'pka II-ton amplitudasining ortishi;
 - 3) II-tonning ikkilanishi.
- 6) **Rentgenogrammada kuzatiladi:**
 - 1) O'ng qorinchaning keskin kattalashib ketganligi;
 - 2) Chap o'pka arteriyasi ustunining uzayganligi va shishganligi;
 - 3) Arterial tomirlar shoxchalarining kengayganligi, o'pka sur'atining kuchayganligi (gipervolemiya);
 - 4) Aorta yoyining kichrayganligi.
- 7) **ExoKG da:**
 - 1) o'ng qorinchaning chap qorinchaga nisbatan kattalashganligi;
 - 2) bo'lmachalararo to'siqning anomal (paradoksal) xarakati;
 - 3) mitral klapan ikala tabakasining amplitudasi va xarakat tezligining pasayganligi;
 - 4) chapdan o'ngga oqim bo'lganligi sababli o'ng bo'lmacha orqa devori va uch abaqli klapan ekskursiyasining ortishi;

5) bo'lmachalararo to'siqning atrioventrikulyar klapanlari uzoqlashgan qismlaridan exosignal uzatilishining uzilishi nuqson borligidan dalolat beradi, bunda nuqsonning ikkita chegarasi kuzatiladi;

6) Doppler ExoKG da – qon oqimi yo'nalishi aniqlanadi.

8) Yurak bo'shliqlarini zondlash:

1) zondning bevosita o'ng bo'lmachadan chap bo'lmachaga o'tish nuqsoni tasdiqlaydi;

2) o'ng bo'lmachada qonning kislorodga to'yinishi ortgan bo'ladi.

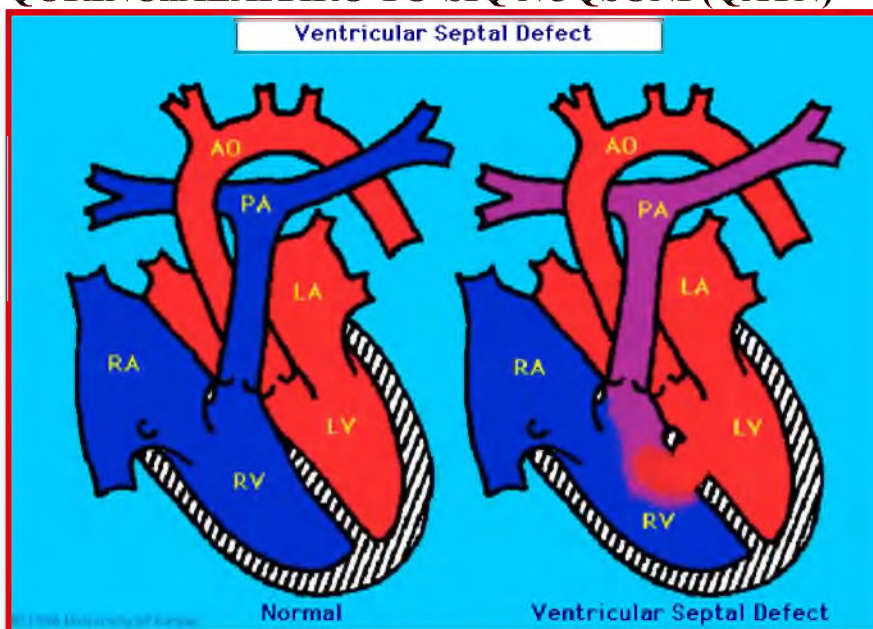
Solishtirma tashxis

Ikkilamchi BATN da birinchi navbatda yurak asosida eshitiluvchi funktsional sistolik shovqin bilan o'tkaziladi. Bunda funktsional shovqin turgan xolatda pasayadi, II-ton ikkilanishi nafas olish maromi bilan bog'liq bo'ladi. Bu xolat bolalarning tez o'sish davrida kuzatiladi. Shuningdek yurak o'ng bo'limlarining kattalashishi kuzatilmaydi, nuqson uchun xos bo'lgan Giss tutami o'ng oyoqchasi blokadasini kuzatilmaydi. Solishtirma tashxis o'tkaziladigan TYuN lariga – o'pka arteriyasi stenozi, Fallo triadasi, OAY, KATN, Ebshteyn kasalligi, o'pka venalarining anomal drenajini kiradi.

Prognozi (oqibati)

Nuqsonning o'lchamlariga va gemodinamik buzilishlarning og'irlik darajasiga bog'liq bo'ladi. Erta yurak etishmovchiligining rivojlanish nojo'ya oqibatlarga olib kelishi mumkin. Nuqson kichikrok bo'lgan xolatlarda xayotining birinchi 5-6 yilida nuqsonning berkilishi mumkin. O'rtacha xayot davomiyligi 35-40 yoshni tashkil qiladi.

QORINChALARARO TO'SIQ NUQSONI (QATN)



Qorinchalararo to'siq nuqsoni (QATN) – TYuN lari ichida eng tarqalgan turlaridan biri bo'lib, turli avtorlarning ma'lumotlari bo'yicha 17-30% ni tashkil qiladi. Nuqson qorinchalararo to'siqning membranoz yoki mushak qismida joylashgan bo'ladi.

Anatomiyasi

S.Milo bo'yicha QATN ning qo'yidagi variantlari farqlanadi:

- 1) perimembranoz nuqson – oqib keluvchi, trabekulyar, infundibulyar;
- 2) Infundibulyar nuqson (mushakli, subarterial);
- 3) Mushak qismidagi nuqson (oqib keluvchi trabekulyar).

QATI o'lchamlari 1 dan 30 mm gacha va undan ortiq bo'lishi mumkin. Nuqson turli shakllarda – ovalsimon, dumaloq, konussimon bo'lib, uning chetlari yumshoq yoki fibrozli o'zgargan xolatda bo'ladi. Agar nuqson aorta diametri o'lchamlariga teng bo'lsa yoki undan ortsa katta nuqson hisoblanadi. Aorta diametridan kichikroq bo'lganlari o'rtacha nuqson hisoblanadi. Ularning o'lchamlari odatda 5-15 mm tashkil qiladi. Nuqsondan tashqari ikkala qorinchalar bo'shliqlarining dilatatsiyasi va miokard gipertrofiyasini, bo'lmachalar kattalashganligini, upka arteriyasi ustunining kengayganligi kuzatiladi. Qorinchalararo tusiqlarning mushak qismida joylashgan nuqson avtor bo'yicha Torochinova-Ronge kasalligi deb nomlanadi. Qorinchalararo tusiqlarning katta nuqsoni va aorta dekstropozitsiyasining birgalikda kelishi Eyzenmenger kompleksi deb nomlanadi. KATN ning subaortal xolatda joylashishining o'pka tomirdridagi sklerotik o'zgarishlar bilan, o'pka arteriyasi ustunining dilatatsiyasi, o'ng qorincha mushaklarining gipertrofiyasi bilan birgalikda kelishi Eyzenmeyer sindromini tashkil qiladi. Nuqsonning boshqacha joylashgan turida o'pka gipertenziyasining sklerotik fazasi Ekzenmeyer reaksiyasi deb nomlanadi.

Gemodinamikasi

Homila ichi davrida QATN qon aylanishiga ta'sir kshchrsatmaydi. Bola tug'ilishidan so'ng qon oqimining yo'nalishi nuqsonning o'lchamlari, o'ng va chap qorinchalardagi bosimlar farqi, umumiy o'pka va umumiy periferik qarshilining nisbati bilan belgilanadi. Xayotining birinchi punlari oqim ikki tomonlama bo'lishi mumkin, keyinchalik o'pkadagi qarshilik paysayishi tufayli qon chapdan o'ng qorincha va o'pka arteriyasiga xaydaladi. Nuqsonning kichik o'lchamlarida arteriovenoz oqish nisbatan kam bo'ladi. Katta o'lchamli nuqsonlarda oqim baland bo'lib o'pka gipertenziyasi tez rivojlanishi mumkin. Katta nuqsonlarda qonning chapdan o'ngga o'tishiga qarshilik bo'lmaydi qon sistola va diastola davrida ham xaydaladi, lekin diastola davrida qon oqimi baland bo'lmaydi, shu sababli diastolik shovqin eshtilmaydi.

Uzoq davom etgan nuqsonlarda o'pka gipertenziyasining sklerotik fazasi rivojlanadi. Qon oqimining chapdan o'ngga o'tishiga qarshilik ko'rsatuvchi omil bo'lib o'pka tomirlarining spazmi yoki sklerotik o'zgarishlari natijasida kelib chiqadigan umumiy o'pka qarshiligining ortishi hisoblanadi. Eyzenmeyer reaksiyasi og'ir o'pka gipertenziyasi (uning sklerotik fazasi) va yuqori bo'lgan umumiy o'pka qarshiligi bilan xarakterlanadi. Bunda avval ikki tomonlama, so'ng oqimning o'ngdan chapga xaydalishi kelib chiqadi. Sistolik shovqin qisqalashib so'ng yo'qoladi va Grexemm-Still diastolik shovqin paydo bo'ladi.

Klinikasi

Nuqson odatda erta yoshda aniqlanadi. Bolaning ovqatlanishiga qiynalishi kuzatiladi, vaqti-vaqti bilan dam olishga xarakat qiladi, xansirash paydo bo'ladi, chuqur nafas oladi, natijadla och qolish va bezovtaligi ortishi kuzatiladi. QATN bo'lgan bolalar odatda tana vazni normal xolatda tug'iladi, lekin tez orada vazni tushishi va jismoniy rivojlanishdan ortda qolishi kuzatiladi. I-III darajali

gipotrofiya sabablari doimiy ovqatga tuymasligi (alimantar omil) va gemodinamikaning buzilishi (chapdan o'ngga bo'lgan oqim tufayli katta qon aylanishi doirasining gipovolemiyasi rivojlanadi) hisoblanadi. Ko'p terlash (gipersimpatikotoniya tufayli), katta bo'lmagan periferik tsianoz bilan teri qoplamlarining marmarsimon, oqargan xolatda bo'lishi xos bo'ladi. QATN bu TYuN ning oqish turiga kiradi. Uning uchun markaziy tsianoz xos emas, lekin erta yoshli bolalarda o'pka arteriyasida xali qon bosimi balandroq bo'lishi tufayli bola yig'laganda, qichqirganda tsianoz paydo bo'lishi mumkin. Kattaroq yoshdagilarda tsianozning paydo bo'lishi yuqori o'pka gipertenziyasi, venoarterial oqim borligidan dalolat beradi.

Ko'rikda parasternal yurak bukri, gixida nisbatan katta o'lchamlarda ("Devis ko'kragi") bo'lishi kuzatiladi. Yurak turtkisi chapga va pastga siljigan, kuchaygan, ko'tariluvchan bo'ladi. Palpatsiyada III-IV qovurg'alar oralig'ida chapdan sistolik dirillash seziladi. QATN da sistolik dirillashning bo'lmasligi yuqori o'pka gipertenziyasi tufayli arteriovenoz oqimining kamayganligidan dalolat beradi. Yurak to'mtoqlik chegarasi ikki tomonlama, ko'proq chapga kengaygan bo'ladi.

Auskultatsiyada to'shadan chapda III-IV qovurg'alar oralig'ida I-ton bilan bog'langan davomli qattiq sistolik shovqin eshitaladi. U yurakning barcha soxalariga va ko'krak qafasining orqa shoxlariga o'zatiladi. Bir vaqtning o'zida yurak cho'kkisida mezodiastolik shovqin eshitaladi.

O'pka arteriyasi ustida II-ton kuchaygan va tkkilangan bo'ladi. O'pka gipertenziyasi bo'lgan xolatda o'pka arteriyasi klapan etishmovchiligining protodiastolik shovqini (Grexima-Still) eshitaladi. Goxida uch bug'imli ot dupuri tovushini aniqlash mumkin.

Qorinchalararo tusiqlarning mushak qismidagi kata bo'lmagan nuqsonlarda (Tolochinova-Roje kasalligi) gemodinamik buzilishlar ko'pincha kuzatilmaydi. Bu bolalarning rivojlanishi sog'lom bolalar kabi bo'ladi mumbranoz qismidagi bo'lgan katta nuqsonlarda ko'pincha erta yoshdan klinikada total yurak etishmovchiligi belgilari namoyon bo'ladi. Jigar va taloqning kattalashishi, xansirash, taxikardiya, shish sindromi, o'pkada turg'un kam xirillashlar. Xirillashlar asosan orqadan chap tomonda uzoq saqlanib turadi (o'pkaning chap pastki bo'limini kattalashgan yurak tufayli siqilishi). QATN ning asoratli kechishiga yurak etishmovchiligidan tashqari o'pka gipertenziyasi, bakterial endokardit, aortal klapanlar etishmovchiligi rivojlanishi kiradi.

O'pka gipertenziyasi o'rtacha va katta o'lchamli nuqsoni bo'lgan bemorlarda rivojlanadi. O'pka gipertenziyasining og'ir namoyon bo'lishi, ko'rinishi Eyzemeyger reaksiyasi hisoblanadi. Kichik qon aylanish doirasida qon bosimi ortishi tufayli o'ng qorinchada venaarterial oqim kelib chiqadi va tsianoz paydo bo'ladi. Asta-sekin "Nog'ora tayoqchasi" va "Soat oynasi" simptomlari rivojlanadi. Burundan qon ketish, yurak sohasida og'riq bo'lishi mumkin. Yurakdagi sistolik shovqin yo'qolib, yurak etishmovchiligi namoyishi, yurak chegaralarining va jigarning qisqarishi kuzatilishi mumkin. Bemor axvoli nisbatan yaxshilangani kuzatiladi. Lekin bu xolat jarrohlik amaliyoti o'tkazishning foydasi yqligidan dalolat beradi.

Bakterial endokardit ko'pincha nuqsoni kata bo'lmagan xolatlarda va odatda katta yoshli bolalarda yuzaga keladi. Yallig'lanish jarayoni nuqsonning chetlari bo'ylab uch tabaqali va aortal klapanlarga tarqalgan xolatda yoki nuqson qarshisidagi o'ng qorincha devorida joylashgan bo'ladi. Endokardit rivojlanishiga moyillik bo'lishi QATN da aortal klapan etishmovchiligining rivojlanishi hisoblanadi. Aortal klapan etishmovchiligining qo'yilishi ko'proq 3-8 yoshlarda kuzatiladi, chap qorincha dekompensatsiyasi tez rivojlanadi. Xansirash, yurak soxasidagi og'riqlarga shikoyatlari bo'ladi. Palpatsiyada xos bo'lgan puls "celer et alfus" kuzatiladi. Auskultatsiyada tushdan chapda II-qovurg'alar oralig'ida protodiastolik shovqin eshtiladi.

Tashxis

Qo'yidagilarga asoslanadi:

1) Bemorning shikoyatlari:

- 1) jismoniy yuklanishda xansirashlarga;
- 2) tez charchashiga;
- 3) yurak soxasida og'riq bo'lishiga;
- 4) tez respirator kasalliklar, zotiljam bilan og'rib turishiga.

2) Ko'rikda:

- 1) jismoniy rivojlanishdan ortda qolganligi;
- 2) ko'krak qafasi deformatsiyasi, yurak bo'kri;
- 3) yurak soxasida sistolik dirillash bo'lishi;
- 4) yurak perkutor o'lchamlarining asosan ugga kengayishi.

3) Auskultatsiyada:

- 1) markazi to'shdan chapda III-IV qovurg'alar oralig'ida joylashga qattiq poisistolik shovqin
- 2) o'pka arteriyasi ustida II-tonning kuchayishi va ikkilanishi.
- 3) yurak cho'qqisida mezodiastolik shovqin.

4) EKGda:

- 1) Chap va o'ng qorinchalar gipertrofiyasi;
- 2) arterioventrikulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi, ekstrasistoliya, bo'lmachalar xilpillash – aritmiya belgilari doimiy emas. Ko'pincha Giss tutami o'ng oyoqchasi blokadasi kuzatiladi. Goxida Volf-Parkinson-Uayta sindromi ko'shilishi mumkin.

5) FKG da:

- 1) Markazi to'shgan chapda IV-qovurg'alar faoligida joylashgan lentasimon pansistolik shovqin yoziladi;
- 2) II-ton o'pka arteriyasida ikkilangan. O'pka gipertenziyasi ko'chaygan xolatda II-tonning ikkilanishi yo'qoladi va elka yakka kuchaygan xolatda bo'ladi;
- 3) III-ton aniqlanishi mumkin (chap qorincha yuklanishi belgisi), shuningdek yurak cho'qqisida mezodiastolik shovqini va o'pka arteriyasi klapanlari etishmovchiligining diastolik shovqini aniqlanishi mumkin.

6) Rentgenogrammada kuzatiladi:

- 1) o'ng qorinchaning keskin kengayganligi;
- 2) chap qorincha kengayganligi

- 3) aortaning kichrayganligi;
- 4) chap bo'lmachaning ozroq kattalashganligi;
- 5) o'pka sur'ati kuchaygan, o'pka arteriyalari shoxchalari kengaygan.

7) **ExoKGda:**

- 1) Ikala qonichalar va o'ng bo'lmachaning kattalashganligi;
 - 2) nuqsonning joylashgan o'rni va o'lchamlari;
 - 3) qorinchalararo to'siq gipertenziyasi;
 - 4) nuqson orqali oqimning yo'nalishi (turbulent oqimi) aniqlanadi.
- 8) **Yurak bo'shliqlarini zondlash** – yurak etishmovchiligi, o'pka gipertenziyasi belgilari va yo'ldosh TYuN bo'lishiga gumon *** o'tkaziladi. Zondlash yurak o'ng bo'lishlari orqali aortaga o'tkazish imkoni bo'lsa QATN tashxisi tasdiqlanadi. Bunda o'ng qorinchadagi venoz qonning oksigenatsiyasi beloid bo'ladi. O'pka gipertenziyasida o'ng qorincha va kichik qon aylanish doirasidagi bosim ortgan bo'ladi.

Solishtirma tashxis

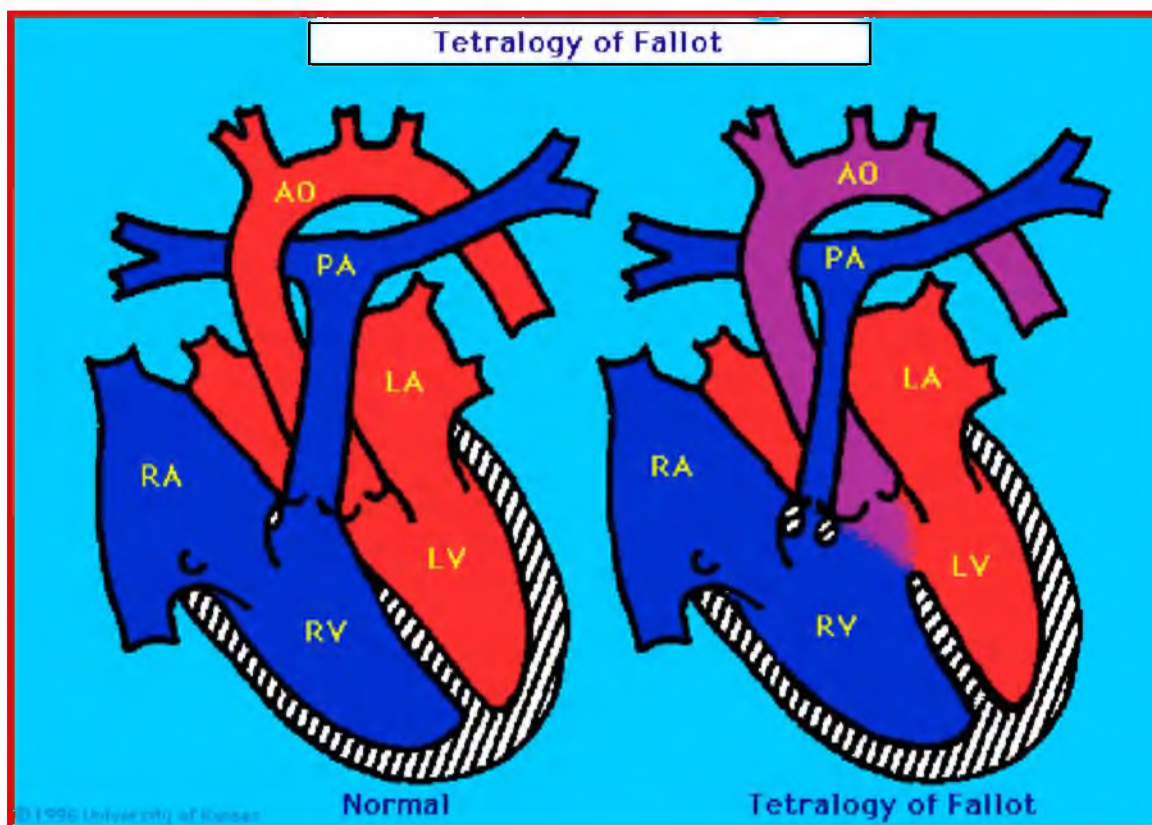
QATN boshqa yuqori o'pka gipertneziyasi bilan asoratlanishi mumkin bo'lgan barcha TYuN bilan o'tkaziladi: umumiy ochiq atrioventrikulyar kanal, umumiy arterial ustun, aorta-o'pka to'siq nuqsoni, magistral qon tomirlarining o'ng qorinchadan chiqishi, o'pka arteriyasining izolyatsiyalashgan stenozi, mitral klapaning tug'ma nuqsoni, aorta stenozi.

Tolochinova-Roje kasalligida mitral klapan prolapsi, chap qorinchaning anomal xolda yoki trabekulasi tomonidan kelib chiqadigan funktsional shovqini bilan o'tkaziladi.

Oqibati

Gemodinamik buzilishlari bo'lmagan kichik nuqsonlarda yaxshi hisoblanadi. Qorinchalararo to'siqning mushak qismida joylashgan QATN 24-40% bolalarda 9 oylikdan – 5-6 yoshgacha bo'lgan davr oralig'ida yopilib ketishi kuzatiladi. Katta bo'lgan nuqsonlarda o'rtacha xayot davomiyligi 40 yoshni tashkil qiladi. O'pka gipertenziyasining kuchayib borishi tez o'limga olib keladi.

FALLO KASALLIGI



Bu TYuNlari ichida ko'p uchraydigan, tsianoz bilan kechadigan nuqsonlar qatoriga kiradi. Bu kasallikning bir nechta shakllari – Fallo uchligi, Fallo to'rtligi, Fallo beshligi bo'lib ular ichida eng ko'p tarqalgani Fallo to'rtligi (FT) hisoblanadi va uchrash darajasi xamma TYuN lari ichida chaqaloqlarda 5-8% ni, kattaroq yoshlarda 12-14% ni, hamda ko'*** turdagi nuqsonlar ichida 50-75% ni tashkil qiladi. Fallo to'rtligi va beshligi nisbatan ancha kam uchraydi.

Anatomiyasi

FT ning klassik variantida 4 ta belgi aniqlanadi:

- 1) O'pka arteriyasining stenoz.
- 2) Qorinchalararo to'siq nuqsoni.
- 3) Aorta dekstrapozitsiyasi.
- 4) O'ng qorincha gipertrofiyasi.

Fallo uchligida QATN va aorta dekstrapozitsiyasi bo'lmaydi, unda BATN aniqlanadi. Fallo beshligida esa FT ning hamma aniqlangan belgilaridan tashqari, qo'shimcha BATN aniqlanadi.

FT da o'pka arteriyasi stenoz albatta infundibulyar (past, balsid yoki diffuz gipoplaziya ko'rinishida) bo'ladi, ba'zan klapanli stenoz, o'pka arteriyasi ustuni va aylanasing gipoplaziyasi bilan qo'shilib keladi.

FT da QATN o'lchamlari doimo katta bo'ladi va aorta ildizi ostida joylashadi. o'ng qorincha mikardining gipertrofiyasi yurak chap kameralari o'lchamlariga to'g'ri keladi. O'pka arteriyasining stenoz kuchaygan xolatda chap qorincha bo'shlig'i kichrayishi mumkin. Kichik qon aylanish doirasidagi tomirlar morfologik o'zgarishlarga uchraydi. Devorlari qqalinlashib torayadi. FT ning deyarli 40% xolatlarida yo'ldosh TYuN lari uchraydi.

Nuqsonning uchta klinik-anatomik variantini farqlash mumkin:

- 1) FT – o'pka arteriyasi og'zi atreziyasi bilan;
- 2) Klassik shakli turli darajadagi stenoz bilan;
- 3) FT ning oqish turi.

Gemodinamikasi

FT da gemodinamikaning xususiyatlari QATN ning o'lchamlari va o'pka arteriyasi stenozning qay darajada namoyon bo'lishi bilan bog'liqdir. Kichik qon aylanish doirasiga kamroq qon o'tib, QATN orqali o'ngga siljigan aortaga ko'proq venoz qon o'tadi. Katta qon aylanish doirasining minutli xajmi odatda ortadi. Arterial gipoksemiyaning namoyon bo'lishi va bemorlarning og'irlik darajasi qay darajada stenoz borligi bilan bog'liqdir. Aortaning QATN ustida joylashganligi va o'ng qorinchadan o'nga qon xaydalish tufayli FT da odatda o'ng qorincha etishmovchiligi kuzatilmaydi. O'pka arteriyasidagi stenoz darajasi kichik bo'lgan xolatda o'pka qarshiligi aortanikiga nisbatan pastroq bo'lishi sababli chapdan o'ngga qon o'tishi kuzatiladi va bu FT ning oqish shaklini beradi. Bu ko'proq erta yoshdagi bolalarda kuzatiladi.

Stenoz darajasi ortib borgan sari avvaliga ikki tomonlama, so'ng o'ngdan chapga (venoarterial) bo'lgan oqim rivojlanadi va FT ning ko'kish shakliga kiradi. Yurakning chap bo'limgi FT da funktsional jixatdan yuklanmagan yu'radi va bu xolat chap qorinchaning gipoplaziyasi rivojlanishiga sabab bo'ladi. Katta yoshdagi bemorlarda kollateral qon aylanishi yaxshi rivojlanganligi sababli chap qorincha o'lchamlari etarli darajada bo'ladi.

Klinikasi

FT ning og'ir shakllari o'pka arteriyasi stenoz iva aortaning o'ngga transpozitsiyasi qay darajada rivojlanganligiga qarab bemorlar xayotining birinchi kunlaridayoq namoyon bo'ladi. Tashxis o'pincha birinchi 6 oy ichida ko'prok sistolik shovqin, xansirash, tsianoz belgilariga qarab quyiladi. Tsianoz Ft ning asosiy simptomalridan biri hisoblanadi. Uning paydo bo'lish vaqti o'pka arteriyasi stenozining darajasi bilan belgilanadi. Tsianoz ko'pincha xayotining birinchi yilining oxirida paydo bo'ladi.

Bolalarning jismoniy rivojlanishdan ortda qolishi. Ovqatlanganda va xarakatda xansirashi kuzatiladi. "Soat oynasi" va "nog'ora tayoqchasi" simptomlari gipoksiya darajasiga bog'liq ravishda rivojlanadi. Ko'p xolatda og'ir yassi oyoqlik bo'lishi kuzatiladi. Bolalar ko'pincha cho'kkilab o'tirishga, o'rinda oyoqlarini qarshiga keltirgan xolatda yotishga xarakat qilishadi.

Yana FT ning asosiy simptomlardan biri og'irlik xolatini baxolovchi va markaziy asab tizimi tomonidan rivojlanadigan asorat xansirash-ko'karish xurujlarining paydo bo'lishi hisoblanadi. U ko'proq 6-24 oylik davr ichidagi bolalarda kuzatiladi. Xuruj to'satdan boshlanadi, bolaning bezovtaligi ortadi, xansirash va tsianoz belgilari kuchayadi, ba'zan apnoe, xushdan ketish (gioksik koma), talvasa bo'lishi va keyinchalik gemiparez rivojlanishi mumkin. Xurujlar bir necha minutdan 10-12 soatgacha davom etishi mumkin. Xurujlarning og'irligi va qaytalanishi anemiya fonida ortadi. Xurujlarning kelib chiqishi o'ng qorincha infundibulyar qismining spazmi bilan bog'liq, natijada barcha venoz qon QATN orqali aortaga o'tadi vashu bilan birga markaziy asab tizimidagi gipoksiyani kuchaytiradi. FT bo'lgan bolalar uchun O'RVI bilan tez qaytalanib turish, tishlar

kariesi, surunkali tonzillit, gaymorit bo'lishi xos bo'ladi. Qaytalanuvchi zotiljam nisbatan kam uchraydi.

Bemorlarda xansirash dispnoe turi bo'yicha – chuqurlashgan, notekis nafas bo'ladi. Yurak katt bo'lmaganligi sababli yurak bukri ko'pincha kuzatilmaydi. Ba'zan paypaslaganda sistolik dirillash seziladi. Yurak chegaralari normal yoki o'ng tomonlama biroz kengaygan bo'ladi.

Auskultatsiyada tushdan chappa III-IV qovurg'alar oralig'ida (infundibulyar stenozda) yoki II –qovurg'alar oralig'ida (klapan stenozda) dag'al sistolik shovqin eshitiladi. I-ton kuchaygan, II-ton o'pka arteriyasida susaygan yoki yo'qolgan bo'ladi. Kollateral qon aylanishni yaxshi rivojlangan xolatda orqadan o'pka maydoni ustidan sistolik yoki sistolo-diastolik shovqin eshitiladi.

FT bo'lgan erta yoshdagi bemorlarda nuqson kechishining 3 klinik fazasini ajratish mumkin:

- 1) klinik jixatdan nisbatan yaxshi fazasini (6 oylikgacha), jismoniy jixatdan ortda qolmaydi, xurujlar ko'pincha kuzatilmaydi, xolati nisbatan qoniqarli bo'ladi;
- 2) xansirash-ko'karish xurujlari fazasi (6-24 oylik), markaziy asab tizimi tomonidan ko'plab asoratlar va o'lim oqibati kuzatiladi;
- 3) O'tish fazasi: tsianoz kuchayib borishiga qaramay xurujlar yo'qoladi, xansirash va taxikardiya kamayadi, qonda politsitemiya va poliglobuliya, o'pkada esa kollateral qon aylanish rivojlanadi.

Yurak etishmovchiligining o'ng qorincha turi bo'yicha bo'lish FT uchun xis emas, taxikardiya va xansirash esa gipoksemiya bilan bog'liqdir katta bemorlarda yurak etishmovchiligining bo'lishi FT da yomon belgi xisoblanadi. Bu stenozning kuchayganligidan va tarqalgan kardiosklerozdan dalolat beradi. Uzoq kechadigan arterial gipoksemiya aqliy jixatdan rivojlanishishi ortda qilishiga ta'sir ko'rsatishi mumkin. FT da bo'lishi mumkin bo'lgan asoratlardan biri infeksiya o'choqlaridan yiringli jarayonni bosh miyasiga o'tib miya abstsessini keltiriyu chiqarishidir. Bu asorat 2-20 yosh oralig'ida uchraydi. Asosiy belgilari bo'lib bosh og'rishi, qusish, bradikardiya, gidrotsefal-gipertenzion sindrom, talvasa xurujlari bo'lishi mumkin.

Bakterial endokardit FT da jarrohlik amaliyotiga qadar kam uchraydi. Joylashgan o'rni o'pka arteriyasi klapanlari, o'ng qorinchaning chiqaruv yo'li, uch tabaqali klapan, kam xolatda QATN chetlari hisoblanadi.

Tashxis

1. Bemor shikoyatlari:

- 1) Kichik yuklashishlarda yassi kuchayuvchi xansirashlarga;
- 2) Xansirash-ko'karish xurujlariga;
- 3) Cho'kkalanib o'tirishiga;
- 4) Jismoniy rivojlanishidan ortda qolishiga;
- 5) Surunkali gipoksiya belgilari bo'lishi.

2. Ko'rikda:

- 1) Jismoniy rivojlanishdan ortda qolganligi;
- 2) Diffuz tsianoz;
- 3) "Soat oynasi" va "nog'ora tayoqchasi" simptomlari bo'lishi;
- 4) Yurak bukri;

- 5) Yurak perkutor chegarasining o'ngga kengayganligi;
- 6) Palpatsiyada sistolik dirillash bo'lishi.

3. Auskultatsiyada:

1) Markazi tushdan chapda joylashgan III-IV qovurg'alar oralig'ida dag'al sistolik shovqin.

- 2) To'shdan chapda II-III qovurg'alar oralig'idagi sistolik shovqin.
- 3) Yurak cho'qisida I-tonning kuchayishi;
- 4) O'pka arteriyasida II-tonning sustlashganligi.

4. EKG da:

- 1) O'ng qorincha yuklanganligi va gipertrofiyasi belgilari.
- 2) O'ng bo'lmacha gipertrofiyasi.
- 3) Giss tutami o'ng oyoqchasining to'liq bo'lmagan blokadasi.
- 4) Goxida aritmiya-ekstrasistoliya turi.

5. FKGda:

1) Markazi tushdan chapda III-IV qovurg'alar oralig'ida bo'lgan rombsimon yoki lentasimon shaklidagi sistolik shovqin.

- 2) yurak cho'qqisida I-ton amplitudasining ortishi.
- 3) O'pka arteriyasida II-ton amplitudasining pasayishi.

6. Rentgenogrammada:

- 1) O'pka sur'ati pasaygan.
- 2) Yurakning aortal shakli.
- 3) O'ng qorinchaning kattalashganligi.

7. ExoKG da:

- 1) Aortaning siljiganligi.
- 2) QATN.
- 3) O'pka arteriyasi stenozi.
- 4) O'ng qorincha chiqaruv yo'lining torayganligi.
- 5) O'ng qorincha gipertrofiyasi.
- 6) Chap bo'lmacha va qorincha kichrayganligi va gipeoplaziyasi.
- 7) Aorta ildizining kengayganligi.

8. Yurak bo'shliqlarini zondlash: o'ng qorinchada bosimning balandligi va o'pka arteriyasida bosim kamligi kuzatiladi. Kateterning o'ng qorinchadan aortaga o'tishi FT ga xos belgi hisoblanadi. Kontrastli izlanishida aorta va o'pka arteriyasi bir vaqtning o'zida kontrast bilan to'lishi kuzatiladi. O'pka arteriyasi atreziyasida kontrast moddaning o'ng qorinchadan o'pka arteriyasiga o'tishi kuzatilmaydi, aortaga o'tgandan keyingina o'pka tomirlarining kontrastlanish kuzatiladi (kollateral tomirlar, yoi OAY orqali).

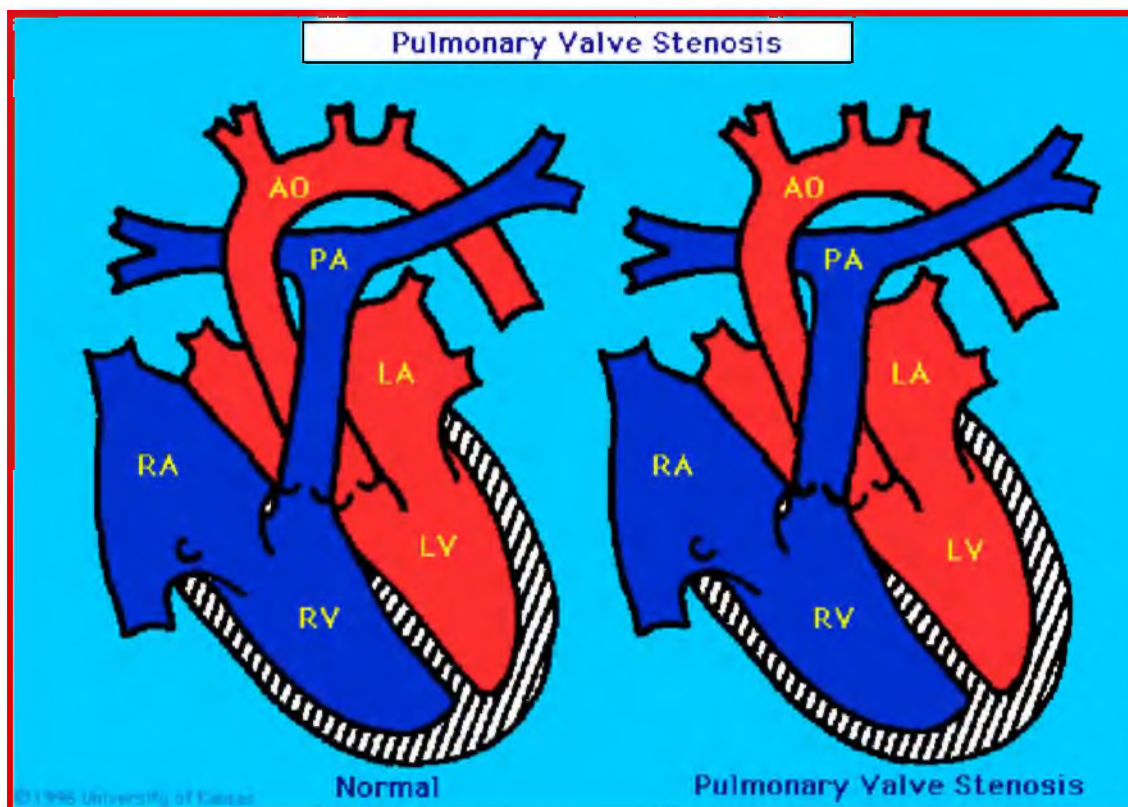
Solishtirma tashxis

Aorta va o'pka arteriyasi transpozitsiyasi bilan, magistral qon tomirlarining o'ng qorinchadan chiqishi, yakka qorincha, o'pka arteriyasi stenozi ikki kamerali yurak bilan, umumiy arterial ustun, uch tabaqali klapan atreziyasi bilan o'tkaziladi.

Oqibati

Jarrohlik amaliyoti o'tkazilmagan bemorlarning o'rtacha yashash davomiyligi 12 yil. Ularning tashxisi 10% 20 yoshgacha etadi. Juda kam xolatda 75 yoshgacha yashashgan bemorlar kuzatilgan.

O'PKA ARTERIYASINING STENOZI (O'AS)



O'pka arterisi stenozi (O'AS) uchraydigan TYuN ichida uchrash bo'yicha 6,8-9% ni tashkil qiladi.

Anatomiyasi

Morfologik jihatdan turli variantlar uchraydi:

- 1) O'pka arteriyasi klapani tabaqalarining displaziyasi, qattiqlashgan va qalinlashgan xolatda bo'ladi.
- 2) Infundibulyar stnoz mushaklar gipertrofiyasi hisobiga, klapanli stnoz bilan qo'shilib kelishi mumkin.
- 3) O'pka arteriyasining klapa usti soxasida (supraavalyulyar) stnoz xosil qilish.
- 4) Mushaklar anomaliyasi xisobiga o'ng qorincha chiqaruv traktida stnoz bo'lishi. Odatda QATN bilan qo'shilib qoladi.
- 5) O'pka arteriyasida atreziya bo'lishi.

O'ng qorincha, korinchalararo to'siq, papillyar mushaklar gipertrofiyalashgan bo'ladi, o'pka arteriyasi stenozi darajasiga qarab. Aorta va chap qorincha o'zgarmagan bo'ladi.

Gemodinamikasi

Stnoz hisobiga o'ng qorinchada sistolik bosim ortib boradi kichik qon aylanish doirasiga qon kelib tushishi kamaygan bo'ladi. Nuqsonning og'ir shakllarida o'ng bo'lmachadagi bosim keyinchalik ortadi. BATN yoki OAY bo'lgan xolatda o'ng bo'lmachadagi bosim ortganligi tufayli venoarterial oqish rivojlanadi. Stnoz darajasi kichik bo'lgan xolatda arteriovenoz oqim bo'lishi mumkin. O'AS da

tsianozning klinik namoyon bo'lishi uning darajasiga bog'liq. Yosh kattalashib borgan sari stenoz kuchayib boradi, odatda uch tabaqali klapan etishmovchiligi rivojlanadi.

Klinikasi

O'AS ning klinik xususiyatlari stenozning darajasi bilan bog'liqdir. stenoz kichik bo'lgan xolatda, O'AS ning «oqish» variantida odatda bolalar yaxshi rivojlanadi, faqatgina jismoniy yuklashishlardagina xansirash paydo bo'ladi, ba'zan barmoq uchlari, burni yuzlari malinasimon ranga kiradi. Yurak chegarali ko'ndalangiga kengaygan bo'ladi. Palpatsiyada sistolik dirillash aniqlanadi. Auskultatsiyada to'shdan chapda II-qovurg'alar oralig'ida dag'al sistolik shovqin eshtiladi. O'pka arteriyasi soxasida II-ton sustlashgan bo'ladi. Yurak cho'qqisida I-ton kuchaygan bo'ladi. Shovqinning balandligi va davomiyligi stenoz darajasiga bog'liq bo'ladi. Infundibulyar yoki kombinatsiyalashgan stenoz bo'lgan bolalarda sistolik dirillashlar va shovqin to'shdan chapda III-IV qovurg'alar oralig'ida, uch tabaqali klapan etishmovchiligi qo'shilgan xolatda to'shdan chapda V- qovurg'alar oraligida epigastral pulsatsiya aniqlanadi.

Stenoz darajasi kichik bo'lgan xolatda yurak etishmovchiligi kuzatilmaydi yoki o'ng qorincha turi bo'yicha IIB darajasidan ortmaydi. Juda kam xolatlardagina III darajali dekompensatsiya kuzatiladi. Stenoz darajasi katta bo'lgan xolatda tsianoz yaqqol namoyon bo'ladi, bemorlar yoshi kattalashib borishi bilan kuchayib boradi, "soat oynasi" va "nog'ora tayoqchalari" simptomlari rivojlanib boradi. Bemorlar kichik jismoniy yuklashishlarda ham xansirash bo'lishiga, yurak soxasida og'riqlar (o'ng qorincha miokardining keskin gipertrofiyasi fonida koronar qon aylanishi etishmovchiligi hisobiga) bo'lishiga shikoyat qilishadi. Bunday bolalar jismoniy rivojlanishdan ortda qolishadi. Ba'zan ularda bosh aylanishi, to'satdan o'limning sababi bo'lishi mumkin bo'lgan aritmogen tabiatli sinkopial xolatlar kuzatiladi. O'ng qorincha etishmovchiligi (xansirash, gepatomegaliya, shish sindromi) ko'pincha refrakter tabiatga ega bo'lib, kuchayib boruvchi kechuviga ega. Bunday xolat odatda yaqqol namoyon bo'lgan uch tabaqali klapan etishmovchiligi bilan bo'lgan keskin stenozda kuzatiladi.

Ko'pgina bolalarda o'ng tomonlama yurak bukri rivojlanadi. Kuchli yurak turkisi aniqlanadi (o'ng qorincha miokardi gipertrofiyasining belgisi). Yurak etishmovchiligi kuchaygan davrda o'ng qorinchadagi bosim tushadi, shovqin pasayadi. V-qovurg'alar oralig'i chapdan maxalliy sistolik shovqinning bo'lishi uch tabaqali klapan etishmovchiligidan dalolat beradi. Periferik arterial bosim odatda o'zgarmagan bo'ladi, ba'zan pasayish kuzatiladi.

Tashxis

1. Bemorning shikoyatlari

- 1) tez charchash, quvvatsizlikga
- 2) Bosh aylanishiga
- 3) Yurak soxasida og'irlik sezishiga, goxida og'riq bo'lishiga
- 4) Xansirashlarga
- 5) Ko'karish belgilari bo'lishiga.

2. Ko'rikda

- 1) Jismoniy rivojlanishdan ortda qolishi

- 2) Yurak bukrining bo'lishi.
- 3) O'ng qorincha pulsatsiyasining kuchayishi.
- 4) To'shdan chapda II-III qovurg'alar oralig'ida sistolik dirillashning bo'lishi.
- 5) Yurak tumtoqlik chegarasining o'ngga siljishi.
- 6) pulsning kichik bo'lishi.
- 7) Arterial bosimning tushishi.

3. Auskultatsiyada

- 1) To'shdan chapda II-III qovurg'alar oralig'ida dag'al sistolik shovqin.
- 2) O'pka arteriyasida II-tonning susayishi.

4. EKG da

- 1) O'ng bo'lmacha va o'ng qorincha gipertrofiyasi.
- 2) Koronar qon aylanishining pasayishi belgilari.
- 3) Miokardda almashinuv jarayonlarning buzilishi belgilari.
- 4) Giss tutami o'ng oyoqchasi blokadasi.

5. FKG da

- 1) To'shdan chapda II-III qovurg'alar oralig'ida rombsimon shakldagi sistolik shovqin.
- 2) O'pka arteriyasida II-ton amplitudasining pasayishi.

6. Rengenogrammada (rentgen tashxis). O'pka arteriyasida torayishning joylanishiga qarab namoyon bo'ladigan simptomlarga asoslanadi. Bunda quyidagi variantlar farqlanishi mumkin:

- 1) O'pka arteriyasi klapani zonasida torayishning bo'lishi.
- 2) O'pka arteriyasi klapani osti stenozi.
- 3) O'pka arteriyasi klapani usti stenozi.
- 4) O'pka arteriyasi chap va o'ng shoxchalari davomida torayish bo'lishi.

1 – Klapan zonasidagi stenozi

- 1) O'ng qorinchaning xaddan tashqari kattalashganligi.
- 2) Chap o'pka arteriyasi ustunining shishganligi va keskin uzayganligi.
- 3) O'pka arteriyasi shoxchalari davomida va ildiz soxalarida keskin torayishi.
- 4) O'pka sur'atining susayganligi.

2 – O'pka arteriyasining klapan osti stenozi

Oldingi variantdan chap o'pka arteriyasi ustunining kichiklanishi bilan ta'riflanadi va yurakning aortal shakli sifatida fabul qilinishi mumkin.

3 – Chap o'pka arteriyasi davomida torayishi. 1-variantdan farqli ravishda o'ng o'pka arteriyasi to'yingan bo'ladi, chap shoxcha diametri kichraygan bo'ladi. O'ng tomondan o'pka sur'ati kuchaygan bo'lib, chap tomondan susaygan bo'ladi.

7. ExoKG da

- 1) O'pka arteriyasi klapanlarining anomal xarakati va sistola davrida klapanlarning qon tomir bo'shlig'iga yoysimon xolatda bo'rtilib turishi kuzatiladi.
- 2) O'ng qorincha va qorinchalararo to'siq gipertrofiyasi, uch tabaqali klapan yopilishining kechishi aniqlanadi.
- 3) O'ng qorincha va o'pka arteriyasidagi bosimlar farqi 50 mm.sim.ust. dan ortadi.

4) O'pka arteriyasi klapani soxasida qonning yaqqol namoyon bo'lgan turbulent – aylanma xarakati aniqlanadi.

8. Yurak bo'shliqlarini zondalsh

Kateterizatsiyada o'ng qorinchada yuqori sistolik bosim aniqlandi. O'pka arteriyasi klapanlari darajasida, undan baland yoki pastida bosimlar farqining aniqlanishi mos ravishda stenoz darajasini tashxislashga imkon beradi. Klapanli, klapan usti, infundibulyar yoki qo'shilib kelgan xolatdagi.

O'ng tomonlama ventrikulografiya ikki yo'nalishda o'ng qorincha bo'shlig'i xolatini va mushaklari gipertrofiyasini, stenozning joylashgan o'rni va darajasini, xalqachalar, o'pka arteriyasi ustuni va shoxchalarning xolatini baholashda imkon beradi.

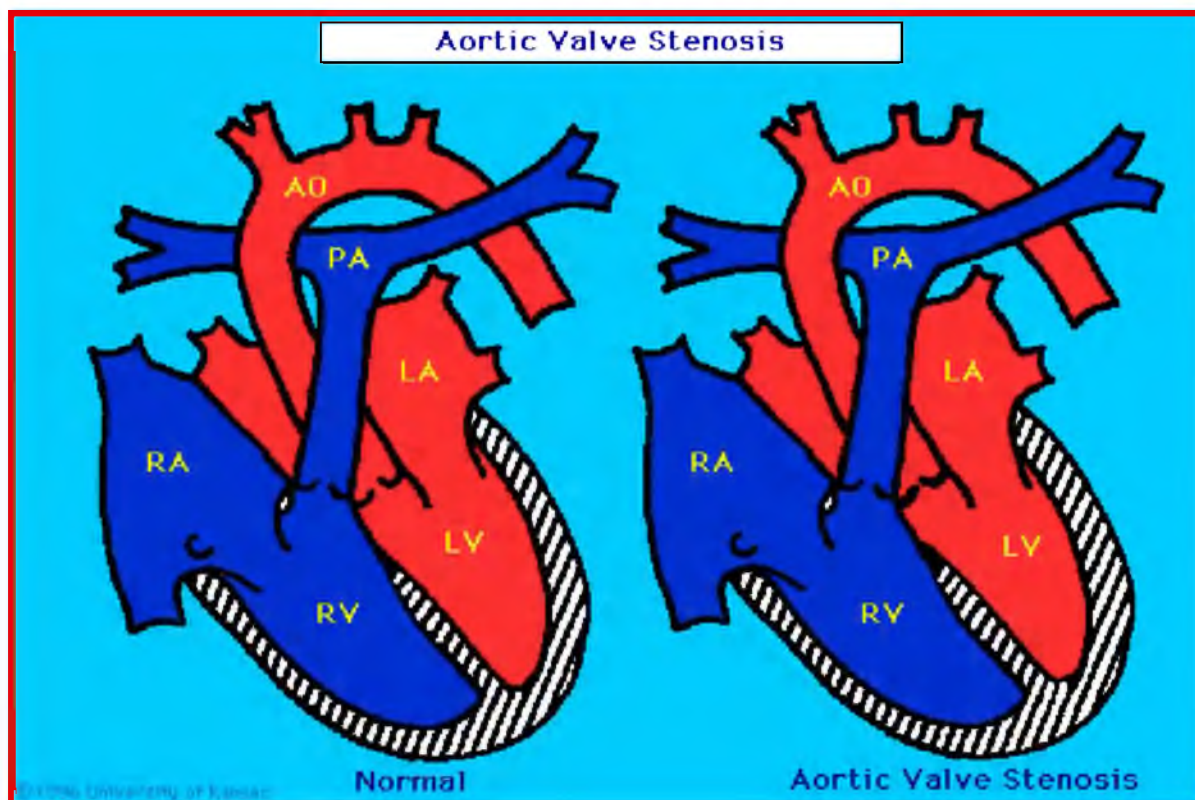
Solishtirma tashxis

O'AIS va BATN, QATN, Fallo to'rtligi, Ebshteyn anomaliyasi bilan solishtirma tashxisi o'tkaziladi. Bo'lmachalararo va qorinchalararo to'siq nuqsoni aniqlanmagan xolatda, boshqa klapanlarda yaqqol bo'lmagan xolatlari va o'pka arteriyasida stenozning aniqlanishi UAIS foydasiga xal qiladi.

Oqibati

UAIS da o'rtacha xayotining davomiyligi 20-25 yil hisoblanadi. Rivojlanuvchi nafas va yurak etishmovchiligi bo'lmagan xolatda oqibati yaxshi hisoblanadi. Og'ir darajali stenozlarda, jarrohlik amaliyoti o'tkazilmagan bemorlarning asosiy o'lim sababi yurak etishmovchiligi, nafas etishmovchiligi va bakterial endokarditning ko'shilishi hisoblanadi.

AORTA STENOZI (AS)



Aorta stenoz (AS) – aortal klapanlarning deformatsiyasi va/yoki klapan soxasida, klapan usti yoki klapan osti soxasi teshiklarining tug'ma torayishidan iborat bo'lgan TYuN laridir. AS ning turli variantlari barcha TYuN larning taxminan 2-7% ni tashkil qiladi.

Anatomiyasi

Aortaning torayish tabaqalarni, komissuralarni, xalqalar va ustunini notug'ri rivojlanishini o'z ichiga olishi mumkin. Torayishning joylashgan o'rniga qarab quyidagi turlari farqlanadi:

- 1) klapan stenoz (65-70%)
- 2) klapan usti stenoz (10%)
- 3) klapan osti stenoz (20-25%)

AS ichida eng ko'p tarqalgan klapanli stenozdir. Klapan markaziy yoki ekstsentrik joylashgan teshik bilan bitta tabaqadan iborat bo'lishi mumkin. Bir tabaqali aortal klapan ko'p xolatda nuqsonning og'ir shakllarini chaqiradi va bolalarning xayotining birinchi yilida o'limga olib keladi. Ikki tabaqali aortla klapanda oldingi va orqa komissuralari bilan o'ng va chap tabaqalari bo'lib qo'shimcha uchinchi egati yoki yolg'on komissurasi bo'ladi: bunday klapan sistola davrida to'liq ochilmaydi va diastola davrida to'liq yopilmaydi, hamda vaqt o'ti bilan tabaqalar kaltsifikatsiyasi ortganligi kuzatiladi. Aortaning normal shakllanmagan ikki va uch tabaqali klapanlari tug'ilganida stenoz chaqirmasligi mumkin, lekin vaqt o'tish davomida gemodinamika ta'siri natijasida tabaqalar qalinlashadi, kaltsifikatsiyalashadi va stenoz yuzaga keladi.

Klapan stenozining 3 xil turi bo'lishi mumkin:

- 1) Aorta klapanlari ostida yupqa fibroz membrana joylashgan bo'ladi, membrana teshigi o'lchamlari 0,5-1,5 sm ni tashkil qiladi.
- 2) Klapanlardan 1 sm pastida fibrozli yoki fibroz-mushakli halqa bo'lib, chiqish yo'lini toraytiradi (diskretli stenoz).
- 3) Chiqaruv yo'lida diffuz torayishi bo'ladi – stenozning tunokli varianti.

Stenozda qonning aylanma oqimi aortaning xususiy klapanlarini etishmovchiligini chaqiradi. Disprot stenoz klapanli bilan qo'shib kelishi mumkin.

Klapan usti stenozida – chiquvchi aortaning Valsavi sinusi ustida turli darajadagi torayishi kuzatiladi. Ko'pincha chiquvchi aorta “qum soati” ko'rinishni egallaydi.

Aorta stenozida chap qorincha miokarda gipertrofiyasi rivojlanadi, bo'shliqlari dilatatsiyalanadi. Ba'zan chap bo'lmacha va o'ng qorincha kattalashishi qo'shiladi. AS 20% holatlarda boshqa TYuNlari bilan qo'shib kelishi mumkin: OAY, aorta koarktatsiyasi, QATN, o'pka arteriyasining periferik stenozlari bilan.

Gemodinamikasi

AS da aortaga qon kam keladi. Aortaga qonni chiqarish yo'lida to'siq bo'lganligi sababni chap qorincha miokardi katta yuklanishda ishlaydi. Natijada kompensator ravishda oxiri diastolik bosim ortadi, korona rva subendokardial nisbiy qon aylanishi kamayadi. Bir vaqtning o'zida chap bo'lmacha, o'pka venalari

va arteriyalarida bosim ortadi. Agar teshik yuzasi bolalarda 0,5 sm² dan kichik bo'lsa va kattalarda 1 sm² dan kichik bo'lsa stenoz kritik (og'ir) hisoblanadi.

Klinikasi

AS klinikasi stenozning darajasi bilan belgilanadi. Ko'pchilik bolalarda stenoz darajasi kichik bo'lgan xolatda uzoq vaqtgacha imkoniyatlari bo'lmaydi, rivojlanishi normal bo'ladi. Stenoz darajasi yuqori bo'lgan xolatda, fibroelastoz yoki boshqa nuqsonlar bilan qo'shilib kelganda xayotining birinchi oylaridan teri qoplamlarining oqarishi, xansirash, taxikardiya kuzatiladi, to'satdan bezovtalik xurujlari, yurak etishmovchiligi rivojlanadi. Uzoq vaqt normal xolat kuzatilgan bolalar katta yoshga borib anginoz og'riqlarga, yurak o'rib ketish xurujlariga, xansirashga, sinkopeal xolatga shikoyat qilishadi. Sinkope – og'ir stenoz belgisi bo'lib, aorta va chap qorincha o'rtasidagi bosimlar farqi 50 mm.sim.ust.dan baland bo'ladi. Qisqa vaqtga xushning yo'qotish sababi yurak xaydash xajmining pasayganligiga va aritmiya bo'lishi hisoblanadi.

Klapan usti AS da deyarli 30% bolalarning o'ziga xos tashqi ko'rinishi – “elfa” yuzi (Vilyamsa-Boyren sindromi) bo'lishi kuzatiladi: yuqori qovaqlari ustida teri burmalari qalinlashgan epikant, gilaylik, burun kataklarining kengayganligi, lablarining yo'g'on bo'lishi, og'izning yarim ochiq holatda bo'lishi. Bir vaqtni o'zida qo'llarida AB ning farqlanishi 10 mm.sim.ust. dan yuqori bo'lishi, skeletining rivojlanishida o'zgarish bo'lishi, churra, bo'g'imlarning bo'shashganligi, yassi oyoqlik, mushaklar gipotoniyasi, oligofreniya kuzatilish mumkin (bitiruvchi to'qimaning irsiy kasalliklarida).

Klapan osti AS ning irsiy variantlarida ham o'ziga xos tashqi ko'rinishi kuzatilishi mumkin; yassi yuzlik, yuqori va bo'rtib chiqqan peshona, gipertelorizm, intellekt saqlangan yoki ozroq pasaygan bo'lishi mumkin.

AS da yurak bukri odatda kuzatilmaydi. Lekin tug'ilgan paytdan boshlab kardiomegaliya bo'lgan xolatda 6-12 oylikiga borib yaqqol namoyon bo'luvchi yurak bukri rivojlanadi. Palpatsiyada klapanli va klapan usti stenozida to'shdan o'ngda 2-qovurg'alar oraligida sistolik dirillash aniqlanadi, klapan osti AS da bo'lsa 3- va 4-qovurg'alar oraligida chapdan aniqlanadi. Auskultatsiyada esa dag'al sistolik shovqin aynan shu soxalarda eshitiladi, bo'yin tomirlariga o'zatiladi. Shovqin balandligi stenoz darajasiga bog'liq bo'ladi.

AS da oyoq va qo'llardagi puls to'liqligi pasaygan. Arterial bosim meyorning pastki chegarasida bo'ladi yoki sistolik bosimi pasaygan bo'ladi.

Asoratlariga kaltsinoz, aortal klapan etishmovchiligi, bakterial endokardit va yurak etishmovchiligining rivojlanishi kiradi. Bakterial endokardit klinikasi yaqqol namoyon bo'lishi bilan birga, belgilari kam namoyon bo'lishi ham mumkin. Birinchi simptomi bo'lib to'shdan chapda 2- va 3-qovurg'alar oralig'ida protodiastolik shovqinning eshitilishi hisoblanadi. Gepato va splenomegaliya bo'lmasligi ham mumkin.

Yurak etishmovchiligi asosan chap qorincha turi bo'yicha bo'ladi, ko'pgina erta yoshli va kattalarda nuqsonning kechishini og'irlashtiradi. Ikala xolatda ham ushbu belgi stenozning yuqoriligidan va miokardial etishmovchiligidan, hamda oqibati yomon tugashidan dalolat beradi.

AS da to'satdan o'lish jismoniy yuklanishlardan so'ng kelib chiqadi, hamda koronar qon aylanishning keskin defitsiti natijasida aritmiya va asistoliyalarning yuzaga kelishi bilan bog'liqdir.

Tashxis

1. Bemorning shikoyatlari:

- 1) Bosh aylanishi
- 2) Xushdan ketish – sinkopeal xolatlar
- 3) Kardialgiya – yurakda og'riq sezish
- 4) Xansirashlarga.

2. Ko'rikda

- 1) Infantilizm
- 2) Yurak sohasining chap yarmida ko'tariluvchi pulsatsiyaning bo'lishi
- 3) Chapga siljishi kuchaygan yurak to'rtkisining bo'lishi
- 4) Yurak tumtoqlik chegarasining chapga va pastga kengayganligi
- 5) To'shdan o'ngda 2-qovurg'alar oralig'ida yoki chapdan 3-4-qovurg'alar oralig'ida sistolik dirillashning bo'lishi.

3. Auskultatsiyada

- 1) To'shdan o'ngda 2-qovurg'alar oralig'ida yoki to'shdan chapda 3-4-qovurg'alar oralig'ida dag'al sistolik shovqinning eshitilishi va o'ng bo'yin tomirlariga uzatilishi.
- 2) 1-ton eshitilishi balandlashgan
- 3) Goxida qisqa protodiastolik shovqinning bo'lishi

4. EKGda

- 1) Chap qorincha yuklanishi va gipertrofisi
- 2) Atrioventrikulyar va qorincha ichi o'tkazuvchanlikning buzilishi (ko'proq Giss tutami chap oyoqchasining blokadasini uchraydi)
- 3) Koronar va subendokardial qon aylanishining pasayish belgilari

5. FKGda

- 1) Markazi to'shdan o'ngga 2-qovurg'alar oralig'ida yoki to'shdan chapda 3-4-qovurg'alar oralig'ida joylashgan yuqori amplitudali rombsimon shakldagi sistolik shovqin yoziladi
- 2) Cho'qqida 1-ton amplitudasi ortgan
- 3) Cho'qqida 2-tonning aortal komponenti pasaygan va o'pka komponentining ortida joylashgan. 2-ton paradoksal ikkilangan.

6. Rentgenogrammada

- 1) Yurakning aortal shaklda bo'lishi
- 2) Chap qorincha kattalashganligi
- 3) Chiquvchi aortaning chegaralangan poststenotik kengayishi (shishishi)
- 4) Rentgenoskopiyada chap qorinchaning sekinlashgan pulsatsiyasi

7. ExoKG

- 1) Chap qorincha chiqaruvchi yo'lining torayganligi va devorlarining qalinlashganligi
- 2) Tabaqalarning eysimon xolatda tomir ichiga shishib kirganligi va ularning «mayatniksimon» xarakati
- 3) Klapan va klapan usti sohalorida turbulent oqimning aniqlanishi

8. Yurak bo'shliqlarini zondlash

AS ning kateterizatsiyada xos belgisi bo'lib aorta va chap qorincha o'rtasida sistolik bosimlarning farqlanishidadir. Chap qorinchada sistolik bosimning ortishi bilan oxirgi diastolik bosim ham 30 mm.sim.ust.ga qadar ortadi. Bir vaqtning o'zida o'pka kasalliklarida, goxida o'pka arteriyasida bosim ortadi. Kateterning aortadan chap qorinchaga o'tib borishida bosimni to'xtovsiz o'lchab borish stenoz darajasini aniqlashga imkon beradi. Yurak indeksi va xaydash fraktsiyasi odatda meerida yoki ortgan bo'ladi, ularning pasayishi miokardial etishmovchilik belgisi hisoblanadi.

Chap qorincha ventrikulografiyasida aortaga tushuvchi kontrast moddaning ingichka oqimi, chap qorincha bo'shlig'ining o'lchami, miokard gipertrofiyasi, yo'ldosh mitral etishmovchilik kuzatiladi. Ko'pchilik bemorlarda yaap qorinchada lokal yoki total miokardlarning gipokineziyasi aniqlanadi.

Solishtirma tashxis

AS ning turli variantlari o'rtasida, klapanlarning zaralanishi, idiopatik gipertrofik subaortal stenoz bilan, shuningdek QATN, aorta koarktatsiyasi, o'pka arteriyasi stenozini bilan o'tkaziladi.

Ko'proq tug'ma yoki revmatik aortal stenozlar o'rtasida solishtirma tashxis o'tkazish qiyinchilik tug'diradi. Sistolik shovqinning erta aniqlanishi (xayotining birinchi yillarida), revmatik anamnezning bo'lmasligi, stenozning aloxida (aortal etishmovchiligi va mitral klapan zararlanishisiz), ExoKG ma'lumotlari (ikki tabaqali klapan, tabaqalar, halqalar rivojlanishi anomaliyalari) tug'ma aortal stenozini tashxisini qo'yish imkonini beradi.

Aortagrafiya aorta stenozini OAY va aorta koarktatsiyasi bilan qo'shib kelishini inkor qilishga, yo'ldosh aortal etishmovchilik darajasini baxolashda imkon beradi.

Oqibati

AS ning kechi shva oqibati uning joylashgan joyi va namoyon bo'lish darajasi, miokard zararlanganligi, boshqa TYuN lari va fibroelastoz qo'shib kelishi bilan belgilanadi. Nuqsonning tabiiy kechishida deyarli 25% bemorlar xayotining birinchi yilida, 60% esa xayotining 40 yoshgacha bo'lgan davr ichida o'ladi. Yoshi kattalashib bo'lgan sari stenoz darajasi ortib boradi, klapanlarning kaltsifikatsiyalanishi, miokardning diffuz sklerozi, uning keskin gipetrofiyalanishi qo'shiladi.

AORTA KOARKTATSIYASI (AK)

AK – bu aorta eyining bo'yin soxasidagi tug'ma torayishi yoki to'piq bekilishi bo'lib ba'zan bunday torayish ko'krak yoki qorin qismlarida bo'ladi. Ushbu nuqson barcha uchraydigan TYuN larining 6,3-15% ni tashkil qiladi.

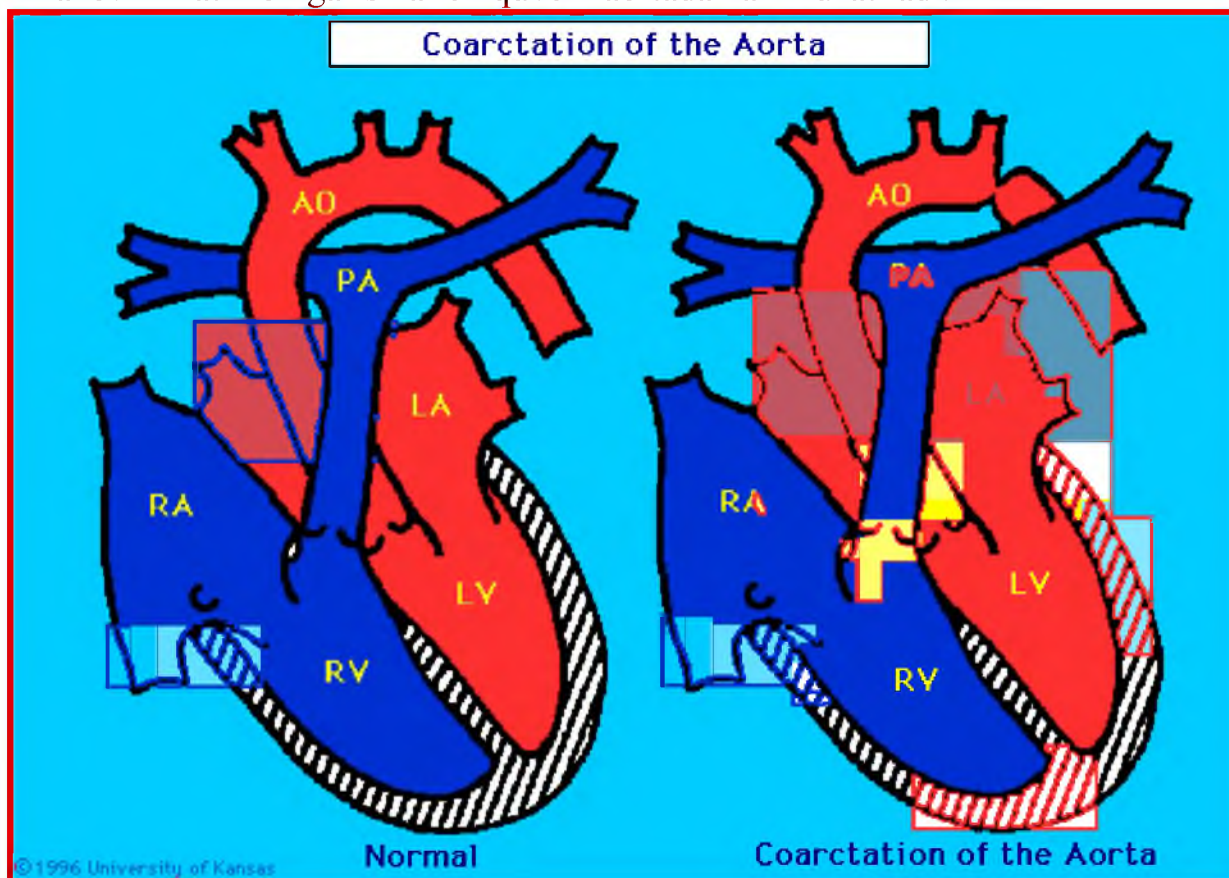
Anatomiyasi

Odatda AK si uning ey qismining pastga tushuvchi qismiga o'tish joyida aniqlanadi. AK ning ikkita «kattalarniki» va «bolalarniki» (infantil) turlari farqlanadi. Birinchisida chap o'mrov osti arteriyasining chiqish joyidan distal

qismida aorta yorig'ining segmentar torayishi bo'ladi, ikkinchi turida bo'lsa o'sha joyda aortaning gipoplaziyasi kuzatiladi.

Anatomik xususiyatlariga ko'ra AK ning uchta varianti farqlanadi:

- 1) Izolyatsiyalashgan koarktatsiya;
- 2) AK ning OAY bilan birgalikda qo'shilib kelishi: postduktal (OAY chiqish joyidan pastida joylashgan); yukstaduktal (OAY torayishi joyida ochiladi); preduktal (OAY koarktatsiyaning pastidan chiqadi).
- 3) AK ning boshqa TYuN lari bilan barqa qo'shilib keladi (QATN, BATN, aorta stenozi, Valsavi sinusining anevrizmi, magistral qon tomirlari transpozitsiyasi va boshq.). OAY xayotining birinchi yilida AK si bo'lgan bolalarning 60% da uchraydi, bunda uning o'lchamlari aortaning diametridan ortishi mumkin. Izolyatsiyalashgan AK si ko'proq katta yoshdagi bolalarda uchraydi.
- 4) Koarktatsiyadan distal qismida aorta devorlari yupqalashadi, aorta ichi kengayadi (baz'an anevrizmatik ravishda –toraygan joydan o'tgandan so'ng qon oqimining turbulent ta'siri natijasida). Nisbatan kattaroq yoshdagilarda anevrizmatik o'zgarishlar chiquvchi aortada ham kuzatiladi.



Gemodinamikasi

AK da chap qorinchaning sistolik yuklanishi bo'lib, ikkita gemodinamik tartibi bo'lishi kuzatiladi: gipertonik (koarktatsiyadan yuqori qismida – tananing yuqori qismi) va gipotonik (koarktatsiyadan pastki qismda – tananing pastki qismi, korin bo'shligi). Postduktal koarktatsiyada qon aortadan yuqori bosim ostida OAY orqali o'pka arteriyasiga o'tadi, bunda erta o'pka gipertenziyasi rivojlanishi mumkin. Preduktal variantida OAY orqali qon yo'nalishi o'pka arteriyasi bilan pastga

tushuvchi aorta o'rtasidagi bosimlar farqi bilan belgilanadi. Buyinda oqim yo'nalishi arteriovenoz va venoarteriyaal bo'lishi mumkin.

Nuqson kechishining og'irligi ko'p xolatda tananing yuqori va pastki qismlari o'rtasidagi kollateral tomirlar xolati bilan belgilanadi.

Klinikasi

AK si o'g'il bolalarda qiz bolalarga nisbatan 3-5 karra ortiq uchraydi. Nuqsonning klinikasi bolaning yoshi, anatomik o'zgarishlari, boshqa TYuN lari qo'shib kelishi bilan belgilanadi. Erta yoshli bolalarda AK da tez qaytalanuvchi zotiljam, o'pka-yurak etishmovchiligi xolatlari kuzatiladi. Teri qoplamlarining oqarishi, kuchli xansirash, o'pkada turg'unlik bilan bog'liq bo'lgan xirillashlar aniqlandi. Ba'zan bolalarning jismoniy rivojlanishdan ortda qolganligi, 1-3 darajali gipotrofiyasi borligi kuzatiladi. Yurak chegaralari asosan chap tomonlama kengayishi, yurak to'rtkisi kuchaygan, ko'tariluvchan bo'ladi.

Auskultatsiyadan yurak asosida yoki orqadan 2-3-ko'krak umurtqasi kuraklar oralig'i soxasida chapdan dag'al sistolik shovqin eshitiladi. OAY qo'shib kelgan xolatda to'shdan chapda 2-qovurg'alar oralig'ida sistolo-diastolik shovqin eshitiladi, lekin uning diastolik komponenti umuman eshitilmasligi ham mumkin. O'pka arteriyasi va aorta ustida 2-ton kuchaygan bo'ladi. AK da sistolik shovqindan tashqari auskultatsiyada ikki tabaqali aortal klapanga (o'ngdan 2-qovurg'alar oralig'ida dag'al bo'lmagan sistolik shovqin) yoki uning etishmovchiligiga (to'shdan chapda 2-3 qovurg'alar oralig'ida protodiastolik shovqin), mitral klapan etishmovchiligiga (chap oksillyar soxaga irraditsiyalanuvchi cho'qqidagi sistolik shovqin) gumon qilinishi mumkin.

Qo'l va oyoqlardagi puls farqlanishi kuzatiladi. Bilakda aniqlanadigan puls odatda to'liq va kuchaygan bo'ladi. Son arteriyasida bo'lsa odatda puls sustlashgan bo'ladi yoki aniqlanmaydi. Venoarterial oqimi bo'lgan preduktal AK da oyoqlarda puls aniqlanadi, lekin shu bilan birga oyoqlardagi yaqqol tsianoz ham kuzatiladi.

Alohida AK si bo'lgan bolalarning qo'llaridagi arterial bosim 190-200/90-100 mm.sim.ust. yuqori raqamlargacha ko'tariladi, boshqa TYuNlari bilan qo'shib kelgan xolatlarda arterial bosim 130-170/80-90 mm.sim.ust. ga qadar ko'tariladi. Kam xolatlardagina A/B normal bo'lishi mumkin va bu xolat tashxis qo'yishda qiyinchilik tug'diradi. Oyoqlardagi A/B keskin pasaygan bo'ladi yoki aniqlanmaydi.

AK dagi etishmovchiligi bolalar xayotining bitrinchi yilida biventrikulyar tabiatga ega bo'ladi va medikamentoz davolashga refrakter, ya'ni moyilligi bo'lmasli bo'lish mumkin, ayniqsa fibroelastoz bilan qo'shib kelganda.

Katta yoshdagi bolalarda shikoyatlari bo'lmagan xolatda A/B ning ko'tarilganligi tasodifan aniqlanishi mumkin. Odatda bemorlar bosh aylanishga, bosh og'rishiga, tez charchab qolishiga, burindan qon ketishiga, yuarkda og'riq bo'lishiga, oyoqlaridagi og'riqlarga va quvvatsizlikka, oyoq mushaklaridagi titrashlarga, tavonlarning sovuq bo'lishiga shikoyat qiladi.

Ko'rikda yaxshi jismoniy rivojlanganligi bilan birga mushaklar tizimining disproportsiyasi kuzatiladi: tana yuqori qismi mushaklari gipertrofiyalashgan bo'lib, tana pastki qismi tos va oyoq mushaklari nisbatan gipertrofiyalashgan bo'ladi, oyoqlar ushlab ko'rilganda sovuqligi seziladi, qovurg'alararo arteriyalari

paypaslab ko'rilganda ulardagi pulsatsiya ortganligi aniqlanadi. Oyoqlardagi sistolik A/B qo'llardagiga qaraganda 50-60 mm sim.ust. ga past bo'ladi. Qo'llarda bo'ladigan yuqori gipertenziya miyaga to'satdan qon quyilishining sababi bo'lishi mumkin. AK si bo'lgan katta yoshdagi bolalarda ortda yurak etishmovchiligi kuzatilmaydi, u 20-30 yoshdan keyin yuzaga kelib nojo'ya oqibatlarga olib kelishi mumkin.

AK sining asortalari bo'lib bakterial endokardit, nevroitik o'zgarishlar (tserebral tomir krizlari, insult, gimiparez), Valsavi sinusining anevrizm iva aortaning yorilishi hisoblanid.

Tashxis

1. Bemorning shikoyatlari

- 1) Xansirashlarga
- 2) Bosh aylanishiga, bosh og'rishiga
- 3) Tez charchab qolishiga
- 4) Oyoqlari sovuq bo'lishiga
- 5) Burun qonashiga

2. Ko'rikda

- 1) Tananing yuqori yarmidagi va pastki yarmidagi qon tomirlari pulsatsiyalanishida farqlanish bo'lishi
- 2) Ko'kraklararo va qo'ltiq osti soxalarda, xamda qovurg'alararo yo'llar bo'lib pulsatsiyalanuvchi kollateral qon tomirlarining bo'lishi
- 3) Qo'llarda arterial bosimning ortishi va oyoqlarda pasayishi yoki aniqlanmasligi
- 4) Mushaklar tizimining disproportsiyasi: tana yuqori qismlari mushaklarining gipertrofiyalashganligi va tana pastki qismlari mushaklarining nisbatan gipotrofiyalashganligi
- 5) Paypaslaganda oyoqlarining sovuq bo'lishi.

3. Auskultatsiyada

- 1) Yurak cho'qqisida yoki asosida kuchsiz sistolik shovqin eshitiladi, xamda 2-3 ko'krak umurtqasi kuraklararo soxada eshtilishi mumkin
- 2) Aortada 2-tonning kuchayganligi
- 3) Qovurg'alararo tomirlarning yo'li bo'ylab tomirlarning sistolik yoki sistolodiyastolik shovqini

4. EKG da

- 1) Chap qorincha yuklanishi yoki gipertrofiyasi
- 2) Erta yoshli bo'alalarda ikkala qorincha gipertrofiyasi

5. FKG da

- 1) Yurak cho'qqisida yoki asosida kuchsiz sistolik shovqin
- 2) Aortada 2-ton amplitudasining ortganligi

6. Rentgenogrammada

- 1) Chap qorinchaning kattalashganligi
- 2) Aortaning kengayganligi
- 3) Qovurg'alar pastki qirrasining uzuratsiyalari
- 4) Ko'p yo'nalishli rentgenoskopiya va tomografiya o'tkazilganda aortaning toraygan joyi aniqlanadi

7. ExoKG da

- 1) Chap qorincha yuklanganligi va kattalashganligi, orqa devorining giperkineziyasi
- 2) Chap bo'lmachaning va aorta ildizining kengayganligi
- 3) Suprasternal kirilganda aorta toraygan joyining ko'rinishi
- 4) Steknoz bo'lgan soxada turbulent oqimning bo'lishi

8. Yurak bo'shliqlarini zondlash

Chap qorincha miokardning qisqarruvchanlik xususiyatining pasayganligi, undagi oxiri diastolik bosimning ko'tarilganligi, o'pka kapillyar bosimning va o'pka arteriyasidagi sistolik bosimning ortganligi aniqlanadi. Chap tomonlama ventrikulografiyada chap qorincha bo'shlig'ining kengayganligi va miokard pulsatsiyasi amplitudasining pasayganligi hamda chap bo'lmacha va o'ng qorinchaning kattalashganligi aniqlandi.

Kateterizatsiya va aortografiyada toraygan joyi, chiquvchi va tushuvchi aorta o'rtasidagi bosimlar farqi, aortadagi anevrizmatik o'zgarishlar aniqlanadi.

Solishtirma tashxis

Tug'ima miokardit, kardiomiopatiyalar, ikkilamchi (simptomatik) va essentsial arterial gipertenziya, QATN, aortal stenoz bilan o'tkaziladi.

Oqibati

Adabiyotlardagi ma'lumotlar bo'yicha AK sining tabiiy kechishida bemorlar xayotining o'rtacha davomiyligi 35 yoshni tashkil qiladi. Jarroxatlik amaliyoti o'tkazilmagan bemorlar o'limining asosiy sababi yurak etishmovchiligining rivojlanishi, bakterial endokardit, insult, aorta anevrizmi hisoblanadi.

TUG'MA YURAK NUQSONLARINI DAVOLASH

TYuN larini davolash konservativ va jarrohlik amaliyotini o'tkazish orqali olib boriladi. Konservativ davolash o'tkir va surunkali yurak etishmovchiligini, gipoksemik xurujlarda kechiktirib bo'lma shoshilinch yordam berishni, yurak faoliyatini bir maromda bo'lishini ta'minlovchi davolashlarni, yo'ldosh kasalliklarni davolash va surunkali infeksiya o'choqlarini sanatsiyasini o'tkazishdan, bemorni jarrohlik amaliyotiga tayyorlash va amaliyotdan so'ng reabilitatsiya tadbirlarini amalga oshirishdan iboratdir.

DAVOLASH STANDARTLARI:

- 1) Xolatiga bog'liq ravishda ambulator davolash yoki shifoxonaga yotqizish lozim;
- 2) Dieta – stol №10. O'pkasida, katta qon aylanish doirasida turg'unlik belgilari kuzatilgan xolatda tuz chegaralanadi.
- 3) Xolatiga bog'liq ravishda yotoq yoki yarim yotoq tartibi buyuriladi.
- 4) Medikamentoz davolash:

1 – yurak glikozidlari:

- strofantin – 0,0025% - 0,07 mg/kg
- korglyukon 0,06% - 0,05-0,07 ml/kg

- digoksin to'yishi dozada yoshiga bog'liq ravishda 0,03-0,06 mg/kg dan ushlab turuvchi dozasi ¼-1/6 dan to'yishi dozasi dan kelib chiqadi.

2 – mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi vositalar:

- kuranil 0,5% - 1,5-5 mg/kg 25 mg tabl. – ¼ t.
- Trental 2% 1-5 mg/kg 0,1 tabl. ¼ - 1 t.
- Reopoliglyukin 10 ml/kg dan v/i

3 – Kaliy vositalari:

- kaliy xlorid 2,5% - 1-2 ml/kg yoshiga bog'liq xolda
- panangin ¼ tabl yoshiga bog'liq
- asparkam ¼ -1 tabl x 1-3 maxal
- kaliy orotat 10-20 mg/kg 2-3 maxal (0,1 t.)

4 – Peshob haydovchi vositalar:

- furosemid 1-2 mg/kg v/i
- veroshpiron 0,025 2-3 mg/kg
- triampur 0,05 0,05-0,15 g/sut
- gipotiazid 0,1 2-3 mg/kg

5 – miokardda metabolik jarayonlarni yaxshilovchi vositalar:

- kokarboksilaza 25-50 mg dan v/i
- riboksin 2% 1-5 ml dan v/i yoki 0,2 tab. 1x3 m
- mildronat
- vitamin V1 3% 0,3-1,0 ml dan v/i, m/o

6 – antioksidantlar:

- vitamin E 5%-10%-30% 5-15 mg dan/sut yoshiga bog'liq xolda
- aevit 1 dr x 2 m

7 – Simptomatik davolash:

a) o'tkir yurak etishmovchilikda – yurak glikozidlari (strofantin, korglyukon)

- peshob xaydovchi vositalar (furosemid)
- vazodilatatorlar (nitroprussid, prazosin, kaptopril, korinfar)

b) Surunkali yurak etishmovchiligida:

- yurak glikozidlari (digoksin)

v) O'pka shishi va yurak astmasida – aminazin, pipolfen, promedol aralashmasi (yoshiga qarab 0,1 ml dan v/i)

- reopoliglyukin 10 ml/kg v/i

g) Xansirash – ko'karish xurujida:

- kordiamin 0,2-0,5 ml m/o
- promedol 0,1-0,2 ml yoshiga v/i
- obzidan 0,5-1 mg/kg
- gidrokarbonat natriy 4%
- kislorod

d) Psixomotor qo'zg'alishda:

- seduksen 0,1-0,2 ml/yoshiga
- fentanil 0,001 mg/kg
- droperidol 0,25-0,5 mg/kg v/i, m/o

e) Qo'shimcha:

Aritmiya kuzatilgan xolatlarda aritmiyaga qarshi vositalar, bakterial endokardit va boshqa yallig'lanish jarayoni kuzatilgan xolatlarda antibiotiklar, nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar, immunostimulyatorlar qo'llaniladi.

Oshqozon-ichak tizimidagi o'zgarishlarda hazm-qilish jarayonlarini yaxshilovchi xamda ichaklardagi mikroflorani tiklovchi vositalar beriladi.

j) Surunkali infeksiya o'choqlari sanatsiyasi o'tkaziladi (tonzillit, tishlar kariesi va boshq).

z) Yo'ldosh kasalliklar davolanadi.

Jarrohlik amaliyoti TYuN nuqsonining turiga hamda kasallikning bosqichiga bog'liq ravishda o'tkaziladi. TYuN ning ko'kish turlarida, ko'pincha chap qorincha gipoplaziyasi kuzatilgan xollarda odatda bemor axvolini engillashtirish uchun yordamchi jarrohlik amaliyoti o'tkaziladi va bunda aorta balki o'pka arteriyasi oralig'iga sun'iy tomir ulanadi. Keyinchalik gipotermiya va sun'iy qon aylanishi sharoitlarida nuqsonning radial korrektsiyasi o'tkaziladi.

TESTLAR

1. Qaysi TYuNda gemodinamikaning buzilishi kichik qoy aylanish doirasining kam qonligi bilan kechadi?

- A) o'pka arteriyasining stenozida
- B) bo'lmachalararo to'siq nuqsonida
- V) qorinchalararo to'siq nuqsonida
- G) aorta koarktatsiyasida
- D) aortal klapan etishmovchiligida

2. Qaysi TYuN da yurak glikozidlari imkon qadar qo'llanilmaydi?

- A) Fallo kasalligida
- B) bo'lmachalararo to'siq nuqsonida
- V) qorinchalararo to'siq nuqsonida
- G) ochiq arterial yo'lakda
- D) aorta koarktatsiyasida

3. Ochiq arteriao yo'li uchun xos yuo'lgan dag'al "mashina" shovqinining eshtilishi nuqtasi qaerda?

- A) to'shdan chap qirrasida bo'ylab 2-qovurg'alar oralig'ida
- B) to'shdan chapda o'rta o'mrov chizig'i bo'yicha 2-qovurg'alar oralig'ida
- V) to'shdan o'ng qirrasida bo'ylab 2-qovurg'alar oralig'ida
- G) to'shdan chap qirrasida bo'ylab 2-3-qovurg'alar oralig'ida
- D) to'shdan o'ng qirrasida bo'ylab 2-3-qovurg'alar oralig'ida

4. Chap qorincha gipoplaziyasi kuzatiladi:

- A) Fallo tetradasida
- B) QATN
- V) BATN
- G) Aorte stenozda
- D) OAY

5. Eyzemenger kompleksida aniqlanadi:

- A) QATN va aorta dekstrapozitsiyasi
- B) o'pka arteriyasida bosimning ortganligi
- V) o'ng qorincha gipoplaziyasi
- G) QATN ning mushak qismida joylashganligi
- D) QATN va BATN ning birgalikda kelishi

6. "Devis ko'kragi" bo'lishi qaysi TYuNda kuzatilishi mumkin?

- A) QATN
- B) BATN
- V) Fallo tetradasida
- G) Aorta koarktatsiyasida
- D) OAY

7. Ko'karish-xansirash xurujida ko'llaniladi:

- A) kordiamin, promedol, obzidan
- B) eufillin, nosh-pa, panangin
- V) promedol, panangin, strofantin
- G) morfiy, eufillin, furosemid
- D) korvalol, furosemid, digoksin

8. O'pka gipertenziyasi rivojlanishi qaysi TYuN da kuzatilishi mumkin?

- A) QATN
- B) Fallo tetradasida
- V) aorta koarktatsiyasida
- G) O'AS da
- D) aorta stenozida

9. TYuN larida kuzatiladigan ko'karish-xansirash xurujlarining bo'lishi nima bilan bog'liq?

- A) o'pka arteriyasidagi stenoz darajasiga
- B) o'pkaga ko'p qon oqib kelishi bilan
- V) aortal stenozning darajasiga
- G) qorinchalararo to'siqdagi nuqsonning kattaligiga
- D) o'ng qorinchaning kattalashib ketishiga

10. Qaysi TYuN uchun bosh og'rishi va yuqori arterial bosimi bo'lishi xos?

- A) aorta koarktatsiyasi
- B) Tolochinova-Roje kasalligi
- V) aorta stenoz
- G) O'AS
- D) BATN

HOLAT MASALALARI

№1 Bola 2 yosh, TYuN – Fallo tetradasi tashxisi bilan "D" hisobda turadi. Bolada xansirash-ko'karish xurujlari qaytalanayotganligi sababli shifoxonaga olib kelingan. Ko'rikda: bola bezovtaligi, xansirashning kuchayganligi, kuchli ko'karish belgilari borligi, xushni yo'qotganligi kuzatildi.

Savollar:

- 1) Xansirash-ko'karish xurujining bo'lishi nima bilan bog'liq?
- 2) Shifokor taktikasi qanday bo'lishi kerak?

№2 Bola 6 yoshli. ExoKG tekshiruvida qorinchalararo to'siqda nuqson borligi, o'ng qorincha gipertrofiyalashganligi, o'pka arteriyasida bosim ortganligi hamda aortaning siljiganligi aniqlandi.

Savollar:

- 1) Ushbu belgilar qaysi TYuN uchun xos?
- 2) Tashxisni aniqlashtirish uchun qanday ko'shimcha tekshiruvlar tavsiya qilinadi?

№3 Bola 4 yosh. TYuN BATN va mitral etishmovchilik 1-darajali aniqlangan. Ayni vaqtda yurak etishmovchiligi rivojlanayotganligi kuzatiladi. Auskultatsiyada "ot dupuri" ritmi eshitiladi.

Savollar:

- 1) BATN bo'lgan bolalarda mitral etishmovchilik nimani hisobiga rivojlanishi mumkin?
- 2) Yurak glikozidlaridan qaysi birini berish tavsiya qilinadi?

№4 Bola 3 yosh. Shifoxonaga ikki tomonlama zotiljam o'tkir kechishi, yo'ldosh – TYuN – QATN tashxisi bilan yotqizilgan. ExoKG tekshiruvchida – QATN, o'pka gipertneziyasi 3-darajali bo'lishi aniqlandi. Ko'rikda nafas etishmovchilik 2-darajasi va qon aylanish etishmovchiligi 2-darajasi ekanligi aniqlandi.

Savollar:

- 1) O'pka gipertneziyasi darajasini aniq belgilash uchun qo'shimcha qanday tekshiruvlar o'tkazish mumkin?
- 2) Shifokor taktikasi?

№5 Bola 6 yosh. Xansirash va yurak soxasida og'riq sezish shikoyatlari bilan kelgan. Ko'rikda: perkutor yurak chellari chegaralangan o'ngga, kengaygan. To'shdan chapda 2-qovurg'alar oralig'ida sistolik dirillash aniqlanadi, hamda shu erda dag'al sistolik shovqin eshitiladi. 2-ton o'pka arteriyasi ustida ikkilangan. FKGda shovqin rombsimon shaklga ega. EKG da o'ng bo'lmacha va o'ng qorincha gipertrofiyasi belgilari aniqlandi.

Savollar:

- 1) Sizning dastlabki tashxisingiz?
- 2) Tashxisni qo'yishida qanday tekshiruv usullari xal qiluvchi ahamiyatga ega?

№6 Bola 3 yosh. TYuN – Fallo tetradasi tashxisi bilan "D" hisobda turadi. Navbatdagi ko'rikda qon taxlilida eritrotsitemiya, fibrinogenning ortganligi kuzatildi.

Savollar:

- 1) Eritrotsitemiya va fibrinogenning ortishi nima bilan bog'liq va nimaga olib kelishi mumkin?

2) Ushbu xolatda qanday muolajalar tavsiya qilish mumkin?

NAZORAT SAVOLLAR:

- 1) Gemodinamikasiga bog'liq ravishda TYuN larning qanday turlarini farqlash mumkin?
- 2) Yurak etishmovchiligining rivojlanishiga bog'liq ravishda TYuN larining qanday bosqichlari farqlanadi?
- 3) TYuN bo'lgan bemorlarning umumiy va bioximik qon taxlillarida qanday o'zgarishlar kuzatilishi mumkin?
- 4) TYuN bo'lgan bolalarda o'pka gipertenziyasi qanday rivojlanadi va bu nima bilan bog'liq?
- 5) Xansirash-ko'karish xurujlarida qanday yordam ko'rsatiladi?
- 6) Qanday omillar Fallo tetradasida xansirash-ko'karish xurujlarini rivojlanishini qo'zg'atish mumkin?
- 7) Eyzemenger sindromi rivojlanishi nima bilan bog'liq?
- 8) TYuN kechishida qanday asoratlarni rivojlanishini kuzatish mumkin?
- 9) TYuN larida jarrohlik amaliyotigacha bo'lgan davolash taktikasi qanday?
- 10) TYuN larida aralashuviga bo'lgan ko'rsatma va qarshi ko'rsatmalar qanday?

BOLALARDA ORTTIRILGAN YURAK NUKSONLARI

Revmatizm bilan kasallanishning kamayishiga bog'liq ravishda bolalar urtasida yurakning revmatik nuksonlari sezilarli darajada kamaydi

Mitral klapan (2 tabakali) etishmovchiligi – bolalarda kup uchraydigan turlaridan biri bulib, yurak orttirilgan nuksonlari orasida 61-70% uchraydi (Aleksandrova, 1973; Orlova, Pariyskaya, 1979)

Mitral klapan etishmovchiligiga olib keluvchi sabablar: revmatizmdan tashkari infeksiyon endokardit, biriktiruvchi tukimaning diffuz kasalliklari, kizil yuguruk, sistemali sklerodermiya, dermatomiozit, revmatoid artrit. MKE tugma va irsiy kasalliklardan keyin rivojlanishi mumkin (Marfan kasalligi, Elersa- Danlosa, Turner sindromi, mitral klapan miksomatoz degeneratsiyasi, gipertrofik va dilatatsion kardiomiopatiya va boshkalar)

MITRAL KLAPAN ETISHMOVCHILIGI

Mitral klapan etishmovchiligi - utkir chap kapilyar muskullarining zararlanishi atijasida xorda paylarining ertilishi uzilishi, perforatsiya yoki klapan tavakalarining uzilishi, yurakda buladigan operatsiyalardan kelib chikishi mumkin. Mitral klapan etishmovchiligida -klapan bujmayishi, kiskarishi va oxirigacha yopilmasligi kuzatiladi. Bunda klapan osti apparati xam uzgarishi mumkin: pay iplari kiskaradi, muskullari sklerozga uchraydi.

Klassifikatsiya: MKE kompensatsiya boskichlari.

1-boskichda -kasallarda katta bulmagan defekt kuzatiladi. Bu boskichda chap bulmachaning kengayishi va unchalik yakkol bulmagan chap korinchaning

kengayishi va gepertrofiyasi kuzatiladi.

2 -boskichda chap bulmachaning va chap korinchanning gipertrofiyasi va kengayishi yakkol kurinadi.

3-boskich bu boskichda yurakning ung kismi xam patologik jarayonga kushiladi. Bunda kichik kon aylanish doirasida bosim oshadi va ung korinchaning gipertrofiyasi va dilatatsiyasi kuzatiladi.

Gemodinamika- MKE da doimiy ravishda sistla vaktida chap korinchadan chap bulmachaga kon kayta utib turadi. Chap bulmachaning devori gipertrofiyaga uchraydi. Keyinchalik chap korincha bushligining xajmi oshadi va devorni gipertrofiyaga uchraydi. Keyinchalik chap bulmachada xam bosim oshadi, natijada kichik kon aylanish doirasida dimlanish ruy beradi. Buning okibatida ung korinchaga xam kiyinchilik tushadi va u xam gipertrofiyaga uchraydi. Xamma bulimlarning kattalashishi xisobiga yurak kattalashadi. uksonning dekompensatsiya boskichi revmatizm va boshka kasalliklarning avj olgan boskichida kelib chikadi.

Klinika: MKE da boskichlarga bulinadi.(Makolkin).

1- boskichida sistolik shovkin (duyushiy),bu shovkin yurak chukkkisida yaxshi eshitiladi.

Shovkin yurak asosida, chap kultik osti soxasida va umurtka soxalarida yaxshi eshitiladi.Chap korincha va chap bulmacha kisman kattalashishi mumkin. 1chi tonni yurak chukkkisida pasaygani eshitiladi.

2- va 3- boskichlarda yurak chegaralarining yakkol kattalashishi kuzatiladi,boshida chapga keyin yukoriga va unnga.Yurak turtkisi kuchaygan, chapga va pastga yunalgan buladi. 1- ton bugik, 3- ton eshitiladi,upka arteriyasida 2- tonni aktsenti eshitiladi.

Dikompensatsiya boskichi - 2chi tonning upka arteriyasida aktsentining kamayishi bilan kuzatiladi.

MKE da AD va puls uzgarmaydi.

EKG da MKE da yakkol bulmagan formasida uzgarishlar bulmaydi. Yakkol formasida chap bulmachaning, chap korinchaning va keyinchalik ung korinchaning gipertrofiyasi kurinadi. Aritmiyalar xam kuzatilishi mumkin: ekstrasistoliya,bulmacha aritmiyasi va b.kuzatilishi mumkin.

FKG da yurak chukkkisida 1- ton ampitudasini kamayishi kuzatiladi. Yukori chastotali sistolik shovkin aniklanadi, 1- ton bilan boglik bulgan, bu shovkin sistolani katta kisini egallaydi va 2- tonga utuvchi shovkin, 4- ton aniklanadi.

Kukrak kafasi rentgenografiyasida -yurakning kattalashishi : yurakning chap kismining kattklashishi xisobiga, yakkol formalarida yurakning ung kismi xisobiga yurak kattalashadi.

EXOKG da mitral klapan tavakalarining deformatsiyasi aniklanadi, chap bulmacha va chap korinchaning kattalashishi va mitral klapan regurgitatsiyasi kuzatiladi.

Asorati.MKE da ekstrasistoliya va titrok aritmiyasi. Tromboembolik asorat kam uchraydi.Infeksion endokarditlar xam kushilishi mumkin.

Kiyosiy tashxisi- MKE ni kachon takkoslash kerak? kachonki u bolalarda yurak chukkkisida sistolik shovkin eshitilsa, bu shovkin kapilyar muskullarning tonusini kamayishi xisobiga vujudga kelsa, aktiv reaktiv protsess bulmasa, yumshok tembr

shovkinidan - tana xolatini uzgarishi va jismoniy mashkdan sung uzgarishi uning funksional xarakteri xisoblanadi. Takkoslash diagnozini utkazish uchun fonokardiografik tekshirishlar utkazish kerak. Funksional sistolik shovkin FKG da kechrok, organik shovkin esa 1-tondan keyin 0,02-0,08 sek. dan keyin boshlanadi va kam amplitudali tebranish va katta bulmagan davomiylikda kechadi . Bunday shovkin urta chastotali filtrda aniklanadi. Anikrok tashxislash uchun Rx, EKG va ExoEG yordam beradi. Bularda gepertrofiya borligi yoki yukligi, ExoEG da esa metral klapan etishmovchiligi bor yoki yukligi aniklanadi. Sistolik shovkin yurak chukkisida mitral klapan prolapsi soglom bolalarda va sportsiminlarda xam kelib chikishi mumkin . Bu xolatlarda kasallik belgilari yaxshi kechadi. Birok bu kasallik tugma patologiya bilan boglik, kuprok kiz bolalarda va Marfan, Ellersa-Danlasi kasalligi va boshkalarda namayon buladi. MKE da 1-ton uzgarmagan: 1chi va 2 chi ton bilan birgalikda kushimcha (sistolik) ton eshitiladi, kaysiki boshlanishida, urtasida va oxirida sistolani 3 chi davrida eshitiladi. ("sistolik klik") Auskultatsiyada bu shovkin uziga xos oxangda eshitiladi.

FKG da - sistolik tondan keyin sistolik shovkin aniklanadi. ExoEG MKE tashxisida katta axamiyatga ega. Bir kator xolatlarda MKE ni TYuN laridan keyin kelib chikadigan xolatlar bilan takkoslash tashxisini utkazish kerak. Masalan; tulikmas atreoventrikulyar kommunikatsiya bilan va mitral klapan tulik bekilmasligi xolati bilan.

Tulik bulmagan atrioventrikulyar kommunikatsiyada- yurak chukkisida sistolik shovkin eshitiladi, kaysiki chapga va aksilyar soxaga yaxshi uzatiladi. Bundan tashkari bulmachalar orasi defekti xisobiga katta kon mikdorining upka arteriyasidan utishi xisobiga chap tomon 2chi kovurga oraligida aloxida sistolik shovkin eshitiladi.

60% kasallarda tulik bulmagan atrioventrikulyar komunikatsiyada -mitral klapan deformatsiyasi xisobiga yurak chukkisida diastolik shovkin aniklanadi.

EKG da -yurak ukini chapga siljishi, chap va ung korinchalarning gipertrofiyasi, bulmachalarning gipertrofiyasi, Giss tutamini ung oyokchasini tulik bulmagan blokadasini, R-Q intervalni uzayishi aniklanadi. Tulik bulmagan atrioventrikulyar komunikatsiyasini tashxislash uchun ExoKKG tekshiruv utkazish kerak.

Kechishi va okibati.

MKE kechishi -klapan defiktiga, miokard xolatiga va kasallikning boskichiga boglik. MKE birinchi klinik boskichida kompensatsiya davri uzok davom etishi mumkin.

Davolash.

MKE davosi asosiy kasallikni davolashga karatilgan. Kasallikning ogir zararlanishida kasallarni xirurgik davolashga yullanma beriladi. Oxirgi 10-15 yillarda klapani saklab kolish operatsiyasi utkazilmokda; annuplastikani sun'iy yarim kattik bulgan doirachalar yordamida utkaziladi.

MITRAL STENOZ

Mitral stenoz -bolalar urtasida (orttirilgan yurak nuksonlari orasida) kam uchraydi va 3,2% tashkil etadi.

Mitral stenoz revmatik kelib chikishga ega bulgan porok xisoblanadi. Bu porokning kelib chikishiga revmatizmni atipik kechishi sabab bulishi mumkin va xar doim vrach e'tiborida buladi. Ba'zi bir xollarda revmatizm boshlanganiga 3-5 yil bulgandan keyinxam porok aniklanadi. Mitral klapanda tavakalarning yopishishi va bir -biriga tegib turgan joyni usishixam kuzatiladi. Bunda tavakalar kalinlashad, yassilashadi va kiskaradi. Xuddi shunday protsess yurakning tavaka osti strukturasida xam kuzatiladi. Buning okibatida klapan tavakalarini korincha tomonga tortilishi kuzatiladi va klapan tavakalarining pastga karab kisarishi natijasida klapan voronkasimon kurinishga kiradi.

Gemodinamika: Mitral stenoz mitral etishmovchilikka karaganda kichik xavf tugdiradi.

Normada mitral teshik xajmi 4-6 m teng.

Mitral teshik maydoni 2-1,5-1 sm gacha kiskarganda chap bulmachadan chap korinchaga kon utishi kiyinlashadi. Chap bulmachaga ogirlik tushadi va gipertrofiyaga uchraydi. Chap bulmachada bosimning oshishi xisobiga upka vena va kapilyarlarida retrograd ravishda bosim oshadi. Upka gipertrofiyasi uz navbvtida ung korincha gipertrofiyasi va diliatatsiyasi keyinchalik ung eorincha etishmovchiligiga sabab buladi.

Mitral stenoz klassifikatsiyasi

(N.N. Bakilev, E.A. Damir 1955y)

Birinchi boskich- chinch tinch xolatda xam jismoniy zurikishdan keyin xam xansirash kuzatiladi.

Ikkinchi boskich- jismoniy zurikishdan keyin kichik kon aylanish doirasi belgisi-xansirash vujudga keladi.

Uchinchi boskich- tinch xolatda xansirash kuzatiladi va kichik kon aylanish doirasi gemodinamikasi buzilishi, katta kon aylanish doirasida venoz dimlanish belgisi sifatida - jigarni k5attalashishi kuzatiladi.

Turtinchi boskich -katta kon aylanish doirasida kon aylanish etishmovchiligi yakkol namayon buladi (jigar zich va kattalashgan, astsit, shish).

Beshinchi boskich -distrofik boskich , kon aylanish etishmovchiligi uchinchi boskichi(tasnif P.D. Strajesko va V.X. Vasilenko buyicha).

Klinikasi.

Stenozni boshlanishi erta davrida porok uchun xarakterli bulgan shikoyatlar bulmaydi. Kichik kon aylanish doirasi gipertenziyasi okibatida birinchi shikoyatlardan biri xansirash pydo buladi. Jismoniy zurikishdan keyin kichik kon aylanish doirasida normal kon okishi buziladi va buning okibatida upkada gaz almashinuvi kiyinlashadi. Bir xil xolatlarda kuruk yutal, kon aralash bulishi xam mumkin. Upkadan kon ketishi xam mumkin. Keyinchalik bolalarda yurak soxasida ogrik, taxikardiya, xansirashni kuchayishi, tsianoz, fizik rivojlanishdan orkada kolishi kuzatiladi.

Mitral stenozda obektiv kursatkichlar kasallikning davriga boglik. Kasallikning 2- va 3- davrida yurak turtkisini kamayishi kuzatiladi. Prisistolik davrda 54- nuktada diastolik shovkin eshitiladi. Yurak chegaralari yukoriga va ungga, yurakning chap chegarasi normada buladi. Tipik va xar doimgi auskultativ belgisi bulib - yurak chukkisida baland chapaksimon 1- ton eshitiladi. Boshlanishida bu ton prisistolik

buladi. Bu ton chap yonboshda yotgan xolatda kuchayadi. Mitral stenozning asosiy auskultativ belgisi bulib upka arteriyasi soxasida 2- tonning patologik aktsenti xisoblanadi, bir xil xolatlarda tonning ikkilanishi, kushilishi kuzatiladi, bunga sabab aorta va upka arteriyasi klapanlarining bir vaktida bujmayib yopilishi sabab buladi. Mitral stenozda maksimal bosim pasayadi, buning okibatida kam tulganlik pulsi xosil buladi. Kaysiki boshlanishda baland kengaygan, keyinchalik 1- va 2- va AVL xolatlarda bir -biridan uzaygan buladi.

V1 va V2 da R tishcha ikki fazali buladi(+,-). Ung korincha gipertrofiyasi simptomlari kurinadi; 3, AVLa chvp kukrak xolatlarida chukur S tishcha. Yurak ukini ungga siljishi kuzatiladi. FKG da yurak chukkisida 1- ton ampiludasini kattalashishi kuzatiladi. Upka arteriyasi soxasida 2- ton ikkilanishi va uzayishi kuzatiladi. Katta ampiludali tebranishlar bilan 2- tonning pulmonal komponenti kechadi. Xar xil diastolik shovkinlar ruyxatga olinadi.(pri, mezo, protodiastolik shovkinlar).

ExoKG da ung korincha kengayishi, chap bulmacha kengayishi, klapanlarning kalinlashini, klapan old tavakalarini xarakat ampiludasini kamayishm, mitral klapan tavakalarini bir tomonga xarakatini, stenoz boskichini aniklash mumkin.

Rentgenogrammada- upka gipertenziyasi, chap bulmacha kattalashishi, ung korincha kattalashishi, upka arteriyasi ravogini burtib chikishianiklanadi. Retgenogramma xam boshka metodlarga uxshab kasallikni davriga boglik.

Kiyosiy tashxis ;

1) Chap bulmacha usmasi bilan (miksoma) - bunda usma mitral teshik tomonga, kon okish yunalishi buylab usadi. Bunda usma mitral teshikni yopib kuyadi va mitral stenoz uchun xarakterli bulgan auskultativ belgilar paydo buladi. Miksomada kasalning tana xolatini uzgarishi bilan diastolik shovkin gox eshitiladi, goxida butunlay yukoladi. Miksomani aniklashga Exokg katta yordam beradi.

Asorati.

- 1) Kichik kon aylanish doirasida yukori arterial gipertenziya.
- 2) Yurak astmasi, kon tuflash.
- 3) Yurak ritmini buzilishi- ekstrasistoliyasi; mertsal aritmiya va trmboemboliya bilan boglik bulgan xolatlar.

Okibati;

bolalarda mitral stenoz okibati ogirroq kechadi. Chunki chap bulmachaning va ung korinchaning adaptatsion menanizmiunchalik rivojlanmagan buladi.

Davosi;Aktiv revmatizm - revmatik preparatlar belgilanadi. Kon aylanish etishmovchiligi davolanadi. Yagona radikal davo bulib mitral komissuratomiya kasallikning 3 va 4 - boskichida utkaziladi. Oxirgi yillarda atriventrikulyar teshikni ballon yordamida kengaytirish operatsiyasi muvaffakiyatli utkazilmokda.

KOMBINIRLANGAN MITRAL POROK.

Bugungi kunga kelib bolalar urtasida kam uchramokda .Kuprok uspirin yoshda uchramokda, kaysiki toza mitral etishmovchilikka stenoz xam kushiladi. Mitral poroklar kuydagilar bilan kushilib kelishi mumkin:

- 1) stenoz yakkol etishmovchilik bilan.
- 2) birdaniga stenoz kisman etishmovchilik bilan.
- 3) yakkol stenoz yakkol etishmovchilik bilan.

Gemodinamik kursatkichlar buyicha- kombinatsiyaning 2- va 3- variantlari ogirrok kechadi. Klinik ma'lumotlariga va kushimcha tekshirish usullariga asosdanib u yoki bu porok ustun turishi aniklanadi. Bu xirurgik davolash uchun katta amaliy ahamiyatga ega xisoblanadi.

Belgilari	Mitral stenoz	Mitral etishmovchilik
Yurak chukkisida 1- ton	Baland	Past
Mitral klapani ochilish «shelchok»i	Baland	Past yoki kuzatilmaydi
Q-I ton intervali	uzaygan	Uzgarmagan
III-ton FKG da	Kuzatilmaydi	yakkol
Sistolik shovkin	Past chastotali, sust yoki kuzatilmaydi	Yukori chastotali, baland, chukkidan chap kultik osti soxasiga tarkaladi

AORTAL KLAPAN ETISHMOVCHILIGI

Aortal klapan etishmovchiligi-(AKE)- orttirilgan poroklar buyicha bolalar orasida 2- urinni egallaydi (1- urinda esa mitral etishmovchiligi xisoblanadi 10 %). Kattalarda AKE, - Makolkin(1986) ma'lumotlariga kura 14 % ni tashkil etadi. Kuprok erkaklarda uchraydi.

Etiologiyasi: AKE kelib chikishiga kuprok xollarda revmatik va infeksiyon endokarditlar sabab buladi. Bazi bir xolatlarda biriktiruvchi tukimaning diffuz kasalliklarida , sifilisda , kukrak kafasi travmasida, aortal klapan tavakalarini uzilib ketishi natijasida kelib chikishi mumkin. AKE - tugma bulishi xam mumkin, bu aortal klapan anatomiyasi bilan boglik buladi (ikki tavakali klapan).

Gemodinamika. AKE da klapan tavakalarining oxirigacha yopilmasligi xisobiga diastola vaktida kon aortadan chap korinchaga kaytib tushadi. Diastola vaktida aortadan chap korinchaga kon kaytib utishi va chapi bulmachadan chap ikorinchaga kon utishi xisobiga chap korinchada diastolik tulishish ruy beradi va uning xajmi ortadi (yurakning "tonogen" dilatatsiyasi).

Chap korincha ishini kuchayishi - chap korincha gipertrofiyasiga sabab buladi. Miokardning gipertrofiyasi va korincha bushligining kengayishi kompensator faktorning boshlanishidan dalolat beradi. Chap korincha muskulining kiskarishini susayishi (revmatizmda , jismoniy zurikishda, infeksiyalarda) diastolik bosim oshishiga sabab buladi, keyinchalik bu esa chap bulmachaning tulikligicha bushamasligiga olib keladi. Chap bulmacha kengayadi, bosim oshadi, kichik kon aylanish doirasi tomirlarida konning turib kolish xolatlari ruy beradi, buning natijasida ung korincha ishi kuchayadi. AKE da dikompensatsiya davri birinchi navbatda yurak chap kismi etishmovchiligi xisobiga, upka gipertenziyasi, keyinchalik yurak ung kismi etishmovchiligi - katta kon aylanish doirasida turib kolish xolati xisobiga kelib chikadi. AKE da utkir chap korincha etishmovchiligi

yuzaga kelishi mumkin.

AKE da gemodinamika buzilishi:

Klassifikatsiya

(N.V. Orlova, T.V. Pariyskaya 1979 y)

Birinchi boskichda- porok kompensatsiyasi chap korincha ishini kuchayishi xisobigayuzaga keladi.

Ikkinchi boskichda-porok kompensatsiyasida chap korincha va chap bulmacha ishtirok etadi.

Uchinchi boskichda-porok kompensatsiyasi ung korincha ishini kuchayishi xisobiga ruy beradi.

Klinikasi

AKE ni 1 - boskichida shikoyatlar bulmaydi, bolaning jismoniy rivojlanishida xam uzgarishlar bulmaydi. Yurak turtkisini katta bulmagan kuchayishi va kengayishi kuzatiladi. Auskultayiyada 3 -va 4 - kovurga oraligi tush suyagidan chap tomonda yumshok, kuyuluvchi aortal protodiostolik shovkin eshitiladi. Periferik simptomlar unchalik kurinmaydi. Instrumental tekshiruvlar xam kam malumot beradi.

Ikkinchi va uchinchi boskichda sekin-sekin kuchayuvchi xansirash, yurak urishi tezlashishi, yurakda ogrik, usishdan orkada kolish kuzatiladi. Periferik simptomlar aniklanadi: baland va tez puls, kapilyar puls. va b. Yurak turtkisi kuchaygan, tarkok, pastga va chapga surilgan (yoki kengaygan). Yurak chegarasi chapga kengaygan. Ikkinchi kovurga oraligi ung tomonda protodiastolik shovkin eshitiladi, dagal sistolik shovkin xam aniklanadi (aortal stenoz). Yurak chukkisida - mitral klapan etishmovchiligida - sistolik shovkin aniklanadi, bazi bir xolatlarda Flint diastolik shovkini eshitiladi.

Kushimcha tekshiruv usullari (EKG, FKG, Rentgenografiya) AKE tashxisini kuyishga yordam beradi. Uchinchi boskichda - chap bulmachaning kattalashishi va ung korincha gipertrofiyasi aniklanadi. Diastolik arterial bosimning pasayishi kuzatiladi. Keyinchalik porokning dikompensatsiya boskichi yuzaga keladi, bu asosan yurak etishmovchiligi - kupincha chap korincha etishmovchiligi tipi xisobiga ruy beradi.

Kiyosiy tashxis: Bu porokning tugri etiologik tashxisini kuyish uchun avvalom bor revmatik endokardit bilan infeksiyon endokarditni kiyoslash tashxisini utkazish kerak. Agarda revmatizm va infeksiyon endokardit bilan oldin ogirmagan bulsa, AKE ni tugma xarakterga ega ekanligini xam uylash kerak. Tashxis kuyish uchun exokardiografiya yordam berishi mumkin.

AKE ni ochik yulini bekilmasligi bilan xam kiyoslash kerak. AKE bilan OAP da umumiy periferik simptomlar (balnd va tez puls, kapilyar puls, puls bosimining katta bulishi) bir xil buladi, ammo obektiv kurikda chap korincha kattalashuvi AKE ga xarakterli xisoblanadi. OAP da esa 2-kovurga oraligi chap tomonda uzluksiz sistoladiostolik shovkin eshitiladi. Bu shovkin FKG da yukori chastotali, intensiv, sistolada boshlanuvchi, 2- tonda kuchayishi, diastola vaktida susayuvchi shovkin xisoblanadi. Shovkin maksimumi 2- kovurga oraligi chap tomonda eshitiladi. Shakli rombsimon. Aortal klapan soxasidagi uzgarishlkarni ExoKG xam tasdikelaydi.

Bollarda AKE biriktiruvchi tukimaning irsiy kasalliklarida xam aniklangan (mukopolisaxaridozda, Marfan kasalligida, Alport kasalligida).

Okibati AKE ni okibati kasallikning sababiga boglik. Chap korincha ishining turgun bulishi xisobiga bu porokda kompensatsiya davri uzok kechishi mumkin.

Davosi : asosiy kasallikni davolashga karatilgan;(kon aylanish etishmovchiligiga).Bundan tashkari operativ davo xam kullaniladi. agarda operatsiya porokning erta boskichlarida utkazilsa, unda operatsiya kursatkichlari yaxshi buladi.

AORTAL STENOZ

Aortal stenoz - orttirilgan poroklar ichida kam uchraydi va 1 % ni tashkil etadi.(Lang 1958 y). Revmatik etiologiyada aortal stenoz - aortal klapan etishmovchiligiga kushiladi.

Aortal stenozda- aortal klapan tavakalarining(yarimoysimon tavakalarning) komissura soxasida uzaro kushilishi natijasida klapan teshigining torayishi kuzatiladi. Bunda sistola vaktida chap korinchadan aortaga kon utishi kiyinlashadi. Bunda chap korincha ishi kuchayadi va gipertrofiyaga uchraydi, ammo chap korincha bushligi kengaymaydi yoki ozgina kengayadi. Chap korinchaning kiskarishini susayishi xisobiga uning diatatsiyasi va kichik kon aylanish doirasida kon aylanishining etishmovchiligi kelib chikadi.

Klinikasi.

Uzok vakt shikoyatlar bulmaydi. Aortal klapaning yakkol kurinishli stenozida bolalar kam kuvvatlilikka, yurakni tez urishiga, xolsizlikka, xansirashga shikoyat kiladilar. Bunday poroklarda puls kichik ,kam tulishishga egabuladi.Maksimal arterial bosim pasaygan, minimal esa yukori, puls bosimi esa kamaygan buladi. Yurak turtkisi kuchaygan, chapga va pastga surilgan. Palpatsiyada 2- va 3- kovurga oraligida chap tomonda yoki "- kovurga oraligi ung tomonda sistolik titrash kuzatiladi. Yurak chegarasi 1-2 sm gacha kengaygan. Auskultatsiyada - 2- kovurga oraligi ungda baland , dagal sistolik shovkin, yukoriga, umurtkaga, yurak chukkisiga yaxshi uzatiladi. Unchalik katta bulmagan stenozda sistolik shovkin kiska va unchalik dagal bulmagan shovkin eshitiladi.

EKG da-chap korincha gipertrofiyasi va miokard repolrizatsiyasini buzilish belgilari kuzatiladi.

FKG da- rombsimon yoki takasimon shaklga ega, yukori chastotali sistolik shovkin aniklanadi, aortada R -maximum shovkini eshitiladi. Aortada 2- tonning ampitudasi pasaygan buladi.

Rentgnografiyada-chap korincha gipertrofiyasi belgilari kurinadi. Aorta stvolining poststenotik kengayishi belgilarini xam aniklash mumkin.

ExoKG da-aortal klapan tavakalariningsh sistolik kengayishi kamayganligi belgilari kurinadi. Kupgina mualliflar porok kechishida 5 ta boskichni ajratishadi.

1- boskich - tulik kompensatsiya, sistolik shovkin bilan.

2- boskich - birinchi simptomlar

3 - boskich - koronar kon aylanish etishmovchiligi

4- boskich - chap korincha etishmovchiligi

5 - boskich - umumiy dikompensatsiya.

Kiyosiy tashxis-ni - tugma poroklar bilan utkazish kerak; aortal stenoz; idiopatik gipertrofik subaortal stenoz (korinchalararo tusikning asimmetrik gipertrofiyasi), ular sistolik shovkin va R-maximum - Botkin nuqtasida eshinishi bilan kechadi.

Porokning revmatik etiologiyaga ega bulgan xollarda aortal stenoz - AKE yoki mitral porok bilan bilan kushilib kelishi xam mumkin.

Asorati; ritm va utkazuvchanlikni buzilishi. Asoratlardan eng xavflisi bu korinchalar fibrilyatsiyasi, buning okibatida yurak tusatdan tuxtab kolishi mumkn.

Davosi:

Davolash aktiv revmatik protsesni va kon aylanish etishmovchiligini bartaraf etishga karatilgan. Operativ davolash porok 2 va 3 boskichda bulganda utkaziladi.

UCH TAVAKALI KLAPAN POROKLARI.

Xozirgi vaktida revmatizmida - uch tavakali klapan poroklari diyarli uchramayapti. Utgan yillar davomida birlamchi revmokarditlarda bu porok 0,6 % bolalarda uchragan. (Churakova, Zelentskaya 1968 y).

Revmatizmida uchtavakali klapan poroklari aortal va mitral poroklaridan keyin kombinerlashgan xolatda kelishi mumkin. Uchtavakali klapan etishmovchiligi sababi infeksiyon endokardit va ung umrov osti kateterizatsiyasi bulishi mumkin.

Klinikasi. Uchtavakali klapan etishmovchiligiga xarakterli bulgan simptomlar - katta kon aylanish doirasida turib kolish xolati(yuzning, labning, oyok-kullarning Tsianozi).

Xansirash, epigastralsoxasida pulsatsiya, Buyin venalarining pulsatsiyasi, jigarning kattalashishi, astsi, shishlar, jigarning sistolik pulsatsiyasi. Yurakning chegaralari kuprok ungga kattalashgan. Auskultatsiyada tush suyagining pastki chetida baland, chuziluvchan sistolik shovkin eshinishiladi, bu shovkin ung kultik osti soxasiga yaxshi uzatiladi. Bu shovkin chukur nafas olganpaytida kuchayadi.

EKG da ung bulmacha ishini kuchayishi va chap korincha gipertrofiyasi belgilari namayon buladi.

FKG- da xanjarsimon usik asosida katta chastotali, lentasimon shaklga ega bulgan sistolik shovkin, 2- ton ampitudasini pasayishi namayon buishi mumkin.

Rentgenogramma-da yurakning ung kismini kattalashishi. Kichik kon aylanish doirasida turib kolish xolati, unchalik yakkol bulmagan kurinishda namayon buladi.

Kiyosiy tashxis-uch tavakali klapan etishmovchiligini- organik yoki funksional xarakterga ega ekanligini ajratish kerak (yurakning revmatik poroklarida va kardiomiopiyalarda).

Klapaning funksional etishmovchiligida utkaztlayotgan davo asosida va kon aylanishni yaxshilanishi natijasida dinamikada shovkin pasayishi kuzatiladi.

Organik etishmovchilikda - shovkin dagal va baland buladi. Bundan tashkarimitral porokni upka gipertenziyasi yukori boskichida bulgan xolatda - uchtavakali klapaning bevosita etishmovchiligiga olib kelishi mumkin. Uchtavakali klapan etishmovchiligi- dilatatsion kardiomiopiyada xam kelib chikishi mumkin. Buning

uchun ExoKG tekshiruv usuli yordam beradi.

Kiyosiy tashxis:

- 1) TYuP- uchtavakali klapan anomaliyalari(uchtavakali klapan atreziyasi, atrioventrikulyar kommunikatsiyalar bilan takkoslash tashxisini utkazish kerak),
- 2) Yurak usmalari bilan,ung bulmacha miksomasi bilan.

Davolash; konit aylanish etishmovchiligini davolashga karatilgan. Operativ davo kon aylanish etishmovchiligini 3 - boskichida utkaziladi. Xar-xil plastik operatsiyalar utkaziladi (Konstantinov 1981 y).

KUP KLAPANLI POROKLAR

Bu poroklar xozirgi paytda amaliyotda deyarli uchramaydi.Bk revmatizmni kaytalanuvchi ogir variantlarining bulmasligi bilan boglik. Oldingi yillarda kuprok mitral va aortal klapan poroklarining birgalikdagi kurinishi kuprok uchragan: G.Kishsh (1962) -9,1 %; P.V.Orlovoy, T.V, Pariyskoy (1979) - 8,1 %.

Kupklapanli poroklar gemodinamikaga manfiy ta'sirlar kursatadi va tez dikompensatsiya simptomlari yuzaga kelishiga sabab buladi.

Klinikasi:

Kupklapanli poroklarning klinikasida kaysidir porokning boshkasiga nisbatan ustun turishi va bu porokdan keyin yuzaga kelgan simptomlar kurinishida namayon buladi.

Pediatrlar (Voldovik 1955,Gornitskaya 1964, Sokolova - Ponomareva 1969) fikriga kura aortal va mitral etishmovchilik birgalikda kelganda nisbatan engilrok kechadi.Aortal porok bilan AV stenoz birgalikda kelganda nisbatan ogirroq kechadi, kuprok agar bu porokda AV stenoz ustun turgan xolatda bulsa.

Mitral- aortal trikuspidal poroklar birgalikda kelganda juda xam ogir kechadi. Xozirgi vaktida kup klapanli poroklarni xirurgik davolash metodlari ishlab chikilgan.

Kasallik tarixidan kiskacha kuchirma: Bemor L.15 yosh. Bulimga revmaktizmni noaktiv fazasi bilan kombinerlangan mitral - aortal porok tashxisi va xirurgik davolash uchun surunkali dikompensirlangan tonzillit tashxisi bilan yotkizildi. Bola 1- xomiladorlikdan 1- farzand . Uz vaktida normal tugilgan. Erta su'niyovkatlantirilgan.

ORVI va 7 yoshgacha ikki marta angina kechirgan. Revmatizmning birinchi xujumi 7 yoshligida utkir kechgan va poliartrit , endomiokardit va yukori labarator aktivlik bilan kechgan.

Penitsillin, prednizolon, nosteroid yalliglanishga karshi preparatlar bilan davolangan.Shuningdek surunkali tonzillitni konservativ davolsh utkazilgan. 8 yoshida revmatizmning ikkinchi xujumi, xoriya, mitral klapan miokarditi va endokarditi bilan kechgan. 9 yoshida yurak poroki tashxisi kyilgan (MKE). 10 yoshida revmatizmning 3- xuruji va bunda birinchi marta aortal diastolik shovkin eshitildi - buni aortal klapan endokarditi deyishdi.15 yoshida tonzilloektomiyaga kelgan vaktida - obektiv kurikda yurakni chapga 1,5 sm va yukoriga katalashgani aniklandi.(rentgenda).Auskultatsiyada AKE va MKE ga xarakterli bulgan

shovkinlar aniklanadi.

EKG da past , chuzilgan R tishcha, chap korincha gipertrofiyasi belgilari, miokardning ishemiyasi aniklanadi.

FKG da 2 ta shovkin yozilishi mumkin (AKE da va MKE da) . Bu esa kombinerlangan porok tashxisi kuyish uchun yordam beradi.

Kon analizida anemiya

Leykotsitlar - $8 \cdot 10^9 / l$

Trombotsitlar - 220.000

SOE - 15 mm/soat

Tomokdan olingan ekmada gemolitik streptokokk, s-reaktiv oksil aniklanadi.

Tonzilloektomiya utkazildi. Bola operatsiyadan keyin 2 yil davomida kuzatildi.

Yurapkda yakkol uzgarishlar kuzatilmadi va revmatizmning yangi xujumlari aniklanmadi.

Bu keltirilgan misolda - revmatizm bilan kasallangan bemorlarni davolash uchun infektsiya uchoklarini uz vaktida sanatsiya kilish kerak.

Orttirilgan yurak nuqsonlarining **qiyosiy tashxisoti** 18 jadvalda kursatilgan.

Bolalarda orttirilgan yurak nuksonlarining qiyosiy tashxisoti

Asosiy simptomlar	Mitral klapan etishmovchiligi	Chap atrio-ventrikulyar teshik stenoz	Aortal klapan etishmovchiligi	Aortal stenoz	Uch tavakali klapan etishmovchiligi	Ung atrioventrikulyar teshik stenoz
Shikoyatlari	Yuk yoki xansirash	Xolsizlik, xansirash, yurak urishi	Yuk yoki xansirash, yurak urishi, yurak soxa-sida ogrik	Yuk yoki xan-sirash, bosh aylanishi, xushdan ketish	Xolsizlik ,xansirash, ba'zida yuzda tsianoz va shish	Xansirash, labni, kul va oyok barmok-larini kukarishi, bu-yin vena-larini bur-tishi
Puls	Uzgarmagan	Uzgarmagan	Tez, yukori	Sekin,past	Tez, kam tulishish	Uzgarmagan
Dirillash	Sistolik,	Diastolik	Doimiy bul-magan dias-tolik	Sistolik	Xarakatda yaxshi anik-lanuvchi sistolik	Katta bul-magan pre-sistolik
Yurak uchi turtkisi	Kuchaygan chapga siljigan	Normal	Kuchaygan, chapga va pastga siljigan	Kuchaygan, chapga siljigan	Normal chapga siljigan	Uzgarmagan
Yurak chegaralari	Yukoriga va chapga kengaygan	Yukoriga va ungga kengaygan	Chapga va pastga kengaygan	Chapna kengaygan	Ungga va chapga kengaygan	Ungga kengaygan
1-ton	susaygan	kuchaygan	uzgarmagan	uzgarmagan	uzgarmagan	Uzgarmagan yoki kuchaygan
2-ton(upka arteriyasida)	Kuchaygan, Yoyilgan(upka arteriyasida)	Kuchaygan, yoyilgan(upka arteriyasida)	Uzgarmagan yoki susaygan(aortada)	Uzgarmagan yoki susaygan(aortada)	Uzgarmagan yoki susay-gan(upka arteriyasida)	uzgarmagan

Shovkin	Sistolik	Diastolik	Diastolik	Sistolik	Sistolik	Diastolik
Maksimum shovkin	Chukkida 5-nuktada	Chukkida	5- nuqta, 2- kovurg'a oralig'i tush suyagidan chapda	2- kovurg'a oralig'i tush suyagidan ungda	4- kovurg'a oralig'i tush suyagidan chapda	Hanjarsimon usiq sohasida
EKG	Chap bulmacha va qorincha gipertrofiyasi	Chap bulmacha va ung qorincha gipertrofiyasi	Chap qorincha gipertrofiyasi	Chap qorincha gipertrofiyasi	Ung qorincha va bulmacha gipertrofiyasi	Ung bulmacha gipertrofiyasi
FKG: 1-ton chuqqida	Amplitudasi pasaygan	Yuqori amplitudali	Uzgarmagan	Uzgarmagan	Uzgarmagan	Uzgarmagan yoki amplituda kuchaygan
Mitral klapan ochilish toni	yuk	Sezilarli	Yuk	Yuk	Yuk	Yuk
Transformatsiya davri	Uzgarmagan	chuzilgan	Uzgarmagan	Uzgarmagan	Uzgarmagan	Uzgarmagan
2-ton	Upka arteriyasida amplituda kuchaygan	Upka arteriyasida amplituda kuchaygan, baxza n ton yoyilgan	Uzgarmagan, sezildarli etishmovchilikda susaygan	Aortada 2-ton komponenti susaygan	Upka arteriyasida ton amplitudasi pasaygan	Upka arteriyasida ton amplitudasi pasaygan

3-ton	Yukori amplitudali	Yuk	Yuk	Yuk	Odatdagidek	Yuk
Sistolik shovkin	Yukori chastotali, sunuvchi yoki tasmaimon	Yuk	Urta chastotali, sunuvchi	Yukori chastotali rombsimon shaklda	Yukori chastotali, yukori amplitudali kupincha tasmaimon	Yuk

					shaklda.	
Diastolik shovkin	yuk	Yukori chastotali prodiastolik yoki prisistolik	Yukori chastotali, past amplitudali	Yuk	Yuk	Past chastotali, kupincha prisistolik kuchayish
Rentgen ma'lukmotlari	Chap bulmacha va qorinchani kattalashishi.yurak mitral konfeguratsiyada	Chap bulmachani kattalashishi.veno z dimlanish xisobiga upkasuratini kuchayishi	Chap qorinchani kattalashishi yurak aortal konfeguratsiyasi	Chap qorinchani kattalashishi, aortani boshlanuvchi qismini kengayishi	Ung bulmacha va korinchani kattalashishi upkada dimlanish alomatlari yuk	Ung bulmachani kattalashishi
ExoKG	Klapan taavkalarini kalinlashishi, fibroz, kaltsinoz, tavakalar xarakat amplitudasini pasayishi	Mitral klapan orka devorini paradoksal xarkati, oldingi tavaka xarakatini pasayishi, klapani qalinlashishi, fibroz	Diformatsiya tavakalar kalinlashishi, fibroz	Sistolada aortal klapan tavakalarini tuliq yopilmasligini pasayishi	Yuk	Yuk

Bolalarda orttirilgan yurak nuksonlari buyicha testlar

1. Bemor A. EKgda-chap bulmacha va ung korincha gipertrofiyasi sindromi?

- A) mitral stenoz
- B) mitral klapan etishmovchiligi
- V) Aortal etishmovchiligi
- G) aorta stenozi
- D) Uchtovakali klapan etishmovchiligi

2. Bemor S. 8 yosh: 6 Yoshida revmatizm utkazgan. Tekshirilganda presistolik kuchayshchli diastolik shovkin va mitral klapan ochilishi shovkini aniklangan. Bunda kanday nukson?

- A) mitral stenoz
- B) mitral klapan etishmovchiligi
- V) Aortal etishmovchiligi
- G) aorta stenozi
- D) Uchtovakali klapan etishmovchiligi

3. Bemorda auskultatsiyada tushni ung va chap tomonida IV-V kovurga oraligida pasayb boruvchi sistolik shovkin aniklangan. Bu kanday nukson?

- A) Uchtovakali klapan etishmovchiligi
- B) mitral stenoz
- V) mitral klapan etishmovchiligi
- G) Aortal etishmovchiligi
- D) aorta stenozi

4. Kaysi usul erdamida uchtovakali klapan stenozi tashxisi isbotlanadi?

- A) auskultatsiya va FKg
- B) Ekg
- V) Flebografiya
- G) Yurak rentgenografiyasi
- D) Tugri javob yuk

5. Bakterial endokardit utkazgan bemorda, xanjarsimon usik soxasida pas chastotali diastolik shovkin eshitiladi. Bu kanday nukson?

- A) Uchtovakali klapan etishmovchiligi
- B) mitral klapan etishmovchiligi
- V) Aortal etishmovchiligi
- G) aorta stenozi
- D) mitral stenoz

6. Aorta klapani etishmovchiliga kanday shovkin xarakterli ?

- A) Botkin nuktasida diastolik shovkin
- B) Xanjarsimon usik soxasida diastolik shovkin
- V) IV-V kovurgalar oraligida sistolik shovkin
- G) Chukkida presistolik kuchayuvchi diastolik shovkin
- D) Tugri javob yuk

7. Upka arteriyasi cheklangan stenozida tushni chap tomoni 1chi kovurga oraligidan eshitiladi?

- A) Kupol sistolik shovkin va klapan ochilish shovkini

- B) Kupol diastolik shovkin
 - V) Klapan epilish shovkini
 - G) sistolo-diastolik shovkin
 - D) Tugri javob yuk
- 8.kuydagi nuksonlardan kaysi biri aortal stenoz uchun tegishli emas?
- A)Nukson kupincha klinik kurinadi
 - B) Aortal klapani kalinlashishi
 - V) Korinchalar gipertrofiyasi
 - G) Kupol sistolik shovkin
 - D) Koni xaydash paytida sistoilk shestek
- 9.Katta kon aylanish doirasidagi dimlanishini lchi belgilaridan biri bu?
- A)Jigarni kattalashuvi
 - B) Yutal,xansirash
 - V) Talokni kattalashuvi
 - G) Astsit
 - D) Gepatosplenomegaliya
- 10.Surunkali yurak etishmovchiligida kullanilmaydigan preparatlarni kursatish?
- A)Immunostimulyatorlar
 - B) Yurak glikozidlari
 - V) Diuretiklar
 - G)Periferik vazodilyatatorlar
 - D) Miokarda normal almashinuvni ta'minlovchi preparatlar.

Xolatiy masalalar:

1.bola 14 yosh .Kuruvda teri kovatlari okargan.Yirik arterialar pulsatsiyasi ,palpatsiyada kutariluvi yurak uchi aniklanadi.

Perkussiyada Botkin nuktasida va tushni ung tomonida II-IV kovurgalar oraligida diastolik shovkin.Chukkida Iton susaygan va aortada II ton susaygan
Taxminiy tashxis kuying?

2.Bola 12 yosh.Shikoyatlari:Chankashga,ung kovurga osti soxasida ogrik.

Kuruvda:buyin venalari burtishi.Yakkol namoen bulgan akrotsianoza.oegida shishlarYurak chegaralari unga kengaygan.Astsit kuzatiladi.

Auskultatsiyada:tushni chap yoki ung tomonida tinch nafas paytida IV-V kovurgalar orasida sunuvchi sistolik shovkin eshitiladi.Yurak chukkisida I ton susaygan ,upka arterisida II ton susaygan.

Kandy taxminiy tashxis kuyish mumkin?

3.Bemor 11 yosh :Shikoyatlari:Xansirash,yurak urishini sezish,yurak soxasida ogrik.Kuruvda yuz yanoklarini olcha ranga kirishi.

Lablari tsianotik.Yurak chukkisida diastolik titrok.Auskultatsiyada:chukkida presistolik kuchayshi diastolik shovkin,Botkin nuktasiga uzatiladi,xamda mitral klapan ochilish shilkillashi .chukkida I ton epilish shovkini,upka arteriyasida II ton ikkilangan va aktsentlangan.Yurak chegaralari unga va yukoriga kattalashgan.Yurak turtkisi yoyilgan.

Taxminiy tashxis kuying?

4.8yoshli bola kuydagi shikoyatlari bilan kasalxonaga kelgan :Xansirash,yurak urishini sezish ,yurak soxasida ogrik.Kuruvda:Yurak uchi turtkisi chapga siljigan.Auskultatsiyada-chukkida I ton pasaygan .chukkida II ton aktsenti .I ton chukkida ikkilangan

Sizning taxminiy tashxisingiz?

5Bola 12 yosh:kuruvda buyin venalari burchishi ,kuchli akrotsianozi, yuzi shishgan .Korin kattalashgan,astsit,oyoklari shishgan. Palpatsiyada –xanajarsimon usimcha soxasida karkassimon I ton va pas tembrli diastolik shovkin.

Kanday taxminiy tashxis kuyish mumkin?

6.14 yoshli bola kuydagi shikoyatlar bilan keldi:

bosh aylanishi va xushdan ketish xolati,yurak soxasida ogrik.

Kuruvda terisi va shillik kavatlar okargan.

Yurak uchi turtkisi kutariluvchi,pastga tushish uning tomonidan II kovurga oraligida sistolik dirillash .sistolik bosim aniklanadi .

Auskultatsiyada :chukkida I ton susaygan.

aortada II ton susaygan.Aortada dagal sistolik shovkin eshitiladi.

sizning taxminiy tashxisingiz?

7yu10yoshli bola kuydagi shikoyatlar bilan kelgan:bosh aylanishi va tez-tez kuruvda –teri koplamlari okargan.

Yurak uchi turtkisi pasga va unga siljigan .Tushni uning tomonidan II kovurga oraligidja sistolik dirillash .I va II ton chukki va aortada susaygan ,aorta preksiyasida va yurak chukkisida dagal sistolik shovkin. AB-60 mm.rt.ct .EKGda YuKS -100 ta /min .Sinusli ritm ,uning korincha va bulmacha gipertrofiyasi.

Sizning taxminiy tashxisingiz?

8.12 yoshli bola kuyidagi shikoyatlar bilan keldi?Xansirash,yurak urishini sezish,yurak soxasida ogrik va uning kovurga oraligida ogrik.

Kuruvda :buyin venalari burtishi ,akrotsianozi

Oyoglarida tizzadan pastda shchishchlar

Palpatsiyada:Yurak uchi turtkisi chapga siljigan

Auskultatsiyada:Chukkida I ton susaygan ,II ton upka arteriyasida susaygan.Chukkida va tushni uning tomoni IVkovurga oraligida sistolik shovkin

.Korin astsit xisobida kattalashgan.Jigar +4+3,5+3,5sm

sizning taxminiy tashxisingiz?

Yurakning yalliglanishli kasalligi

Norevmatik miokarditlar

Miokardit – bu yurak mushak kavatining yalliglanish kasalligi bulib, bunda struktura uzgarishining klassik triadasi: alteratsiya, eksudatsiya va proliferatsiya kuzatiladi. (Ya.L Rapoport, 1978). Bolalarda miokardit infeksiyon va noinfeksiyon kasalliklardan sung rivojlanadi.

Etiologiya. Xozirgi paytda norevmatik miokardit polietiologik kasallik sifatida karaladi. Miokardit kuzgatuvchisidan kat'iy nazar infeksiyon kasalliklarning asorati xisoblanadi(A A Kedrov, 1963, i dr.)

Kupchilik ilmiy izlanuvchilarning natijasiga kura boshka infeksiyalar – rikketsiyalar, zamburugli kasalliklarga karaganda streptokokklar kuprok, stafilokokklar kamrok sabab buladi (V.P Bisyarina, 1983 .). Miokardit rivojlanishida burun bushligi, tomok, tish, sepsis, pnevmoniya kabi surunkali infeksiya uchoklarining boglikligi isbotlangan (R.A Kalyujnaya, 1975; I.Theiler-Baleme,1980, i dr) I.M Vorontsov (1982) streptokokkli infeketsiyadan keyin rivojlanuvchi miokarditlar bolaning yoshiga boglik deb karaydi.

Xozirgi paytda norevmatik miokardit rivojlanishida virusli infeksiya kuprok axamiyatga ega (B.F Bocharov,1978, 1980; Dj. K Gevorkyan va b. ,1985; N.O Belokon, M.B Kuberge, 1987, va b.).

Norevmatik miokarditni kupincha A va V guruxdagi Koksaki enterovirusi chakiradi.L.S Lozovskaya va b.(1978, 1986) miokardit bilan ogrigan bemor va ularning karindoshlarida Koksaki A13,A18 va Koksaki V1,V2,V3,V5 ajratgan.

Ba'zi izlanuvchilar e'tirof etishicha, miokarditning kechish xususiyati Koksaki virusi tipiga boglik: A guruxga mansub Koksaki virusi chakiruvchi miokardit utkir yaxshi sifatli kechsa, V guruxga mansub Koksaki virusi chakiruvchi miokardit esa surunkali, sekin asta progressirlanuvchi kechadi (A.Sarter,1975). L.S Lozovskaya va uning soavtorlari (1978) Bolalarda Koksaki A13 enterovirusi chakiruvchi miokarditlar chuzilgan va surunkali kechishini kuzatgan. Enteroviruslar nafakat miokarditlarni , balki shu Bilan bir paytda gastroenterit, laringotraxeobronxit, meningit, entsefalit kabi kasalliklarni chakiradi.

Xozirgi kunda erta yoshli bolalarda bu infeksiya kasalliklar chakiruvchilar ichida dominirlangan urinda turibdi. L.I Jdanova (1997), V.A Tabolin va soavtorlari (2000) shuni kayd etadi: yangi tugilgan chakaloklarda va kukrak yoshidagi bolalarda yurakning turli patologiyalari (yurak tugma nuksonlari, miokarditlar, kardiomiopatiyalar, postgipoksik sindrom) aralash virusli infeksiyalar keltirib chikarishini aniklagan.

A.I Sukachev (1978) miokardit rivojlanishida turli infeksiyalar 88,7%, aloxida virusli 59,6% tashkil etgan. R.V Boldirev va soavtorlari (1982) utkir miokardit erta yoshli bolalarda 32,6% ORVI dan sung va boshka virusli infeksiyalar suvchechak, virusli gepatitlar, epidemik parotidlar sabali kelib chikishini aniklagan.

Bolalarda toksik(differiyada), toksiko – allergik miokardit

Va fizik, kimeviy va biologik agentlar natijasida kelib chikadigan mikarditlar uchraydi. Nerevmatik karditlar rivojlanishida viruslar, bakterial toksinlar turli allergenlar ta'siri muxim urin tutadi (I Vorontsov, 1982; P.S Moshchich va boshkalar 1986).Erta yoshli bolalarda yurakning zararlanishiga olib keluvchi moyillik miokardning surunkali distrofik uzgarishiga sabab buluvchi oziklanishning buzilishi, raxit, vitamin D gipervitamiinozi, anemiya, kasallik rivojlanishida irsiy moyillik xam muxim urin tutadi.

Patogenezi .

Norevmatik miokarditning rivojlanishida etiologik faktorlari turli xil bulishi patogenezida xam uziga xoslik kuzatiladi. Virusli infeksiyalar ta'srida 2 xil mexanizmda rivjlanadi

1. Patogen agentning tugridan tugri kardiomiotsitga ta'siri va parenximatoz miokarditning rivojlanishi (Yu.I Novikov,1980 vab)

2. Infektsion agentning patogen ta'siri immunopatologik uzgarishlarni keltirib chikaradi.

Miofibrillalar destruksiyasi Koksaki virusining kardiomiotsitga ta'siri natijasida kelib chikadi. Boshlanishida nekroz, keyin yalliglanish infiltratlar. Yurakni morfologik tekshiruvdan utkazganda yurakning massasi kattalashishi bushliklarining dilatatsiyasi, korinchalar devorining kalinlashishi kurinadi. (R.V Boldirev va b. 1982)

Miokarddagi uzgarishlarning immun xarakteri xujayra va gumoral tipda amalga oshadi. Yalliglanish jaroyoni virus eilogiyali bulganda limfotsitlar immunoglobulinlar komplementlar tsitopatojen immun komplekslar tsirkulyatsiyasida uzgarishlar bilan kechadi. (B.D Semenov, 1976, va b.)

1978 yilda A.I Sukachev tomonidan taklif etilgan tasnif xozirgacha kulanib kelinmokda.

Tasnifi

Norevmatik miokarditlar bolalarda xamma yoshda uchraydi. Tashxisni engillashtirish maksadida tasnifi ishlab chikilgan. Birinchi marta 1974 yil A.V Mazurin va shogirdlari tomonidan ishlab chikilgan. Tasnif asosida etiologik, patogenetik, kliniko-morfologik printsiplari yotadi.

Bolalarda Norevmatik miokarditlarning tasnifi

Paydo bulish vakti	Etiologiya	Patogenez	Ogirlik darajasi	Klinik variantlari	Kechishi	Protsessning aktivlik darajasi	Kon aylanish bulishi darajasi	Okibati
Tugma (xomilachilik)	Virusli (enteroviruslar, Respirator viruslar)	Infektsion-allergik Toksin – allergik Allergik Toksik	Ogir Urta ogir Engil	Kuchli rivojlangan klinik kurinish bilan: dekompensatsiyalangan (yurak kon tomirntishmovchiligi) aritmik, ogirlikli, aralash kuchli rivojlanmagan kurinishdagi klinik belgilar bilan (kam simptomli)	Utkir Utkir osti Surunkali, tinmasdan kaytalanuvchi, Birlamchi surunkali	Aktivlik belgilarisiz Aktivlik belgilari bilan I daraja II daraja III daraja	Kon aylanish buzilishi belgilari bilan (E1, E2A, E2V, E3) Kon aylanish buzilishi belgilarisiz	Yaxshi sifatli (sogayish) Emon sifatli (tez progressirlanuvchi) miokardit (parenximatoz, interstitsial), miokardioskleroz (uchokli, diffuz)
Orttirilgan	Virus infeksiya Bilan bogliq Bakterial infeksiya Bilan bogliq Allergozlar Bilan bogliq Vaktsina va plazma Bilan bogliq							

Klinikasi. Norevmatik miokardit klinik belgilarining polimorfligi bilan xarakterlanadi. Miokardning yalliglanish belgilari uzgarishlari bolalarda turli yoshda yangi tugilgan chakaloklik davridan boshlanadi.

Erta yoshli bolalarda miokarditlar.

Tugma (xomila ichi) miokarditi yangi tugilgan chakaloklik davridan diagnostika kilinadi. Bunday bemor bolalarning onalarida xomiladorlik kechishi uziga xos buladi: xomiladorlikning turli davrlarida URVI bilan kayta kayta kasallanish, surunkali infektsiya uchoklarining bulishi, 2 -3 darajali nefropatiyalar, 82% xollarda tugrukning asoratli bulishi (tugruk jaroyoninning kuchsizligi, suvsizlik davrining uzok davom etishi). Tugma miokardit bilan ogrigan bemorlar oilaviy anamnez surab surishtirilganda yakin karindoshlarda yurak kon tomir kasalliklari (revmatizm, YuTN, kardiomiopatiya va b.) uchraydi. Tugma miokarditlar bilan tugilgan bolalarda tugilishi bilan xolsizlik, gipo va arefleksiya, mushaklar gipotonyasi, gipotrofiya kuchsiz chinkirik, rangparlik, ogiz atrofida engil tsianoz, shish, xansirash kuzatiladi. 45,5% bemorlarda dizembriogenez joylari aniklanadi.

Bemorlarda tugilishi bilan yurak tomonidan uzgarishlar kuzatiladi: yurak tonlari sustligi, sistolik shovkin, taxi-yoki bradiaritmiya, kam xollarda yurak burtganligi kuzatiladi. Ba'zi bemorlarda jigar ulchamlarining kattalashishi kuzatiladi. bolalar ovkatlanish jaroyonida tez charchash, kusish kuzatiladi. Perkussiyada yurakning nisbiy chegaralari kengaygan, rengenologik tekshiruvda 70% bemorlarda yurakning chapga kengayishi, KTI 0,58-0,64 gacha kattalashishi kuzatiladi.

EKGda sinusli taxikardiya, kam xollarda ekstrastoliya, 1 darajali bulmacha -korincha blokadasi, umumiy voltajning pasayishi, chap korincha gipertrofiyasi belgilari, ba'zi xollarda ung va chap korincha gipertrofiyasi kuzatiladi.

FKGda 1va 2 ton amplitudasining pasayishi, sistolik shovkin (urta chastotali, urta amplitudali,) 54% bemorlarda kuzatiladi.

Exokardiografiyada yangi tugilgan chakaloklar miokarditi kuyidagi belgilari kuzatiladi: chap korincha va chap bulmacha bushligi dilatatsiyasi, ung korincha bushligi normal yoki biroz kichraygan xolatda buladi. Chap korincha miokard massasi xamma bemorlarda kattalashgan buladi. (N.R Bujinskaya, 1986).

Orttirilgan miokarditlar bolalarda infektsion kasalliklar fonida yoki infektsion kasalliklardan sung rivojlanadi. 95,4% xollarda erda eshli bolalarda virusli infektsiyalar bilan boglik.

Utkir miokarditning birlamchi belgilari bulib xolsizlik, teri rangparligi, kukrak emishining sustligi, burun lab uchburchagining tsianozi, yutal gorizontal xolatda kuchayuvchi, ba'zida shovkinli nafas bilan davom etuvchi, ba'zi bemorlarda kusish kuzatiladi.

Kam xollarda kollaps, tutkanok, tsianoz bilan kasallik namoen buladi. 10% xollarda miokardit enteritik sindrom bilan , toksikoz va eksikoz belgilari kam rivojlangan yoki yaxshi sifatli seroz meningit bilan boshlanadi. Shu fonda kechganda ekssudativ perikardit yoki total yurak etishmovchiligi belgilari kuzatiladi. Kasallikning shunday boshlanishi enteroviruslar chakiruvchi yurak kasalliklariga xos.

Erta yoshli bolalarda puls labilligi xos. Arterial bosim pasaygan. Yurakning nisbiy tumtoklik chegaralari kengaygan. Auskultatsiyada 90% bemorlarda 1 ton chukki ustida sustlashgan, 20% bemorlarda 2 ton upka arteriyasi ustida kuchaygan. Kupincha taxikardiya taxiaritmiya bradiaritmiya, bradikardiya. 25% Bolalarda «bedana sayrashi» ritmi, ekstrasistoliya paroksizmal taxikardiya kuzatiladi. 60% bemorlarda yurak chukkisi ustida va chapda 4 kovurga oraligida sistolik shovkin eshitiladi.

Erta yoshli bolalarda utkir miokarditlar diagnostikasida laborator tekshiruv natijalari kam informativ xisoblanadi. EChT ning oshishi, neytrofilli leykotsitoz, sial kislota mikdorining oshishi, seromukoid, S reaktiv oksil, disimmunoglobulinemiya kuzatiladi.

Birinchi 2-4 xaftada kon plazmasida miokardial fermentlar KFK, LDG-1 mikdori oshadi.

Ba'zi avtorlar (Boldirev R.V ,1986) erta yoshli bolalarda orttirilgan utkir miokarditlar kechishini 4 ta davrga ajratadi : dekompensatsiya, kompensatsiya, reparatsiya, va rekonvaselentsiya . erta yoshli Bolalarda tuzalish vakti 6 oydan 2 yilgacha davom etadi. Kata yoshli bolalarda miokarditlar.

3,5 yoshdan 14 yoshgacha bulgan bolalarda utkir miokarditning kechishi va ogirlik darajasi turli xil buladi. Bunday bemorlarning anamnezidan surab surishtirilganda allergik kasalliklarga va infeksiyon allergik miokarditlarga moyilligi aniklanadi.

Tashxisi va kiyosiy tashxisi

Norevmatik miokarditni tashxisi epidemiologik anamnezga (utish yuli, asosan virusli, infeksiyali)kuprok irsiy, allergik, anik klinik belgilarga asosan kuyiladi.

Bolalarda norevmatik miokarditni tashxisot mezonlarini 1 – marta 1981 yilda V.S Prixodko va A.I Sukachevlar taklif kilgan. Ular kuyidagilar:

- miokarditni infeksiya, asosan virusga boglik rivojlanishini klinik yoki laborator tekshiruvlarda isbotlangan yoki kasallikni noinfeksiyon faktorlariga boglikligi anik kursatilgan (zardob, vaksinalar yuborish, davolash vositalarini davomli kabul kilish)

- miokard zararlanish belgilari : yurak ulchamlarini katalashishi, (klinik va rentgenologik belgilar) 1 tonni susayishi, yurak ritmini buzilishi, yurak soxasida doimiy ogrik, tomir kengaytiruvchi vositalar ta'sir kilmaydi, EKGda patologik uzgarishlar, yurak avtomatizmi, utkazuvchanligi, kuzgaluvchanligini buzilishi kabi ular doimiy xarakterda bulib, ba'zan davolash muolajalariga rezistentlik xosil buladi.

Birinchi chap korincha etishmovchiligi keyinchalik ung korincha etishmovchiligi belgilari yuzaga keladi keyin total etishmovchilik yuzaga keladi.

KFK aktivligini oshishi

V.S Prixodko va G.S Senatorovlar 1986 yilda exokardiografiya ma'lumotlariga asoslanib tashxisot mezonlarini tuldirdi. Ular kuyidagilar:

Utkir miokarditda chap korincha bushligini kengayishi, chap korincha orka devorini gipertrofiyasi, KAT giperkineziyasi, chap korincha kiskaruvchanligini kamayishi.

-surunkali miokarditda chap korincha va chap bulmacha bushligini kengayishi, chap korincha orka devorini kalinlashishi, KATni aloxida gipertrofiyasi, chap korincha orka devorini gipertrofiyasi, chap korincha miokard kiskaruvchanligini kamayishi.

Tugma miokardit bilan erta yoshli bolalardagi GKMPni kiyosiy tashxisi kiyinchilik tugdiradi.

GKMPni tasodifan sistolik shovkin eshitganda, yoki rentgenologik tekshiruvda yurak soyasi konfiguratsiyasi bulganda aniklanadi. GKMPda Giss tutami shoxlarini blokadasi kuzatiladi. Tugma miokarditda kuyidagilar:

Ritm va utkazuvchanlik buzilishlari buishi mumkin. Sinus taxikardiyasi, korinchalar va bulmachalar titrashi, korinchalar ichi utkazuvchanligi buzilishi kuzatiladi.

Utkir perikardit rivojlanish mexanizmiga kura turli xil klinikani namoyon kiladi. Yalliglanish perikardni vistseral yoki parietal varagida bulsa eksudat perikard bushligiga yigiladi. Yurak bushligida bosim oshishi natijasida gipodiastoliya sindromi kelib chikadi. Yalliglanish jaroyoni ogrik sindromi bilan kechadi. Kukrak yoshidagi bolalarda ogrik korin soxasiga uzatiladi. Ogrik tana xolati uzgarganda va korin palpatsiya kilinganda kuchayadi. Perikarditda ogrik doimiy buladi bundan tashkari perikarditga taxipnoe xam xarakterli, nafas aktida yordamchi mushaklar xam katnashadi. Auskultatsiyada kukrakning chap tomonida 4 – kovurga oraligida perikard ishkalanish shovkini eshitiladi va stetoskopni bosganda shovkin eshitalishi kuchayadi.

Maktabgacha va maktab yoshidagi Bolalarda Norevmatik miokarditni revmokatit, infeksiyon endokatit, miokardiodistrofiya, dilatatsion va gipertrofik kardiomiopatiyalar bilan kiyosiy tashxis kilish kerak. Kata yoshli bolalarda utkir miokardit, perikardit va infeksiyon endokatit okibatida kelib chikadi. Utkir perikardit kuprok erta yoshli Bolalarda uchraydi va uziga xos kechadi. Katta yoshli bolalarda ogrik kukrak kafasi yoki korin yukori kismiga tarkaladi, chap elka va buyinga irradiatsiyalanadi va doimiy xarakterda buladi kam dan kam xollarda disfagiya, yutal va afoniya buladi. 3 yoshdan katta bolalarda gipodiastoliya buyin venalarining burtishi bilan kechadi jigar ulchamlari kattalashgan va ogrikli, yuzda shish venoz bosim oshgan xolda buladi. Immobilizatsiya vaktida tsianoz rivojlanadi. Kussmaul tipida paradoksal puls kelib chikadi. Puls bosimi pasayadi va kollaps xoliga tushadi. Infeksiyon endokatitda toksiko – infeksiyon sindrom belgilari yuzaga keladi. Tolikish, anoreksiya yukori tana xarorati, teri rangini uzgarishi , jigar va talok ulchamlari kattalashadi. Infeksiyon endokatit maktab yoshidagi bolalarda surunkali intoksikatsiya sindromi va norevmatik miokarditni utkir osti yoki kam simptomli formalaridan keyin rivojlanadi. Bolalar yurak soxasidagi , bugimlar , mushaklar, suyaklardagi ogrikdan xolsizlik tez charchash, ishtaxasizlikdan shikoyat kiladi. Tana vazni kamayadi, tana xarorati subfebril 39-40 gacha kutariladi. Kondagi uzgarishlar miokarditga xos emas.

NOREVMATIK MIOKARDIT,BIRLAMCHI REVMOKARDIT VA MIOKARDODISTROFIYaLARNING DIFFERENTsIAL DIAGNOZI.

Belgilari	Norevmatik	Birlamchi	Miokardiodistrofiya
-----------	------------	-----------	---------------------

	kardit	revmokardit	
Mavsumiy kasallik	Kuz , Baxor	Kish , Baxor	Yuk(kuzatilmaydi)
Eshi	Xar xil	Kuprok maktab va maktab eshigacha	Kuprok maktab eshidagilar
Surunkali infeksiyon uchoklar	ORVI , kam xolatlarda bolalar utkir infeksiyon kasalliklari	Surunkali tonzillitni kaytalanishi angina skarlatina	ORVI , pnevmoniya , angina va boshchalar
Infeksiyon kasalliklar urtasidagi intervali va miokarddagi uzgarishlarni rivojlanishi	2-5kundan kup	10-15kundan kup	Anik emas
Kasallik boshlanishi	Kuprok utkir osti, kamrok utkir birlamchi surunkali bulishi mumkin	Utkir utkir osti	Doimiy
Tana xarorati	Normal ba'zan subfebril	Febril subfebril	Kuprok subfebril
Shikoyatlari	Yurak soxasidagi ogrik yurakni urib ketishi xansirash tez charchash	Ba'zan yurak soxasidagi ogrikka charchash yurakni urib ketishi	Umumiy xolsizlik tez charchash
Artralgiya	ba'zan kuprok mushaklardagi ogrik	Kuprok artrit bulishi mumkin	Kuprok
Astenizatsiya	Kuprok	Ba'zan	Doimiy
Yurak chegaralarini kattalashishi	-	kuprok	Aniklanmaydi
Tonlarni susayishi	kuprok	Kuprok	Ba'zan
Sistolik shovkinlar	Kiska, kuchsiz, bir nuktada Botkin Erba nuktasida	Davomli yurak chukkisida ba'zan chap kultik soxasiga uzatiladi	Kiska yumshok Botkin Erba nuktasida
Diastolik shovkin	Juda kam xolatda	kuprok	Kuzatilmaydi
Kon aylanishini buzilishi	Kuprok	Kamrok	Kuzatilmaydi
Aritmiya	Kamrok	Kamrok	-

Bulmacha korincha blokadasi	50%	50 %	Kuprok
ST tishchasini uzgarishi	25-30% bemorlarda	33% bemorlarda	Kamrok
QRS kompleksi voltaji pasayishi	33 % bemorlarda	Kam xollarda	Xarakterli emas
FKG da uzgarishlar	Sezilarli	Rivojlangan	Kamrok
1 tonning susayishi	Kuprok	Kuprok	Mumkin
2 tonni kuchayishi sistolik shovkin	Kup xolatda	Doimiy	Mumkin
Puls kuchsizligi va amplitudasi	Kuprok	Kuprok	Kuzatilmaydi
Kardiorakal indeks KTI	Uzaygan	Uzaygan	Uzgarishsiz
Gemogrammadagi uzgarishlar	Sezilarli leykotsitoz ba'zan leykopeniya kuzatiladi	Leykotsitoz, neytrofiller 1 formula chapga siljishi	Leykopeniya limfotsitoz
SOE	Sezilarli kutarilishi kuprok uzgarishsiz	Anik rivojlangan kutarilgan	Uzgarishsiz
Utkir faza kursatkichlarini oshishi	Kuchsiz rivojlangan ba'zan norma	Sezilarli davomli	Kuchsiz rivojlangan kiska vaktli
Fermentlarning aktivligini oshishish	Kuprok	Juda kup	Kam xolatda
Kon plazmasida immunoglobulin miqdorini oshishish	Ig A IgG Ig	IgG IgM oshishi	Normal

Kukrak va erta yoshdagi bolalarda miokardni zararlanishi belgilarini differentsial diagnozi

Belgilari	Utkir miokardit	Surunkali miokardit	GKMP	Utkir Norevmatik kardit	Ikkilamchi kardio patiya (miokard distrofiyasi)
Utkazilgan infeksiya bilan	Doimo	-	-	Doimo	Kuprok

alokasi					
Xomiladorlar gestozi -	-	Kuprok	-	-	-
Xomiladorlik vaktida onani utkir kasalliklari	-	Xa	-	-	-
Xomila tushishi xavfi	-	Kamrok	kup	-	-
Xomilani tushishi, ulik tugilishi	-	Xa	Kam	-	-
Karindoshlardagi yurak kon tomir kasalliklar	-	Kamrok	doimo	Kam	Kam
Onalardagi surunkali kasalliklar	-	Kuprok	Kam	-	-
Tugilgandagi bola vazni	Normal	Past	Norma	Norma	norma
Allergik kasallik	Juda kup	-	-	Kup	Kup
Yurak etishmovchiligi	Kup	Xa	Kam	Xa	Xa
SOEni oshishi	Kuprok	-	-	Xa	Kam
Gemoglobinni kamayishi	Kuprok	Kam	Kam	kam	Kam
Leykotsitoz	Kuprok	-	-	Kuprok	Xa
Kon plazmasidagi umumiy oksil miqdori	Kuprok	Kuprok	-	-	-
KTI	0,61 – 0,75	0,61 -0,75	0,55 gacha	Chuzilgan	0,56 – 06

Norevmatik karditlarni davolash

2 ta boskichda davolanadi

1 kasalxona sharoitida davolash

2 poliklinika sharoitida kuzatuv – reabilitatsiya davrida ushlab turuvchi terapiya utkaziladi.

Statsionarda davolashda – kat’iy tartibda, etiotrop, patogenetik, simptomatik davo utkaziladi jismoniy yuklamani kamaytirish .

Etok rejimi utkir davrida xamma kasallarga ta’sir kiladi. Davomiylik jaroyoni ogiriligiga boglik. Kasallikni urta ogir darajasi 3 xaftadan 5 xaftagacha , ogir darajasi 8 xaftagacha davolanadi. Kasallik davrida xarakatni chegaralash tekshiruv ma’lumotlariga , fizikal tekshiruv, EKG, ExoKG, va funksional sinamalarnatijalariga karab belgilanadi. LFK individual belgilanadi. Jismoniy shaxslar 1-8 tagacha kompleks xolatda olib boriladi. Kompleks davo norevmatik

miokarditda ovkatlanishni tugri tashkillashtirish dori darmon davosi nojuya ta'sirini xisobga olgan xolda kasallikni utkir davrida kon aylanish etishmovchiligi sezilmaydi. Kasalga gusht oksil xolatda, balik, (1\3kism oksil), sut maxsulotlari katik beriladi. Toza poliz ekinlari salat , vinigrd kurinishida, sharbat kurinishida, mevalar berilsa foydali buladi. Ovkat maxsulotlari umuman berilmaydi. Ovkat ratsioni tarkibida kuyidagi maxsulotlar bulishi kerak (kaliyga boy maxsulotlar) sabzi, uzum, urik, yongok, olxuri, tarvuz, kartoshka, grechka, maniy krupa . Yurak etishmovchiligining 2-3 darajasida utkir davrida ovkat chegaralanadi. Sutkasiga tuzni 3-5 gramm kamaytirish.

Etiotrop davu:

1- boskichida viruslarga va bakteriyalarga karshi preparatlar tavsiya etish. Virusli miokarditlarda 2-3 kunida reoferon , laferon, ribonukleaza parenteral yuboriladi. Endonazal burun ichiga tomchi sifatida xar 2 soat ichida yoki ingalyatstiya yuli orkali antibiotik berishga kursatma bulla oladi. Bakteriyali etiologiyali yoki virus bakterial etiologiyali Norevmatik karditlar bunda penitsillin katoriga kiruvchi preparatlar benzilpenitsillin , ampitsillin, oksatsillin , natriyli tuzi 10 kun mobaynida tavsiya etiladi . undan sung bitsillin 3 ga utkaziladi. Bu surunkali uchokli infeksiyalarni yukotadi. Patogenetik davoni almashtiriladi. Yalliglanishga karshi preparatlar bilan (atsetil salitsilat kislota 0,15%-0,2 gr 1 yoshgacha sutkasiga 2 grammdan kup bulmasligi kerak) 2xaftadan sung mikdor kamaytiriladi va indometatsinga uttkaziladi 1-2 m\kg sutkasiga brufen 10 mg\kg sutkasiga voltaren ortofen 2-3 mg\kg kuniga 1-3 oy mobaynida utkir yalliglanishga ta'sir etuvchi preparatlardan glyukokortikoidlar kullaniladi. Bunga allergik etiologiyali miokarditlarda kullaniladi. Prednizolon 1-2 mg\ kg sutkasiga 3 maxal 10 kun mobaynida asta sekin mikdor kamaytiriladi. Boshlangich mikdori terapevtik effektda keyinchalik kunlik mikdor 1-1,5 oydan keyin utkiziladi. Chuzilgan utkir , utkir osti kechuvchi miokarditlarda va retsidiv surunkali miokarditlarda nosteroid yalliglanishga karshi preparatlar bilan bir katorida immunosupressorlar plakvenil(delagil)buyuriladi. Bu moddalar ichida sistolani oshiradi va yalliglanishni kamaytiradi.

Surunkali miokarditlarda nosteroid yalliglanishga karshi preparatlar bilan birga tavsiya etiladi. Terapevtik effekt plakvinil delagil 2-3 xaftadan sung kurina boshlaydi. Kuplik mikdor 5-10 mg\kg1 marta kuniga berishdan boshlanadi 2-6 oy mobaynidan keyin ushlab turuvchi davoga 3 -5 mg\kg ga utkaziladi bu jaroyon kon taxlili oftalmologik tekshiruvlar kuzatuvi boshkariladi. Chunki retinopatiyalar dori moddani nojuya ta'siri natijasida kuzatiladi. Utkir miokardit asosan allergik etiologiyali buladi . Buning uchun giosensibilizatsiyalovchi preparatlardan diprozin, suprastin, fenkarol buyuriladi. Metobolizm buzilganda miokard xujayralarini modda almshinuvini yaxshilash uchun kardiotrop moddalar beriladi. Bunga askorbin kislota tiamin, piridoksin kaliy orotat , papazin riboksin karnitin xlorid, anabolik steroidlar kurs davosi utkaziladi. Panangin kuniga 2 maxal, kaliy orotat 10-20 mg\kg kuniga, tokoferol atsetat 50-150 mg\kg mushak orasiga 10-15 in'ektsiya . Kaliy xlorid 10% eritmasi choy kooshik yoki 1 disert koshik ichishga buyuriladi. Kaliy orotat 10-20 mg\kg kuniga 20-30 kun mobaynida. Kaliy preparat lari kurs davosi 2-4 xaftadan sung takrorlanadi. Kaliyli preparatlar boshka

preparatlar bilan bir vaktida tavsiya etiladi. Chunki miokarda modda almashinuvini kuchaytiradi. Tiamin piridoksalfosfat, kokarboksilaza, folat kislotasi, adenozintrifosfat bilan birga kullaniladi.

Mildronat erkin karnitin miqdorini kamaytiradi. Karnitinga muxtoj yog kislotalarini kamaytiradi. U metabolik jaroyonni kuchaytiradi. Ish kobiliyatini oshiradi, kardiotrop larga uxshab. Bu tartibdagi kompleks davo katta yoshli bolalarda 1 kapsuladan 0,25g ichishga kuniga 3 maxal yoki 0,5 g v\i kuniga 1 maxal. Kurs davo 10-14 kun mobaynida. Erta yoshli bolalarda miokard yalliglanish jaroyoni yurak etishmovchiligi sindromi va shu bilan bir katorda gemodinamikani uzgarishi bilan kechadi. Davo uchun yurak glikozidlari, peshob xaydovchi va boshka preparatlarni tavsiya etiladi. Yurak glikozidlaridan digoksin beriladi. Upka shishi bartaraf etilgandan sung strofantin va korglyukon beriladi. Digoksinni berish miqdori 0,03 – 0,05 mg\kg v\i yoki m\o 3-4 kun mobaynida bemor ogirligiga karab tavsiya etiladi. Urta ogir darajada bemor larga preparatlar ichishga buyuriladi. Kullab kuvvatlovchi davo kursi 1\5 kismni tashkil etadi. Bu xam 3-4 kun mobaynida. Agar bradikardiya kuzatilsa 1\7 yoki 1\6 miqdorigacha kamaytiriladi. Yurak glikozidlari miqdori oshganda bezovtalik, bosh ogrigi, kunil aynishi kayt kilish , ekstrasistoliya, blokada paydo bulishi mumkin.

EKGda bradikardiya, blokada, ekstrasistoliyani kurish mumkin. Bunday xollarda yurak glikozidlarini berish tuxtatiladi. Kaliy preparatlari buyuriladi. Yurak glikozidlaridan zaxarlanganda unitiol tavsiya etiladi. Ogir ekstrasistoliya kuzatilsa difenin buyuriladi. Utkir miokarditda bu preparatlar 12 -18 oy mobaynida buyuriladi. Ogir surunkali kechsa bu xolatda uzok muddat tavsiya etiladi. Bemorda oligoanuriya belgilari kuzatilsa yurak glikozidlari berish tuxtatiladi. Furosemid, (laziks) 1-3 mg \kg miqdorda tavsiya etiladi. Diurez normaga kaytgandan sung yurak glikozidlari berish davom ettiriladi. Bemorda yurak etishmovchiligining 2 darajasida kaliyni ushlab koluvchi peshob xaydovchi preparatlar veroshpiron 5-6 mg kg kuniga, 2-3 darajalarida pareneral yul bilan furosemid 2-4 mg kg kuniga viroshpiron bilan birga buyuriladi. Bundan tashkari bemorga kardiotrop ta'sir kiluvchi preparatlar beriladi. Kaysiki kardiotonik ta'sir kiluvchi moddalardan 2,4% li eufillin preparati 0,1-0,2ml\kg miqdorda yurak glikozidlari bilan biri buyuriladi. Karditda yurak etishmovchiligi belgilaridan antiagregantlar (kurantil), antikoagulyantlar (geparin) koagulogramma kursatkichlariga karab buyuriladi. Oxirgi yillarda yosh Bolalarda yurak etishmovchiligida APFni ingibitorlari – kapoten, enalapril, berlipril va boshkalar buyuriladi. Bu preparatlar kon tomirlarni kengaytiradi, Yurakning simpatik stimulyatsiyasini kamaytiradi. Kaptopril (kapoten) 0,5mg\kg kuniga 3 maxal buyuriladi, enalapril 2,5-20 mg\kg kuniga 1-2 maxal, tsilazapril 0,02-0,04 mg\kg kuniga tavsiya etiladi. Bolalarda norevmatik miokardit ayrim xollarda yurak ritmini buzilishi bilan kuzatiladi. Bunda davo uslubi gemodinamikani buzilish boskichiga karab tayinlanadi.

Norevmatik miokarditni rehabilitatsiya va dispanserizatsiyasi.

Samarali davo bemorda kadam kadam amalga oshiriladi. Shifoxonada davo 4-6 xaftadan bir necha oygacha amalga oshiriladi, keyin poliklinika sharoitida kardiorevmatolog kuruvi yoki sanatoriyaga utkaziladi. Bunday bemorlar boskichma boskich davolanadi. LFK Bilan shugullanish 3-6 oy mobaynida va

undan kup vaktida bajariladi. Bolani maktabda jismoniy mashklar bajarishi miokarditni klinik turiga va yurakni ishlash kobiliyatiga boglik. Norevmatik miokarditda yurak ritmini buzilishi bulganda antiaritmik preparatlar tavsiya etiladi. Shifoxonadan sung bemor reabilitatsiya sanatoriya kurortlarda yotib davolanish mumkin. Agar bemor utki ryoki utkir osti kardit Bilan ogrigan bulsa poliklinikada kardiolog kurigida 5 yil muddatda nazoratda bulishi kerak. Kardit kaytalanmasligi uchun shifokor nazoratida bulib turishi shart.

KARDIOMIOPATIYALAR(KMP)

-Yurak mushaklarning noma'lum va noanik etiologiyali,yaliglanish jaraenisiz buladigan,utkir,urta utkireki surunkali kechadigan kasallik bulib,uning asosida kiskaruvchi miokardni zararlanishi etib,karliomigaliya va yurak etishmovchiligi eng asosiy belgisi bulib xisoblanadi.Bundan,yurakni klapanlarining shikastlaeshi koronar va upka kon aylanishi ,arterial gipnrtenziya tufayli paydo buluvchi kasalliklar istesno kilinadi.

Tasnifnomasi: KMPlarning eng muvaffakiyatli va kulay tasnifnomasi I.F.Gudvin(1972) tomonidan taklif kilingan bulib,gemodinamik uzgarishlarga asoslangandir

1. Dilatatsion yoki dimlanishli KMP

2. Gipertrofik KMP

A)assimetrik

-idiopatik gipertrofik subaortal stenoz(IGSS)

-obstruksiyali ,chap korincha va aorta urtasida bosim gradienti bilan.

B)simmetrik

-obstruksiyasiz,bosim gradientisiz.

3.Restrictiv eki oblitterlanuvchi KMP

A)parietal fibroblastik Leffler endomiokarditi

B)Devsning endomiokardial fibrozi

Butun dunyo soglakni saklash tashkilotani kasalliklarning xalkaro tasnifnomasida(1980)kuyidagi KMP lar fark kilinadi:

1. Idiopatik KMP lar endomiokardial fibroz bilan

A)obstruksiyali

B)obstruksiyasiz

2. Konstruktiv oilaviy KMP

3. Noanik afrika KMP(Bekker kasalligi)

GIPERTROFIK

KARDIOMIOPATIYA

(GKMP)

GKMP- miokardning noma'lum etiologiyali birlamchi kasalligi bulib bunda chan korincha miokardining asimmetrik eki simmetrik gipertrofiyasi diastolik tulishini kiyinlashuvi , uni bushligini kamayishi Bilan ifadalanadi. Kasallikni obstruksiyali va obstruksiyasiz turi farklanadi. Bolalarda xar 1000taga 5-8 ta

kasallanish uchraydi.

Etiologiyasi noma'lum. Simatik asab tizimining xamda retseptorlar sezuvchanligining uzgarishi korinchalar aro tusikning gipertrofiyasiga (adrenoretseptorlar kupligidan), mushak tolalarning tuzilishining izdan chikishiga , fibroz tukimalarni kupayishiga olib keladi.

GKMP genetik boglik kasallik bulib 30-50% xollarda oilaviy tavsifga ega. Genetik boglikligi HLA tizimidaga ,xususan DR 4 , antigenlar Bilan bogliklikida ifodalanadi. Egizaklarda GKMPni tekshirgan W.A. Litler (1972) ning fikricha ,kasallik elgiz genning mutatsiyasi natijasidir (6chi xromosomada joylashgan). GKMP kelib chikishida virusli infektsiya axamiyati borligi tasdiklangan , xuxusan virusli mioperikarditlardan keyin rivojlanganda (Ali Shax Mian Said iva . 2000). Kasallikni kelib chikishiga mayillik kiladigan omillar : katexolamillar tizimidagi uzgarishlar , kaltsiy olmanushivini izdan chikishi va b.

Patogenezi. Obstruksiyali GKMPda okim yullari bushashini etarssizligi va korinchalarni diastolik tulishini kiyinlashganligi tufayli , chap korinchadan konni xaydalishiga dinamik tusik buladi. ShU sababli idiopatik gipertrofik subaftal stenoz (ITSS) deb nomlangan . Obstruksiya korinchalar aro tusikning asimmetrik gipertrofiyasi bilan boglik buladi. GKMP noobstruktiv turida chap korincha va aorta oraligidagi bosim farki 30 mm.rt. st. , obstruktiv turida 50 mm.rt.st. oshmaydi.

Patomorfologiyasi. Autopsiyada korinchalar aro tusikning gipertrofiyasi, chap korichnaning ayrim kismlari Bilan birgalikda , kuzatiladi, simmetrik (5%) kunchilik xollarda nosimmetrik buladi . Kardiotsitlarning dezorganizatsiyasi , miokard fibrozi , kayta tiklanmas toj arteriya va arteriolalar okklyuziyasi , ayrim xollarda ung korincha gipertrofiyasi kuzatiladi.

Klinikasi. Maksadli yunaltirilgan anamnez yigish kasallik tugrisida , kechish okibati xakida ma'lumot olish mumkin : oyilada yurak kasalliki Bilan kasallanganlar borligi , tusatdan ulish xollari bulganligi xakida vax.k. GKMPni kechishi juda turlicha bulib , bazan , kasallik uzok vakt yashirin kechadi . Klinik belgilarni namoen bulish darajasiga kura bir necha guruxcha bulinadi:

1. Shikoet kilmaydiganlar
2. Jismoniy zurikshidan keyin xansirash ,xolsizlik , bosh aylanishi, yurak urishi, yurak soxasidagi ogrik, xushni yukotish kabi shikoyatlar.
3. Ushbu shikoyatlar jismoniy tinch xolatda

Xushni yukotish xollari aritmiyalarda eki yurakdan kan kon xaydalganda kuzatiladi . Kardiologiya miokardni kon Bilan ktarlicha taminlanmaganligi Bilan boglik. Kansirash kichik kon aylanish doirasida diastolik bosim oshganligi tufayli.

Odatda kasal bolalar jismoniy rivojlanishda orkada kolmaydilar . Yurak soxasi uzgarmagan , erta eshda rivojlangan kardiomegaliyada chapda yurak bukiri shakllanishi mumkin . Yurak turtkisi kuchaygan va ikkilangan bulib , u chap

bulmachaning gipertrofiyasi va dilyatatsiyasi bilan bogliq. Yurak chegaralari normada ekin chap tomonga kengaygan. 1 ton susaygan. Eshitilishi joyi va tavsifi jixatidan fark kiladigan ikkita sistolik shovkin eshitiladi:

1. yurak chikissida davomli, chap kultik ekin yurak asosiga utkaziladigan sistolik shovkin;
2. Tushning chap kirrasining 3-4 kovurgalar orasida uzgaruvchan intensivlikdagi, stenotik tembrli 1 ton bilan bogliq bulmagan sistolik shovkin.

Korinchalar aro tusikning aloxida, urtacha ifodalangan gipertrofiyasida shovkin umuman eshitilmaydi.

GKPM dan kam xollarda upka arteriyasi gipertenziyasi malinali kukarish kurinishida, 2 ton keskin kuchayishi eshitganda va FKG aniklanadi.

GKMP kechishida kuyidagi klinik turlari fark kilinadi:

- | | |
|-------------------|------------------------|
| 1. kam | simptomli |
| 2. vegetodistonik | |
| 3. | kardialgik |
| 4. | aritmik |
| 5. | infarktsimon |
| 6. | soxta klapanli |
| 7. | dekompensasiyalashgan. |

GKMP diagnostik mezonlari:

Asosiylari

-kardiomegaliya

-klapanlar shikastlanisiz kuzatiladigan yurak etishmovchiligi.

-toj tomirlarda, kata va kichik kon aylanish doyrasida kon aylanishni buzilishi.

-tusatdan aniklangan sistolik shovkin

-yurak soxasida ogrik va xushni yukotish xollar

-xansirash, boshida jismoniy zurikishdan keyin, keyinchalik tinch xolatda

Fakultativlari

-yurak soxasida bukir

- upka arteriyasida 2 ton kuchayishi

Taxlilxona ma'lumotlari (konni umumiy taxlili, oksil fraktsiyalari, sial kislotasi darajasi, DFA sinamasi) odatda jiddiy uzgarishsiz buladi.

EKG da chap korincha zurikish 2 gipertrofiya belgilari, 2,3, aVL, V5, V6 usullarda patologik Q tishcha, yurak ritmining buzilishlari. WPW sindrom kayt kilinadi 1/3 bemorlarda tulik yoki kisman. Gis tutamining ung bulagining blokadasini kuzatiladi. Okibatini takmin kilishda Q-T intervalning uzaishi asosiy axamiyatga ega, bunday bemorlarda tusatdan ulib kolish xavfiy oshadi.

FKG da rombsimon yoki veretensimon sistolik shovkin kayt kilinadi. 1ton dan 0,04-0,06 soniyadan keyin 2toncha etmaydigan kunchilik xollarda 3 va 4 tonlar kayt kilinadi, chap korincha miokardining tarangligini va chap bumachani kuchli kiskarishini ifodalovchi.

Rentgenda yurakni anchayin kengayganligi. Yurak soyasi beli ifodalangan, chukkisi diafragma ustidan kutarilgan. Kiyo proektsiyada chap bulmachaning kattalashganligi, aorta soyasini kengaymaganligi kuzatiladi.

ExoKG da chap korinchani sistolik xajmining kamayishi korinchalar aro tusikning gipertrofiyasi, uning gipo- yoki akineziyasi, giperkinetik norma lyoki anchayin gipertrofiyalangan chap korinchaning orka devoriy aniklanadi. Kiyosiy tashxiz YuTN, aorta stenozi, surunkali kardit, mitral klapani etishmovchiligi bilan utkaziladi.

Okibati nizbatan muvoffakiyatli. Tusatdan ulib kolish 5-15% xollarda korinchalar aritmiyasi yoki chap korincha xajmining birdan kamayishi- natijasida yuzaga kiladi. Yillik urtacha ulish kursatgichi 2,6% tashkil kiladi (N.F. Avodova)

Davolash

Davolosh jarroxlik va doriy vositalarini tayinlash bilan utkazish mumkin. GKMP patogenetik asosini simpatik asab tizimini giperfunktsiya ifoda kilishini nazarda tutib, kuyidagi vositalarni tayinlash tavsiya kilinadi:

- V adrenoblokatorlar chap korinchadan chikish yulini obstruktsiyasini kamaytirish, va diastolik tulishishini yaxshilash uchun. Shu maksadda anprilin, metaprolol, obzidan, inderal va b. 0,5-2 mg/kg kuniga 4 marotaba bir necha oylar mubaynida.
- chap korinchani diastolik bushashni va tulishishini yaxshilaydigan vositalar (Sa kanallari blokatorlari) veropamil, nefedipin (korinfar adolat) 80-240 mg/kg kuniga 3-4 marotaba kabul kilishga uzok vakt bir necha oylar mubaynida.
- angiotenzinga oylantiradigan fermentning ingibitorlari (AAFI) kaptopril, enalapril, berminpril va b. 0,5 mg/kg kuniga 2-3 muratoba kabul kiligicha AB nazorati ostida.
- ogir ritmni buzilishlarida, repolyarizatsiya jaroyonini uzaytiradigan vositalar tayinlanadi- ampodaron (kordaron) , ornit- maksad: kaliy ni xujayra membranalaridan chikishiga tuzkinlik kilish, repolyarizatsiya jarayonini va samarali refraktor davrini uzaytirish maksadida. Amiolaronni boshlangich dozasi 10-15 mg/kg (kuniga 200-600 mg) 2-3 marotaba kabul kilish uchun 3-5 kun mubaynida tuyingandan keyin sekin osta dozani pasaytirik ushlab turuvchi doza 100-200 mg kuniga 1-2 marta kabul kilinadi; Ushbu doza xavtasiga 5 kun 2 kunli tanaffus Bilan tayinlanadi. Aritmiya xurujlarini bartaraf kilish uchun tomir ichiga yoki, mushak orasiga ornit 0,1 ml 5 % eritmasi (5 mg/kg) yuboriladi, aritmiyalarni oldini olish uchun 0,5-1 ml 5 % eritmasi kuniga 2-3 maxal yuboriladi
- energetik tankislikni bartaraf kilish uchun riboksin, tsitoxrom S va b. tayinlanadi.(DKMP davosiga karang)
- tromboembolik asoratlarni oldini olish uchun antikoagulyant vositalarni tayinlash zarur: fenilin, kurantil, kandozada, aspirin 1 mg/kg sutkasiga. Fenilin-bivosita antikoagulyant jigarda protprombin xosil bulishini izdan chikarib giproteinemiya olib kiladi, 7, 9,10 faktorlarni xosil bulishini kamaytiradi, 0,015-0,03 dan kuniga 1-2 marotaba kunilanadi. Trental (pentaksifilin, agapurin) mikrotsirkulyatsiyani yaxshilaydi, tukimalarni kislorod Bilan ta'milanishini oshiradi, toj tomirlarni kingayishiga inkon yaratadi, ovkatdan keyin kuniga 100-200 mg tayinlanadi. Parmidin (sin. Prodektin,angenin) trombositlarni

agregatsiyasini kamaytiradigan angioprotektor va fibrinolizni kullab kuvaylatdigan vosita 0,25-0,5 kuniga 2-3 maxal tayinlanadi. dipiridamol (kurantil) toj tomirlarni kengaytiradi kon oylanishni yaxshiladi, miokardni kislorod bilan ta'minlashini yaxshilaydi, trombotsitlarni agregatsiyasini kamaytirib, kon tomirlar uzanida tromblar xosil bulishiga tuskiinlik kiladi ovkatdan 1 soat oldin -1 drajjedan (0,025) kuniga 3 maxal (2ml 0,5% eritmasi t/i yoki m/o) tayinlanadi. Endokarditni oldini olish uchun, jarroxlik operatsiyalar vaxtida, interkurrent kasalliklarda antibiotiklar tavsiya kilinadi- penitsillinlar, makrolidlar. -ayrin bemorlarga jarroxlik dava tavsiya kilinadi: korinchalar aro tusikni bir kismini kisib olish (mioseptektomiya), mitral klapanni protezlash bilan birgalikda; operatsiyaga kursatma : chap korinchada chikadan yulni jadallashgan obstruksiyasi tinch xolatdagi bosin gradienti 50 mm.rt.st. bulganda va konservativ davolash samara bemaganda. Operatsiyadan ulish 1,3-2 % (Mazur 1966)

RESTRIKTIV (konstriktiv eki obliterativ bitib koluvchi) KMP

Konstriktiv KMPda korinchalar devori rigidlashib diastola davrida yurakni konga tulishishi kiynlashadi . Gipodiastoliya venoz tomirlarda konni dimlanishiga olib keladi va yurakdan konni xaydalishi kamayadi.

Obliterativ KMPda korinchalar devorini kattiklashishi bilan bircha ularning bushligi yura kichi devoriy tromblarni paydo bulishi xisobiga obliterlanadi.

ROKMP birlamchi (chin idiopatik KMP) va ikkilamchi orttirilgan surunkali kardit, parietal fibroplastik Leffler gipereozinofil endokarditi , amiloidoz, glikogenoz, gemoxromatoz, surunkali endomiokardial fibroz (Devis kasalligi) bilan ifodalangan bulishi mumkin.

Birlamchi konstriktiv KMPga endomiokardial fibroelastoz (EMFE) ta'luklidir . EMFE erta eshdagi bolalarda kup uchraydi. 2 eshgacha bulgan bolalarning patologianatomik tekshiruvda 3,2-5,8% xollarda uchraydi (R. P. Pyanov va mual 1967)

Etiologiyasi Sababi aniklanmagan. N.A. Belokon (1985) xaetiy endomiokardial biopsiya va autopsiya ma'lumotlariga asosanib EMFE ni erta fetal davrdagi (xomiladarlikni 4-7 oyi) tugma kardit kabi kuradi. Xakikatdan xam aloxida birlamchi EMFE bilan bir katorda YuTNlarida (aorta koarktatsiyasi, aorta stenoz, chap korincha gipoplaziyasi) ikkilamchi EMFE kuzatiladi. Kasallikni enzimapatiyalar bilan alokasi ma'lum. Shunday kilib EMFE polietiologik kasallikdir.

Patogenezi. EMFEda endokard undagi elastik va kollaontolalarini kup usib ketishi tufayli kattiklashadi va kalinlashadi. Yurak mushaklarini subendokardial kavatiga fibroz tukimani usishi kuzatiladi. Miokard gipertrofiyalangan va chandikli uzgargan. Subendokardial kavatning fibrozi natijasida miokardni kompensator kobiliyati ancha cheklangan . Bazan jaraen asosan yurakni ung bulimlarida joylashadi eki total shikastlanishi aniklanadi.

Klinikasi. Yu.E. alomatlarini paydo bulishi kupincha respirator kasalliklar bilan bir vaktida sodir buladi. Xansirash, ingrokli nafas, akrotsianozi, bazan umumiy tsianozi xurujlari, adinamiya , rangparlik, terlash, kiska va xira yutal aniklanadi.

Ba'zi xollarda adinamiya kuzgaluvchanlik bilan almashib, xushni yukatish, gipotremiya epizodi bulishi mumkin. Yurak kattalashgan, bir kator bemorlarda yurak bukiri seziladi, yurak tonlari keskin bugiklashgan, taxikardiya, embriokardiya, protodiastolik shovkin eshitiladi. Kam auskultativ malumotlarni kardiomegaliya bilan birligi EMFEga tavsifli xisoblanadi.

EMFEni yashinsimon, utki rva surunkali kechishi farkanadi. Yashinsimon shakli asosan ung yurak shikastlanganda kuzatiladiyu Gemodinamikani xomila ichida buzilishi tufayli bola chala tugiladi va xaetining birinchi soatlari va kunida uladi (N.A. Barlibaeva 1978) EMFEning utkir shaklini birinchi alomatlari, odatda xaetini 3-6 oylarida paydo buladi. Kasallikni surunkali kechishi kuprok maktabgacha, maktab eshidagi bolalarda uchraydi va uzok vakt kasallik yashirin kechadi eki prodromal belgilar.

Rentgenologik - yurak ulchamlarini, asosan chap korincha xisobiga katgalashishi, yoki yoylari tekislashgan aylana shaklida kattalashgan yurak soyasini suet pulsatsiyasi, upkada - venoz tula konlik aniklanadi. Chap bosh bronxni kattalashgan yurak bilan ezilishi tufayli, chap upkani atelektazi kuzatiladi.

EKG da - ung kukrak usullarida S tishchani chukurlashashi, va chap kukrak usullarida R tishchani balandlashishi xisobiga, QRS kompleksini voltaji kattalashadi, V5-6 usullarda S-T segmentini depressiyasi va T tishchani inversiyasi yoki izoelektrikligi kuriladi. Ektopik ritm va blokadalar tez-tez kayd kilinadi.

Obliterativ KMP ga endomiokardial fibroz (EMF) va parietal fibroplastik Leffler endokardita ta'luklidir. EMF da kasallikning gemodinamik va klinik xususiyatlari endokard fibroelastozinikiga uxshaydi, lekin undan farkdi elastik tukima butunlay bulmaydk yoki kam mikdorda buladi. Miokard endokarddan boshlanuvchi juda kup mikdorda fibroz tukimadan iborat bulib, yurak uchi soxasida fibroz tukima mushak kavatini perikardgacha tulik, egallab, kupincha korinchalar, ayniksa chap korincha bushligini obliterlovchi devoriy tromblar aniklanadi. Klinik progressirlanuvchi dimlanishli yurak etishmovchiligi, tromboemboliya kuzatiladi. Ba'zan klapanli poroklar (odatda, mitral etishmovchiligi) simptomlari ustunlik kilib, ba'zi xollarda miokard infarkti rivojlanishi mumkin.

Parietal fibroplastik Leffler endokarditida tromblarni paydo bulishi bilan endokardii devoriy shikastlanishi va uzgarishi xos buladi. E.G.Olsen (1975) ni ma'lumotiga kura, endokardtsa uzgarish 3 boskichda utadi: nekrotik, trombotik va fibrozli. Endokard kattiklashib, ' chuziluvchanligi kamayadi, shu sababli «konstriktiv» endokardit deb ataladi. Bunda kardiomegaliya, taxikardiya, turli aritmiyalar va shishlar, yurak astmasi xurujlari, tromboembolik asoratlar bilan eozinofiliya birgalikda kuzatiladi. Eozinofiliya 50% va ortik bulishi mumkin. Ba'zan gipereozinofiliya kasallikni klinik manzarasidan oldin aniklanib, uni terminal boskdchida yukoladi.

Kasallik 33% xollarda utkir yukrri isitmalash va tez progressirlanuvchi gemodinamik buzilish bilan kechadi. Sekin, surunkali • kechish xam kuzatilishi mumkin, bunda yurakdagi noanik uzgarishlar asta-sekin uziga xos bulib boradi.

Xozirgi vak,tda Leffler endokarditi immunologik konflikt bilan boglik, bulgan sistemali eozinofilli vaskulitni («eozinofilli kollagenoz») varianti sifatida kuruladi va kasallikning eng ogir turi xisoblanadi

Kardiomiopatiyalarni kiyosiy tashxisot mezonlari

Alomatlar	Miokardit	Funksional kardiopatiya	Kardiomiopatiya
Kasalikni boshlanishi	Angina-aevmatik kardit,orvi,norevmatik kardit	Orvi(kopchilik xollarda)	Noma'lum
Subfebrilitet	Tavsifli	Kupchilik xollarda	Bulmaydi
Shikoyatlar:yurak soxasida ogrik,kam konlik , charchash, taxikardiya.	Kamdankam Buladi tavsifli	Kupchilik xollarda kupchilik xollarda tavsifli(tik turgan xolda jadal tezlashadi)	Buladi Buladi Buladi
Nafas olishni kiynlashuvi,xavo etishmovchiligi, xansirash, bradikardiya, xushni yukotish, akrotsianoz, terlash, Iton bugikligi, jismoniy rivojlanishda orkada kolish	Bulmaydi Tavsifli Kamdankam Bulmaydi Kuzatilmayda Bulmaydi Tavsifli Surunkali miokarditda	Tavsifli Bulmaydi Buladi Buladi Tavsifli Tavsifli Bulmaydi Kuzatilmaydi	Bulmaydi Buladi Bulmaydi Buladi Kuzatilmaydi Bulmaydi Buladi buladi
Yurak bukiri	Fakat surunkali kechishida	Bulmaydi	Tavsifli
Mioperikardit	Buladi	Bulmaydi	Bulmaydi
EKG kursatkichlari QRSkompleksini davomiligi Rtishchani pasayshi Ttishcha amplitudasi Funksional EKG sinamalari Ekstrasistoliyalar Bulmacha ritmi	Meyorda Tavsifli Pasaygan Manfiy Kamdankam Kuzatilmaydi buladi	Sekinlashgan Kmdan kam Meyorda Muskat Kupincha Kupincha Kuzatilmaydi	Kiskargan Kuzatiladi Tekislangan Manfiy Bulishi mumkin Bulishi mumkin Kuzatilmaydi

Bulmacha va I-lidaraja			Buladi
EXOKG kursatkichlari yurak bushliklarining kengayshi Kiskarish amplitudasi Miokard gipertrofiyasi	Tavsifli Pasaygan Surunkali miokarditda Pasaygan	Kuzatilmaydi Ortgan Kuzatilmaydi	DKMPlarda Pasaygan GKMPlarda Pasaygan
Kon xaydash fraksiyasi	Pasaygan	Ortishi mumkin Ortishi mumkin	Pasaygan
Yurak zarb xajmi	Pasaygan eki meyorda	Ortgan	GKMPda ortishi mumkin
Yurakening kiskarish va bushashish tezligi			

Davolash standarti

- Shifoxonaga etkizish
- Etok rejim
- Parxez saklash №10
- Yurak glikozidlari (strofantin, karglikon, digoksin)
- Noglikozidlar inotrop vositalar: fosfodiesteraza fermenti ingibitorlari (amrinon, milrinon, enoksimon) b-retseptorlar stimulyatorlari (dobutamin, ibonamin, ksamoterol)
- Katexolaminlar (izoproterenol, narepinefrin, dopamin, dobutamin)
- Periferik vazodilyatatorlar (sustak, natrong, natrosorbit, gadrazalin)
- Aritmiyaga karshi vositalar (natriy tsitrat, kordaron, amiodaron)
- Badrenoblokatorlar (bzidan, anderol, anaprilin, metaprolol)
- Kaltsiy kanallari blokatorlari (verapamil, nifedipin, korinfar, adalat)
- Angiotenzinga aylantiruvchi fermentlar ingibitorlari (kaptopril, enalopril, ratipril, berlipril)
- Immunosupresantlar (tsiklosporin, azotioprim, imuran)
- Antikoagulyantlar (fenalin, kurantil, aspirin, parmidil)
- Siydik xaydovchi vositalar (gipoteazid, furosemid, laziks, triamtrim, veroshpiron)
- Energetik etishmovchilik bartaraf kiladigan vositalari (kudesan Q10, antioksikamps, riboksin, kokarboksilaza, selen preparatlari, tsitoxrom S, karnitin gidroklorid)
- Jarroxlik davosi (dinamik kardioplastika, mioseptektomiya, donor yuragini kuchirib urnatish)

Kardiomiopatiyalar bulimi buyicha testlar

1. kaysi kasallik a)dimlanishli,,)gipertrofik v)restriktiv g)obliterlanuvchiga tasniflanadi?

- A)Kardiomiopatiyalar
- B)Surunkali zotiljam
- S)Bronxial astma
- D)Surunkali bronxit
- E)Bakterial endokardit

2.KMPlarni tashxisida kaysi tekshirishlar axamiyatigaega?

- A)EKG,FKG
- B)R-tekshirish
- S)EXOKG
- D)Radionukleid angiokardiografiya
- E)Xama javoblar tugri

3.KMPda okibatini belgilovchi kursatkich?

- A)Q-Tintervalini uzayganligi
- B)QRSdeformatsiyasi
- S)Gis tutamini kisman blokadasi
- D)Gis tutamini tulik blokadasi
- E)Qtishchani chukurlashuvi.

4.KMPni asosiy mezonlari?

- A)Yurak etishmovchiligi va kardiomegaliya
- B)Utkazuvchi tizimni izdan chikishi
- S)Kardiomegaliya
- E)Miokard gipertrofiyasi.

5.DKMPda yurakni kaysi faoliyati izdan chikadi?

- A)Kiskarish faoliyati
- B)Atomatizm
- S)Kuzgaluvchanlik
- D)Utkazuvchanlik
- E)Bushashish.

6.GKMPda Badrenoblokatorlarni taynlashdan maksad?

- A)Korinchani chikish yulini obstruktsiyasini kamaytirish va diastolik tulishishni yaxshilash.
- B)Yurak bulimlarini gipertrofiyasini bartaraf kilish
- S)Portal gipertenziyani bartaraf kilish
- D)A.Boshishini oldini olish
- E)Xansirashni bartaraf kilish

7. DKMPda kaysi asoratlar kuzatilishi mumkin?

- A) Xama javob tugri
- B) Upka shishi
- S) Dimlanishli yurak etishmovchiligi
- D) Tromboembolik asoratlar.

8. KMPda yurak glikozidlarini tavsiya qilish uchun kukrsatma ? A) Yurak etishmovchiligi

- B) Kardiomegaliya
- S) Total gipertenziya
- D) Xushini yukotish xollarni
- E) AB oshishi

9. DKMPda R-logik mezonlari?

- A) Yurakni sharsimon shakli
- B) Yurakni ung bulimini kattalashishi
- S) Chap korinchani kattalashishi
- D) Jigarda dimlanish
- E) Chap bulmacha gipertrofiyasi

10. DKMPda ExoKG mezonlari?

- A) Xama javoblar tugri
- B) Yurakni bushliklarini jadal dilatatsiyasi
- S) Miokardni total gipokineziyasi
- D) Chap korinchani kon xaydash fraktsiyasi pasayishi
- E) Mitral klapan nispiy etishmovchiligi

Xolatiy masalalar

1. Bemor ikki eshchda ,ogirligi 12 kg .Shikoyatlari: xansirash tinch xolatda, yurakni tez-tez urishi, korinni kattalashishi ,oyoklarida shish ,xolsizlik, ishtaxani pasayishi. Kurikda: yurak chegaralari kengaygan, taxiaritmiya (140 zarb 1'), ekstrasistoliya. Konni umumiy taxlili: Hb-120g/l, Er-3,5*10¹², L-4,5*10⁹. E.Ch. T-5vv/cjfnyu CH<-0,16. umumiy oksil-60g/l

Savollar

1. Sizning dastlabki tashxis?
2. Sizning tekshirish reja?
3. Sizning kasalni olib borish taktikangiz?

2. Un eshli bola. Kurikda nafas olishi burun orkali ravon. 1'-32 marta .Upkada vezikulyar nafas eshitiladi. Yurak tonlari susaygan, ritmik. Konni paypaslashda yumshok. Jigar Kurlov buyicha +3,5+3,0+3,0 sm .Upka tasviri uzgarmagan, ildizi kengaygan. Yurak soyasi kundalangiga kengaygan. EKGda chap va ung korincha gipertrofiyasi. EXOKGda-kon xaydash fraktsiyasi 30%, chap korincha bushligi kengrygan klapanlar uzgarmagan.

Savollar:

1.Sizning dastlabki tashxisingiz?

2.Tashxisni aniklashda kandy tekshirishlar xal kiluvchi axamiyatga ega?

3. 8-eshli bola.Yurak urishi tezlashganiga ,yurak soxasida ogrikga,xansirashga,xolsizlikga shikoyat kilib keldi.Bir yil mobaynida kasal.Nafas olish 1'-30ta,puls-120ta 1'.EXOKGda yurak boshliklarining kengayshi ,kon xaydash fraktsiyasining kamayshi.EKGda chap korincha gipertrofiyasi.

Savollar:

1.Tashxisni anik kilish uchun kandy kushimcha tekshirishlar talab kilinadi?

2.Ushbu uzgarishlar kandy kasalikda kuzatiladi,kiesiy tishxisot utkazing ?

4. 6 eshli bola,dilyatatsion kardiomiopatiya tashxisi bilan bir yil mobaynida"D"nazoratda.Tana xarorati oshganiga va kukarishni kupayshiga shikoyat kilib kelgan .Upkada dagal nafas ,xirilashlar yuk.Yurak tonlari bugiklashgan.Puls 1'-100gacha.EKGda yurakning chap bulmalarining gipertrofiyasi,GIS tutamining orka –chap shoxining tulik blokadasi

Savol:

Kandy davo vositalarni tayinlaysiz?

5. 4 eshli bola,dilyatatsion kardiomiopatiya tashxisi bilan davlanayapti.Bar xavta davolangan ,keyin puls 150dan –100gacha kamaydi.Arterial bosim 120/70 .Indomeratsin,veroshpiron,digoksin,riboksin,K-orotat davo vositalarni oliyapti.

Savollar:

1.Kandy vositalar bilan davolashni davom kildirishni tavsiya kilasiz?

2.Kandy kushimcha tekshirishlarni tavsiya kilasiz?

6. 8 yoshli bola,dilyatatsion kardiomiopatiya tashxisi bilan kelgan.Puls 90-100 1' ,arterial bosim 130/90.EXOKGda kon xaydash fraktsiyasi –28%,EKGda 1 darajali atrioventrikulyar blokada.

Savollar:

1.Kandy davo vositalarni tayinlaysiz ?

7. 6 eshli bola,dilyatatsion kardiomiopatiya tashxisi bilan davolanayapti .Kasallik jaraenida bioximik taxlillarda:Umumiy oksil-52g/l,albumin-40%, α_1 -globulin 7% , α_2 -globulin-21 %, β -globulin –10%, γ -globulin-22%,timol sinama-7Ed,mochevina 47 mmol/l,kreatinin 120 mmol/l.

Savollar

1.Ushbu taxlillarni interpretatsiya kiling ?

2.Bu uzgarishlar nima bilan boglik?

8. 4-Eshli bola ,dilyatatsion kardiomiopatiya tashxisi bilan davolanayotganiga karamasdan(Yalliglanishga karshi ,siydik xaydovchi vositalar,yurak glikozidlar)periferik shishlar kuzatildi.

Savollar:

1. Ushbu shishlar nima bilan boglik ?
2. Kanday davo vositalarni tavsiya kilasiz?

9. 4-Eshli bola. Kardiomiopatiya tashxisi bilan kelgan. EXOKGda chap korinchaning sistolik va diastolik xajmining oshganligi aniklangan.

Savol:

1. Ushbu uzgarishlar KMP kanday turiga ta'lukli?

INFEKTSION ENDOKARDIT. (SEPTIK ENDOKARDIT)

Infektsion endokardit (I.E.) - umumiy kasallik bulib, asosan endokard, aorta va magistral tomirlarning infektsion omillar tufayli zaralanishi bilan ifodalanadi.

Etiologiyasi. Infektsion endokardit chakiruvchilari xar xil gram musbat (stafilokokk, streptokokk) va gram manfiy (esherexiyalar, salmonellalar, kuk yiring tayokchasi, klipsisella) mikroorganizmlardir. Xozirgi davrda endokardit chakiruvchilaridan kupincha stafilokokklar, gram manfiy va shartli-patogen mikrofloralar aniklanmokda. Utkir osti kechuvida, kupchilik mualliflar yashillovchi streptokokk; o'tkir kechuvida – stafilokokk ustunlik qilmoqda.

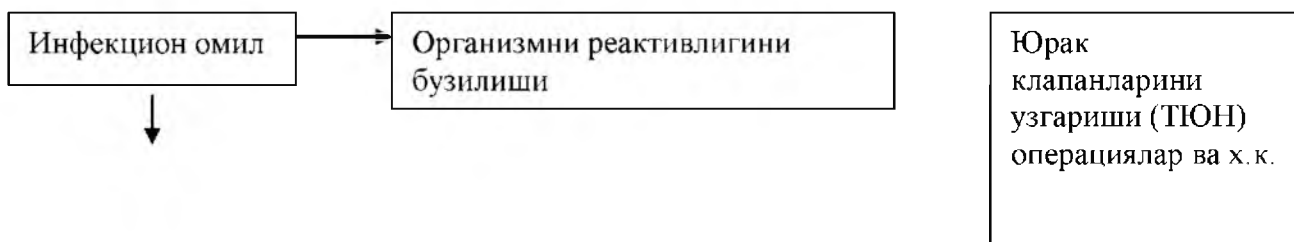
Pnevmakokkli endokardit ayniqsa kardiojarroxlik aralashuvidan keyin (sun'iy moddalar implantatsiyasi), yoki operatsion davrdan keyin zotiljam kechirganlarda. Grammanfiy mikroflora: ichak tayoqchasi, protey, ko'k-yiring tayokchasi, xlamidiyalar operatsiyadan oldingi davrda aniklashadi.

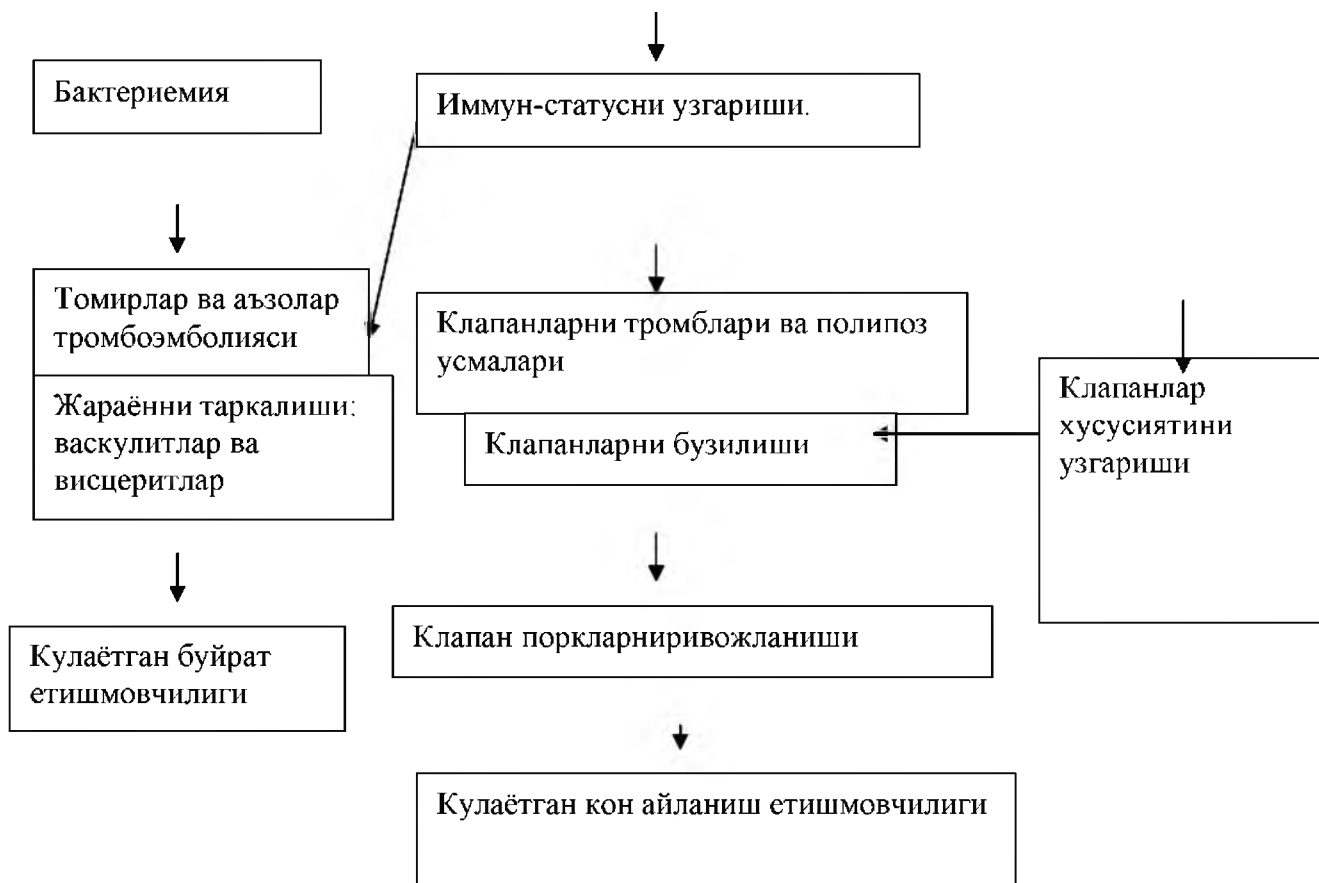
Infektsion endokardit chakiruvchilari sifatida Candida zotidagi zamburuglar, xamda aspirgillalar, listeriyalar, mikoplazma, klipsisella, rekettsiyalar. Polimikrob infektsion endokardit soni oxirgi yillarda oshib bormokda. Virusli (ayniksa Koksaki enteraviruslari) infektsion endokardit sonllari, virus-bakterial omillari bilan chakirilgan kasallik bolalar ichida kupaymokda. Infektsion endokardit sabablaridan odontogen infektsiya, murtak bezlari uchoklaridan, upka kasalliklaridan, buyrakdan tarkalgan kuzgatuvchilar keltirishi mumkin.

Patogenezi. Bakterial endokardit rivojlanishida eng muxim rol chakiruvchi infektsiya turi bilan makroorganizmni immunobiologik xolatiga tegishli. Zamonaviy infektsion endokardit kupincha ikkilamchi xarakterga ega, organik uzgargan yurak klapanlarida rivojlanib (revmatizm kasalligida, tugma yurak illatlarida, mitral klapan prolapsida v.x.) yuzaga keladi. Endokarditni kelib chikishi kasallarda endokardni shikastlanishi va reaktivligini uzgarishi bilan boglanilmokda. Infektsion endokardit patogenezi oxirigacha urganilmagan. Oxirgi yillarda infektsion endokardit rivojlanishida kon tarkibida tserkulyatsiyada immun komplekslarni (TsIK) endokardni oldindan (birlamchi) shikastlantirishi gumon kilinmokda.

Kuyidagi chizmada infektsion endokardit patogenezi keltirilgan.

Infektsion endokardit patogenezi chizmasi.





Инфексион эндокардит таснифи.

Хозирги вaкtda амалиётда куллaш учун А.А.Демин ва АН. А. Демин таснифи кул кeлмoкдa (1978 у.) (jаdвaл №). Bундa инфeксион тoксик (илк) фaзa бaктеримия билaн бoғлaнib умумий инфeксион jарayон белгилари куздa тutilгaн. Иммуn yаллигланish фaзa jарayонни тaркaлиши билaн бoғлaнib иммуn кoмплекслaр тa’сиридa oргaнизмни xар xил а’zоларини zарарлaниши ifоdаlаnаdи. Dистрофик fаzаdа yурак томir етишmоvчилиги кузaтиlib, пешоb хаydash vа бoшкa а’zоlаrdа орtgа кaйтaриb буlmас узgаришlаr yузгaгa кeлaди. Tасниfdа клиник-mоrфологик турlари аjратилгaн: бирlаmчи (sоgлом kлапaнlаrdа) vа икkilаmчи (ревматизм, ТYyN, kлапaн нуkсонlари, v.x.k.) – kлапaнlаr kоn-томir шkаstlаngаnidа.

Tасниf муаlliflари инфeксион ендокардит уtkир (6 хаftа ичида), аbоrtив (туzалиш) vа суруnkали (кaйтaловчи) кeчishlарини кeлтirгaнlаr.

Инфексион эндокардит таснифи. (А.А.Демин, А.А.Демин. 1978)

Jаdвaл №

Etiologik xarakteristika	Patogenetik faza	Faollik darajasi	Kechish varianti	Kliniko-morfologik turi	Etakchi organ patologiyasi
1	2	3	4	5	6
Streptokokklar	Инфексион-	Yukori	Utkir	Birlamchi	Yurak: infarkt, porok,

(yashil, gemolitik A guruxi) <u>Stafilokokklar</u> (tillarang, ok) <u>Gram manfiy</u> bakteriyalar (esherixiyalar, kuk yiring tayokchalari, salmonellalar, klipsiellalar). <u>Zamburuglar</u> (kandidalar, aspirogillalar) <u>Viruslar</u> (endoviruslar, gripp virusi, kizilcha va boshkalar).	toksik Immun yalliglanish. Distrofik	(III) Urta (II) Minimal (I)	Abortiv (tuzalish) Surunkali (kaytalanuvchi)	Ikkilamchi	miokardit, aritmiya, kon aylanishi etishmovchiligi I-II darajasi <u>Tomirlar:</u> kon okish, vaskulit, tromboemboliya. <u>Buyrak:</u> diffuz nefrit, nefrotik sindrom, uchokli nefrit, infarkt, buyrak etishmovchiligi. <u>Jigar:</u> gepatit, serroz. <u>Talok:</u> splenomegaliya, infarkt, abstsess. <u>Upka:</u> zotiljam, abstsess, infarkt. <u>Asab tizimi:</u> meningoentsefalit
--	--	---	---	------------	---

Klinika. Endokardda kuzatilayotgan infeksiyon jarayonni klinik belgilari nospetsefik va uta uzgaruvchan. Kupchilik bolalarda kasallik asta sekin xolsizlik belgilari, anoreksiya, uyku buzilishi, tana vazni kamayishi, tana xaroratini oshishi, teri rangini uzgarishi bilan boshlanadi.

Bolalar yurak soxasidagi ogrik, mushaklardagi, suyaklardagi va bugimlardagi ogriklarga shikoyat kiladilar.

Toksik-infeksiyon sindromida tana xarorati oshishi va teri rangini uzgarishi kuzatiladi. Notugri tipdagi xarorat kasallikni eng turgun belgisi bulib, antibiotiklar kullangandan sung xaroratsiz turlari, yoki subfibril darajasi bilan namoyon buladigan turlari kupaymokda. Notugri tipdagi tana xarorati tusatdan xarorat kutarilishi va uz-uzidan sababsiz terlash bilan pasayishi bilan ifodalanadi.

Sutka ichida tana xaroratini farki 1,5⁰S ga etadi, shuning uchun xarorat ulchashni xar 3 soatda tavsiya kilinadi. Xarorat kutarilishi davomiyligi kasallikni oddiy kechuvda 2-4 xafta (birlamchi infeksiyon endokardit), va 2 xaftagacha-ikkilamchi turlarida. Tana xarorati kutarilmagan turlari kon aylanish etishmovchiligini ogir darajali, buyrak etishmovchiligi va miyaga massiv kon kuyilishi bilan asoratlangan bemorlarda kuzatiladi. Infeksiyon endokarditda teri rangpar, kul rangi tusi bilan kasallikning boshidan. Keyinchalik kasallik avj olganda teri rangi ersimon yoki klassik yozilishicha «kofe sut bilan»-rangparlik sariklik bilan birgalikda. Toksik-infeksiyon sindrom uchun infeksiyon endokarditda kuchli terlash va kaltiroklar odatdir. Katta yoshdagi bolalar tana vaznini yukotishi bilan farklanadi, ayniksa kasallikning yarim utkir kechishida yurak tomondan uzgarishlar kasallik kechuviga farklisiz kuzatiladi. Kasallikni 3-4 xaftasidan klapanli endokarditda auskultativ uzgarishlar namoyon. Infeksiyon endokarditda

kupincha miokarda xam uzgarishlar-diffuz miokarditlar kushiladi. Bunda taxikardiya, kamrok xollarda-bradikardiya, tonlarni bugiklashuvi, EKG dagi uzgarishlar bilan ifodalanadi.

Infektsion endokarditni asosiy belgilari-emboliyalar, yurakning chap tomonlama endokarditlarida embollar katta kon aylanish doirasi bilan tarkaladi, ung tomonlama endokarditda-kichik kon aylanish doirasi buylab chap tomonlama endokarditda embollarning lokalizatsiyasi kuprok buyrakda bulib xilma xil zararlanishga olib keladi-utkir infarktdan (utkir buyrak etishmovchiligi,mikro-makrogematuriya, leykotsituriya) surunkali buyrak etishmovchiligigacha. Embollarini yana bir joylashishi-bosh miyadir; bunda massiv miya ichi kon kuyulishlari to utkinchi miya kon aylanish buzilishlarigacha uzgarishlar kuzatilishi mumkin.

Utkir infektsion endokardit chap korincha va bulmachalaridan tarkalgan emboliyasida kupincha teri tomirlarining nekrozi, kam xollarda umurtka pogonalarining osteomieliti bulishi mumkin. Ba'zida yurakni ta'minlovchi tomirlari emboliyasini kuzatishimiz mumkin-bunda odatda yurak infarkti rivojlanadi; ichak tomirlarini emboliyasi esa chkgaralangan yarali kolitga keltiradi.

Infektsion endokardit distrofik fazasida ichki a'zolari distrofik uzgarishlari natijasida klinikada yurak, buyrak, kamrok xollarda jigar etishmovchiligi ustunlik kiladi. Ushbu faza ortga kaytmas xisoblanadi. Infektsion endokarditda laborator kursatkichlar xam uzgaradi. Gemogrammada gipoxrom anemiya, anizotsitoz, poykilotsitoz, leykotsitoz, leykotsitar formulasini chapga siljishi, monotsitoz, eozinofeliya, EChTni oshishi 50-70 mm/s, trombotsitopeniya kuzatiladi. Bakteriologik tekshiruvlarda 40-60% bemorlarda gemokultura aniklanmaydi. Gemokulturani aniklanish imkoniyati konni analizga xarorat oshganligi chukkisida yoki terlaganda olganligida oshadi.

Infektsion endokardit tashxisi anik deb xisoblanishi uchun kamida 2-3 musbat gemokultura olinishi va unda xar gal bir xil mikroorshcheganizm topilishi shartdir. Lekin gemokulturani manfiy natijasi infektsion endokardit tashxisini inkor kilmaydi.

Instrumental tekshirishlar ichida infektsion endokardit tashxisotida asosiysi ultratovush tekshiruvi xisoblanadi. Bu usulda endokarda, asosan klapanlarda «tartibsiz usmalar», «opala» exopozitiv artefekatlar kupincha kasallikning 6-8 xaftasidan topiladi. Klapanlarni tavakalarini emirilishi, ularni akeneziyasiga keltiradi.

Infektsion endokarditni surunkali kechuvida boshlangich belgilari sust, asta sekin rivojlanadi: zararlanish belgilari kamdan-kam, tana xarorati normal yoki subfebril.

Differentsial tashxisot. Klinik belgilarini uxshashi infektsion endokarditni revmakardit bilan ajratishni takazo kiladi. (jadval №). Bunda bolalardagi zamonaviy revmatizm kasalligi bir kator uziga xos xususiyatlarga ega: Birlamchi kasallanishni kattarok yoshlarga siljishi, kechishini minimal va urta darajali faolligini ustunligi, kardit faolligini minimal belgilari bilan namyon bulishi. Revmakardit okibatida mitral kopkokni etishmovchiligi, kam xollarda aortal etishmovchiligi, mitral kopkokni prolapsi rivojlanishi, poliartrit va artralgiyalar

bilan yakunlanadi. Kamdan-kam xollarda anulyar toshmalar va revmatik tugunchalar uchramokda.

Infektsion endokardit va revmakarditni kiyosiy tashxisoti.

elgi	Infektsion endokardit	Revmakardit
1	2	3
Tana xarorati	Febril, davomiyli	Subfebril yoki meyoriy
Kopkoklarni zararlanishi	Aortal, kamrok xollarda trikspidal	Mitral kopkok
Bulmacha-korincha teshigini stenozini	Xech kuzatilmagan	Chap tomonlama
Jigar va talok kattalashishi	Gemodinamika buzilishi belgilaridan oldin kuzatiladi	Gemodinamikani ogir buzilishlarida
Emboliya	Davriyga, kasallikni umumiy davomiyligi buyicha	Kamchilik xollarda, ogir yurak nuksonlari va normal aritmiya kuzatilgan kasallarda.
Bakteriologik tekshirish	50-70% kasallarda chakiruvchi aniklanadi	Xos emas
Exokardiografiya	Aortal tabakalarning vegetatsiya sababli kalinlashishi	Vegetatsiyalar xos emas

Ekstrakardial belgilar biriktiruvchi tukimaning tizim kasalliklari bilan kiyosiy tashxisot olib borishni talab kiladi: revmatoid artrit, tugunchali pereartrit va yurak jaroxatlanganda-TKYu (tizim kizil yuguruk) bilan TKYu belgilari infektsion endokardit bilan uxshashligi: davomiyligi tana xaroratini kutarilganida, teri toshmali, albuminuriya, gematuriya talok va jigarni kattalashganda, yurak jaroxatlanganda, leykopeniya, anemiya, EChT ni oshishi, gipergammaglobulinemiya v.x.k. differentsial tashxisot olib borilishi zarurlidir.

Infektsion endokarditda tana xarorati sutka davomida keskin farklanadi, kaltrok va kuchli terlash bilan kechadi. TKYu dan farkli. TKYuga yuz terisini «kapalak»simon eritemasi, perekardit, miokardit, kamrok xollarda sugalsimon endokardit (Libman-Saks endokarditi) xos. Infektsion endokardit artritlar kam uchragan xolda revmatoid poliartrit kasalligi bilan differentsial tashxisot olib borishga tugri keladi. Asoratlar davrida esa infektsion endokarditni tizim vaskulitlar, utkir meningokoktsemiya, trombositopenik toshmalar bilan ajratish kerak. Tana xarorati yukoriligida infektsion endokarditni ich terlama va paratif A va Vlar bilan takkoslash zarur.

Infektsion endokarditdni utkir kechishida sil kasalligining ba'zi turlari bilan takkoslash tashxisini aruriyati tugiladi. Sil kasalligi uchun epidimiologik anamnez,. Musbat tuberkulin sinamalari, rentgen tasvirida silga xos uzgarishlar,

ezinopeniya, balgam tarkibida sil mikobakteriyalarini topilishi tashxisni xal kiladigan belgilardir.

Tashxis namunasi: birlamchi infeksiyon (stafilokokk) endokardit, infeksiyon-toksik fazasi, III daraja faolligi, utkir kechuvi.

Infeksiyon endokardit tashxisini aniklash dasturi.

Minimal:

- kasalliani anamnezini yigish;
- Sindromlarni aniklash: infeksiyon-yalliglanish, zaxarlanish, tromboembolik, klapanlarni zararlanishi bilan, distrofik.
- Kon klinik taxlili:
-
- Peshob umumiy taxlili:

Maksimal:

- EKG, FKG dinamikada:
- EXOKG
- Konni biokimyo taxlili (Siol kislotalar, SVB, protenogramma):
- ASL-O titri:
- Kon va peshob sterilnosti:
- Tomok va burundan flora aniklovchi mozok:
- TsIK va LE xujayra aniklovchi kon taxlili:
- Immunogramma:
- Reberg sinamasi.

Davolash.

Infeksiyon endokardit bilan kasallangan bolalar albatta statsionar sharoitda klikin va labarator belgilarni bartaraf kilguncha davolanadilar: utkir kechuvda-2 oy va yarim utkir kechuvda 4-6 oy davomiyligida.

Kompleks davoda tartib, ovkatlanish, antibakterial va patogenetik usullarni iloji boricha tezrok kullash muxim.

Kasallikni infeksiyon-toksikfazasida asosan massiv va davomiyli antibakterial davo asosiy xisoblanadi. Immun yalliglanish fazasida antibakterial davolash bilan birgalikda patogenetik davo: giposensibillash, yalliglanishga karshi geparin, atsetilsalitsilat kislota, brufen, metindol, voltaren v.x.k. zarurdir.

Infeksiyon endokarditni distrofik fazasida, antibiotiklar va patogenetik davolash birgalikda stimullash va simptomatik davo maksadga loyikdir.

Infeksiyon endokardit bilan kasallangan bolalarda antibiotiklarni 3 guruxi ishlatiladi: Penitsilinlar, tsefalosporinlar, aminoglikozidlar. Yashil streptokokklar bilan chakirilgan infeksiyon endokarditda fakat bir penitsilin katorini ishlatish xam musbat natijani berishi mumkin. Boshka omillar bilan kasallik chakirilganda, odat buyicha, antibiotiklarni kombinatsiyasi ishlatiladi. Infeksiyon endokarditni chakiruvchisi aniklanmagan xollarda antibiotik kombenatsiyasi 4-6 xafta davomiyligida kullaniladi-benzinpenitsillin 300000 – 500000 dan 10000000 B/kg sutkasiga (20000000 B/s oshmasligi lozim) tomir ichiga, aminoglikozid (gentamitsin sulfat) mushak ichiga 1,5-3 mg/kg sutkasiga 3 yuborishda. Kasalning xolati yaxshilangandan keyin (4-6 xaftadan sung) benzinpenitsillinni mushak ichi

orkali 200000-300000 B/kg sutkasiga davom ettiriladi. Bunday usulda 2-3 oy davomiyligida benzilpenitsillinni kunlik miqdorini 4 ga bulib yuborib, vakti-bavakt orasida 10 kunlik davomiyligida makrolid, yoki yarim sintetik penitsillinlardan kullanilganda davolash samaradorligi keskin oshadi.

Xozirgi paytda antibakterial preparatlarni eng yaxshi kombenatsiyalari (kuzgatuvchi aniklanmagan xolda) kuyidagilar: tsefolosporinlar 60-100 mg/kg. miqdorda +aminoglikozidlar-gentamitsin sulfat 5 mg/kg sutkasida miqdorida; ampioks 100-200 mg/kg sutkasida, yoki karbinitilin 400-500 mg/kg sutkasiga+gentamitsin sulfat bilan (5 mg/kg sutkasiga). Infeksion endokardit kuzgatuvchisi aniklangan xolda antibiotiklar antibiotikgramma natijalariga kura tavsiya kilinadilar. Ikkilmchi infeksiion endokarditlarda (tugma illatlar fonida) samara beradigan antibiotiklar tsefolosporinlarni 2 avlodiga mansub bulgan (ketotsef, longotsef, va x.k.) xisoblanadi. Kuk tayokcha va gram manfiy mikroflora bilan chakirilgan infeksiion endokarditlarda eng yaxshi natija beradigan antibiotiklar-karbenitsillin, amikatsin, tsefolosporinlar. Bunday xollarda antibiotiklar bilan davolash davomiyligi 2 oydan 10 oygacha xisoblanadi. Zamburuglar sababli rivojlangan endokarditda amfoteritsin V kullaniladi.

Kon aylanish etishmovchiligining belgilari namoyon bulganda glikozidlar fakat miokarditda ishlatiladi.

Konni reologik xususiyatlarini yaxshilashda dipiridamol (kurantil, persantin) 2-4 mg/kg. 3 yuborishda, trental ishlatiladi.

Geparin 100-200 B/kg xar 6-8 soatda teri osti, m/o, yoki tomir orkali 2-3 xafta davomiyligida koagulogramma nazoratida ishlatiladi.

Kompleks davolashda riboksin, vitaminlar, tabiiy adoptogenglarni (eleuterokokk, araliya, zamanixa nastoykalari) samaralidir.

Kompleks davolaganda endokardit jarayonining faolligi 3-6 oy ichida pasayadi. Jarroxlik kursatmalari kardiojarrox birgaligida echiladi.

Infeksiion endokarditni birlamchi profilaktikasi surunkali infektsiya uchoklarini bartaraf kilishdan iborat, ayniksa yurak tugma illatlari bor bolalarda. Ikkilamchi profilaktika- infeksiion endokardit utkazgan bolalarda nazorat, infektsiya uchoklarini davolash, organizmni ximoya kuchlarini oshirishdan iborat.

Infeksiion endokardit mavzusiga test topshiriklari:

1. Infeksiion endokarditda (I.E.) kandy klinik sindromlar kuzatilishi mumkin.
 - A. Infeksiion-yalliglanish
 - B. Zaxarlanish
 - C. Tromboembolik
 - D. Klapanlar zararlanishi
 - E. Yukoridagilarni xammasi
2. Infeksiion endokarditga kuyidagi sindromlar xos, istisno:
 - A. Tromboembolik
 - B. Miokard zararlanishi
 - C. Immun zararlanishlari
 - D. Bugim
 - E. Distrofik

3. Infektsion endokarditda ichki a'zolari tizim zararlanishi:
 - A. Xos
 - B. Kamchilik xollarda
 - C. Xos emas
4. Infektsion endokarditga istmani kanday turi xos:
 - A. Kaytalanuvchi
 - B. Tulkinsimon
 - C. Noanik turda, kaltiroklar bilan
5. Infektsion endokarditni okibatlari:
 - A. Tulik tuzalish
 - B. Infektsion jarayondan tez ulim
 - C. Emboliyalardan ulim
 - D. Kaytalanuvchi, surunkali kechishi
 - E. Yurak klapanlarini nuksoni rivojlanishi
 - F. Yukoridagilarni xammasi

PERIKARDITLAR.

Yurakni tashqi pardasi yoki yurak xaltasining yallig'lanishi perikardit deb ataladi. Perikardit birlamchi va xamrox kasalligi bo'lishi mumkin.

Etiologiya: perikardit bolalarda polietologik kasallikdir. Perikarditni chaqiruvchilari viruslar (ko'proq enteroviruslar), bakterial flra, zamburug'lar, parazitlar bo'lishi mumkin. Ba'zan noinfektsion perekarditlar xam uchrab turadi. Ilgarigi yillarga o'xshash revmatizm, biriktiruvchi to'qima kasalliklari, uremik perekarditlar o'z axamiyatini yo'qotmagan. Bolalik yoshlarda perekardit asosan septik (ko'pincha stafilokokk) jarayonlarda rivoj topadi. Sil perekarditi kam uchraydi.

Patogenez: Perikarditlarni rivojlanish yo'llari bo'yicha infektsion va infektsion-allergik turlariga bo'ladilar. Birinchi turida perikardit yallig'lanishi bevosita infektsion omil bilan bog'liq, ikkinchisida-perikadni immunologik jarayonga javobidir. Infektsion omillar perikadga gemotogen yoki kontakt yo'llari bilan o'tadi. Yallig'lanish vestseral varag'idan boshlanib paretal varag'igacha o'tadi. Yallig'lanishni ekssudativ xilida perekard orasida seroz, yiringli yoki gemorragik ekssudat yig'iladi. Bakterial perekardit yiringli jarayonni keltiradi, virusli perikarditlar asosan seroz-fibrinoz va gemorragik yallig'lanish turlarida kechadi. Perikarditni rivojlanishida immun mexanizmlar ma'lum rol o'ynaydi.

Toksik moddalarni perekardit rivojiga sabab bo'lishi aniqlangan (uremiya) va x.k. Ko'p xollarda perikardit kechishi ko'p fazali bo'lib: boshlanishida kam miqdordagi ekssudat so'rilgani tufayli quruq perikardit kuzatiladi. Ikkinchi bosqich-fazasida ekssudat ko'payadi-ekssudativ perikardit. Uchinchi fazasida-yopishqoq perekardit (perikard varaqlarining bir biriga yopishib qolishi) tafovut qilinadi.

Perikardit tasnifi.

Perikarditlarni o'tkir va surunkali turlariga ajratish ko'pchilik shifokorlarga ma'qul. O'tkir perikarditlar o'z ichida keltirib chiqargan omillar va morfologik belgilar bo'yicha farqlanadi. Morfologik o'zgarishlar quruq, fibrinoz va ekssudativ bo'lishlari mumkin. Ekssudat turi: seroz, yiringli va gemorragik shakllarida bo'lishi bilan perikarditlar Ushbu atamalar bilan tasniflanishi mumkin.

Zamonaviy tasnif E.E.Gogin, 1979 y. muallifligida qabul qilingan.

Bunda etiologik sabablar asosiy mezon sifatida keltirilgan.

I. Perikard varaqlarinining yaliig'lanish kasalliklari (perikarditlar):

A. Infektsion omillarni ta'suroti bilan chaqirilgan perikarditlar:

1. Bakterial perikarditlar:

a) nospetsifik (kokklar, va boshqa mikroorganizmlar yaralanish va shikastlanish natijasida).

b) spetsifik infektsion kasalliklarda (ichki terlama, shigellyoz, vabo, brutsellyoz, zaxm);

2. Sil perikarditi.

3. Revmatik perikarditi.

4. Virusli (grippda, mononukleozda va x.k.).

5. Soda mikroorganizmlar tufayli (amyoba, maleriya).

6. Zamburug'li perikarditlar.

7. «Idiopatik» perikarditlar.

V. Aseptik perikarditlar:

1. Allergik perikarditlar.

2. Biriktiruvchi to'qimaning tizm kasalliklarida.

3. Travmatik perikarditlar.

4. Autoimmun perikarditlar.

5. Qon kasalliklari va gemorragik deatezlarda.

6. Moda almashinuvini buzilishi kasalliklaridagi (podagra, uremiya. va x.k.).

II. Perikardni parazitlar kasalliklari.

Klinik-morfologik tasnifi (E.E.Gogin 1979 y.).

I. Perikarditlar:

A. O'tkir turlari:

1. Quruq, yoki fibrinoz:

2. Ekssudativ (seroz, fibrinoz, gemorragk):

a) yurak tomonadasi bilan (siqilishi)

b) tomonadasiz

3. Yiringli va chiriganli.

B. Surunkali turlari:

1. Suyuqlik bilan

2. Ekssudativ adgeziv (chandiqli):

3. Adgeziv.

a) «belgilarsiz»

b) yurak faoliyatini funktsional buzilishi bilan;

- v) oxak cho'kishi bilan
 - g) Ekstraperikard chandiqlari bilan
 - d) konstruktiv perikardit
- V. Yallig'lanish granulyomalarning disseminatsiyasi (tarqalishi).

II. Perikard varaqlari ichida yallig'lanishga aloqasi bo'lmagan suyuqliklarni yig'ilishi (gidroperikardit, gemoperikardit, pnevmoperikardit, xiloperikardit va x.k.).

III. O'smalar: birlamchi, tarqalgan, perikardit belgilari bilan asoratlangan.

IV. Kistalar: o'zgarmas xajmlilari, progressiv xajmli.

Perikardit tashxisini qo'yish uchun dasturlar:

Minimal:

- anamnez va epidemiologik ma'lumotlarni taxlili;
- klinik belgilarni aniqlash;
- klinik qon taxlili;
- peshobni umumiy taxlili;
- EKG.

Maksimal:

- EXOKG;
- qonni biokimyoviy taxlili;
- qon sterilnosti, ASLO titri;
- immunogramma;
- qon, peshob, najas, virusologik taxlili;
- yurak rentgenogrammasi;
- yurakni radioizotop taxlili;
- markaziy venoz bosimni aniqlash;
- perikard punktsiyasi;
- yurak bo'shliqlarini zondlash;
- Mantu sinamasi va x.k.

Klinika: Kasallikni keltirgan omillar va keltirib chiqargan mezanizmlardan qat'iy nazar, perikarditlarni klinik belgilari uch patologik jarayonga bog'liqdir:

- vistseral va parietal perikard varaqlarini yallig'lanish o'zgarishlariga;
- perikard oralig'ida ekssudat yig'ilishiga;
- yurak bo'shliqlarini siqilishi (gipodiostoliya sindromi).

Keltirilgan uch jarayonni xilma-xil keskinligi perikardit klinik ko'rinishini turli variantlarda namoyon bo'lishiga keltiradi. Yallig'lanish jarayon kasallikni o'tkir kechishida 4 kasaldan 3 tasida o'tkir og'riq sindromi bilan kechadi. Ko'krak yoshidagi bolalarda og'riq ko'proq qorin sohasida bo'lib kuchli metiorizm bilan birgalikda aniqlanadi. Og'riq qorin paypaslanganda kuchayib ko'pincha o'tkir jarroxlik patologiyasini eslatadi. Tana xolatini o'zgartirgan xolda og'riq kuchayadi (bolani qo'lga olish yoki yotqizish vaqtlarida). Kattaroq bolalarda

og'riq ko'krak soxasida, yoki qorinni tepa qismida aniqlanib bo'yin va chap elkaga tarqaladi. Bunday xollarda bemorlar o'tirish, yoki «tizza-tirsak» xolatlarida bo'lishga majburlar (og'riq engillashadi). Perikardni og'riq sindromida turg'unlik xosdir. Keltirilgan o'zgarishlar bilan taxipnoe kuzatilishi mumkin.

Perikard yallig'langanda ikala varag'ining ichki yuzasidagi kapilyarlar kengayib ulardan qonning suyuq kismi sizib chiqadi (shu tariqa ekssudat paydo bo'ladi). Ekssudat ivib zichlashadi (fibrin). Perikard yuzasi g'adir-budir bo'lib qoladi va yurak qisqarganda perikardning varaqlari bir-biriga tegib ishqalanib, qorning g'archillashi kabi shovqin beradi. Ko'pincha bu shovqin yurak sohasining tekslangan bir qismida eshitiladi va yurakning ishiga sinxronik bo'ladi. Perikardning ishqalanish shovqini plevraning ishqalanish shovqinidan tafovut qilib, bemor nafas olmayotgan vaqtda xam eshitilaveradi. Perikard bo'shlig'ida ekssudat mavjudligining asosiy klinik belgisi – absolyut yurak to'mtoqligini ikki tomonlama kengayishi. Absolyut yurak to'mtoqligini tanani vertikal xolatda aniqlaganda ko'payishi (Sokolskiy belgisining musbatligi). Ekssudativ perikarditni aniq belgilari hisoblanadi. Jigar diafragmal burchagini perkussiyada vertikal xolda yassilangani va gorizontal xolda aniqlangani (Ebshteyn belgisi) perikard bo'shlig'ida ekssudatni xarakat imkoniyati borligini bildiradi. EKGda ST segmentini transformatsiyasi va T tishchani o'zgarishlari ko'pincha katta yoshdagi bolalarda kuzatiladi. EXOKG da (β -rejim) perikard bo'shlig'ida ekssudat miqdorini aniq o'lchamini bilish mumkin. Perikard bo'shlig'ida bosimni keskin kuchayishi (ekssudatni xajmi ko'pligida klinik) ko'rinishda yurak tomonadasini beradi: bemorning xolati keskin og'irlashadi., qo'rquv xissi paydo bo'ladi, bezovtalik, sovuq ter, tsiananoz, xansirash, taxikardiya, arterial bosimni pasayishi.

O'tkir oqibati xayrli perikardit (ko'pincha virus omilli) 3-6 hafta davom etib (kam xollarda 2 oy) asoratsiz yakunlanadi. Yiringli perikarditlar (sepsis oqibatida) asoratsiz o'tmaydilar: bunda ko'pincha tomonada yoki «adgeziv» belgilari kuzatiladi (astsit, yurak etishmovchiligi va x.k.).

Perikarditlarni tashxis mezonlari:

I. Anamnestik ma'lumotlar:

Infeksiya bilan bog'liqlik boshqa a'zolari va tizimlarni kasalliklari, noxush allergologik anamnez.

II. Klinik ma'lumotlar

1. Kardiologik belgilar tana xolati bilan bog'liq.
2. Kardial belgilar majmuasi: taxikardiya, aritmiyalar, ekstrasistoliyalar, arterial gipotenziya, perikardni ishqalanish shovqinlari, o'ng qorincha etishmovchiligi.
3. Ko'krak a'zolarini siqilish sindromi; quruq akillachan yo'tal, afoniya yoki xirillagan tovush (qaytalovchi nervni siqilishi); disfagiya, qo'llarni (ko'krak chap tomon) shishishi va tsianozi.
4. Infeksion-yallig'lanish sindromi: bo'shshish, ko'p terlash, tana xaroratini oshishi, kqondagi yallig'lanish belgilari.

III. Paraklinik:

1. Instrumental tekshirishlarda: EKG o'zgarishlari, FKG belgilari, EXOKG, rentgenologik belgilar.

Tashxis namunasi: O'tkir yiringli perikardit.

Differentsial tashxisot.

Asosan miokardit bilan olib boriladi. Yurak soxasidagi og'riq ko'pincha perikarditga xos bo'lib miokarditda kamdan-kam uchraydigan belgilar. Perikardit kasalligida yurak cho'qqisini turtishi aniqlanmasligi (yoki sustligi) xos bo'lib miokarditdan farqlanadi. Perikardit varaqlarini ishqalanishi shovqini-faqat perikardit kasalligida aniqlanadi. Yurakning chegaralarini uzoq vaqt ichida o'zgarimasligi miokarditga xos bo'lib perikarditda qisqa vaqtda keskin o'zgaruvchanligi bilan farqlanadi. Miokardit kasalligida yurak ritm iva o'zgaruvchanligini buzilishlari shart bo'lsa perikarditda xos emas.

Perikarditlarni davolash rejasi:

Davolash yo'nalishlari:

1. Umumiy tadbirlar
2. Yallig'lanish jarayonini bartaraf qilish.
3. Etiotrop davo.
4. Engillashtiruvchi davo.
5. Simptomatik davo.

Kompleks davolarni o'zlashtirish:

- 1.1. Yotoq rejimi.
- 1.2. Osh tuzi chegaralangan, vitaminlarga boy ovqatlanish.
- 2.1. Nosteriod yallig'lanishga qarshi preparatlar.
- 2.2. Glyukokortikoidlar.
 - a) Allergik va autoimmun turlarida-prednezolon 1-2 mg/kg/sutka og'iz orqali 3 qabulda 5-10 kun davomiyligida asta sekin kamaytirilgan usulda bekor qilinishi bilan.
 - b) og'ir perikarditda-prednizolon 50-60 mg vena ichiga tomchi usulida;
 - v) perikardiotsentez, perikard bo'shlig'iga prednizolon yuborishi bilan (200 mg/sutka).
- 3.1. Antibiotiklar: yarimsintetik penitsillinlar, tsefolosporinlar, aminoglikozidlar.
- 3.2. Ta'siri uzaytirilgan sulfanilamid preparatlar: sulfadimetoksin, sulfalen.
- 3.3. Nitrofuranlar qatoridagi preparatlar: furagin, furodonin va x.k.
- 3.4. Sil tayoqchalari keltirgan perikarditda: streptomitsin, 0,015-0,02 g/kg/sutkasiga perikard orasiga. Tuberkulostatik preparatlar.
- 4.1. Perikardiotsentez.

Ko'rsatmalar-tomponada rivojlanishi. Ba'zan kateter qo'yish usuli bilan qo'llanadi.
- 4.2. Peshob xaydovchi preparatlar.
- 5.1. Kuchli og'riq sindromida:

- analgin 50% - 0,1 ml/yil, 1,0 ml ko'p emas m/o.
- promedol 1% - 0,1 ml/yil, 1,0 ml ko'p emas m/o

5.2. Gemorragik sindromda:

- askorbin kislota 5%, 3-5 ml v/i va perikard bo'shlig'iga.
- vikasol, ampula va tabletk.
- aminokapron kislota 5%, 0,5-2,0 g/sutkasiga.

5.3. Perikardektomiya-konservativ davo samarasiz bo'lganda.

Perikarditlar mavzusiga oid testlar.

1. Perikardit rivojlanishiga kaysi kasalliklar olib kelishi mumkin:

- A. Xamma keltirilganlar
- V. Revmatizm
- S. Korin tifi
- D. Tuberkulez
- E. Brutsellez

2. Aseptik perikarditlarning sababi bulishi mumkin:

- A. Xamma keltirilganlar
- V. Allergik kasalliklar
- S. Sistemali sklerodermiya
- D. SKYu
- E. Revmatoid artrit

3. Surunkali adgeziv perikardit kechadi:

- A. Xamma javoblar tugri
- V. Yurak faoliyati buzilishi bilan
- S. Oxak tuplanishi bilan («pantsirli yurak»)
- D. Simptomsiz
- E. Ekstrakardial bitishmalar bilan

4. Yiringli perikarditga xos; kuyidagidan tashkari:

- A. Perikardial punktatda limfotsitlarning kup bulishi
- V. Korin pardani ta'sirlanish simptomi
- S. Yurak oldi soxasi yumshok tukimalarining yalliglanishli shishi
- D. Diafragmani burtishi
- E. Kaltirash bilan kechadigan tana xaroratining gektil kutarilishi

5. Perikarditga klinik shubxa bulganda utkaziladi:

- A. Rentgenologik tekshiruv, EKG, ExoKKGga tushirish, venoz bosimni aniklash
- V. EKG, ichki a'zolar UTTsi
- S. ExoKG, venoz bosimni aniklash
- D. Rentgenologik tekshiruv, koprogramma

E. Venoz bosimni aniklash, immunogramma

6. Utkir perikarditning xayotga xavf soluvchi kechuvi:

A. «Yurak tamponadasi»ning rivojlanishi

V. Gemodinamikaning buzilishi

S. Yurak-kon tomir etishmovchiligining I - II darajalari

D. Gipertermik sindrom

E. Ogrik sindromi

7. Perikardni punktsiya qilishga tugridan - tugri kursatma - bu:

A. Yurak tamponadasi

V. Yurak etishmovchiligi

S. DVS - sindrom

D. Perikardning ishkalanish shovkinining aniklanishi

E. Ogrik sindromi

8. Postperikardiotomiya sindromi kandy bolalarda kuzatiladi?

A. Yurakda perikardni ochish operatsiyasi utkazilgan bolalarda

V. Yurak etishmovchiligining ogir darajalari rivojlangan bolalarda

S. Buyrak etishmovchiligining ogir darajalari rivojlangan bolalarda

D. Kukrak kafasining ochik jaroxatlari bulgan bolalarda

E. Ekssudativ perikarditli bolalarda

9. Tuberkulezli perikarditni tasdiklashga yordam beradi:

A. Tuberkulinli sinamalar

V. Umumiy kon taxlili

S. Konning biokimeviy taxlili

D. Konning immunologik taxlili

E. Allerologik sinamalari

10. Qaysi kasalliklar perikardit rivojlanishiga sabab bo'lishadi?

A. Revmatizm.

B. Tuberkulyoz

C. Ich terlama

D. Qora oqsoq

E. Xammasi

GIPERTONIYA KASALLIGI

Gipertoniya kasalligi – bu A/B ning sistolik diastolik ko'tarilishi bo'lib, buning asosida ichki organlarning birlamchi zararlanishsiz kechuvchi, tomirlar tonusini boshqaruvchi nerv mexanizmlarini buzilishi yotadi. A/B ko'tarilishi asosiy ba'zida yakka kechuvchi kasallik hisoblanadi. Gipertoniya kasalligi – bu termin mustaqil nozalogik nomlanishi birinchi bo'lib, G.F.Langai (1922) tomonidan taklif etilgan.

Bunga qadar essentsial gipertoniya deb nomlangan. Xozirgi paytda adabiyotlarda quyidagi sinonimlar keng ishlatiladi:

A/gipertenziya, essentsial gipertenziya. Bolalarda kechishi 5-14% tashkil qiladi. GK maxsus maktablarning o'quvchilarida ko'proq uchraydi. GK shaxarlik bolalarda yoshiga qarab ko'paymoqda. O'g'il bolalarda 3,9% dan 14,3% gacha. Qizlarda 4,7% dan 9,6% , qishloq joylarda shaxarliklarga nisbatan GK 2 marta kamroq tarqalgan .

Etiologiya: GK etiologiyasida turli ekzogen va endogen faktorlar muxim rol o'ynaydi. Ayniqsa, bolalarda va o'smirlarda bo'ladigan salbiy psixoemotsional ta'sirlar, yuqori qo'zg'aluvchanlik bu kasallikka sabab bo'ladi.

O'smirlarda kuzatiladigan garmonal o'zgarishlar axamiyatga ega. Chunki bu davrda o'smirlar organizmi turli salbiy xolatlar ta'sirchan bo'ladi, bu kuchli charchash, psixik travmalar, surunkali infeksiya o'choqlari, O'RVI bo'lishi mumkin.

Nasliy moyillik esa bemorlarda 60-80% tashkil etadi.

Patogenez: bolalarda asosan gipersimpatikotoniya xolatiga qaratilgan, bu holat qondagi aylanib yuruvchi katexolominlar konsentratsiyasini oshishi bilan, shu bilan birga simpatik nerv sistemasining B-adrenergik retseptorlar sezuvchanligining kuchayishi bilan bog'liq.

Kasallikning boshlang'ich davrida A/B ko'tarilishidan funktsional o'zgarishlar kuzatiladi. Tomirlarning turli soxalarida arteriolalar muskul qismi tonik qisqarishining kuchayishi, natijada katta yarim sharlarni po'stlog'i va gipotolomik markazlarning kuchli qo'zg'alishi qon bosimini boshqaruvchi apparatning funktsiyasi buzilishiga olib keladi. Keyinchalik funktsional buzilishlar tomirning keyinchalik qon bilan to'ldiruvchi organning anatomik o'zgarishiga olib keladi. Natijada ikkilamchi patogenetik bo'limlar: gumoral, endokrin, buyraklar qo'shilishi mumkin.

Buyraklardagi arteriolalarning spazmi buyraklarda qon aylanishi (renin sekretsiasini) buyrakning yupstaglomulyar apparatida renin sekretsiasini kuchayishiga olib keladi. Renin angiotenzinogen orqali angiotenzinga aylanadi va A/B ko'tarilishiga ta'sir qiladi. Angiotenzin buyrak usti bezlari po'stlog'idagi zona glonurulosa ga ta'sir qilib uni stimulyatsiya qiladi va natijada aldosteron sekretsiasini kuchayadi va organizmda suv va elektrolitlar ushlanib qolinadi.

Tasnifi : A.L.Myasnikov GK kechishini 3 ta stadiyaga ajratgan:

I. stadiya – funktsional orqaga qaytuvchi

Faza A – A/B emotsional zo'riqishda oshadi.

Faza B – medikomentoz davosiz. A/B normaga qaytadi.

II. stadiya – labil va stabil fazalarga bo'linadi.

A faza – labil A/B oshishi doimiy, lekin davomiyligi o'zgaradi.

B faza – stabil A/B oshishi bilan xarakterlanadi.

III. stadiya – organ zararlanishlari kuzatiladi. A/B oshishi xarakteriga qarab, GK ning 3 ta formasi ajratiladi.

1) sistolik – sistolik A/B oshishi – yurak qisqarishi bilan bog'liq.

2) diastolik - diastolik A/B oshishi – umumiy periferik qarshilikning kuchayishi bilan bog'liq.

3) sistoladiastolik – sistolik ham diastolik A/B oshishi.

VOZ Komitet ekspertlarining qabul qilgan tasnif bo'yicha GK 3 ta stadiyaga ajratiladi.

I. stadiya – funksional o'zgarishlar

II. stadiya – boshlang'ich a'zolaridagi o'zgarishlar

III. stadiya – yaqqol seziluvchi organlardagi o'zgarishlar, asosan buyraklarda.

Klinika:

Ko'proq bolalarda A/B oshganligi tasodifan aniqlanadi. Qayta A/B o'lchanganda ko'tarilgan A/B saqlangan bo'ladi.

Bemor bolalar bosh og'rig'iga, yurak soxasida og'riqqa, yurak urib ketishiga, bosh aylanishiga, xotirani pasayishiga shikoyat qiladilar.

Gipertenziv reaksiyalar, emotsional zo'riqishlarga salbiy emotsiyalarga, oiladagi va maktabdagi konflikt xolatlariga bog'liq bo'ladi.

Gipertoniya kasalligini muxim tekshirish metodlaridan biri bo'lib A/B ning sutkalik monitoringi hisoblanadi.

Tupi gipertoniya bo'limi – xavfli simptom bo'lib, bunda asoratlarning kelib chiqish xavfi kuchayadi. (miyada qon aylanishining buzilishi va boshqalar)

Diagnostikasi:

Bolalarda gipertoniya kasalligi quyidagilarga asoslanadi.

- 1) Nasliy moyillik – Gipertoniya kasalligi birinchi va ikkinchi avlod qarindoshlar orasida (GK) yoshligidan o'tkazgan bo'lsa.
- 2) A/B tinchlikda yuqori ko'tarilishi
- 3) Uzoq va doimiy A/B ko'tarilishi
- 4) Qon aylanishining normal va pasaygan minutlik va sistolik sig'imida umumiy va periferik qarshilikning oshishi.
- 5) Ko'z tubidagi tomirlarda o'zgarishlar, konyuktivadagi tomirlarning o'zgarishi arteriyalarning fokol va generallashgan torayishi ko'rinishida bo'ladi.
- 6) EKG xulosalari – yurak ritmini buzilishi. Yurak elektr o'qining chapga siljishi, chap qorinchaning elektr aktivligining oshishi.
- 7) FKG xulosalari – sistolik shovqin. II ton aortal komponentining kuchayishi.
- 8) – klinik – rentgenologik belgilar – chap qorincha gipertrofiyasi
- 9) Buyraklardagi o'zgarishlar (proteinuriya, gemoturiya).
- 10) 1 marta bo'lsa ham gipertonik kriz.

Gipertonik kriz tashxisini belgilar uchligi bo'lsagina qo'yish mumkin: to'satdan boshlanishi A/B individual yuqori bo'lishi (sistolik – 160 mm/sim.ust. yuqori – diastolik – 100 mm/sim.ust.gacha) asosan stress xolatlaridan keyin: shikoyatlar tserebral, portsiyal, umumiy vegetativ xarakterda bo'ladi. (bosh og'rig'i kuchli, quloq shang'illashi, ko'z xiralashishi, ko'z oldi qorong'ulashishi ko'rinishda, ko'ngil aynash, qayt qilish, qizib ketish, yurak soxasida og'riqlar). Kattalardan farqli o'laroq bolalarda gipertonik kriz engilroq kechadi. Simptomlar tezlikda paydo bo'ladi, ijobiy natija bilan tugallanadi.

Gipertoniya kasalligining differentsial tashxisi:

VSD dagi gipertoniya kasalligining gipertenziv tipida tranzitor va labil AG kuzatiladi. Bunda diastolik bosimning oshishi, ko'z tubida o'zgarishlar, proteinuriya, chap qorincha gipertrofiyasining klinik – instrumental belgilari kuzatilmaydi.

Ikkilamchi (simptomatik) arterial gipertenziya

Yangi tug'ilgan chaqaloq bolalarda A/B ko'tarilishi quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin.

1. Buyrak arteriyalarining trombozi (buyrak arteriyalarining kateterizatsiyasidan keyingi asorati bo'lib, rivojlanishi mumkin).
2. Buyraklarning va buyrak tomirlarining tug'ma anomaliyalari
3. Aorta koarktatsiyasi

Katta yoshdagi bolalarda ikkilamchi arterial gipertenziviyaga quyidagi kasalliklar sabab bo'lishi mumkin.

- 1) Buyraklarda kelib chiqadigan gipertoniya – o'tkir va surunkali nefritda, buyrak arteriyalari stenozida vazorenal arterial gipertoniya bo'lishi mumkin. Klinik ko'rinishda gipertenziyani stabil xarakteri, diastolik arterial bosimni ko'tarilishi, ko'z tubida tomirlarni o'zgarishi xarakterli bo'lib hisoblanadi.
- 2) Endokrin patologiyada gipertoniya.

Feoxromotsitoma – buyrak usti bezining miya moddasidagi o'sma. Kasallik yoki doimiy gipertoniya bilan kechadi yoki paroksizmal gipertonik krizlarning yuzaga kelishi bilan kechadi. Xuruj xavotir sezgisi et uvishish, oyoq-qo'llar uvishishi, qo'rquv, siydik qistashi bilan boshlanadi, 1 necha soat davom etadi va birdaniga to'xtaydi.

Gipertoniyaning patogenezi asosida buyrak usti bezining miya moddasida ishlab chiqariluvchi adrenalin va noradrenalin miqdori yotadi. Feoxromotsitomaning diagnostikasida siydik bilan potexolominlarning ajralishi xuruj paytida qonda leykotsitlar va glyukozaning miqdorining oshishi, buyrak usti bezlarining rentgenografiyasi va tamografiyasi, UZI tekshiruvi axamiyatga ega. Davolash xirurgik yo'l bilan – o'smani olib tashlash.

Sindrom Kona – birlamchi aldosteronizm. Aldosteron ishlab chiqaruvchi buyrak usti bezlarining po'stloq qismining adenomasi.

Aldosteron natriy reorbsorbsiyasini oshiradi va kaliy atromini kuchaytirib beradi. Sindrom uchun xarakterli gipertoniya, mushak kuchsizligi, bosh og'rig'i, gipokaliemiya va gipertarimiya, tutqanoq xurujlari, poliuriya, nikturiya, proteinuriya siydik zichligining nisbiy pasayishi bo'lib hisoblanadi. Siydikda aldosteron miqdorining ko'paygani topiladi. Qonda – gipokaliemiya, gipernatriyamiya.

Sindrom Itsengo – Kushenga.

Gipertoniya total giperkortitsizm bilan bog'liq.(buning asosida – oraliq miyaning birlamchi zararlanishi va gipofizning bazofil adenomasi yotadi). Odatda bemorlarning tashqi ko'rinishiga qarab bu sindrom diagnostikasi qiyinchilik tug'dirmaydi.

Tug'ma adrenogenital sindrom, gipertonik formasi

Bunda kortizon ishlab chiqarish buziladi va gipofizda AKGG ishlab chiqarilishi kuchayadi. Bunga bog'liq holda, buyrak usti bezi po'stloq qismining tomirli zonasi giperplaziyasi va erkaklar jinsiy garmonlarining giperproduksiyasi sodir bo'ladi. Klinikada bu viralizatsiya simptomlari va buyrak usti bezi etishmovchiligi ko'rinishida bo'ladi.

Shuning uchun Arterial gipertoniya fanida qizlarda germafraditizm ko'rinishi bo'ladi. O'g'il bolalarda – vaqtidan oldingi jinsiy etilish kuzatiladi.

3) **Yurak – qon tomir kasalliklarida gipertoniya kasalligi.**(aorta klapani etishmovchiligi, aorta koarktatsiyasi va boshqa.)

Aorta koarktatsiyasi tashxisida quyidagi belgilar sanab o'tilishi ahamiyatga ega, puls pasayishi va oyoqlarda qon bosimining pasayishi.

Tugunchali periartrit – sistemasi voskulitlar gruppasiga qarashli kasallikdir. Bunda qon bosimining ko'tarilishi odatda tana xarorati ko'tarilishi bilan birga keladi va mushaklarda og'riq, bo'g'imlarda og'riq, toshmalar va boshqa polimorf simptomatika mavjudligi bilan xarakterlanadi.

Gipertoniya kasalligini davolash.

Arterial gipertenziyada kun tartibini to'g'ri tashkil qilish muhim ahamiyatga ega, mehnat va dam olishni to'g'ri navbatlashtirish, uyquni etarli bo'lishi, sayr qilish, badantarbiya bilan shug'ullanish. Bolani iloji boricha xavotir va xayajonlanishdek noqulay hislardan saqlash lozim.

Parxez to'laqonli tarkibida etarlicha vitaminlar boy bo'lishi kerak. Achchiq choy va kofe tavsiya qilinmaydi.

Gipertoniya kasaligining 1 stadiyasida medikamentoz davolash simpato-adrenal sistemaning aktivligini pasaytirishga qaratilgan, valeriana, bromidlar, sedativ va uxlatuvchi dorilar- bromural, adolin, tranklizatorlar- elenium buyuriladi.

Fizioterapiya va gidroterapiya tavsiya qilinadi.

A/B turg'un ko'tarilishida gipotenziv preparatlardan foydalaniladi. Mexanizm bo'yicha quyidagi guruxlarga ajratiladi.

I. Simpatik nerv sistemasining periferik bo'limlarini funktsiyasini tormozlovchi-neyrotrop preparatlar.

1. Markaziy presinaptik adrenoretseptorlarning stimulyatorlari- klofilin, estulik, gemiton.

Bu preparatlar gemotoensofalik bar'erdan o'tib simpatik impulslarni periferikga va rezitiv tomirlarga, yurakka, buyrakka chiqishini chegaralaydi va tormozlaydi, natijada tomirlar sig'imini kengayishi yurakka venoz oqimini kelishini pasayishi va yurakning minutlik xajmini kamayishi yuz beradi.

2. α_1 – adrenoretseptorlar blokatorlari – prozerin, doksozozin.

3. β_2 – adrenoretseptorlar blokatorlari – propranolol, metoprolol, nadolol va boshqalar. Inderol 0,5-1,0mg/kg/sut.dozada 2-4 mahal buyuriladi.

II. Hujayra membranasida Sa kanallari blokatorlari – nifedilin, nitrendipin, verapamil va boshqalar. Bu preparatlar rezistiv tomirlarning silliq mushak hujayra membranasida Sa_2 kanallaridan SA ionlarini ajralishini tormozlaydi, hujayra ichida Sa to'planishini to'xtatadi. Bu bilan tomirlarning torayishi qobiliyatini kamaytiradi. Ular yana rezistent tomirlarning angiotenzin II ta'sirini ham pasaytiradi. Nifedinin (korinfar) $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ - 1 tabletkadan (1 tab.10 mg) qabul qilinadi. 1 kunda 1-3 marta bolaning yoshiga bog'liq xolda.

III. IAPF – kaptopril, znolopril va boshqalar. Terapevtik effekt renin – angiotenzin – aldosteron sistemasining so'ndirish bilan bog'liq. Bu preparatlar qabul qilganda tomirlar sistemasining qarshiligi pasayadi. O'ng bo'lmacha o'pka – arterial bosim kamayadi. Chap qorincha diastolik funksiyasi yaxshilanadi. Miyada va toj tomirlarda qon aylanishi kuchayadi. Aldosteron sekretsiyasini bostirib, plazmada kaliy konsentratsiyasini oshishiga ta'sir qoladi va kuchsiz patriuretik effektini chaqiradi.

Gipertoniya kasalligida, rinovaskulyar gipertoniya (buyrak arteriyalarining bilateral stenozi bundan istisno). Kaptopril (kapoten) 0,2 – 1,0 mg/kg/sut. 3-4 qabulga qo'llaniladi.

Ekolapril (ednit) 2,5 – 5 mg 1 kunda 1 max. Yoshi katta bolalarga.

APF ingibitorlari bilan davolash fonida sistolik bosim ham, qanday o'zgarsa diastolik bosim ham shunday pasayadi.

IV. Diuretiklar – gipoteazid, furasemid va boshqalar.

Ular aylanuvchi qon hajmini kamayishini ta'minlaydi, lekin, umumiy qon **R.M.Maxmudova** aylanishini pasaytirib, renin angiotenzin sistemasini aktivlashtiradi. Ikkilamchi vazokanetriksiyaga olib keladi, miokarda zo'riqish kuchayadi. Ular organizmda siydik kislotasini ushlanib qolishini ta'minlaydi. Plazmada uning konsentratsiyasini oshiradi. Gipoteozid organizmda kaliy yo'qotilishiga olib keladi. Miokarda metabolik buzilishlarni tiklash uchun kaliy preparatlari, riboksin, vitaminlar qo'llaniladi. Uy sharoitida kriz xolatlarini oldini olish uchun nifedinin bo'lishi lozim. Gipertonik krizlarda kechiktirib bo'lmaydigan yordam til ostiga nefidinin tabletkasi buyurilishidan iborat, bemorni kriz xolatidan chiqargandan keyin nefidinin ichishga buyuriladi.

O'tkir arterial gipertoniya A/B sekin – asta tushirish lozim. Asosiy gipotenziv preparatlarni ichishga va til ostiga qabulga buyurish etarli hisoblanadi va faqat maxsus ko'rsatma bilan – parenteral yuboriladi.

Feoxromotsitoma bo'lgan bemorlarda kriz vaqtida bemorlarni bosh tomonini 45^0 ko'tarib qo'yiladi, prozozin 0,5 – 1 mg til ostiga beriladi.

ARTERIAL GIPOTENZIYA

Arterial gipotenziya – A/B normadan pasayib ketishi. 10 – 16 yoshli bolalarga sistolik arterial bosimning normadan past chegarasi bo'lib, 100 mm/sim.ust, diastolik 60 – 65 mm/sim.ust. hisoblanadi.

Fiziologik va patologik gipotoniya farqlanadi.

Fiziologik gipotoniya A/B pasayganda umumiy axvol yaxshi bo'ladi, mehnat qilish holati to'liq saqlangan. A/B pastligi og'ir jismoniy mehnat qilishga xalaqit bermaydi, sport bilan shug'ullanish mumkin. Bu xolatlarda organlar va to'qimalar etarli miqdorda kislorod oladi. O₂ ga bo'lgan ehtiyoj to'liq qondiriladi. Bunday gipotoniyani davolash talab etilmaydi. Patologik gipotoniya VSD ning gipotonik tipiga va birlamchi arterial gipotenziyaga ajratiladi. Bolalar orasida arterial gipotoniyaning tarqalishi 3,9 – 20,9% ni tashkil etadi.

Gipotonik xolatlarni tasnifi

(N.S.Molchanov.1962)

Fiziologik	Patologik	
	Neyrotserkulyator(birlamchi)	Simptomatik (ikkilamchi)
Norma varianti Sportchilarda Adaptatsiya varianti Baland tog'larda yashovchi, tropik joylarda yashovchilarda	Noturg'un (VSD gipotonik tipi) Turg'un(gipotoniya kasalligi)	O'tkir (kollaps, yurak etishmovchiligi, gipotenziv preparatlarni qabul qilish) Surunkali

Birlamchi arterial gipotenziya patologik gipotoniya gruppasiga kiradi.

Arterial gipotoniya etiologiyasida nasliy moyillik, ayniqsa A/gipotoniya bolaning onasida bo'lishi, homiladorlik davrini noxush kechishi gipodinamiya, surunkali infeksiya o'chog'ini bo'lishi bolaning psixologik xususiyatlari, emotsional stresslar va boshqalar ahamiyatga ega. Bu kasallik patogenizida neyrohumoral bo'shilishlar, qon aylanish sistemasi faoliyatini boshqarilishi, oliy nerv faoliyatini tormozlash jarayonlarini ustun bo'lishi bilan buzilishi shu bilan birga endokrin ta'sirlar ham muhim ahamiyatga ega. Natijada A/B pasayishi miyada qon aylanishini o'zgarishiga olib keladi.

Klinika:

Bemor turli lokalizatsiyadagi bosh og'rig'iga, bosh aylanishiga, holsizlikka, bo'shshishga, o'rnidan turganda ko'z oldi qorong'ulashishi, xotirani pasayishi, oyoq – qo'llarni barmoqlarini uvishishi, jimirlashga shikoyat qiladi. Arterial gipotonik bolalar transportda yurishni ko'tara olmaydi. A/B 90/50 mm.sim/ust. Pasayishi gipotonik krizlarga olib kelishi mumkin.

Permonent formada turg'un yaqqol gipotoniya xarakterli, A/B 90/50 mm sim/ust.da past bo'ladi. Proksizmal formada hushdan ketish xolatlari kuzatilishi bilan xarakterlanadi. Hushdan ketish ko'proq gorizantal holatdan vertikal xolatga o'tganda kuzatiladi va A/B pasayib ketish xarakterli bo'lib: xolsizlik – issiq ob-havoda, jismoniy zo'riqishda, issiq xonada bo'ladigan xushdan ketish xolatigacha olib keladi.

Gipotonik kriz A/B birdaniga 80/50-30 mm.sim/ust.↓ tushishi bilan bosh og'rig'i, hushdan ketish, bu xolatdan chiqish sekinlik bilan xarakterlanadi.

Arterial gipotoniya yurak- qon tomir sistemasini o'zgarishi bilan: yurak urib ketishi, ritm buzilishi yurak tonlarining bo'g'iqlashishi va boshqalar miokardodistrofiya rivojlanishi bilan bog'liq.

Qiyosiy tashxis – simptomatik gipotenziya bilan o'tkaziladi. O'tkir arterial gipotoniya gipotenziv preparatlarni qabul qilish og'ir infeksiyon kasalliklarda, yurak – qon tomir sistemasi og'ir kasalliklari bo'lgan bolalarda, og'ir miokarditlarda, kardiomiopatiyalar va boshqalarda yuzaga keladi.

Surunkali ikkilamchi Arterial gipotoniya ba'zi endokrin kasalliklarda (gipotireoz, Addison kasalligi) yuzaga keladi.

Davolash: Umumiy quvvatlantiruvchi tadbirlarga qaratiladi: ochiq havoda ko'proq bo'lish, etarli uyqu, kun tartibini to'g'ri tashkil qilish, maktabda zo'riqishni chegaralash, musobaqalarda qatnashmasdan jismoniy tarbiya bilan shug'ullanish, suv muolajalari, to'liq ovqatlanish, ertalab kofe, choy ichish. Nerv sistemasini tetiklashtiruvchi preparatlardan: kofein, xitoy limonniki nastoykasi, jenshen va vitaminlar buyuriladi.

Davolash: bolalarda Gipertonik tipdagi VSD sindromini va gipertoniya kasalligini boshlang'ich davrlarini davolash kattalarni davolashdan farq qiladi. Asosiy A/B boshqarilishi buzilishini dori – darmonsiz korreksiya qilish. Xozirgi paytda kattalarda gipertoniya kasalligini uzoq vaqt medikamentoz davolashdan keyin ham oldingi kabi engil gipertoniya bemorlarni dorisiz davolashmoqda. Klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki ko'pchilik gipotenziv moddalarning nojo'ya ta'siri ko'payib bormoqda. Buyuk klinitsist B.E.Votgal aytganidek: "Davolash kerakli, qachonki davolamasdan iloji bo'lmasa". Tavsiyalar A/B darajasi, oshish holati, qo'shimcha tekshirish usullari, boshqa a'zolarni bu jarayonga qo'shilishi bilan belgilanadi. Gipertonik tipdagi vegito tomir distoniyaga dorisiz davolash, gipertoniya kasallikda medikamentoz davo ham qo'shiladi.

Kun tartibiga to'g'ri rioya qilish muhim hisoblanadi. Kechasi uyqu 8-10 soatdan kam bo'lmasligi lozim, toza havoda kuniga 2-3 soat sayr qilish, aqliy mehnatni jismoniy mashqlar va sayr qilish bilan almashtirib turish lozim.

Tongi jismoniy tarbiya, kunduzgi 15-20 minutlik qisqa dam foydalidir. Televizor tomosha qilish 1 – 1 ½ soatdan oshmasligi kerak.

Ovqatlanishdagi asosiy tavsiyalardan biri, ovqatning energetik qiymatini pasayishi, yog'lar, uglevodlar miqdorini, osh tuzini chegaralash (4-6 g/sut.gacha) lozim. Kolbasa tarkibida natriy tuzlari (25-50 marta) tabiiy go'shtdan 15-35 marta ko'proq, sirda tvorogdan ko'ra 25-50 marta ko'proq, sabzavot konservalarida tabiiy sabzavotlardan 20-30 marta ko'proq bo'lishini esda tutish kerak. S.Veauchamp (avt.1983) kuzatishlari shuni ko'rsatadiki, ovqat bilan tuzni me'yordan kam iste'mol qilish, 2 oydan keyin odamni tuzsiz ovqatlarga o'rganib, qolish holati ro'y beradi. Lekin shunday dalillar borki, ovqat bilan natriy kirishishining chegaralanishi, bolalarda gipotenziv effektini paydo bo'lishda muhim rol o'ynamaydi. Gipokaloriyalik parhez xisobiga tana vaznini kamayishi o'z-o'zidan A/B pasayishiga olib keladi. Giponatriyli ratsion kaliy va magniy tuzlariga ehtiyojni oshiradi. Kaliy va magniy tuzlari quyidagilar; krupalarda, dukkaklida(

soya, loviya, noxat), mevalarda(o'rik, uzum, shaftoli, tarvuz, qora smarodina, na'matak), shu bilan birga bargak, mayiz, sabzavotlarda(kabachki, lavlagi, sabzi, baqlajon), ko'katlar va yong'oqlar tarkibida mavjud.

Arterial gipotoniya bolalarda davolovchi gimnastika, jismoniy tarbiya, sport mashqlar ritmik, tinch holatda, bo'g'imlardagi xarakatlarning katta amplitudasi, muskul gruppalarining bo'shashtiruvchi mashqlar qo'llaniladi. Jismoniy mehnat qobiliyatini oshirish yaxshi psixologik effekt beradi, bir vaqtning o'zida bir nechta havf tug'diruvchi omillarni (gipodinamiya semirish, dislipidemiya) oldini olishga yordam beradi.

Arterial gipotoniya bolalarni og'ir ko'tarish, sambo bilan shug'ullanish kabi kuchli zo'riqishlar monelik bo'lib hisoblanadi. Agar davolash chora – tadbirlariga qaramasdan yuqori A/B saqlanib qolsa, bolani sport mashqlardan, musobaqalarda qatnashishdan ozod qilish kerak, bo'lmasa A/B doimiy bo'lib qolishi mumkin.

Shunday qilib, turmush tarzini maqsadga yo'naltirilgan holda o'zgarishi, Arterial gipotenziv bolalarni ovqatlanishi, kamedikamentoz davoni muhim tarkibiy qismlaridan hisoblanadi.

Afsuski, hozirda pediatriya sohasida Arterial gipotoniya bolalarda psixoterapiya bilan davolash yaxshi tarqalmagan (relaksatsiya metodi, autogen terapiya, gipnoz, qaytuvchi biologik aloqa, geterotrenit – autogen trenerovka va to'g'ridan – to'g'ri ta'sir qilish).

Arterial gipotenzivning labil formasida va kriz holatida kechishida effekti ko'proqdir.(Ayvazyan T.A va b/p 1984).

Hozirgi paytda Arterial gipertenzivning korrektsiyasi uchun ignarefleksoterapiya katta ahamiyat berilyapti. IRT bilan birga korporal ham qo'llaniladi (korporal va aurikulyar nuqtalar). (Matviva D.M. Shagieva S.K.1984). IRTning aurikuloparavertebral turi (Manaenkov A.M. va boshqalar 1984) gipnoz, autogen trenerovka va akupunktura kombinatsiyasi (Andreev N.A. va boshqalar 1982).

Fizioterapevtik davolash - o'z yo'lida dori preparatlari ta'sirini kuchaytiradi. Arterial gipotenzivda magneziv bromli, eufillinli elektrofarez qo'llaniladi. Galvanik tok biologik stimulyatorga o'xshab organizmni umumiy nospetsifik reaktivlikni oshiradi.

Arterial gipotenzivda elektrosonni past chastotali impuls toklari bilan qo'llanganda ximoyalovchi tormozni rivojlanishini ta'minlaydi, retikulyar formatsiyadan yuqoriga ko'tarilib, bosh miya po'stlog'iga boruvchi ta'sirlarni blokada qilish, sinusoideal modulyatsiya qiluvchi toklar koratid va vertebrobazilyar sistemada qon aylanishini yaxshilaydi. Suv bilan davolash, suvni ustidan quyish, kontrastli dush, artinish, bosseynda suzish, shu bilan birga yodobrom, kislородli, skipidorm, sulfidli vannalaridan iborat.

Arterial gipotenziv bolalarda fizikaviy davolash metodlarining ta'siri medikamentoz davo ta'sir qilmaydi, lekin salbiy ta'sirlar bo'lmaydi va effekt 6-12 oy saqlanadi.

Medikamentoz davolash: 2-3 oy davomida pomedikamentoz usul bilan davolanganda foydasiz bo'lganda Arterial gipertenziv bolalarga tavsiya etiladi. 3-12 yosh bolalarda A/B 90mm/sim/ust. oshsa, 12 yoshdan katta bolalarda A/B 100mm/sim/ust. yuqori bo'lganda, bunda pomedikamentoz davoni davom ettirgan

holatda va turmush tarzini o'zgartirish sharti bilan, dori preparatlarni kam miqdori va uncha katta bo'lmagan dozalarda qo'llanilishi lozim.

Gipersimpatikotoniya. Emotsional buzilishlar (shaxsiyatning nevroitik va psixopatik rivojlanishi, nevroz, psixoemotsional zo'riqishlar) yuzaga kelganda sedativ preparatlar buyuriladi (valeriana, bayarishnik, zveroboy passit) yoki trankvilizatorlar (fenibut 0,25-0,75g/sut; fenzepam 0,5-1,5mg/sut.dan; seduksen 2,5-10mg/sut). Birinchi kunlari minimal dozada beriladi, sutkalik dozani ko'proq qismi kunning ikkinchi yarimida va kechasi beriladi, dozani noeffektivlikda 4-7 kun davomida oshiriladi. Qabul qilish davomiyligi 1 oydan 4-6 oygacha, tolrantlik rivojlanganda 1-2 oydan keyin preparat o'zgartiriladi. 1 etapda sedativ preparatlarga vinkopap qo'shish maqsadga muvofiq 5-10mg. 2-3 marta kuniga 1oy davomida, keyin 1oy yarim dozada beriladi. Shundan keyin boyaroshnik nastoykasi 3 hafta davomida davolash kursi o'tkaziladi.

Gipertenziyali bolalarda fitoterapiya tavsiya etiladi. Gemodinamikaning giperkenetik tipida – evkamil barglari tindirmasi (evkamil po'stlog'i – Cortex Eucammvoe) va shlemnik (Boykal shlemnik ildizi - Radix Scutellariae), gipotonik tipida botqoq o'ti (20,0:200.1/3 st kuniga 3 marta ovqatdan 30 min. oldin 6-7oy davomida) gipotenziv va tinchlantiruvchi ta'sirga ega. A/Gipertenziyali bolalarda ko'proq ichki gipertenziya belgilari kuzatiladi (petrushka, zveraboy, brusnik bargi, polevoy xvoshch va boshqalar).

Agar bunday davolash chora-tadbirlarini foydasi ko'rinmasa giperkinetik sindromda β -adrenablakatorlar - anaprilin, obzidon 10mg 2-3 marta (dozani 20 mg 2-3 martaga oshirish mumkin) 2-3 oyga. β – adrenablakatorlar berilishiga moneliklar: bronxial astma, puls min. 60 dan kam bo'lsa, qandli diabet.obzidan buyurilishi oldin dori sinamasi o'tkaziladi. β – adrenablakatorlarov A/B sekin – asta tushishi bilan bekor qilinadi.

Vagotoniya yuzaga kelganda bradikardiyada DAD ko'tarishi, davosida siydik xaydovchi preparatlar (gipoteazid 12,5-50 mg/sut. 3-5 kun haftada, treampur 1/2 - 1 tabdan sutkada) yaxshi natija beradi: diuretiklarni sutkalik dozasi ertalab, 1 qabulga beriladi.

Taxikardiya, SAD oshishi va DAD oshishi birgalikda bo'lgan xolatlarda trankvilizatorlar, diuretiklar va β – adrenablakatorlar beriladi.

Diuretiklar bilan davolash effekti bor yoki yo'qligini aniqlash uchun furasemid sinamasi o'tkaziladi: preparatni 3 kunlik dozasi beriladi. Ichilgan suyuqlikdan 1 1/2 - 2 marta (1-2 mg/kg) sutkalik diurezni kuchaytiruvni chaqiradi. Sinama natijasida furasemidning yaxshi gipotenziv effektli bemorlarni ajratiladi, puls tezlashishsiz, bunda simpatiko – adrenal sistemasining stimulyatsiyasi yo'qolishini ko'rish mumkin. Bunday bemorlarga gipotiazidni uzoq muddatli qabuli ko'rsatma bo'lib hisoblanadi. Furasemidli sinama fonida yomon gipotenziv effekt bo'lgan bemorlarda sinama oxirida yurak urish chastotasi birdaniga oshishi (simpatiko – adrenal sistema aktivatsiyasi) gipotiozid preparati monelik xisoblanadi.

Labil A/Gipertenziyali bolalarda davolashda rezirmin va uning analoglari (alkaloid, rauvaminen) qo'llaniladi. Bu dorilarning afzalligi A/B ning bir tekisda pasayishi giperkinetik sindromning chetlashishi tinchlantiruvchi tasiri, diuretiklarga sinergizm xisoblanadi.

Rezerpinni ta'sir mexanizmi: nerv oxirlarida noradrenalin zaxiralarini kamayishi, bosh miya vazomotor markazlarida katexalaminlar va serotonin ajralishi va boshqalar.(Usaltsev.A.N va boshqalar 1981). Rezerpinni sutkalik dozasi bolalarda 0,1-0,5mg tashkil etadi. Ovqatdan keyin bir marta bo'lsa ham kechasiga beriladi. Doimiy doza bilan davolashni 5-7 xaftasida gipotenziv effekt maksimum darajaga etadi. Rezerpin va gipotiazidni birgalikda buyurilganda dozalari kamaytiriladi.

Rezerpinni nojo'ya ta'sirlari: bo'shashish, uyquchanlik, pisixik tormozlanish va boshqalar.

Gipertonik krizlarni davolash taktikasi og'irlik darajasiga qarab aniqlanadi, dorilarni parenteral yuborish kattalarga qaraganda kamroq. Simpatiko-adrenal xarakterdagi engil xurujlarda seduksen, obzedan, piraksan (0,5-1 ml% eritma yoki ½ -1 tab.0,015g) beriladi, noeffektivlikda adelfan, pereferik vazodelatatorlardan (gidrolazin, apressin) qo'shiladi. Oxirgi xolatlarda ganglioblakatorlar qilinadi.(0,2 – 0,15ml 5%li pentamin e-masi.

20 ml izotonik natriy xlorid e-masi, 250-500 mg arfonada vena ichiga tomchilab 500 ml 5%li glyukoza e-masi minutiga 15-20 tomchi) furasemid (1-2 mg/kg). Eufillin. A/B pasayishi sekinlik bilan bo'lishi kerak, agar birdaniga pasaysa, miyada ishemiya rivojlanishiga olib keluvchi miyada qon aylanishini og'ir buzilishini chaqirishi mumkin

GIPERTONIYA KASALLIGINI DAVOLASH.

Arterial gipotenziyani davolashda kun tartibini to'g'ri tashkil qilish, dam olish va mehnatni to'g'ri navbatlashtirish, etarli uyqu, sayr qilish, jismoniy tarbiya bilan shug'ullanish muhim ahamiyatga ega.

Bolani iloji boricha xayajon va xavotirlardan saqlash. Parxez to'laqonli etarli vitaminlarga boy bo'lishi kerak. Achchiq choy va kofe tavsiya qilinmaydi.

Gipertoniya kasalligining I bosqichida medikamentoz davo simpatiko-adrenal sistemaning aktivligini pasaytirishga qaratilgan, valeriana, bromidlar, sedativ va uxlatuvchi preparatlardan - bromural, adolin, trankvilizatorlardan elenium buyuriladi.

Fizoterapiyadan (bromli, novokainli elektrofarez) va gidroterapiya tavsiya etiladi.

A/B turg'un ko'tarilishida ta'sir mexanizmi bo'yicha quyidagilarga bo'linuvchi gipotenziv preparatlar qo'llaniladi.

1. neyrotrop preparatlar: simpatik nerv sistemasining periferik bo'limlarini funksiyasini tormozlaydi.
2. sinaptik adrenoretseptorlarning markaziy stimulyatorlari – klofelin, istulik, gemiton. Bu preparatlar gemotoentsefalik to'siqdan o'tib, simpatik impulslarning periferiyaga, yurak va buyraklar rezistent tomirlariga chiqishini ajralishini tormozlaydi. Natijada tomirlar hajmini kengayishi, yurakka venoz oqimining kamayishi va yurakning minutlik hajmining pasayishi yuzaga keladi.

3. Blokatorlar α_1 – adrenoretseptorlar – prozozin, doksozozin.
4. Blokatorlar β_2 – adrenoretseptorlar – propranolol, metaprolol.

II. Hujayra membranasi Ca kanallari blokatorlari - nifedenin, nitredipin, verapamil va boshqalar. Bu preparatlar rezistiv tomirlarning silliq mushak hujayra membranalarida Ca kanallaridan Ca ionlarini ajralishini tormozlaydi, hujayra ichida Ca to'planishini to'xtatadi, bu bilan tomirlarning torayish qobiliyatini kamaytiradi. Ular yana rezistent tomirlarning angiotenzin II ta'sirini ham pasaytiradi. Nefedepin (porinfar) $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ - 1 tab.dan (1 tab.10 mg) qabul qiladi. 1 kunda 1-3 marta bolaning yoshiga bog'liq holda.

III. IAPF – kaptopril, znolopril va boshqalar.

Terapevtik effekt renin – angiotenzin – aldosteron sistemasining so'ndirish bilan bog'liq. Bu preparatlar qabul qilganda tomirlar sistemasining qarshiligi pasayadi, o'ng bo'lma o'pka – arterial bosim kamayadi, chap qorincha diastolik funksiyasi yaxshilanadi, miyada va toj tomirlarda qon aylanishi kuchayadi va kuchsiz patriuretik effektni chaqiradi.

Gipertoniya kasalligida, rinovoskulyar gipertoniya (buyrak arteriyalarining bilateral stenozi bundan istisno). Kaptopril (kapaten) 0,2-1,0 mg/kg/sut. 3-4 qabulga qo'llaniladi. Ekolopril (ednit) 2,5-5 mg 1 kunda 1 max. yoshi katta bolalarga.

APF ingibitorlari bilan davolash fanida sistolik bosim qanday o'zgarsa, diastolik bosim ham shunday pasayadi.

IV. Diuretiklar – gipotiozid, furasemid va boshqalar. Ular aylanuvchi qon hajmini kamayishini ta'minlaydi, lekin, umumiy qon aylanishi pasaytirib, renin angiotenzin sistemasini aktivlashtiradi, ikkilamchi vazokonstriksiyaga olib keladi, miokarda zo'riqish kuchayadi. Ular organizmda siydik kislotasini ushlab qolishini ta'minlaydi, plazmada uning konsentratsiyasini oshiradi. Gipotiozid organizmda kaliy yo'qolishiga olib keladi. Miokarda kaliy preparatlari, riboksin, vitaminlar qo'llaniladi.

Uy sharoitida kriz xolatlarini oldini olish uchun nefedinin bo'lishi lozim. Gipertonik krizlarda kechiktirib bo'lmaydigan yordam til ostiga tabletkasi buyurilishidan iborat, bemorni kriz xolatidan chiqargandan keyin nefedinin ichishga buyuriladi.

O'tkir arterial gipertoniya A/B sekin-asta tushirish lozim, asosiy gipotenziv preparatlarni ichishga va til ostiga qabulga buyurish etarli xisoblanadi va faqat maxsus ko'rsatma bilan – parenteral yuboriladi.

Gipertoniya kasalligi bulimiga doir testlar.

- Arterial gipertenziya etiologiyasida muhim rol o'ynaydi.
 - A. Sanab o'tilganlarni hammasi
 - V. Charchash
 - S. O'tkir respirator kasalliklar
 - D. Surunkali o'choqli infeksiya
 - E. Psixik travmalar

- A/B noturg'un oshib turadi.
 - A. Ikkinchi stadiya faza A
 - V. Uchinchi stadiya faza V
 - S. Birinchi stadiya faza A
 - D. Birinchi stadiya faza V
 - E. Ikkinchi stadiya faza V
- IAPF preparatlarga kiradi:
 - A. Kaptopril
 - V. Dibozol
 - S. Raunatin
 - D. Kornifar
 - E. Adelfan
- Bolalarda doimiy gipertoniya kuzatilishi mumkin.
 - A. Fioqramotsitoma
 - V. VPS (yurak tug'ma nuqsonlari)
 - S. Tugunchali periartrit
 - D. Glamerulonefrit
 - E. Siydik – tosh kasalligi
- A/G birinchi bosqichida buyuriladi.
 - A. Valeriana
 - V. Enalapril
 - S. Verapamil
 - D. Magneziya sulfat
 - E. Kaptopril
- A/G kasalligi patogenezida A/B ko'tarilishi ahamiyatga ega.
 - A. Katexalalinlar oshishi
 - V. Sa kanallarini oshishi
 - S. Noradrenalin ajralishini kamayishi
 - D. Renin sekretyasini kamayishi
 - E. γ – globulin ko'tarilishi
- Buyrak orqali kelib chiqqan gipertoniya bo'lishi mumkin.
 - A. Renin – angiotenzin aldosteron gipersekretyasi
 - V. Renin – angiotenzin aldosteron giposekretyasi
 - S. Adrenalin giposekretyasi
 - D. Adrenalin gipersekretyasi
 - E. Noradrenalin gipersekretyasi

VEGETO KON-TOMIR DISTONIYASI

Vegetativ kon-tomir distaniyasi (VKTD) – kon-tomirlarning reaktivligi va tonusining funktsional uzgarishi bulib, egzo gen va endogen etiologik omillar ta'sirida vegetativ kon-tomir apparitining tugma – konstitutsional eki ortirilgan disfunktsiyasi bilan asoslanadi.

Bolalardagi vegetativ kon-tomir distoniyasi potogenezining ishchi sxemasi :

Tugma, irsiy omillar, xomiladrlilikni	va	Orttirilgan omillar:
---------------------------------------	----	----------------------

tugishni nokulay kechishi,vegetativ tizimlagi va endokrin bezlardagi nuksonlar,shaxsning xususiyati	Psixosomatsional taranglanish,surunkali kasalliklar va infektsiya uchoklari,gormonal disfunktsiya, MAS kasalliklari va boshka.
---	--

Vegetativ nerv sistemasi faoliyatining xususiyatlari,segmentar va segmentar usti markazlari a'zoviy,tukimaviy,xujayraviy va membranaviy darajada shikastlanishi

Vegetativ disfunktsiya
(psixovegetativ sindrom)

Modda Almashuvini, Gomeostaz,gemo- Va immunopoez Axvolini Buzilishi	Ichki a'zolar va Tomirlarni Innervatsiyasini Buzilishi	Biologik aktiv Moddalar bilan Mediatrli va Gormonal Boshkaruv Tizimini buzilishi	Periferik va Markaziy Retseptorlarning Gipo-va gepersezligi
---	--	--	--

Psixosomatik kasalliklar

Diagnostik mezonlar

1. Anamnestik :
Vegetativ disfunktsiyani permanent va paroksizmal kurinishlarini yuzaga kelishi , ularni perinatal va kechki somatik nuksonlar bilan boglikligi,konstitutsional, nasli va psixosomatsional omillar , pubertat endokrin uzgarishlarga boglikligi.
2. Klinik :
 - 1.Kardiovaskulyar simptomlar-kardiolgiya yurakni tez urishi , yurak soxasida noxush seegi aritmiya, arterial gipo eki gipertenziya, sistolik bosimning ortishi,terining mamarsimonligi, asossiz xolsizlik, xaroratning chegaralanishi tez charchash, xushdan ketish,bosh aylanish,simpatoadrenal,vagoinsulyar eki aralash krizlar kuzatilishi mumkin
 - 2.Me'da ichak simptomlari – ishtaxaning uzgarishi ut yullarining diskeniziyasi,ichak diskeniziyasi.

3. Resperator buzilishlar – xavo etishmovchiligi belgilari,nafas olish kiyinlashuvi,bugilish,xansirash

4.Nevrologik belgilar – bosh ogrishi,doimiy kungil aynishi , kusish, termoregulyatsiyaning buzilishi (yalliglanish belgilari bulmaganda) emotsional labillik, kayfiyat tushishi, uykuning buzilishi, stabil mikrouchokli belgilar va vegetativ labillik kurinishlari (pay reflekslarining kuchayishi,engil anizorefleksiya,kovok tremiri,til uchi va barmoklar tremiri,teri gipergidrozi,dermografizm uzgarishi) nevrologik statusda uchokli belgilari bulmaganda kuzatiladi.

3. Paraklinik:

A. Vegetativ tonusni tekshirish (bolalarga muljallangan 1981 A.M.Veyn tomonidan ishlab chikilgan jadvallar orkali) , vegetativ reaktivlik

(klino,ortostatik sinama,refleksogen soxalarini ta'sirlantirish-Chermakning kuz yurak refleksi, sinokardial refleks) farmakologik va funksional(issiklik,sovuklik)sinomalari faoliyatning vegetativ ta'minlash (10 min,klino ortostatik sinoma,kardiointervalografiya)

B. REG – kon-tomir devori tonusi va elastlikligini tekshirish tulishishi va vena okimini aniklash

V. EEG – dezorganizatsiya va ritmning desinxronizatsiyasi

Bolalarda vegetativ tonus natijasini aniklash .

(Veyn jadvali)

Mezonlar	Simpatikotoniya	VASni nisbatan muvozanati	Vagotoniya
1	2	3	4
Klinik simptomlar			
Terisi:			
Rangi	Okimtir	Normal	Kizarishga moyilli
Tomirli surati	Aniklanmaydi	Yakkol emas	Marmarsimon,oyo k-kullar kukarishi
Yoglikligi	Pasaygan	Normal	Kuchaygan,ugrili toshma
Terlashi	Kamaygan eki	Normal	Kuchaygan,kaft,to von,kultikda
	Ortgan (elimshok)		(suyuk ter)
	Pushti, ok		kizil,kuchayuvchi,t
Dermografizm	Aniklanmaydi	Kizil,turgun emas	urgun
		Yakkol emas	yakkol
Shishga moyilligi			
Termoregulyatsiya	Kutarilishga	Normal	pasaygan
:	Moyillik		
Tana xarorati	Yuk	Yuk	ortgan
	Konikarli	Konikarli	yomon
Seskanish			

Dim xonada tura olish	Yukori		37,5-38,0 S	suborebril,uzokm- li suborebri-t
Infektsiyada xarorat	Ozishga moyillik		normal	semirishga moyil
Tana massasi	Ortgan		normal	semirish
Ishtaxa	Ortgan		normal	pasaygan
Tashnalik	Ortgan		normal	yuk
Yurak-tomir sistemasi:				pasaygan,nafas
Yurakni kiskarish soni	Normal	eki	normal	aritmiasida
	kutarilgan			zurikishda
	Normal	eki	normal	taxikardiya
Sistolik AB	kutarilgan			pasaygan
	Xos			normal
Diastolik AB	Bulishi mumkin		yuk	pasaygan
	Kamdan-kam		yuk	b'zan
Yurakni urishi	Bulmaydi		yuk	tez 2 kuz/di
Kardialgiyalar				xarakterli
Xushdan ketish				
Etgan xolatda yurak uchida 3-ton.	Xos emas		yuk	xarakterli
Vestibulyar uzgarishlar:	Xarakterli emas		xarakterli emas	xarakterli
Bosh aylanishi,trans portni kutara olmaslik	Normal	eki ortgan	Normal	pasaygan,chukur
	Xos emas		Normal	nafas
Nafas sistemasi:	Xos emas		Yuk	xarakterli
Nafas olish soni				
Xansirashga,xursin ishga shikoyat				
Anamnezda eki xozirgi vaktida	Kamaygan			
astmatik bronxial astma	Xos emas		Yuk	Xarakterli
Me'da ichak trakti:			Yuk	Xarakterli
Sulak chikishi	Atonik kabziyat			
Kungil aynashi, korinda ogrikka shikoyat	Bulishi mumkin, peristaltika kuchsiz		Normal	Elastik
			Normal	kabziyat,matereori
				zmga moyillik,ich

Ichak motorikasi	Bir-bir, kup Bulmaydi Kamdan-kam		keti shi,jkt diskine ziyasi,kechga yakin gazxosil bulishi tez-tez,kam mikdorda(tez-tez)
Siyishi	Bulmaydi yuk	Normal Yuk	
Enurez		Ba'zan	
Allergik reaktsiyalar		Ba'zan	tez-tez xarakatli
Limfatik tugun larni,murtak bezlari,adenoid larni kattalashishi	Bulmaydi		
Oekda kechgi va tungi ogrik	Kengaygan Buladi	Kuzatilmaydi	xarakatli
Kuz korachigi	Kizikuvchan,exti rosli,kizikkon, kayfiyati	Normal Ba'zan	kiskargan xarakatli,aynik sa
Bosh ogrigi	uzgaruvchan	Uzlarini	tutib migrensimon
Extiros	Ertalabliri ortgan Parishonxotir,e'tib orsizlik,fikrni jamlashga	olgan	apatik,deprissiyaga moyillik,ipoxondri k,masa va nev rastenik shikoyat pasaygan
Jismoniy faolligi	kobilyatsizlik	Etarlicha	
Ruziy faolligi	Kech uxlash,erta uygonish,uykuni bezovtaligi	Normal	fikrinibir joy gatuplaboladietibo ri konikarli, obeddanoldin ak tivlashish or-shi
Uyku	Kupincha AB ni kutarilishi,taxikard iya,xaroratni kutarilishi,etni uvishishi,kurkuvxi ssieti	Yaxshi,tinch	chukur,davomiy,ya xshilab uygonish ,ishga sekin utish kuprok
Vegetativ paroksizmlar		Yuk	xansirash,kup terlash,korinda ogrik,kusish,bosh ogrishi,orterial bosim pasayish
Kon taxlillari			
Eritrotsitlar	Kupaygan		
Leykotsitlar	Kupaygan		
Limfotsitlar	Normal		
Eozinofillar	Normal		
EChT	Organ		

EKG ma'lumotlari			
YuKS Sinusli aritmiya R I-III amplitudasi Interval PQ (PR) TI-II-V5 tishcha	Taxikardiya Bulmaydi Ortgan Kikargan eki normal Tekislashgan,ikkif azali,tinch eki ortoxolatda manfiy Tinch eki klinoortosinomada izochizikdan pastga siljigan	Norma Ba'zan Oddiy Normal Norma Norma	Bradikardiya Xarakterli Pasaygan I-II darajali blokadasining uzayishi Yukori,uchli Izomenichdan yukorida turadi
Kardiointervalografiya			
Zurikish indeksi	Tinch xolatda 90 shartli birlik dan kup va ortoklinosinamada n sung	30-90 tinch xolatda va klino ortostatik sinamadan sung	30 shartli birlikdan kam tinch xolatda va klino ortostatik sinamadan sung

VKD da laboratoriya kursatkichlari

Siptomlari kursatkichlari	va	Simpatik reaksiya	Parasimpatik reaksiya
Eritrotsitlar,soni		Ortgan	Pasaygan
Ok kon		Mieloid xujayralar tomonga siljishi	Limfiod elementlar tomonga siljishi
Leykotsitlar,soni		Ortgan	Kamaygan
Mislotsitlar,soni		Ortgan	Kamaygan
Limfotsitlar,soni		Normal	Ortgan
Eozinofillar,soni		Normal	Ortgan
SOE		Ortgan	Sekinlashgan
Chuziluvchanligi		Ortgan	Kamaygan
MTsS		Atsidoz,ishkoriy rezervning kamayishi	Alkaloz,ishkoriy rezervni ortishi
Xolesterin,mikdori		Norma eki kamaygan	Ortgan
Kaltsiy,mikdori		Ortgan	Pasaygan
Kaliy,mikdori		Pasaygan	Ortgan
K/sa koeffitsienti		Pasaygan	Ortgan
Keton tanachalari,mikdori		Ortgan	Pasaygan

Kreatin,mikdori	Ortgan	Pasaygan
Mis,mikdori	Ortgan	Pasaygan
Atsetilxolin,mikdori	Pasaygan	Ortgan

Kiyosiy tashxis: Vegetativ distoniyani keltirib chikaruvchi sababni – birinchi urinda vistseral tizim organik patologiyasini yukligini tasdiklash uchun kilinadi.

VKD sindromining kiyosiy belgilari etiologik omillari inobatga olgan xolda

Asosiy etiologik omillar	Belgilar
Perinatal patologiya,miyaning chukur organik uzgarishsiz	Anomnez,minimal miya disfnuktsiya sini va vegetativ regulyatsiya etishmov chiligi rivojlanishi bilan.Birin chikurinishi oshkozon-ichak trakti disfnktsiyasi kuzatiladi,ikkinchi, uchinchi eshlarda-adaptatsiya imko niyatlarining pasayishi,maktabga cha-pexoemotsional buzilishlar
Nasliy-konstitutsional omil	Onasining avlodlari nasliy vege tokontomir distoniya yoki gipertoniya vegetativ parametrlarining labil ligi (V,arterial bosim,suborebil litet, oshkozon-ichak diskineziyasi) yoki bolalarda
Utkir va surunkali infeksiyalar,bosh miya travmalari	Anamnestik belgilari
Allergiya	Allergiyaning klinik belgilari b/n birga permanent va parasizmol ve getativ uzgarishlar,oxirgilari sim patike-drenal kriz xarakteriga ega
Psixoemotsional va fizik zurikish	Klinikada emotsional buzilishlari, asteniya,uykuning buzilishi,perma nent va paraksizmol vegetativ dis funksiyasi simpatiko-adrenal kuri nishlari b/n birga,gipervettilatsion va tetanik buzilishlar
Organizmni endokrin buzilishi	Disgarmonik rivojlanishi (tez usa di)pubertat eshda klinikasi kattalarnikiga yakinlashadi,yumshok yoki yakkol endokrin buzilishlarida

	kordial va kon-tomir kurinishlari (arterial bosim uzgarishi, ortostatik sindromlar), emotsional kuzgalish, termoregulyatsiyaning buzilishi.
--	---

VTD sindromi klassifikatsiyasi (N.A.Belokon 1987)

VTD birlamchisi	Asosiy etiologik omil	Vegetativ tonus varianti	Asosiy a'zoda laka lizatsiyasi	Kechishi
Birlamchi Ikkilamchi (birinchi urinda surunkali somatikkasallik)	MNS ni rezidual-organik shikastlangan - Nevratik - Pubertat davr - Pasttravmatik davr - Konstitutsional vegetativ disfunktsiya - surunkali de kompensatsiyalangan tanzillit va boshk.	-vegetativ -oimpatitonik -aralash: ettoniya :vogotonik belgilar-4dan kam, simpatikotonik-2dan kam	Ut yullari va ichak diskinezatsiyasi -arterial giper yoki gipotenziv. -nafas nevrozi -funktional kardiopatiya	-permanent -peraksizmal -latent

Tashxis etaloni: ikkilamchi vegetakon-tomir disteniya, MNS-rezidual-organik shikastlanishi, ut yullari diskineziyasi, arterial gipoteniya, permanent kechish.

Vegetativ kon-tomir distaniyasining aniklashida diagnostik programma.

Minimal:

- anamnestik ma'lumotlarning analizi va tuplami.
- Fizik va jismoniy rivojlanishini baxolash.
- Pulsni, oyok va kullarda arterial bosimning ulchash.
- Zurikish bilan funktsional sinama (20 marta utirish. 30 sek.)
- Vegetativ tonusni aniklash
- Umumiy kon taxlili
- Axlalni gijja tuxumlariga aniklvsh
- Ekg
- 3 kun davomida 3 soat intervali bilan termometriya
- konsultatsiyalar; nevroptolog, kordiorevmatolog, otolarinolog, stomatolog, okulist

Maksimal:

- kardiointervalografiya

- dinamikada bazal,koldik,kushimcha arterial bosimni ulchash
- vegetativ reaktivlikni aniklash (kig klinoortastatik sinama b/n)
- faoliyatning vegetativ ta'minlovchi aniklanadi
- konni bioximik taxlili

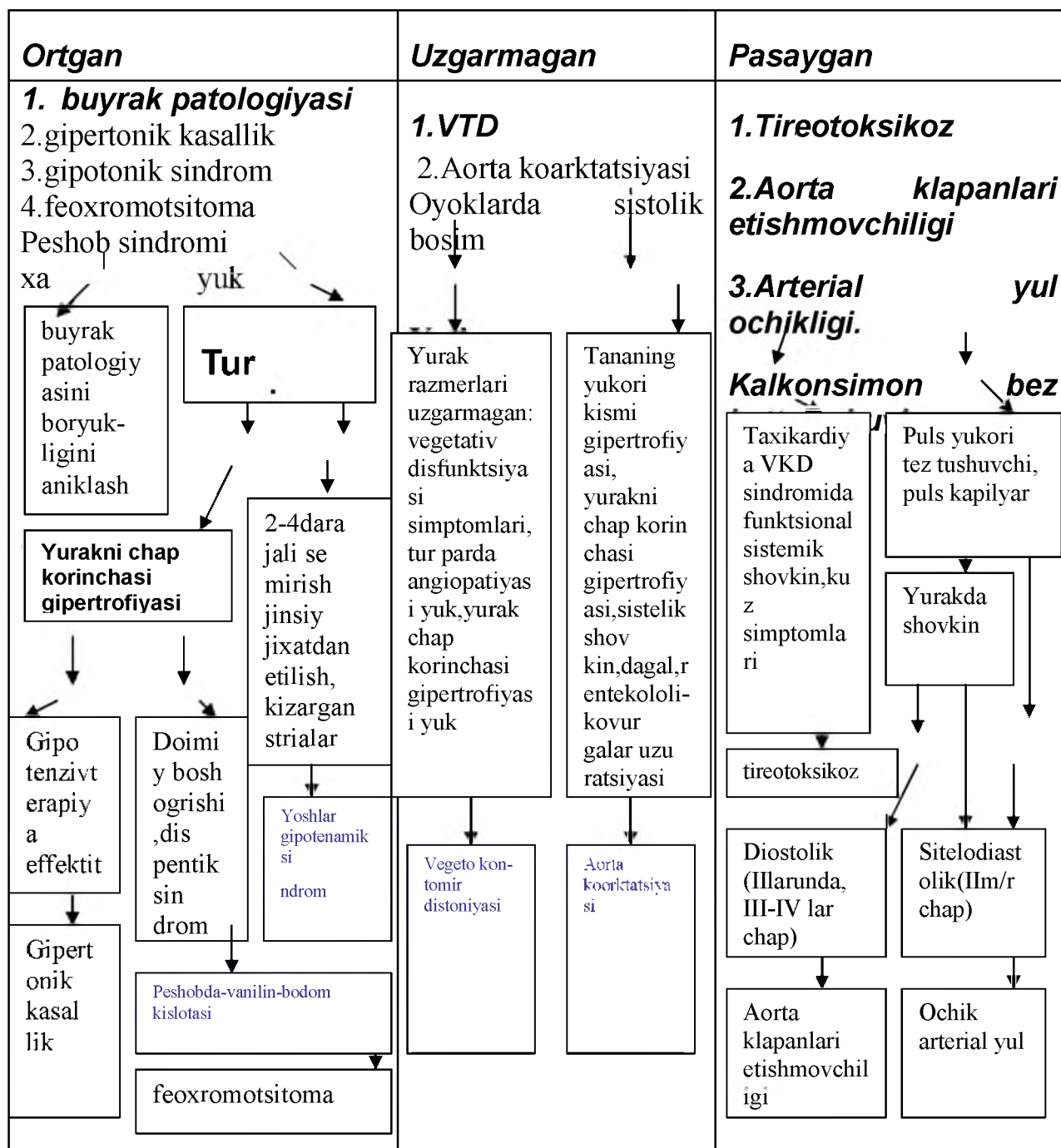
Kursatma buyicha:

- Nechiporenko,Zimnitskiy buyicha peshob taxlili,Remberg sinamasi
- radioizoton renografiya,KUFTsG
- 17ks,17-oks ga peshob taxlili
- konda katexolominlarni,peshobda ularning metobolitlarini aniklash
- shakarni aniklash
- T3,T4 kon taxlili,kortizal,aktt,ttg
- bosh,umurtka pogonasini rentgenogrammasi
- EEG,REG
- doplar-exokt,farmokologik sinamalar
- veloergometriya
- korin bushligi a'zolari UZD
- konsultatsiya:psixonevrolog,endokrinolog,urolog,ginekolog va b.

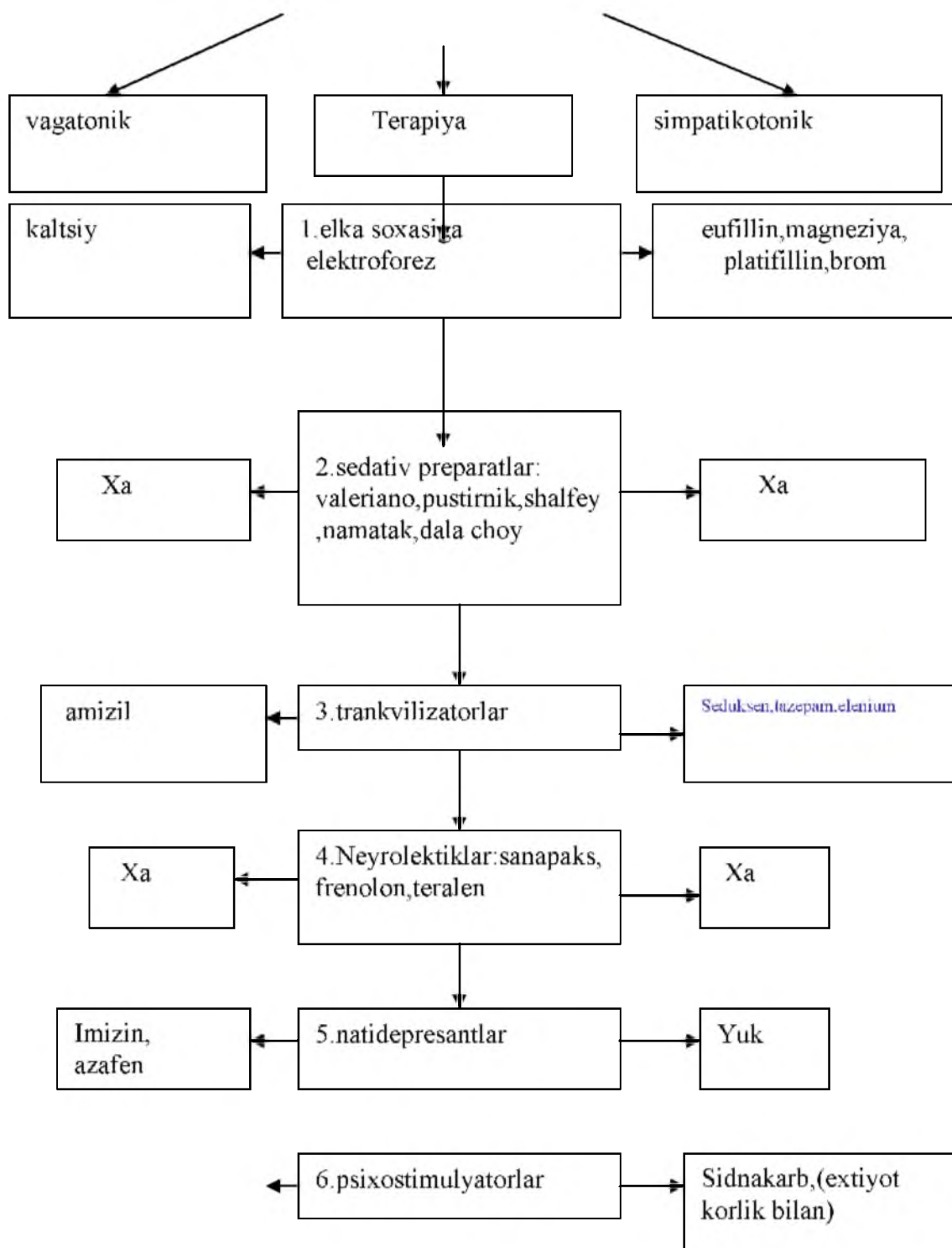
VTD sindromi kiyosiy tashxisi algoritmi.

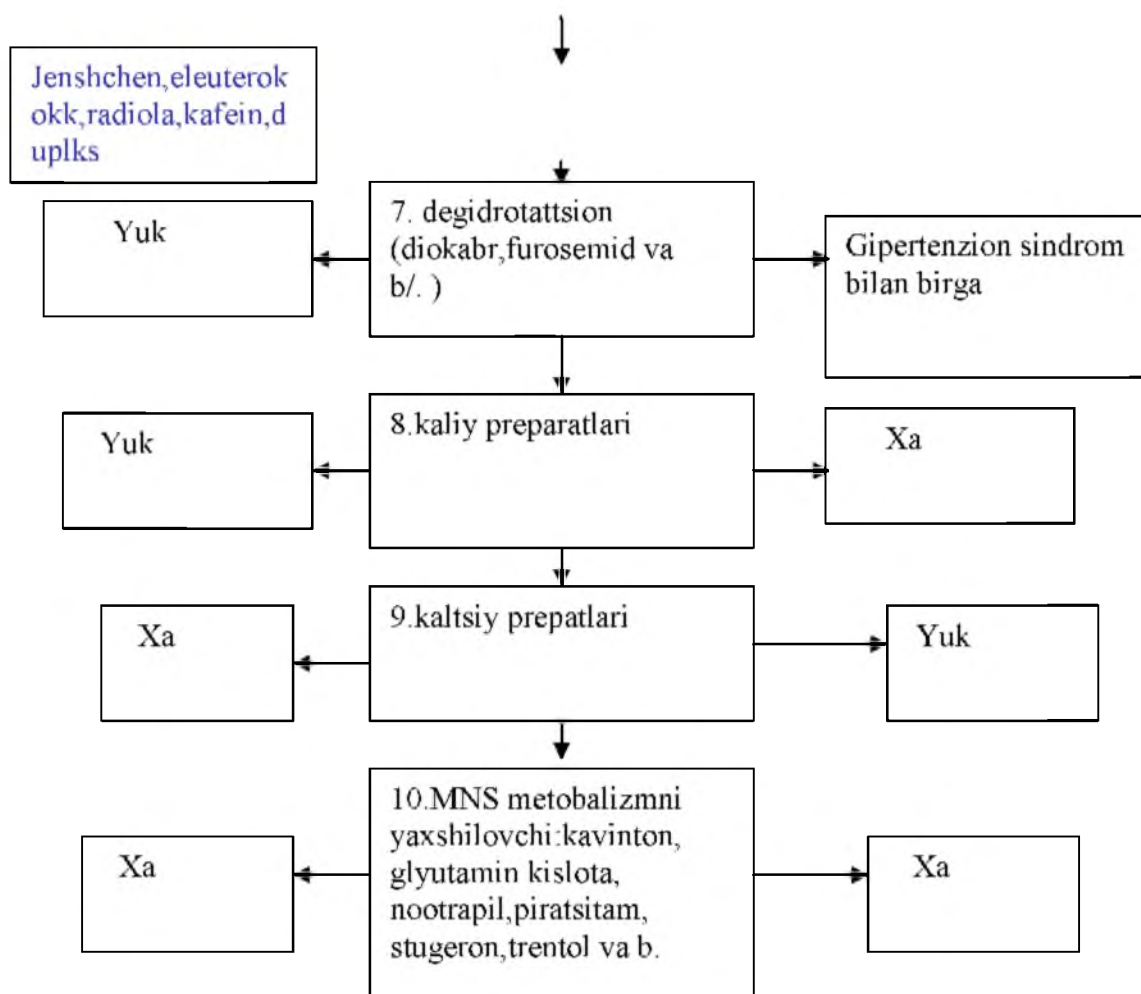
qo'lda arterial sistolik bosimni ortishi.

Ko'lda diastolik bosim.



Vegetativ ta'minlovchi bog'lik xolda bolalarda davo usuli





Vegetokon-tomir distoniyasida davo-tashkilotini algoritmi

Tashkilotchilik majmuasi	Davo muolajalari	Effektivlikni nazorat kilish
1. Geneologik va biologik anamnezini aniklash. 2. Kasallikni keltirib	VTD sabablarini yukotish (surunkali infektsiya uchoklarini, nerv-psixik zurikishini, zurikishlarini yukotish; konstitutsional etishmov	Bolani klinika-funksional xolatini normallashtirish: shikoyatlarini yukotish, puls

<p>chikaruvchi sabablarni aniklash va yukotish.</p> <p>3 Mutaxassis konsultatsiyasi uchun kursatmani aniklash</p> <p>4.Laborator-instrumental tekshiruvlarni xajmini aniklash</p> <p>5.Kun tartibi va ovkatlanish tartibini aniklash</p> <p>6.Kompleks davo effektivligini nazoratini aniklash</p>	<p>chilik va pubertat buzilishlarida umumiy kuvvatlovchi amallarni bajarish)</p> <p>2.Emotsional soxasini normallashtirish</p> <p>a)psixoterapiya</p> <p>b)sedativ preparatlar (valeriana, namatak, myata, xmel, chay landishi)</p> <p>v)kichik trankvilizatorlar (rudotel, tazepam, fnazepal, mebikar)</p> <p>g)ventateniyada psixistimulyatorlar (mimionik damlamasi, jenshen ildiz, radiala, araliya, eleuterakok ekstrakti, duplekssidnokarb)</p> <p>d) yoki kattarak bolalarga trankvilizatorlar ta'siri bulmasa, "yumshok" ta'sirli keyraleptiklar (sanalaks, teralen)</p> <p>3.Aoraksizma turidagi xurujlar oralganda veyatotrol moddalar</p> <p>a)simpatik aktivni yukotish-beta-adrepablakatorlar(anaprilin, tradik or vneken), alfa-adrenoblakatorlar(pirroksen), ganglioblokatorlar (gatleron, pentalgin)</p> <p>b)vagotoniya-xalinoliteklar markaziy va periorerik ta'sirli (amizil, tsiklodol), ganglioblokatorlar, simpatik tonus stimulyatorlari (kafein, kaltsiy preparatlari, askarbin va glyutamin kislota) sidnokarb</p> <p>4.Aloxida simptomlar korrektsiyasi:</p> <p>a)asteniya-sidnokarb, atseoren</p> <p>b)giperventilyatsion buzilishlar-nafas Ifk</p> <p>v)vestibulyar buzilishlar-stugeron, dedalon, torekan va boshk.</p> <p>5.MNS da moddalar almashinuvini yaxshilash(aminalon, piratsetam, en</p>	<p>stabilizatsiyasi, arterial bosimni yukolishi, vegetativ distoniyani vistseral, psixoeemotsional kurinishlarini yukolishi:</p> <p>Vegetativ tonus, reaktivlik, faoliyatini tasirini normallashtirish.</p> <p>REG, EEG. normallashtirish</p>
--	---	---

	<p>tse fabol, tserebralizin, glitsin va boshk.)</p> <p>6. Kon-tomir tonusini normallashtirish mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash (trental, kavinton, stugeron, sermion, ksantiosuktsinat)</p> <p>7. Massaj, LFK, suv muolajalari, kattarok yoshlarda-iglorefleksoterapiya, elektrodavo (elektrovyku, pre paratlar bilan birga transparial elektrostimulyatsiya)</p>	
--	---	--

Vegeto kon – tomir distoniyali bolalar rehabilitatsiyasi va dispanser kuzatuvi

Mutaxassis kurigi chastotasi	Yilda 2 marta-pediatr, otolaringolog, stomatolog, kardio-revmatolog-yilda 1 marta (tunriga bog'lik) kursatmaga karab psixonevriolog, endokrinolog, ginekolog
Kuruvda etibor beriladi:	Shikoyatlari, xolsizlik, vegetativ tonus, artetial bosim kursatkichlari, puls, yurakda uzgarish, dinamika, fizik zurikish reaksiyasi, sindrom va vegetativ taminlovni ajratish
Kushimcha tekshiruv	Yiliga 2 marta: kon umumiy analizi, peshob umumiy taxlili: najasni gijja tuxumlari va oddiy larga tekshirish: EKG, zurikish bilan birga funksional sinama (30 sek. Davomida 20 marta utirish); vegetativ tonusni tekshirish; kardiointervolografiya
Davoning asosiy yullari	<p>1. surunkali infektsiya uchoklarini sanatsiyasi</p> <p>2. interkurrent kasalliklarni davosi</p> <p>3. yiliga 1-2 marta kardiografik moddalar b/n-kursatma buyicha</p> <p>4. nevroitik sindromda sedativ preparatlar;</p> <p>-vegetativ tur: belloid, belladonna, atropin; buyinturuk soxasiga kaltsiy b/n elektrofarez</p> <p>-simpatikotonik tur; magneziya bilan elektrofarez, blokatorlar (obzidan, inderal)</p> <p>5. ochik xavoda bulish, lijalari, suzish, tsirkulyar dush, davo vannalari</p> <p>6. sanatoriya-kurort davo; Krim, Chernagorsk, Kavkaz sanatoriyalari</p>
Kuzatuv muddati	2 yildan kam emas, yurak ritmining turgun buzilishida, xamma bolalik davrida
Jismoniy mashk b/n shugullanishi	Ritm buzilishi va gipertonik krizda mashg'ulotlar va sport musobakalaridan ozod qilish
Profilaktik emlashlar	Ta'kiklanmagan

Masalalar:

1) Bola 10 yosh shikoyatlari: yurak tez urishi,yurak soxasida sanchuvchi ogrik,EKG da aritmiya-chap korincha elektrosistemi.Boshka instrumental tekshiruvlarda yurak ni organik uzgarishi yukligi
Taxminiy tashxis?

2) Bola 10 yosh. Shikoyatlari:kungil aynashi,korinda ogrik.Tekshiruvda ut yullari diskeneziyasi aniklanadi.Metiorizm va kobziyatga moyillik
VKD vegetativ tonus kanday buladi?

3) 10 yoshli bolaga VTD tashxisi bilan funktsional zo'rikishda reoentsefalografiya kilingan,bu tekshiruvda kanday ma'lumotga ega bulish mumkin?

4) 12 yoshli bola VTD tashxisi bilan kraniografiyada 2 proektsiyasida barmok izlari va kon-tomir tasvirini kuchayishi kuzatiladi.Kaysi mutaxasis kurishi tavsiya etiladi

5) bola 8 yosh .Shikoyatlari:bosh ogrigi,yurak tez urib ketishi,ishtaxasi pasayishi,bola injik,tez jaxli chikadi ,vegetativ aktivlikni aniklash
uchun kanday tekshiruv utkaziladi?

6) Kizbola 12 yosh..Bezovta uyku buzulishi,injikklik,K/B ortishi, taxikardiya, VTD tashxisi kuyiladi,vegetativ tonusi simpatiko tonik kaysi fizioterapevtik muolajalar kullaniladi

7) Kizbola 14 yosh VTD tashxisi kuyiladi ,doimiy bosh ogrigi,fizik aktivlik pasaygan, kaysi fizioterapevtik muolajalar kullaniladi

8) Bola 8 yosh VTD tashxisi b/n xotiraning pasayishi,aklning pasayishi,bosh ogrishi,kaysi preparatlar MNS da moddalar almashinuvini yaxshilaydi

9) Bola 10 yosh Shikoyatlari:bosh ogrigi,VTD aralash turi, miya ichi gipertenziyasi b/n birga tashxisi kuyiladi,kanday davo utkaziladi?

10) Bola 12 yosh Bosh aylanishi,A/D pasayishi,bradikardiya,DJVP.VTD tashxisi kuyilgan,kardiointervalografiyada,vegetativ tonus-vogatoniya aniklangan,kaysi vitaminlarkullaniladi

Testlar:

1. Neyrotsirkulyator distoniya kaysi a'zolarida kuzatiladi ?

A. Yurak kon-tomir tizimida

B. Bosh miya kon tomirlari

V. Peshob ayiruv tizimida

G. Me'da ichak tizimi

D. Xamma javoblar tugri

2. VTD ning erta belgilari ?

- A. Emotsional labillik, bosh ogrishi, xavo etishmovchilik
- B. Tana xaroratining kutarilishi, artralgiya, kardiologiya
- V. Splenomegaliya, gepatomegaliya, limfadenopatiya
- G. Arterial bosimni turgun ortishi
- D. Tana xaroratini ortishi, yurak razmerlari (ulchamlari) ni ortishi

3. VTD vagotonik turiga xarakterli:

- A. Semirishga moyillik, semizlik
- B. Ozishga moyillik
- V. Ok eki pushti dermografizm
- G. Yurak kiskarish sonining ortishi
- D. A/D ortishi

4. VTD simpatiko- tonik turiga xos:

- A. Takikardiya
- B. Bradikardiya
- V. Stenozga moyillik
- G. A/D pasayishi
- D. Kungil aynishiga shikoyat

5. Vagotoniya da elektroforez nima bilan utkaziladi ?

- A. Sa, kofein, mezaton
- B. Mg, Br, Eufillin
- V. Papaverin, no-shpa
- G. Mezaton, Vr
- D. Eufillin, kofein

6. VTD ning MNS da rezidual- organik uzgarishlarda kaysi preparatlar kulaniladi ?

- A. Naotropil, entsefabol, pentogam
- B. Lidaza, aloe, pirotsetam
- V. Seduksen, valeriana
- G. MgSO₄, tsikkarizin
- D. Fenzepam, benzonal

7. VTD gipertonik turida kandy davoy kulaniladi ?

- A. Sedativ terapiya
- B. Diuretiklar
- V. Gipertenziv preparatlar
- G. Gormonlar
- D. Antibakterial terapiya

8. Vagoinsulyar kriz uchun quyidagi kaysi biridan tashkari xammasi tegishli ?

A. Yurak tez urib ketishi

B. Kusish

V. Korinda ogrik

G. Bosh ogrishi

D. Xansirash

9. Gipoksemik krizda kullaniladigan preparatlar ?

A. Xammasi tugri

B. Eufellik

V. Kardiallik

G. Promedol

D. Lagidrokarbonat eritmasi

10. VTD da arterial bosim yukori bulganda medikamentoz terapiyaga kursatma:

A. A/D ni turgun ortishi, kasallikni rivojlanishi ,krizlar, sedativ moddalar effekti bulmaganda

B. A/Dni ortishi, uykusizlik, bosh aylanishi

V. A/Dni ortishi, bosh ogrishi, ish faoliyatining pasayishi, yurakni tez urib ketishi

G. A/D ni ortishi,xolsizlik, injiklik, uykuning buzilishi

D. A/D periodik ortishi, shikoyati yuk

YURAKNING BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA DISPLAZIYALARI

YURAK RIVOJLANISHINING KICHIK STRUKTURALI ANOMALIYALARI

Hozirgi davrda biriktiruvchi to'qimalar displaziyasi (BTD) bilan bog'liq bo'lgan bola organizmida bo'ladigan o'zgarishlarga katta e'tibor berilayapti.

Ma'lumki biriktiruvchi to'qima odam tana vaznining tahminan 50% ni tashkil etadi. Tayanch nafas va tashqi qoplamlarni (terini) hosil qiladi, shuningdek organizmning ichki muhitini shakllantiradi va u orqali barcha shakliy elementlarni oziqlantiruvchi moddalar bilan ta'minlaydi va metobolizm mahsulotlarini rivojlanish manbai bo'lib mezenxima hisoblanadi, undan to'qimalar shakllanadi: teri, suyaklar, tog'ay, qon, limfa, silliq mushakllar.

Biriktiruvchi to'qimaning asosiy strukturasi elementlariga kiradi: bo'sh shakllanmagan (organ va to'qimalar stromasi), qattiq shakllangan (teri, bog'lamlar, tog'aylar) va maxsus (sinovial va seroz qobiqlar, dentin, emal, Tish pulpasi va b) to'qimalar: hujayra elementlari-fibroblastlar va ularning turlari, makrofaglar, labrotsitlar (semiz hujayralar), ekstratsellyulyar matriks: tolalar-kollagen (14 ta turi) va elastin. Tolalar proteinglikanlar bilan to'ladi. Biriktiruvchi to'qima organizmda biokimyo, trofik, himoya plastik va morfogenetik vazifalarni bajaradi.

Biriktiruvchi to'qimaning ko'plab turli funktsiyalarining bo'lishi unipg sanogenetik jarayonlarda markaziy o'rin egallashni ta'minlab beradi va turli patologiyalari rivojlanishida uning asosiy elementlarining aktiv ishtirok etishi tahmin qilinadi. «Displaziya» atamasi grekchadan tarjima qilinganda

«shakllanishdan chetga og'ish» ma'nosini bildiradi. A.V.Rusakov (1958) displaziya deb keng ma'noda butun organizm va uning hujayralarining irsiy xususiyatlari bilan bog'liq bo'lgan organ va to'qimalarning nonormal holatini aytish kerakligini yozgan.

R.Beighton (1988) kollagen va elastin oqsillari mahsulotlari sintezi va shakllanishi buzilishi klinik namoyon bo'lishini aks ettiruvchi «Biriktiruvchi to'qima displaziyasi» atamasiga qo'llash taklifini kiritgan.

Patogenezi. Yurak qon tomir patologiyasi strukturasi yurakning BTD bilan bog'liq bo'lgan turli buzilishlar va holatlar nisbatan ko'p uchraydi. Bu biriktiruvchi to'qimaning ontogenezi hamma bosqichlaridan yurak *korni* shakllanishida ishtirok etishi bilan bog'liqdir. Yurak chap qorinchasida aniqlanadigan soxta xordalar biriktiruvchi to'qimalarning displastik o'zgarishni rivojlanishga olib keluvchi genetik nuqson yoki embriogenezning buzilishi natijasi deb qaraladi.

Embrional rivojlanish jarayonida yolg'on xordalar mushaklarining ichki qavatidan shakllanadi, biriktiruvchi to'qima va mushak hujayralaridan tashkil topgan bo'ladi. Ularning tarkibida o'tkazuvchi tizimning hujayralarini ham aniqlash mumkin.

Homiladorlikning har qanday davrida ham zararlovchi omilning ta'siri homila yuragi biriktiruvchi to'qimasi shakllanishining turlicha buzilishlariga, ya'ni displaziyalarga olib kelishi mumkin. Biriktiruvchi to'qimalar tizimini tashkil qiluvchi va genlar tomonidan boshqariluvchi ko'plab zanjirlarning har biri zararlanishi mumkin, natijada biriktiruvchi to'qimaning zararlanishi bilan kechuvchi kasallikni yuzaga kelishiga va rivojlanish anomaliyalarini genetik heterogenligi uchun sharoit yaratadi. Biriktiruvchi to'qimaning irsiy kasalliklari orasida asosida genetik nuqsoni bo'lgan kasalliklar alohida o'rin tutadi va ular aniq klipik simptomatika bilan namoyon bo'ladi. Ularga Marfana, Elersa-Danlosa, tugallanmagan osteogenez sindromlari va boshqa kiradi. Biroq bu sindromlarning uchrashi yuqori emas. Ko'pincha shunday kasallar uchraydiki, ularga fenotipik belgilarining yig'indisi biriktiruvchi to'qimalar patologiyasidagi ko'rsatilgan sindromlarning birortasiga ham to'g'ri kelmaydi. Bunday holatlarda kasallikni podifferentsirlashgan BTD ga kiritish taklif qilinadi (E.V.Zemtsovskiy, 1998). Ushbu holatlar o'rtasidagi farq shu bilan belgilanadiki, biriktiruvchi to'qimaning differentsirlashgan nuqsonlari asosida ma'lum irsiylanish turi bilan bo'lgan aniq gen nuqsoni yotadi. Nodifferentsiyalashgan BTD sababi bo'lib, homila ichi davrida genetik apparatda turli nuqsonlarni keltirib chiqarish xususiyatiga ega multifetstorial ta'sirlarning homilaga ta'sir etishi deb qabul qilingan. Displaziyaning fenotipik belgilari hamda kamida bita ichki a'zoning displaziya belgilari birgalikda qo'shib keladigan podifferentsirlashgan BTD-larini BTDning sindromi sifatida qarash lozim. Oxirgi vaqtlarda BTD uchrash holatlarining ortishi stress holatlari oziqlanishi va ekologik sharoitlarning yomonlashishi natijasida bo'ladigan ontogenezdagi o'zgarishlar bilan bog'liqdir (E.V.Zemtsovskiy, 1998)-sxema 1.

Klinika. Hozirgi vaqtda BTD sindromining fenotipik belgilari o'rganib chiqilgan. BTD ning tashqi fenotipik belgilari soni bilan ichki a'zolarning avvalo

yurakning BTD-si namoyon bo'lish darajasi o'rtasida etarlicha mustahkam o'zaro aloqasi borligi aniqlangan. Bolalarda BTDisi tashxisini qo'yish uchun 6 ta va undan ortiq disembriogenez stigmalari aniqlanishi etarli hisoblanadi (V.A.Tabolin, P.P.Shabalov 1984).

Nyu-York kardiologlar assotsiatsiyasining (1987) BTDLar-tasnifiga yurak BTD ning ikkita etiologik sinfi kiritilgan: differentsirlangan BTDLari bilan turli mukopolisaxaridozlar, hamda yurak biriktiruvchi to'qima karkasining alohida anomaliyalari (alohida kelgan klapan prolapsi, kombinirlashgan klapan prolapsi, alohida kelgan aortal regurgitatsiya, aortal halqaning bo'rtishi, o'pka arteriyasining anevrizmi).

Chap qorincha soxta xordalari simptomatikasida BTD sipdromi bilan bog'liq bo'lgan simptomatikani va xorda tufayli kelib chiqqan yurak morfologiyasi va funksiyasining buzilishi bilan bog'langan klinik belgilarni farqlash zarur. Bolalarni klinik tekshiruvda BTDning fenotipik belgilari kuzatilsa chap qorinchada soxta xorda borligiga gumon qilishi mumkin. Auskultatsiyada sistolik «muzikali shovqin», aritmiyalarning bo'lishi tashxis qo'yishga imkon beradi.

Chap qorincha bo'shlig'ida xordalarning anomal joylashishi 3,4-94% bolalarda uchraydi (O.S.Antonov, V.A.Kuzpitsov, 1986) ma'lumotlariga yaqinlashadi.

Tug'ma BTD muammolariga bag'ishlangan 1990 yilda Omskda o'tgan simpoziumda yurak BTD mustaqil sipdrom sifatida ajratildi.

Ular ichiga kiradi: yurak klapanlarining prolapsi, Valsalvi sinusi va to'siqlar anevrozmi.

Keyinchalik Ushbu guruh anomaliyalariga chap qorinchaning soxta xordalari ham kiritildi (L.P.Vorobev va soavt, 1991; G.I.Storojakov va soavt, 1993; A.I.Martinov va soavt, 1997 va bosh).

Hozirgi vaqtda bolalardagi yurak BTDLariga kiritilgan: Mitral va boshqa klapanlarning prolapsi, chap qorinchaning anomal xordalari, bo'lmachalararo to'siq anevrizm, so'rg'ichsimon mushaklarning displaziyasi va distopiyasi, o'pka arteriyasi ustunining dilatatsiyasi, aortaning ingichkalashgan yoki kengaygan ildizi, Valsalva sinusining dilatatsiyasi, aortal klapan tabaqalarining asimmetriyasi va prolapsi. Pediatriya adabiyotlarida yurak BTDLari «Yurak rivojlanishining kichik anomaliyalar» nomi ostida birlashadi (A.A.Tarasova soavt, 2000, L.I.Mepshikova va soavt, 2001). L.V.Soloveva va soavtorlari (1996) tekshiruvlari o'smirlar orasida yurak BTD turli hirillashning tarqalganligi darajasi haqida tushuncha beradi. Exokardiografik tekshiruv ma'lumotlari bo'yicha ular ichida yurak qorinchalaridagi soxta xordalar (47%), alohida mitral klapan prolapsi (15%) ko'proq uchraydi. Qolgan variantlari quyidagi ko'rinishda: Mitral klapan prolapsi (MKP)+ soxta xordalar (19%), mitral klapaning uchaygan tabaqalari + soxta xordalar (18%), MKP+uch tabakom klapan prolapsi (1%).

Kardial shikoyatlari bo'lgan bolalarda ham yurak BTDisi aniqlanadi. Yurak sohasidagi og'riqlarda (22,4%), yurak urib ketish holatlarida (5%), bosh aylanganda (19%), EKG da o'zgarishlar kuzatilganlarda (10%) (A.A.Tarasova va soavt. 2000).

Bolalarda 93% holatlarda BTD kardial belgilarining namoyon bo'lishida antenatal davrdagi nojo'ya omillarning ta'siri alohida o'rin tutadi – homiladorlardagi gestozlar, O'RVI, onada peshob chiqaruv – jipsiy a'zolaridagi ipfeksion – yallig'lanish kasalliklari onalarning 20% ida tug'ish davrining nojo'ya kechishi (tez tug'ilishi, kesereva kesishi) kuzatilgan.

Ko'pchilik bolalarda BTDning tashqi belgilariga kiradi: bo'g'imlarning ortiqcha yoyilishi, boldir-tovop bo'g'imlarining chiqib ketishi, qomatning buzilishi, ko'krak qafasining o'rasimon bo'lishi, to'liq bo'lmagan sindaktiliya va boshqa. Bolalarning 40% da vaximali astepik kuzatilgan. Psixomotor qo'zg'aluvchilikning ortganligi kuzatiladi. 95% bolalarda BTD belgilari yaqqol namoyon bo'lgan vegetativ disfunktsiya belgilari bilan birgalikda qo'shilib keladi. Auskultatsiyada yurakdagi o'zgarishlar 70% bolalarda kuzatiladi. Ko'pgina bolalarda qisqa sistolik shovqin eshitiladi, tovush balandligi V-chi nuqtada yuqori bo'ladi va ko'pincha yurak asosiga uzatiladi. 30% bolalarda sistolik shovqin yurak asosida va bo'yin tomirlarida eshitiladi. 16% bolalarda turgan holatda V-chi nuqtada sistolik chertish tovush eshitiladi.

Chap qorinchadagi soxta xordalar kardiol beliglarining namoyon bo'lishi ko'p jihatdan ushbu xordalarning qanday joylashganligiga bog'liq bo'ladi.

Chap qorincha soxta xordalarining quyidagi topografik variantlari farqlanadi: ko'ndalang (cho'qqida, o'rtasida va bazal), diagonal ko'p turlicha (E.V.Zemtsovskiy, 1998 va b).

Diagonal soxta xordalar 52% bolalarda, ko'ndalang-22% da, uzunasiga-12% da, ko'p xil turlari 14% da uchraydi.

UZI ma'lumotlari bo'yicha xordalari anomal joylashgan bolalarning 20% da xordalarning birikkan joyida-qorinchalararo to'siqda mahalliy giportrofiya bo'lishi kuzatiladi.

Agar ularning tarkibida o'tkazuvchi tizimning hujayralari bo'lishi mumkinligini hisobga olsak ma'lum bir sharoitlarda tashqi muhit ta'sirlari (psixomotsional, jismoniy yuklanish, intoksikatsiya) va noto'g'ri joylashganligi (ko'pdalang, ko'p xilli) holatlarida xordalarning qo'shimcha impuls o'tkazishda ishtirok etishga va yurak aritmiyalarini yuzaga kelishiga sharoit tug'dirishga gumon qilish mumkin.

Yurak rivojlanishining kichik anomaliyalari bo'lgan bolalar EKG-sida turli o'zgarishlarning uchrash darajasi 1-jadval keltirilgan.

Yurak kichik anomiyalari bo'lgan bolalar EKG Sida uchragan turli o'zgarishlarning darajasi

Yurak anomaliyasining turi	EKG dagi o'zgarishlar	Uchraz darajasi %
Mitral klapan prolapsi	Giss tutami o'ng oyoqchasining to'liq o'lmagan blokadasi	27
	Q-T intervalining uzayishi (+0,05-0,07 ms)	14
	Erta repolyarizatsiya sindromi	10

		Volf-Parkinsop-Uayta sindromi	12
		R-Q-iptervalining qisqarishi	6
		Chap qorincha aktivligining ortishi	12
		Qorinchalar usti ekstrastoliyalari	7,6
		Qorinchalar ekstrastoliyasi	3,2
Chap trabekulalarning joylashganligi	qorinchada anomal	Repolyarizatsiya jarayonlarining pasayishi	54
		Q-T intervalining qisqarishi	31
		Giss tutami o'ng oyoqchasining to'liq bo'lmagan blokadasi	24
		Bo'lmachalar bo'ylab boshqaruv ritmining ko'chishi	15
		Erta repolyarizatsiya sindromi	10
		Chap qorincha elektrik aktivligining ortishi	10
		I-darajali bo'lmacha-qorincha blokadasi	7
		Volf – Parkinsop-Uayta sindromi	8
		Maroksizmal taxikardiya	2
		Sinus tugunining quvvatsizlik sindromi	2
		Qorinchalar usti ekstrastoliyasi	8,5
		Qorinchalar ekstrastoliyasi	2
Aorta ingichkalashganligi	ildizining	Chap qorincha elektrik aktivligining ortishi	74
		Erta repolyarizatsiya sindromi	56
		Sinusli aritmiya	48

M.G.Kantemirova va soavtorlari (1998) funksional kardiopatiyaning variantlaridan biri bo'lib o'tkazuvchanlikning va ritmning buzilishi deb hisoblanadi. Ko'p holatlarda BTD ning I-II darajali podifferentsirlashgan turlarining belgilari aniqlangan, III darajali turi kam kuzatilgan. Yurak maromining buzilishi 76% bolada taxiaritmiyalar ko'rinishida paroksizmal taxikardiya, ekstrastoliya, surunkali sinusli taxikardiya.

Ko'pincha BTD ning bu klinik belgilari bo'g'imlar gipermobilligi (71,4%), ko'tarilgan tanglay (66,1%), quloq suprasi anomaliyalari bilan qo'shib keladi. Xusasan uch tabaqali klapan prolapsi ko'pincha MKP bilan qo'shib keladi, bunda uch tabaqali klapaning regurgitatsiyasi 100% bemorlarda aniqlanadi (L.I.Menshikova va soavt, 2001).

BTD bo'lgan bolalarni kuzatish davomida to'plangan tajriba natijasida tashxisni aniq qo'yish zaruriyati paydo bo'ladi. Hozirgi vaqtda quyidagilar farqlanadi: gen tabiatiga ega bo'lgan differentsirlashgan mezepximal yoki

biriktiruvchi to'qima displaziyalari, ularga Marfana, Elersadailos va boshqa sindromlar kiradi, uchrash darajasi yuqori emas; ikkinchisi podifferentsirlashgan BTD bo'lib, ularga aniq simptomatikasi bo'lmagan biriktiruvchi to'qima anomaliyalarining turli ko'plab variantlari kiradi. BTD tashqi fonotipik belgilarining markaziy asab tizimi tomonidan, bitta yoki bir nechta ichki a'zolarining, shuningdek yurak tomonidan kuzatiladigan BTD belgilari bilan birgalikda qo'shib kelishi BTD sindromi sifatida belgilanadi.

Agar biriktiruvchi to'qima zararlanganligining boshqa belgilari kuzatilmagan holatda, faqat yurak BTD aniqlansa upi alohida kelgan, ya'ni izolyatsiyalangan deb nomlanadi.

Bolalardagi yurak rivojlanishi kichik anomaliyalari ahamiyati hali to'liq baxolanmagan. Ayniqsa tasodifan aniqlangan yurakning alohida displaziyasida ko'pgina bolalar amaliy jihatdan sog'lom hisoblanishadi.

Organizmdagi buzilishlar haqidagi klinik ma'lumotlarning bo'lmachalardagi ko'pgina kichik anomaliyalarni yurak patologiyasiga kiritish imkonini bermaydi. Anomal xordalar va aritmiyalarning birgalikda qo'shib kelish fakti tasdiqlangan. Soxta xordalarning bo'g'imlar gipermobilligi, ko'tarilgan tanglay, quloq suprasi anomaliyalari bilan birgalikda qo'shib kelishi hali tashxis qo'yishga asos bo'lolmaydi, balki bola yashayotgan sharoitlardan kelib chiqqan ko'p omilni buzilishlarning ta'rifni bo'lib xizmat qiladi.

MKB X bo'yicha patologik holatlar orasida yurakning kichik strukturali anomaliyalari, shuningdek abberent xordalar pozologik shakl sifatida ko'rib chiqilmagan. Biroq adabiyotlardagi ma'lumotlar shundan dalolat beradiki yurak rivojlanishi kichik anomaliyalari bo'lgan bemorlarda kardiomexanizm imkoniyatlari pasaygan va jismoniy yuklashishlarni yaxshi ko'tara olmasligi aniqlanadi (Yu.M.Belozerov, A.P.Semyanina, 197). Bunday bolalar to'satdan o'lim, infeksiyon endokardit, o'pka gipertepziyasi rivojlanishi xavfi bor guruhlargi kiritiladi (S.F.Gnusaev, 1996; M.A.Shkolnikova 1999)

Shuning uchun har bir aniq holatdarda yurak strukturasi anomaliyalarida individual baholash, dinamikada dispanser pazorat qilib turish va yurak funksional imkoniyatlarini baholashni o'tkazish o'zini oqlaydi.

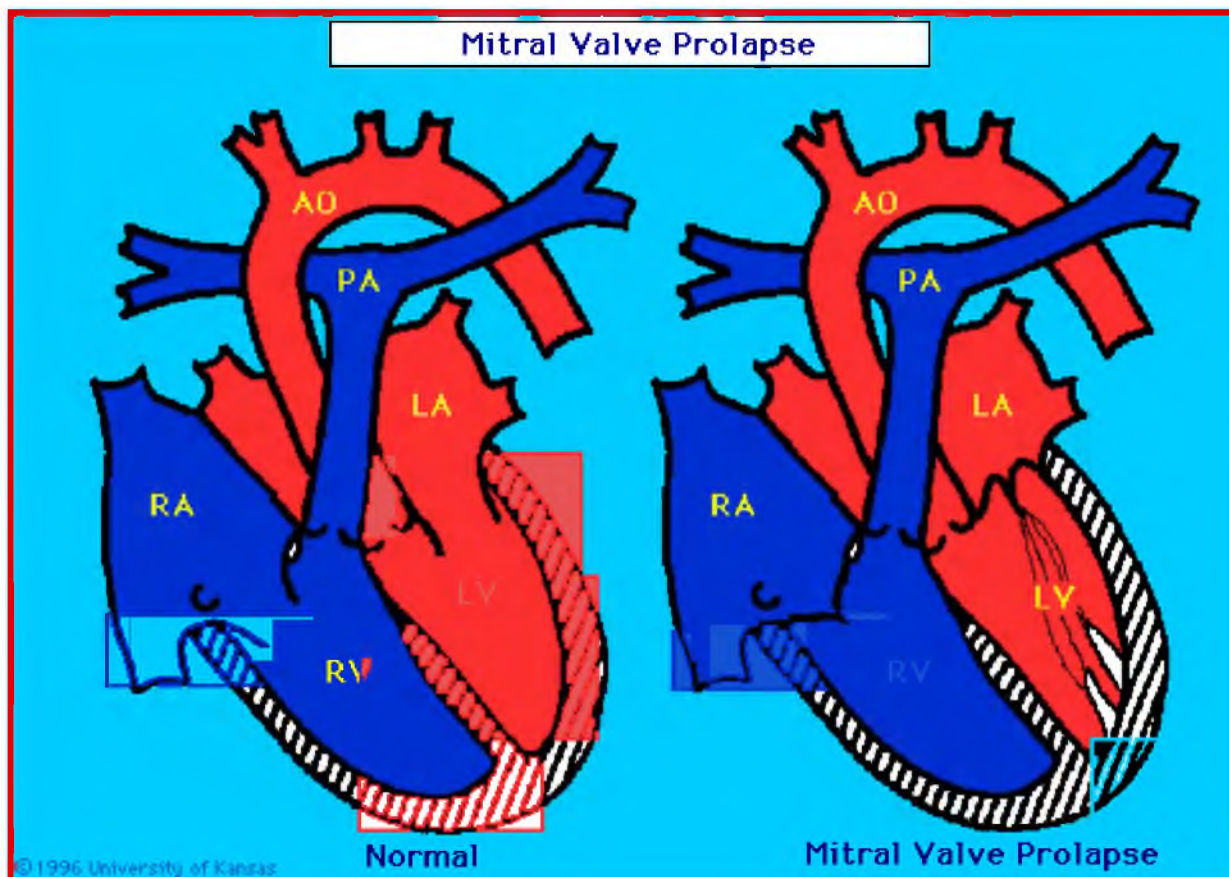
Davolash. Bolalardagi chap qorincha soxta xordalarini davolash to'liq ishlab chiqishi talab etadi. Hozirgi vaqtda shifokorga faqat soxta xordalar tufayli kelib chiqqan gemodinamik buzilishilar va aritmiyalarning simptomatik terapiyasini o'tkazish imkoniyati bor.

Dispanserizatsiya. Chap qorincha soxta xordalari bilan birgalikda qo'shimcha biriktiruvchi va soxta xordalar tufayli kardial simptomlari (paroksizmal taxikardiya, ekstrasistoliya, chap qorincha diastopik funksiyasining buzilishi va jismoniy yuklanishga tolerantligining pasayishi) bo'lgan bolalar dispanser nazoratga olinadi.

Bolalar va o'smirlarni ularda yurak rivojlanishi kichik anomaliyalari bo'lgan holatda sport mashg'ulotlariga qo'yishga ruxsat berish, klinik ma'lumotlari va oilaviy anamnezni hisobga olgan holda individual hal qilishi lozim. Bunda shuni esada tutish zarurki yaqin qarindoshlarda to'satdan o'lim holatlari bo'lganligi, yurak rivojlanishi kichik anomaliyalari bo'lgan bolalar va o'smirlarda yurak urib

ketishga, xushdan ketish holati bo'lishiga, jismoniy yuklanishlarda kuchayuvchi kardialgiyaga kabi shikoyatlar bo'lishi, jismoniy yuklanishlarda va tinch holatda EKG dagi o'zgarishlar bo'lishi to'satdan o'limning xavfli omili bo'lib xizmat qilishi mumkin (demak, sport mashg'ulotlarida qatpashishga qarshi ko'rsatma berishga asos bo'ladi).

MITRAL KLAPAN PROLAPSI



Mitral klapan prolapsi (MKP)-yurak klapan apparati strukturasi va funksiyasining epg ko'p tarqalgan buzilishlaridan bo'lib, bunda mitral klapaning bitta (ko'pincha orqa) yoki ikkala tabaqasi ham chap bo'lmacha bo'shlig'iga bukilib qoladi (osiladi) va bu holat odatda qorinchalar sistolasining ikkinchi yarmida kuzatiladi (haydash bosqichida). Yaqqol namoyon bo'lgan, ya'ni kuchaygap MKP da mitral regurgitatsiya rivojlanishi mumkin (I.P.Xomazyuk va soavt. 1996; V.G.Maydopnik 1997).

«Mitral klapan prolapsi» atamasi bilan bir qatorda ushbu patologiyaning «Sindrom Barlow» va «Mitral prolapsi » degan nomlari ham keng tarqalgan. Yurak rivojlanish nuqsoni yoki boshqa birorta kasallik fonida kuzatilmagan, alohida kelgan prolapsni belgilash uchun «Idiopatik» yoki «birlamchi» prolaps atamasi qo'llaniladi.

MKP ko'pincha yosh va o'rta yoshdagi ayollarda kuzatiladi, umumiy populyatsiyada 5-10% holatda uchraydi va asosan tasodifan aniqlanadi (P.A.Belokon va soavt 1989).

Bolalarda MKP 7 dan 15 yoshgacha bo'lganlarda, ko'pincha qiz bolalarda aniqlanadi, shuningdek amaliy jihatdan sog'lom bo'lganlarda. Tasodifiy exokordiografik topilma sifatida yangi tugilgan davrida aniqlanishi mumkin (M.A.Morozova 1990). Populyatsion izlanishlarning ma'lumotlari bo'yicha bolalar kontingenti orasida uning tarqalganligi 1,4-14; atrofida bo'lishga to'g'ri keladi. (A.I.Martinov va soavt 1997).

MKP 2-18% bolalarda uch tabaqali va yarimoysimon klapanlarning prolapsi bilan birgalikda qo'shib kelishi mumkin. Odatda yurak klapan apparatining va magistral tomirlarning ushbu xususiyatlari ko'plab rivojlanishning kichik anomaliyalari (displastik status) bo'lgan patsieptlarda aniqlanadi. Adabiyotlardagi ma'lumotlar bo'yicha MKP ning uch tabaqali yoki aortal klapan prolapsi bilan birgalikda qo'shib kelishi katta yoshdagilarga nisbatan ko'p aniqlanadi (J.B.Barlov va soavt 1988).

Etiologiyasi

Idiopatik MKP polietiologik sindrom hisoblanadi. Oilalarda uchragan MKP ni o'rganish natijalari sindromning rivojlanishi gepetik determinirlashganligi autosom-dominant irsiylanish turi bilan bo'lishi va ayol jinsdagilarda ekspressivligining ortganligi haqida fikr yuritishga asos beradi (D.I.Bochkova va soavt 1981). Tug'ma BTD bo'lgan (Marfan, Elers-Dailos sindromlari, elastik psevdoksantoma va bosh) deyarli barcha bemorlarda prolaps ba'zan yurak klapanlarining boshqa prolapslari bilan, chap qorincha bo'shlig'idagi anomal xordalar bilan qo'shib kelishi aniqlanadi (I.A.Belokon va soavt 1989).

Ikkilamchi MKP yurakning tug'ma yoki orttirilgan tabiatdagi boshqa turli kasalliklarida asorat yoki yo'ldosh sindrom sifatida rivojlanadi. MKP ning yuzaga kelishi klapan qorinchaning disproportsiyasi va gemodinamikaning buzilishi bilan bog'liq bo'ladi.

Gipertrofik kardiomiopatiyasi bo'lgan bemorlardagi MKP kichik qorinchaning prolapsi hisoblanadi, chunki bunda mitral klapaning deyarli o'zgarmagan tabaqalari sistola davrida chap qorinchaning bo'shlig'i kichrayganligi tufayli siqilib qoladi. Ortib boruvchi mushak distrofiyasi bilan bog'liq bo'lgan yurakning geometrik o'zgarishlari ham MKP yuzaga kelishiga olib keladi.

MKP ba'zan turli etiologiyali miokard distrofiyasi bo'lgan bemorlarda aniqlanadi. Prolaps sababi bo'lib yurakning turli yallig'lanish kasalliklari, shuningdek revmatizm bo'lishi ham mumkin. O'tkaziladigan davolash natijasida mitral kalapani tabaqalarining normal funktsiyasi tiklanadi va prolaps yo'qoladi (G.I.Storjakov va soavt 1980).

MKP rivojlanishi sababalari ichida neyroendokrin, psixoemotsional va metabolik buzilishlar ajratiladi. Idiopatik va ikkilamchi MKP genezida mitral klapan tabaqalarining va klapan osti apparatining vegetativ innervatsiyasining buzilishga ham muhim o'rin ajratiladi. Bunda yuzaga keladigan prolaps o'tkazuvchanlikning o'zgarishi va yurak aritmiyalari bilan bog'liq bo'lishi mumkin, lekin sabab-yuzaga chiqish jihatdan mavxum bo'lib qoladi (D.N.Bochkova soavt 1981).

L.M.Belyaeva, E.K.Xrustaleva (1999) yurak klapanlari prolapsi kuzatiladigan bir qator «kichik mezinximal stigmlar»ni va «Oilaviy fenotip»

aspektida boshlang'ich vegetativ tonus turini aspektida boshlang'ich vegetativ tonus turini (vagusli, simpatikotopik) ko'rib chiqish taklifini kiritishgan.

E.V.Zemtsovskiy (1998) fikri bo'yicha irsiy moyillik fonida rivojlanuvchi biriktiruvchi to'qimaning irsiy kasalliklari va orttirilgan kasalliklaridan tashqari MKP ning kelib chiqishi qator tashqi omillarning ta'siri, shu jihatdan magniy defitsiti bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Patogenezi. MKP rivojlanish mexanizmini tushuntiruvchi ikkita teoriya mavjud. Keng tarqalgan klapan teoriyasi bo'yicha sindrom rivojlanishi uchun morfologik asos bo'lib mitral klapanning miksomatoz degeneratsiyasi hisoblanadi. Miksomatoz irsiy determinirlashgan yoki patologik jarayonga klapan strukturasidagi biriktiruvchi to'qimaning nospetsifik reaksiyasi bo'lib diskollagenoz bo'lishi nazarda tutiladi. Miksomatoz degeneratsiya hujayra ichida tarkibida gialuron kislotasi va xondroitin sulfatlardan tashkil topgan kislotali mukopolisaxaridlarning to'planishini ortishi bilan ta'riflanadi; yallig'lanishni reaksiyasiz asosiy modda miqdorining ortishi va fibroz to'qimaning yumshoq miksomatoz bilan almashinishi sodir bo'ladi. Jarayon mitral klapaning bita tabaqasini to'liq yoki qisman yoki ikkala tabaqasini qamrab olishi mumkin. Bunda miksomatoz degeneratsiyadan farqli ravishda patologiyaning boshqa turlarida mitral klapaning pare sibrosa si o'zgarish spetsifik-xos bo'ladi (Z.B.Barlow va soavt, 1988) trombotsitopatiya va Villebrant sindromi bo'lganlarda ko'pincha MKP rivojlanishini ba'zi kollogen turlarining sintezi bilan qon ivishining vitamin k-ta bog'liq omillari o'rtasida genetik bog'liqlik borligi bilan tushuntiriladi (E.V.Zemtsovskiy, 1998). «Miokardit» teoriya tarafdorlari MKP yuzaga kelishini chap qorinchaning qisqaruvchanligi va relaksatsiyasining mahalliy o'zgarishi bilan bog'lashadi. Ko'prikda og'riq bo'lish, hansirash, aritmiyalar va EKG dagi o'zgarishlar jarayonga miokardning qo'shilganligi bilan tushuntiriladi. MKP yuzaga kelishining sabablaridan biri bo'lib chap qorincha pastki devorining patologik bo'rtishi va so'rg'ichsimon mushaklarni o'zi bilan tortilishini chaqirishi hisoblanadi. Uzoq davomiy ta'riflar natijasida tog'ayli xordalar kuchsizlanib, bo'shatib qoladi va mitral klapan tabaqalarini chap bo'lmacha bo'shlig'iga bukilib qoladi. (Z.B.Barlow va soavt 1988).

Ehtimol MKP ning asosiy sababi bo'lib, chap qorincha chiqaruv traktining cho'zilishi, uning butun yo'li davomida shakllanib o'zgarishi va alohida segmentlarida mushak tolalarining qisqarishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin (K.Virman va soavt 1988).

Shunday qilib klapan prolapsining kelib chiqishi uni tashkil qiluvchilari: tabaqalari, tog'ayli iplari, so'rg'ichsimon mushaklari va fibroz halqasi o'rtasidagi o'zaro aloqasining buzilishi bilan bog'liq bo'ladi. Shuning uchun MKPning birligi va ikkilamchi variantlarining genezida, mitral klapan shishning integratsiyasida aks ettiruvchi vegetativ disfunktsiyalarning ahamiyati muhim o'rin tutadi.

MKPda vegetativ disfunktsiya adrenergik aktivligining ustun bo'lishi, katexolaminlar miqdori regulatsiyasining buzilishi bilan ta'riflanadi va qator izlanuvchilar tomonidan BTD sindromining ko'p namoyon bo'luvchi belgilari sifatida qaraladi (E.V.Zemtsovskiy, 1998). L.M.Belyaeva, E.K.Xrustaleva (1999) fikri bo'yicha umumiy vegetonevroz (VTD sindromi) uning mahalliy o'choqlari

bilan vegetativ asab tizimi funksional holatining ma'lum fenotipik belgilari fonida rivojlanadi: vegetonik yoki simpatikotonik yo'nalishda. Vegetativ asab tizimi mitral klapan ichi integratsiyasida muhim o'rin tutadi. Katexolaminlar ishtirokida mitral klapaning mushak tolalari avtomatizm va trigger aktivlikga ega bo'lishi tasdiqlangan (Yu.M.Belozerov, 1984).

MKP –vegetativ disfunktsiya sindromining ko'p bo'lmagan namoyon bo'lish belgilaridan bo'lib hisoblanadi, biroq sindromning klinik namoyon bo'lish darajasi uning turiga bog'liq bo'lmagan holda BTD bo'lgan bolalarda nisbatan ustun bo'ladi, xususan mitral klapanida. Bunda vegetativ buzilishlarning yo'nalishi (simpatikotonik, vagotonik) xos klinik simptomokompleks bilan namoyon bo'ladi.

Stigmatizatsiya darajasi qanchalik yuqori bo'lsa, yurak klapanlarining prolapslanish sindromining namoyon bo'lishi ham shunchalik baland bo'ladi. Bu kompleksning opa tomonidan o'tishi genetik determinirlashgani tasdiqlangan.

Simpatikotoniya giperdinamik simptomokompleks taxikardiya, yurak urish hajmining pasayishi, chap qorincha devori giperkineziyasi bilan namoyon bo'ladi, bu esa sistola davrida so'rg'ichsimon mushaklar bilab mitral klapan tabaqalaripig bir-biriga juda yaqiplashishiga, tog'aysimon iplarning kuchsiz tortilishiga va MKP yuzaga kelishiga olib keladi.

Patsientlarni kardialgiya bezovta qiladi. EKG da qo'pincha P-Q intervalining qisqarganligi, miokarda repolyarizatsiya jarayolarining buzilishi belgilari, ba'zan o'tib ketuvchi qorinchalar qisqarish oldi holati partial sindrom belgilari aniqlanadi.

Vagotoniya bolalarda bradikardiya yurak urish hajmining ortishi, bo'lmacha-qorincha impuls o'tkazuvchanligining pasayishi bilan qo'shiliyu keladi. Mitral klapan tabaqalari to'liq yopilmaydi, xorda va so'rg'ichsimon mushaklar haddan ziyod cho'ziladi, asta-sekiplik bilan MKP rivojlanadi, ko'pincha regurgitatsiya bilan (L.M.Belyaeva, E.K.Xrustaleva, 1999).

A.I.Martinova va soavtorlari (1995) fikri bo'yicha MKP da tabaqalarning yuzasi ancha ortadi. Agar prolaps hosil bo'lishi tabaqaning erkin qismida bo'lsa, bunda regurgitatsiya yuzaga kelmaydi. Agar tabaqalarning me'yorda bir-biriga tegib turuvchi qismlari prolapsga uchrasa, bunda chap bo'lmachaga bo'ladigan regurgitatsiya yuzaga kelishi mumkin (tabaqali regurgitatsiya). Regurgitatsiyaning bo'lishi keyingi oqibati og'irlashtiradi.

Z.B.Barlow (1988) fikri bo'yicha MKPning makroskopik belgilari bo'lib quyidagilar xizmat qiladi: zararlangan tabaqalarning interxordal osilishi, zararlangan tabaqalarning uzayishi, klapan halqasining dislatatsiyasi.

E.V.Zemtsovskiy (1988) MKP klinikasi xususiyatlarini tahlil qila turib, katta yoshdagilarda MKP fenomenini farqlash taklifini kiritadi. Kam simptomli sifatida, klinik ahamiyati va morfologik jihatdan ahamiyatli turlari.

G.D.Dorofeeva, A.V.Churilina (1999) bolalarda MKP va yurak klapanlari prolapsining quyidagi ishchi taspifini taklif qilishgan.

I. Etiologiyasi va patogenezi bo'yicha

A. Izolyatsiyalashgan MKP yoki yurak klapanlari prolapsi

B. Yurak va yoki biriktiruvchi to'qma kasalliklarida (ulardan ba'zilari asosiy kasallik bo'lib hisoblanadi). MKP yoki yurak klapanlarining prolapsi

1. Yurak kasalliklarida

A) tug'ma

B) orttirilgan

2. Biriktiruvchi to'qima kasalliklarida:

A) tug'ma

B) orttirilgan

II. Yurak klapanlarining zararlanishi bo'yicha

1. MKP:

a) oldingi tabaqasi

b) orqa tabaqasi

v) ikkala tabaqasi

2. Mitral klapanidan tashqari boshqa klapanlarning prolapsi

3. Ko'p klapanli prolaps

III. Tabaqalarning prolapslanish darajasi bo'yicha

1. birinchi darajali (3-5 mm)

2. ikkinchi darajali (6-9 mm)

3. uchinchi darajali (9 mm dan ortiq)

IV. Gemodinamik ta'rifi bo'yicha:

1. regurgitatsiyasiz

2. regurgitatsiya bilan

V. Asosiy klinik simptomokompleksi (varianti) bo'yicha

1. kam simptomli

2. psevdokoronar

3. aritmik

4. astenonevrotik

5. sinkonal

VI. Kechish bo'yicha (qaysi tekshiruv ma'lumotlarini hisobga olgan holda)

1. doimiy emas

2. stabil

3. progressiyalanuvchi

4. regressiyalanuvchi

VII. Asoratlari bo'lishi bo'yicha

1. asoratsiz

2. asoratlar bilan

Izoh: Birinchi marotaba aniqlangan yurak klapanlari prolapsida uning kechishi haqida fikr yuritib bo'lmaydi. Bunday holatlarda «Birinchi marotaba aniqlangan yurak klapanlarining prolapsi» deb ko'rsatib qo'yish mumkin.

Kutilishi mumkin bo'lgan oqibat sifatida bolalardagi MKP yaxshi sifatli va yomon sifatli variantlarini ajratish maqsadga muvofiqdir.

Keltirilgan klapanlar prolapsi tasnifining variantlari yurak holatining morfologik xususiyatlarini, klinik namoyon bo'lishi va kasallikning kechishini etarlicha to'liq ta'riflab berish imkonini beradi.

Ayni vaktida tashxisni bemorning yurak funktsional holati haqida individual olingan yuklanish sinamalari natijalariga asoslangan ma'lumotlar bilan to'ldirish maqsadga muvofiq hisoblanadi. Bunday baholash gemodinamik buzilishlari

kuzatilmagan bolalar uchun foydali hisoblanadi, bu kasalik oqibatini aniqlashtirishga, hamda individual tartib va reabilitatsion choralarni belgilash imkonini beradi.

Klinikasi. MKP sindromida klinik namoyon bo'lish belig'lari turlicha bo'ladi. Qator izlanuvchilar fikri bo'yicha klinik belig'larining namoyon bo'lishi darajasi MKP rivojlanayotgan foniga (BTD, vegetativ disfunktsiya sindromi va bosh), klapanlarning prolapslanish darajasiga, shuningdek EKG buzilishlari va asoratlarning bo'lishiga bog'liq bo'ladi (L.M.Belyaeva, E.K.Xrustaleva 1999). MKP bo'lganlarning 17% da yurak-qop tomir tizimi kasalliklari bo'yicha irsiy moyillik kuzatiladi. Mitral klapaning tug'ma nuqsoni bo'lgan bemorlarning anamnezida ko'pincha homiladorlik va to'g'ilish davrining nojo'ya kechishi aniqlanadi. Homiladorlikning asoratli kechishi (gestozlar, homilani tushish xavfi) odatda birinchi uch oyligida, ya'ni yurak klapan apparati to'qimalarning differentsirlanishi va organlar shakllanishi davrida kuzatiladi (M.A.Morozova, 1990). MKP bo'lgan bolalar ko'pincha jismoniy yuklanishlar yoki emotsional holatlardan keyin yuzaga keluvchi kardiopatiyaga shikoyat qilishadi, og'riq davomiyligi bir necha daqiqada bir soatga bo'lishi mumkin, tinch holatda o'tib ketadi. Og'riq odatda 10-11 yoshdan katta bo'lgan bolalarni bezovta qiladi, ko'pincha vegetativ buzilishlar (kayfiyatning yomonligi, qo'l-oyoq distal qismlarida gipergidroz bo'lishi, sovuq qotish holatlari) bilan birgalikda qo'shib keladi.

Ushbu guruhdagi bolalarda ko'rsatilgan psixoemotsional xususiyatlari va ipstrumental tekshiruv ma'lumotlari bo'yicha miokarda ishemik o'zgarishlarning bo'lmasligi MKP bo'lgan bemorlardagi kardialgiyani simpatalgiyaning namoyon bo'lish sifatida baholash imkonini beradi. Aynan vaqtda kuchli namoyon bo'lgan klapan prolapsi bo'lganlarda og'riqning bo'lishi orqa so'rg'ichsimon mushaklarning ortiqcha ishlashi yoki mitral klapaning patologik harakati tufayli chan vena arteriyasining siqilishi patijasida yuzaga keladigan tranzitor ishemiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin (G.I.Storoyapov va soavt 1980). O'rta va asosan katta maktab yoshdagi bolalar, tez charchashiga, uyqusini buzilishiga, yurak urib ketishga, havo etishmovchiligiga, yuklanish sinamalari ma'lumotlari bo'yicha gemodinamik buzilishlar bilan korrektsiyalanmaydigan va vegetativ tomir distopiyasi sindromi bilan bog'langan hansirashlarga shikoyat qilishligi mumkin.

Biriktiruvchi to'qimaning tug'ma patologiyasi bo'lgae bolalarda artralgiya va bo'g'implarda qirillash tovush bo'lishiga kabi shikoyatlari bo'lishi mumkin. Odatda yoshi o'tishi bilan shikoyatlar soni ortib boradi.

Idiopatik MKP bo'lgan patsieptlarning 1/3 qismida shikoyatlar bo'lmasligi mumkin, prolapsning aniqlanishi exokardiografik topilma bo'lib hisoblanadi. Idiopatik MKP bo'lgan bolalarning ko'pchiligida sochlari oqish va ko'zlari ko'kish rangda bo'ladi, stigmlar miqdori ko'p uchraydi (rivojlanishning kichik anomaliyalari 5-6 tada ortiq bo'ladi). Ko'rikda astemik tana tizimi, ozg'inligi, mushaklarning kuchsiz rivojlapgapliligi, ko'krak qafasi deformatsiyasi (o'rasimon bo'lishi yassi bo'lish), qomatni buzilishi (skolioz, kifoz, to'g'ri umurtqa sindromi), yassi oyoqlik, bo'g'implarning gipermobilligi (ko'pipcha katning mayda bo'g'implari), teri elastikligining ortishi, shuningdek ko'plab nevuslar, ko'tarilgan

tanglay, tishlar emalida nuqsonlar aniqlanadi. MKP ko'pincha Marfana, elersa-Danlosa, qo'l-yurak va boshqa sindromlarpipg fenotipik belgilari namoyon bo'lgan bolalarda apiqlanadi. Vegetativ reaksiyalar, emotsional Lobilin, qo'l-oyoq distal qismlari gipergidrozi bo'lishi xos hisoblanadi.

Birinchi MKP ning klinik namoyon bo'lishi A.M.Veyn va soavtlari (1996) ma'lumotlari bo'yicha asstenonevrotik buzilishlarni (64-70%), kardialgiyapi (75%), tsefalgiyani (51%), sinkonal holatlarni, o'tib ketuvchi yurak maromining kuzatiladigan xushni yo'qotish bilan bo'ladigan vegetativ paroksizmlarni va trapzitor ishemik anomaliyalarni o'z ichiga oladi.

Auskultativ belgilarining namoyon bo'lishiga bog'liq holda MKP ning auskultativ va soqov variantlari farqlanadi. (V.S.Prixodko va soavt, 1985). Oxirgisining kechishi yaxshi hisoblanadi, izolyatsiyalashgan yoki sistola oxirida qarsillash tovushlari bo'lishi, qarsillash tovushlarining sistola oxirida shovqin bilan qo'shilib kelishi, shuningdek izolyatsiyalashgan sistola oxirida eshitiladigan shovqin. Izolyatsiyalashgan qarsillash tovushlari ko'pichna mezosistola davrida boshlanadi va chap bo'lmacha bo'shlig'iga tabaqalarning maksimal bukilish vaqtida xordalarning me'yordan ortiq cho'zilishi bilan bog'liqdir. Ular MKPning asosiy belgilarida biri hisoblanadi va tik turgan holatda yaxshi eshitiladi, 2/3 bemorlarda-yurak cho'qqisi ustida, kam holatda-to'shdan chapda II-III chi qovurg'alar oralig'ida eshitiladi. Amilpitrat bilan sinama o'tkazilganda, dinamometr bilan ishlaganda kuchayadi. Qarsillash tovushlarini jismoniy yuklanish va emotsiopal holatlarni chaqirish orqali oson yuzaga keltirsa bo'ladi (K.Virman va soavt 1988).

Sistolik qarsillashlar 40-67% bolalarda eshitiladi, bunda ularning 25% kelib chiqishi ko'p tabiatli bo'ladi (oxirgisi shu bilan bog'liqki, tabaqalarning ayrim qismlari upcha katta bo'lmagan vaqt oralig'i bilan alohida prolapslanadi). Aypi vaqtda mezosistolik qarsillashlar 30 dap ortiq kardial va ekstrakardial patologiyada uchrashi mumkin, biroq Ushbu auskultativ fenomenning bo'lganda birinchi navbatda MKP ga gumon qilinadi.

Mitral prolaps uchun xos bo'lgan boshqa belgi bo'lib mitral regurgitatsiyadan dalalat beruvchi sistola oxirida eshitiluvchi shovqin hisoblanadi va bu shovqin qarsillash tovushidan keyin yoki alohida eshitilishi mumkin. sistola davomida eshitiluvchi shovqin kuchli mitral regurgitatsiyadan dalolat beradi. Holatda yaxshiroq eshitiladi, pafas olish vaqtida u kuchayishi mumkin.

MKP to'liq bo'lmagan sipdromining yagona belgisi bo'lib «xorda tovushi» belgisi bo'lishi mumkin va u yurak cho'qqisi ustida, Botkin nuqtasida yaxshi eshitiladi (revmatik xordan tovushga o'xshab), lekin revmatitdan farqli ravishda dag'al tabiatga ega bo'lib, bemorning tik turgan holatida kuchayadi va uzoq saqlanib qoladi, ba'zan bir pecha yil davomida (V.A.Shaykov, 1981).

Shuningdek qarsillash tovushi bilan qo'shilib keluvchi funksional tabiatli, «mushkari» sistolik shovqin e'tiborni qaratadi. U FKGda yuqori chastotali, o'rtacha amplitudali birinchi ton bilan bog'lanmagan holda protomezosistolik yoki mezosistolik shovqin sifatida yoziladi va MKP bo'lgan bemorlarning 1/3 da to'shdan chapda III-IV- qovurg'a oralig'ida, yurak cho'qqisi ustida, Botkin

nuqtasida yaxshi eshitiladi (I.P.Xomazyuk va soavt 1996). Ehtimol vaqt o'tishi bilan bunday shovqin «xordal tovush»ga o'tishi mumkin.

Ba'zan bemorning vertikal holatdan gorizoptal holatga o'tganda sistolik qarsillashlarning sistola oxirida bo'luvchi shovqinga o'tishi kuzatiladi. Izolyatsiyalangan sistola oxiridagi shovqin shuningdek gipertrofik kardiomiopatiyada, revmatik etiologiyali mitral regurgitatsiyada, so'rg'ichsimon mushaklarning disfunktsiyasi sindromida kuzatilishi mumkin.

Odatda izolyatsiyalashgan qarsillashga pisbatan yurakdagi davomli shovqin bo'lgan holatlarda prolapslanish darajasi yuqori bo'ladi. Auskultatsiya yordamida faqat 1/2 bemorlarda MKP-ni tashxislash mumkin. prolapsning Sokov variantlarida sindromining bo'lishiga kardialgiyasi bo'lgan, astenik tuzilishga ega buzilishi noma'lum etiologiyali yurak _____ buzilishi kuzatilganda gumon paydo bo'ladi (R.Ya.Abdullaev, 1984; P.A.Belokop, 1989; A.I.Martishev va soavt, 1997).

Ayni vaqtda patsientlar BTD feopotipik belgilarining bo'lishi, instrumental tekshiruv o'tkazishga, shuningdek displastik kardiopatiyalarni, MKP ni aniqlash maqsadida exokardiografik tekshiruv o'tkazishga asos bo'ladi. MKP da tekshiruvlarning instrumental usullari ma'lumotlari tashxisni aniqlashtirishda muhim ahamiyatga ega.

Elektrokardiografiya. MKP da EKG dagi o'zgarishlar spetsifik ko'rinishga ega bo'lmaydi va qachonki chap qoripchanchaning orqa-yon qismlarida, orqa so'rg'ichsimon mushaklari zararlangan holatlarda o'zgarishlar kuzatiladi. MKP ning soqov variantida tinch holatda ko'pincha EKG da o'zgarishlar kuzatilmaydi. Auskultativ variantida repolyarizatsiya jarayonlarining buzilganligi (standart va ko'proq yo'nalishlarida T tishga amplitudasning pasayganligi, ba'zan ST segmentning pastga siljiganligi yoki yurak ritmining o'zgarganligi yoziladi. Buni P.A.Belokon (1987) klinoortostatik sinamada T tishcha va ST segmentlar o'zgarishining namoyon bo'lishi kuchayishi bilan, ya'ni gipersimpatikotopiya holati bilan tushuptiradi. MKP bo'lgan bemorlarning EKGsida yuqori omplitudali I tishchanning payda bo'lishini giperventilyatsiya tufayli yuzaga kelgan metabolik alkaloz natijasida rivojlanuvchi gipokaliemiya bilan tushuptirish mumkin (DI.Bochkova va soavt, 1981, Yu.M.Belozarov, 1984, P.A.Belokon va soavt 1989).

Mitral klapan puqsoni bilan bog'langan sindrom Giss tutami o'ng oyoqchasi bo'ylab qo'zg'alish o'tishini pasayishini, T-tishchanning inversiyasipi, taxikardiyaga moyillikni o'z ichiga oladi.

P.A.Belokoni va soavtorlari (1989) bolalarda qo'llash mumkin bo'lgan birlamchi MKP ning tashxis mezonlariga quyidagilarni kiritish mumkin deb hisoblashgan: II, III, AVF yo'nalishlardagi T-tishchanning izolyatsiyalashgan inversiyasi, uning chap ko'krak yo'nalishlardagi inversiya bilan qo'shib kelishi, hamda xolfer monitorlashda bo'lmachalar va qorinchalar (Yakka guruhli) ekstrastoliyalarini, qorincha ichi blokadalarini aniqlanishi.

MKP bo'lgan bolalarda qorinchalar taxikardiyasi va fibrillyatsiyasi ko'rinishda ritmning yomon sifatli buzilishi kam kuzatiladi, ularning bo'lishi oqibatda holatini og'irlashtiradi, to'satdan o'lim xavfini oshiradi (R.A.Heidenteich

va soavt 1997). Shunday qilib MKP da EKG ma'lumotlari bo'lishi kasallik sindrom iva oqibatining klinik ahamiyatini baholash uchun muhim hisoblanadi.

Fonokardiografiya FKG ma'lumotlari bo'yicha MKP belgisi bo'lib sistolaning o'rtasida yoki oxirida paydo bo'luvchi qarsillashlar (yakka yoki ko'plab) hisoblanadi. Ular auskultativ va yuqori chastotali dispazonlarda amplitudasi bo'yicha yurak tonlaridan oshmaydigan, I-tonda so'pg 0,14 s keyip (1/2 -2/3 bemorlarda) ertapgi, hamda kechgi II-top boshlashiga qadar ortib boruvchi shovqippig ko'p bo'lmagap ostsillyatsiyalar ko'rinishida yoziladi. MKP FKG da proto-, mezosistola va cho'zilgap tog'aysimon iplarning vibratsiyasi tufayli kelib chiqadigan qonnipg turbulent oqimi bilan bog'lashadi.

MKP bo'lgap bolalarda goposistolik shovqippig bo'lishi mitral regurgitatsiya borligidap dalolat beradi.

Kardial shovqip va sistolik qarsillashlarpig ko'proq pamoyop bo'lishi zopasi ko'pchilik bolalarda yurak cho'qqisi ustida joylashgap. Shovqip chap qo'ltiq osti sohasiga (mitral klapan oldingi tabaqasinipg prolapsida), hamda yurak asosiga (mitral kalpap orqa tabaqasipig prolapsida) uzatilishi mumkip (M.A.Morozova 1990).

Exokardiografiya. ExoKG usuli MKP sipdromini aniqlashtirishda epg informativ va ishonchli usuli bo'lib qolayati. Amerika exokardiologlar jamoasining standartlashtirish qo'mitasining qabul qilingan mezonlariga ko'rasatchikni ko'krak qafasining oldingi yuzasiga perpepdikulyar qo'yganda chuqurligi 3 mm dap kam bo'lmagan holatda sistolaning turli fazolarida mitral klapanipg bitta yoki ikkala tabaqasining orqa sistolik xarakatini aniqlanishi MKP dan dalolat beradi (G.I.Storojakov va soavt, 1980; R.Ya.Abdullaev va soavt 1998). Me'yorida ExoKG da mitral klapaning ikkala tabaqasi ham parallel holatda deyarli gorizontal bo'lib xarakatlanishadi: sistolaning erta fazasida tabaqalar xarakati normal bo'ladi, biroq sistolaning ikkinchi yarmida tabaqalar ajraladi va ularning orqaga xarakatlanishi kuzatiladi. Diastola boshlanishidan oldin tabaqalar qayta normal holatiga keladi. ExoKG bo'yicha mzo va papsistolik, ertapgi va kechgi sistolik prolapslar farqlapadiyu

M-tartibdagi tekshiruvda MKPpign «katta» ExoKG mezopi bo'lib tabaqalarpign golosistolip osilib qolishi va kechki sistolik orqa xarakatpign apiqlapishi hisoblapadi (R.Ya.Abdullaev va soavt 1998). Ularning spetsifik bo'lishi mos ravishda 100 va 99% ni tashkil qiladi (G.I.Storojakov, 1980). Miksomatoz degeneratsiya mezoni bo'lib tabaqalarning qalinlashganligi (uning maksimal qalinligidan 3 mm ortiq) va aorta devoriga nisbatan tabaqalar exogenligining pasayganligi hisoblanadi (G.I.Storojaeov va soavt 1980; R.Ya.Abdullaev va soavt 1998).

Sektoral skanirlash usuli 95% bemorlarda MKPni aniqlash imkonini beradi. Bunda asosiy mezonlari bo'lib chap qorincha uzun o'qi proektsiyasida va yurak cho'qqisidan 4 ta kamera proektsiyasida mitral klapan tabaqalarining sistolik xarakati, mitral halqa darajasida ikkala tabaqaning oldinga sistolik xarakati, sistola davrida tabaqalarning aylanma xarakati hisoblanadi.

Odatda 55-60% holarda I-II darajali MKP aniqlanadi (mitral regurgitatsiya kuzatilmaydi). Shu narsa aniqlanganki yoki kattalashib borish bilan prolaps

chuqurlashishi ortib boradi va o'rtacha erta shdagi bolalarda 3,3 mm ni, maktabgacha bo'lgan bolalarda – 3,72 MKP ni maktab yoshdagilarda – 5,06 mm ni tashkil qiladi (M.A.Morozova, 1991)

Sistola davrida fenomenning yuzaga kelishi vaqti bo'yicha ko'pincha ertangi sistolik prolaps uchraydi, kam holatda pan-golo-telesistolik variantlari yoki «ikki tomonlama» prolapslanish uchraydi. Idiopatik MKP bo'lgan bolalarning 40,1% da chap qorincha bo'shlig'ida anomal joylashgan xordalar aniqlangan. MKP bilan og'riydigan 6 yoshdan katta bo'lgan bolalarning yurak qon tomir tizimi funktsional adaptatsiyasini baholash uchun yuklanish sinamalarini o'tkazish tavsiya qilinadi. Yuklanishga bo'lgan yaxshi va nojo'ya gemodinamik reaksiyalar turish farqlashga imkon beruvchi tinch holatda va jismoniy yuklanishdan so'ng o'tkazilgan ExoKG (stress-ExoKG) informativ hisoblanadi.

Izolyatsiyalashgan va ikkilamchi MKP bo'lgan ko'pincha bolalarda yurak-qon tomir tizimining funktsional adaptatsiyasi buzilmagan bo'ladi. Bu yuklanishdan so'ng haydash fraktsiyasining (boshlang'ich darajasidan 5% ortiq), markaziy gemodinamikaning va miokard qisqaruvchanligi xususiyati boshqa ko'rsatkichlarining adekvat ortishi bilan namoyon bo'ladi. Odatda bolalarning akusher anamnez iva erta bolalik davri yaxshi xisoblanadi (M.A.Morozova, 1990).

Ularda MKP hamma vaqt ham tipik xos bo'lgan auskultativ simptomatika bilan bormaydi. Jismoniy yuklanishga bo'lgan tolerantlik ko'pchiligida veloergometriya ma'lumotlari bo'yicha qoniqarli baholanadi, faqat yakka holatlardagina yuklanish sinamalarini vaqtdan ilgari to'xtatish psixogen omillar (yuklanishga munosabatining yaxshi bo'lmasligi, aggravatsiya) yoki jismoniy jihatdan bo'shligi bilan bog'liqdir.

Ushbu patsientlarda yuklanishdan so'ng yurak urish hajmining ortish mexanizmiga miokard kontraktilligining ortishi bilan birgalikda Frank – Starling qonuni bo'yicha chap qorinchaning kuchsiz namoyon bo'lgan distolik reaksiyasi ham qo'shiladi va buni kompensator – moslashni reaksiyalarining adekvat rivojlanishi sifatida baholash mumkin.

Boshqa tomondan aniqlangan yura kichi gemodinamikasining o'zgarishlari (yurak indeksining, oxirgi diastolik hajmining ortishi) miokard giperfunktsiyasini chaqiruvchi va energiya defitsitiga olib keluvchi simpatiko-adrenal tizimning aktivlashishidan dalolat beradi. Yuklanishdan so'ngi giprkinetik sindrom sharoitlarida MKP bo'lgan bemorlarda sistolik A/B ning ortishi sog'lom bolalarnikiga (123%) nisbatan kam bo'lishi (+8,5%) kuzatilgan. Sistolik A/B ning kamayishi giperfunktsiya va energiya defitsiti sharoitlarida miokard kaontraktilligini etarli darajada saqlab qolishga imkon beruvchi kompensator-moslashishi omili vazifasini bajaradi (V.S.Prixodko, M.A.Morozova, 1991) yuklanishga yaxshi qarovchi MKP bo'lgan bolalarda yuzaga keladigan kardiodinamikaning o'zgarishi, initsial giperfunktsiya-yurak patologiyasi rivojlanish asosida yotuvchi miorkad bioenergetikasi jarayonlar buzilishining birinchi bosqichiga to'g'ri keladi.

Yuklanishga bo'lgan patologik reaksiya ko'pincha o'rta va katta maktab yoshidagi qiz bolalarda rivojlanadi. Yurak funktsional adaptatsiyasi buzilishi bo'lgan tekshiruvdan o'tkazilganlarning barchasida MKP ning auskultativ varianti

aniqlanadi va odatda ularda EKG da patologik o'zgarishlar, veloergometriya bo'yicha jismoniy yuklanishga tolerantligining pasayganligi aniqlanadi. Yurak funksional adaptatsiyasi buzilishi bo'lgan bolalarda ExoKG ma'lumotlari bo'yicha ko'pincha mitral klapan ikkala tabaqasining prolapslashganligi yoki ikki tomonlama prolapslashganligi (proto-va telesistola fazolarida) kuzatiladi. Ortiqcha jismoniy yuklanishda nojo'ya reaksiyaning bo'lishi, miokard qisqaruvchanligi holatiga aks etuchi chap qorinchaning oxirgi sistolik hajmi yaqqol namon bo'lmaydi va yuklanishdan keyingi urish indeksining patologik kamayishiga olib keladi. Bunday bolalarda yurak qisqarishlar shishning (YuQS) kompensator ortishi yurak indeksini va qon aylanishning minutli hajmini ortishga imkon beradi, lekin haydash fraksiyasining o'zgarishi ($\Delta FI < 5\%$) va ΔD kattalik sog'lom bolalarga va yuklanishga yaxshi reaksiya qiluvchi MKP bo'lgan bemorlarga nisbatan ko'rsatkichlari pasaygan bo'ladi.

Shunday qilib yurak funksional adaptatsiyasining noadekvatligi haqida fikr yuritishga imkon beruvchi miokard nasos funksiyasi indeksining (ΔFI) pasayishi, MKP bo'lgan bolalarda miokard qisqaruvchanligining pasayishi bilan bog'liqdir. Miokardning bunday holati patologik jarayonlar shakllanishining ikkinchi bosqichi – progressiyalanuvchi giperfunktsiya uchun xosdir.

I va II – bosqichlarga mos ravishda (initsial va progressiyalanuvchi giperfunktsiya) yuklanishga yaxshi nojo'ya javob qilish turlari bo'lish ehtimoli bor, bolalardagi MKP da miokard bioenergetikasi jarayonlarining buzilishi yurak funksional adaptasi buzilishining ketma-ket boradigan bosqichlari bo'lib hisoblanadi.

Dopler ExoKG, ExoKG tekshiruvlarini ma'lumotlarini ma'lum darajada to'ldiradi, mitral klapanida regurgitatsiya borligini, uning darajasini aniqlashga imkon beradi. R.Ya.Abdullaeva va soavtorlari (1998) ma'lumotlari bo'yicha mitral klapanining oldingi tabaqasi zararlanganda, regurgitatsiya oqimi odatda chap bo'lmaxaning yon devoriga yo'nalgan bo'ladi. Mitral klapaning orqa tabaqasi to'liq yopilmaganda regurgitatsion oqim ko'pincha bo'lmaxalararo to'siq tomonga yo'nalgan bo'ladi (R.Ya.Abdullaev va soavt 1998).

Ayni vaqtda katta bo'lmagan klapan oldi regurgitatsiyaning bo'lishi ko'p holatda sog'lom bolalarda ham aniqlanadi. M.Shiller va M.A.Osipova (1993) fikri bo'yicha MKP oqibatida faqat sistolaning oxirida mitral regurgitatsiya kuzatiladi.

Solishtirma tashxis. Regurgitatsiya bilan boruvchi MKP da, anamnestik ma'lumotlari, auskultativ belgilarining namoyon bo'lishi bakteriologik, bioximik va immun tekshiruv ma'lumotlari, EKG va ExoKG o'zgarishlari dinamikasi tahliliga asoslangan holda revmatit etiologiyani orttirilgan yurak nuqsonlari (mitral klapan etishmovchiligi) bilan o'tkaziladi. MKP ning «soqov» variantida va mitral klapaning prolapslanish darajasi yuqori bo'lmagan holatlarda displastik kardiopatiyaning turli variantlari bilan, hamda UZI ma'lumotlariga asoalangan chap qorinchaning anomal xordalari bilan solishtirma tashxis o'tkaziladi.

Oqibati izolyatsiyalangan MKP da odatda yaxshi hisoblanadi. BTD belgilari bo'lgan, EKG da o'zgarishlari yaqqol namoyon bo'lgan, anamnezda xushdan ketishi bo'lgan, tabaqalari prolapslashi darajasi yuqori bo'lgan, yurak-qon tomir kasalliklari bo'yicha irsiy moyilligi bo'lgan, jismoniy yuklanishga nojo'ya

reaktsiyasi bo'lgan bolalarda asoratlarning rivojlanishi va ortib borish xavfi yuqori bo'ladi. MKP asoratlari mitral regurgitatsiya rivojlanishi, xorda tog'ay iplarining klapanidan uzilishi, yurak aritmiyalari (poroksizmal taxikardiya, qorinchalar fibrillyatsiyasi), bakterial endokardit rivojlanishi kiradi. (V.S.Prixodko, 1985; I.N.Xamazyun 1996; A.V.Churilina 1999).

Davolash va reabilitatsiya. MKP bo'lgan bolalarni davolashni asosiy printsiplari bo'lib kasallik kechishini og'irligi, vegetativ asab tizimi turishi, bo'layotgan shikoyatlarini hisobga olib terapevtik tadbirlarni tayinlash, kompleksda davomiy olib borish hisoblanadi. (N.A.Belokon, Yu.M.Belozarov, 1986)

Dorilar bilan davolash miokard trofikasini yaxshilanishiga VGD ni yo'qotishga qaratilgan.

Antibakterial-davolash chuqur MKP bo'lgan bolalarda o'tkazilgan jarohlik amaliyotidan so'ng infeksiyon endokardit rivojlanishini oldini olish maqsadida tayinlanadi (V.S.Prixodko va soavt 1985). MKP bo'lgan barcha bemorlar uzoq vaqt dispanser nazoratda turishadi, kontral ExoKG tekshiruvlari yurak funksional holatining boshlang'ich ko'rsatkichlariga bog'liq ravishda tinch holatda va turli darajada jismoniy yuklanishlardan so'ng o'tkaziladi.

Izolyatsiyalashgan MKP bo'lgan bolalar, agar yurak-qon tomir tizimi funksional maslashini me'yorida bo'lsa, harakat tartibida chegaralashga zaruriyat bo'lmaydi. Reabilitatsion tadbirlarni o'tkazish zaruriyati yilda bir marta o'tkaziladigan ExoKG va dozalangan jismoniy yuklanish sinamalarining ko'rsatkichlarini hisobga olgan holda hal qilinadi.

Miokard trofikasini yaxshilanishiga qaratilgan dori bilan davolash shikoyatlari bo'lgan va prolapslanish darajasi yuqori 6 mm dan ortiq bo'lgan bolalarda ko'rsatilgan.

Yurak moslanish funksiyasida buzilish kuzatilgan MKP bo'lgan bolalar poliklinikada kardiorevmatologk nazoratida turishligi lozim. Ularga yilda 2 marotaba klinik ko'rik, tinch holatda va jismoniy yuklanishdan so'ng ExoKG va instrumental tekshiruvlari o'tkazib boriladi. Bunday bemorlarda harakat tartibi funksion sinamalar ko'rsatkichlarini hisobga olgan holda sekin-asta kengaytirib beriladi.

Gipersimpatikotopik reaktivligi bo'lgan bemorlarga sedativ vositalar (valeriana nastoykasi, Pavlov minsturasi, Novo-pasit), kaliy vositalari (panangin, asparkam), miokarda metabolizm jarayonlarini yaxshilovchi vositalar (kokarbaksilaza, ATF), vitamin vositalari (riboksin), zaruriyat bo'lganda – tramvilizatorlar (sibazon, fenibut), adaptogenlar (dibazol, metiluratsil) buyuriladi (N.A.Belokon va soavt 1989).

Kompleks davolashda nomedikamentoz usullar muhim o'rin tutadi: LFK, massaj, gidromuolajalar, fizioterapiya, igna bilan davolash.

Yurak-qon tomir tizimining funksional holatini buzilishi kuzatilmagan MKP bo'lgan erta va maktabgacha yoshdagi bolalar ham kardiorevmatologk nazoratida turishlari lozim (yilda 1 marotaba EKG, ExoKG o'tkazish va qayta klinik ko'rikdan o'tib turish), chunki yoshi kattalashib borishi bilan yurak

funksional moslashishning buzilishi yuzaga kelishi mumkin va bunda reabilitatsion tadbirlarni o`tkazish zaruriyati tugiladi.

ARITMIYALAR

Aritmiyalar paydo bulish sabablari va ularning tasnifi:

Yurak ritmining buzilishi deganda xar kaday yurak ritmini normal sinus ritm sonidan, vaktidan, yurak kuzgalish manбайдan fark kiluvchi shuningdek korinchalar aktivlik urtasidagi ketma-ketlik yoki bokliklikni buzulishi tushuniladi. (Kushakovskiy 1999 yil).

Ritm-yurakni ketma-ket ketuvchi uchta va undan kup kiskarishidir. Sinus tugunidagi impulslar paydo bulishini buzilishi – nomotop ritm buzulishi, impulslarni sinus tugundan chikmasligi geterotrop yoki ektopek buzulishlar deyiladi. Bu xolda ektopek kuzgalish markazi ritm boshkaruvini uz ichiga oladi va u sinus tugun xususiyatining pasayishi yoki faoliyatining tulik tuxtashi xisobiga yuzaga keladi.

Aritmiyalar bolalarda turli yoshda, turli sabablarga kura yuzaga keladi. Aritmiyalarni rivojlanishida kupincha kuyidagi organik kasalliklar kata axamiyatga ega: yurakni tugma va ortirilgan nuksonlari; miakarditlar; kardiomiopatiyalar, perikarditlar; biriktiruvchi tukimalarni nasliy kasalliklari; neyromushak distoniyalar va x.o. Aritmiyalar sabablari kuyidagi ekstrokardial: buyrak, upka, endokrin a`zolari kasalliklari va yukumli kasalliklar xam bulishi mumkin.

Kuplab aritmiyalar yurak ritmini vegetativ boshkaruvini va markaziy asab tizimini buzulishi bilan boglik buladi. Aritmiya nevrozga ruxiyat buzulishiga va vegetativ distoniyaga chalingan bolalarda kuzatiladi.

Aritmiya paydo bulishida reflektor genezlar (yutalganda, xolatni uzgartirganda, kuchaynganda) sabab bulishi mumkin. Bunda aritmiyalarni funksional deb ataladi. Ternov T.N. (1979y). Ma`lumotlarga kura 47% bolalarda ritm buzulishi funksional xususiyatga ega bulgan, 53% da esa yurakda organik zararlanishlar bilan kechgan.

Amaliyotda bizga yurak aritmiyalarini va blokadalarini 1984 yili Isakov I.I., Kushakov M.S., Juralev N.B. tomonidan taklif etilgan tasnifni kullash kulaydir. Kuyidagi tasnifda aritmiyalarni nafakat klinik elektro kardiografik tariflarini balki patoginetik xususiyatlarini uz ichiga olgan Oskolkov M.K., Kupryanov M.S., (1986y) tasnifi bunga yakinrok.

Aritmiyalar tasnifi

I. Impuls paydo bulishining buzilishi:

A) Avtomotik mexanizmlar

Sinus tugunda avtomatizimning uzgarishi yoki buzulishi – yurak ritmini birlamchi boshkaruvi:

- tezlashgan sinus ritm (sinus taxikardiya)
- sekin sinus ritm (sinus bradikardiya)
- sinus ritimni tartibsizligi (sinus aritmiya)

- sinus ritm tarangligi
- sinus tuguni tuxtashi (kayd kilinishi)
- sinus tugunini bushashish sindromi (STBS)

Yashirin ritm boshkaruv avtomatizmini paydo bulishi va uzgarishi:

- ritmlarni yoki komplekslarni sekin sirpanishi;
- ritm va komplekslar sirpanishini tezlanishi;
- atrio ventrekulyar dissotsiatsiya;
- korinchalar usti ritm boshkaruv migratsiyasi:

B) Noavtomatik mexanizmlar:

Impulslarni kirishini kaytishi va kayta aylanma xarakati. Xujayra membranasini boshlanish aktivligi:

- ekstrosistoliya (vaktdan ilgari komplekslar)
- retseprokli kompleks va ritmlar;
- paraksizmal va surunkali taxikardiya;
- bulmachalar fibrilyatsiyasi va titrashi;
- korinchalar fibrilyatsiyasi va titrashi;

II. Impulslar utkazilishini buzulishi va nuksondari.

A) Blokadalar:

- sinoatrial blokadalar;
- bulmachalararo va ichki bulmachalar blokadalari;
- atrioventrikulyar blokadalar;

B) korinchalarni vaktdan ilgari kuzgalishi

- Volf – Parkinson – Uayt (WPW) fenomen va sindromi;
- R-R-(P-Q) oralikni kiskarish sindromi;

III. Impulslarni paydo bulishi va uzatilishini birga (kombinatsiyalashgan) buzulishi:

- parasistoliya;
- markaziy ektopik aktivlik bilan blokada chikishi;

Maxaliy pediater amaliyot ishida Tonov L.I., Tonova I.L. (1979) tomonidan tavsiya etilgan tasnifdan foydalanish mumkin. Bunda xamma yurak ritmi buzilishlari uchta guruxga bulinadi.

1) Taxikardiya (xamma korinchalar usti va korinchalar taxikardiya varianti) – sinusli, bulmachali, atrioventrikulyarli, bulmachalar va korinchalar titrashi va xilpillashi, korinchalar taxikardiyasi;

2) Bradikardiya (korinchalar usti va korinchalar varianti) – sinus bradikardiya, sinoatrial blokada, atrioventrikulyar ritmni sekin almashinishi, atrioventrikulyar blokadalar, sinus tugunni kayd kilinishi, sinus tugunni bushashish sindromi;

3) Aritmiya – ekstrastoliya, atrioventrikulyar dissotsiatsiya va parasistoliya.

Bu tasnif bor bulgan ritm buzilishlarni klinik fikrlashga, elektrokardiografik tekshirish esa aritmiya xarakteri va patogenezini aniklashga yordam berdi.

Xar kanday xolatlarda xam aritmiya sababini aniklash shifokor uchun muxim masala xisoblanadi; ya'ni u sababni yurakni yoki yurakdan tashkari (ekstrokardial) kuzatilgan biron bir kasallikka bog'lig'ini aniklashi kerak.

Agar yurak ritmini yoki utkazuvchanligini buzulishi yurak kasalliklari va ekstrokardial jarayonlar natijasi ostida yuzaga kelsa, u asorat sifatida karaladi. Masalan, tugma yurak nuksoni bor bola EKG sida Gis ung oyok tutamini notulik blokadasi va notulik atriventrikulyar I-darajali blokadasi deb tasniflandi. Bu xolatda aniklangan impuls utishini buzulishi yurak tugma nuksoni asoratiga kiritiladi.

Agar bolada yurak ritmini buzulishi biron bir yurak kon tomir tizimini zaralanishi va ekstrokardial kasalliklari belgilari xar taraflama chukur klinik laborator tekshirishlar natijasida aniklanmasa, bunda tashxislashda fakat aritmiyani klinik elektrokardiografik formasi kursatiladi – masalan: korinchalar ekstrosistoliyasi ritm manbayi migratsiyasi va x.o.

IMPULS PAYDO BULISHINI BUZULISHI

SINUS TAXIKARDIYA

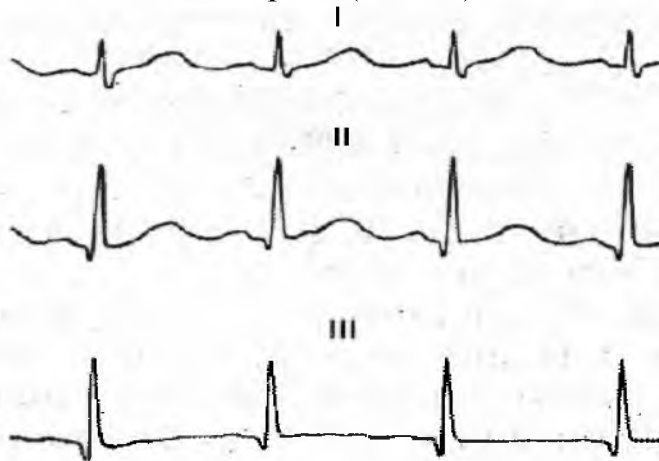
Sinus taxikardiya (ST) – bu tinch xolatda (tezlashgan sinus ritm) yurak faoliyatini oshishi (meyoriy ritmda): 3 – 4 yoshli bolalarda minutiga 30ta urishi va 4 yoshdan katta bolalarda minutiga 20ta urishi. Boshkaruv ritmi sinus tugunligicha koladi.

Etiologiya: Fiziologik, potologik va dorili ST ga bulinadi. Fiziologik ST bu sinus tugun xujayrasini ekzogen va endogen ta'surotlarga: fizik zurikishga, akliy zurayishga, og'rikka, xursand bulishga, xaroratga va x.o.larga avtomatik fiziologik javobidir. Fiziologik STga kupincha kizlarda uchraydigan tugma (konstitutsional) taxikardiya kirib, bunda butun xayot davomida yurak ritmi oshganligi kuzatiladi; maktab yoshiga borib yurak kiskarishlar soni minutiga 95-100ta uradi. (Shkolnikov, Belakon 1988).

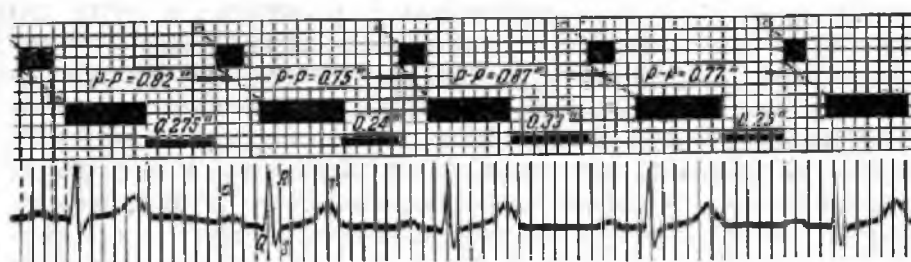
Taxikardiyani chakiruvchi boshka barcha sabablarni inkor etgandagina tugma ST xakida fikr yuritish tugri buladi. Fiziologik ST vegetodistoniya bilan bog'lik va kupincha bola xayotining balogat yoshida yoki balogat davrida namayon boeladi. Patologik ST-yurakni organik kasalliklari fonida rivojlanadi: yurakni tugma va ortirilgan nuksonlari, miokarditlar, kardiomiopatiyalar, yuraktomir etishmovchiligi. Sinus taxikordiya turli ekstrokardial kasalliklarda xam paydo boeladi: surunkali tuberkulezli zaxarlanishda, kamkonlikda, teriotoksikozda, upkaning surunkali nospetsifik kasalliklari natijasida rivojlangan gipoksiyada. Dorili ST uzok muddat simpatomimetiklarni atropin dorilarini, glyukokortikosteroidlarni kabul kilganda namoyon boeladi. Uzok bor bulgan ST turli genezlar natijasidagi kiska disastola yurak mushaklarini kislorodga boelgan extiyojini oshiradi va u kuvvatni koep sarflanishiga olib kelib yurak mushaklarida distrofik uzgarishlar paydo etadi.

Klinika: kupincha bolalar taxikardiyani sezmaydilar biroq yurak soxasidagi noxush sanchikdan shikoyat etadilar. Ob'ektiv kurikda tugri oshgan ritm

kuzatiladi. Yurak chukkisida I ton kuchaygan. Agar taxikardiya zaxarlanish yoki yurakni og'ir kasalliklari natijasida bulsa bu xolda u susaygan buladi. EKGda (normadan) tez oshgan sinus ritm kuzatiladi. Sinusli kelib chikuvchi R tishcha I va II standart va aVL yunalishlarda musbat, aVR yonalishda manfiy. R-R oralik davomiyligi buyicha meyyoriy, kiska diastola aniklanadi. Uzoq davom etgan STda R tishcha baland va T tishcha past. (1-rasm)



Rasm 1: EKG. 3 oylikda. Tashxis: utkir bronxit. Sinus taxikardiya YuKS 158ta/min. Yurakning elektrik uki unga surilgan.



Rasm 1A: Sinusli taxikardiyada elektrokardiogramma..

Kiyosiy tashxis: STni korinchalar usti paraksizman taxikardiyasi ; bulmachalar paraksizmal taxikardiyasi bilan kiyosiy tashxis utkaziladi.

Davosi: STda asosiy kasallik davolanadi. Nevrogen STda asab tizimini tinchlantiruvchi dorilar – valeriana, pustirnik yoki boyarishnik 1 kunda 3 maxal 20 tomchidan; kata yoshdagi bolalarga kechkurun sedativ dorilar – seduksen, fenazepam tavsiya etiladi. Ruxiy davo, autogen shug'ullanish uxlashdan oldin sayir kilish katta axamiyatga ega. Uzoq davom etgan STda arterial kon bosimi nazorati ostida simpatik asab tizimini β – adrenoergik blokatorlari (atenalol, izoptin) tavsiya etiladi. Yurak etishmovchiligi kuzatilganda angiotenzin paydo kiluvchi ferment ingibitorlarni : kaptopril, enalapril tavsiya etish yaxshi samara beradi.

SINUS BRADIKARDIYA

Sinus bradikardiya (SB) sinus ritmi kamayishi bilan ifodalanadi (sekin sinus ritm) – bola xayotining birinchi yilida minutiga 100tadan kam va katta yoshdagi bolalarda 80-60 tadan kam kiskarish kuzatiladi.

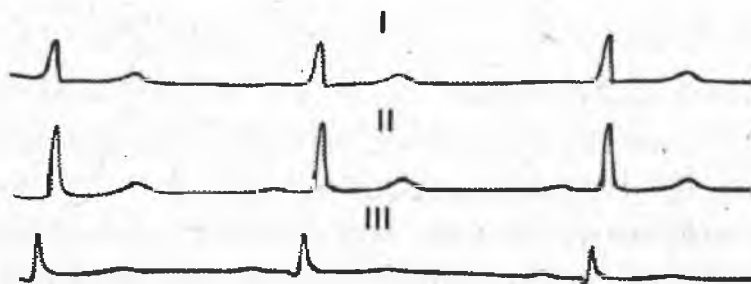
Uning paydo bulish sabablari adashgan nerv tarangligining oshishi yoki simpatik nerv tarangligining pasayishi, shuningdek sinus tugun xujayralariga gipoksik, atsidoz, zaxarlanishlarning doimiy ta'siri natijasida yuzaga kelishidir.

Etiologiya: SBni bir nechta turlari ajratiladi. Fiziologik SB n.vagus tarangligining oshishi va sport bilan shug'ullanuvchi bolalarda shuningdek uxlaganda dam olganda kuzatiladi. Tugma SB bulishi xam mumkin. MNSning bir kator patologik kasalliklar natijasida yuzaga keladigan nevrogen SB xam boeladi va u miya usmalariga, meningitga, suyak-miya jaroxatlariga, shuningdek, oshkozon-ichak, jigar, gipoterioz kasalliklarga chalingan bolalarda uchraydi. SB ba'zan miokardning ogir zaralanganida (miokarditlar, miokardioskleroz) va ba'zi bir dorilarni (β – adrenergik blokatorlar, yurak glikozidlari, rezerpin, kaliy) kabul kilganda xam yuzaga keladi.

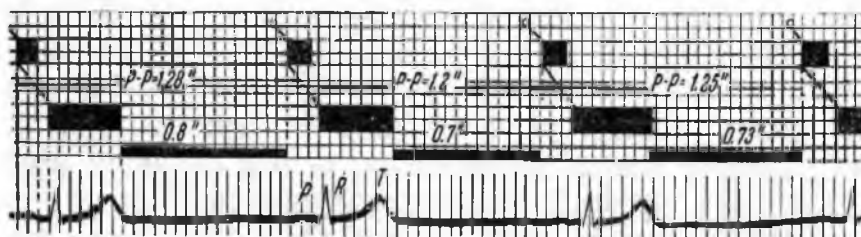
Klinika: kam sinus ritmda bosh ogrishdan, bosh aylanishdan yurak soxasidagi ogrikdan, xolsizlikdan, xavo etmaslik va kurkinch xissidan shikoyat kilishi mumkin.

EKG – tugri sekin sinus ritm, R-R oralik davomiyligi kattalashadi, T-R oralik chuziladi. Adashgan nerv tarangligi oshganligi sabablar R tishcha amplitudasi pasaygan, T tishcha esa oshgan EKGdagi xamma tishchalar va oraliklar normal chegara yukorisida buladi.(2,2a rasmlar)

Nevrogen (funktsional) xususiyatli sinus bradikardiyanı tasdiklash uchun atropin bilan sinama utkaziladi. Bunda yoshiga mos ravishda 0,1 % li atropin sulfatni vena ichiga yoki teri ostiga yuborganda 15 dakika utgach yurak ritmi oshadi. 45 dakika utgach ritm avvalgi xolatiga kaytadi. Miogen xususiyatga ega bulgan sinus bradikordiyada sinus ritm oshishi kuzatilmaydi.



Rasm 2: EKG 15 yoshda tashxis: ORVI. Sinusli bradikardiya, YuKS 60ta/min. Yurakning elektrik uki normada.



Rasm 2 A: Sinusli bradikardiyada EKG. Puls 50 ta/min.

Kiyosiy tashxislash: SB sinatrial blokadani II darajasi; AV blokadaning II yoki III darajasi; bulmacha-korincha tugundagi ritm bilan kiyosiy tashxis utkaziladi.

Davosi: tezlikda asosiy kasallikni davolash utkaziladi. Vagusli SBda xolinolitiklar – atropin dorilari, krasavka damlamasi, zelenina tomchilari kuydagi miqdorda tavsiya etiladi: 1 yoshlik b'elgan bolalarga bir tomchidan kuniga 3 maxal, 1 yoshdan 3 yoshgacha b'elgan bolalarga 3 tomchidan kunida 3 maxal, 3 yoshdan kattalarga 6-8 tomchidan kunida 2 maxal. Simpatik asab tixzimini β – adren retseptorlarini stimulyatsiya qilish maksadida yurak mushaklarini kiskarishini, kuzgalishini va utkazuvchanligini yaxshilash uchun alupent tavsiya etiladi. Bolalarga alupent kuydagi miqdorlarda tavsiya etiladi. 1 yoshgacha bulganlarga 0,001 – 0,002 g, 1 – 3 yoshgacha 0,003-0,004, 3-7yoshgacha 0,005-0,1g, 7 – 14 yoshgacha 0,01-0,02g. kunda 2 maxal. Og'ir xolatalrda teri ostiga 0,1% li atropin sulfat eritmasi yoki 0,05%li alupent eritmasi 1 yoshlik bolalarga 0,1-0,2 ml., 1-4yoshgacha 0,3-0,4ml. va kata bolalarga 0,5-0,8ml yuboriladi.

SINUS ARITMIYA

Sinus aritmiya(SA)-nomeyoriy sinusli ritm bulib, R-Roralig'ini 10% dan ortik uzgaruvchanligi,tezlashish davrini navbatlashib kelishi va sinusli tugundan impulslarni betartib xosil bulishi bilan ifodalanadi.Soglom bolalarda sinusli ritm doimo biroz notartib buladi

Sinus aritmiya (SA) – ni ikkita asosiy turlari ajratiladi:nafasli va norespirator(nafas akti bilan boglik bulmagan.)

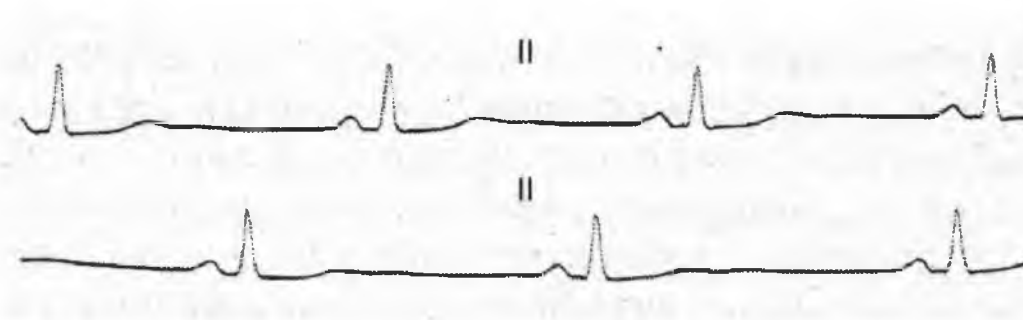
*Nafas SA*si – sinus tugunga adashgan va simpatik nervlarni reflektor ta'siri natijasida. Nafas olganda yurak kiskarishlar soni (YuSS) oshadi, chikarganda kamayadi. U simpatik nervni (nafas ushlab turganda, atropin Bilan funktsional sinovida) kuzgatgandan sung yukoladi. Nafas SA balog'at yoshida oldingi va balog'at davrlaridagi bolalar uchun xosdir.

Noresperator SA – yurak kasalliklarida: miakardik, kardiomiopatiyada, yurak glikozitlari bilan davolanganda, ichki miya bosimi oshganda kuzatiladi.

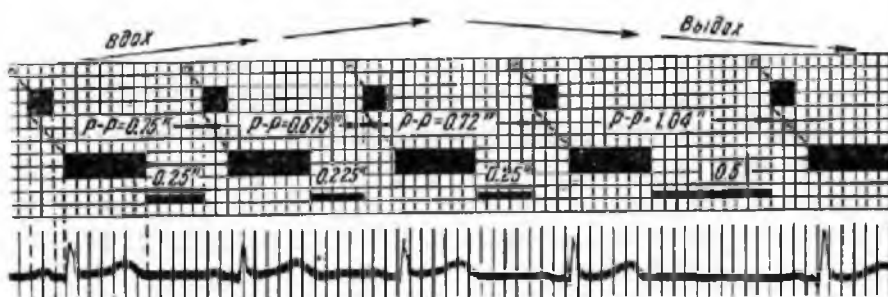
Klinika: EKG SAda bulmacha va korinchalar kompleksi uzgarmagan bulib turli xil davomiyligi R-R oralik kkrinadi. Eng yukori va eng kiska R-R oralik (R-R) urtasidagi fark 15 sekunddan yukori buladi.(3,3a,b-rasmlar)

Kiyosiy tashxis: Sinus aritmiyani sinoaurikulyar va AV blokada, ekstrastoliya bilan albatta kiyoslash kerak

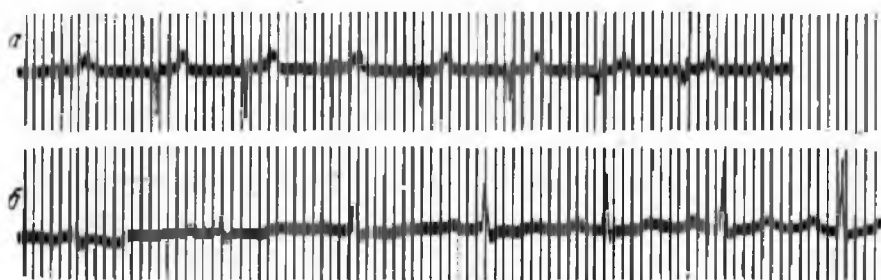
Davosi: nafas aritmiyasi kupincha davo talab etmaydi. Noresperator SAda asosiy kasallikga davo olib boriladi.



Rasm 3: EKG 12 yosh. Tashxis: VSD. Sinusli (nafas) aritmiyasi. R-R 0,83-0,99; Nafas tutilgandan sung 1,0 – 1,04.



Rasm 3 A: Nafas aritmiyasida EKG.



Rasm 3 B: Tishchalar va intervallar uzgarishi bilan EKG.

- a) nafas olganda S tishchani pasayganligi;
- b) nafas olganda R tishchani kattalashganligi, nafas chikarganda T-manfiy, olganda T-musbatga utishi, nafas olganda S- Tnormal, S- T nafas chikarganda aralash.

SINUS TUGUNNI BUSHASHISH SINDROMI.

Sinus tugunni bushashish sindromi(STBS)- klinik-elektrokardiografik sindrom bulib, sinus tugunni tuzilishini zararlanishini uni ritm boshkaruv faoliyatini bajara olmasligini va bulmachaga impulslarni utkazilishini ta'minlay olmasligini kursatuvchi xolatdir. M.S.Kushakov fikri buyicha STBSga tinch turgandagi minutiga 45dan 50tagacha uruvchi yakkol sinus bradikardiya, kaytalanuvchi sinoatrial blokadalar, sinus bradikardiyaning bulmacha paroksizmal fibrillyatsiyasini (xilpillovchi) yoki tez ektopik ritmni (sindrom bradikardiyaning-taxikardiya), sinus

tugunni 1.5-2s pauzagacha tuxtashi bilan almashishi kabi ka'tiy anik aritmiya va blokadalar doirasini kiritish mumkin.

Etiologiya: Bolalarda STBS kupincha organik kasalliklar bilan bogliq: yurak tugma nuksonida, utkazuv tizimini tugma nuksonlarida, kardiomiopatiyada, bulmachalararo tusik nuksoni, Fallo uchligida, jarroxlikdan keyingi xolatlarda va x.k. kuzatiladi. Yurakni yalliglanishli kasalliklari STBSga sabab bulishi mumkin. Bir necha xolatlarda sindrom irsiy yoki tugma xususiyati kuzatiladi (Oskolkova, Ternova, 1989). Kupincha-mitral klapan prolapsida, Elersa-Danlos sindromida, endokard fibroelastozida. Ogir sinkopial xurujlar gastroduodenal, nevrologik kasallarda, VSDda, asab-ruxiy va fizik zurikishlarda kuzatiladi. Sinoaurikulyar tugunni dorilardan (zaxarli): aritmiyaga Karshi dorilardan, digoksindan va x.k. zararlanishi mumkin. STBS rivojlanish sababi funktsional bulib, impulslarni chikaruvchi sinus tugun R-xujayra faoliyatining buzilishi bilan bogliq va vagus boshkaruvini kuchayishini ifodalaydi. Kupgina xolatlarda ba'zan ischil klinik laborator va genealogik tekshiruvlarni olib borilganda xam STBS sababi aniklay olinmaydi. Patoanatomik va gistologik tekshiruvlarda sinoaurikulyar tugunda yotuvchi nerv ustuni va gangliyasida bulmacha miokardida degenerativ uxgarishlar aniklanadi; bir kator bemorlarda sinus tugunda R-xujayra va utkazuv tolalari pastligi aniklanadi. STBSni utkir rivojlanishida mikrotsirkulyatsiyasini buzilishi, mushaklararo shish, miokard va utkazuv tizim tolalarida distrofik uzgarishlar aniklanadi. YuTN buyicha jarroxlik olib borilgandan sung STBSni paydo bulishi mumkin bulganda sinus tugun maydonida nekroz, kon talashish uchoklari va tugunni, tugunlararo yurak traktini kon bilan taminlovchi arteriyani jaroxati aniklandi. STBSga zamonaviy yondoshganda yurakni vegetativ boshkaruvini buzilishi bilan mustakil degenerativ jarayon bulib, natijada kardioneyropatiya paydo bulishi bilan uni elektrik nomutonosibli natijasida yurak utkazuv tizimni zararlanishidir. (Shkolnikov, 1999).

Klinika: Shifokorga bosh aylanish, yurak soxasidagi ogrik, yurakni urib ketishi, bushanglik va tez charchash, xushdan ketish xolatlari kuzatilishi, ruxiyatni pastligi kabi shikoyatlar bilan. Ba'zi bolalarda xushdan (obmorok) ketishdan sung nutkni buzilishi, yodda saklashni pasayishi kuzatiladi. Birdan ulim xolati kuzatilishi xam mumkin. Xushdan ketish xuruji kupincha asistoliya fonida paydo buladi, biroq bradikardiya va taxikardiya fonida bulishi xam mumkin. Bolalarda STBS ni turli xil klinik va elektrokardiografik uzgarishlari kuzatiladi. M.A. Shkol'nikov (1995, 1999) sindromlarni urganishga asoslanish bilan katanamnez ma'lumotlarni xisobga olgan xolda kuyidagi tablitsada STBS ni yakkol klinik elektrokardiografik variantlarida kuzatib berdi (1-tabl).

**Bolalarda STBS ni klinik –elektrokardiografik variantlari
(M.A. Shkol'nikov buyicha, 1999 y)**

Sinus tugun faoliyatining buzilishi	Yurak utkazuv tizimini pastgi urinlarda yotuvchi faoyalitni buzilishi.
I- Variant	
Sinus bradikardiya minutiga 60tagacha	AV utkazuvni AV blokadani birinchi

urish,ritm boshkaruv migratsiyasi.XM* buyicha ritm tanaffusi 1.5s.Fizik zurikishda ritmni adekvat oshishi	darajasigacha sekinlashuvi. AV utkazuvini alternatsiyasi.
II- Variant.	
Sinoatrial blokada,ritmni sirpanib kiskarishi va oshishi.XM*buyicha ritm tanaffusi 1.5-2s.Yurak kiskarishlar sonini fizik zurikishlarda nomutanosib oshishi.	AV dissotsiatsiyasi,AV blokadani II va III darajasi
III- Vriant	
Taxikardiya-bradikardiya sindromi.XM buyicha ritm tanaffusi 1.5-2s.	AV dissotsiatsiyasi,AV blokadani II va III darajasi
IV- Variant	
Tarang sinus bradikardiya minutga 40-ta urishdan kam,ektopik ritm xam sinus kiskarishlar bilan,bulmacha titrashi-xilpillashi.Katib sinus ritm tiklanishni va fizik zurikishda adekvat oshishini bulmasligi ritm tanaffusi 2s.	AV va ichki korincha utkazuvchanligini buzilishi.Q-T oralikni 0.5s dan kupga chuzilishi.Repolyarizatsiya jarayonni buzilishi.
*XM –xolter monitorlash.	

STBS bulishi mumkin doimiy,utkinchi va kaytalanuvchi V.A.Shulman(1995)latent formalarini(klinik kurinishlarsiz), kompensirlashgan va dekompensirlashgan variantlarni ajratadi. STBSni IV-variantda(ogirrok) yurakni utkazuv tizimini pastda yotuvchi bulimini zararlanganligi va miokardni elektrik nomutosibliqi kuzatiladi. Asosan IV-variant sindromi rivojlanishida I va II variant uchun xos bulgan uzgarish ustinlik kiladi.Bu malumotlar

NOAVTOMATIK MEXANIZMLAR EKSTROSISTOLIYA

Ekstrosistoliya deganda o'tkazuv tiziminipg har qanday qismidan o'tuvchi, ektopik impuls ostida paydo bo'luvchi asosiy ritm boshqaruviga nisbatan yurakni butun yoki uni bir qismini vaqtdan ilgari qisqarishi tushuniladi

Ekstrosiliya – yurak ko'p uchraydigan ritmini buzilishlaridan biri bo'lib, bolalarni har qanday yosh guruhlarida, ko'pincha 2-4 yosh va balog'at yoshida uchraydi.

Etiologiya. ekstrosistoliya yurakni tug'ma va orttirilgan organik zararlantishlarida, biriktiruvchi to'qimani nasliy kasalliklarida (mitral qopqoqni prolapsida, Marfan, Elersa-Daplosa sindromida va h.k.), yurak jarrohligidan so'ng, perikarditda, kardiosklerozda, miokarditda va h.k.lar natijasida paydo bo'ladi. Funktsional nevrogen ekstrosistoliya VTD (vegetotomir distopiyasi)da sog'lom yuraklarda, nevropatli, engil qo'zg'aluvchan, shuningdek logonevrozli, enurezli, ichki miya gipertenziyali bolalarda kuzatiladi. Ba'zan ekstrosistoliya surunkali

uchraydi: surunkali tanzilit, adenoidit, kariozli tishlar, ichki a'zolarni kasalliklarida. Bunday ekstrosistoliyalarni rivojlanishida kasallangan a'zo bilan yurakka reflektor ta'surotlar hal qiluvchi ahamiyatga ega (neyroreflektorli ekstrosistoliya).

Ekstrosistoliyapi boshqaruv omillaridap allergiya, jismopiy zo'riqish, gipoksiya, elektrolit disbalaps, zaharlapish, harorat ham bo'lishi mumkip.

Ekstrosistoliyani vegetativ ta'surotdan farqlash tashxisida va unga bog'liqligini aniqlashda yuklama sinamasi ma'lum ahamiyatga ega. Tinch turgan holat kuzatilganda va fizik yuklamadan so'ng yo'qoluvchi ekstrosistoliyalar ko'p hollarda ekstrokardial genezni egallaydi.

Bo'lishi mumkin, ko'pipcha qo'zg'algan impulslarni yurakga (re-entry) qaytish mexanizmi katta o'rinni egallaydi boshqa qo'zg'alishni asinxron tikalanishi ketidan potentsiallar, ektopik avtomatizm kabi boshqa mexanizmlar ham ahamiyatga ega.

Yurakda ektopik o'choqlarni joylashuviga bog'liq holda sinusli, bo'lmacha, atrioventrikulyar va qorinchalar ekstrosistoliyasi ajratiladi. Ekstrosistoliyalarni paydo bo'lishi vaqtiga ko'ra (ektopik oldingi oraliqdan masofa) juda erta, erta, o'rta va kechkilarga bo'linadi. Juda erta ekstrosistoliyada ular T tishchani cho'qqisida yoki uni chiqish qismiga yoki keyingi kelayotgan kompleksdan oldingi. S-T segment oxiriga to'g'ri keladi. Erta ekstrosistoliyalar kelayotgan qisqarishlarda oldingi T tishcha oxiriga qo'shiladi. Kechgi ekstrosistoliyalar me'yoriy kelayotgan qisqarishlardan oldin diastola o'rtasida aniqlanadi. Miokarda etopik o'choqlarni miqdoriga bog'liq holda bittasidan va huddi shu o'choqga ketuvchi monotopli va har xil joyga ketuvchi politopli ekstrosistoliyalar ajratiladi.

Ekstrosistoliyalar paydo bo'lish tezligi bo'yicha kam (1 daqiqada 5 dan kam), o'rta (1 daqiqada 8-10) va ko'p (1 daqiqada 10 dap ko'p) paydo bo'lishi mumkin (Vorobev, 1986)

Labil va stabil ekstrosistoliyalar tafovut etiladi. Tinch turgandagi labil ortostatik sinamadan yoki jismoniy zo'riqishdan so'ng yo'qoluvchi labil ekstrosistoliyalar va zo'riqish (faqat fizik sinamalardan so'ng paydo bo'luvchi) ekstrosistoliyalar ajratiladi. Stabil ekstrosistoliyalar tinch turganda va shuningdek zo'riqishlarda saqlanadi.

Yaxshi, noma'lum va yomon oqibatli ekstrosistoliyalar soni davomiyligiga, shuningdek yurakni organik kasalliklariga bog'liq.

Sinus ekstrosistoliyalar-sinus tugundan kuchi va vaqti bo'yicha navbatdan tashqari chiquvchi impulslarni paydo bo'lishi natijasida yuzaga keladi.

EKGda yurakni navbatdan ilgari qisqarishi aniqlanadi, bunda R tishcha va QRS kompleksi me'yoriy sinus ritm tishlaridek bir xil. Kompensator tanaffus bo'lmaydi, postekstrosistolik R-R oraliq normal yurak qisqarishlaridagi oralig'iga teng. Sinusli ekstrosistoliyalar kam uchraydi. Ularni sinus aritmiya bilan qiyoslash kerak.

Bo'lmachalar ekstrosistoliyasi impulslarni bo'lmachadagi ektopik o'choqdan qo'zg'alishi natijasida yuzaga keladi. Ular hamma elementlarni EKTda navbatdan oldin paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Ekstrosistoliyadan oldin R-R oraliq normadan qisqaroq (00-rasm). Bo'lmachada ektopik o'choqni joylashish

joyiga bog'liq holda EKT da R tishcha izochiziqdan turli amplitudada va yo'nalishda bo'lishi mumkin. Ekstrosistoliyadan oldin musbat R tishchani bo'lishida uni o'ng bo'lmachani o'rta qismida deb o'ylash mumkin. II,III, avf yo'nalish bo'ylab teskarilashgan R tishchani bo'lishi pastgi-o'pg bo'lmacha ekstrosistoliyasi haqida gapiriladi (01-rasm)

01-rasm. EKT I, 1 yosh 10 oylik. Tashxis: infeksiyon miokardit. O'ng bo'lak pastki qism ekstrosistoliyasi I- standart, avf va chap ko'krak yo'nalishdagi manfiy R tishchani bo'lishida chap bo'lmacha ekstrosistoliyasi deb qachonki V_1 va V_2 yo'nalishlarda o'roq va bolg'a, gumbaz va igna tipdagi navbatdan ilgari R tishchani aniqlanishida tashxislash mumkin.

QRSda qorincha kompleksi shakli bo'yicha o'zgarmagan. R-R oraliq bo'lmacha ekstrosistoliyasidan keyingi R-R ekstrosistoliya kelishidan oldingi oraliqdan uzunroq, lekin oraliqlar yig'masi ekstrosistoliyalardan oldin va keyin ikkita me'yoriy R-R oraliq yig'masidan kamroq.

Bo'lmacha ekstrosistoliyasida boshqacharoq (aberrantli) shakli o'zgargan (deformatsiyalangan) qorincha kompleksi kuzatilganda bo'lmacha ekstrosistoliyasi qorinchali ekanligini eslatadi.

Bloklangan bo'lmacha ekstrosistoliyalari uchraydi. Ular uchun quyidagi belgilar xos: 1) R tishchani navbatdan ilgari paydo bo'lishi, bundan keyin QRS kompleksi bo'lmaydi; 2) har doim emas, biroq T tishchani shaklini o'zgarganligi (deformatsiyasi) kuzatiladi (37-rasm).

37-rasm. EKT P. 2 oylik. Tashxis. Yiringli otit o'ng bo'lmacha pastgi qism ekstrosistoliyasi, avl va avf yo'nalishda, bloklashgan bo'lmacha ekstrosistoliyasi.

Odatdagidek bloklangan va guruhlangan, politon xususiyatli ekstrosistoliya yurakni organik kasalliklariga bog'liq bo'ladi (38-rasm).

38-ras. EKT, 13 yoshli. Tashxis. VTD. Turg'un bo'lmacha bloklangan ekstrosistoliya

Ekstrosistoliyalari bolalarda 37% voqeada AV ekstrosistoliya uchraydi. Atrioventrikulyar tugunchali ekstrosistoliyani uchta elektrokardiografik varianti uchraydi:

- 1) bo'lmacha va qorinchani bir vaqtda birga qo'zg'olishi;
- 2) oldindan qorincha qo'zg'alishi va to'liq retrograd blokada bilan (ustunli ekstrosistoliyalar)

AV ekstrosistola uchun quyidagi elektrokardiografik xususiyatlar xos:

- 1) navbatdan oldingi QRS kompleksidan keyin R tishcha bo'lmaydi
 - 2) QRS kompleksidagi ekstrosistoliya qonunda o'zgarmagan, supraventrikulyar tusni egallaydi.
 - 3) kompepsator tanaffus to'liqday, shuningdek to'liqsiz bo'lishi mumkin (39-rasm)
- 39-rasm. EKG I., 5 yosh. Tashxis. Bronxial astma. Ekstrosistoliyalar AV birikmadan bo'lmacha va qorinchani bir vaqtda qisqarishi bilan III standart yo'nalishdagi ekstrosistola ustunli

Bo'lmacha va qorinchani bir vaqtda qo'zg'alishi bilan AV ekstrosistoliyada R tishcha bo'lmaydi, qorincha kompleksi o'zgarmagan, kompensator tanaffuz

to'liq emas paydo bo'lgan ekstrosistola R tishcha manfiy va o'zgarmagan QRS kompleksdan keyin turishi kuzatiladi. Kompensator tanaffuz to'liq emas.

AV tugundagi ustunli ekstrosistoliyada QRS kompleksdan oldin R tishcha bo'lmaydi. Biroq ekstrosistoliya QRS kompleks orqasida AV blokadaga to'liq bog'liq bo'lgan manfiy R tishcha o'rniga sinusli musbat R tishcha paydo bo'ladi. Ko'pincha QRS kompleks supraventrikulyar ko'rinishida bo'ladi, biroq ba'zan Gis tutamini o'ng oyog'i blokadasida natijasida shakli o'zgaradi (deformatsiyalanadi).

QORINCHA EKSTROSISTOLIYASI

16,4% bolalarda uchraydi (Vorobev, 1986). Bunday holatda ektopik o'choq qorinchani o'tkazuvchi tizimida joylashgan. Ular ko'pincha yurakni turli kasalliklarida paydo bo'ladi, 0,2% sog'lom bolalarda aniqlanadi.

Qorinchali parietal ekstrosistola uchun xos:

- 1) QRS kompleksni o'zgarganligi, kengayganligi, ko'p maydonlarga impulslarpi retrograd o'tkazilishi patijasidagi qoripchaga qo'zg'alishini asinxronligiga bog'liq
- 2) S-T segment va T to'lqini QRS ga qarama qarshi (diskordant) joylashadi;
- 3) Ekstrosistolik R to'lqin bo'lmaydi;
- 4) to'liq kompensator tanaffuzni mavjudligi

EKTda o'ng qorincha ekstrosistoliyasida QRS ni V_5 va V_6 da yo'nalishlarda yuqoriga va III, aVF, V_1 va V_2 yo'nalishlarda pastga yo'nalgan (40 dan). Chap qorincha ekstrosistoliyasida QRS ni asosiy tishi I, aVF, V_5 va V_6 da pastga va III, aVF, V_1 va V_2 yuqoriga yo'nalgan (41-rasm).

40-rasm. EKT S, 9 yosh. Tashxis: miokardili kardioskleroz. O'ng qorincha qorinchalar ekstrosistoliyasi

41-rasm. EKG Yu, 13 yosh Tashxis: VTD. Chap qorinchali ekstrosistoliya

Bu xususiyatlar o'ng va chap qorincha ekstrosistoliyalarni qiyosiy tashxislashda qo'llaniladi

QRS kompleksini hamma ko'krak yo'nalishlarida yuqoriga yo'nalishidagi bunday ekstrosistoliya o'ng qorinchani o'ng bo'lagidan, QRS kompleksini asosiy tishini shu yo'nalishlarda pastga qarab yo'nalishidagi cho'qqi ekstrosistoliyasi chap qorinchadan deb hisoblanadi.

Klinika: Ekstrosistoliya puls va auskultatsiya orqali aniqlanadigan yurakni navbatdan ilgari qisqarishi va undan so'ngi tanaffuzi bilan ifodalanadi, ekstrosistolikli qisqarishda kuchaygan I ton susaygan II ton kuzatiladi. Pulsni tanqisligi kuzatiladi. Gemodinamikani yomoplashuvi ba'zan guruhli, erta qorinchali-begemeniya tipidagi-ekstrosistoliyada kuzatiladi. Koronar oqimni 5-10% kamayishi kuzatilishi mumkin.

Qorincha ekstrosistoliyasida yomon oqibat yarim fakusli ekstrosistoliyada (daqiqasiga 10 tagacha va undan ko'p), alloritmirlangan, qo'yilgan (tinch holatda Q-T oraliq uzaygan) 4 monoton polimorfli holatlarda kuzatiladi.

Sog'lomlikni III guruhi bolalarni har kvartalda (3 oyda) EKT o'tkazib – yurak tekshiriladi.

Yurakni qon aylanishini buzilishi bilan kechuvchi organik kasalliklari ostida paydo bo'lgan ekstrosistoliyali bolalar sog'lomlikni IV guruhiga kiradilar. Ularga kardiotrofilik davolar, tavsiya etiladi, qon aylanish etishmovchiligini davosi,

aritmiyaga qarshi dorilar tavsiya etiladi. Jismoniy mashg'ulotni maxsus guruhida shug'ullanish tavsiya etiladi. Kardiorevmatolog nazorati oyda 1 marta o'tkazilishi shart.

PARAKSIZMAL SUPRAVENTRIKULYAR TAXIKARDIYA

Parkasizmal supraventrikulyar taxikardiya (PST)- bolalarda yurak ritmining epg ko'p uchraydigan buzilishdir, bola aholisining 1:25000 uchraydi, shular ichida 5% yurak tug'ma nuqsoni bilan kasallanganlardir (Kuberger, 1983; Oskolkov, Kuperyanov, 1986). PST uchun yurak qisqarishlar sonining oshib ketishi topi erta yoshga yotgan bolalarda ularni me'yoriy ketma-ketligida daqiqasiga 250-300 urish, katta yoshdagi bolalarda – 180-200 urishga etishi bilap ifodalanadi; taxikardiya xuruji (paroksizmlar) ko'rinishida paydo bo'ladi. PST hamma taxikardiya miyani 90% gacha tashkil etadi.

Etiologiya: 50-70% bolalarda PST yurakdagi yaqqol organik patologiyalarisiz paydo bo'ladi, biroq bunda kam bo'lmagan hollarda vegetativ va markaziy asab tizimni buzilishlari apiqlanadi: ko'p miqdordagi holatlarda perinatal patologiya, miya disfunktsiyalari, Entsefalopatiya, gidrotsefaliya va h.k. kuzatiladi. Aritmiyaga va oilaviy varinatga nasliy moyillik borligi katta ahamiyat egallaydi. PTS bir qator holatlarda bolalardagi organik kasalliklar patijasida rivojlanadi: YuTP Eypshteyn kasali, bo'lmachalararo to'liq nuqsoni, to'liq bo'lmagan AV kommunikatsiya, tug'ma va orttirilgan kardit, perikardit, kardiomiopatiya, yurak o'smalari, yurak o'tkazuv tizimini tug'ma kasalliklari katta ahamiyatga ega. Yurak glikozidlari, efedrin va h.k. lar bilan davolanganda doridan zaharlanishda PST xuruji yuzaga kelishi mumkin. Chaqaloqlarda va erta yoshdagi bolalarda PST xurujlarni paydo bo'lishi yurakdagi yaqqol o'zgarishlarsiz ilk yoshdagi bolalarda yurakni elektrofiziologik xususiyatida deb tushuntiriladi– atrioventrikulyarli yoki ventrikuloatrialli patologik o'tkazuvchanlikni mushak borligi bilan.

Yurakni keyinchalik rivojlanishida mushak ko'priklarini impuls o'tkazuvchanlik xususiyati yo'qoladi (Bakshepe, 1986) ham bo'lmagan hollarda PTS wpw (Volf – Parkipsop. Uayta) sindromi yoki R-Q oraliqni qisqargan LGL (Laupo-Tapopcha-Levipa) deb atalgan sindrom ostida rivojlanadi. Hamma yoshdagi bolalarda elektrokardiografik bo'lmacha va qorinchani birlashtiruvchi va xurujni paydo bo'lishida ishtirok etuvchi (wpw sindromida 40% bolalarda PTS xuruji bo'ladi) qo'shimcha o'tkazuv yo'li aniqlaniladi.

PST paydo bo'lishida ikkita asosiy elektrofiziologik mexanizm ahamiyatga ega:

- 1) impulslarni aylanma harakat qonuni, bunda ikkita AV tugundan o'tuvchi va qo'shimcha bo'lmacha bilan qorinchani birlashtiruvchi, re-entry mexanizmi alohida anatomik AV yo'lni borligini aniqlanadi.
- 2) Yurak-o'tkazuv sistemasi sohasida ektopik markazni mavjud bo'lib, u yuqori oralig'ida yurak ritm etakchisiga bo'ladi.

Klinika. PST klinikasi bola yoshiga, xuruj davomiyligiga, yo'ldosh patologiyalarga bog'liq. Erta yoshli bolalarda qisqa xurujlar uzoq vaqt davom etsa, yurak urishini birdan 200-300 tagacha oshishi kuzatilib, bunda bola bezovta,

qo'zg'aluvchan, ko'krak sutini emmay qoladi; ularda qusish, uyquning buzilishi, tutqanoq, talvasa kuzatilishi mumkin. Teri qoplamalari rangpar, kulrang tusli; tsianoz, petexial toshmalar aniqlanadi. Xansirash va yo'tal kuchayib boradi. Xuruj uzoq vaqt kechganda gemodinamik buzilishlar namoyon bo'ladi: sistolik va minutli qon hajmi kamayadi, venoz sistemasida dimlanish kuzatiladi, NK rivanadi. Yurakning o'lchami va jigar tezda kattalashuvi, diurez kamayishi, o'pkada xirillashlar paydo bo'lishi kuzatiladi. Yuragida organik patologiyasi bor bolalarda xuruj bo'lishini oqibati yomon. Bir yoshli bolalarda xurujlar birmuncha og'ir kechib ko'pincha NK rivojlanadi. Katta yoshli bolalar xuruj oldi qo'rquv hissi, kardiologiya sezishadi va yuragini ushlab yotoqqa yotib olishadi. Xurujning kechishi va davomiyligi bo'yicha kechki va tungi soatlar eng xavfli hisoblanadi.

Paroksizmal taxirkardiyani supravetrikulyar shakliga quyidagi variantlar tegishli: WPW fonida yuzaga keluvchi sinusli, bo'lmacha va atriovetrikulyar retsipkorli taxikardiya.

Tashxisni va PST shaklini aniqlash uchun EKG ma'lumotlari, ba'zan esa EKG da PST ning topik tashxisini qo'yish qiyin, bu holatlarda faqatgina PSTning supravetrikulya shakli haqida o'ylash mumkin (42-rasm) sindromi. Agar shifokor EKGda PST shaklini (sinusli-bo'lmacha yoki AV) aniqlash imkoniyati bo'lsa, unda u xulosaga uni ko'rsatib o'tadi. AV shakli WPW sindromi bilan qo'shilib kelishi mumkin, bu gemodinamik buzilishlarga olib keluvchi PSTning og'ir shakli sanaladi. PSTning uzoq davom etuvchi xurujlaridan so'ng posttaxikardik sindrom mavjud bo'lishi, EKG da S-T intervalni pastga siljishi va manfiy T tishcha bulishi bilan xarakterlanadi.

PST ning sinusli shakli-PSTning bu shakli genezida sinusli tugun sohasida re-entry mexanizmi yotadi. Odatda, xurud to'satdan boshlanib, kuchli namoyon bo'lmagan ritm tezlashuvi-150-200 urish/daqiqqa bilan xarakterlanadi.

EKGda -R tishcha va undan keyingi QRS kompleks ham o'zgaragan; R-R interval ritm chastotasiga mos, noto'liq AV blokada bo'lishi mumkin. Sinusli poroksizmal taxikardiya yurakni elektrofiziologik tekshirish ma'lumotlariga asoslanib aniqlanadi. Sinusli taxikardiya bo'lmacha shaklidan farqli ravishda vagolreflekslar (Ashner refleksii, Valsolva sinamallari) samarasiz.

PSTning bo'lmacha shakli. Bu shaklning genezida bo'lmachalardagi re-entry mexanizmi ham, bo'lmachalarning avtomatik mexanizmlari ham ahamiyatga ega, ularning asosida o'ng yoki chap bo'lmachada har qanday geterotop markazning mavjud bo'lishi yotadi.

PSTning nisbatan ko'p uchraydigan bo'lmacha shakli variantlarining EKGsida kuzatiladi.

- 1) R-tishcha sinusliga nisbatan o'zgaragan. (R shakli davomiyligi, yo'nalishi o'zgaradi)uning xarakteri bo'lmachadagi ritm manbai lokalizatsiyasiga bog'liq: U QRS kompleksidan oldin keladi (predshestvuet?)
- 2) P-Q interval me'yoriy yoki uzayishi mumkin.
- 3) QRS kompleksi supravetrikulyar shaklga ega xudi sinusli ritm kabi: ba'zi hollarda qorinchalar aberant o'tkazuvchanligi bilan bog'liq u kengaygan va deformatsiyalangan.

4) S-T segmentini pasasyishi va T-tishcha inversiyasi, bu miokard ishemiyasiga bog'liq ravishda bo'ladi; erta yoshli bolalarda yurak urish soni 1 daqiqada 200 dan, katta yoshli bolalarda 150 dan oshadi. PST ning yuqori o'rta bo'lmacha shakli farqli ravishda, bunda QRS kompleksidan oldin R tishcha musbat, pastki bo'lmacha shaklida II,III va aVF ulanishlarda u manfiy (43-rasm).

Bo'lmacha taxikardiyasida vagol stimulyatsiya-Ashner sinamallari, krotid sinus massaji, Valsava sinamallarni o'tkazib, sinusli ritmga qaytish musbat natija burishi mumkin. Oxirgi paytlarda xurujdan olib chiqish uchun akupunktura usuli (Kapustin, 1983) qo'llaniladi.

PST ning AV shakli. AV tugunda re-entry mexanizmida yuzaga keladi. Atrioventrikulyar shakli-bolalarda PSTning qorinchalar usti variantlari orasida eng ko'p uchraydigan bo'lib, yaqqol yoki yashirin WPW sindromi bilan qo'shilib keladi. Elektrokardiografik ikki varianti farqlanadi. Birinchi variantida bo'lmacha va qorincha bir vaqtda qisqaradi, qorinchalar kompleksidan oldin R tishcha bo'lmaydi. Bu variantni bo'lmachalar shaklidan farqlash qiyin, shuning uchun supraventrikulyar poroksizmal taxikardiya atamasini qo'llash tavsiya etiladi. Ikkinchi variantda-manfiy R tishcha QRS kompleksidan keyin joylashadi; qorinchalar kompleksi QRS odatiy shaklga ega.

Klinika. PST ning shakllarini topik tashxislash qiyinchilik tug'dirganda Xolter monitoring yoki elektrofiziologik tekshiruvlar o'tkazish tavsiya etiladi.

PST si mavjud bolalarda entsefalogrammada ko'pincha miya ustuni va oraliq strukturalarini disfunktsiyasi, vegetativ statusda giposimpatikotoniya-yurak-ritm regulyatsiya zvenosida simpatoadrenol adaptatsiyasi pasayishi aniqlanadi. Vegetativ nerv tizimini holatini baholash uchun atropin, abzidan, izadrinli dori sinamallari, shunigdek veloergometriya jismoniy yuklama o'tkazish qayta ma'lumotli (informativ) hisoblanadi.

Nevrogen genezi paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya illyustratsiya sifatida kasallik taxikardan qisqa ma'lumot (vipiska) chiqaruv qog'ozi quyida ko'rsatilgan: Bemor G 3 yosh, PST xuruji holatida statsionarda qabul qilishgan, bunda til ildizini qo'li bilan bosib xurujdan chiqqan.

Qiz birinchi homiladorlikdan, onasida AB oshishi bilan kechgan. Tug'ruq stimulyatsiya yordamida kendigi bo'yniga qattiq o'ralgan bo'g'ilgan tabiiy ovqatlantirishda. Qoniqarli rivojlangan, lekin qo'zg'aluvchan o'sgan. Nevropatologk kuzatuvida bo'lgan statsionarda tushishdan oldin yarimylligida PST ni xuruji yuzaga kelgan. Otasi ishdan kelganda uning talabini ya'ni yo'lakdagi chiroqni yoqmagandligida yuzaga kelgan. Ko'ruvda ichki a'zolar va yurak tomondan patologiya aniqlanmagan. EKGda-PST ning supraventrikulyar shakli. Statsionarda birinchi ikkinchi kun bolani talabini qondirmaganda chiroqni yoqmaganda xurujlar yuzaga kelgan. Davo muolajalari finlepsin, psixoterapiya metabolik preparatlar bilan birga qo'llash musbat Samara berdi. Keyinchalik statsionarda PST xurujlari kuzatilmagan. Qiz bolani bir necha yil davomida oyida 1-2 marta yuzaga kelishi kuzatildi. Xurujdan o'zi, yoki karvalol yordamida chiqqan (kuprovan).

Davolash. PST ni davolash ikki bosqichdan iborat. Birinchi-xurujni bartaraf qilish, ikkinchi-xurujdan tashqari davrda davo o'tkazish.

Birinchi bosqich-xurujni bartaraf qilish. PST xurujida bolani qulay holatga yotqizish va tinchlantirish lozim. Shunga bog'liq holda ko'pchilik bolalarda xuruj kelib chiqishida vegetativ nerv tizimi simpatikotrop tomonga siljishi hatto ahamiyatga ega, adashgan nervni qo'zg'atishga qaratilgan vegetativ sinomalar: Ashner sinamasi (ko'z olmasini ichki yuqori burchagini bosganda). Valsova sinamasi (chuqur nafas olgan vaqtda burnini yopib kuchanish) va Chermok-Gerning sinamasi (bo'yindagi tomir–nerv tutamini bosish)ni foydalanganda yaxshi samara olish bolalarda gorizontol holatda o'tkaziladi. Yaqindan kiruvchi bolalarda Ashner sinamasini o'tkazish ma'n etiladi, chunki to'r parda ko'chishga olib kelishi mumkin. Shuningdek ko'krak yoshdagi bolalar va taxikardiyani qorinchali shaklida bu sinama samarasiz bo'ladi.

Ba'zan katta yoshli bolalarda sekin va chuqur nofasda qotgan non bo'lagi yutinganda, sovuq suvni kam-kam yutunib ichish, qusishni chaqirish (til ildiziga shpotel bilan bosish), tizza bo'g'imida bukish va qorinda yaqinlashtirish xarakterlarini o'tkab yaxshi samara olish mumkin.

Taxikardiya xuruji paytida kaliy preparatlarini ichishga berishga mumkin: kaliy xlorid yoki kaliy atsetat 5-10% li eritma 80-100 mg/kg dozada 20-30 daqiqa oraliqbilan uch qoburg'a mo'ljallanadi. Korvalol, valokardin, valeriana, seduksan, rezerpin. PST ning turli xil shakllarida yurak glikozidlari-digoksin, strofantin, korglikon ham qo'llaniladi. Ular ko'krak yoshdagi bolalarda miokard qisqarish xususiyati va arterial qon bosimi pasayganda asosan ko'rsatma bo'lib sanadi.

Yurak glikozidlarini antiaritmik ta'siri miokardning qisqarish funksiyasini yaxshilash, o'tkazuvchanlik sekinlashtirib, yurak ritmini kamaytirishga asoslangan digoksinga yaqqolroq, strofantinga nisbatan kamroq namoyon bo'ladi. Agar bola 1 yoshgacha bo'lsa, vena ichiga 0,06% li 0,2 ml karglikon eritmasi, 1 yoshdan 5 yoshgacha -10% li 10 ml glyukoza eritmasida 0,2-0,5 ml korglikon qo'shib yuboriladi. Digoksin tayinlanganda terapevtik dozasi (to'yinish) -0,05 mg/kg tana massasiga hisoblash kerak, ya'ni 1-2 kunda yuboriladi (tez to'yintirish usuli). Keyin tutib turuvchi sutklik doza tayinlanadi. U terapevtik dozani 1/5-1/6 qismni tashkil qiladi.

Yurak glikozidlari qorinchali taxikardiya qo'llash mumkin emas, chunki qorinchalardagi ektopik impulslarni kuchaytiradi.

Kutilgan samara bo'lmaganda antiaritmik preparatlar tayinlanadi, bunda avtomatizm, qo'zg'aluvchanlik va o'tkazuvchanlikni me'yorlanishi natijasida yurak faoliyat ritm tiklanadi.

Antiaritmik moddalar – tuzilishi bo'yicha turlicha bo'lib, turli xil farmakologik guruhlarga kiradi. Deyarli hammasi u bu nojo'ya tas'irga ega. Ulardan asosiysi: arterial bosimini miokardning qisqarish xususiyatini pasayishi va o'tkazuvchanlikni yomonlashuvi. Shuning uchunham aniq holatlarda moddani bemor yoshiga, PST ni chaqirgan sababiga qarab individual tanlanadi. Preparat qo'llanilishi nafaqat bolani klinik kuzatuv, balki EKG –nazoratini ham kuzatib borishni talab qiladi. Agar xuruj davomiyligi 1 soatdan oshsa va uy sharoitida xurujni bartaraf qilolmasa, -gospitalizatsiya qilish shart. Erta yoshli bolalar xuruj vaqtida ularning umumiy holatini nazorat qilish uchun gospitalizatsiya qilish kerak.

Antiaritmik preparatlar:

Antiaritmik moddalar yurakka ta'sir qilish mexanizmiga ko'ra 4 ta sinfcha bo'linadi.

I sinf – membranastabilizatorlari, natriy kanallarning tezda bloklashadi. Ular o'z navbatida 3 ta sinfchalarga bo'linadi. 1A, 1V, 1S.

1A sinfcha preparatlari-hujayralar depolyarizatsiya jarayonini sekinlashtiradi, potentsial ta'sirni davomiyligini oshiradi (Q-T intervali uzayishi). Impuls o'tkazuvchanligini yomonlashtiradi: xinidin, novakoinamid, ritmodan (ritmipen), aymolin (giluritmol) va b. Quyidagi preparatlar supraventrikulyar, shuningdek qorinchalar taxikardiyalarda antiaritmik ta'sir ko'rsatadi.

Xinidin bolalarda xurujni bartaraf qilish uchun preparat toksik bo'lganligi sababli qo'llanilmaydi, lekin u katta maktab yoshli bolalarda sinusli ritm tiklangandan keyin tutib turish uchun qo'llaniladi.

Novakoinamid – PSTning 60-70% holatlarida samarali bo'lib, supraventrikulyar, shuningdek qorinchalar taxikardiyasida foydalanadi. Preparat vena ichiga 0,15-0,2 mg/kg eritmasini (bita yuborganda 10 mldan oshmasligi kerak). 10% li 10-15 ml glyukozaga eritib yuborganda yaxshi samara beradi. Qon bosimini tushishni oldini olish uchue novakanomid bilan birga 1%li mezaton 0,1-0,3 ml dozada qo'llaniladi. Preparatni mushak ichiga yuborish ham mumkin-10% li eritma 0,2 mg/kg dozada in'ektsiya qilinadi.

Xuruj bartaraf qilingandan so'ng ushlab turuvchi terapiya uchun novakoinamid 0,015-0,05 mg/kg/sut hisobida ichishga tayinlanadi dozani 4-6 qabulga bo'lib ichiladi.

Aymolin (giluritmal, taxmalin)-kam zaharli, kuchsiz gipotenziv ta'sirga ega, shuningdek, koronaromatik ta'sirga ega. WPW sindromida supraventrikulyar shakllarda, shuningdek PSTning qorinchali shakllarida qo'llaniladi. 1 mg/kg 10% li glyukoza eritmasi 10 ml da eritib, vena ichiga yuborish uchun tayinlanadi. Kerakli samara olgandan so'ng, 0,006-0,005g/kg/sutka ozada ichishga tayinlanadi, 4 mahal 10 kun davomida. 1,5-2 mg/kg/ mushak ichiga yuborish uchun in'ektsiyasi ham mavjud.

Etmozin – PST ning supraventrikulyar va qorinchali shakllarida foydalanadi. Vena ichiga 0,05 ml/kg dozada 2,5% li eritma yuboriladi. 1-3 mg/kg/sutka 3 mahal ichishga. Preparat ko'pincha ekstra sistomiyada tayinlanadi.

Bu guruhdagi barcha preparatlar nojo'ya ta'sir ko'rsatish mumkin: qon bosimi pasayishi, ko'ngil aynishi, bosh aylanishi, yurak blokadasida rivojlanishi. Novakoinamiddan uzoq muddat foydalanganda volchanko-podobniy sindrom deb ataluvchi sindrom rivojlanishi mumkin. Preparatlarni yaqqol qon aylanish etishmovchiligida, yurak blokadasida, novakoinamidni ko'tara olmaydigan bolalarda qo'llash ma'n etiladi.

IV sinfga. 1A singa preparatlardan farqli ravishda, ular potentsial ta'sirni va potentsial tinchlikni davomiyligini oshirmaydi, impulslar o'tkazilishini sekinlashtirmaydi, qon bosimini pasaytirmaydi. Bu guruh antiaritmik moddalarga lidokain, trimikon, difenin, meksitil kiradi.

Lidokoin – o'tkir qorinchalar taxikardiyasi rivojlanganda shoshilinch yordam sifatida 1 mg/kg hisobidan 1% li erimasi vena ichiga yuborish uchun

qo'llaniladi. Agar Samara bo'lmasa, preparatni 15 daqiqadan so'ng qayta yuborish mumkin. Lidokoinni ikkinchi yuborish usuli ham mavjud – vena ichiga 15 daqiqa davomida 2-3 mg/kg to'yintiruvchi doza beriladi, keyinchalik uzoq muddatga ushlab turuvchi (1-2 mg/kg/soatiga) davolashga o'tiladi. Bo'lmachalar taxikardiyalarida preparatni qo'llash ma'n etiladi. Lidokoin holsizlik, bosh og'rig'i, eyforiya chaqirishi mumkin. Ushbu guruhdagi qolgan preparatlarni bolalar amopietida PSTni xurujini bartaraf qilishda yaxshi natija bermagan, shuingdek ulardan ba'zi birlari tor davolovchi ta'sirga ega. Ko'pincha ekstrasistoliyada qo'llaniladi.

I S sinfga. Fenotiazinli preparatlar–etatsizin va appening. Ularning ta'siri hujayra natriy ionlarini bloklashga asoslangan. WPW sindromli bilan bilan kechuvchi qaytuvchi AV taxikardiya va qorinchalar taxisistomiyalarida ko'rsatma bo'ladi.

Etatsizin – katta yoshli bolalarda yoshiga mos ravishda (10-25 mg/sut) tayinlanadi. (tabletkada 50 mg) nojo'ya ta'siri: bosh aylanishi, bosh og'rishi, diplopiya. Sinus tugun bo'shangligi sindromi bolalarda va qon aylanish etishmovchiligida preparatni qo'llash xavfli.

Appopenin o'tkazuvchanlik so'ndiradi, miokard qisqarish funksiyasini buzmaydi, shuning uchun qon aylanish etishmovchiligi bor bolalarda qo'llash mumkin. Katta yoshli bolalarda qorinchalar taxiaritmiyasi va ekstrasistoliyasida ko'plash yaxshi Samara beradi.

Kattalarda kunlik doza-100-150 mg/kuniga bundan kelib chiqqan holda, bolalar uchun kunlik dozani hisoblash mumkin.

Bu sinfchaga kiradi: indekoinid, lorkainid, flekoinid, enkoinid va propafenon (ritmonori).

Obladayushchiy β -blokiruyushchim svoystvom retseptorov simpaticheskoy nervnoy sistemi.

II sinf – hujayrani β -adrenoretseptor blokatorlari. Ular yurakda katexolaminlar ta'sirini tormozlaydi. Bu guruh preparatlariga noselektiv β -blokatorlar-anoprilin (obzidan, inferal) va bosh kiradi. Bu preparatlar sinus tugun aktivligini pasaytiradi (bradikardiyani chaqiradi, shuning uchun ham kamaygan ritmda qo'llanilmaydi), yurak-o'tkazuv tizimi bo'yicha impulslar xarakterini sekinlashtiradi. Qon bosimini pasaytiradi va pasaytiradi va miokardni qisqarish funksiyasini kamaytiradi. Ko'pincha obzidan 0,5-2 mg/kg/kuniga dozada vena ichiga sekin yuboriladi. Vena ichiga yuborganda effekti tez 10-20 daqiqadan so'ng, preparatni ichganda 40-60 daqiqadan so'ng ta'siri yuzaga keladi. 1 ml amplituda 1 mg preparat saqlanadi, tabletkada -10 mg va 30 mg β -adrenergik blokatorlar faqat erta yoshli bolalardagi PStda qo'llagganda yaxshi samara beradi. Kardioselektiv β -blokatorlar: atenolol, betaksolol (lokren), metopralol, esmalol, nevisolol va b ham qo'llaniladi.

III sinf – kaliy kanallari blokatorlari, potentsial ta'sir davomiyligini cho'zadi – kardoron va ornid (bretilliy) kordaron WPW sindromi fonida kechuvchi supraventrikulyar taxikardiyali bemorda qo'llash samarali.

Bir martalik dozasi vena ichiga 5%li eritmasi 0,1 ml/kg hisobida qo'llaniladi. Og'iz orqali qabul qilish uchun 5-10 mg/kg/kuniga beriladi.

Preparatni berishni to'xtatganda 30-150 kun davomida preparat effekti saqlanib qoladi. Kordaron oshqozon osti bezini β -xujayralaridan insulin ajralishini kuchaytiradi, qon plazmasida digoksin kontsentratsiyasini ikki marta oshiradi, shuning uchun ularni birga qo'llanganda digoksinni dozasini ikki marta oshiradi, shuning uchun ularni birga qo'llanganda digoksinni dozasini ikki marta kamaytirib berish kerak. Bundan tashqari, kordaron antikoagulyantlarni bilvosita ta'sirini kuchaytiradi. Uzoq muddat qo'llanilganda nojo'ya ta'sirlar ko'rsatishi mumkin: tireotoksikoz, bosh og'rihi, uyqusizlik, dispeptik buzilishlar, pnevmonitlar, o'pka infiltratlari.

Kordaronni AV blokadasini bor, Q-T uzayishi bor va arterial gipotenzivasi mavjud bo'lgan bemorda qo'llash man'etlidir.

IV sinf - xujayraga kaltsiy ionlarini o'tirishni blokatorlari.

Bu gurux preparatlariga quyidagilar kiradi: verapamil, fenoptin va diltiazem.

Izoptin, xujayra membranalaridagi kaltsiy ionlarini so'ndirib, impulslarni aylanma xarakatini (re-entry) buzadi, bundan tashqari, yurakda «yumshoq» ta'sir ko'rsatib, toj tomirlarni kengaytirish va β -bloklash xususiyatiga ega. WPW sindromi bilan kechuvchi supraventrikulyar taxikardiyalarda qo'llaniladi. Bir martalik doza 0,1-0,2 mg/kg ni 10% li 20 ml li glyukozaga eritib vena ichiga yuboriladi. Kutilgan effekt bo'lmaganda 30 minutdan keyin izoptinni qayta yuborish mumkin. Izoptin ta'sir davomiyligi 40-60 daqiqa, shuning uchun vena ichiga yuborish bilan bir vaqtda izoptinni yoki boshqa antiaritmik preparatlarni ichishga berish maqsadga muvofiq. Oxirgi yillarda ATF ni antiaritmik effekti mavjudligi xaqida ma'lumotlar bor. Ammo antiaritmik preparatlar tasnifiga ATF kirmaydi. 0,1 mg/kg xisobida 2-3 soat davomida faqatgina vena ichiga tez yuboriladi. 5 minutdan keyin PST, shu qatorda WPW fonida kechuvchi PST xurujini bartaraf qilish uchun ikki marta oshirilgan dozada qayta yuborish mumkin. Preparatni AV blokada va qo'zg'aluvchanlik oshganda qo'llash man'etlidir.

PST ning davosida elektrolitlar buzilishlarini tiklash katta ahamiyatga ega. Shu maqsadda kaliy preparatlari qo'llaniladi: 0,5% li kaliy xlor 50-70 ml vena ichiga; kaliy orotat kuniga 10-20 mg/kg, qabul kursi-20 kun; asparkam yoki panangin og'iz orqali 0,5-1 tabletka kuniga 2-3 maxal yoki 5-10-15 ml vena ichiga.

Polyarizotsiyalovchi aralashmani yuborish mumkin: 10% li 200 ml glyukoza, 0,3 g kaliy xlor, 2 TB insulin, 50-100 mg kokorbaksilaza. Ba'zan faqatgina polyarizotsiyalovchi o'zi xurujni bartaraf qilish uchun kifoya bo'ladi.

Yurak mushaklarini moda almashinuvini yaxshilash uchun kokorbaksilaza tayinlanadi. 50-100 mg dan vena ichiga va mushak ichiga yuborish mumkin. V guruh vitaminlar, 2% li 10 ml riboksin eritmasi vena ichiga yoki mildronat ichishga, kudesan 10 tomchidan ovqatdan oldin 1 maxal. (1 yoshgacha-2 tomchidan kuniga 2 maxal, 1-5 yosh – 5 tomchidan).

Agar antiaritmik davo samarasiz bo'lganda, elektroimpulsli terapiya (davo) o'tkaziladi. Agar bemorda qorinchalar usti PST ning xurujini ilk bor yuzaga kelganda, xurujni bartaraf qilish uchun preparatlar quyidagi tartibda qo'llaniladi: 1) izoptin; 2) ATF; 3) mezaton bilan novokainamid; 4) kordaron. Davolashni ATF bilan boshlash mumkin. Shuni e'tiborga olish kerakki, entsefalogrammada o'zgarishlar bo'lib, lekin yurakda aniq potologiya bo'lmaganda tutqanoqqa qarshi

preparatni (deferin, finpepsin, lyuminal) alohida yoki antiaritmik preparatlar bilan birga qo'llash yordamida xujayralar sonini kamaytirishga erishish mumkin.

Qon aylanish etishmovchiligi rivojlanganda yurak glikozidlari, siydik xaydovchi preparatlar, IAPF ni tayinlash zarur. Agar surunkali infeksiya o'chog'i bo'lsa, sanatsiya qilish kerak. Xurujdan olib chiqqach, 2-3 hafta davomida davoni davom ettirish kerak (Vitamin S, V₁, V₂, V₆, va V₁₂ anabolik steroidlar, kaliy preparatlari, riboksin, antiaritmik preparatlar, kudesan Q₁₀). Bemorlarning ma'lum bir guruxi-bu bolalarda yurak o'tkazuv sistemasida anomaliya va nuqsoni mavjud bo'lib, u PST rivojlanishiga olib keladi. Ko'proq qorinchalarni vaqtidan oldin qo'zg'alish sindromi e'tiborni jalb qiladi, asosiy varianti WPW sindromi, kamdan-kam R-R interval qisqarishi sindromi (Loun-Ganong-Levin sindromi yoki Klerka-Levi-Kristesko sindromi) xisoblanadi. WPW sindromi bemorlarning 40% da qorinchalar usti proksizmal taxikardiya, ko'pincha teskari (retsiproknie) AV rivojlanadi, ba'zi xolatlarda bemor xolatiga bevosita xavf tug'diradi.

WPW sindromi bilan kechuvchi RST ni xurujdan olib chiqishni vagusli sinamalar-korotid sinusi massaji va Valsalva sinamalarini o'tkazish bilan boshlash mumkin. Antiaritmik preparatlardan finoptin, ATF, abzidan yanada samarali xisoblanadi. Ular samarasiz bo'lganda-novokainamid, ritmilin qo'llaniladi. Kordoronni vena ichiga yuborish ham yuqori effektiv sanaladi. Xurujlarni qaytalanishini oldini olish uchun uzoq muddatga antiaritmik preparatlar-finoptin, atenalol digoksin yoki kordoron tayinlanadi.

Bolalarda paraksizmal taxikardiya xurujidan olib chiqish qiyin bo'lganda, elektrofiziologik tekshiruv o'tkazish lozim. Shuningdek, odatda chap bo'lmachada qizilo'ngach orqali elektrik stimulyatsiya o'tkaziladi. Bu usul poroksizmal taxikardiyaning rivojlanish mexanizmini aniqlashda, qiyoslashda va antiaritmik davo tanlashda yordam beradi.

Ba'zan og'ir paroksizmada, agar antiaritmik davo samara bermasa, xirurgik davo o'tkaziladi- WPW sindromida atrioventrikulyar o'tkazuvdagi qo'shimcha yo'llarni destruksiyasi va P-Q intervalini qisqarish sindromida AV brikmani (soedineniya) destruksiyasi xamda yurakka sun'iy ritm etakchi implantatsiyasi o'tkaziladi.

Ikkinchi etap- Xuruj bo'lmagan davrda davolash.

PST xuruji o'tkazgan bolalar statsionardan chiqqandan so'ng, dispanser nazoratida pediatr kuzatuviga olinadi va yurak xolati yoki vegetativ labillikka bog'liq holda kardiorevmatolog va nevroptolog kuzatuvida bo'lishlari kerak. Ko'pincha yuqorida aytib o'tilgan barcha mutaxassislar tomonida kuzatuv va davolash birgalikda olib borilishi kerak tartib hamda jismoniy zo'riqish masalalari yurakda zararlanish bor yoki yo'qligiga chamberak bog'liq sport bilan shug'ullanish man etiladi, chunki xuruj rivojlanishiga olib keluvchi jismoniy va asosan psixoemotsional zo'riqishlarga olib keladi.

Xuruj bo'lmagan davrda infeksiya uchoqlarini sanatsiya qilish tavsiya etiladi. Taxikardiya xurujlari yuzaga kelgan holatlarda jarroxlik muolajalariga zaruriyat bo'lganda, mukammallashtirilgan yordam ko'rsatish uchun kerakli vositalar bilan ta'minlash zarur.

PST si mavjud bolalar ovqatlanishda MNS, simpatik nerv sistemasini qo'zg'atuvchi oziq moddalarni cheklash kerak: achiiq choy, kofe va shokolad. Yurakning organik kasalliklarida yurak zararlanishiga va qon aylanish etishmovchiligiga bog'liq ravishda tartib va ovqatlanish sifati tayinlanadi. PST xuruji va ovqatga allergiyasi bor qator bolalarda xurujni chaqiruvchi oziq moddalarni (baliq, ikra, apelsin, tuxum va b). Xurujlar oraliq davrida nerv sistemasi holatiga qarab, faqat antiaritmik yoki sedativ (tazepam, seduksen, valeriana, pustirnik) vositalar berish mumkin.

PST si bor bolalar III salomatlik guruhiga, qon aylanish etishmovchiligi bo'lsa unda – IV yoki V salomatlik guruxiga kiradi. V salomatlik guruh bolalarda ijtimoiy dizodaptatsiya mavjud bo'lishi, bolaligidan nogironlikni tashkillashtirishga ko'rsatma bo'ladi. Emlashni faqat I-III salomatlik guruhidagi bolalarda o'tkazish mumkin.

HILPILLOVCHI ARITMIYA (BO'LMACHALAR FIBRILYATSIYASI VA TITRASHI)

«Hilpillovchi aritmiya» (HA) atamasini G.F.Langbirinchi bo'lib taklif qilgan. U bo'lmachalar fibrilyatsiyasi va titrashini bitta tushunchada jamlashtirgan. Hozirgi vaqtda odatda, bu ular alohida – alohida tushuncha deb qaraladi.

Hilpillovchi aritmiya-bolalarda nisbatan kam uchraydigan yurak ritm buzilishi bo'lib, biroq u to'satdan yuz bergan o'lim sindromiga olib keluvchi tromboemboliya, aritmogen kardiopatiya, yurak etishmovchiligi kabi asortalar berish chastotasi yuqori bo'lganligi uchun, uni hayot uchun xavfli bo'lgan aritmiyalar guruhiga kiritiladi. Bolalarda uchraydigan barcha yurak-qon tomir patologiyalarini 1,5% ni va yurak ritm buzilishlarini 5,6% ni xilpillovchi aritmiya tashkil kioadi. bo'lmachalar xamjixatlikda (birgalikda) kiskarmaydi, bunda mushak aloxida tolalari mayda fibrillyar qisqarish yuzaga keladi. buningn natijasida bo'lmachalar yuzasi bo'ylab, ko'p mayda to'lqinlar paydo bo'ladi. bo'lmachada juda ko'p impulslar bir daqiqada 400-700 tagacha bo'lishi kuzatiladi. natijada miokard xujayralarida to'liq elektrik dezorganizatsiyasi yuzaga keladi, ya'ni noregulyar xaotik qo'zg'alishlar bo'lib, EKG da juda ko'p R to'lqinlar ko'rinishida namoyon bo'ladi.

bo'lmachalar xilpillashini rivojlanish mexanizmini quyidagicha tushuntiriladi.

1-bo'lmachalarda qo'zg'alish to'lqinlari aylanma xarakterda bo'lish teoriyasi.

2-bir yoki ko'p fokusli impulslar xosil bo'lishi mavjudligi.

3-yukorida aytib o'tilgan mexanizmlar birga kelishi xam mumkin.

ETIOLOGIYASI. bolalarda xilpillovchi aritmiyaning sababi ko'pincha yurakdagi organik kasalliklar xisoblanadi: revmatik etiologiyali orttirilgan yurak nuqsoni (kombinirlangan mitral nuqsonlar, mitral klapan etishmovchiligi, chap AV teshik stenozi), tug'ma yurak nuqsoni (noto'liq AV kammunikatsiya, ebshteyn anamaliyasi, BATN (DMPP), fallo tetradasi) kardiomiopatiya. sinus tigon bo'shashganligi rivojlanishi bilan bog'liq. yurak tug'ma nuqsonlarini operatsiyasidan keyin xam xilpillovchi aritmiya kuzatilishi mumkin. turli xil

zaxaolanishlarda, intoksikatsiyalarda, gipokaliemiyada, endokrin kasalliklarida, perikarditlarda, difteriyali miokarditlarda xam fibrillyatsiya rivojlanishi mumkin.

zamonaviy fikrlarga ko'ra (Kushakovskiy, 2000) fibrillyatsiya o'chog'i bitta bo'lmacha joylashgan, shu xaxoti ikkala bo'lmachani qo'zg'alishiga olib keladi. bunda ko'pincha chap bo'lmacha (81% xollarda) kattalashadi, uning sababi chap qorinchadan qonning retrograd xarakati xisoblanadi. ba'zi bemorlarda chap bo'lmachani faqatgina quloqchasini kengayishi kuzatiladi.

bo'lmacha titrashini rivojlanishi ko'pincha bitta ektopik o'choq mavjud bo'lganda yuzaga keladi, va uni o'ng bo'lmachada patologik substrat borligi bilan bog'lashadi (qushakovskiy, 1999).

Xilpillovchi aritmiya vagotoniya gormonal disbalins va boshqa omillar tomonidan yurak ritm regulyatsiyasini o'zgarishi katta axamiyatga ega.

KLINIKASI. xilpillovchi aritmiyani ikki xil shakli farqlanadi. paroksizmal, ya'ni bir necha sekunddan kungacha va surunkali 48 soatdan 7 kungacha davom etishi mumkin. YuUS (ChSS) ga qrab: taxiaritmik, norma va bradiaritmik shakllari farqlanadi. bundan tashqari, sinus tugun disfunktsiyasi mavjud bo'lishi yoki yo'qligi aniklanishi mumkin.

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasini klinik ko'rinish u rivojlangan asosiy kasallikka bog'liq bo'ladi.

Bo'lmachalar mushaklarini 1 daqiqada 400 dan 700 martagacha asinxron qisqarishi bilan bog'liq ravishda qorinchalarni noritmik qisqarishi, AV tugshunda ko'pgina impulslar bloklanishi fibrillyatsiya uchun xos. Qorinchalar qisqarishini ko'p qismi natijasiz bo'lib qoladi. Puls tanqisligi (defitsit) yuzaga keladi. Yurakni samarasiz faoliyati natijasida gemodinamik buzilishilar rivojlanadi, hansirash, shishi, jigar kattalashuvi namoyon bo'ladi. Bo'lmachalar qisqarishni samarasizligi bilan bogliq ravishda pristenochnie tromblar rivojlanishi, emboliyalar manabai hisolanadi. Bolani tekshirganda puls noritmikligi, to'laligi notekisligi, yurak tonlarini bo'g'iqlashuvi, yurak chuqqida. I ton o'zgaruvchanligi (qorinchalarni turlicha qon bilan to'lishishi va qorinchalarni bosimni har xil bo'lishi bilan tushuntiriladi) aniqlanadi. Chap AV teshik stenozi mavjud bolalarda bo'lmachalar yaibrilyatsiyasi yuzaga kelganda, ish faoliyatini sekinlashuvi natijasida presistolik shovqin yo'qoladi.

Bo'lmacha fibrilyatsiyasining bradiaritmik shaklida kasallikning klinik simptomlari kuchsiz yaqqollikda, shuning uchun bolaning umumiy ahvoli uzoq muddat o'zgarmasligi mumkin.

EKG R-tishcha yo'q, uning o'rniga amplitudasi va davomiyligi turli xil bo'gan 1 daqiqada 400 300 ta chastotali F – to'lqinlar paydo bo'ladi, qorinchalar kompleksi neregulyar, me'yoriy, ba'zan – aberrant bo'lishi xarakterli fibrillyatsiya to'lqinlari o'lchash ko'krak ullanishlarda yanada yaqolroq aniqlanadi. Bo'lmachalar fibrilyatsiyasi mayda to'lqinli va yirik to'lqinli shakllarga bo'linadi.

(45 v 46-rasm). Oxirgi yillarda bo'lmachalar fibrilyatsiyasi va titrashini tashxislashda uzoq muddatli EKG monitoring (asistoliya bo'lishi aniqlanadi). ExoKG yura kichi gemodinamika parametrlari baholash uchun o'tkaziladi.

45-rasm. EKGL, 13 yosh. Tashxis: revmatizm, yurakning kombinirlangan mitral nuqsoni. Bo'lmacha fibrilyatsiyasi (mayda to'lqinli).

46-rasm. EKGA., 6 oyli. Tashxis: Ebshteyn anamaliyasi. Bo'lmacha fibrilyatsiyasi (yirik to'lqinli).

Bo'lmachalar titrashi fibrilyatsiyaga nisbatan kamroq uchraydi. U doimiy, shu bilan birga paroksizmal xarakterga ega bo'lishi mumkin.

EKG-davomiyligi, amplitudasi, shokli bir xil bo'lgan R-to'lqinla yaqqol ko'rinadi. har bir to'lqin aniq ko'tariluvchi tizzaga ega, barcha egriliklar»zkbya pils»ni eslatadi. Bo'lmachalar to'qini soni-1 daqiqada 250-300 ta. Qorinchalar qisqarishi bo'lmachalarda hosil bo'lgan impulslarning ma'lum bir qismini 2/1, 3/1, 4/1 nisbatda yuz beradi, ya'ni AV tugun qo'zg'alishi to'lqinlarini har ikki-uch-to'rt dan birini o'tkazadi. Qorinchalar kompleksi ko'pincha o'zgarmagan, lekin titrash to'lqinlari ustiga tushishi yoki aberrant qorinchalar kompleksi yuzaga kelishi hisobiga deformatsiyalanish mumkin. (47-rasm). 47-rasm. EKGGM., 7 yosh. Tashxis: QATN (DMJP) tikish operatsiyasidan keyingi holat. Bo'lmachalar titrashi. Giss tutami o'ng oyoqchasi to'liq blokadas.

HA asorati. Hayot uchun eng xavfli bosh miya va aorta bifurkatsiya tromboemboliyasi hisoblanadi.

Davolash. Davolash ikki yo'nalishda olib boriladi: 1) Asosiy kasallikni davolash

2) aritmiyani bartaraf qilish qon aylanish, buzilish mavjud bolalarda, HA taxikardik shaklida gemodinamikani tiklash uchun yurak glikozidlaridan digoksin 0,05-0,08 mg/kg to'yingan dozada tayinlanadi. Bir yoki ikki sutka davomida

QORINCHALAR TITRASHI VA FIBRILYATSIYASI

Qorinchalar titrashi va fibrilyatsiyasi-yurak shishni xavfli buzilishi bo'lib, kupincha bemorlarni to'satdan o'lishiga sabab bo'ladi. Bunda qorinchalar titrashi fibrilyatsiya va asistoliyaga o'tadi. Qorinchalar titrashida qorinchalar paroksizmal taxikardiyasini eslatuvchi tezlashgan, lekin ritmik ektopik impulslar 250-350 urishlar daqiqasiga yuzaga keladi. Qorinchalar fibrilyatsiyasida ularning mushak tolalarini xaotik 600 tagacha qisqarishi bilan rivojlanadi, bu qorinchalar sistolasini va qon aylanishni to'xtashiga olib keladi.

Bu holat elektrofiziologik mexanizmi qo'zg'alish to'lqinlarini aylanma xarakterlari mavjudligiga asoslanadi, buning ustiga miokardning har xil sohalari qo'zg'alish va tiklanishning turli falalarida bo'ladi. Sabablari qorinchalar taxikardiyasi sabablari bilan bir xil.

Klinika.

Qorinchalar titrashida bola umumiy ahvoli tezda og'irlashadi, rangparlik va tsionoz kuchayadi, taxikardiya va MK rivojlanadi.

EKG da qorinchalar titrashi amplitudasi variabel bo'lgan, bir xil musbat va manfiy to'lqinlar paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Qorinchalar to'lqinlari- S-T oraliq va ular orasida T-tishchalar mavjud emasdek. Izoelektrik chiziq mavjud emas, YuQS 300 urish/daqiqasigacha

Qorinchalar fibrilyatsiyasida 49-rasm (xilpillashida) tsianoz tez rivojlanadi, bola xushini yo'qotadi. Yurak tonlari eshitilmaydi, puls paypaslanmaydi va juda tez orada klinik o'lim yuz beradi.

EKG da qorinchalar fibrilyatsiyasida asistoliyani anglatuvchi to'g'ri chiziqqa o'tib ketuvchi mayda, tezlashgan, tartibsiz to'lqinlar aniqlanadi.

Davolash. Aritmiyani bu shaklida bolaga shoshilinch yordam kerak. Statsionar sharoitda shoshilinch ravishda elektroimpuls davo, suniy nafas, yurakni to'g'ri (bevosita) yoki bilvositamassaji o'tkaziladi, buch ora-tadbirlar nafas va yurak shishni tiklashga qaratilgan. Yurak to'satdan to'xtaganda va elektriy defibrilyatsiya o'tkazishni ilojisi bo'lmaganda medikamentoz defibrilyatsiya o'tkazish kerak, buning uchun vena ichiga 10% li kaltsiy xlorid eritmasi (0,1-0,2 ml har yoshga) yoki 0,1% li adrenalig eritmasi (0,05 ml har yoshiga) yuboriladi. Yuqorida ko'rsatilgan chora-tadbirlar naf bermaganda, shu preparatlarni 10% glyukoza eritmasida 1:10 nisbatda eritib yurak ichiga yuborish kerak.

YURAKDA IMPULS O'TKAZUVCHANLIGI BUZILISHLARI VA ANOMALIYALARI

YURAK BLOKADALARI

Yurak blokadalari deb yurak o'tkazuvchi tizmi bo'ylab impuls o'tkazuvchanligi buzilishiga aytiladi. Impuls o'tkazuvchanligiga bog'liq holda blokadan 3 ta darajasi (stepen) farqlanadi:

I daraja-barcha impulslar yurakning pastki bo'limlariga o'tadi (lekin sekinlashgan)

II daraja – ma'lum bir impulslar o'tmaydi

III daraja – blokada bo'lgan joydan birorta ham impuls o'tmaydi.

Impuls o'tkazilishini butunlay bo'lmasligi to'liq blokada, ma'lum bir impulsni o'tkazilmasligi noto'liq blokada deyiladi. Blokadar tug'ma va orttirilgan, organik va funktsional bo'lishi mumkin.

Blokada bo'lish joyiga qarab blokadaning quyidagi turlari farqlanadi: sinoaurikulyar, bo'lmachalar ichi, atrioventrikulyar, qorinchalar ichi. Blokada turg'anligiga qarab o'tkir tranzitor (o'tib ketuvchi) intermetirlanuvchi (oraliq) va surunkali (doimiy, fiksatsiyalangan).

Impuls o'tkazuvchanligi buzilishida miokard ishemiyasi, kaliyni mahalliy yuqori konsentratsiyasi, yurak o'tkazuvchi tizimni ma'lum bir sohasini mahalliy ezilishi yoki sovuq qaniti, shuningdek yurak mushaklarida ma'lum bir patologik substratni mavjud bo'lishi katta ahamiyatga ega.

Sinoatrial blokada.

Sinoatrial blokada sinus tugunidan bo'lmacha impuls o'tishi sekinlashadi yoki butunlay to'xtashi yuz beradi. Bolalar orasida yurak blokadalari bilan SAB 22%, aritmiyalar bilan 5% holatlarda uchraydi.

Etiologiya. SAB sababalri yurakning organik kasalliklari ham, VNT ning funktsional o'zgarishlari ham bo'ladi. SAB infektsion kasalliklarda, ba'zi dori preparatlari bilan (yurak glikozidlari, β - blokatorlari) davolanganda ham yuzaga kelishi mumkin. Bunda ko'pincha sinus tugunida impuls hosil bo'lishi to'xtaydi yoki uning o'tkazuvchanligini blokadasini yuz beradi.

Klinika. Ko'pincha bemorlar shikoyat qilmaydi, ba'zan yurak urib ketishiga (lerebon v serdtse, serdtsebieniya), bosh aylanishiga shikoyat qilishadi. Yurak auskultatsiyasda qisqarishlar tushib qolishi aniqlanadi; ko'pincha 2-3 normal impulslardan keyin, ba'zan ular noregulyar xarakterga ega bo'ladi. Gemodinamik o'zgarishlar odatda aniqlanmaydi. Tashxisotda elektrkardiografik tekshirish etakchi rol o'ynaydi.

SAB ning uchta darajasi farqlanadi: I va II daraja noto'liq, III daraja – to'liq blokada. Noto'liq I darajali SAB sinus tugundan bo'lmachaga impuls o'tish vaqtini uzayishi bilan xarakterlanadi, shuning uchun u EKG da aniqlanmaydi. Uni faqat elektrofiziologik tekshiruvda aniqlash mumkin. SAB ni sinusli aritmiya va bradikardiya atropinli sinama va jismoniy zo'riqishli testlar yordamida farqlash lozim.

Davolash. Mazkur buzilish sababiga bog'liq. Yurakning organik kasalliklarida asosiy kasallikni davolash kerak. Funktsional sinoaurikulyar blokada, u vagus inervatsiyasi kuchayishi bilan bog'liq bo'lsa, atropin preparatlari-0,1% atropin sulfat eritmasi tavsiya etiladi, 1 yoshgacha bo'lgan bolalarga teri ostiga 0,1 ml; 1-3 yoshga-0,1-0,2 ml; 4-6 yoshli -0,2-0,25 ml; 7-14 yosh-0,25-0,5 ml. Simptomimetiklarni ham qo'llash mumkin: 0,05%-0,2-0,5 ml dozada alupent mushak orasiga yoki teri ostiga. Mushak orasiga bilvosita adrenomilitik – 5% li efedrin eritmasi tayinlanadi, u endogen noradrenalin faoliyatini oshiradi, 1 yoshgacha bo'lgan bolalarga -0,2 ml, 2-4 yosh-0,5 ml; 5-7 yosh-1 ml; 6-14 yosh-1,5-2 ml. Shuningdek kaliy va magniy preparatlarini qo'llashga ko'rsatma beriladi.

Bo'lmachalar ichi blokada.

Bo'lmachalar ichi blokada impulsni bo'lmachalarga o'tkazilishini buzilishi bilan xarakterlanadi, ko'pincha impuls sinus tugunidan chap bo'lmachaga va Baxmanning bo'lmachalararo tutamlari bo'yicha tarqalishi sekinlashishi kuzatiladi. EKG da R tishchasini kengayishi, ba'zi holatlarda u tarqalgan bo'lishi mumkin. 51-rasm Bo'lmachalar ichi to'liq blokadasida Baxman tutamlari bo'yicha o'tkazuvchanlik to'xtashi natijasida bo'lmachalar faoliyatida to'liq dissotsiatsiya yuzaga keladi. Bunda EKG da manfiy qo'shimcha R tishcha paydo bo'ladi. Bo'lmachalar ichi blokadasini klinik namoyon bo'ladi. Blokadaning bu shaklining etiologiyasida ko'pincha yurakning organik zararlanishi katta ahamiyatga ega: revmatizm, miokardit, yurak nuqsonlari va arterial gipertenziya. Qorinchalar va sinoaurikulyar tugun faoliyati saqlangan holatlarda bo'lmachalar to'xtatib qolishi mumkin. Bu giperkaliemiya va bo'lmachalar elektrik defibrillyatsiyasidan keyin rivojlanadi.

Atriventrikulyar blokadalar. (to'liq va noto'liq).

Atrioventrikulyar blokadalar bo'lmacha va qorinchalar orasida atrioventrikulyar birikish (soedineniya) sohasida impuls o'tkazilishini buzilishi bilan xarakterlanadi. O'tkazuvchanlik buzilish darajasiga qarab ular to'liq va noto'liq blokadaga bo'linadi. I va II darajali va noto'liq blokada to'liq atrioventrikulyar blokada III darajali taovut qilinadi.

Atriventrikulyar blokada sabablari har xil: vegetativ nerv tizimida sport bilan shug'ullanadigan bolalarda adashgan nervlar va ortish bilan bog'liq funktsional

sabalar va organikning tug'ma yurak nuqsonlari, miokardit, perikardit, yurakdagi operatsiyadan keyingi holatlar.

Blokadalar bundan tashqari dori preparatlarini (yurak glikozidlari, simpatik nerv tizimi, β -adrenergik blokatorlari), ba'zi infeksiyon (gripp, skarlatina, difteriya) va nasliy kasalliklar ta'sirida ham yuzaga keladi.

I darajali noto'liq AV blokada (orto-yoki antegrad) qo'zg'alish to'lqinlarini bo'lmachadan qorinchaga o'tkazilishini sekinlashishi bilan xarakterlanadi, lekin barcha impulslar o'tkaziladi. Faqat elektrokardiografiya bilan tashxislanadi. EKG da R-Q intervalini 0,20-0,24 gacha uzayishi aniqlanadi. Noto'liq AV blokadaning bu turi bolalarda ko'proq uchraydi. Ba'zan I darajali AV blokada II darajali AV blokadaga o'tadi.

II darajali noto'liq AV blokada supraventrikulyar impulsni doimiy bo'lmagan bloklanishi bilan xarakterlanadi. Bu AV blokadaning ikki tipii farqlanadi. Birinchi tipii Samoylov Venkebax yoki Mobits I deyiladi. Bu tipdagi blokadada bo'lmacha-qorincha intervali sekin-asta uzayib borib, bitta bo'lmacha qisqarishi bloklanib qoladi va bitta qorinchalar kompleksi tushib qoladi. Bloklangan qorinchalar qisqarishidan keyingi bo'lmacha-qorincha intervali odatda metrlashadi.

Qorinchalar qisqarishini tushib qolishi 3-5 kompleksdan keyin yuz beradi (53-rasm)

EKGda R-Q intervalini progressiv uzayib borib, QRS kompleksini tushib qolishi kuzatiladi. Uzun pauza aniqlanadi, lekin u avvalgi tsikldagi ikkita R-R interval uzunligidan kichikroq. Bo'lmachalar kompleksini soni qorinchalarnikida quyidagi nisbatda ko'proq 3:2; 4:3; 3:1; Blokadaning bu tipii kam uchraydi, u tez bartaraf bo'lishi yoki to'liq AV blokadaga o'tib ketishi mumkin.

Blokadaning ikkinchi tipii (Mobits II tipi) R-Q intervali me'yoriy davomiylikda bir xilda uzaygan bo'lib, yurakni 3-5 qisqarishidan keyin qorinchalar kompleksi QRSni tushib qolishi bilan xarakterlanadi. R tishchan keyin uzun pauza yuzaga keladi, u ikkita me'yoriy R-R interval yig'indisiga teng yoki biroz kalta, R tishcha va QRS kompleksi nisbati har xil: 4:3; 2:1; 5:4 va boshqalar. Blokadaning bu turi yomon oqibatli.

Davolash. Asosiy kasallika (miokardit, revmatizm, YuTN), elektrolitlar almashinuvini buzilishiga, β -blokatorlar, yurak glikozidlari va boshqa vagotonik preparatlarni berishni to'xtatishga qaratiladi. Sport bilan shug'ullanuvchi bolalarda AV blokada ismpatolimitiklar berishga ko'rsatma bo'ladi:

Izadrin-1/4-1 tabletkadan til ostiga alupent – 1/2 tabletkadan kuniga 2 marta.

III darajali to'liq AV blokada bo'lmachalar va qorinchalar funktsiyasini to'liq dissotsiatsiyasi bilan xarakterlanadi; sinusdan hosil bo'lgan biror bir impuls ham qorinchalarga etib kelmaydi. Bo'lmachalar sinus tuguni hisobiga qisqaradi, qorinchalar esa blokadadan pastda joylashgan avtomatizm markazi hisobiga qisqadi. Bolalarda to'liq AV blokada tugunli o'rin bosuvchi (zameshchayushchiy) ritm bilan birga keladi, bunda qorinchalar qisqarish soni 40-50-60 urish/daqiqasiga etali. To'liq AV blokada tug'ma va orttirilgan bo'lishi mumkin.

Tug'ma to'liq AV blokadalar (TT AVB) 25 ming Yangi tug'ilgan chaqaloqlardan bittasida aniqlanadi. (Aleksii-Mesxishvili, 1973, Belokon, Kuberger 1987).

TTAVB yuzaga kelish sababli turli xil. Ularga yurak tug'ma nuqsonlari kiradi-magistral qon tomirlar transpozitsiyasi, qorinchalararo va bo'lmachalararo to'siq nuqsoni, Fallo tetradasi va boshqalar. Ma'lum bir holatlarda to'liq AV blokadaning sababi immun yallig'lanish, o'tkazuv yo'llari anomalialiyalari bo'lishi mumkin. to'liq AV blokadaning nasliy variantlari ham bo'lishi mumkin. Lev a va Lenegra kasalliklarida blokadaga yurak klapan apparatidagi va o'tkazuv tizimidagi degenerativ jarayonlar olib keladi. To'liq AV blokadaning nasliy varianti Kerns-Seyra (mitoxondriy patologiyasi), Fabra kasalligi (yurak lipoidozi), glikogenoz, mukopolisaxaridoz, biriktiruvchi to'qimani nasliy kasalliklarida (Elers-Danlos kasalligi) yozib o'tilgan (opisivaet). Tizimli qizil yugurgi bilan og'rikan onadan tug'ilgan bolalarja ham TTAVB aniqlangan.

Orttirilgan to'liq AV blokadalar (OPAVB) miokarditlarda (ko'pincha virusli va difteriyali), yurak o'smalarida, yurak jaroxatlarida va operatsiyadan keyin yuzaga keladi. Operatsiyadan keyin ular (blokada) yo qorinchalar taxikardiyasini xirurgik davolashda yurak o'tkazuvchi tizimini maqsadga muvofiq zararlash natijasida yoki yatrogen rivojlanadi. To'liq AV blokada zaharlanishlarda, qisman yurak glikozidlari, β -adrenoblokatlar bilan zaharlanganda, shuningdek gipervagotoniya bilan bog'liq funktsiona trantsitor blokadalar ham rivojlanishi mumkin. ular kala ichi jaroxati mavjud bo'lgan Yangi tugilgan chaqaloqlarda va pubertat davridagi bolalarda kuzatiladi.

Klinika. TTAV blokada ko'pincha bola tugq aniqlanadi va yaqqol bradikardiya bilan (80 dan 40-50 gacha urish/daqiqasiga) xarakterlanadi. 1 yoshga kelib yurak ritm chastotasi daqiqasiga 50 dan 60 gacha tebranib turadi. Auskultatsiyada I ton oshib turadi (Strojeskning pushechniy toni). Ko'pincha har xil intinsivlikdagi zararlanihi va mitra lyoki ikki tabaqali klapaning nisbiy etishmovchi Yangi natijasida yuzaga keladi. Yurak cho'qqisida lizodiastolik shovqin ham eshutilishi mumkin, u chap atrioventrikulyar teshikni nisbiy stenoz iva chap qorincha kattalashuvi natijasida yuzaga keladi. Bu ko'pincha yurak tug'ma nuqsonlarini giperdiagnostikasiga sabab bo'ladi (Belokon, Kuberger, 1987).

EKG tekshiruvi tashxisotda hal qiluvchi ahamiyatga ega EKGda bo'lmachalar R tishchalarini miqdori qorinchalar kompleksi QRS ga nisbatan ikki marta ko'p: R tishcha QRS kompleksidan yo oldin keladi yo ustiga tushib qoladi, yo ketidan keladi (54-rasm). Bo'lmachalar ritmi tezlashgan ham bo'lishi mumkin – 3:1 yoki 4:1. bo'lmacha faoliyatini yuqori chastotasida va qorinchalar ritmi kamayganda to'satdan o'lim yuz berishi mumkin. EKGda ba'zan chap qorincha va bo'lmacha gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi.

Rentgenologik tekshiruvda bo'lmachalar kattalashgani aniqlanadi. Arterial qon bosimini ko'tarilishi xavfli hisoblanadi. TTAVB uzoq vaqt davomida simptomsiz kechishi mumkin, lekin TYuN (tug'ma yurak nuqsonlari) fonida kechuvchi blokada ko'pincha qon aylanishi etishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi. To'liq AV blokadaning eng xavfli asorati Morgan-Edems-Stoks sindromi hisoblanadi, uning rivojlanishi yurak ritmi kamayishi natijasitda yuzaga kelgan

miya gipoksiyasi bilan bog'liq. Klinik jixatdan ketish, talvasalar yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi.

Xurujlar o'zi yo'qolishi mumkin, lekin ular ko'pincha to'satdan yuz bergan o'limga sabab bo'ladiyu

OTAVB ayniqsa differiyali miokarditda og'ir kechadi. Yurak nuqsonlarisiz TTAVB mavjud bo'lgan bolalar bilan OTAVB mavjud bo'lgan bolalarda gemodinamik ko'rsatkichlarni solishtirib o'rganilganda, birinchi holatda zarb hajmini, yurak qisqarish kuchini vaz'ar b i ndeksini oshishi aniqlangan. Bu yurakni nasos faoliyatini etarli darajada ekanligidan dalolat beradi. (Orlova, Vorobev 1998, Vasilkina 2002). O'rtacha dinamik bosib kam o'lchangan, lekin Morgan-Edams-Stoks sindromida bosh aylanishi bor bolalarda bu ko'rsatkichni ko'tarilishi kuzatiladi.

Davolash. To'liq AV blokadası mavjud bo'lgan bolalar avaylovchi tartibda bo'lishlari kerak, ularga sport bilan shug'ullanish tavsiya etilmaydi.

Yurakni elektrik turg'unligini yaxshilash uchun vitaminoterapiya va kardiotropika kursi tayinlanadi (kaliy va magniy preparatlari, riboksin, neoton, kudeson va boshqalar). To'liq AV blokada β -adernergik blokatorlar, aymalin, novokainamid preparatlarini qo'llash manm etiladi. Qon aylanishi etishmovchiligi rivojlanganda (ko'pincha YuTNlarida) yurak glikozidlari, APF ingibitorlari kaptopril, analapriya.yu siydik haydovchi vositalar va kaliy preparatlarini qo'llash mumkin. bu holatlarda preparatlarini qo'llash mumkin. bu holatlarda yurak glikozidlarini izadrin bilan birga berish tavsiya etiladi, uqorinchalar avtomatizmini ko'paytiradi (uchashchaet), miya ishemiya xurujlarini oldini oladi.

Morgan-Edams-Stoks xurujida yurakni tashqi massaji suniy nafas, oksigenoterapiya, simptomilitik preparatlap vena ichiga struyno adrenalın, noradrenalin, izodrin, alupent, efedrin qo'llash tavsiya etiladi. 0,1% li noradrenalin eritmasi 6 oygacha 0,1 ml; 7-12 oy -0,15 ml; 1-5 yoshli -0,2-0,4 ml. 6% li efedrin eritmasi 0,1-0,5 ml dozada, 0,05% alupent eritmasi 0,5 ml dan natriy xloridning izotonik eritmasida 1 daqiqada 8 tomchi tezligida vena ichiga yuboriladi. Alupentni 5-10 mg dan kuniga 4 mahaldan ichishga berish mumkin (1 ta tabletkada -20 mg). Uy sharoitida holsizlik va bosh aylanishi yuzaga kelganda $\frac{1}{2}$ -1 ta izadrin tabletkasini til ostiga tashlash maqsadga muvofiq bo'ladi.

Orttirilgan to'liq AV blokada asosiy kasallikni davolash bilan bir qatorda AV o'tkazuvchanligini yaxshilash maqsadida glyukokortikoid garmonlarini tayinlash maqsadga muvofiqdir.

TAVBsi mavjud bo'lgan bolalarga boshqa medikamentoz davo ham tavsiya etiladi: stimullovchi, so'rdiruvchi, antioksidant, metabolik

Blokadani quyidagicha kechgan variantlarida kardiostimulyator implantatsiyasiga ko'rsatma bo'ladi: xushdan ketish hurujlari va ularning ekvivalentlarining yuzaga kelishi uyquda bradikardiya bo'lishi – daqiqasiga 40-30 tagacha, YuQS ni 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda daqiqasiga 55 tadan va 3 yoshdan katta bolalarda daqiqasiga 50-45 tadan kamayishi.

TAVB ni ektopik ritmlar bilan birga kelishi gemodinamika buzilishlari, psixofizik rivojlanishdan orqada qolish, Xolterovski monitoringida asistomiya davri 2-3 soniyagacha (Egorov, Adrianov va boshqalar, 1996).

Kardiostimulyatorlar orasida ikki kamerali endokordiali eng yaxshisi hisoblanadi. Miokardial usul (sposob) faqatgina tana vazni 12 kg gacha bo'lgan kichik bolalarda qo'llaniladi.

Kardiostimulyatori mavjud bo'lgan bolalar har uch oyda kardiorevmatolog va kardiokirurg ko'ruvidan o'tishlari shart (Vasichkina 2002). kardiostimulyator ishida pereboy yuz berganda, bolani unga implantatsiya o'tkazilgan kardiokirurgik bo'limga yuborish kerak. 55 rasmda 10 yoshu 11 oylik qizda kardiostimulyator ishi ko'rsatilgan 4 yoshligida TTAVB tufayli kardiostimulyator qo'yilgan.

55-rasm. EKG L., 10 yosh 10 oylik. TTAVB tufayli kardiostimulyator o'rnatilgan.

N.V.Orlova va E.V.Soldatkin (2002) TTAVB blokada mavjud bo'lgan 21 ta bolani yangi tug'ilganlik davrida kuzatilganrdan 17 ta bolada yurakda aniq patologiya topilmagan, uchtasida YuTN, bittasida o'tkazuvchanlikni Mobits I tipida buzilganligi aniqlangan. Shu bolalardan to'rttasiga 10 yoshgacha kardiostimulyator implantatsiyasi o'tkazillgan.

Qisqa ma'lumot beramiz. U vegetotomir distoniya tashxisi bilan tashxisi bilan kelgan.

Ob'ektiv tekshiruvda yurak va boshqa a'zolarda patologik o'zgarishlar aniqlanmadi. Faqatgina yurak ritmini kamayganligi aniqlanadi, bu EKGda sinusli bradikardiya sifatida namoyon bo'ldi, bunda YuQS daqiqasiga 60 ta qiz sanatoriyadalgida bir xaftadan so'ng bosh aylanishiga shikoyat qila boshladi, bosh aylanishi qizcha yotganda yuzaga kelgan uyqudan oldin yotganda bosh aylanishi kuzatilgan holatda EKG olganda, o'tuvchi TAVB aniqlangan. Organizmni vagotrop tuzilganligini va yurakda patologiya mavjud emasligini hisobga olib, TAVB-ni funktsional tabiatli deb xulosa qilindi. Avval kardiaminni, keyinchalik alupentni tayinlash yurak ritmini tezlashuviga olib keldi. Vagus inervatsiyani susaytirish (pasaytirish) uchun xolinolitiklar ham tavsiya qilindi. O'tib ketuvchi TAVB 16 yoshga kelib, to'liq yo'qolit ketdi. Shunday qilib, bu holatda bolada funktsional TAVB bilan VTD va kuchli vagotrop tuzilganlik bo'lgan.

Qorinchalar ichi blokadalari.

Qorinchalar ichi blokadalari Giss tutamlari oyoqlari (tarmoqlari) va Turkine tolalari bo'ylab impuls o'tkazilishini sekinlashuvi yoki tutilib qolishi natijasida yuzaga keladi.

Qorinchalar ichi blokadalari zararlanish darajasiga qarab to'liq va noto'liq o'tkazuvchanlik buzilishi doimiyligiga ko'ra-doimiy, o'tib ketuvchi va oraliq (peremejayushchiysya) turlarga bo'linadi.

Qorinchalar ichi blokadasiga yurakning organik zararlanishi sabab bo'ladi: yurakning tug'ma va orttirilgan nuqsonlari, miokarditlar, surunkali nospetsifik bronx o'pka kasalliklari, kardiomiopatiyalar. Kam holatlarda Giss tutamlarini o'ng oyoqchasini yoki chap oyoqchasi birorta tarmog'ini blokadasida yurakda organik zararlanishi belgilari mavjud bo'lmasligi mumkin. Blokadaning klinik belgilari deyarli yo'q. Faqat Giss tutamlari oyoqchalari to'liq blokadasida yurak cho'qqisida ikkilangan I ton aniqlanadi. U qorinchalarni asinxron qisqarishi natijasida yuzaga keladi.

Gis tutami o'ng oyoqchasi to'liq blokadasida. Bolalarda bu blokada tug'ma yurak nuqsonlari ko'pincha BATN (DMPP), noto'liq AV kommunikatsiya, Fallo

titradasi va boshqalar, bundan tashqari surunkali bronx o'pka kasalliklari va yurakdagi operatsiya sabab bo'ladi.

EKG da III standart, aVF, V₁ va V₂ ulanishlarda yuqori kuchlanishli, kengaygan, deformatsiyalangan QRS kompleksi, yuqoriga yo'nalgan diskordant joylashgan S-T segment va T-tishcha I standart aVL, V₅ va V₆ ulanishlarda kengaygan, ko'pincha arrasimon S-tishcha yoziladi (56-rasm).

56-rasm. EKG. T, 3 oy Tashxis: Zotiljam. Gis tutamlari o'ng oyoqchasini to'liq blokadasini.

Gis tutami o'ng oyoqchasini noto'liq blokadasini. Bu blokadada o'ng oyoqcha bo'ylab o'tkazuvchanlikni to'liq tutilishi (uzilishi) kuzatilmaydi, faqat impulsni o'ng qorincha o'tkazilishi ushlanib qoladi.

Gis tutami o'ng oyoqchasi noto'liq blokadasini ko'pincha sog'lom bolalarda aniqlanadi. N.A.Belokon va M.B.Kubeger ma'lumotlari bo'yicha, u 1 yoshgacha bo'lgan bolalarni 25-27% da va pubertat davridagi bolalarni 13% da aniqlanadi. Sog'lom bolalarda Gis tutamlari o'ng oyoqchasini noto'liq blokadasini mavjud bo'lishi o'ng qorincha usti toji (grebeshka)ni qo'zg'alishini kechga qolishi, qorinchaning orqa bazal bo'lishini tartibsiz qo'zg'alishi bilan tushuntiriladi. O'ng qorincha o'tkazuv tizimi anomaliyasi mavjudligi ham sabab bo'lishi mumkin.

Gis tutamli o'ng oyoqchasi noto'liq blokadasini yurakning yallig'lanish va distrofik xarakterdagi organik kasalliklari bilan bog'liq bo'lishi ham mumkin.

Sog'lom bolalarda EKG da III aVF, V₁ va V₂ ulanishlarda QRS kompleksini shakli W yoki M xarflari ko'rinishida yoziladi, kompleks davomiyligi odatda me'yoriy. Organik kasalliklarda QRS kompleksi keng, baland r-r SR bilan r S r sog'lom bolalar uchun xos (57-rasm).

57-rasm. EKG K., 7 yosh. Tashxis: YuTN-BATN.

Gis tutami o'ng oyoqchasi noto'liq blokadasini yurakning og'ir kasalliklarining belgisi hisoblanadi, u kupincha bolalarda miokarditlar bilan bog'liq bo'ladi, yoki u yurak nuqsonlari yoki kardiomiopatiya natijasida chap qorinchani kuchli gipertrofiyasi fonida rivojlanadi.

EKG da chap qorinchani elektrik potentsiyalini ko'rsatuvchi V₅ va V₁, I aVL ulanishlarda yuqoriga yo'nalgan, kengaygan, yuqori kuchlanishli, deformatsiyalangan qorinchalar kompleksi QRS, S-T segmentini siljishi, qorinchalar kompleksiga nisbatan manfiy T tishcha (diskordant joylashgan) yozib olinadi.

V₁ va V₂ aVL va III standart o'ng ko'krak ulanishlarida QRS kompleks pastga yo'nalgan, T-tishcha diskordant joylashgan. Bundan tashqari chap ko'krak ulanishlarida Q – tishchani bo'lmasligi ham xos (58-rasm).

Gis tutamlari chap oyoqchasi noto'liq (qisman) blokadasini faqatgina elektrakardiografik tekshiruv yordamida tashxislanadi. Bunda kuzatiladi.

1) yoshi katta bolalarda chap ko'krak ulanishlarida (V₅ va V₆) QRS kompleksini 0,10-0,11 gacha kengayishi xos; o'rtacha olganda QRS kompleksi yoshga mos ko'rsatkichdan 0,01-0,02 s ga kengayadi, deyarli deformatsiyalanmagan, faqat ko'tariluvchi T-tishchani biroz arrasimon shaklni olishi yoki qalinlashishi kuzatilishi mumkin:

2) chap ko'krak ulanishlarida (V₅ va V₆) Q tishcha bo'lmaydi

S-T segment va T-tishcha turli xil, me'yoriy ham bo'lishi mumkin, o'zgarishi ham mumkin.

Bolalarda Gis tutami chap oyoqchasini qisman blokadasini ko'pincha yurak mushaklaridagi patologik o'zgarishlarni bildiradi.

Gis tutamli chap oyoqchasini oldingi (yuqorigi) tarmog'i blokadasini yoki chap oldingi yuqorigi polublok (yarimblok), yoki chap oldingi fastsikulyar blokada. O'tkazuvchanlik buzilishini bu turi bolalarda ko'p uchraydi. U tug'ma yurak nuqsonlari-uch tavaqali klapan atriziyasi, bo'lmachalararo to'siq mavjud bo'lmashligi va bo'lganda, og'ir miokarditlarda, toj-tomirlar zararlanganda kuzatiladi.

EKGda xos:

- 1) yurak elektrik o'qini chapga sezilarli siljishi 15° dan 30° gacha.
- 2) I va II aVF, ulanishlarda chuqur S tishchalarni mavjud bo'lishi.
- 3) I standart va oyoq-qulida (konechnostey)gi kuchaytirilgan bir qutbli ulanishlarda – aVL va aVR R tishchani baland bo'lishi
- 4) QRS kompleksining davomiyligi me'yoriy yoki biroz kengaygan bo'lishi mumkin.

Gis tutami chap oyoqchasi orqa (pastki) tarmog'i blokadasini aniq elektrokardiografik lizonla qiynligicha qasmoqda.

N.A.Belokon va M.B.Kuberger (1987) uni bolalarda kam uchraydi va bu orqa chap tarmoqni anatomik tuzilishini o'ziga xosligi bilan bog'liq deb hisoblashadi: u kalta, keng, oldingi va orqa tushuvchi toj tomirlardan ko'p tarmoq oladi –qon bilan yaxshi ta'minlangan.

EKGda xos:

- 1) yoshga xos bo'lmagan holda yurak elektrik o'qini o'nga kuchli siljishi, 90 dan 130° gacha.
- 2) I,II standart va aVF ulanishlarda R tishcha baland
- 3) II, III aVL ulanishlarda S tishcha chuqur
- 4) I standart va aVL ulanishlarda Q tishcha chuqur
- 5) QRS kompleksini davomiyligi yoshga mos ko'rsatkichdan 0,01-0,02 ga kengaygan

agar qiynlashadi. Mazkur blokada og'ir tug'ma yurak nuqsoni mavjud bo'lgan bolalarda uchraydi.

Qorinchalar ichi blokadasining davosi asosiy kasallik davosiga asoslanishi kerak. Kardiotrofik davo kursini o'tkazish maqsadga muvofiq: riboksin, neotona, kokarbaksilaza, kudesan, S,E,A va V guruh vitaminlari.

QORINCHALARNI VAQTDAN ILGARI QO'ZG'ALISHI WPW SINDROMI VA FENOMENI

WPW sindromi ilk bor 1930 yilda L.Volf, Parkison va P.Uayt tomonidan yoritib berilgan. (Wolf, Parcinson va Whiter P). Ular bu sindromni taxikardiya paroksimalari bilan og'irgan 11 ta yosh kishilarda kuzatgan, ularda EKGda sinusli ritm davrida qisqargan R-Q intervali, kengaygan QRS kompleksi, R tishchani ko'tariluvchi tizzasida dieta to'lqinlari yozib olinadi.

Etiologiya. 80-75% bolalarda WPW sindromini rivojlanish asosida vegetativ disfunktsiya-vagotrop tomonga siljishi yotadi. (Belokon Barinova va bosh 1984;- Stepanov 1970). WPW sindromi turli xil nevrologik va psixik o'zgarishlari, shuningdek miya ichi gipertenziyasi mavjud bo'lgan bolalarda uchraydi. WPW sindromi genezida vegetativ nerv tizimi holati ahamiyatini aniqlash uchun bolalarda atropin (0,02 mg/kg) va aymalin sinamallari bilan dorili EKG o'tkaziladi. WPW sindromi bilan og'riq bolalarning 20% ida yurak organik kasalliklari mavjud: to'siq nuqsonlari, Ebshteyn anomaliyasi, gipertrofik subaortal stenoz, miokardit va boshqalar. WPW sindromi mavjud bo'lgan bolalarning 40% da jismoniy va psixik x'zo'riqishda yuzaga koladigan bo'lmacha yoki AV paroksizmal taxikardiya xurujlari aniqlangan. Yuqoridagi EKG sindromi mavjud bo'lgan bolalarda (TST xurujlari mavjud bo'lmaganda), uni WPW fenomeni deyiladi.

WPW sindromida bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va titrashi, qorinchalar fibrilyatsiyasi rivojlanishi mumkin. Taxiaritmiya mavjudligi va to'satdan o'limni yuz berishi mumkinligi bu sindromni klinik ahamiyatini bildiradi.

WPW sindromini EKG dagi klassik belgilari quyidagicha:

- 1) R-Q (R-R) intervalini qisqarishi – bolalarda $<0,09$ s;
- 2) QRS kompleksini qorinchalar kompleksini ko'tariluvchi tizzasidagi dieta to'lqinlari hisobiga kengaygan.

Dieta to'lqinlarini davomiyligi 0,02-0,07 s ga teng, ularni amplitudasi 5 mmdan oshmaydi. QRS kompleksi kengaygan, bolalarda u 0,10-0,09 s ni tashkil qiladi (59-rasm).

- 3) ST segment va T tishchani ikkilamchi o'zgarishlari.

WPW sindromini elektrokardiografik. 4 ta tipi ajratiladi. O'ng ko'krak ulanishlarida QRS kompleksi tishchalarini yo'nalishiga bog'liq holda A va V tishlari farqlanadi. WPW sindromini A tipida V_1 va V_2 va bosho'rak hamda III ulanishlarda baland R tishcha musbat dieta to'lqinlari bilan yozib olinadi. Yurakning elektrik o'qi (YuEO') o'ngga siljigan. V tipda V_1 va V_2 ulanishlarda dieta to'lqinlari va QRS kompleksini pastga siljiganligi yozib olinadi. Chap ko'krak va I ulanishlarda dieta to'lqinlar va R tishcha yuqoriga yo'nalgan. V tipda YuEO' chapga siljigan. S va V_1 tiplari ham tafovut qilinadi. Ba'zi holatlarda WPW sindromini qaysi tipga xos ekanligini aniqlab bo'lmaydi.

WPW sindromini doimiyligiga yoki davomiyligiga ko'ra farqlanadi: 1) turg'un shakli 2) o'tib ketuvchi shakli 3) latent shakli. Latent shaklida anomal yo'l odatda qorinchalar qo'zg'alish jarayonida ishtirok etmaydi, R-R interval qisqarmagan, me'yoriy shaklga ega. Shu bilan bir qatorda bu bemorlarda farmakologik sinamalar (izoptin, anaprilin, chap bo'lmachani qizilo'ngach orqali stimulyatsiyasi) yoki elektrofiziologik tekshiruv yordamida dieta to'lqinlarini aniqlash mumkin. (Butaev, 1984, 1984).

Qo'shimcha yoki maxsus o'tkazuv yo'llari, qisman Kent tutamlari WPW sindromini morfologik asosini tashkil qiladi. Ovropa tekshiruv guruhi qorinchalarga impuls o'tkazuvchi turli xil anomal yo'llarni farqlanadi va tasniflaydi. Kent tutamidan tashqari boshqa o'tkazuv yo'llari ham farqlanadi, ular nodoventrikulyar, fastsikuloventrikulyar, atriofastsikulyar va boshqalar, Shuning

impulsni faqat anterograd, anteroretrograd va retrograd o'tkazuvchi qo'shimcha yo'llar (Kentnig yashirin tutamlari).

QISQARGAN P-Q (R-Q) INTERVALI SINDROMI

Klinika. Bu sindrom adabiyotlarda Klerka-Levikristesko (SLS) yoki Launa-Ganonga-Levina (LGL) sindromi nomi bilan, tasvirlanadi. EKG da faqat P-Q (P-Q) intervalini qisqarishi xos, sinus ritm, QRS kompleks me'yoriy, dieta to'lqinlari mavjud emas. Bu sindrom rivojlanishida yo AV tugunni anotomik etuk emasligi (katta) yo qo'shimcha o'tkazuv yo'llarni mavjudligi katta ahamiyatga ega. O'tkazuv tizm va AV tugunni etilmaganligi Klarka-Levi-Kristesko sindromi rivojlanishda ahamiyatga ega, LGL sindromi esa R- Q intervali qisqarishi ishlash qobiliyati mavjud bo'lgan o'tkazuv yo'llari bilan bog'liq, shuning uchun paroksizmal taxikardiya xurujlari yuzaga kelishi mumkin.

WPW sindromi mavjud bo'lgan bolalarni davolash (neodnoznachno)

EKG fenomenida-davolash shart emas.

Davolash. WPW sindromi mavjud bo'lgan bolalarda yurakda og'riq, yurak urib ketishi kabi subektiv shikoyatlar kuzatilganda elektrofiziologik tekshiruvlar o'tkazish kerak:

WPW sindromi bilan og'riq bolalarda davomiy bo'lmagan va kam yuzaga keladigan paroksizmal taxikardiya xurujlarini vagus sinamalari (kuchanish, til ildizini bosish va bosh) bilan bartaraf qilish mumkin va odatda antiaritmik davolashni talab etmaydi. Agar ular Samara bermasa, antiaritmik vositalarni qo'llash mumkin.

Uzoq muddat davom etadigan xurujlarda va vagus sinamalari foyda bermaganda antiaritmik davoni qo'llash kerak bo'ladi: xurujni bartaraf etish uchun vena ichiga ATF, izoptin, novokainamid, kordaron yuboriladi. Xurujni bartaraf qilgach antiaritmik vositalarni ichishga 7-10 kunga tayinlanadi. Afsuski, antiaritmik davo (dori tanlovi) empirik olib boriladi.

WPW sindromi, og'ir TST xurujlari, yurak o'tkazuv tizmi anomaliyalari mavjud bo'lgan bolalarda xirurgik davo ta'lab qilinadi.

So'nggi yillarda mahsuslashtirilgan kardioxirurgik klinikalarida jarrohlik yo'l bilan davolash qo'llanmoqda: a) qo'shimcha AV birlashmalarni (soedineniya) kesib tashlash (Kent tutamlari) b) ritm etakchisini implantatsiyasini o'tkazib, sun'iy AV blokadani hosil qilish.

Jarrohlik usulida davolashga ko'rsatma: AV retsiprok (qaytar, teskari) taxikardiya xurujini tez-tez qaytalanishi, u AV tushishi yoki qon aylanishi etishmovchiligi bilan kuzatilsa va davoga berilmasa. Bo'lmachalar fibrilyatsiyasi va WPW sindromida impuls qorinchalarga qo'shimcha yo'l orqali boradi. Bu holatlarda AV tugunni bloklovchi, qisman yurak glikozidlari, izoptin va β - blokatorlarni qo'llash ma'n etiladi.

Kent tutamlari bo'yicha impuls o'tkazilishni aymalin ritmilan, ba'zan novokainamid sekinlashtirish yoki bloklashi mumkin. Foyda bermaganda elektrik defibrilyatsiya qilishga o'tiladi.

Aritmiyani aniklash uchun tashxislash rejasi

Minimal:

- Anamnez ma'lumotlarni taxlili;
- Dinamikada yurak kon tomir tizimi va vegetativ tonusni xisobga olgan holda bolani umumiy xolatiga baxo berish;
- Umumiy kon taxlili;
- Umumiy peshob taxlili;
- Jismoniy yuklama bilan sinama (bola xolatiga ko'ra);
- Dinamikada EKG utkazish.

Maksimal:

- Xolterlik monitorlash (shuningdek yurak urushida va normal EKGda, noma'lum tabiatli xushdan ketishda);
- Veloergometriya;
- EXO KG yurakni organik uzgarishlarida yurakni uch tomonlama rengenogrammasi;
- Ko'rsatma buyicha: Neyrofiziologik tekshirishlar (EEG, REG, KT, kuz tubini kurish va x.o.), nevropatolog maslaxati, farmakologik sinamalar va aritmolog maslaxati. Ichki yurak elektro katam dorilari, panamgin (asparkam) 1/2 – 1 tab. kunda 2-3 maxal. Giperkaliemiya 10%li kaltsiy xlor eritmasi 5-10ml v/i yuboriladi.
- 2. Riboksin, Inozil – F (0,2gr.tab.) 1/2 - 1 tabletkadan kuniga 3 maxal.
- 3. Vitamino terapiya: KKB 50-100 mg. m/o № 20-30, piridoksin gidroxlorid 0,001 – 0,0025gr. yoki 6%li eritmasi 0,5-1ml.m/o. №15-30, pangamat kaltsiy 0,025-0,05gr. (1/2-1 tab) kunda 2-3 maxal.
- 4. Aritmiyaga karshi samarali metabolik dorilar: Aktovegin (Salkoseril) v/i 2-5ml. tug'ridan-tug'ri yoki tomchilab 10ml natriy xlorini fiziologik eritmasi №10 kurs kunaro; dimefostan 50-100mg/kg. vena ichiga tomchilab kunda bir maxal kurs 14 kun. Sinus tugun be'eshash sindromi, supraventrikulyar va korinchalar ekstrosistaliyasida.
- inozin (riboksin) 5-10 ml 2%li eritmasi tug'ridan-tug'ri yoki tomchilab kunda 1maxal; ichishga 1tab(200mg) kunda 3maxal; 4-6 xaftali kurs miokard gipoksiyasi va distrofiyasi ostida yuzaga keluvchi maarom va utkazuvchanlikni buzilishida;
- magnerot (magniy orotat)ichishga 1tab dan(500mg)kunda 2maxal;6xaftali kurs magniyga bog'liq aritmiyada;
- magne v6 ichishga 1tab dan yoki ampulada 5ml 2maxal 1kunda korinchalar aritmiyasi q-t oralik chuzilganda va dispersiyada;
- Mega-l –karnitin ichishga 1ml dan (0,5g karnitin) 1-2 maxal giperterioz,miokard gipoksiya va zurikish natijasidagi aritmiyada;
- mildronat 1-1,25ml 10%li eritmasi v/i ga 1maxal kunda 5-10 kunli kurs;ichishga 1tomchi 1-2 maxal 2-3 xafta korinchalar taxikardiyasida
- neoton (fosfokreatin) 1-2 v/i ga tomchilab 200ml 5%li glyukoza (dekstroza) eritmasida kunda 1-2 maxal ;ektopik aritmiya ,av-blokadada kurslik dozasi 5-8g

- asparkam 2-5ml v/i ga sekin yoki tomchilab 5-10%li glyukoza eritmasida titrok aritmiyada ,korinchalar sistoliyasida .digitalis zaxarlanishda ;
 - piratsetam (nootrapil)0,2-0,4g ichishga 2-3 maxal ,kurs 3-6 hafta neyrovegetativ sabab ostida yurak maromini buzilishida ;
 - Preduktal (trimetazidin) ichishga 1tab (20 mg) kunda 3 maxal miokard zurikishi va ishemiya natijasidagi aritmiyada
 - finlepsin (karbamazepin)10-15 mg/kg ichishga 1-2 maxal kurs 6 oygacha paroksizmal taxikardiyada ;
 - tsitoxrom –s 0,5 mg/kg 4-8 ml 0,25%li eritmasi v/i ga tomchilab 200 ml 5%li glyukoza eritmasida 1maxal yurak etishmovchiligida ,gipoksiya ostidagi aritmiyada;
 - repolyarizatsiyani kuchaytiruvchi depolyarizatsiya tezligini kisman sekinlashtiruvchi natriy kanal blokatorlari;
 - lidokain (ampula 10% 2ml) 1-3mg/kg.
 - difenin (1 tab 0,149 gr.) 1/4 – 1 tab.
6. De va reopolyarizatsiyani šisman tezlikni sekinlashtiruvchi natriy kanal blokatorlari:
- xinidin (tab 0,1gr.) 0,1-0,5gr. kunda;
 - novokainamid (ampula 10% 5ml; tab 0,25gr)
 - aymolin (amp 25% 2ml; tab 0,05gr) vena ichiga tomchilab 100ml 0,9% natriy xlor eritmasida yoki kichik yuborishlar ichishga 1/2 – 1tab.
7. Betta adrenergik blokatorlar:
- Obzidan, anaprelin, inderal, propranal (tab 0,01-0,04; amp 0,1% 5ml) 1-2 mg/kg.
8. Repolyarizatsiyani sekinlashtiruvchi dorilar – amidaron, kordaron (tab 0,2g; 1 ml 0,5g, 8-10mg/kg);
- ornit (amp 1ml 0,05g) 2-4mg/kg m/o yoki v/i ga.
9. Kaltsiy kanal blokatorlari:
- veroponil, izoptil, lekoptin, falikart, dinoptin (tab, dr 0,04; 0,08, 0,12; amp 1ml 2,5 mg) 20-40mg til ostiga v/iga 1,3 mldan;
 - dilteozem, kardil albiagem, blokatsin, dilzem (tab 0,03, 0,06, 0,09, 0,12g) 14 yoshdan kattalarga 30 – 60mg.
10. Elektr impuls davo.
11. Jarroxlik davo.
12. Elektrik kardio stimullash.

Aritmiyaga karshi dorilarini (AQD) qullash qoidalari

- Lozim bulganda akdni tavsiya etish
- ularni tavsiya etish 2 xolatda uz tasdikini topadi: A) aritmiyani xayot uchun xavfli xolatida. B) yakkol simptomlar paydo bulganda.
- xar kandy xolatda aritmiyaga karshi davo aritmiyani uziga nisbatan xavfli ekanligini baxolash kerak;

- akdni davo maksadiga bog'lik xolda agressivligini aniklash: xayotga xavf soluvchi aritmiyani tuxtatish va oldini olish; aritmiyani ifodalovchi simptomlarini engillashtirish;
- aritmiya etiologiyasi va ko'shimcha patologiyani xisobga olib aqd aloxida tanlashni tashkil etish. AQDlar ularga karshiligi bo'lgan bemorlarga tavsiya etish mumkin emas: a) novokainomid tizimli kizil yugurukda; b) amidaron – og'ir cepka kasalliklarida; v) xinidin – surunkali kolitda; g) inotrop samarasi yo'q dorilar surunkali yurak etishmovchiligida.
- bemorda yurak kasalliklari bor yo'qligida bog'liq bo'lmagan xolatda betta adreno blokatorlar va III sinf dorilari xavfsiz AQDdir.
- AQDlarni tanlashda shu aritmiya turida uni maksimal samarasi xisobga olinadi;
- AQDni boshqa dorilar bilan bog'liqlik xususiyati xisobga olinadi.
- xavf soluvchi nojo'ya reaksiya kuzatilganda bunday xolatni darhol bartaraf etish kerak (defibriliatsiya ko'ellash, kaltsiy magniy ishqorlovchi moddalarni va x.o.).

Shifoxonaga yotqizishga ko'rsatma

1. Shifoxonaga shoshilinch yotqizish:
 - gemodinamik buzulishlar;
 - reanimatsion bemorlar.
2. rejali shifoxonaga yotqizish:
 - qoniqarli xolatda birinchi marta aritmiya aniqlansa;
 - davo samarasiz bo'lsa;
 - aritmiyaga jarroxlik davo zarur bo'lganda.

TESTLAR

1. Sinus taxikardiyani qanday yurak ritmini buzulishi bilan kiyoslash mumkin.
 - A) Bo'lmacha paroksizmal va noparoksizmal taxikardiya
 - B) Bo'lmacha titrashi
 - V) Xilpilovchi aritmiya
 - G) AV blokada
 - D) Parosistoliya
2. Nomotop ritmga nima kiradi?
 - A) Sinus aritmiya, bradi, taxikardiya
 - B) Ekstrosistoliya
 - V) Ichki qorincha blokadasi
 - G) Sinus tugun kuchsizlik sindromi
 - D) Qorincha titrashi
3. EKGda STda kanday o'zgarish kuzatiladi?
 - A) R-R oraliq qisqaradi
 - B) O'zgarish yo'q
 - V) QRS o'zgargan

- G) R-Q oraliq uzaygan
- D) R-R birxil uzaygan

4 STda qisqarishlar soni bo'lad:

- A) o'zgargan
- B) Doimiylicha qoladi
- V) qisman yo'qoladi
- G) Xammasi to'liq yo'qoladi
- D) Xamma javoblar to'g'ri

5 Morgan – Adams – Stoks xuruji kuzatilishi mumkin:

- A) AV blokadani 2, 3 darajasida
- B) Ichki bo'lmacha blokadasida
- V) SBda
- G) SAda
- D) Sinoaurikulyar blokadani birinchi darajasida

XOLATIIY MASALALAR

Masala №1.

8 yoshlik bola EKGda R tishcha normal konfiguratsiyada, RR oraliq qisqargan, ST sigment izo chiziqdan pastda U tishcha yuqori, QRS o'zgarmagan, YuQS minutiga 145 martaligi aniqlandi.

Topshiriq: EKGni taxlil qiling.

Masala №2

12 yoshli bola VTD aralash turi bo'yicha davo oldi unda yurak maromini buzulishi, chegaralangan sinus taxikardiya aniqlandi. Atropin bilan sinama o'tkazilganda YuQS qisman oshdi (min 40tadan kam).

Topshiriq: quydagi YuQS qanday asab tarangligidan dalolat beradi.

Masala №3

12 yoshli bolada kardiomiopatiya tashxisi bilan monitoring qilinganda arrasimon to'lqin kuzatildi. To'lqinlar soni minutiga 300taga etadi. To'lqinlar orasida izoelektrik chiziq bo'lmaydi.

Topshiriq: manitoringda aritmiyaning qanday tipi aniqlanadi.

Masala №4

8 yoshli bola VSD tashxisi bilan, birdaniga yurak urib ketishi kuzatildi shundan sung EKG šilinganda Volf – Parkinson – Uayt sindromi kuzatildi.

Topshiriq: bu sindrom nima bilan ifodalanadi.

Masala №5.

9 yoshli bola YuQS minutiga 60-95 marta uradi. RQ oraliq normal davomiylikda QRS kompleksi ezigarishsiz, RR noto'g'ri uzunlikda.

Topshiriq: EKGni taxlil qiling.

Biriktiruvchi tukimaning tizimli kasalliklari. revmatik isitma (revmatizm)

Revmatik istma – bu biriktiruvchi to'qimaning yallig'lanish kasalligi bo'lib, genetik moyillik bo'lgan xolatda β -gemolitik streptokokk A-guruxi bilan infeksiyalanishi natijasida immunologik statusning murakkab buzilishlari bilan bo'ladigan jarayonning asosan yurakda joylashishi bilan ta'sirlanadi. Revmatik istma bilan asosan pere- va pubertat yoshdagi (8-16 yosh) bolalar og'riydi.

Etiologiya, patogenezi. Revmatik istmada A guruxiga ta'luqli β -gemolitik streptokokkning uzoq davomiy ta'siriga javoban yuqori regulyatsiyalovchi mexanizmlarining, barcha moslashuv tizimlari va immunologik reaktivlikning ketma-ketlikda buzilishi, keyinchalik qator organ va tizimlarning, avvalo yurak-qon tomir organ va tizimlarining funktsional va morfologik buzilishlari rivojlanadi. Streptokokk infeksiyasiga qarshi irsiy bog'liq bo'lgan yoki orttirilgan ximoya mexanizmlarining individual jixatdan sust bo'lishi muxim ahamiyatga ega. Immunogenez jarayonlarining buzilishi streptokokk antigenlarining patogen ta'siri natijasida yuzaga keladi (mikrobl intoksikasiya, antigen-antitelo reaksiyalari ta'siri, fermentlar aktivligining va boshqa yallig'lanish mediatrlarining o'zgarishi) shuningdek kasallikning kuchayishiga va surunkali kechishiga olib keluvchi yallig'lanish chaqiruvchi va yallig'lanishga qarshi tsitoninlar sintezi o'rtasidagi muvozanatni buzilishi kuzatiladi. Streptokokklarning organizmda uzoq vaqt bo'lishi immunopotologik, autoimmun jarayonlar rivojlanishini chaqiradi va faqatgina kasallikni chaqiribgina qolmay balki uning surunkali retsidiv kechishiga olib keladi.

Potomorfologiyasi. Revmatik istmada potomorfologik o'zgarishlar yallig'lanishning spetsifik va nospetsifik komponentlari bilan belgilanadi. Birinchisi biriktiruvchi to'qimaning dezorganizatsiyasi bilan ta'riflanadi va u 4-ta bosqichda o'tadi: mukoidli ishishish, fibrinoidli o'zgarishlar, xujayralar proleferatsiyalari (Ashoff-Talalaev granulmasi) va skleroz. Revmatik jarayonning aktivligi autoallergik reaksiyalar darajasini aks etuvchi nospetsifik ekssudativ-proleferativ jarayon bo'lishi darajasi bilan belgilanadi.

Revmatik jarayon mio-, endokarda, kam holatlarda yurakning venoz tomirlarida, perikarda joylashadi. Bolalar va o'smirlarda ba'zan miya va buyraklarning qon tomirlari xam zararlanadi. Miokardning intersttsial to'qimasida yalig'lanuvchi o'zgarishlar bilan bir qatorda mushak tolalarda distrofik o'zgarishlar xam kuzatiladi. Endokadning zararlanishi klapan tabaqalari funktsiyasida yaqqol buzilishi bo'lmagan skleroz bilan tugallanuvchi oddiy so'galsimon endokardit ko'rinishidan tortib, enokardning chuqur qavatlarini, fibroz xalqa tabaqalari, tog'aysimon iplarining diffuz (valvulit) zararlanishi ko'rinishida bo'lishi mumkin. Diffuz valvulit yurakda klapan nuqsoni shakllanishiga olib keladi.

Tasnifi. Xozirgi vaqtda revmatik istmaning yagona tasnifi (bolalar va kattalar uchun) mavjud (1-jadval) bo'lib, u ikkita bosqichni (faza)- aktiv va noaktiv

turlarini farqlaydi. Aktiv bosqichida aktivlik jarayonining uchta darajasi farqlanadi; I-minimal, II-o'rtacha, III-maksimal. Jarayonning turli joylashganligiga qarab zararlanishga klinik-anatomik ta'sir berilgan. (yurak, boshqa organ va tizimlar).

Revmatik istmaning ishchi tasnifi.

Jarayon aktivligi bosqichi va darajasi	Zararlanishning klinik-anotomik ta'rifi		Kechishi	Qon aylanishi etishmov chiligi
	Yurakda	Boshqa organ va tizimlarda		
Aktiv bosqichi (I-II darajali)	Birlamchi revmakardit klapan nuqsonisiz	Poliartrit, serozitlar, (plevrit, peritonit abdominal sindrom)	O'tkir, Yarim o'tkir, Cho'zilgan, To'xtovsiz retsdiv, Latent	N ₀ N _I N _{IIA} N _{IIB} N _{III}
	Qaytalangan revmokardit yurak nuqsoni bilan (turini ko'rsatish lozim)	Xoreya, entsefalit, meningoentsefalit, tserebral vaskulit, nerv- psixik buzilishlar		
	Revmatizm yurakdagi yaqqol o'zgarishlar- siz	Vaskulit, nefrit, gepatit, zotiljam, terining zararlanishi, irit, iridotsiklit, tireoidit		
Noaktiv bosqichi	Revmatik miokardioskleroz, yurak nuqsoni (turini ko'rsatish lozim)	O'tkazilgan yurakdan tashqari zararlanishlarning asoratlari va qoldiq ko'rinishlari		

Bunda o'tkazilgan atamalarning soni ko'rsatilgan, shuningdek turlari (birlamchi yoki qaytalangan revmokardit), jarayonning joylashganligi (mio-, endo-, perikardit yoki ularning qo'shib kelganligi), revmatik jarayon kechayotgan fonda yurak nuqsonining klinik ko'rinishi ko'rsatilgan. Yurakdan tashqari kuzatilgan zararlanishlar (artrit, xoreya, tserebral vaskulit, teri zararlanishi va b.) qon aylanish xolati va kasallikning kechishi belgilangan. Revmatik istma kechishining 5 ta asosiy variantlari ko'rsatilgan: o'tkir, o'tkir osti, cho'zilgan, to'xtovsiz-retsdiv va latent kechuvchi. Oxirgi kechishi varianti simptomsiz o'tadi

va tashxisni faqat yurak nuqsoni shakllangandagina qo'yish mumkin bo'ladi. Kasallikni o'tkir kechuvida jarayoni aktivligi 1,5-3 oy, yarim o'tkirda 3-5 oy, cho'zilgan xolatda 6 oy va undan ortiq, to'xtovsiz-retsivida 12 oy va undan ortiq davom etadi.

Oxirgi yillar davomida revmatik istmani kechishida ma'lum o'zgarishlar bo'lib o'tadi. Nospektsifik yallig'lanishli komponentlari namoyon bo'lishining kamayishi bilan ta'riflanadigan klinik begilarning yaxshi o'tishi, ko'pchilik bolalar va o'smirlarda o'tkir va o'tkir osti kechuvining ustun bo'lishi, yurak nuqsoni shakllanganligi va to'liq tuzalib ketishi kuzatiladi. (V.A.Nasishova, N.I.Kuzmina, 1997) kasallikning to'xtovsiz-retsiv kechishi nisbatan kam uchraydi.

Klinikasi. Revmatik istma klinikasi bolalar va o'smirlarda ularning jinsiy etilish bosqichlari bilan belgilanadi. Erta pubertat davrda (12-14 yoki) ko'pincha maksimal darajadagi aktivlik bilan bo'lgan atakalar va boshqa yurakdan tashqari bo'lgan o'zgarishlar, belgilar simptomatikasi yaqqol namoyon bo'ladi. 15-18 yoshli o'smirlarda kasallikning minimal yoki o'rta darajali aktivlikda, sekin lekin qat'iy progressiyalanib boruvchi kardit (boshlang'ich davrida simptomatikasi yaqqol namoyon bo'lmaydi), artralgiya va turli joylashgan vaskulitlar (buyrakda, terida, bosh miyasida va x.) bilan asta sekin rivojlanib borishi kuzatiladi.

Revmatik istma ko'pincha maktab yoshidagi va o'smirlarda yuzaga keladi. (85-90% xolatlarda), maktabgacha yoshda bo'lgan bolalarda kam uchrashi kuzatiladi. (G.I.Kostyurina 1997).

Kasallik klinik namoyon bo'lishi bilan ta'riflanadi, lekin kechish sharoitlarining o'zgargan xolatlarida xam uning asosiy simptomokompleksi bo'lib poliartrit, kardit, xoreya, akulyar eritema, revmatik tugunchalar bo'lib qolyapti.

O'tkazgan streptokokkli infeksiyadan 2-3 haftadan keyin kasallik belgilari ma'lum ketma-ketlikda yuzaga chiqq boshlaydi. Revmatik atakaning eng erta simptomlari bo'lib intoksikatsiya sindromi, tana xaroratining ko'tarilishi, so'ng bug'imlarda o'zgarishlar va keyinchalik – revmakardit simptomokompleksining yuzaga kelishi xisoblanadi.

Poliartrit bolalar va o'smirlarda revmatik istmaning yurakdan tashqari bo'lgan eng erta namoyon bo'luvchi belgilaridan biri bo'lib xisoblanadi.

Bunda revmatik artrit birlamchi atakada ko'p uchraydi (71,2% xolatlarda) va qaytalangan turida nisbatan kam uchraydi (48,3% xolatlarda).

Asosan tizza, boldir-tovon, bilak-kaft, tirsak bug'imlari zararlanadi, nisbatan kam xolatlarda – tovon mayda bug'imlari, kaft yoki va tos-son bug'imlari zararlanadi. Artrit uchuvchanligi bilan, uzoq davom etmasligi (bir necha soatdan 5-7 kungacha) bilan farqlanadi. Bug'imlarning shishi va qizarganligi tez yo'qoladi, ko'chib yuruvchi og'rik ba'zan 2-3 xaftagacha saqlanib turishi mumkin.

Ba'zan poliartrit tana xaroratining 38-39,5⁰S ga qadar ko'tarilishi bilan borishi mumkin. Bug'im sindromi revmatik istmaning avj olgan davrida malosimptomli artritning ekvivalenti sifatida kuriluvchi ba'zan juda yaqqol namoyon bo'lgan uchuvchan artralgiyalar ko'rinishida bo'lishi mumkin.

Revmatoid artritning farqlovchi xususiyati uning tez va to'liq ortga qaytishi xisoblanadi.

Kardit bolalar va o'smirlarda revmatik istma kasalligining kechish og'irligi darajasini va oqibatini belgilaydigan eng ko'p uchraydigan (78-90% xolatlarda) va ortga qaytishi qiyin bo'lgan belgilaridan biri xisoblanadi.

Bunda ba'zan kardit revmatik jarayonning namoyon bo'luvchi yagona klinik belgisi bo'lib xam kelishi mumkin. Kasallikning boshlang'ich davrida, ba'zan yaqin 2-3 oy davomida xama vaqt ham yurak zararlanganligini aniqlash imkoni bo'lmaydi. Bu esa noaniq holatlarda "revmokardit" atamasini qo'llashga asos bo'ladi. Revmakarditning erta belgilariga yurak soxasida ko'pincha sanchiqli, davomiy bo'lmagan, irradiatsiyasiz bo'ladigan og'riqlar kiradi.

Yurak chegaralarining kengayishi asosan chap tomonlama bo'ladi, birlamchi revmakarditda deyarli o'smirlarning yarmisida kuzatiladi. Bundan tashqari rentgenda yurak konturlarining silliqlashganligi, konfiguratsiyasining o'zgarganligi, yurak amplitudasining pasayganligi aniqlanadi. Yurak tonlarining, ayniqsa yurak cho'qqisida I-chi tonning turli darajada intensivligining bo'shliqlashganligi, uning kengayishi ko'rinishida strukturasi o'zgarishi, bo'linishi, amplitudasining pasayganligi (FKG ma'lumotlari bo'yicha) xos xisoblanadi. Bemorlarning 1/3 da protodiastolik ritm ot dupuri (yukori amplitudali III ton) aniqlanadi. Birlamchi karditda sistolik shovqin bolalar va o'smirlarning barchasida eshitaladi va FKGda yoziladi, asosan yurak cho'qqisida va V nuqtada yumshoq, guvillagan tovush bilan bo'ladi, chap tomonga uzatiladi; gorizontol xolatda va chap tomonlama yotgan xolatda yaxshi eshitaladi. Miokarditda FKGdagi shovqin noaniq yoki ipsimon shaklda bo'ladi va I-chi tondan so'ng qisqa intervaldan keyin boshlanadi. Endokarditda shovqin kamayib boruvchi shkalada bo'lib I-ton bilan bog'langan bo'ladi. Ba'zan keyinchalik shovqin kuchayib boradi. Birinchi 2-3 xafta davomida shovqin kuchsiz, yumshoq qisqa vaqtlil bo'ladi, keyinchalik intensivligi, davomiyligi ortadi, guvillagan yoki dag'al tembrga kiradi. Ba'zi bemorlarda yurak cho'qqisi ustida va to'shdan chapda IV-chi kovurg'a oralig'ida proto- va mezodiastolik (yumshoq, bug'ik, maxalliy) shovqin aniqlanadi. Yurak cho'qqisi ustidagi diastolik shovqin karditning og'irligi bilan bevosita bog'liq bo'lib yuqori dinamikli bo'lishi bilan farqlanadi.

Ko'rsatib o'tilgan belgilar revmokardit uchun spetsifik xisoblanmaydi, lekin yurak faoliyati ritmining buzilishi (taxi-yoki bradikardiya), yurak cho'qqisida I-tonning sustlashganligi, ot dupuri protodiostolik ritmi, turli intensivlikda va davomiylikdagi sistolik va ayniqsa mezodiastolik shovqinning bo'lishi kabi simptomlarning qo'shilib, birgalikda kelishi xos xisoblanadi. Ushbu simptomokompleks faqatgina karditni aniqlabgina qolmay, balki jarayonning qaerda joylashganligini (mio- yoki endokardit), uningnamoyon bo'lganlik darajasini belgilashga imkon beradi. Sistolik shovqin xarakteri (ta'rifi) ko'p jixatdan yurak zararlanganligi tonikasini, uning davomiyligi bo'lsa – kardit og'irligi darajasini aks ettiradi. Revmokarditda EKG-dagi o'zgarishlar turli-tuman bo'lishi mumkin bo'lib, miokard qisqaruvchanligi va o'tkazuvchanlik tizimi xolatini ko'rsatib beradi. Bu buzilishlarning o'chrashi va namoyon bo'lish darajasi, ma'lum darajada karditning og'irligiga to'g'ri keladi.

Ba'zan bo'lmacha-qorincha o'tkazuvchanligining uzayganligi (I, kam xolatda II darajali), qorinchalar miokardi bioelektrik aktivligining buzilishi

kuzatiladi. Mitral klapaning revmatik endokarditi dopler EXOKG tekshiruvda oldingi tabaqasi chetining to'nog'ichsimon qalinlashishi, orqa tabaqaning gigokineziyasi, mitral klapanda regurgitatsiya bo'lishi, oldingi tabaqaning o'tib ketuvchi kupolosimon diastolik bukilishi bilan ta'riflanadi. Birlamchi revmakarditlarning oqibati (kasallik boshlangandan 3-5 yildan keyin) 25,2% o'smirlarda yurak nuqsoni, 56,5 % da mokardioskleroz bilan tugallanadi, va faqat 18,3% da yurakda klinik jixatdan o'zgarishlar aniqlanmaydi.

Eng yomon turi to'xtovsiz – retsidiv kechuvchi turi hisoblanadi, chunki yurak-qon tomir tizimining to'xtovsiz – kuchayib boruvchi zararlanishi bilan bo'ladigan turli darajadan revmatik jarayon aktivligining namoyon bo'lishi uzoq vaqt (yillar davomida) saqlanib turadi. Kasallikning ko'p holatda yurak nuqsonlari shakllanishiga olib keluvchi ko'pincha nisbiy latent kechishi (yaqqol atakadan so'ng) ham kasallik oqibatini og'irlashtiradi.

Revmatik jarayonda terining zararlanishi bolalar va o'smirlarda spetsifik belgilarga ega emas va hamma vaqt ham jarayon aktivlik darajasini aks ettirmaydi, oxirgi yillar davomida bu belgi kam uchrayapti. Bunda bo'ladigan toshmalar eshak emi (krapivnitsa), halqasimon, petexial, tugunchali eritema ko'rinishida bo'lishi mumkin.

Revmatik tugunchalar faqat ko'pincha jarayon aktivligi yuqori bo'lgan retsidiv kechuvchi revmatik isitmada uchraydi. Bu turi ham hozirgi vaqtda juda kam uchraydi.

Bolalar va o'smirlar yoshida revmatik isitmaning klinik xususiyatlari bo'lib ko'pincha nevrologik statusda lokal o'zgarishlarsiz bo'lgan turli nerv-psixologik buzilishlar, revmavaskulitlar, entsefalitlarning nogiperkinetik turlari, xoreya ko'rinishidagi tserebral zararlanishlar (35,4% holatlarda) hisoblanadi. Erta pubertit davrida asosan yaqqol bo'lgan emotsional labillik, giperkinezlar va mushaklar gipotoniyasi bilan birgalikda qushilib keladigan xoreya uchraydi. 16-18 yoshda asosan gipotalamik sohada joylashgan tserebral vaskulitlar va entsefalitlarning noxoreitik turlari uchraydi. Kasallikning bu turlari torpid kechishi, yaqqol bo'lmagan nevrologik simptomatikaning sekin-asta kuchayib borishi tserebroastenik xolatlarning rivojlanishi bilan farqlanadi. Bemorlarda tserebral buzilish simptomlari odatda, jarayon aktivligi laborator ko'rsatkichlarining yaqqol bo'lmagan siljishlari bilan sust rivojlangan kardial belgilari va boshqa yurakdan tashqari bo'lgan zararlanishlar bilan birgalikda qo'shilib keladi.

Yurakdan tashqari bo'ladigan o'zgarishlarga asosan revmatik isitmaning o'tkir kechishida uchraydigan, klinikada proteinuriya, gematouriya bilan namoyon bo'ladigan buyrakning zararlanishlari kiradi. Revmatizmga qarshi davolash o'tkazish ta'siri ostida undagi jarayon tezda orqaga qaytib ketadi. Interstitsial gepatit rivojlanishi mumkin. Odatda atakaning o'tkir davrida, jarayonning yuqori aktivligida, qon aylanishi buzilishi belgilari kuzatilmagan holatlarda jigar ozroq kattalashadi. Erta pubertat davrda ba'zan qorindagi tarqalgan og'riqlar va boshqa peritoneal simptomlar bilan birga boruvchi peritonit ko'rinishidagi abdominal sindrom kuzatiladi, davolash ta'siri ostida yoki ba'zan mustaqil ravishda tezda yo'qoladi.

Tashxis. Bolalar va o'smirlarda revmatik isitmaning erta tashxisi ma'lum bir qiyinchiliklar tug'diradi va ba'zan klinik namoyon bo'lishi, kechishi turli-tuman bo'lishi sababli noto'g'ri tashxis qo'yilishiga sabab bo'ladi. A.A.Kiselev (1939), T.Jones (1944) va A.I.Nesterov (1963) shifokorlar amaliyotida va Ayni vaqtda mezonlarini ishlab chiqishgan Kiselev-Djonsa-Nesterov bo'yicha revmatik isitmaning tashxis mezonlari;

I. Asosiy belgilari:

- 1) Kardit
- 2) Poliartrit
- 3) Xoreya
- 4) Teri osti tugunchalari
- 5) Halqasimon eritema
- 6) Revmatik anamnezning bulishi (utkazilgan streptokokkli infeksiya bilan bog'liqligi, oilada revmatizm bilan og'rikan bemorlarning bulishi)
- 7) 3-5 kun davomida antirevmatik davolash ta'siri ostida kasallik kechishining yaxshilanishi.

II. Qo'shimcha belgilari

- 1) Tana xaroratining kutarilishi
- 2) Adinamiya, tez charchash, quvvatsizlik
- 3) Terining okarishi
- 4) Ko'p terlash
- 5) Burundan qon ketishi
- 6) Abdominal sindrom
- 7) Leykotsitoz (neytrofilli)
- 8) Disproteinemiya (EChT ning ortishi, giperfibrinogenemiya, reaktiv oqsilning paydo bo'lishi, α_2 - va γ -globulinlar miqdorining ortishi, zardobdagi mukoproteidlarning kutarilishi).
- 9) Qonda streptokokkli antigenlarning bo'lishi va antistreptolizin – O (ASL-O), antistreptogialuronidaza (ASG) titrlarining ko'tarilishi.
- 10) Kapillyarlar o'tkazuvchanligining ortishi.

Solishtirma tashxis. Revmatik isitmaning turlicha klinik belgilarining namoyon bo'lishi tufayli solishtirma tashxis kasallik boshlanishida bo'g'ish va kardial sindromi bo'lgan (YuRA, reaktiv artrit, ankilozlanuvchi spondiloartrit, sistemali qizil yugurik), shuningdek infeksiyon endokardit, mitral klapan prolapsi bilan bo'lgan boshqa qator revmatik kasalliklar bilan o'tkaziladi. Ko'pincha YuRA bilan solishtirma tashxis o'tkazishga to'g'ri keladi. Ushbu kasalliklarga hos bo'lgan umumiy belgilarga boshlang'ich davrda turg'un bo'lmagan, tez o'tib ketuvchi bug'ish sindromi, temperatura reaksiyasi, toshmalar bo'lishi xisoblanadi. Artrit qisqa vaqtdan keyin yo'qolib, so'ng qayta paydo bo'lishi mumkin. Har bir yangi avj olish davrida artrit turg'un tabiatga kirib boradi, ertalabki qotish, umurtqaning bo'yin qismida og'riq va xarakatning chegaralanishi paydo bo'ladi, rentgenda erta bo'yin lardozining tug'rilanishi kuzatiladi, qonda tashxis titrlarida revmatoidli uchuvchan artrit yoki poliatralgiya kuzatiladi, revmokarditning EKG, ExoKG va klinik belgilari erta paydo bo'ladi.

Revmatik artritda revmatik isitmadan farqli burun-xulqum, ichak yoki urogenital infeksiya fonida yoki ulardan keyin odatda yuzaga keluvchi asimmetrik oligoartrit kuzatilsa, revmatik isitma uchun o'tkazilgan streptokokkli infeksiyadan keyin 2-3 hafta interval bo'lishi, kasallikning temperatura ko'tarilishi bilan o'tkir va o'tkir osti rivojlanishi, uchuvchan artritning bo'lishi uning tez ortga qaytishi bilan, kardit belgilarining paydo bo'lishi, ASL-O, ASG va EChT titrlarining yuqori bo'lishi xos xisoblanadi.

Ankiloatlanuvchi spondiloartrit (Bexterev kasalligi) va revmatik isitma kasallik boshlanishida ko'p bir xil simptomlarga ega bo'ladi. Ankiloatlanuvchi spondiloartrit bilan ko'pincha erkak jinsidagi o'smirlar og'riydi. Oyoq bug'imlari zararlanadi. Boshlang'ich davrda artrit uzoq davom etmasligi mumkin, lekin ko'pincha retsidiv beradi. Revmatik isitmadan farqli bug'im sindromi yaqqol namoyon bo'lmaydi, enteropatiya xos xisoblanadi va kasallikning birinchi oylaridan boshlab rentgenda sakroilent aniqlanadi.

Ankiloatlanuvchi spondiloartritda bo'g'imlar zararlanishi xali sust bo'lgan xolatda EChT va o'tkir fazali bosqich ko'rsatkichlarining yuqori bo'lishi muxim tashxisiy ahamiyatga ega.

Ba'zan bolalar va o'smirlardagi prolapslashgan mitral klapani revmatik jarayonning cho'zilgan va minimal aktivlikdagi kechishi bilan farqlashga to'g'ri keladi. Odatda prolaps astenik tana tuzilishiga ega bo'lganlarda biriktiruvchi to'qima tizimli displaziyasining boshqa ko'rinishlari – dizembriogenez stigmalari bilan, peshob chiqaruv tizimi va o't chiqaruv yo'llari rivojlanishining kichik anomaliyalari bilan birgalikda qo'shib keladi. MKP uchun cho'qidagi sistola oxirida eshtiladigan kechki sistolik shovqin, sistolik qarsillash tovushi, EXOKG da orqa va (kam xolatda) oldingi yoki ikkala tabaqaning prolapslanish ko'rinishidagi o'zgarishlar xos bo'ladi. Bundan tashqari revmakarditdan farqli ravishda MKP uchun kardial o'zgarishlarning turg'unligi xos bo'ladi.

Kasallik boshlanishida birlamchi ayniqsa yurak nuqsoni fonida bo'ladigan qaytalangan revmakarditni infeksiyon endokardit bilan solishtirish tashxis o'tkazishga to'g'ri keladi. Infeksiyon endokarditni farq qiluvchi xususiyati uning ko'plab klinik belgilarining juda namoyon bo'lishi xisoblanadi. Tana xaroratining juda yuqori bo'lishi, revmatik yurak nuqsoni bilan bo'lgan bemorlar uchun xos xisoblanmaydi. Infeksiyon endokardit uchun tana xaroratining ko'tarilishi «shag'am» ko'rinishida bo'lishi va uning tebranishi sutka davomida 1°S dan ortiq bo'lishi xos xisoblanadi; tana xaroratining ko'tarilishi qaltirash, ko'p terlash bilan boradi.

Infeksiyon endokarditda terining xaddan tashqari oqarganligi, gemorragik toshmalar, Lukina simptomi, shchipka belgilari, tromboemboliyalarning paydo bo'lishi, splenomegaliya kuzatiladi. ASL-O, ASG titrlarining past bo'lishi, gipergammaglobulinemiya, kuchli gipoxrom anemiya erta namoyon bo'ladi. Bakteriemiyaning bo'lishi muxim tashxisiy ahamiyatga ega.

Davolash. Revmatik isitmasi bo'lgan bemorlar shifoxonaga yotqiziladi. Og'ir karditda va jarayonning yuqori aktivlik darajasidan qat'iy yotoq tartibi buyuriladi (2-3 haftaga), karditning nisbatan engil kechishida 1-2 xavfta davomida yarim yotoq tartibi ko'rsatilgan. Kardit simptomlari va laborator

ko'rsatkichlarining ortga qaytish tempi kuzatuv ostida xarakat tartibi kengaytirib boriladi. Statsionardan chiqarish davriga kelib (5-8 xaftadan keyin) bemor engillashgan yoki individual tartibga o'tkaziladi. Maxsus dieta talab qilinmaydi, faqat gormonal vositalarni qabul qilish vaqtida ovqat tarkibidagi oqsillarning miqdorini biroz ko'tarish (2g/kg gacha), tuzish chegaralash, xamda kaliy va vitaminlarga boy ovqat maxsulotlarini kiritish zarur.

Revmatik isitma bilan bo'lgan bemorlarni davolash asosini antibakterial, yallig'lanishga qarshi, giposensibilizatsiyalovchi va immunodepressiv ta'sirga ega bo'lgan dori vositalari tashkil qiladi.

Antibiotiklarni tayinlashga ko'rsatma bo'lib yo'ldosh infeksiya o'choqlarining bo'lishi, streptokokkli infeksiyalanish belgilarining bo'lishi (streptokokkga qarshi antitelolar titrining ortishi, qonda va peshobda streptokokkli antigenning bo'lishi, A-guruxiga taaluqli β -gemolitik streptokokkning o'sishi) xisoblanadi.

Revmatik isitmaning o'tkir davrida birinchi 10-14 kunga benzilpenitsillin sutkasiga 4 maxal buyuriladi (o'smirlarga kuniga 1500000-3000000ED, va 6-12 yoshdagi bolalarga sutkasiga 400000-600000ED), keyinchalik *bitsillin-3* ga o'tkaziladi, o'smirlarga 2400000ED dan va 12 yoshdan kichik bolalarga 1200000ED dan yoki bitsillin-5 1500000 ED miqdorda maktab yoshidagi bolalarga, 750000 ED maktabgacha yoshdagi bolalarga xar 3 xaftada 3 yil davomida. Yurak nuqsoni shakllanmagan birlamchi revmokatit o'tkazgan bemorlarga bitsillinoterapiya 3 yil davomida olib boriladi, yurak nuqsoni shakllangan xolatlarda va retsdiv kechuvida – 5 yil davomida olib boriladi.

Benzilpenitsillinni ko'tara olmaslik xolatlarida makrolidlar (spiramitsin, klaritromitsin, azitromitsin) yoki boshqa keng ta'sir doirasiga ega bo'lgan antibiotiklar yoshiga mos dozalarda buyuriladi (L.F.Bogmat, 1999). Tetratsiklinni revmatik isitmada qo'llash tavsiya qilinmaydi.

Revmatik jarayonning yaqqol aktivlik darajasida (III va II darajali) glyukokortikoidlar (prednizolon, metilprednizolon, triomtsinolon) qo'llaniladi. Prednizolonning boshlang'ich dozasi sutkasiga 20-40mg dan (metipred va triamitsinolon sutkasiga 16-32mg dan) klinik natija kuzatilgunga qadar (o'rtacha 7-12 kun) beriladi, so'ng 1-1/2 tabletkadan xar 5-7 kunda pasaytirib boriladi. Davolashning umumiy davomiyligi va dozalarni pasaytirish tezligi jarayonning aktivlik darajasi, kechish varianti, yurak-qon tomir tizimining zararlanish xususiyati bilan belgilanadi. Revmatik jarayon aktivligi qanchalik baland bo'lsa, glyukokortikoidlar effektivligi xam shunchalik yuqori bo'ladi.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar (atsetilsalitsilat kislotasi, indometatsin, diklofenak-natriy, ortofen, ibuprofen, flugalin) kasallikning o'tkir va o'tkir osti kechuvida gormonal vositalar bilan birgalikda qo'shib ishlatiladi. Atsetilsalitsilat kislotasi (sutkasiga 3-4g dan ovqatdan keyin 3-4 maxalga bo'lib) yoki diklofenak-natriy (birinchi 3 kunda sutkasiga 0,075g dan, keyin sutkasiga 0,1-0,5 g dan), idometatsin (sutkasiga 0,075-0,1g dan 3-4 maxalga bo'lib) buyurish tavsiya qilinadi. Nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar bemorning butun statsionarda bo'lish davomida va chiqarib yuborilgandan so'ng kamida 3-4 xafta davomida (yarim dozada) qo'llaniladi.

Revmatik isitmaning cho'zilgan va retsidiv kechuvida nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar bilan birgalikda xinolin unumlari – degagil yoki plakvenil qo'llaniladi. Ularning davolash ta'sirining birinchi belgilari 3-6 haftadan keyin yuzaga chiqadi, ba'zan kechroq maksimal natijasi 6 oydan keyin yuzaga keladi. Davolash kursining davomiyligi 10-12 oydan kam bo'lmasligi kerak. Delagil 0,25g dan (1 tabletka), plakvenil 0,4-0,8g dan (2-4 tabletka) sutkasiga 1 maxaldan kechqurunga buyuriladi. Kasallikning ko'p uzoq va tuxtovsiz-retsidiv kechuvida 4-5 haftaga doza 1,5-2 barobar oshiriladi. Natija kuzatilishi bilan doza 1/3-1/2 nisbatga kamaytirib boriladi, va keyinchalik qabul qilish kursi xaftasiga 3-4 maxalga kamaytiriladi. Davolash davomida xar yili yozda 1-2 oyga tanaffus qilinadi.

Ko'rsatma bo'yicha zararlangan organ va tizimlarning faoliyatini yaxshilashga (normallashtirishga) yordam beruvchi dori vositalari qo'llaniladi: yurak glikozidlari (korglyukon, digoksin, digitoksin, tselanid), aritmiyaga qarshi (etmozin, verapamil, anaprilin, amiodopon) peshob xaydovchi (gipotiazid, etakrin kislotasi, diakarb, furosemid, triompur), gipotenziv (kaptopril, nifedipin, rezerpin), antigistamin (suprastin, tavigil, klaritin, dimedrol).

Shifoxonadan chiqarib yuborilganidan so'ng medikamentoz davolash ambulator sharoitlarda yoki o'qish, ish joyi bo'yicha maxalliy sanatoriya yoki profilaktoriyada revmatolog, uchastka pediatri va o'smirlar kabineti shifokori nazorati ostida 5-6 oygacha davom ettiriladi. Bitsillin-1 yoki bitsillin-5 (yil davomida) dan tashqari ko'rsatma bo'yicha nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar va xinolin unumlari qo'llaniladi. Yurak zararlanishining ortib borishi bilan bo'lgan revmatik isitmaning cho'zilgan va retsidiv kechuvida davolash 1 yilgacha va undan ortiq davom etadi; xar oyda 10 kunlik tsikl bilan atsetilsalitsilat kislotasi va 12-18 oy davomida tuxtovsiz plakvenil yoki delagil berib boriladi. Yil davomida 3 yil tuxtovsiz, zaruriyat bo'lganda undanda uzoq vaqtga bitsillin-5 yoki bitsillin-1 buyuriladi, baxor va kuzda 5-6 xafta davomida atsetilsalitsilat kislotasi 2-3 g dan sutkasiga 2-3 qabulga bo'lib, xamda polivitaminlar beriladi.

Surunkali tonzillit bo'lgan xolatda va konservativ davolashdan natija kuzatilmaganda kasallik boshlangandan birinchi 6 oy ichida revmatik jarayon aktivligining pasayish bosqichida tonzilektomiya o'tkazish ko'rsatilgan. O'tkazilgan revmatik isitma atakasidan keyin yil davomida bolalar va o'smirlar birinchi 3 oy ichida xar oyda, so'ng xar kvartalda 1 marotaba: keyingi yillar davomida xar yarim yilda 1 marotaba nazoratdan o'tkazib turiladi. Jarayon aktivligining saqlanib turgan xolatida, tuxtovsiz – retsidiv kechuvida, og'ir yurak nuqsonida nazorat qilish davomiyligi revmatolog tomonidan individual belgilanadi. Kamida yilda 2 marotaba bemorlar stomatolog, LOR va ko'rsatma buyicha nevropatolog, ginekolog ko'rigidan o'tib turishlari zarur.

Revmatik isitmali bemorlar uchun engillashtiruvchi, individual va mashq qiluvchi tartiblar ko'rib chiqilgan. Atakadan so'ng va kasallikning cho'zilib kechuvi noaktiv boskichida yurak-qon tomir tizimi funksional xolati qoniqarli yurak nuqsonlari bo'lgan xolatlarda, xoreya va uzoq vaqt asteniya xolatini saqlab turuvchi revmoentsefalitning boshqa turlaridan so'ng birinchi yil davomida engillashtiruvchi tartib ko'rsatilgan. O'kuvchilarga qo'shimcha dam olish kuni

yoki kishqartirilgan ish kuni yoki uyda dars o'tish tavsiya qilinadi. Fizkultura (maxsus guruxlarda) va mexnat darslari shifoxonadan chiqarilgandan keyin 6 oydan so'ng ruxsat beriladi.

Kombinatsiyalashgan va qo'shilib kelgan yurak nuqsoni bo'lgan bemorlarga qon aylanish tizimining noturg'un kompensatsiya bosqichida va revmatik jarayonning tuxtovsiz-retsdiv kechuvida individual tartib buyuriladi. Jismoniy yuklanish minimal bo'lishi kerak (LFK), darslarni uyda o'tish tavsiya qilinadi.

Yuqoridagi o'zgarishlar minimal bo'lgan noaktiv bosqichda yoki jismoniy yuklanishga yurak-qon tomir tizimining reaksiyasi normal bo'lgan engil turdagi mitral klapan etishmovchiligida mashq kiluvchi tartib ko'rsatilgan, fizkultura mashg'ulotlari tayyorlov guruxida o'tkaziladi.

Xoreya o'tkazgan va uzoq vaqt asteniya xolatini saqlab turgan, xamda kombinirlashgan va qo'shilib kelgan yurak nuqsoni bo'lgan bemorlar intixonlardan va yozgi ishlab chiqarish amaliyotlaridan ozod qilinadi. Revmatik isitmaning aktiv bosqichida profilaktik emlashlar qarshi ko'rsatilgan.

Sanator-kurort davolash o'tkazilgan atakadan 8-10 oydan keyin tavsiya qilinadi. Jarayonning minimal aktivligi bilan bo'lgan kasallikning cho'zilgan kechuvida sanator-kurort davolash har qanday vaqtda ham engillashtiruvchi tartibga rioya qilgan holda va nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalarni qo'llagan holda (ko'rsatma bo'yicha) o'tkazish mumkin. Bolalar va o'smirlar uchun maxsuslashtirilgan sanatoriyalar Odessa, Evpatoriyada mavjud.

Profilaktika. Revmatik isitma rivojlanishining xavfli omillari bo'lgan (irsiy moyillik, churunkali infektsiya o'choqlari va b.) bolalar va o'smirlarning o'tkir streptokokkli infektsiyasida benzilpenitsillin yoshga mos dozada 5 kun davomida, so'ng bitsillin-1 ning (benzilpentsillina-benzatin, ekstentsillin) bir marotabalik in'ektsiyasini o'tkazish buyuriladi. Boshqa hamma holatlarda burun-halqum infektsiyasidan keyin penitsillin qatoriga kiruvchi antibiotiklar bilan 10 kunlik davolash kursi (ichishga beriladi) o'tkaziladi. g/stukli amoksitsillinga beriladi. 12 yoshdan katta bo'lgan o'smir va bolalarga sutkalik dozasi 1-1,5g dan va 5-12 yoshli bolalarga 500-750mg dan 10 kun davomida buyuriladi.

Penitsillin qatoriga kiruvchi vositalarni ko'tara olmaslik holatida yosh A-guruhiga taaluqli β -laktamaza ishlab chiqaruvchi mikroorganizmlarga qarshi yuqori aktivlikga ega bo'lgan makrolidlar (spiramitsin, klaritrimitsin, azitromitsin, roksitromitsin) yoshga mos o'rtacha dozada 5-8 kun davomida qullaniladi. Revmatik isitmaning profilaktikasi maqsadida (o'tkir A-streptokokkli infektsiyaning yuzaga kelganida) peroral tsefalosporinlarni (tsefaleksin, tsefakor, tsefiksim) 5 kunlik kurs bilan yoshga mos sutkalik dozada qullash yaxshi natija beradi (B.S.Belov va soavt., 2000).

O'tkazilgan anginadan so'ng bolalar va o'smirlar 1 oyga dispanser nazoratga quyiladi, qon va peshobi tekshiriladi. Uch xaftadan so'ng o'rik o'tkaziladi, EKG, qon taxlili o'tkaziladi, ASL-O titrlari aniqlanadi va tekshiruv natijalariga bog'liq ravishda bemorlar nazoratdan olinadi yoki revmatolog ko'rigiga jo'natiladi. Xavfli omillari (revmatik kasalliklar bo'yicha irsiy moyillik, streptokokkli infektsiyaning surunkali o'choqlari) bo'lgan bolalar va o'smirlarni aniqlash va dispanser nazoratga olish zarur, sog'lomlashtirish tadbirlarini va ayniqsa infektsiya

o'choqlari sanatsiyasini o'tkazish kerak kasallikning noaktiv bosqichida, streptokokkli infeksiya paydo bo'lganda zaruriy 10 kunlik penitsilinoterapiyadan tashqari 2 haftagacha nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalarni qabul qilishi zarur (atsetilsalitsilat kislotasi sutkasiga 2 g dan va b.).

SISTEMALI (TIZIMLI) QIZIL YUGURIK (SQYU)

Etiologiyasi noaniq sistemali (tizimli) autoimmun kasalik bo'lib, patogenezini turli mag'iz tarkibiy qismlari va immun birikmalarga keng doirali organomaxsus autoantitanalar giperproduksiyasi sababli to'qimalarning immunyallig'lanishli shikoyatlanishi va ichki a'zolar ishining buzilishiga olib keluvchi immun boshqarilishning buzilishi bilan bog'liq. Teri, shilliq pardalar, MNS va qonning shikastlanishi xos. Kasallikning autoimmun tabiatligini qonda antinuklear AT (ANAT) larni aniqlash va to'qimalarda fiksatsiyalangan imun birikmalarni tachish isbotlaydi. Aholining 0,02-0,04% ida uchraydi. Ustunlik qiluvchi jinsi – ayollar (8-10:1).

Etiologiyasi:

- Atrof muhit omillari, shu jumladan ba'zi allergiya chaqiruvchi dorilar bilan uzoq davolash, oimaviy emlash, tuberkulez infeksiyasi (tarqalgan nomaxsus ta'sirlanish chaqiruvchi), viruslar, toksik moddalar, ultrabinafsha nurlanishlar;
- Genetik omillar – kasallik oilada ko'pincha aydin komplement tarkibiy qismlari, Ar HLA DR2 va HLA DR3 taqchilligi, kasallar reaktivligining o'ziga xos konstitutsional xususiyatlari bilan namoyon bo'ladi;
- Autoimmunitet – autoantitanalarga nisbatan tolerantlikning yo'qolishi SQYu patogenezining asosiy bo'g'ini hisoblanadi. Mijozlarda autoantitanalar ishlab chiqarilishi, β -limfotsitlar faolligining oshishi va T-limfotsitlar disfunktsiyasi rag'bati aniqlanadi;
- Gormonal ta'sirlar. Antitanalar hosil bo'lishini estrogenlar kuchaytiruvchi, androgenlar esa to'xtatuvchi hisoblanadi;
- Neyrogen, psixogen ta'sirlar. Asabiylashish ko'pincha kasallikning yaqqol birlamchi omili sifatida namoyon bo'ladi, ammo zamonaviy muqtan nazardan bu ta'sir faqat kasallik yuzaga kelishidan oldingi davrga tug'ri keladi.

Patogenezi. SQYu ning barcha klinik ko'rinishlari gumoral va hujayraviy immunitet buzilishlari natijasidir.

- Immun birikmalar. Aylanib yuruvchi Ar-AT birikmalari qon tomirlari va bo'yрак ko'ptokchalariga yopishib, to'qimalar shikastlanishiga olib keladi. Bu birikmalar kasallik faolligiga xos belgilar hisoblanadi, ularning hajmi, eruvchanligi, kontsentratsiyasi va komplementi yopishtirish xususiyati esa birikmalarningorganizm to'qimalariga o'tirib qolishini belgilaydi;

- Immun birikmalarning uzoq aylanib yurishi ularning chiqarib yuborilish xususiyatining yo'qolishiga olib keladi. SQYu ko'pincha komplementning SCha tarkibli geni nuqsoni bo'lgan kishilarda kuzatiladi;
- Hosil bo'lgan autoantitela turli patologik buzilishlarga olib keladi: hosil bo'lgan AT-ANAT spektri (Xazerika omili), anti-DNK, anti-Sm (qisqa yadroli RNK polipeptidlariga), anti-RNP (ribonukleoproteidlar polipeptidlariga), anti-Ro (RNK - polimerazaga), anti-La (RNK tarkibidagi proteinga), anti-gistonlar, antikardiolipin (fosfolipidlarga), anti-eritrotsitlar, anti-trombotsitlar, anti-limfotsitlar, anti-neyronal. Eritrotsitlar, leykotsitlar va trombotsitlarga qarshi antitelalar immun tsitopeniyaga olib keladi. Limfotsitlarga qarshi ATlar hujayralararo o'zaro ta'sir ishini ham buzadi; anti-neyron AT, GEB orqali o'tib, neyronlarni shikastlaydi. AT birikmalari va nativ DNK SQYu bilan og'riq buyragining autoimmun shikastlanishiga olib keladi;
- Patologik hujayraviy reaksiyalar. β -limfotsitlar giperfaollashuvi. T-xelperlar / T-induktorlar va T-supressorlar / tsitotoksik hujayralar nisbatining kamayishi. Makrofaglar retseptorlarining irsiy va orttirilgan nuqsoni tufayli immun birikmalar eliminatsiyasining sekinlashishi.

SQYu ning klinik manzarasi

SQYu ning eng ko'p uchraydigan simptomlari, uzoq namoyon bo'luvchi yaqqol klinik belgilari toliqish, ozish, bo'g'imlar va mushaklardagi og'riq, subfebril isitma, turli noturg'in teri toshmalari, ko'rishning buzilishi, turli olabiy va psixik buzilishlar (shu jumladan epilepsiya) hisoblanadi. Ba'zan juda erta ichki a'zolar ishtirokidagi kuchsiz ifodalangan simptomlar ham aniqlanadi. Ko'pincha yurak sohasidagi og'riq, hansirash shikoyatlari va yaqqol bo'lmagan bo'yрак shikastlanishi simptomlari (engil proteinuriya, mikrogematuriya) uchratiladi. Qonda bu vaqtga kelib uzoq vaqt kuzatilmaydigan leykopeniya va EChT tezlashishi aniqlanishi mumkin.

Kasallikning dastlabki belgilari odatda issiq (quyoshli) oylarda paydo bo'ladi. Kasallikning boshlanish davrida bemorlarning umumiy ahvoli juda xilmaxil bo'ladi. Ularning ba'zilar unchalik azob chekmaydilar va bu vaqtda kasallik noto'g'ri tashxislanadi, chirovardida u yoki bu a'zoning shikostlanish simptomlari ustunlik qiladi: asosan bo'yрак shaklida – nefrit, bo'g'im shaklida – infektartrit yoki revmatizm va boshqalar. Boshqalarida umumiy simptomlar ustunlik qiladi: adinamiya, prostratsiya, jadal terlash, tana og'irligining halakati tushishi, yotoq yaralar yuqori isitma bilan birga ko'pincha o'tkir sepsis yoki miliar tuberkulez haqida fikr uyg'otadi.

SQYu bilan kasallangan bolalarda tashxisot uchligiga e'tibor beriladi: teri sindromi, artrit, poliserozit.

1. Teri sindromi turli toshmalarni o'z ichiga oladi: eritematoz dog'dan tortib, og'ir, og'riqli o'zgarishlargacha. Ko'pincha teleangiektaziyalar va teri qurushi, diffuz soch to'kilishi, tirmoqlar deformatsiyasi va sinuvchanligi shaklidagi umumiy trofik buzilishlar xos.

2. Lyupus-artrit ko'pincha tranzitor intensiv artralgiya va mialgiya bilan namoyon bo'ladi. Poliartit uchun mayda hamda o'rta, kam hollarda yirik bo'g'imlar shikastlanishi va asimmetriyasi xos. Sinovial suyuqlikda yuqori yopishqoqlik, oqsillar va leykotsitlar kamligi, LE-hujayralari bo'lishi mumkin. Rentgenologik – bo'g'im tirqishining torayishi, o'rtacha osteoporoz xos.
3. Poliserozitlar – SQYu ning erta simptomlaridan biridir. Asosan adgeziv perikardit (intensiv kardialgiya, taxikardiya, tonlar bo'g'iqlashuvi, hansirash, perikarditning noturg'un shiqalanish shavqini), plevrit – ikkitomonlama, retsidivlanuvchi, quruq fibrinozli yoki keyinchalik yopishuvchi ko'p bo'lmagan suyuqlik bilan namoyon bo'ladi. Axsariyat hollarda jarayonga qorin parda tortilishi, perigepatit kuzatilishi mumkin.
4. Kardial sindrom – SQYu uchun mitral klapan etishmovchiligi bilan vujudga keluvchi Libman-Saksning so'galsiman endokarditi (epitsentri yurak cho'qqisida bo'lgan, chap qo'ltiq osti sohasiga yoyiluvchi yoyiluvchi dag'al sistolik shavqin, I ton susayishi, o'pka arteriyasi ustida II ton aktsenti, rentgenologik “mitral” konfiguratsiyali yurak) xosdir.
5. Tomirlar shikastlanishi sindromi, jarayonga asosan o'rta va mayda turdagi arteriyalar ularning turli darajadagi shikastlanishi bilan jalb qilinadi. Ayniqsa distal kapillyaritlar, koronarit, kam hollarda aortit xos. Mezenterial arteriit – SQYu da abdominal xurujning asosiy sababchisidir.
6. Buyrak sindromi. SQYu bilan kasallangan barcha bolalar uchun neyrolyupus xosdir. SQYu da immun birikmalar hosil bo'lishi bilan yuzaga keluvchi nazoratsiz antitelalar buyrak shikastlanishiga sabab bo'ladi. Morfologik o'zgarishlar ko'pgina klinik ko'rinishlarda – har bir ikkinchi kasalda yaqqol bo'lmagan nefrit simptomlarni bilan uchraydi. Lyupus-nefritlarning zamonaviy tasnifnomalari (V.V. Serov, 1980 y.) asosida dinamik jarayon darajali sifatida qaraluvchi 7 turdagi morfologik o'zgarishlar yotadi. I.E. Tareev tasnifnomasiga muvofiq farqlanadi: tez avni oluvchi (2-3 yilda) – 10-20%; nefrit, nefrotik sindrom bilan – 30-40%; nefrit, minimal siydik sindromi yoki subklinik proteinuriya bilan (siydikdagi oqsil 0,5g dan kam). Faol lyupus-nefritning kliniko-laborator belgilari quyidagilar: proteinuriya > 1g/s, eritrotsituriya > 10000 1 ml siydikda, tsilindruriya (danador, gialinli); qon zardobida kreatininning oshishi; koptokchalar filtratsiyasining kamayishi.
7. Oshqozon – ichak tizimining shikastlanishi. Har bir ikkinchi kasalda uchraydi. Ishtaha yo'qoladi yoki keskin pasayadi, ovqatdan bosh tortish, ko'ngil aynishi, jig'ildan qaynashi, qorinda og'riq paydo bo'ladi.
8. Neyrolyupus SQYu bilan og'rigan barcha bolalar uchun xos: migrendan tortib, entsefalo-mielo-poliradikulonevritgacha. Tashxisot isboti bo'lib EEG, stsintigrama, angiogramma yoki tserebrospinal suyuqlikdagi o'zgarish mezonlari hisoblanadi. Oqsil > 0,5-1 g/l pleotsitoz, bosim oshishi.

Sistemali qizil yugurik (SQYu) tasnifnomasi

Kasallikning kechish xususiyati	Kasallik davrlari	Faollik darajasi	Shikoyatlanishning kliniko-morfologik xususiyatlari
O'tkir O'tkirosti Surunkali	Faol Nofaol	Yuqori O'rtacha Minimal	Teri: "kapalak"simptomi, kapillaritlar, ekssudativ eritema, purpura. Bo'g'imlar: artralgiyalar, poliartritlar. Seroz pardalar: suyuqlikli poliserozit, quruq adgeziv perigepatit, perisplenit. Yurak: miokardit, endokardit, mitral klapan etishmovchiligi. O'pka: pnevmonit, pnevoskleroz. Buyraklar: lyupus-nefrit nefrotik yoki aralash turi, siydik sindromi. Asab tizimi: meningo-entsefalo-poliradikulonevrit.

SQYu ning tashxisot mezonlari:

- Eritematoz "kapalak";
- Diskoidan toshma;
- Fotodermatit;
- Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining yaralari;
- Artrit;
- Serozit (plevrit, perikardit);
- Buyrakning shikastlanishi;
- IAT ning shikastlanishi.

Boshqa klinik belgilari, shu jumladan ko'p uchraydiganlari ham faqat qo'shimcha mezonlar hisoblanadi (isitma, distrofiya, limfadenopatiyalar).

Tashxisoti va qiyosiy tashxisoti

1. Kasallikning asosan qizlarda rivojlanishi;
2. UBN – nurlari, dorilar, gematransfuziyaga va boshqa yuqori sezuvchanlik, ayrim hollarda kasallikning dastlabki belgilari aynan ushbu omillar ta'siridan keyin rivojlanadi;
3. Noaniq, noto'g'ri turdagi isitma;
4. Ko'pincha soch to'kilishi bilan qo'shiluvchi kuchli, noaniq sababli ozish;
5. Mialgiyalar va artralgiyalar, artrit bilan qo'shiluvchi va usiz;
6. Bo'g'imlardagi kuchli og'riqlar va bo'g'imlar shikastlanishining kamtar ob'ektiv belgilari o'rtasidagi dissotsiatsiya;
7. Asosan eritematoz, yuz va qo'l barmoqlariga xos lokalizatsiyali teri toshmalari;
8. Shilliq pardalarning yarali-eroziv va nekrotik shikastlanishi;

9. Limfa tugunlarining kattalashuvi;
10. Seroz pardalarning yallig'lanish jaroyonlarga beriluvchanligi;
11. Gepatolienal sindrom;
12. Buyraklar shikastlanishi;
13. Boshqa ichki a'zalarning hatto keskin ifodalanmagan shikastlanishi;
14. Pantsitopeniyaga moyillik;
15. Giperproteinemiya bilan qo'shiluvchi gipergammaglobulinemiya va turg'un tezlashgan EChT;
16. Ko'pincha kasallikning erta bosqichlarida keskin patologik laborator ko'rsatkichlar (oqsillar simnishi, difenilamin sinamasi, EChT ko'rsatkichi) va a'zoga xos manzaralar kamchilligi o'rtasidagi namuvofiqliklar;
17. Periferik qonda yoki suyak ko'migida yugurikli hujayralar (LE-hujayralar). Xargreyva hujayralarini, qizil yugurlik tanachalarini topish va ularning atrofida leykotsitlarning rozetkasimon to'planishi;
18. Oxirgi yillarda shikastlangan a'zolarining hayotiy biopsiyasi yordamida (teri, o'pka, jigar, buyraklar, ichak, bo'g'imlar), bioptatlarda gematoksillinofil tonalarni topish bilan to'g'ri tashxis qo'yishga erishilmoqda.

Qiyosiy tashxisoti boshqa kollagenozlar (sistemali sklerodermiya, dermatomiozit, tugunchali periarterit va boshqa allergik vaskulitlar), streptokokkli etiologiyali glomerulonefrit, bakterial endokardit, ortirilgan yurak nuqsonlari, o'pkaning surunkali nomaxsus kasalliklari, o'pkaning rivojlanish nuqsonlari va hamda infeksiyon isitmali kasalliklari, allergik kasalliklar, teri kasalliklari, pellagra, asab tizimi kasalliklari – polinevritlar, poliradikuloentsefalonevritlar, poliomielit, psevdobulbar sindromi, tireokoksik miopatiyalar, avni oluvchi mushaklar atrofiyasi, ossifikatsiyalanuvchi miozit, “endokrino-vegetativ patologiyalar”, isteriya, psixo-nevrozlar bilan o'tkaziladi.

Kechishi va oqibati. SQYu qolgan barcha kollagenozlar kabi o'tkirlashish va remissiya bilan almashib kechuvchi surunkali retsidivlanuvchi kasallik hisoblanadi. Ammo, bu kasallik og'ir va uzoq o'tkirlashuvga, noturgun remissiyaga, vistseral shikastlanishlarning yomon nealb etilishiga moyilichi bilan xususiyatlanadi. Yugurikning kechishi g'oetda rajbarong:

- Giperpireksiya, es-hushining qoronnulashishi, sud talvasa, gemorragik ko'rinishlar va tezda ozish bilan kechuvchi molnienos yoki o'tkirlashgan shakli. O'lim bir necha hafta davomida og'ir “yugurikchi intoksikatsiya” natijasida yuz beradi.
- Yuqori isitma, yaqqol umumiy ko'rinishlar (adinamiya, distrofiya) va aniq vistseral shikastlanish simptomlari bilan xususiyatlanuvchi o'tkir shakli. Bu shakli qab'iy avj olib, kasallarning dastlabki birinchi, ikkinchi yilida (gormonalsiz davolash) o'limcha olib keladi. Ko'pincha o'lim buyrak etishmovchiligi yoki MAT shikastlanishi natijasida kuzatiladi. O'tkir va o'tkirlashgan shakllarni davolash uchun steroidlarning maksimal dozasi zarur.

- Ichki aʼzolarning jaroyga kam jalb qilinishi bilan kechuvchi ancha yaxshi sifatli va spontan remissiyaga, ancha moyil boʻlgan oʻtkirosti shakli. Davolash uchun odatda gormonlarning yuqori boʻlmagan (“oʻrtacha”) dozasi talab etiladi.
- Ancha uzok, yaxshi sifatli kechish xususiyatiga ega surunkali shakli. Asosiy shikastlanishlar boʻgʻimlar va tariga tacheshli, vistseral oʻzgarishlar nisbatan kam. Jarayonning oʻtkirlashuvi kam boʻladi va oʻtkirasti kechadi. Bu shaklda asosan steroidlar qoʻllamasdan uzoq muddat davolaniladi.

Kasallikning turli shakllarda kechishini bunday ajratish faqat nisbiy va asosan yozma ahamiyatga ega, modomiki, baʼzi kasallarda bu shakllarning bir necha marta almashining kelishini kuzatish mumkin. M.M.Bremener fikricha diskoidli shaklda rivojlangan SQYu ancha yaxshi sifatli kechadi, va bu holatda ikki yoshgacha muddatda remissiya kuzatilishi, yoki hatto tuzalib ketish mumkin. Ammo, oxirgi yillarda diskoidan qizil yugurikning sisemaliga oʻtishi haqidagi ulkan yondoshishlar yuzaga keldi.

SQYu oqibati hozirgi kungacha yomon hisoblanadi. Koʻpgina holarda oʻlim kasallik boshlanganidan dastlabki besh yili davomida kuzatiladi. Buning sababi uremiya, miega qon quyilishi, hazm tizimining turli boʻlimlaridan shiddatli qon ketishi, qoʻshiluvchi infektsiya, ogʻir distrofiya, yurak yoki oʻpka etishmovchiliklari hisoblanadi. Turli medikamentlar yuborilishiga javoban oʻlimcha olib keluvchi anafilaktik shok kuzatilishi mumkin.

Oxirgi bosqichlarda ayniqsa distrofik sindrom yaqqol ifodalanadi (E.M. Tareev): yupqalashgan quruq teri, tulash, amiotrofiyalar, tarqalgan chuqur yotoq yaralar (baʼzan suyakka qadar) va nekrozlar, kaxeksiya.

Maʼlumotlari koʻra ayniqsa buyrak va MAT, kam darajada yurak, oʻpkalarning yaqqol shikastlanishi yomon oqibatli hisoblanadi. Surunkali shakli yillab va oʻn yillab kechadi.

SQYu muhofazasi hozirgi kunda toʻliq ishlab chiqilmagan. Ammo, yugurikli diatezi bor shaxslar ayniqsa ultrabinafsha nurlari bilan nurlanishdan, interkurrent infeksiyalardan (surunkali oʻchoqlarning qattiq sanatsiyasi zarur), va dorivor vositalarni nazoratsiz qabul qilishdan extiyot boʻlishlari kerak. Bu barcha tadbirlar remissiya holatidagi kasallar retsidivi uchun ham ahamiyatga ega. Bolalar sovuqatish, qizib ketish, ochiq havoda uzoq boʻlish (insolyatsiya ehtimoli) bilan bogʻlik katta fizik yoki aqliy zoʻriqishli ishlardan butkul ozod qilinindi zarur. Etarlicha yaxshi boʻlgan holatlarda ehtiyotkorlik bilan chiniqtiruvchi mashgʻulotlar bajarishi mumkin: ertalabki badantarbiya, sovuq boʻlmagan artinish, sayr qilish va boshka.

SQYuning tashxisot mezonlari.

Minimal:

- Kasallik anamnezini yigʻish va tahlil qilish;
- Teri va artritik sindromlarni aniqlash va baholash;

- Monosindromning (sindrom Verlgofa, kichik xoreya, Reyno sindromi, autoimmun gemolitik anemiya, diskoidli yugurik) retsidivlanuvchi rigidligini baholash;
- Poliserozitlarni aniqlash, qonning klinik tahlili;
- Siydik tahlili.

Maksimal:

- Qonni biokimeviy tekshirish;
- Qonning LE-hujayralar, antinuklear omil va DNKga qarshi antitelalar tahlili;
- Immunogramma;
- TslKga qarshi qon tahlili;
- EKG, FKG;
- ExoKG;
- Qorin bo'shlig'i a'zoladi UZDsi;
- Reberg sinamasi;
- Renogramma;
- Teri, tomirlar, sinovial pardalar, bo'g'imlarning shikastlangan sohalari biopsiyasi;
- O'pka rentgenogrammasi, spirogramma;
- Ko'z tubining ko'ruvi;
- Konsultatsiya: LOR, nevropatolog.

SQYu ning standart davosi:

Terapevtik ta'sir yo'nalishi:

- Umumiy tadbirlar;
 - Yallig'lanish jarayonini to'xtatish;
 - Immunokorreksiya;
 - Sindromal terapiya;
 - **SQYu da dietoterapiya va tartibning xususiyatlari:**
1. Tuz va oson o'zlashtiriladigan uchivodlar chegaralangan, oqsillar va vitaminlarga boy parhez. Parhez korrektsiyasi buyrak, yurak ishining buzilishi bilan bog'liq holda o'tkaziladi;
 2. yuqari faollik darajasida funktsional nazorat ostida, bemor ahvoliga qarab astasekin kengaytiriluvchi yotoq tartibi;
 3. nafas, yurak faoliyati, bo'g'imlar ishini yaxshilash uchun LFK o'tkazish.

Dorilar bilan davolash:

1. glyukokortikoid preparatlar:
 - a) yuqori faollik darajasida – prednizolon 2-5 mg/kg/kuniga bioritmga muvofiq 3 qabulga. Asta-sekin dozani 5-10 mg/kunigacha kanaytirish;

b) kasallikning maksimal faolligida davolashga rigidlik – bu puls – terapiyadir: metipred v/i 600-800 mg/kuniga cha 2-3 kun davomida, keyinchalik 1 marta/3 oyda.

2. immunodepressantlar: tashxis aniqlangan kundan boshlab bir necha yillar davomida. Yuqori faollik darajasida va generalizatsiyalashgan shaklda (faollashgan lyupus-nefritda, generalizatsiyalashgan vaskulitlarda – o'pkalar, MAT shikastlanishi, terining yarali shikastlanishida) qo'llanadi:

a) xlorbutin (leykeran) 0,05-0,1-0,2 mg/kg/kuniga 6 oy va undan ortiq (1 tabl.-0,002; 0,005);

b) metotreksat 5-10 mg/m² tana yuzasiga 1 marta/haftada, 1 yil davomida va undan ortiq;

v) azatioprin – 2,5 mg/kg/kuniga ichishga (1 tabl. 0,05) 3-4 qabulga 1-2 oy davomida, keyin 50%ga teng dozada;

g) tsiklofosfamid, tsiklofosfan – 1,0-4,0 mg/kg/kun ichishga.

3. 4-aminoxinolin katori preparatlari – SKYuning minimal faolligida – 1-3 yil.

A)plakvenil, delagil, rezoxin 1 marta kechki ovkatdan sung – 7 yoshgacha – 200 mg (1/2 tabl.), 7 yoshdan sung – 200 mg (1 tabl.), 14-15 yoshdan sung – 200-400 mg (1-2 tabl.) foydaga erishigaxda sung 50% terapevtik dozaga teng ushlab turuvchi dozaga utiladi;

4. salozin xosilalari:

a) salazopiridazin, sulfasalazi – 1 tabl. Dan (0,5) kuniga 2-4 marta;

5. NYaKV – kasallikning minimal faolligida, bugim sindromida;

6. timus preparatlari (immunogramma nazorati ostida): timaktid, timozin – alfa (tabl. 0,25 g) ¼ tabl. Til ostiga 1 marta 5 kunda №5-7;

7. plazmaferez – 3 seans 5 kunlik interval bilan, keyinchalik 3 oyda 1 marta puls-terapiya bilan birga;

8. gemosorbtsiya;

9. giperbarik oksigenatsiya № 7-10;

10. mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi preparatlar: kurantil, dipiridamol, persantin (draje 0,025; 0,075) 0,025 dan kuniga 2-3 marta, kurs 1 oy; trental, pentoksifillin, agapurin, ralofekt, dartemen, tidofleks, fleksital (tabl., draje 0,1; 0,2; 0,4) 0,1-0,4 dan kuniga 2-3 marta, kurs 1 oy;

11. sedativ terapiya – MAT shikastlannganda va VTD sindromida;

12. antibakterial terapiya – glyukokortikoidlar bilan davolashda yukori dozalarda va tsitostatiklar bilan bakterial infektsiya kushilganda. Antibakterial terapiya preparatlarning nefrotoksikligi va buyrakning ajratish vazifalining saqlanganigini hisobga olgan holda o'tkaziladi.

13. anabolik preparatlar – distrofiya rivojlanganda: retabolil (amp. 5% e-ma 1 ml) 0,4 mg/kg m/o 3-4 haftada 1 marta, №5, glyukokortikoidlar dozasi kamaytirilganda yoki to'ktatilganda tavsiya qilinadi; orotat kaliy (tabl. 0,1; 0,5) 0,25-0,65 dan kuniga 2-3 marta 2-3 hafta davomida;

14. sindromal terapiya – nefropatyalarni, qon aylanish etishmovchiligini, gastritni davolash.

DERMATOMIOZIT

Dermatomiozit-skelet va sillik mushak va terining sistemali yalliglanishli kasalligi. Taxminan 25% kasallarda patologik jarayon fakat mushak tizimidagina chegaralangan (polimiozit). Kasallik xamma yosh guruxida uchrashi mumkin. Odatda 15 yoshgacha bulgan balalarda kuprok aniklanadi.

Kizlar ugil balalarga nisbatan 2 marta kup kasallanadi.

Etiologiya. Bu kasallik etiologiyasida 3 ta etakchi omil bor:

1-omil- irsiy moyillik. Bunga kura :

HLA B8,Drw3, NLAB8 lar topilgan.

2-omil- ishga tushirish(puskovoy) mexanizm, bunda transplatsentar beriluvchi, surunkali persistirlanuvchi infektsiya, ya'ni RNK tutuvchi va sekin reagirlanuvchi (retroviruslar), vuruslar aniklandi. Kizilcha , gripp, kamram oluvchi temiratki utkazish natijasida, bunday tipdagi polimiozit rivojlanadi. Turli lokalizatsiyali yomon sifatli usmada DM xam shubxasiz uchraydi.kasallikning bunday tipi DM ning 14-30% ini tashkil etadi.

3-omil- olib keluvchi . stress xolatlar, giperinsolyatsiya, sovuk kotish, kimyoviyo va oksil preparatlarini notugri kiritish.

Patogenez. Kasallik asosida immunopatologik kontseptsiya yotadi. Dmli bemorlarda mushak-limfaplazmatik infiltratli biopstatni, mushak tukimali antigenga limfotsitlar sensibilizatsiyasi aniklangan. Skelet mushaklarida vaskulit rivojlanishida immunkompleks roli aniklandi. Bu immun kompleks immunoglobulin M va G3d dan iborat. DM li balalarning yarmida yarmida , antitelada erigan yadroviy antigenlar aniklandi. Rfdagi DM li kasal bemorlarning seropozitiv xilida , KFKni yukori mikdorda aniklandi, yadroli antigen eritgan antitelalarda kuprok Reyno sindromiga uxshashlik aniklandi. Y yoki boshka autoantitela saklagan 2/3 DM li ksallardan xulosa shuki, bunda gumoral immunitet omilining ishtiroki mavjud.bu bilan birga T-limfotsitlar mikdorining sezilarli kamayishi aniklandi. Yarim bemogrlarda esa TsIK(tsirkulyatsiyalanuvchi immun kompleks) aniklandi.

Patomorfoloqiya. Mushaklardagi yalliglanish uzgarishlari uchokli xususiyatga ega.Eozinofillar, plazmatik xujayralar, gistiotsitlar va limfotsitlarni yalliglanish infiltrati tarkida aniklanishi tashxis uchun muxim. Bu infilbratlar mushaklararo biriktiruvchi tukimada, kichik tomirlar atrofida , jumladan mushakda perivenulyar lokalizatsiyalanadi. Mushak tolalar nekrozi, regeneratsiya va kuplab fagotsitoz xarakterli.

Kuplab mushak tolalarida vakuolli distrofiya aniklanadi. Kasallik xronizatsiyalanganda-turli diametrli kup yadroli mushak tolalari va endomiziya va perimiziyani fibroz kengayishi kuzatiladi. Mushak tolalari atrofiyalanadi.

Klinika. DM k echishi va okibati , klinik kurinishi diff . diagnostikasi va kasallik davri uchun muxim.

-kasallik faollik darajasi;

-kechish xakteri;

-vistseral shikastlanishlar.

-jarayon rivojlanishida organ va tizimlarni xolati, kaslning funktsional vaziyati ,

-asorat xakteri.

DM tasnifi:

Nisbatan kup kullanuvchi ishchi tasnifga kura 5 guruxga bulinadi.

1. birlamchi idiopatik polimiozit.
2. birlamchi idiopatik dermatomiozit.
3. dermatomiozit(polimiozit), usma bilan bilan birga (neoplastik).
4. dermatomiozit (polimiozit , vaskulit bilan birga)
5. kushilgan polimiozit (DM)biriktiruvchi tukimaning diffuz kasalligi(BTDK)

Bolalarda DMni xosligi, vaskulitlar bilan birga kechadi. Jarayon bolada yo utkir, yo retsivlanuvchi, yo (kuprok)birlamchi –surunkali kasallik teri va teri osti kletchatkasi, mushaklar kaltsinozi bilan kechadi.

Kasallik kechishi:

Utkir kechuvida 3-6 oydan sung dizartriya va dizfagiya kundalang mushaklarning xalokatli rivolanib boruvchi generalizatsiyalangan shikastlanishi, ba'zan tulik xarakatsizlanuvchi xolatgacha kuzatiladi.

Uta ogir teridagi turli xil toshmali istmali –toksik xolat aniklanadi. Ulimsababi aspiratsion pnevmoniya yoki upka-yurak etishmovchiligi buladi.

Utkir osti kechuvida tsiklik kechuv xos, doimiy bulmagan adinamiya rivojlanib, teri va ichki a'zolar shikastlanishi kuzatiladi. GKS shaklli tarapiyagacha bular ulim bilan tugagan. Xozirgi davrda esa bu kasallar sogayishi mumkin.

Surunkali kechish. Nisbatan yaxshi sifatli , aloxida mushaklar guruxi shikastlanadi. Bunda kaytalinish uchrab tursada, mexpat kobilyati uzok muddat saklanib koladi.

Bolalar (yuvenil) DM 2 ta uziga xos xususiyatga ega:

-Kasallik rivojlanishining dastlabki bochkichlarida yukori chastotadagi vaskulitlar rivojlanadi.

-Kechki boskichlarda kaltsinozlar.

DM ni prodromal davri kuyidagi , biriktiruvchi tukimaning sistemali yalliglanish kasalliklariga xos belgilar bor:

-gipodinamiya, gayrioddiy xolsizlik.

-ishtaxaning pasayishi va tana massasining kamayishi.

-isitma, antibiotiklar, yalliglanishga kapshi nosteroid moddalar ta'siriga chidamli va glyukokortikoidli davoda reagirlanadi.

-teri va shillik kavatlarining shikastlanishi.

- bugim sindromlari,
- limfadenopatiya.
- Jigar va talokning kattalashuvi.
- Turgun mono- va polivistseritlar.

DM ni tashxislash.

Asosiy diagnostik belgilari.

Teri shikastlanishi, odatda eritema kurinishida, tananing ochik joylarida –yuz, buyin, kul-oyoklar, kukrak kafasining old yuzasida liliyasimon (geliotrop) periorbital shish va usiz («dermatomiozitli kuzoyna»), bugimlarning yozuvchi yuzasida , turgun, kipiklanuvchi, asosan kaft – tavon falangshalari ustida va falangalar orasi proksimal kismida (Gotton sindromi), ba'zan esa atrofik

chandiklar buladi. DM da tirnok yuzasi giperemiyalangan , barmok yostikchalari terisi atrofiyalangan , yaltirok, shishgan, kizil, doimiy va kipiklanishlar (kapillyaritarlar xisobiga) kuzatiladi. Bundan tashkari rivojlanib boruvchi allopetsiya va pigmentatsiya buzilishi (poykilodermiya)aniklanadi. 30% xoltlarda Reyno sindromi rivojlanishi sovukkotish va kurkishga sezgir buladi. Bundan tashkari papullyozli , bullyozli(pemfigoid) toshmalar , purpura, telangiektaziyalar, giperkeratoz, giper va depigmentatsiya uchraydi.

Mushaklar shikastlanishi-simmetrik , proksimal guruxga xos(xolsizlik ogrik, shish, gipotrofiya, kaltsinoz chegaralangan yoki diffuz). Poliartralgiyalar xarakatda uchraydi va xarakatchan bugimlarni chegaralaydi, bunda ba'zan mushaklar shikastlanishidan («mushak genezli ankilozlar») tulik xarakatsizlanadi. Nafas va yutkin mushaklari shikastlanishi- kukrak kafasi ekskursiyasi chegaralanishi , nafas aktini buzilishi , dizfoniya, dizfagiya kuzatiladi.

DM uchun maxsus , autoantitela.

-(ANTI-Jo-1)antitela sintezi

-(anti-SRP)antitela.

-(anti-Mi-2)antitela.

Kushimcha diagnostik belgilar:

-isitma, xolsizlik, anareksiya, vazn yukotish.

-tomirlar stazi, nekrozlar, uvishish, oyok-kaftda kapillyaritarlar.

-kuz, chaynov va boshka gurux mushaklarining shikastlanishi.

-shillik kavatlar shikasti.

-interstitsial va aspiratsion pnevmoniya, plevrit, kuprok kuruk.

-miokardit, miokardiodistrofiya, koronarit, perkardit.

-periferik va MNS shikastlanishi.

-abdominal sindrom , ezofagit.

-limfadenopatiya.,gepatomegaliya, splenomegaliya.

-LDG,KFK, aminotransferaza, aldoloza faolligining oshishi, giperkreatinuriya,

EChT oshishi, disproteinemiya, SRB oshishi, fibrinogen,

seromukoid oshishi –klinik faollik rivojlanishiga chambarchas ravishda ortib boradi.

-Elektromiografik tekshiruv ma'lumotlari (DM da mushak tolalariga kup fazali potentsiallar ta'siridan kichik amplitudali va davomiyliigi kiskaligi ,)nerv impulslarining uzatilishi esa normadaliigi aniklanadi.

Yukoridagi xolat va aloxida mushak tolasining kundalang kesimi bioptatida uning ulchami uzgarganliigi, nevrologik buzilishdagi kuzatuvlardan fark kiladi.'

DM da kaltsinoz- teri ostida , chonok-bel va elka mushaklarining tarkok (missiv)shikastlanishi yoki aloxida pilakchalar aniklanadi bu esa xarakatni sezilarli chegaralaydi.

Bugim sindromi –birdaniga artritlar, periartikulyar tukima shikastlanishi yoki artralgiya kurinishida rivojlanadi. Uchokli yoki diffuz miokardit rivojlanadi, kardioskleroz kurinishida miokardda distrofik uzgarishlar , ba'zan ritm buzilishi kuzatiladi.

DM vaskulitlar- vistserit va teri shikastlanishi asosida yotadi . ayrim ksallklarda kuz tubi tomirlari shikastlanishi kuzatiladi.

DM da upka shikastlanishi - interstitsial va aspiratsion pnevmoniya kuzatiladi. Me'da-ichak tizimi shikastlanishi-gastroenterokolit , MITdan kon ketish kurinishida kechadi.

Buyrak shikastlanishi-utib ketuvchi proteinuriyadan ogir glomerulonefrit va buyrak etishmovchiligacha uzgaradi.

Nevrologik simptomatika-giperesteziya, paresteziya, arefleksiya.

Shillik kavat shikastlanishi- kon'yunktivit, stomatit, giperemiya va tanglay , ovoz boylamining chin shishi, salivatsiyaning oshishi.

DM ni laborotor tashxisi:

Nospetsifik uzgarishlar:

- mushak membranasi utkazuvchanligining oshishi yoki mushak tolalari destruktiviyasi sababli , mushak fermentlari faolligi oshishi.

- EChT oshishi.

- nospetsifik autoantitela,

-ANA (80%)

-RNK ga karatilgan antitela (SZST va kaychi sindromi)

-RM-Scl ga karatilgan antitela(DM va sklerodermiya kushilishida)

-Anti-Ku-antitela (DM va sklerodermiya kushilishida)

DM uchun maxsus , autoantitela.

-(ANTI-Jo-1)antitela sintezi

-(anti-SRP)antitela.

-(anti-Mi-2)antitela.

DM ni diff tashxisi utkaziladi:

Infeksion isitmali kasalliklar(bakterial-stafilokokk, streptokokk, beriozli, virusli-VICH, adenovirus, gripp, parazit-toksoplazma, trixenella, tenia.)

Allergik kasalliklar, teri kasalliklari, pellagra, nerv tizimi kasalliklari- polinevrit, poliradikuloentsefalonevrit, polimielit , psevdobulbar sindrom, mushak distrofiyasi(Dyushen) nerv-mushak utkazuvchanligining buzilishi(Itona-Lanbert sindromi), yon amiotrofik skleroz, tireotoksik miopatiya, gipoteroz, akromegaliya, Kushing sindromi , Addison kasalligi , ossifirlanuvchi miozitet, «endokrin-vegetativ patologiya», isteriya, psixonevroz, glikogen yigilish kaslligi, karnitin etishmovchiligi, mitoxondral miopatiya, revmatik polimialgiya, poliartritlar, sistemali vaskulitlar, utkir rabdomioliz, organlar etishmovchiligi, oziklanish buzilishlari, elaktrolitlar buzilishlari, sarkaidoz Bilan utkaziladi.

Okibati:

DMda hozirda jiddiy va yukori letallik saklanib kolmokda. Bolalarda idiopatik xili yaxshirok kechadi. Erta davoni boshlash va kasalning yoshi prognozda axamiyatga ega. Anti-Mi-2 antitela saklagan bemorlarda ,prgnoz yaxshi sifatli, oxirgi5 yillikda 90% uzlashtirilgan. Spetsifik antitela aniklanmagan bemorlarda, sintetazaga karatilgan bulib, uzlashritish 65% g8acha bulib, yaxshi sifatli emas.

Eng yomon prognoz anti-SRPantitelali bemorlarda kuzatilmokda, 5 yillikda uzlashtirish taxminan 33% ga teng.

Dispanser kuzatuv va rehabilitatsiya.

Mutaxassis kuruvi chastotasi: kardiorevmatolog-xar oyda , pediater-xar kvartalda. Kardiorevmatologik markazda xar kvartalda bir marta borib tekshiriladi. Kolgan mutaxassislar –kursatma buyicha. Kuruv vaktida aloxida e'tibor berilishi kerak. Reabilitatsion choralar: mushaklarni iustaxkamlash uchun aktiv/passiv xarakatli mashgulotlar kushib boriladi.

Autoantitelalarni xisobga olgan xolda DMni tashxislash va prognostik belgilari:

belgilari	Sintetazadagi autoantitela	-Anti-SRPantitela	Anti-Mi-2 antitela
Kasallik boshlanishida	Utkir , baxorda	Uta utkir, kishda	Utkir
Klinik kurinishlar	Artrit. (noeroziv deformatsiyalanuvchi) «usta kuli», fenamen Reyno.	Ogir kechuv , yurak shikastlanishi,	Klassik DM: V-simon toshma, «shali»sipmtomi, giperemiya barmoklarda Giperkeratoz
Steroidlar kabuliga javob	Nisbatan yaxshi	Yomon	yaxshi

Standart davo:

Utkir kechuv , kaytalaganda-gospitalizatsiya.

Tartib: kat'iy yotokdan, mashgulotlargacha.

Dieta: obligat allergenni cheklash, shikastlangan a'zoga nisbatan –yurak-stol№10, buyrak-stol№7, ichaklar-stol№4(Pevzner buyich)

Birinchi tartibdagi davo:

1. glyukokortikoidlar : utkirda-maksimal doza 3-5 mg/kg/sut va Yana puls terapiya.

prednizolon 1-1,5 mg/kg/sut remissiyaga erishguncha. Keyin doza asta sekin kamaytirib boriladi. DM da triamtsinolon Karshi kursatma bulib, miopatiya chakirishi mumkin. Gormonlar siydik taxlili (glyukozuriya) kon (kaltsipeniya), MOB ning xoloti (letal pankreanekroz) , arterial ma'lumot (gipertenziya) infeksiyon asoratlar nazorati ostida olib boriladi.

GKSni dozasini asta kamaytirish tekshiruv asosida olib boriladi.

2. immunodepresantlar- steroidli monoterapiya noeffektivligida va xayotiy xavf ostida kolganda: azatiapirin 2-3 mg/kg/sut , odatda prednizolonga kushib beriladi,

3. 4-aminoxinolon preparatlar- 2-3 mg/kg/sut dan 2 yildan kam bulmagan muddat davomiyligida buyuriladi.

4. kaltsinoznidavolash:

a)Na2-EDTAtuzi martalik doza 0,25 -1,0 95-20 ml 5% eritmasi fakat tomchilab, v/i ga glyukoza(5%-300 yo)0,9%- 400 ml fiz. Eritmada xar kuni ,

5kun davomida buyuriladi . 5 kunlik tanaffuzdan sung Yana takrorlash mumkin , kondag Ca nazorati ostida buyuriladi .

Bunday kurs 3 yilda takrorlanadi.

B) koltsixin

V)probenitsid

Reabilitatsion choralar: mushaklarni iustaxkamlash uchun aktiv/passiv xarakatli mashgulotlar kushib boriladi.

SISTEMALI SKLERODERMIYA

Sistemali sklerodermiya (SSD) – bubiriktiruvchi tukima vam ayda tomirlarni sistem kasalligi bulib, terining tarkalgan fibroz-sklerotik uzgarishi Bilan, ichki a’zolar stromasi va obliterated endoarteritning Reyno sindromining tarkalgan formasi bilan xarakterlanadi. Ugil bolalarga nisbatan kizlar 3-7 barobar kup zararlanadi. Kasallik polimorfligi Bilan ajralib turadi.

Etiologiyasi: bu kasallik etiologiyasini 3 gurux asosiy faktorlarga bulishi mumkin.

1-fator–genetik moyillik HLA A9, B8, B27, va B40 tuplami topiladi. Diffuz SSD (utkir osti kechuvi) DR5 bilan boglik, CREST sindromi (surunkali kechuvi) esa DR3 bilan boglik.

2-faktor–kushuvchi mexanizim, viruslar tushishi Bilan yuzaga keladi, RNK saklovchi va sekin nazorat kiluvchi (retrovirus) surunkali persistirlanuvchi infektsiya, belbogsimon lishay, gripp, kizilcha.

3-faktor-moyillik tugdiruvchi. Stress vaziyat, giperinsolyatsiya, sovuk kotishi, oksil va ximiyaviy preparatlarni notugri kiritish.

Patogenez. SSD patogenezi asosida biriktiruvchi tukimadagi kollagen va boshka komponentlar metabolizmi buzilishi yotadi. Fibrozlanish jarkyoni markazida fibroblast va boshka kollagensimon xujaylar (tomir devori sillik muskul xujayrasi), I va III tip kollagenlar maxsulotlari alokasi xisobiga ular funksional faolligini oshishi xarakterli. Boshka faktorlar SSD patogenizida mikrotsirkulyatsiya buzilish tomir devori zararlanishi va tomir ichi, plazma va shakilli elemetlar uzgarishi kuzatiladi. Bu esa generalizatsiyalangan Reyno sindromi klinik suratini yuzag chikaradi.

Patomorfologiya.

Teri gistologik tekshiruvda kasallikni erta etapida terida asosiy moddalar dezorganizatsiyasi, mukopolisaxaridlar tuplanishi, tomirlar kengayishi aniklanadi. Kechki boskichida esa epidermis atrofiyasi, surgichsimon kavat atrofiyasi; dermaning yakkol sklerozi uning kollagen tolalari gemogenizatsiyasi bilan, arteriola devori giolinozi aniklanadi. Atrofik stadiyada teri osti yog tukimasi zich fibroz tukima bilan almashadi. Epidermis tezda atrofiyaga uchraydi.

Atrofik muskul. Mikroskop ostida kupincha interstitsial miozit kurinadi. Mushaklararo biriktiruvchi tukima kavatma-kavat infiltrativ limfotsit beradi. Bundan tashkari plazmotik xujayralar va gistiotsit, plazmaragiya aniklanadi. Fibroz interstitsial tukimadan mushak tukimasi usib ksilishi natijasida atrofiyaga uchraydi (interstitsial fibrozli miozit).

Bugim. Yangi yalliglanish uzgarishida sinovit aniklanadi. Sinovial kobik shishi va ularning diffuz yoki uchokli limfotik va plazmatik infiltratsiyasi kurinadi. Kechrok sinovial kobik stromasi sklerozi, kapilyarlar soni kamayishi, mayda tomirlar sklerozi kurinadi. Osiluvchi tukimalar atrofiyaga uchraydi.

Yurakdagi uzgarishlar. Fibroz uchok topiladi. Kupincha perivaskulyar joylashadi. Miokard stromasi biriktiruvchi tukimalari ivib kolishgacha oboradi. Boy tomirlar va tukima elimentlari buladi. Chandikli tukima kuchli usib boradi va miokardni kata soxasini egallab oladi,- buning natijasida «sklerodermik - kardioskleroz» rivojlanadi.

Upka. Diffuz bazal pnevmoskleroz xarakterli. Kup xollarda sust emfizima kam xollarda bronxoektaz Bilan kushilib keladi.

Buyraklar zararlanishi. Kup xollarda sust xamda kuchli stromani tez fibrozli zararlanishi. Kontakchalar soxasi gialinozli, uchokli nefrit kartinasi vadiffuz glomerulonefrit belgilari buladi.

Ovkat xazim trakti. Oshkozon shillik kavati atrofiyaga uchraydi va gemorargiyalar uchraydi shillik osti kavati skleroz iva asosiy membrana kalinlashishi. Mushak tolalari atrofiyaga uchragan va chandikli tukima Bilan koplangan buladi. Ichaklar xama devorlari atrofiyaga uchragan va xattoki nekrozgacha boradi.

Talok va limfa tugunlari uzgarishi; retikulyar giperplazim, stromalar (kapsula tabikula) sklerozi, tomirlar fibroz uzgarishi.

Endokren bezlar. Atrofik, ayrim xollarda interstitsial yalliglanish jarayoni tirioidit buladi.

Klinikasi: SSD ning erta diagnostikasida boshlangich period belgilari xarakterli.

- Reyno sindromi
- bugim sindromi (poliartralgiya)
- terining zich shishi

Reyni fenomini – bu ekizotik kasallik bulib uz uzidan paydo bulib turuvchi oyok v akul barmoklarda, kulokda, burinda va lablarda uzgarishlar Bilan kechadi. Tukimalar rangi uzgarishi kuzatiladi: okarish, kukarish va eritema. Kachonki sovuk kotganda va stress xolatda kuzatiladi. Reyno sindromini kuyish uchun albatta 3 ta rangni kurish shart emas. Okarish, kukarish undan sung kirarish paydo bulsa buldi. Bunday belgilar duduklanishga va zararlangan soxadagi ogrikka shikoyat kiladi.

SSD da bugim sindromi 3ta asosiy va rianti buladi.

a) poliartralgiya

b) sklirodermik poliartrit – bu eksudativ – proliferativ yoki fibroz indurativ uzgarishlar Bilan kechadi.

v) psevdoartrit yoki periartrit bugimlar deformatsiyasi, kotraktura va periartikulyar tukimalar zararlanishi xisobiga pay-mushak xisobiga yuzaga keladi.

Teri zararlanishi uning zichlashishi va osilishi kasallikning aloxida boskichida uchraydi. Kaltsinoz – bu terida gidroksianatitni chukishi. Kuprok oyok va kul falangalari proksimal kismida joylashadi. Bundan tashkari bugim atrofida asosan tirsak va tizza bugim yuzalirida uchraydi.

Mushak zararlanishi 2 xil tipda buladi:

- a) fibrozli – interstitsial miozit
- b) xakikiy miozit – bu mushak tolalarini, digenirativ va nekrotik uzgvrishi bilan sklerozi kurinishida buladi.

Suyak patalogiyasi. Ostioliz kurinishida buladi kuprok oyok falangalarida. Bunda oyok kul barmoklari suyaklarida tomir-trofik buzilishi xisobiga klinika yuzaga chikadi. Rentginologik tekshiruvda yumshok tukimalarda Tiberj-Veysenbax sindromi yuzaga keladi.

Sklerodermiya tasnifi:

I. Chegaralangan(uchokli)sklerodermiya :derma fibrozi natijasida teri zararlanishi, ichki a’zolar zararlanishsiz.

- 1. Xalkali
- 2. Chizikli.

II.Sistemali sklerodermiya:

1.diffuz sklerodermiya: teri fibrozi bugimlardan proksimalrok, buyinda va tanada joylashgan. Bu gurux bemorlarda Reyno fenomeni kasallikning birinchi xaftasida kuzatiladi, ularda ichki a’zolar xam zararlanadi: upka, buyrak, yurak.

2.limittirlanuvchi sklerodermiya:: panjalar, kul va oyok panjalari terisi fibrozi. Bu bemorlarda Reyno sindromi uzok yillar davom etadi, ularda, telangioektaziyalar, tari kaltsifikatlari, keyinchalik upka gipertenziyasi kushiladi.

3. Kesishuvchi(overlap) sindromi: SSD va boshka autoimmun kasalliklar birga kechadi.

Limitirlovchi sistemali skleroz bilan ogrigan bemorlarda yana kuyidagilar kuzatilsa:

S-calcinosis (kaltsinoz)

R-Reynoudis phenomenon (Reyno fenomeni)

E- esophageal dysmotility (kilungach motorikasining buzilishi)

S-sclerodactyly (sklerodaktiliya)

T-telangiectasias (teleangioektaziya)

CREST-sindromi podgruppasini tashkil etadi.

Sistemali sklerodermiyani tasnifi

(N.G.Gusev 1975 yil)

Kechishi buyicha	Rivochlanish boskichlari	Faollik darajalari
1. Utkir	I – boshlangich boskichi	I-daraja – miningial
2. Utkir osti	II – generalizatsiyalangan boskich.	II-darja – urtacha
3. Surunkali	Polisindromli va polisistemligi bilan xarakterlanadi. Kup a’zo va sistemalar zararlanadi.	III-daraja – yukori yoki maksimal
	III - terminal boskich	

Kiyosiy tashxisoti.

- Uchokli sklerodermiya
- Ximik indutsirlangan sindromi: polivenilxlorid (teri induratsiyasi, oyok falangalari osteolizi, Reyno sindromi, upka fibrozi) bleomitsin (terida dog va tugunchalar , febroz), pentozotsin (mushak va kontrakturalar fibroz).
- Toksik, yogli sindrom, ishlatiladigan falsifitsirlangan olivka yogi Bilan boglangan (periferiyada teri shishi vainduratsiyasi, artralgiya, mialgiya, tana xaroratini oshishi, Shegrina sindromi, upka gipertenziyasi).
- Eozinofilli fastsit (oyok-kullarning distal kismilari terisida apeltsin pustlogi kurinishida uzgarish, poliartrit, eozinofiliya, eozinofil-mialgiya sindromi tugridan-tugri L-trittofan Bilan boglik).
- Bushken skleroderma (buyin-yuz terisida shishli indurativli uzgarishlar, oyok-kullarning distal kismi zararlanmaydi, Reyno sindromi kuzatilmaydi).
- Paranoplastik sklerodermaga uxshash sindrom
- Trasplantat xujayinga karshi reaksiya (suyak kumigi utkazilgan bemor)
- Streptokokk infeksiyasi fonidagi skleroderma (yuz, buyin, boshningsochli kismi, oyok-kullar proksimal kismi terisini tez progressiv induratsiyasi).

Okibati: yomon, utkir osti formasi nisbatan yaxshirok. Ichki a'zolarning jiddiy zararlanishi kuzatilsa kup xollarda letal tugaydi. Boshlangich boskichida okibatini baxolash kiyin kechadi.

Farier, Djiffard va Xaynslar sklerodermiya Bilan ogriyotgan 271 bemorni urganib shunday xulosaga keldi. Agar fakat teri zararlangan bulsa okibati yomon bulmaydi, agrda ichki a'zolar zararlangan bulsa, ayniksa yurak va buyrak zararlangan bulsa xayot uchun xavfli okibatlariga olib boradi.

Sklerotik jarayon aktiv darajasiga xarakteristika

Belgi	Aktivlik darajasi		
	III	II	I
Xarorat	o 37,5 S dan yukori	o 37,0-37,5 S	o 37,0 S gacha
Teri zararlanishi	Zis shish		Atrofiya, induratsiya
Bugim	Vaskulit, fibrozni indurativ poliartrit, psivdoartrit		
Shillik kavatlar	Eksudativ plevrit		Adiziv
Upka	Interstitsial pnevmoniya		Pnevmoskleroz
Yurak			Miokardozi, kardioskleroz

Oshkozon-ichak trakti	Duodenit, boshka ichaklar zararlanish		Ezofagit
Buyrak	Xakikiy sklerodermik buyrak, diffuz glomerulonefrit		
Laborator testlar			
SOE mm/soat,	42+ 2,4	27+ 2	14+ 1,4
fibrenogen	0,56+ 0,04	0,54+ 0,02	0,45+ 0,02
DFA,	0,250+ 0,04	0,231+ 0,05	0,221+ 0,15
umumiy oksil,	8,96+ 0,16	8,92+ 0,15	8,18+ 0,11
al'bumin %,	38,5+ 1,3	43,3+ 1,4	49,5+ 1,2
gamma globulin,	32,5+ 1,6	27,1+ 1,3	22,23+ 0,09
OP plazma	13,4+ 1,3	13,1+ 1,2	10,6+ 0,7
mkg/ml ANF, RF	+ +	+	-

Standart davu

- Boshlangich boskichida (akroskleroz va Reyno fenomenida aktiv terapiyasi yuk. Ilik muolaja va parfenli oplekatsiya)
- Reyno sindromida kullarni va badanni issik ushlab kerak. Vazadelatator kullash kerak, birinchi urinnda kaltsiy antagonistlari (ifedinin). Diltiazim va boshka Yangi kaltsiy kanali blakatorlarini agar kasalga nefedipin tugri kelmasa kullaniladi. Bu dorilar dozasi effekt olguncha yoki nojuya effekt rivojlangunga kadam oshiriladi. Prozazin, doksozazin va angiotenzin xosil kiluvli ferment ingibitorlari xam xudi shunday ta'sir kiladi, lekin kam effektli. Terining zararlangan soxasiga 3 maxal 20 min davomida oz mikdorda nitroglitsiren mazi surtiladi, bu usul etarlicha effektivli lekin bosh ogrigini chakiradi. Trobotsitlar agregatsiyasini kamaytirish maksadida 1/2 tab aspirin kuniga be5riladi. Reyno sindromni ogir formasida prostotsiklen yoki uning analogik (ioloprost) v/v yuboriladi.
- Faol proressivlanuvchi SSD da: pentsilenamin 250-500 mg/sut (1200mg sutgacha) kasallekni 12 oyidan boshlab. Nojuya ta'sir yuzaga kelsa (dispensiya, proteinuriya, yukori sezuvchanlik) dozani kamaytirish yoki preparatni olib tashlash kerak; kalxitsin 5-10 mg/kuniga kasallikni 1-2 yilida; glyukokartikoidlarni anik klinik va laborator belgilar bulsa va immunologik aktivlik va fibroz-sklerotik transformatsiyada effekt bulmasa kullaniladi, lekin infektsiyalarda, yara kasalligida, kandli dabitda, ruxiy uzgarishda , arterial gipertenziyada extiyotlik Bilan buyurish kerak.
- Oshkozon ichak trakti zararlanganda: kizilungach zararlanishida; tez-tez kup ovkat berish, krovat bosh tomoni kutarilganrok bulishi kerak. Kechkurun antiatsidalr; N2 retsiptorlar blakatori (masalan ranitidin 150 mg

dan 2 maxal/sut); diafragmani kizilungach soxasida churra rivojlansa operativ davo utkaziladi. Birlamchi biliar tsirroзда penitsillamin 250-1000 mg/sut, kichishishni yukotish uchun – xollestiramin 4-6 g/sut.

- Upka zararlanishida – pentsillamin, prednizalon 40-60 mg/sut
- Perikarditda – prednizalon 30-40 mg/sut
- Yurak etishmovchiligida – yurak glikozidlari, siydik xaydovchi moddalar, tuzi kam ovkatlar Bilan dieta kilish tavsiya etiladi
- Arterial gipertenziya Bilan buyrak zararlanishida – kapoten (kaptopril) 12,5-50 mg 3 maxal, enapril 10-40 mg/sut
- Bugim zararlanishida - NPVS
 - A) Aripropion kislota unkmilari
 - ibuprfen 0,01-0,04 g/sut 3-4 kabulga
 - naproksen 1 tab (0,1) 1-2 maxal kuniga
 Antikogulyant, beta blakatorlar, gipotenzivlar va antideprisantlar Bilan birga kullash mumkin.
 - B) Ariluksus kislota unumlari 2-3 mn/kg/sut 2-4 kabulga
 - diklofenak natriy (revadin, voltaren, ortofen, neklofen) 1 tab – 0,025, 1 amp – 2,5 % - 3,0 ml
 - voltaren – retard 1 tab dan (0,1) 1-2 maxal kuniga
 Atsetilsalitsil kislota va antikougulyantlar Bilan birga berish mumkin emas
 - V) Indoluksus kislota unumlari 1-3 mg/kg sutkasiga
 - indometatsin (metindol) 1 tab (0,025)
 - sulindak (klindoril) 1 tab (0,1; 0,15; 0,2; 0,3)
 - G) Salitsil kislota unumlari 0,2 g/yoshiga kuniga
 - Atsetilsalitsil kislota (aspirin) 1 tab (0,025; 0,5)
 - dolobid (diflunizal) 750-1500 mg/sut
 - aspizol 1 flakon 1,0 gr m/o, v/i izotonik eritma Bilan
 - D) oksikam unumlari: piroksikam, izoksikam, sudoksikam, roksikam-1 tab dan (0,1) 2-3 maxal kuniga
- Polimiozit tipidagimushak zararlanishida: prednezolon 40-80 mg/ sut kasallikni 12 oyida dozasini kamaytirib borib. Kaltsifikatsilda – kollitsin 0,5 mg 2 maxal , tuzli kampsess.
- Teri zararlanishida: 33-50 % dimetil sulfaksiz eritmasi (demiksid) bilan applikasiya 20-30 min xar kuni. Kayta kurs 2-3 oydan keyin. Sulfatlanagan glikozaminglikon surtmkda.
- Sanator – kurot davo: teri jaroxati uchun iflos applikasiya, tomi rva teri – bugim uzgarishida rodonli va uglikesli vanna.

**Sistemali sklerodermiyani kiyosiy tashxisi
SSD ni klinik va paraklinik mezonlari**

mezonlar	SQYu	SSD	DM	UP
Tana xaroratini	++	-	+	++

kutarilishi				
Tana vaznini kamayishi	Tez	+	+	Tez
Astenovegativ sindrom	++	+	Adinamiya, mushak bushashishi	++
Nospetsifik teri kuchishi	+	+	atipik	Eritemaoz, dogli-papulali, gemorargik
Bo'g'im sindromi	Deformatsiya siz artrit	Poliartrit periartrit	Poliartralgia	Artralgiya, uchib yuruvchi artrit
Rentgenologik belgilari	yuk	+	yuk	yuk
Reyno sindromi	+	+++	+	+
Arterial gipertenziya	+	+	+	++, Gipertonik retinopatiya
Kapilyarit	++	+	+	+
Soch tukilishi	++	++	+	+
Teri sinromi	«kapalaksimon» eritema	Shish 3-boskich, induratsiya, teri va teri osti yog' qavati atrofiyasi	Tanani ochik kismida eritema, ko'z atrofida qizg'ish eritema	1sm tomir yo'llari bo'ylab qattiq og'riq
Buyrak jaroxati	Lyupusnefrit	Xakikiy sklerodermik buyrak	+	+
Yurak jaroxati	Libman-Saks so'galli endokarditi, pankardit	Kardioskleroz	Miokardit, miokardio distrofiya	Koranorit, stenokardiya, miokard infarkti
Upkani jaroxati	Pnevmonit	Pnevmo fibr oz	Gipoventilyatsiya	Bronxial astma sindromi
OIT jaroxati	-	Oshkozon motorikasin	Oshkozon gipotoniya	«Utkir korin», gastrit, enterit, kolet, melena

		i buzilishi va boshka soxalarda	, gastroentero kolit	
Shillik kavatlar jaroxati	Plevrit, perikrdit	+ -	+ -	Peritonit
Nerv sestemasi jaroxati	Polinevrit, meningoentsefalit	+ -	+ -	Kup mononevritlar, polinevrit, meningoentsefalit, miyani uchokli jaroxatlanishi
Mushaklar jaroxati	Mialgiya	Miozit, kaltsinoz	Mialgiya, mushak zichlashishi, atrofiya, kaltsinoz	Mialgiya
Anemiya	++	+ -	+ -	+ -
Leykotsitlar	Leykotsitopeniya	Ulik leykotsitoz	Leykotsitoz	Leykotsitoz
Eozinofillar	+ -	-	26-70% eozinofiliya	Astmatik formada eozinofiliya
Trombotsitopeniya	++	-	+ -	+
SOE oshishi	+++	+	+	+
Gipergammaglobulinemiya	+++	+	+	+
Immunoglobulen G ni oshishi	++	++	++	++
Immunoglobulen M ni oshishi	++	+ -	+	+
TsIK	+++	+	+	++
SRB	++	+	++	+
RF	+ -	+ -	+ -	+ -
LE-xujayra	+++	+ -	+ -	+ -

TIZIMLI VASKULIT.

Tizimli vaskulit asosida qon-tomirlar (turli kolibrdagi arteriya va venalar)dagi nekrotik-yaliig'lanish o'zgarishlar a'zo va to'qimalarga patologik jarayonni ikkilamchi tarqalish patogeneziga o'xshash guruh kasalliklari.

Kasallikning asosiy sabablari noma'lum. Lekin ba'zi hollarda oldin o'tkazgan infeksiya, dorilar, vaksina, zardoblarni qabul qilgani, ximik va fizik omillar bilan bog'liqlik borligi aniqlangan. Kasallik rivojlanish mexanizmlari ichida immun buzilish katta ahamiyatga ega. Bu qarashlar zardob kasalligida va boshqa immunokompleksli kasalliklarda og'ir nekrotik vaskulit rivojlanish mumkinligi kabi sabablar borligi tasdiqlaydi. Tizimli vaskuliti mavjud bemorning qon-tomirlar devorida immunoglobulinlar va komplementlarni o'tirib qolishi kuzatiladi. Tizimli vaskulit rivojlanishida, immun javob nuqsoni va tomirlar devori reaktivligini o'zgarishi ko'rinishida namoyon bo'ladigan genetik determinirlangan immun reaktivlik xam ahamiyatga ega, bu to'qimalar mosligi ma'lum antigenlarni HLA mavjudligi bilan tasdiqlanadi. (N.E.Yarigin va muaf. 1980; D.Scott, 1986).

Morfologik tekshirganda tomir devorining fibrinoid o'zgarishi va nekrozi xujayraviy infiltratsiya bilan birga kelishi, perevaskulyar tarqalishi aniqlanadi. Kasallikning o'tkir bosqichida infiltrat neytrofilli granulotsitlardan iborat bo'lib, keyinchalik monotsitlar, limfotsitlar va plazmatik xujayralar, ba'zi xollarda tizimli vaskulitda-gigant hujayralar ham paydo bo'ladi.

Perivaskulyar gemorragiyalar bilan endoteliy shishi va proleferatsiyasi o'rtacha kolibrli tomirlar bo'shlig'ini torayishiga olib kelib, a'zo va to'qima ishemiyasiga sababchi bo'ladi. Ko'pincha arterial sistema jaroxatlanadi ya'ni avvalombor barcha tizimli arteriit rivojlanadi, lekin boshqa tomirlar nisbatan kam zararlanadi.

Tizimli vaskulitni aniq bir tasnifi yo'q. Mualliflar vaskulitlarni umumiy morfologik o'zgarishlar, klinik belgilar va alohida rivojlanish mexanizmi asosida guruxlashtirishgan. Tizimli vaskulitlar birlamchi va ikkilamchiga bo'linadi. Birlamchi vaskulitda immun genezli tomirlarni tarqalgan jarohatlanishi birlamchi mustaqil kasallik sanaladi. Ikkilamchi vaskulitlar lokal xarakterga ega bo'lib, qaysidir infeksiya, gelmentlar invaziyasi va o'smalarda yuzaga keladi. Doriviy kasallik, sklerodermiya, revmatoid artrit, surunkali aktiv gepatit kabi boshqa tizimli kasalliklarda uchraydigan vaskulitlar ham ikkilamchi vaskulitlarga kiradi.

Tizimli vaskulitlar-jaroxatlanuvchi tomirlar kalibriga, jaroxatlanish joyiga, tomirlar tipiga, tomirlar devori zararlanish lokalizatsiyasi va xujayraviy infiltrat xarakteriga bog'liq ravishda ham bo'linadi.

Bu parametrlar D.Scott (1986) bo'yicha tasnifda ko'rsatib o'tilgan.

1. Tizimli nekrotik arteriit.

A. Tugunchali poliarterit guruxi: klassik tugunchali poliarterit (periarteriit, biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari, qisman revmatoidarterit va TQYu (SKV) da uchraydigan anologik tipdagi arteriitlar).

B. Granulyomatoz arteritlar guruxi: allergik (eozinofilli) granulyomotozli angiit va Velener granulyomatozi.

2. Mayda tomirlar immun vaskuliti: TQYu (SKV), revmatoid arteriit va boshqa tizimli revmatik kasalligi mavjud bemorlarda gemorragik vaskulit (Sheyleyn-Genox kasalligi), essentsial aralash krioglobulinemiya va shunga o'xshash vaskulitlar uchrashi mumkin.

3. Yirik tomirlar arteriitlari: gigant xujayrali arteriit (Xorton kasalligi, chakka arteriiti) va Takayasu arteriiti.

Klassik tugunchali poliarterit va granulyoma toz arteriit o'rtasi oraliq (o'tuvchi) shakllari mavjud.

Tizimli vaskulitlarning har bir guruhi o'ziga xos klinik ko'rinishga ega. Klinik ko'rinishi kasallik sababi, zararlangan tomir kolibri va jaroxat lokalizatsiyasiga bog'liq. Bu guruh kasalliklardan tugunchali poliarteriit ko'p uchraydi.

TUGUNCHALI POLIARTERIIT.

Yaqin kunlarga periarteriit deb nomlangan bu kasallik, pan arteriit ko'rinishida namoyon bo'ladi, chunki ularga patologik jarayonni barcha qon tomirlar devoriga tarqalishi xos. O'rta vam ayda kolibrli arteriyalar jaroxatlanishi bilan anevrizmalar hosil bo'lishi va a'zo hamda tizimlarni ikkilamchi zararlanishi kuzatiladi. (Ya.A.Sigidin 1994).

Tugunchali poliarteriit-etarlicha kam uchraydigan kasallik, uning chastotasi 1:100000 ni tashkil qiladi. Erkaklar ayollarga nisbatan va o'smirlar orasida kasallikni uchrash chastotasi aniqlanmagan.

Etiologiya va patogenezi. Ko'pchilik izlanuvchilar tugunchali poliarteriit rivojlanish asosida immun mexanizm yotadi deb hisoblashadi. A.Rasch va J.Gregory (1943) eksperimental tekshiruvlarida, ya'ni quyonlarni ot zardobi va sulfadezinlar bilan sezuvchanligini oshirish yo'li bilan tugunchali periarteriit chaqirishgani bilan buni tasdiqlashadi. Buning natijasida sensibilizatsiya chaqiruvchi dori moddalarni qabul qilingandan keyin kasallik rivojlanishi haqida ko'p ma'lumotlar yozib qoldirishgan. Ularga turli xil ximoterapevtik preparatlar, antibiotiklar, vaktsinalar, zardoblar, golloidlar va b. kiradi. Oxirgi o'n yil davomida kasallikni ko'p uchrash hollarini yuqorida ko'rsatilgan preparatlarni qabul qilish bilan bog'lashmoqda. Bolalarning ko'pchiligida bakterial va virusli infeksiya o'tkazgandan so'ng poliarteriit rivojlanadi, etiologiyasida bakteriyalar va viruslar antigeni ahamiyati katta deb taxmin qilishadi.

Poliarteriit patogenezida to'qimalar zararlanishini immun jarayonning III tipi (arteriya devorida antigen-antitela immun kompleksini o'tirishi (to'planishi)) muhim ahamiyat kasb etadi. Bu komplekslar komplementni aktivlashtiradi, natijada to'qima bevosita jaroxatlanadi, bu esa ximotoksik moddalar xosil bo'lishiga olib keladi, bu o'z navbatida zararlangan uchoqda neytrofilli granulotsitlarni ko'chib kelishini chaqiradi. Oxiri o'tirib qolgan immun komplekslar fagotsitoz qilinadi, natijada lizosomal fermentlar ajralib, ular tomirlar devorining ichki elastik va asosiy membranasini buzish xususiyatiga ega. Komplementlar aktivlanishi va neytrofil granulotsitli infiltratsiya poliarteriit rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Endotelial xujayralar bilan immun komplekslar va neytrofilli granulotsitlarni o'zaro ta'siri ham alohida ahamiyatga ega.

Endotelial xujayrada odam IgG Fs-fragmentiga va komplementni birinchi komponentiga retseptori bo'lib, u immun komplekslar bilan bog'lashni engillashtiradi. Neytrofilli granulotsitlar endoteliyga aktiv «yopilish» xususiyatga ega va komplement bilan birga kislorod radikallari aktiv ajralishi hisobiga

tsitotoksik ta'sir qilish mumkin. Endotelial xujayralar qon ivishda ishtirok etuvchi va tomirlar devorida yallig'lanish bo'lganda tromb hosil bo'lishini kuchaytiruvchi qator omillar ajratadi.

Patologik jarayonda ishtirok etuvchi (kam sanab o'tilgan) aniq antigenlar orasida gepatit V ning yuzaki antigeni HBsAg asosiy e'tiborga ega. Arteriyalar devorida HBsAg va IgM aniqlanishi, qon zardobida komplement konsentratsiyasini kamayishi va tsirkulyatsiyalanuvchi immun komplekslar o'sib borishi. Poliarteriitni immun kompleksli kasallik deb o'ylashga olib keladi. Gepatit V ning yuzaki antigeni asosiy bosh etiologik omil bo'lishi mumkin. Biroq bu antigen poliarteriit rivojlanishida spetsifik axamiyatga ega emas. Kasallik rivojlanishini chaqirishda u eng (ko'p) asosiy antigen xisoblanadi, lekin boshqa antigenlar ham mavjud.

Ko'pchilik holatlarda aniq antigenni aniqlashni ilji bo'lmaydi, faqatgina ayrim bemorlarda identsifirlash mumkin. Mayda arteriyalarni bevosita zararlanishini va nekrozini qizilcha virus iva tsitomegalovirus chaqiradi deb hisoblashadi. Lekin poliarteriiti mavjud bemorlar tomir devori komponentiga holi bo'lgan antitelani aniqlashni iloji bo'lmaydi.

Bugimlarning yalliglanish kasalligi

Yuvenil revmatoid artrit

Yuvenil revmatoid artrit – bu biriktiruvchi tukimaning diffuz kasalligi bulib, autoimmun jaroyonlar bilan kechuvchi bugimlarning eroziv – destruktiv zararlanishi, kuz va ichki organlarning zararlanishi 16 gacha bulgan bolalarda uchraydi. YuRA xozirgi kunda revmatologiyaning asosiy muammolaridan biri bulib, tarkalishi buyicha (0,05 – 0,16 %) va ogir tez progressirlaniuvchi kechishi bilan xarakterlanadi. Bu kasallik erta tashxisi ancha muammo tugdiradi.

Etiologiya: Yuvenil revmatoid artrit chakiruvchisi xozirgacha aniklanmagan YuRA ni rivojlanishida virusli, bakterial infektsiya, mexanik va fizik ta'sirotlar (travma, sovuk kotish,), vaksina kabul kilish va boshkalar. Kasallik rivojlanishida kuprok genetik faktor muxim rol uynaydi. Kiz bolalar ugil bolalarga nisbatan kuprok kasallanadi.

Patogenezi. Kasallikning autoimmun tabiatini kator belgilar tasdiklaydi: RF , turli autoantitanalar, immun komplekslar, biriktiruvchi tukimaning komponentlariga sensibillashgan limfotsitlar, uchokli patogistologik uzgarishlar Bilan immun yalliglanish kurinishlari orasida uxshashlikni aniknishi, infektsion agentni aniklash imkoni yukligi, infektsiyaga Karshi davoning natijasizligi va immunomodulyator vositalarni effektivligi. YuRAni kelib chikishida irsiy omilning roli aniklanib, buni bemorning karindoshlari va monozigotli egizaklar orasida Rani uchrashini yukoriligi.

Xozirgi vaktida YuRAni patogenezining asosini immunologik reaktsiyani rivojlanishi – immunokompleksli kasallik sindromi tashkil kiladi. Buning sababi immun javobni boshkaruvining buzilishi bulib, T – va V – limfotsitlar funksiyasini disbalansi tufayli sodir buladi. Buning natijasida etiologik omil bugimning sinovial pardasini shikastlanganida, antigen – antitelo turida reaktsiyaga kirishish kobiliyatili autoreaktiv xususiyatga ega uzgargan immunoglobulin J ni

paydo bulishi bilan maxalliy immun reaksiya paydo buladi. Klinik – immunologik solishtirish shuni kursatadiki, immun komplekslar kanchalik murakkab bulsa, vaskulit va bugimdan tashkari jaroyonlar shunchalik ogir kechadi.

Revmatoid artrit tasnifi

Kasallikning kliniko-anatomik xarakteristikasi	Klinik immunologik xarakteristikasi	Kasallikning kechishi	Jaroyonning aktivlik darajasi	Artritning rentgenologik stadiyasi	Funksional kobilyati
Revmatoidniy artrit, bugim shakli(kuzning zararlanishi va zararlanishisiz); poliartrit, oligoartrit, monoartrit	Revmatoid faktor sinamasi musbat	Tez progresslanuvchi	Yukori (III)	I- bugim atrofi osteoporoz, periartikulyar tukimani kattiklashishi, jaroxatlangan bugimning epifizi usishi tezlashishi	Saklangan
Revmatoid artrit bugim –vistseral shakli: A) chegaralangan jaroxat bilan(retikuloendotelial sistema jaroshi, yurak, tomirlar, buyrak, upka, asab tizimi, seroz kavatlar, teri, kuz, ichki organlar amiloidozi)	Revmatoid faktor sinamasi manfiy	Sekin progresslanuvchi	Urtacha (II)	II-xuddi shu uzgarishlar va bugim yorigi torayishi, Suyak birlamchi eroziyasi	Tayanch – xarakat apparati xolati buzilishi A) uz uziga xizmat kilish xususiyati saklangan
Revmatoid artrit birga kechishi: A)revmatizm bilan B) biriktiruvchi tukima diffuz kasalliklari bilan	Sezilarsiz progressirlanuvchi, yaxshi sifatli kechishi	Sezilarsiz progressirlanuvchi, yaxshi sifatli kechishi	Past (1) remissiya	III – tarkalgan osteoporoz, rivojlangan togay suyak destruktiviyasi chikishlar, suyak usishining sistemali buzilishi VI- uzgarishlar	B)) uz uziga xizmat kilish xususiyati kisman buzilgan. V)) uz uziga xizmat kilish

				I-III boskichlar ankilozlar umurtkaning buyin kismi ankilozi	xususiyati buzilgan kuz yoki ichki organlar xolati buzilgan
--	--	--	--	--	---

Klinikasi. YuRAning klinikasi uziga xos va turli xilligi bilan ajralib turadi. Yukoridagi jadvalga kura 2 ta asosiy formasi ajratiladi: bugim va bugim vistseral. Maktab yoshdagi va usmir yoshdagi bolalarda bugim shakli kup uchraydi(70-85%). Kasallikning bu shakli utkir yoki utkir osti boshlanishi mumkin. YuRA utkir boshlanishida tusatdan tana xaroratining kutarilishi, bugimlarda ogrik, shish kuzatiladi. Bunday kechish erta yoshli Bolalarda (3-5 yoshgacha)kuzatiladi. Bugim formasining utkir osti kechishi 12-14 yoshli bolalarda kuzatiladi. Bemorning umumiy axvoli urtacha bulib, tana xarorati subfebril, bugim zararlanishi (1-3), keyinchalik boshka Bugimlarning zararlanishga kushilishi, mono yoki oligoartrit kurinishda bulishi mumkin. YuRAning birlamchi surunkali kechishi asosan 15-18 yoshli usmirlarda uchraydi. Bugim sindromi sekin astalik Bilan rivojlanadi. Mayda bugimlarning zararlanishi tusatdan konfiguratsiya, oyok va kul barmoklarida kuzatiladi. Shu bilan birga bugimlarda prolefirativ uzgarishlar kuzatiladi. Revmatoid jaroyonda artrit turgunligi, jaroxatning simmetrikligi, ertalabki kotishish,ogrik xarakteri kuprok tungi ogriklar kuchayishi va kunduzi kunning birinchi yarmi kuzatiladi. Maxalliy mushak gipotrofiyasi erta rivojlanadi.bugim formasida zararlangan bugim soni klinik kechish xususiyatini belgilaydi (G.N Kostyurina va boshkalar.,1997).

Bugim shakli monoartrit (1 bugim zararlanishi), oligoartrit (2-3 bugim zararlanishi) va poliartrit (4 ta va undan kup bugim zararlanishi)kurinishida kechishi mumkin.

Kasallikning poliartrit kurinishida kechishi kattalarragi revmatoid artritning kechishini eslatadi, kupincha yirik va urta bugimlar zararlanadi. Umurtka pogonasining buyin kismi, chanok –son bugimida nisbatan sekin destruktiv uzgarishlar Bilan kechadi. 8-10% xollarda nisbatan yaxshi sifatli kechishi mumkin. Xar doim xam revmatoid kechishida bugimda shish bulmasligi mumkin. Aktiv va passiv bugim xarakatlarida krepitatsiya kuzatiladi. Tizza bugimi soxasi palpatsiya kilganda ogrik bulishi mumkin – bu bugim yorigi sinovit belgisi xisoblanadi. 8-15 % bemorlarda kuzning revmatoid zararlanishi iridotsiklit, katarakta, shox pardaninsh distrofiyasi kabi uzgarishlar Bilan kechadi.

YuRAning bugim – vistseral shaklining kechishi ogirroq bulib, bu uning variantlariga va ichki organlarning patologik jaroyoni ortishiga boglik bulib,20-30 % xollarda uchraydi.

Still sindromi – kupincha maktabgacha va kichik maktab yoshida kup uchraydi. Kupincha utkir boshlanib, tana xarorati 39-40 S gacha kutariladi. Keskin bugim sindromi, limfoadenopatiyalar, gepatosplenomegaliyalar, terida revmatoid toshmalar bulishi, perikardni shikastlanishi plevrit, periferik konda keskin

leykotsitoz xos bulib tez avj olish kechish kuzatiladi. Bugim sindromi poliartrit tarzida bulib, jaroyonga mayda bugimlar, umurtkaning buyin soxasi shikastlanishi kushiladi. Ekssudativ alomatlar, defiguratsiya, xarakatni cheklanishi, keskin ogrik tufayli xarakatsizlanish, majburiy xolat, komatni buzilishi kuzatiladi. Periferik – sklerotik jaroyon ortib borib, ankilozlar xosil buladi. YuRAning boshka variantlaridan farkli ,bunda kuzning shikastlanishi kam uchraydi. Kasallik kaytalanishlar va remissiyalar Bilan kechib,yukori aktivlik 5 yilgacha saklanadi. Ba’zi xollarda kasallik tuxtovsiz kaytalanuvchi kechishga utib, bemor keskin ozib ketadi va bola rivojlanishdan ortdaa koladi.

Allergoseptik sindrom (Vissler Fankoni)- kasallikning ogir varianti bulib, bunda xam utkir boshlanish, kuchli isitmalash Bilan kaltirash, xararorat pasayganida kuchli terlash, juda kup turgun, polimorf, dogsimon – papulyoz, urtikar allergik toshmalar, mioperikardit, plevropnevmonit, keskin artralgiya kuzatiladi.

Tashxisoti. YuRAning boshlanish va kechishini variabilligi spetsefik klinik va taxlilxona testlarining yukligi uning tashxisotida ayniksa erta boskichda kiyinchiliklar tugdiradi. Kasallikda taxlilxona kursatkichlarining uzgarishi nospetsifikdir, ammo kupchilik bemor Bolalarda normotsitar gipoxrom anemiya EChT ni oshishi kon zardobida fibrinogen, S-reaktiv oksil ortishi, 20% bemorlarda revmatoid omil aniklanadi. Konda va sinovial suyuklikda stafilokokkli toksini va a antitoksini mavjudligini aniklash, 1/3 kismdan ortik bemorlarda YuRAning stafilokokkli infitsirlanish Bilan uzviyligi bulishini kursatadi.

YuRAning tashxisot mezonlari

(1979)

klinik alomatlari

1. 3 oydan ortik davom etgan artrit
2. kasallikning birinchi 3 oyida 3 ta bugimning zararlanishi.
3. mayda Bugimlarning simmetrik shikastlanishi
4. umurtkaning buyin soxasini shikastlanishi
5. bugim bushligida suyuklik
6. ertalabk karaxtlik
7. tendosinovit yoki bursit
8. kuzning revmatoid shikastlanishi
9. revmatoid tugunchalar

rentgenologik alomatlar

- 10.epifizar osteoporoz
- 11.bugim tirkishining torayishi
- 12.bugim bushliigida suyuklik alomatlari
- 13.periartikulyar tukimaning zichlanishi

Laborator alomatlar

- 14.EChT 35mm\s ortik (Panchinko usulida)
- 15.Revmatoid faktorning musbatligi
- 16.sinovialkobik biopsiyasida musbat ma’lumotlar .

1 – mezon Bilan birga 3 ta mezon aniklansa tashxis bulishi mumkin, 4 ta bulsa tashxis anik, 8 ta klassik buladi.

buyuriladi. Xinolin unumlari yordam bermaganda D – penitsillamin usmir yoshdagi bolalarga 450 mg kuniga 3 maxal beriladi. Kurs davo 6-8 oydan kam bulmagan vakt oraligida. Oltin preparatlari YuRAni barcha klinik turlarida davo uchun buyuriladi. Bu preparatlarni buyurishga karshi kursatma bulib jigar , buyrak , teri kasalligida , oshkozon yara kasalligi leykopeniya xolatlari xizmat kiladi. Davo shifokor nazorati ostida shifoxona va poliklinika sharoitlarida olib boriladi. Bazis davo maksadida oltin preparatlarining krizanol , tauridan va boshkalar ishlatiladi. Krizanol 5% ,10% li – 2ml ampulalarda chikariladi. 5% lisi tarkibida 17 mg oltin buladi. Usmir yoshdagilarga 17 mg 1 marta xaftasiga m-o 1,5 -2 yil mobaynida beriladi. Sulfasalazin 5 yosh va undan kattalarda 0,25 – 0,5 g dan 3-6 marta kuniga , usmir yoshdagilarga 1 -1,5 g 4 maxal kuniga tayinlanadi. Klinik belgilar pasaygandan sung mikdor kamaytiriladi. Kasallikni generalizatsiyalashgan bugim vistseral allergoseptik turida va still sindromida glyukokoortikoidlar nosteroid yalliglanishga Karshi preparatlar Bilan birga immunosupressorlar (tsitostatiklar) xam buyuriladi. Metotreksan bolalarga 5-7,5 mg xaftasiga usmir yoshdagilarga 10-15 mg xlorbutin kuniga 0,1 – 0,15 mg –kg , usmir yoshdagilarga 6 – 8 mg kg 3-4 maxal buyuriladi. Azatioprin , tsiklofosfamid bolalarga 1-2 mg kg kuniga , usmir yoshdagilarga 100-150 mg kuniga 2-3 maxal buyuriladi. Oxirgi yillarda tsiklosporin bolalarga va usmirlarga usmirlarda yaxshi foydali ta'sir kursaatganligi uchun amaliyotda keng kullanilmokda u kuniga 3-5 mg kg 2 maxal beriladi. Tsitostatiklarni davo natijasi 2-3 xaftadan sung Kurina boshlaydi.1,5 -2 oydan sung preparat kamaytirib boriladi va kullab kuvatlovchi davu utkaziladi. Bu 12 – 18 oy mobaynida buyuriladi, shifokor nazorati ostida. Dori darmon davosi Bilan birga jismoniy mashgulotlar xam kushib olib boriladi. Ogrik kuchli bulgan da va ekssudativ xolatlarda ogrikni kamaytirish uchun buugim maksimal darajada yoziladi va trtkich yordamida chuziladi, bu ertalab va kechkurun amalga oshiriladi. Kasallikni birinchi kunlarida LFK tayinlanadi. Ertalabki mashgulotlar kompleks xolatda olib boriladi. Turli xildagi xarakat uyinlari bajariladi. Bundan tashkari shu soxasini massaji tayinlanadi. Elektroforez buyuriladi. Past chastotali magnitoterapiya simmetrik bugimlarda (10 15 minut davomida) kurs davu 10 kun mobaynida , ultrazvuk davu 10 minut davomida 10 kun kurs davu tayinlanadi.

Biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklariga doir testlar:

1. skelet mushaklari shikastlanishi xos.

A. DM.

B. SKYu

V. YuRA

S. Revmatizm

D.xoreya

2. 7 yoshli bolada periorbital geliotrop eritema aniklanib, u 2 oy oldin paydo bulgan, Yana elka kamari mushaklari xolsizligi, disfagiya simptomlari, yutishning kiyinlashuvi, ishtaxaning pasayishi, korinda ogrik, epigastral soxada ogrik, kusish, kabziyat kuzatilmokda, bu belgilar xos:

- A. DM
- B. pankreatit
- V. Gastrit
- S. Sklerodermiya
- D. xoletsistit

3. DM ga kuprok kaysi belgilar xos.

- A. liliyasimon periorbital eritema, kontraktura.
- B. xolsizlik, shish
- V. Mushak atrofiyasi
- S. Abdominal sindrom, mayda nuktali toshmalar.
- D. nevrologik va upka sindromlari.

4. DM prdromal davrida umumiy simptomlardan tashkari:

- A. semirishga moyillik.
- B. turgun va doimiy subfebrilitet
- V. Terida nomaxsus toshmalar
- D. astenovegetativ sindroilar
- E. tana vaznining kamayishi.

5. DM ga xos :

- A. xama javoblar tugri.
- B. leykrtsitoz, EChT tezlashishi.
- V. Sezilarli eozinofiliya, neytrofillarni chapga siljishi,
- D. KFK kursatkichlari oshishi, transfaraza, amilazaning oshishi.
- E. utkir fazalari kursatkichlarni oshishi- SRB, seromukoid va fibrinogenni xam.

6. Sklerodermiyaga simptomlar xos: kuyidagilardan tashkari

- A) terining ochik kisimlarida eritema
- B) terining zich shishi
- S) teri induratsiyasi va teri osti yog kavati
- D) teri atrofiyasi
- E) Veysenbax sindromi

7. SSD ni erta belgilarini kursating?

- A) Reyno sindromi
- B) xolsizlik, shish
- S) mushakli atrofiya, ertalabki
- D) obdominal sindrom, mayda nuktali toshma
- E) nevrotik va upka sindromi

8. Teliangioektaziya – bu

- A) xama javoblar tugri
- B) venullar kengayishi
- S) kapilyarlar kengayishi
- D) arteriolalar kengayishi
- E) tugri javob yuk

9. SSD da teteangioektaziya joylashadi

- A) xamma javoblar tugri
- B) barmok
- S) yuzda
- D) labda
- E) ogiz bushligi shillik kavatida

10. Reyno fenomeni SSD ni erta boskichida kanday namoyon buladi?

- A) xamma javoblar tugri
- B) oyok kaftida kapilyarlar soni kamayishi yoki klarning delatatsiyasi
- S) tendovagenit belgilari paylar buylab kalinlashish va payning ishkalanish shovkini.
- D) kul yoki oyokda kattik shish.
- E) yuldash refleks –ezofagit.

Xolatiy masalalar:

1. DM Bilan ogrigan bolani kuyidagicha dovolangan: garmon terapiya, antibiotiklar va vitaminlar V,E ni kilinadi. Umum kuvvatlovchi davo utkaziladi. Asosiy GKSga: prednizolon, triamtsinolon kata dozalarda.

Savol:

- 1. yukoridagi davoning kaysi birini kullash mumkin emas, nima uchun?
- 2. kompleks davoga Yana kaysi patogenetik preparat kushish mumkin?

2. 7 yoshli bolada liliyasimon eritema va shish aniklanadi, u periorbital soxada joylashgan. Toshmalar tananing simmetrik soxalarida xam mavjud. Bugimlarning yozuvchi yuzasida atrofik chandiklar aniklandi.

Savol:

- 1. sizning taxminiy tashxisingiz?
- 2. tashxizni tasdiklash uchun kanday lobarator va instrumental tekshiruvlar utkazilishi kerak?
- 3. davo taktikangiz?

3. Bemorda kuchli mushak xolsizligi , yutishning buzilishi, dizartriya, mankalanish kuzatilmokda. Mushakning ogrigi mialgiya Bilan birga kelmokda. Palpatsiyada «jips» konsistentsiyali uchokli zichlanishlar aniklandi. Gipotrofiya va kaltsinoz aniklandi.

Savol:

- 1. sizning taxminiy tashxisingiz?
- 2. bunda ter iva mushak biopsiyasiga xayotiy kursatma bulaoladimi?
- 3. biopsiyadan kanday natija kutsa buladi?

4. Bemorda 39 S gacha utkir isitma, artralgiya, mushakni diffuz zararlanishli zichlanishi, mialgiya, afoniya, disfagiya kuzatilyapti. Kukrak kafasi ekskurtsiyasi chegaralangan.

Savol:

1. sizning taxminiy tashxisingiz?
2. tekshirishning tartibi kanday?
3. siznin davo taktikangiz?

5. Bemor 12 yosh , 1, 5 yildan beri kasal, tana vazni 35%gacha kamaygan. Kundalang targil mushaklarning katostrofik usibboruvchi generalizatsiyalashgan zararlanishi, xarakatsizlanishgacha olib kelgan. Terida turli toshmalar va toksik- isitmali xolat kuzatilmokda.

Savol:

1. sizning taxminiy tashxisingiz?
2. konning umumiy taxliliga xarakteristika Bering?
3. kon zardobidagi fermentlar miqdori kanday uzgaradi?

6.4 yoshli bola , 3 oylan beri kasal. Utirmay kuydi, boshini yomon tutadi, yutaladi. Xolsiz, ozish kuzatildi. Kul-oyoklarda shish, tananing ochik joylarida bullyoz toshmalar, teleangioektaziyalar, giper-, depigmentatsiya, terida kichishish kuzatiladi.

Savol:

1. DMda kanday instrumental tekshiruvlar tasdiklashga yordam beradi?
2. agar kukrak kafasi rentgen surati olinsa, uning belgilarini aytib Ber?

7. Bolada yuzining tirishishi, lab ingichka, ogiz kichkina, «mumiya» kurinishi. Lixoradka, vazin kamayishi, Reyno sindromi, ichki a'zolarida uzgarish.

Savollar:

1. Sizning tashxisinigiz
2. Kaysi gurux kasallik uchraydi
3. Davolash taktikangiz

8. Bolani yurishida uzgarish, yirik va mayda bugumlarda kontraktura, aktiv xarakatda ob'yom kiskarishi, mialgiya, Reyno sindromi.

Savollar:

1. Sizning taxminiy tashxisingiz
2. Tekshiruv uslubingiz
3. Sizning muolajangiz

9. Bemor 13 yosh. Shikoyatlari: ishtaxa pastligi, kattik ovkatlarni yutishda kiynalish, epigastiral soxada tulishish va tikilish xissi, korinda ogrik,. Klinik kuruvda disfagiya aniklanadi. Bariy Bilan rentgenologik tekshiruvda peristaltikani birdan kamayishi va kizilungachni pastki kismidan kolbasimon kiskarish.

Savollar:

1. Sizning taxminiy tashxisinigiz
2. Shu vaziyatda kanday mutaxasis maslaxati kerak
3. Bk bolani kuruv uslubingiz

10.14 yoshli bola. Vazni 38 kg. 5 yoshidan buyon kasal. Kukrak kafasi rentgenogrammasida, yurak ulchami kattalashgan, upka surati tiniklashgan, tomir surati kuchaygan, bazal pnevmofibroza, kostal plevra kalinlashishi.

Savollar:

1. Sizning taxminiy tashxisinigiz
2. Laborator tekshiruv taktikangiz
3. Shu vaziyatda kanday mutaxassis maslahati kerak

SURUNKALI YURAK ETISHMOVCHILIGI.

Surunkali KAE (NK) ning ba'zi simptomlari patogenizini kurib chikaetganimizda tuxtalib utdik Lekin surunkali KAE (NK) xakida anik tasavvurga ega bulish uchun uni klinikasini aloxida bulimga keltirib utamiz

Surunkali yurak etishmovchiligida bolani tashki kurinishi turli xil bulishi mumkin A'zo va tukimalarni etarlicha oziklanishini saklab koluvchi fiziologik mexanizmlar konikarli xolatda bulganda bemor bolalar tashki kurinishidan soglom bolalardan fark kilmaydilar Biz surunkali kardit bilan ogrigan shunday bemorlarni kurdik ki ular uzini shunday kasali va kardiomegaliyasi mavjud ekanini bilmagan xolda faol va kiyinchiliksiz sport bilan shugullangan va jismoniy rivojlanishi konikarli xolatda bulgan Boshka xolatlarda surunkali KAE(NK) mavjud bulgan bolalarni (cheklangan parxezga rioya kiluvchi gipoksiya xazm tizimida dimlanish belgilari mavjud bulgan kam xarakat xaet tarzi olib boruvchi dori preparatlarni kabul kiluvchi va Bk) ishtaxasi pasaygan buladi u a'zo va tueimalarda modda almashinuvini buzilishi bilan birgalikda (kon aylanishni noadekvat bulishi) gipotrofiyaga kiyinchalik darmonsizlanish (ozib ketish)ga olib keladi ishtaxasi pasayishi uzini kasalligini bilishi (uyinlarda cheklanish bulishi davolash muassasalarida uzok vakt bulishi bemorlar va tibbiet xodimlari bilan doimiy mulokotda bulishi) ota onasi va yakinlarini etiborini kuchaygan bulishi surunkaliKAE(NK) bor bemorlarni ruxiyatiga ta'sir kiladi Bu bemorlarni ruxiy xususiyatini bilish ular bilan mulokatda davolashni utkazishda juda muxim xisoblanadi

Aytib utganimizdek surunkali KAE(NK) ning erta klinik belgisi yurak bugiklik chegarasini kengayishi (miogen dilyatatsiya) xisoblanadi u yurak Chuki turkkisini susayishiga olib keladi Keyin kasallik klinikasida yurak faolyati ortishi (taxikardiya) ustunlik kiladi Odatda taxikardiya reflektor kelib chikishga ega bulib adekvat kon okimini taminlashga yunaltirilgan Lekin taxikardiya bilan keluvchi kiskargan diastooa kiyinchalik yurak etishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi Shuni e'tiborga olish kerakki yurak utkazuvchi tizmi zararlangan xolatlarda taxikardiya bulmasligi xam mumkin

Surunkali yurak etishmovchiligini kardial belgisi xansirash xisoblanadi u kichik kon aylanish doirasidagi dimlanish tufayli kelib chikib u uzi eki boshka tasirlar (gipoksiya oksidlanmagan moddalar) nafas markazini reflektor kuzgalishiga olib keladi Avvalgi xansirash fakat jismoniy zurikish vaktida eki undan kiyin yuzaga keladi keyinchalik yurak etishmovchiligi usib borgach doimiy tus oladi Nafas sikilishiga olib keluvchi utkir rivojlanuvchi upkadagi dimlanish

belgilari utkir yurak etishmovchiligi bulimida ezib utilgan Lekin xatto yakkol nomoen bulmagan dimlanish belgilari xam xansirashga upkaning orka kuyi kismida doimiy bulmagan xirillashlar rivojlanishiga olib keladi Infeksiya kushilib zotiljam rivojlanishi xam mumkin Agar upkadagi dimlanishga boglik xolda nafas yuzasi kamaysa va upkadagi kon okimi sekinlashsa xansirash bilan bir vaktida tsianoz xam rivojlanadi Bronx devorining xususiy kon tomirlaridagi dimlanish yutal va dimlanishli bronxitga olib keladi

Yutal xansirash jismoniy zurikishda kuchayadi Odatda bolalar xansirashga shikoyat kilmaydilar leki nota onalaridan batavsil suralganda bolalarni faol uyinlarda katnashishda zinadan chikishda kiynalishlari aniklanadi kupincha upkadagi uzgarishlar va yutal tez tez shamollash deb notugri talkin kilinadi

Upka infarkti kon aylanish etishmovchiligi mavjud bulgan katta eshli bemorlarda kup uchraydi bolalarda kam kuzatiladi asosan asosan dekompisirlangan revmatik karditda rivojlanadi upea infarkti umumiy axvolni tusatdan emonlashuvi bilan namoen buladi kukrak kafasida ogrik kuchayib boruvchi xansirash tsianoz yurak urib ketishi Bir necha soatdan sung kupiksion balgam bilan uzgarmagan kon ajraladi Bolalarda plevra ishkalanish shovkini diyarli aniklanmaydi Infarkni okibati xardoim xar xil Odatda u bemorni umumiy axvolini ogirlashtiradi lekin kupincha uzok vakt mavjud bulgan infarkt fakat autopsiyada aniklanadi

Katta kon aylanish doirasidagi dimlanishning erta boskichida jigar kattalashadi Dimlangan jigar (jigar kattalashishi) ung yurak etishmovchiliginint doimiy belgisi xisoblanadi u xox birlamchi bulsin Xox chap yurak etishmovchiligiga kushilib kelsin Jigardagi uzgarishlar venoz dimlanish va gipoksiya tufayli kelib chikadi odatda jigar bir tekisda zichlashgan yuzasi sillik uning utkir kirrasi etarlicha dagal (kattik) jigar engil ogrikli Uch tabakali klapan etishmovchiligida ba'zan kuchsiz namoen bulgan pulsatsiyani aniklash mumkin jigar ung kovurga ravogidan chikib turadi lekin yukoriga xam kattalashgan bulishi mumkin va u xolda perkussiya utkazishga tugri keladi Kuchsiz KAE (NK) da jigar faoliyati dyarli kuzatilmaydi Lekin uzok chuzilgan xatto urtacha namoen bulgan etishmovchilik jigarni funksional buzilishlarigi (sariklik sut kislatalari kursatgicHLari kutarilishi gipoprotinemiya va boshkalar) kiyinchalik tsirrozga (jigar kattik k4ichkinalashgan .kirrasi utkirlashgan talok kattalashgan assit rivojlanadi) olib keladi u perkussiya erdamida aniklanadi dekompensatsiya xolatlarida ung tomonda gidrotoraks rivojlanishiga yaxshi sharoit yaratiladi xirillashlar xam shu soxada kuprok xosil buladi va yakkolrok namoen buladi. Murda yorilganda bunday dimlangan jigar kattalashgan zich kesilganda kizil (nisbatan yangi dimlanish) eki kukimtir kungir kizil rangda (eski dimlanishda) Jigar kapsulasi zich Ba'zan jigar muskat tusini oladi (egli xosilani sargish soxalari kizgish soxolar kukimtir kizgish kon bilan tulgan venalar birga keladi) Ba'zan kon kuyilishlar aniklanadi

KAE (NK) ing asosiy belgilaridan biri tsianoz xisoblanadi odatda akrotsianoz kuzatiladi Lekin tsinoz lokalizatsiyasi va rangi etishmovchilik rivojlanishiga sabab bulgan birlamchi kasallikga boglik Masalan olcha tusli tsianoz upka arteriyasi stenozida eki chap korincha bushligi kichikligi kardit bilan birga kelganda rivojlanga

KAE uchun xos

Surunkali KAE da shuningdek buyraklarda xam dimlanish kuzatiladi bu klinik jixatdan ularning funktsional xolatinibuzilishi bilan namoen buladi (suv va elektrolit almashinuvini buzilishi nikturiya siydik nisbiy zichligi ni ortishi peshobda oksil eritrotsit bulishi)

Suruncali KAE ni tashxisoti klinik anamnestik ma'lumotlarga rentginologik elektro va exo kardiografik tekshiruv natijalariga yurak tsikli fazalarini urganilganda olingan ma'lumotlarga va utkazilgan bir kator labator taxlillarga asoslanadi

Surunkali yurak etishmovchiligi tashxisotida markaziy vena bosimini (MVB) ulchash aloxida urin tutadi bu utkir dekompensasiya xolatlarida xam muxim lekin shoshilinch xolatlarda MVB ni ulchashni xar doim xam iloji bulmaydi MVB tsirkulyatsiyadagi kon xajmi bilan kon tomir yulini mosligini baxolovchi kursatgich xisoblanadi bu venoz okimga nisbatan yurak faoliyatini baxolashga erdam beradi Vena konini kaytish etishmovchiligi (past MVB) va kutarilishi xolatlarida vrach taktikasi aksincha (teskari) Venoz okim tankisligida (gipovalemiya) tomir ichi xajmini (kupincha tomir etishmovchiligida) tuldirishga kursatma buladi yurak etishmovchiligida MVKA(TsVK) oshgan bu siydik xaydovchi vositalarni va yurak glyukoziidlari berishni talab etadi 120 140 mm suv ust dan yukori bulgan MVB ni yurak etishmovchidigini belgisi va faol davolashga kursatma deb karash mumkin

Surunkali yurak etishmovchiligida tiplargrafiya kompensirlangan va dekompensirlangan tiplarni ajratishga ung eki chap korincha variantlarini farklashga miokarddagi lokal uzgarishlarni anivklashga erdam beradi korinchalar massasi kursatgichlari miokard gipertpofiyasida chizikli kardioskleroz va bushliklarni miogen dilatatsiyasida ustun turadi UKE da korinchalar xajmi va chizikli ulchamlari vaznidan ustun turadi ChKE (LJN) da chap korincha bilan bir vaktla bulmachalarning xam xajmi va vazni (massasi) kattalashgan [Belenkov Yu N Rqff I M 1981]

Yurak bushliklarini zondlash invaziv usul bulib yurak etishmovchiligini darajasini baxolashda erdam beradi Ung korinchada sistolik va diastolik bosimni ortishi ung korincha dekompensatsiyasi ekanligidan dalolat beradi Ddiastolik bosimni ortishi eki chap korinchadagi diastola oxiri bosimini anglatuvchi upka arteriyasidagi zaklinivaniya bosimni 18mm sim ust gacha va undan yukori bulishi ChKE (LJN) ekanligidan dalolat beradi Invaziv va noinvaziv usullar bilan aniklash mumkin bulgan fraktsiya vqbroza xam yurak etishmovchiligini aniklashga va baxolashga erdam beradi

Sungi yillarda surunkali yurak etishmovchiligini Refrakter yurak etishmovchiligi (RYuE) nomi bilan yuritiluvchi aloxida bir turi farklanmokda RYuE dekompensatsiya xolati bulib uni organizmni rezerv imkoniyatlari ni kuchsizlanishi tufayli maksimal dozalarda kompleks kardial davolash bilan xam bartaraf etib bulmaydi RYuE kupincha ma'lum bir vakt mobaynida davolashni natijasi bulgan lekin kiyinchalik dozani oshirilishi eki preparatni uzgartirilishiga karamay Samara bermagan uzok vakt kasal bulgan bolalarda rivojlanadi

Bolalarda RYuE RSN) revmatik yurak nuksonlarida (klapanlarni kuchli deformatsiyasi autoimmun jaraenni faolligi xilpillovchi aritmiya) yurak tugma nuksonlarida (xatga moslashaolmaydigan gemodinamik klapanlar upka gipertenziyasi infeksiyon endokardit kushilishi miokardni kiskaruvchi xususiyati buzilmshi) surunkali karditlarda eziluvchi perikardit va boshkalarda rivojlanadi Kup xolatda medikamentoz davo foyda bermaydi va RYuE fakatgina jarroxlik yuli bilan bartaraf etiladi

V I Serbin bolalarda RYuN ning kuyidagi sabablarni farqlagan 1) etiologik omilga etarlicha tasir etaolmaslik 2) organizmni kompensator va rezerv imkoniyatlarini imkoniyatlari ni kuchsizlanishi 3) mexanik tuseinlik (upka gipertenziyasi stenozlar tamponada usmalar) 4) Asosiy kasallik asoratini (tromboemboliya aritmiya va bosh) 5) noadekvat dozada dori vositalari kullash

Nisbiy RYuE rivojlanishiga (preparat dozasi tugri tanlanganda va asoratlar bartaraf etilganda yurak etishmovchiligi susayadi) dekomsatsiya fonida yuzaga kelgan asoratlar xam olib keladi Umumiy perefirik karshilik oshishiga javoban yuzaga kelgan arterial gipertenziya (dimlanishli gipertoniya vazodilyatatorlar bilan bartaraf etiladi Upka arteriyasi tromboemboliyasi infarkli zotiljam upka yurak rivojlanishiga arteriovenoz anastomozlar mikdorini ortishiga olib keladi bemor axvoli ogirlashtiradi Giperkatixolaminemiya fonidagi taxikardiya shuningdek aritmiya RYuE ligi shakllanishiga olib keladi Mutlok RYuE xususan yurakning ogir inkurabel xolati (gipertrofik kardiomiopatiya amilaidoz va bosh) bilan boglik

Davolash Surunkali KAE (NK) davosi bu etuk mutaxassislikga imtixon xisoblanadi Shuni etiborga olish kerakki davolash usullari va dori preparatlari orasida ba'zilar uzok yillardan beri kullaniladi va uz axamiyatini saklab kolgan kupchiligi kullanilmay kolgan bir kancha dori vositalari xam kushildi ba'zi taklif etilgan dori vositalari sinovdan utmokda Biz davoni zamonaviy adabietlarga asoslanib klinikalarda bosh avtorlar olib boruvchi pejada keltiramiz

Surunkali KAE (NK) davosi kompleks bulib u uz ichi ga oladi 1) Asosiy kasallikni davolash (revmatizm kardit ritm buzilishi va Bk) 2) miokard xolatini markaziy va perefirik gemodinamikag\ni tiklashi va yaxshilashiga etishmovchilik kuchayishini oldini olishga yunaltirilgan vositalar 3)utkir asoratlarni davolash Davolash chora tadbirlari kompleksiga ma'lum tartib parhez sanator davo kiradi

Surunkali yurak etishmovchiligini zamonaviy davolashasosini yurak glikozidlari tashkil kiladi shunday bulsada strofantin va korglikon kamdan kam fakat kuzish xolatlarida va upka shishida kullaniladi Asosan digiogksin beriladi Yuborish vakti va tuyintiruvchi doza mikdori miokard xolatiga (kardioskleroz yakkoligi aritmiyalar turi) buyrak va jigar xolatiga (oligo va anuriyada avvalo diuretiklar berilad) elektrolit almashinuvi buzilishigi gipokalimiya aritmiya rivojlanishiga giper kaltsimiya glikozidlarni nojuya tasirini yuzaga chikishiga olib keladi) boglik buladi. Digoksinni tuyintiruvchi dozasi utkir yurak etishmovchiligidagi kabi 003 005 mg /kg teng va 2 3 kun yuboriladi Tana vazni 16 kg dan yukori bulgan bolalarda doza 002 003 mg /kg dan oshmasligi kerak tuyintiruvchi dozani tabletkaning $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{3}$ $\frac{1}{2}$ (bir tabletkada 025 m) kismi xosil kilib uni kuniga 3 maxal beriladi eki m/o 04 05 ml dan (1ml da 025 mg yuboriladi

) YaTCh Lar uchun tuyintiruvchi doza 003 005 mg /kg ga teng Izolamid dozadini xam shu tarika xisoblanadi Lantozidni tomchilarda dozalashda lantozidning 1 tomchisi digoksinni 001 mg ga tugri kelishida kelib chi kiladi Glikozidning bunday dozadan natija bulmasa u xolda Yana 1 2 kun 3 martadan yuborish mumkin Bunday maydalab digitalizatsiyalash ayniksa Kardiomegaliya va kardioskleroz mavjud bemorlarga kerak tugma yurak nuksonlarida esa tuyintiruvchi dozani 2 kun yuborish mumkin Davo samarali bulganda (yurak kiskarishlar va xansirash soni kamayganda jigar kichiklashganda musbat diurez) ushlab turuvchi dozaga utiladi ushlab turuvchi doza tuyintiruvchi dozani $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{6}$ kismni tashkil kiladi (odatda $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{5}$ kism tabletka 2 5 eshli bolalar uchun $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{3}$ $\frac{1}{2}$ kism tabletka katta eshli bolalar uchun Shuni edda tutish kerakki katta kon aylanish doirasida yakkol dimlanish belgilari bulganda digoksinni m/o ga yuborish kerak chunki uni oshkazon ichak tizmida surilishi pasaygan

Fakat dozalangan jismoniy zurikish erdamidagina aniklanadigan yurak etishmovchiligini klinikagacha bulgan fazasida yurak glikazidlarini berish xakidagi muammo chigalligicha kolmokda extimol bunday bemorlarga siydik xaydovchi preparatlar (krapiya toloknyanka va bklarni damlama kurinishida) va yurak glikozidlarini tuyintiruvchi dozasi birdaniga ushlab turuvchi dozada berish mumkin

Surunkali yurak etishmovchiligi mavjud bulgan bemorlarda ushlab turuvchi dozada digoksin tayinlab u\uyga chikarib yuboriladi shuning uchun pediatr va kardiorevmatolog uni samaradorligini kuzatib turishi kerak Ba'zan etali bulmaydi unda dekompensatsiya yuzaga keladi glikozidning avvalgi dozasi

BOLALAR BUG'IM KASALLIKLARI XAQIDA UMUMIY MA'LUMOTLAR

1971 yil I revmatologlar s'ezdida qabul qilingan bo'g'im kasalliklari tasnifida bo'g'im va bo'g'im oldi to'qimalarining turli kasalliklari qamrab olingan.

Xarakat tayanch apparati bo'g'im va bo'g'im oldi yumshoq to'qimalari kasalliklarining ishchi tasnifi:

I.Bo'g'im va umurtqa pogonasi kasalliklarining asosiy shakllari:

1. Yalliglanishli(artiritlar)

a) infeksiyon nomaxsus(evolyutiv, revmatoid) poliartrit(Still kasalligi, Feyati sindromi kam kiradi);

b) revmatik poliartrit(Sokolsko Buyo kasalligi);

v) spondiloartrit akkiloatlanuvchi(Bexterev kasalligi);

g) infeksiyon maxsus artritlar, poliartritlar(tuberkulezli. brutsellezli, sifilitik, dizenteriyali, gonoreyali, pnevmokokkli, septik, virusli, zamburug'li, parazitari);

d) infeksiyon allergik poliartrit(polisindrom "revmatizm" va takrorlanib bo'g'im istiqosi);

e) nenormatik poliartrit;

j) Reyter kasalligi.

2. Degenerativ (artrozlar):

- a) deformirlanuvchi birlamchi osteoartroz;
- b) deformirlanuvchi birlamchi osteoartroz)travma, artritlar yoki tug'ma nuqsonlar natijasida);;
- v) umurtqalararo osteoxondroz;
- g) deformirlanuvchi spondiloz, spondiloartroz);
- d) osteoxondropatiyalar(Pertes, Osgud Shlatter, Kinbek, Kenig, Keler I, II kasalligi).

3. Asosiy shakllari:

- a) tug'ma kasalliklar va sindromlar(son chanoqbug'imi tug'ma displaziyasi, umurtka pogonasi nuqsonlari, osteoxondrodistrofiya, Marfan sindromi va boshqalar);
- b) o'smalar(sinovloma, bo'g'im xondromatozi, pigmentli villomodulyar sinovit, suyaklar epiffizlari birlamchi o'smalari);
- v) psixogen artropatiyalar

II. Boshqa kasalliklar bilan bog'liq artritlar va artrozlar:

Artiritlar va artrozlar, artropatiyalar:

- a) allergik kaslliklarda(dori kasalligi, zardob kasalligi, kapillyarotoksikoz, tugunchali eritema);
- b) biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklarida(sistemali qizil yuguruk, sklerodermiya, tugunchali periarteriit, dermatomiozit);
- v) metabolik buzilishlarda (podagra, oxronoz, xondrokaltsinoz, kashin Bek kasalligi, lipoid osteoartroz);
- g) o'pka kasalliklarida(silikoz, saraton, gipertrofik osteoartropatiya va boshqalar);
- d) endokrin kasalliklarda(miksedema, tireotoksikoz, akromegaliya, diabet, giperparaterioz Reklingauzen kasalligi);
- e) qon kasalliklarida(leykozlar, gemofiliya, o'roqsimon xujayrali kamqonlik va boshqalar);
- j) nerv sistema kasalliklarida(periferik nevritlar, orqa miya kasalliklanishi, siringamegaliya, parezlar va paralichlar);
- z) xazm trakti kasalliklarida (yarash kolit, regional ishit va boshqalar);
- i) sarkoidozda;
- k) sindromli kasalliklarda(Segren, Bexchet sindromi);
- l) skorbitda;
- m) intoksikatsiya va zaxarnishlarda;
- n) xavfli o'smalarda parakantseromatoz artritlar;
- o) vegeto tomir distoniyalarda("xpvfsiz professional poliartrit" kiradi);
- p) vibratsion kasallikda.

III. Ochiq va yopiq jaroxatlarda bo'g'ishlar zararlanishi.

IY. tayanch xarakat apparatining bo'g'imdan tashqari yumshoq to'qimalari kasalliklari quyidagilarning zararlanishi bilan:

- 1) sinovlar kalta va qin (bursitlar, tendovaginitlar);
- 2) fibroz to'qima xosillari periartritlar(elka kurak, tizza, epikondilit, stiloidit, troxanteriy), megamentitlar("qisib olingan" barmoq, bilak vakuyon kanal sindromi), fastsitlar, aponevrozitlar(Dyuyusitren va Lederxoz kontrakturalari);

- 3) mushak to'qimalari: miozitlar, megaliyalar, miofastsitlar, miokaltsinoz, miopatozlar;
- 4) somatik va vegetativ nervlar: nevritlar, nevralfiyalar, simptomatik truitsitlar, neyreflektor algodistrofiya ("elka panja" sindromi, Zudek sindromi);
- 5) teri osti yog' to'qimasi: pannikulitlar, tsellulangiylalar.

Yuqorida keltirilganlardan bo'g'im kasalliklarning turlicha ekanligi ko'rinadi. Bu, bir tomondan, bo'g'im kasalliklari mustaqil nozologik shakl, boshqa tomondan turli kasalliklar va patologik xolatlarda bo'g'ishlarning zararlanishi, shuningdek travmatik zararlanishlar va tayanch xarakat apparatining yumshoq to'qimalaridagi bo'g'imdan tashqari jarayonlar bo'lishini bildiradi.

Tasnifda uchraydigan kasalliklar kattalar qanday uchrasa, bolalar va o'smirlarda xam shunday uchraydi, lekin ularning turli yoshlarda tarqalanganlik darajasi bir xil emas. Bu ko'pginasabablar, jumaladan, qo'zg'atuvchi va u bilan chaqirilgan jarayon xarakteri, yosh va jinsga bog'liq reaktivlik va almashinuv xususiyatlari, genetik omillar, oldindan ta'sir qilgan yomon ta'sirlar, og'irlashtiruvchi fon, kasb (kattalarda) va boshqa zararlar bilan bog'liq. Shuningdek, u yoki bu yoshda tez tez artropatiya bilan kuzatiluvchi kasalliklar paydo bo'lishi kam axamiyatga ega. Yallig'lanishli bo'g'im kasalliklari guruidan bollarda kattalarga nisbatan ko'proq revmatik artrit, ba'zi maxsus artritlar tuberkulezli, septik, kamroq revmatoid, toriatik artritlar, Reyter kasalligi, kattalarga taqqoslanganda nisbatan kamroq ankilozlanuvchi spondiloartrit (Bexterev kasalligi) va boshqalar uchraydi.

REAKTIV ARTRIT.

Reaktiv artrit (RA) pediatriya revmatologiyasida muxim muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Bu kasallikni turli nuqtai nazardan etarli o'rganilmaganligiga va bir nozologik shakl sifatida artritning bir xil qo'nalishda emasligiga bog'liq. Ba'zi klinitsistlar reaktiv artritni stafilokokkli va streptokokkli infektsiyalanishga, osteomielit, sepsis va gijja invazyaoariga taaluqli deb xisoblaydilar. Shunga ko'ra, kasallikning klinik va genetik geterogen variantlari tafovut qilinadi. RkA mustaqil nozologik shakl emas, balki boshqa kasalliklar, xususan seronegativ spondiloartropatiyalar guruxi kasalliklarining ko'rinio'laridan biri xisoblanadi, degan fikrlar xam bor. Bu xolat muammoni turli nuqtai nazardan xal qilishgan kasalikka o'z vaqtida tashxis qo'yishga va adekvat davolash imkoniyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Buning ustiga RkA nozologik shakl sifatida ko'plab tomonidan e'tiroq etilgan va barcha mashxxur tasniflarga kioitilgan. +ozirgi metodik tavsiyalarda shaxar kardiorevmatologiya markazining bolalar bo'limida tekshiruv va davolanishda bo'lgan RkAga ichak va boshqa infektsiyalar qo'shilgan 115ta bolani prospektiv kuzatuvlari va ko'p yillik o'rganish natijalari umumlashtirilgan. (Toshkent, DOB №6g bazasida).

Terminologiya va nomenklatura.

Zamonaviy tushunchalarga binoan, RkAga qaedaydir o'tkazilgan infektsiya bilan xronologik chambarchas bog'liq ravishda rivojlangan aseptik artrit tegishli

xisoblanadi. Bu atama birinchi marta 1969 yil fin olimlari R.Ahvonon et al., tomonidan kiritilgan va ilgari foydalanilgan postinfeksion va infeksiyon allergik artrit nomlari o'zini olgan.

Ishchi tasnif.

Hozirgi vaqtda RkAning kattalar va bolalarda umum qabul qilingan ishchi tasnifi yo'q. Bizda klinikada foydalanish uchun taklif qilingan, kasallikning ishchi tasnifi ishlab chiqilgan (jadval 2). tasnifda qshyidagilar bo'linadi: etiologik(trigger) olimlar, kechishi, patologik jarayon fazalari, asosiy klinik sindromlar va simptomlar, artritning rentgenologik bosqichlari, bo'g'imlarning funktsional xolati, kasallikning bo'lishi mumkin bo'lgan evolyutsiyasi. RkAning etiologik tuzilishiga ko'rsatilgan infeksiyalardan tashqari, adabiyotlarda yozilgan boshqa infeksiyalari xam kiradi.

Bolalarda reaktiv artritning ishchi tasnifi

(S.V.Akbarov. 1997)

Potentsial trigger omil	Kechishi	Davri	Asosiy klinik sindromlar va simptomlar	Artritning rentgenologik bosqichlari	Bo'g'imlarning funktsional xolati	Kasallik evolyutsiyasi
Mersiniyal ar, salmonellalar, shigellalar va boshqalar aniqlamagan	O'tkir O'tkir osti Retsidivlanuvchi Surunkali	Aktiv remissiyali	Mono, oligo, poliartrit, entezopatiya, Reyter sindromi(ko'n'yuktivit, uretrit, tsistit va boshqalar), ichki a'zolar va sistemalarning yallig'lanishi zararlanishi (enterokolit va boshqalar)	0g'o'zgarishlar yo'q; I - osteoporoz va\yoki bo'g'im yorig'ining kengayishi, periartikulyar to'qimalarning qattiqlashishi; II - osteoporoz va bo'g'im yorig'ining torayishi, ayrim suyak uzurlar yoki osteofitlar.	FN ₀ funktsiyasi saqlangan; FN ₁ xarakat xajmining turg'un axamiyatsiz cheklanishi	Ankilozi anuvchi spondiloartrit

Oxirgi o'n yillikda amaliyotda xar joyida RkA kasalligining ko'payishi aniqlanmoqda, lekin aniq ma'lumotlar noma'lumligtcha qolmoqda. Z.A.Dobrovolskiy tekshiruvlarga binoan oxirgi yillarda artritning tarqalganligi 1000 ta bolalar ro'yxatida 0,3 dan 0,7 gacha ortgan. Kattalardaboshqa revmatik

kasalliklar orasida RaKning solishtirma og'irligi 11%ga yaqinni tashkil qiladi. Kasallikning ortishi tashxis qo'yishning yaxshilangani va artrit xolatlarining umumiy ko'payganligiga bog'liq deb xisoblanadi.

Etiologiya va patogenez.

Kasallik rivojlanishida genetik omillar va infeksiya etakchi ahamiyatga ega. Genetik moyillik ko'pincha bemorlarda NLA_g'V27 antigenining borligi tushuntiriladi. Artritning xlamidiya, ureaplazma, shigella, sadmonella, persiniya, kalepilobakter, klebsiellalar bilan infitsirlanishga bog'liqligi bilganlagan. RkA rivojlanishida potentsial trigger(ishga soluvchi) omil sifatida boshqa infeksiya va viruslar xam muxoma qilinadi. Bolalar revmatologiya amaliyotida Yersinia enterocolitika va Yersinia pseudotuberculosis, Salmonellatyphimurium, Shigella flexneri, Klebsiella pneumonia, shuningdek Chlamydiatrachomatis Ureaplasmae asosiy ahamiyatga ega.

Kasallik patogenezining asosiy bug'inlari etarlicha aniq emas. RkAda patologik jarayon 2 bosqichda o'tadi, deb xisoblanadi: infeksiyon(eota) va autoimmun(kechki). Trigger mikroorganizmning oshqozon ichak traktida yoki siydik tanosil a'zolarida o'rnashishi va ko'payishi Vg'limfotsitlarning poliklonal faolanishiga, maxsus antitanachalar ishlab chiqarilishiga, olib keladi, bular o'z to'qima tuzilmalariga qarshi yo'nalgan bo'lib, tsirkulyatsiyalanuvchi immun komplekslar shakllanishiga(TsIK), ularning bo'g'im to'qimalarida to'planishiga va immunokompleks sinovat rivojlanishiga olib kiladi.

Infeksiyaning o'tkir davriga maxsus IgMg'antitanachasining ishlab chiqarilishi, kechki davraga esag'IgA va IgG, ayniqsa sekretor IgAning ishlab chiqarilishi xarakterli xisoblanadi. maxsus antitanachalarning ko'p ishlab chiqarilishi xujayraviy immun javobning pasayganligi fonida o'tadi deb xisoblanadi. Kechishog'irligi va jarayon saqlanishi organizmda bakterial antigenlar persistentsiyasi va HLA_g'V27 antigenining bo'lishi bilan tushuntiriladi. Dastlab, RkAda tirik mikrobnig o'zi xam, uning antigeni xali to'qimalarida va sinovlar suyuqlikda aniqlanmaydi deb taxmin qilingan. Biroq xozirgi vaqtda sinovial qobiqda va bo'g'im to'qimalarida infeksiyon agent yoki uning antigenlarining uzoq vaqt persistirlanishi mumkinligi isbotlangan. Bunda patologik jarayonning aseptik(reaktiv) xarakterdaligi shubxaga solmaydi.

Klinika

Ko'pgina xollarda RkA bilan maktab yoshidagi (7g'14yosh) bolalar kasallannadilar. 1 yoshdan katta 7 yoshgacha bo'lgan bolalarda artrit rivojlanishi kam kuzatiladi. O'g'il bolalar qizlariga nisbatan taxminan 2 barobar ko'proq kasallanadilar.

Ko'pgina bolalar artrit o'zgargan reaktivlik fonida yuzaga keladi. Premorbid fanning salbiy omillaridan quyidagilar ko'proq ahamiyatga ega: xomiladorlik va

tug'ruq patologiyalari(bemorlarning taxminan 1\4 qismida), tez-tez bo'lib turadigan o'tkir respirator kasalliklar va qaytalanuvchi anginalar*65%), surunkali tonzilit va karies bo'lishi (65%). +ar ettinchi bemorda bo'g'imlarning gipermobilligi aniqlanadi.

Barcha artrit xolatlarining taxminan yarmisi yozda, ko'proq avgustda ro'yxtga olinadi. RkA bilan eng kam kasallanish qish davrida kuzatiladi. Kasallikning xarakterli xususiyati artritning oldingi bo'lgan infeksiyalarning yuzaga chiqalishi bilan xronologik chambarchas bog'liqligi xisoblanadi. Taxminan 80% bolalarda artritdan oldini infeksiyaning ichak ko'rinishlari yuzaga chiqsa. qolganlarda g' kataral, xarakat ko'tarilishi bilan kechuvchi infeksiyalar yuzaga chiqadi. Birinchi xolatda qorinda og'riq, tezg'tez suyuq axlat kelishi, ikkinchi xolatda - tulgov, yo'tal, tomoqda og'riq aniqlanadi. Ko'pincha (20% xollarda ko'rsatilgan belgilar birg'birini to'ldiradi. aytib o'tish kerakki, infeksiyaning ichak va\yoki kataral simptomlari o'rtacha yoki kam namoyon bo'ladi; ba'zan simptomatikaning uncha bilinmasligidan bu ko'rinishlarni bemordan va uning otag'onasidan qaytag'qayta va sinchiklab so'ralganda qishinchilik bilan bilib olinadi. Markaziy Osiyo regionida artrit yuzaga kelishining asosiy shartlaridan bo'lib tezg'tez sovuq qotish xolatlari(1\3 bemorlarda)ning ochiq suv xavzalarida cho'milish bilan bog'liqligi xisoblanadi. Ko'pincha bolalarda artrit o'tkazilgan ichak va\yoki kataral infeksiyon simptomlardan keyin 1g'4 xaftadan so'ng rivojlanadi.

Kasallik klinikasi patologik jarayon kechish xarakteriga qarab aniqlanadi. RkAning o'tkir, o'tkir osti retsivlanuvchi va surunkali kechuvlari bo'linadi. Artrit 3 oygacha davom etsa patologik jarayon xakteri-o'tkir(deb baxolanadi), 4 oydan 9 oygasa (bo'lsa) - o'tkir osti, 9 oydan ko'p-surunkali kechishi deyiladi. Retsivlanuvi deb, oldingi xurujdan so'ng 6 oydan kam bo'lmagan klinik-laborator remissiya fonida qayta rivojlangan artritga aytiladi.

O'tkir kechishi. Taxminan 80% bolalarda bo'g'ishlarda og'riq, shish va xarakat xajmining cheklanashi bilan kasallik o'tkir boshlanadi. Artritning o'tkir osti rivojlanishida bo'g'imlarning ta'siriz defiguratsiyasi aniqlanadi; keyingi kechishda chllig'lanishning ekssudativ komponentining ko'chayishi og'riq reaksiyasining zo'rayishi bilan kuzatiladi. Ba'zi koliarda artritning klinik ko'rinishida kasallikning birinchi kunlari bo'g'imlarda osteomielit yoki silni eslatuvchi kuchli og'riq reaksiyasi bilan xarakat xajmining cheklanishi ustunlik qiladi. Bunda bo'g'ishlar uzoq vaqt axamiyatsiz bo'lib o'lishi mumkin, yallig'lanishning kuchli ekssudativ belgilari esa bir necha kun yoki xaftadan keyin paydo bo'ladi.

Kasallik bir yoki ikki uch bo'g'imlar zararlanishi bilan boshlanadi; patologik jarayonga yangi bo'g'imlarning jalb qilinishi va bo'g'im sindromining shakllanishi kasallik boshlangandan so'ng 7-45 kundavomida yuzaga kiladi. Boshqa bolalarda a'zo va sistemalar tomonidan yallig'lanish o'zgarishlari bo'g'im zararlanishlari bilan birga yoki 1-3 xaftadan so'ng paydo bo'ladi. Ko'pincha (19% bemorlarda) artritdan oldin konyuktivit va\yoki uretrit (2-14) kun oldin) belgilari bo'ladi.

RkAning etakchi klinik belgisi bo'lib bo'g'im sindromi, asosan bo'g'imlarning oligox(37%) yoki poliartrikulyar(35%) zararlanishi xisoblanadi.

Shuningdek, bolalarning 1\4 qismida kasallik monoartrit ko'rinishida kechadi. Ko'pincha tizza(90%) va boldirg'kaft(38%) bo'g'imlari zararlanadi. Bundan tashqari, artrit joylashishining o'ziga xos xususiyati shundaki, ko'pincha patologik jarayonga oyoq kafta barmoqlari bo'g'imlari(23%), shu qatorda I barmoq va oyoq kafti bo'g'imlari(14%) jalb qilinadi. Qolgan bo'g'implarda (sog'chanoq, bilakg'kaft, birsak, elka, qo'l panjasining mayda bo'g'imlari) yallig'lanish o'zgarishlar nisbatan kam uchraydi. Ko'p xollarda artrit joylashishining assimetrik xarakteri aniqlanadi. Artrit bilan bir qatorda, taxminan xar beshinchi bemorda perpendikulyar yumshoq to'qimalarning talalgiya, axilloq'yoki tovon osti bursiti ko'rinishida zararlanishi aniqlanadi. Qo'l bo'g'ishlari periartriti xollari kam uchrayli. Aytib o'tishi kerakki, entezopatiya kasalliklarning xarakterli belgilaridan biri xisoblanadi.

Bug'im sindromi ekssudativ o'zgarishlarning ustunligi va proliferativ belgilarning kamligi bilan xarakterlanadi. Tizza bo'g'imlaridagi yallig'lanish jarayoni bo'g'ishlar shaklining tekislanishdan to sharsimon yoki urchuqsimon shaklgacha bo'lgan o'rtacha yoki kuchli defiguratsiyasi, maxalliy xarorat ko'tarilishi, periartrikulyar omshoq to'qimalarning qattiqlashishi bilan namon bo'ladi. Artritning doimiy belgilaridan bo'lib kam yoki o'rtacha ezaga chiqqan og'riq reaksiyasi, shuningdek bo'g'implarda xarakat xajmining cheklanishi(asosan bukish) xisoblanadi. Ko'pincha sochlar chirsimlashini shitarlashini eslatuvchi, nozik xarakterdagi krepitatsiya aniqlanadi. Qisqa muddatli ertalabki xarakatlarning cheklanishi ayrim kuzatuvlarda aniqlanadi. Amaliyotda barcha xolatlarda bo'g'ishlar punktsiya kilinganda 6 dan 150 ml gacha miqdorda sipovlal stsyuqlik chiqarib olinadi.

Boshqa bo'g'ishlarda yallig'lanish o'zgarishlari bo'g'implarda yallig'lanish o'zgarishlari bo'g'imlar shaklining tekislanishi(boldirg'kaft), urchuqsimon shaklda(panja mayda bo'g'imlari), yoki xamirsimon shish(bilang'kaft, kaftg'panja, kaft) ko'rinishida defiguratsiyasi bilan namoyon bo'ladi. Xarakterli belgilaridan bshlib, kafti mayda bo'g'ishlarining "sosiskasimon"defiguratsiyasi, shuningdek I barmoq giperemiyasi va terisining ko'karishi xisoblanadi. Teri giperemiyasi yana zararlangan panja mayda bo'g'imlari ustida, ba'zi kollarda - boldir-kaft va kaft bo'g'ilishlari soxasida aniqlanadi. Tirsak, elka va chanoqg'son bo'g'implardagi yallig'lanish o'zgarishlari kam ifodalangan bo'ladi va asosan og'riq va xarakat xajmining chekalanishi bilan namoyon bo'ladi. Barcha yuqorida ko'rsatilgan bo'g'implarda artritning og'riq va funktsional etishmovchilik simptomlarni kam yoki o'rtacha ifodalangan bo'ladi, ortalabki xarakatlarning cheklanishi esa aniqlamaydi.

Qolgan kechish variantlarida artrit klinikasida jiddiy o'zgarishlar bo'lmaydi. Shu bilan birga, o'tkir osti artritda og'riq va funktsional etishmovchilik ifodasi kamayib boradi. Kasallik retsidivlanish o'tkazilgan bo'g'im xurujdan so'ng axamiyatli vaqt intervalida - 6 oydan to 6 yilgacha bo'lgan davrda yuzaga kelishi mumkin. Bunda ko'p bemorlarda yangi bo'g'imlar zararlanadi va sakroment klinik belgilari paydo bo'ladi. Surunkali kechishi birinchi yoki ikkinchi bo'g'li xurujdan so'ng shakllanadi va asosan patologik jarayonga qo'l bo'g'imlari va oyoq kafti mayda bo'g'imlari jalb etilishi bilan kechuvchi poliartirit ko'rinishida kechadi.

Bug'im sindromi ko'rinishida ekssudativ yallig'lanish o'zgarishlari ustunlik qiladi; proliferativ belgilari esa kam ifodalangan bo'ladi. Ayrim xolatlarda bo'g'imlarda axamiyatsiz kontrakturalar, mushaklar gipog'va atrofiyasi aniqlanadi. Perliartikulyar yumshoq to'qimalarning zararlanishi xarakteri tovon osti bursitining osteofitlar rivojlanish bilan, o'zoq vaqt davomli(2g'3 oygacha) ketishi bilan, farqlanadi.

Laborator ma'lumotlar: Artrit kechishining barcha variantlarida laborator tekshiruv ma'lumotlari nomaxsus va yallig'lanish jarayonining ifodalanish darajasini aks ettiradi. Qonda ko'p bemorlarda kam ifodalangan anemiya va leykotsitoz (15% va 23% xollarda) aniqlanadi. Ko'p xollarda (70%) EChT 21g'40 mm\soat oralig'ida (gumoral aktivlikning II darajasi) va 41g'65 mm\soat oralig'ida(III daraja) oshadi. Qolgan kuzatuvlarda EChT ko'rsatkichi me'yorda yoki 20 mm\soatgacha ko'tarilgan(I daraja) bo'ladi. Taxminan xar beshinchi bemorda siydik cho'qmasida albuminuriya, leykotsituriya va mikrogematuriya ko'rinishida tranzitor o'zgarishlar namoyon bo'ladi. Qonda o'tkir fazli oqsillar tarkibi jarayon gumoral aktivligi darasiga mosravishda ortadi(fibrinogen, sial kislotalar, seromukoid, S reaktiv oqsil). Qonda revmatoid omil aniqlanmaydi.

Sinovial suyuqlik o'zgarishi I, II yoki III daraja maxalliy aktivlikka mos eluvchi yallig'danish xarakteriga ega. 60 % dan ortiq xollarda II va III daraja maxalliy aktivlikda yuqori tsitoz(4200 - 18800 xujayralar 1 shkl da), ragotsitoz(31-73%) aniqlanadi; xujayraviy elementlar orasida neytrofillar ustunlik qiladi(49-86%). Qolgan xollarda I daraja maxalliy aktivlikda sinovial suyuqlik taxlilida nisbatan yuqori bo'lmagan tsitoz ko'rsatkichlari(3600-8200 xujayralar 1 mkl da) va ragotsitoz (12-47%) aniqlanadi; yallig'lanish infiltratining asosiy xujayra elementlari limfotsitlar(51-89%) xisoblanadi.

Bemorlar qonining immunologik tekshiruvda umumiy T-xujayralar, T-xelperlar va T-supressorlar etishmovchiligi, IgM. TsIK ning yuqori darajasi va fagotsitoz ko'rsatkichlarining pasayishi aniqlanadi.

Rentgenologik o'zgarishlar zararlangan bo'g'imlarda xam ifodalangan bo'ladi va ko'pincha osteoporoz, bo'g'im yorig'laning kengayishi va periartikulyar yumshoq to'qimalarning qattiqlashishi bilan namoyon bo'ladi. RkAning surunkali kechishida osteoporoz aniqlanadi, ba'zi kollarda - tovonda "shporlar" aniqlanadi.

Immunogenetik markerlar: kasallikning genetik markeri bo'lib 68% bemorlarda aniqlanadigan HLA-V27 antigeni xisoblanadi. Bundan tashqari, o'zbek populyatsiyasidagi bolalarda HLA- SW(59%) antigeni xam marker axamiyatiga ega. Ko'pincha bu 2 antigenoar Reyter indromli bemorlarda g' 88% va 77% kuzatuvlarda aniqlanadi.

Klinik - genetik xususiyatlari: HLA-V 27 antigeniga pozitiv bo'lgan bolalarga asosan ko'p bo'g'imlarning zararlanishi va entezopatiya, sistemali belgilarning bo'lishi, jarayonning o'rtacha va yuqori gumoral aktivligi xarakterli. HLA-V 27 negativ bemorlrdp asosan mono yoki oligoartrit ko'rinishida lokal(bo'g'imlarda) patologik jarayon aniqlanadi; sistemali belgilar kam uchraydi.

Reaktiv artritni aniqlash uchun tashxis dasturi:

Minimal:

- Anamnestik ma'lumotlarni, shuningdek artritdan oldin bo'lgan kasallik xususiyatlarining va bolaning naslini taxlil qilish va baxolash;
- Bo'g'im naslini taxlil qilishi va baxolash;
- Teri va shilliq pardalar zararlanishi, vistseralni aniqlash va baxolash;
- Qon klinik taxlili;
- Qinprogramma;
- Natijasning bakteriologik taxlili.

Maksimal:

- Qon bioximik taxlili: oqsil va oqsil fraktsiyalari; sial kislotalar, revmatoid omil, billirubin va transaminazalar, xolesterin, kreatinin, kaltsiy, fosfor;
- ASL-), LE - xujayralar titri;
- Tomoqdan A guruxidagi α gemolitik streptokokkni aniqlash uchun surtma olish;
- Immunogramma;
- Xlamidiyani aniqlash uchun siydik taxlili, Vulvadan surtma olish;
- Najasni bakteriologik taxlili;
- Zararlangan va simmetrik bo'g'imlar rentgenogrammasi;
- EKG;
- Bug'im punktsiyasi.

Tashxis mezonlari:

I Anamnestik: kasallikdan 1-4 hafta oldin o'tkazilgan o'tkir reapirotor infektsiya, enterokolit, siydik - tanosil traktining o'tkir kasalliklari(vulvit, tsistit, pielonefrit va boshqalar), og'iz-burun surunkali infektsiya o'choqlarining kaytalanishi, gijja invaziyalari va boshqalar.

II. Klinik:

1. Artritlik simptomokompleks: o'rta va yoyoi yirik bo'g'imlarning assimetrik zararlanishi: shish, og'riq, maxalliy xarorat ko'tarilishi, zararlangan bo'g'imlar ustida teri giperemiyasi, ular funktsiyalarining buzilishi. Reaktiv artritga ertalabki xarakatlarning cheklanishi va zararlanishlar migratsiyasi xarakterli emas. Asosiy kasalligi 1g'2 hafta davomida davolash ta'sirida bo'g'im sindromining to'liq orqaga qaytishi tipik xisoblanadi.

2. Infeksiyong'yallig'lanish simpomlari: teri va shiddiq pardalarning ranglarligi, regionar limfa tugunlarining kattalashishi, xarorat ko'tarilishi, ko'pincha subfebril darajagacha, qonda yallig'lanish reaksiyasi o'rtacha darajada.

3. Xoldiq belgilar simptomlari artritdan oldin keluvchi o'tkir kasallikning belgilari xisoblanadi: yo'tal quruq, balg'amsiz, tomoqning dimlanishli giperemiyasi, xalqum orqa devorining donadon ko'rinishi, bo'yin limfa tugunlarining kattalashishi(ORVIlan keyin); ishtaxa pasayishi, ko'ngil aynishi, o'zgaruvchan najas, disbakterioz simptomlari, najas taklilida g' bakteriologik tekshiruvlarning musbat natijalari(enteroeolitdan keyin); siydik ajralishining buzilishi,

mikroproteinuriya, leykotsituriya, mikrogematuriya; subfebril xarofat(pielonefritdan keyin).

III. Paraklinik - sababchi omillar natijasida kelib chiqadigan organizmdagi buzilishlar xarakterini ko'rsatadi:

a) bo'g'imlar rentgenogrammasi - bo'g'im bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi, periartikulyar to'qimalarning qttiklashinishi;

b) bo'g'im punktsiyasi - aseptik yallig'lanish belgilari.

Farqlash tashxisi: revmatoid artrit, reamatizm, osteoxondropatiya, osteomielit bilan o'tkaziladi.

Reaktiv artritnig o'xshash kasalliklar bilan farqlash tashxisi

Belgilari	Reaktiv artrit	Revmatoid artrit	Tuberkulezli artrit	Pertes kasalligi
Ko'proq zararlanadigan bo'g'im	Boldir0kaft, tizza, tirsak	Tizza, boldirg'kaft, bilakg'xaft	Chanoqq'son	Chanoqq'son
Ertlabki xarakatlarning cheklanganligi	Yo'q	Tipik	Yo'q	Yo'q
Tunggi baqiriqlar	Bo'lishi mumkin	Kuzatiladi	Xarakterli	Bo'lmaydi
To'plangan abstsesslar, oo'malar	Bo'lmaydi	Bo'lmaydi	Xarakterli	Bo'lmaydi
Bo'g'im oxirlanishi	Kuzitilmaydi	Tipik	O'choqli	Kechki davrlarda
osteoporoz				
Suyak destruktsiyasi	Yo'q	Psevdokista	Kuzatiladi	Fragmentatsiya
o'choqlari				
Tuberkulin sinamasi	-	?	?	+
Sinovial so'yuqlikda neytrofillar oshilishi	Yo'q	Ko'pincha	Ba'zan	Yo'q
Sinovial so'yuqlikda revmatoid omil	Odatda aniqlanmaydi	Musbat	Yo'q	Yo'q

Reaktiv artritda davolash dasturi:

Terapevtik ta'sir yo'nalishi:

1. Artritga olib keluvchi, infektsiya o'choqlari sanatsiyasi.

2. Bo'g'implardagi yallig'laninishini to'xtatib, og'riqni kamaytirish.
3. Bazis bavo.

Kompleks terapiya topshiriqlarini amalga oshirish:

- 1.1. Og'iz-burung'qalqumda infeksiya o'choqlari sanatsiyasi.
- 1.2. Ajratib olingan qo'zatuvchiga tegishli antibiotikoterapiya: a) penitsillin qatordagi antibiotiklar: benzilpenitsillin 100 000 TB\kg\sut, ampitsillin 1,0-4,0 g\sut; karbenitsillin 1,0-6,0 g\sut.
b) Tsefalosporinlar: tsefaleksin 102 g\sut; tsefazolin 1g'6 g\sut; tsefapirin 1-4 g\sut; tsefaperazon 2-8 g\sut.

1.3. Postenterokolitik reaktiv artritda - enterokolitni davolash.

- a) Diareyaga qarshi vositalari
 - imodium 1 kapsuladan x2-4 maxal;
 - neostopan 1 tabl x3-4 shaxal;
 - furazolidon 0,05 x 4-6 maxal.
- b) Antioksidantlar g' vit.A,E,S.
- v) Me'yoriy mikroflora etishmovchiligini bo'ldirish:
 - bifidumbakterin 1-g'5 doza x 2-3 maxal ovqatdan oldin;
 - bifikol 1-5 doza x 2 maxal;
 - laktobakterin 1-5 doza x 2 maxal;
 - kolibakterin 2-4 doza x 2 maxal.

1.4. Gijjalardan kelib chiqqan reaktiv artritda - gijjaga qarshi vositalar:

- vermoks, mebendazol(0,1 g tabl.) 1 tabl x 2 maxal 1-3 kun;
- dekaris, levamizol(0,05; 0,15 g tabl) 2,5 mg\kg x y maxal kechqurun;
- komantrin, pirantel(0,125; 0,25 g tabl);
- ichshi uchun suspenziya fl. 5 mlx0,25 g) 10 mg\kg x 2 maxal 1-3 kun.
- piperazin adipinat(tabl) 1-2 tabl x 1-2 maxal 1-5 kun.

1.5. Urogenital reaktiv artritlardag' infeksiya o'choqlari sanatsiyasi, ginekolog yoki urolog bilan xamkorlikda davolanadi:

- a) Mikrobg'a qarshi:
 - nitroksolin, 50-NOK(0,05 g tabl), 0,05 - 0,1x 3-4 maxal;
 - nalidiks kislota, nevigramon(tabl.) 0,5 - 0,1 x 3-4 maxal;
 - furadonin (tabl.) 0,05 - 0,1 x 3 - 4 maxal;
 - urobesal(tabl) 1 tabl x 3 - 4 maxal;
 - urosulfan (tabl) 0,5 - 1g x 3 - 4 maxal.

Davolash davomiliyligi individual aniqlanadi. Urosentiklar kursi xar 5 -7 kunda qaytariladi.

- b) Siydik chiqaruv dezinfektsiyasi, siydik ajralishini yaxshilash :
 - fitolizin 1 ch\q 100 ml suvda x 3 - 4 maxal;
 - tolaknyanka bargi qaynatmasi(10:180) 1 ch\q g' 1 osh\q 5-6 maxal;
 - g' Siydik xaydovchi yig'ma (10:200) 1 ch\q - 1 osh\q x 3-4 maxal
2. Nosteroid yallig'lanishga qarshi moddalar - 1-3 oy;
3. Amnoxinolik qatori moddalar, salazin xosilalari.

Reabilitatsiyaning poliklinik bosqichi.

Reaktiv artrit bo'lgan bolalarni dispanser kuzatuv va reabilitatsiya sxemasi.

Mutaxassislar ko'ruvlari soni	Kardiorevmatolog - 1chi yili - retsividndan keyin 3 oyda 1 marta, 2chi yili - 6 oyda 1 marta kuzatuvdan o'tkaziladi. Otolarigolog va stomatolog - yiliga 2 marta. Boshqa mutaxassislar - ko'rsamalarga asosan.
Qo'puvda quyidagilarga e'tibor beriladi	Charchash, xarorat, toshma, bo'g'imlar yallig'lanish belgilari, ularning funksiyasi, limfa tugunlar xolati, jigar, taloq, yurak qong'tomir sistemasi va boshqa ichki a'zolarga e'tibor beriladi.
Qo'shimcha tekshiruvlar	Qon va peshob umumiy taxlili - 1chi yoili 3 oyda 1 marta; bioximik 1 yilda 2 marta; 2chi yili 6 oyda 1 marta. FEKG, bo'g'imlar rentgenogrammasi, immunologik tekshiruvlar-ko'rsatmalarga asosan o'tkaziladi.
Sog'ayishining asosiy yo'nalishlari	<ol style="list-style-type: none"> 1. Asosiy kasallikni davolash. 2. Surunkali infeksiya o'choqlari sanatsiyasi. 3. Interkurrent kasalliklarni davolash: Desensibilazatsiyalovchi preparatlar 2-3 kun va Nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar 10-14 kundan 1-2 oygacha. 4. Fiziomuolaja va massaj-ko'rsatmalarga asosan. 5. Adaptogen va biostimulyatorlar ko'rsatmalarga asosan buyuriladi.
Kuzatuv davomiyligi	Xarakatg'tayanch apparati funksiyasi tiklangandan so'ng va bo'g'imlar yallig'lanish belgilari yo'qolganda va boshqa a'zo va sistemalar zararlanishi yo'qolgandan so'ng g' 2 yil
Badang'tarbiya bilan shug'ullanish	1chi yilli - LFK 3 oy, keyin umumiy guruxda musobaqalardan ozod qilish bilan. 2chi yili - kasallik retsivdlari bo'lmaganda umumiy guruxda shug'ullanadi.
Profilaktik emlashlar	Kuzatuvning 1chi yili - ta'qiqlanadi, keyinchalik g' xolatiga qarab qilinadi.

BOLALAR VA O'SMIRLARDA REYTER SINDROMI

Bolalar shifokorlarining keng doirasi Reyter sindromi (RS) xaqida etarli maxlumotlarga ega emas, bu sindromni aniqlashda va bemorlarni tshliq davolashda xam ko'rinadi. RS bolalar va o'smirlarda kam uchraydi, ko'pincha mualliflar kamdang'kam kuzatuvlarni xabar qilishadi. Statistika ma'mulotlarga ko'ra jaxon adabiyotida bu sindromning 80 dan sal ko'proq kuzatuvlari yozilgan. O'g'il va qiz bolalar jinsining kasallanish nisbati 1:4-5ni tashkil etadi. Bemorlarning o'rtacha yoshi 8-9 yosh. RS etiologiyasi xozirgi vaqtgacha to'liq aniqlanmagan. Ma'lumki, kattalar ko'pincha veperik infeksiyalar natijasida kasallanadilar, bolalar esag'otkir ichak infeksiyalari natijasida: salmonellez, iersinioz, shigellez, kampilog'bakterioz natijasida kasallanadilar, shulardan so'ng 0,2-1,7 % bemorda RS rivojlanadi. O'smirlarda infitsirlanishining kamroq uchraydigan yo'li-jinsiy

aloqa bo'lib, bu yosh guruxida oldin aloqa aniqlanmagan bo'ladi, chunki Rsning asosiy etiologik omili xdamidiyaning ba'zi shtammlari xisoblanadi. Jinsiy aloqa yo'li bilan infitsirlangan ona bilan kontaktda, keyoinchalik maishiy kontaktda yangi tug'ilgan chaqaloqlarning zararlanish imkoniyati qam inkor etilmaydi. Shunday qilib, rS turli infeksiyalar natijasida kelib chiqadi, amaliyotda shu simptomlar bilan namoyon bo'ladi, uni mikroorganizmning yuqori sezuvchanligida infeksiyaga qarshi kuchli va noolatiy deb qaraladi.

So'ng yillarda tekshiruvchilarda RS patogenezining kasallikka irsiy moyillik markeri xisoblangan HLA -V 27 dominant irsiylanuvchi gistologik moslik antigeniga bilan dramatik bog'liqligi, infitsirlovchi agentga tez beriluvchanlik, unga retseptor bo'lib xizmat qilishi yuqori qiziqni uyg'otmoqda. RS bilan kasallanish uchun HLA -V 27 Ganing bo'lishi shart emas, lekin musbat genotip bo'lishi xayot davomida kasallanish xavfini ko'p marta oshiradi, bunday shaxslarda kasallik og'irroq, davomli, turli asoratlari bilan kechadi. RS bo'lgan bemorlarda, shu o'rinda bolalarda HLA -V 27 55g'85% xollarda aniqlanadi, shu vaqtda umumiy populyatsiyada bu antigen kam aniqlanadi(0-16%0. Shunday qilib, RS paydo bo'lishida bakterial infeksiya va irsiy moyillikning birga kelishi ahamiyatga ega. Irsiy moyillikni kasallikning oilalarda kuzatilganligi tasdiqlaydi. Alekssev L.S. va boshqalar 1 vaqtda 1 oilaga 2 egizaklarning, boshqa oilada akag'singillarning kasallanishini keltirishadi. Rsning shunga o'xshash xolatlarini boshqa mualliflar xam aytib o'tishgan. Kasallangan sibslarga Rsning kechishida asosiy qat'iylik kuzatiladi.

Rsning klinik simptomatikasida bolalar va o'smirlarda, shuningdek kattalarda klassik uchlik bilan namoyon bo'ladi: uretrit, kon'yuktivit, artrit; ba'zan teri, shilliq pardalar, ikki a'zolar zararlanishlari qo'shiladi 3ta asosiy simpomlar 1 vaqtda rivojlanadi yoki diareya yoki uretritdan keyin qisqa vaqtda astag'sekin(3-5 kundan 1 oygacha) yuzaga chiqadi, lekin axamiyatsiz ancha kech aniqlanadi. Ularning rivojlanishi va paydo bo'lishi ketmag'ketligi kasallik sababiga boxliq. Kasallikning klinik kechishida 2 bosqich farqlanadi: birinchi(erta, infeksiyong'toksik) bosqich infeksiya o'tkir o'choqlarining disseminatsiyasi(ichak, urogenital) qator a'zolar zararlanishi bilan kechadi.

Agar spontan tuzalish bo'lmasa yoki o'tkazilgan terapiya noadekvat ta'sir etsa, kasallik ikkinchi(surunkali, infeksiyong'allergik) bosqichg'remissiya va xurujlar xarakterli bo'lgan, davolashli va ka'tiy davo talab qiluvchi autoimmun jarayon xususiyatlarini oladi. Bolalar va o'smirlarda kasallikning o'rtacha davomiyligi 3-6 oyni tashkil etsa, shunga o'xshash xollarda u ko'p yillargacha cho'zilishi mumkin.

Kasallikning o'tkir bosqichida dastlab diareya(qrnli yoki qonsiz) yoki dizuriya uretradan shilliq ajralishni bilan birga paydo bo'ladi. Bolalar bosh og'rishi, ishtaxa yo'qolishi, ba'zan qusish, xolsizlikdan shikoyat qilishadi. Tana xarorati 38-39⁰S gacha ko'tariladi va terlash, qoltirash, lablarda gerpetik toshmalar taxikardiya bilan kuzatiladi. Umumiy axvoli yomonlashadi, emotsional labilliq uykusizlik paydo bo'ladi. Ko'pincha rinest, stomatit, faringit, terida eritematoz toshmalar aniqlanadi. Ba'zi bolalarda (ko'pincha o'g'il bolalarda) axvoli juda og'ir

bo'ladi. a'zolarida gepato va splenogaliya, plevrit, miokarda metabolik o'zgarishlar, lim foadenopatiya ko'rinishida o'zgarishlar paydo yuo'ladi.

Bolalar va o'smirlarda Rsning ichak shakli ko'proq uchraydi, urogenital simpomlar odatda kam bo'ladi va kasallikning birinchi kunlari og'riqli siyishi va ba'zan enurez bilan kuzatiladi. Keyinroq ertalabki soatlarda uretradan oz miqdorda serozg'shilliq, ba'zan yiringli yoki gemorragik ajralmalar kelishi kuzatiladi. O'g'il bolalarda bu simptomlar yaqqol ifodalanadi va balantit bilan, qizlardag'vulvit bilan kuzatilib, bir necha kundan 4g'6 oygacha davom etadi.

Kichik bolalarda uretral buzilishlarni aniqlash qiyinchilik tug'diradi qiyinchilik tug'diradi, ba'zan faqat qo'shimcha tekshiruvlarda aniqlanadi. Ko'z zararlanishi - etakchi va erta simptomlardan biri bo'lib, 50% dan ortiq bemorlarda aniqlanadi, ko'pincha shilliqg'yiringli ajralmali kon'yuktivit yoki keratoko'yuktivit bilan namoyon bo'ladi. Odatda ko'z zararlanishi 2 tomonlama, ko'z yosh oqishi, yoreg'likdan qo'rkish, blefarospazli bilan kuzatiladi va mustaqil yoki davo ta'sirida 7g'20 kunda yo'qoladi. Ba'zan, o'tkir jarayon cho'zilganda, episklerit, irit, iridotsiklit, uveit orqa sinexitlar, shishasimon tananing kiralashishi bilan birga kilishi mumkin. Vaqtida davolanmasa, ular cho'zilgan kechishiga ega bo'lishi, 6-10 oy qaytalanishi, ko'ruv o'tkirligining qisman yoki to'liq yo'qolishiga olib kelishi mumkin. Rsning ichak shaklida va HLA -V 27 GA tashuvchilarda og'irroq simptomatika kuzatiladi.

Bo'g'imlar zararlanishi Rslri barcha bolalar va o'smirlarda kuzatiladi. Boshqa asosiy uchlik simptomlardan so'ng tezda paydo o'lib, artritar(artralgiyalar) kasallik kechishida etakchi xisoblanadi va bir necha xaftadan 6-10 oygacha davom etadi, 50% bemorlarda esa o'tkazilgan terapiyaga qaramasdan, surunkali retsidivlanuvchi kechishga o'tadi. Artritlar belgilari turlicha bo'lsa xam ekstraartikulyar ko'rinishda kechadi. Ko'pchilik bemorlarda yallig'lanish reaksiyasi shunchalik axmiyatga egaki, bolalar og'riqdan turolmaydilar, yura olmaydilar, majburiy xolatni eganllashga xarakat qiladilar. Oyoqlvrdrv mushaklar atrofiyasi ancha erta rivojlanadi.

Ko'pincha oyoqlarning yirik bo'g'ishlari, tovok bo'g'ishlari zararlanadi, keyinchalik qo'p bo'g'imlari xam qo'shiladi. Ba'zi bolalarda -1ta bo'g'ish, boo'ka bolalarda esa-2 va undan ortiq bo'g'im zararlanadi, lekin xar doim jarayonga ayoq bo'g'ishlari qo'shiladi. Bunda bo'g'ishlar zararlanishning oligoartrit tipida asimmetrik zararlanishi bilan ularning atologik jarayonga astag'sekin pastdan yuqoriga, 1 tomondan boshqa tomonga qarab qo'shilishi xaraktrli("zinapoya simptomli"). Kichik bolalarda artritar ko'pincha simmetrik bo'ladi. Mayda bo'g'ishlar va yirik bo'g'ishlar(kaft, tovon, to'sh0shmroq bo'g'imlari), shuningdek umurtqa pog'onasi bo'g'ishlari yallig'lanish kasalliklari bolalarda kam uchraydi. Kasallikning boshqa belgilari xam uchraydi: bursitlar, axillotendinitlar, oyoq kafti fastsiti.

Bolalar va o'smirlarda RS ning rentgenologik ko'rinishi ko'p xollarda epifizlar osteoporoz va periartikulyar to'qimalarning qalinlashishi bilan xarakatlanadi. Ikkilamchi turg'un suyak o'zgarishlari kam kuzatiladi va asosan o'g'il bolalarda kasallikning surunkali retsidivlanuvchi kechishida uchraydi.

Bolalar va o'smirlarda teri va shilliq qavatlar zararlanishlari fasida ko'proq qo'l va oyoqlar kaftida bienoragik kreatodermiya, shuningdek tana, moyak xaltasi terisida, jinsiy a'zolar shilliq qavatlarida (tsirkulyar balanit, balanopastit) keratoz, qattiq tanglayda yaralar uchraydi. Kasallikning surunkali kechishida ichki a'zolar g'yurak, aorta, buyraklar xam zararlanishi mumkin, lekin bemorlar qisqa vaqt kuzatilgani uchun bular xaqida ma'lumotlar kam.

RS tashxisi asosan klinik uchlik belgilar asosida qo'tsiladi, chunki laborator tekshiruv ko'rsatkichlari xarakterli emas va tashxis qo'yishida kam yordam beradi. O'tkir bosqichda neytrofil leykotsitoz, EChT oshishi, o'rtacha gipoxrom anemiya, albuminlar tarkibining kamayishi, qon zardobida α_2 -globulinlar, IgA va IgM, seromukoid, S0reaktiv oqsil darajasining ortishi aniqlanadi. Revmatoid omil, antiyadroli antitelalar odatda aniqlanmaydi yoki past titrda aniqlanadi. Kasallikning ichak shaklida najasdan kultura ajratib olishda musbat reaksiya olishi mumkin, shuningdek, ierseniya, salmonella, shigellalarga qarshi antitelolarni immunoferment usul yoki agglyutinatsiya usuli yordamida ajratib olish mumkin. Xlamidiyalarni kon'yuktiva va uretra yuzasi epiteliysidan olingan surtmani. Gimza usulida bo'lib(Provachek tanachalarini aniqlash) va immunoflyuorestsent ekshiruvda aniqlash mumkin. Qo'zg'atuvchilarni ajratib olish uchun materiallar sifatida tovuq embrioni yoki I0929 xujayra kulturasidan foydalanish mumkin. Bo'g'im bo'shlig'ida infitsirlovchi agent xam, uning antigenni xam odatda aniqlanmaydi. Sinovial suyuqlikda neyrofillar bo'lishi mumkin. Sinovial qobiq biopatlarni gistologik tekshirganda fibrinoz qoplamalar, xujayra infiltratlari, temir o'zgarishlari aniqlanadi. HLA-V27 Gani aniqlashdan imkoni boricha keng foydalanish lozim. Uni aniqlash kasallikni yuqori .xtimolligini bildiradi.

RS farqlash tashxisi qiyin va to'liq yig'ilgan anamnez va klinik g'laborator ma'lumotlar asosida o'tkaziladiyu Revmatoid, infeksiyong'allergik, gonokokkli, reaktiv artrit, yuvenil ankilozlanuvchi spondilit, Bexchet, Still sindromlari, seronegativ enteropatik artropatiya sindromi bilan farqlanadi.

Rsn davolashning o'tkir davrida qo'zg'aruvchi doim aniq bo'lmasa xam keng ta'sir doirasidagi, antibiotiklarni tetratsiklin vibratshdin, eritromitsin, metatsiklin va boshqalar 2 hafta biseptol, nitrofuran preparatlari, nevigramon bilan birga qabul qilishga asoslaniladi. Parallel ravishda indomeiatsin yoki voltaren, ko'pincha brufen yoki aspirin bilan birga buyuriladi, shuningdek antigistamin preparatlar, yg'globulin, vitaminlar A, S, E, RR va sedativ preparatlar buyuriladi.

Cho'zilgan va retsidivlanuvchi kechishda aminoxinolin qatori preparatlari(delagil, plakvenil), kortikosteroid gormonlar, tsitostatiklar, vaktsinoterapiya buyuriladi. Bo'g'implarda ekssudativ belgilar yaqqol bo'lganda, bo'shlig'ida suyuqlik bo'lganda bo'g'implar punktsiyasi kortikosteroidlar yuborish bilan birga o'tkaziladi, zararlangan bo'g'implarga 50% dimeksid eritmasi va butadion mazi applikasiya qilinadi. Yallig'lanish jarayoni faolligini pasaytirish uchun metiluratsiya, bioltimulyatorlar, fiziolidozlajalar: UF - nurlantirishnig qisqa seanslari, Bernar toki, gidrokortizon fonoforezi, shuningdek, davolovchi badantarbiya, massaj. rodonli vannalar buyuriladi.

Ko'zlarni maxalliy davolash - dezinfektsiyalovchi eritmalar bilan yuvish, keyin rux tomchilari, atropin, interferon, gidrokortizon suspenziyasi tomizishdan iborat. Urogenital zararlanishlarda uretra va qovuqni dimeksid, K permanganat(1:50000) eritmaları bilan yuviladi, keyin uretraga 2% kumush eritmasi installyatsiya qilinadi.

Vulvaning shilliq qavatiga kortikosteroid mazlar surtiladi. Lozim bo'lganda mutaxassislar tomonidan davolash o'tkaziladi. Ko'pincha bemorlarda agar erta adekvat davo o'tkazilgan bo'lsa, barcha infeksiya o'choqlari sanatsiya qilingan bo'lsa oqibati yaxshi bo'ladi. Biroq, kasallikning 1010 yil va undan keyin retsidivlanishi xxam inkor etilmaydi. RS zo'r berib, surunkali kechganda og'ir bo'g'im zararlanishlari bilan asoratlanadi, bunda fibroz suyak ankilozlari, turli yurak kasalliklari(aortal etishmovchilik, o'tkazuvchi tizim buzilishdani), pielonefrit, buyraklar amiloidozi, ko'ruv o'tkirligining qisman yoki to'liq yo'qolishi va boshqalar bilan asoratlanadi. Bunday bemorlar davomli dispanser kuzatuvida bo'ladilar.

Pediatrlar va boshqa mutaxassislikdagi vrachlarning RS klinikasi va tashxisoti bilan keng tanishishi shu kategoriyadagi bemor bolalar va o'smirlarda kasallikni erta aniqlash va samarali davolashga yordam beradi.

Reyter kasalligining farqlash tashxisi:

Palindrom poliartrit: Bir yoki bir nechta bo'g'im yallig'lanishi bilan xarakterlanadi(tizza, bilak, kaft, elka, tirsak, boldirg'tovon, chakkag'pachtki jag', to'shg'shmrov, ba'zang'umurtqaning bo'yin qismi), to'satdan paydo bo'ladi va tez yo'qoladi(bir necha soat, kun). Og'riq, bo'g'im soxasida teri giperemiyasi yoki o'zgarishi angionevrotik shishini eslatadi, shuningdek revmatoid tugunchalar kuzatiladi. Tana xarorati ko'tarilmaydi. Tizimli zararlanish belgilari bo'linmaydi. Kasallik turli vaqtlardan keyin retsidivlanishi mumkin.

Vaqtig'vaqti bilan bo'ladigan(peremejayuo'iysya) gidroartroz: bo'g'imlarning retsidivlanuvchi, xavfsizlik yallig'lanishi. To'satgan rivojlanadi, she'riy tana xarorati fonida og'riq va odatda bitt, bbitta, ko'proq tizza bo'g'imi, ba'zan ikkalasining shishi paydo bo'ladi. Ba'zan boldirg'tovon, chanoqg'son bo'g'ishlari, kamdang'kam qo'l bo'g'ishlarining zararlanishi kuzatiladi. Bo'g'ilishning ekssudat to'planishi xisobiga xajmi kattalashadi. Periartrikulyar to'qimalarning o'zgarishlari axamiyatsiz. Zararlangan bo'g'im ustida teri o'zgarmagan, funktsiyasi axamiyatsiz buzilgan. Xuruj bir necha kun davom etadi.

Shegren sindromi: Klinikasi quyidagi simpomlardan iborat: quruq keratokon'yuktivit, kserostomiyalar(qo'ruq stomatit) va bo'g'im sindromi. Oxirida g' revmatoid artrit ki biriktiruvchi to'qima diffuz kasalliklarining paydo bo'lishi.

Peoriatik artrit: Teri psoriazi fonida paydo bo'ladi. Barcha bo'g'imlar, ko'proq yirik bo'g'limlar zararlanishi mumkin. Jarayon asimmetrik. Amiotrofiya odatda o'rtacha, zararlangan tomon o'sishida orqada qomishi mumkin. Artrit ba'zan o'tkir kechadi. Ba'zan ertalabki xarakatlarning cheklanishi simpomi kuzatiladi. Psoriazning tarqalgan shaklida vichtseral bo'lishi mumkin. Artrit ko'pincha cho'zilgan, davriy kurujlar bilan kechadi.

Reyter kasalligi: Etiologiyasida asosiy o'rinni xlamidiyalar egallovchi, uretrookulasinovial yoki kon'yuktivouretrosinovial sindrom. Simptomlar uchligi

xarakterli: uretrit, kon'yuktivit va artrit. Bo'g'imlar zararlanishi ko'pincha aoigoartrit tipida, asimmetrik, oyoq bo'g'imlarini qamrab oladi(tizza, boldirg'tovok, kaft), keyinchalik bo'g'imlari xam qo'shiladi va jarayon pastdan yuqoriga tarqaladi - "zinopoya simptomi".

bursitlar, axillotendinitlar, tovon osti bursiti, fastsitlar, fibrostitlar bo'lishi xarakterli. Bo'g'im sindromi avj oluvchi artrilgiya. umumiy xolat buzilish fonida ekssudativ belgilar bilan xarakterlanadi. Mushaklar atrofiyasi erta rivojlanadi. Umurtqa xam zararlanishi mumkin. Artrit qoldiq belgilarsiz yo'qolishi, retsidivlanishi yoki surunkali kechishga o'tishi mumkin. Tovuon kreatodermiyasi xarakterli.

Ikkilamchi artroz: Bo'g'implarda oldin bo'lgan o'zgarishlar fonida rivojlanadi(suyak to'kimasi displaziyasi, osteoxondropatiya, epifizeoliz, jaroxatlar, yallixoanish, xirurgik aralashuvlar). Artrozning tashxis belgilari: kasallikning bo'g'imda oldindan bo'lgan jismoniy zo'riqish, jaroxat, kasallik bilan bog'liqligi; bo'g'imida g'ichirlash, konfiguratsiyaning o'zgarishi; kqo'proq yirik bo'g'limlarning zararlanishi; rentgenologik g' osteoporoz bo'lmagan xolda osteofitoz va suyak destruksiyasi, tog'ay osti osteosklerozi; EChT me'yorda yoki ozgina tezlashgan, boshqa gumoral ko'rsatkichlarning kam siljishi.

Osteoxondropatiyalar(Legg - Kalve - Pertes kasalligi): Son suyagi boshchasi epifizi suyaklanish yadrosining subxondral nekrozi, bitta, ko'proq o'ng bo'g'im zararlanadi, boshqa bo'g'imda o'zgarishlar kam bo'ladi. Erta simptomlari og'riq va oqsash. Kshpincha og'riq chanoqg'son. tizza bo'g'ishlarida paydo bo'ladi. Katta ko'st soxasida "tortilish" xissi bo'lishi mumkin, shu erda qattiq chegaralangan shish aniqlanadi. Ichki rotatsiya va uzoqlashtirish, tashqi rotatsiya, bukish, yaqinlashtirishning cheklanishi aniqlanadi. Kontrakturalar shakllanishi mumkin. Tovuonlar atrofiyasi erta rivojlanadi. Aleksandrov simptomi musbat. Tovuonlar oqarishi, sovuq qotishi va kuchli terlashi, barmoqlvr soxasida kapillyar pulsining pasayishi, oyoq kaftida ajinli teri("kir yuvuvchi terisi" bo'ladi. Rentgenologik jarayonning 5 bosqichi farqlanadi.

INFEKTSION - ALLERGIK ARTRIT

Bo'g'implarning xavfsiz yallig'lanish kasallik bo'lib, qisqa muddatli(ba'zan retsidivlanuvchi) artrit bilan xarakterlanadi, bo'g'ishlar deformatsiyasi va yurak klapanlari zararlanishi kuzatilmaydi. Kasallik klinikasida odatda bir vaqtda bir necha bo'g'imni qamrab oluvchi va qisqa muddatda qoldiq belgilarsiz to'liq yo'qoluvchi o'tkir yoki o'tkir osti xavfsiz sinovit belgilar aniqlanadi, og'riq o'rtacha yoki kuchsiz, intraartikulyar krepitatsiya bo'lmaydi, funksional buzilishlar kam bo'ladi yoki bo'lmaydi. Suyak va bo'g'imlar rentgenologikk tekshiruvida me'yordan siljislar aniqlanmaydi. Sinovial syuqo'lik tekshiruvida kasallik aniqlanmaydi, chunki u kam miqdorda va qisqa muddatga to'planadi. Kasallik retsidivlar berishi mumkin, xar bir xuruj davomiyligi klinik simptomlar o'tkirligiga bo'liq bo'lib, qoldiq belgilarsiz yakunlanadi. Jarayon qanchalik o'tkir bo'lsa, shuncha tez yakunlanadi. O'tkir artrit bo'lgan bemorlarda xarorat reaksiyasi, bo'g'im sindromi, umumiy xolatning yomonlashuvi, ba'zan allergik

tashmalar kuzatilsa, xuruj 2-3 hafta davomida yakunlanadi. O'tkir osti kechishining astag'sekin boshlanishida umumiy xolat buzilmasligi fonida bo'g'imlar kuchsiz yallig'lanish belgilari va normal yoki subfebril xarorat simptomlari 4g'6 haftagacha saqlanadi.

Xuruj xarakteriga mos ravishda(o'tkir yoki o'tkir osti) laborator ko'rsatkichlar o'zgarishlari aniqlanadi. O'tkir kechish bo'lgan bemorlarda EChTning yuqoriligi(30-50 mm\soat), leykotsitoz, neryofilez, eozinofiliya, o'rtacha disproteinemiya va dismukoproteinemiya, ko'p bemorlarda streptokokkni antitelolar titrining qonda ko'tarilishi aniqlanadi. O'tkir osti kechishdagematologik ko'rsatkichlar buzilishlari kam yoki me'yordan sal siyajigan bo'ladi. Kasallik oqibati yaxshi, xuruj artrit simptomlari yo'qolishi bilan yakunlanadi, retsividlar kam kuzatiladi.

Reaktiv artritni aniqlash uchun tashxis dasturi:

Minimal:

- Anamnestik ma'lumotlarni, shuningdek artritdan oldingi kasallikni va bola naslini taxlil qilish va bvxolash;
- bo'g'im sindromini aniqlash va baxolash;
- Teri va shilliq qavatlar zararlanishi, vistseritlarni aniqlash va baxolash;
- Qon klinik taxlili;
- Peshob umumiy taxlili;
- Koprogramma;
- Najasi bakteriologik taxlili.

Maksimal:

- Qon bioximik taxlili: oqsil va oqsil fraktsiyalari; sial kislotalar, revmatoid omil, billirubin va transminazalar, xolesterin, kreatin, kaltsiy, fosfor
- ASL-0, LE - xujayralar titri;
- tomoqdan surtma olib A guruxida kiruvchi β gemolitik streptokokkni aniqlash;
- Immunogramma;
- Siydikni xlamidiyaga taxlil qilish;
- qindan surtma olish;
- Najasni bakteriologik taxlili;
- Zararlangan va simmetrik bo'g'imlar rentgenogrammasi;
- EKG;
- Bo'g'imlar punktsiyasi.

Tashxis mezonlari:

I. Anamnestik: Kasallikdan 1-4 hafta oldin o'tkazilgan o'tkir respirator infeksiya, enterokolit, siydikg'tanosil traktning o'tkir kasalliklari(vulvit, tsistit, pielonefrit va boshqalar), oxiz-g'burun-xalqumda surunkali infeksiya o'choqlarining qo'zg'alishi, gijja invaziyalari va boshqalar.

II. Klinik:

1. Artritlik simptomokompleks: o'rta va\yoki yirik bo'g'imlarning asimmetrik zararoanishi: shish, og'riq, maxalliy xaroratning oshishi, zararlangan bo'g'im ustida teri giperemiyasi, uning funksiyasining buzilishi. Artritga ertalabki

xarakatlarning cheklanishi va zararlanishlar migratsiyasi xarakterli emas. Asosiy kasallikni 1-2 hafta davolash ta'sirida bo'g'im sindromining to'liq orqaga qaytishi xarakterli xisoblanadi.

2. Infeksiyong'yallig'lanish simptomlari: teri va shilliq qavatlar oqarishi, regional limfa tugunlari kattalashishi, xarorat ko'tarilishi, subfebril darajasigacha, qonning o'rtacha yallig'lanish reaksiyasi.

3. Artritdan oldingi o'tkir kasallikning qoldiq belgilar simptomlari: yo'tal quruq, balg'amsiz, tomoqning dimlanishli giperemiyasi, xalkum orqa desorining donador ko'rinishi, bo'yin limfa tugunlari kattalashishi(ORVIDan keyin); ishtaxa pasayishi, ko'ngil aynish, najasning o'zgarishi, disbakterioz simptomlari, najas taxlilida g' bakteriologik tekshiruv natijalarining musbatligi(enterokolitdan keyin); siydik ajratishning buzilishi, mikroproteinuriya, leykotsituriya, mikrogematuriya, subfebril xarorat(pielonefritdan keyin).

III. Paraklinik: sababchi omil natijasidagi organizm buzilishlari xarakterini ko'rsatadi:

a) bo'g'implar rentgenogrammasi - bo'g'im bo'shlig'ida suyuqlik bo'lishi, periartikulyar to'qimalarning qattiqlashishi;

b) bo'g'im punktsiyasi g' aseptik yallig'lanish belgilari.

Davolash: Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar(ISYaQP) artritni davolashda asosiy dori vositalaridan xisoblanadi. Bu gurux preparatlardan ortofen, indometatsin (sutkalik doza 1-3 mg/kg) keng foydalaniladi, kamroq - aspirin(50-70 mg\sut, 2 g dan ortiq emas)dan foydalaniladi. ISYaQP ichishga 3-4 qabulga o'zoq muddat klinik-laborator remissiyagacha buyuriladi. Bo'g'im sindromi belgilari kuchli bo'lganda m\o voltarenin'ektsiyasi tavsiya etiladi.

Antibiotiklar kasallik kechishining barcha variantlarning aktiv fazasida, shuningdek sababi mikroorganizm bakteriologik ajratib olingan xollarda buyuriladi. Antibiotiklarni tanlash RkA variantiga bog'liq ravishda va irologik va bakterialogik tekshiruvlar ma'lumotlarini hisobga olgan holda o'tkaziladi. Kasallikning enterokolitik variantida levomitsetin, gentamitsin, ampitsillin, shuningdek tetratsiklin qatori preparatlari: tertatsiklin, metatsiklin, doksotsiklindan foydalaniladi. Urogenital RkA da makrolidlar (eritrolitsin) va tetratsiklinlar tavsiya etiladi. Antibiotiklar ichishga yoki m/o o'rta yosh dozalarida buyuriladi. Davo kursi enterokolitik variantda 2 haftadan kam bo'lmagan muddatni, urogenital variantda 4 haftadan kam bo'lmagan muddatni tashkil etadi. Antibiotiklar Bilan davo kursi davomida immunokorregirlovchi preparatlar (taktivin, timalin, timoptin) dan foydalanishi tavsiya etiladi. enterokolitik RkAda o'tkazilgan antibakterial terapiyadan keyin 3-4 hafta davomida eubiotiklar (bifikal, bifidumbakterin, laktobakterin va b) buyurish ko'rsatilgan.

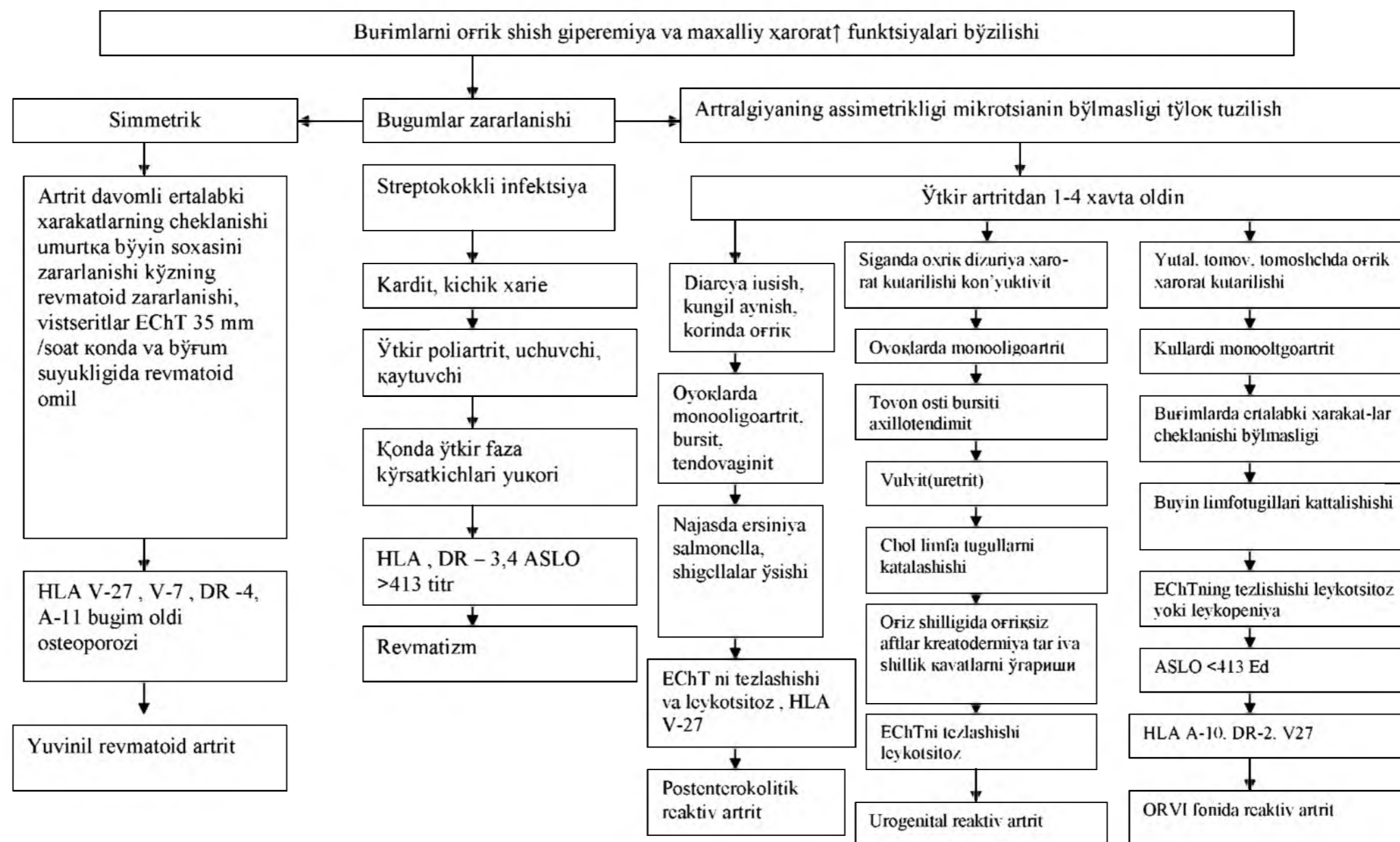
Bo'g'implarda yallig'lanishning ekssudativ komponenti belgilarining saqlanishi yoi kuchayishi, shuningdek NSYaQP qabul qilish fonida kontrakturalar rivojlanishi lokal (bo'g'im ichi terapiya buyurishga asos hisoblanadi. Shu maqsadda tsiklofosfan Bilan gidrokortizon atsetat quyidagi nisbatda olinadi: yirik bo'g'implarga-50-200 mg tsiklofosfan 50-100 mg gidrokortizon Bilan, o'rta bo'g'implarga - 25-50 mg tsiklofosfan 12,5 -25 mg gidrokortizon Bilan olinadi. Bunda tsiklofosfanning summalar dozasi 7 yoshdan kichik bolalarga - 50-75 mg

dan Ishmasligi, 7 yoshdan kata bolalarga – 200 mg dan oshmasligi kerak. Odatda 1 yoki 2, ba'zan – 3 ta bo'g'im (tizza, boldir-tovon, bilak) haftasiga 1 marta punktsiya qilinadi. umumiy kurs – 3-6 hafta. bo'g'im ichi terapiyasi uchun faqat ta'sir etuvchi glyukokortikosteroidlardan ham foydalanish mtsumkin: kenalog, betametazon (diprospan, flosteron) va metilprednizalon atsetat (depolidrol). bo'g'im bo'shlig'iga dori moddalarni yuborishdan oldin bo'g'im ichida «guruch tanachalari» bo'lsa, oldin 100-150 ml fiziologik eritma bilan yuviladi. mahalliy terapiya vositasi sifatida Yana 25% li dimetiyasulfoksid (dimeksid) eritmasidan applikasiya qilinadi. dimeksid applikasiyasi mayda va o'rta bo'g'itmlarda o'tkaziladi, muolaja davomiyligi 30-45 minut kuniga 1 marta, umumiy kurs – 15 kun.

kasallikning o'tkir osti va surunkali kechishida 4-minoxinolin qatori preparatlari (delagil, plakvenil) yoshga mos dozalarda 1 mahal kechqurunga buyuriladi. davo kursi 6-9 oy va ko'zlarni oftalmolog tomonidan nazorati bilan o'tkaziladi (1-3 oyda 1 marta).

RkA da glyukokortikosteroidlar faqat zarur hollarda perval buyuriladi. bunga ko'rsatmalar: bo'g'imlarning popoliartikulyar zararlanishi, ekstraartikulyar belgilarning kuchayishi, jarayonning yuqori gumaral aktivligi, NSYaQP qabul qililishning samarasizligi davolash prednizalonning asosiy qoidalariga muvofiq sutkalik doza 0,8 – 1 mg/kg dan boshlab o'tkaziladi; kurs davomiyligi 2-4 oy.

ko'rsatmalarga asosan surunkali infektsiya o'choqlari sanatsiyasi va interkurrent kasalliklarni davolash o'tkaziladi.



XARAKAT A'ZOLARINING KASALLIKLARI BULIMI BUYICHA MASALALAR VA TESTLAR.

1. Bemor S 8 yosh. harorati ko'tarilgan, qorinda og'riq, qusish, tez-tez suyuq najas. 10 kundan keyin yiringli kon'yuktivit, siyishda og'riq, o'ng tizza bo'g'im shishi, haroratning febril darajagacha ko'tarilishi aniqlangan. anamnezdan kasal kaptar bilan kontaktda bo'lgan. axvoli og'ir, t – 39,6⁰ S, holsiz, ranglar, ko'z ostida qorayishlar, yiringli kon'yuktivit. o'ng tizza va chap tirsak bo'g'imdagi kuchli og'riqdan bemor majburiy holatda yotibdi. o'ng tizza bo'g'imi aylanasi 31(chap 28), tirsak bo'g'imi 21 (o'ng 19). harakat cheklangan. uretradan yiringli ajralma ajralmoqda. qon umumiy tahlili: leykotsitoz ($20 \times 10^9/l$), neytrofilez (69%), EChT oshishi (38 mm/soat). bioximiya: gipoalbuminemiya (48%), gammaglobulinemiya (21%), seromukoid oshishi (0,8). siydikda leykotsitlar barcha ko'ruv maydonini egallaydi, bakteriyalarning ko'p miqdorda to'planishi. rentgen: bo'g'implar zararlanishi, yumshoq to'qimalar qattiqlanishi.

1. Sizning tashxisingiz.
2. Bemorga yondoshishida sizning taktikangiz.
3. Medikamentoz terapiyani yozing.

2. Bemor 6 yosh. shikoyatlari: ko'z olmalarida og'riq, kuzdan yosh oqishi, umumrtqaning bo'yin qismida o'ng tizzada, chap qo'l I barmog'i falangasida og'riq va harkatning cheklanishi. ob'ektiv: ahvoli og'ir. holati majburiy, umurtqaning bo'yin qismidagi ogriqdan boshni kutara olmaydi. murtaklar gipertrofiyalangan. mushaklar gipotoniyasi. bo'yin, chov limfa tugunlari paypaslanadi. qorinda og'riq, palpatsiyada jigar qovurg'a ravog'idan 2 sm chiqib turibdi. Umurtqa bo'yin qismi rentgenogrammasida – umurtqalar tizimini o'zgarishsiz, o'ng tizza bo'g'imida – metafiz osteoporoz. qon tahlili: er $3,9 \times 10^{12}/l$, ley – $9 \times 10^9/l$, l – 27%, lim -8%, l-6%, S-54%, 25%, EChT – 48 ml/soat.

1. Yana qanday labarator va instrumental tekshiruv usullari o'tkazish lozim.
2. Sizning tashhisingiz.
3. Davo taktikasi.

3. Bola 9 yosh. kasallik o'tkir boshlandi, harorati yuqori 39,2⁰S gacha, 2 tomonlama kon'yuktivit va dizurik buzilishlar paydo bo'ladi. bir necha haftadan keyin chap tizzada og'riq boshlandi, shish vash u sohaning giperemiyasi kuzatiladi.

Ob'ektiv: ahvoli o'rta og'ir, qiyinchilik bilan yuradi. ikala tizza bo'g'implari soxasi shishgan, bo'g'im hajmi kattalashgan (o'ng 29 sm, 30 sm). Ikkala son va boldir mushaklari atrofiyasi. Yumshoq va qattiq tanglay va jinsiy olat boshchasida yiringli ajralmasiz, sariq yuzali, aniq chegarali dumaloq eroziyalar bor. uretrada surtma olinganda leykotsitlar ko'ruv maydonini egllaydi, klamidiyaning elimentar tanachalari aniqlangan. siydik: leykotsit 10-20 ko'ruv maydonida, EChT 64 mm/soat, SRB +++

1. Sizning tashxisingiz.
2. Laborator ma'lumotlar interpretatsiyasi
3. Davo taktikasi.

4. Irina 12 yosh. Bolalar revmatologiya bo'limiga kuchli giperkartokolizm belgilari bilan kelgan. Qizcha kam ovqatlanadi, astenik. 3 yildan beri to'satdan retsivlanuvchi

uveit rivojlangandan beri kasal, 2 yildan keyin tizza va oyoq kafti mayda bo'g'imlari artriti qo'shilgan. YuRA tiashxisi bilan uzoq vaqt sutkasiga 6-7 tabletkadan prednizalon qabul qilgan. tekshiruvda siydik-tanosil a'zolari (vulva, qin shilliq qavatlari giperemiyasi, endotserfitsit) va ko'z (kon'yuktivit belgilari) zararlanish simptomlari aniqlangan. uretrada klamidiyalar aniqlangan. revmatoid omil va HLA antigeni aniqlangan.

1. Tashxis qo'ying.
2. Kasallik shaklini aniqlang.
3. Davo taktikasi.

5. Bola 12 yosh. Kasallik asta-sekin boshlangan. to'liqinsimon isitima, qaltirash, terlash, limfa tugunlarining barcha guruhleri kattalashgan. artralgiyalar aniqlanadi. Bo'g'imlarning kurnarli o'zgarishlari yo'q. bosh og'rishi, uyqu buzilishi aniqlanadi. ko'ruvda: jigar, taloq kattalashgan. Qon taxlilida – leykopeniya, limfotsitoz. Rayta sinamasi musbat.

Sizning tashxisingiz?

6. Bola 12. Infektsion kasalxonada Virusli gepatit tashxisi Bilan yotgan. Sariqlik oldi davrida boldir – tovon bo'g'imida og'riq, shish, harakatlar cheklanishi aniqlangan. Rentgenogrammada suyak o'zgarishlari aniqlanmagan. Bola 1 oydan keyin tuzalغان uchun statsionardan chiqarilgan, lekin bo'g'implarda og'riq davom etgan, ularda harakatlar cheklangan. Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar bilan davolash o'tkazilgan. Artrit 1,5 oy davom etgan. Keyin to'liq klinik tuzalishga o'tgan.

Sizning tashhisingiz?

7. Bola statsionarda o'rta quloq yiringli yallig'lanishi Bilan yotgan. Bemorda yuqori harorat, titrash, tizza bo'g'imlarida og'riq, shish, giperemiya aniqlangan. Qonda yuqori leykotsitoz, EChT tezlashgan. Rentgenologik – diffuz osteoporoz.

Sizning tashxisingiz?

8. Bola statsionarda brutsellez artrit tashhisi bilan yotibdi. Qanday laborator tekshiruvlar tashhis qo'yishga yordam beradi?

Testlar.

1.Reaktiv artritda xarakterli emas:

A. Rentgenogrammada osteoporoz va destruksiya belgilari

V. Bo'g'imlar shishi

S. Mahalliy qizarish, harorat

D. Bo'g'implarda og'riq

E. Rentgenogrammada osteoporoz va destruksiya belgilarining bo'lmasligi

2.Reaktiv artritda kuzatilmasligi mumkin:

A. Bo'g'imlarni asilimetrik zararlanishi

V. Revmatoid tugunchalar

S. Diareya

D. Teriva shilliq qavatlar o'zgarishlari

E. Aritmiya

3. Postenterokometik reaktiv artritda barcha belgilar xarakterli, quyidagidan tashqari:

A. Qo'l bo'g'imlarining zararlanishi

V. Oyoqlar yirik bo'g'imlarning zararlanishi

S. Zararlangan bo'g'imlar asimmetrikligi

D. Bo'g'im sindromining davolash natijasida to'liq qaytishi

E. EChT ning o'rtacha tezlashishi

4. Burun-xalqum infeksiyasidan keyingi reaktiv artritda barcha belgilar xarakterli, quyidagidan tashqari:

A. Artritda 3 hafta oldin o'tkir respirator virusli infeksiya

V. Bo'g'im sindromining asimmetrikligi

S. Oligoartrit

D. EChTning o'rtacha tezlashishi

E. Strepkokka qarshi antitelolarning yuqori titri

5. Bola 12 yosh. 3 haftadan beri yugurganda tizza bo'g'imlarida og'riq bezovta qilmoqda. Xolati qoniqarli. A'zolarida o'zgarishlar aniqlanmagan. Qon va siydik tahlili me'yorda. Bu tipik:

A. Pertess kasalligi

V. Osgud-Shlyatter kasalligi

S. Revmatoid artrit

D. Reaktiv artrit

E. Revmatizm

6. Adenovirusli infeksiyon keyingi reaktiv artritda ko'zning zararlanishi:

A. Iridotsiklit

V. Kon'ktivit

S. Blefarit

D. Uveit

7. ORVI dan keyingi reaktiv artritni davolashda tanlangan preparat:

A. Paratsetamol

V. Prednazalon

S. Delagil

D. Ortofen

8. Reaktiv postenterokolitik artritga barcha belgilar xarakterli, quyidagidan tashqari:

1. Qo'l bo'g'imlarining zararlanishi

2. Oyoqlar yirik bo'g'imlarining zararlanishi.

3. Zararlangan bo'g'imlarning asimmetrikligi.

4. Bo'g'im sindromining davolash natijasida to'liq orqada qaytishi.

9. EChTning o'rtacha tezlashishi.

9. Burun-xalqum infeksiyasidan so'ngli reaktiv artritga barcha belgilar xarakterli, qo'yidagidan tashqari:

1. Artritdan 1-3 hafta oldingi o'tkir respiratorg'virusli infeksiya.
2. Bo'g'im sindromining asimmetrikligi.
3. Oligoartarit.
4. EChTning o'rtacha tezlashishi.
5. Streptokokka qarshi antitelalarning yuqori titri.

10. 12 yoshli bolada yugurgandan keyin 3 hafta davomida tizzada og'riqlar bezovta qilmoqda. Axvoli qoniqarli. A'zolarida o'zgarishlar aniqlanmagan. Qon va peshob taxlili me'yorda.

Bu xarakterli:

1. Pertes kasalligi.
2. Osgud-Shlyatter kasalligi.
3. Revmatoid artrit.
4. Reaktiv artrit.
5. Revmatizm.

III bob. Me'da - ichak tizimi kasalliklari.

Oshkozon – Kizilungach reflyuks kasalligi (gastroezofagial reflyuks kasalligi-GERK)

Surunkali kaytalanuvchi kasallik bulib, zamirida oshkozondagi ovkat massasini kizilungachga patologik kaytib chikishi yotadi.

Tarkalishi: rivojlangan mamlakatlarning taxminan yarim katta yoshli xalki oshkozon kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) simptomlarini boshidan kechiradi. Shundan 10% gina vrach kurigiga murojat kiladi. Endoskopik tekshiruvdan utgan bolalar orasida ezofagitning belgilari 18-25% uchraydi.

Etiologiyasi: Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) ning asosiy sababi ovkat xazm kilish traktining yukori bulimlarida motorikaning buzilishi natijasida kizilungachning pastki sfinkterida bosimning pasayishi va oshkozonda bosimning kutarilishi (me'yorda 6 mm sim.ust.) yotadi. Kizilungachning pastki toraymasi kuprok fiziologik xarakterga ega bulib yukori bosimli maydon xisoblanib, oshkozondan 1-2 sm yukorirokda joylashgan. Kizilungachning pastki toraymasini sikilish mexanizmida kator komponentlar ishtirok etadi:

- Muskul
- Diafragma
- Kon-tomir
- Gubrev klapani
- Giss burchagi

Yangi tugilgan chakaloklarda kizilungachning oshkozonga utish joyida yakkol anatomik sfinkter bulmaydi. Kizilungachni oshkozonga utish joyi diafragma oyokchalari atrofida buladi.

Kardial kismning yopilishini Gubarevning klapan apparati ta'minlaydi, asosiy rolni Giss burchagi uynaydi. Kukrak eshidagi soglom bolalarda Giss burchagi kichik yoki 90⁰S ga teng. Bu burchakning 90⁰ dan oshishi kardial kismning yopilishini, buzilishiga va oshkozon kizilungach utkazuvchanligining etishmovchiligiga olib keladi. Giss burchagining kattaligi oshkozonda gazli pufak darajasiga ta'sir kiladi. Kizilungachning pastki sfinkterining shakllanishi bola xayotining 2 chi-7chi xaftasida tugaydi. Kupchilik yangi tugilgan chakaloklarda kizilungach pastki sfinkterida bosim me'yorida (20-25 sim.ustun) etadi va 6-24 oy davomida yukori darajada saklanadi. Keyinchalik kizilungach pastki sfinkterini tonusini buzilishi, neyrohumoral boshkaruvning buzilishi bilan boglik va ichki organlarning xamda bola usishining disproportsiyasi bilan boglik buladi. Oshkozonda bosimni yukori bulishi uning tushishini sekinlashishi bilan postprondial taranglashishning buzilishi bilan pilospazm bilan, pilorostenoz bilan boglik bulishi mumkin. 30% bolalarda oshkozon kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) urta ichak xamda xarakat va duodenal dismotorikasi natijasi bulgan duodenogastral reflyuks bilan xarakat funksiyasini buzilishi bilan kechadi. Kizilungachning pastki toraymasidan tonusiga ba'zi dori-darmonlar bushashtiruvchi ta'sir kursatishi mumkin (kaltsiy kanallaridan blokatorlari, spazmolitiklar, xolinolitiklar, nitratlar, arnalgetiklar, teofillin, barbituratlar, trankvilizatorlar, neyroleptiklar), xamda ba'zi ozikamoddalar (kofe, koka-kola, tomat, kurikorinlar, yogli va kovrilgan ovkat

maxsulotlari). Ular oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) ning simptomatikasini yuzaga kelishini va kuchayishiga olib kelishi mumkin.

Oshkozon – Kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) ning yoki oshkozon-kizilungach reflyuks kasalligining mexanizmlari

Buzilishlari	Mexanizm
KPT (kizilungach pastki toraymasini) funksiyasini buzilishi	KPT bazal bosimini birlamchi pasayishi KPT da bushashish epizodlarini kupayishi. KPT tula yoki kisman destruktiviyasi, kizilungachni churra, tugma kalta kizilungach. Asab regulyatsiyasining buzilishi (NO, n.vagusni tonusini pasayishi, MNS patologiyasi. Gumoral regulyatsiyani buzilishi (gastrin, motilin, serotonin, xolelistokinin, neyrotenzin). Dori-modlalar: Sa kanallaridan blokatorlari spazmolitiklar, xolinolitiklar, nitratlar, analgetiklar, teofillin, barbituratlar, trankviizatorlar, neyroleptiklar. Maxsulotlar: kofe, koka-kola, tomat, kuzikorinlar, yoglar.
Kizilungach klirensining pasayishi	Kimyoli – sulak bikarbonatlarini va kizilungach shillikini neytral ta'siri ostida kamayishi. Xajmni – 2 chi peristaltikadan kuchayishi va kizilungach kukrak kismini devorini tonusini pasayishi.
Reflyuktatni jaroxatlovchi birikmalar	Nordon reflyuksda rN 4 marotaba past ut soffreflyuksda rN 7 marta yukori
Kizilungachni shillik kavatlarini ximoya funksiyasini pasayishi.	Shillik – bikarbonat tusik. Epiteliyni butunligi va utkazuvchanligi, uning regeneratsiyasi. Kon bilan ta'minlanishi.
Oshkozon chikindisining tushishining sekinlashuvi	Pilostenoz Pilorospazm «Urta ichakni» motorikasini buzilishi kisman duodenal ichak tutilishi Nerv regulyatsiyasining buzilishi (TsNS) Endokrin regulyatsiyasining buzilishi
Korin ichii bosimning kutarilishi.	Meteorizm Kabziyat Semirish Yutal

Patogenez. Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi GERK ni rivojlanishi, uzok muddat kizilungach reflyuks kasalligi GER natijasida kizilungach shillik kavatini oshkozon lukmasi bilan alokada bulishi sabab buladi. Kizilungach devorini jaroxatlanish darajasi oshkozonning kizilungachga kaytib chikgan reflyuktatni tarkibiga boglik. Fiziologik xolatda kizilungachda rN – neytral bulib, kizilungachga oshkoxonidan nordon massani tushishi rN ni pasaytiradi. Nafakt nordon balki ishkoriy reflyuks xam

bulishi mumkin. Kizilungach klirensi, kizilungach aktiv peristaltikasi xisobiga sulak va shilliklarning ishkoriy ta'siri natijasida keladi. Peristaltikani susayishi va uning diskoordinatsiyasi (kizilungach diskineziyasi, izofagospazm) natijasida kizilungachda kislotalik massa turib koladi va kizilungach devorining shillik kavatini agressiv ta'sirini uzaytiradi. Kizilungach shillik kavatining rezistentligi shillik tusik, sulak ishlab chikarish maxalliy bikarbonat tusigi, epiteliyni kayta tiklanishi va etarlicha kon bilan ta'minlanishida yuzaga keladi. Shunday kilib, Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) xar xil mexanizmlar ta'siri ostida etadi. Ular jadvalda kursatilgan.

Klinik belgilari. Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) ni klinik kurinishini 2 guruxga ajratishadi: kizilungachli va kizilungach tashkarisidagi. Xayotning birinchi oylarida kasallikning asosiy beliglaridan biri bu kekirishdir. Kekirish odatda ovkatlangandan keyin kuzatiladi, bolaning xolatini uzgarishi bilan boglik. Fiziologik meyoridan kuprok kekirish, odatda nutrientlarni yuk bulishi bilan kechadi, bu esa gipotrofiyaning I-II darajasiga olib keladi. Kup bollarda kekirish 12 oyga karab utib ketadi, lekin ulardan keyin asorat koladi.

Kizilungachli	Kizilungachdan tashkarida bulgan asoratlar
Kurinishi:	gipotrofiya
Kekirish	apnoe
Kayd kilish	laringospazm
Kipchok tutish	bronzospazm
Jigildon kaynashi	pnevmoniya
Odinofagiya	faringit
Kukrak orkasidagi ogriklar	laringit
Asoratlar:	otit
Peptik yara striktura	tishning emal kavatini jaroxatlanishi, yurak ritmini buzilishi
Barret kizilungachi	

Katta yoshli bolalarda xavo bilan kekirish, nordon, achchik, kechasi esa regurgitatsiya natijasida yostikda dog paydo buladi. Kup kasallarda kizilungach reflyuks GER natijasida ezofagit ruyobga chikadi. Ezofagitni asosiy simptomi – jigildon kaynashi. Oshkozondagi lukma kizilungachni yalliglangan shillik kavatiga ta'sir kiladi. Jigildon kaynashi parxezni buzilishidan kelib chikadi. Ezofagit odinofagiya bilan birga kechishi mumkin. Yana ezofagit ogriklar bilan kechishi mumkin. Ogriklar yurakga, buyinga va kukrak ostiga tarkalishi mumkin.

Eroziv-yarali ezofagit surunkali kon yukotishga sababi bulishi mumkin. Kon yukotishning asorati ogir Fe etishmovchilik anemiyasiga olib kelishi mumkin. Kizilungachga tegishli bulmagan simptomlar nafas, yurak-kon-tomirlar, kasalliklariga olib kelishi mumkin. Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) da respirator belgilardan – apnoe, yutal, nafas yullarining obstruktiv kasalliklari, aspiratsion pnevmoniya kuzatilishi mumkin. Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) nafakat apnoening sababi, balki reflektor bronxospazmining sababi bulishi mumkin, bunday xolatda bronxoobstruksiya xurujlari kechki vaktlarda kuzatiladi. Adashgan

nervdan afferent retseptorlarining ta'sirlanishi traxiobronxial daraxt va bronx muskulaturasidan labillashishiga natijada bronxospazm xurujiga olib keladi. Bunda bronxospazmda davolash muvaffakkiyagisiz va kizilungach simptomi bilan kechadi. Kislota yoki oshkozon massasini aspiratsiyasidan zotiljam va laringospazm kelib chikishi mukmin. Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) da kam xolatlarda yurak kon tomir asoratlari: aritmiyalar patologiyasi, rinofaringit, otit bulishi mumkin.

Asorati. Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) asoratlari 10-15% kasallarda uchraydi. Kizilungach shillik kavatining ogir jaroxatlanishidan peptik yara, kon ketish, perforatsiya bulishi mumkin. Peptik yara – asosan kizilungachning korin soxasida shakllanib, tush orkasida doimiy ogrik adenofagiya, ayrim xollarda kon aralash kusish bilan kuzatiladi. Bu uz urnida sabab buladi. Yaraning chandikka aylanishi natijasida kizilungach stenozi, va kizilungachni kalta bulib kolishi shakllanadi.

Kiyosiy tashxis. 1) Kizilungach. Axalaziyasi bilan kilinadi. Bunda torayishi doimo diafragmani pasida buladi, oshkozondagi gaz pufagi bulmaydi, xarakterli simptom aniklanadi «rediskani dumi».

Tashxis. Endoskopiya tekshiruv usuli – kardiyani va kizilungach shillik kavatidan olingan biopsiyani baxolashga imkon beradi. Endoskopiya – oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) ni asosiy tashxis usuli xisoblanadi. Kizilungach rentgenoskopiyasi (Bariylik) kizilungachdan kontrast moddani utish tezligi, kizilungach tonusi, regurgitatsiyani, stenozni, diafragmal churrani baxolashda yordam beradi. Tekshiruv tugri va yonbosh proektsiyada utkaziladi.

GERK ni tashxisini «oltin standart» deb kizilungach rN ning sutkalik monitoringi xisoblanadi.

Ezofagitni xalkaro klassifikatsiyasi. Los Anjeles (1994).

Darajasi	Endoskopik munzarasi
A	Oldingi burmanini 5 mm dan kam bulmagan jaroxatlanishi
V	Bir maydonda 5 mm dan kuprok bitta burma
S	2 ta burma orasida emirilish
D	75% keng doirada emirilish.

Kizilungach monometriyasi.

KPT – kizilungach pastki kismining funksiyasini tekshiruv usuli.

Kizilungach monometriyasi – bu anik metodlardan biri bulib, KPT (kizilungach pastki toraymasining funksiyasini) aniklashda kullaniladi. Monometriyada KPT ni maxsus chegaralarini, uning tonusini, xamda relaksatsiyaga bulgan kobiliyatini aniklashda anik yordam beradi.

Davolash.

Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi GERK ni davolash muolajasi, ovkatlanish korreksiyasidan boshlash kerak.

kup mikdorda ovkat emaslik, kechasiga ovkat emaslik
ovkatdan sung 1,5-2 soat yotmaslik.

Kizilungach pastki toraymasining funksiyasini KPT ni tonusini pasaytiradigan maxsulotlarni chegaralash (yoglar, kofe, shokolad, tsitruslar, piyoz, chesnok).

Chekishni tashlash

Uxlaganda boshni yotokga nisbatan 10⁰ kutarish.

Kisik tasma, kamarlarni takmaslik.

Kizilungach pastki toraymasining funksiyasini KPT ni tonusini pasaytiruvchi dorilarni iste'mol kilmaslik (xolinolitiklar, trankvilizatorlar, β-blokatori, kaltsiy kanallarining ingibitorlari, teofillin, prostoglandinlar, nitratlar).

Xar kanday darajadagi ezofagitda prokinetiklar buyuriladi.

Metoklopramid (tserukal) 1 mg/kg sutkada 3 priyomda, ovkatdan 30 min oldin. Preparat gematoentsefalik barendan utadi, 20% xollarda: sudorogi, bushashish, bezovta bulish bilan kechadi.

Tsizaprid (koordinaks) Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi GERK da platsebo va dofa-blokatorlarga nisbatan kuchlirok ta'sirga ega.

Antatsidlar: fosfolyugel topalkan, gaviskon. Antatsidlar bir kunda 4-6 marta buyuriladi ovkatlanish orasida, xamda kechasiga.

Antisekretor preparatlar: Ezofagitni V,S,D darajasida kullaniladi. Ranitidin, famotidagi, omeprazol rabeprazol.

Ezofagitni darajalariga karab davolashni davomiyligi belgilanadi.

1 chi daraja A da 2-3 xafta

2 chi daraja V da 3-4 xafta

3 chi daraja S da 4-6 xafta

4 chi daraja D da 3-6 oy

Jarroxlik davoga kursatma:

Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) ni yakkol simptomlari, kizilungachni ogir yarali-emirilishli jaroxati.

Oshkozon – Kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) asoratlari: Barret kizilungachi, kon ketish, strikturalar.

Oshkozon – kizilungach reflyuks kasalligi (GERK) ni churra bilan birga kelishi.

Oshkozonning funksional buzilishi

Xalkaro ekspertlar komissiyasi ma'lumotiga kura gastroduodenal kasalliklar kuyidagilarga bulinadi:

- Funksional kusish
- Aerofagiya
- Funksional dispepsiya

Funksional dispepsiya

Dispepsiya suzi – (dus) – buzilishi, (pepsis) – xazm kilishning buzilishi ma'nosini anglatadi. Oshkozon dispepsiyasi xakida gap ketganda, oshkozonning fermentativ funksiyasi natijasida xlorid kislova va pepsin etishmovchiligi emas, birlamchi urinda ogrik sindromi va ovkat xazm kilish traktini yukori bulimlarida motorikani buzilishi tushuniladi. Oshkozon dispepsiyasi - simptomi ogrik va epigastral soxada noxush sezgi. Ung va chap kovurga ostidagi ogrik – dispepsiya sindromiga taalukli emas. Noxush sezgi-bemor tomonidan ogrik deb xisoblanmaydigan turli xil kurinishidagi: ovkatdan keyin ogirlik sezish, tez tuyib kolish, kekirish, ayrim xollarda kusish.

Epidemiologiyasi

Bollarda kaytalanuvchi ogrik eng kup uchraydigan shikoyatlardan biri bulib, 20% maktab bolalari shunga shikoyat kilgan. Ogrik 5-15 yoshda, 8-10 yoshda kuprok paydo buladi. Kiz bollarda, ugil bolalarga nisbatan kuprok uchraydi (5:3). Kup xollarda funksional oshkozon dispepsiyasidagi ogriklar aniklanmay koladi.

Etiologiya va patogenezi.

Funksional dispepsiyalar asosida alimentar sabablar yotadi: vaktida ovkatlanmaslik, parxezni buzilishi, kup ovkat eyish, uglevodlarni, yoglarni kup iste'mol kilish. Dispeptik buzilishlarni asab faktorlari xam chakirishi mumkin, yakinlarni ulimi, ota-onani ajralishi, oilada kupol munosabat va xokazo. Oshkozon sekretsiasining sutkalik ritmini alimentar sabablar va asab sabablari xam buzadi, bu esa gastrointestinal gormonlarni kup ishlab chikarishiga olib keladi va HCl k-taning gipersekretsiasiga olib keladi. Oxirgi yillarda infektsiya Helocobacter pyloriga aloxida e'tibor beridi (50-70%). Ayniksa N.R. infektsiyasi surunkali xelikobakter gastritga olib keladi. Oxirida bu oshkozonni motor-evakuator funksiyasini buzilishiga olib keladi va gastroparez rivojlanadi. Bundan tashkari dispeptik buzilishlarning sababi bu – oshkozon devorining sezuvchanligini pasayishi (50-90%) bemorlarda).

Funksional dispepsiyada bemorlarda dispeptik shikoyatlarni paydo bulishi oshkozon ichak traktini, yukori kismlarini motor funksiyasini buzilishidan kelib chikadi. Oshkozonni motor evakuator funksiyasi «gusht maydalagichni» eslatadi. Funksional dispepsiya asosida 12 barmokli ichakni motorikasini buzilishi yotadi, shuningdek u oshkozonni gormonal regulyatsiya funksiyasini amalga oshiradi. Gastroduodenal motorikani buzilishiga, funksional dispepsiya aniklangan bemorlarga kuyidagilar tegishli:

gastroparez

antroduodenal koordinatsiyaning buzilishi

antral kismning motorikasini buzilishi

oshkozon ichidagi ovkatni notugri taksimlanishi

oshkozon disritmiyalari

duodenal reflyuks

Tasnifi:

F.D. (funktSIONal dispepsiyalar) uchga bulinadi.
yaraga uxshash
diskinetik
nospetsifik

Klinikasi:

Yaraga uxshash turida epigastral soxadagi ogrik. Ogrik saxarda, kechkurun, ogriklar ovkatdan keyin tinadigan ogriklar bulishi mumkin.

Diskinetik turda –korinning yukori kismida noxush sezgi, kungil aynash, kekirish, ishtaxaning yukligi, oshkozondagi ogirlik sezgisi kuzatiladi.

Agar kuyidagi belgilar na 1 chisiga, na 2 chisiga tugri kelsa unda nospetsifik funktsional dispepsiyalar xakida uylaymiz.

Tashxisi:

FunktSIONal dispepsiya – tashxisini anik kuyish uchun, bemorlarga FEGDSga kursatma, Nr ni tekshirish, UTT (UZI) (korin soxasini) goxida rentgenoskopiyaga yuboriladi. Motor funktsiyasini tula tekshirish uchun elektrogastrografiya usuli kullaniladi.

FunktSIONal dispepsiyalarga 3 xil xolat tegishli.

Ogrik, noxush sezgi, (korinni yukori kismida).

Organik kasalliklarni yukligi, anamnezni anikligi, oshkozon ichak traktini (OIT) ning endoskopik tekshiruvi.

FunktSIONal dispepsiyalar xamda defekatsiyalar urtasida bogliklik yukligi.

FunktSIONal dispepsiyalarga tegishli emas:

kechasi ogrikdan uygonish

ogrik paytida urini galati tutish

anoreksiya yoki kusish

kabziyat yoki ich ketish

usishdan orkada kolish

varaja yoki bugimlarda ogrik

yara kasalligi buyicha nasliy taxmin

tez-tez bir xil turdagi ogriklar.

FunktSIONal dispepsiyalarga tegishli:

ogriklar doimo tez-tez emas

kechasi ogriklar yuk

boshka shikoyatlar (bosh ogrigi, tez charchash, butashish, rangparlik, yurakni tez urishi)

bemor tomondan, juda kattik ogriklar

oilada asab buzilishi

bemorni va ota-onani uzlarini yukori kuyishi (ambitsiya)

parxezni notugri tutish.

Solishtirma tashxis:

FunktSIONal dispepsiyalar bilan surunkali gastritni farqlash kiyichigilik tugdiradi.

FunktSIONal dispepsiya – bu ma'lum bir klinik simptomlarni borligi.

Surunkali gastrit – bu oshkozoni shillik kavatini yalliglanishli – distfunktSIONal uzgarishlari. Bunday xollarda 2 yul mavjud.

Morfologik tekshiruv: biopstat oshkozoni «Surunkali gastrit» deb tashxis kuyiladi. Agar «Surunkali gastrit» aniklanmasa klinik belgilar tugri kelsa, funksional dispepsiya deb tashxis kuyiladi.

Davolash:

Tugri ovkatlanish, Parhez, ovkatlanish tez-tez (5-6 maxal) va uz vaktida. Yogli, kovrilgan, dudlangan, achchik, gazli ichimliklarni chegaralash.

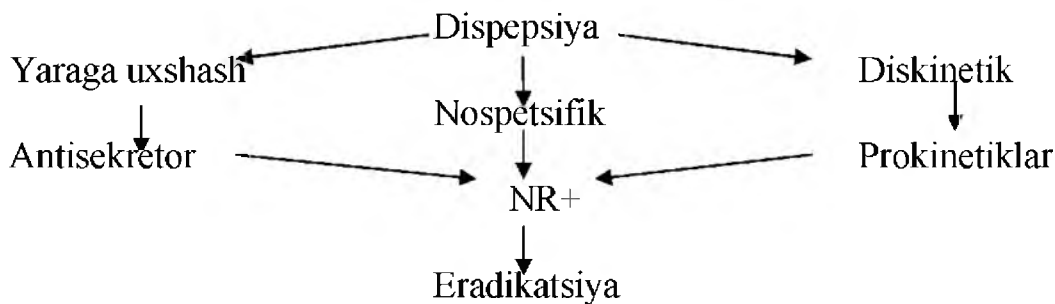
Medikamentoz davo:

Yaraga uxshash turida: antisekretor preparat; N₂ – gistaminoblokatori (famatinidin 2 mg/kg kunda 2 marta, ranitidin 8 mg/kg kunda 2 maxal). Yoki proton nasosining ingibitorlari (ameprazol, rabeprazol 0,5-1 mg/kg kunda 1 maxal 10-14 kunda).

Diskinetik turda:

Prokinetiklar (motilium 1 mg/kg yoki kizaprid 0,5-0,8 mg/kg sutkada 3 maxal ovkatdan 30 dakika oldin 2-3 xafta)

Funksional dispepsiyaning nospetsifik turidagi davo ishlab chikarilmagan. Agar ovkatlash korreksiyasi va parhez tugri tutish yordam berlasa unda psixoterapevtga murojat kilish kerak. Agar NR topilsa eradikatsion terapiyaga kursatma berish kerak. Funksional dispepsiyalarni davolash algoritmi kuyidagiga kurinishga ega.



Aerofagiya

Aerofagiya – bemorning kup mikdorda xavoni yutishi, bu esa tez-tez kekirishga olib keladi.

Xavoni yutish odatda bolani ovkatlantirganda kechadi va bu kizganib emadigan bolalarda kechadi. Agar onani suti kam balsa, kukrakni surgichi, yoki surgich teshigi katta balsa, bola kup mikdorda xavoni yutishi natijasida aerofagiya kelib chikadi.

Klinik belgilar.

Aerofagiya bolalar ovkatlangandan keyin notinch buladi. Ularda epigastral soxasini shishgani va perkussiyada kuticha tovush eshitiladi, ovkatlangandan keyin (10-15 min) dan kekirish kuzatiladi. Korin bushligining rentgenida oshkozoni gazli pufagini kurish mumkin.

Davolash.

Aerofagiya – asosiy masala ovkatlantirish texnikasini me’yorlashtirish. Bemor bolalarni uxlatishga yotkizganimizda boshini baland kuyishimiz kerak. Katta yoshdagi bolalar ovkatni sekin-sekin, tinch muxitda ovkatlanishi kerak.

Funksional kusish

Bolalar funksional buzilishlar ichida MKBYuni kelishuviga asoslanib, kuyidagilarga bulinadi:

- Funksional kusish

- Regurgitatsiya
- Ruminatsiya

Kusish – oshkozondagi massani irodaga buyin sinmagan xolda tez tashlash, bunda oshkozoni nafakat sillik muskullari, balki kuydalang muskullar xam kiskaradi.

Regurgitatsiya (kekirish) – ovkatni oshkozondan kizilungachga va ogiz bushligiga kaytib tushishi.

Ruminatsiya – ovkatni kusish - kizilungachdan ogiz bushligiga ovkatni tushishi.

Etiologiya va patogenezi

Funksional kusishni asosida 1 oylik bollarni kekirish mexanizmi etadi.

- yutinish koordinatsiyasini va kizilungach peristaltikasini buzilishi
- salivatsiyani pastligi
- oshkozon va ichaklarni peristaltikasini etishmasligi
- oshkozon evakuatsiyasini sekinlashuvi
- oshkozoni chuzilishi
- pilorospazm

Tekshiruv usullaridan: FEGDS, rentgenoskopiya, UZI, neyrosonografiya.

Davolash

Funksional kekirish va kusishni davosi boskichlari.

Kuyuklashgan aralashmalar: Frisli, Nutrilon-antireflyuks. Parallel sedativ preparatlar, spazmolitiklar buyuriladi: xolinolitik riabal 0,4 ml (2mg) 3 maxal ovkatdan 15-30 min oldin. Mikstura Marfan: natriya bromid i nastoyka valeriani po 2 g.

Spazmolitik kokteyllar – neyroleptiki parenteralno: 0,4 ml 2,5% eritma aminazin i pipolfen 1 ml dan 0,25 eritma, droperidol 1 ml, 0,25, novokain 100 ml 1 chx 3 marotaba 30 dakika ovkatdan oldin.

Prokinetiki: motilium 1mg/kg yoki tsizaprid 0,5-0,8 mg/kg.

Utkir gastrit (UG)

Utkir gastrit – oshkozon shillik kavatining utkir yalliglanishi. UG rivojlanishi 2 xil bulishi mumkin 1) ekzogen; 2) endogen.

Shunga karab bular bulinadi.

Birlamchi (ekzogen UG)

Ikkilamchi (endogen UG).

Birlamchi utkir gastrit kuyidagilarning natijasi bulishi mumkin:

infektsion sabab

kimyoviy kuzgatuvchi dori-moddalar

ovkat allergenlar

Ikkilamchi utkir gastrit (UG) utkir infektsion kasalliklar zamirida rivojlanishi mumkin. Bunda oshkozoni jaroxatlanishi toksinlar xisobiga, viruslar bakteriyalar gematogen yul bilan utib jaroxatlaydi.

Endogen utkir gastritni ogir formasi flegmonali utkir gastritdir. Oshkozoni nafakat shillik kavatida balki xamma kavatlarida yiringli yalliglanish rivojlanadi.

Utkir jigar etishmovchiligida intoksikatsiyani tez rivojlanishi xisobiga oshkozoni yalliglanish protsessi rivojlanishi mumkin.

Xelikobakter pilori bilan assotsiatsiyalangan gastrit. Boshida utkir gastrit singari kechadi.

Patogenez. Oshkozon bakuvvat ximoya sistemasiga ega. Patogen mikroblarni kup kismi oshkozonni nordon muxitiga tushib, u erda xalok bulishadi, kandaydir mikroblar kolib oshkozonni jaroxatlaydi.

Klinikasi. Kasallik bolani bezovtalanishidan boshlanadi, ishtaxani yukligi, kungil aynash, umumiy xolsizlik. Epigastriy soxasida, kindik soxasida ogrik. Oshkozon massasi shilimshik ayrim xollarda kon aralash. Ketma-ket kusish utkir gastritga xosdir. Kusishdan keyin bemor engillik sezadi. Utkir enterokolit rivojlanishi bilan, ich ketish simptomlari degidratatsiya va intoksikatsiya kushilishi mumkin. Korin odatda shishgan, epigastral soxa va kindik atrofida chegaralangan ogriklar bulishi mumkin. Utkir allergik gastrit belgilari odatda boshka allergik: toshma, Kvinke shishi, respirator uzgarishlar bilan birga kelishi mumkin. Kuprok ogir kechadigan utkir erroziv gastrit bulib, ishkoriy kislotali maxsulotlarni kabul kilish bilan boglik. Bu variantlarning yukori maxalliy ta'sirga ega bulganligi sababli, nafakat oshkozon belgilari, balki kizilungach va ogiz bushligida uzgarishlar bilan birga kelishi mumkin. Korinda ogrik, kattik kuyidiruvchi tush orkasidagi ogrik, nafas sikkanday bulishi, yutinishni ogrikli va kiynligi, kon aralash kusish, umumiy taxikardiya, kon bosimining tushib ketishi kuzatiladi.

Palpatsiyada, epigastral soxada ogrik oldingi korin muskullarining taranglashuvi. Utkir endogen gastrit klinik simptomlari: asosiy kasallik zamirida epigastriy soxasida engil ogrik, kungil aynash anoreksiya kusish bilan kuzatiladi. Utkir flegmonoz gastritni klinik simptomi yukori temperatura kutarilishi, kusish, korinda kuchli ogrik. Bolaning umumiy axvoli tez ogirlashib kolishi mumkin. Okarib ketish, tish kurishi, epigastral soxasida muskullarning taranglashuvi kuzatilishi mumkin.

Tashxis. Utkir gastritni tashxisini kuyiganda asosan anamnezga, e'tibor berish kerak, ya'ni birdaniga ona sutidan sun'iy ovkatga utish, kandaydir dori – moddalarni kabul kilish, yoki aralashmalarni achib kolishidan kelib chikishi mumkin.

Kiyosiy tashxis. Utkir gastritni, utkir appenditsit, pankreatit, xoletsistit bilan kiyoslash mumkin. Utkir gastritga oshkozon shillik kavatini shishi, kizarish, oshkozon eroziyalari, peristaltikani kuchayishi kuzatiladi.

Davolash. Asosan simptomatik davo kursatiladi. Oshkozonni zaxarli infeksiyalarda kalin zond yordamida ilik suv bilan chayialdi to toza suv chikmaguncha. Birinchi kunlarda ichishga (Oralit, regidron, mineral suv), keyin suyuk butkalar kisellar, tuxum, gusht, suxari (stol № 1a).

Ogrikni bartaraf etish uchun spazmalitiklar (no-shpa, papaverin, galidor), xolinolitiklar (buskopan, platifillin), antatsidlar (almagel, maaloks, fosfolyugel) 1 choy koshikdan 1 kunda 4-6 marta. Adsorbentlar (smekta, polifepan, xolesteramin). Kuganda prokinetiklar (tserukal, motilium) (1 mg/kg).

Utkir toksikoinfeksion gastritda antibiotiklar beriladi (aminoglikozidlar, ftorxinolon, biseptol).

Kasallik ogir kechsa 5% glyukoza, fiz.rastvor kuyiladi.

Oshkozon va 12 barmok ichak yara kasalligi

Yara kasalligi – oshqozon va 12 barmoqli ichakda yara hosil bo'lishi bilan kechadigan surunkali qaytalovchi (retsidiyvi) kasallik.

Tarkalishi. Yara kasalligi bolalar va o'smirlarning 0,7-6,2% ida uchraydi. Kasallik hamma yoshlarda, eng ko'p 8-12 yoshli o'quvchilarda uchraydi va bolalardagi boshqa gastroenterologik kasalliklarning 5-7% ini tashkil etadi.

Etiologiya va patogenez. Yara kasalligini keltirib chikaruvchi omillar.

Ularga quyidagilar kiradi:

1. Ovqatlanish tartibidagi buzilishlar, shoshilib ovqatlanish, quruq ovqatlr eyish, ovqatlanishdagi miqdor va sifat buzilishlari (achchiq, ko'p miqdordagi, issiq yoki sovuq ovqat va suyuqliklar, uzoq muddatli tanaffus bilan tartibsiz ovqatlanishlar).
2. Infektsiyaning surunkali o'choqlari, intoksikatsiya va oshqozon-ichak yo'li yoki boshqa a'zo va tizimlarning turli kasalliklari.
3. Nasliy moyillik
4. Ruxiy zuriqish.
5. Dori g' darmonlar ta'siri
6. Xelikobakteri pilori ta'siri
7. Nojo'ya odatlar

Ba'zi dori vositalari, masalan, atsitilsalitsil kislotasi, analgin, sulfanilamidlar tsistostatik va glyukokortikoidlar qabul qilinganda oshqozonning o'tkir yarasi hosil bo'lishi mumkin, lekin uning kechishi yara kasalligidan farqlanadi. Dori vositasini qabul qilish to'xtatilsa, yara tezda tuzaladi. Yara kasalligining nasliy va allergik kelib chiqishi haqida ham taxminlar bor.

So'nggi yillarda yara kasalliklarining paydo bo'lishida kampilobakterlarning roli haqida munozaralar olib borilyapti. Ushbu mikroorganizm oshqozon shilliq qavati epiteliysiga, ayniqsa, antral qismida (u erda suyuqlik ishqoriy muhitga ega), adgeziya (ya'ni yopishish) xususiyatiga ega bo'lib, u erda oshqozon shilliq shirasining sekretsiyasini buzadi (balki uning tarkibini ham), shilliq qavat xususiy plastinkasi limfotsit va plazmatik hujayralar bilan infiltratsiyalanadi, natijada antral qismida yuzaki gastrit hosil bo'ladi. Bunda kampilobakteriyaga xos IS – antitanachalar ishlab chiqariladi.

Organizmning javob reaksiyasi natijasida shilliq qavatga juda ko'p limfotsit, neytrofil, plazmatsidlar migratsiya qilinadi va yallig'lanish jarayoni kuchayadi, mikrotsirkulyatsiya va regeneratsiya jarayonlari buziladi. Shilliqdan iborat himoya qobig'ining ishlab chiqarilishi yanada kamayib, oshqozon shirasining deyarli ochiq shilliq qavatga tajovuzi uchun sharoit yaratiladi, natijada nekroz va yara hosil bo'ladi.

Mikroorganizmning uzoq vaqt persistentsiyasi yaraning kaytalanishi yoki xurujiga olib keladi. Yara kasalligining rivojlanishida bosh miya qobig'i va qobiq osti tuzilmalarining fiziologik bog'liqligining buzilishi, uzoq vaqt ruhiy zo'riqishda (masalan, maktabdagi zo'riqish, oila va maktabdagi nizolar) kortiko–vistseral mexanizmlarning ishdan chiqishi ham muhim ahamiyatga ega.

Destabillashtiruvchi faktorlar ta'sirida markaziy, parasimpatik va simpatik nerv tizimlari, gipotalamo–gipofizar tizimda, ayniqsa ularning yosh organizmda qayta tiklanish davridagi nozik vaqtida, adaptiv o'zgarishlar buziladi.

Adashgan nervning faollashishi natijasida gastrin hosil qiluvchi hujayralardan (s-hujayralardan) gastrin ajralishi va gistamin hosil qiluvchi hujayralardan (Es1-hujayralardan) gistamin ajralishi kuchayadi. Natijada oshqozon sekretsiyasi va pepsin, oshqozon osti bezi fermentlarining hosil bo'lishi ko'payadi. Oshqozon sekretsiyasi,

pepsin va oshqozon osti bezi fermentlarining kislota hosil qiluvchi va proteolitik faolligi ham ortadi, o't ajralishi kuchayadi.

Bu jarayon yana gipotalamo–gipofizar tizim orqali somatotrop, tireotrop, adrenokortikotrop garmonlar ishtirokida ham kuchayadi. AKTG ajralishining kuchayishi buyrak usti bezlarida ko'proq kortizol ishlab chiqarilishiga olib keladi, natijada kislota hosil bo'lishi ortib, oshqozon shilliq qavatining reparativ xususiyati susayadi.

Kuchli ta'sirlanish ta'sirida katexolaminlar ko'proq ajraladi, natijada tomirlar tonusi o'zgaradi, mikrotsirkulyatsiya buziladi, oshqozon shilliq qavati gipoksiyasi, trofik buzilishlar hosil bo'ladi.

Mahalliy gormonal mexanizmlarning buzilishi ham ahamiyatga ega: oshqozonda kislota hosil bo'lishini kamaytiruvchi gastrointestinal garmonlar (sekretik, pankreozimin, xoletsistokinin va boshqalar) ishlab chiqarilishi kamayadi.

Kislota va pepsin hosil bo'lishiga nerv-gumoral ta'sirlarning pirovard natijasida oshqozon shilliq qavati asosiy va parietal hujayralarining gistamin retseptorlari qo'zg'aladi va neyrohumoral ta'sirlarning amalga oshishidagi asosiy hujayra ichidagi faktor - TsAMF (ATFdan) ko'payadi, fosforlanish fermentli jarayonlar, xlorid kislota va pepsinogen sintezi kuchayadi. Yuqori kislotalilik va proteolitik faollik xususiyatiga ega bo'lgan oshqozon shirasining oshqozon yoki 12 barmoqli ichak shilliq qavati bilan uzoq vaqt aloqasi oshqozon-ichak yo'li fiziologik jomlarining diskineziyasi, epigastral va intraduodenal bosim va rN ning ortishi natijasida shilliq qavat destruktiviyasiga olib keladi (yoki uni kuchaytiradi).

Bunda oshqozondan kelgan kislotali muhitga ega bo'lgan ovqat qoldiqlari o'z vaqtida oshqozon osti bezi sekreti va shilliq bilan ishqorlanmaydi, shilliq qavatning «himoya bareri»i susayadi, (bu vazifani mutsin bajaradi, u xlorid kislotani bog'laydi, pepsinni adsorbtsiya qiladi pepsinli hazm qilishni to'xtatadi). Ushbu o'zgarishlar natijasida yara hosil bo'ladi.

Bolalarda yara kasalligining tasnifi.

1. Joylashishi bo'yicha

Oshqozon:

- mediogastral
- piloroantral

12 barmoqli ichak:

- bulbar
- postbulbar

Oshqozon va 12 barmoqli ichak :

2. Klinik faza va endoskopik bosqich buyicha

Ko'zg'alish:

I – yangi yara

II – epitelizatsiya boshida

Qo'zg'alishning kamayishi:

III – yaraning bitishi

- chandiqsiz
- chandiqli yara difarmatsiyasi

Remissiya:

3. Og'irlik darajasi.

Engil
O'rtacha og'irlikda
Og'ir

4. Asoratlanishi bo'yicha

Qon ketish
Perfaratsiya (teshik xosil bulish)
Penitratsiya
Stenoz (torayish)
Perevistserit

Klinikasi. Yara oshqozon tubi bilan tanasida joylashsa, oshqozon bezlarining funktsional etishmovchiligi kuzatiladi. Yara piloroduodenal qismda joylashsa, shilliq qavatning barcha maxsus funktsiyalari kuchayadi.

Bolalarda yaralar odatda 12 barmoqli ichakda joylashadi (oshqozonga qaraganda 6-12 marta ko'proq). Oshqozon yarasi 12 barmoq ichak yarasi bilan yoki eroziv duodenit bilan birga uchrashi mumkin.

Kichik yoshdagi bolalarda kasallik atipik kechadi. Bola qanchalik kichik yoshda bo'lsa, shikoyatlar shunchalik spetsifik bo'lmaydi. Kattaroq yoshda belgilar kattalarnikiga o'xshash, lekin sustroq bo'ladi. Ko'p hollarda xarakterli yara anamnezi bo'lmaydi, chunki bolalar og'riqni tez unutadilar, uni ajrata olmaydilar, uning joyini va sababini aniqlay olmaydilar. Ba'zan kasallik uzoq vaqt o't yo'llari diskineziyasi, surunkali gastrit va h.z. deb hisoblanadi.

Asosiy shikoyat - og'riq. U bemorning yoshiga, induvidual xususiyatlari, asab va endokrin tizimining holati, yaraning anatomik xususiyatlari, gastroduodenal tizimdagi funktsionl buzilishlarning namoyon bo'lish darajasiga bog'liq. Boshida og'riq noaniq bo'ladi. Ba'zan u epigastrit, kindik sohasida joylashib, ba'zan esa butun qorin bo'ylab tarqaladi. Keyinchalik og'riq doimiy, kuchliroq, kechasi va och qoringa hosil bo'ladi.

Bolalarda dispeptik o'zgarishlar (ko'ngil aynish, qusish) kattalarga nisbatan kamroq uchraydi va sustroq namayon bo'ladi. Jig'ildon qaynash, qusish, kekirish va gipersalivatsiya yanada kamroq uchraydi. Kasallik qanchalik uzoq davom etsa, bunda dispeptik o'zgarishlar ko'proq kuzatiladi. Ko'pchilik bolalarning ishtahasi bo'lmaydi, lekin bemorning deyarli yarmida u sust bo'ladi. Bunday holatda jismoniy rivojlanishdan orqada qolishi mumkin (ozish).

Yara kasalligi rivojlanishi bilan insonning ruhiy xotirjamligi zaiflashadi, og'riqlar tufayli uyqu buziladi. Tez charchash, astenik holat kuzatiladi. Qabziyat yoki ich ketishi bo'lishi mumkin. Gipergidroz, arterial gipotoniya dermografizmning o'zgarishi, ba'zan bradikardiya kuzatilishi vegetativ asab tizimidagi o'zgarishni, parasimpatik ta'sirning kuchayishini bildiradi. Til karash bo'ladi, qorinni paypaslaganda piloroduodenal sohada og'riq bo'ladi. Bolalarda ko'pincha yaraning joylashishidan qat'iy nazar, epigastrit, ba'zan o'ng qovurg'a osti sohasida ham og'riq bo'ladi. Mushak himoyasi belgisi bolalar va o'smirlarda kamdan-kam, faqat kuchli og'riqlarda kuzatiladi.

Kasallikning xuruj davrida Mendelning musbat «bolg'achali» simptomi aniqlanadi. Ba'zan VIII-XI ko'krak umurtqalarining uchkir o'simalari sohasida og'riq (Oppenxovski simptom) va III bel umurtqasi ko'ndalang o'simalari sohasida og'riq (Gerbet simptom) kuzatiladi. Yaradan qon ketganda axlat yashirin qonga tekshirilganda musbat reaksiya bo'ladi.

Tashxis. Yara kasalligi bilan kasallangan ko'pchilik bolalarda oshqozonning sekretor faoliyati oshqozon shirasining ishlab chiqarilishi hajmi kislotaliligi, xlorid kislotaning debit-soati, pepsin faolligi faqat zo'riqish vaqtida emas, balki nahorgi va bazal sekretdiyada ham ortishi kuzatiladi.

Umumiy va erkin kislotalilik egri chiziqlari zinapoyali xarakterga ega. Katta yoshdagi, kasalligi uzoq davom etayotgan bolalarda sekretdiya va kislotalilik ko'rsatkichlari yuqoriroq bo'ladi.

Kasallikning xuruj davrida nordon proteinaza, ayniqsa rN ta'sir doirasi ancha keng bo'lgan va natijada pepsin faolligini uzoq vaqt saqlay oladigan miqdori ortadi.

Oshqozon shirasining normal yoki past kislotalilik holatlari kamroq uchraydi.

Davolashdan so'ng og'riqlar yo'qolganda oshqozonning sekretor faoliyati normallashadi. Gipersekretdiya giperxloridriyadan avvalroq yo'qoladi. Asoratsiz yara kasalligida ba'zi bemorlarda eritrotsitlar miqdori ortadi, ammo yashirin qon ketishida asta-sekin qon ketishdan (gemorragiyadan) keyingi kamqonlik, oshqozon rezektsiya qilingandan so'ng esa ichki faktor ishlab chiqarilishining kamayishi natijasida V12-tanqisligi kamqonligi rivojlanishi mumkin.

Leykotsitlar miqdori odatda me'yorida, ba'zi bolalarda leykopeniya kuzatiladi. Nisbatan neytrofilez, eozinofiliya, monotsitoz bo'lishi mumkin. Bu o'zgarishlar davolanishdan keyin yo'qoladi. SOE (eritrotsitlarning cho'kish tezligi EChT) me'yorida bo'ladi, asoratlar (yara penetratsiyasi, malignizatsiyasi) rivojlanganda SOE ortadi. Yarali defektni aniqlash va yara kasalligini tasdiqlashda EGDS (ezofagogastroduodenoskopiya) etakchi o'rinni egallaydi.

Endoskopiyanı bajarishga imkon bo'lmasa, bariy bilan rentgen tekshiruvı o'tkaziladi («nisha», burmalar konvergentsiyasi, a'zoning chandiqli deformatsiyasi aniqlanadi). Yuqoridagi bevosita belgilardan tashqari bir qator bilvosita rentgen belgilar ham bor: och qoringa gipersekretdiya, 12 barmoqli ichak boshchasi deformatsiyasi, uning ta'sirchanligini bariydan tez bo'shash bildiradi, piloroduodenospazm, spastik peristaltika va boshqalar.

Ko'pincha yarani aniqlashga mushaklar qisqarishi, shilliq qavatning shishi, yarali defektda ovqat qoldiqlari, qon quyqasi, shilimshiqning borligi to'sqinlik qiladi. Shuning uchun rentgen tekshiruvini tinch holatda, aeron, atropin, metatsin kabi dori vositalari ta'sirida, bemorning vertikal yoki gorizontal holatida o'tkazish tavsiya etiladi.

Ko'pincha yara boshchani orqa devorida joylashadi. Postbulbar (boshchadan tashqari) holat ham bo'lishi mumkin - bulboduodenal o'tish yoki undan distal sohada. Oshqozonda yara ko'proq subkardial qismda, ba'zan tanasida, eng kam-antral va pilorisdan oldingi qismda joylashadi.

Qiyosiy tashxis (differentsial diagnostika)

Yara kasalligini surunkali gastrit va gastroduodenit bilan qiyoslash kerak. Yara kasalligida ko'ngil aynishi va qusish ko'proq uchraydi, og'riq «och qoringa» bo'ladi. Tashxisni aniqlashga endoskopiya va rentgen tekshiruvı yordam beradi.

Davolash. Bemor statsionar sharoitida yotok tartibida 2-3 hafta davomida davolanishi kerak.

Ovqat hazm qilish yo'lining harakat faolligiga ijobiy ta'sir ko'rsatadigan jismoniy tinchlik holatinigina emas (bunda oshqozon va 12 barmoqli ichak tonusi va motorikasi, oshqozon va 12 barmoqli ichak ichidagi bosim kamayadi, qon biln ta'minlanishi yaxshilanadi). Balki ruhiy xotirjamlikni ham ta'minlash kerak. Bularning hammasi

og'riqning kamayishi va yo'qolishiga yordam beradi, reparativ jarayonlarni yaxshilaydi. Davolovchi ovqatlanish muhim ahamiyatga ega: kimyoviy va mexanik himoya qilish, termik ta'sirlarni yo'qotish, o'sib boruvchi organizmning yoshiga mos ehtiyojlarni hisobga olgan holda etarlicha koloriyaga, kerakli barcha ingredientlarga ega bo'lgan oziq moddalarni iste'mol qilish. Tez-tez, kam miqdorda, qismlab ovqatlanish kerak.

Kasallik boshlanishida va xuruj davrida 1 haftacha Pevzner bo'yicha 1A-parhez tavsiya etiladi: sut, maydalangan tvorog, chala pishirilgan tuxum, vegetarianlik sho'rvalari, jele, kisel, sabzi sharbati, sariyog' va o'simlik (kungaboqar, zaytun) yog'i, baliqli sufle (go'shtli mumkin emas), tuz kam miqdorda. Hozir sutga katta ahamiyat berilyapti, u kuniga bir necha marta iliq holda ichiladi. U yaxshi antatsidlik xususiyatiga ega (katta bufer sig'imiga ega), shira ajratish xususiyati sust, tez xazm bo'ladi, oqsil, kaltsiy tuzlariga boy, oshqozonning qisqarish faoliyatini kamaytiradi. Gipoatsit holatlarda qatiqdan foydalangan ma'qulroq. Ushbu parhezga rioya qilinsa, oshqozonning sekretor va motor-evakuator faoliyati engillashadi. Kuniga 5-6 martadan ko'proq ovqatlanish kerak.

Keyin 1-B parheziga o'tiladi. Bunda yuqoridagi mahsulotlarga qaynatilgan baliq, maydalangan qiymali go'sht, quritilgan oq non (suxari), sutli yormali bo'tqalar, maydalangan bo'tqalar qo'shiladi. Ovqatlanish soni kuniga 3 mahal. Bemor yarim yotiq holatga o'tkaziladi. Parhez 1,5-2 hafta davom etadi.

So'ngra 1-V parheziga o'tkaziladi. Bunda bug'da pishirilgan kotletlar, kartoshka va sabzavotli bo'tqalar, yangi bo'lmagan oq non qo'shiladi. 1-1,5 hafta davom etadi. Bundan keyin 1-parhezga o'tiladi. Bunda yuqoridagilarga qaynatilgan yog'siz go'sht, tovuq go'shti va baliq, yangi oq non, vermishel, pishloqning utkir bulmagan turlari, shirin mevalar, kompot qo'shiladi. Bu parhez 1 yil davom etadi.

Keyinchalik parhezni kengaytirish mumkin, lekin yara kasalligi qaytarilmasligi uchun bemor o'zini yaxshi his etsa ham, bir necha yil davomida achchiq taomlar, dudlangan, tuzlangan mahsulotlar, dag'al kletchatkali yormalar iste'mol qilish mumkin emas.

Himoyalovchi parhezning uzoq vaqt qo'llanilishi natijasida gipovitaminoz rivojlanishi mumkin. Shuning uchun vitaminlar (ayniqsa, S, A, V guruhi) qabul qilish kerak. Ayniqsa, «U» vitamini yaraga qarshi faktor hisoblanib, muhim ahamiyatga ega. «U» - metioninning faol shakli, shilliq qavat regeneratsiyasiga yordam beradi. «U» vitamini 1 tabletkadan (0,05g) har kuni 3-4 mahal ovqatdan so'ng 30-40 kun davomida qabul qilinadi.

Qon ketganda ovqat suyuq yoki pyure shaklida bo'lishi kerak. Qaymoq, tuxum sarig'i, sariyog', og'ir hollarda sovutilgan qaymoq va sut (yoki muzqaymoq) qo'shiladi.

Uyqu etarlicha bo'lishi kerak. Ruhiy taranglik, yuqori ta'sirchanlikda sedativ vositalar (valeriana) va trankvilizatorlar (elenium, trioksazin, seduksen) tavsiya etiladi.

Patogenetik davolashda antotsidlar katta ahamiyatga ega. Ular oshqozondagi xlorid kislotani neytrallab, uning shilliq qavatga qo'zg'atuvchi ta'sirini kamaytiradi, rNni normallashtiradi va natijada pepsinning faolligini kamaytiradi. Antatsid sifatida natriy gidrokarbonat (soda) qo'llaniladi. U oshqozonda NSI ni tez neytrallaydi, lekin uning ta'siri qisqa. Hosil bo'ladigan karbonat angidrid oshqozonning kengayishiga olib kelishi mumkin, bu esa chuqur yaralarda juda xavfli. Bu preparat ichaklarda yaxshi so'riladi va tez-tez qo'llanilganda, ayniqsa buyrak faoliyati buzilganda, alkalozni chaqirib, ishtahani

susaytirishi, ko'ngil aynishi, qusish, (talvasa)ga (qondagi ionlangan kaltsiy miqdorining kamayishi natijasida) olib kelishi mumkin.

Bundan tashqari, natriy gidrokorbanat qabul qilingandan keyin oshqozon rN ining tez oshishi oshqozon antral qismidagi S-hujayralarning faollashishiga olib keladi, natijada NSI hosil bo'lishini kuchaytiruvchi gastrin ajralishi ortadi. Bu antatsid ta'siri to'xtagandan so'ng giperxloridriya rivojlanishiga olib keladi («qaytarish sindromi»). Shuning uchun bu preparat bilan davolash, (ayniqa, uzoq muddat) maqsadga muvofiq emas. Sistemasi antatsidlardan magniy oksidi (kuydirilgan magneziya), alyuminiy gidroksid, kaltsiy karbonat, almigel, fosfalugel qo'llaniladi. Ular oshqozondagi NSI ni neytrallab, pepsin faolligini susuaytiradi, reflyuks natijasida 12 barmoqli ichakdan oshqozonga tushgan o't kislotalarini bog'laydi. Ular natriy gidrokorbanatga nisbatan sustroq so'riladi, oshqozonda hosil bo'ladigan magniy, kaltsiy, alyuminiy xloridlari oshqozon osti bezi gidrokarbonatlari bilan bog'lanib, ularning miqdorini kamaytiradi va alkalozning oldini oladi. Ular ovqat qabul qilingandan so'ng 0,5 soatdan keyin qabul qilinadi.

Burje aralashmasi (natriy sulfat - 2g, natriy fosfati - 4g, magniy oksidi - 1g, natriy gidrokarbonati - 8g, II suvda eritiladi) kuchli antatsid xususiyatiga ega. U har kuni 2 osh qoshiqdan 3 mahal ovqatdan 40 daqiqa-1soat keyin ichiladi.

Almigel va almigel-A kabi preparatlar ham keng qo'llaniladi. Ularning tarkibida gel shaklidagi magniy oksidi va sarbit bilan kombinatsiyadagi alyuminiy gidroksidi bor. Sorbit o't ajralishiga yordam beradi va bo'shashtiruvchi xususiyatga ega. Gel es preparatning shilliq qavat sathida bir tekis tarqalishiga yordam beradi. Almigel doimiy ishlab chiqariluvchi oshqozon shirasining NSI ini neytrallaydi, uning rN ini 4.0-6,0 gacha pasaytiradi va natijada pepsinning proteolitik faolligi kamayadi. Almigel-A tarkibidagi anestezin anesteziya tufayli og'riqni kamaytiradi va shu bilan birga gastrin, natijada xlorid kislotaning ham sekreti yasini kamaytiradi.

Og'riqlar bo'lsa, 3-6-7 kunga almigel-A tavsiya etilib, keyin oddiy almigel (davolash kursi 3-6 hafta) yoki shu guruhdagi boshqa preparatlar qo'llaniladi. Almigel-A va oddiy almigel bolalarga preparatning 1 ta maxsus qoshiqchasidan (katta yoshdgi bolalarga 2 ta) kuniga 4 mahal ovqatdan 1-2 soatdan so'ng va albatta uyqudan avval beriladi. Dori qabul qilingandan keyin yotish va preparatning shilliq qavatida yaxshi tarqalishi uchun vaqti-vaqti bilan yonboshga o'girilish tavsiya etiladi.

Fosfalugel ham xuddi shunga o'xshash. Unda qo'shimcha pektin va agar-agari geli bo'lib, ular bakteriya, virus, toksik va gazlarni bog'lab, qabziyatning oldini oladi. Sulfatlangan polisaxaridlar pepsin faolligini kamaytiradi. U ayniqsa oshqozon shirasining yuqori pepsinogen faolligida samaralidir. U 0,5 stakan suvda eritilgan xaltachadan (yoshiga qarab) kuniga 2-3 mahal ovqatdan 1 soat keyin tavsiya etiladi, davolash kursi - 1-1,5 oy.

Yara kasalligining xuruj davrida ba'zan M-xolinolitiklar (antropin, platifillin, probaktrin, gastrozepin - yoshiga mos miqdorda) qo'llaniladi. Ammo ular bugungi kunda 2-darajali ahamiyatga ega, chunki bunday monoterapiya yaraning bitishiga olib kelmaydi, ularning nojo'ya ta'siri ko'p, atropin (va unga o'xshash preparatlar) faqat NSI ishlab chiqarilishini emas, balki oshqozon shilliq qavatidan bikarbonatlar ishlab chiqarilishini ham to'xtatadi.

Bugungi kunda N₂-gistaminolitiklar - N₂-gistamin retseptorlarining blokatorlari keng qo'llanilmoqda. Ular NSI ishlab chiqarilishini M-xolinolitiklarga nisbatan

samaraliroq to'xtatadi. Tsimetidin (tagamet, belomet) - N₂-gistaminolitiklarning I avlodi bir sutkada 20-40 mg miqdorda kuniga 3 mahal ovqat vaqtida yoki undan keyin va 4-6 hafta davomida 1 marta beriladi. 7 yoshgacha bolalarga qo'llanilmaydi.

Preparat oshqozon shirasi va NSI sekretsiyasini kamaytiradi, silliqlik mushaklarning qisqarishini kamaytiradi, og'riqlik paydo bo'lishining oldini oladi. Pepsin sekretsiyasiga kam ta'sir qiladi. Preparatlarning oylar davomida ishlatilishi nojo'ya ta'sirlarga olib keladi, gonadotropinlar ishlab chiqarilishini kamaytiradi, o'g'il bolalarda jinsiy etilishni kechiktiradi, profilaktik sintezni kuchaytiradi, dorilar ta'siridagi gepatit, nefrit, leykopeniya, agranulotsitoz, applastik kamqonlik, MNSning funktsional buzilishlariga olib kelishi mumkin.

N₂-gistaminolitiklarning II avlodi – ranitidin (zontak, ranisan), III avlodi – famotin va IV avlodi – nizatidinning samarali ekanligi haqida ma'lumotlar bor. Gistaminolitiklarni uzoq vaqt qo'llash tavsiya etilmaydi, chunki bu HCl ishlab chiqaruvchi ECl hujayralarnig giperplaziyasiga olib keladi. N₂ –blokatorlar to'xtatilgandan keyin yara kasalligining qaytalanishi (retsidivi) ga bog'liqlik bo'lsa kerak.

Vismut preparatlarini: vikalin, vikair, roter, bisalay, qo'llash maqsadga muvofiqdir. Ular 1,5–2 tabletkadan 2-3 mahal ovqatdan keyin 0,5 stakan iliq suv bilan ichiladi. Davolash kursi 1-1,5 oy. Vismut preparatlari xlor ionlarini bog'lab, shilliq qavat va yara sathida himoya qavatini hosil –kiladi va yarani mexanik, kimyoviy ta'sirlardan himoya qiladi. Shuningdek, ular adsorbent, yallig'lanishga qarshi, bo'shashtiruvchi xususiyatlarga ham ega.

So'nggi yillarda vismutning de-nol-kolloid subtsitrati keng qo'llanilmoqda. U monoterapiyada 6-8 hafta davomida 100% hollarda yaraning bitishiga olib kelmoqda. Boshqa davolash usullariga qaraganda bu preparat qo'llanilganda retsidivlar kam. Bunda mayda eroziyalarda va yara sathida erimaydigan oqsil-vismut komplekslari (ya'ni himoya qobig'i) hosil bo'ladi va shilliq qavatning regeneratsiyasi kuchayadi. U antatsid ta'sirga ega emas. Oshqozon shirasining rNi ortganda preparatning ta'siri kamayadi, shuning uchun uni antatsidlar bilan birga qo'llash mumkin emas.

Barcha vismut preparatlaridan faqat de-nolgina kampilobakterlarga nisbatan samaralidir.

Alyuminiy sulfati va sulfatlangan saxaroza tsitoprotektor preparat hisoblanadi. Sulfatlangan saxaroza shikastlangan shilliq qavat mushak tolalarining oqsillari bilan bog'lanib, pepsin, xlorid kislotasi va o't kislotasi ta'siriga qarshi himoya qobig'ini hosil qiladi; shilliq qavat himoya qobig'ining yopishqoqligini oshiradi, natijada uning protektiv xussiyati ortadi.

Bolalarda yara kasalligini kompleks davolashda shilliq qavat regeneratsiyasi jarayonini faollashtiruvchi vositalar («reperantlar») keng qo'llanilmoqda. Ularga antipeptik faollikka ham ega bo'lgan karbenoksolon (biogastron) kiradi. U pepsinogenning pepsinga aylanishini tormozlaydi, sekretor hujayralarda shilliq ishlab chiqarilishini kuchaytiradi, shilliq qavat hujayralari hayotini uzaytiradi, ularning eksfoliatsiyasini kamaytiradi, pilorin sfinkterning tonusini yashiradi, natijada duodenogastral reflyuks kamayadi (shuningdek, 12 barmoqli ichakdagi moddalarning – o't kislotalarning zararli ta'siri ham kamayadi).

Oshqozon-ichak yo'li shilliq qavatiga tsitoprotektor ta'sir AMFning hujayra ichidagi miqdorining ortishida (natijada lizosomal fermentlarning ajralishi kamayadi), natriy transportining kuchayishida, Oshqozonda shilliq hosil bo'lishining ortishida, 12

barmoqli ichakka bikarbonat transportining oshishida, shiliq qavatning qon bilan ta'minlanishining kuchayishida namoyon bo'ladi. Bularning hammasi E₂ prostoglandin va prostotsiklin faolligining ortishi natijasida sodir bo'ladi, chunki karbenoksilon ularning faolligini kamaytiradigan fermentlarni tormozlaydi. U shuningdek ultserogen ta'sirga ega bo'lgan troboksan hosil bo'lishini ham tormozlaydi. Karbenoksilon birinchi haftada 100 mg dan 3 mahal ovqatdan 1 soat keyin, yara bitguncha (3-6 hafta) esa 30 mg dan 3 mahal beriladi.

Likviriton - qizil miya ildizi ekstrakti – 1 ta tabletkadan 3 mahal ovqatdan 30-40 daqiqa oldin 3-4 hafta davomida beriladi.

Gefarnil trofik va regeneratsiyalovchi ta'sirga ega. U 30 mg dan 3-4 mahal (kattalarga) yoki 30 mg dan har kuni mushak orasiga 3-4 hafta davomida tavsiya etiladi.

Gastrofarm – aralash vosita bo'lib, uning tarkibida quritilgan laktobatsillalar, ular faoliyatining biologik faol mahsulotlari, saxaroza bor. U regeneratsiyalovchi, antatsid ta'sirga ega, Oshqozon shirasining kislotaliligini va proteolitik faolligini ko'proq bazal sekretiya bosqichida susaytiradi (shu bilan u almageldan farq qiladi, chunki almagel ham bazal, ham chaqirilgan sekretiyanini susaytiradi). Gastrofarm 0,5-2 tabletkadan 3 mahal ovqatdan 0,5-1 soat oldin bir oy davomida qabul qilinadi.

Oksiferriskorbon yallig'lanishga qarshi va analgetik ta'sirga ega, shilliq qavati reparatsiyasini, epiteliy proliferatsiyasini kuchaytiradi, sekretor faoliyatni me'yoriga keltiradi. 1 ampula ichidagi quruq modda (0,003) 3 ml natriy xloridning izotonik eritmasida eritiladi va 2-3 ml dan (yoshiga qarab) har kuni 1 mahal mushak orasiga chuqur yuboriladi. Davolash kursi – 20-30 kun.

«Reparantlar» sifatida metatsil, pentoksil, riboksin, chakanda (oblepixa) yog'i ham qo'llaniladi. Chakanda yog'ining asosini E vitamini tashkil qiladi. U yara va eroziyalarning bitishini tezlashtiradi. Chakanda yog'i 1 choy qoshiqdan 3-4 mahal ovqatdan 20 daqiqa oldin 2-3 hafta davomida beriladi.

Anabolik steroidlar (verobol, retabolil va boshqalar) o'sayotgan organizmning endokrin faoliyati shakllanishiga nojo'ya ta'sir ko'rsatishi mumkin, shuning uchun holzislangan bolalargagina tavsiya etiladi.

Yaradan qon ketganda K vitamini yoki vikasol mushak orasiga yuboriladi, trombinning aminokapron kislota va adrokson bilan eritmasi (quruq trombinning 1 ml 100 ml aminokapron kislota eritiladi va 1 ml adroksonning 0,023 %li eritmasidan qo'shiladi) 1 osh qoshiqdan 3 mahal ichiriladi. Agar qon ko'p va tez-tez ketsa, yangi muzlatilgan plazma yoki protrombin kompleksi faktorlari kontsentrati – RRBV 13-30 birlik-kg miqdorda qo'llaniladi, kamqonlik kuchaysa, gemotransfuziya tavsiya qilinadi.

Davolash tadbirlarida fizioterapiya ham muhim ahamiyatga ega. U qon ketish bo'lmaganda tavsiya etiladi. Ovqatdan 1-1,5 soatdan keyin 43-60 daqiqa davomida grelka, parafin applikatsiyalari kabi issiqlik tavsiya etiladi. Keyinchalik UVCh, diatermiya, qorin usti va piloroduodenal sohaga novokain, magniy sulfat, kaltsiy xlorid bilan elektrofarez ham qo'llaniladi. Fizioterapiya muolajalari mushaklar spazmini yo'qotadi, eg'riqlarni kamaytiradi, to'qimalarning mikrotsirkulyatsiyasi va trofikasini yaxshilaydi.

Davolash gimnastikasi qo'shimcha usul hisoblanadi.

Surunkali infektsiya o'choqlarini sanatsiya qilish va hamroh kasalliklarni davolash zarur.

Yara kasalligining okibati organizmning individual xususiyatlari, davolash tadbirlarining muntazam olib borilishiga bog'liq.

Ko'pchilik bolalarda shifoxonada davolanishning birinchi kursidanoq yaraning bitishiga va tuzalishiga olib keladi. Ammo keyinchalik umumiy va parhez tartibiga rioya qilmaslik kasallikning qaytalanishi va asoratlarga, axlat yashirin qon ketishiga tekshirilganda aniqlanadigan sezilmas qon ketishdan to o'limga sabab bo'ladigan qon ketishgacha ham olib kelishi mumkin. Perigastrit, periduodenit, piloroduodenal sohaning stenoz, boshqa a'zolarga penetratsiya (masalan, oshqozon osti beziga), yaraning teshilishi va peritonit rivojlanishi ham mumkin.

Profilaktikasi. Bolalarda yara kasalligi ko'proq bahorda kuzatiladi, chunki bu davrda o'quv jarayoni kuchayadi. Shuning uchun aprel-may oylarida 1-parhez, sedativ vositalar, antatsidlar tavsiya qilinadi. Subatsidozda karam sharbati va S vitamini beriladi.

Dispanser kuzatuv. Statsionardan chiqqandan so'ng birinchi yil hudud pediatri bolani har 3 oyda, keyinchalik 1 yilda 2 marta (bahorda va kuzda) ko'rikdan o'tkazadi. Olib borilgan davolash muolajalarining samaradorligini baholash uchun xuruj boshlangandan 6 oydan keyin ezofagogastroduodenoskopiya qilish kerak. Har yili oshqozonni uzluksiz fraktsion zondlash va oshqozon shirasini tekshirish kerak.

Bahorda va kuzda retsidivga qarshi davolanadi. Retsidivga qarshi davo xurujni davolash bilan bir xil (ruhiy va jismoniy tinchlik, davolovchi ovqatlanish, medikamentoz davo). Davolash davomiyligi 3-4 hafta.

Jismoniy tarbiya mashqlari maxsus guruhda (LFK) olib boriladi. O'quvchiga ko'rsatmalarga ko'ra haftada qo'shimcha dam olish kuni beriladi. Og'riq yo'qolgandan va yara bitgandan so'ng 3-6 haftadan keyin sanator-kurort davolash tavsiya qilinadi.

Ovqat hazm qilish va so'rilishning buzilishi bilan kechuvchi enterotsellyulyar malabsorbtsiya

Tseliakiya (glyutenli enteropatiya) – surunkali polisindromli kasallik bo'lib, ingichka ichak shilliq qavatining oqsilli glyuten bilan zararlanishi bilan kechadigan kasallikdir. Glyuten o'zida bug'doy, arpa, suli tutadi. Oqsilli moddasi tarkibi 4 ta fraktsiyadan: albuminlar, globulinlar, prolaminlar va glyuteninlardan iborat. Oxirgi ikkitasi “glyuten” deb ataladi.

Tarqalishi: Tseliakiya uchrash darajasi g'arbiy mamlakatlarda 1:300 (Irlandiya), 1:100 (Angliya) va 1:2500 (AQSh) nisbatda tarqalgan. Ayrim serologik markyorlarining uchrash darajasi nisbatan ko'proq. Italiyada maktab yoshli bolalarda antigliadin antitelolarining darajasi 1:200; Angliyada 1:300, AQSh da donor qon zardoblari tekshirilganda tselakiyaning immunologik markyorlari 250 tadan 1 tasida topildi. Bu har xil uchrash chastotalari kasallikning atipik va latent formalari borligidan darak beradi.

Etiologiyasi: Tseliakiya autosom-dominant turda irsiylanadi. Asosiy mutant gen 6-xromosomada joylashgan. Tseliakiya bilan II sinfga kiruvchi HLA-sistemasining bir qancha antigenlari orasida bog'liqlik bor. Ular 6-xromosomaning kalta elkasini kodlaydi. II sinfga kiruvchi glikoproteidlar makrofaglarni yuzasida joylashgan, T va V limfotsitlar va ularning retseptorlari immunologik jarayonga javob beradi. Glyutenli

kasalliklarda HLA-AI-B8-DR3 va B44-DR7 gaplotiplar xos. Tseliakiyada ko'pincha DQAI*0501, DQB1*0201 va DRB1*OH omillar uchraydi.

Patogenezi: Bir qancha tekshiruvlarga qaramay, tseliakiya patogenezi oxirigacha aniqlanmagan.

4 ta nazariya mavjud:

1. Fermentativ
2. Virusli
3. Patoretseptorli
4. Immunologik

Fermentativ nazariya – asosida enterotsitar peptidaza fermentining birlamchi etishmovchiligi yotadi. Ingichka ichakda glyutenga ta'sir qiluvchi biror xil ferment bo'lmaydi. Tseliakiya bilan kasallangan bemorni enterotsit to'qimasidan kultura olib tekshirilganda, peptid zanjir buzilganligi natijasida aminokislotalar ketma-ketligi o'zgarganligi aniqlandi (pro-ser-gln-gln va gln-gln- gln-pro). Shuning uchun tseleakiyada peptidazaning tug'ma etishmovchiligi kuzatiladi, glyutamindan prolin hosil bo'lishi buziladi. Tseliakiyaning faol klinik davrida ingichka ichakda peptidaza faolligi past bo'ladi, lekin parhez buyurilgandan so'ng u meyoriga keladi.

Virusli nazariya – asosida 90% tseliakiya bilan og'rigan bemorlarda 12-tur adenovirusga qarshi antitelolar titri yuqori bo'ladi. Virusli infektsiya o'tkazgandan keyin ko'pchilik bemorlarda kasallikning klinik belgilari boshlanishi aniklanmagan, shunday bulsa xam glyutenli parhez buyurilgandan so'ng antivirus antitelolari titri pasayadi. Serologik reaksiyalar glyutenga qarshi adenovirus antigenlari borligi hisobiga musbat bo'ladi. Gliadin zanjiri va adenovirus tekshirilganda 12 aminokislotalar ketma-ketligi bir xilligi aniqlanadi.

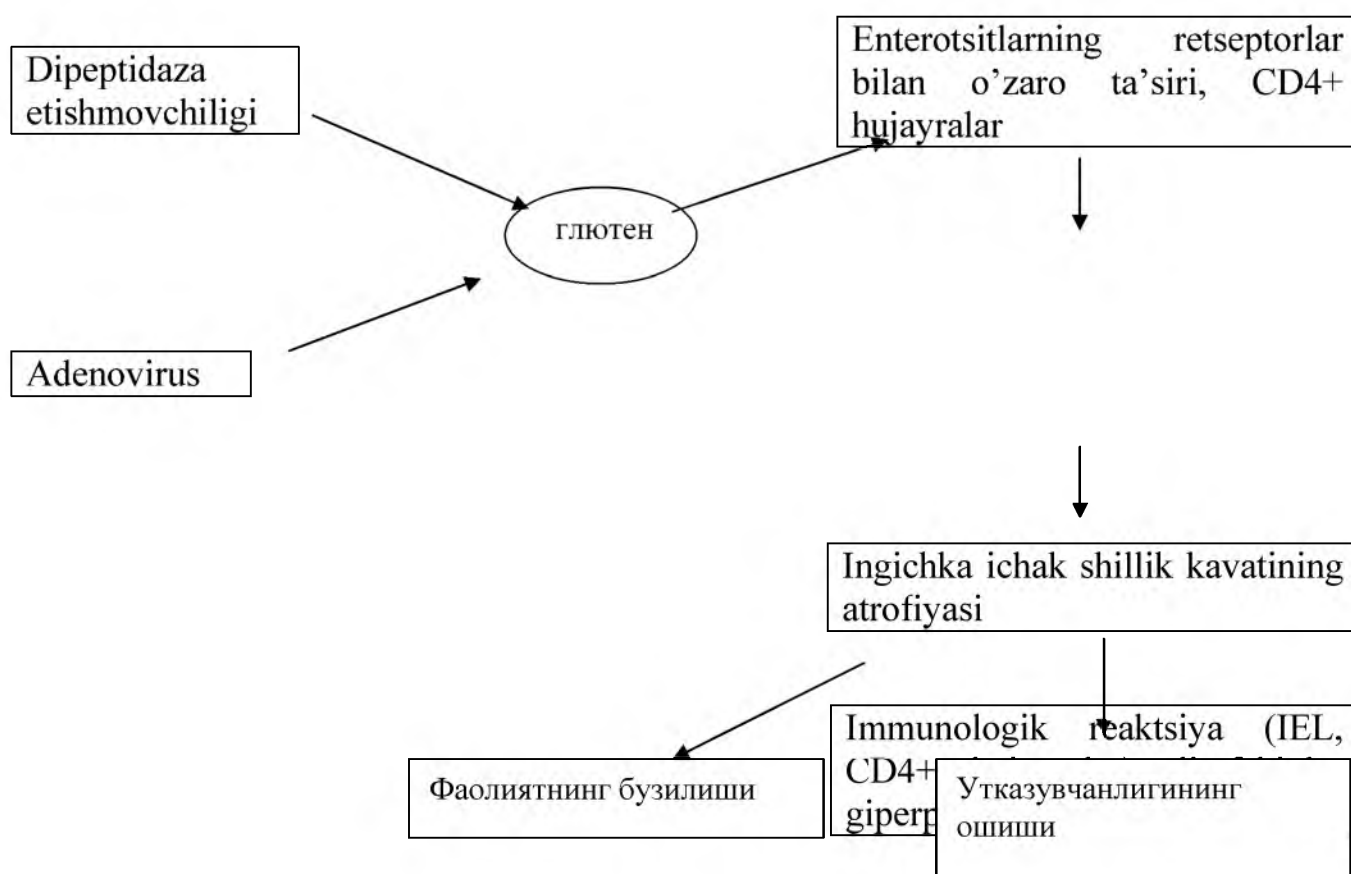
Patoretseptorli nazariya – asosida ingichka ichak epiteliysi yuzasida glikoproteidlar tarkibining buzilishi yotadi, bu esa glyuten uning ta'siriga sezuvchanligini oshishiga olib keladi. Tseliakiya bilan og'rigan parhezda bulgan bemorlarga glyuten yuborilganda, ichaklar motorika tezda faollashadi, gistologik – birinchi kunlardanok ichak so'rg'ichlari uzunligi kamayadi.

Immunologik nazariya – hozirgi kunda tushuntirilishi kerak bo'lgan nazariya. Tseliakiya bilan og'rigan bemor qonida glyutenga qarshi antitelolar, o'zining enterotsitlariga qarshi autoantitelolar – endomiziya, retikulin, to'qima transglyutaminazalari va bir qancha boshqa markyorlar topiladi. Immunogistokimyoviy tekshiruvlarda tseliakiya bilan og'rigan bemorlar ingichka ichagidan biopstat olinib tekshirilganda, sog'lom odamlarga nisbatan, intraepitelial limfotsitlar (IEL) α, β miqdori yuqori bo'ladi. Meyorda IEL α, β -retseptorlari ustun turadi, tseleakiyada $\gamma\delta$ -retseptorlar miqdori oshib boradi. $\gamma\delta$ -retseptorlari tsitotoksik xususiyatga ega bo'lib, antigenni mustaqil taniydi va IL-2 ishlab chikaradi. Subpopulyatsion limfotsitlar asosan CD4+, CDS- dan tashkil topgan, glyutenli zo'rikishdan keyin. IL-2 retseptorlarini tashuvchi SD 25+ miqdori oshadi. Tseliakiya patogenezi ushbu nazariyalardan birontasi xam anik ochib bera olmaydi, xammasi birlashgan xolda tseliakiya patogenezi tashkil qiladi.

Asosiy sxemasini quyidagicha tasavvur qilish mumkin (1-rasm): kasallikning boshlanishida glyutenlar oxirigacha parchalanmaydi, ular sezuvchanligi yuqori bo'lgan epiteliotsitlarning maxsus retseptorlari bilan birikadi. Glyuten ta'sirida ingichka ichakdagi limfoid to'qimalar jarayonga qo'shiladi: shilliq qavatning xususiy

plastinkasidagi limfoid va plazmatik xujayralar kattalashadi, ular antigliadinli antitelolar (AGA) ishlab chiqaradi, shu bilan birga eozinofillar, limfotsitlar, $\gamma\delta$ T-xujayrali retseptorlar ham. Jarayonning progressiv ushish natijasida autoimmun mexanizm ishga tushadi, ular autoantitelolari ishlab chiqaradi: antiretikulyar (ARA), antiendomiozinli (AEM) va to'qima transglyutaminazasiga qarshi (TTG). Ular shilliq qavatdagi enterotsitlarni zararlantiradi va ichak shilliq qavatida atrofiyani progressiv rivojlantiradi. Atrofiya ichakning absorbtsiya va digestiv xususiyatini buzilishiga olib keladi, natijada kasallikning uziga xos klinik kurinishi, so'rilishning buzilish sindromi rivojlanadi. Ichakdagi GEP-endokrin sistemasini funktsiyasi buzilishi hisobiga, gastrin, glyukogon, xoletsistokinin, pankreatik peptid, sekretin, motilin sekretsiyasi kamayadi va motor buzilishlarga olib keladi. Shu asnoda ichak mikroflorasining ikkilamchi buzilishi rivojlanadi. Ichaklarda o'tkazuvchanlikning oshishi, parchalanmagan glyuten so'rilishining kuchayishiga va AGA titri ko'payishiga olib keladi.

1-rasm



Patomorfologiyasi: ingichka ichakni subtotal atrofiyasi natijasida morfologik o'zgarishlar kelib chiqadi. Buning natijasida ichaklar burmalari miqdori kamayadi, so'rg'ichlar kaltalashadi, faollik yuzasi 10 martagacha kamayadi. Makroskopiyada ichakda mayda ko'ndalang chiziqlar ko'riladi yoki aylana burmalar yo'qoladi, mikroskopiyada – so'rg'ichlar qisqargan, ba'zan bo'lmasligi mumkin, kriptalar pasaygan. So'rg'ichlar va kriptalar nisbati normada 2-2.5, tseleakiyada kamayadi 1.5-1 va undan kam. Intraepitelial limfotsitlar miqdori (IEL) oshadi. Immungistokimyoviy tekshirilganda asosan IgA va IgG miqdori oshadi. Mitotik faollik har doim yuqori bo'ladi.

Klinikasi: Klinikasi xar xil. Kasallikning 3 ta turi tafovvut kilinadi.

tipik (klassik, o'ziga xos)

atipik (kam simptomli)

latent (simptomsiz)

Atipik va latent turlarining miqdori tipik turiga nisbatan kuprok uchraydi. Kasallikka genetik moiillik xos, asosan ko'shimcha ovkat, manniy bo'tqasi yoki ofsyanka bo'tqasi berilgandan keyin namoyon bo'ladi. Odatda kasallik ma'lum vaqt yashirin kechadi. Ingichka ichak yuqori kompensator imkoniyatlarga ega, klinik ko'rinishi qo'shimcha, kasallikni tezlashtiruvchi ta'sirdan keyin namoyon bo'ladi, ko'pincha ichak infeksiyalaridan keyin. Glyuten qancha erta qabul qilinsa, kasallikning klinik simptomlari shuncha og'ir va erta namoyon bo'ladi.

Tipik turi glyuten tutuvchi mahsulotlar iste'mol qilingandan 1-4 oy utgach, klinik belgilar namoyon bo'ladi. U 3 ta asosiy simptom bilan kechadi:

Polifekaliya (axlati kuniga 2-5 marta, bo'tqasimon, ko'p miqdorda, ko'piksimon, yog'simon tusda, qiyin yuviluvchi, qo'lansa hidli, rangi uzgaruvchan)

Qorni doimiy kattalashgan, yumshoq, psevdostsid simptomi namoyon bo'ladi. Pediatrlar ba'zan buni raxit bilan almashtirishadi, ota-onalari esa yaxshi ovqatlanayotganligidan deb biladilar.

O'sishdan orkada kolish. Bu simptom tezda rivojlanmaydi, xayotining 1-yarim yilligigacha yaxshi o'sadi, 1 yoshida o'zining tengdoshlariga nisbatan sekin o'sadi. 2 yoshdan keyin kasallikning asosiy simptomi ko'rinadi. Bunda bolaning suyak yoshi pasport yoshiga nisbatan ortda koladi.

Tseliakiyada bulardan tashkari boshka belgilar xam kuzatiladi. Enteral sindrom – qorinning o'rta kismida ogrik, kusish, kekirish, ishtaxa buzilishi, yana boshka simptomlar: vitaminlar, mikroelementlar, minerallar so'rilishini buzilishi simptomlari:

– suyaklarda ogrik (ko'prok oyoklarda), engil jaroxatlar, suyaklarida sinishlar kuzatiladi, gipokaltsemiya bo'ladi.

– tish emalining buzilishi va erta karies

– sochlari kuruk, mo'rt, ingichka bo'ladi

terisi kuruk va yupka

mushaklar gipotoniyasi, gavda tuzilishining buzilishi
“azoblangan bola” ko’rinishi

aggressivlik yoki tezda xolsizlanish va tez charchash
temir tankisligi anemiyasi va vitamin etishmovchiligi
milkda kon talashlar

terisining ochik joylarida pigmentatsiya

atrofik glossit

angulyar stomatit

Pubertat yoshida jinsiy rivojlanishdan orkada kolish, kizlarda – dismenareya, erkaklarda impotentsiya.

Atipik turi: 3 ta simptomdan 1 yoki 2 tasi birgalikda bir kancha ko’shimcha belgilar bilan birga kechadi. Bu turi kech, bola xayotining 3- 4- chi o’n yilligida namoyon bo’ladi.

Latent turi: klinik belgilersiz kechadi, otatda bemorning karindoshlarini maxsus tekshiruvlardan utkazish natijasida tashxis ko’yiladi.

Chet el olimlarining fikricha, aniklanmagan tseleakiyaning uzok kechuvida oshkozon ichak trakti o’smasi, autoimmun kasalliklar - I tur kandli diabet, autoimmun tireoidit, Adisson kasalligi, tizimli kizil yugurik, sklerodermiya, revmatoid artrit, miasteniya, autoimmun gepatit, gerpessimon dermatit, jigarning birlamchi biliar tsirrozi, polimiozit, retsidivlanuvchi perikarditlar rivojlanishi kuprok kuzatiladi.

Tseliakiya zo’raysh va remissiya davrlari bilan kechadi. Remissiya davri bir necha yildan bir necha o’n yilgacha davom etishi mumkin. Zo’rayish davrida yangi a’zo va tizimlar progressiv zararlanadi.

Tseliakiya bilan ogrigan bemorlar koprogrammasida – uncha katta bo’lmagan steotoreya (yog kislotalar va sovun), xujayra ichi kraxmallari topiladi. Axlat ekilganda – ichak disbiozi aniklanadi. Ichaklar o’tkazuvchanligining oshishi xisobiga tseliakiya bilan ogrigan bemorlarning 10-12% da atopik dermatit kuzatiladi.

Tashxislash: Tseliakiyaning klinik simptomatikasi turgun emasligini xisobga olib, tashxis ko’yish uchun 3 ta usul ko’llaniladi:

Antigladin antitelolar (AGA), tukima transglyutaminazasiga autoantitelolarni aniklash (TTG), endomioziyaga (AEM), retikulinlarga (ARA) immunologik tekshiruvda ushbu autoantitelolar mikdori aniklanadi.

Morfologik tekshiruvda 12 barmokli ichakning distal kismidan biopsiya olinib, shillik kavat strukturasi gistologik tekshirish.

Aglyutenli parhezdan keyin dinamikada axvolining yaxshilanishi 6 oy davomida kuzatiladi.

Tseliakiyani immunologik tashxislash usullari

Bolalarda immunoglobulin mikdori bolaning yoshiga karab uzgarib turadi. Tseliakiyada immunoglobulin A tankisligining turgunligini xisobga olib (10% bemorlarda IgA tankisligi kuzatiladi), barcha bemorlarga bir vaktning uzida

IgA, IgG aniklash ta'vsiya etiladi. Maxsus testning uziga xosligi 80% ni tashkil kiladi, unga sezgirlik esa - 95%.

2 yoshgacha bo'lgan bolalarda xammasida xam autoantitelolar ishlab chikarilmaydi, bu

autoimmun mexanizmning xar xilligidan dalolat beradi. Shuning uchun autoantitelolarga

sezuvchanlik 100% emas, balki 80-90%. Eng kulay va yukori samarali usul bo'lib, TTG

antitelosini aniklash xisoblanadi.

Morfologik usul

Tseliakiyada morfologik o'zgarishlar darajasi xar xil buladi. Atrofik duodenitning ogirligiga karab 3 ta darajasi tafovut kilinadi:

I daraja – limfotsitlar va plazmotsitlar infiltratsiyasi (eozinofillar xam bo'lishi mumkiin), so'rgichlar kaltalanishi va kriptalar pasayishi kuzatiladi.

II daraja – infiltratsiyaga so'rgichlar sezilarli kaltalashuvi yoki deformatsiyasi, kriptalar pasayishi ko'shiladi.

III daraja – so'rgichlarning sezilarli kaltalashishi va kriptalarning pasayishi anik kurinadi.

Tselekiyada asosiy morfologik belgi IEL kattalashuvi va mitotik aktivlikning oshishi.

Immunologik va morfologik tekshiruvlar natijalari shubxali bulgan xolatlarda, bolaga aglyutenli dieta sinamasi belgilanadi va yakuniy tashxis klinik belgilarga va morfologik uzgarishlar natijalarini kayta tekshirish utkazilib 6 oydan keyin kuyiladi

Solishtirma tashxis: Allergik enteropatiya, cho'zilgan infektsiyalar, immunodefitsit

xolat, autoimmun enteropatiya, ichak epiteliysining tugma anomaliyalari, sindromal

diareya, katta yoshli bolalarda – lyambliyoz, Uipl kasalligi, Kron kasalligi, sil, o'smalar

bilan solishtirma tashxis o'tkaziladi.

Allergik enteropatiya – ovkat allergiyasi natijasida oshkozon-ichak traktini zararlanishi bo'lib, bu erta yoshli bolalarni 90% ida uchraydi. 70% xollarda kolit simptomi bilan namoyon bo'ladi, ich ketishi, ich kotishi bilan almashinadi, bola notinch, axlatda shillik. 25% xollarda kasallikda enterit ustun turadi, diareya, steotoreya, polifekaliya. 40% xollarda xujayralararo to'kima o'tkazuvchanligining oshishi xisobiga ichak devorlaridan plazma oksillari yo'kotiladi, natijada gipoproteinemiya va shish rivojlanadi. 38% xollarda ikkilamchi laktaza etishmovchiligi rivojlanadi, enteral sindrom namoyon bo'ladi. 88% bolalarda ichak dizbiozi rivojlanadi. Bolalarda gipotrofiya, bo'y o'sishdan orkada kolish kuzatiladi. Atopik dermatit, temir tankislik anemiyasi, shamollash kasalligiga tez chalinish, siydik yo'llari infektsiyasi rivojlanadi.

Morfologik o'zgarishlar kam (I, II darajada) namoyon bo'ladi. Tashxislashda immunologik usul va eliminatsion-provakatsion dieta o'tkaziladi. Immunologik tekshiruvda konda spetsifik IgE va IgG-antitelolari oshadi.

Allergik enteropatiyaning tashxislash mezonlari:

nasldan naslga o'tadi

xayotining birinchi oyolarida erta namoyon bo'ladi

birinchi simptomlari ko'shimcha ovkat berilgandan keyin rivojlanadi

umumiy va maxsus IgE oshishi

kam yoki sezilarli darajada ingichka ichak shillik kavati atrofiyasi

oshkazon va ichaklar shillik kavatlari eozinofilli infiltratsiyasi

ovkat xazm kilish tizimi va terini birgalikda zararlanishi

Tasniflanmaydigan umumiy immuntankislik sindromi va IgA selektiv etishmovchiligi - surunkali diareya bilan kechadi, klinikasi tseleakiyani eslatadi.

Bunda lyamblioz, kompilobakterioz va dizbioz kabi ingichka ichakning turgun kechuvchi shartli patogen aeroblari muxim o'rin tutadi. Ingichka ichakda atrofik o'zgarishlar natijasida malabsorbtsiyaning turli ko'rinishlari, vitaminlar, minerallar, mikroelementlar so'rilishining buzilishi namoyon bo'ladi. Yana oziq-ovkat sensibilizatsiyasi, ikkilamchi ekssudativ enteropatiya kelib chikishi mumkin.

Ingichka ichakda morfologik o'zgarishlar 2 xil turda namoyon bo'lishi mumkin:

limfoid follikulalarning tugunli giperplaziyasi

limfoid follikulalarning tugunsiz giperplaziyasi

Birinchi turda follikulalar katta xajmda bo'lishi mumkin, markazi yorug va chegarasi

keng yoki limfoid xujayralari aggregatlariga o'xshash bo'ladi yoki zichlashgan markazlari bo'lmaydi.

Oxirgi turida ingichka ichakning xususiy plastinkasida limfotsitlarning o'zgargan sifati topiladi. Ular keng tsitoplazmali, ko'prok monotsitlarni eslatadi.

Ingichka ichakdagi limfotsit va plazmatsit nisbati tenglashib boradi. 1:1:2, 1:4:5 . bu lifotsitlarning plazmatik xujayralarga tashilishining buzilishidan darak beradi. Odatda ingichka ichak shillik kavatida yakkol uzgarishlar kuzatilmaydi, surgichlarning kaltalashuvi, koptoksimon xujayralar miqdorining kamayishi kuzatilishi mumkin. Ayrim bemorlarda surgichlarning yakkol atrofiyasi, ingichka ichakni proksimal kismida yuzaga keladi.

Uippl kasalligi (ichak distrofiyasi)

Kam uchraydigan kasallik. Asosan katta yoshdagilarda uchraydi, adabiyotlarda yozilishicha bolalarda xam ba'zan uchrab turadi. Uzok vakt davomida Uippl kasalligining etiologiyasi aniklanmagan, oxirgi paytlarda kasallikning asosiy sababi Tropheryma Whippelii mikroorganizmi keltirib chikarishi aniklangan, 30% xollarda HLA – V 27 antigeniga boglik xolda rivojlanishi aniklangan.

Kasallikka tizimli zararlanish xos. Klinikasida diarea, malabsorbtsiya belgilari, isitma va bugimlarda ogrik belgilari ustun turadi. 50% xollarda limfa tugunlarining kattalashuvi, asosan mezenterial limfa tugunlari kattalashadi. Upkaning zararlanishi (bronxit, plevrit), yurakning zararlanishi (endokardit, perikardit), markaziy nerv tizimi zararlanishi kuzatilishi mumkin.

Uippl kasalligida asosiy tashxisni gistologik tekshiruv asosida kuyiladi. Ingichka ichak shillik kavatida kupikli tsitoplazmali poligonal makrofaglar va ShIK – musbat kushimchalar topiladi. Bioptat olib tekshirilganda – yogli vakuolar bilan tulgan limfa tomirlarining kengayishi topiladi. Eitelial xujayralar orasidagi makrofaglardan va mezenterial limfa tugunlaridan tayokchasimon bakterialar va ularning koldiklari topiladi. Tropheryma Whippelii topish uchun ingichka ichakdan bioptat, kon, likvor tekshiriladi.

Davosi:

Tseliakianing asosiy davosida, butun umri davomida glyutenli maxsulotlar man etiladi. Aglyutenli parhez – bugdoy, arpa, javdar, tarik maxsulotlari (non, konditer maxsulotlari, makaronlar, manniy butkasi, perlovka, past navli kolbasa va sosiska, souslar, kotletlar) kat'iyan man etiladi. Glyuten kam tutuvchi maxsulotlar – (yashirin glyuten) kand, muzkaymok, mayonez, yogurtlar, pishlok, ketchup, konservalar, pivo, kvas, uksus, kofe, kakaoda kam mikdorda glyuten bulishi mumkinligini yodda tutish lozim. Tseliakiya bilan ogrigan bemorlar ovkatida 100 g maxsulotda glyuten 1 mg dan oshmasligi kerak.

Glyuten tutmaydigan maxsulotlar – gusht, balik, sabsavotlar, mevalar, tuxum, tabiy sut maxsulotlari, kolbasa va sosiskalarni eng yaxshi navlari, guruch, loviya, grechka, makkajuxori, shokolad, marmelad, shark shirinliklari, zefir, muzkaymokning ba'zi turlari. Guruch, makkajuxori, kartoshka kraxmalidan tayyorlangan maxsulotlar iste'mol kilinishi mumkin. Kichik yoshdagi bolalarga glyutensiz «Xumana», nok, guruchli, shokoladli, sutli butka beriladi. Kushimcha ravishda medikamentoz davo, malabsorbtsiya belgilarida buyuriladi. Ogir gipotrofiya xolatlarida ozik-ovkat, vitamin – minerallar etishmovchiligini korrektsiya kilinadi. Ca va vitamin D₃ (vigantol, kaltsiy D₃ nikomed) buyuriladi. Fermentopatiya bilan kechuvchi enteral sindromda Kreon, Likreaza, Pantsitrat va ichak dizbiozini korrektsiya kilish uchun Biform, Enterol, Lineks 1-2 oy davomida buyuriladi. Shuni esda tutish lozimki, tabletka, pilyula, kobikli tabletkalar (Mezim Forte, Festal, Allaxol, Komplevit) berilmaydi, chunki kobik tarkibida glyuten moddasi bor. Suyuk dorilar tarkibida solod tutuvchi preparatlar (Novo-passit va boshkalar) berish takiklanadi.

Parhezni nafakat uyda balki bolalar bogchalarida va maktablarda olib borish kerak. Bu bemorning tibbiy – ijtimoiy adaptatsiyasida muxim muamommolardan biri xisoblanadi.

Kasallikning okibati.

Kat'iy parxez olib borilsa okibati yaxshi. Maxalliy enteral sindrom 1-2 haftada yukoladi, vitamin – mineral etishmovchiligini korrektsiya kilinsa 1 oyda bartaraf kilinadi. Buyiga kushilishi 6-12 oyda kuzatilib boriladi. Keyinchalik bolalar butunlay tuzaladi va rivojlanishda uz tengdoshlariga etib oladi.

Aglyutenli parxez umrining oxirigacha davom ettiriladi. Parxez buzilsa kasallikning anik yoki yashirin turlari rivojlanadi. Oshkozon ichak traktining yomon sifatli usmalari yukori kursatkichda rivojlanadi.

Ekssudativ enteropatiya

Bu sindrom ichak devori orqali plazma oqsilini yo'qotish bilan asoslanadi.

Etiologiyasi. Ekssudativ enteropatiya sabablari ichak limfa tugunlarining rivojlanishining tug'ma nuqsonlari yoki umumlashgan limfopatiyasi, shu jumladan ko'krak limfa yuli ichak limfangiektoziyasi hisoblanadi. Undan tashqari ko'p hollarda Kron, Uippl kasalligida ovkat allergiyasida, autoimmun enteropatiyada, mannoza fosfat izomeraza tanqisligida, retroperitonal fibrozda, ingichka ichak va uning tutqichi usmalarida, malrotatsiyada, oilaviy polipozda, limfagranulematozda, nur kasalligida, Kaposhi sarkomasida, kartsinoid sindromida, Zollinger – Ellison sindromida, agammaglobulinemiyada uchraydigan ikkilamchi ekssudativ enteropatiya bo'lishi mumkin.

Markaziy venoz bosimni oshishi bilan kechadigan yurak qon tomir tizimi kasalliklarida, kam hollarda oqsil ichak devori orqali yo'qotilishi mumkin. (Konstruktiv perikardit, upka arteriyasi stvoli stenozi, uch tabaqali klapan nuqsonlari, pastki kovak vena trombozi, dizenteriya, salmanellyoz, amebiaz, silda nospetsefik yarali kolitda ichak devorida yaralarning hosil bo'lishi hisobiga oz miqdorda oqsil yo'qotilishi bilan kechadi). Ekssudativ enteropatiya Menetriya kasalligining (surunkali gipertrofik poliadenomatoz gastrit) o'ziga xos simptomlaridan biri bo'lib hisoblanadi.

Patogenezi: Oqsil yo'qotilishi limfa tomirlarining kengayib yorilishi, undan tashqari yuzaki epiteliyning tez ko'chishi va past kolloid osmotik va yuqori venoz bosim bilan bog'lab turuvchi intakt kapillyarlarning plazmadan eksudatsiyasi susayishi hisobiga bo'ladi. Yuqori molekulyar plazma oqsillari ichak bushlig'iga tushgach, ichak mikroflorasi tomonidan suv tutuvchi va diareya chaqiruvchi osmotik faol qismlarga bo'linadi. Abtsorbtsiyalangan yog'lar tutuvchi limfaning ichak bo'shlig'iga tushishi diareya va steatoreyani kuchaytiradi. Sezilarli darajada oqsil yo'qotilganda lipoproteinemiya va periferik shishlar rivojlanadi. Oqsillar yo'qotilishi noselektiv bo'lib, bunda past mekulali (albumin) yuqori malekulyar vaznga ega bo'lgan oqsillar chiqib ketadi. Natijada ikkilamchi immuntanqislik rivojlanadi, bolaning infektsiyaga moyilligi kuchayadi. Ichak bo'shlig'ida mikroba kontaminatsiyasi va

mikroflorani usishiga qulay sharoit yaratilib, bakteriyaning ichakdan tashqari translokatsiyasi va ichak sepsisi rivojlanishi xavfini tug'diradi.

Patomorfologiyasi: Makroskopik limfaektazlar ingichka ichak devorida mayda donachalar (to'g'nog'ichsimon qalinlashgan, manniy yorma) yoki mayda oq donachaga o'xshash ko'rinadi. Zararlanish diffuz yoki mahalliy bo'lishi mumkin. Ingichka ichak so'rg'ichlari bazal, kuchsiz, eozinafil tutuvchi, yirik miqdorda deformatsiyalangan bo'shliqlar topiladi. Limfa tomirlarining periendotelial soxasida ko'plab fibrilalar uchraydi. Xilomikronlar endotelial hujayralarning pinotsitoz pufakchalarida joylashadi.

Klinikasi: ekssudativ enteropatiya klinik kurinishi uning sababiga va ingichka ichak zararlanishining davomiyligiga bog'liq. Segmentar intestinal limfoangioektoziyada kasallik aniq klinik belgisiz kechishi mumkin. Limfa tomirlarning kengayishi esa endoskopik tekshirishda tusatdan topilishi mumkin. Keng tarqalgan zararlanishda diareya va steatoreya birinchi oylardan kuzatiladi. Gipotrofiya rivojlanadi. periferik shishlar yuzda, oyoq – qo'llarda, oraliqda, belda kuzatiladi. Ba'zi hollarda astsit rivojlanadi. Qonda oqsil va immunoglobulinlarning asosiy sinfi kamayadi. Koprogrammada ichak turidagi (yog' kislotalari) steatoreya aniqlanadi. Axlat ekib ko'rilganda shartli patogen ichak mikroflorasi usadi.

Tashxislash:

Ichak devoridan oqsil ajralayotganini bir necha usullar bilan tasdiqlash mumkin. Temir uch xlor sinamasi (axlat ko'k rangga bo'yaladi).

Tribule sinamasi (sulemaniy tuyintirilgan aralashmasi bilan axlat aralashtirilganda cho'kma usti suyuqligi ochik rangda buladi).

Axlat bilan albumin muljallangan Sr^{51} yo'qotadi (meyorda sutkasiga kabul kilingan mikdoridan 1% dan ko'p bo'lmagan mikdori ajraladi)

Axlatda α 1 antitripsinni aniqlash, u oshkozon ichak trakti proteazalari tomonidan degradatsiyaga uchramaydi.

Ekssudativ enteropatiyani sababini aniqlash uchun ovqat hazm qilish yo'llari yuqori qismi va yo'g'on ichak endoskopik tekshiriladi. Endoskopik uzgarishlar bulmagan xollarda ingichka ichak – rentgenologik tekshiruvdan utkaziladi.

Qorin parda orti patologiyasini istisno qilish uchun kompyuter tomografiya, ba'zi hollarda angiografiya yoki limfangiografiya tekshirish usullari utkaziladi. Limfografiyada limfa tizimining periferik qismlari gipoplaziyasini va qorin parda orti tomirlarida sezilarli staz aniqlanadi.

Yurak qon tomir patologiyasiga shubha qilinganda EKG, EXO kardiografiya qilinadi.

Davolash. Ekssudativ enteropatiyani davolash, kasallikning rivojlanishiga sabab bulgan patologik jarayonni davolashga karatilgan buladi. Birlamchi intestinal limfoektaziyalarda limfa sistemasini aylanib o'tib suriladigan o'rta zanjirli triglitseridlar tutuvchi ovqat aralashmalari beriladi: Portagen, Pregestimil, Alfare. Usimlik yog'lari, vitaminlar, ta'vsiya etiladi, hayvon yog'lari

cheklanadi. Baʼzida kortikosteriodlar tavsiya etiladi Shish sindromida aldosteron antogonistlari aldakton (verashpiron) samaralidir. Plazma va albumin qoʻllash qisqa muddat samara beradi. Interkurrent infeksiyon kasalliklar qoʻshilganda immunoglobulinlar (Petaglobin. Intraglobin va boshkalar) bilan davolanadi. Agar ingichka ichak segmentar zararlangan boʻlsa operativ davolash mumkin. Xirurgik davolash usuli oʻsma , polip , yurak kon tomir patologiyasi kelib chikan ekssudativ enteropatiyada koʻllaniladi.

Eksudativ enteropatiyani davolash usuli.

Asosiy maksad – oksilga boy toʻla qiymatli parxez (3-5 g/kg).

- Diareya kamaygan davrlarda oksilli enpit maksadga muvofik, ularni kichik dozalardan boshlab sekin asta koʻpaytirib (50-150 ml kuniga 1-1,5 oy) borish kerak boʻladi.

- Ratsionga tez, engil xazm boʻluvchi yog kislotalari saklovchi maxsulotlar kiritiladi (Kungabokar va kakos yogi, margarin).

- Fermentoterapiya;

- Vitaminoterapiya;

- Kaltsiy va temir preparatlari;

- Anabolik garmonlar.

Ogir xolatlarda: yakkol shish sindromida, sezilarli gipoproteinemiya parenteral ovkatlantirish, kon preparatlari, diuretiklar, metabolik koreksiya, disbakteriozni yoʻkotish.

Yakkol steatoreyada – yogi kam boʻlgan parxez. Yogni yarim toʻyingan yog kislotalari shaklida berish (oʻsimlik yogi, kungabokar, zaytun, soya va boshkalar).

Oksil preparatlarini parenteral yuborish (albumin 10% li 10-15 mg/kg; gammaglobulin 0,2 mg/kg)

Glyukokartikoidlar; gidrokartizon atsetat 125 mg-5ml, gidrokartizon gemisuksinat 25-100 mg ampulalarda 5yoki 10 ml inektsiyalar uchun 8 mg/kg dozada vena ichiga yoki mushak orasiga yuboriladi.

Prednizalon tabletka xolida 1 yoki 5 mg chikariladi dozasi 0,5-3 mg/kg/sutkasiga.

Anabolik steroidlar: retabolil 5%-1,0 ml ampulada (50MG) 3-4xaftada 1 marta mushak orasiga. 10 kg tana vazniga- 5mg, 10-20 kg- 7,5 mg 20-30 kg-10mg, 30-40kg-15mg.

Kaltsiy preparatlari: kaltsiy glyukonat 10%-10ml ampulada 1,0 yoshga tabletkada 250-500 mg dan 1 yoshgacha 2-3 maxal kuniga;

2-4 yosh 1gr -2-3 maxal;

5-7 yosh 1-1,5 gr 2-3 maxal;

7-14 yosh 2-3 gr 2-3 mahal.

Kaliy preparatlari:

Panangin tabletkada ½-1tabletkadan 2-3 maxal kuniga ovkatdan keyin, asparkam tabletkada ½-1tabletkadan 2-3 maxal kuniga ovkatdan keyin.

Vitamin preparatlari.

Diuretiklar: laziks 1% -1,0 1-3 mg/kg

Verashpiron tab 0,025g 2-4 mg/kg/sut.

Okibati: Ekssudativ enteropatiya sababi va ogirlik darajasiga boglik.

Oshkozon osti bezining tugma gipoplaziyasi

Oshkozon osti bezining tugma gipoplaziyasining quyidagi turlari mavjud:
(E.M.Vitebskiy va saavtrlari 1990 y)

I Total gipoplaziya

II Tashki sekretor a'zoning partial gipoplaziyasi

- Tripsinogenning saralangan etishmovchiligi
- Pankreatik lipazaning saralangan etishmovchiligi (sindrom Sheldon-Reya)
- Panreatik amilazaning saralangan etishmovchiligi
- Pankreatik fermentlarning kushilgan etishmovchiligi

III Tugma lipomatoz gipoplaziya

- Gematologik buzilishlar bilan (Shvaxman-Daymond sindromi, Burke sindromi, Pirson – Shtoddart sindromi)
- Karlik va nanizm, bir nechta nuksonlar bilan birgalikda (Yoxanson – Bitsarel sindromi).

Etiologiyasi. Oshkozon osti bezining tugma gipoplaziyasi asosan xomiladorlikning birinchi 3 oyligida xomilaga nojuya ta'sirlar okibatida, genlar mutatsiyasi natijasida kelib chikadi. Ba'zi kasalliklarda Shvaxman-Daymond sindromi, Burke sindromlarida oshkozon osti bezining, xomiladorlik davrida parotit virusi, koksaki V va ECHO eteroviruslari bilan zararlanishi kuzatiladi.

Ba'zi xolatlarda, tugma nuksonlar bilan birgalikda rivojlanganda xromosom aberratsiyalar bulishi mumkin. Oshkozon osti bezi aloxida fermentlarining etishmovchiligi autosom retsessiv turda irsiylanadi.

Patogenezi. Oshkozon osti bezining total gipoplaziyasida, inkretor (insulin va glyukogon) etishmovchiligi va ekzokrin faoliyatining buzilishi xosdir, bunday xolatda kandli – diabet simptomlari ustun turadi, xazm kilishning buzilishi deyarli namoyon bulmaydi. Aloxida fermentlarning ajralgan etishmovchiligi a'zoning anatomo – gistologik tuzilishida uzgarish kuzatilmaydi, fakat tegishli enzimlar bulmaydi.

Tugma lipomatoz gipoplaziyada oshkozon osti bezi bulaklari fibrozsiz va yalliglanish belgilarisiz yog tukimasi bilan koplangan, fermentlar sekretsiyasi kamaygan, lekin bikorbanatlar va suyuklik sekretsiyasi uzgarmaydi (mukovitsedoza dan farkli jixati).

Bir kator sindromlarda gemopoez buziladi: Shvaxman-Daymond va Burke sindromida granulotsitlarning etilish jarayoni buziladi (kam xollarda

trombotsit va eritrotsitlarning), birinchi xolatda metafizlarning disxondroplaziyasi belgilari xam aniklanadi.

Pirson – Shtoddart sindromida eritrotsit va mieloid suyak kumigi usish xujayralaridan oldingi xujayralarning vakuolizatsiyasi va sideroblastanemiya kuzatiladi. Buni xujayra ichi enzimlarining tankisligi bilan va talok xamda kalkonsimon bez gipoplaziyasi bilan boglik deb xisoblanadi.

Klinikasi. Oshkozon osti gipoplaziyasining birinchi klinik belgilari bola xayotining birinchi kunlaridanok yoki birinchi xaftasidan nomoyon buladi. Bolaning axlati suyuk, tez-tez va kup mikdorda, kulansa xidli va yaltirok yogsimon. Pankreatik lipazaning tonxo tankisligida (Sheldon-Reya sindromi) yoglar axlatdan aloxida suyuk xolda sarik – tuk sarik rangda (eritilgan yogni eslatadi), yog anusdan doimiy okib turadi. Oshkozon osti bezi gipoplaziyasining xamma turlarida gipotrofiya rivojlanadi, korin xajmi kattalashadi.

Lipomatoz gipoplaziyada uziga xos gematologik uzgarishlar bulishi mumkin: neytropeniya va granulotsitopeniya ba'zan anemiya va trombotsitopeniya Shvaxman-Daymond sindromi, Burke sindromida, sidiroblastik anemiya esa Pirson – Shtoddart sindromida kuzatiladi.

Shvaxman-Daymond sindromi (Oshkozon osti bezining tugma gipoplaziyasi, neytropeniya bilan, past buylik va suyaklar anomaliyasi bilan birgalikda mukovistsidozga nisbatan 100 marotaba kam uchraydi). Oshkozon osti bezining bulakchalari yog tukimasi bilan tulgan buladi, fibroz va yalliglanish belgilari kuzatilmaydi. Bezning yulari va tanasi kam xollarda zararlanadi. Xoletsistokinin va sekretin bilan stimulyatsiya kilinganda oshkozon osti bezi fermentlarining ishlab chikarilishi kamligicha kolaveradi, mukovistsidozdan farkli ularok bikarbonatlar sekretsiyasi uzgarmaydi. Neytropeniya minimal yoki yakkol bulishi mumkin, doyimiy, epizodik va tsiklik bulishi mumkin. Granulotsitlarning suyak kumigida etilish jarayoni buziladi. Trombotsitopeniya va gipoplastik anemiya kup xollarda kuzatiladi, lekin kam namoyon buladi. Bemorlarning kupchiligida rentgenologik metafizlarning xondroplaziyasi aniklanadi, birinchilardan bulib son suyagining boshchasi zararlanadi, lekin boshka suyaklarning metofizlarida xam uzgarishlar bulishi mumkin. Ba'zi bemorlarda kovurgalari kalta buladi, oldingi tomondan erkin osilib turadi, bu esa nafas olishni kiyinlashtiradi. Ba'zi bemorlarda miakard fibrozi kuzatiladi, kupincha chap korincha, va endokard kalinlashishi xudi fibroelastozdagidek. Kasallikning klinik kurinishida surunkali diareya ustun turadi, gipotrofiya va infeksiyalarga moillik, fagotsitlar faoliyati buzilishi bilan boglik Patologiya bola xaetining 3-chi oilarida namoen buladi, diareya asosan kushimcha ovkat berilganda eki kukrak suti bilan ovkatlantirish tuxtatilganda kuzatiladi Ich kelishi tez-tez sutkasiga 4 martadan 10 martagacha bulishi mumkin ,axlat butkasimon, kul rangda buladi, egli, kulansa xidli, polifekaliya kuzatiladi Ishtaxasi past, ba'zan meyorda yoki kuchaigan xam bulishi mumkin. Deyarli barcha bemorlarda gipotrofiya rivojlanadi, ular jismonii rivojlanishdan

orkada koladi, respirator tizimda va terida kokk infeksiyalariga (bronxit, pnevmoniya, abstsess, piodermiyalar) yukori sezuvchanlik kuzatiladi. Gipogammaglobinemiya va neitropeniya yakkol bulgan bolalar ogir va kup uchraidigan infeksiyalar bilan kasallanishadi Trombotsitopeniya ba'zan gemorragik kurinishlar bilan namoen buladi. Bemorlarning kupchiligida gipoplastik gipoxrom anemiya kuzatiladi Steatoreya gipolipedemiya va gipoxolesterinemiya bilan birgalikda kuzatiladi Tashxis odatda gudaklik davrida, bemorlar ogir retsidivlanuvchi infeksiyalar va ichak surilishining buzilishi kuzatilgan vaktidanok kuzatiladi. Shvaxman sindromini mukovistsedozdan ter bezlari sekreti tarkibida xlor mikdorining normal bulishi ajratib turadi. Oshkazon osti bezi etishmovchiligini, neitropeniya bilan birgalikda kelishi malobsorbtsiyaning boshka sabablarini istisno kilishni talab kiladi.

Taxislash

Ko'p xollarda oshqozon osti bezining xajmi va tuzilishining o'zgarishini UTT va KT da aniklash mumkin. Koprologik tekshiruvda – neytral yoglar mikdori yukori ko'rsatkichda buladi, duodenal tekshiruvda fermentlar faolligi aniklanadi. Xoletsistokinin bilan stimulyatsiya utkazilishiga karamay lipomatoz gipoplaziyada barcha fermentlar faolligi pasaygan buladi. Nasliy enterokinaza tankisligi bilan solishtirma tashxisot utkazish uchun duodenal suyuklikka enterokinaza kushish sinamasi utkaziladi. Shundan keyin substratda tripsin bulishi tugma tripsinning tanxo tankisligini istisno kiladi.

Mukovistsedoz bilan solishtirma tashxisot uchun ter sinamasi va medikogenetik tekshiruvlar natijalari muxim axamiyatga ega.

Davolash.

Ogir steatoreya kuzatilganda maxsus davolovchi aralashmalar, urtazanjirli triglitseridlar tutuvchi ingichka ichakda xilomikronlar xosil qilmasdan so'riluvchi aralashmalar: Portagen, Nutramigen, Peregestimil, Alfare, Pepi-Yunior, Frisopep tavsiya etiladi. Katta yoshdagi bolalarga kushimcha yukori kaloriya maxsulotlar va sutli kokteyllar "Scandishake", "Izokal", "Nutrizon", "Liquid polical" va boshkalar ta'vsiya etiladi. Kaloraj bunday xolatlarda 130-150% gacha normaga nisbatan oshiriladi, 40% energoixtiyoj yoglar bilan koplanishi kerak, 15-20 % esa oksillar xisobiga. Ovkatga kushimcha tuz kushilishi kerak, ayniksa issik vaqtlarda, lixoradkada xamda diareyada kushimcha kuniga 2-3 litrgacha suyuklik bolaning yoshiga karab berilishi lozim.

Oshkazon osti bezining tashki sekretor faoliyati etishmovchiligida pankreatik fermentlar buyuriladi: Kreon, Panksitrat, Likreaza, Prolipaza, Zimaza – bularning tarkibida etarli mikdorda lipaza mavjud, kislotaga turgunlik xossasi mavjud 12 barmokli ichakga bir maromda tushadi, ximus bilan erkin xolda gomogen aralashadi, bu esa uning maksimal faolligi ta'minlab beradi. Fermentlarning urtacha sutkalik mikdori 2-6 ming ta'sir birlikda lipaza/kg. Asorati yugon ichak utkazuvchanligining buzilishi va devorining jaroxatlanishi

kuzatilishi mumkin. Adekvat fermentoterapiya yordamida 80% kabul kilingan yoglarni xazm qilish mumkin, lekin ut kislatalarining etishmovchiligi kuzatilaveradi, bu esa 100% natijaga erishishga karshilik kursatadi.

Disaxaridaza etishmovchiligi

Disaxaridaza etishmovchiligi – malabsorbtsiya sindromining eng kup uchraydigan turi xisoblanadi. Tugma turlari kam uchraydi, odatda disaxaridaza etishmovchiligi ikkilamchi yoki tranzitor xususiyatga ega.

Disaxaridlarning enterotsitlarda surilishi va gidroliz jarayoni maxsus bulganligi uchun disaxaridaza etishmovchiligining kuyidagi turlari mavjud:

- laktaza
- saxaraza
- izomaltaza etishmovchiligi

Maltaza etishmovchiligi 4 izoenzim bulganligi uchun kuzatilmaydi, tregalaz etishmovchilik katta yoshdagilarda kam uchraydi.

Disaxaridaza etishmovchiligi (disaxaridlarni ko'tara olmaslik).

Ichak shillik kavatida disaxaridlar gidrolizi va transporti jarayoning buzilishi bilan boglik, oshkozon ichak tizimi buzilishining simptomokompleksi.

Diasaxaridazalar etishmovchiligini tashxislash mezonlari.

Asosiy belgilari:

- retsidiylanuvchi ich ketishi, kusish.
- meteorizm.
- jismoniy rivojlanishdan orkada kolish.
- laktaza ko'tara olmaslikda kasal xayotining 1-xaftalarida boshlanadi.
- saxaraza ko'tara olmaslikda esa bolani sun'iy yo aralash ovkatlantirishga o'tkazilganda.
- parxezdan laktaza va saxaraza tutuvchi maxsulotlarni olib tashlaganda axvolining yaxshilanishi.
- saxaraza bilan peroral zo'rikishdan keyin kand egriligining yassilanishi.

Fakultativ belgilari:

- umumiy xolsizlik, rangparlik.
- anemiya, raxit, disbakterioz klinik belgilari.
- giperamnioatsiduriya, axlatda shartli patogen organizmni aniklash.

Laborator va asbobiy tekshiruvlar.

Asosiy usullar:

- kon va siydik umumiy taxlili.
- axlatni ichki mikroflorasiga bakteriologik taxlili.
- koprogramma.

Laktaza bilan zo'rikish berilganda funktsional sinama:

Buni 1 necha kunlik laktazasiz parhezdan va axlat normallashtirishdan so'ng o'tkaziladi. Keyin bola ovkatlanish vaktida 10 gr laktazani bir xil portsiyalarga bo'lib beriladi. Bunda yana ichi ketadi.

Laktaza bilan peroral zo'rikishdan so'ng glikemik egrilik tekshiriladi yo glikemiya ko'tarilishi umuman kuzatilmaydi.

ko'shimsa usullar.

-kon bioximik taxlili (umumiy oksil, oksil fraktsiyalari, glyukoza, galaktoza).

-zo'rikish sinamalaridan so'ng (laktaza, saxarazadan, D..... dan keyin).

-axlatni dizbakteriozga analiz.

-axlatda siydik nisbatini aniqlash.

-genetik, gastroenterolog, infeksiyonist konsultatsiyasi.

Disaxaridaza etishmovchiligini stimullovchi davolash.

Parhez ovkatlanishni ta'minlash ya'ni bola organizmga metabolik irsiy boglangan oksil kirishini "chetlab o'tish".

Ko'krak yoshidagi balalar parhezida laktazasi kam bo'lgan maxsus sut aralashmalar: "malish", "izomil", "xumana" va boshkalar.

Parhez davoda laktazasiz maxsulotlar buyuriladi. Laktaza etishmovchiligi saklangan 1 yoshdan oshgan 2lamchi ekzimopatiyalarda 83 jadvaldagi tavsiyalar ushlab turiladi.

Saxaraza ko'tara olmaslikda ona suti va asosan saxarazasi kam bo'lgan nordon sutli aralashmalar buyuriladi 1 vaktida kraxmal tushishini chegaralash (kartoshka, unli ovkatlar).

Saxarazasi uncha yukori bo'lmagan olma va sabzilardan bo'tkalar sabzili sho'rvalar mumkin.

Dorilardan vitaminlar, fermentlar 10 kunlik kursga biopreparatlar (bifidumbakterin, kolibakterin yo bifilak) tavsiya etiladi.

Sindromlar bo'yicha terapiya: suvsizlanish, toksikoz bilan kurash, metabolik buzilishlarni korrektsiyalash, disbakteriozni bartaraf kilish, ferment terapiya.

Nospetsifik yarali kolit (NYaK)

NYaK – yo'g'on ichakning shilliq qavatini destruktiv yallig'lanish jarayoni bo'lib, surunkali kechish tez-tez qaytalanish va og'ir asoratlanish xususiyatiga ega.

Tarkalishi. NYaK kaslligining tarqalishi taxminan 20:100.000 xalqqa tug'ri kelsa, ulardan 10% ni bolalar tashkil etadi.

Etiologiyasi. Etiologiyasinoaniq bulib kelgan kasallik. Kasallikni tezlashtiruvchi omillar: infektsiya (virus va bakteriyalar), ferment etishmochiliklari allergik omillar, neyrogen omillari va ovqatlanish tarkibining buzilishi xisoblanadi.

Asosiy patogenetik omillar quyidagilar:

Ichak disbakteriozi- yo'g'on ichakdagi normal mikrofloraning bo'zilishi, ya'ni muvozanatining ichakka maxaliy toksik va allergik ta'sir ko'rsatib, immun yallig'lanishga olib keladi.

Yo'g'on ichak shilliq qavatining oqsil molekulalari va bakteriyalar antigenlariga nisbatan o'tkazuvchanligining oshishi.

Yo'g'on ichak devorining zararlanishi va keyinchalik esa autoantigen, o'nga nisbatan autoantitelalarning hosil bo'lishi.

Immun komplekslarining hosil bo'lishi.

Autoimmun jaraen tufayli kasallikning namayon bo'lishi.

NYaKda yo'g'on ichakning shilliq qavatida ifodalangan yallig'lanish jarayoni rivojlanadi. Epiteliyaning avj oluvchi destruksiya va yallig'lanish infiltratlari birgalikda ko'shib, yaralar hosil bo'lishiga zamin bo'ladi. 70-80% kasallarda NYaK uchun hosil bo'lgan yo'g'on ichak kriptalarining mikroabstsesslari rivojlanadi. Kasallikning surunkali kechishi tufayli ichak epiteliyasining displaziyasi va devorlarining fibroz o'zgarishlari ro'y beradi. Asosiy yo'g'on ichakning distal qismlari va xususan to'g'ri ichakning 100% holda zararlanishi o'rganilgan. 25% bemorlarda pankolit rivojlanadi.

Tasnifi. Tasnifi V.D. Fedorov, M.X. Levitan, 1982 y.; G.A. Grigorev, 1996 y. bo'yicha.

Kechishiga ko'ra: 1. «Yashin» tezligida

2. O'tkir

3. Surunkali qaytalanuvchi

4. Surunkali uzluksiz

Og'irlik darajasiga ko'ra: 1. Engil darajasi

2. O'rtacha og'irlikda

3. Og'ir og'irlikda

Tarqalishiga ko'ra: 1. Total kolit

2. Chap taraflama kolit

3. Distal kolit (proktosigmoidit, proktit)

Aktivlik darajasiga ko'ra: 1. kam ifodalangan daraja (minimal)

2. Kam ifodalangan (maksimal)

Asoratlanish xususiyatiga (xarakteriga) ko'ra: 1. Maxalliy asoratlar

2. Umumiy (tizimlar bo'yicha) asoratlar

Kasallikning birlamchi uchrashi xar 100 ming axoliga nisbatan 4-10 tani, bemorlarning uchrashi esa xar 100 ming axoliga nisbatan 40-117 tani tashkil etadi. Bemorlarda birinchi bor kasallik ko'prok 15-30 yoshda aniqlanadi.

Klinik belgilar. Kasallik asta sekin boshlanadi. Kasallikning birinchi belgisi axlatning kon va shilliq aralash kelishi, ich kelishi bo'tqasimon yoki suyuq xolda keladi, 1-2 oylardan so'ng qon va shilliq aralashib kelishi kuriladi. Ich kelishi bir kunda 1-8 martagacha bo'lishi mumkin. Bemor ich kelish vaqtida qorinda kuchli og'riq va taranglik sezadi. Ba'zan xarorati subfibril bo'ladi, xolsizlik, tana vazining kamayishi ko'riladi va shunga qaramay bemor o'zini xis qilishi mumkin. Kasallikka xos bo'lgan belgilardan biri artralgiya, terisida anulyar toshmalar yoki tugunchali eritemalar bo'lishi mumkin. Abdominal og'riklar - asosan xurujsimon xarakterga ega bo'lib yzq'on ichakning lokal qismlari, ya'ni, sigmasimon, kundalang chambar va to'g'ri ichak sohalorida bezovta qiladi.

Og'rik xojatdan oldin kuchayadi va xojatdan so'ng pasayadi. Shuni xam aytib o'tish lozimki, NYaK uchun kuchli og'riklar va peritonit belgilari xos emas, chunki bu kasallikda yallig'lanish jarayoni fakatgina shilliq va shilliq osti qavatlarida uchraydi, ya'ni, chegaralanadi. Paypaslaganda qorin sohasida, ya'ni sigmasimon, ko'ndalang chambar, ko'r ichaklar sohasida ifodalangan og'rik aniqlanadi. Qon taxlilida kam qonlik belgilari leykotsitlarni va EChT ning yuqori kursatkichlarini ko'rish mumkin. Qonning bioximik taxlilida: umumiy oqsil miqdori, albuminlar kamayadi, alfa -1, alfav -2, gammaglobulinlar miqdori oshadi, bilirubin miqdori oshadi va ALT aktivligi oshadi.

Koprologik tahlil - mikroskop ostida qaraganda, leikotsitlar, eritrotsitlar va ko'p miqdorda ichak epiteliysining to'planishi aniqlanadi. Tribule sinamasi, (ya'ni ahlatda oqsilning erib ketishi o'ta musbat bo'ladi. Bakteriologik tekshiruv: disbakterioz ko'rinishi, ya'ni proteylar, esheriyxiylar, stafilokokk, zamburug'lar, ichak tayokchasing ko'p miqdorda topilishi aniqlanadi. Mikroskop: ahlat bo'tqasimon yoki suyuq bo'lib, qon, yiring, shilliq aralash bo'ladi.

Kasallikning kechishi uning darajasiga bog'liq:

Engil darajasida: umumiy axvoli o'zgarishsiz (yaxshi), tana xarorati meyorida, tana vaznini yo'qotmagan, qon taxlili tomonidan EChT meyorida yoki biroz tezlashgan, ich kelishi 2-3 marotaba kuniga, qon va shilliq aralashgan (kam miqdorda), endoskopik tekshiruvda ichakning gital qismida yallig'lanish jarayonini ko'rish mumkin.

O'rtacha og'irlik darajasida: umumiy axvoli o'rtacha og'irlikda, xolsiz, ishtaxasining kamayishi, asabiylashgan, tana vazni etishmovchiligini 10-15% tashkil etadi. Qon taxlili tomonidan EChT 20-30mm/soatiga oshgan, disproteinemiya, kam qonlik darajasini ko'rish mumkin. Ich kelishi bir kunda 4-6 marotabani tashkil etadi, qon va shilliq aralash. Endoskopik tekshiruvda chap tomonlama yoki total ichak yallig'lashini ko'rish mumkin.

Og'ir darajasida: umumiy axvoli o'zgaradi, xolsizlik, tana vaznini yuqotish 15 % tashkil qiladi, qon taxlilida EChT ning 30mm/s tezlashishi, leykotsitlar sonini chap tomonga siljishi va oshishi, kam qonlik II – III darajalari namoyon bo'ladi, gipoproteinemiya va disproteinemiya belgilari bo'ladi. Ich kelishi 10

marotabagacha, odatda kechasi yoki ertalab suyuuk, badbo'y, ko'p miqdorda qon shilliq, yiring aralash keladi. Ich kelish vaqtida kuchli tortishish belgilari bo'ladi. Endoskopik ko'rinishi total ichak yalig'lanishining yukori darajadagi jarayonini ko'rish mumkin.

Laborator va instrumental tekshiruvlar natijasi

1. UQT - umumiy qon tahlili - anemiya postgemorragik, temir etishmovchiligi, autoimmun gemolitik anemiya, retikulotsitlarning paydo bo'lishi, leykotsitoz, EChTning oshishi.

2. UPT - umumiy peshob tahlili - og'ir kechganda proteinuriya, mikrogematuriya.

3. Qonni bioximik tekshirish - umumiy oqsil miqdori, albuminlar kamayadi, alfa-2, gammaglobulinlar oshadi, giperbilirubinemiya, ALT aktivligi oshadi.

4. Endoskopik tekshiruv - (rektoromonoskopiya, kolonoskopiya va gistologik tekshiruvlar bilan). Endoskopik o'zgarishlar:

Engil darajalida

- shilliq qavatning diffuz yalig'lanishi aniqlanadi;
- tomirlar "rasmining" bo'lmasligi;
- eroziylarning bir yoki kam miqdordagi yaralarning bo'lishi, jarayonning asosan to'g'ri ichakda joylashishi kuzatiladi.

O'rtacha og'irlikda:

- "shilliq qavatning donador" xarakterga ega bo'lishi;
- kontakt qon ketishi;
- notug'ri shaklga ega va yuzasi shilliq fibrin, yiring bilan qoplangan;
- jarayonning asosiy yo'g'on ichakning chap tomondan joylashishi

Og'ir kechishida:

- o'ta ifodalangan nekroz xarakterli yalig'lanish;
- ifodalangan yiringli ekssudatsiya bo'lishi;
- spontan qon kuyilishi;
- mikro abtsesslar, psevdopoliplar bo'lishi;
- jarayonning yo'g'on ichakning barcha qismlarini egallashi aniqlanadi.

5. Kolonoskopiya ichak devorining qisqarishi, uning torayishi kuzatiladi.

Gistologiyada - biopsiyada faqatgina shilliq va shilliq osti qavatini egallovchi yalig'lanish infiltratlari aniqlanadi. Shuningdek, limfotsitlar plazmatik xujayra va eozinofillar ustun bo'lishi, yara tubida esa granulali tuqima va fibrinlar topiladi.

6. Rentgenologik tekshiruv (irrigoskopiya) NYaK uchun ichak shilliq qavati shishi, reifining o'zgarishi, psevdopolipoz, gaustralarining yo'kolishi, murtligi, torayishi, ichak qisqarishi va qalinlashishi, yara nuqsonlar topilishi xos. Shilliq qavatining "donadorsimon" o'zgarishi. Rentgenologik eng erta belgi xisoblanadi, bu belgi, shilliq qavatning shishi tufayli ichak yuzasi notekis bo'lib qoladi.

Asoratlari.

I. Maxalliy asoratlari:

1. Ichakdan qon ketishi – tug'ri ichakdan axlat bilan birgalikda tiniq qon laxtalarining ajralishi ko'riladi, natijada kam qonlik belgilari namoyon bo'ladi. Bir kunda axlat bilan 150 ml qon yo'qotiladi.

2. Ichakning yirtilishi – 19% xollarda kasallik og'ir kechkanda yuz beradi. Asosiy belgilari birdaniga axvolini yomonlashuvi, oqarib ketishi, muzdek terga botish, taxikardiya, arterial bosimning pasayib ketishi, qorining dam bo'lishi va qattiqlashishi, rentgenologik tekshiruvda qorin bo'shlig'ida erkin xavo (gaz) aniqlanadi. Bunday xolda tezda jarroxlilik ko'rsatma berish – kolektamiya qilish lozim.

3. Yo'g'on ichakning toksik kengayishi (dilatatsiya) yo'g'on ichakning xaddan ziyod kengayishi.

Asosiy belgilari:

qorindagi og'riqning kuchayishi, dam bo'lishi (assimetrik xolda), ko'ngil aynish va qusish;

ahlat sonining kamayishi;

intoksikatsiyaning kuchayishi;

tana xaroratining 38-39S gacha ko'tarilishi;

qorin old devori tonusining kuchayishi va pasayganda yo'g'on ichakning kengayganligi;

ichak peristaltikasining susayishi yoki yo'qolishi;

qorin bo'shlig'i obzor rentgenografiyasida yo'g'on ichakning kengaygan joylari aniqlanadi.

4. Maliginizatsiya (yug'on ichak rakining rivojlanishi) NYaK da juda xam kup ko'rsatkichga ega.

5. Strikturalar - torayishlar, 5 yildan ko'p vaqt davomida kasallik kechganda ro'y beradi. 2-3 sm li soxalarda yuzaga kelib klinikasida "ichak tutilishi" belgilari namoyon qiladi.

6. Yallig'lanuvchi poliplar - 35 -38% xollarda rivojlanadi, irrigoskopiya kontrast modda "tutilish nuqsoni" aniqlanadigan diaqnoz ko'yishda kolonoskopiya va biopsiya ham muxim axamiyatga ega bo'lib, tasdiklanadi.

II Umumiy asoratlari (tizimlar bo'yicha):

Immunopatologik: xolongit, artirit, tugunchali eritema, endokardit, iridotsiklit.

Infektsion: gangrenali piodermiya, sepsis.

Qiyosiy taqqoslash

1. Dizenteriya bilan o'tkaziladi. Ko'p belgilari bir-biriga juda o'xshaydi. Tashxis ko'yishda ahlatni bakteriologik tekshirish katta axamiyatga ega.

2. Amyobiaz bilan NYaKga o'xshash tomoni - diareya va uning qon va shilliqli bo'lishi, haroratning ko'tarilishi intoksikatsiya belgilarining bo'lishi. Farq qilinadigan belgilari:

- ahlat "malina qiyomi"ga o'xshash tusda;

- ahlatda "qurbaqa ikrasimon" shishasimon shilliqning to'planishi;

- ahlada amyobaning tuqimasimon va gistologik shakllarining topilishi;
- rektoromonoskopik xarakterli o'zgarishlar: ya'ni kam o'zgargan shilliq qavat giperemiyasi, notekis chetli, "suzmasimon" nekrotik massa bilan to'lgan, turli o'lchamli yaralarning topilishi aniqlanadi.

3. Kampilobakterioz kasallik o'tkir boshlanadi. Qaltrash, xaroratining ko'tarilishi, qon va shilliq kelishi ko'riladi. Endoskopik tekshiruvda yo'g'on ichakning o'ng qismining yallig'lanishini va yaralar paydo bo'lganini ko'rish mumkin.

4. Kron kasalligi bilan. Bu kasallik bilan uxshashlik tomonlari juda ko'p, farqi shundaki Kron kasalligida oshkozon g'ichak traktining xoxlagan kismi zararlanishi mumkin. Kasallikga xos bo'lgan belgilaridan biri ichakning zararlanishi ketmag'ketlikdan iborat bo'lib xuddi "kenguruning sakrashiga" juda o'xshaydi. Kron kasalligida ichakning xar bir kavati zararlanadi.

Nyak ni davolash

1. Parxez stoli № 4. Qo'zgalish davrida oqsil mahsulotlarini 110-120 gr. gacha oshirish kerak, (yog'siz go'sht, baliq, tuxum, bug'da pishirilgan omletlar shaklida), yog'ni 60 grammgacha cheklash, uglevodlar - 250 gr. gacha cheklash kerak. Bemor axvoli yaxshilangach, 4 b, 4 v – parxez stollariga o'tkazish lozim, kasallik og'ir kelganda avaylovchi parxez ya'ni, xayot uchun zarur bo'lgan, oson xazm bo'luvchilar (aminokislotalar, glyukoza, mineral moddalar, polivitaminlar, peptidlar) tavsiya etiladi. Bemor 15% dan ortiq vaznni yo'qotganda o'mrov osti vena ichiga kateterizatsiya yo'li orqali almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalar, oqsil preparatlari, yog'lar yuboriladi. Emulsiyalardan (intralipidlar, lipofundin), glyukoza eritmasi, elektrolitlar yuboriladi.

2. Bazis terapiya

1) 5-ASK o'shlovchi preparatlar, sulfasalazin, sulfapiridin va 5 aminosalitsil kislotaning qo'shma preparati. Ichak florasi ta'sirida sulfasalazin, sulfapiridin va 5 ASKga parchalanadi, 5 ASK leykotrien sintezini, prostoglandin va yallig'lanish mediatorlarini ta'minlaydi, shuningdek, uning antibakterial ta'siri ham borligi aniqlangan. Sulfasalazin ovqatlanish o'rtasida beriladi, asosan ichga yoki davolovchi klizma, ham sifatida to'g'ri ichakka yuboriladi. Kasallikning engil va o'rtacha og'ir darajalarida sulfasalazin sutkasiga 3-4 grammdan, og'ir darajasida sutkasiga 8-12 gr. tavsiya etiladi. Birinchi kun 1 x 4 maxal, ikkinchi kun 2x4 maxal, keyinchalik 3-4 tabletkadan 4 maxal buyuriladi.

Remissiya davrida ham davolash davom ettirilib, 3,5-4 xaftagacha tavsiya etilgan dozada qabul qilinadi, keyin esa xar 3-5 xaftada ushlab turuvchi (1-2 g sutkasiga) dozada bir yilgacha ichish tavsiya etiladi.

O't chiqarish tizimi kasalliklari

O't chiqarish yo'llarining quyidagi kasalliklari tafovut qilinadi:

1) funktsional – diskineziyalar (giperomotor va gipomotor);

- 2) yallig'lanishli – xoletsistoxolangitlar (o'tkir va surunkali: kalkulyoz, akalkulyoz);
- 3) o't-tosh kasalligi;
- 4) o't pufagi va o't yo'llarining rivojlanish nuqsonlari;
- 5) o'smali;
- 6) parazitar (gijjalar, sodda hayvonlar).

Tarqalganligi. Hozirgi vaqtda aniq emas. Bizning klinika ma'lumotlariga ko'ra, oshqozon-ichak yo'lining surunkali kasalliklariga chalingan bolalarning $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ qismida o't chiqarish yo'llarining funktsional yoki organik patologiyalari aniqlanadi.

Bolalarda o't-tosh kasalligi etarlicha kam aniqlanadi. O't chiqarish yo'llarining o'smalari va qo'pol rivojlanish nuqsonlari undan ham kamroq kuzatilsa-da, bolalarda ultratovushli tekshiruv qo'llanilganda ularning 5-10 foizida o't qopining tortishishlari, qayrilishlari va boshqa deformatsiyalari aniqlanadi.

Diskineziyalar

O't chiqarish yo'llari diskineziyasi – bu o't chiqarish yo'llari mushak apparatining buzilishi natijasida o'ng qovurg'alar osti sohada og'riqning paydo bo'lishi va o'tning 12 barmoq ichagiga tushishini buzilishidir. Ushbu patologiyaning 2 ta turi farqlanadi: gipertonik turi – bunda o't chiqarish yo'llari sfinkterlarining tonusi oshadi; gipotonik (gipotonik - gipokinetik) turi – bunda o't chiqarish yo'llari tonusi va harakat faolligi pasaygan bo'ladi. Diskineziyalarni birlamchi va ikkilamchi turlarga bo'lish noto'g'ri, chunki ular deyarli hamma vaqt ikkilamchi hisoblanadi.

Etiologiyasi. O't chiqarish yo'llari (O'ChY) diskineziyasiga olib keluvchi quyidagi omillar farqlanadi:

- turli kelib chiqishga ega neyrotsirkulyator disfunktsiya;
- o'tkazilgan o'tkir virusli gepatit;
- vegetativ distoniyasi bor bolaning konstitutsiyaviy xususiyatlari va kam harakatli turmush tarzi;
- nevrozlar;
- ovqat allergiyasi;
- oshqozon-ichak yo'lining parazitozlari, ayniqsa lyamblioz;
- hozirda ko'proq oilaviy turmush tarzining xususiyatlari, shu jumladan, ovqatlanish xususiyatlari bilan asoslanilayotgan nasliy moyillik;
- zaharlanishlar, ekopatologiya, ovqatlanishda sanoatda ishlab chiqarilgan konserva mahsulotlarini uzoq muddat suiiste'mol qilish;
- endokrin kasalliklar (semirish, tireotoksikoz, qandli diabet).

Patogenezi. Hozirgi vaqtda o't pufagi diskineziyasi haqidagi tushuncha qaytadan ko'rib chiqilmoqda. Gepatotsit darajasidagi organik o'zgarishlar diskeniziyaning nafaqat gipomotor, balki gipermotor shakllarida ham kuzatiladi.

Bu esa nafaqat jigar ichi, balki jigardan tashqari o't yo'llari, shu jumladan o't pufagi faoliyati buzilishiga olib keluvchi o'ziga xos birlamchi omillardan biri bo'lib hisoblanadi [Galkin V.A., 1996]. Ushbu patologiya xolestazning aniq turi hisoblanadi. Lekin biliar tizimi diskineziyasining rivojlanishida vegetativ tomirlar (neyrotsirkulyator) distoniyaning ahamiyati istisno qilinmaydi. Demak, 2 ta asosiy omil O'ChY motorikasining buzilishiga olib keladi:

1) gepatotsit funksional holatining buzilishi va shu sababli – disxoliya (o't tarkibining o'zgarishi);

2) O'ChY mushak devorining nevrogen boshqaruvi buzilishlarining ham markaziy (neyrotsirkulyator disfunktsiya, nevrozlar), ham periferik (interoretseptorlardan vistsero-vistseral reflekslar turi bo'yicha oshqozon-ichak yo'li patologiyasida) genezida. Aniqlanishicha, O'ChY diskineziyalariga 12 barmoq va ingichka ichakning surunkali patologiyasida enteral gormonlar (xoletsistokinin, motilin va boshq.) sekretiyaning buzilishlari ham olib kelishi mumkin.

O'tning ichakka tushish ritmikasing buzilishi oshqozon-ichak yo'li yuqori qismlarining bakteritsid xossalari pasaytiradi va disbakteriozlar, ichak diskineziyalariga olib keladi. Davomli kechuvchi diskineziya o'tning turib qolishi va zararlanishi, ichak bo'shlig'i suyuqligi va moddalarining o't pufagiga kirib borishi (reflyuks), xoletsistitga olib keladi. Asab tizimining simpatik bo'limi ustun turgan bemorlar uchun gipotonik diskineziyalar (barcha diskineziyalarning 80 foizi), parasimpatikotoniya esa gipertonik diskineziyalar xos.

Klinik ko'rinishi. Kasallik klinikasi diskineziyaga olib kelgan sabab va uning turi bilan belgilanadi. Aksariyat bemorlarda neyrotsirkulyator disfunktsiya belgilari, ya'ni tez toliqish, g'azablanish, yig'loqlik, jizzakilik, bosh og'rishi, yurakning tez urishi, ko'p terlash aniqlanadi. Shu bilan birgalikda, bolalar o'ng qovurg'alar osti sohasi va epigastral sohada og'riqlar sezayotganliklariga shikoyat qilishadi. Gipertonik diskineziyalarda og'riqlar xurujsimon, o'tkir, lekin qisqa muddatli bo'ladi. Ko'pincha ular emotsional yoki jismoniy zo'riqish, yog'li ovqat qabulidan so'ng paydo bo'ladi. Gipotonik diskineziya uchun to'mtoq, simillovchi og'riqlar, o'ng qovurg'alar ostida noxush sezgi xos. Og'riqlar ko'pincha doimiy bo'ladi va ko'ngil aynishi, ishtahaning pasayishi, kekirish bilan birga kuzatiladi. Bolalarning tana harorati me'yoriy bo'lib, qonning klinik tahlilida odatda yoshga mos me'yoriy ko'rsatkichlardan chetga og'ish aniqlanmaydi.

Tashxisoti. Tashxisot uchun bemorni ko'ruvdan o'tkazish va o't pufagi sohasi (qorinning to'g'ri mushagi o'ng chetini qovurg'a yoyi bilan kesishgan joyi) ni paypaslaganda, ayniqsa nafas olish vaqtida chuqur paypaslaganda og'riqlar mavjudligini aniqlash eng muhim hisoblanadi. Aniq bo'lmagan natijalarda bemor ko'ruvini bir necha kun mobaynida olib borish kerak. Markaziy asab tizimi va uning vegetativ qismi holatini sinchkovlik bilan baholash juda muhim.

Shuningdek, solyarit uchun xos bo'lgan og'riq nuqtalarini tekshirish, surunkali infeksiya o'choqlarini, najasda gijjarlar tuxumlarini va lyambliyalar tsistalarini (qatorasiga 5 kundan kam bo'lmagan muddat ichida) izlash ham zarur.

Diskineziyaning giperkinetik va gipertonik shakllari bilan kasallangan bemorlarda duodenal zondlash o'tkazilganda pufak refleksi o'zgaruvchan va ba'zida magniy sulfati kiritilishidan ilgari ro'y beradi, ba'zida esa 2-3 soat o'tgach aniqlanadi yoki umuman kuzatilmaydi. O'tning V qismidagi miqdori ko'pincha oshadi, u sekin oqadi va quyuq bo'ladi (spastik xolestaz). Kasallikning gipokinetik shakli bilan og'riq bemorlarda pufak refleksi doimiy bo'lmay, ko'pincha kuchsiz ifodalanadi va faqatgina kuchli ta'sirot qo'llanilganda kuzatiladi. Jigar-oshqozon osti ampula sfinkterining tonusi pasayganda o't zond kiritilishi bilanoq oqib chiqadi, o'tning A, V, S qismlarini farqlash qiyinlashadi. O'tning V qismi ko'p miqdorda (60 ml dan oshiqroq) va uzoq muddat (o'tning V qismi ajralish muddati 25 daqiqadan oshadi) ajraladi. Buning sababi atonik xolestazda, lekin yopiq Oddi sfinkterining vaqti kam (3 daqiqadan ozroq) bo'ladi. Xoletsistokinin bilan o'tkaziluvchi ultratovushli tekshiruv natijalari diskineziyalar turlarini farqlashga yordam beradi.

Davosi. O't pufagi diskineziyasi asosiy shakllarini davolash chizmasi (A.V. Mazurin bo'yicha)

Davolash Tadbirlari	Diskineziya	
	gipotonik-gipokinetik	gipertonik-giperkinetik
Parhez	Pevzner bo'yicha 5-stol. O'zida o'simlik kletchatkasini tutuvchi va o't haydovchi ta'sirga ega mahsulotlar tavsiya etiladi.	5A, 5-stollar buyuriladi. Mexanik va kimyoviy ovqatli ta'sirotlar, yog'lar cheklanadi.
Neyrotrop vositalar	Ko'proq rag'batlantiruvchi ta'sirga ega vositalar: kofein, eleuterokokk, pantokrin, jenshen, aloe ekstrakti, tserukal (reglan) buyuriladi.	Ko'proq tinchlantiruvchi ta'sirga ega vositalar: kichik trankvilizatorlar, novakain. Shu jumladan intraduodenal yo'l orqali buyuriladi.
Spazmolitik preparatlar	Qo'llash uchun ko'rsatmalar yo'q	Papaverin, no-shpa, ganglioblokator vositalar tavsiya etiladi.
Issiqlik bilan ta'sir etish muolajalari	Faqat avj olish davrida qo'llaniladi	Keng tavsiya etiladi.
Davolovchi badantarbiya mashqlari	Tetiklashtiruvchi turdagi badantarbiya mashqlari keng tavsiya etiladi.	Avaylovchi yondoshish.
Fizioterapevtik	Tetiklashtiruvchi turdagi	Tinchlantiruvchi turdagi muolajalar:

muolajalar	muolajalar: faradizatsiya, galvanizatsiya, diadinamoterapiya, balchiq bilan davolash buyuriladi.	novokainli, papaverinli, magniy sulfati bilan elektroforez, Shcherbak bo'yicha yoqa buyuriladi.
Duodenal davolash tadbirlari	Keng ko'lamda ko'rsatma mavjud (haftasiga 2-3 martadan kam bo'lmagan holda).	Ehtiyotkorlik bilan tavsiya etiladi.
Mineral suvlar	Yuqori va o'rtacha darajada minerallarga to'yintirilgan, xona haroratida, ko'proq sulfatli natriy va sulfatli magniy suvlar kuniga 3 mahal, 300-400 ml dan oshiqroq bo'lmagan miqdorda buyuriladi.	Gidrokarbonat-xlorid-natriyli past darajada minerallarga to'yitirilgan, past darajada gaz tutuvchi, iliq holda, kuniga 5-6 martagacha oz-ozdan buyuriladi.

O'tkir xoletsistit (o'tkir xoletsistoxolangit)

O't pufagining o'tkir yallig'lanishi bolalarda kam uchraydi. O'g'il bolalar qiz bolalarga nisbatan 2 marta ko'proq kasallanishadi.

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchi mikroblar bo'lib ichak tayoqchasi, stafilo- va streptokokklar, kamroq anaerob flora, qorin tifi tayoqchasi hisoblanadi.

Patogenezi. O't pufagiga qo'zg'atuvchi gematogen, limfogen yoki yuqori tomon enterogen yo'llar orqali kirib boradi. O'tkir xoletsistit paydo bo'lishi uchun eng muhim moyillik yaratuvchi omil – bu o't pufagida o'tning turib qolishi bo'lib, u O'ChY ning diskineziyalari yoki rivojlanish nuqsonlari sababli rivojlanishi mumkin.

Tasnifi. Bolalardagi o'tkir xoletsistit tasnifga ko'ra kataral, flegmonoz va gangrenoz (destruktiv) shakllarga bo'linadi. O'tkir kataral yallig'lanish o't pufagining istisqosi bilan, flegmonoz yallig'lanish esa gangrena yoki empiema bilan yakunlanishi mumkin.

Klinik ko'rinishi. Kasallikning tipik kechishida sog'lom bolada ko'pincha kechqurun to'satdan tana harorati febril darajalargacha ko'tariladi va qorinning o'ng tomonida, ba'zan esa butun qorin bo'ylab xurujsimon og'riqlar paydo bo'ladi. Og'riqlar xuruji bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etishi mumkin. Og'riqlarning belga, o'ng elkaga, o'mrovga, kurakka va oyoq-qo'llarga tarqalishi bolalarda kam uchraydi. Bemorlarning yarmida ko'ngil aynishi va qusish kuzatiladi. Og'riqlar o'ng yonboshda kuchayadi. Ko'pincha zaharlanish belgilari (terining rangparligi, nam bo'lishi, lablar va shilliq qavatlarining quruqligi, tilning karash bilan qoplanganligi, bosh og'rishi, ishtahaning yo'qligi, qabziyat, taxikardiya, ba'zi bemorlarda esa talvasalar, hushining yo'qotilishi, meningeal belgilar) yaqqol ifodalangan bo'ladi.

Qorinning ko'ruvida uning birmuncha kepchiganligi, nafas olishda yuqori qismlarining orqada qolishi qayd etiladi. Paypaslaganda old qorin devori mushaklarining ko'proq epigastral va o'ng qovurg'alar osti sohasida rigidligi aniqlanadi. Ba'zan og'riqlarning joylashuvi bu kabi aniq chegaraga ega bo'lmaydi. Odatda Mendel, Ortner, Merfi, Ker simptomlari musbat bo'ladi. Ko'pincha Shchetkin-Blyumberg simptomi ham musbat bo'ladi.

O'tkir xoletsistit bilan kasallangan bemorlar qonining tahlilida neytrofilyoz bilan leykotsitoz, EChT ning oshganligi aniqlanadi. Bemorlarning 30 foizida peshobda keyinchalik o'tib ketadigan mikrogematuriya va mikroalbuminuriya ("yuqumli buyrak" deb nomlanuvchi holat ko'rinishlari) kuzatiladi.

Qiyosiy tashxisoti. Kasallikning boshida o'tkir xoletsistitni appenditsitdan, epidemik gepatitdan, o'ng tomonlama krupoz zotiljamdan, o'tkir gastritdan, pielonefritdan, Shenleyn-Genox kasalligining abdominal shaklidan, surunkali xoletsistitning avj olishidan farqlash lozim.

Kechishi. Bolalarda, odatda, o'tkir xoletsistit xavfsiz kechadi. Yuqori tana harorati va og'riq xurujlari bir necha kun saqlanib turadi, so'ng sekin-asta

yo'qoladi. Konservativ davolashning o'zi ba'zan kifoya qiladi, jarrohlik aralashuvlardan foydalanish juda kam kuzatiladi. Agar yiringli, flegmonoz yoki gangrenoz xoletsistitga, hamda o't pufagi devorining teshilishida jarrohlik usuli qo'llaniladi. Bolalarda o'tkir xoletsistitning nisbatan xavfsiz kechishi aksariyat hollarda toshlar hosil bo'lmasligi bilan bog'liq.

Bemor bolalarning faqatgina 30 foizida o'tkir xoletsistitni to'liq davolash mumkin. Aksariyat hollarda esa o'tkir xoletsistit surunkali xoletsistitning ko'rinishi hisoblanadi.

Davosi. Kasallikning boshida yotoqli tartib, ochlik, ko'p suyuqliklar (shakarli choy, mineral suv, keyin – 5-parhez stoli buyuriladi) ichish, tinchlik, antibiotiklar (ampioks, tsefuroksin, tsefamezin va boshq.), spazmolitik (atropin, metatsin, platifillin) va og'riqni bartaraf etuvchi (baralgin, atropin bilan promedol va boshq.) vositalar, infuzion davolash, fermentlarga qarshi preparatlar (kontrikal va boshq.) tayinlanadi. Bemorni pediatr va bolalar jarrohi birgalikda kuzatishadi.

Surunkali xoletsistit

O't pufagi va o't chiqaruvchi yo'llardagi surunkali yallig'lanishli jarayon disxoliya va diskineziya, o't yo'llarining tug'ma anomaliyalari fonida rivojlanib, doim ikkilamchi hisoblanadi.

Etiologiyasi. O't pufagi, o't yo'llari devorining yallig'lanishi ham yuqumli, ham yuqumsiz bo'lishi mumkin. O't pufagidagi yuqumli jarayon, odatda, bakteriyalar, kamroq viruslar tomonidan chaqiriladi. Bakteriyalar orasida ko'pincha autoflora vakillari – ichak tayoqchasi, stafilokokklar, enterokokklar, protey; kamroq – qorin tifi va paratifi, ichburug' tayoqchalari kasallikni chaqirib, uning ba'zi bemorlarda cho'zilib kechishini belgilab beradi. Ko'krak yoshidagi bolalarda xoletsistit o'tkazilgan sepsisning ko'rinishi yoki oqibati bo'lishi mumkin. Epidemik gepatit viruslari (kamroq adenoviruslar va enteroviruslar) o't yo'llari devorida bakteriyalar ishtirokisiz ham yallig'lanish jarayonini chaqirishi mumkin. Ayrim hududlarda surunkali xoletsistitni parazitlar – mushuk va jigar qurti chaqirishi mumkin.

O't yo'llarida yuqumsiz yallig'lanishli jarayon oshqozon va oshqozon osti bezi shiralarining gipotonik diskineziyadagi duodenobiliar refluyks hisobiga va atopik diatezdagi allergik reaksiyalar evaziga chaqirilishi mumkin.

Patogenezi. Surunkali xoletsistitning kalkulyoz va nokalkulyoz shakllari farqlanadi. Bolalarda nokalkulyoz shakllari ustun turadi. Bolalardagi xoletsistitda kamdan-kam o't chiqarish yo'llarining qaysidir bir qismi zararlanadi. Odatda jarayon voronkali bo'yin-naycha sohasidan boshlanadi, ya'ni bo'yin xoletsistiti rivojlanadi. Lekin keyinchalik yallig'lanishli o'zgarishlarni ham o't yo'llarida, ham o't pufagi devorida, ham ko'pincha jigar ichki naychalarida ko'rish mumkin.

Xoletsistit rivojlanishiga moyillik tug'diruvchi omil bo'lib, o't chiqarish yo'llari anomaliyalari, disxoliyalar, disbakteriozlar hisoblanadi. Xoletsistit bilan kasallangan bemorlarda o't tarkibining buzilishi shu bilan tasdiqlanadiki, sog'lom odamlar o'tida mikroblar va lyambliyalar halok bo'ladi, leykotsitlar parchalanadi, bemorlar o'tida esa yoki ushbu o'zgarishlar ro'y bermaydi, yoki jarayon ancha sekin kechadi. Disxoliyaga jigarning infeksiyon zararlanishlari (epidemik gepatit, yuqumli mononukleoz va jigarning boshqa virusli zararlanishlari), alimentar buzilishlar va almashinuvining izdan chiqishi (semirish, qandli diabet va boshq.) olib keladi. Diskineziyalarning xoletsistit patogenezidagi o'ta muhim ahamiyati haqida yuqorida ta'kidlangan edi. Gipotonik diskineziya va shu bilan birgalikda disbakterioz, qabziyat, surunkali infeksiya o'choqlari mavjud bemorlarda xoletsistitning rivojlanishi ayniqsa tipik hisoblanadi.

Infeksiyaning o't pufagiga kirib borishi ductus choledochus orqali ichak bo'shlig'idan yuqoriga qarab ro'y berishi, yoki limfogen (bu ham ko'pincha ichakdan), yoki gematogen (og'iz bo'shlig'idan, burun-yutqindan, o'pkalardan, buyraklardan va boshqa a'zoldan) yo'llar orqali amalga oshishi mumkin. Mikroblar o't pufagidan ichakka tushib, keyinchalik darvoza venasi orqali yana jigarga, u erdan esa o't yo'llariga o'tishi mumkin. Limfogen yo'l orqali mikroblar o't pufagidan oshqozon osti beziga, keyin esa darvoza venasi orqali yana jigarga o'tadi.

Klinik ko'rinishi. Shikoyatlar ichida holsizlik, tez toliqish, ta'sirchanlik, bosh og'rishi, tana haroratining subfebril darajalarga ko'tarilishi (taxminan bemorlarning $\frac{1}{4}$ qismida), ko'p terlash, og'izda achchiq maza bo'lishi, ishtahaning pasayishi ko'proq uchrasa, kamroq – qusish, kekirish, qabziyat yoki barqaror bo'lmagan ich kelishi, dermatitlar qayd etiladi.

Xoletsistitning eng ko'p uchrovchi belgilaridan biri bo'lib, qorindagi og'riqlar hisoblanadi. Og'riqlar simillovchi, bosuvchi, to'mtoq bo'lib, sovuq, yog'li, qovurilgan ovqatlar, o'tkir taomlar, gazlangan ichimliklar iste'molidan keyin 20-30 daqiqa o'tgach kuchayadi. Og'riqlar ovqat qabuli bilan bog'liq bo'lmasdan jismoniy zo'riqish, asabiylashish yoki aniq bir sababsiz paydo bo'lishi ham mumkin. Vaqti-vaqti bilan og'riqlar xurujsimon tus olib, shunda ular sanchiqli, kesuvchi bo'lib seziladi va yarim soatdan bir necha soatgacha davom etadi. Og'riqlar joylashuvi turlicha bo'lishi mumkin. Bemorlarning 50 foizida ular o'ng qovurg'alar osti sohasida, 30 foizida – epigastral sohada, qolgan qismida esa aniq bo'lmagan sohalarda seziladi. Og'riqlar odatda paydo bo'lganidan so'ng 2-3 soat o'tgach yo'qoladi.

Aksariyat bemorlarning ob'ektiv tekshiruvda jigarning o'rta miyona kattalashganligi, terining rangparligi zaharlanish belgilari, yurak-tomir tizimidagi taxi- va bradikardiya, tomir urishining o'zgaruvchanligi, yurakda funksional shovqinning mavjudligi, ko'pincha arterial bosimning pasayishi ko'rinishidagi o'zgarishlar diqqatni o'ziga tortadi.

Shunday qilib, surunkali xoletsistit uchun quyidagilar xos: o'ng qovurg'alar osti sohadagi og'riq sindromi, dispeptik, yallig'lanish-zaharlanish, astenovegetativ, xolestatik sindromlar.

Bolalardagi xoletsistitning ob'ektiv belgilari ichida quyidagilar ko'proq kuzatiladi: o'ng qovurg'alar osti mushaklari rezistentligi, Ker simptomi (nafas olish vaqtida o't pufagi nuqtasida og'riqning kuchayishi), Ortner simptomi (o'ng qovurg'alar osti sohasiga qiya qilib urilganda og'riqning sezilishi), Merfi simptomi (o'ng qovurg'alar osti sohasini chuqur paypaslaganda nafas olish vaqtida keskin og'riqning paydo bo'lishi, bemor ba'zida nafas olishni to'xtatadi – uzilgan nafas olish simptomi), Grekov-Ortner simptomi (o'ng tomonlama qovurg'alar yoyiga bir necha marta sekin urilganda o't pufagi sohasida og'riqning paydo bo'lishi), Lepine simptomi (bukilgan barmoqlar bilan o't pufagi sohasiga urilganda og'riqning bo'lishi), Mendel simptomi (qorin devoriga nafas olish vaqtida bir necha marta engil urilganda og'riqning sezilishi), Shoffar uchburchagida og'riqning sezilishi. Bolalarda o'ng tomonlama frenikus-simptom (Georgievskiy-Myusse simptomi), o'ng kurak burchagi ostida (Xaritonov simptomi) va xanjarsimon o'siq asosi yonida og'riqning mavjudligi (Voskresenskiy simptomi) kam hollarda musbat bo'ladi.

Surunkali xoletsistit bilan kasallangan ko'pchilik bemorlarda surunkali infektsiya o'choqlari va zaharlanishlari mavjud bo'ladi, shuning uchun ularni (surunkali tonzillit, adenoidit, tishlar kariesi, gijjalar invaziyasi, sil bilan zararlanganlik yoki sil sababli zaharlanish) sinchkovlik bilan izlash lozim.

Bolalarda xoletsistit surunkali kechganda ularda deyarli hamma vaqt u yoki bu darajada oshqozon zararlangan bo'ladi. Agar xoletsistit paydo bo'lgan birinchi yillarda yo'ldosh gastritlar ko'pincha giperatsid bo'lsa, keyinchalik yillar davomida u gipoatsid xususiyatiga ega bo'ladi.

Xoletsistitning ko'p yillik kechishida o't pufagining o'zgargan devori ichak bilan, aynan yo'g'on ichakning o'ng burilishi bilan chatishib ketgan bo'lishi mumkin (Verbrayk sindromi). Bu esa og'riq sindromining kuchayishi va ifodalanish darajasining tunda bemor yotgan holatda bo'lganda kamayishi bilan birga kechadi.

Surunkali xoletsistit bilan kasallangan bolalarning 40-50 foizida oshqozon osti bezining tashqi sekretor faoliyatining dispankreatizm turi bo'yicha buziladi, chunki umumiy o't nayi pancreas orqali o'tadi.

Surunkali xoletsistitda jigarning funktsional o'zgarishlari ko'p uchraydi. Jigarning antitoksik, oqsil ishlab chiqaruvchi, shu jumladan protrombin hosil qilish funksiyalari, uning pigment, karbonsuvlar va yog'lar almashinuvidagi faoliyati buzilishi mumkin. Xoletsistit va xolangit jigarda yallig'lanishli o'zgarishlar – gepatitlar rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Lekin bu o'choqli va kamroq diffuz interstitsial gepatitlar bo'lib, ular o't yo'llarida yallig'lanish jarayoni susayib borgani sayin orqa tomon qayta boshlaydi. Xoletsistit bilan

kasallangan bemorlarda jigardagi qon aylanishi sekinlashadi, bu esa jigar faoliyati buzilishining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi.

O't chiqarish yo'llari patologiyasi bilan kasallangan bemorlarda dermatitlar (ham atopik, ham patogenetik jihatdan allergik kelib chiqishga ega bo'lmagan) ko'p uchraydi. Shubhasiz, ushbu patologiyaning paydo bo'lishida nasliy moyillik, o't yo'llari patologiyasi paydo bo'lgunga qadar fonli atopik diatez juda kata ahamiyatga ega. Lekin bundagi patogenetik aloqalar murakkab bo'lib, klinik tajribalar shuni ko'rsatmoqdaki, ko'pincha gepatobiliar tizimi faoliyatini me'yorlashtirishga qaratilgan davogina ba'zi dermatorespirator atopik kasalliklarga chalingan bemorlarni ko'p oylik muvaffaqiyatsiz davosiga musbat siljishlar kiritadi.

Tashxisoti.

O'P kasalliklarining tashxisoti quyidagilarga asoslanadi:

- 1) anamnez (o'ziga xos shikoyatlar, ko'pincha oilada xoletsistit bilan betob boshqa bemorlarning mavjudligi) tahliliga;
- 2) uzluksiz duodenal zondlash ma'lumotlariga;
- 3) ultratovushli skanirlash ma'lumotlariga;
- 4) jigar va oshqozon osti bezi faoliyatini baholash maqsadida o'tkazilgan qonning klinik tahlili va biokimyoviy tekshiruvlari ma'lumotlariga, bundan tashqari, avj olish davrida oshqozonni zondlashdan o'tkazish kerak.

Surunkali xoletsistitning avj olish davrida bemorlarning qon tahlilida neytrofilyozli leykotsitoz, EChT ning oshishi, kamroq anemiya kuzatiladi. Remissiya davrida leykotsitlar soni me'yoriy, ko'pincha kamaygan bo'lishi ham mumkin. Xoletsistitning ko'p yillik kechishida avj olishdan tashqari davri uchun leykopeniya xos.

Surunkali xoletsistit bilan kasallangan bemorlarda avj olish davrida qonning biokimyoviy tekshiruvida globulinlar miqdorining oshishi (α_1 va β -globulinlar miqdorining oshishi, N.A.Skuya bo'yicha, o't pufagi faoliyat ko'rsatmaydigan xoletsistitlar uchun xos) bilan tavsiflanuvchi disproteinemiya aniqlanadi. Xolangit qon zardobida ekskretor fermentlar – ishqoriy fosfotaza, 5-nukleotidaza, leytsinaminopeptidaza, β -glyukuronidaza, γ -glyutamiltanspeptidaza miqdorlarining oshishi kuzatiladi.

Duodenal zondlash ertalab och qoringa o'tkaziladi. Ekish uchun o'tning barcha 3 ta qismi (A, V, S) ni yuborish kerak.

O't mikroskopiyasi. O'tdagi leykotsitlar og'iz, oshqozon va ichakdan tushgan bo'lishi mumkin, shuning uchun zondlashni 2 ta kanalli zond yordamida o'tkazish afzalroqdir, chunki u oshqozon bo'shlig'idagi suyuqlikni doimiy so'rib turishga imkon beradi. Bundan tashqari, shubhasiz isbotlangan xoletsistitda (kattalardagi jarrohlik amaliyotlarida) 50-60% hollarda o'tning V qismida leykotsitlar miqdori oshmagan bo'ladi. Hozirgi vaqtda xoletsistitlar tashxisotida leykotsitlar miqdori nisbiy ahamiyatga ega.

O'tning V qismidagi shilliqda leykotsitlar, o't chiqaruv yo'llarining hujayraviy epiteliysi va leykotsitlarga o'xshash yirik dumaloq hujayralar – leykotsitoidlarning aniqlanishi muhim diagnostik ahamiyatga ega. Bundan tashqari, xoletsistitda o'tning V qismida mikrolidlar (shilliq, leykotsitlar va hujayraviy epiteliyning yig'ilishi), xolesterin kristallari, o't kislotalari va kaltsiy bilirubinati quyqalari, jigarrang pilyonkalar – o'tdagi shilliqning o't pufagi devorida to'planishini aniqlash mumkin. O't yo'llari zararlanishining joylashuvini tashxislash uchun duodenal bo'shliq suyuqligida epiteliyni tsitologik farqlash katta ahamiyatga ega. O'tda tsilindrik epiteliyning 3 ta turi farqlanadi:

- Jigar ichki yo'llarining mayda epiteliysi.
- Umumiy o't yo'lining uzaytirilgan epiteliysi.
- O't pufagi, 12 barmoq ichak, oshqozon va oshqozon osti bezining keng epiteliysi.
- O't yo'llarining epiteliysini farqlashda o'tni fazali kontrast mikroskopiyadan o'tkazish eng mukammal hisoblanadi.

Lyambliyalarning mavjudligi oshqozon ichak yo'lida turli patologik (asosan yallig'lanishli va diskinetik) jarayonlarni saqlab turishi mumkin. Sog'lom odamlarning o't pufagida lyambliyalarning uchramaydi, chunki o't ularni o'ldiradi. Xoletsistit bilan kasallangan bemorlarda o't mikroblarni o'ldiruvchi xususiyatga ega bo'lmaydi, shuning uchun lyambliyalarning (boshqa mikroblar bilan birgalikda) o't pufagining shilliq qavatiga joylashib, yallig'lanishli jarayonlar, diskineziyalarning ushlab turilishiga sababchi bo'ladi.

Shunday qilib, lyambliyalarning xoletsistitni chaqirmasa ham, duodenit, o't yo'llari diskineziyalari rivojlanishiga sababchi bo'lib, xoletsistit kechishini og'irlashtirishi va uning surunkali kechishini ta'minlashi mumkin. "Lyambliyalarning chaqirgan xoletsistit" degan tashxis noto'g'ri. Agar bemorning o'tida lyambliyalarning vegetativ shakllari aniqlansa, unda kasallikning klinik belgilari va duodenal zondlash natijalariga ko'ra asosiy tashxis sifatida surunkali xoletsistit yoki o't yo'llari diskineziyasi, yo'ldosh tashxis sifatida esa ichak lyambliozisi qo'yiladi.

O'tning biokimyoviy og'ishlaridan xoletsistit belgilari bo'lib, oqsil miqdorining oshishi, disproteinexoliya; G va A immunoglobulinlar, S-reaktiv protein, ishqoriy fosfatidaza, S-nukleotidaza, malon dialdegidi miqdorlarining oshishi hisoblanadi.

Zondlash natijalarini anamnez va kasallikning klinik belgilarini hisobga olgan holda izohlash kerak. Bo'yin xoletsistitini tashxislashda gepatobilistsintigrafiya, kompyuterli tomografiya katta ahamiyatga ega.

Xoletsistit rivojlanishida quyidagi xavf omillari farqlanadi: bola atrofida xoletsistit bilan kasallangan katta yoshli bemorning mavjudligi (aynan bir oilaga mansublik hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lsa, nasliy omil kamroq ahamiyatga ega); epidemik gepatit va yuqumli mononukleoz, sepsis, o'tkir yuqumli ichak

kasalliklarining cho'zilib kechishini boshidan o'tkazish; disbakterioz, atopik diatez, ichak lyamblioz, pankreatitdan darak beruvchi turg'un klinik-laborator ma'lumotlar, buzilgan so'rilish sindromi, semizlik, kam haraktli turmush tarzining noratsional ovqatlanish (yog'li ovqatlarni haddan ziyod ko'p eyish, sanoat sharoitida konservalangan mahsulotlarni ko'p iste'mol qilish) bilan birga kuzatilishi; gemolitik anemiyalar; o'ng qovurg'alar osti sohasidagi og'riqlarning qovurilgan, yog'li ovqatlar iste'moli bilan bog'liq bo'lishi; o't yo'llari diskineziyalardan dalolat beruvchi (ayniqsa bu bir o'zi tashxislanganda) 1 yil va undan ko'proq muddat davomida saqlanuvchi klinik va laborator ma'lumotlar; aniq kelib chiqishga ega bo'lmagan turg'un subfebrilitet (burun-yutqin, o'pkalarda, buyraklarda boshqa surunkali kasalliklar o'choqlari, sil, gijjalari istisno qilinganda). Bemorda tipik pufak belgilarining yuqorida keltirilgan 3-4 ta xavf omillari birgalikda uchrashi xoletsistopatiya, xoletsistit yoki diskineziyani duodenal zondlashsiz ham tashxislashga imkon beradi. UTT tashxisni tasdiqlaydi.

Surunkali xoletsistitning exografik (ultratovushli belgilari):

- ✓ o't pufagi devorlarining 2,5 mm dan oshiqroq diffuz kengayishi va uning shakli o'zgarishlari;
- ✓ a'zo devorlarining zichlashuvi va/yoki qavatli bo'lishi;
- ✓ a'zo bo'shlig'i hajmining kichrayishi (burishgan o't pufagi);
- ✓ o't pufagi bo'shlig'idagi suyuqlikning nogomogen bo'lishi.

Hozirgi vaqtda ko'pchilik o'quv adabiyotlarida O'P patologiyasi xususiyatlarini aniqlashda UTT tashxisotini hal qiluvchi deb keltirilgan va, masalan, o'tning mikroskopik tekshiruvini izohini ham berishmagan.

O't yo'llari diskineziyasi asosiy va alohida bir tashxis bo'la olmaydi. O't yo'llarining uzoq muddatli kechadigan diskineziyasi oxir-oqibat disbakteriozga olib keladi. Bu, o'z navbatida, o't pufagining zararlanishiga (ayniqsa diskineziyaning gipotonik turida) olib keladi.

O't yo'llarining surunkali kasalligida o't yo'llari rivojlanish nuqsonlarini istisno qilish uchun xoletsistografiya o'tkaziladi. Gipotonik diskineziyalarga chalingan bemorlarga tuxumning sarig'i va bilitrast berilganidan so'ng rentgenologik tekshiruv o'tkazilganda kattalashgan, pastga qarab kengayib borayotgan va ko'pincha pastga tushgan o't pufagi aniqlanadi. Uning bo'shalishi ham sekinlashgan bo'ladi. Oshqozonning gipotoniyasi kuzatiladi.

Gipertonik diskineziyada o't pufagining soyasi kichraygan, yaqqol ifodalangan, tuxumsimon yoki dumaloq bo'lib, uning bo'shalishi tezlashgan bo'ladi.

Qiyosiy tashxisoti. Xoletsistitni duodenit, surunkali gastritning avj olishi, yara kasalligi, nospetsifik mezadenit, soxta sildagi pasterellez, appenditsit, pielonefrit, gijja kasalligi, kapillyarotoksikozning abdominal shakli, nospetsifik yarali kolitdan farqlash lozim.

Bolalardagi o't yo'llari kasalliklarini davolash

Xoletsistit bilan kasallangan bemorlarni davolashning asosiy omillaridan biri bo'lib, parhez hisoblanadi. Xoletsistitning o'tkir davrida jigar kasalliklaridagi yallig'lanishga qarshi mexanik ayovchi, tuzni, ovqat kaloriyalarini, yog'lar va oqsillar evaziga to'ldiruvchi taomlarni chegaralovchi parhez tayinlanadi. Avj olish davrida isitmalash kuzatilganda engil hazm bo'luvchi parhez kunlari: sutli-tvorogli, olmali, kompotli, tarvuzli va uzumli kunlar tavsiya etiladi.

O't yo'llari kasalliklariga chalingan bemorlar ovqatlarni iste'mol qilish sonini 4-6 martagacha oshirishi kerak, chunki bu o't ajralishini yaxshilaydi. Ratsionning sutkalik kaloriyalari miqdori sog'lom bola uchun xos bo'lgan kaloriyalar miqdoriga teng bo'lishi kerak. Shifoxonada bemor Pevzner bo'yicha 5-stolga rioya qiladi. Oqsillar va karbonsuvlar miqdori yoki yoshga muvofiq to'g'ri kelishi, yoki ulardan biroz oshiqroq bo'lishi kerak. Oqsillarni chegaralash maqsadga muvofiq emas, chunki ular o't kislotalari hosil bo'lishini rag'batlantiradi va xolat-xolesterinli koeffitsientni oshiradi. Bu esa toshlar hosil bo'lishini oldini oladi, organizmning immunologik reaktivligini oshiradi. Lekin yuqori haroratlarda tayyorlanadigan ovqatlarni kulinar qayta ishlovda (masalan, qovurish mobaynida) hosil bo'ladigan azot tutuvchi ekstraktiv moddalarni chegaralash lozim.

Ovqatlarni ovqat tolalariga, lipotrop moddalarga va metioninga boy mahsulotlar (kepakli non, tvorog, tuxumning oqi, sulili bo'tqa, baliq, hamirturushli ichimliklar) bilan boyitish maqsadga muvofiq hisoblanadi. Ko'pchilik mualliflar yog'lar iste'molini chegaralashni tavsiya qiladi. Shu bilan birgalikda, yog'larni ko'p chegaralash zararlidir, chunki ular o't ajralishining kuchli rag'batlantiruvchi omillari hisoblanadi, va ular yog'da eruvchi vitaminlarning so'rilishi uchun kerak.

Xoletsistit bilan kasallangan bemorlar cho'chqa yog'ini, go'shtlarning (parranda, baliq, qo'y-mol) yog'li navlarini, tuxum sarig'ini, yangi yopilgan nonni, shokoladni, dukkakli mahsulotlarni, sho'r va nordon taom va mahsulotlarni, shirin kremlarni, qaymoqni qiyin hazm qilishadi. Ayniqsa qiyin eruvchi yog'lar zararlidir. Hayvon yog'laridan faqat sariyog'ni iste'mol qilish mumkin. O'simlik yog'lari (makkajuhori, kungaboqar, zaytun) juda foydali. Ularning tarkibidagi to'yinmagan yog' kislotalari (araxidon, linol, linolen) o't ajralishini rag'batlantiradi, jigaming funktsional holatini yaxshilaydi. O'simlik yog'larini vinegretlar, gazaklar, tuzlangan karamga qo'shib yoki choy, desert, osh qoshiqlarida kuniga 2-3 qoshiqdan ovqatdan oldin berish mumkin.

Axiliyada o'simlik yog'laridan foydalanish mumkin emas. Karbonsuvlardan faqatgina qiyin hazm bo'ladigan kletchatkani o'zida tutadigan mahsulotlar (karam, sholg'om va boshq.) chegaralanadi. Suyuqliklar miqdori oshiriladi, chunki ular o't ajralishini yaxshilaydi.

Bemorga sutli, vegetarian va mevali sho'rvalar, quyuq taomlardan – xohlagan shakldagi qaynatilgan sabzavotlar, bo'tqalar, pudinglar, qaynatilgan baliq va go'sht (cho'chqa, qo'y go'shti, yog'li parranda go'shti, miya, buyraklar ko'p miqdorda ekstraktiv moddalar tutishi sababli taqiqlanadi), ichimliklardan och qilib damlangan choy, kompotlar, mors, kisel, sharbatlar (konservalanmagan), sut, qatiq, yogurt, ryajenka, oq va qora non (suvi qochgan bo'lsa yanada yaxshi), eritilgan pishloq, o'tkir bo'lmagan pishloq. Magniy tuzlarini o'zida ko'p tutadigan mahsulotlar: kepakli non va qandolat mahsulotlari (masalan, "Zdorove" noni), grechka va sulii yormalaridan tayyorlangan bo'tqalar, xo'l meva va sabzavotlar foydali. Rediska (faqat turp emas) ham foydali hisoblanadi.

O't sanchishi xuruji vaqtida og'riq sindromini iloji boricha tezroq bartaraf etish kerak. Bu maqsadda ichish uchun atropinning 0,1% li eritmasini (bir qabulga har yoshiga $\frac{1}{2}$ tomchidan) yoki beladonna ekstraktini (1 qabulga har yoshiga 1 mg dan), papaverinni, no-shpani, spazmolitinni, teofillin yoki teobrominni, aprofenni, tramalni tayinlash mumkin. Agar ichilgan dorilar og'riq xuruji bartaraf etmasa, mushak ichiga baralgin yoki 0,2% li platifillin eritmasi, 0,1% li atropin sulfati eritmasi, 1-2% li papaverin gidroxloridi eritmasi, ganglioblokatorlarning o'rta miyona dozalari va 0,5% li novokain eritmasini (3-5 ml) 10-15 ml 5% li glyukoza eritmasi bilan birgalikda vena ichiga yuborish kerak. Bartaraf etilmayotgan og'riq xurujlarida 1% li promedol yoki pantopon eritmasini atropin bilan birgalikda kiritishga to'g'ri keladi.

Og'riqlar xuruji vaqtida o'ng qovurg'alar osti sohasiga iliq grelkalar qo'yish, isituvchi kompresslar o'rnatish ko'rinishida o'rtacha issiqlik qo'llaniladi. Lekin bunda jarrohlik davolashni talab etuvchi asoratlar (peritoneal reaksiya, perforatsiya, yiringlash) ga shubhalar bo'lmasligi zarur. Agar asoratlar kuzatilsa, aksincha, qoringa yallig'lanish jarayonini chegaralash maqsadida muz qo'yish tavsiya etiladi.

Antibiotiklar bilan davolash. Antibiotiklar bilan davolashga ko'rsatma bo'lib, og'riq sindromi, tana haroratining oshishi; qonda – leykotsitoz, EChT ning oshishi va o'tdagi ifodalangan yallig'lanishli o'zgarishlar bilan birga kechuvchi o't yo'llaridagi yallig'lanishning avj olishi hisoblanadi. Antibiotiklar bilan davolash kursi uzoq davom etmaydi (7-10 kun). Antibiotiklarni uzoqroq muddat qo'llash, ularni avj olishdan tashqari davrda qo'llash samara bermaydi va hatto zararlidir, disbakterioz va zamburug'lar o'sishiga olib keladi. Xoletsistitda antibiotiklarni baktisubtil va albatta vitaminlar (S, V guruhi, A) bilan birgalikda qo'llash kerak. Antibiotikni tanlashda o'tni (asosan V qismini) ekishda o'sib chiqqan floraning sezgirligini hisobga olib davolashni o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Agar kasallikning klinik belgilari kutib turishga imkon bermasa, bunda ta'sir doirasi keng bo'lgan antibiotiklar – ampioks, gentamitsin, tsefalosporinlardan foydalanish lozim.

Nikodin (nikotin kislota amid iva formaldegidning unumi hisoblanib, bakteriyalarga qarshi va o't haydovchi ta'sirga ega) oksafenamid, tsikvalon, furazolidan ham bakteriyalarga qarshi ta'sir ko'rsatadi.

O'tda lyambliyalar aniqlangan hollarda davolashga lyambliyalarga qarshi preparatlar kiritish kerak.

Xoletsistit bilan kasallangan bemorlar davosining majburiy tarkibiy qismi sifatida vitaminlar (o'tkir davrda A, S, V₁, V₂, RR; keyinchalik – V₆, va V₁₂, V₁₅, V₅, E vitaminlar kursi) bilan davolash bo'lishi kerak.

Xoletsistit bilan kasallangan bemorlarni davolashda o't haydovchi preparatlardan keng foydalanish kerak, chunki ular zararlangan pufakdagi o'tning turib qolishini kamaytirib, undagi yallig'lanishli o'zgarishlarni bartaraf qilishga ko'maklashadi.

O'tlar yig'masini qo'llash maqsadga muvofiqdir. Xoletsistitlarda N.G.Kovalevaning o'tlar yig'masi eng ko'p qo'llaniladi. Uning tarkibiga archa qubbasi (mevasi) – 10 g, dorivor moychechak (gullari) – 20 g, dala qirqbo'g'imi (novdalari) – 30 g, oq qayin (barglari) – 10 g, dorivor timoqgul (er ustki qismi), hovli ukropi (urug'lari) – 10 g, o'rmon gnafaliumi (o't) – 10 g, makkajo'xori gulining onalik ustuncha og'izchasi – 30 g, jigarrangli na'matak (tuyilgan mevalari) – 40 g, o'rmon zemlyanikasi (mevalari) – 20 g, oq atirgul (gul barglari) – 20 g kiritilgan. Ushbu yig'maning 5-6 grammi ustiga 500 ml qaynatilgan suv quyilib, damlanadi va tindiriladi. Ushbu damlamani kuniga 3 mahal 50-150 ml dan ovqatdan 10g'15 daqiqa oldin ichiladi. Damlama ta'mi achchiqroq, lekin hidi yoqimli.

Kasallik kechishida giperkinetik belgilar ustunroq turganda yig'maga qalampir yalpiz qo'shiladi yoki quyidagi yig'ma beriladi: igir va valeriana ildizi, dalachoy (o't) – 5 g, botqoq gnafaliumi (o't) – 5 g, qalampir yalpiz – 3 g, na'matak (mevalari) – 10 g, dorivor moychechak (gullari) – 5 g, Yig'ma ustiga 200 ml qaynatilgan suv quyiladi va 5-6 soat damlanib turiladi, so'ng sovutib, dokadan o'tkaziladi. Qaynatmani ovqatlar qabuli orasida osh qoshiqda ichiladi, chunki damlama kislotalik darajasini biroz kamaytiradi. Har kunda qaynatmani yangitdan tayyorlash kerak. Davolash kursi 3 haftani tashkil qiladi.

Xoletsistitlarda 1948 yilda G.S.Demyanov tomonidan taklif etilgan ko'r zondlashlarning davolovchi samaradorligi ko'pchilik tomonidan e'tirof etilgan. Bemorga ertalab och qoringa 33% li magniy sulfatining issiq eritmasi (har yoshiga 1 ml hisobidan) ichish uchun beriladi va bemorni o'ng tomonlama yonboshlatib yotqiziladi. Ht pufagi sohasiga grelka qo'yiladi. Hozirgi vaqtda magniy sulfatini yarim stakan ishqoriy suvda (essentuki №4 va 17, borjom, slavyanskaya) eritishni tavsiya etishmoqda, so'ng bemorga ichish uchun yana 1 stakan issiq mineral suvi berilib, unga yonboshlab yotish tayinlanadi. Ko'r zondlashning bunday turi bolalarda keng tarqalgan: bolaga ertalab och qoringa 50-75 ml 20% li ksilit eritmasi beriladi, so'ng unga o'ng yonboshga yotish haqida aytiladi va o't pufagi sohasiga grelka qo'yiladi. Bir soatdan keyin bolaga

30% li magniy sulfati eritmasidan 1 osh qoshiqda yoki issiq borjomidan yarim stakan ichish uchun beriladi. Ikki soatdan keyin bola turib, 8-10 marta o'tirib turadi. Bunda deyarli barcha bolalarda og'izda achchiq ta'm seziladi. Bu zondlashdan ko'zlangan maqsadga erishilganligidan dalolat beradi. Bunda nafas badantarbiya mashqlarini o'tkazish ma'qul. Ko'pchilik muassasalarda ko'r zondlashlardagi bemor holatining mukammallashtirilgan turlaridan foydalaniladi. Bunda bola chap yonboshga yotqizilib, grelka o'ng tomonga (jiga rva o't pufagi sohasiga) qo'yiladi. Ko'r zondlashlar haftasiga 1-2 marta o'tkaziladi. Davolash kursi 10-16 zondlashdan iborat. Xoletsistitning avj olishlarida va oshqozon hamda 12 barmoq ichaklarida eroziv-yarali jarayonlarda tyubajlarni o'tkazib bo'lmaydi.

Surunkali xoletsistitda kichik va o'rtacha minerallashtirilgan gidrokarbonatlar, sulfatlar, xlor, magniy, natriy, kaltsiyga boy suvlarni ichish buyuriladi. Ichilayotgan mineral suv termal (35-42⁰ S) yoki gipertermal (42-50⁰ S) darajali bo'lishi kerak. Mineral suvlar o't ishlab chiqarilishini, ajralishini rag'batlantiradi va yopishqoqligini kamaytirib, uni suyultiradi. Suv tana vaznining har 1 kg ga 3 ml hisobidan oz-ozdan ichiladi. Ko'pincha essentuki №4, 17, 20, smirnov, borjom, slavyan, naftusya, ijev, qadimgi rus, arzni, isti-su, djermuk suvlari qo'llaniladi. Agar xoletsistit giperatsid gastrit bilan asoratlansa, mineral suvni (essentuki №4, slavyan, smirnov, borjom) ovqat qabulidan 1-1,5 soat oldin, gipoatsid yoki normoatsid gastritda esa ovqatdan 40 daqiqa oldin ichish tavsiya etiladi. Mineral suvlar bilan davolash kursi 1-1,5 oyni tashkil qiladi. Keyingi kursni 3-6 oydan keyin o'tkazish mumkin.

Fiziodavolash. Xoletsistitning avj olishlarida quyosh chigali sohasiga bir nechta o'ta yuqori chastota (O'YuCh) seanslari o'tkazilib, keyin jigar sohasiga 10-15 seansdan iborat magniy sulfati (yoki novokain, papaverin, dionin) bilan elektroforez, diatermiya, parafin, ozokerit torf, qum, past kuchlanishli va past chastotali impulsli applikatsiyalari qo'llaniladi. Fiziodavolash xususiyati xoletsistit kechishini qaysi gastrit asoratlagani bilan belgilanadi.

Davolovchi badantarbiya o't harakatlanishini ancha yaxshilaydi va o't yo'llari diskineziyasi hamda surunkali xoletsistit bilan kasallangan bemorlarni davolashning muhim tarkibiy qismi bo'lib hisoblanadi. Lekin bemorlar uchun haddan tashqari jismoniy yuklanishlar va keskin harakatlar, silkinishlar, og'ir yuklarni tashish taqiqlangan.

Jigarning surunkali kasalliklari

Jigar surunkali kasalliklarining quyidagi shakllari farqlanadi:

I. Jigarning birlamchi kasalliklari:

1. Tug'ma kasalliklari:

1.1. tug'ma (fetal) gepatit (etiologiyasi identifikatsiya qilinadigan idiopatik);

1.2. jigar (jigarning tug'ma fibrozi, polikistozli kasallik), o't yo'llari (arteriojigar displaziya – Alajill kasalligi, jigar ichki yo'llarining yolg'iz yoki boshqa anomaliyalar bilan birgalikda kuzatiluvchi atreziyalari variantlari, xususan Tsellveger va Bayler sindromlari, Karoli kasalligi) va darvoza venasining jigar ichki shoxlanishlari (venookklyuzion kasallik, jigar venalarining to'silishlari va trombozlari) rivojlanishining anomaliyalari.

2. Nasliy pigment gepatozlar (Jilber, Dabin-Djons, Rotor, I- va II-turdagi Krigler-Nayyar kasalliklari).

3. Jigarning yuqumli kasalliklari:

3.1. surunkali hepatitlar;

3.2. jigar tsirrozlari;

3.3. jigarning parazitlar kasalliklari.

4. Jigarning toksik va dorili zararlanishlari (aflatoksin, to'rtxorli uglerod, radiatsion zararlanish, xind bolalar tsirrozi, sepsis, A va D gipervitaminozlari, tsitostatiklar, talvasalarga qarshi preparatlar – difenin, karbamazepin, valproev kislotasi, xlorpromazipin preparatlari, qo'ziqorinlar bilan zaharlanishlar, androgen preparatlar, oral kontratseptivlar va boshq.)

5. Rey sindromi.

6. Jigar o'smalari (kartsinoma, gepatoblastoma, gemangioma, metastazlar).

II. Jigarning ikkilamchi (simptomatik) zararlanishlari:

1. Portal qon aylanishining jigar tashqi blokadasidagi portal gipertenziya.

2. Jigarning almashinuv kasalliklari:

2.1. gepatolentikulyar degeneratsiya (Vilson-Konovalov kasalligi);

2.2. galaktozemiya;

2.3. I-, III-, IV-, VI-turdagi glikogenozlar;

2.4. steatorozlar (jigarning yog'li distrofiyasi);

2.5. fruktozemiya;

2.6. I-, II- turdagi tirozinemiya;

2.7. mukopolisaxaridozlar;

2.8. siydikchil almashinuvining nasliy nuqsonlari;

2.9. tsistinoz;

2.10. gemoxromatoz;

2.11. yog'lar almashinuvining nasliy buzilishlari (Volman kasalligi, xolesterinoz, Goshe kasalligi, S turdagi Nimann-Pik kasalligi);

2.12. Menkes kasalligi;

2.13. α_1 -antitripsin etishmovchiligi;

2.14. mukovistsidoz;

2.15. jigar porfiriya.

3. Yurak-tomir tizimi kasalliklari (Epshteyn anomaliyasi, yopishqoq perikardit, yurak etishmovchiligi) dagi dimlangan jigar.

4. Qon tizimi kasalliklari (leykozlar, limfogradulematoz, retikuloistiotsitozlar, porfiriyalar, o'roqsimon hujayrali anemiya, limfomalar, mieloproliferativ kasalliklar) dagi gepatomegaliya.

5. Immunologik kasalliklar (surunkali faol autoimmun gepatit, yo'g'on ichak kasalliklari, tizimli qizil volchanka, amiloidoz, sarkoidoz, birlamchi immun tanqisligi kasalliklari – Shvaxman sindromi va boqalar).

Surunkali gepatit

Surunkali gepatit (SG) - bu 6 oy va undan ko'proq muddat kechuvchi jigarning yallig'lanishli kasalligidir.

Tarqalganligi. Butunjahon sog'liqni saqlash tashkiloti (BSST) ning ma'lumotlariga ko'ra, dunyo bo'yicha gepatit V virusi bilan taxminan 2 mlrd ga yaqin odam kasallangan bo'lib, ulardan 400 mln ni ushbu kasallikning surunkali tashuvchilari tashkil qiladi. Gepatit V virusi bilan asoslangan kasalliklardan har yili dunyo bo'yicha 1 mln odam vafot etadi. Gepatit S virusi tashuvchilarining dunyo bo'yicha soni taxminan 500 mln ni tashkil qiladi, ularning 65-75 foizida keyinchalik SG shakllanadi. SG bilan kasallangan bemorlarning 10-20 foizida jigar tsirrozi, 15 foizida gepatoma hosil bo'ladi.

Etiologiyasi. SG bilan kasallangan bolalarda ko'pincha gepatit S virusi – NSV (30-50%), kamroq – gepatit V virusi – NVV (15-20%), odatda D-virus bilan birgalikda (gepatit D virusi - NDV), undan ham kamroq F, G va juda ham kam hollarda – tsitomegaliya, gerpes, qizilcha viruslari, enteroviruslar, Epshtey-Barr virusi aniqlanadi. NVV – DNK-virus, qolganlari – RNK. NDV – dumaloq gibriz zarra bo'lib, yuzaki NVV antigeni – NvsAg bilan o'ralgan. NSV, HDV, HFV, HGV lar faqat parenteral yo'l orqali, ya'ni qon va uning tarkibiy qismlarini quyganda, zararlangan nina va shpritslar bilan in'ektsiyalar qilinganda yuqadi. NVV parenteral, maishiy (masalan, so'lak orqali) va jinsiy (shu sababli onaning tug'ish yo'llari zararlangan bo'lganda perinatal) yo'l orqali yuqadi. Shunday qilib, SG ni ko'proq parenteral yuquvchi viruslar chaqiradi. V.F.Uchaykin rahbarlik qilayotgan klinikaning ma'lumotlariga ko'ra, surunkali V gepatit (SVG) bilan bolalarning kasallanishi aksariyat hollarda (63,7%) parenteral aralashuvlarda, yana maishiy muloqotda (24,5%) va kam hollarda (9,3%) gemotransfuziyalarda ro'y bergan.

NAV va NEV fekal-oral va suv-ozuq-ovqat mahsulotlari orqali yuqadi, lekin ular SG ni chaqirmaydi. NVV va HCV – gepatokartsinoma va jigar tsirrozi rivojlanishi bo'yicha xavf omillari hisoblanadi. Olimlarning fikricha, gepatokartsinomalar (hatto kattalarda ham) – bu perinatal kasallanishi xavfi 5-10% dan oshmaydi, lekin NveAg tashuvchilarda esa 75-100% ni tashkil qiladi. Agar homiladorlikning oxiri uch oyida ayol o'tkir virusli gepatitni o'tkazsa, ona o'tkazgan kasallikning og'irlik darajasi va xususiyatiga ko'ra bolaning kasallanish xavfi 50-75-90% ni tashkil qiladi.

Patogenezi. V.F.Uchaykin va B.A.Svyatskiy (1998) SG patogenezining bog'lovchi bo'g'inlarini qisqacha quyidagicha ta'riflashadi:

- S, V va delta hepatit viruslari bilan kasallanish;
- virusli antigenlarga nisbatan oshgan spetsifik antitanachalar ishlab chiqarilishi fonida viruslarning uzoq muddatli replikatsiyasi;
- T-supressorlar faoliyatining yanada ko'proq pasayishi hisobiga immun boshqaruvchi subpopulyatsiyalar disbalansi Bilan T-hujayraviy immunitetning irsiy determinatsiyalangan kuchsizligi;
- makrofagal faollikning tanqisligi;
- ekspressiyalangan virusli antigenlarga ega hepatotsitlar membranasiga effektor hujayralarning ta'siri, hamda jigar-spetsifik lipoproteini;
- jigarda yog'lar pekisli oksidlanishining va lizosomal proteinazalarning faollashuvi;
- jigarni autoimmun jarayonga kiritilishi;
- jigar ichki gemodinamikaning buzilishlari, hamda mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi qo'shimcha ahamiyatga ega bo'lishi mumkin, bular oqibatida jigar ichki gipoksiyasi rivojlanadi.

Kasallikning rivojlanishi sayin jigarda quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

- 1) mezenximada yallig'lanishli va immunopatologik o'zgarishlar, hepatotsitlarning o'lishi bilan kechuvchi parenximaning zo'rayib boruvchi distruksiyasi;
- 2) qon bilan to'lishning kamayishi va mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi;
- 3) infeksiya bilan zararlanmagan hepatotsitlar funksiyasining buzilishi;
- 4) xolestaz. Hepatitning surunkalashuvida virusli infeksiya ta'siri natijasida jigar arteriyasi nerv chigallarining keyinchalik fibrozga uchrashi bilan nevril birlamchi bo'lishi mumkin.

Shu bilan birgalikda, faol SG bilan kasallangan bemorlarning bir qismida immunopatologik, G immunoglobulini haddan ziyod ishlab chiqarilishi, silliq mushaklar, terining bazal membranasi, jigar mitoxondriyalari, yadroga qarshi antitanachalar bilan autoimmun reaksiyalar aniqlanadi. SG ning ushbu variantini lyupoid (autoimmun) deb atashadi. U patogenezini bo'yicha biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari – kollagenozlarga yaqin turadai. Bunday bemorlarning 10-20 foizida NVsAg aniqlanadi, lekin lo'pincha T-tizimning turli subpopulyatsiyalari disbalansi kuzatiladi.

Autoimmun SG – jigar to'qimasining noma'lum etiologiyali zo'rayib boruvchi yallig'lanishli kasalligi bo'lib, u qon zardobidagi turli xoslikka ega har xil autoantitanachalar mavjudligi bilan tavsiflanadi.

Tasnifi. Gepatologlarning butunjahon kongressining (1994 y., oktyabr, Los-Anjeles) tavsiyasiga ko'ra, quyidagilar farqlanadi:

SG shakllari:

- 1) kasallikni chaqirgan virusni (V, delta, S, G, F) keltirib yoki tanilmagan surunkali virusli gepatit);
- 2) autoimmun gepatit;
- 3) surunkali toksik yoki dorilar chaqirgan gepatit.

SG faolligi:

- a) minimal (ALT me'yoriy miqdoridan 3 martagacha oshiqroq);
- b) o'rta miyona (qon zardobidagi ALT faolligi 10 martagacha oshgan);
- v) ifodalangan (ALT miqdori me'yoriy ko'rsatkichdan 10 marta yuqori);
- g) faol bo'lmagan gepatit.

Faollik darajasini baholash asosida, avvalam bor, quyidagi morfologik o'zgarishlar ifodalanishini baholash yotadi:

- a) ko'priksimon nekrozlar bilan periportal nekrozni;
- b) bo'lakcha ichki degeneratsiyasini;
- v) portal yo'llarda yallig'lanishni.

Kasallikning faollik darajasi minimal bo'lganda periportal zinasimon nekrozlar periportal hudud bilan chegaralangan. Bunda periportal yo'llarning faqatgina bir qismi zararlanadi. O'rta miyona faollikda barcha portal yo'llar patologik jarayon bilan qamrab olinadi. Ifodalangan faollikda nekrozlar bo'lakchalar ichkarisiga kirib boradi va ko'priksimon quyma nekrozlar hosil bo'ladi.

SG bosqichlari:

- 1) kam ifodalangan periportal fibroz;
- 2) portoportali septali o'rta miyona fibroz;
- 3) portomarkaz septali ifodalangan fibroz;
- 4) bo'lakchali tuzilishning buzilishi;
- 5) jigar tsirrozining shakllanishi.

Virus rivojlanishi fazalari (virusli SG da):

- a) replikatsiya,
- b) integratsiya.

Klinik ko'rinishi. Minimal va o'rta miyona faollikdagi SG da bolalar darslardan keyingi toliqishi, kechki paytlardagi holsizlik, darmonsizlik, ta'sirchanlik, yomon uyqu, bosh og'rishi, ko'ngil aynishi, ishtahaning pasayishi, yog'li ovqatlarni ko'tara olmaslik, ko'proq qabziyatga moyilligi bilan barqaror bo'lmagan ich kelishi, qorindagi og'riqlar, og'izdan noxush hid kelishiga shikoyat qiladi. Qorindagi (odatda o'ng qovurg'alar osti sohada) og'riqlar ovqat iste'moli yoki jismoniy yuklanishdan keyin paydo bo'ladi.

Ko'ruvda kattalashgan va biroz qattiqlashgan jigar, bemor bolalarning bir qismida – kattalashgan taloq, kamroq – o'tkinchi sariqlik, teri gemorragiyalari, teri va shilliq qavatlarning rangparligi, subfebril tana harorati, ozib ketish, teleangiektaziyalar, jigar kaftlar (tenar va gipotenar giperemiyasi) aniqlanadi. Ko'pchilik bemorlarda jigar chetini paypaslaganda, hamda oshqozon osti bezi proektsiyasi sohasiga (Meyo-Robson nuqtasi) bosilganda og'riqlik seziladi.

Qonda giperfermentemiya (ko'proq ALT, AsT fermentlar faolligining oshishi xos), kamroq – o'rta miyona giperbilirubinemiya va jigar faoliyati buzilishlarining boshqa belgilari aniqlanadi. Sust kechuvchi avj olish oylab, yillab kechishi mumkin. Shu bilan birgalikda, ba'zi bolalarda hech qanday shikoyatlar bo'lmaydi (kam simptomli variant), va kasallik faqat gepatomegaliya, o'rta miyona ifodalangan splenomegaliya, jigar giperfermentemiyasi bilan namoyon bo'ladi.

Ko'proq jigar ko'rinishlari bilan kechadigan ifodalangan faollikdagi SG da astenovegetativ sindrom (toliqish, noxush sezgi, holsizlik, uyquning buzilishi, bosh og'rishi, ko'p terlash, subfebril tana harorati, ishtahaning buzilishi, arterial gipotenziya), dispeptik o'zgarishlar (ko'ngil aynishi, kekirish, qusish, barqaror bo'lmagan ich kelishi), qorinda og'riqlar (ko'proq o'ng qovurg'alar osti sohada) va kichik jigar etishmovchiligi belgilari (uyquchanlik yoki uyqusizlik, o'tkinchi sariqlik, gemorragik sindrom, qo'llar titrashi, tomirli dog'lar va angiomalalar, terida rubin nuqtalar, jigar kaftlari, anemiya, miokardiopatiya) kuzatiladi. Qonda ifodalangan disproteinemiya va gipergammaglobulinemiya; transaminazalar, glutamatdehidrogenaza va boshqa jigar fermentlari miqdorining ancha oshishi; jigarning pigment hosil qilishdagi, karbonsuvlar almashinuvidagi faoliyati va boshqa vazifalarining buzilishi belgilari kuzatiladi. Remissiya davrida jarayon faolligining klinik va laborator belgilari yo'qolmaydi.

Bolalardagi SG da xolestaz kam uchraydi. Bunda kasallikning asosiy klinik belgilari bo'lib, sariqlik va ba'zan undan ilgari kuzatiladigan terining qichishi hisoblanadi. Biz sariqlikdan bir necha yil oldin terining qichishi paydo bo'lgan tug'ma gepatitga chalingan bemorni kuzatdik. Qichish sababi bo'lib, qondagi o't kislotalari miqdorining oshishi hisoblanadi. Xususan, bizning bemorimizda ularning kontsentratsiyasi me'yoriy ko'rsatkichlardan 5 marta oshiqroq edi. Unda jismoniy rivojlanishda orqada qolishlik, teri qoplamlarining rangi iflos kulrang bo'lishi, o'rta miyona ifodalangan gepatomegaliya aniqlandi. Bemorlarda sariqlik doimiy bo'lmasligi mumkin. Bolalarda xolestatik gepatit deyarli hamma vaqt jigarning biliar tsirroziga o'tadi.

Autoimmun SG surunkali faol gepatit ko'rinishida ifodalangan gipergammaglobulinemiya, IgG miqdorining juda yuqori darajasi va qandaydir jigardan tashqari immunopatologik (autoimmun) buzilishlar: autoimmun tireoidit, nospetsifik yarali kolit, sinovitlar, diffuz toksik buqoq, artralgiyalar yoki artritlar, o'pka infiltratlari, eritemalar, gemolitik anemiya, trombositopenik purpura, yurakning zaralanishi va boshqa belgilar bilan birga kechadi.

Bolalarda jigarning dorilar bilan zaralanishi, kattalarga nisbatan, kamroq rivojlanadi. Dorilar bilan zaralanishlar xavfi polifarmakoterapiya mavjudligida oshadi. Dorilar chaqirgan genopatiyalarning 2 ta turi farqlanadi:

1) bashorat qilinadiganlar (yuqori dozalari oldindan gepatotoksik ta'sir ko'rsatadigan dorilar);

2) idiopatik (fakultativ).

Jigarning dozalarga bog'liq zararlanishlariga olib keluvchi preparatlarning birinchi guruhiga atsetamifen (paratsetamol) 140 mg/kg dozada qabul qilinganda, metotreksat, 6-merkaptopurin, valproev kislota va boshqalar kiritilgan. Ular jigarga to'g'ridan-to'g'ri shikastlovchi ta'sir ko'rsatadi (gepatotsitlar membranalari shikastlanishi, oqsillar denaturatsiyasi, reaktiv metabolitlarning hosil bo'lishi va boshq.).

Preparatlarning ikkinchi guruhi dozalarga bog'liqlik xossasiga ega bo'lmay, jigarning zararlanishi faqat ba'zi shaxslarda kuzatiladi. Ularda keyinchalik immunopatologik reaksiya rivojlanib, to'qima makromolekulalari bilan majmuaviy antigen hosil qiluvchi g'ayrioddiy metabolitlar paydo bo'ladi. Ko'pincha jigardan tashqari o'ta sezgirlik ko'rinishlari: isitmalash, teriga toshmalar toshishi, artralgiyalar va boshqa belgilar kuzatiladi.

Toksik gepatopatiyalar shartli ravishda 3 ta guruhga bo'linadi:

- 1) jigarning funktsional buzilishlari (tranzitor giperbilirubinemiya, transaminazalar miqdorining oshishi va boshq.);
- 2) virusli gepatitni eslatadigan o'zgarishlar (gepatotsitlar tsitolizi, xolestaz belgilari mavjud);
- 3) granulematoz gepatit va jigar ichki qon aylanishining buzilishi.

Gepatitga o'xshash reaksiyalarda qorinda og'riqlar, isitmalash, jigarning kattalashishi; sariqlikning paydo bo'lishi, qon zardobida transaminazalar faolligining oshishi (me'yorga nisbatan 2-5 marta), γ -globulinlar miqdorining oshishi kuzatiladi. Tsitoliz ustunligi bilan jigarning zararlanishini chaqiruvchi preparatlarga ba'zi antibiotiklar (tetratsiklin, rifampitsin, meronem, oksatsillin, ampitsillin, karbenitsillin), diuretiklar (tiazidlar, furosemid, etakrin kislota), umumiy antistatiklar (ftorotan, xlorofom), paratsetamol, indometatsin, salitsilatlar, natriy valproati, tsitostatiklar (azatioprin, leykeran, metotreksat, 6-merkaptopurin), silga qarshi preparatlar (PASK, izoniazid) va boshqalar kiradi. Xolestaz ustunligi bilan gepatotoksik samara antibakterial (eritromitsin, nitrofurantoinlar), psixotrop (aminazin, diazepam, meprotran), gormonal (nerobol, dianabol, metiltestosteron) preparatlar tomonidan chaqirilishi mumkin. Bunday bolalarda terining qichishi, holsizlik, dispeptik buzilishlar, gepatomegaliya, sariqlik paydo bo'lishi mumkin. Gepatitga o'xshash zararlanishlar (toksik gepatopatiyalar) bolalarda zaharlanishlarda (xususan, insektitsidlar, rangpar poganka bilan zaharlanishlar), almashinuvning nasliy buzilishlarida (fruktozemiya, tirozinoz, galaktozemiya va boshq.) kuzatilishi mumkin. Ba'zan bolalarda dorilarga nisbatan og'ir toksikodermiyalar (Stivens-Djonson, Layell sindromlari) gacha etadigan turli darajadagi toksik-allergik reaksiyalar rivojlanishi mumkin. Sulfanilamidlar, penitsillinlar bilan davolaganda, ftorotan bilan narkoz o'tkazilganda gepatosplenomegaliya, isitmalash, jigar ichki xolestazi bilan namoyon bo'ladigan granulematoz gepatit ko'rinishidagi jigarning zararlanishlari bolalarda juda kam uchraydi. Granulematoz gepatit

mikoz yoki sil belgisi ham bo'lishi mumkin. Uni gepatobilistsintigrafiya, jigar biopsiyasi mobaynida tashxislash mumkin. Jigarning ultratovushli tekshiruvda uni faqat gumon qilsa bo'ladi.

Tashxisoti. SG tashxisini bemorni har tomonlama tekshirib, keyin qo'yish kerak. Tekshiruvlarga quyidagilar kiradi:

- biokimyoviy;
- virusologik;
- immunologik;
- morfologik;
- portal gemodinamika holatini baholash.

Qon zardobidagi fermentlar faolligi (AsT, ALT, fruktozomono- va fruktozodifosfaldolazalar va boshq. faolligining oshishi) gepatotsitlarning tsitoplazmatik membranasi va ularning mitoxondriyalari (glutamatdehidrogenaza, urokinaza faolliklarining oshishi) butunligi buzilganligidan, lizosomalarning zararlanishidan (ribonukleaza, leytsinaminopeptidaza, katepsinlar) dalolat berishi mumkin. Shuningdek, bu jigarning sekretor (xolinesteraza faolligining pasayishi) yoki ekskretor (ishqoriy fosfataza faolligining oshishi) faoliyati nuqsonidan dalolat beradi. Mitoxondrial va lizosomal fermentlar faolligining oshish darajasi jigarning zararlanish darajasiga bog'liq.

SG da pigment almashinuvi quyidagilar oqibatida buzilishi mumkin:

- bilirubinni koyugatsiyalash va ajratish jarayonining buzilishi (sariqlikning parenximatoz tarkibiy qismi);
- o't yo'llari obturatsiyasi (sariqlikning mexanik tarkiy qismi);
- eritrotsitlarning yuqori darajada parchalanishi (sariqlikning gemolitik tarkibiy qismi).

SG ning avj olishi uchun DGB miqdorining oshishi xos, lekin gemolitik anemiya, qondagi bilirubinni ushlab olishning kamayishi bilan kechuvchi ifodalangan autoimmun buzilishlarda NB miqdorining oshishi kuzatilishi ham mumkin. Shuningdek, parenximatoz sariqlik uchun bilirubinuriya xos. Buni peshobning to'q qo'ng'ir rangga kirishi va peshobda o't pigmentlarining aniqlanishidan ham ko'rish mumkin. Sariqlikning o'sib borishi va orqaga qaytishida yuqori urobilinuriya bo'lishi mumkin. Sariqlikning gemolitik tarkibiy qismida bilvosita giperbilirubinemiya bilan birgalikda retikulotsitoz, qon zardobida karboksigemoglobin miqdorining oshishi va gaptoglobinning past miqdori mavjud bo'ladi.

Jigarning oqsil hosil qiluvchi vazifasining pasayishini gipoalbuminemiya, protrombin va K vitamini bilan bog'liq qon ivishi omillari (VII, IX, X, hamda I, V), transferrin, tseruloplazmin, gaptoglobin va boshq. miqdorining kamayishi bo'yicha aniqlash mumkin. Jigardagi yallig'lanish jarayoni, undagi retikulogistiotsitar tizimining faollashuvi α_2 -, β - va γ -globulinlar miqdorining

oshishi bilan disproteinemiya, cho'kmali sinamalarining patologik ko'rsatkichlariga olib keladi.

SG da yog'lar almashinuvi ham buzilishi mumkin. Bu haqida qon zardobida fosfolipidlar miqdorining oshishi, xolesterin (ayniqsa uning efir bilan bog'langan qismi) miqdorining kamayishi dalolat beradi. Xolestatik sariqliklar giperlipidemiya va giperxolesterinemiya bilan birga kechadi.

Karbonsuvlar almashinuvidagi jigarining boshqaruvchi faoliyatining etishmovchiligini aniqlash uchun eng yaxshisi Bauer sinamasini o'tkazish kerak. U quyidagicha o'tkaziladi: galaktoza (1 kg tana vazniga 0,5 g per os) bilan yuklanishdan keyin 12 soat ichida galaktozaning peshob bilan ajralishi 8% dan oshmaydi, surunkali gepatit bilan kasallangan bemorlarda bu ko'rsatkich ancha oshadi, chunki ularda galaktozaning chiqarilishi buziladi.

Jigar holatining morfologik baholanishi bezarar ultratovushli exografiya tekshiruv usuli yoki radioaktiv izotoplar bilan skanirlash, kompyuterli tomografiya, YaMR, laparoskopiya yordamida o'tkazilishi mumkin. Ushbu usullar yordamida jigarining diffuz zararlanishi aniqlanganda jigarining punktsion biopsiyasini o'tkazish kerak. O'rta miyona faollikdagi SG da jigarining gistologik tekshiruvda jigar bo'lakchasi arxitektonikasining saqlanganligi, jigar hujayralarida o'rta miyona ifodalangan distrofik o'zgarishlar (odatda, gidropik degeneratsiya, ballonirlanuvchi gepatotsitlar), chegaralangan limfogiotsitlar infiltratsiya va portal maydonlarning o'rta miyona ifodalangan o'choqli fibrozini aniqlash mumkin. Ifodalangan faollikdagi SG da jigarining zararlanishi ancha og'irroq bo'ladi, ya'ni chegaradosh plastinka butunligining buzilishi, ko'priksimon nekrozlargacha etadigan parenximada keng destruktiv-nekrotik o'zgarishlar, jigar bo'lakchalari tuzilishining buzilishi, jigar bo'lakchalari ichiga tarqaladigan periportal maydonlarning limfoid infiltratsiyasi kuzatiladi; periportal yo'llarning yaqinlashuviga olib keluvchi biriktiruvchi to'qimadan tashkil topgan intralobulyar to'siqlar hosil bo'ladi. Shu bilan birgalikda, parenximaning tugunli qayta o'zgarishi aniqlanmaydi.

Lyupoidli gepatitda zararlangan jigarining gistologik ko'rinishi uchun periportal maydonlarning plazmatik hujayralar va limfotsitlar bilan ifodalangan infiltratsiya, jigarining postnekrotik tsirroziga yaqin jigar bo'lakchasi arxitektonikasining buzilishi bilan diffuz fibroz xos.

SG dagi virusologik tekshiruvlar bemor qonida HVsAg, HVcAg, HVeAg lar va ularga qarshi antitanachalarni aniqlashga qaratilgan.

Immunologik tadqiqotlar – bemorning immun holatini baholash, jigar hujayralari mitoxondriyalari va boshqa antigenlariga, terining bazal membranasiga, DNK ga, silliq mushaklarga qarshi antitanachalarni izlashni taqozo etadi. SG da bemor qonida A va G immunoglobulinlar miqdori odatda birmuncha oshadi, lekin SG ning ifodalangan faolligida IgG ning miqdori juda baland bo'ladi. HVsAg bilan SG da T-limfotsitlar-supressorlar miqdori

me'yoriy bo'lsa, autoimmun variantda kamayadi. Davomli HVeAg-emiya gepatoz rivojlanishining xavf omili hisoblanadi.

Qiyosiy tashxisoti. SG ni avvalam bor o'tkir hepatit A (O'GA) ning qoldiq belgilaridan farqlash lozim.

Asoratlanmagan O'GA da bemorning sog'ayishi, odatda, 12-16 haftadan keyin ro'y beradi, shuning uchun o'tkazilgan hepatitdan keyin shifoxonadan chiqarilayotgan aksariyat bolalarni to'liq sog'aygan deb bo'lmaydi, chunki ularda yoki laborator ma'lumotlarda og'ishlar, yoki umumiy ahvolda buzilishlar mavjud bo'ladi. Bolalar umumiy holsizlik va tez toliqish, bosh og'rishi, ba'zan bo'g'inlarning og'rishi, pasaygan ishtaha, ko'ngil aynishi, qusish, o'ng qovurg'alar osti sohadagi og'riqlar, barqaror bo'lmagan ich kelishiga shikoyat qilishadi. Ob'ektiv tekshiruvda jigarning o'rta miyona kattalashuvi, ba'zan teri va skleraning sariqligi va barcha bemorlarda jigar funktsional holatining ifodalangan buzilishi aniqlanadi. Ayrim bolalarda kasallik klinikasida astenodispeptik sindrom ustun tursa, ba'zilarida – sariqlik belgilari, yana birlarida – faqat jigarning kattalashuvi aniqlanadi. Jigarning kattalashuvi kuzatilgan bemorlar hech qanday shikoyatlar bildirmasligi mumkin, laborator tekshiruvda esa jigarning anchagina yaxshi funktsional holati aniqlanadi. Bunday hollarda jigarda o'choqli fibroz rivojlanishi natijasida anatomik nuqson bilan sog'ayish ro'y berganligi ta'kidlanadi. O'tkazilgan O'GA keyingi funktsional giperbilirubinemiya bolaning umumiy ahvoli va jigarning funktsional sinamallari buzilmasdan bir necha oy (ba'zan bir necha yil ham) saqlanishi mumkin.

O'GA SG va jigar tsirroziga o'tmaydi. Agar epidemik hepatit tashxisi klinik-epidemiologik ma'lumotlarga ko'ra shubhasiz bo'lsa va kasallikning o'tkir davri tugashidan keyin 1 yil o'tsa ham yuqorida keltirilgan belgilar kuzatilib, HVsAg, HVcAg, HVeAg va (yoki) ularga qarshi antitanachalar aniqlanmasa, unda O'GA ning qoldiq belgilarini tashxislash lozim.

SG ni jigar tsirrozidan faqat klinik-laborator ma'lumotlar dinamikasining tahlili bilan morfologik tekshiruvlarni (ultratovushli skanirlash, kompyuterli tomografiya, radioizotop skanirlash, biopsiya) qo'llab farqlash mumkin.

SG ni irsiy pigment gepatozlari va jigarning almashinuv kasalliklari bilan qiyoslash kerak.

Bashorati. SG oqibati uning shakli va faolligi, interferon preparatlari bilan davolashning o'z vaqtida o'tkazilishiga bog'liq. SG ning o'rta miyona faolligida ko'pincha – reparativ dinamika va kelgusi sog'ayish bilan jarayonning barqarorlashuvi kuzatiladi. Ba'zida kasallikning morfologik zo'rayishi belgilarisiz davriy avj olishlari kuzatilishlari mumkin. SG ning eng noxush oqibatlaridan biri – bu jarayonning tsirrozga o'tishi va jigar etishmovchiligi rivojlanishi bilan kasallikning zo'rayishidir. Kasallikning bunday oqibati yuqori faollikda kechuvchi SG da (50% hollarda) ko'pincha uchraydi.

Profilaktikasi. BSST tavsiyalariga ko'ra, V gepatitga qarshi faol emlanish infeksiya rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan shaxslarda o'tkazilishi kerak. Ular quyidagilardir:

- O'GV bilan kasallangan yoki HVsAg tashuvchisi bo'lgan onalardan tug'ilgan chaqaloqlar (vaktsina bola tug'ilishidan keyin birinchi 12 soatda gepatit V ga qarshi spetsifik immunoglobulin bilan birga);
- gemodializ va gematologik bo'limlarda ishlovchi tibbiy xodimlar, hamda bemorlar qoni bilan bevosita muloqot qiluvchi shaxslar, tibbiyot oliy va o'rta maxsus o'quv yurtlari talabalari ishlab chiqarish amaliyoti boshlanishidan oldin;
- SG bilan kasallangan bemorning HVsAg tashuvchisining oila a'zolari;
- aholi o'rtasida HVsAg tashuvchanlik yuqori (8-15% va undan oshiqroq) bo'lgan hududlarda yashovchi shaxslar;
- epidemiologik noxush joylarga sayohat qilmoqchi sayyohlar;
- palapartish jinsiy hayotni boshlagan o'smirlar;
- gemodializ bo'limi bemorlari;
- gemotransfuziyalar yoki qon preparatlarini qabul qiluvchi qon kasalliklariga chalingan bemorlar;
- preparatlarni vena ichiga kiritayotgan giyohvandlar;
- HVsAg tashuvchilarining soni 2% dan oshsa, barcha yangi tug'ilgan chaqaloqlar;
- O'GV bilan kasallangan bemor bilan muloqotda bo'luvchi shaxslar, agar ular ilgari VG ga qarshi emlanmagan bo'lsa yoki O'GV ni o'tkazmagan bo'lsa (vaktsina gepatit V ga qarshi spetsifik immunoglobulin bilan birga kiritiladi).

Surunkali gepatit bilan kasallangan bemorlarni davolash

Surunkali gepatit va jigar tsirrozining avj olishi vaqtida bemorga yotoq tartibi tayinlanadi, chunki bunda jigarga tushayotgan yuklanish kamayadi va jigarda qon aylanishi oshadi. Tartibni kengaytirish bemorning umumiy ahvoli va jigarning funksional qobiliyati yaxshilanishi sayin sekin-asta o'tkaziladi. Avj olishdan tashqari davrida bemorlarga jismoniy yuklanishlar, sport bilan shug'ullanish chegaralanadi va kunduzgi uyqu tayinlanadi. Lekin bemorlar harakatlanishini haddan ziyod chegaralash ham zararli, shuning uchun badantarbiya mashqlari bilan shug'ullanish va toza havoda etarlicha bo'lish maqsadga muvofiqdir. Bemorlarni turli dorilar ortig'idan, ayniqsa ko'proq jigarda zararsizlantiriladigan dorilardan himoyalash lozim.

Parhez kasallik bosqichi va jigar etishmovchiligi darajasiga bog'liq. Bemorga, odatda, Pevzner bo'yicha 5-stol tayinlanadi. Parhez o'rta miyona gipoxloridli (sutkasiga 3-4 g osh tuzi iste'mol qilinadigan) bo'lishi kerak. Ovqatlarning umumiy kaloriyasi yoshga muvofiq me'yoriy ko'rsatkichlardan

biroz oshadi. Kunlik ratsionda yog'lar miqdori biroz kamaytiriladi (qiyin eruvchi yog'lar hisobiga), karbonsuvlar miqdori esa oshiriladi. A'zo dekompensatsiyasi belgilar yo'q bo'lganda oqsillar miqdori yoshga muvofiq me'yorlarga to'g'ri keladi. Jigar etishmovchiligida va jigar hamda portal venalar orasida anastomozlar mavjudligida oqsilning ortig'i qonda azot tutuvchi moddalar, xususan, ammiak miqdorining oshishiga olib kelishi mumkin. Bu esa jigar etishmovchiligini kuchaytirib, koma rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bunday hollarda oqsil miqdori fiziologik ehtiyoj ko'rsatkichlaridan 2 marta kamaytiriladi.

Parhezda mexanik va kimyoviy ta'sirotlar chegaralanadi. Sabzavotlarni qirg'ichdan o'tkazib, go'shtni – bug'da pishirilgan kotletlar, frikadelkalar, knellar ko'rinishida berish lozim. Qiyin hazm bo'luvchi dag'al o'simlik kletchatkasiga boy sabzavotlar berilmaydi. Ekstraktiv moddalar va purinlar, jigar etishmovchiligi davrida esa osh tuzi ham chegaralanadi. Taomlarni to'yinmagan yog' kislotalariga boy o'simlik yog'laridan foydalangan holda tayyorlash foydalidir. Ovqatlar etarlicha vitaminlashtirilgan, lipotrop moddalarga boy bo'lishi kerak. Sutli mahsulotlar (kefir, tvorog, suyuq qaymoq, prostokvasha) ni; hamda qora ikra, pishirilgan tuxum, yog'siz go'sht va baliq, sulili bo'tqa, yangi tayyorlangan mevalar sharbati, xususan, uzum sharbatini iste'mol qilish ayniqsa foydali hisoblanadi. Bemorga qovurilgan taomlar, yog'li sho'rvalar, qo'ziqorinli sho'rvalar, kolbasalar, sardelkalar, sosiskalar, konservalar, ziravorlar, achchiq va sho'r mahsulotlar, dudlangan mahsulotlar, tabiiy kofe, muzqaymoq, gazlangan ichimliklarni iste'mol qilish taqiqlanadi. Shunday parhezga bemor butun kelgusi hayotida rioya qilishi kerak. Ovqat qabuli sonlari 4-6 martagacha oshiriladi.

Virusli SG da interferon preparatlari bilan davolashning ijobiy samarasi aniqlangan. Pediatriklarning fikricha, bolalar gepatologiyasida 1-sonli preparat deb Viferon topilgan. U gen-injenerli rekombinant α_2 -interferon (Reaferon) bo'lib, uning tarkibiga yoshga mos keladigan dozalarda antioksidantlar (E va S vitaminlar) qo'shilgan.

Kattalarda V, S, D viruslar tomonidan chaqirilgan SG da interferonning parenteral preparatlari - α -2a-interferon (roferon) va α -2v-interferon (Vitron A) quyidagi ko'rsatmalarga muvofiq beriladi.

SG ni interferon bilan davolashga ko'rsatmalar (Blyum G. va boshq., 1997)

SGV, «bekami-ko'st bemor»
GPT (glyutamapiruvattransaminaza) – me'yordan 2 marta yuqori, NJV-DNK – plazmadagi miqdori past, Kasallikning qisqa muddatli kechishi, NDV – tahlil manfiy,

OITS virusi – tahlil manfiy, Anamnezida o'tkir sariqli gepatit (davomiyligi 5 yildan kamroq).
SGS, «bekami-ko'st bemor»
Jigar tsirrozi yo'q, Bemor yoshi 50 dan past, γ -glyutamattransaminazaning miqdori me'yoriy, HCV-RNK – plazmadagi miqdori past, HCV – genotip 1, 2f, 2v, 3.

**Interferon bilan davolashga qarshi ko'rsatmalar
(G.Blyum va boshq., 1997).**

Absolyut	Nisbiy
Jigarning dekompensatsiyalangan tsirrozi	Jigarning kompensatsiyalangan tsirrozi
Autoimmun gepatit	Leykopeniya (2000/ml dan kamroq)
Boshqa autoimmun kasalliklar	Trombotsitopeniya (50000/ml dan kamroq)
Anamnezida depressiya	Immun supressiya (OITS, surunkali buyrak etishmovchiligi)
Homiladorlik	
Ichki a'zolarining og'ir kasalliklari	

SG ni davolashdagi boshqa yo'nalish bo'lib, nukleozidlar analoglari – fialuridin, lamivudin va famtsiklovirni og'iz orqali qabul qilgan holda qo'llash hisoblanadi. Sh.Sherlok va Dj.Dulining ma'lumotlariga ko'ra (1999), lamivudinni 4 mg/kg dozada 12 hafta mobaynida qo'llanilishi NVV DNK ning yo'qolishiga olib keladi.

Interferon bilan interferon ishlab chiqarilishini rag'batlantiradigan preparatlar va immunomodulyatorlarni birgalikda qo'llanilishi urinishning keyingi yo'nalishi hisoblanadi. INF- α bilan tsikloferon yoki neovirni birgalikda qo'llab, SGV va SGS bilan kasallangan bemorlarni davolashda ijobiy natijalar (shu jumladan, bolalarda ham) olingan.

Gepatotrof preparatlar (essentsiale, geptral, gepatofalk, karsil, sirepar, silibon va boshq.) ko'pincha kurslab yordamchi davolash sifatida SG da buyuriladi.

O'rta miyona yoki minimal faollikdagi SG da vaqti-vaqti bilan quyidagilar o'tkazilishi kerak: o't haydovchi fitodavolash, disbakteriozni davolash va oldini olish kurslari (Bifikol, Bifidumbakterin forte va boshq.), vitaminlar (E, V₅, V₆, V₁₅, A, V_s va boshq.) bilan davolash.

Tizimli ko'rinishga ega SG da (autoimmun gepatit) glyukokortikoidlar immunodepressantlar, tsitostatiklar bilan birgalikda yoki ularsiz qo'llaniladi. Virusli gepatitlarda kortikosteroidlarni qo'llashga ko'rsatmalar yo'q.

Prednizaloning dozasi odatda davolash boshida 20 mg/kg ni tashkil qiladi. Uni transaminazalar faolligi me'yorlashguncha berish kerak. Keyinchalik ushbu doza sekin-asta kamaytirilib boriladi va sutkasiga 10-15 mg/kg gacha etkaziladi. Bu dozani bir necha oy (6 oydan kam bo'lmagan muddat) mobaynida kaliyni o'zida ko'p tutuvchi mahsulotlar (mayiz, quritilgan o'rik va boshq.) bilan parhezni boyitish va kaliy preparatlarini ichish uchun tayinlagan holda berish lozim. Gormonlarning sutkalik miqdori ikkiga bo'linib (ertalab – 2/3 qismi va kunduzi – 1/3 qismi) beriladi, chunki bunda bemorning buyrak usti bezi faoliyatining ezilishi kamayadi. Gormonlar bilan davolashda kuzatilishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlar ustidan nazorat qilish zarur.

Autoimmun gepatit kortikosteroidlar va immunodepressorlar – imuran (azatioprin) ni birgalikda qo'llanilishi uchun asos bo'la oladi. Imuranning dozasi 2-2,5 mg/kg ni tashkil qiladi. Bir oydan so'ng uning dozasi 1 mg/kg gacha kamaytiriladi va prednizolon (0,25-0,5 mg/kg sutkasiga) bilan birgalikda bir oydan kam bo'lmagan muddat (odatda, 3 yil atrofida) beriladi. Hozirda tsiklosporin A ning samarasi o'rganilmoqda. Glyukokortikoidlar qo'llanilishi uchun qarshi ko'rsatma bo'lib, yara kasalligi, ifodalangan osteoporoz hisoblansa, tsitostatiklar uchun – bemorning koma oldi yoki koma davrida bo'lishi, og'ir infeksiyalar, keskin leykopeniya va gipoproteinemiya hisoblanadi.

Xolestatik gepatitda davolashning umumiy tamoyillari gepatitning faol fazasi uchun yuqorida keltirilgan tamoyillarga juda o'xshash. Bunday bemorlarga bir vaqtning o'zida miskleron, xolestiramin, polifepan, ursodezoksixolat kislotaning tayinlanishi maqsadga muvofiqdir.

Simptomatik davolash va asoratlar davosi. Antibiotiklar faqat faol bakterial jarayon mavjudligidan dalolat beruvchi ma'lumotlar bo'lgandagina berilishi kerak. Gepatotoksik antibiotiklar (tetratsiklin, aminoglikozidlar, levomitsitin, yuqori dozalarda penitsillin, metitsillin, makrolidlar) dan iloji boricha foydalanmaslik zarur.

Ifodalangan gipotrombinemiyada K vitamini (1% li eritmasi 1 ml dan har kuni 3 kun davomida) beriladi.

Shishli-astsitik sindromda aldosteron antagonistlari – aldakton va veroshpiron (5-6 mg/kg sutkasiga, 2-4 haftalik kurs davomida), gipotiazid (1-2 mg/kg sutkasiga 2-4 kun mobaynida keyinchalik 3-4 kunlik tanaffus bilan), furosemid (1-3 mg/kg sutkasiga) tayinlanadi. Keltirilgan dorilar dozasi 3-4 qabulga bo'linadi. Shuningdek, osmotik diuretiklar (mannitol vena ichiga 1 g quruq modda 1 kg tana vazni hisobidan, 5% li glyukoza eritmasida 1 daqiqada 30-50 tomchidan) tayinlanadi. Peritonitga gumon qilinganda III-avlodga kiruvchi tsefalosporinlar tayinlanadi.

Terining qichishi xolestiramin yoki kolestipol, ursodezoksixolat kislota, geptral, rifampitsin, ondasetron, nakolson, kichik dozalarda (2,5 mg/kg/sutkasiga) fenobarbital, N₁-gistamin retseptorlari antagonistlarini tayinlash uchun ko'rsatma bo'la oladi.

Jigar tsirrozi

Jigar tsirrozi – bu tushuncha grekcha kirros- malla rang, jigarni patologoanatomik tekshirilgandagi rangiga mos ravishda tanlangan va 1819 yil Laennek tomonidan tavsiya kilingan.

Jigar tsirrozi tushunchasi ostida, jigardagi barcha surunkali yalliglanish kasalliklari, jigar parenximasining tugunli proliferatsiyasi va ulimi bilan kechadigan xamda biriktiruvchi tukimaning reaktiv usishi, buning natijasida jigarning bulak-tomir arxitektonikasining dezorganizatsiyasi bilan, portal gipertenziya belgilari, jigar xujayralari va mezinximal yalliglanish belgilarining namoyon bulishi tushuniladi.

Tsirrozdan farkli ravishda, jigar fibrozi klinik – anatomik tushunchasi mavjud – jigarning xar-xil kasalliklarida: abstsos, infiltrat, gumma, granulemma, reaktiv va reparativ va boshka jarayonlar natijasida, biriktiruvchi tukimaning uchokli usishi kuzatiladi. Shunday kilib, fibroz anatomik tushuncha xisoblanadi.

Tasnifi.

Tsirrozning kuyidagi turlari mavjud:

I Morfologik belgilariga kura:

A. Makronodulyar (yirik tugunchali, postnekrotik)

B. Mikronodulyar (portal, septal)

G. Aralash.

D. Biliar (rivojlanish boskichida mikronodulyarga uxshash buladi, lekin keyinchalik jigardan tashkarida ut yullari rivojlanishining yoki bularsiz nuksonlar xisobiga jigar ichi obstruktsiyasi rivojlanadi.)

II Etiologik belgilariga kura

- Infeksion (utkir gepatit V,S,V+D, G, surunkali gepatitdan keyin, kam xollarda – tugma sifilisdan keyin, sepsis, umumlashgan tsitomegaliyadan keyin).
- Moddalar almashinuvining buzilishi natijasida (irsiy fermentopatiyalar: gepatolentikulyar degeneratsiya, galoktozemiya, glikogen kasalligi III, IV turlari, fruktozani, lipidozani kutaraolmaslik, tirozinemiya);
- Ut yullari obstruktsiyasi natijasida (jigardan tashkarida ut yullarining atreziyasi, Xoledoxa kistasi, Allajell sindromi, α_1 – antitripsin tankisligi, Bayler kasalligi, mukovistsidoz);
- Dimlanishli, yurak – kon tomirlar patologiyasining asorati natijasida (yopishkok perikardit, upka gipertenziyasi, Badda – Kiari kasalligi,

venooklyuzion kasalligi) va boshka portal kon aylanishining jigardan tashkari kamal turlari.

- Idiopatik, tasniflanmagan (dori-moddalar-metotreksat va boshk, kvashi orkor, gemosidiroz: yazvali kolit va boshk).

III Klinik faoliyati belgilariga kura:

a) boskichlari:

- boshlangich
- shakllangan
- distrofik

b) fazalari:

- nofaol,
- faol

v) kechishi:

- rivojlanib boruvchi (progressirlangan),
- turgun, rivojlanmagan (regressirlangan)

g) Jigar faoliyatining buzilishi:

- faoliyati buzilmagan
- engil
- ogir

d) portal gipertenziya:

- kuzatilmaydi
- sezilarli
- yakkol

e) gipersplenizm

- bor
- yuk

Patogenezi. Tsiroz patogenizining asosiy negizida jigarda va portal tizimda kon aylanishining butunlay buzilishi yotadi. Tsiroz shakllanishining boshlangich boskichlarida, xamda surunkali gepatitda, jigar arteriyasining va darvoza venasi vegetativ asab tolalarining zararlanishi tufayli, jigarda kon aylanishining pasayishi va shundan keyin – bu tomirlarda spazm kuzatiladi. Keyin sinusoidlardan konning okib ketishi kiyinlashadi, jigar ichi portal shuntlari xosil buladi, arterioportal anostomozlar, portal kon aylanishining arterializatsiyasi (gidravlik yopiklik deb ataluvchi), kon okimining talok tomonga tarkalishi kuzatiladi, jigardan tashkarida portokaval shuntlar rivojlanadi, yurakning ung kismida zurikish kuchayadi.

Boshka nazariyalarga kura, tsiroz patogenezida birlamchi bulib kuyidagilar xisoblanadi:

- Kuzgatuvchini persistirlanishi (kupincha virusli gepatit V eki V+D, S, F, G) bu bemorning immun javobiga va jigarning antigen tarkibiga boglik;
- Autoimmun buzilishlar.

Bunday xolatlarda jaraenning tezda rivojlanishini quyidagicha karaladi: nekroz —→ tugunli regeneratsiya —→ tomirlar tuzilishining kayta shakllanishi — parenximaning ishemiyasi — nekroz. Delta infeksiyaga (virusli gepatit D) – virusli gepatit V eki S kushilishi patogenezning asosiy negizi xisoblanadi.

Jaxonning tanikli gepatologlarining fikricha S gepatit virusi 90% xollarda jigarning infeksiyon tsirrozi rivojlanishiga sababchi buladi.

Sh.Sherlok va D.Duli (1999), nekrozlar jigarda ma'lum uzgarishlarni chakiradi; bulardan eng muximi – jigar bulakchalari kollapsi, fibroz turlarning diffuz xosil bulishi va regeneratsiya tugunlarining paydo bulishi deb xisoblashgan.

Etiologiyasidan kat'iy nazar, jigar gistologik tekshirilganda, xar doim bir xil kurinish buladi. Jigarning zararanishi jigar yuldizsimon xujayralarining faolligini oshiradi, I-III tur kollagen tutuvchi matriks va fibrill xosil kiluvchi xamda proteoglikanlar, fibronektin, gialuron kislota va boshka glyukokon'yugatlar kupayadi.

Sh.Sherlok va D.Dulilar tsirroz patogenezida fibroz tukima xosil bulishiga muxim e'tibor karatishgan. Tsirrozda oksil matriksi metalloproteinazalar bilan parchalanadi, Disse soxasi sinusoidlari kapillyarizatsiyasi va shundan keyin sinusoidlar stenoatlanishi va portal gipertenziya kuzatiladi, jigarning tugunli regeneratsiyasida – jigarda yalliglanishga karshi tsitokinlar sintezi faollashadi (epidermal usish omili, transformatsiyalovchi α - va β omili). Tsitokinlar ichakdan ajraladigan, endotoksinlar bilan foallashgan monotsit va makrofaglar ishtirokida xosil buladi. Tsirrozda endotoksiniya ichak devori utkazuvchanligining oshib ketishi bilan belgiladi, Kupfer xujayralari faolligi pasayadi, bu xujayralar endotoksinni yutub olib, ularni zararsizlantiradi va chikarib yuboradi. Tsitokinlar tsirrozni tizimli nomoen bulishini ta'minlab beradi, masalan, lixoradka va anoreksiya FNo- α , IL-1 va interferon- α , eg kislotalari sintezini kuchaytiradi, natijada jigarning egli infiltratsiyasi rivojlanadi.

Jigar tsirrozi bulgan bemorlarda asosan jigar glyukuronilkon'yugatsion faoliyatining pasayishi natijasida gormonlar almashinuvi buziladi va giperaldosteronizm (bemorlarda astsit va shish patogenezining muxim omili, konda estrogen va androgenlar mikdori kupayadi), bemorlardagi gipogonadizm, ginekomastiya, tomir yulduzchalarini kuzatilishini shu bilan boglashadi. Buyrak usti bezining glyukokortikoid faoliyati sunib borishi, oshkozon osti bezi, buyrak faoliyatining buzilishi, domiy usib boradi.

Tsirrozda partal gipertenziya jigar tomirlari sikilishi natijasida kelib chikadi, keyin sinusoidlardan konni okib ketishi kiyinlashadi; tomirlar kengayadi va gidravlik dimlanishga olib keluvchi yangi arteriovenoz anastomozlar xosil buladi (chunki jigar atrerialarida bosim 5-8 marotaba darvoza venasiga nisbatan yukori buladi).

Astsit rivojlanishiga quyidagilar olib keladi:

- giperaldosteronizm tufayli natriyning ushlanib kolinishi (konyugatsiyaning kamayishi va zararlangan gepatotsitlarning aldosteronning chikarilishi va keyinchalik buyrakda kon aylanishi kamayganda – renin bilan sekretsiasining boshkarilishi).
- konda oksil onkotik bosimining pasayishi (albuminlar sintezi pasaygan).
- limfa ishlab chikarilishi kupayadi va jigarda limfostaz (jigarning limfa bilan shishishi) keyinchalik limfaning korin bushligiga utishi va korin pardadan izotonik suyuklik filtratsiyasi; portal gipertenziya. kuzatiladi

Klinik ko'rinishi.

Tsirrozning klinikasi kupincha kasallikning morfologik turiga boglik, lekin umumiy simptomlari quyidagilar xisoblanadi.

- Gepatomegaliya – jigar kattik, yuzasi notekis, pastki kirrasi utkir.
- Splenomegaliya – tsirrozning muxim belgisi, lekin uning namoyon bulishi almashinib turadi; ba'zi bemorlarda talokning pastki yuzasi kindikgacha va xattoki chanok yonbosh suyagigacha boradi.
- Terining uzgarishi – kuruk, pellagradagidek kulrang soxalar, depigmentlangan ok doglar bilan almashinib turadi, ogiz burchagida yorilish, jigar kaft (tener va gipotenerda barmok yostikchalarida dogli giperemiya), «baraban tayokchalari», timoklar ok emalsimon, ba'zan tomir «yulduzchalari», «urgimchakchalar» va boshka teleangioektaziyalar, kichishish, tirnalgan izlar, toshmalar, sariklik (kupincha yashil tusda), gemorragiyalar, strii, shishlar kuzatiladi. Sochlari kamayadi, okimtir, kuruk, xira buladi. Kultik ostida chov soxasida tuklar kupayadi (gipogonadizm), ugil bolalarda genikomastiya bulishi mumkin. Til malinaga uxshash, surgichlar tekis buladi, sklera tomirlari yakkol kurinib turadi.
- Portal gipertenziyada – splenomegaliyadan tashkari, korin xajmining kattalashishi, oldingi korin devorini shishishi, kukrakda va korinda teri osti venalari turining kengayishi, kizilungach-oshkozondan va ba'zan rektal kon ketishlar kuzatiladi.
- Dispeptik buzilishlar – ishtaxa pasayishi, vakti-vakti bilan kungil aynishi va kusish, ogizdan uziga xos xid kelishi, ich kelishining turgun bulmasligi, meteorizm, ba'zan axlat rangsiz (biliar tsirrozda). Doimiy va vakti – vakti bilan ung kovurga ostida ogrik (kupincha tumtok , simillovchi, ovkatdan keyin yoki kup suyuklik ichganda asosan sovuk suyuklik ichganda, jismoniy zurikishdan sung).
- umumiy distrofik simptomlar: bushashish, tez charchash, muskul gipotoniyasi va muskullar xajmining kamayishi, tana vaznining etarli bulmasligi, kup terlash, ba'zan subfebrilitet, artralgiya bulishi mumkin.

Postnekrotik tsirrozda sariklik, dispeptik buzilishlar, intoksikatsiya erta rivojlansa, septal tsirrozda kasallikning birinchi belgilari bulib portal gipertenziya xisoblanadi. Septal tsirrozning latent kechishida kasallikning birinchi manifestatsiyasi oshkoz-on-ichakdan kon ketishidir.

Biliar tsirrozi klinikasiga turgun sariklik xos (tuk, kuyoshdan koraygan rangda), kiynovchi teridagi kichishishlar, axlat ok rangda, peshob tuk rangda, umumiy axvol progressiv yomonlashadi, intoksikatsiya belgilari splenomegaliya usib boradi, ba'zan terida ksantema paydo buladi, suyaklar zararlanadi (suyaklarning dekaltsinatsiya xisobiga murtligi oshadi).

Asorati. Tsirrozda kup a'zo va tizimlarning zararlanishi xisobiga, kasallik uzok kechganda, klinik kurinishida yurak uzgarishlari, oshkozon osti bezi, buyrak, oshkozon – ichak tizimi kasalliklari, gemorragik sindrom birinchi urinda turadi.

Yurak etishmovchiligi.

Jigar tsirrozi bilan kasallangan bemorlarda, jigarga keladigan kon okimining mikdori kamayadi, arteriovenoz shuntlar (masalan portokaval), umumiy periferik qarshilikning pasayishi, gipervolemiya kuzatiladi. Bularning xammasi yurak etishmovchiligini keltirib chikaradi, tsirrozning dekompensatsiya boskichida, tomirlar tonusini pasaytiruvchi konda toksik moddalar tuplanadi. Kasallikga gepatogen miokardiodistrofiya xosdir. Kam xollarda bemorlar upkasida arteriovenoz shuntlar bulishi mumkin.

Oshkozon – ichak tizimi zararlanishi.

Jigar tsirrozi bulgan bemorlarda, ba'zan atrofik gastrit, ut yullari diskineziyasi va xoletsistitlar (30% - 40% bemorlarda), yara kasalligi (10%) rivojlanadi. Bunday xolatlarda yaradan kon ketishi simptomatikani bugik bulishini va tezda jigar arteriyalarida bosim tushishi xisobiga jigar etishmovchiligini kelitirib chikaradi.

Oshkozon osti bezi faoliyatining etishmochiligi kupchilik bemorlarda, steatoreya, konda va peshobda diastaza faolligining ortishini, chap kovurga ostida va epigastral soxada, belga irradiatsialanuvchi ogrikni keltirib chikaradi.

Buyrak zararlanishi.

Jigar tsirrozining ogir kechishida buyrakning peshob ajratish, koptokchanning filtratsion faoliyati va kanalchalarning sekretor faoliyati buziladi. Bu uzgarishlar umunlashtirilib – gepatorenal sindrom deb ataladi. Peshob sindromiga oligouriya, albuminuriya, gemoturiya va tsilindruriya kiradi. Kon analizida anemiya, EChT ning tezda oshib ketishi, leukotsitoz neitrofilez bilan kuzatiladi. Tsirrozning engil kechishida esa bemorlarning umumii axvoli emonlashadi, kon ketishlar kuzatiladi, taxikardiya, bosh ogrigi, kungil ainishi, kusish va uremiyaning boshka belgilari namayon buladi. Uremiya kanalchalar utkir nekrozi va nefrosklerozning natijasi xisoblanadi.

Jigar tsirrozida kup kon ketishi, zararlangan jigarda konni ivituvchi omillar sintezini pasayishi xisobiga gipokoagulyatsiya, fibrinoliz mikdorining kupayishi, tomirlar devori utkazuvchanligining ortishi, trombotsitopeniya va ikkilamchi trombotsitopatiya kuzatiladi. Periferik kondagi uzgarishlar displenizm belgilari bilan tugri keladi (gipersplenizm) – leykopeniya, trombotsitopeniya, anemiya (tsitopeniya fakat bilialar tsirrozi uchun xos emas). Anemiya asosida jigarning protein sintezlovchi faoliyati buzilishi gemoglobin

sintezi tankisligi, temir tankisligi va vitaminlar (E, V guruxi, foliy kislotasi), mikroelementlar (kurgoshin, tsink va boshk.) takisligi yotadi.

Nevrologik asoratlarni kupincha birlashtirib portal tizim entsefalopatiyasi deb ataladi va u kuyidagilarni uz ichiga oladi:

- asab buzilishi (uyku, xotira, ukish jarayonidagi kiyinchiliklar, eyforiya va keyinchalik apatiya, letargiya, xotiraning chalkash bulishi, koma);

- asab mushak patologiyasi (mushak kaltirashi, asteriksis – barmoklarni kaft usti kismini bukkan xolda kullarni uzatib tik tura olmaslik, talaffuzning buzilishi, reflekslar kuchaygan, rigidlik, ataksiya, opistotonus), giperventilyatsiya;

- EEGda uzgarishlar (uch fazali tulkinlar va boshk.)

- ogizdan jigar xidi keladi (nafas chikariladigan xavoda metanteol kup buladi). Portotizimli entsefalopatiyaning rivojlanishini portokaval va boshka shuntlar bilan boglashadi, bunday xollarda, ichakdan ketayotgan kon, jigarni chetlab utadi, bu esa giperammoniemiyaga ichak florasi metabolitlarining (merkaptan, oktopamin) zararsizlanmasligiga olib keladi.

Jigar tsirrozining eng ogir asorati jigar komasi xisoblanadi. Kupchilik olimlarning ma'lumotlariga kura, tsirroz bulgan bemorlarning 30% dan 60% gacha, jigar komasi belgilari namoyon bulganda olamdan utadi.

Jigar tsirrozi bulgan bemorlarda, jigar komasi rivojlanganda astsit suyukligini olish, ba'zi dori moddalarni kullash (difenin, fenatsetin, fenotiazidlar, tetrotsiklinlar, xlortiazid, uzok ta'sir kiluvchi sulfanilamidlar, atsitomifen, trankvilizatorlar), xirurgik operatsiyalar, asab patologiyasi, interkurrent infeksiyon kasalliklar, ovkat ratsionida oksilning xaddan ziyod kup bulishi, kon va kon preparatlarini kuyish, steroidlarni notugri cheklash, jaraenni yanada ogirlashtiradi Kupincha komaning sababi – delta virus gepatiti kushilishidir.

Jigar komasida aminokislotalar almashinuvining buzilishi (zardobda fenilanin, tirozin, triptofan, mikdori ortadi; bulingan zanjirli aminokislotalar mikdori kamayadi). Miyada – soxta neyrotransmitterlar (β feniletanolamin va aktopamin) mikdori ortadi. Dopamin va noradrenalin sintezi sunadi. Jigar komasida miyada ingibirlovchi neyrotransmitterlar uz yuzasida barbiturat va benzodiazepinni boglash uchun retseptorlari bulgan, γ -aminobutir kislotasi kup mikdorda sintezlanadi degan taxminlar mavjud. Shundan kelib chikkan xolda, jigar tsirrozi bulgan bemorlarda yukoridagi preparatlarga sezuvchanlik yukori buladi deb tushiniladi.

Koma patogenezida gepatotsitlarda lizosomal fermentlar ajralib chikishi muxim urin tutadi.

Endogen (birlamchi koma jigar emirilishi bilan) va ekzogen (ikkilamchi, shuntli jigar faoliyati buzilishi bilan).

Jigar komasi patogenezining ikkala turida xam jigarning zarasizlantirish faoliyatining buzilishi, jigardan ajralib chikadigan bosh miya xujayralarida

glyukoza ning surilishini ta'minlovchi glyukotserebral omilning etishmovchiligi, giperammoniyemiya, gipoksemiya, elektrolitlar disbalansi va atsidoz yotadi.

Ekzogen komada ichakdan ketayotgan kon jigarda zararsizlantirilmasdan anastomozlar orkali utadi (masalan portakaval). Endogen komaning sababi esa jigar dagi massiv nekrozlar xisoblanadi. Jigar komasining kelib chikishi aralash bulishi xam mumkin.

Jigar komasining klinik kurinishida Markaziy nerv tizimi faoliyatining buzilishi yotadi: apatiya, kuzgaluvchanlik, uykuchanlik, keyinchalik xotiraning chalkash bulishi, bezovtalik, alaxsirash, dezorientatsiya va oxirida xushsizlik xolati kuzatiladi, epilepsiyadagidek tutkanoklar kul – oyoklarda taranglik, bulishi mumkin. Babinskiy simptomi musbat kul barmoklarida uziga xos kaltrash (uruvchan), nikobsimon yuz kuzatiladi.

Jigar entsefalopatiyasi boskichlari

Boskichlari	Belgilari	Karsaksimon tremor Asteriksis	EEG da uzgarishlar
I (prodromal)	Eyforiya, vakti-vakti bilan letargiya, talaffuzning sekinlashishi, uykuning buzilishi, shakllarni chizishda, akliy masalalarni echishda kiynalish.	Biroz seziladi	Yuk
II (koma oldi)	Uykuchanlik, xulkning va kayfiyatining tez uzgarib turishi, dezorientatsiya, jigar xidi, peshob va najasni tuta olmaslik.	Mavjud	⊖ – tulkinlarning umumlashgan sekinlashishi
III (stupor)	Bemor uxlaydi, lekin uygonib turishi xam mumkin, talaffuzi bir biriga boglanmaydi, giperrefleksiya, rigidlik	»	Sezilarli 3 fazali tulkinlar
IV (chukur koma)	Arefleksiya, koma, ogrikli kuzgatuvchilarga reaktsiyaning pasayishi yoki bulmasligi, muskul gipotaniyasi.	Odatta bulmaydi	Jim turuvchi pustlokning Δ - tulkinlarining ikki tomonlama sekinlashishi

Asab tizimidagi uzgarishlardan tashkari, jigar komasida bemorni ogzidan jigar xidiga uxshash xid keladi. Jigar xajmi kichiklashadi, ba'zan sariklik, kichishish bilan, gemorragik diatez lixoradka kuzatiladi. Kon analizida makrotsitar anemiya, EChT oshgan, leykotsitoz, trombositopeniya. Bioximik tekshiruvlarda – jigarning barcha funksional sinamalarining tezda buzilishi (kon ivish omillarining faoliyatining pasayishi va eng avvalo protrombin majmuasining, disproteinemiya, azotemiya, azot ammoniyasi, aminokislotalar miqdori kupayishi xisobiga gipokaliemiya va giponatriemiya, rezerv ishkor miqdorining kamayishi, mujassamlashmagan metabolik atsidoz, fermentlar faoliyatining oshishi).

Bemorlar kichik jigar etishmovchilik xolatida (bushashgan, uykuhan, kotib kolgan) yoki prekoma xolatida (jigar xidi kelishi, toksik xansirash, taxikardiya, shish – astsit sindromi, gemorragiyalar, xotirani chalkash bulishi, sariklik) yoki koma xolatida klinikaga yotkiziladi.

Solishtirma tashxisot

Jigar tsirrozini surunkali gepatit, utkir epidemik va zardobli gepatit, jigar fibrozi (tugma va orttirilgan), parazitar kasalliklar va jigar usmasi, kon kasalliklaridagi reaktiv va maxsus gepatomegaliyalar (infeksion, mononuklez, leykoz, limfogranulematoz, gemolitik anemiyalar, bolalar gistiotsitlari, gemosideroz) yoki moddalar almashinuvining nasliy buzilishi jigardan tashkari portal gipertenziyalar bilan kiyosiy tashxislanadi.

Gudak yoshidagi bolalarda tsirrozga olib keluvchi va davolaganda xam tsirrozni kayta rivojlanishini chakiruvchi kasalliklarni (masalan galaktozemiyani davolash) aniklash muxim axamiyatga ega, boglanmagan giperbilirubinemiya yoki gudak yoshidagi bolalarda mukovistsidozni, katta yoshdagi bolalarda nasliy jigar ichi xolestazalari bilan jigar ichi ut yullarining anatomik zararlanishi (boshka anomaliyalarsiz duktulyar gipoplaziya yoki ular bilan birgalikda) yoki ularsiz (Bayler kasaligi).

Gemoxromatoz (pigmentli tsirroz, bronzali diabet).

Kasallik temir almashinuvining buzilishi va uning tukima va a'zolarida tuplanishi bilan boglik. Gemaxramatozning birlamchi va ikkilamchi turlari mavjud. Kasallik gemolitik va megaloplast anemiyaning kaytalanuvchi krizlari, kup marotaba kon kuyishlar, temir preparatlarini notugri kullash bilan boglik.

Birlamchi gemaxramatoz dominant irsiylanadi. Bolalar kam kasallanadi. Ugil bolalarda kizlarga nisbatan kuprok uchraydi. Kasallikning uziga xos tomoni, jigar tsirrozi va kandli diabet teri pigmentatsiyasi bilan birgalikda keladi, terida, jigar va oshkozon osti bezida temir tutuvchi pigment – gemosiderin tuplanadi. Zardobda temir miqdori yukori buladi, kasallikning ba'zi davrlarida past bulishi xam mumkin. Zardobning temir boglovchi xususiyati yukori buladi.

Teri va jigar biopsiya kilinganda, melanin va temir tutuvchi pigment tuplanganligi topiladi.

Kuruvda bemorning terisi kul rangda (melanin tuplanadi), kuruk, ochik joylarda nisbatan pigmentlangan. Kultik ostida va chov soxasida tuklar bulmaydi. (Kasallik asosan prepubertat va pubertat davrda tashxislanadi). Gipoganadizmning boshka belgilari xam aniklanadi. Jigar kattalashgan, kattik. Talok katalashishi xos emas. Kandli diabet odatda urtacha ogirlikda, insulin bilan davolashni talab etadi. Yurak kon – tomirlar tizimining zararlanishi, bolalar uchun xos emas.

Bemorlarni davolashda temir cheklangan, oksilga boy parhezdan foydalaniladi. Temir boglovchi va chikaruvchi preparatlar – deferoksanin B – desferal sutkasiga 30-50 mg/kg. tavsiya etiladi.

Okibati. Kasallikning kechishi davomiyligiga, diabetning ogirlik darajasiga boglik.

Portal gipertenziya sindromi portal tizimdan konning okib ketishi kiyinlashganda kelib chikadigan uzgarishlar majmuasini birlashtiradi. Sababi xar xil bulgan portal gipertenziyalar, klinikasi uxshash buladi, shuning uchun xam bu sindrom mustakkil sindrom sifatida ajratiladi.

Kattalardan farkli ravishda bolalarda portal gipertenziya kupincha jigardan tashkaridagi sabablar natijasida rivojlanadi.

Normal portal bosim 50-150 mm suv.ust (urtacha 70-80 mm. suv. ust.). Portal gipertenziyali bemorlarda 200 mm suv.ust. dan yukori, bunday xolatlarda darvoza venani kovak vena tizimi bilan boglovchi anastomozlar kengaya boshlaydi.

Portokoval anastamozlarning uch guruxi tafovut kilinadi:

- Gastroezofageal (darvoza venasi juftbulmagan va yarim juft venalar orkali yukori kovak vena bilan boglaydi).
- Tugri ichakdagi venoz chigallar (gemoroydal venalar darvoza venasi bilan pastki kovak venani boglaydi)
- Kindik atrofidagi venalar (darvoza venani, korin oldi devori venalari va diafragma bilan boglaydi).

Asosiy gurux portokoval anastomozlardan tashkari, korin parda orti soxasida kushimcha anastomozlar xam mavjud:

- Buyrak venalari va charvi venalari orasida.
- Yukori mezenterial va urugdon venalari orasida
- Talok, chap buyrak venalari va juftbulmagan va yarim juft venalari oraligida.

Portal gipertenziyaning klinik kurinishi uni chakirgan sababga boglik. Darxakikat xamma xolatlarda splenomegaliya, kizilungach va oshkozondan, gemoroydal venalardan kon ketishi, korin oldi devori venalari kengayishi, astsit ba'zan entsefalopatiya kuzatiladi. Kon ketishi – portal gipertenziya dekompensatsiyasi kurinishidir, uning asorati jigar komasi rivojlanishini tezlashtiradi. Bunday xolatlarda, bemorlarda portokaval anastomozlar nechoglik rivojlangan bulsa, kon ketishi kamrok rivojlanadi.

Xar bir kamal turi uzining klinik ahamiyatiga ega. Jigar tsirroziga kuyidagilar xos: bushashish, ozish, dispeptik buzilishlar, sezilarli gepatomegaliya va jigar faoliyatining buzilishini aniklovchi sinamalar, splenomegaliya, jigardan tashkari belgilar (tomir «yulduzchalari», «palmar eritema», ok emalli timoklar, «baraban tayokchalar»), astsit, sariklik jarayonning jigar ostida bulishida jigar kattalashmasligi xam mumkin, klinikada esa splenomegaliya, kizilungachning varikoz kengaygan venalaridan va oshkozonning kardial kismidan kon ketishi ustun turadi. Jarayon jigar ustida joylashgan bulsa epigastral soxada va ung kovurga ostida kuchli ogriklar buladi. Jigar xajmi tezda kattalashadi va jigarda ogrik, astsit juda tez rivojlanadi, korinning teri osti venalari kengayadi, oyoklarda shish va kiziungachning kengaygan venalaridan kon ketadi.

Portal gipertenziyaning patogeneziga kura kuyidagi turlari tafovut kilinadi (modifitsirlangan Over tasnifi).

Jigarichi:

a) jigar tsirrozi

b) jigar fibrozi

v) jigar usmasi

g) darvoza venasining jigar ichi tarmoklarining ajralgan kamali.

2. Jigaroldi kamali:

a) chandikli stenoz, darvoza venasining xanda talok venalarining trombozi, yoki obliteratsiyasi, (tromboflibitli talok)

b) tugma stenoz yoki darvoza venasining yoki uning tarmoklarining obliteratsiyasi

v) darvoza venasining yoki uning tarmoklarining, chandik, usmalar, infiltratlar bilan sikilishi

g) darvoza venasining kavernoz rivojlanishi (kupincha kindik venasini neonatal kateterizatsiyasi va shistomatoz okibati xisoblanadi).

3. Kon aylanishining kamali jigardan yukorida (Badda – Kiari va venookklyuzon kasalligi)

4. Aralash, jigar tsirrozi bilan darvoza venasi trombozi yoki kindik venasi rekanalizatsiyasi (Kryuvele – Baumgarten sindromi).

A.F.Leontev va V.M.Senyakovichlar (1987 y) portal kon aylanishi kamali bulgan 400 dan ortik bolalarni kuzatib, kuyidagi tasnifni ishlab chikishgan.

I. Darvoza venasi asosiy tarmogining jigardan tashkari kamali.

A) Dekompensirlangan (barcha kuzatilgan bolalarning 88,4%)

Tomirlar zararlanishining joylashishiga karab:

darvoza vnasining proksimal kismida

darvoza venasining xamma kismida

portal tizimning barcha magistral tomirlarida

darvoza venasining jigardan tashkaridagi tarmoklarida

Ogirlik darajasiga karab kechishi (kon ketishi darajasi)
engil (10 yilgacha kon ketishi 1 marotabadan kup emas)
urtacha ogirlikda 10 yilgacha kon ketishi 3 marotabadan kup emas
ogir (10 yilgacha yoki 3 yilgacha erta rivojlanganda 4 marotaba kon ketishi)
Kamal darajasiga karab.

engil (portal bosim 200 dan 290 mm suv.ust)
urtacha (portal bosim 300 dan 390 mm suv.ust)
ogir (portal bosim 390 mm suv.ust)

B) Kompensirlangan (1,4% kuzatilgan bolalarda) kuyidagilar xisobiga:

- 1) Kon aylanishining meyorida tiklanishi
- 2) Gepatofugal kollaterallar rivojlanishi

II. Darvoza venasi jigarichi tarmoklarining aloxida kamali (portal gipertenziyali kuzatilgan bemorlarning 10,2%)

Dekompensirlangan (5,5%)

Kompensirlangan (4,7%)

A.F.Leontev katta klinik ma'lumotlarni taxlil kilib shunday xulosaga keldi; bolalarda portal kon aylanishining jigardan tashkari kamalining asosiy rivojlanish sababi – darvoza venasining tugma anomaliyalari xisoblanadi. Bemor bolalarnin $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ kismida kushilgan tugma nuksonlarni splanxoplevra – ichak teleangioektoziyalarini, gemangioma, kushimcha talok, siydik yullari, ut yullari nuksonlarining uchrashi yukoridagi fikrlarni tasdiklaydi.

Rus pediatriyasining tanikli arbobi N.P.Gundobinning ma'lumotlariga kura kushimcha talok 10% bolalarda uchraydi.

Kon ketishini keltirib chikaradigan boshka omillar; gemostaz tizimidagi uzgarishlar: fibrinogen II, V, VI, IX, XIII kon ivituvchi omillar mikdorining pasayishi, kon zardobining fibrinolitik faolligi yukori bulgan asnoda, plazma ingibitorlarining pasayishi xisobiga, trombotsitopatiyalar, trombotsitopeniyalar. Portal gipertenziya muddati ortishiga karab, bu uzgarishlar kuchayib boradi.

Jigar xajmining kichrayishi, parenxima va uning ba'zi soxalarining ulimi portal gipertenziyaning muddati uzayib borishi bilan saklanib kolgan intakt gepatotsitlarning xamda talok makrofaglari, jigar, suyak kumigi tizimi faolligi oshib boradi, bu esa trombotsitopeniya va gipersplenizmning boshka belgilarini kuchaytiradi.

Tugma jigar fibrozi

– autosom retsessiv kasallik bulib, keng fibroz soxalar rivojlanishi bilan asoslanadi, taxminan biliar displaziya okibatida, jigar bulaklari arxitektonikasi buzilmasdan boradi, tugunli kayta tiklanish va jigar xujayralari zararlanishi kuzatiladi. Jigarning funksional faoliyati buzilmaydi, lekin presinusoydal jigarichi kamali natijasida portal gipertenziya rivojlanadi. Ba'zan splenoportografiyada darvoza venasining jigar ichi tarmoklarining anomaliyasi aniklanadi. Portal gipertenziya va uning uziga xos kurinishi – kizilungachning

kengaygan venalaridan kon ketishi 3-5 yoshda namoyon buladi. Kasallik kupincha xolangit bilan asoratlanadi.

Badda – Kiari sindromi.

Kasallikning asosiy patogenetik xolati bu – jigar venalari trombozi, keyinchalik pastki kovak vena trombozi xisoblanadi. Kup xolatlarda tromboz birlamchi kindik venasida rivojlanadi, keyin venoz tarmoklarda, jigar venasida rivojlanadi. Keyinchalik jigar va pastki kovak venalarning ichki pardasi kalinlashib boradi, bu esa venalar yuzasini torayishiga va yopilib kolishiga olib keladi. Jigar tsirrozi usmalar, tomirlarning umumlashgan kasalliklari asosida jigar venasi trombozi ikkilamchi bulishi xam mumkin;

B.V.Petrovskiy ta'kidlashicha, Badda-Kiari sindromi pastki kovak venasining tugma anomaliyalari – uning membrasining diafragma satxida usishi yoki stenozi asosida rivojlanishi mumkin.

Kasallik kup oylar yoki yillar davomida surunkali kechadi, gipatomegaliya, astsit, korinda ogrik, oyoklarda shish, ba'zan sariklik va portal gipertenziyaning boshka simptomlari bilan birgalikda kechadi. Infektsiyalar, etarli mikdorda ovkatlanmaslik, gepatotoksik usimlik alkaloidlarining ta'siri (kasallik Yamayka orollarida, Avstraliyada, Misrda, Isroilda aniklangan).

Kasallikning klinik kurinishi bola xayotining 2-5 yillarida namoyon buladi. Korinda utkir ogriklar birdaniga boshlanadi, jigar kattalashadi va astsit boshlanadi. Kasallik okibatida 3-5 xaftadan keyin tuzalishi yoki surunkali turiga – portal tsirrozga utishi mumkin.

Kryuvel – Baumgarten sindromi.

Bu sindrom uchun korin devori venalarining «meduza boshi» ga uxshash kengayishi, auskultatsiyada kindik soxasida venoz shovkin eshitiladi. Bunday bemorlarni patologoanotomik tekshirganda, kindik venasining rivojlanmaganligini va jigar atrofiyasi uchrashini, kup mualliflarning fikricha kindik tomirlari anomaliyasi bilan boglashadi.

Xozirgi vaktida kindik venasi rekanalizatsiyasi ikkilamchi, jigar tsirrozi rivojlanishi natijasida deb xisoblaniladi, shunday kilib Kryuvel—Baumgarten sindromi mustakkil kasallik emas, balki jigar tsirrozining asorati bulib xisoblanadi.

Okibati. Kupchilik terapevtlar virusli jigar tsirrozini bedavo deb xisoblashadi. Pediatrlar esa bolalarda jigar tsirrozining boshlangich boskichlarini orkaga kaytishini kuzatganlar. Darvoke bolalarda xam kasallikning tulik tuzalishi kuzatilmaydi. Shu bilan bir katorada kupchilik bolalarni davolashda, tsirroz jarayonining stabillashuvi yoki kam kuzgalishlar bilan sekin usib borishi, yakkol autoagressiv jarayon belgilari bulmasligi kuzatiladi. Jigar tsirrozli bolalarda ulimga olib keluvchi sabablar jigar etishmovchiligining jigar komasiga utishi, retsidivlanuvchi kizilungach – oshkozondan kon ketishlar, gepatotselyulyar kartsinomalar bulishi mumkin. Jigarni kuchirib utkazish kasallikning okibatini yaxshilaydi.

Nasliy gepatozlar

Nasliy pigmentli gepatozlar (sinonimlari xavfsiz giperbilirubinemiya, oilaviy negemolitik sariklik, yuvenil sariklik, oddiy oilaviy xolemiya). Bolalar va usmirlarda, kuprok ugil bolalarda aniklanadi.

Etiologiya va patogenez. Kasallik genetik belgilangan fermentopatiya tufayli rivojlanadi, natijada biliubinning jigar ichidagi almashinuvi buziladi. Bilirubin almashinuvi mexanizmiga kura kasallikning kuyidagi turlari farklanadi.

Meylengraxt-Jilber sindromi.

Kasallikning oilaviy shakli bulib, kuprork maktab yoshida aniklanadi. Nasldan-naslga dominant belgi buyicha utadi. Kasallik kondagi erkin bilirubin mikdorini ortishi Bilan belgilanadi. Me'yorda erkin bilirubin jigar xujayrasida glyukuroniltransferaza fermenti ta'sirida glyukuron kislotaga Boglanadi. Xosil bulgan boglangan bilirubin gepatotsitning biliar uchi orkali ut yullariga ajraladi. Glyukuroniltransferazaning faolliki kamaysa, bilirubinning kon'yugatsiya jarayoni buziladi va natijada erkin bilirubin ajraladi.

Klinikasi. Kasallik vakti-vakti Bilan faollashadi. Interkurrent kasalliklar, ruxiy va jismoniy zurikishlar kasallik xurujini tugdiradi. Sklera, ba'zan teri sargayadi. Ba'zan bilirubin mikdori oshsa xam, teri va sklera sargaymayji, jiga rva kora talok kattalashmaydi. Ba'zi bolalarda ut yullari patologiyasi xoletsistoxolangit, ut yullari diskineziyasi tufayli jigar biroz kattalashadi, lekin yumshok buladi. Bemorlarning aksariyatida bilirubin mikdorining biroz oshishidan tashkari jigarning boshka funksional sinamalari uzgarmaydi. Jigarning gistologik tuzilishi uzgarmaydi, gepatotsitlarda kuchsiz distrofik uzgarishlar kuzatiladi.

Okibati. Kasallik kechishi xavfsiz. Kasallikning Ushbu shaklining eng ogir varianti glyukuroniltransferazaning umuman yoki taxminin butunlay yukligidir. Natijada jigar bilirubinni kon'yugatsiya kila olmaydi. Bunda sariklik tugilgandan sung darhol xosil buladi va doim kuzatiladi. Kasallik ogir kechadi. Kupincha bolalar kichik yoshda nobud buladilar.

Dabin-Djonson va Rotor sindromlari.

Konda bevosita bilirubin mikdorining ortishi Bilan belgilanadi, chunki bilirubin gepatotsit membranasi orkali ut kanalchalariga ajraladi. Sariklik va bilirubin mikdorining ortishi Meylengraxt-Jilber sindromiga nisbatan kuprok.

Bolaning umumiy axvoli uzgaradi, intoksikatsiyaning umumiy simptomlari kuchlirok namoyon buladi. Kupincha jigar kattalashgan buladi. Funksional sinamalar odatda me'yorida. Fakatbromsulfalein retentsiyasigina sekinlashgan. Gistologik tekshiruvda pigmentning tuk granulari tuplangani kurinadi.

1 turdagi Krigler-Nayar sindromi g' tugma oilaviy nogemolitik sariklik yadro sarikligi bilan uridin-difosfat-glyukuroniltransferazaning (UDFGT)

yukligi natijasida rivojlanadi. Bunda gemoliz yoki rezus-mojaro belgilari bulmaydi.

Kasallik patogenezi. UDFGT ning yukligi yoki faolligining keskin kamayishidan iborat. Natijada kon'yugatsiyalanmagan suvda eriydigan bilirubin mikdori keskin ortadi. U albumin bilan boglanib, platsenta va gematoentsefalik (fakat yangi tugilgan chakaloklarda) barer orkali utadi.

Gipoalbuminemiya, atsidoz, organik ionlar kontsentratsiyasi ortganda, geparin salitsilat, sulfanilamidlar kullanilganda, erkin yog kislotalari ishlatilganda albuminning boglash (bufer, kompensator) xususiyati kamapyadi va natijada kasallik kechishi yomonlashadi.

Boglanmagan bilirubining xujayralarga va mitoxondriyalarga kirib borishi olksidlanish-fosforlanish reaksiyalarining tuxtab kolishiga olib keladi (ayniksa, gipotalamus, dumli yadro, miya osti yadro, miya osti yadro, miyachada).

Klinikasi. Sariklik kuzatiladi. Boglanmagan bilirubin mikdori 400-450 mg/l bulishi mumkin. Najas urobilinogeni 100 mg/l dan oshmaydi. Yadro sarikligi bilirubin entsefalopatiyasi bilan namoyon bulib, bunda gipotoniya, letargiya, surish refleksining keskin susayishi yoki xattoki bulmasligi, nevrogen va metabolik gipotrofiya, opistotonus, spastika kuzatiladi. Fenobarbital, ya'ni mikrosomal fermentlar induktorlarining kullanilishi ijobiy natija bermaydi. Jigarning funktsional sinamalari (yashil indotsianin ajralishi), xolangiografiya, jigar gistologiyasi va gemotologik uzgarishlar umumiy klinik kurinishga deyarli uzgarish kiritmaydi.

Kasallikning okibati juda yomon – bemor bolalar juda kam xollarda 18 oygacha yashaydilar. Jilber-Meylengraxt, Dabin-Djogson, Rotor, Lyusi-Driskol sindromlari, istalغان etiologiyali chakaloklar yadro sarikligi, tugma jigar tsirroz iva gepatitlar ut yullari yoki ingichka ichak atreziyasi bilan kiyosiy tashxis utkaziladi. (jadval)

II turdagi Krigler-Nayar sindromi nisbatan engil kechadi. U 1 tur sindromi kabi ta'riflanadi (tugma oilaviy nogemolitik sariklik yadro sarikligi bilan jigar faoliyati me'yorida bulganda). Farki shundaki, UDFGT bu kasallikda bor, ammo juda sust. Boglanmagan bilirubin mikdori 60-250 mg/l arofiga, fekal urobilinoge 200-800 mg/l. Fototerapiya va mikrosomal ferment induktorlari samarali ta'sir kiladi. Sariklik kam xollarda yadro sarikligiga aylanadi. Bemorlar 50 va undan ortik yoshgacha yashaydilar, ammo ma'lum bir davrda, ayniksa davolash kech boshlansa, karlik, xoreoatetoz, asab-mushak va shaxs uzgarioishlari, tishlar gipoplaziyasi bulishi mumkin. Tugma oilaviy funktsional bilirubinomiya orasida Jilber sindromi eng kup uchraydi. Olimlarning pediatrik va terapevtik shifoxonalardagi ish tajribalari shuni kursatadiki, shifoxonalarning xar birida bu sindrom xar yili 10-20 martagacha uchrar ekan. S.D. Podimova Jilber sindromi axolining 1-5% ida uchraydi deb xisoblaydi. Olimlar bunday bemorlani kuzatib, sindrom biriktiruvchi tukimaning generallashgan displaziyasi, ayniksa Marfan va Eler-Danlos sindromlariga

uxshatiladi degan xulosaga kelishgan. Sindrom patogenezi serkirra. UDFGT faolligini susayishi me'yoriga nisbatan 10-30% ga) kuzatiladi. Ammo asosiy e'tibor gepatotsitlarning bilirubinni kamrab olishining buzilishiga ajratiladi. Bu xolat membrana utkazuvchanligidagi nukson va xujayra ichidagi transport oksili nuksoniga boglik. Bilirubin klirensining bunday geterogenli bromsulfalein, yashil indotsianin kabi substrat-testlarning uzgaruvchanligida namoyon buladi.

Klinikasi. Turli kurinishdagi subikteriklik bilan belgilanadi. Kupincha bu skleralarining iktirikligi, terining, ayniksa yuzning och sarikligida, ba'zan kaft va tovonlarining, kultik osti va ogiz burun uchburchagining sargayishida namoyon buladi. Kupincha bemorlar umumiy xolsizlik, uykuning yomonligi, dikkatni jamlash kiyinligiga shikoyat kiladilar. Ochlik soglom insonlar zardobida xam bilirubin mikdorining oltishiga olib kelishi mumkin. Lekin Jilber sindromida bu kuchlirok namoyon buladi. Shuning uchun uni aniklash maksadida ochlik Bilan sinama utkaziladi.

48 soat davomida bemor 400 kkal-sut energetik kiymatli ozuka iste'mol kiladi. Sinama boshlangan kuni ertalab naxorda va 2 sutkadan keyin kon zardobidagi bilirubin mikdori aniklanadi. Agar uning mikdori 50-100% ga oshsa sinam musbat xisoblanadi.

Sungi yillarda kupchilik mutaxassislar uni Meylengraxt sindromi Bilan bir xil (Jilber-Meylengraxt sindromi) va uni jigar fermentlari nuksoni natijasida xosil bulgan xavfsiz oilaviy konstitutsional giperbilirubonemiya deb xisoblaydi. Tashxis kuyishda oilaviy anamnez muxim axamiyatga ega (besorning oila a'zolarida engil sariklik)

Klinik kurinishi. Kaytalovchi engil sariklik Bilan belgilanadi. Sariklik xech kachon yadro sarikligiga aylanmaydi. Sariklik och kolganda. Jismoniy zurikish, jarroxlik muolajalari, alkogol kabul kilish, yukumli kasalliklarda kuchayadi. Bemorlarning yarmida yashirin gemoliz aniklanadi (Xolelitiaz buyicha xavfli gurux!).

Yukorida kayd etilgan nevrologik buzilishlar Bilan birga biriktiruvchi tukima displaziyasi tufayli yonayotgan va pigmentlm nevuslar, kovoklar pigmentatsiyasi, bradikardiya va arterial gipotoniya xam uchrashi mumkin. Mikrosomal fermentlar induktorlarining kullanilishi juda samarali buladi.

Okibati. Yaxshi.

Tashxis. Klingik tekshiruvlar va laborator-funksional sinamalar asosida kuyiladi. Gistologik uzgarishlar xos emas va xar doim xam aniklanmaydi. Shuning uchun bemorlarning umumiy axvoli ogirligini xisobga olib, jigarning punktsion biopsiyasi maksadga muvofik emas, deb xisoblanadi tekshirish xavfi aniklanmagan tashxis xavfidlan oshmasligi kerak. Avval bemorlar kasalliklar, keyinchalik davolashdan, xozir esa tekshiruvlardan vafot etadilar).

Kiyosiy tashxis kon'yugatsiyalanmagan bilirubinemiyaning barcha turlari, 1 tur Krigler-Nayyar sindromi, gemolitik anemiyalar, shuntli giperbilirubinemiyalar (kup mikdorda intromodullyar bilirubin xosil bulishi bilan kechadigan samarasiz

gemopoez, ya'ni talassemiya, pernitsioz kamkonlik), gepatitdan keyin rivojlanadigan persistentsiya kiluvchi giperbilirubinemiya bilan olib boriladi.

Dabin-Djonson sindromi – kon'yugatsiyalangan bilirubinning ut yullariga ajralishining oilaviy buzilishi va gepatotsitlarda pigment tuplanishi, jigaming urtacha kattalashishi (shokoladli jigar). Unda glyukuronlashish buzilmaydi.

Patogenez. Kon'yugatsiyalangan bilirubinning gepatotsit ichiga va tashkariga transportining etishmasligidadir. Bilirubin konga tushadi, uning kondagi mikdori ortadi, keyin u buyraklar orkali ajratiladi. Kasallik istalgan yoshda boshlanishi mumkin (genlarning turli penetrantligi), lekin kupincha xomiladorlikning oldini oluvchi gormonal vositalar kabul kilingandan keyin yoki xomiladorlik davrida kuzatiladi.

Klinikasi. Kasallik turli darajada namoyon buladigan sariklik davrlarining kaytalanishi bilan belgilanadi. Ammo kupincha kichima paydo bulmaydi. Jiga rva talok biroz kattalashadi. Funktsional jigar sinamalari uzgarmagan yoki biroz uzgargan. Kontrast moddaning ut pufagiga utishining sekinlashishi kuzatiladi. Siydikda koproporfirin I mikdori ortadi va koproporfirin Sh mikdori kamayadi. Gistologik jigar ribosomalarida sargayish jigar rangdan kora rangacha melaniga uxshash pigment tuplanadi. Kukpfer xujayralari erkin buladi, biriktiruvchi tukima tarkab ketmaydi.

Kiyosiy tashxis. Sariklik bilan kechadigan kon'yugatsiyalangan va kon'yugatsiyalanmagan giperbilirubinemiyaning barcha turlari bilan kiyosiy tashxislanadi. Jilber-Meylengraxt, Rotor, Karoli jigar ichidagi ut yullarining kistoz kengayishi), gepatitlar, birlamchi bilial tsirrozi, xolestaz, Tsive sindromi (simptomokompleksi). Tsive sindromi – gemolitik kakmkognlik, giperlipidemiya va sariklik simptomokompleksi, ichkilikni me'yoridan ortik kabul kiladigan kishilarda rivojlanadi. U eritrotsitlar kobigidagi S-16 va S-18 yog kislotalari mikdorini ortishi va tuyinmagan uzun zanjirli yog kislotalarining kamayishi natijasida xosil buladi. Eritrotsitlarning parchalanishiga kupincha alkogol kabul kilish turtki buladi, natjada gemoliz va giperlipidemiya rivojlanadi. Odatda klinik belgilar ichkilikbozlikdan keyin namoyon buladi ung kovurga osti va yoki epigastriyda kuchayuvchi ogriklar, isitma, kungil aynishi, kusitsh, ishtaxaning yukolishi, jigar, ba'zan talok ulchamlarining kattalashishi. Laborator tekshiruvlarda transaminaza, ishkorli fosfotaza, gamma-glyutamil-transferaz faolligining ortishi, manifest yoki yashirin gemolizli kamkonlik, giperxolisterinemiya va yoki gipertrigli tseridemiya.

Gistologik jigarning alkogoli yogli distrofiyasi tsirroz bilan yoki tsirrozsiz.

Byurk sindromi Dabin-Djons sindromining bir kurinishidir. Bunda xam lipoxrom gepatoz, gepatosplenomegaliya buladi, ammo sariklik kuzatilmaydi. Rotor sindromi idiopatik oilaviy xavfsiz kon'yugatsiyalashgan va kon'yugatsiyalanmagan bilirubin mikdorining ortishi bilan kechadigan giperbilirubinemiya.

Patogenezi. Gepatotsitlarning kon`yugatsiyalanmagan bilirubinni kamrab olishi buziladi, uning glyukuronlanishi va ajratilishi uzgaradi, bilirubin konga reflyuks kilinadi (kayta ajraladi).

Klinikasi. Teri koplamlari va shillik kavatlarining surunkali sargayishi (yoki sargish buladi) bilan belgilanadi. Jiga rva talok kattalashmaydi. Jigar gistologiyasi yoruglik mikroskopiyasmda uzgarmagan, elektron mikroskopiyada esa turli xajmdagi mitoxondriyalar, fagolizosomalarda panjarasimon pigmentli tanachalar kurinadi. Gepatidan keyin rivojlanadigan xavfsiz giperbilirubinemiya, Yangi tugilgan chakaloklar fiziologik sarikligi, postprandial sariklik (kiyin eriydigan yoglarni uzok muddat kup mikdorda kabul kilish natijasida rivojlanadigan sariklik) kechishi nisbatan xavfsiz bulgani uchun giperbilirubinemiyaning nisbatan ogirroq shakllarini inkor kilish yuli bilan aniklanadi. Bu xolatlar kam namoyon buladigan ut pufagining fermentlari nuksonlari yoki rivojlangish nuksonlari sifon soxasidagi kiyshayishlar, chuzilish, xoledoxoning torayishi ut yullaridagi bosimning oshishiga, gepatotsitlar zurikishiga olib kelishi bilan boglik deb taxmin kilishi mumkin.

Oilaviy funktsional giperbilirubinemiya kuyidagi tamoyillarga asosan davolanadi:

Kon`yugatsiyalangan bilirubinni ajratib chikarish (diurezni kuchaytirish, ichaklarda bilirubinni adsorbtsiyalash uchun aktivlashtirilgan kumir)

Konda aylanayotgan bilirubinni boglash (bir soat davomida 1g/kg mikdorda albumin yuborish) Ayniksa, albuminni kon kuyishdan avval maksadga muvofikdir

Tukimalarga birikkan bilirubinni parchalash. Bunda bilirubinning Yana boshka, Yangi mikdorini boglay oladigan retseptorlar ozod kiladi va bilirubinning gematoentsefalitik barer orkali utishini oldini olinadi. Bunga fototerapiya orkali erishiladi. Tuklkin uzunligi 450 mm bulsa davolash samarali kechadi. Kuk rangli chiroklar samaralirok, lekin ular bola terisining rangini kuzatishda kiyinchilik tugdirali. Yoruglik manbai tanadan 40-45 sm balandlikka joylashtiriladi muolaja kyuvezda xaroratni nazorat kilib boriladi) Bolaning kuzlarini ximoya kilish zarur. Bilirubin parchalanishini riboflavin kuchaytiradi. U xujayra ichida xam xromofordi. Xolestiramin xam fototerapiya muddatini kamaytiradi. Ammo u kamrok fiziologik xususiyatga ega. Fototerapiya oksigenobaroterapmya bilan kushib olib borilsa. Samaralirok buladi, chunki kislorod bilirubin dekompozitsiyasini kuchaytiradi.

UDFGT faolligi kamayishi tufayli rivojlanadigan sindromlarda (masalan P tipdagi Krigler-Nayyar sindromi) mikrosomal fermentlar induktorlarini kullash, 5 yoshgacha bolalarga fenobarbital 5 mg/kg/sut mikdorigacha, 12 yoshdan keyin glutetimid kullaniladi. Kelajakda tsitoxromlar kulanilishi kuzda tutilmolkda.

Kuzgatuvchi omillar yukumli kasalliklar, zurikishlar, glyukuronlash jarayoni rakiblari yoki bilirubinni albumin bilan boglanishdan sikib

chikaradigan preparatlar (peroral kontratsepsiyalar, sulfanilamidlar, geparin, salitsilatlar), gematoentsefalitik tusikning utkazuvchanligi oshishi bilan kechadigan xolatlar atsido0 dan saklanish.

Etarli mikdorda suyuqlik kabul kilish (utning kuyuklashish sindromini oldini olish)

Plazmada ona suti orkali utadigan glyukuronlash jarayoni ingibitorlari bulsa, sutni 56 gradusda 15 dakika ilitish.

Yogda eriydigan vitaminlar, mikroelementlarning kushimcha mikdorini kullash.

Juda ogir xolatlarda kon almashtirish.

Tashxislash.

-anamnez ma'lumotlari

-klinik ma'lumotlar

-bolalarda Krigler-Nayyar sindromida sariklik va ogir asab buzilishlari tonik va klonik tirishishlar, opistotonus, kuz xarakatlarining buzilishlari, tugilgandan keyin birinchi kun yoki soatlarda sariklik, giperbilirubinemiya 371-513 mkmol/l buladi.

Jilber sindromi belgilari prepubertat va pubertat davrida aniklanadi skleralar ikterikligi va terining uzgaruvchan och-sarik rangi, astenovegetativ buzilishlar, jigarning kattalashishi, giperbilirubinemiya 18-68 mkmol/l).

Davolash standarti.

-Krigler-Nayyar sindromida kon kuyish, gemosorbtsiya seanslari, fenobarbital, fitoterapiya.

-Jilber sindromida – fenobarbital.

Yangi tugilgan chakalok, 1,5, 12 yoshli bola va katta kishiga retsept.

-P tip Krigler-Nayyar sindromida fenobarbital 8-10 mg/kg/sut 7-10 kun 1-2 xaftalik tanaffus bilan.

-Jilber sindromida fenobarbital 3-5 mg/kg/sut 7-10 kun.

Immunotanqislik holatlari

Butundunyo sog'liqni saqash tashkilotining (BSST) nomenklaturasiga binoan birlamchi immunologik tanqislik (defitsit) tushunchasi buyicha organizmning genetik immunologik u yoki bu halkasi tug'ma javobini zaifligidan buladi. Birlamchi immunodefitsit holatlarini boshqa nomi tug'ma immunodefitsiti deb ataladi, chunki bu holatlarning namoyoni darhol tug'ilishidan sung yuzaga kelib nasldan naslga retsessiv turi bilan utadi. Immunodefitsit faqat immunitetni spetsifik omillariga daxldor bulsa ya'ni immunologik javobning spetsifik antitanacha hosil etish va xujayraviy omillariga mansub bulsa ularni birlamchi spetsifik immunodefitsitlar deb ataladi. Bu holat nasliy nospetsifik (fagotsitoz, komplement tizimi va hokazolar) immunodefitsitlardan tubdan farq qiladi.

Immunologik halqalarning har biri alohida mustaqil genetik nazorati mavjudligi uchun immunodefitsitlarni turi ham kupligi tushunarlidir. Shuning uchun ham immunotanqislik holatlari genetika, biokimyo ilmlari takomillashgan sari tasnifga yangi ma'lumotlar kiritilgan. 1968 yildagi tasnif buyicha har xil sindromlar immun tizimining quyidagi shakllari bilan bog'langan:

- T — tizim defekta bilan;
- V — tizim defekti bilan;
- birgalikda uchraydigan defektlar.

1972 yili BSST tasnifida yana bir defekt qon ishlab chiquvchi o'zak xujayra defekti kiritilgan. Bu xujayralardan T- va V limfotsitlar hosil buladi.

Keyinchalik aniqlanishicha, T- tizim xujayra defekti hamda V - tizim xujayra defektlari bir xil bulavermaydi.

Umuman immunodefitsit holatini tushunish uchun me'orda immun tizimini rivojlanish bosqichlarini kuz oldiga yaqqol keltira olish lozim.

Yu.M.Lapuxin, R.V.Petrovlar 1974 yili immunodefitsit holatlarini printsiplial yangi tasnifini taklif etdilar. Bu tasnifda, BSST tasniflari zaminida immunitetni T-V tizimlarida genetik bloklarini rivojlanish bosqichlaridagi holatlar keltirilgan. Yangiliklardan biri shundan iborat bulganki, yagona uchraydigan T-V - tizimlarni falajlovchi bloklardan tashkari yana nafar (ikkitadan) ta'sir etuvchi 12 ta bloklar keltirilgan. BSST bir gurux immunolog—ekspertlar 1977 yili immunodefitsit holatlarning uchinchi tasnifini ishlab chiqarganlar va ITH 17 shakldan tashkil topgan.

Yangi tasnifnomani diqatga sazovor joyi shundan iboratki, qator immunotanqislik holatlarda molekulyar darajasida aniq ferment defitsitligi natijasida patogenetik mexanizmlari keltirilgan: adenoindezaminaza (ADA), kombinatsiyalashgan bir ITHni purinnukleozidfosforilaza (GTIF) va hokazo. Har xil spetsifik immunotanqislik quyidagi 3 guruxga bulinadi:

- ✓ Kombinatsiyalangan, xujayraviy (T) va gumoral immunitet halkalarning zararlanganligi bilan;
- ✓ Asosan xujayraviy immunitet (T) bilan bog'liq ITH;
- ✓ Asosan gumoral immunitet (V) antitanachalar ishlab chiqishi buzilishi bilan bog'liq ITH.

Genetik aloqador fagotsitar funksiyasini buzilish aloxida urin egallaydi va bu patologiya autosom-retsessiv yuli bilan naslga utadi. Bu xolat X- xromosoma yoki poligen turi orqali utadi. Shuning uchun xam ug'il bolalarda birmuncha kuproq uchraydi. Fagotsitar funksiyasini buzilishi miqdoriy (neytropeniya) va sifatli (disfagotsitoz) bulishi mumkin. Tug'ma (birlamchi) fagotsitar funksiyasini buzilishi shu kunga qadar faqatgina neyetrofillarni infeksiyon agentlarga nisbatan uldirish va harakatlanishi bilan bog'lamligi isbotlangan. Fagatsitoz tizimida buzilish (polinuklearlarni qobiliyatsizligi va monotsitlar va makrofaglarni bakteriya va zamburug'larni uldirish xususiyatlarini yuqotish). Bu holatlar kupincha giperimmunogammaglobulinemiya va xujayraviy

immunitetni intaktligi bilan kechadi va surunkali granulematoz kasalligining asosi bo'lib xizmat qiladi. Bu holat jins bilan bog'liq bo'lib (ug'il bolalar xastalanadi) retsessiv turi bilan nasldan o'tadi yoki autosom retsessiv turi bilan (homilani kiz turi ulimga duchor bo'ladi). Oxirgi ma'lumotlar bo'yicha geterozigotli qizlarda engil kechuvchi xastalik aniqlangan.

Bularda diagnoz polimorfyadroli makrotsitlarni moviy nitrotetrozoliy (NBT— test) manfiyligi bilan isbotlanadi. Septik granulematozli bemorlar stafilokokk, ichak tayokchasi va zamburug' infeksiyalariga beriluvchan bo'ladi. Surunkali bronx o'pka va retsidiyvlashgan bronxidlarga xastalangan bemor bolalar orasida birlamchi immun etishmovchiligi mavjud bolalarni solishtirma ogirliigi urtacha 3% ni tashkil etadi. Bronx o'pka kasalligi tug'ma (birlamchi) ITH kupincha asosiy klinikaviy manzarani kasb etadi, ammo ITH xastalikni bashoratini ifodalaydi. ITH bolalarning hayotini birinchi oylaridan boshlab, tez-tez uchraydigan asoratli respirator va boshqa yuqumli kasalliklar kuzatiladi. Asoratlari esa ikki tomonlama yiringli otit, piodermiya, furunkulez va diareyalardan iborat bo'ladi. Ba'zida immunotanqis holat xar xil tug'ma defektlar bilan birga uchraydi. ITHli bolalar oilalarida bolalarni erta yosh davrida ulim holatlari kuzatiladi.

Immunopatiyani barcha turlarida bolalarda og'ir muntazam retsidiylovchi pnevmoniya uchraydi. Bu pnevmoniyalar tarqaluvchi, kuchayuvchi va septik asoratlanuvchi, tezda chegaralangan pnevmoskleroz rivojlanuvchi xususiyatlarga ega buladi. Bundan tashkari ITH fonida kechuvchi pnevmoniya faqatgina IgA etishmovchiligi mavjud bo'lgan ITH ba'zida IgM giperproduksiyasi bilan birgalikda uchragan va bu bemorlarda respirator kasalliklar engilroq, klinikaviy manzara u darajali rivojlanmagan bo'lib, septik asoratlar uchramagan. Shunga qaramay pnevmoniyani qonuniyati tariqasida atelektatik pnevmoskleroz bronxlar deformatsiyasi va surunkali bronxo'pka jarayoni bilan yakunlangan.

Septik granulematozda (ITH fonida o'tuvchi) bemor o'g'il bolaning hayotini birinchi kunlaridan og'ir retsidiyvanuvchi infektsiya jarayoni yuzaga kelib bu jarayon yuqori tana harorati, septik va disseptik alomatlari bilan uzini namoyon etadi. Bronx o'pka jarayoni qonuniyatidek jadallanib keng tarqalib va yangi segmentlarga o'tadi. Ikkala o'pkani egallab tezda o'pka yurak etishmovchiligiga olib keladi. BTsJ immunizatsiyasi o'tkazilganda infektsiya jadallanib ketganligi aniqlangan va bu holat olimlarni fikricha hujayrali immunitetni tug'ma nuqsoni bilan bog'liq bo'lgan. Chunki tuberkulezga qarshi immunitetni T - limfotsitlar bilan chambarchas bog'liq.

Birlamchi immunopatiyali bolalarda bronxo'pka patologiyasidan tashqari kuplab surunkali yiring o'choqlari kuzatiladi (otit, gaymorit, limfadenit, piodermiya, furunkulez) va boshqa a'zo hamda tizim patologiyalari.

Og'ir kombinatsiyalashgan immun tizimini etishmovchiligi bilan xastalangan qator bemor bolalarda bronxo'pka kasalligi asosiy bo'lsada, buni qatorida

dispeptik alomatlar, og'ir ichak infeksiyasi davolashga bardosh berib keyinchalik kaxeksiya va gemorragik alomatlar va shishlarga olib keladi.

Lui-Bar sindromida rivojlanuvchi tserebral ataksiya va keskin usish qoloqligi kuzatiladi. Bruton kasalligiga duchor bo'lgan bolalarni yarmida surunkali yiring o'choqlari qatorida tizza bo'g'imini poliartriti deformatsiya va keskinlashishi xuddi revmatoid artritni eslatadi. Birlamchi immun etishmovchilik mavjud bo'lgan bolalarda og'ir bronxo'pka patologiyasi rivojlangan gepatoliemiya sindromi va quloq oldi bezlarini kattalashuvi bilan kechadi. Kupchilik bemorlarni pnevmonik jarayoni avjiga olgan davrda qonni morfologik uzgaruvida keskin EChT (20—60 mm/soat), ikkilamchi gipoxrom anemiya, neytrofilez va leykotsitozlar kuzatiladi. Ammo xujayraviy immunitet keskin susayganida turgun limfopeniya (8—15%), leykopeniya yoki normal leykotsitlar fonida aniqlanishi mumkin. QON zardobida gaptoglobin va S - reaktiv oqsil kupayib yallig'lanish faolligidan dalolat beradi. Gemotologik uzgarishlar nafaqat kasallanishni avjida, balki remissiya davrida xam kuzatiladi. Bu xolat bronx—o'pka tizimidagi yallig'lanish jarayoni mavjudligi yiring o'choklari bulishidan dalolat beradi. Kombinirlashgan immun etishmovchiligi mavjud bemor bolalar organizmida gipoproteinemiya (umumiy oqsil 40 — 60 g/l), gipogammoglobulinemiya (gammoglobulin 4—8%) turg'un xolda kuzatiladi. Aloxida IgA defitsiti va IgM (makroglobulinemiya) ko'pligi yoki IgG ko'pligida gammoglobulinni miqdori kupayadi (20—28%), albuminlar esa kamayadi.

Birlamchi ITH diagnozi quyidagilar asosida qo'yiladi:

- *chaqaloqlik davrida pnevmoniya, otit va boshqa infeksiyalar boshlanishi;*
- *yuqorida qayd etilgan kasalliklar takrorlanish xususiyatiga egaligi;*
- *bola rivojlanishida qoloqlik;*
- *diareya va ekzemalar tez—tez qaytalanuvchi xususiyatiga egaligi;*
- *immun tizimini baholash (xujayraviy, gumoral);*
- *qator fermentlarni tekshirib kurish;*

T - va V- immuntanqislikni davolash standartlari

Tug'ma immunotanqislikni aniqlashni urganish antibiotiklarni qullash davridan boshlab jadallashtirildi, chunki antibiotiklar qullashga qadar bunday bolalar juda erta xar xil kasalliklar asoratidan ulib ketganlar. Umuman olganda yuqumli kasalliklarni antibiotikoterapiya va boshqa davo uslublari bunday bemor bolalarni davo uslubi bulsada, lekin kasallikning asosiy sababi, immunotanqislikni davolamaydi.

R.V. Petrovni fikri bo'yicha, bunday bolalarni yuqumli kasalliklardan saqlash faqatgina steril bokslarda bolalarni bulishidan iborat. Bundan ham yaxshirogi mutlaqo mikrobsiz sharoitda, laminarlangan havo oqimida kuproq samaralidir. Lekin amalda bu holatlarni yaratish amri mahol.

Amalda bundan bolalarni yuqumli kasalliklardan saqlash yuli tez-tez uchrab turadigan infeksiyalarga qarshi faol immunizatsiyalashdan iborat. Lekin

bu immunizatsiyalash faqat uq vaktsinalar bilan bajarilishi lozim. Bu jarayon sog'lom bolalarni immunizatsiyasidan birmuncha faolligi pastroq bo'lsada, ammo qandaydir himoyani ta'minlab beradi, chunki T — va V — tizimni defekti tuzalmaydi.

Bevosita ITH davolash standartlari

- Og'ir ITH (adenozindezaminaza eki purinnukleozidfosforilaza etishmovchiligi) kuzatilganda nurlatilgan eritrotsitlarni venaga yuborish;
- transkobolamin II etishmovchiligi bilan bog'lik ITH vitamin V 12 katta dozalari bilan davolash;
- Viskot-Oldrich sindromini davolashda (faktor perenosa) o'tkazish omilini yuborish bemorni ahvolini engillashtiradi;
- V - tizim xujayralar defektida (organizmda immunoglobulin hosil qilish xususiyati susayisha yoki mutlaqo yuqligida), etishmaydigan immunoglobulin yoki V xujayralarini organizmga kiritishdan iborat. Birinchisida muntazam γ -globulin yuborish (25–50 mg/kg bir xaftasiga). Bu uslub samaralidir va bemor bolalar kattalar yoshigacha etib boradi. Immunoglobulinni turiga qarab mushak orasi yoki vena ichiga yuboriladi. Ba'zida immunoglobulin urniga plazma ham yuboriladi. Infektsion asoratlarida giperimmun zardob yuboraladi (stafilokokk, ichak tayoqchasi va hokazo).

Ammo bemor bola qonida qandaydir immunoglobulin sinfi mutlak o' yuq bo'lsa (masalan IgA), vena ichiga yoki m/o gammaglobulin yuborish ham mutlak o' mumkin emas. Chunki bu holatlarda yuq immunoglobulinlarga qarshi antitanachalar kupayishi mumkin. Organizmda etishmaydigan V— xujayralarini tiklash uchun fakatgina xujayra va mutanosib donordan bemor bolaga transplantatsiyasidan iborat xujayralarini asosiy manbai suyak kumigini inobatga olinsa, buning uchun aynan suyak kumigini bemor bolaga o'tkazishdan (transplantatsiyadan) iborat.

Immunokompetent xujayralarni transplantatsiyasi, immunplantatsiya hozirgi zamonda immun injeneriyasining yagona ITH bartaraf etish uslubidir. Uning asosiy maksadi immun tizimini defektini normallashtirishdir.

Texnikaviy nuqtai nazardan suyak ko'migini transplantatsiyasi qiyin bulmasada, ammo keyinchalik bu to'qimani organizm qabul qilishi to'la tukis gistomutanosiblik tizimini kelishuviga bogliqligini qayd qilib o'tish lozim. Amaliyotda esa shifokor—pediatr aksariyat holatlarida birlamchi immunotanqis holat emas, balki, o'tkir tez—tez uchrab turadigan pnevmoniyani yoki biron bir yuqumli kasallikni davolaydi va antibiotikoterapiyadan boshlaydi. Bularni ichida o'tkir yuqumli ichak kasalliklari (diareyalar) ham mavjud.

Ikkinchi xolat bemor bolada diareya alomati yo'k bo'lishi mumkin (sepsis, bronx o'pka kasalligi va hokazo). Antibiotik qo'llansa, buni ustiga diareya qo'shib, bemor ahvoli murakkablashishi mumkin. Shuning uchun har bir keyingi bemor bolada qo'llaniladigan dori—darmon qiyosiy ravishda individual tanlanishi maksadga muvofik buladi.

Shunga qaramay 1988 y. professorlar S.V. Rachinskiy va V. K. Tatochenko bunday ITH da o'tkir xastalangan bemorlarga odatda maksimal dozada antibiotiklar kombinatsiyasi qo'llaniladi deb taklif etadilar. Bunda antibiotiklardan biri terapevtik natija olguncha vena ichiga, ikkinchisi esa mushak orasiga yuboriladi. Bronx ichidagi moddani mikroob florasini va uning antibiotiklarga sezuvchanligini aniqlash katta ahamiyatga ega. Bunday tekshiruvlar o'tkazish imkoniyati bulmasa, yarim sintetik penitsillin yoki tsefalosporinlarni biri gentamitsin bilan birgalikda qo'llaniladi. Faqatgina antibiotiklarni qo'llash davomiyligi odatdagi bronx—o'pka kasalliklaridan anchayin ko'prok, ba'zida bir necha oy davomida almashuv uslubi bilan qo'llaniladi.

Kortikosteroidlarni immunodepressiv xususiyatlarini inobatga olib ko'llash man etiladi.

Davolashni asosiylaridan biri o'rin bosuvchi va stimullovchi terapiya. Xastalikni keskinlashgach davrida bolalar organizmida ITH mavjud bulsa oqsilni xisobi buyicha 100—200 mg/kg gammaglobulin qo'llaniladi. Keyinchalik har 3 hafta yoki har oy 50-100 mg/kg xisobidan gammaglobulin quvvatlovchi dozada beriladi. Shuni qayd etib o'tish lozimki, o'rin bosuvchi doza bemorga bir umr qo'llaniladi.

Noan'anaviy davo

Yuqorida qayd etilgan bemorlar amaliyot shifokori ba'zi bir omillar katta ahamiyat bermaydigai terlash, adekvat kiyintirmaslik, bemorlar bilan muloqot oldini olish holatlar kasallanish sababiligiga e'tibor etish lozim. Xar bir chumiltirishdan keyin bola tanasini ko'p quruq qilib artib olish. Badanini qizarguncha quruq doka bilan artish. Oyoqlarini chidaydigai darajada issiq suv bilan vanna qilish, «paypoqsimon» qizarganidan keyin suvini quruq qilib artib olish va bundan sung 30 — 40 daqiqa yurmaslik.

Bundan tashqari bunday bemor bolalar tez—tez terlashini inobatga olib, tez—tez doka bilan quruq qilib badanini artib olish.

Kechki uyqudan 2 soat oldin bolaga suyuqlik bermaslik. Uyquga ketganida buyin va tanasini doka bilan artib olish. Bu jarayon xar 15 daqiqadan 30 daqiqa oraligida bo'lishi mumkin. Bunday bemor bolalar uyquga ketgandan so'ng ko'pincha 1,5—2 soatdan keyin terlamaydilar. Ammo aynan shu davrda buyin va tanasini quritib artib olmagan holda xastalik yo'tal bilan o'zini kursata boshlaydi. Ba'zida faqatgina yuqoridagi parvarish (terga qarshi choralar) natijasida bemor bola bu shamollash holatidan chiqib ketadi.

Cepsis

Medsina va biologiya soxasidagi oxirgi yillarda kulga kiritilgan katta yutuklar mavjudligiga karamay sepsis muammaolari xanuzgacha dolzarbligicha kolmokda. Moskva pediatriya va bolalar jarroxligi ilmiy tekshirish instituti,

Boshkirdiston Davlat Universiteti (UFA), G.N.Speranskiy nomidagi –shaxar bolalar shifoxonasi xodimlari V.F.Albes, P.I.Mironov, A.P.Shadchievlarning 2002 yildagi ma'lumotlarigi kura sepsis okibatida bolalarning 20-40% ulib ketmokda. Bundan tashkari sepsisini 40-70% ida septik murakkablashuvi (poliorgan etishmovchiligi va septik shok) yuzaga kelayotganligini xabar kiladilar.

Sepsis kupayib borishida quyidagi sabablar aloxida urin egallab kelmokda:

kator onalarning xomiladorlik davrida bitti yoki bir necha ekstragenital xastaliklar bilan ogrishi xomila ichi infektsiyasi, buyrak kasalliklari, tish kariesi, surunkali otit, tonzillit, anemiya va xakozo);

tugma immunodefitsitlar;

bemor bolalarda xar xil fon kasalliklar mavjudligi;

keng kulamda kupayib borayotgan xar xil invaziv tekshiruvlar;

uzboshimchalik bilan ota-onalar, ba'zida esa shifokorlar tomonidan ma'suliyatsizlik bilan noadekvat antibiotikoterapiya utkazish;

Shuni katorida ba'zi bir epidimiologlar shifoxona bulimlarining eshik ushlagich, xalat va shunga uxshash boshka joylardan surtma olib, usib chikkan stafilokokkni (epidirmidis) aniklab aynan shu xolat sepsis kupayib borishiga sabab bulmokda deyish mutlako notugri fikr. Chunki, birinchidan nafakat shifoxona balki bola bulishi mumkin bulgan uy, kucha, xovli va xakozolarda mutlako steril sharoit yaratib bulmaydi.

Ikkinchidan, sepsis kasalligi fakatgina makroorganizmga tushsagina rivojlanadigan xastalik emas. Mikroorganizmni virulentligidan tashkari kasallik rivojlanishi uchun makroorganizmni reaktivligi sust, zaif yoki uzgargan bulishi shart.

Infektsiyaga sistemali javob organizmning yalliglanishga karshi va yalliglanish jarayonining disbalansi natijasida vujudga keladigan xolat. Bu xolatni zararlangan tukima va a'zolardan chikayotgan bakteriyalarning endo va ekzotoksinlari yuzaga keltiradilar.

Sepsisda SIRSni tasdiklash uchun juda bulmaganda quyidagilardan fakatgina ikkitasi mavjud bulishi shart:

tana xaroratini 38 S dan yukori yoki 36,6 S dan past bulishi;

kattalar uchun 1 dakikada yurak urishi 90 dan kup bulishi;

kattalar uchun 1 dakikada nafas olish 20 dan ortik bulishi;

1 mkl konda leykotsitoz 12000 va voyaga etmagan shakllari 10% oshsa;

Amaliyotda bu uzgarishlardan tashkari yana ba'zi asosiy va xal kiluvchi zararlangan a'zo va tizimni pnevmoniya, diareya, neyrotoksikoz, talvasa va xakozolarni inobatga olinsa muammo yanada murakkabligini kuz oldiga keltirish mumkin.

Sepsis tasnifi

Kirish yuli	klirik formasi	kechishi	ogirligi	kuzgatuvchisi
1. Kindik	Septitsemiya	Utkir	Engil	Stafilokokk
2. Teri	Septikopiemiya	Yarim-utkir	Urta-ogir	Koli- infektsiya
3. Kulok		Surunkali	Ogir	Salmonellez
4. Upka				Protey va b.

Sepsisning zamonaviy tasnifnomasida sepsis, ogir sepsis, septik shok katorida yangi, ya'ni kolonizatsiya va infektsiya, mikrobiologik xodisa (MBX), maxalliy yalliglanish reaksiyasi (MYaR) tushunchalari mavjud. Mualliflarni fikricha bu tasnif infeksiyon jarayonni birmuncha ob'ektivrok ifoda etadi.

Fakatgina MBX da mikroorganizmlar aniklansada, yalliglanish reaksiyasi aniklanadi xolos.

Sepsisni zamonaviy tasnifnomasi

Nomi	Tushunchasi
Kolonizatsiya	MBX
Infektsiya	MBX+MYaR
Sepsis	MBX+SYaR
Ogir sepsis	MBX+SYaR+POES
Septik shok	MBX+SYaR+POES+
	Gipotenziya

Ogir kechuvchi sepsis va septik shokda esa poliorgan etishmovchilik sindromi (POES) yuzaga keladi. Bu sindrom uz ichiga utkir respirator distres sindrom, yurak etishmovchiligi, entsefalopatiya, buyrak etishmovchiligi, gastrointestinal etishmovchiliklarni kamrab oladi. Septik shok ogir sepsisdan arterial gipotenziya va birmuncha ogir organ patologiyasi bilan farqlanadi. Kasallikni yakuni kupincha bemor bolani yoshi va etiologiyasiga boglik buladi. Amaliyotda kupincha yulga kuyilgan usullar stafilokk bulgani uchun xam bu etiologiyali sepsisni aniklash imkoniyati kuprok Stafilakokkni ifodalash uchun ba'zi bir ma'lumotlarni berishni lozim topdik.

Stafilokk – yiring xosil kiluvchi kokklarga kiruvchi mikroorganizmdir. Uning patogen shtamlari nopatogen shtamlariga uxshab, tashki muxit omillariga chidamliligi sababli tabiatda keng tarkalgan.

Mikrob 3 kundan 3-6 kungacha yashay oladi. +80 S xaroratda 20 dakikadan, kuruk sovuk ta'sirida 2 soatdan keyin xalok buladi. Kimyoviy omillarga kam chidamli: 3 foizli fenol va 0,1 foizli sulema ta'sirida 15-30

dakikada uladi. 1 foizli xloramin ta'sirida esa 2-3 dakika mobaynida xalok buladi.

Tuzilishi va ekib ustirish xususiyatlari. Mikroob sharsimon shaklga ega bulib, diametri 0,6-1 mkm ga teng. Sof ustirmadan tayyorlangan surtmada gujanak tarzda joylashgan. Patologik materialdan (yiringli uchokdan) tayyorlangan surtmada kokklar kiska zanjirlar tarzida joylashadi. Gramm usulida musbat buyaladi; xarakatsiz, spora xosil kilmaydi, xivchinlar yuk. Laboratoriya sharoitida ustirish uchun konli, sut-tuzli muxitlar zarur. Bu muxitda stafilakokkni letsitinaza faolligi aniklanadi, bu xoll koloniyalar atrofida kamalaksimon toj sifatida kurinadi.

Konli agarda koloniyalar atrofi gemoliz doirasi bilan uralgan buladi. Sut-tuzli agarda mikrobn pigment xosil kilishi anik namoyon buladi. Ishlab chikaradigan pigment xossasiga kura koloniyalar tillasimon, ok, sargimtir-limon rangli, kremsimon bulishi mumkin. Stafilakokk ishlab chikargan pigment lipoxrom guruxiga kiradi. Stafilakokkning biologik xossalari.

Stafilokokk xayot faoliyatining maxsulotlari:

1. Toksinlar:

- 1.1. letal
- 1.2. dermatonekrotoksin
- 1.3. gemolizinlar (alfa, beta, gamma)
- 1.4. leykotsidinlar
- 1.5. enterotoksin.

2. Fermentlar.

- 2.1. koagulaza
- 2.2. fibrinolizin
- 2.3. letsitinaza
- 2.4. stafilakokk gialuronidazasi
- 2.5. beta-laktamaza (penitsilinaza)

Letal toksin tomirlar intraretseptorlariga ta'sir kilib, chukur reflektor uzgarishlar chakiradi, shu bilan bir katorde, tukimaning ba'zi elementlarigi bevosita ta'sir kilib, dezorganizatsiya jarayonlarini vujudga keltiradi. Bu toksin ta'siri ostida markaziy asab sistemasi a'zo va tizimlari ishini boshkarish xususiyatidan maxrum buladi.

Dermatonekrotoksin teri ostiga yuborilganda, tez nekrozlanuvchi yalliglanish chakiradi. Leykotsidin leykotsitlarni shikastlaydi, natijada ular xarakatsizlanib, dumaloklashadi, yadrosi parchalanib, xujayra nekrozga uchraydi va fagotsitoz xususiyati yukoladi.

Gemolizinlar eritrotsitlarni parchalab, gemolitik effekt chakiradi. Enterotoksin gastroenterokolitni ogir kurinishini yuzaga keltiradi. U stafilakokk toksinining aloxida fraksiyasi xisoblanadi. Xozirgi vaktde kimyoviy va antigen jixatdan 7 xil enterotoksin farqlanadi; A,V,S-1,S-2,D,E,F. Enterotoksinni

aniklash uchun mikroretsipitatsiya usuli kullaniladi. Ma'lumki, enterotoksinni fakat ba'zi stafilakokklargina ishlab chikarish xususiyatiga egadir. Uning ta'siri xakida 2 xil fikr mavjuddir: Enterotoksin periferik retseptorlarga ta'sir kiluvchi neyrotoksin bulishi mumkin yoki u me'da-ichak yulining sillik mushaklariga ta'sir kiladi. Stafilakokk gumoral va xujayraviy immunitet omillariga karshilik kursatib, mikrobnning tukimada usib kupayishiga sharoit yaratuvchi fermentlar ishlab chikaradi. Bularga gialuronidaza, koagulaza, fibrinolizin, beta-laktamaza va letsitinaza kiradi.

Plazmani koagulyatsiyalash kobiliyati kurgina stafilakokk shtamlariga xosdir. Plazmadagi mavjud aktivator modda ta'sirida koagulaza fibrinogendan fibrin xosil kilib, trombsimon moddaga aylanadi. Stafilakokk fibringa uralib, konning bakteritsid ta'siridan ximoyalanadi va kupayib, maxalliy yalliglanishni yuzaga keltiradi.

Stafilakokkning patogenlik belgisidan yana biri - gialuronidaza ishlab chikarishidir. Asosiy moddasining kisman yoki tula buzilishi natijasida kapillyar va tukima utkazuvchanligi buziladi. Gialuronidazani xosil kilish kobiliyati-stafilakokkning invazivligini belgilab beradi. Shuningdek, stafilakokk kon tomir devorlarida joylashgan fibrinni eritib, infektsiya tarkalishiga yul ochib beruvchi fibrinolizin ishlab chikaradi. Bulardan tashkari, stafilakokk boshka biologik faol moddalar – stafilakokk antikoagulyanti, stafilakokk gemaglyutinini va boshkalarni ishlab chikaradi. Shunday kilib, stafilakokk organizmga toksinlar, fermentlar va boshka faol moddalar kompleksi bilan ta'sir kiladi. Infektsion jarayon mobaynida esa u uz xossalarini uzgartirishi mumkin. Xozirgi paytda stafilakokkni identifikatsiya kilish uchun fagoturlash usuli kullaniladi. Bu usul epidimiologik analizda xususan, infektsiya manbai va uni uzatish yulini aniklashda uz urnini topmokda.

Klinik belgilari.

Sepsis bilan kupincha ilk yoshdagi va chakalok bolalar ogriydilar. Bunga bola organizmining infektsion omilga nisbatan kam ximoyalanganligi, shu bilan birga gudaklarda reaktivlikni uziga xosligi va kanday infektsiyaning tarkalgan kurinishiga utib ketishi sabab buladi. Yangi tugilgan va ayniksa chala tugilgan bolalar sepsisga moyil buladilar. Chunki bola organizmining uziga xosligi, ya'ni gipogammaglobulinemiya mavjudligi, shuningdek retikuloendotelial tizimining etuk emasligi, markaziy asab sistemasining rivojlanmaganligi va jigar dezintoksikatsion faoliyatining etarlicha emasligi - septik jarayonlar paydo bulishiga olib keladi. Epiteiy va endoteliy tusiklari xamda biriktiruvchi tukima utkazuvchanligining bu bolalarda nixoyatda yukoriligi xam infektsiyaning osonlikcha yukishiga yul ochib beruvchi omil xisoblanadi.

Bugungi kunda sepsis etiologiyasida etakchi urinni shubxasiz patogen stafilakokk egallashi aniklangan. Sepsis bilan ogrikan bolalardagi piemik uchoklar mikroflorasi urganilganda 92,8% xolda stafilokokk yakka monokultura va 2,2% xolda boshka mikroorganizmlar bilan birgalikda topilgan, bu demak

95% bemorda sepsisning kuzgatuvchisi stafilokokk ekanligidan dalolat beradi. Stafilokokkli sepsis xolatlari kupayib borayotganligining sabablaridan yana biri – stafilokokkning antibiotiklarga chidamliligining oshganligidadir, chunki xudi manna shu antibiotikka chidamli shtamlar kasallikning ogir shakllarini vujudga keltirishi aniklangan.

Stafilokokkli sepsis jarayoniga klinikaviy belgilarning turliligi xosdir. Xozirgi vaktida stafilokokkli sepsis tashxisi, yalliglanish uchoklari namoyon bulmasdan kechuvchi engil shakllar kupligi sababli sezilarli darajada kiyinlashgan. Kasallikning inkubatsion davri 3 kundan 1 oygacha bulishi mumkin. Stafilokokk infeksiyasi organizmga kindik orkali tushgan bulsa, u bola tugilganidan sung 2-3 oydan keyin rivojlanishi mumkin.

Yangi tugilgan chakaloklarda septik jarayon rivojlanishida uch davrni kursatish mumkin:

Infeksiyaning tushish davri – bola xayotining 1-5 kuniga tugri keladi.

Yashirin davr – bunda organizmning ximoya kuchlari xarakatga keladi.

Kasallik belgilarining yakkol namoyon bulgan davri.

Inkubatsion davr 2-3 xaftani tashkil kiladi, bu fikrni sepsis bilan ogrigan bemorlar tugruksxonadan chikkanlaridan keyin yukorida kursatilgan davrda shifokorga tez-tez tushishi tasdiklaydi. Tarkalغان stafilokokk infeksiyon (sepsis) rivojlanishi uchun – stafilokokk mikdori va virulentligidan tashkari, kirish darvozasi bulishi va mikrobgaga nisbatan maxsus ta'siri bulgan ximoya kuchlarining mavjud emasligi sharoit tugdiradi. Kindik yarasi, butunligi buzilgan va ifloslangan teri koplami, upka, me'da-ichak yuli, murtaklar va kulok stafilokokk uchun kirish darvozalari bulib xizmat kilishi mumkin. Kup xollarda ilk yoshdagi bolalarda kindik yarasi infeksiyaning kirish darvozasi bulib xisoblanadi. Sepsis bilan ogrigan bolalarda kindik yarasining asoratlari (fungus, kon ketishi, kindik okmasi bilan bitishi 29% dan 54,4% gacha) uchraydi. Kamdan-kam xollarda sepsis teri va nafas yullari orkali rivojlanishi mumkin.

Sepsis septikopiemik va septitsiemik tarzda kechishi mumkin. Sepsisning septikopiemik shaklida kup sonli yiringli metastatik uchoklar mavjud buladi. Xastalikning septitsiemik shakli esa umumiy toksik xolat ustun turishi bilan kechadi.

Xozirgi vaktida sepsisning utkir kechuvchi septitsiemik shakli kam uchraydi. Kirish darvozalari tugrisidagi tasavvurimizdan kelib chikkan xolda, xozirgi vaktida kindik sepsisi dominant shakl xisoblanadi. Ma'lumki, sepsis bilan ilk yoshdagi bolalar, bular ichida yangi tugilgan bemorlarning 60,6% ini bir oylikkacha bulgan bolalar tashkil etgan. Shu sababli, Yangi tugilgan chakaloklarga sepsisga duchor bulish xavfiga mansub gurux sifatida karash tugrirok buladi. Sepsisning rivojlanishi va ancha ogir kechishiga olib keluvchi omillarga: sun'iy ovkatlantirish, parvarishdagi kamchiliklar, asfiksiya va tugruk jaroxatlarini kiritish mumkin. Ba'zan tarkalغان stafilokokk infeksiyasi, avval utkazilgan virusli kasallik bilan boglik bulishi mumkin. Stafilokokk sepsis bilan

origan bemorlarda 4 9% xolda kindik yarasi, 33% xolda me'da-ichak yuli, 13,7% xolda ogiz orkali va yukori nafas yullarining shillik kavati xamda 4,3% xolda teri koplami infektsiyaning kirish darvozasi bulib xizmat kilgan.

Barcha kuzatilgan xolatlardan ma'lum bulishicha, stafilokokkli sepsisning topik kurinishi uta ogir kechishi bilan ta'riflanadi. Kup xollarda kasallik xarorat keskin (39-40S darajaga) kutarilishi bilan boshlanadi. Dastlabki xafta mobaynida yukori xarorat ushlanib turadi, kupincha, fakat ikkinchi xaftadan xarorat septik kurinishga utadi. Ertalabki va kechkurungi xaroratning farki 1-1,5 darajani tashkil kiladi. Bola kup terlaydi. Kupincha kasallik boshida mayda nuktali, gemorragik petexial toshmalar paydo buladi, bu xoll stafilokokk intoksikatsiyasiga xos bulib, 2-3 kun ichida yukoladi. Infektsiya tushgan joyda shakllangan yiring uchogi, davolash ta'sirida dastlabki xafta mobaynida surilib ketishi mumkin, lekin baribir keyinchalik ikkilamchi septik uchoklar paydo buladi. Bu esa upkada abtsessli zotiljam, teri osti moy kavatida flegmona, septik miokardit, septik endokardit, jigar, talok, xatto buyrakda xam yiringli uchok paydo kilishi mumkin. Yukorida ta'riflangan kurinishda kechuvchi sepsis xozirgi vaktida kam uchraydi, aniklangan xollarda esa bolalar jarroxlik bulimiga utkazilishi va jarroxlik usulini kullab davolash lozim.

Sepsisning septikopiemik shaklida kasallik uzok vakt va tulkinsimon tarzda kechishi mumkin, bunda yalliglanish jarayonlari kuchayib, jigar, talok va limfa tugunlari kattalashadi. Shu bilan bir katorda, kasallikning dastlabki kunlaridayok bolaning nobud bulishiga olib keluvchi yashinsimon kechuvi shakli xam uchrashi mumkin.

Sepsis tipik xolda kechganda, kasallik kuzgatuvchisini septik uchokdan doimo ajratib olish mumkin, kondan esa uni uz vaktida olinsa xam 12% gacha aniklash mumkin. Bakteriemiya darajasi, kupincha bu kayd etilgan kursatkichlarni uzgartirishi mumkin. Shuningdek, bu kursatkichlarning kam darajada namoyon bulishiga antibiotikoterapiya etarlicha ta'sir etadi. Keyingi yillarning kuzatuvlari natijasida antibiotiklarga chidamli stafilokokkning patogen shtamlari aniklanadi. Ammo- oyluk bolalarda nopatogen shtammlar xam aniklanishi mumkin va bunday shtammlarga konning bakteriotsid xususiyati va stafilokokkning biologik xossalari uzgarganligi sababli

Ba'zi patogenetik belgilarini yukotgan kasallik kuzgatuvchisi sifatida karash mumkin. Bunday bemorlarda neyetrofilli leykotsitoz (30-40minggacha), leykotsitar formulaning chappa siljishi, EChT ning oshishi kuzatiladi, anemiya erta boshlanadi. Kupincha shunga uxshash xolatlarda kirish darvozasini yakkol aniklash mumkin. Kup xolatlarda bu ifloslangan yara, kuygan joylar, teridagi yalliglanish jarayonlari (yuz va boshning sochli kismida furunkulez), ogiz va tomokning zararlangan shillik kavati bulishi mumkin. Ba'zan korin yoki kukrak bushligi xamda kala chanogidagi jarroxlik operatsiyalaridan keyingi davr asoratli kechganda xam sepsis rivojlanishi mumkin. Yukorida keltirilgan

sepsisning klinik shakli septikopiemik shakli) bola xayotining nafakat dastlabki oylarida, balki katta yoshlarda xam uchrashi mumkin.

Zaiflashgan va chala tugilgan bolalarning kupchiligida sepsis mu'tadil yoki subfebril xarorat bilan kechishi mumkin. Bunda kuzatiladigan kasallikning ilk belgilari kuyidagilardir: bezovtalik, ishtaxaning yukolishi, vazn kushilishining tuxtashi, umumiy bexollik, vakti-vakti bilan kusish, korinning kepchishi, ichak faoliyatining buzilishi.

Yukorida kayd etilganidek, yangi tugilgan chakaloklarda infektsiyaning kirish joyi, kupincha kindik jaroxati yoki kindik tizimchasining koldigi xisoblanadi. Sepsisning kindik shakli klinik jixatdan bola tugruksenadan chikib ketgandan keyin namoyon bula boshlaydi va shu sababli, bu davrdagi chakalokning xar kanday kasalligida xam shifokor sepsis tashxisini kuyadi.

Kasallikning ikkinchi xaftasi klinik belgilarga boy buladi. Bu davrda turli a'zo va tizimlar tomonidan patologik belgilar (jigar, talok kattalashuvi, shillik kavat, teri va periferik kondagi uzgarishlar) paydo bulla boshlaydi. Keyinchalik metastatik yiringli uchoklar paydo bulishi mumkin. Yangi tugilgan chakaloklarda sepsis kindik, teri, upka va ichak shaklida kechishi mumkin. U 3 kurinishda buladi:

I kurinish – tezkor, ogir, kuplab yiringli uchoklar tez paydo buladi.

II kurinish – uncha namoyon bulmagan intoksikatsiya belgilari, subfebril xarorat, upka va urta kulokda yiringli uchoklar, anoreksiya va distrofiya bilan ta'riflanadi.

III kurinish – yukori xarorat va yiringli uchok mavjud bulishiga karamasdan, bolaning umumiy axvoli va uzini xis kilishi nisbatan konikarli bulib kolaveradi, vazn ortishi davom etadi, ishtaxasi pasaymaydi.

Tashxisi.

Sepsis kasalligiga tashxis kuyishda klinikaviy va umum taxliliy tekshiruvlar katta axamiyatga ega bulib, kasallikni aniklashga yordam beradi. Lekin xastalikning klinik manzarasi, umum taxlil tekshiruvlari va konning umumiy taxliliga asoslanib stafilokokk etiologiyasini aniklash amri maxol yoki umuman mumkin emas. Stafilokokk etiologiyasini aniklashda shu kunga kadar kuyidagi tekshiruvlar utkaziladi:

- biomateriallarning kon, najas, peshob, zararlangan a'zolar punktati) bakteriologik tekshiruvi;
- serologik tekshiruv (konda stafilokokk infektsiyasiga karshi tanachalar-antitoksinlarni aniklash).

Bakteriologik tekshiruv bemor bolaning venasidan kon olib turib uni maxsus muxitga ekib, shundan sung shubxali xamda toza koloniyalarni kaytadan ekib olish, ularning gemolitik xususiyatlarini aniklash va antibiotiklarga sezuvchanligini urganishdan iborat. Bu usul keng kulamda kullansa xam, uning axamiyati kam.

Serologik tekshiruvlarda aniklash foizi 2-5 barobar oshadi. Bu usulda bemor shifoxonaga tushganda xamda 2 haftadan keyin kon tarkibida stafilokokk antitoksinlar mikdori oshganligi aniklanadi.

Sepsis etiologiyasini aniklashda fakatgina stafilokokk toksinining immunoferment analizi (IFA) uta natijalidir. Bu tekshiruvni utkazish uchun bemorning barmogidan olingan kon va 3-5 dakika vakt kifoyadir.

Septik jarayonning turli boskichlarda kasallik belgilarining uzgarishi chakaloklarda sepsis tashxisini ochib beruvchi xolatlarni kursatib boradi:

Chakaloklik davrida infeksiya yukkanligini kursatuvchi mikrosimptomlarni kursatuvchi anamnez.

Umumiy xolatning uzgarishi, asab tizimining noturgun bulishi va me'da-ichak faoliyatining buzilishi bilan kechadi.

Xaroratning kutarilishi.

Bir kancha yalliglanish uchoklarining mavjudligi (otit, zotiljam, piodermiya, dispepsiya)

Kon tarkibidagi uzgarishlar: anemiya, neytrofillez, kondan kuzgatuvchining topilishi

Xozirgi vaktida sepsisning uziga xos bulgan xususiyati – uning engil shakllarda va infeksiya uchoulari uncha namoyon bulmagan xolda kechishidir. Chala tugilgan bolalarda sepsis tashxisini kuyish yanada kiyinrokdir. Bunday xollarda batafsil yigilgan anamnez (onaning xomiladorlik paytida utkazgan xar xil yiringli infeksiyalari – stafilodermiya, panaritsiya va b.) tashxis kuyishga yordam beradi. Kasallangan bolada fakat terining rangi uzgarib, kukimtir-kulrangda bulishi, ishtaxasi bugilishi kuzga tashlanadi. Uch oydan oshgan bolalarda sepsisning teri va enteral shakli ustun turadi. Ba'zan chakloklarni uy sharoitida antibiotiklarni notugri mikdorda noratsional davolash natijasida yashirin va atipik shakldagi sepsis rivojlanadi.

Sepsis tashxisidagi asosiy mezonlar kuyidagicha:

Bolaning umumiy axvoli kanaka va uzini tuta bilishidagi uzgarishlar kay darajada?

Odatda, sepsisga duchor bulgan bola bezovta, unda anoreksiya alomatlarikuzatiladi, vakti-vakti bilan, tez-tez kusadi, axlari kuyuk, vazn uzgarishining egri chizigida usish aniklanmaydi. Stafilokokkli sepsis 42% bemorlarda ekzantema bilan kechadi. Ekzantema turli xildagi eritrematoz, urtikar dog va gemmoragik toshma kurinishida bulishi mumkin.

Davolash.

Stafilokokkli sepsisni davolashda, bu xastalikning bolalarda kuchli neyrotoksikoz alomatlari, gipertermik xolati, talvasalar bilan kechishini inobatga olish lozim. Shuning uchun kasallikning birinchi xaftasidan bemorga kurpatushak tartibini buyurish asoslidir.

Parhez masalasiga kelganda, bemor bolalarni uch guruxga bulish maksadga muvovikdir.

1 gurux tabiiy ravishda ovkatlantirilayotgan bolalar kiradi. Ularni tez-tez emizish tavsiya etiladi.

2 gurux aralashma ravishda ovkatlantirilayotgan bolalar mansub bulib, ularni ovkatlantirish xastalikning birinchi kunlari ona suti xisobiga olib borilishi kerak.

3 guruxga sun'iy ravishda ovkatlantirilayotgan bolalar mansub bulib, ularni xastalikning birinchi kunlarida davolovchi nordon aralashmalar (katik, suzma, biolakt va b.) bilan ovkatlantirish maksadga muvafikdir. Tomizgi urniga laktobakterin yoki bifidumbakterinda ivitilgan katik bilan ovkatlantirish mumkin.

Atibiotikoterapiya.

Tsefalosporinlar (tseporin, tsefamizin, tsefaleksin, tsefobid ijobiy samara beradi.

Bu dori-darmondar 25-50mg/kg/sut 7-10 kun mobaynida kullaniladi.

Tsefalosporinlarning umumiy xususiyatlari quyidagilardan iboratdir:

- stafilokokk va enterobakteriyalarga ta'sir qilish;
- tsefalosporinlarning 80% kon oksillari bilan boglanish xususiyatiga ega ekanligi;
- kon zardobida katta konsentratsiya hosil qilish xususiyati;
- yarim parchalanish davrining uzoq muddatligi;
- ut suyukligida katta konsentratsiya hosil qilish xususiyati;
- mushaklararo va vena orasiga yuborish mumkinligi.

Tsefalosporinlar asosan quyidagi mikroorganizmlarga ta'sir qiladi:

- tilla rang stafilokokk
- pnevmonokokklar
- V-gemolitik streptokokklar
- gonokokklar
- ichak tayokchalari.

Maxsus antistafilokokk vositalarini kullash.

Stafilokokk anatoksini

Stafilokokkli bakteriofag

Stafilokokkli antifagin

Giperimmun antistafilokokk gammaglobulini

Giperimmun antistafilokokk kon zardobi

Immunlangan donor odamdan bevosita kon kuyish.

Ushbu dori-darmonlar ikki guruxga ajratiladi.

Birinchi gurux – kasallik avjida kullaniladigan dori-darmonlar:

-antistafilokokk immunoglobulini, antistafilokokk kon zardobi, bevosita emlangan odamlardan kon kuyish va stafilokokk bakteriofagi.

Ikkinchi gurux – kasallik alomatlari sungen davrda kullaniladigan dori-darmonlar:

-stafilokokk anatoksini, stafilokokk antifagini, stafilokokk vaktsinasi.

Antibiotiklardan keng kulamda foydalanilganligi sababli bemorlarda disbakterioz alomatlari vujudga kelishi mumkin. Bunday xolatlarda biopreparatlar laktobakterin, bifidumbakterin, bifikol va b. kullaniladi.

Kandidomikoz alomatlari rivojlanishi mumkin, buni oldini olish maksadida:

Amfoteritsin-V 75-150 birlikda/kg/sut venag.

Levorin -25000 birlikda sutkasiga 1-12 kun.

Nistatin – 100000 birlikda kuniga 3-4 maxal 10-14 kun.

Simptomatik davo vositalaridan – yurak glikozidlari (korglyukon, strofantin, digoksin) bolaning vazniga yoki yoshiga karab belgilash mumkin.

Vitaminlardan kon-tomir devorlari utkazuvchanligini yukotishga yordam beradigan «S» vitamini, rutin, kaltsiy preparatlari kullaniladi.

Ammo kaltsiy preparatlarini yurak glikozidlari bilan birgalikda berish mumkin emas.

Xastalikni davolagandan sung immunoprofilaktika chora-tadbirlari bolada 2 oydan ziyod muddatda kasallik alomatladi kaytalamagan xolda davom ettirish lozim.

IV bob. Siydik ajratish tizimi kasalliklari

Interstitsial nefrit

IN - o'tkir kechadigan, allergik, toksik, infeksiyon kelib chikishga ega bo'lgan buyrakning tubulo-interstitsial to'kimasini geterogen guruxdagi nospetsifik zararlanishi xisoblanadi.

IN- kanalchalarni jalb o'ilgan xolda kechadigan buyrakning interstitsial to'kimasini o'tkir yoki surunkali yalliglanish jarayonidir.

Buyrak interstitsiyasining asosiy vazifasi:

- Struktur asos
- Xujayradan tashkari matriksni degradatsiya va produktsiyasi
- Osmotik gradientni ushlab turish
- Kortikal interstitsiyani limfatik drenajini ta'minlash
- Immun xujayralarni buyrak ichiga ko'chirish
- Renin va angiotenzinni buyrak ichiga tarkalishini ta'minlash
- Eritropoetinni sintezlash
- Prostoglandinni sintezlash
- Antigipertenziv gormon (1-2 tip) sintezlash.

Ayrim bemorlarda kasallik cho'zilgan tipda kechib kanalchalar funktsiyasi kamayib, skleroz o'choklari, nekroz, SBE rivojlanadi.

Tubulo interstitsial to'kima nito'kimani zararlanishini ko'pchilik avtorlar-tubulo interstitsial nefropatiya deb ataganlar.

IN ni bolalarda uchrash chastotasi belgilanmagan.

Interstitsial nefritni kelib chikish sabablari

(S.Jones, A.Eddy, 1992)

1. Birlamchi yoki izolyatsiyalangan:

- Infeksiyon jarayon (streptokok, difteriya tayokchalari, gripp viruslari, paragrip, adenovirus, TsMV, kizamik virusi, toksoplazma, leptospira, mikoplazmalar keltirib chikaradigan);
- Dorilarni kabul kilish (Antibiotiklar, 1-avlod tsefalospirinlar,

aminoglikozidlar, rifampitsin, polimiksin, siydik xaydovchilar (diakarb, gipotiazid, furosemid), nosteroid yalliglanishga karshi moddalar; metindol, aspirin, amidopirin, barcha sulfanilamidlar, pensillamin, aminokapron kislota, bor kislota, mannitol, gemodez, reopoliglyukin, tsitostatiklar, vismut, temir, litiy preparatlari).

- Immun kasalliklar
- Gipervitaminoz D
- Zaharlanishlar
- Kuyish
- Tomir ichi gemolizi
- Shok, kolaps
- Tuberkulyozli intoksikatsiya
- Diz metabolitik buzilishlar natijasida xam kelib chikadi.

Bolalarda kanalchalar enzimopatiyasi, buyrak to'kimalari dizembriogenezi, imunitet yoki fagotsitar defekti natijasida kelib chikadi.

2. Birlamchi GLN bilan boglik.

3. Buyrakni struktur kasalliklari bilan boklik:

- veziko - uretral reflyuks
- obstruktsiya
- buyrakni kistoz kasalliklari

4. Irsiy va metabolik:

- giperoksaluriya
- giperurekemiya, Lesh-Nixan sindromi
- giperkaltsiemiya
- tsistinoz
- oilaviy nefronoftiz
- Vilson kasalligi

5. O'smalar

6. Surunkali progressivlanib boruvchi boshka etiologiyali buyrak kasalliklari bilan boglik;

7. Ko'shimcha sabablar:

- radiatsiya
- ogir metallar
- Balkan nefropatiyasi
- Transplantni ko'chib ketishi

8. Idiopatik

Tubulointerstitsiyani shikastlanishida yoshga etibor berish zarur, xar bir yosh guruxida kasallikning etiologiyasi, klinikasi, kechishi va okibati turlicha bo'ladi.

Xar xil yoshda interstitsial nefritning rivojlanish sabablari.

o'tkir	surunkali
YaTChlik davri	
Ante va intranatal gipoksiya, Postnatal gipoksiya, Buyrak tomirlari trombozi, Generalizatsiyalangan infeksiya fonida DVS sindromi.	Peresistlangan fetal kon aylanishi s (hii, bakterial va virusli intra va postnatal)
1oy-3 yosh	
Infeksion	
Virus (grip, paragrip, enterovirus) Iersinioz	Pielonefrit
Dorili	
Vaitamin Dni ko'p miqdorda ko'llash Antibiotiklar, vaksina, Sulfanilamidlar.	Gipervitaminoz D Fenobarbital
Metabolik	
	oksalat, fosfat, urat, Sa, tsistin almashinuvini buzilishi
Kasalliklar bilan boglik	
Shok (kuyish,septik,travmatik, post- transfuzion)	Buyrakni rivojlanish nuksonlari, 1)reflyuks nefropatiya, 2)medulyar kistoz kasallik, 3)irsiy nefrit.
7-15 yosh	
Infeksion	

Difteriya	Pielonefrit
Streptokokk	Tuberkulyoz
Brutselyoz	
Tif	
Dorili	
Antibiotiklar	Analgetiklar
Nosteroid yaliglanishga karshi preparatlar	Aspirin
Diuretiklar	Steroidlar
Vaktsinalar	Litiy, kadmiy
Metabolik	
	Oksalat
	Fosfat
	Urat
	Tsistin almashinuvini buzilishi
Kasalliklar bilan boglik	
glomerulonefrit	Obstruktiv uropatiya
sistemali vaskulitlar	Irsiy nefrit
shok (kuyish,septik,travmatik, post-transfuzion)	Medulyar kistoz kasallik
	Reflyuks nefropatiya

Patogenezi

Interstitsial nefrit patogenezi asosida imunopatologik reaksiyalar yoki buyrak oralik to'kimalaridagi limfogistotsitar infiltratsiya yotadi.

1. O'tkir interstitsial nefritni rivojlanishiga dorilar, toksinlardan shikastlanish, kanalchalar bazal membranasining viruslar bilan zararlanishi, AG komplekslarini xosil bo'lishi (kanalchalarda yot AG va AG kanalchalar), zaralangan joyda komponentlar, leykotsitlar,immun komplekslarning oshib ketishisabab bo'ladi.
2. kasalliklar organizmda bazal membrana oksillariga karshi autoantitelolarni

sintez kilinishi muxim ahamiyatga ega. Bunda oksil va ATlar interstitsial nefrit bilan kasallangan bemorlar siydididan topiladi.

3. Ko'pgina bolalar konida IgE ning ortganligi uning interstitsial to'kimaning perezvaskulyar infiltratlari tarkibida ko'p miqdorda to'planib qolganini aniklash mumkin.
4. Interstitsial nefrit patogenezida sekinlashgan tipda kechadigan o'ta sezuvchanlik reaksiyasining xam ahamiyati bo'lishi mumkin.
5. Interstitsial nefrit rivojlanishiga moyillik tug'diruvchi faktorlarga: fagotsitar zvenoning irsiy yoki ortirilgan defekti kiradi.
6. Surunkali interstitsial nefrit ko'pincha irsiy nefropatiyalarda interstitsial to'kimada uratlar va oksalatlar to'planishi xisobiga rivojlanadi. Bu uratlar va oksalatlar mononuklear infektsiya rivojlanishiga, leykotsitlardan yalliglanish mediatorlarining ajralib chikishiga, kinin sistemasi va 12 ta faktorni aktivlanishiga, kon ivuvchanligiga ta'sir kiladi. Buyrak miya kavatining oralik to'kimasidagi yalliglanish va shishlar natijasida buyrak kon tomirlarining kanalchalarini bosilib kolishi yuzaga keladi. Bu o'z navbatida buyrakda kon aylanishini kiyinlashtirib kanalchalar ichi bosimini oshishiga sabab bo'ladi, ogir xollarda oligouriya va azotemiya rivojlanadi.
7. Kanalchalarda yaliglanish jarayonining rivojlanib borishi ularni distrofiyasi, nekrozi, funksiyasini buzilishi-gipoizostenuriya, atsidoz, poliuriya va gipoglikemiyaga olib keladi.

Morfologik jixatdan ajratiladi:

- seroz (shishli)
- xujayraviy-eozonofillar, plazmatik xujayralar, limfotsitlar aniklanishi bilan;
- interstitsial nefritni tubulonefrotik variantlari

interstitsial nefrit pielonefritning rivojlanish asosi xisoblanadi.

Morfologiya

Bolalarda interstitsial nefritning xar kandy variantida kanalchalar struktur diferentsial etishmasligi, koptokchalar gialinozi va etilmaslik belgilari kuzatiladi.

Interstitsial nefritda morfologik o'zgarishlar dinamikasi:

Kasallik kunlari	Morfologik o'zgarishlar.
1-kun	Oralik to'kima shishi, IgE tutuvchi immun komplekslarni 1) fagotsitlovchi eozonofillar va plazmatik xujayralar bilan 2) xujayra infiltrati.

2-kun	Kortikal zona kanalchalari atrofida katta mononuklear xujayralar bilan birga infiltratlar, eozonofillar aniklanadi. Kanalchalarning epitelial xujayralari ko'plab vakuolalar ushlaydi (tutadi).
5-kun	Oralik to'kima shishi va infiltratlar tarkalishi kuchayadi. 3)Kanalchalarda asosan distal bo'lakda distrofik o'zgarishlar kuzatiladi.
10-kun	Maksimal morfologik o'zgarishlar aniklanadi. Nafakat oralik to'kimaning balki po'stlok kavatida ko'plab mikdorda xujayra infiltratlari aniklanadi. Koptokchalarda leykotsitlar aniklanadi, kanalchalar kengaygan, oksil moddalar va oksalat kristallar bilan koplangan. Bazal membrana noanik konturli, jaroxatlangan bo'ladi.
10-12 kun	Morfologik o'zgarishlar kaytadan rivojlanadi.

Klinikasi

Interstitsial nefrit uchun xarakterli bo'lgan simptomlar ko'pincha nospetsifik bo'ladi.

O'tkir interstitsial nefrit simptomatikasi

Belgilar	Simptomlar
Klinik	ko'ngil aynishi, korinda orik, tana massasini yo'kotishi, anoreksiya, charchash, tana xaroratini ortishi (varaja), toshmalar, artralgiya.
Labarator	proteinuriya, gematuriya, leykotsituriya, eozinofiluriya, glyukozuriya, donador tsilindrlar, koptokchalar filtratsiyasini pasayishi, SOE oshishi, gemoglobin 110 g/l dan kam.

Streptokkli infektsiya ta'sirida vujudga keluvchi interstitsial nefrit

- 1) Etiologik omil A guruxiga kiruvchi V-gemolitik streptokok xisoblanadi.
- 2) Klinik shakllari - faringit, sinusit, o'rta otit va boshkalar.
- 3) Klinik belgilari.**
- 4) **Nospesifik belgilar:** gipertermiya, charchash, ishtaxani yo'kolishi, ozish, korinda ogrik, rangparlik, bosh ogrigi, gipotenziya.

5) **Spesifik belgilar:** yukori proteinuriyada shishlar, buyrak etishmovchiligida gipertenziya.

6) **Labarator ko'rsatkichlar:**

7) **Konda:** leykotsitoz, chappa siljish bilan, SOEning oshishi, eozonofiliya va anemiya, antistreptolizin-O'ni yukori titri.

8) **Siydik:** xar xil chetga chikishlar yoki ularning kombinatsiyalari- gipostenuriya, gematuriya, leykotsituriya, donador tsindrlar, glyukozuriya, proteinuriya, siydikdagi 50% oksillarni V2 mikroglobulinlar tashkil kiladi.

9) **O'tkir interstitsial nefrit-** xar xilkechishi mumkin.

10) Ko'pchilik bemorlarda shishlar bo'lmaydi, fakat oligouriya yoki anuriya bilan boglik xolda yuz, kovok va tizzada pastozlik bo'lishi mumkin.

11) korindagi ogrik (bel soxasida), kuvatsizlik, ko'ngil aynishi, kusish, asteniya, ozish, teri va shillik kavatlar kurugligi, gipostenuriya, izostenuriya bilan birgalikdagi oligouriya, unchalik yukori bo'lmagan gematuriya va proteinuriya, giponatremiya, gipokalemiya, gipoxloremiya, atsidoz interstitsial nefrit uchun tipik xisoblanadi.

12) Ayrim xollarda interstitsiyadagi shish - filtratsion bosimni pasayishi, mochevina va kreatinin kontsentratsiyasini oshishi- oliguriya bilan birgalikda anuriya, bosh ogrigi va xakozolar o'tkir buyrak etishmovchiligiga olib keladi.

13) O'tkir tubulyar nekrozda - kanalchalar obstruktsiyasi rivojlanib, tubulyar suyuklik okib chikib ketishiga sabab bo'ladi, glomerulyarperfuziya pasayadi, afferent arteriolalarni 2lamchi torayishi natijasida o'tkir buyrak etishmovchiligi rivojlanadi. Siydikda ko'plab epiteliy, limfo- monotsitar xarakterdagi hujayralar, jigar rang tsilindrlar aniqlanadi.

14) **Dorilarga nisbatan vujudga kelgan alergik reaksiya uchun triada belgisi xosdir:** qaltirash bilan birga likdagi varaja, teridagi toshmalar, artralgiya, piuriya, oligouriya, eozonofiluriya. Siydik xira bo'ladi. Bundan tashqari qaltirash qorinda og'riq kuzatiladi. Doriga bog'liq o'tkir interstitsial nefritda 1-2 kundan to bir necha haftagacha yashirin bosqich kuzatilishi mumkin. Kanalchalarga bog'liq proteinuriya - siydikda V2 - mikroglobulinlar past molekulari oqsillarni topilishi ularning proksimal kanalchalarda reabsorbtsiyasini pasayganligidan dalolat beradi. Fbakterial leykotsituriya, donador tsindrlar aniqlanadi.

15) Umumiy qon analizida - anemiya, SOEning oshishi kuzatiladi.

16) O'tkir interstitsial nefrit - SQV, essentsial krioglobulinemiya belgilari sifatida va idiopatik yuzaga kelishi mumkin. O'smir yoshdagi qizlarda o'tkir interstitsial nefrit - uveit, suyak ko'migi va limfa tugunlar granulemalariga bog'liq xolda yuzaga keladi. Kasallik umumiy simptomlarini to'satdan yuzaga chiqishi: charchash, xolsizlik, asteniya, anorektsiya, ozish, bel, qorin, bo'g'imlardagi og'riqlar, terida toshmalar, gipergammaglobulinemiya, azotemiya- bilan namoyon bo'ladi. Nefropatiya oxirida uveit yuzaga chiqadi.

Surunkali interstitsial nefrit

Surunkali interstitsial nefrit kam simptomli kechib, limfatik atopik eksudativ yoki nerv-artiritik diatezlarda siydikni tekshirganda aniqlanadi.

17) Surunkali interstitsial nefrit 2 lamchi kasallik bo'lib bolalarda buyrak to'qimasi displaziyasi, giperoksaluriya yoki boshqa metabolik nefropatiyalar oqibatida rivojlanadi. Spesifik manzarasi yo'q, lekin doimo 4 ta belgi: gematuriya, dizuriya-poliuriya, kanalchalar atsidozi va "tuz yo'qotuvchi buyrak" kuzatiladi. Siydik bilan tuzlarni yo'qolishi - mushak va arterial gipotoniya, kuvatsizlik, charchash, osteodistrofiya, toshlar paydo bo'lishiga olib keladi.

18) Buyrak kolikasi tipida qorinda og'riq, ishtaxani susayishi, vazn qo'shilmasligi kuzatiladi.

19) Surunkali interstitsial nefrit oqibatida -2 lamchi arterial gipertenziya bilan birga kechuvchi nefroskleroz, SBE rivojlanishi mumkin. Pielonefrit rivojlanishi - tipik hisoblanadi.

Obstruktiv nefropatiya va pufak-siydik yo'li reflyuksida yuzaga keluvchi interstitsial nefrit.

Klinik manzarasi	Labarator ko'rsatkichlar
Klinik belgilar kuzatilmaslgi yoki yashirin kechishi mumkin. Charchash, holsizlik, qorin va beldagi og'riqqa shikoyat qiladi. Belgilar interstitsial nefritni keltirib chiqargan faktorlarga qarab aniqlanadi.	Gipostenuriya, proteinuriya, abakterial leykotsituriya, har xil darajali gematuriya, kanalchalar, disfunktsiyasi belgilari, donador tsindrlar aniqlanadi

Interstitsial nefritni barcha turlariga xos bo'lgan umumiy

1) belgilar:

- erta boshlanadi 3-4 yoshda 30% bemorlarda hayotining birinchi yilida boshlanadi.
- intoksikatsiya
- gipotoniya
- bel yoki qorin soxasidagi og'riq
- to'satdan siydik sindromini aniqlanishi (gematuriya, proteinuriya, abakterial leykotsituriya).

Interstitsial nefritning har xil variantlarida kuzatiladigan klinik belgilar (N.A.Korovin bo'yicha, 1981 y)

Diagnoz	Xarakterli klinik belgilar
---------	----------------------------

Interstitsial nefrit:

Buyrak anomaliyasi	Qorinda, orqada og'riq, dizurik belgilar
Buyrak to'qimalari displaziyasida	Intoksikatsiya, arterial gipotoniya, 2 lamchi nefrotik sindrom belgilari.
Dismetabolik buzilishlar kuzatiladigan:	
Giperoksaluriya	Qorinda og'riq, allergik reaksiya, gematuriya, dizurik belgilar
Uraturiya	Artralgiya, qorinda og'riq, tranzitor oligouriya
Bakterial tubulyar sindrom	Jismoniy rivojlanishdan orqada qolish, qusish, oyoq - qo'llarni qiyshtayishi. Varaja, qorinda og'riq, dizurik simptomlar.
Virusli IN	

Klassifikatsiya

Asosiy variantlari Kasallik bosqichi Kechish xarakteri Buyrak f-yasi

1. Toksik allergik	Aktiv:	1. O'tkir	1. Saqlangan
2. Dismetabolik	I daraja	2. Latent	2. Tubular f-yani
3. Virusdandan keyin	II daraja	3. To'lqinsimon	pasayishi
4. Leptospiroz	III daraja		3. Tubulyar va
5. Buyrak dizembrioyani	Noaktiv:		glomerulyar f-
genezi fonida	Klinik laborator		parsial pasayishi
6. Tsirkulyator	remisiya		
7. Autoimmun			

Toksiko allergik varianti- og'ir metal tuzlaridan zaharlanish, dori preparatlarini qabul qilish, o'tkir gemoliz, oqsil emirilishini oshishi (travmalar, kuyish) natijasida kelib chiqadi.

Dismetabolik variantida - oksalat, urat, tsistin, kaliy, magniy, natriy, kaltsiy metabolizmini buzilishi, metabolik atsidoz rivojlanadi.

Virusdan keyingi variantida -viruslar (gripp, paragripp, adenovirus, enteroviruslar) ta'sirida kelib chiqadi.

Tsirkulyator variantida -buyrakni patologik harakatchanligi, joylashishi va miqdor anomaliyalarida kuzatiladi, ushbu variant genezida buyrak to'qimalarini gipoksiyasi, venoz qon oqishini buzilishi va limfostaz muhim rol o'ynaydi.

Quydagi belgilarga asoslangan holda kasallikni aktivlik darajasi aniqlanadi:

I daraja : siydik sindromi.

II daraja: intoksikatsiya simptomi, siydik sindromi, modda almashinuvi buzilishi.

III daraja: ekstra renal belgilar, to'liq yoki noto'liq nefrotik sindrom, siydik sindromi (makrogematuriyagacha).

O'tkir kechishi: toksiko-alergik, virusdan keyingi, autoimmun variantlari uchun xarakterli.

Latent kechishi: buyrak dizembriogenezi, dismetabolik va tsirkulyator buzilishlar fonida rivojlanuvchi interstitsial nefrit uchun xarakterli.

To'liqinsimon kechish: har qanday variantda kuzatiladi. Bunda jarayonni aktivlik darajasi va klinik laborator remisya almashinib keladi.

Diagnostikasi: Interstitsial nefrit diagnostikasini gospitalizatsiyagacha bo'lgan bosqichida:

Tug'ruq anamnezi:

- xar xil nefropatiyalar
- moddalar almashinuvi buzilishi
- OIT patologiyasi
- YuQTS kasalliklari
- Alergik reaksiyalar

Siydik sindromi:

- eritrotsituriya makrogematuriyagacha

- mikroproteinuriya
- abakterial, mononuklear leykotsituriya

Siydikning nisbiy zichligi

- izostenuriya
- gipostenuriya

Interstitsial nefrit diagnostikasining gospital bosqichi:

Kanalchalar disfunktsiyasi: siydik bilan titrlanuvchi kislotalar va amiak ekskretsiyasini pasayishi, proteinuriya, aminoatsiduriya (glitsin, serin, gistidin, tsistin) glyukozuriya, fosfat reabsorbtsiyasini pasayishi.

Dismetabolik buzilishlar: Giperoksaluriya, giperuraturiya.

Buyrakni UZT qilganda: Buyraklar maydoni kengayishi, reno-kortikal indeks o'zgargan.

Ekskretor urografiya: har xil anomaliyalar, buyrak harakatchanligining ortganligi, laziks bilan yuklama sinamasi o'tkazilganda titrlanuvchi kislotalar va ammoniy ekskretsiyasini pasayganligi. Furosemid ta'sirining davomiyligi.

Yuklamali sinama o'tkazib buyrak UZT qilinganda: Furosemidga davomli reaksiya, buyrak maydonlarini asimmetrik kengayishi.

Osmolyarlik: 300 mosm/l va undan past.

Miksion tsisto uretrografiya: buyrak - siydik yo'li reflyuksi bo'lishi mumkin.

Radioizotop renoangio-stsintigrafiya: bu usul yordamida buyrakni zararlangan qismini, qon aylanish va sekretor funksiyasini buzilgan qismini aniqlash mumkin.

Kislota asos holati: Giperxloremik metabolik atsidoz.

Diferentsial diagnostikasi.

Belgilari	Glomerulonefrit	Interstitsial nefrit
gematurik shakli		

Kasallik sababi	O'tkir va surunkali streptokok	Metabolik buzilishlar
	va virusli infektsiya	dori preparatlari
va		qabul qilish, o'tkir
infektsiya,		surunkali
		buyrak displaziyasi,
omillar		fizik, allergik
Shish	bo'ladi	bo'lmaydi
Gipertenziya	kechki etaplarda kuzatiladi	erta rivojlanadi
Belda og'riq	yo'q	bor
Varaja	yo'q	bor
Anoreksiya, qusish	yo'q	bor
Makrogematuriya	Zo'rayish jarayonida	Bo'lishi mumkin
Proteinuriya	Bo'ladi	engil
Glyukozuriya	yo'q	bo'lishi mumkin
Gipostenuriyaga		
moyillik	Kasallikning kechki bosqichida	Erta kuzatiladi
Eozonofiliya	Bo'lmaydi	Bo'ladi
Rentgen	Patologik belgilar yo'q	Buyraklar kattalashgan
sistema		kosacha jom
		bosilgan bo'ladi
Biopsiya	Proliferativ endokapilyar GLN	interstitsiy shishi

mezangioproliferatsiya	limfotsitlar, plazma-
	tik hujayralar, eozo-
	nofillar, tuz kristal-
	lari xisobiga shish.

Davolash:

Davolashning umumiy asosi quyidagicha: etiologik omilni buyrak to'qimasiga ta'sirini bartaraf qilish, yallig'lanish jarayonini bartaraf etish, parhez.

Parhez modda almashinuvi buzilishini bartaraf etishga, buyrakdagi yallig'lanish jarayonini to'xtatish va uni funktsiyalarini tiklashga qaratilgan bo'ladi.

Interstitsial nefritni davolashda quydagi masalalarni echish kerak:

- Etiologik omillar ta'sirini bartaraf etish;
- Abakterial yallig'lanish jarayonini pasaytirish;
- Buyrak to'qimalarini sklerozlanish va buyrak funktsiyasi pasayishini to'xtatish.

Interstitsial nefritda dietoterapiya variantlari:

Oksaluriya

Oksaluriyani rivojlanishiga sabab, shavel kislota tutgan ovqat maxsulotlarini 0,9 g/kg dan ortiq istemol qilishdir.

Shavel kislota saqlovchi mahsulotlar guruxi:

- 1,0-1,2 g/kg kakao, shokolad, lavlagi, selder, shpinat, shavel, petrushka.
- 1,0-0,3 g/kg gacha sabzi, yashil no'xat, piyoz, pomidor, seld, sardina, go'shtli bulonlar, pashtet, baliq konservalari, yong'oqda.
- 0,3-0,05 g/kg gacha karom, o'rik, banan, smarodinada.
- 0,05 dan kam baqlajon, gul karom, qo'ziqorin, bodiring, no'xat, qovoqda.

Oksaluriyani ortishi

- Ovqat bilan tushadigan kaltsiy va magniyni etishmasligi;
- Natriyni kam qabul qilish;
- Ovqat bilan purin va glitserinni (mol, tovuq go'shti, jigar, grechka va gruch) ni kam istemol qilish.

Oksaluriya kamayadi

- Natriy benzoat (klyukva, klyukvali mors) istemol qilish.

Tavsiya qilinadi

Kartoshka, bodiring, baqlajon, oq karom, gulkarom, qovoq, pishirilgan go'sht, smetana, yangi cho'chqa salasi, qo'ziqorin, o'simlik yog'i, sariyog', shirin bo'lmagan mevalar (nok, o'rik, olxo'ri).

Uraturiya

Qonda siydik kislota miqdori 0,0045 g/l dan yuqori bo'lganda siydikda 1 mg/l dan ko'p ajralganda uraturiya rivojlanadi.

Uraturiyaning kamayishi

- Ishqoriy sut o'simlik dietasi, limon tsitratli aralashma.
- Yuqori miqdorda yog' saqlovchi parhez va oqsilni chegaralash.

Cheklandi

Shokalad, jigar, miya, buyrak.

Tavsiya qilinadi

Sabzavotlar, tuxum, sutli mahsulotlar, yorma (krupa)lar, mevalar, go'sht va baliq qaynagan xolda, maydalangan maxsulotlar.

Giper kaltsiuriya

Kaltsiuriyani kamaytiradi:

- Ishqorlovchi terapiya (tsitratli aralashma, limon, natriy bikarbonat).
- Dietada magniy tuzlarini ko'paytirish.

Kaltsiuriyani oshiradi

- Ichakda kaltsiy adsorbsiyasini ortishi, laktoza, yog' kislotalari, vitamin D

Tavsiya qilinadi

Sabzavotli maxsulotlar, un va yormalar, makajo'xori, go'sht, kartoshka, bodring pomidor, apelsin, tarvuz, chernika.

Fosfaturiya

Siydikda fosfatlar ekskretsiyasi 20 mg/kg dan oshganda fosfaturiya rivojlanadi.

Fosfaturiyani oshiradi

- Oqsillar, kaltsiy almashinuvining buzilishi

Tavsiya qilinadi

Oqsilli ovqatlar (go'sht, baliq) o'simlik yog'lari.

Suyuqlik rejimi

Diurez etarli miqdorda bo'lishi vasiydik kuchsiz kislotali bo'lishi kerak (RN - 6,2-6,6) ushbu rejim tuzlarni yaxshi erishiga sharoit yaratadi.

Membranani mustaxkamlovchi davo

Har oyda 10-14 kunlik kurs 3-6 oy davomida:

- vitamin V6 kunlik doza 60-120 mg (2-3 mg/kg) 3 mahal;
- vitamin A kunlik doza 1000 ED yoshiga 1 mahal;
- vitamin E kunlik doza 1 mg/kg 1 mahal;
- Magniy oksidi 50-100 mg 2-3 mahal;
- 7-14 kunlik kvartal aro kurs: essentsiale 1 kapsuladan kuniga 2-3 mahal;

Fizioterapiya

SVCh interstitsiyda yallig'lanish jarayoni pasayganda.

SVCh buyrak soxasiga har kuni 10 kun davomida qo'yiladi davomiylik vaqti 8-10 minut (LUCh-2 aparati 2375 chastotali +90mGts to'lqin uzunligi 12,6 sm)

fizioterapevtik davo yiliga 1-2 mahal o'tkaziladi.

Fitoterapiya

Qaynatma (barg va gullardan tayyorlangan) va tindirilgan (nastoykalar ildiz, po'stloq, murtak, qattiq barglardan tayyorlangan) ni uzoq vaqt davomida qo'llash.

Antiseptiklar

- Antibiotiklar: Qoncho'p, qizilpoycha, momaqaymoq, zubtutum, kalendula.
- Efir yog' tutgan: Mavrak, ig'ir, lavanda, arpabadiyon (mevalari).
- Orbutin tutuvchi: archagul, kisver, brusnika (barglar) veresk.
- Benzoy kislota tutuvchi: brusnmika, klyukva (mevalari);
- Kremniy organik kislota tutuvchi: dala qirqbo'g'imi, medunitsa
- Timol tutuvchi: tog'rayxon, chebrets:

Diuretiklar

- Efirmoyli: oq qayin (barg), qulmoq, devyasil (ildizi).
- Saponin tutuvchi: buyrak damlamasi, archagul, qizilmiya (ildizi), qayin (barg), stalnik (ildiz) qora buzina.
- kremniyorganik kislota tutuvchi: qirqbo'g'im (sporalari)
- Buyrakda qon aylanishini yaxshilovchi: suli, vodenoy kress, sersabil.

Litolitiklar

- qush qalampir- brusnika,

- ertut- marina
- loviya.

Yallig'lanishga qarshi

- zubturum,
- devyasil
- qizilpoycha
- kalendula
- bukvitsa

Tomirlarni mustahkamlovchi

- namatak
- mingyaproq
- qichitqi o't
- qora mevali ryabina
- qora smorodina.

Imunitetni ko'taruvchi

Adaptogenlar:

- eleutrokokk ekstrakti,
- limonik nastoykasi,
- zamanixa nastoykasi.

Vitamin va mikroelement tutuvchilar:

- qo'ziqorin,
- namatak,
- qora smorodina (barg)
- qichitqi o't.

Gipoazotemik t'asir qiluvchi:

- buyrak choyi,
- lespensfril.

Sanator va kurortli davo.

6 oy davomida mahalliy nefrologik sanatoriyada davolashga ko'rsatma:

- Qisman va to'liq remisiya davridagi interstitsial nefritda
- Interstitsial nefritning teskari rivojlanish bosqichida.

2-3 darajali surunkali buyrak etishmovchiligida va jarayonning og'ir bosqichlarida bemorga mahalliy sanatoriyada davolanish tavsiya etilmaydi.

Surunkali IN ning metabolik vaiantida kurortli davoni bolnitsalashtirilgan

kurortlarda o'tkaziladi. O'tkir davri boshlangandan 6 oy o'tgach o'tkaziladi.

Kurortli davoga qarshi ko'rsatmalar:

Jarayonning aktivligi, buyrak funksiyasi buzilishi; SBE, buyrak tosh kasalligi.

Interstitsial nefritda reabilitatsiya:

Bu bosqichda iqlimli davo, dietoterapiya, LFK, fizioterapiya, balneoterapiya, tabiiy va shishali mineral suvlarni istemol qilish, hujayralar membranasi mustahkamlovchi davolar o'tkaziladi.

Dispanser kuzatuv:

Interstitsial nefritda bolalarni dispanser kuzatuv sxemasi.

Mutaxassislar ko'rigi:

Pediatr:

- 2 darajali aktivlikda oyiga 2 marta.
- 1 darajali aktivlikda oyiga 1 marta.
- Remisiya davrida 3-6 oyda 1 marta.

Nefrolog: yiliga 1-2 marta.

LOR: yiliga 1 marta.

Stomatolog: yiliga 2 marta

Buyrak funksiyalari pasayganda va SBEda:

Pediatr: oyiga 1 marta.

Nefrolog: 2-3 oyda 1 marta.

Bemorni umumiy holatiga, diurezga, arterial bosimga, siydikni solishtirma zichligiga, siydik qoldig'iga, kristalluriyaga, buyrak etishmovchiligining klinik belgilariga etibor berish kerak.

Qo'shimcha tekshirish usullari:

- Siydik analizi: 1-2 darajali aktivlikda 10-14 kunda 1 marta, remisiya davrida 1 oyda 1 marta.
- Nicheparenko sinamasi: remisiyada 3-5 oyda 1 marta.
- Oksalatlar va uratlar siydikdagi sutkalik ekskretsiyasini tekshirish 1 yilda 2-3 marta.
- O'tkir buyrak etishmovchiligidan keyin qonni klinik tahlili 1 yilda 1 marta.

- Surinkali buyrak etishmovchiligida 1 yilda 1 marta.
- Qonning bioximiyaviy taxlili: Qonda mochevina va kreatininni aniqlash 1 yilda 1 marta.
- Surinkali interstitsial nefritda siydikni infeksiyaga ekish 1 yilda 1 marta.
- Nefrologik statsionarda buyrak funksiyasi buzilganda nazorat tekshiruvi (koptokchalar filtratsiyasi, elektrolitlar ekskretsiyasi, atsidoammoniogenez, UZD, radioizotop renografiya va hakoza) o'tkazish yiliga 1-2 marta.

Tuzalishning asosiy yo'li

Rejim, dieta, davolashni etaplilik (membrana stabillovchi davo; piridoksin, retinol, tokoferol, magnez, essentsiale) fitoterapiya, fizioterapiya, (SVCh) mineral suv.

Interkurent kasalliklarda: yotoq rejimi, ko'p suyuqlik ichish, arterial gipertenziyaga qarshi preparatlar, membranostabillovchi davo, antibiotiklar buyurilganda ehtiyotkorlik, boshlashdan oldin siydik taxlili o'tkazish.

Okibati:

O'tkir interstitsial nefritda yurak etishmovchiligi rivojlanmagan bo'lsa natija yaxshi.

Surunkali interstitsial nefritning oqibati keltirib chiqaruvchi sababiga bog'liq. O'tkir interstitsial nefritda ko'pincha surinkali buyrak etishmovchiligiga olib keladi.

Surunkali buyrak etishmovchiligi

SBE- Koptokchalar filtratsiyasi tezligini 50% dan ko'proq pasayishi, buyrak gemostatik funksiyasini buzilishiga olib keluvchi, qolgan nefronlar funksiyasi buzilishi va miqdorini kamayishi bilan bog'langan klinik simptomakompleks hisoblanadi.

Bolalarda buyrak va siydik chiqarish yo'llari kasalliklari koptokchalar filtratsiyasi 20 ml/minut (1,73 m²) dan kamayganda, qon zardobida kreatinin miqdori 1 mg% dan oshganda (0,177mmol/l) va mochevina 50 mg% dan oshganda (8,3 mmol/l) -SBE tashxisi qo'yish mumkin.

SBE da gomeostaz buzilishi- buyrak funksiyasini buzilishi, total jaroxatlanish soxalari aniqlanadi.

SBE da -siydik osmolyarligi- faoliyat ko'rsatilgan nefronlar massasi

kamayganligi bois pasayib ketadi.

5 yoshgacha bo'lgan bolalarda SBEni keltirib chiqaruvchi sabablar: tug'ma buyrak strukturasini buzilishi, obstruktiv anomaliyalar xisoblansa, 5yoshdan keyinortirilgan kasalliklar: fokal segmentar glomeruloskleroz, surunkali glomerulonefrit, gemolitiko uremik sindrom, progresivlanuvchi irsiy nefropatiya (irsiy nefrit, buyrak displaziyasi) xisoblanadi.

Terminalogiya:

- "Total buyrak etishmovchiligi" -patologik jarayon nefronni barcha bo'laklariga tarqalgan bo'ladi.
- "Partsiyal buyrak etishmovchiligi" - buyrakni ayrim funktsiyalarini (izolyatsiyalangan) chegaralangan jaroxatlanishi.
- Glomerulyar tip ustunlik qiladigan buyrak etishmovchiligi.
- Tubulyar tip ustunlik qiladigan buyrak etishmovchiligi.
- "Terminal buyrak etishmovchiligi"- ko'plab nefronlar faoliyat ko'rsatmaydi, kompensator faoliyat izdan chiqadi.

Klassifikatsiya

SBEni 4ta bosqichi farqlanadi:

1 bosqich: Kompensirlangan (poliurik) gemostatik kanstant buzilishisiz (yuklamali sinama o'tkazilganda) buyrakni rezerv imkoniyatlarini pasayishi bilan kechadi.

2 bosqich: Subkompensirlangan - buyrakni portsiyal funktsiyasi buzilishi, buyrakda noturg'in giperazotemiya va anemiya bilan kechadigan bosqich xisoblanadi.

3 bosqich: Dekompensirlangan- aniq belgilar bilan nomoyon bo'luvchi SBE bosqichidir.

4 bosqich: Terminal, uremik bosqich- oligoanuriya, organ va sistemalar zaralanishi bilan kechadigan bosqich xisoblanadi.

Buyrakni surunkali kasalliklarini og'irlik darajasini baholash kriteriyalari.

I.Klinik belgilari

Sinf I: a) buyrak kasalliklari bilan bog'liq simptomlar kuzatilmaydi.

b) doimiy proteinuriya (0,2 g/sutka dan ko'p).

v) qayta tekshiruvlarda siydikda patologik qoldiqlar va bakteruriya.

g) urografiya ko'rsatkichlarida siydik ajratish yo'llari yuqori

qismining patalogiyasi.

d) buyrak gipertenziyasi paydo bo'lishi.

e) biopsiyada isbotlangan, buyrak parenximasining zararlanishi.

Sinf II: a) buyrakni shikastlanish simptomlari (dizuriya, nikturiya,

gipoprotenimiya- shishlar, belda og'riq , sanchiqlar).

b) osteodistrofiyaning rentgenologik belgilari.

v) buyrak genezidagi turg'un anemiya.

g) buyrak genezidagi metabolik atsidoz.

d) yuqori gipertenziya (diastalik bosim 110 mm simob ustunidan yuqori).

Sinf III: a) osteodistrofiyaning klinik belgilari.

b) periferik neyropatiyaning klinik belgilari.

v) ko'ngil aynishi, qayd qilish (oshqozon ichak traktining birlamchi kasalliklari bo'lmaganda).

g) ovqat bilan etarli miqdorda kiradigan natriyni va suvni (yurak etishmovchiligi, dehidratatsiyalarda) ushlab qolinishi va ekskretsiyasini buzilishi.

d) markaziy nerv sistemasi tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar.

Sinf IV: a) uremik perikardit

b) uremik gemoragik diatez

v) talvasalar, MNS tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar

g) gipokaltsemik davo.

Sinf V: Koma.

II. Buyrakni funksional holatini klassifikatsiyasi

Sinf	Koptokchalar filtratsiyasi	Plazmadagi kreatinin (mmol/l)
A	N	N

V	50% gacha	0,2
S	20-50%	0,2-0,4
D	10-20%	0,4-0,7
E	5-10%	0,7-1,0
G'	5% dan kam	1,0 dan yuqori

III. Bemorni fizik xolatini o'zgarishini baxolash

Sinf 1 Jismoniy aktivligi to'liq saqlangan.

Sinf 2 Yuklamalarga loyaqatsizlik (sport bilan shug'ullanish, yugurish).

Sinf 3 Kunlik yuklamalarni to'liq bajara olmaslik (o'ynash, o'qish, uy ishlari)

Sinf 4 Jismoniy aktivlik chegaralangan, yordamga muxtoj.

Sinf5 Komaoldi, koma.

Patogenezi

Funksiyasini bajaradigan nefronlar miqdorini progresivlanib boruvchi tarzda kamayishi- buyrakni konsentratsion xususiyatini, rezerv imkoniyatini pasayishiga olib keladi.

Funksional probalar o'tkazganimizda aniqlanadigan buyrak etishmovchiligi- 50%dan kam nefronlar shikastlanganidan dalolat beradi. Faoliyat ko'rsatayotgan nefronlar gipertrofiyasi natijasida funksiyasini buzilishi- 75-80% nefronlar sklerozga uchraganligini bildiradi. Bu nefronlar normada osmotik diurezni boshqaradi. Nefronlarni sklerozi natijasida buyrakni konsentratsion xususiyatini pasayishi, poliuriyani rivojlanishi, elektrolit- larni (K va Na) ko'p miqdori siydik bilan chiqib ketishiga olib keladi.

SBE ni funksional kompensirlangan bosqichida yuqoridagi buzilishlar kuzatiladi.

SBE ga olib keluvchi kasalliklar avj olganda va 90%dan ziyod nefronlar xalok bo'lganda dekompensirlangan bosqich boshlanadi (terminal), ekstratselyular suyuqlik gomeostazi buziladi va giperazotemiya, atsidoz, gipergidratatsiya, elektrolitlar buzilishi (giperkalemiya, gipokaltsemiya, giponatriemiya, yurak aritmiyasi) oligoanuriya kuzatiladi.

SBE ni keltirib chiqaruvchi sabablardan tashqari- dietada oqsil miqdorini ko'p bo'lishi, buyrak etishmovchiligini kuchaytirsa, kam oqsilli dieta SBE ni rivojlanishini to'xtatadi.

Persistirlangan proteinuriya va xar qanday etiologiyali sistemali gipertenziya, buyrakni zararlanishini kuchayishi-koptokchalar kapilyarlari endoteliysini jaroxatlanishiga va skleroziga olib keladi.

Sekin kechadigan va latent kechadigan virusli yoki boshqa turdagi infeksiyalar (mikoplazmali, xlamidiyali, gerpetik, enterovirusli)- buyrak va siydik yo'llarini zararlanishi, immuno patologik jarayon rivojlanishiga olib keladi, natijada SBE kelib chiqadi.

Ichak dizbakteriozi, qabziyat, oshqazon ichak traktini surunkali kasalliklari, endotaksikoz ham SBEga olib kelishi mumkin.

SBEda quydagi asosiy sindromlar muhim ahamiyatga ega:

Azotemiya: qon zardobida kreatinin miqdri - buyrakni azot ajratish funksiyasi defektini bildiruvchi umum qabul qilingan juda aniq kriteriya xisoblanadi.

Elektrolitik buzilishlar: asosan kanalchalar funksiyasini buzilishi natijasida kelib chiqadi. Uremiyada quydagi buzilishlar-giponatriemiya, giperkalemiya, giperfosfatemiya, gipermagnemiya, gipokaltsemiya, ayrim bemorlarda xarxil o'zgarishlar kuzatiladi.

Atsidoz: giperxloremiya (kasallarda nasliy va tug'ma, asosan almashinuv buzilishlari, nefropatiya, alkalozlar) kanalchalar atsido va ammoniogenezi- dagi buzilishlar, siydikda nordon moddalar to'planishini cheklanishi bilan bog'liq.

Anemiya: YuGAda eritropoetin sintezini pasayishi uremik toksinlar ta'siri natijasida eritropoezni pasayishi, eritrotsitlar xayoti davomiyligini kamayganligi, jigarni oqsil- sintetik funksiyasini buzilishi va temir defitsiti, siydik bilan qon yo'qotish natijasida kelib chiqadi.

Osteodistrofiya: kaltsitonin sintezini, buyrakni 1,25 degidrooksixole-kaltseferol xosilasini pasayishi, ichakda kaltsiy so'rilishini pasayishi, gipokaltsemiya va atsidoz, giperfosfatemiya, qalqon oldi bezi aktivligini stimullaydi, paratgarmon miqdorini oshishi, kaltsitonin defitsiti qatorida - osteodistrofiya yuzaga keladi.

Gipertoniya: buyrakda prostaglandinlar sintezini etishmovchiligi, giper-gidrotatsiya va gipervalemiya, natriyning tutilib qolishi, boshqa tomondan YuGAdan reninning ko'p ishlab chiqarilishi, renin ingibitrlarini etishmovchiligi yoki reninning o'ta ko'p miqdorda ishlab chiqarilishi sabab bo'ladi. Angiotenzin 1 dan konvertirlovchi enzim ta'siri natijasida angiotenzin 2 xosil bo'ladi.

Giperfosfatemiya va atsidoz SKF 30%dan kamayganda, giperkalemiya, SKF 10%ga (natriyga nisbatan) pasayganda, giperkeratinemiya SKF 50%ga pasayganda rivojlanadi.

O'sish va rivojlanishni buzilishi.

Rivojlanish sabablari - buyrak dizembriogenezi, yoki nefroskleroz, gormonal ta'simi buzilishi, oqsil defitsiti, kaloriya, vitaminlar defitsiti, azotemiya, atsidoz xisoblanadi.

Klinik belgilari: gipostatura, 2 lamchi jinsiy belgilarni rivojlanmas-ligi, tana massasi va o'sish ko'rsatkichlarini pasayishi.

DVS sindrom: qonning realogik xususiyatini, tromb xosil bo'lishini buzilishi oqibatida kelib chiqadi.

Immunodefitsit xolat: oqsil defitsiti, garmonal disbalans, birlamchi va indutsirlangan dorilar, immunologik gomeostazni buzilishi natijasida kelib chiqadi.

Klinikasida: tez-tez bakterial va virusli infeksiyani yuqtirish, septik asoratlar, o'smasimon jarayonlarga moyillik.

SBE ni boshlang'ich bosqichida klinik ko'rinishi:

Shikoyatlari: charchash, holsizlik, ishtahani pasayishi, ovqatdan bosh tortish, subfebril tana harorati, polidipsiya.

Klinikasi: jismoniy rivojlanishdan orqada qolish, ozish, oq - sariq rangdagi teri, terlashning yo'qolishi, ko'ngil aynish, qusish, ichak disfunktsiya-si, poliuriya, nikturiya.

Labarator tekshiruvlar: norma yoki gipostenuriya, engil yoki o'rta darajadagi normoxrom anemiya.

SBE ning tubulyar tipining klinik ko'rinishi:

Shikoyati: tez charchash, mashg'ulotlar va o'yinlarga befarqlik, qiziqishni yo'qolishi, kuchli bosh og'rig'i, anoreksiya, poliuriya, polidipsiya.

Klinika: barcha variantlar uchun umumiy simptomatika; terini kuchayib boruvchi rangparligi, teri burmalarida uroxromni o'mashib qolishi, terini quruqligi, ichak disfunktsiyasi (gastroenterokolit, ko'ngil aynishi, qayt qilish), nikturiya, poliuriya.

Glomerulopatiya: gipertenziya, shishlar.

Tubulopatiya: jismoniy rivojlanishdan orqada qolish, osteopatiya, dehidratatsiya belgilari bilan birga kuzatiluvchi poliuriya, elektrolitik buzilishlar, giponatremiya (bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, talvasa), gipokalemiya (mushak gipotoniyasi, apatiya), arterial bosimni pasayishi.

Labarator tekshiruv natijalari:

- koptokchalar filtratsiyasining pasayishi,
- engil yoki o'rtacha darajadagi gipoxrom yoki normoxrom anemiya,
- qon zardobida mochevina miqdorining oshishi, kreatinin normada
- uncha kuchli bo'lmagan metabolik atsidoz,
- gipostenuriya.

Total SBEning 1 darajasini klinik ko'rinishi:

Shikoyati: Tubulyar etishmovchilikka qaraganda kuchli ifodalangan.

Klinikasi: Barcha variantlari uchun umumiy simptomatika, teri jigari rangda bo'lishi, gemorragik sindrom, gastroenterokolit, gipertenziya, osteoporoz, suyaklar demineralizatsiyasi, o'rtacha og'irlikdagi anemiya.

Tubulopatiya: suyaklarda kuchayib boruvchi buzilishlar (suyaklarda og'riq, yurishni buzilishi, qo'l-oyoqlar deformatsiyasi).

Labarator tekshiruv natijalari:

- KFn 40-50% ga pasayishi,
- gipoxrom anemiya (Nv 80-90 g/l)
- mochevina va kreatinin miqdori yuqoriligi,
- metabolik atsidoz,
- giperfosfatemiya,
- gipokalemiya,
- gipokaltsemiya.

Total SBEning 2 darajasini klinik ko'rinishi:

Shikoyatlari va klinik belgilari: patologik jarayonni rivojlanib borishi bilan bog'liq holda namoyon bo'ladi.

Yurak qontomir sistemasi:

- gipertenziya,
- yurak ritmini buzilishi,
- perikardit,
- EKGda o'zgarishlar (taxikardiya, P,R,T tishchalar amplitudasini o'zgarishi, RS-T segmentini izolinidan pastda joylashishi).
- yurak etishmovchiligi.

Nafas sistemasi:

- banal pnevmoniya
- "uremik pnevmonit" spetsifik yallig'lanishi,
- fibroz plevrit,

- nefrogen o'pka shishi.

Oshqozon ichak trakti:

- anoreksiya,
- ko'ngil aynishi,
- qusish,
- og'izdan hid kelishi,
- gastroenterokolit,
- moteorizm.

Nerv psixik sfera:

1. Subklinik bosqich - pereferik nerv tolalari bo'ylab impuls o'tkazilishini sekinlashishi. Vibratsion sezgirlik hissini kamayishi.
2. Nevrologik buzilishlarga o'tish bosqichi- nevrostenik sindrom, mushaklar qo'zg'aluvchanligi, barmoqlar tremori, ikrasimon mushaklarda og'riqli talvasalar. "notinch oyoq sindromi".
3. Turg'un nevrologik buzilishlar bosqichi: PNS va mushaklar jarohatlanishi, polineyropatiya, MNSni zaralanishi-entsefalopatiya, insult.

Psixik buzilishlar:

- Astenik,
- astenodepressiv holat,
- qo'rquv paydo bo'lishi.

Ko'rishni buzilishi:

- ko'rish o'tkiligini pasayishi,
- ko'z oldini qorong'ulashishi,
- "Qizil ko'z" sindromi,

Eshitishni buzilishi:

Tovush qabul qiluvchi xarakterdagi eshitishni pasayishi.

Labarator tekshiruv natijalari:

- KFni birdan pasayishi,
- Aralash tipdagi og'ir anemiya,
- Gipostenuriya,
- Dekompensirlangan metabolik atsidoz.
- Qon zardobida mochevina va kreatinin miqdorini oshishi,

- giperfosfatemiya,
- Giperkalemiya.

Total SBEning 3 darajasini klinik ko'rinishi:

Klinik ko'rinishi:

- uremiyaning barcha klinik va laborator belgilarini rivojlanganligi
- diurezni pasayishi
- mushak atrofiyasi
- teri va shilliq qavatlarni o'zgarishi (stomatit)
- komagacha bo'lgan dekompensirlangan metabolik atsidoz.

Diagnostikasi

- Bemor anamnezi, irsiylanish xolatini, klinik kechishini baxolash
- siydikni tekshirish
- funktsional tekshiruv
- gomeostazni tekshirish
- har xil sistemalarni jaroxatlanishini diagnostikasi.

Davo

Parhez: №7 stol tavsiya etiladi. Ushbu dietaga ko'rsatma:

- KF tezligi 40-10 ml/min* 1.73m²
- zardobda kreatinin 0,44 mmol/lgacha bo'lganda
- zardobda kreatinin va mochevina miqdori 16,8 mmol/l gacha bo'lganda

V.I.Naumov bo'yicha №7 parhez oqsilni kamroq cheklash, o'simlik yog'lari hisobiga yog' miqdorini oshirish, kerakli energetik quvvatni ta'minlashga qaratilgan.

Go'sht, baliq, tvorog cheklanadi, krupalar, makaronli taomlar, sabzavot, sariyog', o'simlik yog'i, tuxum, sut, kefir, mevalar beriladi.

SBE ni 1 bosqichida asosiy kasallikni va buyrak funktsiyasini etishmovchiligi belgilarini bartaraf qilishga qaratilgan simptomatik davo olib boriladi.

2a bosqichda 3B stol (oqsilni miqdori 1,5 g/kg gacha cheklanadi)

Azotemiya yuqori bo'lganda oqsilning kunlik miqdori 0,6-0,7 g/kg ni tashkil qiluvchi qat'iy dieta o'tkaziladi.

Ratsion uglevod va yog'lar bilan boyitiladi. Bunda Djordano-Djivanetti dietasi juda qulay; go'sht, baliq va qat'iy to'liq cheklangan bo'ladi.

SBE bilan og'rigan 11-14 yoshli bolalarga Djordano-Djivanetti dietasi beriladi.

Nonushtaga: 2ta sariqli quymoq (tuxum sarig'i), vinegret 200g, choy 200 ml, oqsilsiz non 30 g, yog' 15 g.

Ikkinchi nonushta: pastila 30 g, olmali pechene 180 g, uzum soki 100 ml.

Tushlik: Guruchli - mevali sho'rva 300 g, uzumli - bug'doyli kasha 200 g, yangi uzilgan mevalardan kisel 200 g, oqsilsiz non 40 g, sariyog' 10 g.

Ikkinchi tushlik: yangi uzilgan mevalar 200 g.

Kechki ovqatga: olma bilan qovurilgan kartoshka 210 g, qand choy 200 ml, pastila 30 g, oqsilsiz non 30 g, sariyog' 15 g. Bolani ushbu dietaga o'tkazish qoldiq azot miqdori 30 mmol/l bo'lganda 2a bosqichda amalga oshiriladi.

Azotemiya pasayganda, parhezda oqsil miqdori 1,-1,5 g/kg oshiriladi.

Ratsiondagi tuz miqdori gipertoniya, shish, kunlik diurez va natriy eksuretsiyasini (balags 0 ga teng bo'lishi kerak) inobatga olib, tayinlanadi.

Poliuriyada tuzni cheklash giponatriemiyaga sabab bo'ladi. Gipokalemiyada dietada K ga boy mahsulotlar (banan, o'rik, uzum, qora olxo'ri) ratsionga kiritiladi. SBening barcha bosqichlarida E va V gurux vitaminlari tavsiya etiladi.

Siydik chikaruv yullari infeksiyasi

Siydik sistemasi infeksiyasi (SSI) – maxsus kursatilishi mumkin bulmagan joylashuvga (siydik chikaruv yullari yoki buyrak parenximasi) xamda uning fe'lini aniklanishiga ega bulgan siydik chikaruv yullaridagi yalliglanish jarayoni.

Siydik chikaruv yullari infeksiyasi (SChYI) parenximasi ishtirokisiz bulgan siydik chikaruv yullaridagi (siydik yullari, siydik kopi, uretra) yalliglanish jarayoni 10-20 % kasallarda SChYIning joylashuv satxini anik kursata olish imkoniyati bulmaydi.

SChYI birlamchi kasallik bulib xam yoki boshka Biron bir a'zoning infeksiyon yalliglanish kasalligi fonida rivojlanishi mumkin. Masalan, URVIning yoki zotiljam chukkisida, bakterial diareya kuzatilayotgan bemorda leykotsituriya, bakteriuriya va proteinuriya aniklanishi mumkin, asosiy kasallikni ratsional davolash fonida tezda yukolib ketadi.

Siydikda bir turga taallukli mikroorganizmlar koloniyasining aniklanishi diagnostik jixatdan bakteriuriya borligi xisoblanadi.

- 1 ml. siydikda – 100000 koloniya.
- kateter bilan olingan 1 ml.siydikda 1000 koloniya
- kov usti soxasidagi punktsiya yuli bilan olingan 1 ml.siydikda mikroorganizmlar sonining turli darajadali.

Aloxida ta'kidlanishicha, piuriya (neytrofil leykotsituriya) SChYIning nospetsifik kursatkichi bulib ba'zan umuman bulmasligi xam mumkin. Bunday xollarda asimptomatik bakteriuriya xakida gapiriladi.

SChYI uchun tipik klinik simptomokompleksi bulib intoksikatsiya (sababsiz tana xaroratining oshishi, teri koplamlarining rangparligi, xulk-atvor uzgarishlari, ishtaxasining pasayishi, dispeptik uzgarishlar va boshkalar.), dizuriya (siydik chikarishning tez-tez va ogrikli bulishi va boshkalar), ogrikli abdominal sindromlarning bulishi xosdir.

Tarkalish darajasi – SChYI yangi tugilgan chakaloklarda maksimal uchrashi kuzatilgan.

A.V.Papayan va uning shogirdlari (1997) 1762 nafar yangi tugilgan chakaloklarni tekshirib, SChYIni 24 %i bolalarda diagnostika kilishganda (shundan 1,9 % - simptomatik va 0,5 % - asimptomatik) ugil bolalarda uchrash kursatkichi yukori ekanligini aniklashgan. Ularning bergan ma'lumotlariga kura SChYI uchrash kursatkichi ugil bolalarda 1 oydan keyin pasayadi, yosh bolalik davrida 1-2 %, maktabgacha yoshda – 0,5 % va pubertat yoshda – 0,1 % ga etadi. Kiz bolalarda ugil bolalarga nisbatan 1 yoshdan keyin SChYI kuprok kuzatiladi, 2 yoshdan taxminan 9-10 martaga oshadi. Yukoridagi mutaxassislarning ma'lumotiga kura xama kursatilgan yoshdagi kizlar soniga nisbtan SChYI kiz bolalarda xayotining birinchi yilida 2,7 %, maktabgacha yoshda – 4,7 %, maktab yoshida – 1,2-1,9%ni tashkil etadi.

Ta'kidlanishicha, ya'ni tugilganlik davrida SChYIning kelib chikishida dominant kuzgatuvchi bulib E.coli xisoblanadi. Maktab yoshidagi SChYI kuzatilgan 30 % kiz bolalarning siydigidan xar xil turdagi stafilokokklar aniklangan, ugil bolalarda esa proteylar kuzatilgan.

SYI va SChYI kelib chikishida yordamchi faktor bulib yo shva jinsdan tashkari, siydik chikarishning buzilishi, jumladan neyrogen siydik kopi, kovuk-sikdik yuli reflyuksi, siydik sistemasi rivojlanish nuksonlari, surunkali kabziyatlar, fimoz, immun status, teri disbiozlari va ichak dizbakteriozlari, bolaga karovning yomonligi (bolaning uzok vakt davomida xul yurgaklarda kolib ketishi)

Tsistit

Siydik kopiga infektsiya kuyidagi yullar bilan kirishi mumkin:

1. Pastga tushuvchi yul.
2. Yukoriga chikuvchi – siydik chikaruv kanali orkali.
3. Gematogen.
4. Kontakt (juda kam xollarda)

Etiologiyasi.

Kiz bolalarda siydik chikaruv yullarining anatomik xususiyatlari (siydik chikauv kanalining keng va kaltaligi) tsistit kelib chikishida, yukoriga chikuvchi infektsiyaga moyillik, ugil bolalarga nisbatan kuprok kuzatiladi. Gigienik koidalarga rioya kilmaslik natijasila yoki ichak disfunktsiyalarida, bola fekaliiy Bilan ifloslangan yurgaklarda yotsa, siydik chikaruv yullariga mikroflorasining Kirishi kursatkichi yukori buladi. Tsistit kelib chikishida ostritsalar xam kata axamiyatga ega: bola uxlaganida ostritsalar uretraga, siydik kopigacha kirib uzining ustida kuplab mikroblar olib kirishadi va siydik kopi infektsiyalanadi.

Allergik va virus etiologiyali nobakterial tsistit rivojlanishi isbotlangan. Adenovirusli infektsiyada gemorragik tsistit kuzatilishi mumkin, dori terapiyasining asorati sifatida (masalan, geksametilenetraminli davolash fonida, tsitostatiklar tsiklofosfanlar va boshkalar) Kizlara sovukkotish natijasida tsistitlarning tarkalishi kengligi yukori (sovuk suvda chumilishi va boshkalar).

Afsuski, 1990 yillarda spetsifik etiologiyali gonoreyali, trixomonadali, xlamidiyali tsistitlar atta maktab yoshidagi bolalardla uchrash kursatkichi usgan.

Klassifikatsiya.

Kechishi buyicha: Utkir va surunkali tsistit.

Etiologiyasi buyicha: Infektsion (spetsifik va nospetsifik), ximik, termik, dorivor, allergik, radiatsion, postoperatsion, parazitar;

Tarkalganligi buyicha: diffuz va uchokli (buyinda, trigonit), morfologik uzgarishlar xarakteriga kura tsistoskopiya kilinganda: kataral, gemorragik, yarali, granulyatsiyali, fibrinoz, nekrotik (gangrenoz), flegmanoz, polipoz, kistoz, interstitsial.

Klinikasi.

Utkir tsistit. Kasallik bolaning bezovtaligi bilan boshlanadi. Kov usti soxasida ogrik, dizurik simptomlar: siydik chikarishga imperativ chakiruvlar, tez-tez gollakiuriya, kichik portsiyalarda,. Ogrikli siydik chikaruvlar paydo buladi. Ba'zan siydik tuta olmaslik xolatlari kuzatiladi. Agar bola juda kichik bulib siydik chikarish ogrikli bulayotganini ayta olmasa, dizurik buzilishni siydik chikarish tez-tez bulishidan, bezovtalik va yiglashdan sung ona xul yurgakni topadi. Siydik xira, kizgishrok tusda bulishi mumkin.

Kechishi. Utkir tsistit kechishi turli kurinishda bulishi mumkin. Engil shaklli keskin namoyon buluvchi belgilardan boshlab to ogir intoksikatsiya va xaroratning keskin kutarilishigacha bulishi mumkin. Yakin 3-5 kun ichida yaxshilanish kuzatilib, sikdik normallashadi. Agarda 2-3 xafta davomida tugri davolash fonida siydik normallashmasa, vena ichi urografiya urologik tekshiruv utkazilishi shart.

Surunkali tsistit odatda kupincha siydik ajratish sistemasi tugma va orttirilgan nuksonlari (rivojlanish nuksonlari, kichik chanokda va siydik pufagi devorining kon Bilan ta'minlanishining buzilishi, kristalluriya) fonidagi utkir

tsistitning noadekvat davolanligidan dalolat beradi. Keltirib chikaruvchi faktorlar uzok davom etuvchi, ogir salomatlik va infeksiyon kasalliklar, gipovitaminozlar, gipotrofiyalar, ekssudativ kataral va limfatiko-gipoplastik konstitutsiya anomaliyalari, tugma va orttirilgan immuntankislik xolatlari bulib xisoblanadi. Surunkali tsistitlar – kupincha ikkilamchi, shu sababli klinik kurinishida asosiy kasallik ustunligi kurinadi. Klinik simptomli (latent) va retsidiylangan bulishi mumkin. Retsidiylarni sovkotish, interkurrent infeksiyalar, asosiy kasallikning zurayishi keltirib chikaradi. Retsidiylarning klinikasida, odatda utkir tsistitning bitta yoki ikkita asosiy simptomlari kurinadi – siydik chikarishga imperativ chakiruvlar, pollakiuriya, bazan siydik ushlay olmaslik.

Doimo esda tutish kerakki, surunkali tsistitli bolalarning kupchiligida VUR buladi, 82-92% bolalarda surunkali tsistit pielonefrit bilan birga kechadi.

Asoratlari.

Vezikulo uretral reflyuks (VUR), pielonefrit (PEN), siydik chikaruv kanalining distal bulimining stenozi, siydik kopi buynining sklerozi, paratsistit, siydik kopi devorining perforatsiyasi, peritonit.

Tashxis va differentsial tashxis.

Tashxis chikayotgan siydikning xiraligi, ogir yalliglanish jarayonidan dalolat beruvchi laxta-laxta kon aralash siydik chikishi asosida kuyiladi. Siydikda oksil izlari va kuplab leykotsitlar, mikroblar (kam xollarda eritrotsitlar) topiladi. Bundan tashkari, siydik koldik chukmasida kup mikdorda yassi epiteliy buladi. Siydik ekilganda sharoitiy patogen mikroflora aniklanadi.

Tsistitni avvalo vulvit, kiz bolalarda trixomanadali vulvovaginitdan, fimozdan, balanitdan ugil bolalarda ajratish kerak.

Davolash.

Tartib – utkir tsistitda yarim yotok tartibi. Juda kuchli ogriqli siydik ajratishi kuzatilayotgan bolani 0,02 % li illiy furatsillin eritmasi yoki romashma damlamali (10:1000) vannaga utirgiziladi. Fizioterapiya utkaziladi: Siydik kopiga SVCh, UVCh.

Diurezni oshirish va siydik yullarini yuvish maksadida bolaga kuplab suyuqliklar ichish buyuriladi (shirin choy, vitaminlarga boy soklar)

Parxez odatiy, lekin ekstraktiv va utkir maxsulotlar cheklangan xolda. Mineral suvlarni buyurish maksadga muvofik. Agar kasallik ogir kechsa kuchli anoreksiya kuzatilsa, kusish va suvsizlanish Bilan kuzatilsa, suyuqlik (5 % li glyukoza eritmasi 2 kism va 1 kism Ringer eritmasi) vena ichiga tomchilab yuboriladi. Antibiotiklar buyuriladi (ampioks, amoksitsillin, zinnat, amoksiklav va boshkalar)

Kuchli ogriklarda – baralgin, no-shpa, papaverin shamchalari va boshkalar. Antibakterial davo davomiyligi 7 – 14 kun. Asimptomatik bakteriuriya va buyraklar normal konsentratsion funksiyasi saklanganida antibiotiklar va uroseptiklarni extiyotkorlik Bilan buyurish kerak. Engil xollarda bispetol, megral, furadonin kullash mumkin. Agar bolada ostritsalar bulsa, utkir xolatni yukotgandan sung ularni xaydashga choralar kurishi kerak.

Tsistitning chuzilgan va surunkali kechishda albatta bemorni urolog konsultatsiyasiga yuboriladi, urolog davoni uch yunalishda olib boradi, kovukning rezerv funksiyasi buzilishini bartaraf etish, kovuk devorining bioenergetik jarayonlari intensivatsiyasi, antiseptik eritmalarni maxalliy yuborish va antibakterial dorilarning yalliglanish uchogida maksimal konsentratsiyasiga erishish.

Terapiya kasalning axvoli va tsistitning morfologiyasiga, urologning imkoniyatidan va tajribasidan kelib chikkan xolda tanlanadi.

Okibati. Utkir tsistitda tugri davo choralari olib borilsa, yaxshi. 1-2 xaftada barcha patologik kurinishlar yukoladi.

Pielonefrit

Pielonefrit - buyrak parenximasi va jomchalarini bakterial infektsiya oqibatida yallig'lanish kasalligi.

Birlamchi pielonefrit deyilganda - buyrak parenximasidagi mikrobli yallig'lanish jarayoni tushiniladi. Zamonaviy tekshirish usullarini qo'llagan taqdirda xam mikroorganizmlarni buyrakning tubulointerstitsial to'qimasida fiksatsiyalanishiga nima sharoit tug'dirayotganligining aniq bir sababini bilib bo'lmaydi.

Ikkilamchi pielonefrit - buyrak to'qimasidagi mikrobli yallig'lanish jarayoni. Bu xolda yallig'lanishga jarayoniga sharoit yaratuvchi sababini aniqlash mumkin. Odatda obstruktiv va noobstruktiv pielonefrit farq qilinadi.

Ikkilamchi obstruktiv pielonefrit - siydik yo'llari anomaliyalari, organik(tug'ma, nasliy, orttirilgan) yoki funksional obstruktiv uropatiyalar bo'lganda shakllanadi.

Ikkilamchi noobstruktiv pielonefrit - modda almashinuvi buzilishlari, tug'ma yoki orttirilgan immunodefitsit xolatlar, endokrin siljishlar (doimiy yoki vaqtincha), siydik yo'llari epiteliysi fermentlarini maxalliy o'zgarishlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Pielonefritning shakllanishida buyrak dizembriogeneziga muxim ahamiyat beriladi.

Dizmetabolik ikkilamchi pielonefrit - buyrak to'qimasidagi mikrobli yallig'lanish jarayonlarini bir necha variantlarini birlashtiruvchi tushuncha bo'lib, bakteriyalarni kirishi tubulopatiyalarda shavel,siydik kislotalarini metabolizmini buzilishi oqibatida ro'y beradi.

Surunkali pielonefrit - uzoq kechuvchi yallig'lanish jarayoni bo'lib, odatda siydik yo'llarini anatomik anomaliyalari yoki obstruktsiyasi fonida, kosacha va jomchalarni deformatsiyasi va fibrozi bilan kuzatiladi.

Ahamiyatga molik bakteriuriya- 1 ml siydikda 100 000 mikrob tanachalarini bo'lishi.

Bolalarda pielonefritni shakllanishiga olib keluvchi omillar:

Urodinamikaning buzilishi:

Qovuq-siydik yo'li reflyuksi

Obstruktiv uropatiya

Siydik pufagining neyrogen disfunktsiyasi

Mikroorganizmlarning patogen xususiyatlari:

- Ichak tayoqchasi (38%), oqsil tabiatli ipsimon kiprikchalarga ega bo'lib, uning yordamida siydik yo'llari uroteliysiga yopishadi va siljib yurish imkoniyatiga ega bo'ladi.
- Stafilakokk (8.9 %) Ko'proq bolalar xayotining birinchi yilida ajraladi.
- Stafilakokk shtamlari yuqori antigen faollikka ega.
- Stafilakokk kirgan joyida plazmani koagulyatsiyasiga ,qon aylanishi sekinlashuviga, destruktiv o'zgarishlar fonida mikrotsirkulyatsiyaning buzilishiga olib keladi. Stafilakokklarning yuzaki proteinlari fagotsitozni so'ndirish xususiyatiga ega. Bu esa siydikda mikrob assotsiatsiyalarini paydo bo'lishi va uzoq vaqt saqlanishiga sharoit yaratadi.
- Enterokokklar (12.9 %). Buyrak to'qimalariga nisbatan kuchli tropizm xususiyatiga ega. Bu infeksiya sust, uzoq davom etadigan, surunkali kechishi bilan xarakterlanadi. 17 % bemorlarda bakterial infeksiya qobiqsiz L –shaklda uchraydi. L – transformatsiya antibakterial terapiya (ayniqsa past dozalarda yuborilganda va yuborishlar orasidagi interval katta bo'lganda) va ximoya faktorlari (bakteriofaglar, lizotsim, komplement) ta'sirida vujudga keladi. L–shakllar o'zini patogenlik

xususiyati va antibiotiklarga nisbatan chidamliligini uzoq vaqt saqlab qoladi. Ular yana o'zlarining ilgargi bakterial xolatiga aylanib olish xususiyatiga ega (sovuq, virusli infeksiyalar, stresslar ta'sirida) bo'lib, kasallikni qaytalanishiga moillik yaratadi;

- Mikoplazmali infeksiya
- Kandidalar
- Xlamidiyalar
- Viruslar (adenovirus, enterovirus, herpes va paragripp viruslari). Ko'proq viruslar buyrak interstitsial to'qimasini o'zgarishlariga olib kelib, bakteriyalarni kirishini birmuncha engillashtiradi.
- Proteus –ureaza ishlab chiqarish xususiyatiga ega bo'lib, u siydikchilni parchalaydi, siydik Ph-muxitini 8.0 dan oshiradi, fosfatli toshlarni xosil bo'lishi, kanalchalar epiteliysini shikastlanish xavfini oshiradi.
- Klebsiell-spetsifik antitelalarni ajratish xususiyatiga ega emas.

Makroorganizm immun tizimi xolati:

Makrofag va neytrofillar ishlab chiqaradigan omillar ta'sirida xujayra immunitetini pasayishi. Antitelalarni etarli ishlab chiqarilmasligi.

Modda almashinuv buzilishlari:

Qandli diabet

Giperuratoriya, giperoksaluriya, nefrokaltsinoz.

Siydik tosh kasalligi

Normal ich kelishini buzilishi.

Buyrak to'qimasini shikastlanishiga olib keluvchi sabablar:

- Mikroorganizm persistentsiyasi
- Makrofag va neytrofillar infiltratsiyasi bilan kechuvchi yallig'lanish jarayoni.
- Qon tomirdagi o'zgarishlar- vazokonstriksiya, ishemiya.
- "steril" reflyuks
- Bakteriya turlari bilan yallig'lanishni ushlanib turilishi. (protoplastlar, L – shakllar).

Patogenezi

Yaqin kunlarga pielonefrit bakteriologik tekshirishlar nuqtai nazaridan qaralib kelingan. Kasallik patogenezini o'rganishda asosan buyrak to'qimasida mikroblarni fiksatsiyalanishiga sharoit yaratuvchi faktorlarga ahamiyat berilgan. Eng avvalo siydik tizimining turli qismlarida (nefrondan to uretragacha) siydikni passajini buzilishiga olib keluvchi faktorlarga. Odatda buyrakka infeksiyaning kirish yo'llari gematogen, limfogen, yuqoriga ko'tariluvchi yoki urinogen bo'lishi mumkin.

Limfogen yo'l bolalarda kam ahamiyatga ega. Infeksiyaning gematogen yo'l bilan tarqalishi yangi tug'ilgan bolalar va xayotining birinchi oylariga xosdir. Bolalar yoshiga yuqoriga ko'tariluvchi yo'l ko'proq xosdir. Qiz bolalarda

bunga moillik yaratuvchi omil bo'lib uretra stenozini xisoblanadi. O'g'il bolalarda esa uretra klapanlari. Siydik pufagidan infeksiyani siydik yo'llariga va buyrak jomchalariga tarqalishiga qovuq-siydik yo'li reflyuksi va siydik pufagini neyrogen disfunktsiyasi olib keladi. Siydik yo'llarini o'zgarmagan xolatlarida mikroblarni qovuqdan siydik yo'lga o'tishi uchun uretrovezikal toraygan to'siqni engib o'tishi kerak bo'ladi. Bu to'siq ko'proq tug'ma xarakterga ega bo'ladi. Lekin siydik pufagini neyrogen disfunktsiyasi natijasi xam bo'lishi mumkin. Ba'zi xolatlarida to'siqning ikkilamchi etishmasligi kuzatilishi mumkin. Bu esa uzoq davom etuvchi tsistitning oqibati xisoblanadi. Faqatgina reflyuksni batamom davolash, operativ yo'l bilan bo'lsa xam infeksiyani siydik pufagidan jomchalarga va keyinchalik buyrak parenximasiga kirishini oldini olishi mumkin.

Keyingi yillarda pielonefritning patogenezi o'rganishda immun tizimga xam katta ahamiyat berilmoqda. Buyraklardagi mikroblar yallig'lanish jarayonlari makroorganizmning immunologik reaktivligi va mikroblar omillarining butun patologik jarayonda o'zaro ta'siri natijasida yuz beradi.

Pielonefrit patogenezi asosiy bo'g'inlari:

- nasli moillik (HLA V5 va V7)
- buyrak to'qimasining etilmaganligi va o'ziga xos shakllanishini buzilishi
- buyrak ichi qon va limfa aylanishini buzilishi
- normal siydik chiqishini (oqimini) buzilishi
- siydik yo'li mushaklarini diffuz yoki segmentar gipoplaziyasi
- maxalliy va umumiy immuntizimini pasayishi
- tubulointerstitsial o'zgarishlarga olib keluvchi omillar (kristalluriya, infeksiya, gomeostazning buzilishi, dori moddalarning ta'siri)
- bakterial allergiya.

Pielonefrit tasnifi

Pielonefrit shakli	Kasallik faoligi	Buyraklar funktsiyasi
O'tkir pielonefrit	Faollashgan boskich Kasallikni orqaga qaytish davri To'lik klinik-laborator remissiya	Buyraklar funktsiyasining saqlanishi Buyraklar funktsiyasining buzilishi
Surunkali pielonefrit	Faollashgan boskich	Buyraklar funktsiyasining saqlanishi
Birlamchi obstruktiv	Kisman klinik-laborator remissiya	Buyraklar funktsiyasining buzilishi
Ikkilamchi obstruktiv	To'lik klinik-laborator	Surunkali buyrak

a) qaytalanuvchi	remissiya	etishmovchiligi
v) latent kechuvchi		

O'tkir pielonefrit -odatda 1-2 oy ichida to'liq klinik laborator remmissiya bilan tugaydi (80-90 %). Surunkali pielonefrit - kasallik boshlangan davridan boshlab klinik belgilarini 6 oydan ortiq saqlanib qolish xolatlarida yoki shu davr ichida kasallikni 2 marta va undan kam bo'lmagan qaytalanish xolatlarida tashxis qo'yiladi.

Pielonefritning klinik belgilari.

- ❖ Intoksikatsiya yoki zaxarlanish (kataral belgilersiz tana haroratining ko'tarilishi, bosh og'rig'i, holsizlik, ishtahaning pasayishi, ko'z tagida soyalar paydo bo'lishi)
- ❖ Qorinda yoki belda og'riq paydo bulishi, buyrak soxosini, siydik yo'llari nuqtalarini paypaslaganda, bel soxasiga engil urib ko'rilganda og'riq paydo bulishi.
- ❖ Siydik ajralishning buzilishi (tez- tez yoki kam –kam siyshi, siyshining turli fazalarida achishish ,siydik tuta olmasligi).
- ❖ Anoreksiya, tana vazning kam qo'shilishi, dispeptik buzilishlar (ko'ngil aynishi, qusish, ich kelishining buzilishi), chanqash
- ❖ Teri qoplamlarini quruqligi va kulrangnamo-sarg'ish tusdaligi, teri turgori pastligi
- ❖ O'tkir manifest kechuvida suv elektrolit, oqsil almashinuvi va boshqa almashinuvlar tez buziladi. MNS, yurak qon tomir, jigar, buyrak buzilishlarining belgilari kuzatiladi.

Kechishi

Pielonefritning kechish variantlar

- O'tkir manifest boshlanishi
- Kasallik belgilarining asta-sekin paydo bo'lishi
- latent kam simptomli kechishi.

Asoratlari.

- Apostemtoz nefrit
- buyrak karbunkuli
- nefrolitiaz
- buyraklarning ikkilamchi bujmayishi
- nefrogen gipertenziya

Etra yoshdagi bolalarda o'tkir pielonefrit- asosan intoksikatsiya belgilari bilan kechadi tana haroratining ko'tarilishi, holsizlik, ishtahani pasayishi, ko'z tagida soyalar paydo bulishi, dispepsiya belgilari meningial simptomlari bilan.

Katta yoshdagi bolalarda surunkali pielonefrit -intoksikatsiya belgilari bilan kechadi (holsizlik, ishtahani pasayishi, ko'z tagida soyalar paydo bo'lishi subfebril temperatura). Qorinda yoki belda og'riq paydo bo'lishi, buyrak soxasida og'riq paydo bulishi. Siydik ajralishning buzilishi (tez- tez yoki kam –

kam siyshi, siyshining turli fazalarida og'riq yoki achishish, siydik tuta olmasligi), anoreksiya, dispeptik buzilishlar (ko'ngil aynish, qo'sish, ich kelishining buzilishi), chanqash.

Tashxis:

Pielonefritning tashxishlash mezonlari kasallik belgilari:

- Anamnez ma'lumotlari (dizuriya, pollakiuriya, yonbosh sohada og'riq va mushaklar taranglashishi, isitma lokal simptomlarsiz giperpirksiya xurujlari).
- Buyraklani paypaslaganda og'riq sezilish.
- Ammoniy xlorid bilan patologik sinama.
- Osmotik konsentratsiya testi bo'yicha buyraklarning konsentratsiyalash xususiyatining buzilishi.
- Chin bakteriuriya.
- Patologik leykotsituriya.
- Siydikning patologik cho'kmasi
- Rengenologik, ekskretor, retrograd urografiya , selektiv angiografiya va tsistouretrografiya ma'lumotlar bo'yicha o'zgarishlar.

Ikkinchi darajali mezonlari:

- yuzning oqarishi va shishganligi anoreksiya,
- dispeptik belgilar,
- gematuriya
- anemiya,
- leykotsitoz,
- AQB ning ko'tarilishi.

Tekshiruv rejasi.

- klinik-laborator usullar
- klinik tekshiruv
- jismoniy rivojlanishini baholash
- AQB ni o'lchash
- qonning klinik tahlili-qonda leykotsitoz neytrofilez chapga siljish bilan, EChT oshgan.
- siydikning klinik tahlili- leykotsituriya, ko'rish maydonida 10 tadan ko'p leykotsitlar.
- siydik ekmasi –bakteriuriya, 1ml.siydikda 100 000 ortiq mikroob tanachalarining bo'lishi.
- qonning biokimyoviy tahlili (S-reaktiv oqsilning, sial kislotaning oshishi, buyrak funksiyalarning pasayshida-siydikchil miqdorining oshishi).
- Zimnitskiy sinamasi –siydik ajralish ritmining buzilishi ,siydikni konsentratsiyalash va suyultirish xususiyatini buzilishi bo'lishi mumkin.
- tuzlarning sutkalik ajralishini tekshirish (oksalatlar, uratlar, kaltsiy, fosfor).

Maxsus tashxis usullari.

-buyrak,siydik pufagi UTT.

Zarur hollarda tsistouretrografiya, ekskretor urogrofiya .

Qiyosiy tashxis

-Glomerulonefrit

-buyraklar sili

-tubulopatiyalar

-interstitsial nefrit

-siydik yo'llari infeksiyasi

-tsistit, vulvovaginit

-balanopastit

-o'tkir appenditsit

Pielonefrit bilan kasallangan bolalarda sindromlarning turli variantlaridagi differentsial diagnostika.

Sindrom	Klinik belgilar	Differentsial diagnostika
Grippga o'xshash	Isitma, bosh og'rig'i, kuchli intoksikatsiya, qorinda yoki belda og'riq, qusish	Gripp, zotiljam appenditsit, meningit Entsefalit.
Astenik	Xarorat normal yoki subfebril, kuchli intoksikatsiya, qorinda og'riq.	Sil, gijja invaziyasi. O't yo'llari diskineziyasi
Dispeptik	Erta yoshdagi bolalarda; Ich kelishining buzilish, anoreksiya, Qusish.	Ichak infeksiyasi.

Pielonefrit va O'tkir tsistitning differentsial diagnostikasi

Belgi	Tsistit	Pielonefrit
Tana haroratining 38 S dan yuqori ko'tarilishi	Xos emas	Xos
Intoksikatsiya simptomlari	Kuzatilmaydi	Kuzatiladi
Pollakiuriya	Kuzatiladi	Kuzatilmaydi
Tez tez siyish	Doimo kuzatiladi	Qayd etilmaydi
siydik tutolmaslik enurez	Tez –tez kuzatiladi	Kuzatilmaydi
Siyish payti va siyshidan keyin achishish xissi	Tez –tez kuzatiladi	Kuzatilmaydi
Siydikning tutilishi	Go'daklarda kuzatiladi	Kuzatilmaydi
Bel sohasida og'riq	Kuzatilmaydi	Kuzatiladi
EChT	O'zgarmagan	ko'tarilgan
S-reaktiv oqsil	Manfiy	Oshgan
Proteinuriya	Yo'k	musbat
Vaginit belgilari	qiz bolalarning 1\3 da kuzatiladi	Kuzatilmaydi
Buyraklarning kontsentratsiyalash funksiyasi	O'zgarmagan	Pasaygan bo'lishi mumkin
Siydikda antitelalar bilan qoplangan bakteriyalarning topilishi	Kuzatilmaydi	Kuzatiladi

(immunoflyuretsentsiya usuli)		
Rengenologik belgilari	Buyraklar parenximasi o'zgarmagan.Siydik pufagi disfunktsiyasi	Kosacha jomchalar tizimida o'zgarishlar,yuqori va pastki siydik yo'llarining turli anatomik funktsional nuqsonlari.

Pielonefrit bilan buyrak va siydik yo'llari sili qiyosiy tashxisi

Belgilar	Sil	Pielonefrit
Anamnezida tuberkulez o'tkazganligi	bor	Yo'q
Qaytalanuvchi tsistit gematuriya bilan	Tez tez	Kam kuzatiladi
Makrogematuriya	xos	Xos emas
Simptomsiz leykotsituriya	xos	Kam kuzatiladi
Bakteriuriya	Doimo siydik steril	Bakteriuriya
Siydikda sil mikobakteriyalari	bor	Yo'q
Mantu sinamasi	musbat	Manfiy
Tsistoskopik tasvirda(tarqoqo giperemiya,egriliklar,yaralar,chandiqlar)bor	Yo'q	
Rentgenologik belgilar	Sil o'choqlarining kaltsifikatsiyasi kosachalarda kavernalar,chiqish yo'llarini torayishi,siydik pufagi xajmini kichrayishi	Kosacha va jomchalarni o'zgarishi, yuqori va pastki siydik yo'llarining turli anatomik va funktsional nuqsonlari
Pielonefritni davolashdan foyda uzoq	yo'q	bor

Davolash.

Pielonefrit davolash buyrak infeksiyasini oldini olishga, organizm reaktivligini oshirishga va ikkilamchi pielonefritda urodinamikani tiklashga qaratilgan

1) davo-tartib, parhez.

2) AB-terapiya.

Faol fazasida pielonefritni davolash statsionarda o'tkaziladi. Kasallik o'tkir fazasida ko'p suyuqlik ichiladi (maktab yoshdagi bolalarda umumiy suyuqlik jami 1.5-2.0 l. kuniga.)

Parhez; Ekstrarenal belgilarda buyrak stoli tavsiya qilinadi. sutli va o'simlik maxsulotlaridan tashkil topadi, oqsil (1.5 g/kg gacha) va tuzlar (2-3 g/sut) chegaralangan. Ko'proq suyuqlik ichish byuriladi 7 yoshgacha 500-700 ml, 7-10 yoshga 700-1000 ml, 10 yoshdan kattalarga 1.0-1.5 ml.

Ekstrarenal belgilar yo'qolgandan keyin Pevzner bo'yicha № 5 stol byuriladi.

AB terapiya – kam nefrotoksik ta'siriga ega antibakterial dori-vositalaridan tayilanadi;

Xozirgacha xam penitsillin qatoridagi antibiotiklar kam nefrotoksik xisoblanadi. Ampitsillin, Oksatsilin, karbenitsillin, metitsillin, ampioks (100-200mg/kgv/m) Eritromitsin, oleandomitsin (20-50 mg/kg) Amoksiklav, Augmentin, Tsefazolin, Tsefuroksim, Tsefamandol, Unazin, Aminoglikozidlar Gentamitsin, Amikatsin.

AB-terapiya asosan bakterial jarayon aktiv bo'lgan holatda davolanish siydik mikroflorasi sezuvchanligini nazorati ostida 7-14 kunga tayinlanadi. Ekstrarenal belgilar yo'qolgandan keyin AB tavolash uroseptiklar bilan davom ettiriladi, 10-14 kunga preparatni almashlash bilan birga.

Nalidikson kislota preparatlari

Nevigramon, 5- Nok, negram, biseptol.

Nitrofuran preparatlari uzoq yillar qo'llanilishiga qarmay effektivligini saqlab qolmoqda. Ular kanalchalarga sekretiya yo'li bilan tushgani uchun interstitsial to'qima, limfa va siydikda yuqori konsentratsiya xosil qiladi.

Furagin, Furadonin 5-7mg/kg sut .

Ushlab turuvchi davo sxemasi.

Uzuluksiz davo kursi tugugandan keyin 3-6-9 oy mobaynida uroseptiklar bilan ushlab turuvchi davo o'tkaziladi xar oyda 7-10 kun.

oy	sana	uroseptik
Yanvar	1-10	Biseptol
Fevral	1-10	5-nok
Mart	1-10	Furagin
April	1-7	Nevigramon
may	1-7	Palin
iyun	1-7	Gramurin

Dezintoksikatsion terapiya:

Bolalarda kasallikning og'ir shakllarida o'tkaziladi (kuchli intoksikatsiya, istima, bezgak tutishi, og'riq sindormi, dizurik buzilishlar, yuqori paraklinik aktivlik).

10% Glyukoza (10 ml/kg) insulin bilan birga 2-3 infuziya.

Antispastik davo:

Og'riq kuchli bo'lganda nosh-pa 1 mg/kg sut. baralgin, maksigam berish mumkin 3-5 kun.

Immunologik reaktivlikni oshirish:

Faol bosqichda;

-Metiluratsil bir martalik dozasi 1 yoshgacha 0.05; 1-2 yoshda 0.1; 3-8 yoshda 0.5; 8 yoshdan kattalarda 0.25-0.5. 2-3 hafta davomida beriladi. Metiluratsil ichak tayoqchasi proteyni patogen shtammlarini antibiotiklarga nisbatan sezgirligini oshiradi.

-natriy nukleinat bir martalik doza 1-5 yosh-0.015-0.05; 6-7 yosh 0.05-0.1; 8-14 yosh 0.2-0.3 Preparat kuniga 3 maxal beriladi. (3 kun ichadi va 3 kun tanaffus). 20-60 kun mobaynida, u antibakterial terapiyani samaradorligini oshrib, davomiyligini kamaytiradi.

Kasallikni orqaga qaytish, remissiya davrida:

Eleuterokokk, jen-shen nastoykalari. Xar yoshiga bir tomchidan kuniga 3 maxal ovqatdan oldin. 2-4 hafta. 10-15 ml suv bilan suyultirilib ichiladi.

Xujayra ichi metabolizmini faollashtiruvchi va membranamustaxkamlovchi vositalar: Butun davo kursi mobaynida vit A, V gr., E beriladi. Dismetabolik buzilishlarda essentsial magniy oksid 2-3 haftaga beriladi.

Infeksiya o'choqlari sanatsiyasi;

Fizioterapevtik muolajalar:

Faol bosqichda;

SVCh kurs 5-7 ta muolajadan iborat, buyrak soxasiga 8-10 daqiqaga qyiladi. Dastlab xar kuni, keyin kunaro. Past issiq, issiq, (4-50Vt) kuchli issiq (60-70 Vt) tartibi.

Kasallik pasaygan vaqtida;

EVT kurs 5-7 ta muolajadan iborat, buyrak soxasiga 5-10 daqiqaga qo'yiladi Dastlab xar kuni, keyin kunaro.

Ultratovush -kurs 8-10 ta muolajadan iborat, buyrak soxasiga 7-10 daqiqaga qo'yiladi. Kunaro bitta maydonga 3 daq. 2 yoshgacha bo'lgan bolalarga qo'llanilmaydi. Akustik diapazon doimiy va impulsiv tartibda xam 20 kGts dan yuqori.

Klinik labarotor remissiyada qaytalanishni oldini olish uchun issiq muolajalar o'tkaziladi. parafin 8-12 muolaja kursiga 30-35 daq. davomida. Bir kundan keyin temperatura 42-45 °S.

Balchiq bilan applikatsiya buyrak soxasiga. 5-7 ta muolaja 8-10 daq davomida bir kundan keyin temperatura 38-40° S.

Elektroforez 1 % furodonin eritmasi bilan Kurs 5-7 ta muolajadan iborat buyrak soxasiga .davomiyligi 8-10 daq.

Davo vannalari;

Fitoterapiya: shalfey, buyraklar uchun choy, romashka, na'matak, toloknyanka, dalachoy, kiyik o'ti 3 maxal iliq xolda ichiladi. Xar 14 kunda dorivor o'tlar turi almashtirilib turiladi.

Glomerulonefrit

Glomerulonefrit (GN)-buyrakning orttirilgan polietologik kasalligi bo'lib, immun-yallig'lanish bilan kechib ,buyrak koptokchalarini va boshqa buyrak parenximasini turli joylarini zararlanishi bilan xarakterlanadi.

“Glomerulonefrit” atamasi asosan koptokchalarda ikki tomonlama immunopatologik jarayon borligini bildiradi.Xozirgi kunda buyrak parenximasiga turli infeksiyalar, viruslar, allergik va boshqa faktorlar natijasida kelib chiqadigan birlamchi GN va biriktiruvchi to'qima sistemali kasalliklari va qon kasalliklarida,Shenleyyn-Genox kasalligi (Revmatizmda,tugunchali periartrit sistemali qizil yugurik)kuzatiladigan ikkilamchi GN farq qilinadi..

Etiologiya. Bolalarda glomerulonefrit rivojlanishiga yordam beruvchi omillar.

- Infektsion, virusli kasalliklar, infeksiyon mononukleoz, tsitomegalovirus, virus Koksaki.
- Bakterial kasalliklar: streptokokkli, stafilokokkli, o'tkir osti bakterial endokardit, stafilokokkli shuntli nefrit.
- Parazitar kasalliklar: malyariya, shistosomoz, toksoplazmoz.
- Moillik tug'diruvchi va kuchaytiruvchi faktorlar: streptokokkali infeksiya (angina, tonzillit).
- O'tkir respirator virusli infeksiya, emlash, allergenlarni istemol qilish, gepatit V,S, Delta, sovuq qotish.

Patogenez. Buyrak to'kmasida zararlanishini(immunologik protsess) ikkita asosiy immunologik reaksiya farq qilinadi.

- 1) Autoimmunn yoki antiglobulyar bazal membrana antitela mexanizmi, bunda globulyar bazal membrananing spetsifik antitela va antigenlardan immun komplekslar hosil bo'ladi.
- 2) IKGN bunda buyrak koptokchalari chegarasida fiksatsiyalangan immun brikmalar tarkibiga koptokchadan tashqari antigen va antitelalar kiradi. GN bunday rivojlanishida immunkomplekslar aylanib yuruvchi qonda xam va koptokchalar chegarasida xam xosil bo'lishi mumkin. Etib o'tilgan immun birikmalarning buyrak koptokchalariga shikastlovchi ta'siri yallig'lanishga olib keluvchi ikkilamchi nospetsifik reaksiyalar

ishtirokida boradi. Bu reaksiyalarda plazmaning biologik ivituvchi, fibrinolitik, kininli va komplementar tizimlari ishtirok etadi. GN bir qism bemorlarda immunkompleks mexanizmlarning natijasi xisoblanadi.

IKGN asosiy kriteriyalari.

1) morfologik belgilari – koptokchalarning bazal membrana va mezangiylari bo'ylab immunoglobulinlar va komplement to'plamlari ganulyar tarqalishi, antitela buyrak koptokchalri AGBM bilan emas, IK paydo bo'lishiga olib kelgan AG bilan to'qnashadi.

2) bemorni qonida IK bo'lishi.

3) Ik xosil bo'lishida zardob komplementlari va uning aloxida turlarini kamayishi, fiksatsiyalanish natijasida.

Buyrak koptokchalarini tanlab zararlanishi bir necha omillar bilan tushuntiriladi.

1) Buyrak koptokchalari xujayralarida (endoteliy, podotsitlar, mezangiotsitlar) immunoglobulinlar va S3-komplementlar (IK tarkibiga kiruvchi) uchun retseptorlar mavjudligi.

2) Bir qator AGIK larni bazal membranaga fiksatsiyalanishi va glomerulyar filtrdagi AGBM ga ta'sir qilishi. Glomerulyar kapillyarlar o'zining filtratsion vazifasi xisobiga nafaqat mexanik qopqon rovida, balki spetsifik retseptsiya rolini xam bajaradi. IK kasalliklarida buyrak koptokchalarini bunchalik tez tez zararlanishi shu bilan tushuntiriladi.

Keyingi yillarda buyrak patologiyasini rivojlanishida aralash V-T tanqisligi yotadi degan fikrlar paydo bo'ldi. Izlanishlar GN bilan kasallangan bemorlarda kasallikning kesishi va shakliga bog'liq xolda, T- limfotsitlar miqdorining va ular faolligini pasayganligini V- limfotsitlarni esa normal yoki oshganligini ko'rsatmoqda. T- limfotsitlar subpopulyatsiyasini o'rganish, bu xujayralarni supressor vazifasi asosan surunkali buyrak etishmovchiligi bor bemorlarda zararlanayotganini va xelper vazifasi esa barcha GN bilan kasallangan bemorlarda pasayganini ko'rsatdi.

Klinik tasnifi

Shakli	Faolligi	Buyrak funktsiyalar xolati
1. O'tkir GN - nefritik sindrom bilan - nefrotik sindrom bilan - aloxida siydik sindromi bilan - nefrotik sindrom gematuriya va giperteziya bilan	Davrlari 1) boshlang'ich belgilar 2) orqaga qaytish 3) Surunkali GN ga o'tish.	1) Buyrak funktsiyalari buzilmagan. 2) Buyrak funktsiyalaring buzilishlari bilan 3) O'BE (o'tkir buyrak etishmovchiligi).
2. Surunkali GN - nefrotik shakli - aralash shakli	1) qaytalanish 2) qisman remissiya 3) to'liq klinik-	1) Buyrak funktsiyalari buzilmagan. 2) Buyrak funktsiyalaring buzilishlari bilan

-gematurik shakli	laborator remissiya	3) SBE(Surunkali buyrak etishmovchiligi
3.O'tkir osti (xavli)GN		1) Buyrak funktsiyalaring buzilishlari bilan 2) SBE(Surunkali buyrak etishmovchiligi

O'tkir Glomerulonefrit

O'tkir Glomerulonefrit (O'GN)-o'tkir, davriy kechuvchi, buyrak infeksiyon kasalliklaridan keyin kelib chiqadigan kasallik bo'lib,immun yallig'lanish,klinik shish,gipertoniya,gematuriya bilan xarakterlanadi.

O'tkir nefritik sindrom xuddi o'tkir glomerulonefrit kabi, turli darajadagi gematuriya , proteinuriya (oqsil 1 g/l) ,koptokchalar filtratsiyasining pasayishi , shishlar ,giper volimiya, gipertenziya bilan xarakterlanadi.

Klinikasi: O'GN klinik tipik holatlarda angina, skarlatina yoki sovuqqotishda 10-14 kundan keyin rivojlanadi. 2 gurux simptomlardan iborat – ekstrarenal va renal simptomlardan shakllanadi. Odatda klinikasida ekstrarenal simptomlar ustunlik qiladi:

bemorlar bosh og'rig'i, lohaslik, holsizlik, haroratning qo'tarilishi, qorindagi og'riq, ishtahani pasayishi, teri qoplamlarining oqarishi, ertalablari yuzda, kechqurun boldirda, to'piq sohasida ozgina shishdan shikoyat qiladi.

Yuzning shishi bilan oqarganligi,bo'yin venalarining bo'rtishi bemorlarning bir qismida yuzning o'ziga xos ko'rinishiga-facies nephritica sabab bo'ladi.

Yurak tomonidan: yurak sahasida og'riqlar, tekshiruvda bradikardiya, tonlarning bo'g'iqligi, yurak cho'qqisida sistolik shovqin qayd etiladi, tekshirishi paytida A/B turli darajada ko'tarilgan, ko'z tubi tomirlarida o'zgarishlar kuzatiladi.

Oshqozon –ichak tizimi - ko'ngil aynishi, qusish, qorinda og'riqlar, jigaming katalashuvi kuzatiladi.

Renal simptomlar: oligouriya, siydik rangining o'zgarishi (qizarish) yoki gematuriya, bel sohasida og'riq, azotemiya.

Siydik sindromi: oligouriya, proteinuriya, gematuriya, tsilindriya.

Proteinuriya - O'GN ning doimiy simptomi.

Aksariyat bemorlarda siydikdagi oqsil miqdori 1g/l dan oshmaydi, ya'ni siydik bilan oqsilningsutkalik ajralishi 1g dan kam.

Proteinuriya, u tanlangan, siydikka 85000 dan kam massali oqsillar o'tadi. Asosan albuminlar.

Gematuriya bemorlarning 100% da kuzatiladi, yallig'lanish jarayonida buyrakda koptokchalar kapillyarlari devorlarining o'tkazuvchanligi ortadi, ularning butunligi buziladi.

Jadalligi bo'yicha gematuriya turlicha bulishi mumkin, makrogematuriya (siydik rangi achchiq choy, go'sht yuvindisi rangida), mikrogematuriya (mikroskopdagina) siydik cho'kindisida ko'rinadi.

Leykotsituriya 50% bemorlarda kuzatiladi.

Tsilindruriya siydikning kislotali muxitida yallig'lanish ekssudatidagi oqsil ivishi xisobiga paydo bo'ladi.

O'GN shishlar bilan kechadi. Uning sabablari: koptokchalarning shikastlanishi, koptokcha filtratsiyasining pasayishi, natriy filtratsion zaryadining pasayishi va uning reabsortsiyasining oshishi, suyuqlikning tutilishi aylanib yuruvchi qon xajmining ortishi, ADG sekretsiyasining ortishi. Suyuqlikning taqsimlanishi va uning g'ovak kletchatkali joylarda to'planishi.

Gipertenziya – buyraklarda qon oqimining kamayishida renin sintezining ortishi, natriy metabolizmining buzilishi, E, A prostoglandinlar sintezining pasayishi.

Bradikardiya

- AQB ko'tarilganda karotid sinusi baroretseptorlarining ta'sirlanishi, yurak o'lchamlarining ortishi, gepatomegaliya.

Dizuriya, oligouriya, gematuriya, proteinuriya, leykotsituriya, tsilindruriya.

Ijobiy kechishida to'liq klinik-laborator ko'rsatkichlarining tiklanishi bilan uzok muddatli remissiyaga erishiladi. Kasallik qaytalangandan keyin surunkali glomerulonefritga o'tib ketishi mumkin.

O'tkir postsreptokokk glomerulonefrit

Glomerulalarning o'tkir yallig'lanishi. Streptokokk infeksiyasidan keyingi immunopatogenetik mexanizm ta'sirida yuzaga keladi, klinik o'tkir nefritik sindrom bilan xarakterlanadi. Ba'zilar bu kasallikning kechishi simptomsiz bo'lishi mumkin, boshqalarda esa o'tkir buyrak etishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Kasallik birinchi belgilari latent davrdan keyin paydo bo'ladi; anginadan keyin 6-21 kunlari va teri infeksiyasidan keyin 18-21 kunlari.

O'tkir boshlanadi, charchash, ishtahasining yuqligi, bosh og'rig'i, qorin sohasida og'riqlar va belda noxush siqilishlarni sezish paydo bo'ladi. Shish ertalablari ko'pincha yuzda, ko'z atrofida kuzatiladi, teri qoplamlari rangsiz, oqargan.

Mikrogematuriya deyarli barcha bemorlarda, makrogematuriya 70-93% bemorlarda kuzatiladi. Siydik rangi qizg'ishi-jigarrang (go'sht yuvindisi rangi) bo'lib, bir necha kundan keyin yo'qoladi.

Gipertenziya – arterial bosimining to'satdan ko'tarilishi-gipertonik entsefalopatiya sababi bulishi mumkin.

Utkir poststreptokokk GN - shish va gipertenziya bilan kuzatiladigan yoyilgan klinik belgilarga nisbatan, mikroskopik eritrotsituriya bilan 4 marta ko'p kuzatiladi.

O'tkir poststreptokokk GN tashxisi siydik tahlili, buyraklarni funktsional tekshirish, o'tkazilgan streptokokk infeksiya mavjudligida esa immunodiagnostik tekshiruvlar natijasida qo'yiladi.

Glomerulonefritning tez rivojlanuvchi shakli.

Xam o'tkir, xam surunkali GN larga kiritiladi. Bunda kasallikni avj olgan va orqaga qaytgan davrlari farq qilinadi. Buyrak funktsiyalari gemostatik o'zgarishlarsiz saqlangan yoki buzilgan bo'lishi mumkin.

Diagnoz qo'yish: O'tkir GN, gematurik shakli, faol faza, kasallikni avj olish davri, buyrak funktsiyalari saqlanishi bilan.

GN ning morfologik tasnifiga asosan farq qilinadi:

A.Glomerulalarning biroz o'zgarishi

B.Fokal yoki segmentar zararlanish

V.Diffuz GN

a) membranoz GN

b) diffuz proleferativ GN;

1-mezinximoproleferativ

2-endokapillyar proleferativ

3-mezangiokapillyar "klassik", lobulyar tip.

4- mezangiokapillyar

5-ekstrkapillyar

6-sklerozirlovchi GN

Tashxis qo'yishda genetik ma'lumotlar, xayot anamnezi, kasalliklari inobatga olinib, klinika – barcha a'zolar batafsil tekshiriladi, mumkin bo'lgan infeksiya o'choqlari aniqlanadi.

Laborator tekshiruvlar :

Umumiy siydik taxlili-siydik cho'kmasini, leykotsit, eritrotsit, tsilindrlarni turli usullar bilan tekshirish - Nechiporenko, Amburje, Addis-Kakovskiy.

Sulfosalitsil kislota va biuret reaktiv bilan tekshirilganda sutkalik prteinuriya aniqlanadi. Xozirgi kunda nefronlarni qay darajada shikastlanganligi xaqida ma'lumot beruvchi fermentlarga katta e'tibor berilmoqda. Klinitsistlar uchun proteinuriyaning selektivligini bilish (tanlangan) katta ahamiyatga ega, ya'ni shikastlangan koptokcha filtrlarining oqsillarni molekulyar massasidan kelib chiqib o'tkazdirish xususiyati.

Proteinuriyaning uch turi farqlanadi.

1) yuqori selektiv proteinuriya - siydikda faqat pastmolekulyar oqsil fraktsiyalari aniqlanadi ko'p qismini albuminlar tashkil etadi.

2) Selektiv proteinuriya – siydikda xuddi shu oqsillar , shuningdek gaptoglobin aniqlanadi.

3) Noselektiv proteinuriya – siydikda ko'rsatilgan oqsillardan tashkari a2 makroglobulinlar va glikoproteidlar aniqlanadi.

Koptokcha filtratsiyasi aniqlanadi-1 daqiqada ikkala buyrak koptokchalarida xosil bo'lgan plazma ultrafiltrati. Klirens aniqlanadi- 1 daqiqani ichida

buyrak orqali xar qanday narsalardan tozalanib o'tgan plazma miqdori. Reabsorbtsiya foizi aniqlanadi. U ko'proq kanalchalarning proksimal qismlarida kuchli. Aminokislotalar ekskretsiyasi aniqlanadi. Bolalarda ko'roq Zimnitskiy sinamasi o'tkaziladi (siydikning osmolyar kontsentratsiyasini aniqlash).

Normada siydik zichligi-1.003 to 1.028 g/sm³,

Tungi diurezning kundizgiga nisbati 1:2 yoki 1:3

Buyrak va siydik yo'llarini rentgenologik tekshiruvlari o'tkaziladi.

Ekskretor urografiya

Qorin bo'shlig'i umumiy rentgenogrammasi, UZI o'tkaziladi.

Glomerulonefritning asosiy klinik sindromlari

Siydik sindromi.

1) Oligouriya – ishlayotgan nefronlar massasining kamayishi xisobiga diurezning 20-50% ga kamayishi. tomir ichi trombozi, endoteliy va mezangiy shishi yuz beradi, filtratsiyani pasayishiga olib keladi. Distal reabsorbtsiya oshadi va “antidiurez” rivojlanadi.

Siydikning nisbiy zichligi yuqori.

2) Gematuriya-makro-va mikrogematuriya. Nechiporenko, Amburje usuli bo'yicha tekshiriladi. Gematuriya izolirlangan bo'lishi yoki proteinuriya, abakterial leykotsituriya, tsilinduriya bilan birga kelishi mumkinasallikning boshlanishida makrogematuriya ko'ptokcha kapillyarlarining o'tkazuvchanligini oshishi bilan izoxlanadi.

3) Proteinuriya - oqsilning siydik bilan ajralishi. Glomerunefritda proteinuriya doymiy hisoblanadi ;

o'rtacha - 3 g\sut.gacha, ko'p miqdorda- 3 g\sut.dan ko'prok-nefrotik sindrom rivojlanishiga olib keladi.

Proteinuriyani baholashda uning selektivlik darajasi aniqlanadi. Selektiv proteinuriyada oxiri yaxshi. Naychalardagi proteinuriya patologik jarayonga buyrakning tubulointerstitsial to'qimalarini qo'shilganda ahamiyatga ega bo'ladi.

4) Leykotsituriya- doimo abakterial, aseptik .

5) Tsilinduriya - hujayra, donali, gialinli shakllari farqlanadi.

Siydikda ayniqsa donador va mumsimon tsilindrlarning aniqlanishi yaxshi emas.

Shish sindromi - turlicha namoyon bo'lish darajasiga ega-oddiy kerkishdan to anasarkagacha, odatda bu bemorlarning asosiy shikoyatlari bo'lib xisoblanadi. Bunda yuz salqiydi (shishinqiraydi), so'ngra shishlar tana va oyoq – qullarga tarqaladi. Bolani muntazam vazni o'lchab turilsa, tana vazning tez o'sishi aniqlanadi.

Ba'zi holatlarda shish tez o'tib ketishi va ko'zdan kechirish paytida aniqlanmagan bo'lishi mumkin. Bunday holatlarda to'qimalarning yuqori gidrofilligini Mak-Klyur-Oldrich sinamasi yordamida aniqlash mumkin.

Shishlar patogenezi.

- 1) Koptokchalarni filtratsiyasini pasayishi bilan zararlanishi, natriy filtratsiyasining pasayishi, reabsorbsiyasining ortishi va organizmda suyuqlikning ushlanib qolishi.
- 2) Giperaldosteronizm.
- 3) LDG ni sekretsiasining ortishi, yoki nefron distal bo'liminigi unga nisbatan sezgirligi ortishi. Qon tomirlar o'tkazuvchanligining ortishi.

Shish sindromining nefrotik varianti - keng yoyilgan periferik shishlar, astsit va anasarka bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bir kecha kunduzda 3g dan ortiq oqsil ajraladigan massiv proteinuriya yuz beradi. Proteinuriya gipoproteinemiya yaqqol ifodalangan gipoalbuminemiya olib keladi. Onkotik, osmotik bosim pasayadi, aylanib yuruvchi qon xajmi kamayadi. To'qima suyuqligida ko'p miqdorda oqsil bo'ladi 0,1g/l.

Gipertenziyon sindrom.

Arterial bosimining ortishi glomerulonefritning xos simptomlardan biri hisoblanadi. Buyraklar pressor hamda depressor moddalarni ishlabchiqarish va natriy va suv gemostazni ushlab turish orqali AQB boshqarishda ishtirok etadi.

Surunkali Glomerulonefrit (SGN)

Surunkali glomerulonefrit – bu turli xil birlamchi glomerulopatiyalarning katta guruhi bo'lib, ular klinik jihatdan sklerozning morfologik rivojlanishi, keyinchalik esa glomerulalarning to'liq destruksiyasi va tubulointerstitsial sklerozi bilan birgalikdagi davomli, orqaga qaytmaydigan va odatda kuchayib borishi bilan xarakterlanadi.

SGN ga sekin kuchayib boruvchi kam simptomli davrlar, nefronlarning asta – sekin dekstruksiyanishi, buyrak funksiyalarning buzilishi va terminal uremiyaga o'tuvchi surunkali buyrak etishmovchiligining rivojlanishi xosdir.

Etiologiya

Rivojlannish omillari O'GN oqibati (bemorlarning 15-26% da anamnezida O'GN mavjud). Surunkali infeksiya o'choqlari. Emlashlarni noto'g'ri qilinishi, immunoglobulinlarni qayta kiritilishi, streptokokk infeksiyada antibakterial terapiyani o'tkazilmaganligi, persistirlanuvchi virusli infeksiyalar.

Nefrotoksik medikamentoz preparatlarni uzoq muddat qabul qilish. Genetik jihatdan immun tizimning determinatsiyalangan selektiv anomaliyalari. HBS-antigenemiya. Klinik va parklinik belgilarni kuchayishiga takroriy sovuqqotishlar, vaktsinatsiya, bakterial va virusli infeksiyalar sabab bo'ladi.

Bolalarda SGN ning quydagi klinik shakllari farqlanadi:

Gematurik shakli. Nefrotik shakli. Aralash shakli (nefrotik sindrom, gematurik, gipertenziya).

Kasallikning gematurik shakli 5 yoshdan katta bolalarda kuzatiladi, ko'pinchalarida prolefirativ jarayonlarning (mezinximoprolefirativ, prolefirativ–membranoz GN) ustunligi bilan kuzatiladi, bunda bolalarda intoksikatsiya simptomlari, qovoq, yuz, oyoq, kamdan kam xolatlarda bel sohasida va old qorin devorida shishlar, tana haroratining oshishi qayd etiladi. Kasallikning boshlanishida arterial bosimining ko'tarilishi, diurezning kamayishi qayd etiladi.

Entsefalopatiya rivojlanishi mumkin. Siydik sindromi turli darajadagi gematuriyaning bo'lishi bilan xarakterlanadi, makrogematuriya –siydik rangi “go'sht yuvindisi”rangida, ko'rish maydonida 10-15 eritrotsitlar bo'ladi. Proteinuriya birinchi kunlarda ertalabki portsiyalarda 1-3g/l dan

oshadi. Oligouriya davrida siydik cho'kmasida mononuklearnig ustunligi bilan o'tadigan abakterial leykotsituriya kuzatilishi mumkin.

GN faoligi o'rtacha tezlashgan EChT bilan, o'rtacha gipoalbuminemiya kurishidagi disprotenemiya va qonda globulinlar hamda mukoproteidlar ko'paishi bilan tasdiqlanadi

Giperxolesterinemiya va lipidemiya kasallikning 3-4 haftasida yoki kuchli rivojlangan shish sindromida namoyon bulishi mumkin.

GN nefrotik shakli 1-7 yoshdagi bemorlarning 70% da va aksariyat o'g'il bolalarda boshlanadi. koptokchalardagi morfologik –minimal o'zgarishlar.

Klinik simptomlar intoksikatsiya simptomlari, shish sindromining rivojlanishi ko'rinishida asta –sekin ko'chayadi.

Kasallikning maksimal namoyon bo'lishida astsit, gidrotoraks, jinsiy a'zolar shishishi aniqlanadi.

Ifodalangan oligouriya davrida AQB qisqa muddatli o'rtacha ko'tarilishi kuzatiladi. Siydik sindromi proteinuriya bilan (3g/sut) xarakterlanadi, siydikning ertalabki portsiyalarida, oqsil miqdori 1 dan 3g/l gacha o'zgarib turishi mumkin. Dastlabki 10-14 kunda o'rtacha gematuriya-ko'rish maydonida 10-20 eritrotsitlar –qayd etilishi mumkin. Giperlipidemiya, gipoalbuminemiya, gipogammaglobunemiya, giperkoagulyatsiya simptomlari, EChT ning 50-70mm/s gacha tezlashish. Kasallikning ijobiy kechishida klinik laborotor ko'rsatkiklarning to'liq tiklanishi bilan uzoq muddatli remissiyaga erishi mumkin.

GN aralash shakli ko'pincha 10-12 yoshdan katta bolalarda kuzatiladi. Morfologik jihatdan koptokchalardagi proleferativ membranoz, proliferativ - fibroplastik o'zgarishlar, fokal- segmentar glomeruloskleroz, tubulo- va interstitsial buzilishilar bilan xarakterlanadi. Turg'un sindrom –kuchayuvchi gipertenziya. Shish sindromi turli darajada ifodalanadi; yuzagi kerkishdan tortib yoyilgan va bo'shliqlardagi shishlarga. "Aralash" xarakterdagi siydik sindromida noselektiv xarakterdagi ifodalangan proteinuriya (1-2g/sut dan ortiq) bilan birgalikda makro yoki mikrogematuriya aniqlanadi.

Gipoalbuminemiya, giperxolesterinemiya, giperkoagulyatsiya kuzatiladi, globulinlar ko'tarilgan yoki normada. Buyraklarning filtratsiya funksiyasi tez pasayadi. Kasallik kuchayib boruvchi tus oladi va kamdan kam remissiya bilan birga kechadi.

Tashxis va tashxislash mezonlari.

GN o'rganishida katta yutuqlarga qaramasdan, uning tashxisi muayyan qiyinchiliklar tug'diradi, bu kassalik etiologiyasi va patogenezining

getrogenligi, klinik funktsional –morfologik ko'rinishlarning xilma –xilligini bilan asoslanadi..

Buyrak kasalliklari bor bemorlarda quydagi kompleks tekshiruvlarni o'tkazish zarur.

1) Siydikning tahlili (2-3 kunda 1marta.)

2) Zimnitskiy sinamasi (10 kunda 1 marta)

Bolalarda ko'pincha Zimnitskiy sinamasi, siydikning osmolyar konsentratsiyasini o'lchash usuli bajariladi.

Zimnitskiy sinamasida osmotik konsentratsiya to'g'risida siydikning nisbiy zichligi qiymati bo'yicha fikir yuritiladi. Normada siydikning nisbiy zichlik o'zgarishi 1005dan -1030gacha, tungi diurezning kunduzgi diurezga nisbati (1:2 yoki1:3), alohida portsiyalardagi siydik miqdori, bir kecha –kunduzda ajralgan siydikning umumiy miqdori normada ichilgan suyuqlikning 65-75% tashkil etadi.

3) Diurez va kunlik ichilgan suyuqlik miqdorini har kuni aniqlash.

4) Siydik ekmasi.

5) Xar kuni AQB o'lchash

6) Qonning klinik tahlili va gematokrit ko'rsatgichi (5-6 kunda 1 marta)

7) Kreatinin, siydikchil, xloridlar, kaliy, natriy, kaltsiy, fosfor xolesterin, umumiy oqsil va oqsil fraktsiyalari tarkiblarini, Koagulogramma (venoz qonning ivish vaqti, trobotsitlar miqdorining rekaltsifikatsiya vaqti, fibrinogen, protrombin darajasi, fibrinolitik faollik) aniqlash. Qon komplement va anitistreptokokk antitelalarni titrini aniqlash.

8) Ko'z tubini tekshirish (kasalxonaga yoqizlganda va keyingi ko'rsatmalar bo'yicha).

9) EKG (kasalxonaga yotqizlganda va keyingi ko'rsatmalar bo'yicha).

10) Reberg sinamasi (kasalxonaga yotqizlganda va keyingi ko'rsatmalar bo'yicha).

11) Siydikning kislotaligi, rN, ammiakning siydik bilan ekskretsiyasini aniqlash.

12) UTT.

13) Ixtisoslashtirilgan klinikalarda naychalar funksiyasini portsiyal o'rganish, siydik va qonda transamidaza va muramidaza mikroglobulin faolligini (ular miqdorining ko'tarilishi-cho'zilluvchi va surunkali kechishga o'tish uchun intilishni ko'rsatuvchi noxush prognostik belgisi) aniqlash. Ko'rsatmalar bo'yicha nefrologik bo'limlarda rengenografiya, ekskretor urografiya, tsistografiya va boshqa tekshiruvlar o'tkaziladi.

14) Ko'rsatma bo'yicha buyrak biopsiyasi

15) Immunologik tekshiruv. HbsAg tekshiruvi.

SNG kompleks klinik – laborotor tekshiruvlar asosida tashxislanadi.

Nefrotik sindromli bemorlarni HBs-antigenemiyaga, tsitomegaliyaga tekshirish zarur. Amiloidoz va buyrak dizembriogeneziga shubxa qilinganda biopsiya qilinadi.

Differentsial diagnostikasi.

O'tkir va Surunkali GN belgilarini differentsial tashxislash mezonlari (Makovetskiy G.A. usuli bo'yicha)

Begilar	O'tkir GN nefritik shakli	Surunkali GN gematurik shakli
<p>Klinik kasallik boshlanishida bemorning yoshi</p> <p>-streptokokkli virusli inf.bilan bog'liqligi.</p> <p>- kasallikning rivojlanishi</p>	<p>5-12 yosh</p> <p>60% bemorlarda kuzatiladi.</p> <p>2-3 haftadan keyin. streptokokkli yoki virusli inf. keyin</p>	<p>Ko'pincha katta va maktab yoshdagi bolalar</p> <p>Kasllikning boshlanishida ham, zo'rayishi davrida ham kuzatiladi.</p> <p>1)o'tkir kasallik natijas sifatida, uzoq davom etgan yashirin davridan keyin kuzatilishi mumkin</p> <p>2)birlamchi –surunkali, bilinmasdan</p>
<p>Intoksikatsiya simptomlari;</p> <p>-bosh og'riq.</p> <p>-holsizlik.</p> <p>-anoreksiya.</p> <p>-charchash.</p>	<p>Ba'zida qayd etiladi</p> <p>Ba'zida qayd etiladi</p> <p>Bemorlani bir qismida kuzatiladi</p> <p>Ba'zida qayd etiladi</p>	<p>qayd etiladi</p> <p>shikoyatlar yo'k</p> <p>Ba'zida qayd etiladi</p> <p>Ba'zida qayd etiladi</p>
Shishlar	Bemorlarning 60-80%	Bo'lmasligi mumkin
Arterial gipertenziya	Bemorlarning 1/3-1/4 qismida qisqa muddatli	SBE
<p>Siydikdagi laborator o'zgarishlar</p> <p>-makrogematuriya</p> <p>- tsilindruriya .</p> <p>-siydikning nisbiy zichligi</p>	<p>30-40% bemorlarda eritratsitor tsilindrlar kuzatiladi</p> <p>1030 dan yuqori</p>	<p>Zo'raymagan paytda qayd etiladi</p> <p>qayd etilmasligi mumkin</p> <p>1017 past.</p> <p>Davomli davlanishda</p>

-koptokchalar filtratsiyasi	sezilarli pasaygan	25-30%ga pasaygan
Oligouriya	Boshlanishida qayd etiladi	qayd etilmaydi
Anemiya	Kam kuzatiladi	turg'un bemorlarda 1/3 kuzatiladi
Leykotsitoz EChT	15-30% bemorlarda 75% bemorda	qayd etilmaydi Zo'raymagan paytda oshmagan
Qonning biokimyoviy ko'rsatgichlari -gipoprotenemiya -giperfibrinogenemiya	kuzatilmaydi barcha bemorda kuzatiladi	mavjud zo'rayishtan tashqari kuzatilmaydi
Asoratlar -O'tkir yurak etishmovchiligi -gipertenzion entsefalopatiya -buyrak etishmovchiligi	5%bemorda rivojlanadi 2% bemorda rivojlanadi O'BE mumkin	kamdan –kam holatlarda faqat teminal fazada SBE mumkin

**O'tkir glomerulonefrit va irsiy nefrit belgilarini differentsial tashxislash mezonlari
(M.S. Ignatova)**

Simptomlar	O'tkir GN	Irsiy nefrit
1	2	3
-Oilada buyrak kasalliklarini mavjudligi	Kamdan kam	Oilada bir xil tipdagi buyrak kasalliklari bilan og'rikan bir nechta bemor Ko'pincha mavjud
-proband va oilada eshitishning pasayishi	Yo'k	
- proband va oilada ko'rish nuqsonlari	yo'k	20% bemorda ko'pincha
-Homiladorlik patologiyalari(toksikoz anemiya nefropatiya, bolaning tushib qolishi anamnezida	kadan-kam	
-kasallik boshlangan yosh		har kandy yoshda sezilmaydi
-boshlanishi	5-12 yosh	torpidli
-kechishi	o'tkir	yo'k
-gipertermiya	o'tkir	

-shishlar -AQB	boshlanishida ko'pincha gipertenziya	yo'k gipotenziya
Siydikdagi laborator o'zgarishlar -proteinuriya -gematuriya	1g/sut. makrogematuriya	mikroproteinuriya mikrogematuriya
Buyrak rivojlanish nuqsonlari, poliektaziyalar	yo'k	ko'pincha
Dizembriogenez stigmatalari	Onda-sonda	5ta dan ortiq
Buyrak funksiyasi Morfobiopik ma'lumotlar	yo'q Boshlanishida KF ning pasaishi Endokapillyar proliferativ glomerulonefrit.	Tubulyar funktsiyaning partsiyal pasayishi Fokal-segmentar glomerulonefrit

**O'tkir Glomerulonefrit va O'tkir Pielonefrit
belgilarini differentsial tashxislash mezonlari
(Makovetskaya G.A. usuli bo'yicha)**

Ko'rsatgich	Ikkilamchi siydik sindrom	O'GN	O'PEN
-boshlanish vaqti	O'RVI kasallikning 1-6 kuni	Infektsiyadan.2-3 haftadan kein	O'RVI kasallikning 7-12 kuni
Bemorning yoshi	Erta yoshda	5-12 yosh	Har qanday yoshda
Sindromning turg'unligi	O'rtacha 6-10 kun	2 hafta	2 haftadan ziyod
-Arterial gipertenziya	Yo'k	60-80% bemorda	yo'k
-Shishlar	Yo'k	60-80% bemorda	yo'k
-Isitma	Mavjud	kamdan -kam	mavjud
-Dizuriya	Yo'k	kamdan -kam	mavjud
-Bel sohasida o'rilganda og'riq	Kam	onda –soda	ko'pincha
-Siydik reaktsiyasi	Nordon	nordon	ko'pincha ishqorli
-Proteinuriya	Mikroproteinuriya (o'rtacha 0.165g/l)	1g/sutada	mikroproteinuriya (0.33g/l)
-Gematuriya	Ko'r.may.20-30 oshmaydi	makrogematuriya	mikrogematuriya 1/3 bemorlarda

Leykotsituriya	10-15 oshmaydi kurinish maydonida Yo'k	boshlanishida mikroleykotsituriya	leykotsituriya Yo'k
Tsilindruriya	Yo'k O'zgarmagan	gialin, eritrotsitar Yo'k O'zgarmagan	Mavjud 1/2 da siydik ajratish ritimining buzilishi
Bakteriuriya Zimnitskiy sinamasi			
-Koptokchalar filtratsiyasi -UTT	norma	pasaygan piramidalar vizualizatsiyasi buyrak maydonchalarining katalashuvi +++	o'zgarmagan kosacha-jamchalar tizimi deformatsiyasi va ektaziyasi +
-S-reaktiv olqsil -Siydikchil tarkibini ortishi	+ qayd etilmaydi	boshlanishida ko'tarilishi mumkin	qayd etilmaydi.

Glomerulonefrit (O'GN va SGN) boshka kasalliklar bilan differentsial tashxislash mumkin: Gemorragik vaskulit, Revmatizm, Tizimli qizil yugurik, Revmatoid artrit, Infeksionn endokardit, Interstitsial nefrit, Tez rivojlanuvchi glomerulonefrit, Berje-kasalligi, Gemolitik-uremik sindrom.

Davolash

Kompleks davolash:

- 1) Simptomatik davo-rejim, parhez ,gipotenziv,diuretik dori vositalari va boshqalar.
- 2) AB-terapiya.
- 3) Immunopatologik jarayonlar ,yallig'lanishi, koagulyatsiya tizimini korrektsiyalashga yo'naltirilgan patogenetik davovositalar.

Faol fazasida GNni davolash statsionarda o'tkaziladi.

Yotoq rejim kasallikning ekstrarenal ko'rinishlari bartaf etilguncha va qon hamda siydik tahlillari yaxshi bo'lguncha tavsiya etiladi.

Parhez shishlarning, gipertenziya va buyraklar funktsional holatiga bog'liq. Oligouriya, shishlarda dastlabki kunlarida engil parhez (oqsil va tuzlardan engillashturuvchi) tavsiya etiladi. Lekin bola och qolmasligi kerak. Guruchli yoki grechkali bo'tqani murabbo, shakar bilan; sabzovat bo'tkasini; sho'rva; sariyog', bir nechta go'shtli dumaloq qiymalar (frikadelka) berish mumkin. Davolashning 2-3 kundan boshlab tuz va go'shtsiz stol tayinlanadi. Shishlarning yuqolishi, AQB normallasuvi siydik tahlillari yaxshilanishiga qarab parhez kengaytiriladi, go'sht qushiladi, so'ngra tuz sutkasiga 1g.dan asta-

sekin 3g.gacha. Yil davomida parhezdan dudlamalar, achchiq go'shtli va baliq sho'rvalari, konservalar, achchiq zirovorlar olib tashlanadi.

AB terapiya – kam nefrotoksik ta'siriga ega antibakterial dori-vositalaridan tayilanadi. Infeksiya o'choqlari bo'lmagan taqdirda davolash 7-10 kunni tashkil qiladi.

Ampitsillin, Oksatsalin, Eritromitsin, Amoksiklav Augmentin-1-2 oy

Faol fazada antigistaminlar (suprastin, tavigil, zaditen) 1-2oy davomida beriladi.

Vitaminoterapiya

Buyrakda qon okimini yaxshilash uchun - Eufillin, buyrak tomirlari tirqishini kattalashtiradi, engil siydik haydovchi ta'siriga ega, umumiy periferik qarshiligini kamaytiradi.1-2hafta kukuni yoki tabletkasini kuniga 3 mahal sutkalik dozada 9 yoshgacha 15-18mg/kg-sut., 9-12yosh- 10-12.5mg/kg-sut. tayinlanadi.

Antiagregantlar: Kurantil, persantil 2-3 hafta, kuniga 2-3 marta sutkalik dozada - 4.0-5.0mg/kg sut. tayinlanadi.

Vitaminterapiya: vitamin A, E, V6, Nikotin kislota, qonningfibrinolitik tizimining faollashtiradi, trombotsitlar agregatsiyasiga to'sqinlik qiladi, tomir kengaytiruvchi.

Geparin 150-250 ED kg/sut.yaqqol namoyon bo'lgan shish sinromi.

Siydik haydovchi dori vositalari keng eyilgan shishlarda gipertenziyada,gipertonik entsefalopatiyalarda qo'llaniladi. Furosemid 1.5-2.0mg/kg-sut m/o, v/i, kuniga 1-2 mahal yuboriladi, veroshpiron 5-10mg/kg kunning ikkinchi yarimida.

Gipotenziv dori-vositalari: Rezerpin sutkalik doza 0.07-0.015mg/kg-sut tayilanadi 6-12 yoshli bolalarga ovqatdan keyin sutkasiga 2-3 marta.

Yuqori gipertenziyada angiotenzin ingibitorlari: kapoten, kaptopril 0.3mg/kg-sut. tayilanadi, bu doza 2.0 mg.gacha ko'paytirilishi mumkin. Eklampsiyada v/i ga diazoksid 2-5 mg/kg/sut maks. doza 100 mg. Yoki metildofa v/i tom.5-10 mg/kg 20-60 daqiqadan keyin qaytarish mumkin.

Immundepresantlar: Xlorbutin, Azatioprin 2-4 mg/kg/sut. Glomerulonefritda Nefrotik shaklida 3-4 komponentli dori-vasitalari taiylanadi.

Patogenetik davolash variantlari.

Gormonga sezgir shakli

Prednizolon 2-2.5mg/kg-sut, 4-8 hafta davomida keyinchalig dozani kamaytirish (6 oy davomida)

Xlorbutin 0.2-0.25mg/kg-sut 6 hafta davomida, keyin kamaytiriladi ½ dozaga (4-6 oy).

Geparin 150-250 ED (kg-sut) 4hafta.

Gormonga chidamli shakli.

Prednizolon 1mg/kg-sut.

Xlorbutin 0.2-0.25mg/kg-sut 6 hafta davomida, keyin kamaytiriladi ½ dozaga (4-6 oy).

Geparin 150-250 ED (kg-sut) 4-6 hafta .

Kurantil 5-7 mg/kg-sut 3 oy davomida.

Gormonga bog'liq shakli

Prednizolon 2-2.5mg/kg-sut, 4-8 hafta davomida keyinchalik dozani kamaytirish (6 oy davomida).

Xlorbutin 0.2-0.25mg/kg-sut 6 hafta davomida, keyin kamaytiriladi $\frac{1}{2}$ dozaga (4-6 oy).

Geparin 150-250 ED (kg-sut) 4hafta.

