

ATAYEVA M.S.



BOLALAR

KARDIOREVMATOLOGIYASI

ATAYEVA M.S.



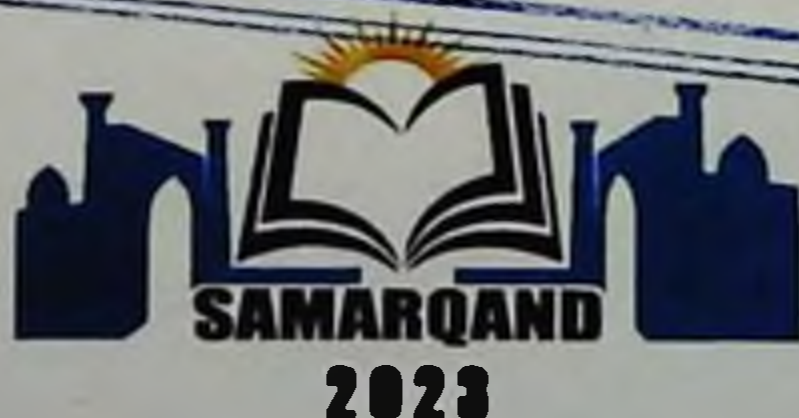
BOLALAR

KARDIOREVMATOLOGIYASI

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA'LIM,
FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH
VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI
ATAYEVA MUXIBA SAYFIYEVNA**



**BOLALAR
KARDIOREVMATOLOGIYASI**
O'quv qo'llanma



UO'K 616.12-053.2(075.8)

KBK 54.101ya73

A 87

Atayeva M.S.

Bolalar kardiorevmatologiyasi [Matn] : o'quv qo'llanma / M.S. Atayeva.-
Samarqand: Samarqand, 2023.-184 b

Muallif:

Atayeva M.S.

-SamDTU №1-pediatriya va neonatologiya kafedrası
katta o'qituvchi

Taqrizchilar:

Aliyeva N.R.

-Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, 2-son gospital
pediatriya kafedrası mudiri, tibbiyot fanlari doktori

Rabbimova D.T.

-SamDTU, bolalar kasalliklari propedevtikasi
kafedrası mudiri t.f.d., dosent.

Ushbu o'quv qo'llanmada Davlat ta'lim standartlariga muvofiq tayyorlangan. O'quv qo'llanmada bolalar kardiorevmatologiyasining keng tarqalgan kasalliklari haqidagi boblar mavjud bo'lib, ushbu kasalliklarning etiologiyasi, patogenezi, tasnifi, klinik manzarasi, tekshirish usullari, solishtirma tashxisi, davolash va profilaktikasi batafsil bayon etilgan.

O'quv qo'llanma pediatriya ta'lim yo'nalishida tahsil olayotgan talabalar, klinik ordinatorlar, magistratura rezidentlari uchun mo'ljallangan.

ISBN 978-9943-5403-8-5

© Atayeva M.S. 2023 y
© Samarqand 2023 y

MUNDARIJA

QISQARTIRISHLAR RO'YXATI	5
KIRISH	6
I BOB. TUG'MA YURAK NUQSONLARI	7
Qorinchalar aro to'siq nuqsoni	9
Bo'lmachalar-arro to'siq nuqsoni	11
Fallo kasalligi	12
Aorta koarktasiyasi	13
Ebshteyn anomaliyasi	14
Mitral klapan prolapsi (MKP)	16
II BOB. ORTIRILGAN YURAK-QON-TOMIRLAR KASALLIKLARI	19
Norevmatik karditlar	19
Surunkali kardit	24
Kardiomiopatiyalar.....	28
Perikardit	41
Infeksion endokardit (IE)	47
O'tkir revmatik isitma	54
Yurak shovqinlari	67
Arterial gipertenziyalar.....	87
III BOB. YURAK RITMINING BUZILISHI	104
Ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarining tasnifi	104
Impuls shakllanishining buzishi	108
Impuls o'tkazilishining buzilishi.....	112
O'tkazuvchanlik funksiyasining buzilishi (yurak blokadalari).....	125
Turli aritmiyalar bilan kechuvchi aritmiyalar Volf-Parkinson-Vayt sindromi (WPW sindromi)	129

IV.TIZIMLI KASALLIKLAR	136
Yuvenil revmatoid artrit	136
Tizimli qizil yuguruk	149
Takayasu kasalligi	154
Kawasaki kasalligi.....	163
Tugunchali periarteriit	168
TEST TOPSHIRIQLARI.....	172
ADABIYOTLAR RO`YXATI	182

QISQARTIRISHLAR RO'YXATI

AB	-arterial bosim
AG	-arterial gipertenziya
ASLO	-antistreptolizin-O
ASG	-antistreptogialuronidaza
BAG	-birlamchi arterial gipertenziya
VAG	-Vazorenal arterial gipertenziya
VNT	-vegetativ nerv tizimi
GKMP	-Gipertrofik kardiomiopatiya
GN	-glomerulonefrit
DFA	-Difenilamin
KAA	-koronar arteriya anevrizmasi
KTA	-Kompyuter tomografik angiografiya
KK	-Kavasaki kasalligi
MKP	-Mitral klapaning prolapse
MRA	-magnit-rezonans angiografiya
MAT	-Markaziy asab tizimi
NYAQP	-nosteroid yallig'lanishga qarshi preparat
RDE	-Rangli Doppler ekografiya
SAG	-Simptomatik arterial gipertenziya
SAT	-Simpatikoadrenal tizim
SK	-sial kislota
SGS	-serebral gipertenzion sindrom
SYUA	-surunkali yuvenil artrit
TQYU	-tizimli qizil yuguruk
TYuN	-Tug'ma yurak nuqsoni
FKG	-fonokardiografiya
EKG	-elektrokardiografiya
EchT	-eritrositlar cho'kish tezligi
ExoKG	-Ekokardiyografiya
WPW	-Volf-Parkinson-Uayt sindromi
YURA	-Yuvenil revmatoid artrit

KIRISH

Hozirgi zamon adabiyotlarni tahlil qilganda yildan-yil bolalar patologiyasi o'rtasida yurak-qon-tomir tizimining o'sib borishining guvohi bo'lmoqdamiz. Bu kasalliklarning ortib borishi yoshlar o'rtasida zararli odatlarning ortib borishi, homiladorlik vaqtida virusli infeksiyal bilan kasallanish, ekologoyaning buzilishi, stress holatlar katta ahamiyatga ega. Yurak-qon-tomir va tizimli kasalliklar strukturasi bolalarda yurak tug'ma nuqsonlari, kardiomiopatiya, norevmatik karditlar, yuvenil revmatoid artrit va h. asosiy o'rinni egallaydi.

Qo'llanmada kasalliklarning etiologiyasi, patogenezini, tashhis usullari va davolash printsiplari yangi ilmiy tadqiqot asoslari bilan boyitilgan.

Qo'llanmada yoritilgan kasalliklarni o'z vaqtida otkazilmagan tashxisoti va davolash muolajalari kelajakda og'ir oqibatlariga olib keladi. Bu esa katta yoshlarda erta nogironlikning rivojlanishi va kasallik o'lim bilan yakunlanishiga olib keladi.

Tayyorlangan qo'llanmaning maqsadi talabalarga, magistratura rezidentlariga, klinik ordinatorlarga bolalar kardiorevmatologik kasalliklarning etiopatogenezini, klinik manzarasi, davolash printsiplarini o'zlashtirishga yordam berishdir. Tag'dim qilinayotgan o'quv qo'llanma pediatriya fakultetining 5-6 kurs talabalari, magistratura rezidentlariga, klinik ordinatorlarga uchun mo'ljallangan bo'lib, ularning bilimini oshirishga yordam beradi.

I BOB. TUG'MA YURAK NUQSONLARI

Tug'ma yurak nuqsonlarining kelib chiqish sabablari

Tug'ma yurak nuqsonlarini shakllanishida virusli infeksiyalar, qizamiq, qizilcha, suvchechak, poliomyelit, parotit, toksoplazmoz sababchi bo'lishi mumkin. Bundan tashqari radiatsiya nurlari ham homilada anomaliyani vujudga keltirishi mumkin.

Homilador ayolning ko'p och-nahor yurishi, vitamin A va B guruhining organizmda yetishmovchiligi, shuningdek abortlar, bola tashlashlar, 35 yoshdan o'tib homilador bo'lish, yurak nuqsonini rivojlanishi uchun zamin yaratadi. Nasliy, ya'ni irsiy omillarning ham ta'siri bundan xoli emas. Homilador ayollarda revmatizm, sil, zaxm, o'pkada bo'ladigan yallig'lanishlar homilaga o'z ta'sirini ko'rsatibgina qolmay, balki bu infeksiyalar homila endokardini yallig'lanishiga keyinchalik tug'ma yurak nuqsonini shakllanishiga yordam beradi.

Ota-onasining zararli odatlari, ya'ni chekish, spirtli ichimliklar ichish, toksomaniyalar homilada TYuN keltirib chiqarishi hech gap emas. Embriogenezda homiladorlikning I-yarmida yurak va uning tomirlarida nuqsonlar yuzaga kelishi mumkin. Homiladorlikning I-yarmi kritik xavfli davr deb hisoblanadi.

Tug'ma yurak nuqsonining klinik manzarasi uning kechish fazasiga bog'liqdir.

TYuN ning 3- ta fazasi mavjud:

I-faza birlamchi adaptatsiya yoki moslashish deyiladi. Bunda yurakdagi nuqson tufayli o'zgargan gemodinamikaga asta-sekin bola moslashadi.

II-faza - nisbiy kompensatsiya

III-faza - terminal yoki dekompensasiya.

Har bir fazani davomiyligi yurakdagi nuqsonning turiga, kechishiga bog'liqdir.

Tasnifi:

1953 yilda Marder tomonidan TYuN 4 guruhga bo'linadi.

1. Kichik qon aylanish doirasida qonning ko'payishi:

a) sianozsiz: ochik arterial yo'l, bo'lmachalar aro to'siqning nuqsoni, qorinchalar aro to'siqning nuqsoni, atrioventrikulyar kommunikatsiyalar.

b) sianoz bilan: Eyzemeyger kompleksi, magistral tomirlar transpozitsiyasi, umumiy arterial yo'l.

2. Kichik qon aylanish doirasida qonning kamayishi bilan kechadigan yurak nuqsonlari:

a) sianozsiz: o'pka arteriyasining chegaralangan torayishi.

b) sianoz bilan: Fallo kasalligi, uch tabakali klapan atreziyasi, magistral tomirlar transpozitsiyasi, o'pka arteriyasining stenozini bilan, umumiy arterial yo'l, Epshteyn kasalligi.

III. Katta qon aylanish doirasida qonning kamayishi.

a) sianozsiz: - chegaralangan aortaning torayishi, aortaning koarktasiyasi

IV. Gemodinamika o'zgarmagan holda bo'ladigan nuqsonlar:

a) sianozsiz: haqiqiy va yolg'on dekstrakardiya, Tolochinova-Roje kasalligi, tomirlar joylashishining anomaliyasi, tomirli halqa.

Ochiq arterial yo'l. (Botallov yo'lini ochiqligi).

Arterial yo'l - bu aorta va o'pka arteriyasining bir-biri bilan birlashtirilgan tomirlar. Bunday nuqson tug'ma yurak nuqsoni bilan tug'ilgan bolalar orasida 20% ni tashkil qiladi, ko'pincha qiz bolalar o'rtasida uchraydi. Nuqsonning nomlanishi L. Batallo italyan olimga taaluqli bo'lib, u XVI asrda shu nuqson haqida ma'lumot bergan.

Gemodinamikasi: Ochiq arterial yo'l orqali qon aortadan o'pka arteriyasiga o'tadi, keyin esa kichik qon aylanish doirasiga qo'shiladi. O'pkada ko'p miqdorda qonning oqimi o'pka tomirlarining zo'riqishiga chap bo'lmacha va chap qorinchalarning zo'r berib ishlashiga sababchi bo'ladi.

Bemorlarni anamnezini sinchiklab so'raganda ularning tez-tez O'RI, pnevmoniya, bronxitlar bilan kasallanib turishi aniqlangan. Burakovskiy V.I., Kostantinova V.A. lar fikricha ochiq arterial yo'lning klinik kechishi 3 xil variant bilan kechadi.

1-variant: yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kuzatiladi va hayotining 1-chi kunlaridan yurak yetishmovchilik belgilari kuzatiladi, puls bosimining yuqori bo'lishi, ya'ni 40 mm simob ustidan balandligi, qisqa sistolik shovqin yurak asosida tush suyagidan chapda eshitiladi.

2-variant: ko'pincha 2 oylikdan 6 oygacha kuzatiladi. Bunda II tonning aksenti va 2 ga bo'linishi o'pka arteriyasining ustida eshitiladi, doimiy sistolik shovqin, II qovurga oralig'ida chap tomondan sistolik titrash aniqlanadi, sistolik bosim ko'tariladi, diastolik bosim esa pasayadi.

3-variant: ko'pincha 6 oydan o'tgan bolalar o'rtasida kuzatiladi. Xarakterli bo'lgan doimiy sistolo-diastolik shovqin o'pka arteriyasi ustida eshitiladi. Bu shovqin bo'yin tomirlarida va ko'kraklar orasiga o'tkaziladi.

EKG da - chap qorincha gipertrofiyasi belgilari yoki ikkala qorinchalar gipertrofiyasining belgilari kuzatiladi.

FKG da - chapdan II-qovurg'a oralig'ida sistolo-diastalik shovqin, hamda II-ton amplitudasining kengayishi kuzatiladi.

ExoKGda - chap qorincha va chap bo'lmacha hajmining kengayishi kuzatiladi.

Rentgenografiyada - o'pkada gipervolemiya belgilari, ya'ni o'pka rasmini kuchayishi, chap bo'lmacha va chap qorincha hajmining kengayishi o'pka arteriyasining yoyining bo'rtishi kuzatiladi.

Aortagrafiyada - kontrast moddaning aortadan o'pka arteriyasiga o'tishini ko'rsatadi.

Davosi: Ochiq arterial yo'l nuqsonining og'ir kechishida - yurak glikozidlari - digoksin, siydik haydovchi dorilar tavsiya etiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, yangi tug'ilgan chaqaloqlarga indometasin berganda Botallov yo'li yopilgan. Indometatsin prostoglandinlarning ingibitori hisoblanib, yo'lni spazmga olib keladi va keyinchalik obliterasiyaga uchratadi. Indometasin 0,1 ml/kg, 3 marta tomir ichiga yuboriladi. Jarrohlik yo'li bilan davolash 2 yoshdan 12 yoshgacha yaxshi natija berishi kuzatilgan. Bemorlarning o'rtacha yashashi, 39-40 yoshgacha umr ko'rishi mumkin, juda kam hollarda 50-60 yoshgacha yashaganlar ham yo'q emas.

Qorinchalar aro to'siq nuqsoni

Bu nuqsonning mushak yoki membrana qismida joylashishi va yurak nuqsonlari ichida 15- 25% ni tashkil etadi.

Gemodinamikasi:

Qorinchalar aro to'siq nuqsonining o'lchami 1,5sm dan katta bo'lsa, bu qonning ko'p miqdorda chap qorinchadan o'ng qorinchaga o'tishi va kichik qon aylanish doirasidagi tomirlarda qonning dimlanishiga, chap qorincha va chap bo'lmachaning zo'riqib ishlashiga olib keladi.

Anamnezda – tez-tez O'RI va pnevmoniya bo'lishi aniqlanadi.

Klinik mezonlari:

- jismoniy rivojlanishdan orqada qolishi;
- yurak bukirligi;
- 3-5-chi qovurg'alar orasida to'sh suyagining chap qirrasida sistoliktitrash aniqlanishi;
- perkussiyada yurak nisbiy chegarasini kengayishi;
- barcha eshituv nuqtalarida dag'al sistolik shovqin, o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti;

EKG da - kichik qon aylanish doirasida dimlanish, o'ng qorinchani kengayishi: ExoKG - chap bo'lmacha, chap qorincha bo'shlig'ining kengayishi.

Rentgenda - o'pka rasmining kengayishi, yurak o'lchamlarining chap bo'limlarini hisobidan kengayishi kuzatiladi.

Kechishi: kuyidagicha bo'lishi mumkin:

1. Bemor bolalarning 50% dan ko'pi 1 yoshgacha o'lishi mumkin, ularning $\frac{3}{4}$ qismi 6-oygacha nobud bo'ladi.
2. Agar bolada jismoniy jihatdan orqada qolish kuzatilmasa, yurak yetishmovchiligi, o'pkasida gipertenziya bo'lmasa, 3 yoshgacha jarrohlik yo'li bilan davolanishdan saqlanib tursa bo'ladi.
3. 45% holatda 4-5 yoshgacha to'siqdagi nuqsonning o'zi yopilib qolishi mumkin, ayniqsa nuqsonning o'lchami kichik bo'lsa.
4. Eyzemeyer simptomokompleksining vujudga kelishi.

Qorinchalar - aro to'siq nuqsoni bilan bolalar o'rtacha 23-24 yil umr ko'radilar.

Davolash: Jarrohlik yo'li bilan davolanguncha bemorlarga kuyidagi konservativ davolash ishlari olib boriladi:

- yurak glikozidlari, asosan digoksin kuniga 0,05-0,075 mg/kg o'rtacha terapevtik dozada, ushlab turuvchi doza 0,01 mg/kg tavsiya etiladi.
- kaliy preparatlari: panangin, kaliy oratat, asparkam va h.k.
- o'pkada gipertenziya bo'lgan taqdirda rezepin 0,003-0,005 mg/kg kuniga 3-4 marta beriladi.

Eufillin 2,4%-0,1 mg/kg bir yoshgacha, o'pka gipertenziyasini pasaytiradi. Yurak yetishmovchiligining II darajasida siydik haydovchi preparatlar: laziks 1-3 mg/kg yoki furasemid. Miokard metabolizmining yaxshilash maqsadida kokarboksilaza, askorbin kislota, PP-vitamini

tavsiya etiladi. Shu maqsadda anabolik gommonlardan: retabolil 1 mg/kg hisobidan oyiga 1 marta qilinadi; davolashda yana aeroxigeno-terapiya, massaj, davolovchi jismoniy tarbiya, parhezni to'g'ri yo'lga qo'yish lozim.

Bo'lmachalar-aro to'siq nuqsoni

Bu nuqsonda bo'lmachalararo to'siqda bir yoki bir necha teshiklar bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bu nuqson 8-16% uchraydi, ko'pincha qiz bolalarda uchraydi. Eng ko'p uchraydigan variantlari quyidagicha:

1. Nuqson 60% gacha oval teshikning joyida rivojlanadi.
2. Yuqori kavak vena quyiladigan joyda.
3. Pastki kavak vena quyiladigan joyda
4. Bir necha nuqson birlashib kelishi mumkin
5. Bo'lmachalar-aro nuqson butunlay rivojlanmay qoladi.

Gemodinamikasi. Bo'lmachalararo to'siqning ochiq joyidan qon chap bo'lmachadan o'ng bo'lmachaga o'tadi, bu esa o'ng bo'lmachaning va kichik qon aylanish doirasidagi tomirlarning zo'riqib ishlashiga olib keladi.

Klinik mezonlari: Auskultasiyada – 2-3 qovurg'a oralig'ida kuchsiz sistolik shovqin, II-chi tonning ikkilanishi va o'pka arteriyasi ustida aksent aniqlanadi.

FKG da chapdan 2-3 qovurg'a oralig'ida o'rta va yoki past amplitudali sistolik shovqin, o'pka arteriyasida I-chi ton amplitudasining kengayishi.

EKG da o'ng tomonlama yo'nalish (pravogramma), Giss tutamining o'ng oyoqchasining blokadasi.

ExoKG -da o'ng qorincha bo'shligi o'lchamining kengayishi.

Rentgenda - o'pka rasmini kuchayishi, yurak o'ng bo'lmacha va qorincha hisobidan ko'ndalangiga kengaygan, o'pka arteriyasining yoyini bo'rtishi aniqlanadi.

Kechishi va davolash:

Agar yurak yetishmovchiligi belgilari bo'lsa, digoksin va siydik haydovchidorilar tavsiya etiladi. Yurak glikozidlari 10-12 oy davomida beriladi. Agar ijobiy natija kuzatilmasa, jarrohlik yo'li bilan davolash tavsiya etiladi. Bu yo'l bilan davolash ko'pincha yaxshi natija beradi.

Fallo kasalligi

Bu kasallikka kiradi: triada Fallo (bo'lmachalararo to'siq nuqsoni, o'ng qorincha gipertrofiyasi, o'pka arteriyasining teshigining torayishi)

Pentado Fallo (bo'lmachalararo to'siq nuqsoni, o'ng qorincha gipertrofiyasi, o'pka arteriyasining teshigining torayishi, aorta dekstrapozitsiyasi, qorinchalararo to'siq nuqsoni).

Tetrada Fallo. Fallo tetradasida keng tarqalgan bo'lib, "ko'k turdagi" yurak nuqsonlariga kiradi. Barcha yurak nuqsonlari orasida 12-14% ni, «ko'k nuqsonlar» ichida esa 50-75% tashkil qiladi.

Fallo tetradasida juda murakkab nuqson bo'lib, unga quyidagi anatomik belgilarkiradi:

1. O'pka arteriyasining teshigini torayishi;
2. Qorinchalararo to'siq nuqsoni;
3. Aortaning o'ng pozitsiyani egallashi (destropozitsiyasi);
4. O'ng qorincha devorining gipertrofiyasi;

Birinchi uch belgi yurakning rivojlanishining anomaliyasiga kiradi, keyingi o'ngqorincha gipertrofiyasi esa o'ng qorinchaning kompensator gipertenziyasi natijasida kelib chiqadi.

Gemodinamikasi:

Kichik qon aylanish doirasida qon miqdorining kamayishi (ya'ni o'pka arteriyasining teshigini torayishi tufayli), shu bilan birgalikda venoz qonning qorinchalararo nuqson orqali aortaga o'tishi kuzatiladi.

Klinik mezonlari:

a) Teri va shilliq pardalarining to binafsha rangigacha ko'karib ketishi bolaning 3-4 oyligidan boshlanadi va kuchaya boradi.

b) Hansirash va ko'karish xurujlarini bo'lib turishi.

v) Bemor o'ziga qulay majburiy holatni egallaydi. Yotganda tizzalarini qornigatirib, bukchayib yotadi, yoki tizzalarini bukkan holda o'tirib oladi.

g) Auskultasiyada qattiq dag'al sistolik shovqin chap tomondan 2-3 qovurg'alar oralig'ida eshitiladi.

Rentgenda - o'pka rasmini susaygani, yurak tuzilishi «yog'och etikcha» nieszlatadi.

FKG da 2-3 qovurg'a orasida chapdan romb shakldagi sistolik shovqin eshitilishi qayt etiladi.

EKG da - o'ng qorinchada zo'riqish belgilari aniqlanadi.

Kechishi va davosi.

Fallo tetradasining kechishida hansirash va ko'karish xurujlari bolaning 3 yoshigacha ko'proq kuzatiladi.

Bolada bo'lgan boshqa kasalliklarni o'z vaqtida aniqlab davolash zarur (anemiya, raxit, oqsil-energetik yetishmovchilik va h.k.) degidratasiya va sedativ terapiya o'tkazish talab etiladi.

Adrenoblokatorlar (obzidan kuniga 1 mg/kg) tavsiya etiladi.

Fallo tetradasida bolalarga yurak glikozidlari berish vaqtinchalik ruxsat berilmaydi, chunki miokardning izotropik funksiyasini, oshirib, infundibulyar stenoz va spazmga olib kelishi mumkin.

Davolash: Jarrohlik yo'li bilan. Bu yo'l bilan davolashda qulay yosh bolaning 4yoshdan 15 yoshgacha hisoblanadi. Agar yurak va nafas yetishmovchiliklari aniq rivojlangan bo'lsa, operatsiyani kichik yoshida ham o'tkazish mumkin.

Aorta koarktasiyasi

Bu nuqsonda aorta bo'yinchasi (torayish) yoyida va pastga tushuvchi qismida torayish kuzatiladi. Bu nuqson barcha yurak tug'ma nuqsonlari orasida 30 % ni tashkil qiladi, ko'pincha o'g'il bolalarda uchraydi.

Gemodinamikasi:

Toraygan qismdan yuqorida arterial bosim ko'tariladi, bunda chap qorinchaga zo'rayish yuz beradi. Torayishdan pastki qismida arterial bosim pasayadi, qon bilan ta'minlanishi kollaterallar hisobidan bo'ladi.

Klinik mezonlari: Shikoyatlari - boshining og'rib turishi, burundan har zamonda qon ketishi, oyoqlarini sovqotishi.

Ob'ektiv tekshirganda – yelkalar, umuman tanasining yuqori qismi yaxshi rivojlangan, pastki qismi, ayniqsa oyoqlari o'sishdan orqada qolganligini aniqlash mumkin. Arterial qon bosimi yelkalarida ko'tarilgan, oyoqlarda pasaygan bo'ladi. Auskultasiyada yurak sohasini eshitib ko'rganda, uncha kuchli bo'lmagan sistolik shovqin, orqadan ikki kurak orasida yaqqol eshitiladi.

EKG da - chap qorincha gipertrofiyasi;

ExoKG da - chap qorincha miokardining gipertrofiyasi;

Rentgenda - chap qorincha hajmi kattalashgan, aortaning yuqoriga ko'tariladiganqismida kengayishi, aorta yoyi o'zgarmagan.

Davolash: Yurak yetishmovchiligi yaqqol rivojlangan bo'lsa, jarrohlik yo'li bilan davolash tavsiya etiladi. Operatsiya uchun qulay yosh 3 yoshdan-12 yoshgacha bo'lgan davr, operatsiyadan so'ng ham agar arterial gipertenziya saqlansa, gipotenziv preparatlar beriladi.

Tug'ma yurak nuqsonlari bilan tug'ilgan bolalarni dispanser nazorati ostiga olishkuyidagilarni talab etadi:

1. Nuqsonni kechiktirmasdan aniqlash.
2. Uzlaksiz tartibda «D» nazarotiga olish, qon aylanish va gemodinamikaning buzilganligi yoki buzilmaganligini o'z vaqtida aniqlash.
3. Konservativ davolashni o'z vaqtida tavsiya etish.
4. Jarrohlik yo'li bilan davolash tayinlangandan so'ng tezda kardioxirurgga yo'llanma berish.
5. Tug'ma yurak nuqsonli bolalarni operatsiyadan so'ng nazorat ostiga olish, va oyoqqa turg'izish choralarini ko'rish.
6. Bolalarni sog'lomlashtirish rejimi to'g'ri tashkil etishni nazorat ostiga olish.

Profilaktik emlashlar: og'ir tug'ma yurak nuqsonli bolalarda gemodinamikaning buzilish belgilari va terminal fazada bo'lsa, profilaktik emlashlar o'tkazilmaydi. Gipervolemiya bilan kechadigan tug'ma yurak nuqsonlarida agar operatsiya qilingan bo'lsa, 2 yildan keyin emlashga ruxsat beriladi.

Agar tug'ma yurak nuqsonida qon aylanishining buzilish belgilari bo'lmasa, ya'ni qon aylanish normada bo'lsa, III fazada va I fazada emlashlar o'tkazilmaydi.

Ebshteyn anomaliyasi

Ebshteyn anomaliyasi - tug'ma yurak nuqsoni bo'lib, uch tabaqali klapaning tabaqasini o'ng qorincha bo'shlig'iga siljishi va displaziyasi bilan xarakterlanadi. Birinchi marta patologoanatom Ebshteyn (1866) tomonidan yozilgan bo'lib, barcha tug'ma nuqsonlarning ichida 0,5-1% tashkil qiladi. Ushbu yurak nuqsonida o'ng atrioventrikulyar klapaning tabaqalari atrioventrikulyar halqadan emas, balki o'ng qorinchaning devorlaridan chiqadi va to'liq yopilmaydi (trikuspidal klapan yetishmovchiligi). Shunday qilib, o'ng qorinchaning bo'shlig'i normaga nisbatan kamayadi va o'ng qorinchaning atrioventrikulyar halqadan (klapan normal bo'lishi kerak bo'lgan) pastga siljigan trikuspidal

klapangacha bo'lgan o'ng bo'lmachaning kengayishiga olib keladi. Shuningdek anomaliyada oval teshik (o'ng va chap bo'lmacha o'rtasida) yopilmasligi ham mumkin. Anatomik o'zgarishlarga qarab Ebshteyn anomaliyasi uchun xos:

1. Uch tabaqali klapan yetishmovchiligi;
2. Oval teshik bitmasligi;
3. O'ng qorincha bo'shlig'ining kichrayishi. O'ng bo'lmacha o'lchamlari kattalashadi va kengayadi. Qonning bir qismi ochiq oval teshik orqali chap bo'lmachaga o'tadi va arterial qon bilan aralashadi. Bu o'z navbatida arterial qondakisorod miqdorini kamayishiga olib keladi va organlarda gipoksiya holati kelib chiqadi. Yurak ritmining buzilishi ham kuzatilishi mumkin.

Gemodinamika: Uch tabaqali klapani siljishi ko'prok bo'lsa, o'pkada qon oqish yetishmovchiligiga olib keladi. Qonning o'ngdan chapga o'tishi bo'lmachalar orqali bo'ladi (agar bo'lmachalar orasida bog'lanish bo'lsa). O'pkada qonni oqishini kamayishi sababli, uch tabaqali klapani distal tomonda siljishi tufayli o'ng qorincha bo'shlig'ini normaga nisbatan kichrayishi tufaylidir.

O'ng bo'lmachada qonni ko'payishi, uni kengayishiga olib keladi, kavak venalardan kelayotgan qonlarni kelishi qiyinlashadi, natijada katta qon aylanish doirasida venoz qonlarini dimlanishiga olib keladi va o'ng bo'lmachada bosim oshadi, agar oval teshik ochiq bo'lsa, qon chap bo'lmachaga o'tadi va arterial gipoksemiyaga olib keladi.

Og'ir gemodinamik buzilish uch tabaqali klapani kuchli siljishi va displaziyasi hamda bo'lmachalar orasida aloqa bo'lmasa yoki kichkina teshik bo'lsa kuzatiladi. Bunday hollarda o'ng bo'lmacha kuchli kengayadi (2-2,5 l qon sig'ishi mumkin).

Klinikasi: Ebshteyn anomaliyasi ko'pincha tug'ruqxonada yoki hayotining 1-chi yarmida yoki oyida aniqlanadi.

Asosiy belgisi: yurak sohasida og'riq, hansirash, yurak urish xuruji (paroksizmal taxikardiya), hushini yo'qotishi mumkin. Xurujni bartaraf qilish uchun izoptin, aymalin, kordaron beriladi.

Ob'ektiv tekshirganda 75-85% bemorlarda sianoz kuzatiladi. Oyoq-qo'l barmoqlarining uchlari ko'kargan «baraban tayoqchalariga» va «soat oynasiga» o'xshaydi. Bemorlarni yarmida yurak bukirligi kuzatiladi, yurak chegarasi chapga va o'ngga qarab kengayadi. Auskultasiyada –

yurak tonlari bo'g'iqlashadi, II ton susayadi, o'pka arteriyasi ustida aksent va ot dupuri ritmi aniqlanadi.

Ebshteyn anomaliyasida o'ng qorincha yetishmovchiligi kuzatiladi. ExoKG da uch tabaqali klapani tabaqalarini o'ng qorincha cho'qqisi tomonga siljishi aniqlanadi.

Kechishi. Bu anomaliya bilan kichik yoshdagi bolalarda o'lim kam uchraydi (6,5%), ko'pincha 20 (59%) va 30 (79%) yoshlarda o'ladi.

Operasiyaga ko'rsatma 15 yosh va undan kattalar.

Mitral klapan prolapsi (MKP)

Kardiologik bemorlarning 10-30 % da MKP aniqlanadi.

«Mitral klapaning prolapsi» termini degani chap qorincha sistolasi paytida klapan tabaqasini shishi chap bo'lmacha bo'shlig'iga qayrilishi tushuniladi.

MKP–tug'ma va orttirilgan, birlamchi (idiopatik, chegaralangan) va ikkilamchi norevmatik kardit, revmatizm asorati yoki perikardit, gipertrofik kardiomiopatiya, tug'ma yurak nuqsonining qo'shimcha belgisi sifatida vujudga keladi.

Chegaralangan MKP 2 ta shakli mavjud:

- auskultasiyada sistolik shovqin eshitilishi;
- gung (nemaya) (MKP ExoKG da aniqlansa).

Chegaralangan MKP 7-5 yoshlarda, ba'zan chaqaloqlarda, 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda ham aniqlangan.

Bolalarni tekshirganda: bolalar astenik tuzilishda, bo'yi uzun, mushaklari sust rivojlangan, kichik bo'g'imlarda harakat kuchaygan, gotik tanglay, yassi tovon, miopatiya va h.k.

Shikoyatlari: ko'krak qafasida og'riq, yurak urishi tezlashgan, hansirash, holsizlik, bosh og'rig'i. Bolalarni 1/3 MKP simptomsiz o'tadi.

Yurak chegaralari kengaymagan. Askultasiyada bemorni yotqizib chap yonboshga, tik turg'izib va o'tqizib eshitiladi va xos bo'lgan belgi bu "qarsillash" eshitilishi.

FKG – o'rta va kechki sistolik "qarsillash" qayt qilinadi.

Ko'krak qafasini rentgenoskopiyasida 2/3 bolalarda MKP yurak o'lchamlari ko'ndalangiga kichrayadi va o'pka arteriyasini yoyi bo'rtishi aniqlanadi.

MKP - asoratiga klapani orqa tabaqasiga yopishadigan xordani uzilishi, endokardni qalinlashishi kiradi (kalsifikatsiya tufayli).

Davolash shart emas, jismoniy tarbiyadan ozod qilinadi. Terapevtik davolashi miokarda modda almashinuvini yaxshilash, panangin, B₁₂, B₁₅, lipoy kislota, duovit 1 oy davomida berish kerak. Simptomatik davolash.

Yurak glikozidlarini hisoblash varianti

Bolalarda yurak glikozidlarini to'yinish dozasini aniqlash dozis-faktor buyicha hisoblanadi. Buning uchun kattalarni 1 kg tana vazniga beriladigan yurak glikozidlarini minimal, o'rta yoki maksimal dozalaridan foydalaniladi.

Katta kishilar uchun beriladigan yurak glikozidlarini to'yinish dozasi
1 kg tana vazniga (N.N.Saviskiy bo'yicha)

Dorilarni nomlari	Minimal		O'rta		Maksimal	
	Ichishga	Venaga	Ichishga	Venaga	Ichishga	Venaga
Strofantin		0,004	-	0,008	-	0,017
Izolanid	0,042	0,014	0,067	0,028	0,096	0,040
Digoksin	0,018	0,013	0,033	0,023	0,090	0,058
Digitoksin	0,014	-	0,028	-	0,034	-

To'yintirish dozani aniqlash uchun ushbu jadvaldagi katta kishilarni 1 kg tana vazniga beriladigan minimal, o'rta yoki maksimal dozasi bolani yoshiga to'g'ri keladigan dozis-faktorga tana vazniga ko'paytiramiz.

Bolani yoshi	Dozis faktor
0-6 oy	2,4
6 oydan-1 yoshgacha	1,8
1 yoshdan- 6 yoshgacha	1,6
6 yoshdan- 10 yoshgacha	1,4
10 yoshdan -14 yoshgacha	1,2
14 yoshdan katta	1,0

Yoki qo'yidagi formula bo'yicha:

$$U_x = S \times DF \times M.p.$$

U_x - glikozidlarni o'rtacha to'yinish dozasi;

S - kattalar uchun beriladigan minimal, o'rta yoki maksimal doza 1 kg tanavazniga;

p - bolani yoshi;

DF - bolaning dozis faktori;

M - bolaning tana massasi;

SamDTU
axborot-resurs markazi

Misol 1. Bola 11 oylik, tana vazni 10 kg.

Strofantin K ning o'rtacha to'yinish dozasi: $U_x = 0,008 \text{ mg/kg} \times 1,8 \times 0,14 \text{ mg}$, ya'ni 0,05% eritma 0,28ml ni tashkil qiladi (0,1 ml da 0,05g preparat bor). Hosil bo'lgan dozani 3 ga bo'lib yuboramiz (0,1; 0,1; 0,08 ml) har 12 soatda.

Misol 2. Izolanidni o'rtacha to'yinish dozasi, yuqoridagi ko'rsatilgan bolaga, sekinlik bilan to'yintirganda (7 kun ichida)

$$U_x = 0,067 \text{ mg/kg} \times 1,8 \times 10 \text{ kg} = 1,206 \text{ mg}$$

Izolanid tabletkada 0,00025 g yoki 0,25 mg yoki 5 tabletkada (1,25 mg). Shu tabletkani 7 kunga bo'lamiz.

Agar maksimal dozada to'yintirish bo'lsa, $U_x = 0,096 \times 1,8 \times 10 \text{ kg} = 1,728 \text{ mg}$ (7 tabletkada).

Misol 3. Digoksinni o'rtacha to'yinish dozasi, yuqoridagi ko'rsatilgan bolaga, sekinlik bilan to'yintirilsa (7 kun ichida).

$U_x = 0,033 \text{ mg/kg} \times 1,8 \times 10 \text{ kg} = 0,594 \text{ mg}$. Digoksin tabletkada 0,00025 g (0,25mg) yoki 2,5 tabletkada 7 kun ichida beriladi.

Agar o'rtacha tezlikda to'yintirilsa 5 kun ichida (1\2 tabl. 5 kun beriladi).

Digoksinni maksimal to'yinish dozasi.

$$U_x = 0,090 \text{ mg/kg} \times 1,8 \times 10 \text{ kg} = 1,62 \text{ mg}$$
, ya'ni 7 tabletkaga yaqin.

Tuyintirish darajasiga yetgandan so'ng, ushlab turuvchi doza beriladi. Ushlab turuvchi dozani aniqlash uchun beriladigan yurak glikozidini eliminatsiya ko'effitsientini va to'yinish dozasini bilish kerak.

Ushlab turuvchi doza = $\frac{\text{to'yinish dozasi} \times \text{eliminatsiya ko'effitsienti}}{100\%}$

Misol 1. Strofantinni ushlab turuvchi dozasi:

$$\text{Ushlab turuvchi doza} = \frac{0,14 \text{ mg} \times 40 \text{ yoki } 50\%}{100\%} = 0,056 \text{ mg} = 0,1 \text{ ml}$$

Misol 2. Izolanidni ushlab turuvchi dozasi = $\frac{1,206 \text{ mg} \times 20\%}{100\%} = 0,24 \text{ mg}$ (1 tabl). 100%

Misol 3. Digoksinni ushlab turuvchi dozasi = $\frac{0,594 \text{ mg} \times 20\%}{100\%} = 0,12 \text{ mg}$

II BOB. ORTIRILGAN YURAK-QON-TOMIRLAR KASALLIKLARI

Norevmatik karditlar

Norevmatik kardit—bu yurakning nospesifik yallig'lanish kasalligi bo'lib, miokardning yoki yurakning uchala qavatning zaralanishi bilan kechishi mumkin. Jarayon infeksiya yoki ularning toksinlarining miokardga tasiri natijasida yoki allergenlar tomonidan chaqirilishi mumkin.

Etiologiyasi: Barcha infeksiyon kasalliklarni chaqiruvchisi qanaqa bo'lishiga qaramasdan kardit asoratini keltirib chiqarishi mumkin. Muxarlyamova N.M. va R.A. Chargoglyan /1974/ tekshirishlariga asosan odamlar virus infeksiyasi bilan ko'proq kasallanishadi. Virusli miokardit Koksaki virusi B guruhining 1-5 tiplari, Aguruhining esa -1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 16 tiplari bilan, YeSNO virusining 1, 4, 6, 9, 14, 19, 22, 25, 30 tiplari bilan chaqiriladi. Bolalar o'rtasida respirator virusli kasalliklarham ko'p uchraydi: gripp, paragripp, adenovirus chaqiradigan kasalliklar. Koksaki virusi bilan adenovirus kasallikni surunkaliga o'tishiga olib keladi. Miokardit boshqa virusli kasalliklardan keyin ham kelib chiqishi mumkin: suv chechak, qizamiq, virusli gepatit, epidemik tepki, sitomegaliyalardan so'ng. Miokarditnirivojlanishida keltirib chiqaruvchi omillarni ahamiyati katta, ya'ni organizmda «latentli» viruslar uzoq vaqt davomida o'zini ta'sirini ko'rsatmay turadi, lekin organizmni reaktivligi pasayishi bilan patologik xususiyatini ko'rsata boshlaydi.

Organizmning chidamliligi quyidagi omillardan keyin pasayishi mumkin: gipoksiya, fizik zo'riqishlarni oshib ketishi, ba'zi bir dorilardan vositalaridan keyin (rezerpin). Rezerpin yurak mushaklarida Koksaki virusini toksik ta'sirini oshiradi. Norevmatik miokarditni rivojlanishida bakterial omillarning ahamiyati katta. Bularga streptokokk, stafilokokk, salmonellez kiradi. Surunkali infeksiya o'chog'iga ham ma'lum o'rin beriladi. Kalyujnaya R.A. /1975/ fikricha o'tkir va surunkali tonzillitdan keyin 3 yoshdan katta bo'lgan bolalarning 35-47% da norevmatik kardit rivojlangan. Norevmatik kardit quyidagi kasalliklardan keyin ham kelib chiqishi mumkin: pnevmoniya, sepsis, plevrit, stafilokokkli destruksiya, siydik yo'llari infeksiyasi, glomerulonefrit, gepatit, xolesistit va h.k. Allergik karditlar postvaksinal reaksiyalar, bronxial astma, surunkali ekzema, respirator allergozlardan keyin yuzaga kelishi mumkin. Ba'zi

bolalarda quyidagi: penitsillin, streptomitsin, tetratsiklin, sulfanilamid preparatlari, furadonin kabi dorilarni qabul qilganda rivojlanadi. Toksik - allergik kardit kollagenoz kasalliklarida kuzatiladi. Shunday qilib norevmatik karditlar bu polietilogik kasallik hisoblanib, etiologiyasida ko'pincha viruslar asosiy o'rinni egallaydi.

Patogenezi: Hozirgi vaqtda ko'p olimlar o'z tekshirishlari natijasida norevmatik karditlarni immunopatologik holat deb qarashmoqda. Virus yurak mushak hujayrasiga kirib, ularni zararlaydi va chuqur metabolik hamda morfologiko'zgarishlarga olib keladi. Virus va bakteriyalarning toksinlariga qarshi organizmda antitela hosil bo'ladi, antigen antitelo immun kompleksini hosil bo'lishiga va ularni qonda aylanib yurishiga olib keladi. Bunda bazofillar, leykotsitlar, trombotsitlar zararlanadi, hujayrada modda almashinuvi o'zgaradi, mukolitik va proteolitik fermentlar faollashadi. Natijada biologik faol moddalar: gistamin, serotonin, kininlar ajralib chiqadi. Bundan tashqari boshqa mediatorlarning ham faolligi oshadi – katekolaminlar, asetilxolin, adenilsiklazalar. Biologik faol moddalar, ya'ni gistamin, serotonin, kinin va prosglandinga o'xshagan faol moddalar to'g'ridan-to'g'ri yurakni o'tkazuvchi tizimiga va yurakni qisqartiruvchi apparatiga ta'sirini ko'rsatadi. Bu jarayonda qon tomir devorining o'tkazuvchanligi oshadi va globulinlar, allergenlar to'qima bo'shlig'iga o'tadi hamda yurak mushaklarining ishini va oziqlanishini buzadi. Gistamin va kininlarni ko'proq hosil bo'lishi kichik arteriya va kapillyarlarni kengayishiga, o'tkazuvchanligini oshishiga, kichik arteriya va venachalarda staz bo'lishiga olib keladi. Qon oqishining sekinlashishi natijasida, eritrotsitlarni plazmadan ajralishi mikrotromblarni hosil bo'lishiga, yurak muskulidagi gipoksiya rivojlanishiga olib keladi. Mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi, hujayralararo to'qimalarda shish bo'lishi, hujayrada yallig'lanish infiltratsiyasi, qonda gistaminni oshib ketishi yurak o'tkazuvchanligini va ritmini buzilishiga olib keladi hamda og'riq sindromiga sabab bo'ladi.

Norevmatik karditni kelib chiqishida bemorning yoshi, irsiy omilning ahamiyati katta. Kichik yoshdagi bolalarda miokardit og'ir o'tadi, surunkali kechishga moyil bo'ladi. Norevmatik karditni oilaviy kechishi immunitetning irsiy to'liqsizligidan dalolat beradi. Bir oilani barcha a'zolarida bir xil immunologik reaktivlik bo'lishi mumkin, bu esa timusning holatiga, uning kompleks reaksiyalariga bog'liq.

Norevmatik karditni bir nechta tasnifi bor. Bularning ichida to'liq tasnifni Belokon /1984/ bergan.

Tasnifi

Etiologiyasi bo'yicha: virus, virus-bakteriya, bakteriya, parazitlar, zamburug', allergik (dorilar, emlashdan keyin) va idiopatik holatlar.

Davri bo'yicha: tug'ma (erta, kechki) va orttirilgan.

Kechishi bo'yicha: o'tkir 3 oygacha, o'tkir osti 18 oygacha, surunkali 18 oydan uzoqcho'zilsa.

Darajasi bo'yicha: yengil, o'rta og'ir, og'ir.

Asorati bo'yicha: chap qorincha yetishmovchiligi I, II-A, II-B, III o'ng qorincha yetishmovchiligi I, II, III total.

Oqibati bo'yicha: kardioskleroz, miokard gipertrofiyasi, ritm buzilishi va o'tkazuvchanligining buzilishi, o'pka gipertenziyasi, klapan apparatini zararlanishi, tromboemboliya sindromi.

Klinikasi: chaqoloqlar, kichik yoshdagi bolalar va katta yoshdagi bolalarda miokarditning klinik kechishining o'ziga xos belgilarini ko'rib chiqishimiz kerak. Miokardit bola homila ichida bo'lgan paytida rivojlanishi mumkin /N.A. Belokon 1974, V.S. Muzikantova 1978 y./. Uni aniqlashda akusherlik anamnezining ahamiyati katta-homilador paytida onasining o'tkir infeksiyon kasallik bilan kasallanganligi /gripp, pnevmoniya, angina/, unda surunkali infeksiya o'chog'iborligi /surunkali tonzillit, piyelonefrit va boshqalar/.

Karditning klinik belgisi bola tug'ilgan kundan yoki sal kechroq paydo bo'ladi. Yurak-qon tomir tizimidagi o'zgarishlar miokardning zararlanish darajasiga bog'liq. Yurakni chegarasi perkussiyada va rentgenda kengaygan. Bolaning aktivligi pasaygan, bezovta bo'lganda ko'karish paydo bo'ladi. Auskultasiyada yurak tonlari susaygan, ba'zilarida yurak ritmi buzilgan.

EKG da yurak qorinchalari mushaklarining gipertrofiyasi, yurakni o'tkazuvchanligi buzilganligi ko'rinadi. Bolalarning ko'pida tug'ilgandan gepatomegaliya namoyon bo'ladi. Bu bolalar jismoniy rivojlanishdan orqada qolishadi, ko'krak qafasida yurak bukrisi hosil bo'ladi. Chaqaloqlarda orttirilgan miokardit O'RI, pnevmoniya yoki biror xil infeksiyadan keyin 1-2 haftadan so'ng paydo bo'ladi.

Karditni rivojlanishida bolaning organizmi oldindan sensibilizasiya bo'lgan bo'lishi kerak, ya'ni qaytadan infeksiyon kasalliklar bilan kasallangan, yoki allergik moyilligi /atopik diatez, giperergik

reaksiyalarga moyilligi/ bo'lishi kerak. Shuning uchun O'RI o'tkazgan bolalarda karditga o'xshash belgi paydo bo'lsa, emlashdan oldin EKG qilish kerak.

Bemor bola emishdan bosh tortadi, emayotgan paytda bezovtalik paydo bo'ladi, qusadi, terisini rangi oqaradi, oyoq-qul uchlari ko'karadi, nafas olishi tezlashadi, hansiraydi, qorni damlaydi, ba'zan talvasa va shish paydo bo'lishi mumkin. Bu bolalarda bronxit yoki pnevmoniyaning birga kelishi kuzatiladi. Yurakning chegarasi kengaygan, yurak tonlari susaygan, ba'zi bolalarda nozik sistolik shovqin eshitiladi, taxikardiya /embriokardiya/, ekstrastoliya bo'lishi mumkin. Jigari kattalashadi. Dekompensasiya belgilari kuchayishi bilan o'pkada har xil kalibrli ho'l xirillashlar eshitiladi. Chaqaloqlarda tezda o'tkir yurak yetishmovchiligining klinik belgilari rivojlanadi. Rentgenologik tekshirganda yurakpulsatsiyasining sustligi, chegarasining kengayganligi, qon tomirlar rasmining kuchayganligi kuzatiladi. Shunday qilib bolalarni chaqaloqlik davrida miokardit og'irroq kechadi. Chaqaloqlarda miokarditdan o'lim yuqori, ya'ni 50% tashkil qilishi va ko'pincha surunkali kechishga moyilligi bilan ajralib turadi. /A.I. Sukacheva 1978 y./.

O'tkir kardit bilan ko'pincha kichik yoshdagi bolalar kasallanadi /1 yoshdan-3 yoshgacha/. O'tkir karditning boshlang'ich davri o'zining har xil klinik ko'rinish bilan ajralib turadi.

Ekstrakardial belgilarga kiradi: intoksikasiya, isitmani oshishi, ko'ngil aynish, qusish, ishtahani yo'qligi, umumiy holsizlik, ko'p terlash, bezovtalik, kechalari inqillash, injiqlik. Terisini rangi oqargan, kulrang, burun lab atrofida ko'karishni kuchayishi xos. Yotish holatini o'zgartirganda uzib olib bo'lmaydigan yutal paydo bo'ladi. Ba'zi bemorlarda ko'karish xuruji, psixomotor qo'zg'alish, qisqa muddatli hushdan ketish kuzatiladi.

O'tkir karditning birinchi kardial belgilariga chap qorincha yetishmovchiligi belgilari kiradi: hansirash, o'pkada xirillashlar, shuning uchun ba'zan pnevmoniya tashhisi quyiladi. Keyinchalik taxikardiya paydo bo'ladi.

Kasallikni asosiy belgisi hansirash, ko'karish, yutal xurujini paydo bo'lishi hisoblanadi. Kasal bolalarning ko'pchiligida chap tomondan yurak bukrisi paydo bo'lishi xos, bu kasallikni ancha davom etayotganidan dalolat beradi. Yurak uchining turtkisi susaygan. Yurak chegarasi ko'pincha chapga kengaygan. Yurak tonlari bo'g'iq. II ton

o'pka arteriyasida kuchaygan, yurak sohasida sistolik shovqineshitiladi, mitral klapanini yetishmovchiligi bo'lishi mumkin. Hamma bemorlarda taxikardiya aniqlanadi.

EKG da sinusli taxikardiya va qorinchalar ekstrasistoliyasi qayd qilinadi. Rentgenda yurak kengayganligi ko'rinadi. N.A.Belokon /1979/ o'zini tekshirishlari bilan shuni aniqladiki, virusli va bakterial miokarditlarda 30% hollarda endokard va 15 % hollarda perikard zararlanar ekan. Bunday paytda miokarditning klinik belgilariga perikard shovqini qo'shiladi, yurak tonlari susaygan, jigar ancha kattalashgan bo'ladi, oyoqlarda shish erta hosil bo'ladi, hansirash, o'pkada dimlanish belgilari, yurak chegarasi kengayganligi kuzatiladi. 3 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda miokardit belgilari kasallikni kechishiga qarab har xil bo'ladi. Maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda infeksiyon-allergik miokarditni rivojlanishida respirator, virusli infeksiya, ba'zan streptokok infeksiyasining ahamiyati katta. Shu infeksiyalardan keyin miokardit birdan /erta/ yoki bir necha haftadan keyin /kechki/ boshlanadi.

Erta belgilariga quyidagilar kiradi: hansirash, umumiy holsizlik, yurak sohasida og'riq, qomida, mushaklarida og'riq borligi, ishtahani yo'qligi, yurak tez urishi, nafas aritmiyasi, bazi hollarda bradikardiya kuzatiladi.

Katta yoshdagi bolalarni shikoyati: yurak sohasida og'irlik, sanchiqli og'riq, yurak sohasiga og'riqning tinch holatda paydo bo'lishi, jismoniy zo'riqishdan keyin kuchayishi va butun yurak sohasida tarqalishi. Bu og'riq bir necha kundan bir necha hafta va bir necha oygacha davom etishi mumkin, bu kasallikni kechishiga bog'liq. Qon tomirini kengaytiradigan dorilardan so'ng og'riq kamayadi. Bemorning ahvoli yallig'lanishga qarshi, desensibilizatsiya qiladigan preparatlar, yurak glikozidlari, kaliy tuzlari, vitaminlarni bergandan keyin ancha yaxshilanadi. Ba'zi bolalar hech qanaqa shikoyat qilmaydi. Klinik va laborator tekshirishlardan keyin tashhis - miokardit deb quyiladi.

Katta yoshdagi bolalarda yurakdagi o'zgarishlar o'tkir boshlanmaydi. Ekstrakardial belgilarga kiradi: rangini oqarganligi, holsizlik, ba'zi bolalarda shish paydo bo'ladi. Miokarditni asosiy belgilaridan biri yurak chegarasini kengayishidir. Yurak chegarasi ko'pincha chapga kengaygan, ba'zan chapga va o'ngga ba'zilarida esa yuqoriga ham kengaygan bo'ladi.

Rentgenografiya qilganda yurak konfiguratsiyasi o'zgargan, konturlarisilliqlashgan, amplitudasi pasaygan, pulsatsiyasi aritmik, 60,3% bemorlarda yurak chegarasi kengaygan bo'ladi.

Maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda norevmatik karditni asosiy diagnostik belgisi, bu EKG dagi o'zgarishlar hisoblanadi. Eng ko'p va erta paydo bo'ladigan belgilaridan /92%/ bu yurak avtomatizmini buzilishi, 60% holda qo'zg'alish funksiyasining buzilishi ya'ni har xil ekstrastoliyalar xos. Tashhis qo'yishda aritmiyani bo'lishi katta ahamiyatga ega, chunki bu ba'zan miokard zararlanishining asosiy belgilaridan biri bo'lishi mumkin.

FKG da hamma bolalarda sistolik shovqin, ko'pincha yurak uchida yoki IV qovurg'a oralig'ida, chap to'sh suyagini qirrasida aniqlanadi. Norevmatik miokardit bilan kasallangan bemorlarni laborator tekshirish o'tkazganda quyidagilarni aniqlash mumkin.

Gemogrammada-anemiya, leykositoz, ba'zan leykopeniya, EChT bir oz oshishi, bular hammasi kasallikni o'tkir davrining 2-3 haftasida kuzatiladi. Qondagi o'zgarishlar miokarditga xos patogenetik o'zgarishlarga kirmaydi, faqat klinik instrumental o'zgarishlar bilan birgalikdagina tashhisga yordam berishi mumkin.

Bioximik tekshirish o'tkazilganida DFA – ozgina ko'paygan /202-216 yed./, sial kislota /0,228-0,243 yed./, seromukoid albuminlar kamayadi, alfa 2 va γ globulinlar ko'payadi, aspargin va alanin transaminazalar, ishqoriy fosfatazalar oshadi.

Qon zardobida immunoglobulinlarni tekshirganda norevmatik kardit bilan kasallangan bemorlarda kasallikning o'tkir davrida immunoglobulin A ni miqdori kamaygan, M va G ni miqdori oshgan bo'ladi. Jarayon pasaygandan so'ng immunoglobulin M va G ni konsentratsiyasi pasayadi.

Surunkali kardit

Surunkali kardit katta yoshdagi bolalarda ko'proq uchraydi. Bemorni anamnezidan kasallik belgilari uzoq vaqt davomida kuzatilganligi, lekin onasi va mahalla vrachini nazoratidan chetda bo'lganligini aniqlash mumkin. Bu belgilarga darmonsizlik, holsizlik, vaqti-vaqti bilan nafas olishini qiyinlashishi kiradi. Bolalar jismoniy rivojlanishdan orqada qoladi, tezda charchaydi. Ba'zan bolalarda miokardit belgilari tibbiy ko'rikda, sport maktabiga olishda tekshirish

natijasida aniqlanadi. Yurak chegarasini kattalashishi, yurak tonlarini o'zgarganligi, sistolik shovqin aniqlanadi, lekin bemorning shikoyati bo'lmaydi. Ba'zi bolalarni jigarini kattalashishi va yurak ritmining o'zgarganligiga qarab miokardit qo'yish mumkin.

Surunkali kechadigan miokarditni klinik ko'rinishi: bolada tez charchab qolish, holsizlik, sustlik, ko'p terlash, hansirash, yurak sohasida og'riq, yurak urishining tezlashishi, ba'zan yopishqoq yutal kuzatiladi. Yurak tonlari susaygan, taxikardiya. O'pkasida dag'al nafas, quruq va ho'l har xil kalibrli xirillashlar eshitiladi.

Rentgenogrammada yurak soyasining chap bo'lagi hisobiga kengayishi, kardiomegaliya ko'rinadi. EKGda ritmni buzilganligi aniqlanadi. Surunkali miokarditda aritmiya doimiy belgilardan biri hisoblanadi.

Surunkali kardit 2 xilda bo'lishi mumkin:

- 1) chap qorincha bo'shlig'ini kengayishi bilan
- 2) chap qorincha bo'shlig'ini kichrayishi yoki normada bo'lishi bilan.

Chap qorincha bo'shlig'ini kengayishi bilan kechadigan surunkali karditda bemorning shikoyati ishtahani yo'qligi, massasining kamayishidan. Tipik belgilariga taxipnoe, yurak turtkisining susayganligi, yurak bukrisi, ba'zan yurak chegarasini kengayishi, sistolik shovqin, mitral qopqog'ini yetishmovchiligi, yurak ritmini o'zgarganligi, jigarni kattalashishi kiradi. EKGda T tishchasini siljigani, 5-6 ulanishda T tishchasini yo'qligi aniqlanadi. Ba'zan tashhis operatsiya paytida qo'yiladi.

Rentgenda kardiomegaliya, yurak sharsimonligi kuzatiladi, auskultasiyada yurak tonlari bo'g'iq, yurakni ritmi va o'tkazuvchanligi buzilgan. Bolalarda norevmatik kardit qon aylanishining buzilishi darajasi va kasallikni kechishiga qarab har xil bo'ladi.

Norevmatik karditlarni davosi

Ikki etapda olib boriladi:

I. Shifoxonada – kasallikning o'tkir davrida yoki qo'zg'algan vaqtda davolash.

II. Poliklinika yoki sanatoriyada – davolashni davom ettirish.

Bemor o'tkir kardit bilan shifoxonaga tushganda, davolash uchun quyidagilarni rejalashtirish lozim.

I. Etiotrop davolash.

2. Bemorni immunologik reaktivligiga ta'sir qilish.

3. Yurak qon tomir yetishmovchiligini oldini olish.

Kasallikni o'tkir davrida birinchi navbatda tushak rejimi 2-4 hafta belgilanadi. Parhezi to'liq, yetarli darajada oqsil va vitaminlar, yetarli miqdorda kaliy tuzlari va faqat osh tuzini chegaralash lozim. Kaliy tuzlari ko'proq qora mayizda, turshakda, anjirda bo'ladi, ayniqsa bemor gormon olayotganda bunga e'tibor berish kerak.

Antibakterial terapiya 2-3 hafta davomida beriladi, chunki kasallikni sababi virus-bakterial infeksiya bo'lishi mumkin va kichik yoshdagi bolalarda kasallikning asoratini oldini olish uchun beriladi. Virusli karditlarni interferon bilan davolash kerak, ayniqsa O'RI va gerpetik infeksiyada bu yaxshi samara beradi.

Karditda yallig'lanishga qarshi va immunodepressiv xususiyatga ega gormonlarni berish ahamiyatga ega. Bemorlarga miokarditni og'ir shaklida va qon aylanishini buzilishida kichik qon aylanish doirasida dimlanish belgilari bo'lsa kislorod terapiya o'tkazish maqsadga muvofiq.

Virusli karditda kasallikning avvalida interferon 2 tomchidan burun yo'liga har 2 soatda /3ml gacha/ sutkasida 2-3 kun davomida tomiziladi. Grippga qarshi gamma globulin 1-2 dozadan /0,2-0,3 ml/kg) 3 kun davomida qilinadi. Bakterial karditlarda-penitsillin, ampitsillin, oksatsillin bolaning yoshiga qarab 10-14 kun davomida buyuriladi. Surunkali kardit infeksiyon-allergik kelib chiqqan bo'lsa bitsillin 2-3 oy davomida, yallig'lanishga qarshi preparatlar beriladi.

Nosteroid preparatlardan: voltaren 3 mg/kg sutkasiga, brufen 8-10 mg/kg sutkasiga, indometatsin 3 mg/kg sutkasiga beriladi.

O'tkir miokarditda davolash kursi 4-6 hafta, o'tkir osti va surunkali residivli miokarditda 6-8 hafta va undan ham ko'proq cho'ziladi, sekinlik bilan dozasi miqdori kamaytirilib boriladi.

Allergik miokarditda steroid gormonlarni berish tavsiya qilinadi. Steroid gormonlardan-prednizolon 1-1,5 mg/kg massasiga beriladi. Davolash kursi har bir bemorga individual hisoblanib, ko'pincha 4-6 hafta davomida beriladi. Miokarditni og'ir shaklida qon aylanishning buzilishi 2-3 darajasida steroid gormoni berish tavsiya etiladi: 1-2 mg/kg 3-4 hafta davomida beriladi.

Desensibilizasiyalovchi dorilar-dimedrol, pipolfen, suprastin, fenkarol bolani yoshiga qarab beriladi.

Giperkoagulyasiya belgilari bo'lsa heparin beriladi 100-150 E/kg sutkasiga. Trombotsitlarni adgeziya va agregasiyasini kamaytiradigan preparat kurantil 3-5 mg/kg kuniga qilinadi.

Surunkali miokarditni qo'zg'alish davrida-steroid va nesteroid preparatlari bilan birgalikda o'tkir davri pasayishi bilan xinolin qatoriga kirgan preparatlar- delagil, plakvenil 5-10 mg/kg kuniga 1-2 marta 3-6 oy davomida beriladi.

Miokarditni kompleks davosiga kasallikni boshidan-askorbin kislotalari, sianokobalamin, foliy kislotalari, kokarboksilaza, riboksin, kaliy preparati kiritiladi.

Miokarditni dekompensasiya fazasida yurak yetishmovchiligi qon aylanishini buzilishi bilan kechsa, yurak glikozidlari beriladi. Miokarditni tarqalgan shaklida strofantin K ehtiyotkorlik bilan beriladi. Yurak yetishmovchilik belgilari kamaygandan so'ng digoksin ishlatiladi.

Kasalxonada davolash 4-5 haftadan bir necha oygacha davom etadi. Kasalxonada davolab chiqqandan keyin 8-12 oydan so'ng, sanator-kurortda davolanish tavsiya etiladi. Bunda gidrosulfat vannalari, dengiz suvi vannalari, dengiz suvi bilan ingalyatsiya qilishlar kiradi.

Dispanser kuzatuv. Hamma bemorlar miokardit bilan dispanser kuzatuvda bo'lishi kerak. Ularni 3 oy davomida har oyda tekshirib, kuzatib boriladi, keyin 3 oyda bir marta, bir yildan so'ng 1 marta 6 oyda tekshiriladi va EKG tekshiruv o'tkaziladi. Kardioskleroz belgilari bo'lmasa dispanser hisobidan 5 yildan keyin olinadi.

Profilaktika. Birlamchi profilaktika homiladorlik davrida infeksiyalardan saqlanish.

O'tkir va surunkali infeksiya o'choqlarini o'z vaqtida davolash.

Ikkilamchi profilaktikada asoratlarni va residivlarni oldini olishga qaratilgan.

Miokarditni profilaktikasida asosiy o'rinni egallaydi: kichik yoshidan organizmni chiniqtirish, ratsional oziqlantirish, badan tarbiya va sport bilan shug'ullanish.

Oqibati. Erta kardit bilan kasallangan bolalar og'ir kechadi va erta yoshlardahalok bo'ladi.

Kechki karditda agar to'g'ri davolab olib borilsa kasallik surunkali shaklga o'tibkeyinchalik tuzalib ketishi mumkin. O'tkir karditning 44% tuzalishi, 50% o'tkir ostiva surunkali turlariga o'tishi, 2,2% o'limga olib keladi.

Kardiomiopatiyalar

Kardiomiopatiya deb yurak muskul qavatining har xil sabablarga ko'ra shikastlanishiga, qisqaruvchanlik faoliyatining buzilishiga aytiladi. J. Goodwin (1982) ning aniqlik kiritishiga ko'ra, kardiomiopatiyalar - o'tkir, o'tkir osti va surunkali kechuvchi yurak mushaklarining noaniq etiologiyali kasalligi bo'lib, ko'pchilik hollarda endokardning va ayrim paytlari perikardning zararlanishi bilan kechadi, shu bilan birga, kelib chiqishiga ko'ra, koronarogen va revmatik genezga ega bo'lmaydi, deb ta'kidlaydi.

Tasnifi. Ko'pchilik mualliflar kardiomiopatiyalarni birlamchi va ikkilamchi guruhlariga bo'lishadi. Barcha kardiomiopatiyalar asosan ikkilamchi bo'lib hisoblanadi. Faqat idiopatik kardiomiopatiyaning etiologiya va patogenezini aniqlanmagan. Organizmning ayrim kasalliklarida (glikogenoz, gemoxromatoz, miksodemada) simptomatik kardiomiopatiya namoyon bo'ladi.

Ular qo'yidagilarga bo'linadi:

1. Infeksion (virusli, septik), toksikogen (alkogolli, dori preparatlari ta'sirida rivojlanuvchi);
2. Degenerativ (neyromushakli distrofiyalarda, endokrinopatiyalarda, biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklarida);
3. Infiltrativ (amiloidozda, glikogenozda, gemoxromatozda);
4. Ovqatlanishning buzilishi bilan bog'liq bo'lgan (beri-beri, kvashiorkor) va boshqalar.

Yuqoridagi tasnifda ko'rinib turibdiki, ikkilamchi kardiomiopatiyalarning morfologik substrati yallig'lanishli va distrofik o'zgarishlar, qon tomirlarining zararlanishi, katexolaminlar almashinuvining buzilishi va boshqalar bo'lib hisoblanadi.

J. Goodwin tomonidan kardiomiopatiyalarning gemodinamik buzilishlarga asoslangan tasnifi taklif qilingan va oxirgi 15 yil ichida qaytadan ishlangan. Bu tasnif bo'yicha kardiomiopatiyalarning qo'yidagi 4 guruhga bo'lingan patologik variantlari ajratiladi:

1. Gipertrofik kardiomiopatiyalar.
2. Dilyatatsion (dimlanishli) kardiomiopatiyalar.
3. Restriktiv kardiomiopatiyalar.
4. Obliterativ kardiomiopatiyalar

1. Gipertrofik kardiomiopatiya - qorinchalararo to'siqning assimetrik gipertrofiyasi hisobiga aorta va chap qorincha orasida bosim

gradiyenti bilan va gradiyentsiz bo'lishi mumkin, ya'ni asosan chap qorinchaning massiv gipertrofiyasi, chap qorincha sistolik hajmining kamayishi, diastolik (bo'shalish) funksiyasining buzilishi bilan xarakterlanadi. Sistolik funksiyasi o'zgarmagan bo'ladi. Gipertrofik kardiomiopatiya ko'pincha oilaviy xarakterga ega bo'ladi.

2. Dilyatasion (dimlanishli) kardiomiopatiya - chap qorincha bo'shlig'ining dilyatasiyasi, miokardning o'rtacha gipertrofiyasi, sistolik va diastolik hajmlarning oshishi, qisqaruvchanlik funksiyasining buzilishi bilan xarakterlanadi. Dilyatasion kardiomiopatiya multiomillii genezga ega bo'lib, ko'pchilik holatlarda tug'ma yoki orttirilgan bo'ladi.

3. Restriktiv kardiomiopatiya - miokard va endokardning zararlanishiga bog'liq holda qorinchalar cho'ziluvchanligi qiyinlashuvi bilan xarakterlanadi. Sistolik funksiya ko'pincha uzoq muddat davomida o'zgarmaydi. Bu turdagi kardiomiopatiyalar endomiokardial fibroz, eozinofilli Lyoffler endokarditi, amiloidoz singari kasalliklar asosida rivojlanadi.

4. Obliterativ kardiomiopatiya. J.Goodwin kasallikning bu variantini mustaqil shaklda ajratmaydi. Bu patologik holat - restriktiv kardiomiopatiyaning alohida ko'rinishi bo'lib, uni restriktiv-obliterativ kardiomiopatiya, deb nomlagan. Endokardning chandiqlanishi hisobiga chap qorincha bo'shlig'ida obliterasiya jarayoni boshlanadi, trombotik massalar cho'kib, klapanlar yetishmovchiligi kuzatiladi.

Bolalarda kardiomiopatiyalarning asosan idiopatik turidagi ko'rinishlari kuzatiladi (etiologiyasi noma'lum). Haqiqiy kardiomiopatiyalarga faqat kardiomiopatiyaning gipertrofik turi kiradi. Qolgan ko'rinishlari (dilyatasion, restriktiv, obliterativ) ko'pincha surunkali kardit natijasida paydo bo'ladi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra obliterativ kardiomiopatiyalar Yevropa mamlakatlarida uchramaydi, asosan tropik iqlimli mamlakatlarda keng tarqalgan.

Gipertrofik kardiomiopatiya (GKMP) - chap qorincha va aorta orasida gradiyentsiz bosim bilan (simmetrik GKMP) va gradiyent bilan (asimmetrik GKMP) bo'lishi mumkin. Asimmetrik GKMP ning yana ikkita keng tarqalgan sinonimlari bor: obstruktiv GKMP va idiopatik gipertrofik subaortal stenoz. GKMP ning barcha variantlarini qo'yidagilar bo'yicha farqlash mumkin:

- simmetrik GKMP - chap qorincha barcha devorlarining gipertrofiyasi;

- assimetrik GKMP - bosim gradiyenti bilan mitral klanning oldingi tabaqalari anomal harakati va to'siqdan yuqorida joylashgan qismining gipertrofiyasi kuzatiladi.

Assimetrik gipertrofik kardiomiopatiya gradiyentsiz yoki qorinchalar-aro to'siqning assimetrik gipertrofiyasida - to'siq gipertrofiyasi alohida rivojlangan yoki orqa devorining gipertrofiyasi bilan qo'shilgan holda bo'lishi mumkin.

Gipertrofik kardiomiopatiyaning ushbu ikkala ko'rinishlarining har biri ikkinchisiga o'tishi mumkin.

Etiologiya va patogenezi.

Kasallik etiologiyasi oxirigacha aniqlanmagan. Mavjud ma'lumotlarga ko'ra katexolaminlar almashinuvining buzilishi (ishlab chiqarilishining oshishi yoki ularda reaksiyaning o'zgarishi) va endokrin omillarning gipertrofik kardiomiopatiya genezida ahamiyati yuqoriligi to'g'risida fikr yuritilgan.

Patogenez. Simpatik innervasiya va retseptorlar sezgirligining o'zgarishi, qorinchalararo to'siq gipertrofiyasi, mushak tolalarining dezorganizatsiyasi, fibroz to'qimaning o'sishiga olib keladi. Simpatik innervasiyaning buzilishlari tug'ma va orttirilgan bo'lishi mumkin. Tug'ma gipertrofik kardiomiopatiya yurakning tug'ma nuqsonlari bilan birga kechishi mumkin (bo'laklar-aro to'siq defekti, o'pka arteriyasi stenozi). Kasallik Noonan, Leonard, Shereshevskiy-Terner sindromlari bilan ham qo'shib kelishi mumkin. Bu patologiyaning kelib chiqishida genetik omillarning ahamiyati kattadir.

Aksariyat hollarda mualliflar autosom-dominant yo'l bilan kasallikning nasldan-naslga o'tishida yuqori penetrantlikni ko'rsatishadi. N.F.Ovodova (1984 y.) kasallikning oilaviy turlarini aniqlagan. Ular 49 ta gipertrofik kardiomiopatiya bilan kasallangan bolalardan 24 tasida oilaviy turlarini aniqlagan. Bemorlarning 14 tasi qarindoshlari orasida og'ir gipertrofik kardiomiopatiya kuzatilgan. G.Kishimoto (1983 y.) gipertrofik kardiomiopatiya bo'lgan bolalarda HLA-tipini tekshirgan va uning patogenezida genetik omillar ahamiyatini aniqlagan.

Assimetrik gipertrofik kardiomiopatiya holatlarda A10, B40, A9, BW16A2, B12, A2, V7 HLA - antigenlar bilan birgalikda kechuvchi kasallikning oilaviy shakli uchraydi. Simmetrik gipertrofik kardiomiopatiya bilan og'rikan kasallarda, analogik kasalliklar bilan og'rikan qarindoshlari aniqlanmagan.

J. Goodwin gipertrofik kardiomiopatiya kelib chiqishida simpatik asab tizimi rivojlanish davridagi genetik nuqsonlarning ahamiyati katta deb hisoblaydi. Bu holat miokardning normadagi qisqarilish va bo'shalish jarayonlarini buzadi, miokardning avj oluvchi gipertrofiyasi va dezorganizatsiyasi, rigidligi oshishiga olib keladi. Qorinchalar-aro to'siq qalinlashishi, undagi adreno-reseptorlarning miqdori bilan bog'liq. Bu nuqtai nazardan olinganda gipertrofik kardiomiopatiya homila ichida (sbakllanib) rivojlanadi, lekin klinik jihatdan kech namoyon bo'ladi. Tug'ma va genetik omillardan tashqari gipertrofik kardiomiopatiyalar kelib chiqishida orttirilgan omillarning ahamiyati ham katta. N.F. Ovodova katta yoshdagi bemorlarda gipertrofik kardiomiopatiyalarning shakllanishida emotsional stress yoki arterial gipoksemiyaning (uchuvchilar, akvalangchilar) ahamiyati kattaligini aytib o'tgan. Bunday holatlarda kuzatiladigan "katexolaminli zo'riqishlar" vaqt o'tishi bilan gipertrofik kardiomiopatiyalarga olib kelishi mumkin.

Shunday qilib, gipertrofik kardiomiopatiya kelib chiqishida genetik, teratogen, stressli omillar muhim o'rin egallaydi.

Gemodinamika

Gipertrofik kardiomiopatiyalarda 2 asosiy belgi - miokard gipertrofiyasi va relaksasiya (diastola) funksiyasi buzilishi doimiy ravishda kuzatiladi. Miokard gipertrofiyasi yurak bo'shliqlarining bo'shashiga ta'sir qilib, bu jarayonni sustlashtiradi. Ushbu jarayon simpatik asab tizimi disfunktsiyasi bilan parallel kechadi. Bu esa diastolik to'lishni yomonlashtiradi va miokard gipertrofiyasini kuchaytiradi. Bunday vaqtda to'lish fraksiyasi normal yoki oshgan bo'ladi, bu esa miokard qisqarish funksiyasi saqlanganidan dalolat beradi.

Patologik anatomiyasi

Morfologik tekshiruvlarda yurak massasi oshganligi, chap qorincha gipertrofiyasi aniqlanadi. 5 % hollarda patologik jarayon simmetrik bo'ladi. Qorinchalar-aro to'siqning haqiqiy qalinligini aniqlash uchun yurak bo'ylama o'qi bo'ylab kesma o'tkaziladi. Gipertrofik kardiomiopatiyada to'siqning yuqori qismi 1,5-3 sm gacha qalinlashganligi aniqlanadi.

Qorinchalar-aro to'siq kengligi chap qorinchaning orqa devori kengligidan 1,3 barobar yuqori. O'lcham 1,3 dan kam bo'lgan hollarda, gipertrofik kardiomiopatiyaning simmetrik turi deb hisoblanadi. Oldingi

kapillar mushak va trabekulalar gipertrofiyasi kuzatiladi. Chap qorincha bo'shlig'i yoriqsimon kichraygan, endokard qalinlashgan. Ayrim paytlarda o'ng qorincha devorining gipertrofiyasi aniqlanadi, lekin ko'pchilik hollarda uning dilyatasiyasi kuzatiladi. Bunda chap qorincha yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lgan ikkilamchi gipertrofik kardiomiopatiya rivojlanadi. Mitral qopqoq gemodinamik buzilishlar natijasida qalinlashadi.

Chap qorincha devori va qorinchalar-aro to'siq mushak to'qimalari gistologik tekshirilganda shakli va o'lchamlari o'zgargan, gipertrofiyalashgan miositlar aniqlanadi. Surunkali kardit bilan og'rikan bemorlarda ham xuddi shundek mushak tolalari topilgani to'g'risida olimlarning ma'lumotlari mavjud. Bunday holat har xil genezli miokard gipertrofiyalarida kuzatilishi mumkin.

Gipertrofik kardiomiopatiyada miokard gipertrofiyasi ko'rinarli va maksimal

rivojlangan bo'ladi. Kardiomiositlarda yadro katta va ekstsentrik joylashgan bo'ladi. Miokard va endokarddagi fibroz o'zgarishlar, limfogistiositar infiltratlar bilan qo'shib kelishi mumkin, Koronar qon tomirlari kengaygan, ularning soni oshgan, devorlari kengaygan bo'ladi.

Klinikasi.

Gipertrofik kardiomiopatiyalar o'g'il bolalarda qizlarga nisbatan ko'proq uchraydi. Auskultativ belgilarga ko'ra, ko'pincha tashxis xato qo'yiladi. Anamnez yig'ib, kasallik to'g'risida va uning oqibatlarini haqida aniq ma'lumot olingandan so'ng yaqin qarindoshlari ham yurak kasalliklari mavjudligi haqida ma'lumot olish kerak.

Gipertrofik kardiomiopatiyalarni oilaviy va orttirilgan turlarga bo'lish mumkin. Adabiyotlardan olingan ma'lumotlarga ko'ra, tekshirilayotgan bemorning otasi va singlisi to'satdan es-hushini yo'qotish xurujlari bilan xastalanganligi, yana boshqa bemor bolaning akasi 10 yoshligida atriotomiya sinamasidan keyin vafot etgan (unga operasiyagacha bo'lgan davrda Ebshteyn anomaliyasi tashxisi qo'yilgan). Autopsiyada kichik bo'shlig'li kardit topilganligi (qorinchalararo to'siq devori qalinligi 4 sm, chap qorincha devori 1,2 sm), yana boshqa bir bemorning onasida exokardiograf yordamida tekshirish o'tkazilgandan so'ng gipertrofik kardiomiopatiya belgilari topilgan. Ushbu bemorning opasi va xolasida ham qorinchalararo to'siq gipertrofiyasi aniqlangan.

Ikki monozigot egizak qizlarda ham gipertrofik kardiomiopatiya kuzatilgan.

Kasallikning dastlabki asosiy simptomi bo'lib sistolik shovqin aniqlanishi hisoblanadi. Aksariyat hollarda to'satdan, ayrim hollarda esa jismoniy zo'riqishdan keyin rivojlanuvchi yurak sohasidagi og'riq yoki hansirash kuzatilishi mumkin.

Klinik simptomlarning rivojlanishiga bog'liq holda bolalar quyidagi 3 guruhga ajratiladi.

1. Shikoyat qilmaydigan.
2. Jismoniy zo'riqishdan keyin yurak sohasidagi og'riqqa, yurak urishiga, bosh aylanishiga, hansirashga, tez charchash kabi shikoyatlari bo'ladi.
3. Tinch holatda yuqoridagi belgilardan shikoyat qiladi. Gipertrofik kardiomiopatiyaning bu turi dekompensasiya belgilarisiz kuzatiladi (jismoniy zo'riqishsiz).

Sinkope sababi ritmning har xil o'tkir buzilishlari hisoblanadi (yurakning to'liq blokadas, qorinchalar fibrilyatsiyasi), bundan tashqari gemodinamik omillar, taxikardiya fonida chap qorinchaning to'lishining qiyinlashuvi muhim ahamiyatga ega.

Og'riq sindromi analogi - "Angina pectorius" - uning sababi bo'lib, chap qorincha miokardi gipertrofiyasi hisobiga koronar qon oqimining yetishmovchiligi hisoblanadi. Gipertrofik kardiomiopatiyasi bo'lgan bemorlarda infarkt miokardidan vafot etgan holatlar ham adabiyotlarda yoritilgan.

Tashxisoti

Hansirash gipertrofik kardiomiopatiyaning dastlabki simptomlaridan biri bo'lib, kasallik boshlanishida jismoniy zo'riqishdan so'ng, keyinchalik esa tinch holatda ham paydo bo'ladi. Bu chap qorinchada diastolik qon bosimi oshishi, kichik qon aylanish doirasida gipertenziya rivojlanishi bilan bog'liq.

Aksariyat bolalar jismoniy rivojlanishdan orqada qolmaydi, hattoki, atletik tana tuzilishi bilan boshqalardan farq qiladi. Yurak sohasi ko'pincha o'zgarmagan bo'ladi. Erta rivojlanadigan kardiomegaliyada (erta yoshli bolalarda) ko'krak qafasining chap tomonlama yurak bukriligi rivojlanishi mumkin. Yurak cho'qqi turtkisi kuchaygan, sistolik titrash aniqlanadi, bu holat qon bosimi 60 mm/sim. ust. dan yuqori ekanligidan ma'lumot beradi.

Bolalarda gipertrofik kardiomiopatiya kasalligida yurak o'lchamlari o'zgarmagan, kattalashmagan bo'lishi mumkin. Gipertrofik kardiomiopatiyalarda zaruriy diagnostik ma'lumotni auskul'tasiya yordamida aniqlanuvchi shovqinli simptomatika beradi.

Lokalizasiyasi va xarakteriga ko'ra ikki xil sistolik shovqin farqlanadi:

1. Yurak cho'qqisida davomiyligi, chap axillar sohada yoki yurakning asosida o'tkaziluvchi sistolik shovqin;

2. Stenotik tembrli birinchi tonning uzilishi bilan, III-IV qovurg'a oralig'ida tush suyagidan chapda aniqlanadi. Bu shovqinning o'ziga xosligi – uning o'zgaruvchanligidir. Hattoki, bemorni bir marta tekshirgandan keyin ham o'zgaradi, bu "fiksasiyalanmagan" stenoz bilan bog'liq.

Kardiomegaliyada sistolik shovqin uch tabaqali klapaning nisbiy yetishmovchiligi natijasida paydo bo'lishi mumkin. Bolalarda qorinchalar-aro to'siqning assimetrik gipertrofiyasyada shovqin umuman kuzatilmaydi. Gipertrofik kardiomiopatiya fonida aortal klapan yetishmovchiligi asosida sistolik shovqin paydo bo'lishi, infeksiyon endokardit yo'qligini bildiradi.

Gipertrofik kardiomiopatiyada auskultativ ko'rinish har xil va bosim gradiyenti, klapan yetishmovchiliga bor yoki yo'qligiga qarab aniqlanadi. Gipertrofik kardiomiopatiya bilan kasallangan bolalarda o'pka gipertenziyasi belgilari "malinasimon" til, sianoz, auskultasiya va FKG da II-tonning birdan kuchayishi, EKG da va ExoKG da o'ng bo'limlarning zo'riqishi bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Gipertrofik kardiomiopatiyada yurak yetishmovchiligi uzoq muddat davomida kuzatilmaydi, kam hollarda tug'ilgandan keyin yoki hayotining I-yilida, asosan chap qorincha tipida yurak yetishmovchiligi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Total dekompensasiya miopatik jarayonning diffuz tarqalganligi haqida ma'lumot beradi.

Gipertrofik kardiomiopatiya bilan kasallangan bemor bolalar ko'pchilik hollarda erta yoshda vafot etishadi, ularda o'ng qorincha yetishmovchiligi rivojlanishga ulgurmaydi. Yurak yetishmovchiligi kuchayib borishi natijasida shovqinlar susayishi mumkin. Shovqinlarning saqlanishi fiksatsiyalangan torayishni ko'rsatadi.

Kasallik og'irlik darajasini tashxislashga EKG tekshirishlar yordam beradi. Bolalarda ritm buzilishlari katta yoshdagilarga qaraganda kamroq kuzatiladi. Qorinchalar ekstrasistoliyasi, paroksizmal taxikardiya xuruji,

bo'lmachalar titrashi chap qorinchaning gipertrofiyasi kam hollarda chap bo'lmachaning (mitral klapan yetishmovchiligida) gipertrofiyasi aniqlanadi. Qorinchalar ichi blokadasi, Giss tutami tollalari blokadasi, WPW sindromida, QRS kompleksining deformatsiyasi va uzayishi kuzatiladi.

Ko'pincha oldingi chap shoxchanning blokadasi aniqlanadi. 3 % hollarda noto'liq yoki to'liq Giss tutami o'ng shoxchasining blokadasi aniqlanadi. Bu simptom qorinchalar-aro to'siq gipertrofiyasining ko'rsatgichi bo'lishi mumkin. Muhim prognostik ko'rsatkich bo'lib Q-T intervalining uzayishi hisoblanadi: bunday bolalarda to'satdan vafot etish xavfi yuqori bo'ladi. Kam hollarda gipertrofik kardiomiopatiyasi bo'lgan bolalarda I-II-V6 tarmoqlarida T- tishcha inversiyasi yoki amplitudasining pasayishi, S-T segmenti pasayishi aniqlanadi. EKG dagi bu ko'rsatkich koronar qon oqimi holatini va yurak muskullarida gipoksik o'zgarishlar, ikkilamchi yetishmovchilik mavjudligini ko'rsatadi. Ular bosim gradienti bilan korreksiya qilinmaydi.

EKG da Q tishchanning chuqurlanishi xuddi qorinchalar-aro to'siqning vektoridek fiksasiyalanadi. Gipertrofik kardiomiopatiyasi bor 30-50% bolalarda, QRS kompleksi QRS yoki QR, QR morfologiyasiga o'tadi. Bu belgi anatomik sharoitga qaramay gipertrofik kardiomiopatiya bo'lgan bolalarda bo'lishi shart emas, O'ylash mumkinki, EKG da Q tishchanning paydo bo'lishi uchun to'siq gipertrofiyasi bor bo'lib qolmay, unda skleroz ham bo'lmaydi. EKG dinamikasining (miokarda ishemik o'zgarishlarning oshishi, o'ng qorincha zo'riqishi, Giss tutami shoxchalari blokadasining chuqurlashishi) yomonlashishi kuzatiladi.

Fonokardiogrammada sistolik shovqin rombsimon shaklda bo'lib, mezosistola yoki sistolaning birinchi yarmida joylashib, ikkinchi ohangacha bormay, provakasion sinamalarda o'zgaradi. Shovqinning intensivligi bevosita bosim gradiyentiga bog'liq: bosim qancha yuqori bo'lsa, shovqin shuncha intensiv bo'ladi.

Sistolik gradientda to 30 mm simob ustunigacha shovqin I - tondan 0,10 – 0,12 sekund orqada qoladi. Agar gradient 80 mm simob ustunidan yuqori bo'lsa, u birinchi tondan keyin bevosita boshlanadi. Yurak cho'qqisida I - ton bilan bog'liq chap axillar sohaga beriladigan shovqin bo'ladi.

FKG da ko'pincha III va IV tonlar fiksasiyalanadi, miokard chap qorinchasining rigidligini va chap bo'lmachaning qisqarishining kuchayishini ko'rsatadi. Karotid pulsining egriligida anakrotaning birdan

ko'tarilishi aniqlanadi, keyinchalik birdan tushishi aniqlanadi. Bunday ikki xil egrilik GKMP simob ustunidan yuqori bo'lgan gradientd uchun xarakterli.

Rentgenolik tekshirish. GKMP ga gumon qilingan bolalarda rentgenolik tekshirish o'tkazish kerak. Hamma bemorlarni birdan yurakning kattalashuvi yoki asta-sekin yurakning kattalashishi borligiga qarab bo'linadi. Oxirgi variantda yurak soyasi shakli aorta stenozini eslatadi: ko'rinarli taliya, chap qorincha gipertrofiyasidan hosil bo'lgan diafragma ustida cho'qqining ko'tarilishi. Qiya proeksiyalarda chap bo'lmacha kattalashganligi aniqlanadi. Bunda chap bo'lmacha soyasi chap qiya proeksiyada aniqlanadi. Umurtqa pog'onasining oldingi konturi va chap bo'lmachaning orqa konturi orasida "yorqin" uchburchakni yopilishi aniqlanadi. Bunday bo'lmachaning joylashishi uning yuqori va orqaga siljishidandir. Aortaning soyasi kengaymagan, bu aortani klapanli stenozidan farqlashda yordam beradi. Ayrim paytlarda chap qorincha yoyining kranial qismini bo'rtishianiqlanadi. Kardiomegaliyasi bor bemorlar yurak formasi har xil bo'ladi (trapesiyasimon, chap qorincha tortilishi bilan), yurak taliyasi chap bo'lmacha dilyatasiyasi natijasida yo'qoladi. Keyingi yillarda GKMP tashxislashda exokardiografiya ham muhim ahamiyatga egadir. Aorta va chap qorincha orasidagi bosim gradientini hisoblash va invaziv yo'lsiz tashxis qo'yishga yordam beradi. Qorinchalar orasidagi to'siq chap tomondagi yuzasi (masofasi) va klapaning sistolik holati (orasi) kichraygan. Mitral klapani oldingi tabaqasining ochilishi amplitudasining pasayishi bilan sodir bo'ladi. Mitral klapaning oldingi tabaqalarining diastolik yopilishi tezligi kamayishi aniqlanadi, bu chap qorincha devorining cho'ziluvchanligining kamayishiga bog'liq.

GKMP da doim chap qorinchaning sistolik hajmining kamayishi, qorinchalar-aro to'siqning gipertrofiyasi kuzatiladi. Kam hollarda gipertrofik kardiomiopatiyada chap qorinchaning dilyatasiyalangan bo'shlig'i topiladi.

GKMP ni tashxislashda radionuklid angiokardiografiya qo'llaniladi. Bu usul markaziy va yurak ichi gemodinamikasini baholash uchun, o'pka gipertenziyasini aniqlash uchun qo'llaniladi. Og'ir hollarda diagnostika qilish uchun yurak bo'shlig'ini zondlash va angiokardiografiya qo'llaniladi. Chap bo'limlar kateterizasiyasida aorta va chap qorincha orasida gradientni aniqlash mumkin. Yuqori to'siqning gipertrofiyasi shakllanib va uning sistolada mitral klapaning oldingi tabaqalarining

yaqinlashishi aniqlanadi. U har xil provokasion sinamalarda oshadi (zo'riqish, Valsalbi sinamasi, tana holatini o'zgartirishi, adrenomimetiklar kiritish). Gradient 10 dan to 70 mm simob ustunigacha bo'lishi mumkin. Yosh oshishi bilan gradient ko'tariladi va kam hollarda fiksasiyalangan bo'lishi mumkin. To'siqni gipertrofiyasiga bog'liq holda o'ng qorincha va o'pka arteriyasi orasida gradientni ko'rish mumkin. GKMP bilan og'rigan hamma bemorlarda chap qorinchada oxirgi diastolik bosimning oshishi kuzatiladi ($17,4 \pm 3,5$ mm simob ustuni). Bu relaksasiyaning yomonlashishi bilan bog'liq. Bunda bir vaqtning o'zida o'pka arteriyasida o'pka-kapillyar bosimining va chap bo'lmachada bosimning oshishi kuzatiladi. Chap qorincha bo'shlig'iga kontrast moddani kiritib, mitral klapaning yetishmovchiligini, chap bo'lmacha dilyatasiyasini aniqlash mumkin.

Qiyosiy tashxisoti

GKMP ga o'xshash holda yurak qon tomir kasalliklarda ham sistolik shovqin, EKG da yurak chap qismining gipertrofiyasi, ritm buzilishlari bilan kuzatiladi. Aortaning diskretli stenozi, klapan usti, klapanli stenozini inkor etish uchun rentgenografiya, exokardiografiya yordam beradi. Surunkali kardit bilan qiyosiy tashxislashda qiyinchilik tug'diradi. GKMP da kasallikning oilaviy uchrashi, kardiomegaliyaning yo'qligi, qorinchalar-aro to'siqning assimetrik gipertrofiyasi kuzatiladi. GKMP ni qorinchalar-aro to'siqning nuqsonidan farqlash kerak. 2 xil xarakterli shovqin bo'ladi. Shovqinning rombsimon shaklda bo'lishi, yurak nuqsonlariga xos shikoyatlar bo'lmasligi, (kardialgiya, sinkope) rentgenologik va EKG natijalariga asoslanadi. O'tkir miokardit - yurak ko'ndalang o'lchamining kattalashishi (ko'pincha chapga), yurak ohanglarining pasayishi (I-tonda), yurak cho'qqisi sohasida sistolik shovqinning paydo bo'lishi, yurak ritmining buzilishi (taxikardiya, rigidli ritm, kam hollarda bradikardiya, ekstrasistoliya, "ot dupuri" ritmi) bo'ladi. O'tkir perikardit - yurak sohasida og'riq, perikard varaqlarining ishqalanish tovushi bo'lishi, yurak hajmining kattalashuvi, bo'yin va qo'l venalarining bo'rtib turishi, periferik sianoz, shishlar kuzatiladi.

GKMP kechishi.

GKMP ning oilaviy shakllarida belgilar erta paydo bo'ladi. Kasallikning paydo bo'lishi uchun o'rtacha yosh -15 yoshni tashkil qiladi. Klinik simptomlar og'irlik darajasi kasallikning davomiyligiga bog'liq.

kam hollarda bolalarda kechishi yaxshi, sifatli. Letal oqibatlariga olib keluvchi asoratlarga bemorning hayoti uchun xavf soluvchi aritmiyalar, yurak yetishmovchiligi, tromboemboliya, infeksiyon endokarditlar kiradi. GKMP uchun to'satdan o'lim 5-16 % ga to'g'ri keladi. Bolalarda to'satdan o'lim xavfi: kardiomegaliya, qorinchalar-aro to'siqning gipertrofiyasi, ST-T o'zgarishlar, Giss tutami shoxchalarining blokadasi, chuqur Q tishcha, Volf-Parkinson-Uayt (WPW) sindromi, EKG da qorinchalar aritmiyasi, sinkope va agarda bemorning biror-bir yaqin qarindoshi yoshligida to'satdan yurak kasalligidan vafot etgan bo'lishi ("yomon sifatli oila") va boshqalar hisoblanadi. To'satdan o'lim sabablari: qorinchalar aritmiyasi, chap qorincha bo'shlig'ining to'satdan kichiklashishida, unga qon tushishi qiyinlashganda, periferik vazodilyatasiya kuzatilganda. To'satdan o'lim bolalarda bosim gradient bo'lmaganda va miokardning simmetrik gipertrofiyasida kuzatiladi.

GKMP ni davolash.

Xirurgik va medikamentoz bo'lishi mumkin. GKMP ning hosil bo'lishida patogenetik zveno simpatik asab tizimining disfunksiyasi bo'lib, kasallikning avj olishi va hayot uchun xavfli bo'lgan aritmiyalarni keltirib chiqaradi. Shuning uchun β -adrenoblokatorlar tavsiya etiladi. Bunday davolash bosim gradientini kamaytirish, miokardning qisqaruvchanlik qobiliyatini pasaytirish, chap qorinchaning oxirgi diastolik hajmini oshirish, aritmiyani davolash va profilaktikasiga yo'naltirilgan. β -adrenoblokatorlar qo'llashga ko'rsatma: kardialgiya, EKG da miokardning ishemik o'zgarishlari, tinchlikdagi aritmiya, jismoniy zo'riqishda va uzoq muddatli monitorda bo'lgan aritmiyalarda.

Obzidan (inderal) 0,5-2,0 mg/kg dan uzoq muddat qo'llash uchun (1 necha oydan 1 necha yilgacha). Obzidandan tashqari bemorlarga jismoniy zo'riqishlarni cheklash, sedativ preparatlar va trankvilizatorlar, antiaritmik medikamentlar (kordaron, xinidin) va miokardda almashinuv jarayonlarini yaxshilovchi, mikrosirkulyasiyani (kurantil, atsetilsalisil kislota mg/kg dozada) yaxshilovchi preparatlar tavsiya etiladi. β -adrenoblokatorlar samara bermagan hollarda izoptin (verapamil) 80-320 mg sutkada uzoq muddatga tavsiya etiladi. Ayrim mualliflar to'siq gipertrofiyasining kamayishi, diastolik to'lishishning yaxshilanishini bunday davolash fonida aniqlagan. Bu dinamikada ijobiy natija beradi.

Yurak yetishmovchiligi kuzatilgan holatlarda yurak glikozidlari, β -adrenoblokatorlar, diuretiklar bilan birgalikda unchalik katta bo'lmagan dozada tavsiya etiladi.

GKMP ni xirurgik korreksiyasi: GKMP qanchalik miokardning birlamchi kasalligi bo'lsa ham, har xil xirurgik manipulyasiyalar (miotomiya, mioektomiya, mitral klapani protezlash) poliaktiv operasiyalar bo'lib hisoblanadi. Vaqtinchalik bemor ahvolini yaxshilaydi, keyinchalik miokardial etishmovchilik natijasida o'lim

yuz beradi. Xirurgik korreksiyaga ko'rsatma: kasallikning progressiv kechishi, medikamentoz terapiyaga qaramasdan, fiksasiyalangan bosim gradiyenti.



Gipertrofik kardiomiopatiyada yurakning patomorfologik ko'rinishi.

Dilyatasion kardiomiopatiya.

Klinik va morfologik tekshirishlar shuni ko'rsatdiki, bolalarda dilyatasion kardiomiopatiya kam hollarda idiopatik bo'ladi, autopsiyada yoki bioptatda yallig'lanish aniqlanadi. Dilyatasion kardiomiopatiyani klinik-instrumental tashxisot mezonlari xuddi surunkali karditdek (chap qorincha bo'shlig'ining kattalashishi). Dilyatasion kardiomiopatiya toksik, metabolitik va boshqa zararlanishlar natijasida ham rivojlanishi mumkin. Miokard gistologik tekshirilganda hujayra infiltratlari topilishi miokarditni isbotlaydi, lekin uning oqibati diffuz tarqalgan kardioskleroz, miokardning kam ifodalangan gipertrofiyasi bo'lishi mumkin.

Dilyatasion kardiomiopatiyaning asosiy belgilari - kardiomegaliya, yurak tonlarining bo'g'iqlashuvi, yurak yetishmovchiligi, o'tkazuvchanlik

va ritmning turg'un buzilishlari, EKG da ST-T ning nospesifik o'zgarishlari hisoblanadi. Adabiyotlarda dilyatasion kardiomiopatiyalarda periferik vazodilyatatorlarning ijobiy samarasi haqida ma'lumotlar berilgan (gidrolazin, nitratlar bilan birga, prazosin, kaptopril, salbutamol), Antikoagulyantlarni, kam miqdorda β -adrenoblokatorlarni qo'llash tavsiya etiladi. Kardiomiopatiyalarning bunday variantida o'lim kam hollarda to'satdan, ko'pincha surunkali yurak yetishmovchiligi fonida kelib chiqadi.



Dilatasion kardiomiopatiya

Restriktiv - obliterativ kardiomiopatiya.

Kardiomiopatiyaning bu varianti idiopatik genezli, surunkali yallig'lanish, endokardial fibroz, Leffleming eozinofilli endokardita, infiltrativ kasalliklar (amiloidoz, gemoxromatoz, glikogenoz) natijasida kelib chiqishi mumkin. Gemodinamikasining asosiy patofiziologik mexanizmida rigidli, yomon cho'ziluvchan miokard, chap qorinchaning to'lishiga to'siq bo'ladi, natijada unda diastolik bosim oshishi kuzatiladi. Bu holatlar kasallikning klinik va gemodinamik xususiyatlarini aniqlaydi. Xarakterli simptom - o'ng qorinchaning ko'rinarli dekompensasiyasidir (shishlar, hepatomegaliya). Yurak chap bo'lmacha va o'ng qismlari hisobiga kattalashgan, ritm buzilishlari bo'ladi, shovqin yo'q yoki atrioventrikulyar klapaning yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'ladi. Endomiokardial fibroz va eozinofilli Lyoffler endokarditi asosan tropik iqlimli mamlakatlarda (Afrika, Janubiy va Sharqiy Osiyo) uchraydi. Ularda asosiy patologik jarayon yallig'langan sklerotik endokardning klapanlari va devorlarida, miokardning subendokardial qismlarida joylashadi. Chap yoki o'ng qorincha bo'shlig'ining kichrayishi va deformatsiyasini chaqiradi, katta miqdorda trombotik massalar hosil qilib,

qorinchalar kamerasini obletirasiyasiga olib keladi: miokarddagi fibroz o'zgarishlar uning rigidligini kuchaytiradi va gipertrofiya kelib chiqadi. Fibroz jarayon klapanlar tabaqalarini, paylarini, kapillyar mushaklarni zararlab, mitral yoki trikuspidal klapan yetishmovchiligini keltirib chiqaradi. Endomiokardial fibroz uchun ikkala qorinchalar yuqori segmentlarining obliterasiyasi, bo'shlig'ining torayishi va miokard giperkineziasini, yurakning boshqa sohalariga patologik jarayon tarqalmaganligi tipikdir. Qonda o'zgargan eozinofillar ko'p miqdorda bo'ladi, ularda vakuolizasiya, degranulyasiya jarayonlari aniqlanadi. EKG da ST-T o'zgargan. Exo-kardiografiyada endokardning zichlashishi, qorinchalar-aro to'siqning va chap qorincha orqa devorining harakat amplitudasi pasayishi topiladi. Davolashda yallig'lanishga qarshi terapiya, yurak glikozidlari, vazodilyatatorlar tavsiya qilinadi. Xirurgik davolash yuqori samara beradi: zararlangan endokard va klapanlarni kesib tashlash va ularni protezlash o'tkaziladi. Restriktiv kardiomiopatiyada bemorlar umrining davomiyligi bir necha oydan to 7-9 yilgacha. Oqibati: o'tkazilgan muvaffaqiyatli operatsiyadan keyin ham o'lim xavfi yuqori.

Kardiomiopatiya kasalligi bilan bemorlarning dispanser kuzatuv va reabilitatsiyasi

Kardiomiopatiya kasalligi bilan og'rigan bemorlar pediater va kardiorevmatolog vrach dispanser hisobida turadi. Bemorlarni "D" kuzatuv davomida laborator-instrumental tekshirishlar va mutaxassislar ko'rigidan o'tkaziladi. EKG, FKG, Exo-KG, Exo-KS yiliga 2 marta, kardiouxirurg ko'rigi yiliga 1 marta, kardiorevmatolog yiliga 2 marta ko'radi. Bemorning ahvoriga qarab tavsiyalar, maslahatlar va davolash ishlari o'tkaziladi. Xirurgik korreksiyalashga bola organizmini tayyorlash ishlari olib boriladi. Kasallikning qaytalanishi profilaktikasi uchun bemor tayinlangan dori preparatlarini o'z vaqtida qabul qilishi, jismoniy zo'riqishlardan ozod qilinishi qat'iy nazorat ostiga olinadi.

Perikardit

Perikardit - bu seroz, fibrinoz, yiringli yoki gemorragik xarakterga ega bo'lgan tashqi yurak membranasining yallig'lanishi. Kasallik yuqumli, allergik, autoimmun yoki yatrogen omillar ta'siri ostida yuzaga keladi. Kasallikning asosiy alomatlariga ko'krakning chap yarmida og'riq, nafas qisilishi, intoksikasiya sindromi.

Etiologiyasi

Bolalarda kasallikning asosiy etiologik omili bo'lib, viruslar hisoblanadi (Koksaki A va B, adenoviruslar, herpes viruslari). Ular bolalarda perikarditning 30% gacha bo'lgan holatlarda keltirib chiqaradi. Kasallikning sababi bakterial infeksiyalar (stafilokokklar, Haemophilus influenzae, streptokokklar) va zamburug'lar ham bo'lishi mumkin. Kamroq tarqalgan etiologik omillarga quyidagilar kiradi:

- Autoimmun jarayonlar. Perikarditning shakllanishi immunitetning buzilishi va antitanachalar tomonidan yurakning shikastlanishi tufayli har qanday revmatologik kasallikka xosdir. Ko'pincha perikarditning zararlanishi TQYU, tugunchali periarteriitda kuzatiladi. Yallig'lanish allergik reaksiyalarda ham bo'lishi sodir mumkin.

- Dori-darmonlarni qabul qilish. Yurak patologiyalarida sitostatiklarni qo'llash jarayonida, o'ziga xos "dori lupus sindromi" kelib chiqishi mumkin. Perikardit yallig'lanishi ba'zida penisillinlarni uzoq muddat qo'llashda ham sodir bo'ladi.

- Buyraklarning shikastlanishi. Terminal buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bolalarning 20% da uremik perikarditning shakllanishi kuzatiladi.

- Onkopatologiya. Kasallik asosan metastazali o'smalarda (leykozlar, limfomalar, sarkomalar) uchraydi va perikarditning birlamchi zararlanishi 40 marta kamroq kuzatiladi. Perikardit yurak nurlanishidan o'tgan bolalarning 2-5 foizida tashxislanadi.

- Yatrogen omillar. Postperikardiotomiya sindromining tarkibiy qismi sifatida yallig'lanish yurak operatsiyasidan o'tgan bolalarning 35-39% da aniqlanadi. Erta yoshda asoratlarning xavfi ortadi.

Patogenezi

Yallig'lanish jarayonining rivojlanish mexanizmi perikarditning etiologiyasiga bog'liq. Yuqumli sabablar bilan patogenlar perikard bo'shlig'iga limfogen yoki gematogen yo'llar bilan kiradi, shundan so'ng ular to'qimalarga to'g'ridan-to'g'ri sitotoksik ta'sir ko'rsatadi, yoki immun vositachilik mexanizmlari tufayli perikardga zarar etkazadi. Birinchidan, fibrinogen o'zgarishlar paydo bo'ladi, keyinchalik ular ekssudativ bosqichga o'tishi mumkin. Agar perikardit o'simta bilan zararlanish tufayli kelib chiqsa, simptomlar qo'shni zararlanishgan patologik markaz bilan bog'liq bo'ladi. Dorivor omillar ta'siriga javoban kasallikning shakllanishida

agentlarning sitotoksik ta'siri tufayli aseptik yallig'lanish muhim rol o'ynaydi.

Tasniflash

I. Sabablariga ko'ra:

1. Yuqumli perikardit (virusli, bakterial, qo'ziqorin);
2. Aseptik;
3. Allergik;
4. Autoimmunga bo'linadi.

II. Patologik o'zgarishlarning tabiatiga ko'ra:

1. Quruq (fibrinoz);
2. Ekssudativ;
3. Konstriktiv
4. Adgeziv.

III. Klinik kechishiga ko'ra:

- O'tkir perikardit. Semptomlar 4-6 haftadan ortiq davom etmaydi.
- cho'ziluvchan perikardit. 1 oydan 3 oygacha davom etadi, bu davrda bemor doimiy ravishda remissiyasiz faol bosqichda bo'ladi.
- Qaytalanuvchi perikardit. Bu o'tkir perikard yallig'lanishi davolangandan keyin klinik belgilarning takroriy rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi.
- Surunkali perikardit. Qo'zg'alish va remissiya davrlari bilan 3 oydan ortiq davom etadi.

Kasallikning klinik manzarasi

Kasallikga xos bo'lgan klinik belgi bu-yurak sohasidagi og'riqdir. Uning intensivligi har xil bo'lishi mumkin, engil og'riqdan kuchli xuddi miokard infarkti o'g'riga o'xshashgacha. Og'riq chuqur nafas olishganda, gapirganda, kulganda va tana holatini o'zgartirganda kuchayadi. Katta yoshli bolalar o'riqni elkaga, kurakga tarqalishidan shikoyat qilishlari mumkin. Chaqaloqlarda og'riqning ekvivalenti bezovtalik, qusish, doimiy yig'lash bilan namoyon bo'ladi. Perikarditdagi og'riqlar ko'krak qafasidagi og'irlik yoki noxushlik hissi, havo yetishmasligi hissi bilan birga keladi. Yosh bolalarda og'riqlar qorinning yuqori qismiga tarqaladi va alomatlar o'tkir jarrohlik patologiyasiga o'xshaydi. Kamdan kam hollarda bemorlar bosh aylanishi, ko'zlar oldi qorong'ulik sezish, qisqa muddatli hushdan ketishdan shikoyat qilishadi. Odatiy alomatlar orasida yo'tal va hiqichok kuzatilishi mumkin. Ahvolini yengillashtirish uchun

bola majburiy holatni egallaydi: u o'tiradi, tanasini oldinga qattiq egadi, ba'zida peshonasi bilan yostiqa suyanadi. Ahvoli yomonlashganda, otonalar terining rangparligi va siyanozini, bo'yn tomirlarining shishishini sezishadi. Qon aylanishining yetishmovchiligi fonida oyoqlarda shish, assit, qorin bo'shlig'i kattalashishi kuzatiladi.

Perikarditda yurak belgilari yurakka zarar etkazgan asosiy patologiyaga xos bo'lgan umumiy belgilar bilan birga namoyon bo'ladi. Infeksiyalarda bolalarda tana harorati oshadi, titroq, kuchli zaiflik kuzatiladi. Astenik sindrom ishtahaning pasayishi, kuchning yo'qolishi, asablarning zaiflashishi belgilari bilan namoyon bo'ladi. Allergik perikardit bilan og'riganlarda yurak belgilari bilan bir qatorda terida toshmalar, nafas olish belgilari bilan namoyon bo'ladi.

Asoratlari

Yiringli perikardit bilan, yiringli mediastinit, plevra empiemasi rivojlanishi bilan qo'shni to'qimalarga yallig'lanish tarqalishi katta xavf tug'diradi. Kasallikda hatto massiv antibiotik terapiyasi tayinlanganda ham o'lim ko'rsatkichi yuqori (40% gacha). Ekssudatni tez to'planganda bolada yurak tamponadasi xavfi kuchayadi, bu o'tkir yurak yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi. O'tkir yallig'lanish jarayonlarining asorati konstruktiv perikardit bo'lib, u granulyasion to'qimalarining rivojlanishi va keyinchalik uni qo'pol chandiqlar bilan almashtirish bilan tavsiflanadi. Bunday holda, yurak siqiladi, qorinchalarning qon bilan to'ldirilishi buziladi va kichik yurak chiqishi kuzatiladi. Bolalar surunkali yurak yetishmovchiligining tipik klinik ko'rinishini rivojlantiradilar.

Tashxisoti

Bolalar kardiologining tekshiruvi fizikal tekshiruvdan boshlanadi. Shifokor yurak sohasini palpaslaydi va yurak cho'qqi turtkisini joylashuvini baholaydi. Perkussiyada yurak chegaralarining barcha yo'nalishlarda kengayishi aniqlanadi. Yurak ohanglarining bo'g'iqligi, kasallikning fibrinoz shaklida perikard ishqalanishi auskultasiya qilinadi. Kasallikning ishonchli tashxisi uchun quyidagilar buyuriladi:

- EKG. Perikardning harakatchanligini sezilarli darajada cheklashida komplekslar amplitudasining pasayishi va ularning deformatsiyasi kuzatiladi, kasallikning dastlabki bosqichlarda ST segmentining ko'tarilishi va T tishchaning yuqori musbat to'lqini

aniqlanadi. Perikarditning asta-sekin rivojlanuvchi shaklida EKG-da o'zgarishlar kuzatilmaydi.

- Ekokardiyografiya. Ultratovush tekshiruvda perikard bo'shlig'ida ekssudat aniqlanadi. Uning hajmi perikardial varaqlarning ajralib chiqish darajasi bilan baholanadi va ultratovushda massiv ekssudasiya bilan "suzuvchi yurak" belgilari sezilarli bo'ladi. Bu tekshirish usulining natijalari etarlicha ma'lumotga ega bo'lmasa, qizilo'ngach orqali ExoKG o'tkaziladi.

- OGK rentgenografiyasi. Rentgenogrammada yurak soyasining kattalanishi yoki deformatsiyasi aniqlanadi, bu sharsimon, uchburchak yoki trapesiyasimon shaklga ega bo'lishi mumkin. Yurak yetishmovchiligida o'pkaning pastki bo'laklarida rentgenologik tekshiruvda dimlanish belgilari aniqlanadi.

- Perikardiyosentez. Perikardni punktsiyalash va ekssudatni tahlil qilish aniq tashxislash usuli hisoblanadi. Suyuqlikda protein miqdori, limfositlar, leykositlar va LE hujayralari mavjudligi aniqlanadi. Agar infeksiyon jarayonga shubha qilinsa punktat natijasida olingan suyuqligni bakteriologik va virusologik tekshirish lozim.

- Qon tahlillari. Gemogramma virusli, bakterial yoki allergik yallig'lanishning o'ziga xos bo'lgan belgilarini aniqlaydi. Biokimyoviy tahlillar o'tkir fazadagi oqsillarning ko'payishini, elektrolitlar balansining o'zgarishini ko'rsatadi. Perikardit bilan 49% hollarda miyokardial markerlarning konsentratsiyasi oshadi.

Perikarditni davolash

Konservativ davolash. Surunkali shaklning o'tkir bosqichida yoki kuchayishida og'ir simptomlar yo'qolguncha qadar jismoniy faolligini cheklash, yotoq yoki yarim yotoqd rejimi tayinlanadi. Rasionda vitamin va minerallar miqdorini oshirish tavsiya etiladi. Shishishning oldini olish uchun tuzni iste'mol qilish kamaytiradi. Perikarditni konservativ davolash quyidagi guruhlardagi dori-vositalarini o'z ichiga oladi:

- Yallig'lanishga qarshi dorilar. Ko'pincha nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar yordamida perikardning o'tkir yallig'lanishini to'xtatish mumkin, ibuprofen pediatriyada tanlangan dori hisoblanadi. Eksudativ (yiringli bo'lmagan) perikardit va NYAQPlarning samarasizligi bilan kortikosteroidlar qo'llaniladi.

- Antibiotiklar. Bakterial perikarditni davolash uchun ishlatiladi. Penisillinlar asosan ishlatiladi, ba'zida ular aminoglikozidlar bilan birlashtiriladi. Terapiya kamida 4 hafta davomida belgilanadi va bakteriologik tadqiqotlar natijalari bilan nazorat qilinadi.

- Virusga qarshi vositalar. Yallig'lanishning tasdiqlangan virusli etiologiyasida interferonlar va interferon induktorlari tavsiya etiladi, ba'zi patogenlar uchun maxsus immunoglobulinlar (masalan, sitomegalovirusga qarshi) qo'llaniladi.

- Diuretiklar. Perikard bo'shlig'ida ko'p miqdorda ekssudat bo'lganda va yurak yetishmovchiligi belgilarining rivojlanishi kuzatilganda qo'llash ko'rsatma bo'lib hisoblanadi. Yurak faoliyatini ta'minlash uchun qo'shimcha ravishda kaliy va magniy preparatlari, metabolik vositalar qo'llaniladi.

Xirurgik davo

Ekssudat ko'p miqdorda bo'lgan holatda, yoki yiringli perikarditga shubha qilinganda va yurak tamponadasida davolash va tashxislash uchun perikardiyosentez qilinadi. Kasallikning surunkali kechishi, konservativ davoga chidamli bo'lganligi va tez-tez qaytalanishida perikardiktomiya buyuriladi, ammo perikardning to'liq olib tashlanmaganligi sababli kasallikning kuchayishi xavfi yuqori bo'ladi, shuning uchun han bunday operatsiya kamdan-kam hollarda qo'llaniladi.

Oqibati

Davo o'tkir bosqichda boshlanganda va perikardda morfologik o'zgarishlar bo'lmagan holatda kasallikning oqibati ijobiy bo'ladi. Surunkali kechishida gemodinamikaning to'liq normallasishi bemorlarning atigi 60% da sodir bo'ladi va og'ir shakllarda jarrohlik paytida o'lim 6% ga etadi.

Kasallikni oldini olish

Oldini olish taqvim bo'yicha bolani majburiy emlashni, mavsumiy O'RI ni oldini olish uchun o'ziga xos bo'lmagan epidemiyaga qarshi choralarni o'z ichiga oladi. Tez-tez kasal bo'lgan bolalarning chiniqtirish va immunoreabilitasiya o'tkazish zarur. Ikkilamchi profilaktika perikardit bilan kasallangan bolaning dinamik monitoringini o'z ichiga oladi, ayniqsa bemorda xavf omillari bo'lsa.

Infeksion endokardit (IE)

Yuqumli endokardit (IE) - yurak qopqoqlari va endokardning dastlabki shikastlanishi bilan og'ir yuqumli (odatda bakterial) tizimli kasallik bo'lib, u bakteriemiya, qopqoq destruksiyasi, ichki organlarning embolik, trombogemorragik, immunokompleks shikastlanishi bilan kechadi va davolanmaganda o'linga olib keladi.

Epidemologiya

Bolalar va o'smirlarda IE (kattalardan farqli o'laroq) juda kam uchraydi va chaqaloqlarda esa eng kam uchraydigan kasallik, uning uchrash chastotasi yiliga 1 million aholiga 3,0-4,3 holatga teng. Shu bilan birga, Evropa va AQShning yirik tibbiyot markazlaridan olingan ma'lumotlarga ko'ra, ixtisoslashtirilgan shifoxonalarda bolalar va o'smirlar o'rtasida IE ulushi asta-sekin o'sib bormoqda, bu tug'ma nuqsonlar bo'yicha yurak operatsiyalari sonining ko'payishi, invaziv diagnostika va terapevtik tibbiy muolajalar doirasini doimiy ravishda kengayib borishi bilan bog'liq.

Etiologiyasi

IE ning eng xavfli qo'zg'atuvchisi *Str.aureus*. So'nggi yillarda *S. aureus*ning ba'zi hududlarda IE ning etakchi qo'zg'atuvchisi sifatida ahamiyati oshdi va barcha turdagi patogenlarning ichida kamida 40% ni tashkil qiladi. Shu bilan birga, *S. epidermidis* *S. aureus*ga qaraganda 10-12 marta kam uchraydi. Kuyishlar va uzoq muddatli markaziy venoz kateterizasiya bilan bo'lgan bemorlarda odatda stafilocokklar, zamburug'lar va gram-manfiy kasalxona florasining chidamli shtammlari sabab bo'lishi mumkin.

Leykoz bilan og'rigan bemorlarda zamburug'lar (*Candida albicans* yoki *Aspergillus spp.*) IE ning eng ko'p qo'zg'atuvchisi hisoblanadi. Erta (yurak jarrohligidan keyingi dastlabki ikki oy ichida rivojlanadi) ikkilamchi IE qo'zg'atuvchisi *S. aureus*ning metisillin va vankomisin shtammlariga va *Ps. aeruginosa* ning chidamli shtammlariga chidamli bo'lishi mumkin.

Xavfli omillar

Ilgari yurak xastaligi bo'lgan bolalar va o'smirlarda IE rivojlanishi sog'lom bolalarga qaraganda ko'proq kuzatiladi. Xususan IE rivojlanish xavfi ko'p jihatdan yurakning anatomik nuqsonining tabiatiga bog'liq- bu

Fallonning kasalligi, qorinchalararo to'siq nuqsoni, atrioventrikulyar kommunikasiya, aorta stenozi bo'lgan bemorlarda maksimal bo'ladi.

Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni, ochiq arterial yo'l bilan bo'lgan bemorlarda IE xavfi eng past bo'ladi. Postinfarkt IE juda kam uchraydi, lekin hali ham pediatriklar amaliyotida uchraydi: bu holat Kawasaki kasalligiga chalingan va koronar arteriyalarning rivojlanishida tug'ma anomaliyalarga ega bo'lgan bemorlarda kuzatilishi mumkin.

Implantlar, yurak stimulyatorlari, yurak o'smalari, begona jismlar, kardiomyopatiyalar ham IE rivojlanishiga sabab bo'la oladi. O'tkir revmatik isitma bilan kasallanishning kamayishi yurakning orttirilgan revmatik kasalliklari fonida bolalar va o'smirlarda IE bilan kasallanishning kamayishiga olib keldi.

Patogenez

IE patogenezining birinchi bosqichida qon oqimining turbulentligi, yurak qopqoqlari endoteliysi va parietal endokardning yaxlitligining buzilishi, yuqorida ko'rsatilgan patologiyadan iborat bo'lgan trombositlar va fibrindan tashkil topgan aseptik vegetasiyalarning shakllanishiga olib keladi (bakterial bo'lmagan tromboendokardit). Keyinchalik, tishlarni olib tashlash, tonzillektomiya, boshqa invaziv terapevtik va diagnostik manipulyasiyalar paytida yuzaga keladigan vaqtinchalik bakteriemiya paytida, shuningdek, hech qanday sababsiz trombovegetasiya infeksiyasi sig'il o'simtalarining shakllanishi, qopqoqlarning buzilishi va emboliya rivojlanishiga olib keladi. Keyinchalik doimiy bakteriemiya tufayli gumoral va hujayrali immunitetning giperstimulyasiyasi rivojlanadi va yallig'lanishning immunopatologik mexanizmlari "ishga tushiriladi". Ushbu bosqichda etakchi patogenetik ahamiyat komplement tizimining faol ishtiroki, bakterial antigenlarni o'z ichiga olgan aylanma immun komplekslarining shakllanishi va darajasini oshishi, so'ngra to'qimalarda va nishon organlarda (buyraklar, qon tomirlari, miyokard, sinovial va seroz membranalar) va kasallikning ekstrakardial yoki tizimli ko'rinishlarining rivojlanishi sodir bo'ladi. Immunokompleks konlarining individual o'zgarishi, ularning parchalanishi, chiqarilishi IE ning ekstravalvulyar ko'rinishlarining turli biologik zo'ravonligining asosiy sababi hisoblanadi. Immunokompleksli to'planishlar, ularning chiqarilishi va parchalanishi individual variyasiyalarga bog'liq bo'lib, IE da qopqoqdan tashqari ko'rinishlarning turlicha bo'lishiga sabab bo'ladi.

Klinik manzara

Hozirgi vaqtda odatda IE kechishining o'tkir va o'tkir osti variantlarini ajratish qabul qilingan. O'tkir IE ko'pincha yuqori virulent mikrofloradan kelib chiqadi, asosan o'zgarmagan qopqoqlarda paydo bo'ladi, sepsisning aniq klinik ko'rinishi bilan kechadi, tez (ba'zan bir necha kun ichida) qopqoq varaqlarining destruksiyasi va teshilishi, ko'plab tromboemboliya, progressiv yurak yetishmovchiligi va shoshilinch kardiojarrohlik davo o'tkazilmasa, ko'pincha o'lim bilan yakunlanadi.

O'tkir osti IE da klinik ko'rinish 2-6 hafta davomida asta-sekin rivojlanadi va simptomlarning xilma-xilligi va o'zgaruvchanligi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu shakl, qoida tariqasida, avvaldan yurak patologiyasi bo'lgan bemorlarda rivojlanadi. Terapiya ta'siri ostida dastlab agressiv tarzda davom etayotgan o'tkir IE, kasallikning o'tkir osti variantiga xos bo'lgan xususiyatlarga ega bo'lishi mumkin. IE ning klinik belgilari asosan bakteriemiya boshlanganidan 2 hafta o'tgach paydo bo'ladi. Kasallikning eng erta va eng tez-tez uchraydigan alomati isitma (ko'p hollarda noto'g'ri turdagi), qaltirash va keyinchalik kuchli terlashdir. Bemorlarda tezda charchash, kuchsizlanish, anoreksiya bilan bir qatorda, artralgiya, miyalgiya, bosh og'rig'i, yurakdagi og'riq, burundan qon ketishlar ham kuzatiladi.

Bolalar va o'smirlarda IE ning "periferik" deb ataladigan belgilari, kattalardan farqli o'laroq, juda kam uchraydi (5-7%). Shunga qaramay, Lukin-Libman simptomi (terida, shilliq pardalar va kon'yunktivaning o'tish qavatida gemorragik toshmalar), Osler tugunlari (barmoqlarning teri osti to'qimalarida yoki kaftlarda zich og'riqli giperemik shakllanishlar, Rota dog'lari (markazi rangpar bo'lgan tubida oval gemorragik toshmalar) o'ziga xosligi tufayli diagnostik ahamiyatini saqlab qoladi va kichik tashxisot mezonlariga kiritiladi. Kasallikning asosiy klinik sindromi, qopqoqlarning zararlanishi natijasida ularning yetishmovchiligi (asosan aorta) va regurgitasiya rivojlanishidir. Bolalar va o'smirlarda hozirgi vaqtda IE mitral va trikuspidal qopqoqlarning, shuningdek, o'pka arteriyasining qopqoqlarining alohida va polivalvular patologiyasi ko'rinishida zararlanishining ko'payishi tendensiyasi mavjud. Bolalarda birlamchi IEning o'tkir osti kechishida yurakning ko'p qopqoqlarining shikastlanishlari o'tkir IE ga qaraganda tez-tez uchraydi. Ikkilamchi IE da, kasallikning kechish xususiyatiga qaramay, ko'p qopqoqlarining

zararlanishining chastotasi bir xil va taxminan 70% ni tashkil qiladi. Klinik tekshiruvlar vaqtida nafaqat bir marta qayd etilgan auskultativ ma'lumotga, balki uning dinamikasiga ham alohida e'tibor berish lozim. IE mitral qopqoqning birlamchi zararlanishida yurak cho'qqisida sistolik shovqin eshitiladi, shovqinning intensivligi va tarqalishi tez ortib borishi bilan bir qatorda I tonning susayishi kuzatiladi.

O'tkazilayotgan davolash choralariga qaramay qisqa muddatli yaxshilanish fonida septik jarayonning yangi to'lqinlari kuzatiladi, bu zararlangan trikuspidal qopqog'idan takroriy mikrotromboemboliya bilan izohlanadi. Trikuspidal qopqog'i nuqsoninig auskultativ belgilari keyinchalik paydo bo'ladi.

"Ko'k turdagi" tug'ma yurak nuqsonlari bilan bo'lgan bemorlarda operatsiya qilinib tizimli o'pka shuntlari yoki jarayonning devor oldi (parietal) lokalizatsiyasi fonida IE rivojlansa, yurak qopqog'i nuqsonlarining auskultativ belgilari, qoida tariqasida aniqlanmaydi.

IEda miokard infarktining rivojlanishi tromboembolik sindromga bog'liq. IE bilan kasallangan bolalarda to'sh sohasida og'riqlarga shikoyatlari miokard infarkti nuqtai nazaridan juda xavflidir.

O'chog'li (kamdan-kam tarqalgan) glomerulonefrit, tubulointerstitial nefrit ko'rinishidagi buyrak shikastlanishi bolalar va o'smirlarda IE holatlarining taxminan 1/3 qismida uchraydi.

Bemorlarning 50-60 foizida splenomegaliya (ayrim hollarda gepatomegaliya bilan birgalikda) aniqlanadi. Tromboemboliya (kamroq - aseptik meningit) tufayli yuzaga kelgan markaziy va / yoki periferik asab tizimining zararlanishi 30% hollarda kuzatiladi.

Laborator ko'rsatkichlardan xos bo'lgan o'zgarishlar-bu EChT ning oshishi, gipergammaglobulinemiya, leykositlar formulasining chapga siljishi, anemiyadir. Ba'zi hollarda musbat revmatoid omil va aylanayotgan immun komplekslarining yuqori darajasi aniqlanadi. Trombositopeniya, gipoproteinemiya va C-reaktiv oqsilning paydo bo'lishi ham IE uchun xosdir. Bemorlarning 1/3 qismida gematuriya aniqlanadi, bu proteinuriya, silindruriya va bakteriuriya bilan birga bo'lishi mumkin. Gemokultura uchun qonni o'rganish, keyin ajratilgan mikrobnig antibiotiklarga sezgirligini aniqlash juda muhimdir.

Bolalar va o'smirlarda IE tashxisiga eng muhim instrumental tekshirish usuli bu Doppler texnologiyasidan foydalangan holda ikki o'lchovli ekokardiyografiya hisoblanadi. Klinik va laboratoriya ma'lumotlari bilan birgalikda ekokardiyografiya yordamida endokard

zararlanishini aniqlash "IE tashxisi uchun juda muhimdir". Transezofageal ekokardiyografiyadan foydalanish IE tashxisi uchun ushbu usulning aniqligi 90-94% gacha oshiradi, chunki u qovurg'alar, teri osti yog', o'pkada havo ko'rinishidagi ultratovush signallari uchun to'siqni yo'q qiladi.

Solishtirma tashxis

O'tkir revmatik isitmada (O'RI) birlamchi IE dan farqli ravishda, A-streptokokk infeksiyasini boshdan kechirishi (tonzillit, angina) bilan xronologik bog'liqligining mavjudligi, simmetrik poliartrit va og'riqning ko'chib yurishi, mitral qopqoqning zararlanishi hamda yallig'lanishga qarshi terapiya o'tkazilganda kasallikning orqaga chekinish kuzatiladi.

Anamnezida tibbiy muolajalar o'tkazilishi (asosan tish kasalliklari) bilan birgalikda bakteremiya, tana haroratini ko'tarilishi, yurak qopqoqlarining regurgitاسiyasi va qon aylanish doirasida dimlanishning kuzatilishi, teri va shilliq pardalarda petexiyalarning paydo bo'lishi, taloqning kattalashuvi, yallig'lanish faolligining yuqori laboratoriya ko'rsatkichlari, yallig'lanishga qarshi terapiya ta'sirining yo'qligi - bularning barchasi ikkilamchi IE borligidan shubhalanishga sabab bo'ladi.

Bolalar va o'smirlarda tizimli qizil yuguruk tashxisini qo'yish uchun kasallikka ko'proq qiz bolalar chalinishi, sochlarning to'kilishi, yonoqlarda eritema paydo bo'lishi, fotosensibilizasiyaning yuqoriligi, og'iz yoki burundagi yaralar katta ahamiyatga ega. Ushbu kasallikda yurak shikastlanishining eng ko'p uchraydigan belgisi perikarditdir; qopqoq patologiyasi (Libman-Saks endokarditi) ancha keyinroq rivojlanadi va kasallikning yuqori faolligi belgilariga kiradi. Ikkilamchi IE Libman-Saks endokarditi fonida ham rivojlanishi mumkin, bu taxminan 7% hollarda uchraydi. Antinuklear omil va nativ DNKga antitanachalar IEda ham aniqlanadi, ammo bu ko'rsatkichlarning yuqori titrlarda takroran aniqlanishi TQYU uchun ko'proq hisoblanadi.

Yuvenil idyopatik artritning tizimli varianti (Still kasalligi) ko'krak, qorin, qo'l va oyoqlarda lokalizasiya qilingan makulopapulyoz teri toshmasi bilan boshlanishi va limfadenopatiya hamda gepatosplenomegaliya bilan kechishi mumkin, ularning og'irligi esa kasallikning yallig'lanish faolligi bilan bog'liq.

Og'ir sinovit bilan bo'g'im sindromining rivojlanishi va bo'yin o'murtqa pog'onasining jarayonda ishtirok etishi tashxislash jarayonini sezilarli darajada osonlashtiradi. Valvulit va qopqoq

yetishmovchiligining shakllanishi bilan yuzaga keladigan IEni Kawasaki kasalligidan ajratishda ma'lum muammolar (xususan, mo'g'uloid irqi vakillarida) paydo bo'lishi mumkin.

Kawasaki kasalligining asosiy belgilari quyidagilardan iborat:

- antibiotiklarga chidamli bo'lgan isitma 5 kun yoki undan ko'proq;
- ikki tomonlama kon'yunktivit;
- lablar va og'iz bo'shlig'idagi tipik o'zgarishlar (giperemiya, shish, quruq lablar, qip-qizil til, og'iz va tomoqning shilliq qavatining diffuz shikastlanishi);
- bo'yin limfa tugunlarining yiringsiz o'tkir kattalashishi;
- polimorf toshma, asosan tanada;
- qo'l va oyoqlardagi o'zgarishlar (kaft va oyoqlarning eritemasi; o'tkir bosqichda qo'l va oyoqlarning shishishi; rekonvalessensiya davrida barmoqlar va oyoq barmoqlari terisining qipiqlanishi).

Kawasaki kasalligi tashxisi, agar bemorda yuqorida ko'rsatilgan 6 simptomdan 5 tasi yoki koronar arteriyalar anevrizmasi bilan 4 ta simptomning kombinatsiyasi (ikki o'lchovli ekokardiyografiya yoki koronar angiografiya bo'yicha) bo'lsa, tashxisga mos keladi.

Sheynlen-Genox kasalligining tipik boshlang'ich ko'rinishlariga bo'g'im sindromi bilan birgalikda gemorragik purpura tipidagi teri zararlanishi kuzatiladi. IE dan farqli o'laroq, bu kasallikda yurak qopqog'ining zararlanishi va ijobiy gemokultura kuzatilmaydi.

Davolash.

Infeksion endokardit bilan kasallangan bolalar albatta kasalxona sharoitida klinik va laborator belgilarni bartaraf qilguncha davolanadilar: o'tkir kechishida-2 oy va o'tkir osti kechishida 4-6 oy davom etadi. Kompleks davoda kun tartibi, ovqatlanish, antibakterial va patogenetik usullarni iloji boricha tezroq qo'llash muhim ahamiyatga ega. Kasallikni infeksiyon-toksik fazasida asosan massiv va davomiyli antibakterial davo o'tkazish asosiy hisoblanadi. Immun yallig'lanish fazasida antibakterial davolash bilan birgalikda patogenetik davo: giposensibillash, yallig'lanishga qarshi preparatlar indometasin, brufen, metindol, voltaren va h.k. zarurdir.

Infeksion endokarditni distrofik fazasida, antibiotiklar va patogenetik davolash bilan birgalikda stimullovchi va simptomatik davo o'tkazish maqsadga muvofiqdir.

Infeksion endokardit bilan kasallangan bolalarda antibiotiklarni 3 ta guruhi ishlatiladi: Penisilinlar, sefalosporinlar, aminoglikozidlar. Yashil streptokokklar (*Streptococcus viridans*) bilan chaqirilgan infeksiyon endokarditda faqat penisilin qatorini ishlatish ham ijobiy natijani berishi mumkin. Boshqa omillar bilan kasallik chaqirilganda, odatda antibiotiklarni kombinasiyasi ishlatiladi. Infeksiyon endokarditni chaqiruvchisi aniqlanmagan hollarda antibiotik kombinasiyasi 4-6 hafta davomida qo'llaniladi-benzinpenisillin 300000 - 500000 dan 10000000 B/kg sutkasiga (20000000 B/s oshmasligi lozim) tomir ichiga, aminoglikozid (amikasin) mushak ichiga 5-7,5 mg/kg sutkasiga 2 yuborishda. Bemorning ahvoli yaxshilangandan keyin (4-6 haftadan so'ng) benzinpenisillinni mushak ichiga 200000-300000 B/kg sutkasiga yuborish tavsiya etiladi. Bunday usulda 2-3 oy davomiyligida benzilpenisillinni kunlik miqdorini 4 ga bo'lib yuborib, vaqti-vaqti bilan orada 10 kunlik davomda makrolid, yoki yarim sintetik penisillinlardan qo'llanilganda davolash samaradorligi keskin oshadi.

Hozirgi paytda antibakterial preparatlarni eng yaxshi kombinasiyalari (kuzgatuvchi aniqlanmagan holda) quyidagilar: sefalosporinlar 60-100 mg/kg +aminoglikozidlar-amikasin sulfat 5 mg/kg sutkasida; ampioks 100-200 mg/kg sutkasida, yoki karbenisillin 400-500 mg/kg sutkasiga+amikasin sulfat (5 mg/kg sutkasiga).

Infeksiyon endokardit qo'zgatuvchisi aniqlangan holda antibiotiklar antibiotikogramma natijalariga ko'ra tavsiya qilinadi. Ikkilamchi infeksiyon endokarditlarda (tugma illatlar fonida) samara beradigan antibiotiklar sefalosporinlarni 2 avlodiga mansub bo'lgan (ketosef, longosef, va h.k.) hisoblanadi. Ko'k tayoqcha va gramm manfiy mikroflora bilan chaqirilgan infeksiyon endokarditlarda eng yaxshi samara beradigan antibiotiklar-karbenisillin, amikasin, sefalosporinlardir. Bunday hollarda antibiotiklar bilan davolash davomiyligi 2 oydan 10 oygacha hisoblanadi. Zamburug'lar sababli rivojlangan endokarditda amfoterisin b qo'llaniladi.

Qon aylanish yetishmovchiligining belgilari namoyon bo'lganda glikozidlar faqat miokarditda ishlatiladi. Qonni reologik xususiyatlarini yaxshilashda dipiridamol (kurantil, persantin) 2-4 mg/kg 3 yuborishda, trental qo'llaniladi. Geparin 100-200 B/kg har 6-8 soatda teri osti, m/o, yoki tomir ichiga 2-3 hafta davomida koagulogramma nazoratida ishlatiladi.

Kompleks davolashda riboksin, vitaminlar, tabiiy adoptogenlarni (eleuterokokk, araliya, zamanixa nastoykalari) samaralidir. Kompleks davolaganda endokardit jarayonining faolligi 3-6 oy ichida pasayadi. Jarrohlik ko'rsatmalari kardiojarrox bilan birga echiladi. Infeksion endokarditni birlamchi profilaktikasi surunkali infeksiya uchoqlarini bartaraf qilishdan iborat, ayniqsa yurak tug'ma nuqsonlari bo'lgan bolalarda.

Ikkilamchi profilaktika- infeksiion endokardit o'tkazgan bolalarda nazorat, infeksiya uchoqlarini davolash, organizmni himoya kuchlarini oshirishdan iborat.

Oqibati

Kasallikning oqibati mikrob-infektogenning turi, yurak patologiyasining foni, jarayonning tabiati, asoratlarning mavjudligi, davolanishning o'z vaqtida va etarliligi bilan belgilanadi. To'liq tiklanish emboliya, yurak va buyrak yetishmovchiligi belgilari bo'lmasa to'liq tuzalishi mumkin. Biroq, zamonaviy klinik tibbiyot yutuqlariga qaramay, bolalar va o'smirlar o'rtasidagi o'lim juda yuqori (20%).

O'tkir revmatik isitma

O'tkir revmatik isitma - surunkali infeksiion-allergik kasallik bo'lib, yurak-qon tomir va tayanch-harakat apparatidagi biriktiruvchi to'qimaning tizimli yallig'lanishli shikastlanishdir. Erta yoshdagi bolalarda kamdan-kam uchrab, ko'proq maktab yoshidagi, ayniqsa 7-15 yoshdagi bolalarda ko'p kuzatiladi. Maktab o'quvchilari orasida kasallanish 1-3 % ni tashkil etadi.

Etiologiyasi

O'tkir revmatik isitma ko'pincha angina, o'tkir respirator virusli infeksiyalardan keyin boshlanadi. Revmatik isitma bilan og'rigan bemorlarda surunkali tonsillit, adenoidlar, tishlar kariyesi aniqlanadi. Kasallikning etiologik omili A guruhga mansub β -gemolitik streptokokkdir.

Sharoit tug'diruvchi omillar:

- Immunologik reaktivlikning xususiyatlari.
- Genetik moyillik.

Odatda o'tkir revmatik isitma biriktiruvchi to'qimaning tizimli yallig'lanish kasaligi bo'lib, asosan yurak va qon-tomirlar tizimida

kasallikka moyillik bo'lgan kishilarda, A guruhiga mansub β -gemolitik streptokokk bilan bog'liq holda rivojlanadi. Bu kasallikda bo'g'im seroz pardalari, asab tizimi va boshqa ichki a'zolar biriktiruvchi to'qimalari yallig'lanishi mumkin. Kasallikning rivojlanishida quyidagi omillarning o'rni ta'kidlanadi:

- 1) yurak va qon-tomirlar tizimining shikastlanishi;
- 2) irsiy moyillik;
- 3) streptokokkli infeksiya.

Kasallikning o'tkir kechishi kam uchraydi, lekin yashirin, sust, uzluksiz qaytalanadigan kechishi bolalarda yurak nuqsonlarini paydo bo'lishiga olib keladi va ularni mehnatga yaroqsiz, majruh qilib qo'yadi.

Patogenezi

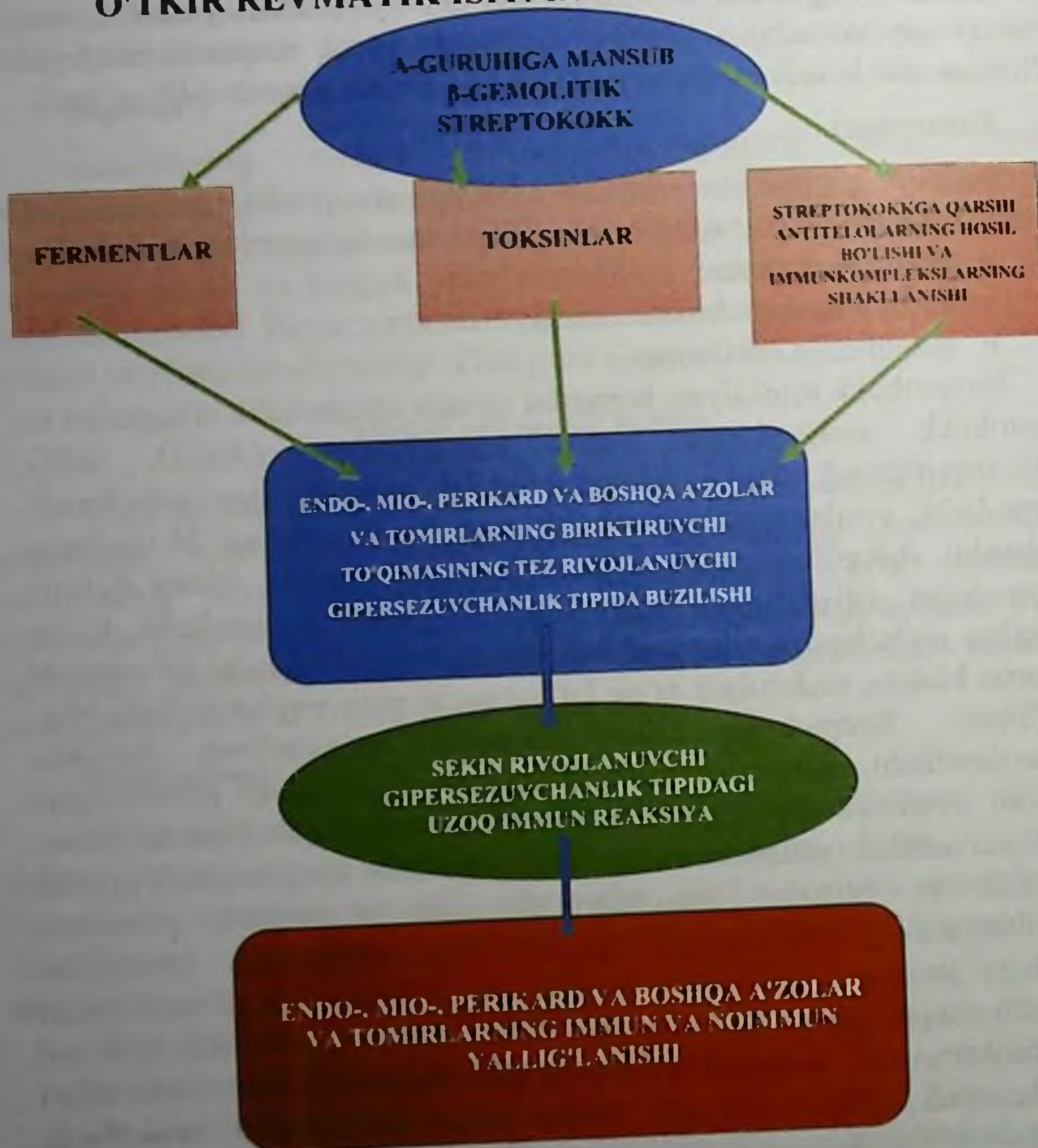
Kasallik patogenezi asosida quyidagi rivojlanish mexanizmlari yotib, qo'shilgan holda toksik-immunologik konsepsiyani tashkil etadi:

- toksik mexanizm;
- immunokompleks mexanizm;
- autoimmun mexanizm.

Streptokokk infeksiyasi bemorlar qonida streptokokk antigenlari va streptokokk antigenlariga qarshi «antitanalar» (ASLO, ASG, antidezoksiribonukleaza) ning katta miqdorda topilishi bilan tasdiqlanadi. Streptokokk virulentligi streptokokk hujayra devoridagi M-oqsilning miokardni shikastlantiruvchi xili, uni o'tkir revmatik isitma keltirib chiqaradigan xillaridagina uchraydigan T oqsil, streptokokk tashqi qobig'ida joylashgan va neytrofillarning fagositar faolligini yo'qotuvchi gialuron kislota, endotoksik ta'sir ko'rsatuvchi mukopeptid bo'lishi bilan bog'liqdir. Streptokokk ekzofermentlari to'qimalarni bevosita shikastlantirishi, masalan gialuronidaza gialuron kislotasi polimerligini buzishi, streptokinaza yallig'lanishda ishtirok etadigan kininlar tizimi faolligini oshirishi mumkin. O'tkir revmatik isitma rivojlanishida genetik moyillik va ijtimoiy sharoitlar (turmush sharoitlari, yetarlicha ovqatlanmaslik) ahamiyatiga ega. Tanaga streptokokk infeksiyasi kirishiga javoban qonda streptokokk antigenlariga qarshi antitanalar ishlanib chiqariladi va immunologik birikmalar paydo bo'ladi. Miokard va biriktiruvchi to'qimani streptokokk toksinlari va fermentlari zararlantiradi. O'tkir revmatik isitma bilan kasallangan bemorlarda immunologik tizimning genetik kamchiligi bo'lgani uchun streptokokk antigeni va immunologik birikmalar tanadan chiqib ketmaydi. Bemor

to'qimalari shu antigen va birikmalarni o'zida ortiqcha cho'ktirish xususiyatiga ega bo'ladi. Bunga javoban tanada immunologik asosda yallig'lanish yuzaga keladi. Bu yallig'lanishni immunologik birikmalarni qamrab olib, nobud bo'lgan neytrofillarning lizosomal fermentlari amalga oshiradi. Qonda miokardga qarshi antitanalar topiladi. O'tkir revmatik isitmada biriktiruvchi to'qimaning destruktiv o'zgarishlari o'ziga xos patomorfologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi.

O'TKIR REVMATIK ISITMANING PATOGENEZI



Kasallik fazasi	Zararlanishning kliniko-anatomik xususiyati		Kechishi	Qon aylanishining funksional xususiyati
	Yurakda	Boshqa tizim va a'zolarida		
Faol (I,II,III daraja)	1. Birlamchi revmokardit A) klapanlar nuqsonisiz B) klapanlar nuqsoni bilan-qaysi klapan ko'rsatiladi 2. Qaytalanuvchi revmokardit 3. Yurakdagi yaqqol o'zgarishsiz	Poliartrit, serozitlar (plevrit, peritonit, abdominal sindrom), xoreya, ensefalit, meningoenfalit, seebral vaskulit, pnevmoniya, teri zararlanishi, irit, iridosiklit, tireoidit	O'tkir O'tkir osti Uzluksiz qaytalanuvchi, cho'ziluvchi sust	H ₀ – qon aylanishida yetishmovchilik yo'q H ₁ – qon aylanishining I darajali yetishmovchiligi H ₂ – qon aylanishining 2 darajali yetishmovchiligi H ₃ – qon aylanishining 3 darajali yetishmovchiligi
Nofaol	4. Revmatik miokardioskleroz	Yurakdan tashqari zararlanishlar oqibati va qoldiq o'zgarishlar	Latent	III-darajali yetishmovchiligi

Klinik manzarasi

O'tkir revmatik isitmaning klinik belgilari uning kechish xususiyatlariga bog'liq. Kasallikning o'tkir kechishi yurak va boshqa a'zolar tomonidan yaqqol ko'zga tashlanadigan, yallig'lanish jarayoni yuqori darajadagi faollik bilan kechadi. Kasallikning bunday kechishi 2-3 oy davom etib, asosan birlamchi revmatik isitmada kuzatiladi va bemorlar ko'pincha tez va asoratsiz tuzaladi.

Revmatik isitmaning o'rtacha faollik darajasida kasallikning klinik belgilari sekinlik bilan rivojlanib, 2-6 oygacha cho'zilishi mumkin, antirevmatik vositalar sekinlik bilan natija beradi va ko'p holatlarda yurak klapanlarining yetishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi.

Kasallikning kechishi cho'zilgan bo'lsa faollik belgilari juda sekinlik bilan rivojlanadi va 4-6 oy davom etadi va davo o'tkazilishiga qaramasdan yurak klapanlarida asorat qoladi.

Revmatik isitmaning qaytalanishi og'ir kechadi va katta yoshdagi bolalarda kuzatiladi. Davolash muolajalari kasallikdan to'liq tuzalishga olib kelmaydi va asoratlari kuzatiladi. Yashirin revmatik isitma tashqi belgilarsiz kechadi va ko'p holatlarda yurak nuqsonlari yuzaga kelgandagina aniqlanadi.

O'tkir revmatik isitmada bemorlarning tana harorati ko'tariladi, lanjlik, madorsizlik, yurak sohasida va bo'g'imlarida og'riq kuzatiladi. Bu belgilar ko'pincha bemor angina, surunkali tonzillitning qaytalanishi, faringit bilan kasallangandan 2-3 haftadan keyin yuzaga keladi va revmatik isitma uchun xos belgi bo'lib hisoblanadi. Bemorning tirsak, qo'l va oyoq panjalaridagi bo'g'imlar qizaradi va shishadi (revmatik poliartit). Og'riqning bo'g'imdan bo'g'imga ko'chib yurishi bu kasallikning muhim belgisidir. Revmatik isitmada yurak - qon tomirlari tizimining zararlanishi bo'g'imlarda o'zgarishsiz (poliartritsiz) ham kechishi mumkin. Bolalarda revmatik isitmaning o'ziga xos xususiyatlaridan biri yurak devorining har uchala qavatlarining zararlanishi bilan bir qatorda, ularni qon bilan ta'minlovchi tomirlarning ham shikastlanishining (koronorit) kuzatilishidir.

O'tkir revmatik isitmada yurak mushaklarining yallig'lanishi (miokardit) 100% hollarda uchraydi. Yurakning ichki shillik qavati (endokardit) va tashqi qavatining (perikardit) yallig'lanishi revmatik isitma uchun xosdir. Pankardit yurakning barcha qavatlarini yallig'langanda kuzatiladi va juda og'ir kechadi.

Miokardit rivojlanganda yurak chegaralari asosan chap tomonga kengayadi, yurak tonlari bug'iqlashadi va sistolik shovqin eshitiladi. Miokardit rivojlanganda bemorning umumiy ahvoli og'ir, terisi oqargan, og'iz-burun uchburchagi ko'kargan, taxikardiya, ayrim hollarda bradikardiya, yurak chegaralarining chap tomonga kengayishi kabi belgilar aniqlanadi. EKG da yurak ritmining buzilishi, bo'lmacha - qorincha o'tkazuvchanligining buzilishi va miokarda bioelektrik jarayonlarning (T - tishchening pasayishi va deformatsiyasi, T-segmentning pastga siljishi, elektrik sistolaning uzayishi) o'zgarishi, aniqlanib, ular revmokardit og'irligiga qarab turlicha bo'lishi mumkin. FKG da yurak I-ton amplitudasining pasayishi, kengayishi va

deformasiyasi aniqlanadi, III va IV patologik tonlar paydo bo'ladi, sistolik shovqin eshitiladi.

Yurak mushaklari yallig'langanda (diffuz miokardit) nafas olishning tezlashishi, teri rangini ko'karishi, jigarning kattalashishi, oyoqlarda shish paydo bo'lishi mumkin. Endokardit 50-55% bemorlarda kuzatilib, deyarli hamma vaqt miokardit bilan birgalikda kuzatiladi. Aksariyat hollarda mitral klapanining valvuliti aniqlanib, uning belgilari kasallikning dastlabki kunlaridayoq paydo bo'lishi mumkin. Endokarditning asosiy klinik belgisi mitral klapani eshitish sohasida puflash xususiyatidagi shovqinning mavjudligidir (yurak chuqqisi va V-nuqtada). Vaqt o'tishi bilan shovqinning balandligi oshib boradi, u jismoniy zo'riqishdan so'ng kuchayadi. Shovqin qo'ltiq osti sohasiga tarqaladi. FKGda yugori yoki o'rta chastotali pansistolik, protosistolik shovqin aniqlanib, uning markazi yurak cho'qqisi sohasiga to'g'ri keladi. 10% bolalarda aortal qopqoqchalar zararlanganda to'sh suyagining chap qirrasida diastolik shovqin kuzatiladi. FKGda yuqori chastotali diastolik shovqin aniqlanadi. Exokardiografiyada endokardit mitral klapaning yo'g'onlashuvi, exosignallar xususiyatining o'zgarishi, mitral va aortal regurgitasiya hamda yurak chap bo'limlarining dilyatasiyasi bilan namoyon bo'ladi.

Revmatik perikardit poliserozitning bir ko'rinishi hisoblanib, deyarli barcha hollarda endo va miokardit bilan bir vaqtda kuzatiladi. Klinik jihatdan 1,5% hollarda, asosan rentgenologik tekshiruvlar yordamida (40%) aniqlanadi. Yallig'lanish xususiyatiga ko'ra perikardit quruq, fibrinoz va ekssudativ bo'lishi mumkin. Fibrinoz perikarditda og'riq sindromi kuzatilib, perikard varaqlarining bir-biri bilan ishqalanish tovushi (doimiy emas) eshitiladi. Bu tovush yangi yog'gan qorni boskanda chiqadigan tovushga yoki shoxning shitirlishishiga o'xshaydi.

EKG da R tishchening shitirlashuvi T-oraliqning dinamikada o'zgarib turishi, exokardiogrammada perikard qalishlashganligi va bir-biridan ajralib turishi aniqlanadi. Seroz-fibrinoz perikarditda bemorning umumiy ahvoli keskin yomonlashadi, terisi oqaradi, perikard bo'shlig'ida suyuqlik miqdori ko'p bo'lganda bo'yin tomirlarining bo'rtib turishi, yuzning shishinqirashi, hansirash, bemor majburiy holatni egallashi kabi belgilar ham kuzatilishi mumkin. To'sh sohasi ortida og'riq, gemodinamikaning o'sib boruvchi buzilishi kuzatilib, bemor gorizontol holatni egallaganda kuchayadi. Arterial qon bosimi pasayadi, puls tezlashadi, to'laligi kamaygan ayrim hollarda yurak sohasi bo'rtib turadi, yurak cho'qqisi aniqlanmaydi. Yurak chegarasi sezilarli darajada

kengaygan tovushlari to'liq. EKGda yurakning elektrik faolligi pasaygan, rentgenogrammada yurak chegaralarining kengayganligi, pulsasiya amplitudasining pasayganligi bilan bir qatorda yurak konturining silliqlashganligi sababli yurak soyasining sharsimon yoki trapesiya shakliga kirganligi aniqlanadi. Exokardiogrammada epi- va perikardni ajratib turuvchi exonegativ bo'shliq aniqlanib, uning kattaligiga qarab to'plangan suyuqlik miqdorini ko'rsatish mumkin.

Qaytalanuvchi revmokardit. Yallig'lanish jarayonining qaytalanishiga olib keluvchi omillar ta'siri ostida qaytalovchi revmokardit rivojlanishi mumkin. Bolalarda nisbatan kam uchraydi. Odatda kuchli bo'lmagan ekssudativ komponentli yallig'lanish jarayoni bilan, qaytalovchi miokardit klinik belgilari bilan kechadi. Yurak tovushlarining bo'g'iqlashishi, yurakda shovqinlarning kuchayishi, yurak faoliyati yetishmovchiligi va ritmning buzilishi belgilari bilan kechadi.

O'tkir revmatik isitmada bo'g'imlarning zararlanishi ko'p uchraydi. Bo'g'imlarning shishi, bo'g'im terisining qizarishi va harakatni cheklovchi o'tkir og'riq revmatik poliartrit uchun xosdir. Ushbu kasallikda katta va kichik bo'g'imlar simmetrik zararlanadi. Yallig'lanish jarayoni tufayli shish tez paydo bo'lib juda tez, ya'ni bir necha kunda muolaja ta'sirida izsiz yo'qolib ketadi. Keyingi yillarda yaqqol rivojlangan revmatik poliartrit bolalarda kam uchraydi, asosan bo'g'imlarda shishsiz og'riq (artralgiya) sifatida kechishi kuzatilmolda.

O'tkir revmatik isitmada asab tizimining zararlanishi. Revmatik kichik xoreya xastalangan bemorlarning taxminan 50% da uchraydi (revmatik ensefalit). Bosh miya bazal yadrolarining zararlanishi va giperkinezlar, mushaklar gipotoniyasi, reflekslarning o'zgarishi, emosional buzilishlar bilan xarakterlanadi. Kichik xoreya maktab yoshidagi bolalarda ko'p uchraydi. Kasallik tufayli bemorda besaranjonlik paydo bo'ladi va ular tinch o'tira olmaydilar. Bemorning xulq - atvori o'zgaradi, u yig'loqi, tajang bo'lib qoladi, yozuvi ham o'zgaradi. So'ngra ixtiyordan tashqari harakatlar ya'ni giperkinezlar paydo bo'ladi va tashqi ta'surotlar tufayli ular kuchayadi. Bola ovqatini o'zi yeya olmaydi, doim qo'l-oyoqlarini har yonga tashlab tartibsiz harakatlar qiladi. Gapirganida g'uldiraydigan bo'lib qoladi. Xastalik 2 oydan 3 oygacha davom etishi mumkin, aksariyat hollarda u qaytalanib surunkali kechadi.

O'tkir revmatik isitmaning o'tkir kechishida qon tomirlarining zararlanisli natijasida revmatik nefrit kelib chiqishi ehtimoldan holi emas. Bunday holatlarda siydikda nefritga xos o'zgarishlar (gematuriya,

proteinuriya, leykosituriya) paydo bo'ladi. Shuningdek, revmatik isitma jigaming parenximatoz gepatit shaklida zararlanishiga ham olib kelishi mumkin. Revmatik isitmaning o'tkir davrida revmatik plevrit rivojlanishi mumkin: plevra bo'shligida suyuqlik to'planib, perkussiya va auskultasiya yordamida aniqlanadi. Ushbu suyuqlik ko'pincha alohida davolashni talab etmasdan, revmatik isitmaga qarshi muolajalar natijasida 5-7 kun davomida o'z-o'zidan so'rilib ketadi.

Revmatik isitmaning faollik davrida terida halqasimon (annulyar eritema) toshmalar, og'ir kechgan hollarda esa bo'g'imlar atrofidagi teri ostida qattiq tugunchalar (revmatik granulemlar) ni ko'rish mumkin. Bu granulyomalarning kattaligi tirsak donasidan nuxatning xajmigacha bo'ladi. Yuqorida qayd etib o'tilgan belgilar revmatik isitmaning faol davri uchun xosdir. Faol kechadigan revmatik jarayon uchun qon aylanishi yetishmovchiligi (taxikardiya, nafas olishning tezlashishi, teri va shillik pardalarning ko'karishi, yurak chegaralarining kengayishi) belgilarini kuzatish mumkin.

Revmatik jarayonning faollik darajasi kasallikning klinik belgilari (umumiy ahvolning yomonlashishi, bo'g'imlardagi og'riq va shish, isitma, yurak tomonidan o'zgarishlar, annulyar toshma, revmatik tugunchalar) va maxsus laborator tekshirishlar yordamida aniqlanadi. Kasallikning faol darajasida periferik qonda leykositoz, neytrofillyoz, eritrositlar cho'kish tezligining (EChT) oshishi kuzatiladi.

Difenilamin ko'rsatkich (DFA) va sial kislota (SK) miqdorini aniqlash katta ahamiyatga egadir. Bemorlar qonida oqsillar nisbatining o'zgarishi, C-reaktiv oqsilning ko'payishi, antistreptolizin - 0 titri, antigialuronidaza va antistreptokinaza (normada 250 yed/ml) fermentlarining oshib ketishini aniqlash mumkin.

Nesterov taklifiga binoan revmatik jarayonning 3-ta faollik darajasi ajratiladi:

Kasallik faolligining I darajasida klinik belgilar kam ifodalangan, EChT normada yoki biroz oshgan, DFA (norma 210-220 yed.), va SK (norma 190-200 yed) normaning yuqori chegarasida, EKG da biroz o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

II daraja faollikda yurak tomonidan belgilar ko'proq ifodalangan, aritmiya, EChT 30 mm/s, DFA va SK 350 yed gacha ko'tarilgan, antistreptolizin - 0 titri, antigialuronidaza va antistreptokinaza 1,5-2 martagacha oshgan va EKG da o'zgarishlar aniqlanadi.

III daraja faollikda yaqqol o'tkir revmokardit belgilari, poliartrit, aritmiya, EChT 30 mm/s oshgan, DFA va SK 350 yed ko'tarilgan, antistreptolizin - 0 titri, antigialuronidaza va antistreptokinaza 3-5 martagacha oshgan va EKG da yaqqol o'zgarishlar kuzatiladi.

O'tkir revmatik isitmaning nofaol davrida aksariyat bemorlarda shikoyatlar va kasallik belgilari umuman yo'qoladi, laborator ko'rsatgichlar va yurak tomonidan aniqlangan o'zgarishlar mu'tadillashadi. Kasallikning nofaol davri bir necha oydan bir necha yilgacha davom etishi kuzatiladi.

O'tkir revmatik isitmaning kechish variantlari:

O'tkir kechishi (1,5-2 oy davom etadi)

- 1) yaqqol klinik belgilar
- 2) polisindromlik
- 3) yallig'lanish jarayoning yuqori faolligi
- 4) 2-3 oy davomida ijobiy dinamika
- 5) yurak nuqsonlari kam rivojlanadi
- 6) ko'proq kasallikning birinchi xurujida kuzatiladi

O'tkir osti kechishi (6-oygacha davom etadi)

- 1) klinik simptomlarning sekinlik bilan rivojlanishi
- 2) yallig'lanish jarayoning o'rtacha faolligi
- 3) kasallik faol fazasining uzoq 3-6 oy kechishi
- 4) antirevmatik terapiyaning samarasi pastroq
- 5) yurak nuqsonlari ko'proq shakllanadi

Latent kechishi:

- 1) revmatik anamnez xos emas
- 2) yallig'lanish jarayonining past faolligi kuzatiladi
- 3) orttirilgan nuqson tez aniqlanadi

Tashxisoti

O'tkir revmatik isitmani, ayniqsa birinchi xurujidan keyin aniqlash ancha murakkab. Angina, surunkali tonzillit yoki yuqori nafas yo'llarining yallig'lanish kasalliklaridan 1-3 hafta o'tganda yoki sovqotishdan so'ng o'tkir revmatik isitma to'g'risida o'ylash mumkin. Rematik isitma Kisel-Djons – Nesterovlarning tashxisot mezonlari asosida aniqlanadi.

Asosiy tashxisot mezonlari:

- revmatik anamnez;
- kardit;

- poliartrit;
- halqasimon eritema;
- xoreya;
- teri osti revmatik tugunchalari;
- salisilatlar qullashning samaradorligi.

Qo'shimcha tashxisot mezonlari:

a) klinik: artralgiya, isitma, tez charchash, adinamiya, poliartralgiya, teri qoplamlarining oqarishi, lohaslik, kapillyarlar o'tkazuvchanligining oshishi, burundan qon ketishi;

b) paraklinik: neytrofilli leykositoz, disproteinemiya (fibrinogen, alfa-I va gammaglobulinlar, zardob mukoproteinlari va glikoprotein, seromukoid, oksiprolinlar miqdori, eritrositlar cho'kish tezligining oshishi). C-reaktiv oqsil paydo bo'lishi, streptokokk infeksiyasi bilan bog'liq ko'rsatkichlar (streptokokk antigeni topilishi, antistreptolizin-O, ASL-O), antistreptogialuronidaza (ASG), antidezoksiribonukleaza titrining oshishi;

v) EKG, FKG, ExoKG ko'rsatkichlarining dinamikada o'zgarishi.

Revmatik anamnez bu kasallikni streptokokk infeksiyasi bilan bog'liqligidir.

Bemormi 3 - 5 kun davomida revmatizmga qarshi vositalar bilan davolash juda yaxshi natija bersa, tashxisni yex juvantibus tasdiqlab, uni revmatik isitmaning asosiy mezoniga kiritish mumkin. Hozirgi davrda revmatik isitmaning kechishi o'zgarganligi sababli bitta asosiy va 2-3 ta qo'shimcha mezonlar aniqlanishi har doim ham revmatik isitma tashxisini qo'yish imkonini bermaydi. Asosiy mezonlardan xoreya, revmatik tagunchalar, halqasimon eritema ancha kam uchraydigan bo'lib qolgan.

Rentgenologik tekshiruvlar yurak nuqsonini qaysi turi ustun ekanligini aniqlashda ahamiyatlidir.

Doppler ultrasonografiya bilan qo'shib qilingan exokardiografiya revmokatit va yurakning revmatik nuqsonlarini tashhishlashda yugori sezuchanfikga ega. Ushibu uslub yurak klapanlari o'zgarishlari va funksional buzilishlarini aniqlash imkonini beradi. Doppler ultrasonografiya mitral regurgitasiya og'irlik darajasini, aortal klapan sohasidagi qon bosimi gradiyentini ishonchli aniglash imkoniyatini beradi. Mitral klapani revmatik endokarditining exokardiografik belgilari: klapanlarda vegetasiyalarning mavjudligi, orga mitral tavaqaning gipokineziyasi, mitral regurgitasiya, oldingi mitral tavaqaning

o'tkinchi gumbazsimon diastolik bukriligi. Exokardiografiya va doppler ultrasonografiya klapan apparati shikastlanishini tashxislash uchun kerakli yurak kateterizasiyasi zaruriyatini kamaytirishga imkon beradi.

Solishtirma tashxis

O'tkir revmatik isitma xurujida, agar poliartrit aniqlanib, yurakni zararlanish belgilari bo'lsa yuvenil revmatoid artrit bilan taqqoslanadi. Agar bo'g'im sindromi xuruji bir necha marta kuzatilsa va yurakning zararlanishi bo'lmasa, revmatik artrit deb tashxis qo'yish to'g'ri bo'lmaydi. Yuvenil revmatoid artritda zararlangan bo'g'im funksiyasining chuqur buzilishi bo'g'imlar deformatsiyasiga olib kelib, og'riq kuchib yurmaydi. Ertalabki qo'l-oyoqning qotib qolish belgisi erta rivojlanadi.

O'zgargan laborator ko'rsatkichlar davolash mobaynida tezda yaxshi tamonga o'zgarmaydi.

O'tkir revmatik isitma va yuvenil revmatoid artritning solishtirma tashxis belgilari

Belgilari	O'tkir revmatik isitma	YuRA
Bo'g'imlar zararlanishi	O'rta va katta bo'g'imlar	Oyoq, qo'l panjalarining kichik bo'g'imlari, umurtqa pog'onasi
Bo'g'imda og'riq sindromi	Noturg'un	Turg'un
Og'riqlar xususiyati	Doimiy emas, ko'chib yuruvchi	Doimiy
Ertalabki harakatlarning chegaralanganligi	Yo'q	Yaqqol
Bo'g'imlar deformatsiyasi	Yo'q	Yaqqol
Mushaklar atrofiyasi	Yo'q	Bor
Yurakdagi o'zgarishlar	Yo'q	Yo'q

Davolash tamoyillari

Hozirgi vaqtda eng isbotlangan davolash uch bosqichli davolash hisoblanadi:

- birinchi bosqich faol fazada uzoq (4-6 hafta) kasalxonada davolash;

- ikkinchi bosqich kasalxonadan so'ngi sanator yoki sanator-kurort davolash;

- uchinchi bosqich bisillino-medikamentoz davolash bilan poliklinika sharoitida dispanser kuzatuv.

Revmatik isitma kuzatilganda bemor kasallikning boshidan o'rnidan turmay yotishga muxtoj bo'ladi. O'rnidan turmay yotish muddati tana haroratiga, yurak-tomirlar tizimidagi o'zgarishlar va bolaning ahvoliga bog'liq bo'ladi. Laborator tekshirishlarining natijalari hisobga olinadi. Kasallikning faollik darajasi pasayganda va yurak yengil zararlanganda yotog rejimi oygacha davom etadi. Yurak tomonidan jiddiy o'zgarishlar bo'lsa va klapan apparati zarartanishida, qon aylanishi yetilmovchiligining II va III darajasida yotoq rejimi 6 hafta bazan undan ham ko'p cho'ziladi. Rejim asta-sekin funksional sinamalar nazorati ostida kengaytiriladi, 2-3-haftadan so'ng bemorlarga davolash jismoniy tarbiyasi buyuriladi. Shifoxonada davolanishning umumiy davomiyligi 1.5-2 kunni tashkil etadi. So'ngra 2-3 oyga mahalliy sanatoriyaga davolanish uchun yuboriladi.

Bemorlarga 10-chi parhez buyuriladi. Bemor o'z vaqtida ovqatlantirilishi muhim. Kasallikning o'tkir davrida iste'mol qilinadigan tuzni 5-6 g gacha kamaytirish lozim. Tarkibida kaliy tuzlari bo'lgan mahsulotlar (suzma, kartoshka, olma, karam, qora olxo'ri va boshqalar), vitaminlarga boy meva va sabzavotlar tavsiya etiladi.

Etotrop terapiya. Medikamentoz terapiya infeksiyon agentni va allergik reaksiyani bartaraf etish maqsadida qo'llaniladi. Kasalxonaga bemor yotqizilganda penisillin sutkasiga 600000 - 2 mln. TB sutkada (100000 TB kg) muskul orasiga 2 hafta davomida buyuriladi. 30 kg dan kam vazni bo'lgan bolalarga 600000 TB, 30 kg dan vazni ortiq bo'lgan bemorlarga 1200000 TB buyuriladi. Davo kursi tugallangach bisillin-5 yoki bisillin-1 har 3 xaftada maktab yoshigacha bo'lgan bolalarga 750000 TB va 600000 TB, maktab yoshidagilarga esa 2 marta ko'p buyuriladi.

Penisillin qatoridagi preparatlarni ko'tara olmaslik hollarida makrolidlar guruhi preparatlari ya'ni eritromisin tavsiya qilinadi. 25 kg dan kam og'irlikdagi bolalarga 40 mg/kg sutkada (1g dan ko'p emas) 2-4 marta, 25 kg dan yuqori bo'lganda 250 mg dan sutkasida 4 marta. Azitromisin (sumamed, zitroks) ichishga 5-12 mg/kg dan 1- mahal berish mumkin.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalaridan asetilsalisilat kislota 60-100 mg/kg sutkasiga buyuriladi, 4 mahal, ovqatdan keyin sut

bilan ichish lozim. To'liq dozasi 3-4 xaftaga buyuriladi, keyin dozasi yarmigacha kamaytirilib, yana 6 xafta davom ettiriladi. Indometasin (metindol) 35-45 kun davomida bolalarga sutkasiga 50-75 mg dan berish tavsiya etiladi. Diklofenak (voltaren) 6 yoshdan boshlab kuniga 2-3 mg/kg hisobidan buyuriladi. Bu preparatni uzoq, ishlatganda qon manzarasini nazorat qilib borish tavsiya etiladi. Ibuprofen (brufen) og'riqni qoldiradi va yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi. Bo'g'imlar kasallanishida bu vosita ayniqsa o'rinlidir. Sutkalik dozasi 600 mg ni tashkil etadi.

Yurak zararlanganda va kasallik faolligi yuqorilida (kardiomegaliya, klapan nuqsonlari) glyukokortikosteroidlar qo'llaniladi. Prednizolon va asetilsalisilat kislotani birgalikda qo'llash yaxshi samara beradi. Prednizolon dozasi kasallikning faollik darajasiga bog'liq, o'rgacha faollikda 0,5 mg/kg, yuqori faollikda 1-2 mg/kg sutkasiga buyuriladi.

Revmatizm uchun xinolin preparatlari bilan davolash davomiyligi kasallikning kechishiga qarab bir necha oydan 1-2 yilgacha yoki undan ko'proq davom etadi. Kasalxona sharoitida surunkali infeksiya o'choqlari ham sanasiya qilinadi, xususan, jarayon faolligi belgilari bo'lmasa, kasallik boshlanganidan 2-2,5 oy o'tgach tonsillektomiya amalga oshiriladi.

Dispanser nazorat

Umumiy amaliyot shifokori bemorni dispanser nazoratiga olib bisillin profilaktikasini o'z vaqtida o'tkazish rejasini tuzadi. O'tkir revmatik isitma bilan og'riqan bemorlar 5 yil davomida dispanser nazoratida turadilar.

O'tkir revmatik isitmaning birlamchi profilaktikasi reja asosida olib boriladi. Moddiy-maishiy sharoitlarni yaxshilash, maktablarda tegishli rejimni, to'g'ri ovqatlanishni tashkil etish katta ahamiyatga ega. Profilaktik chora-tadbirlarni amalga oshirib borishda oilaviy poliklinikasi asosiy rol o'ynaydi. Umumiy amaliyot shifokori revmatik isitmani barvaqt aniqlab olishi zarur, xavf guruxiga kiradigan bolalarni aniqlab, xastalangan bolalarni kasalxonaga yuborishni va keyin ularni bosqichma-bosqich davolab borishni tashkil etishi kerak. Organizmni chiniqtirish, sport va gimnastika bilan muntazam shug'ullanib borish revmatik isitma profilaktikasi uchun muhimdir. Og'iz bo'shlig'i va burun-halqumdagi streptokokk infeksiyasining oldini olish, surunkali tonsillitga davolash

zarur. Bolalar orasida revmatik isitmaning oldini olish yuzasidan amalga oshiriladigan ana shu chora-tadbirlar revmatik isitmaning birlamchi profilaktikasini tashkil etadi.

O'tkir revmatik isitmaning ikkilamchi profilaktikasi kasallikning zo'rayishi, qaytalanishi va kuchayishini oldini olishga qaratilgan kompleks tadbirlarni o'z ichiga oladi. Revmatizmli bemorlar dispanser hisobida turishi kerak. Ularga yil bo'yi yoki mavsumiy (bahor va kuzda) bisillinoprofilaktika amalga oshiriladi. Yil davomidagi bisillinoprofilaktika afzaldir. Bemorlarga birlamchi kasallik boshlanishi yoki kasallik qaytalanishidan boshlab 5 yil mobaynida 1 yilda 2 marta bisillinoprofilaktika o'tkaziladi.

Bisillin-1 (600000 XB) 1 marta 2 xaftada maktab yoshigacha bo'lgan bemorlarga va 1200000 XB 1 marta 4 xaftada maktab yoshidagi bolalar uchun. Bisillin-5 (750000 XB) 1 marta 2 xaftada maktab yoshigacha va 1500000 XB 1 marta 4-xaftada maktab yoshidagi bolalar uchun. Agar yurak nuqsonlari va boshqa jaroxatlar kuzatilmasa bisillinoprofilaktika 3 yil davomida uzluksiz o'tkazishi lozim. Revmatizmning tez-tez qaytalanish shaklida xinolin dorilari (delagil, plakvenil) ko'rsatilgan. Bemorda yurak nuqsonlari va kasallikning qaytalanishi kuzatilmasa 5 yildan keyin ular dispanser nazoratdan chiqariladi.

Yurak shovqinlari

Yurakdagi shovqinlar yurakning ish faoliyati bilan bog'liq bo'lgan holda yurak bo'shligi, aorta teshigi yoki o'pka ustunida qonning turbulent harakati oqimidan hosil bo'ladi. Yurak shovqinlari yurak auskultasiyasi yoki fonokardiografiya yordamida aniqlanadi. Sog'lom odamda yurak shovqinlari odatda aniqlanmaydi, ayrim hollarda esa sog'lom odamlarda ham eshitilishi mumkin. Masalan: o'rta yoshdagi odamlarda funksional yurak shovqinlari eshitiladi. Funksional shovqinlarga amaliy sog'lom bolalarda yoki uzoq kuzatilgan intoksikasiyada, isitma holatida va ba'zi infeksiyalarda eshitiladigan barcha yurak shovqinlari kiradi. Bu yurak qisqarishlar sonining oshishi hisobiga qon oqimi tezlashishi (masalan: tireotoksikozda) yoki qon yopishqoqligining pasayishidan (anemiyada) hosil bo'ladi. Yurakning organik patologiyalarida yurak shovqinlari qonning turbulent oqimi yo'lida patologik o'zgarishlar (masalan: o'pka ustuni, aorta teshigi va bo'lmacha va qorincha orasidagi teshikning

qisqarishi), yurak bo'shlig'ining kengayishi (anevrizma, dilatasiya), qon harakatining qarama qarshi tomonga yo'nalishi (regúrgitasiya) qorinchalararo yoki bo'lmachalararo to'siqdagi bir qancha nuqsonlar tufayli hosil bo'ladi. Plevra ishqalanish shovqinininig yurak shovqinidan farqi shundaki, unda perikardit simptomlari kuzatiladi.

Kardiopulmonal shovqinlar yurakda yaqin joylashgan o'pka bo'lagidagi kichik bronxlarda yurak qisqarish vaqtida havoning aralashishi bilan paydo bo'ladi.

Sistolik shovqin deb qorinchalar sistola vaqtida hosil bo'ladigan yurak shovqiniga aytiladi. Diastolik shovqin diastola vaqtida hosil bo'ladigan shovqindir.

Erta sistolik shovqin yurakni I tonidan keyin birdan hosil bo'ladi.

Mezosistolik shovqin esa sistola o'rtasida hosil bo'ladi.

Telesistolik yoki kechki sistolik shovqin sistolaning oxirgi uchinchi qismida boshlanadi.

Protodiastolik yurak shovqinlari deb yurakning II tonidan keyin birdan hosil bo'ladigan shovqinlarga aytiladi.

Mezodiastolik shovqin diastola o'rtasida hosil bo'ladi.

Presistolik shovqin diastola oxirida hosil bo'ladi.

Shovqinlar butun diastolani yoki butun sistolani egallasa pansistolik yoki pandiastolik shovqin deyiladi. Ayrim hollarda yurak shovqinlari sistoladan diastolaga o'tishi mumkin bu sistola-diastolik shovqin deyiladi. Yurak shovqinlarining joylashishi va o'tkazilishi yurak auskultasiyasining 5 ta standart nuqtalarida aniqlanadi. Yurak shovqinlarining diagnostik ahamiyati muhim hisoblanadi. Yurak shovqinlari aniqlanganda ba'zan auskulstativ ma'lumotlarga asoslanib tashxis qo'yiladi. Yurak cho'qqisidagi presistolik shovqin chap bo'lmacha va qorincha teshigi stenozi uchun xarakterli (mitral stenoz). V nuqtadagi protodiastolik shovqin aortal klapan yetishmovchiligiga xos. Yurak cho'qqisidagi puflovchi (duyushiy) sistolik shovqin, gorizontal yo'nalishda chap o'rta qo'ltiq osti chizig'iga uzatilishi mitral klapan yetishmovchiligi uchun xarakterlidir. V nuqtadagi sistola-diastolik shovqin qorinchalararo to'siqdagi nuqson uchun xosdir. Ayni vaqtda yurakdagi organik va funksional zararlanishdan keyingi shovqinlarni osonlikcha ajratib bo'lmaydi. Funksional shovqinlar ko'proq yurak asosida eshitiladi. Odatda ular baland bo'lmagan, yumshoq tembrli va tovushning har xil davomiylikda eshitilishi bilan ajratiladi. Tushunarsiz bo'lgan holatlarda shovqinlarni xarakterini baholash uchun

fonokardiografiya, yurak nuqsonlarini aniqlash uchun exokardiografiya yoki yurak bo'shlig'ining kateterizatsiyasi o'tkaziladi.

Yurakning kichik anomaliyalari yurak qon-tomir tizimini sezilarli o'zgarishlarga olib kelmaydi. O'smirlar va bolalardagi yurakning funksional shovqinlarining gemodinamik va struktur asosi kichik nuqsonlar, mitral va trikuspidal klapanlarda I va II darajali regurgitatsiya hisoblanadi. Yuragida kichik anomaliyasi bo'lgan bolalar mutaxassis nazoratida bo'lishlari kerak, chunki ular yurakning organik kasalliklarini rivojlanishining yuqori xavf guruhi hisoblanadi.

Etiologiyasi:

Funksional shovqinlar yurakdagi qon oqimining tezlashishidan, anemiyada qon yopishqoligining pasayishidan, yurakdagi so'rg'ichsimon mushaklar tonusining o'zgarishidan va ko'plab sababi aniqlanmagan holatlardan kelib chiqadi. Ko'plab sog'lom odamlarda, ayniqsa yoshlarda funksional sistolik shovqinlar yurak cho'qqisida va o'pka arteriyasi ustida eshitiladi. Funksional shovqinlarning kelib chiqish sabablari turli xil bo'lib, ular ikki guruhga ajratiladi:

1. Yurakdan chiqadigan
2. Yurakdan tashqari shovqinlar.

Yurakdan chiqadigan shovqinlar asab va gormonal omillar ta'sirida so'rg'ichsimon mushaklar tonusi buzilishi natijasida kelib chiqadi. Bularning kelib chiqishiga sabab, qaytalanuvchi infeksiya va surunkali intoksikatsiyalardir. Yurakdan tashqari shovqinlarning paydo bo'lishida katta tomirlar tonusining o'zgarishi yoki bronx - o'pka limfa tugunlarining bosilishi sabab bo'lishi mumkin. Fiziologik shovqinlar sog'lom yurakda hech qanday kasalliklar bo'lmaganda ham aniqlanadi. Funksional yurak shovqinlari yuqumli kasalliklar fonida (virusli, mikrobl) yoki infeksiyon-allergik (skarlatina, gepatit, sil kasalligi, nefrit, tonzillit) kasalliklar fonida kelib chiqishi mumkin. Kasalliklarning boshlang'ich davrida vegetativ buzilishlar ustun turgan paytda shovqinlar gipertonik (so'rg'ichsimon mushaklarning gipertoniyasi) keyinchalik kasallikning kechki bosqichlarida (anemiya, miokard oziqlanishining buzilishi) ular atonik yoki gipotonik xarakterga ega bo'ladi. Funksional shovqinlar har xil toksik holatlarda, endokrin kasalliklarda, jinsiy rivojlanish davrida chuqur vegetativ buzilishlar natijasida kelib chiqishi mumkin.

Patogenez asoslari:

Yurakning funksional shovqinlarining paydo bo'lishi geterogen va papillyar muskullar yoki butun miokardning tonusining pasayishi yoki oshishi, yurak mushaklari trofikasining buzilishi, pubertat davrda gormonal gomeostazning chekinishi natijasida yurak klapanlarining noto'liq yopilishiga va qonning regurgitاسiyasiga olib keladi. Bu qoidaga binoan "Mushakdan kelib chiqadigan shovqin", bundan tashqari "Yurakda shakllanadigan shovqin"lar ajratiladi. Bular embrion nayi, klapan qopqoqlari hamda bir qancha yurak bo'limlarining nomutanosib rivojlanishi natijasida paydo bo'ladi. Ko'pchilik hollarda yurakning kichik anomaliyalari shovqinlarning paydo bo'lishiga sabab bo'lib, bular yurak qon-tomir tizimining funksional morfologik asosi hisoblanadi. Yurak tuzilishidagi kichik anomaliyalar gemodinamik jihatdan kam ahamiyatli nuqsoni hisoblanib, biroq bular "Kichik mezenximal stigmalar" qatoriga kiradi. Bir nechta mikrostruktur o'zgarishlar organizm uchun noxush holat bo'lib, biriktiruvchi to'qima displaziyasi markeri hisoblanadi va bunday bolalarda yurak va qon-tomir organik patologiyasi rivojlanish xavfini oshiradi.

Tomoqdagi infeksiyon o'choq

Tomoqdagi infeksiyon o'choq yurak disfunktsiyasini kuchaytiradi, sanasiyadan keyin esa u yo'qoladi. Boshlanishida bu o'zgarishlar oson orqaga qaytadi, lekin keyinchalik turg'un xususiyatga ega bo'ladi. Katexolaminlar buyrak usti bezining miya qavati va simpatik asab tolalarining oxiridan ajralib, yurak muskullariga kelib tez so'riladi. Buning natijasida miokarda kislorod qabul qilish jarayoni kuchayib bu jarayon gipoksiyaga olib keladi. Bolalarda surunkali intoksikatsiyada sistolik shovqin paydo bo'lishi hamma vaqt miokard disfunktsiyasi bilan bog'liq emas. Bir qancha mualliflarning takidlashlaricha surunkali tonzillit bilan og'riydigan ko'pgina bolalarda vibrasion sistolik shovqinlar va magistral qon tomirlarda shovqin aniqlanib, bu yurak qon-tomir tizimining anatomo-fiziologik xususiyati bilan bog'liq. Ko'p mualliflar yurakdagi shovqinlarning kelib chiqishida organizmda surunkali infeksiya o'choqlari bor bolalarda ko'proq uchrashini ta'kidlaganlar. Prepubertat va pubertat yoshdagi bolalarda yurakdagi sistolik shovqinlarning sababi asab-endokrin siljishlar hisoblanadi. Yurakdagi shovqin va funksional buzilishlar asosida miokarddagi gistostruktur o'zgarishlar yotadi, bu esa zararli omillarni homilaga transplasental ta'siri

natijasida kelib chiqadi. O'tkir infeksiyon kasallikdan keyin, gipoxrom anemiyada, eksudativ diatez va raxitda yosh bolalarda sistolik shovqinlar ko'proq aniqlanadi.

Shovqinlarning kelib chiqish mexanizmi.

Qon yurak ichida va tomirlarda bir xil ravishda harakatlanadi. Aniq vaqtda aniq bir yo'lni parallel tarzda bosib o'tadi. Shu sababli qon shovqinsiz harakatlanadi. Shovqinlar esa qonning turbulent ravishda harakatlanishi natijasida paydo bo'ladi va ularni biz shovqinlar deb baholaymiz. Turbulent harakatlanishlar kuyidagi holatlarda paydo bo'ladi:

- 1) Tor teshikdan qon oqib o'tganda
- 2) Ikki xil yo'nalishda oqayotgan qon to'qnashganda
- 3) Qon harakati tezlashganda
- 4) Qon yopishqoqligi pasayganda

Yuqorida qayd etilgan 1- va 2- mexanizm tug'ma yurak nuqsonlari va ortirilgan yurak nuqsonlarda uchraydi. 3-chi va 4-chi mexanizmlar o'zgarmagan yurakda ya'ni jismoniy zo'riqishdan keyin kelib chiqadigan taxikardiya, haroratning ko'tarilishi, giperteriozda va anemiyada uchraydi. Organik shovqinlar yurakning anatomik o'zgarishi sababli kelib chiqadi va kuyidagilarga bo'linadi:

- 1) Haydali shovqini
- 2) To'lish shovqini
- 3) Regurgitasiya shovqini.

Pulmonal shovqinlar o'pka arteriyasi ustida eshitiladi. Ularni kelib chiqishi o'pka arteriyasining joylashishi va tuzilish xususiyati bilan bog'liq bo'ladi. To'lqinsimon oqimlar va yurak shovqinlarining kelib chiqishida klapanlarning patologiyasi, yurak to'siqlarining nuqsonlari, yurak bo'shliqlarining kengayishi va o'pka ustuni hamda aorta ustunlari katta ahamiyatga ega. Bundan tashqari qon yopishqoqligining kamayishi natijasida qon oqimining tezlashishi (anemiya) yoki yurak qisqarishlarining giperkinetikasi (giperterioz) sabab bo'ladi. Tovush to'lqinlarining turli xil amplitudasi va chastotasining summasiyasi natijasida yurak shovqinlari kelib chiqadi. To'lqinlarning chastotasining ustun turishiga qarab, to'lqinlarni: past, o'rta va yuqori chastotalilarga bo'lish mumkin.

Funksional mitral shovqinlarning kelib chiqishida vegetativ regulyasiyaning buzilishi, yurak mushaklarida distrofik jarayonlar

natijasida, atrioventrikulyar teshikning to'liq yopilmasligiga sabab bo'ladi.

Funksional shovqinlarning ekstrakardial sabablari bo'lib, bu anemiya, katta tomirlarning hamda bronxopulmonal limfa tugunlarning ayrisimon bez bilan bosilishidir.

Yurak shovqinlarining yagona terminologiyasi mavjud emas. Chet el mualliflari funksional shovqinlari to'satdan uchraydigan, aksidental yoki noorganik deyishadi. Ba'zilar esa noorganik shovqinlar atamasi ostida funksional va fiziologik shovqinlarni kiritadi. Hozirgi paytda fiziologik shovqinlar o'rtasida o'pka va vibrasion shovqinlari ajratiladi, chunki ular ko'pincha organik shovqinlar bilan qo'shiladi va yurak nuqsoni deb noto'g'ri tashxis qo'yishga sabab bo'ladi.

Yurak shovqinlarining tasnifi: (N.P.Shabalov 2008 y.)

I. Noorganik shovqinlar:

1. Fiziologik (aksidental) shovqinlar
2. Funksional shovqinlar

II. Organik shovqinlar:

1. Tug'ma yurak anomaliyalaridagi shovqinlar
2. Ortirilgan yurak anomaliyalaridagi shovqin

Funksional shovqinlarning tasnifi

1. Sistolik
2. Yurakdan tashqari
3. Kardiopulmonal
4. O'mrov usti
5. Abdominal
6. Vibrasion (parasternal)
7. Yurak ichi
8. Aortal
9. Pulmonal
10. Uzaygan
11. Venali
12. Ko'krak shovqinlari

Kelib chiqish sababiga ko'ra diastolik shovqinlarning tasnifi.

I. Erta

1. Aortal yetishmovchilikli
2. Pulmonal yetishmovchilikdagi shovqinlar

II. Kechki

1. Mitral stenoz

2. Trikuspidal stenoz
3. Flint shovqini
4. Bo'lmachalar miksomasi
5. Bo'lmachalar sharsimon trombi

III. Mezadiastolik

1. Qorinchalar dilatasiyasi
2. Klapan orqali o'tayotgan qon oqimining oshishi natijasidagi shovqinlar.

Klinik manzarasi

Ko'pgina funksional shovqinlar ommaviy profilaktik ko'riklar vaqtida aniqlanadi. Odatda bolalarda shikoyat bo'lmaydi. Bolalarda shovqinlar o'tkir yuqumli kasalliklar, nevroz, anemiya, tireotoksikoz, jinsiy rivojlanish davrida kuchli vegetativ buzilishda eshitiladi. Funksional shovqinlar doimiy xususiyatga ega emasligi, ular ko'pincha bola gorizantal holatda bo'lganda eshitiladi. Funksional shovqinlar yurakdan tashqari sohalarga o'tkazilmaydi, ular chuqur nafas olganda yoki vertikal holatda bo'lganda keskin kamayadi yoki yo'qoladi. Funksional shovqinlar past eshitiladi (vibrasion shovqinlardan tashqari).

Aksidental (fiziologik) shovqinlar bolalarda ko'p uchraydi. Ularning intensivligi, chastotasi va amplitudasi past bo'lib, qisqa davom etadi. Auskultasiyada ular kuchli emas, lekin o'pka arteriyasi ustida yaxshi eshitiladi. Jismoniy zo'riqishdan keyin ularning intensivligi kuchayadi va yuqori chastotali komponentlar paydo bo'ladi. Bunda shovqin I tonga yaqinlashadi yoki u bilan qo'shilishi mumkin.

Funksional sistolik shovqinlar odatda har xil yuqumli kasalliklarda (virusli, mikroblil) yoki yuqumli-allergik xususiyatli (qizil ko'ylak, gepatit, nefrit, tonzillit) kasalliklarda uchraydi. Kasallikning boshlang'ich davrida vegetativ buzilishlar ustun turganda shovqinlar gipertonik turda (so'rg'ichsimon mushaklar gipertoniyasi) keyinchalik esa chuqur o'zgarishlar kuzatilganda (anemiya, miokard oziqlanishining buzilishi) ular atonik yoki gipotonik xususiyatga ega bo'ladi.

Funksional shovqinlar har xil toksik holatlarda endokrin kasalliklarda, jinsiy rivojlanish davrida aniqlanadi. Kelib chiqish sababiga ko'ra shovqinlar 4 guruhga bo'linadi.

1. Anemik shovqinlar. Bular qon tarkibining buzilishi natijasida ya'ni gidremiya bilan bog'liq. Anemiyada qon yopishqoqligi pasayadi, bu o'z navbatida qon harakatini tezlashtiradi. Bunda qon bo'lmachalardan

atrioventrilulyar teshik orgali qorinchalarga tushganda harakati o'zgaradi. Bu o'z navbatida tomirlar va yurak mushaklarining vibrasiyasining o'zgarishiga olib keladi. Gidremiyadan tashqari, qonning yopishqoqligi kuchayganda polisitemiya, angidremik holatda qon quyushganda ham bu shovqin kuzatiladi. Fiziko-kimyoviy komponentga yurak mushaklarining oziqlanishining buzilishi sabab bo'lib, bunda gemoglobin miqdorining kamayishi miokardiodistrofiyaga olib keladi. Bu holat ko'pincha qaytar bo'ladi.

2. Yurak mushaklari tonusining o'zgarishi natijasida kelib chiqadigan shovqinlar. Bular ko'pincha yurak innervasiyasining buzilishi yoki gormonlar sababli kelib chiqadi. Simpatik innervasiya ustun turganda yurakda papilyar mushaklarning tonusi oshadi. Bu esa sistola davrida pay tolalarini taranglashtiradi va klapanlarning to'liq yopilishiga to'sqinlik qiladi. Yurak mushaklari vagusli innervasiya tufayli, atonik holatga tushganda xordalar bo'sh bo'lganligi sababli klapanlar bo'lmachalar ichiga cho'kadi va klapanlarning funksional yetishmovchiligi rivojlanadi.

3. Infeksiya yoki intoksikasiya natijasida kelib chiqadigan shovqinlar. Ularning genezi og'ir bo'lib, bunda innervasiya mexanizmining buzilishi natijasida miokard zararlanadi, ammo anatomik uzgarishlar keltirib chiqarmaydi.

4. Kompresion shovqinlar. Katta tomirlarning, simpatik va adashgan nervlarning ustun va tugunlarini kattalashgan bronxial tugunlar, o'smalar va fibroz tortmalar bilan bosilishidan kelib chiqadi. Kamdan kam hollarda o'pka arteriyasi ustida mayin, qisqa va kuchsiz bo'lgan sistolik shovqinni eshitish mumkin. Bu shovqinni ko'pincha 2- va 4-qovurg'alarning to'sh suyagiga birikish joyidan yaxshi eshitiladi. U ikkilangan va aksentli bo'lib, 2-ton fonida eshitiladi. Anamnezida va klinikasida hech qanday yurak yoki o'pka arteriyasining zararlanishi kuzatilmaydi. Shovqin yotganda nafas olish cho'qqisida yaxshi eshitiladi. Bu shovqinning kelib chiqish mexanizmi aniq emas. Bu o'ng qorinchada kuchli sistola paytida qon oqimining o'pka arteriyasida kuchayishi natijasida kelib chiqadi.

Funksional shovqinlar uchun quyidagilar xos:

1. Ular doimo sistolik shovqinlar
2. Yurak cho'qqisida va o'pka arteriyasi ustida yaxshi eshitiladi
3. Ular doimiy emas, o'tkazuvchanligi sust va past eshitiladi
4. Patologik holatlar bilan bog'liq (anemiya, endokrinopatiya)

5. Aritmiya kuzatilmaydi (nafas aritmiyasidan tashqari)

Ba'zan yurak sohasida yurakka tegishli bo'lmagan shovqinlarni eshitish mumkin. Bu o'pka-yurak shovqinlari bo'lib, yurak qisqarishi davomida yaqin joylashgan o'pka bo'lagini bosib havoni chiqaradi, diastola vaqtida esa o'pkaga havo so'rilishiga olib keladi va shovqin hosil qiladi. Yurak shovqinlari ko'proq yoshlarda aniqlanadi. Ularni ko'pchiligi zararsiz hisoblanadi. Agarda bir necha simptomlar bilan kelsa unda yurakda anomaliya bor yo'qligini aniqlash lozim. Normada yurak qisqarishlari 2 ta tovushga bo'linadi.

Chaqaloqlarda yurakning funksional shovqinlari va yurak shovqini bu qo'shimcha tovush, chunki u yurak siklining xohlagan fazasida eshitilishi mumkin. Ko'pincha I va II ton o'rtasida eshitiladi. Bu yurak ichida qonning juda tez va turbulent harakati bilan bog'liq. Chaqaloqlarda funksional shovqinlar yurak ichi gemodinamikasini yurak kameralari o'rtasidagi anomaliyalar yoki zararlangan yurak kamerasi orqali qonning turbulent barakati tufayli hosil bo'ladi. Ko'pincha chaqaloqlarda funksional shovqinlarning bo'lishi sababi qorinchalar-aro to'siq nuqsoni hisoblanadi. Bu patologiya yurak kameralarini ajratuvchi ichki devorning bir qancha teshiklari hisoblanadi. Funksional shovqin o'ng va chap qorinchalarda bosim har xil bo'lganligi tufayli, qon yurakni chap qismidan o'ngga haydaladi (chapda bosim baland bo'ladi). Funksional shovqinlarni va patologik teshiklar orqali qonning turbulent oqimini stetoskop yordamida eshitish mumkin. Yurak shovqinlari 30% bolalarda aniqlanadi. Ko'pincha bu funksional shovqinlar bo'lib, ular bo'yin va bosh venalari yoki magistral tomirlardagi qonning turbulent oqimidan hosil bo'ladi, yurak kasalliklari belgilari kuzatilmaydi.

Chaqaloq yoshdagi bolalarda yurak auskultasiyasi ko'rikning muhim qismi hisoblanib, u hayyotining I-sutkasida o'tkaziladi. Dunyo statistikasi bo'yicha 1000 ta tirik tug'ilgan chaqaloqlardan 8 tasida tug'ma yurak nuqsoni aniqlanadi. Agar chaqaloqlarda yurak shovqini eshitilsa, yurak kasalliklarining boshqa belgilari bor yo'qligini aniqlash kerak (nafas tezlashishi, anomal puls yoki qonda kislorod kamayishi). Agar bir qancha simptomlar bo'lsa yurakni strukturasi buzilishini aniqlash uchun exokardiografiya qilish tavsiya etiladi. Sog'lom chaqaloqlarda yurak normal siklida stetoskop yordamida 2 ta yaxshi ajratiladigan yurak tonlari eshitiladi. Ular yurak klapanlarining yopilishida hosil bo'ladi. Sistolaning boshida bo'lmacha va qorinchalar orasida joylashgan mitral

va uch tabaqali klapanlar yopilib ochilishidan I ton hosil bo'ladi. II ton o'pka arteriyasi klapanining gorinchalar bo'shashish vaqtida yopilishidan hosil bo'ladi. Normada u biroz ikkilangan bo'ladi, chunki aortal klapani yopilishi o'pka arteriyasi klapanining yopilishiga qaraganda ertaroq sodir bo'ladi.

Yurak shovqinlarining asosiy auskultativ xususiyatlari:

Yurak siklida shovqinlarning joylashishi. Sistolik, diastolik va sistolo - diastolik shovqinlar ajratiladi. Shovqinning balandligi - uning joylashishiga qarab baholanadi. U qayerda baland bo'lishiga qarab yurak shovqinining balandlik gradasiyasi shkalasi ishlab chiqilgan.

I- daraja: Juda kuchsiz shovqin. Uni tinch paytda birdaniga bo'lmasa ham, lekin eshitish mumkin.

II- daraja: Kuchsiz, oddiy sharoitda eshitiladi. U engil aniqlanadigan shovqindir.

II- daraja: Ko'krak qafasining dirillashisiz kuchsiz yuzaga chiqadigan shovqin.

IV- daraja: Ko'krak qafasini kuchsiz dirillashi bilan yaqqol namoyon bo'ladigan shovqin.

V- daraja: Baland tovushli shovqin. Stetoskopni ko'krak qafasiga qo'ygandan birdan ko'krak qafasining dirillashi bilan eshitiladi.

VI- daraja: o'ta baland shovqin, u hatto stetoskopni ko'krak qafasidan olganda ham ko'krak qafasini dirillashi bilan eshitiladi.

Shovqinlarning lokalizasiyasi: shovqinlarni lokalizasiyasini aniqlash uchun ko'krak qafasining yurak bilan topografik aloqalari asosiy terminologiyadan foydalanish tavsiya etiladi.

Shovqinlarning irradiyasi: Shovqinlarning tarqalish masofasi ko'pincha shovqin balandligiga bog'liq. Shovqin yurak sohasidami va qaysi yo'nalishda ekanligini aniqlash o'ta muhim.

Shovqin xususiyati: shovqinni tonini va individual tembrini sub'ektiv baholash mumkin. Shovqin xususiyati har xil atamalar bilan yoziladi: "Musiqali shovqin", "Yumshoq shovqin", "Nozik shovqin", "qo'pol shovqin", "Mashinali shovqin", "qor g'ichirlaganday shovqin", "g'uvillaydigan shovqin".

Shovqinning davomiyligi va shakli (konfigurasiya)ga ko'ra uzun shovqinlar sistola yoki diastolani yoki ikkala fazani ham egallashi mumkin. Shovqinning shakli uzun shovqinning balandligi orqali aniqlanadi.

Shovqinlarning har xil variantlari mavjud.

"Plato" shaklidagi shovqin - balandligi bo'yicha o'zgarmas yo'nalishdagi shovqin.

"Kreshendo-dekreshendo" shaklidagi shovqin-bu qachonki shovqin balandligi boshlanishida maksimalga yetib boradi (sikl o'rtasida) keyin yo'qolib ketadi.

"Dekreshendo" shaklidagi shovqin - bu yo'qolib boruvchi shovqin. Shovqin balandligi pasayadi va sekin asta yo'qoladi.

"Kreshendo" shaklidagi shovqin - balandligi oshishi hisobidan o'sib boruvchi shovqin.

Yurak shovqinlari quyidagilarga bo'linadi:

"Funksional" anatomik nuqson bo'lmaganda (yurak tranzitor shovqinlari va "Mayda" gemodinamik sezilarsiz anomaliya va disfunktsiyalarda) va "Organik"-bu

tug'ma yurak anomaliyasi, revmatik va norevmatik yurak zararlanishi bilan bog'liq.

Funksional shovqinlar (aksidental, atipik, noorganik, yaxshi sifatli, bezarar) quyidagicha xarakterlanadi:

1. Kichik intensivli (tovushining balandligi 1-3 gradasiyali)
2. Zo'riqishda, bolaning holati o'zgarganda o'zgaruvchan shovqin
3. Doimiy bo'lmagan
4. Lokalizasiyasi asosan yurak sohasi chegarasida
5. Sistola davrida hosil bo'ladigan.

Organik shovqinlar kamroq uchraydi. Ular uchun xos:

1. Baland intensivlik (balandligi 3-6 gradasiyali)
2. Doimiy bo'lishi
3. Yurakdan tashqari to'qima va tomirlarga o'tkazilishi.

Yurak shovqinlarini aniqlashning asosiy usuli bu auskultasiyadir. Shovqinlarni amplituda chastotasini xarakteri va sistola yoki diastola bilan bog'liqligini fonokardiografiya yordamida aniqlash mumkin. Yurak shovqinlarini baholash va aniqlash uchun auskultasiyada bemorni faqat yotgan holda emas chap yoki o'ngga yonbosh holatda, qoringa yotgan holatda, o'tirgan va turgan holatda, nafas olish va chiqarish fazasida, ayrim hollarda jismoniy zo'riqishgacha va undan keyin, nitrogliserin istesmol qilgandan keyin ham o'tkaziladi. Yurakni eshitish standart nuqtalarda o'tkaziladi.

Ko'krak qafasining oldingi devorida klapanlarning proektsiyasi:

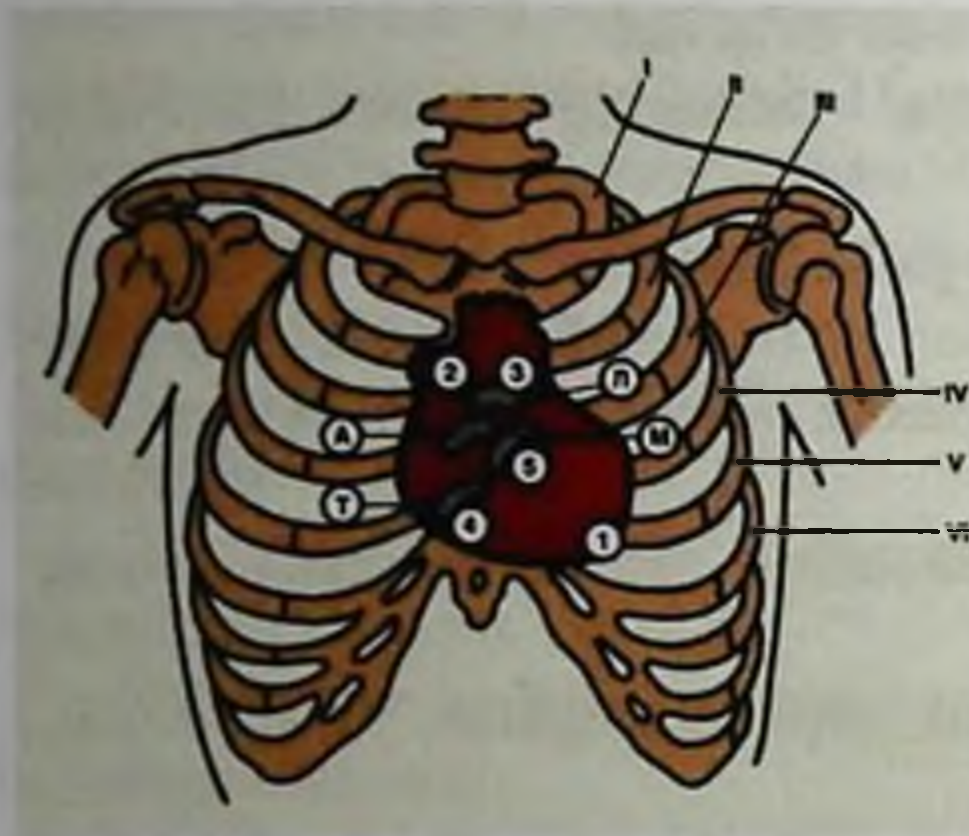
A - aorta klapani proektsiyasi;

L - o'pka ustuni klapanining proektsiyasi;

M - mitral klapan proektsiyasi;

T - trikuspidal klapan proektsiyasi.

Shovqinlarning asosiy eshitish nuqtalari:



1. yurak cho'qqisi – mitral klapandan chiqadigan shovqinlar;

2. to'sh suyagi o'ng qirradi ikkinchi qovurg'a oralig'i (aorta klapani);

3. to'sh suyagi chap qirradi ikkinchi qovurg'a oralig'i (o'pka ustuni klapani);

4. to'sh suyagi tanasi xanjarsimon o'simta usti (3 tabaqali klapan).

5. Botkin Erba nuqtasi- to'sh suyagi chap qirradi to'rtinchi qovurg'a oralig'i (diastolik shovqin aorta va mitral klapan stenozida); Rim harflari bilan qovurg'alar belgilangan.

Diastolik shovqinlar ko'pincha yarimoysimon klapanlar yetishmovchiligi natijasida va kamdan-kam holatlarda atrioventrikulyar klapan stenozida kelib chiqadi. Hozirgi davrgacha bu shovqinlar patologik hisoblanib kelingan, chunki yuqorida qayd etilgan klapanlar zararianishi natijasida kelib chiqadi deb hisoblashgan. Nadas o'pka arteriyasi sohasida diastolik shovqinlarni to'liq sog'lom bolalarda ham aniqlagan. Volf esa (1 daqiqada 100 dan ortiq) taxikardiyasi bor bolalarda diastolik shovqinlar bo'lishi mumkinligini aytgan. Uni aytishicha bu shovqinlar diastolaning uzoqligi va qonning oqish tezligi bilan bog'liq.

Yurak qorinchalarining diastolada tez qon bilan to'lishi natijasida, bo'lmachalardan qorinchalarga qon oqimi tezlashadi va uch tabaqali klapaning nisbiy torayishi kuzatiladi va diastolik shovqin paydo bo'ladi.

Kumbs shovqini. Mitral klapan yetishmovchiligida aniqlanadi va noto'g'ri tashxis qo'yishga sabab bo'ladi. Bu chap bo'lmacha va chap qorincha kengayishi, sistola vaqtida bo'lmachadan qorinchaga o'tadigan qon hajmining oshishi bilan bog'liq.

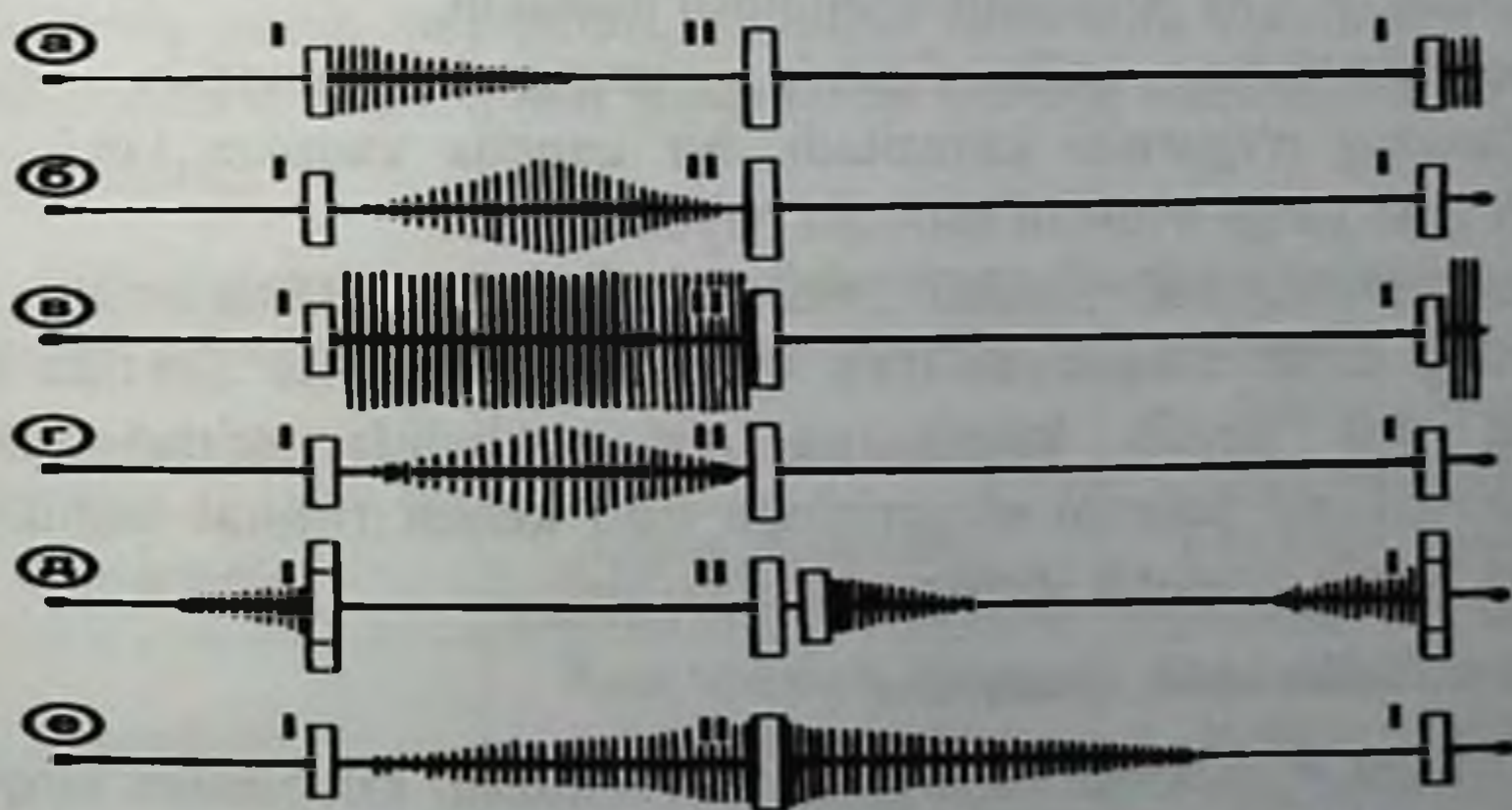
Yurakni funksional shovqinlari uchtabaqali klapanda ham kuzatilishi mumkin. Bu holat yurak o'ng qorincha dilatatsiyasi natijasida

kelib chiqadi (kichik qon aylanish doirasida dimlanish, o'pka yurak, mitral klapan stenoz).

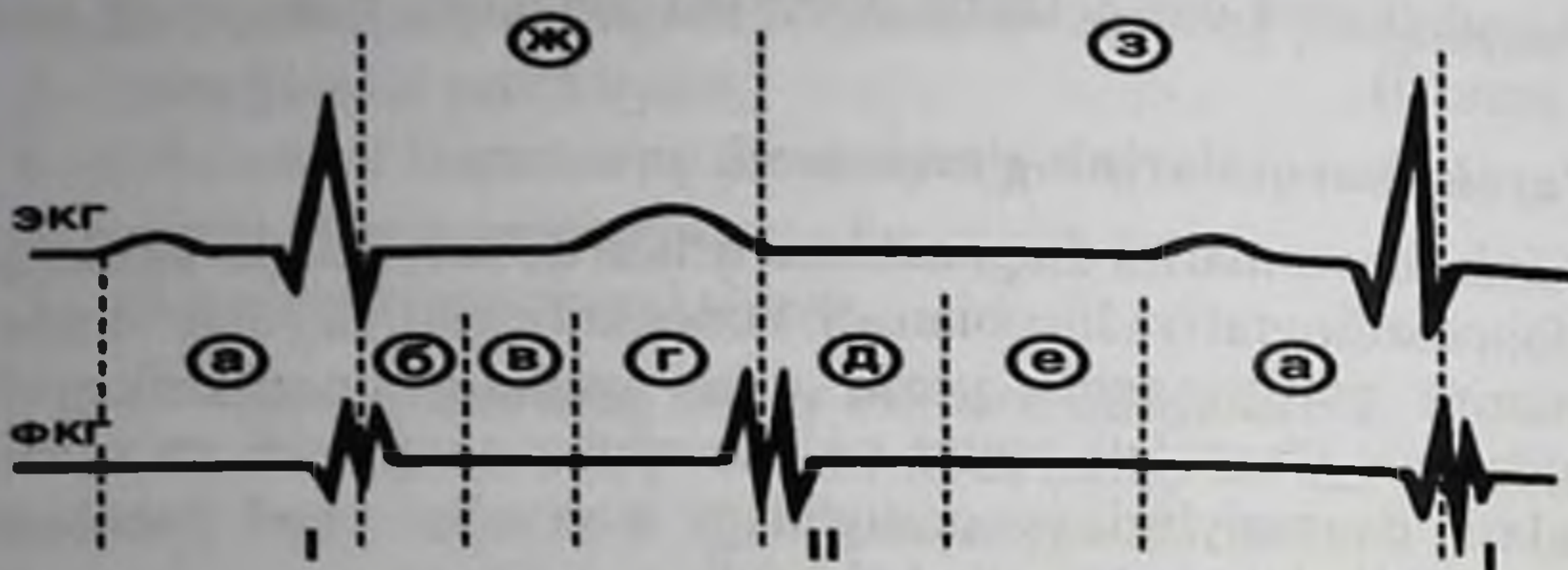
Yurak shovqinlarining tashxisoti

Yurak shovqinlarini diagnostikasi uchun qo'llaniladigan usullaridan biri bu fonokardiografiya hisoblanadi. Fonokardiografiya yurak tonlari va shovqinlarini grafik tarzda yozib olish usulidir. Fonokardiografiya yordamida past chastotali tonlar va shovqinlar aniqlanadi va ularning amplitudasi, davomiyligi va oralig'idagi intervallar engil baholanadi. FKG da shovqinning shakli aniq ko'rinadi.

Sog'lom odamlarda FKG o'tkazilganda I va II-chi tonlar tebranishini va bundan tashqari III, IV va V tonlarni qayt etish mumkin. Organik shovqinlar bilan bir qatorda FKG yordamida funksional shovqinlari ham qayt etish mumkin. Barcha funksional shovqinlar sistolik bo'lib, ko'pincha mitral klapan sohasida yuzaga keladi. Funksional sistolik shovqinlardan tashqari funksional diastolik shovqinlar ham farqlanadi. Og'ir aortal yetishmovchilikdan funksional mitral stenoz kelib chiqishi mumkin (aortadan qaytib kelayotgan qon mitral klapan qopqoqchalarini ko'taradi), shu sababli yurak cho'qqisida diastolik Flint shovqini paydo bo'ladi. Mitral stenozda, kichik qon aylanish doirasida dimlanish kuzatilganda o'pka arteriyasi ustida o'pka arteriyasi klapanining yetishmovchiligi natijasida diastolik shovqin FKG da qayt etiladi. Bu shovqin Grexem-Still shovqini deyiladi.



Yurak shovqinlarining ba'zi yurak nuqsonlarda sxematik manzarasi: a-mitral yetishmovchilikda so'nib boruvchi protosistolik shovqin; b-aortal stenozda rombsimon mezosistolik shovqin; v-qorinchalar-aro to'siq nuqsonida golosistolik shovqin; g - o'pka arteriyasi ustuning stenozida golosistolik shovqin; d - mitral stenozda presistolik va aortal yetishmovchilikda protodiastolik shovqin; e-ochiq arterial yo'lda sistolo-diastolik shovqin.



Yurakning I va II tonlarining EKG va FKG dagi sxematik tasviri. Bunda sistola fazasida (I va II) va diastolada (II va I) vaqt intervali nisbatida punktir bilan yurak shovqinlarining eshitilishi ko'rsatilgan: a - presistolik; b - protosistolik; v - mezosistolik; g - telesistolik; d - protodiastolik; e - mezodiastolik; j - golosistolik; z - golodiastolik.

Yurak shovqinlarining diagnostik mohiyati

Funksional shovqinlar o'zining joylashishiga qarab organik shovqinlardan farq qiladi. Ular o'pka arteriyasi ustida, yurak cho'qqisida aniqlanadi. Funksional shovqinlar qisqa psixo-emosional, jismoniy zo'riqish bilan bog'liq bo'ladi. Ular gorizontol holatda kuchayadi. Auskultasiyada funksional shovqinlar mayin, kuchsiz va o'tib ketuvchi bo'ladi (holati o'zgartirilganda kamayadi). Bunday shovqinlarni surunkali tonzillit bilan bo'lgan bemorlarda aniqlash mumkin.

Tonzilektomiya o'tkazilganda uning I-kunlarida yurak shovqinlarining o'zgarishi kuzatiladi, bir qancha vaqtdan keyin ular yo'qoladi yoki yangi o'tuvchi shovqin paydo bo'ladi.

Flint shovqinlari aortal yetishmovchilikda aniqlanadi. Bu shovqinning kelib chiqishida o'ng qorinchada diastola paytida ko'p miqdorda qon qaytib keladi va o'z navbatida mitral klapan qopqoqchalarining holatini o'zgarishiga olib keladi (mitral teshikning torayishi). Keyin diastolik shovqin hosil bo'ladi.

Farmakodinamik sinamalar

Sinamalar funksional va organik shovqinlarni bir biridan farqlash uchun o'tkaziladi. Bu sinamalarni o'tkazish uchun amilnitrit (periferik vazodilyatator) va neosinefrin (periferik vazodilyatator) qo'llaniladi. Amilnitrit periferik rezistentlikni pasaytiradi va taxikardiyaga olib keladi. Periferik qarshilik kamayishi natijasida chap qorinchadan katta qon aylanish doirasiga qon haydalgandan keyin zararlangan aortal yoki mitral

klapan orqali yoki yopilmagan Botalov yo'li orqali gonning qaytib kelishini pasayadi. Bundan so'ng chapdan o'ngga bo'lgan shunt bilan kechuvchi nuqsonlar, aortal yoki mitral klapaning nuqsonlarida organik shovqinning pasayishiga sabab bo'ladi. Bunga qarama-qarshi holda funksional shovqinlar kuchayadi, chunki qon oqimi va miqdori oshadi.

Neosinefrin esa buning aks samarasini beradi. Funksional shovqinlarning pasayishiga olib keladi.

Nafasni ushlab turish sinamasi (Valsalvi tajribasi) bunda funksional shovqinlar to'liq yo'qoladi, organik shovqinlar esa pasaysa ham eshitiladi. Funksional shovqinlarning yo'qolishiga sabab ko'krak bosimining kuchayishi bilan bog'liq, chunki yurakka qon oqimi kamayadi va zarb hajmi pasayadi.

Yurak shovqinlarining solishtirma tashxisi avvalambor yurakdan tashqari (parakardial) shovqinlar bilan o'tkaziladi. Yurak shovqinlari ko'pincha perikard ishqalanish shovqiniga, kardiopulmonal va plevrpulmonal shovqinlarga o'xshash bo'ladi. Funksional shovqinlar organik shovqinlardan o'zining lokalizatsiyasi bilan (yurak cho'qqi turtkisida va o'pka arteriyasi ustida aniqlanadi), davomiyligi qisqa, psixo-emosional holat va jismoniy zo'riqish bilan bog'liqligi, gorizontol holatda kuchayishi, eshitganda yumshoq va kuchsiz, o'tib ketuvchi xarakterda ekanligi bilan farq qiladi. Bolalarda ushbu shovqinlar aniqlanganda yurak nuqsonlari, revmatik miokardit va yurakni boshqa zararlanishlarini inkor qilish maqsadida hamma tomonlama ko'rikdan o'tkazish lozim.

Funksional va organik shovqinlarning solishtirma tashxisi

Shovqin xususiyati	Funksional shovqin	Organik shovqin
Ovozi (tembri)	Yumshoq, aniqlanmaydi	Dag'al, qo'pol, g'uvillovchi
Davomiyligi	Qisqa, sistolaning kamroq qismini egallaydi	Cho'zilgan sistolani ko'proq qismini egallaydi
Tarqalishi	Kam tarqaladi, faqat yurak chegarasida tarqaladi	Yurak sohasi va undan tashqari sohalarga yaxshi tarqaladi
Zo'riqishda o'zgarishlar	Sezilarli o'zgaradi, ko'pincha yo'qoladi	Kam o'zgarishli, agar o'zgarish bo'lsa kuchaygan
Yurak tonlarini bilan bog'liqligi	Bo'g'liq emas	Odatda bog'liq

Yurak nuqsonlarida kelib chiqadigan shovqinlar.

Ularning kelib chiqishi, tovushi yurak patologiyasi xarakterini belgilaydi. Nuqsonlarning turiga qarab shovqin yurak siklining ma'lum bir fazasida shakllanadi. Shuning uchun ham yurak siklining qaysi fazasida shovqinning eshitilishi katta ahamiyatga ega.

Sistolo-diastolik shovqinlar: ular yurak devorlarining nuqsonida yoki katta tomirlar o'rtasida shuntlar bo'lganda kelib chiqadi. Bunday shovqinlarning asosiy sababi ochiq arterial yo'l hisoblanadi. Ko'pincha shovqin titrash bilan birgalikda kuzatiladi. Bunda shovqin yurakning barcha sohasida eshitiladi, lekin maksimal intensivligi 2-chi qovurg'alar oralig'i chapdan eshitilib, u 3- qovurg'a oralig'iga irradiyasiyalanadi. Bemor yotqizilganda shovqin kuchayadi.

Valsalvi sinusining anevrizmasi o'ng qorincha bo'shlig'iga yorilganda to'sh suyagining chap sohasidan sistolo-diastolik shovqin eshitiladi. Shovqinning diastolik komponenti sistolik shovqinga qaraganda yuqori bo'ladi.

Sistolik shovqinlar. Ko'p hollarda eshitiladi, chunki ular yurakning har xil kasalliklarida shakllanadi (miokardit, kardioskleroz, kardiomiopatiya, anemiya). Ular ko'pincha sog'lom odamlarda eshitilishi bilan birgalikda, tarqalgan yurak klapanlarining zararlanishida auskultativ simptom bo'lib hisoblanadi (mitral klapan yetishmovchiligi, aorta teshigining stenozi, yurak devorining nuqsonlari). Mitral klapan yetishmovchiligida sistolik shovqin chap qorinchadan chap bo'lmachaga regurgitatsiyasi natijasida kelib chiqadi. Shovqin butun sistola davomida bir xil kuchga ega, ba'zi hollarda u sistolaning oxirida kuchayishi kuzatiladi. O'tkir miokard infarktida yoki jarohat tufayli so'rg'ichsimon mushaklar uzilganda o'tkir mitral yetishmovchilik kelib chiqadi. Bu holda dag'al, uzoq davom etuvchi sistolik shovqin eshitiladi. Uch tabaqali klapan yetishmovchiligi natijasida kelib chiqadigan sistolik shovqin: u ko'pincha to'sh suyagining asosida yaxshi eshitiladi. Nafas olganda kuchayadi. Bunda bemoming ahvoli yaxshilanganda shovqin o'zgarmaydi yoki kuchayadi. Kuchayishiga sabab o'ng qorincha miokardining qisqaruvchanligi oshadi. Nisbiy yetishmovchilikda esa shovqin pasayadi yoki yo'qoladi.

Telesistolik (kechki) shovqinlar. Aterosklerotik kardioskleroz bilan bo'lgan bolalarda va mitral klapan prolapsida, so'rg'ichsimon mushaklarning sklerotik o'zgarishi natijasida kelib chiqadi.

Qorinchalar-aro to'siq nuqsondagi sistolik shovqin: baland davom etuvchi keskin va qo'pol bo'ladi. Bazi vaqtda titrash bilan birga kechadi. Shovqinning episentri to'sh suyagidan chap tomonda 3-4 qovurg'alar oralig'ida joylashgan bo'ladi. Bemorning gorizantal holatida shovqin baland bo'ladi, masofadan eshitiladi va kuraklar oralig'iga o'tkaziladi. Bemorga mezaton yuborilganda shovqin intensivligi kuchayadi, nitrogliserinni til ostiga qo'llaganda shovqin intensivligi pasayadi. To'sh suyagining o'ng tomonida II qovurg'a oralig'ida eshitiladigan sistolik shovqin aorta stenoziga xos (haydali shovqini). Bunda sistolik shovqin ko'krak qafasining devorining titrashi bilan kechadi (mushuk dirillashi), xuddi shunday shovqin chap tomondan 2-qovurg'a oralig'i o'pka ustunining stenozida eshitiladi, ba'zi hollarda bu shovqin to'sh suyagining chap tomonidan 3-4 qovurg'alar oralig'ida yaxshiroq eshitiladi. Bo'lmachalararo to'siq nuqsondagi sistolik shovqin I-tondan keyin birdan boshlanadi, uning intensivligi past bo'lib g'uvillovchi (esuvchi) xarakterga ega va II-tonning ikkilanishi bilan birga keladi. Jismoniy zo'riqishdan keyin shovqinning intensivligi pasayadi.

Diastolik shovqinlar. Ko'p hollarda yurakning organik patologiyasi bilan bog'liq bo'ladi. Ko'pincha diastolik shovqinlarning kelib chiqishiga aorta klapanining yetishmovchiligi yoki o'pka ustunining yetishmovchiligi hamda atrioventrikulyar teshikning stenozini bilan bog'liq. Aorta klapan yetishmovchiligida diastolik shovqin diastolaning boshida boshlanadi. Shovqin yugori chastotali mayin esuvchi bo'ladi. Shovqinning daromiyliigi aortal klapan yetishmovchiligining darajasiga bog'liq bo'ladi. Engil darajadagi aortal yetishmovchiligida diastolik shovqin qisqa (protodiastolik) bo'lib, aniqlanishi qiyin, faqat boshqa shovqinlar bo'lmaganda aniqlash mumkin. Aortal klapaning kuchli yetishmovchiligi kuzatilganda shovqin diastolaning 1/2-2/3 qismini egalaydi. So'nib boruvchi intensivlik xos bo'ladi. Aortal klapaning og'ir yetishmovchiligi butun diastolani qamrab oladi. Shovqin yugori intensivlikka ega bo'lib aortal klapan eshitiladigan nuqtada va V nuqtada eshitiladi. Bu shovqin bemor qorni bilan yotqizilganda chuqur nafas olmagan taqdirda yaxshi eshitiladi. To'sh suyagining chap tomonidan 2-qovurg'a oralig'ida so'nib boruvchi diastolik shovqin o'pka ustunining klapani yetishmovchiligida kuzatiladi. Kichik qon aylanish doirasida dimlanish kuzatilganda o'pka arteriyasining nisbiy yetishmovchiligi bo'lganligi tufayli bu shovqin tinch, esuvchi xarakterga ega bo'lib Still shovqini deb ataladi.

Presistolik kuchayish bilan kuzatiladigan diastolik shovqin. Bu chap bo'lmacha miksomasida aniqlanadi va doimiy bo'lmaganligi bilan farqlanadi. Ularning intensivligi bemorning holatiga va qon oqish tezligiga bog'liq.

Mitral klapan torayishidagi diastolik shovqin.

Ko'pincha ikkilangan II tondan keyin kelib chiqadi va presistolik kuchayishga ega. Ko'pincha u musiqali va ko'krak qafasining titrashi bilan qo'shib keladi. Shovqin odatda past chastotali bo'lib, bemor gorizontol holatida yurak cho'qisida yaxshi eshitiladi, jismoniy zo'riqishdan keyin kuchayadi. Bu shovqin diastolaning butun davomiyligini qamrab oladi. Diastolaning boshida uning amplitudasi pasayib, o'rtalarida kuchayadi, presistolik kuchayish kuzatiladi. Buni kuyidagicha tushuntirish mumkin: chap qorinchaning qon bilan tez to'lish fazasida qon toraygan teshik orqali katta tezlik bilan o'tadi va shovqinni hosil qiladi. Qon oqimining pasayishi bilan shovqin pasayib bo'lmachalar sistolasi vaqtida qon oqimi kuchayishi tufayli u yana kuchayadi.

Titroqli aritmiyada presistolik shovqin kuzatilmaydi. Diastolik shovqin bilan birgalikda I tonning kuchayishi va II tonning ikkilanishi kuzatiladi. Yaqqol organik aortal yetishmovchilikda chap atrioventrikulyar teshikning fuksional yetishmovchiligi yuzaga keladi, unda regurgitasiyalangan gon oqimi mitral klapan qopqoqchalarini ko'taradi. Bu holatda yurak cho'qisida presistolik kuchayish bilan bo'lgan diastolik shovqin eshitiladi (Flint shovqini), bu shovqin uncha baland va davomli bo'lmaydi, I tonni kuchayishi kuzatilmaydi. Ko'pincha bolalarda mitral klapan yetishmovchiligi va qorinchalar-aro to'siq nuqsonida bo'lmacha va qorinchaning dilatatsiyasi sababli kelib chiqadigan g'altaksimon diastolik shovqin aniqlanadi. Bu shovqin davomiyligi 0,2 sekundgacha davom etadi (Kumbs shovqini), u faqat yurak cho'qqisida III ton bo'lganda eshitiladi.

Perikard ishqalanish shovgini.

Perikarditlarda, yurak infarktida eshitiladi. U sistola va diastola paytida xuddi qisqa timalish ovozigacha o'xshaydi.

Kardiopulmonal shovqinlar

Ular yurak bilan o'pka tegib turgan hududlarda eshitiladi. Sistola davrida o'zgarayotgan yurakning hajmi o'pkaning bazi joylarida havoning tez harakatlanishiga olib keladi va yuqori chastotali shovqin kelib chiqadi.

Bunday shovqinlar qo'zg'algan yurak faoliyati bilan bog'liq bo'lgan yosh odamlarda yurakning yaqqol gipertrofiyasida uchraydi. Odatda ular sistola vaqtida eshitiladi va nafas to'xtatilganda ular yo'qoladi.

Plevra perikardial shovqinlar.

Bu shovqinlar quruq plevritda plevra bilan perikard to'qnashganda kelib chiqadi, nafas olganda kuchayadi. Organik va funksional shovqinlari bir biridan farqlash uchun turli sinamalar (jismoniy zo'riqish, tana holatini o'zgartirganda va farmakologig sinama) o'tkazish taklif etilgan. Nitrogliserin qabul qilganda aorta stenozida sistolik shovqin kuchayadi, mitral regurgitasiya pasayadi va trikuspidal yetishmovchilikdan kelib chiqadigan shovqin kuchayadi. Funksional sistolik shovqin to'sh suyagining chap tomonida II qovurg'a oralig'ida eshitiladi. Shovqin g'altaksimon shaklda, sistolani birinchi yarmini qamrab oladi, bemor yotganda yaxshi eshitiladi, harorat ko'tarilganda va jismoniy zo'riqishdan keyin kuchayadi. Nafas chiqarganda bu shovqin yaxshi eshitiladi. Aortal - funksional shovqin odatda

aorta ildizining kengayganligi tufayli vibrasiya kuzatilganda kelib chiqadi. U sistolaning o'rtasini qamrab oladi. To'sh suyagining o'ng tomonida 2-qovurg'a oralig'ida va yurak cho'qqisida yaxshi eshitiladi. Agar shovqinlar kelib chiqishiga shubha tug'lsa bemor to'liq va hamma tomonlama kuzatiladi.

Yurak shovqinlari: pubertat yoshidan keyin funksional shovqinlar asta sekin yo'qoladi.

Yurak shovqinlarini davolash.

Funksional va fiziologik shovqinlari bo'lgan bolalarni jismoniy zo'riqish va harakat rejimidan cheklash kerak emas. Aynan shovqin bo'lganligi tufayli dori berishga ko'rsatma yo'q.

Profilaktikasi:

Profilaktikani bir necha qoidalari bor. Ularga rioya qilganda tug'ma yurak nuqsonlari va boshqa yurak kasalliklarida asoratlarni minumimga olib kelishga yordam beramiz.

I-qoida: Bo'lajak ota-onalarning hujayra ichi mikroorganizmlar bilan zararlanishini oldini olish. Chunki bu mikroorganizmlar bilan zararlanish bolalarda tug'ma anomaliyalar kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

Eng xavfli mikroorganizmlar bo'lib sitomegalovirus, gerpes, zaxm, mikoplazmoz, toksoplazmoz, qizamiq va qizilcha viruslari hisoblanadi.

Gerpes va toksoplazmoz bilan birlamchi zararlanish xavfli bo'lib hisoblanadi, tashuvchi bo'lganda uncha zararli emas. Qizilcha bilan homiladorlikda zararlanganda bu homilani to'xtatish kerak. Chunki bolaning og'ir tug'ma nuqsonlar bilan tug'ilishi 100% ga tenglashtirilgan.

2-goida: homiladorlikdan 3 oy oldin bo'lajak ota-onada, ayol kishida butun homiladorlik davomida spirtli ichimliklarni istemol qilmaslik va ko'p dori preparatlarini qabul qilmasligi lozim. Bundan tashqari toksik vositalar: lak, bo'yoqli erituvchilar bilan kontaktda bo'lmaslik kerak.

3-goida: homiladorlikning 1-uch oyligida ayol to'la qimmatli mahsulotlar bilan ovqatlanishi lozim. Yetarli darajada mineral va vitaminlar va almashtirib to'lmaydigan aminokislotalarni istesmol qilishi kerak. Chunki bu davrda bolaning organlari shakllanadi.

4-qoida: homilador ayolning o'z vaqtida tug'ishi va tug'ruqning asoratsiz kechishini ta'minlash lozim. Chunki tug'ruq jarohatlari turli darajadagi nevrologik cheklanishlarga olib keladi. Bu esa o'z navbatida kelajakda bolada turli xil vegeto-tomir distoniyalar, yurak ritmining buzilishiga olib keladi.

5-qoida: har bir bola hayotining ilk yillarida tug'ma yurak nuqsonlarini inkor etish maqsadida to'liq tekshirishdan o'tishi lozim. Doimiy auskultasiya qilib borilganda yurak shovqinlarini, yurak ritmining buzilishlarini, hansirashni aniqlash mumkin. Perkussiya o'tkazilganda yurak o'lchamlari aniqlanadi. Umumiy ko'rikdan o'tkazayotganda bolada sianoz, bo'yin venalarining bo'rtishi, ko'krak qafasining deformatsiyasini, patologik oqarish va jismoniy rivojlanishdan orqada qolishga e'tiborni qaratish lozim. Auskultasiya o'tkazilganda tekshiruvchi albatta bemorni orqa tomonidan ham eshitishi lozim, chunki ochiq arterial yo'l bo'lganda shovqin chap kurak tagida eshitiladi. Barcha yoshgacha bo'lgan bolalarda EKG o'tkazish lozim. Agar EKG da kichik bir cheklanishlar kuzatilsa yurakni UTT tekshirishdan o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Patologiya qancha tez aniqlansa, kasallikning shuncha samarali davolanishi va yomon oqibat bilan tugallanishining xavfi pasayadi. Bola to'satdan lohaslik, bosh aylanishi ko'krakda og'riq, jismoniy zo'riqishdan keyin qorinda og'riq, yurakning tez urishi, hushdan ketishlarga shikoyat qilsa ota-onalar, maktabda muallimlar, bog'cha tarbiyachilari buni estiborsiz qoldirmasligi lozim. Yugorida sanab o'tilgan simptomlar funksional tabiatga ega bo'lib, nerv-vegetativ tizim regulyasiyaning disbalansi va tez o'sishi bilan bog'liq bo'lib, e'tiborsiz qolganda noxush oqibatga olib kelishi mumkin. Ko'p yurak kasalliklarini erta aniqlash maqsadida

yurakning EKG va UTT tekshirishi o'tkazilishi maqsadga muvofiq. Shuni esda tutish kerakki ko'p aritmiyalar standart EKGda qayd qilinmaydi. Ularni aniqlash uchun bemorni chuqurroq tekshirish maqsadga muvofiqdir.

Arterial gipertenziyalar

Arterial gipertenziya - (AG) arterial qon tomirlarida qon bosimining ko'tarilishi bilan ifodalanuvchi holat bo'lib, bu holat va kasallik arteriya qon tomirlarida qon oqishiga qarshilikning oshishi, yoki yurakdan arterial tomirlarga chiqayotgan qon hajmining ko'payishi, yoki bu ikki omillarning bir vaqtda namoyon bo'lishi bilan tushuntiriladi.

Shu bois arterial gipertenziya bu alohida kasallik emas, balki har xil kasalliklarning belgilari sifatida keluvchi holatdir. Lekin AG birlamchi ichki a'zolarning zararlanishi kuzatilmagan holda qon tomirlari tonusining buzilishi markaziy asab tizimi faoliyatiga bog'liq bo'lgan holda, yurak chap qorinchasining gipertrofiyasi va ko'z tubi (setchatka) qon tomirlarida o'zgarish kuzatilishi va hokazolar bilan uchraydigan mustaqil kasallik - «gipertonik kasalligi» shaklida namoyon bo'ladi.

Ikkilamchi AG yoki simptomatik arterial gipertenziya – bunda avvalo ichki a'zolarida organik o'zgarishlar bo'lishi natijasida (buyrak, ichki sekresiya bezlari) belgi sifatida ikkilamchi yoki simptomatik gipertenziya bilan namoyon bo'ladi.

Sog'lom organizmda qon bosimining boshqarilishi

Arterial qon bosimining ma'lum tenglikda saqlanib turishning boshqarilishi organizmdagi organlar va to'qimalarning qon bilan va kerakli oziq moddalar bilan ta'minlanishini tashkillashtirishda muhim ahamiyatga egadir.

Arterial qon bosimining o'z-o'zini boshqarilishi quyidagi mexanizmlar hisobiga amalga oshiriladi:

1. Gemodinamikaning autoregulyasiyasi. Arterial qon bosimi yurak zarb hajmi va periferik tomirlar qarshiligi o'rtasidagi muvozanatga bog'liq bo'lgan asosiy ko'rsatgich bo'lib, yurakning qon haydash hajmi oshsa, periferik qarshilik neyrohumoral ta'sir ostida kamayadi.

2. Qon bosimining neyrogen boshqarilishi. Bunda qon tomirlari devoridagi baro-, mexanoreseptorlarning, karotid sinusi, aorta yoyi sohasidagi reseptorlar, qon tomirlarida joylashgan « α » va « β » adreno-reseptorlarning ahamiyati kattadir.

3. Bulbar sohadagi vazomotor markaz orqali boshqarilishi. Bunda «rombsimon» tekislikda qon tomirlari tonusini boshqaruvchi markazning ahamiyati kattadir.

4. Gipotalamus sohasidagi markazlar orqali boshqarilishi. Gipotalamusning orqa qismida tomirlarni toraytiruvchi, oldingi qismida esa kengaytiruvchi markazlar vositasida boshqariladi.

5. Bosh miya yarim sharlarining po'stloq qismi ishtirokida boshqarilishi. Bosh miya yarim sharlarida joylashgan reseptorlar organizmdagi hamma a'zolarining, jumladan qon tomirlari tonusini ham boshqaradi.

6. Qon bosimi gumoral omillar ishtirokida ham boshqariladi. Bu usulda boshqarilishida katexolaminlar, renin–angiotenzin–aldosteron tizimi, prostoglandinlar, kinin-kallekrein tizimi, steroidlar va siklik nukleotidlarning ahamiyati kattadir.

Etiologiyasi

Arterial gipertenziya birlamchi va ikkilamchi turlarga bo'linadi. Bu turlarning etiologik sabablari o'ziga xos. Birlamchi arterial gipertenziyaning kelib chiqishiga sabab bo'lgan omillar:

1. Nasliy moyillik
2. Ijtimoiy – biologik omillar
3. Bola organizmining individual xususiyatlari
4. Iqlimiy – meteorologik omil
5. Jismoniy va jinsiy rivojlanish tezlashganligi
6. Psixologik zo'riqish, stress holatlar
7. Tarbiyalashdagi patologiyalar
8. Markaziy asab tizimi (MAT) va vegetativ asab tizimi (VAT) labilligi
9. Osh tuzini ko'p iste'mol qilish
10. Tana vaznini oshishi
11. Surunkali infeksiya o'choqlari
12. Dislipidemiya
13. Bosh miya jarohati
14. Ota – onadagi nevrozlar yoki AG

Patogenezi. 1940 yildan avval T.F.Lang tomonidan tavsiya etilgan AG ning rivojlanishining neyrogen nazariyasi hozirgi kunlarda ham ko'pchilik olimlar tomonidan tan olingan. Bu teoriyaga ko'ra gipertoniya kasalligi rivojlanishida vegetativ asab tizimi simpatik qismi va uning

mediatorlari – adrenalin va noradrenalin ishtirok etadi. Asosiy omil – markaziy asab faoliyatidagi nevroitik buzilishlar natijasida gipotalamus strukturalari giperreaktivligi hisoblanadi. Bu o'zgarishlar katexolaminlar, kortikosteroidlar, angiotenzin gipersekresiyasi elektrolitlar miqdori va taqsimlanishida siljishlarga olib keladi. Simpatikoadrenal tizim (SAT), birinchi o'rinda adrenal tizim faollashuvi natijasida gemosirkulyasiyaning giperkinetik tipi shakllanadi. Bundan bir qator neyrohumoral omillar (SAT, adrenal tizim, glyukokortikoidlar, serotonin, bradikininogen) miokardga musbat inotrop ta'sir qilib, yurakning qisqarish funksiyasini oshiradi. O'z navbatida tomirlarning hajm bilan zo'riqishi ularning tonusi o'zgarishiga olib keladi.

Shuningdek, AG yuzaga kelishida nafaqat markaziy asab tizimi tomirlarga simpatik ta'siri oshishi, balki ularning qabul qilishining o'zgarishi ham muhim ahamiyatga ega. Bu asosan nasliy moyillikni tushuntirib, α -adrenoreseptorlar periferik arteriolalarda faollashgan bo'ladi. Nisbatan kam adrenalin ham tomirlar spazmi va periferik qarshilikning oshishiga, arterial bosim ko'tarilishiga olib keladi. Bundan tashqari elektrolitlar almashinuvining buzilishi ham (natriy, kaliy, magniy va hokazo) alohida ahamiyatga egadir.

Birlamchi AG tasnifi: (Mazo R.E, Nadejdina Ye.A, 1985)

Kasallik bosqichi	Gemodinamik variant	Klinik xarakteristikasi	Kasallik davri	Kasallik kechishi
I A	Giperkinetik	1.Kardial sindrom ustunligi bilan	Avj olish	Stabilizatsiyasi
I B		2.Serebral sindrom ustunligi bilan, ko'z tubida o'zgarishlar (bor yoki yo'q)		Avjlanishi
II A	Gipokinetik	3.Aralash shakli	Remissiya	Ortga qaytishi (regressiyasi)

AG klinik manzarasi

Bolalarda qon bosimining ko'tarilishi ko'pchilik hollarda kutilmaganda profilaktik ko'rikda yoki boshqa xil kasalliklar bilan murojaat qilishganda aniqlanadi.

Ko'pchilik hollarda «arterial gipertenziya» mavjud bolalar quyidagi shikoyatlarni ma'lum qiladi: bosh og'rig'i, yurak sohasida og'riq, yurak urish sonining tezlashuvi, nafas siqilishi, ta'sirchanlik, ruhiy-emosional beqarorlik, tez charchash, bosh aylanishi, xotiraning pasayishi, kamquvvatlik, atrofga e'tiborning pasayishi, darslarni o'zlashtirishning

sustlashuvi. Shikoyatlarning ko'p yoki kam bo'lishi bolalarda AG-ning yuqori yoki pastligiga bevosita bog'liq bo'lmaydi.

Uzoq vaqtdan buyon qon bosimi yuqori bo'lib, yurishiga karamay, bolalar hech qanday shikoyat qilmasliklari mumkin.

Bosh og'rig'i o'tib ketuvchi xarakterda yoki kunning oxirida paydo bo'lib, aqliy zo'riqishda kuchayadi. Dam olgandan so'ng, toza havoga chiqqach og'riq to'xtaydi yoki kamayadi. Kamdan – kam hollarda doimiy, kuchli bosh og'rig'i kuzatiladi.

Bosh aylanishi ko'pincha tana holatini o'zgartirishi bilan bog'lanadi, masalan ertalab turganda yoki uzoq vaqt boshini egib o'tirganda.

Yurak sohasidagi og'riq sanchuvchi, kamdan – kam hollarda siquvchi xarakterda bo'ladi. Og'riqlar paydo bo'lishi ko'pincha charchash yoki emosional zo'riqish bilan bog'liq bo'ladi.

Nevrotik xarakterdagi shikoyatlar: emosional labillik (kayfiyatning tez o'zgarishi, qo'zg'aluvchanlik, yig'loqilik), ruhiy charchash, tez charchash, xotira va diqqatning susayishi.

Arterial bosim oshishi. Klinik simptomlar kuchli aks etganligiga qaramay, sistolik arterial bosim ko'rsatgichi 130 – 140 mm. sim. ust atrofida bo'ladi, diastolik bosim normal yoki biroz pasaygan bo'lishi mumkin. Keyinchalik gipertenziya oshib borgani sayin diastolik bosimning ham oshishi kuzatiladi.

Yurak – tomir tizimidagi o'zgarishlar: I-ton kuchaygan yoki susaygan, yurak cho'qqisida yoki asosida funksional sistolik shovqin eshitaladi. Taxikardiya aniqlanadi. II-ton o'zgarishsiz. Yurak chegaralari normal.

Oftalmologik o'zgarishlar: Ko'z to'r pardasi qon tomirlarida qon bosimi turg'un ko'tarilganda spazm kuzatiladi. Shu bois ko'z to'r pardasining qon tomirlaridagi organik o'zgarishlarga asoslanib AG-ning rivojlanishini erta aniqlash, davolash, oldini olishda yordam beradi.

AG aks etganligi va simptomlar turg'unligiga ko'ra 3 bosqichi farqlanadi.

I A – tranzitor bosqich.

Miya va nevrologik xarakterdagi shikoyatlar bilan xarakterlanadi. Sistolik bosim 130 – 140 mm. sim. ust – gacha noturg'un ko'tariladi,

diastolik bosim normada bo'ladi. Bazal bosim esa normada bo'lib, jismoniy zo'riqishda 15 – 45 mm. sim. ustuniga ko'tariladi. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan, funksional sistolik shovqin eshitiladi. Vegetativ labillik kuzatiladi. Ko'z tubida o'zgarishlar yo'q yoki o'tib ketuvchi xarakterga ega.

I B – labil bosqich.

AG ning bu bosqichida arterial bosimning noturg'un ko'tarilishi, o'zgarib turishi xarakterli hisoblanadi. Sistolik va diastolik bosim ham ko'tariladi. Gipertoniya oldi holatidan farqli ravishda, o'rtacha arterial bosim ham oshadi. Asosiy shikoyati bosh og'rig'i va bosh aylanishining doimiy va intensivligi hisoblanadi. Nevrologik shikoyatlar kamayadi. Ko'z to'r pardasining gipertenziv angiopatiyasi xosdir. EKGda T tishchani tekislashuvi R(S) T segmentlari yoysimon pastga siljishi aniqlanadi.

II A – stabil bosqich

AB-ning turg'un baland bo'lib turishi xarakterli. Bunda sistolik, diastolik va bazal AB oshishi kuzatiladi. Asosan sistolik bosim turg'un bo'lib, diastolik bosim qisqa muddatga oshadi.

Bemorlarda taxikardiya (kamdan-kam hollarda bradikardiya), yurak tonlari susayishi yoki kuchayishi kuzatiladi. EKG-da: chap qorincha gipertrofiyasi. Ko'z to'r pardasida gipertenziv angiopatiya kuzatiladi.

Stabil AG kam kuzatiladi, 5-10% hollarda uchraydi. Tranzitor va labil 85-90% hollarda aniqlanadi. Bunda, asosan keyinchalik buyraklar funksiyasi buziladi (nikturiya, albuminuriya) giperxolesterinemiya, gipernatrimiya, gipokalimiya xarakterli.

Gipertonik kriz

- to'satdan sistolik bosim (160/200mm.sim.ust) va diastolik bosim (100 mm.sim.ust gacha) ko'tariladi;
- kuchli bosh og'rig'i, bosh aylanishi;
- quloqlarda shovqin;
- ko'z oldida "yulduzchalar" paydo bo'lishi;
- ko'ngil aynish, qusish, tashnalik;
- bolalar bezovta, qo'zg'aluvchan, ayrim paytlar holsiz, uyquchan;
- yurak sohasida og'riq.

AG Tashxisoti

Arterial gipertenziyasi bilan bo'lgan bemorlarni tekshirib tashxirlashda quyidagi usullar foydalidir:

1) **EKG** - qulay va og'riqsiz usullardan hisoblanib, 15-30% gacha hollarda yurak miokardi holatini aniqlashda yordam berishi mumkin.

2) **Rentgenoskopiya yoki rentgenografiya** – uzoq muddatlarga kerakli ma'lumotlarni bermasligi mumkin. Turg'un holdagi AG-rivojlanganda, moslashuvi saqlangan va ayniqsa buzilgan bosqichlarida kerakli diagnostik ma'lumotlarni berish mumkin.

3) **ExoKG** –arterial gipertenziya kasalligini tashxirlashda (ayniqsa bolalarda) muhim ahamiyatga ega. Hatto AGning boshlanish fazalarida ExoKG – da chap qorinchada oxirgi diastolik bosimning ko'tarilishini aniqlash mumkin. Bu holat periferik vazokonstriksiya natijasida yurakka vena qoni oqib kelishining miqdor jihatidan ko'payishidan dalolat beradi.

4) **Reoensefalografiya, elektroensefalografiya** usullari ham «AG»-ning tashxisni aniqlashda muhim ahamiyatga egadir.

AG va serebral gipertenzion sindromidagi (SGS) bosh og'rig'ini solishtirma tashxisoti

Belgilar	AG	SGS
Boshlanishi	Ertalab, uyg'onganda, dim xonada	Kunning har qaysi vaqtida, ko'pincha kechqurun.
Lokalizasiyasi	Ikki tomonlama, chakka-peshona, ensa sohalari	Ikki tomonlama, medial ko'z sohasi va tepa sohalarida
Davomiyligi	1-3 soat, to'xtab-to'xtab	Doimiy, bir necha kun va undan ko'p
Intensivligi	Kuchli emas	Kuchli, «yoruvchi» xarakterda
Bosh aylanishi bilan bog'liqligi	Ortostazda	Yotganda
Arterial bosim	Sistolik gipertenziya, sistolik AB 150 mm.sim.ust. gacha, diastolik AB 100 mm.sim.ust. gacha ko'tariladi	AB oshmaydi
Qusish	Kriz vaqtida	Ko'pincha ertalab, och qoringa

BAG I A bosqichi va vegeto-tomir distoniyasi gipertonik tipining solishtirma tashxisoti

Belgilar	Arterial gipertenziya IA bosqichi	Vegeto-tomir distoniyasi gipertonik tipi
O'rtacha arterial bosim	Oshgan	Normal
AG kasalligi bo'yicha nasliy moyillik	Ko'p kuzatiladi	Kam kuzatiladi
Tez charchashga shikoyatlar	Kam	Ko'p
Yurakda og'riqlar	Kam	Ko'p
Bosh og'rig'i	Bo'ladi	Ko'p kuzatiladi
EKG da chap qorincha zo'riqish belgilari	Bo'ladi	Bo'lmaydi
Yurak zarb hajmi va periferik tomirlar qarshiligi o'rtasidagi muvozanat	Yo'q	Sal buzilgan
Chap qorincha sistolasida fazali siljishlar	Aks etgan	Kam kuzatiladi
Vegetativ buzilishlar	Kam	Keskin aks etgan
Jismoniy zo'riqishga javob reaksiyasi	Ko'pincha yomon	Normal yoki disregulyator

BAG ni davolash

AG ning patogenetik davosi quyidagilardan iborat.

1. Bemorni stresslardan saqlash;
2. Kun tartibini to'g'ri rivojlantirish;
3. Optimal mehnat va dam olish;
4. Parhez: Osh tuzini cheklash va semirish profilaktikasi. choy, kofe, uglevodlar cheklanadi;
5. Harakatli terapiya;
6. Sanatoriy-kurortlarda davolanish;
7. Psixoterapevtik muolajalar.

AG-ning boshlang'ich bosqichida-sog'lomlashtirish tadbirlari davolashni asosini tashkil etishi kerak. Shuningdek valeriana, tenoten, persen preparatlari beriladi.

Kislorodli kokteyl 0.05 l har kuni.

Davolash jismoniy tarbiya (DJT) 45 daqiqan 1.5 – 2 oy mobaynida.

4. Tug'ma BUB giperplaziyasi
5. Akromegaliya
6. Giperparatireoz, gipertireoz

III. Neyrogen AG

1. Diensefal sindrom (travma, o'sma, kista)
2. Ensefalit
3. Poliomielit

IV. Kardiovaskulyar AG

1. Aorta koarktasiyasi
2. Qon aylanishining dimlanishli yetishmovchiligi
3. Aorta klapani yetishmovchiligi

V. Medikamentoz AG

- steroid preparatlar

VI. Ayrim kam uchrovchi kasallik va sindromlardagi AG

- Turner kasalligi (gonadalar diskeniziyasi)
- Barre – Masson sindromi
- Alfidi sindromi
- Gordon sindromi, Gayen – Barre sindromi
- Kimmelstil – Uilson sindromi
- Nayl – Patell sindromi
- Mashkovich kasalligi
- Gudpascher sindrom

VII. Essensial gipertenziya

Bolalarda SAG patogenezi

SAG patogenezi murakkabligi sababli uning ayrim muammolari haligacha o'z yechimini topmagan. Arterial qon bosimining oshishida buyrak, gormonal, elektrolit, gemodinamik va tomir o'zgarishlari ma'lum patogenetik ahamiyatga ega, lekin bu omillarning har biri ma'lum bir bemor uchun har xil ahamiyatga ega bo'ladi.

Patofiziologik nuqtai nazardan gipertenziya 2 yo'l bilan rivojlanadi:

1. Organizmda tuz va suyuqlik oshishi natijasida
2. Periferik tomir vazokonstriksiyasi natijasida

Renin va aldosteron sekresiyasi oshishi – vazorenal gipertenziyaning asosiy sababi bo'lsa, gipervolemiya va natriy ushlanishi terminal buyrak yetishmovchiligida gipertenziya rivojlanishining asosiy

sababi hisoblanadi. P. Meyer renin gipersekresiyasi bilan bog'liq gipertenziyaning 3 tipini ajratdi.

1 tip – renin – angiotenzin tizimining faollashuvi, bu plazmada renin faolligi oshganligi bilan tasdiqlanadi. Renin-angiotenzin tizimi ingibitorlarini qo'llash gipotenziv samara beradi.

2 tip – yomon sifatli gipertenziya, bunda renin va aldosteron gipersekresiyasi doimo kuzatiladi.

Yomon sifatli gipertenziya uchun biokimyoviy o'zgarishlardan tashqari, klinik simptomlar va patomorfologik belgilar xos. Renin sekresiyasining oshishi intrarenal arterial buzilishlarga nisbatan ikkilamchi hisoblanadi. Angiotenzin xos bo'lishi oshib borgan sari AB ko'tariladi va buyraklarda ishemiya kuchayadi. Defektli halqa hosil bo'ladi.

3 tip - kam uchraydi. Bunda AB oshishiga YuGA o'smasi natijasida renin gipersekresiyasi sabab bo'ladi.

SAG klassik variantining patogenezini quyidagicha tushuntirish mumkin: qon olib keluvchi tomir epitelial hujayradagi YuGA da renin fermenti hosil bo'ladi, bu ferment buyrak arteriyalarida bosim o'zgarishlari stimulyasiyasi, buyrak β – adrenergik stimulyasiyasi va kanalchalarda natriy konsentrasiyasi o'zgarishiga javoban buyrak venoz oqimiga o'tadi. Proteolitik ferment bo'lib, renin gipertenziv xususiyatga ega emas. U plazma γ - globulin fraksiyasiga tasir qilib angiotenzinogendan angiotenzin I hosil bo'lishida ishtirok etadi. Angiotenzin I angiotenzinga aylantiruvchi ferment (APF) ta'sirida faol vazopressor – angiotenzin-II ga aylanadi. Angiotenzin-II tasirida pressor samara yuz berib, arteriolalar torayishi hisobiga periferik qarshilik oshadi, buyrak usti beziga (BUB) tasir qiladi. Angiotenzin-II qonga aldosteron chiqishini kuchaytirib, tomir devorida Na^+ va suv ushlanishiga va bu bilan arteriya devorlari shishiga va K^+ ionlari chiqishiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida tomirlar periferik qarshiligi va sirkulyasiyadagi qon hajmining yanada oshishiga olib keladi. Natijada yurak zarb hajmi oshadi va yurak ichki bosimi ko'tariladi.

Renoparenximatoz arterial gipertenziya

AG ga eng ko'p sabab bo'ladigan kasallik surunkali glomerulonefrit (GN) va ikkilamchi surunkali piyelonefritlar hisoblanadi. Surunkali GN bilan og'rigan bolalarda buyrak funksiyasi buzilmagan bo'lsa ham gipertenziya kuzatiladi. Fokal glomeruloskleroz va membrana proliferativ GN AB ko'tarilishi bilan borib, bu kortikosteroid terapiya tasirida yanada kuchayishi mumkin. Ko'pincha AB oshishi progresiv GN, tugunchali periarteriit, tizimli yugurik va anafilaktoid purpuradagi nefropatiyalarda kuzatiladi. Tizimli vaskulitlarning buyrak zararlanishi bilan kechish variantlarida (Shenley – Genox purpurasida, tizimli periarterit) ham arterial gipertenziya kuzatiladi.

Bemorlarda buyraklar rivojlanish anomaliyasi fonidagi surunkali piyelonefritning latent kechishining asosiy klinik belgilaridan biri, arterial gipertenziya hisoblanadi.

Vazorenal arterial gipertenziya.

Buyrak tomirlari zararlanishi AG – ga olib keladi. Ko'pincha buyrak tomirlari arteriyalari stenozi kuzatiladi. Buyrak arteriyalari stenozi buyrak katta qon tomirlari stenozlari, neyroblastoma yoki feoxromositoma bilan bosilishi natijasida yuz berishi mumkin.

Etiologik omillar va klinik kechishiga ko'ra tasnifi

(M. N. Namazbekov, 1985)

Etiologiyasiga ko'ra

1. Tug'ma a) fibromushak displaziya
b) tug'ma anevrizmalar va atriovenoz oqmalar
2. Orttirilgan
a) nospesifik aortoarteriit
b) buyrak tomirlari trombozi va emboliyasi
v) buyrak tomirlari travmasi
g) ekstroval bosilishlar: o'sma, yot jismlar
d) operatsiyadan keyingi trasplantat anevrizmalari (chin va soxta), arterial va arteriovenoz oqmalar
3. Buyrak va buyrak tomirlari rivojlanish anomoliyalari
a) buyraklar aplaziyasi

- b) taqasimon buyrak
- v) buyrak arteriyalar gipoplaziyasi
- g) buyraklar distopiyasi

II. Klinik kechishiga ko'ra

1. Simptomlarsiz
2. Klinik simptomlar bilan
3. Yomon sifatli kechishi

Klinikasi

Vazorenal arterial gipertenziyaning (VAG) klinik belgilari buyrak arteriyalari turli xil zararlanishi sababli yuzaga keladi. Har qanday etiologik omilga ega bo'lishiga qaramasdan bir xil patogenetik mexanizm bilan rivojlanadi. Buyrakda qon aylanish buzilishi VAG-klinikasi triada simptomidan iborat

- gipertenzion
- progressiv chap qorincha zo'riqishi
- buyraklar funksiyasi buzilishi.

Bunda gipertenzion sindrom dominant bo'lib kasallikning barcha etaplarida kuzatiladi. Chap qorincha zo'riqishi ikkilamchi yuzaga keladi. Buyraklar funksional buzilishi kasallikning terminal bosqichida kuzatiladi. Bemordan anamnez yig'ish mobaynida VAG xarakterli belgilari:

1. Turg'un yuqori gipertenziya - bu belgi ham yosh ham qari kasallarga xarakterli, agar gipertenzion sindrom yoshlarda shakllansa ham kasallik boshidanoq neyrosirkulyator distoniyadan farq qiladi. Qari kasallarda gipertenziya turg'un bo'ladi. AB – har doim yuqori bo'ladi.

2. Gipotenziv terapiya rezistentligi - bu belgi qon bosimini vazorenal gipertenziya ham tushira oladigan dorilar mavjudligini hisobga olgan holda faqat unga asoslanishi shart emas.

3. Gipertenzion sindrom yomon sifatli kechishi.

4. Buyrak arteriyalari chiqish joyida tomirlar shovqini eshitilishi, bu belgi asosiy simptomlardan bo'lib buyrak arteriyalar okklyuzion zararlanganda bemorlar 50 % da kuzatiladi.

Endokrin sababli simptomatik arterial gipertenziya

I. Birlamchi giperaldosteronizm (Konn sindromi)

Bu kasallik buyrak usti bezi po'stlog'ining ortiqcha va boshqarib bo'lmaydigan aldosteron ishlab chiqishi natijasida vujudga keladigan sindromdir. Birlamchi giperaldosteronizmi buyrak usti bezi po'stlog'ining o'smasi yoki giperplaziyasi keltirib chiqaradi. Konn kasalligi arterial bosimi ko'tarilgan bemorlarninig 1% ini tashkil qiladi. Qon bosimi yuqori bo'lib, 180/100, 240/120 mm simob ustuniga yaqin bo'ladi. Arterial bosim ko'tarilishiga aldosteron ko'p ishlanishidan buyrakda Na⁺ ioning reabsorbsiyasi, kuchayib, to'qima oralig'ida va arteriolalar devorida Na⁺ ionlarining to'planishi natijasida organizmda elektrolit va suv almashinuvi buzilishi, qon tomir devorlari shishib, tomirlarning torayishi va tomirlar qarshiligining oshishi sabab bo'ladi. Bemor boshi aylanishi, og'rishi, qulog'ining shang'illashi, ko'z oldi qorong'ulashishi, umumiy holsizlik, ayniqsa oyoq mushaklarining bo'shashib, ayrim hollarda falajlanishi yoki tortishishidan shikoyat qiladi. Bulardan tashqari, bemor chanqash, tungi siydik ajralishi ko'payganligini aytadi. Konn kasalligini gipertoniya kasaligidan farqlash uchun klinik kuzatishlardan tashqari yana quyidagi tekshirishlarni bajarish zarur:

1. Bir kunda siydik bilan K⁺ va Na⁺ ajralib chiqish miqdorini aniqlash;
2. Qon plazmasida K⁺ va Na⁺ miqdorini aniqlash;
3. Qonning ishqoriy zahirasini aniqlash;
4. Qon plazmasidagi reninning faolik darajasini aniqlash;
5. Bir kunlik siydik bilan ajralgan aldosteron miqdorini aniqlash;
6. Instrumentlar yordamida: buyrak usti bezini radioizotopik, kompyuter tomograf bilan tekshirish, selektiv flebografiya, retropnevmooperitonium qilib tekshirish.

II. Feoxromositoma

Bu kasallik SAG sindromi bo'lgan bemorlarning 0,6% ini tashkil etadi.

Kelib chiqish sababi: katexolaminlar ishlab chiqaradigan va ularni ko'p miqdorda nomuntazam qonga ajratadigan buyrak usti bezining mag'iz qatlami va buyrak usti bezidan tashqarida uchraydigan xromafin

hujayralarining o'smalaridir. Katexolaminlar qonga nomuntazam ko'p miqdorda ajralgani uchun SAG sindromi ko'pincha gipertonik krizlar xuruji bilan kechadi. Krizlar ko'pincha to'satdan boshlanib, bemorning arterial bosimi shiddat bilan 240/160, 280/180 mm ga, hatto undan ham yuqori ko'tarilishi mumkin. Bemorning ahvoli tezda yomonlashib, hayajonlanadi, qo'rquv paydo bo'ladi, boshi qattiq og'riydi, aylanadi, qo'log'i shang'ilab, ko'zi tinadi, hatto ko'rish qobiliyatini yo'qotishi mumkin, ko'ngli aynib qusadi, tanasida titroq paydo bo'ladi. Kriz paytida bemor ko'zdan kechirilganda bemorning rangi oqarganini, sovuq ter bosganini, tanasida titroq borligi kuzatiladi. Yurak urishi tezlashadi, aritmiya kuzatilishi mumkin.

Feoxromositoma kassaligi tashxisini aniqlash, gipertoniya kasalligidan farqlash uchun quyidagi tekshirishlarni o'tkazish zarur. Kriz vaqtida yoki kriz bo'lmagan vaqtda katexolaminlar va vanililbodom kislotasining siydik bilan ajralishini tekshirish ishonchli hisoblanadi. Bir sutkalik siydik bilan 50 mkg adrenalin, 100 mkg noradrenalin va 6 mg vanelilbodom kislota ajralishi feoxromositoma kasalligi borligini to'liq tasdiqlaydi. Feoxromositoma tashxisini aniqlashda buyrak usti bezini yuqorida aytilgan asboblar bilan tekshiriladi.

Isenko – Kushing kasalligi yoki sindrom aholining 0,1% qismida uchraydi. Ko'pincha 20 – 40 yoshdagi ayollarda uchraydi. Bu kasallikni kelib chiqishiga sabab, gipotalamusning do'mboq osti qismida kortikotropin-rilizing gormoni va gipofizning oldingi qismidan AKTG ning ko'p ishlanishi natijasida buyrak usti bezlari po'stlog'ining ikki tomonlama giperplaziya bo'lishi, bu esa kortizol gormonining ko'p ishlab chiqarilishi hisoblanadi.

Klinik manzarasi. Bemor bosh og'rishi, holsizlik, jinsiy qobiliyatining pasayib qolgani, semirib ketganligidan shikoyat qiladi. Bemorning tashqi ko'rinishi o'ziga xos bo'lib, yuzi «oysimon», tanasining bo'yin, yelka, qorin qismini yog' bosgan bo'ladi. Son, qorin terisi marmar tusli bo'lib, mushaklari atrofiyaga uchragan bo'ladi. Bemorlarda uyquchanlik, befarqlik, paranoid yoki depressiv holatlar ko'rinadi.

Erkaklarda libido buziladi, ayollarda amenoreya bo'lib, soqolmo'ylov chiqadi. Shu bilan birga bemorlarda SAG sindromi kuzatilib

arterial bosim 180/100, 200/120 mm simob ustuniga ko'tariladi. Ko'pincha kasallikning klinik belgilariga asoslanib gipertoniya kasalligidan farqlash qiyin bo'lmaydi.

Boshqa simptomatik arterial gipertenziyalar

Gemodinamikaning buzilishidan kelib chiqqan SAG sindromini yurak, aorta va yirik qon tomirlar kasalliklarida, qon aylanishining buzilishi natijasida kuzatish mumkin. Bunday SAG sindromiga sistolik bosimining ko'tarilishi xosdir.

1. Ateroskleroz kasalligida uchraydigan SAG sindromiga diastolik bosimining meyorida (yani simob ustuni hisobida 90 – 95 mm) qolib, sistolik bosimining simob ustuni hisobida 160 – 180 – 200 mm gacha ko'tarilishi xosdir. Bemorning ahvoliga qarab ham qon bosimidagi o'zgarishlar kuzatiladi. Puls bosimi hamma vaqt baland bo'ladi. Bunday bemorlarda ortostatik kollapsga moyillik ko'proq seziladi. Kasallik tashhisini aniqlaganda va gipertoniya kasalligidan farqlaganda bemorning yoshini va aterosklerozga xos bo'lgan belgilari hisobga olinadi.

2. Aorta qopqoqchalarining yetishmovchiligida, yurak illatida arterial bosimining ko'tarilishi faqat sistolik bosimga xosdir.

Diastolik bosim pasayib (40 – 20 mm simob ustuni), hatto nolga tushishi mumkin. Bunda SAG sindromini gipertoniya kasalligidan farqlash qiyin emas.

Yurakning aorta qopqoqchalari yetishmovchiligi illatiga xos bo'lgan klinik belgilar gipertoniya kasalligiga xos emasdir.

3. Yurakning atrio–ventrikulyar tugunchasida o'tkazuvchanlikning to'la uzilishi natijasida sistolik bosimning birmuncha ko'tarilgani, diastolik bosimning meyorida qolgani kuzatiladi. Bunday bemorlarda bosh aylanishi, hushni yo'qotish, yurak sohasida og'riqlar paydo bo'lishi, yurakning urush tezligi bir daqiqada 40 tadan oshmasligi kuzatiladi. EKG yurak atrio–ventrikulyar tugunining o'tkazuvchanligi to'la uzilganligiga xos belgilar kuzatiladi.

4. Surunkali yurak yetishmovchiligi natijasida qonning dimlanishida 4 – 5% bemorlarda SAG sindromi uchraydi. Arterial bosim simob ustuni hisobida 150/90, 160/90, 180/100 mm ga ko'tarilishi

mumkin. SAG sindromi yurak yetishmovchiligi, qon dimlanishi davolangandan so'ng meyoriga qaytadi.

5. Aortaning tug'ma kasalligi – koarktasiyada ham o'ziga xos SAG kuzatiladi. Aortaning malum qismlarida torayishlar bo'lishi natijasida aortada qon taqsimlanishi buziladi. Ko'pincha tananing yuqori qismlarida bilak, uyqu arteriyalarida arterial bosimi yuqori bo'lib, tananing pastki qismida (aortaning toraygan bo'lagining pastida), son arteriyalarida arterial bosimning pasayishi kuzatiladi. Bu kasallik tug'ma bo'lgani uchun ko'pincha yoshlarda uchraydi. Bemor tanasining yuqori qismi qizargan, qovurg'alararo arteriyalar, uyqu arteriyalarining urib turishi ko'rinib turadi. Aortaning toraygan qismida sistolik shovqin eshitilib, butun tomir bo'yicha tarqaladi. Bu kasallikning tashxisini aniqlashda arterial bosimni faqat qo'lda emas, albatta oyoqda o'lchash kerak. Aortaning toraygan joyini bemorga kontrast aortografiya (rengenda tekshirish) yo'li bilan aniqlanadi.

III BOB. YURAK RITMINING BUZILISHI

Aritmiyalar (yurakning ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishi) - bu yurak urishining normal chastotasi, muntazamligi, impuls o'tkazuvchanligining buzilishi, bo'lmacha va qorinchalarning faollashishi ketma-ketligidan farq qiladigan har qanday yurak ritmining buzilishidir.

Bolalarda kattalardagi kabi ko'plab yurak aritmiyalari paydo bo'ladi. Ba'zi aritmiyalar yorqin klinik va auskultativ o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi, boshqalari yashirin va faqat EKGda ko'rinadi.

Bolalarning yurak kasalliklari va o'lim sabablari tarkibida yurak ritm buzilishlari (YRB) yetakchi o'rinni egallaydi (60-70%).

Bolalarda beshta eng keng tarqalgan ritm buzilishini aniqlash tavsiya etiladi:

1. Supraventrikulyar taxiaritmiyalar.
2. Qorinchalar taxiaritmiyalari.
3. Sust sinusli tugun sindromi (SSTS).
4. Supraventrikulyar ekstrasistoliya.
5. Qorinchalar ekstrasistoliyasi.

Bolalarda **hayot uchun xavfli** aritmiyalarga quyidagilar kiradi:

1. Uzaygan QT sindromi (LQT);
2. SSTS (III va IV variantlari);
3. Paroksizmal taxikardiya;
4. Yuqori darajadagi qorincha ekstrasistoliyasi;
5. Yuqori gradasiyalangan blokadalar.

Ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlarining tasnifi

Yurakning o'tkazuvchan tizimi (YO'T), bu qo'zg'alishni o'tkazishga qodir bo'lgan nerv-mushak strukturasi. Shakllangan YO'T sinus tugunidan, atriyoventrikulyar (bo'lmacha-qorincha), bo'lmachalararo va tugunchalararo aloqalardan, atrioventrikulyar to'plamdan (Gis) va o'tkazuvchi tizim tolalarining subendokardial tarmog'idan (Purkinnye tolalari) iborat.

Sinus tuguni yurak ritmining asosiy boshqaruvchisi hisoblanadi. Tugun subendokardial ravishda o'ng bo'lmacha qo'shimchasi va yuqori kovak vena birlashmasida joylashgan. Sinus tugunidan qo'zg'alish bo'lmacha va qorinchalarga tarqaladi. Impulslar AV birikmasidan qorinchalarga o'tadi, unda biroz kechiktiriladi, bu esa bo'lmacha va

qorinchalarning ketma-ket qisqarishini ta'minlaydi (avval bo'lmacha, keyin qorinchalar). AV birikmasi Gis tutaming magistraliga o'tadi. O'ng va chap oyoqlari Gis tutamining tanasidan chiqib ketadi. Gis tutami oyoqchalarining shoxchalari ham avtomatizm vazifasini bajaradi.

YO'T ning tavsiflangan elementlariga qo'shimcha ravishda, qo'shimcha yo'llar mavjud bo'lib, ular bo'ylab impulslar aylanma yo'l bilan o'tib, ma'lum elektrokardiografik hodisalarni keltirib chiqaradi.

Bo'lmachalardan qorinchalarga qo'shimcha o'tkazuvchi yo'llar (QO`Y):

1. **Kent tutami** - atrioventrikulyar to'plam - o'ng bo'lmachani qorincha miokardi bilan bog'laydi.

2. **Maxaym tutami:**

➤ Nodоventrikulyar tolalar - atrioventrikulyar (atriоventrikulyar) tugunni qorincha miokardi bilan bog'laydi.

➤ Fasikuloventrikulyar tolalar - Gis tutamining asosiy magistralini (atriоventrikulyar to'plam) qorinchalar miokardi bilan bog'laydi.

➤ Nodo-fasikulyar tolalar - atrioventrikulyar tugunni Gis to'plamining shoxlari bilan bog'laydi.

3. **Jeyms to'plami** - atrio-tugunli to'plam - o'ng bo'lmachani distal atrioventrikulyar tugun bilan bog'laydi.

4. **Breshenmashe to'plami** - atrio-fasikulyar to'plam - o'ng bo'lmachani Gis tutamining asosiy magistraliga bog'laydi.

Aritmiyalar tasnifi

(I.I. Isakov, M.S. Kushakovskiy, N.B. Juravleva, 1984 y. bo'yicha)

I. Impuls shakllanishining buzilishi.

A. Avtomatik mexanizmlar

Yurakning asosiy ritm boshqaruvchisi - sinus tugunining avtomatizmidagi o'zgarishlar yoki buzilishlar:

- Tezlashgan sinusli ritm (sinusli taxikardiyasi);
- Sekin sinusli ritm (sinusli bradikardiyasi);
- Noregulyar sinusli ritmi (sinusli aritmiya);
- Regid sinusli ritmi;
- Sinus tugunining to'xtashi (qobiliyatsizligi);
- Sust sinusli tugun sindromi (SSTS).

Yashirin ritm boshqaruv avtomatizmining hosil bo'lishi yoki o'zgarishi:

- Sekin (o'rmini bosuvchi) sirpanuvchi komplekslari yoki ritmlari;
- Tezlashgan sirpanuvchi komplekslar yoki ritmlari;

- Atrioventrikulyar dissosiasiya;
- Supraventrikulyar boshqaruv ritmi migrasiyasi.

B. Noavtomatik mexanizmlar

Qayta (takrorlanuvchi) kirish (re-entry) va impulsning qayta aylanma harakati. Hujayra membranalarining boshlang'ich (trigger) faoliyati:

- Ekstrasistola;
- Resiprok komplekslar va ritmlar;
- Paroksizmal va surunkali taxikardiya;
- Bo`lmachalar fibrillyasiyasi va titrashi;
- Qorinchalar fibrilasiyasi va titrashi.

II. Impuls o`tkazilishining buzilishi.

A. Blokadalar:

- Sinoatriyal blokada;
- Bo`lmachalararo va bo`lmacha ichi blokadalari;
- Atrioventrikulyar blokada;
- Qorinchalar ichi blokadalari.

B. Qorinchalarning erta qo`zg`alishi:

- WPW (Volf-Parkinson-Vayt) fenomeni va sindromi;
- P-R (P-Q) intervalining qisqarish sindromi.

III. Impulsning shakllanishi va o`tkazilishining kombinasiyalangan buzilishlari:

- Parasistoliya;
- Chiqish blokadasi bo`lgan markazlarning ektopik faoliyati.

RITM VA O`TKAZUVCHANLIKNI BUZILISHINING ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI.

Yurak aritmiyalarining sabablari juda xilma-xil bo`lib, ularni uch guruhga birlashtirish mumkin:

- ✓ Kardial
- ✓ Ekstrakardial
- ✓ Aralash.

Bolalar va o`smirlardagi kardial sabablari yetakchi emas, lekin aritmiya aniqlanganda, birinchi navbatda, organik sabablar inkor qilinadi.

Kardial sabablar:

1. Tug`ma yurak nuqsonlari (Ebshteyn anomaliyasi, AV aloqasi, Fallo tetradasi), yurakda o`tkazilgan jarroxlik amaliyotlari.
2. Orttirilgan yurak nuqsonlari.

3. Tug'ma miokarditlar (ayniqsa virusli infeksiyalar bilan), orttirilgan miokardit, perikarditlar.

4. Diffuz yurak kasalliklarida, tizimli vaskulitlarda, revmatizmدا miokardning zararlanishi.

5. Qandli diabet, tireotoksikoz, gipotireozda, sitostatik terapiya paytida va boshqa holatlarda miokard distrofiyasi.

6. Kengaygan, gipertrofik kardiomiopatiya.

7. Yurak o'smalari.

8. Yurak rivojlanishidagi kichik anomaliyalar (qo'shimcha trabekulalar, ayniqsa o'ng bo'lmacha bo'shlig'ida).

9. Kardial kateterizasiya, angiografiya paytida mexanik ta'sir.

10. Yurakning shikastlanishi (o'tkazuvchan yo'llar hududida qon ketishi).

11. Turli xil sababli (giyohvand moddalar, spirtli ichimliklar, kofein) intoksikatsiyalar.

12. Yuqumli ta'sirlar (difteriya yurak kasalligi, sepsis).

13. Elektrolitlar muvozanatining buzilishi.

14. Irsiy sindromlar (Uzoq QT sindromi, to'liq AV blokadasi).

15. Yurakning o'tkazuvchanlik tizimining rivojlanishidagi anomaliya (PSS).

16. O'ng qorinchaning aritmogen displaziyasi.

Ekstrakardial sabablar. Ko'pincha ritmning buzilishi homiladorlik, tug'ish, homiladorlikda noto'g'ri ovqatlanish, erta tug'ilishning patologik kechishi tufayli markaziy asab tizimining yoki vegetativ asab tizimining oldingi shikastlanishining natijasi bo'lib, bu yurak o'tkazuvchanligi tizimining yetukligi va buzilishiga va yurakning innervatsiyasiga olib keladi. Turli darajadagi VAT ning simpatik va parasimpatik bo'linmalari o'rtasidagi munosabatlarning buzilishi va adreno- va xolinergik reseptorlarning mediatorlarga sezgirligining o'zgarishiga alohida ahamiyat beriladi.

Elektrofiziologik pozitsiyalardan aritmiya rivojlanishining uchta mexanizmi ajralib turadi:

1. **Trigger** (boshlang'ich, qo'zg'atilgan) faollik - latent ritm boshqaruvchisi ularning avtomatizmining kuchayishi yoki sinus tugunining funksiyasini susaytirilishi tufayli faollashtirilganda disritmiya paydo bo'ladi. Trigger tabiati organik yurak kasalligi bo'lmagan bemorlarda jismoniy mashqlar bilan qo'zg'atilgan qorincha taxikardiyasi,

chap qorincha gipertrofiyasi bo'lgan bemorlarda sinus taxikardiyasi va digitalis intoksikatsiyasi bilan bog'liq trigger ritmlarini o'z ichiga oladi.

2. **Anomal avtomatizm** - Anormal avtomatizm - normal sharoitda avtomatizm funksiyasiga ega bo'lmagan hujayralarda ektopik (yoki boshqa manba) ritm hosil bo'ladi. Anormal avtomatizm parasistoliya, o'choqli bo'lmachalar taxikardiyasi va qorincha taxikardiyasining ayrim shakllarining sababi bo'lishi mumkin.

3. **Re-entry mexanizmi** (inglizcha "qayta kirish" so'zidan "to'lqinning qayta kirishi" degan ma'noni anglatadi) - bu impulsning ayovsiz doirada (halqa, aylana, doira) harakatlanishi, kelib chiqqan joyiga qaytib kelishi va harakatning takrorlanishi. Bo'lmachalarda bir nechta bunday doiralar bo'lishi mumkin va ularning eng kichigi yetakchi bo'lib chiqadi. Ko'rinishidan, qayta kirish mexanizmi ko'plab murakkab taxiaritmiyalar, xususan, bo'lmachalar va qorincha fibrilatsiyasi va titrashi, WPW sindromidagi taxikardiya asosida yotadi.

Impuls shakllanishining buzishi

Sinusli taxikardiya (ST)

Yosh normasiga nisbatan 1 daqiqada yurak tezligining oshishi, ritm boshqaruvchisi esa sinus tugunidir. Auskultasiyada yurak ohangi saqlangan holda tezlashgan ritm eshitiladi. Bolalar asosan shikoyat qilishmaydi. Shunga qaramay, ST lar yurak gemodinamikasiga salbiy ta'sir qiladi: diastola qisqaradi (yurak kam dam oladi), yurak otilishi kamayadi va miokardning kislorodga bo'lgan talabi ortadi.

ST etiologiyasi:

- maktab yoshidagi bolalarda simpatikotonik turdagi vegeto-tomir distoniyasi. Shu bilan birga, EKGda tekislangan yoki salbiy T to'lqini bilan ajralib turadigan ishemik o'zgarishlar paydo bo'ladi, b-adrenoblokatorlar qabul qilgandan keyin normallasadi (musbat obzidan testi).
- tireotoksikoz (bu holda regid ST kuzatiladi).
- arterial gipotenziya
- temir tanqisligi anemiyasi.
- nafas olish gipoksiyasi (kompensator mexanizm sifatida ST)
- har qanday yuqumli kasallikda isitma, intoksikasiya.

- miokardit, miokard distrofiyasi, yurak yetishmovchiligi.
- konstitusiyaviy yoki irsiy ST.
- elektrolitlar buzilishi.

Vrachning taktikasi ST ni keltirib chiqargan sabab bilan belgilanishi kerak. VTD simpatikotoniya turi bilan kechganda sedativlar, elektrouyqu, kichik dozalarda b-adrenoblokatorlar qo'llaniladi. ST bilan miyokarditda, yallig'lanishga qarshi preparatlardan tashqari, kaliy preparatlari, kokarboksilaza buyuriladi. Yurak yetishmovchiligi bo'lsa, yurak glikozidlari qo'llaniladi. Boshqa hollarda, asosiy kasallikni davolash (anemiya, arterial gipotenziya, tirotoksikoz) talab qilinadi.

Sinusli bradikardiya (SB)

U yurak tezligining yosh normasiga nisbatan sekinlashishi bilan ifodalanadi, ritm boshqaruvchisi esa sinus tugunidir. Odatda, bolalar shikoyat qilmaydi, og'ir SB bilan zaiflik va bosh aylanishi paydo bo'lishi mumkin. Yurak auskultativ ohangi saqlanadi, ohanglar orasidagi pauzalar uzaygan holda bo'ladi. O'rtacha SB gemodinamik buzilishlarni keltirib chiqarmaydi.

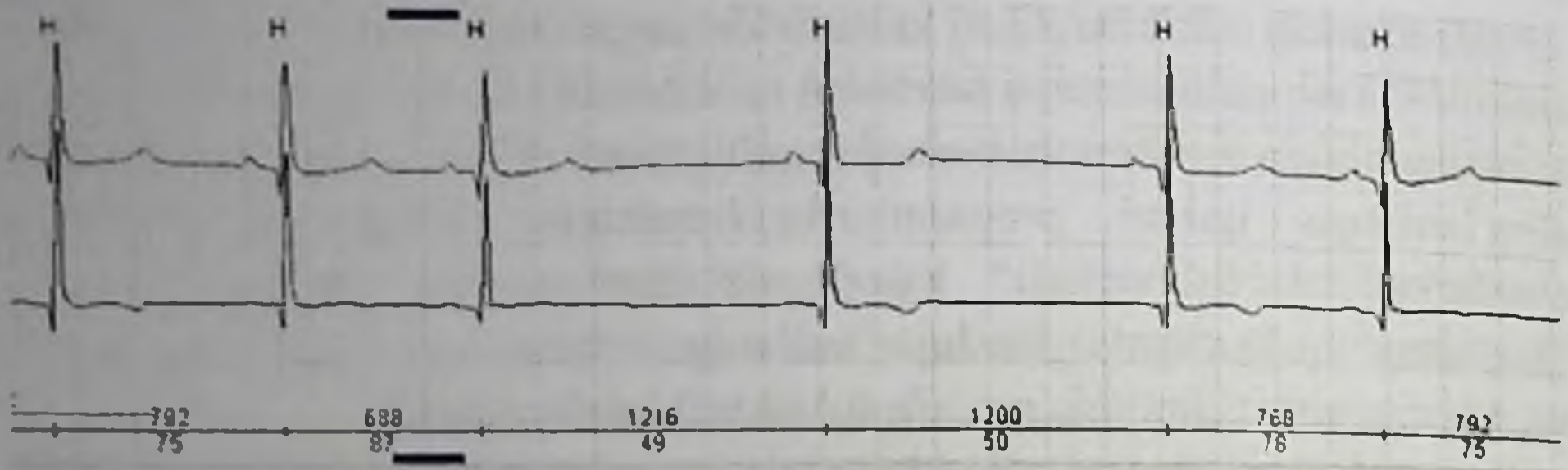
SB etiologiyasi:

- Uyqu vaqtida sportchilarda fiziologik SB.
- maktab yoshidagi bolalarda vagotonik turga ko'ra VTD (atropin bilan funksional EKG testi bilan tasdiqlangan).
- miyokardit, miokard distrofiyasi.
- oziq-ovqat va dori vositalari bilan zaharlanish (yurak glikozidlari, antigipertenziv dorilar, kaliy preparatlari, b-adrenoblokatorlar)
- SB ba'zida SSTSning ko'rinishi bo'lishi mumkin (I-variant SSTS).
- markaziy asab tizimining shikastlanishi (meningoensefalit, miya shishi, miyaga qon quyilishi).

SB holatida shifokorning taktikasi uning sababi bilan belgilanadi. Og'ir vagotoniya bilan og'rigan bolalarga vagus (amizil, bellataminal) faoliyatini kamaytiradigan preparatlar buyuriladi. Zaharlanishda tegishli antidotlar qo'llaniladi: yurak glikozidlari bilan zaharlanganda - unitiol, kaliyning haddan tashqari dozasida - kalsiy preparatlari. Boshqa hollarda, asosiy kasallikni davolash lozim.

Sinusli aritmiya

Ritm boshqaruvchisi sinus tuguni tartibsiz ishlashi, ya'ni sinus tugunlari tartibsiz ravishda elektr impulslarini ishlab chiqaradi.



1-rasm. Sinusli aritmiya yoki tartibsiz sinus ritmi

Auskultasiyada tovushlar orasida turli pauzalar eshitiladi. Izolyasiya qilingan shaklda SA asimptomatikdir va yurak belgilari bilan bog'liq emas, ko'pincha bu yurak ritmiga parasimpatik ta'sirlarning faolligini ko'rsatadi. Agar tinch holatda EKGda XM bilan aniq SA aniqlansa, vagotonik holatlar qayd etilishini kutish mumkin: bradikardiya, yurak blokadasi, ST segmentining ko'tarilishi.

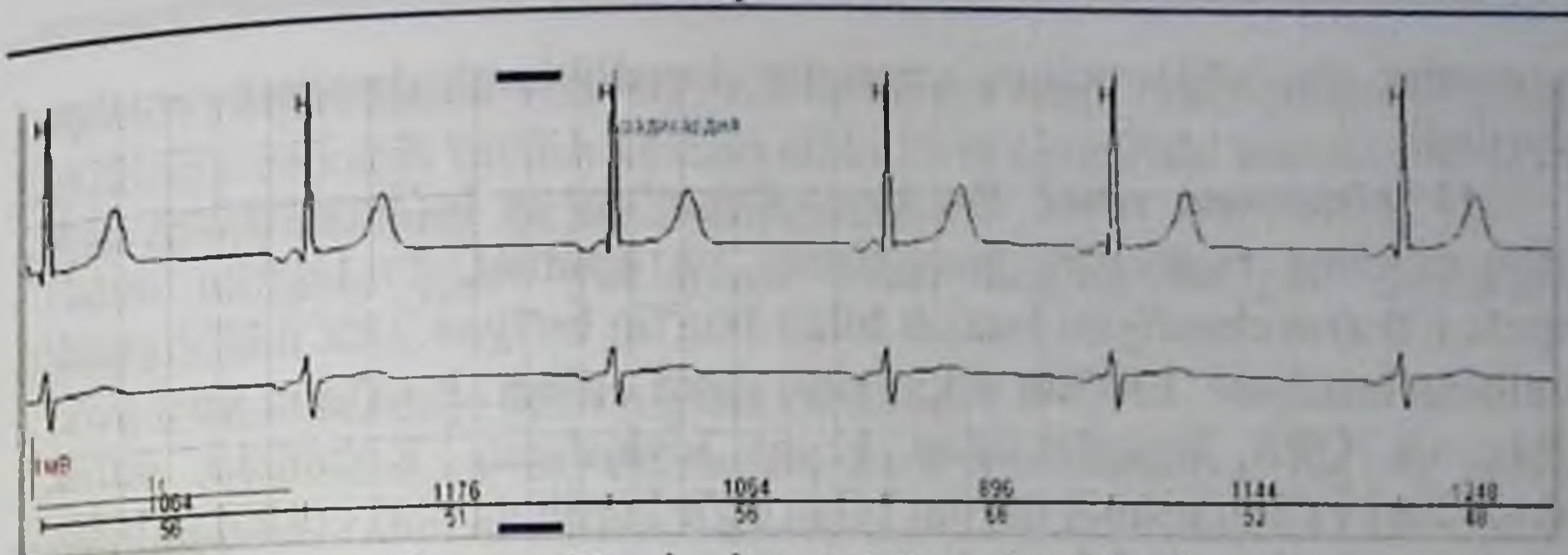
SA yuzaga keltirishi mumkin bo'lgan sabablar:

- Yallig'lanish yoki distrofik jarayon bilan sinus tugunining shikastlanishi (miokardit, miokard distrofiyasi).
- I darajali SSTSDa og'ir bradiaritmia kuzatilishi.
- Maktab yoshidagi bolalarda VTD. Shu bilan birga, yaqqol nafas aritmiyasi aniqlanadi (nafas olish paytida ritm tezlashadi, nafas chiqarish vaqtida sekinlashadi).

Sinusli aritmiya uchun maxsus davolash yo'q. Asosiy kasallikni davolash kerak.

Ritm boshqaruvining migrasiyasi (ko'chishi)

Bu sinus tugunining yurak ritm boshqaruvchisi faoliyatining zaiflashishi tufayli yuzaga keladi. Odatda sub'ektiv va klinik ko'rinishlar mavjud emas. Tashxis EKG asosida amalga oshiriladi (ko'rish mumkinki, turli ritm boshqaruvchilari navbatma-navbat STda yoki bo'lmachaning turli bo'limlarida joylashgan ritm manbai sifatida ishlaydi). Bunday holda, P to'lqini bir xil ulanishlarda ijobiy yoki tekislangan yoki salbiy bo'ladi. VTD bo'lgan bolalarda ritm manbai migrasiyasi keng tarqalgan.



2-rasm. Ritm boshqaruvining migrasiyasi

Bu sinus tugunining ritm boshqaruvchisi faoliyatining zaiflashishi tufayli yuzaga keladi. Odatda sub'ektiv va klinik ko'rinishlar mavjud emas. Tashxis EKG asosida amalga oshiriladi (ko'rish mumkinki, turli ritm boshqaruvchisi navbatma-navbat STda yoki bo'lmachaning turli bo'limlarida joylashgan ritm manbai sifatida ishlaydi). Bunday holda, P tishcha bir xil ulanishlarda ijobiy yoki tekislangan yoki salbiy bo'ladi. VTD bo'lgan bolalarda ritm manbai migrasiyasi keng tarqalgan.

Sekin (o'rnini bosuvchi) sirpanuvchi ritmlar

Sekin (almashtiruvchi) sirpanuvchi ritmlar bo'lmachalardan, AV ulanishlaridan yoki qorinchalardan kelib chiqadigan sinussiz ektopik ritmlardir. Passiv bo'lib, ektopik ritmlar, xuddi asosiy sinus ritmini bostirish bilan bog'liq bo'lgan uzoq muddatli asistoliyadan yurakni himoya qiladi. Ektopik markazlarning avtomatizmi SA tuguniga qaraganda past bo'lganligi sababli, bunday ektopik ritmlar bilan yurak urish tezligi, qoida tariqasida, yosh me'yorlaridan ancha past bo'ladi, shuning uchun ular sekin deb ataladi.

Bo'lmacha ritmlari. Ushbu aritmiyaning umumiy sababi ST ning vegetativ ta'minotining buzilishidir. VSD bo'lgan bolalarda ko'pincha bo'lmachadan ritmlar kuzatiladi. Biroq, sabab miokarddagi yallig'lanish o'zgarishlari, miokard distrofiyasi bo'lishi mumkin. Buning sabablaridan biri SU ning dismetabolizmi (oziqlantiruvchi arteriyaning torayishi, uning sklerozi) bo'lishi mumkin.

Tashxis faqat EKG ma'lumotlariga asoslanadi. P tishchaning morfologiyasiga ko'ra, yuqori, o'rta va pastki bo'lmacha ritmlar farqlanadi.

Sababga qarab, tegishli terapiya o'tkaziladi: kardit uchun yallig'lanishga qarshi dorilar, miokard distrofiyasi uchun kardirotrofik

preparatlar va VSD uchun vegetativ kasalliklarni davolash amalga oshiriladi.

AV birlashma ritmi. Bu sinus tugunlari va bo'lmachaning ritm boshqaruvchisi faoliyatini susaytirishi va ehtimol, bo'lmacha orqali impuls o'tkazuvchanligini buzish bilan bog'liq bo'lgan juda jiddiy yurak ritmining buzilishi. EKGda sekin ritm qayd etiladi, P to'lqini yo'q yoki salbiy va QRS kompleksidan keyin joylashgan. Ko'pincha yurak glikozidlari va antiaritmik dorilar bilan og'ir kardit va dori vositalari bilan zaharlanish bo'lgan bolalarda kuzatiladi.

Davolashda yallig'lanishga qarshi va kardirotrofik preparatlar qo'llaniladi, zaharlanishda - antidotlar qo'l keladi. Kaliy preparatlari, b-blokatorlar, yurak glikozidlarini qo'llash mumkin emas.

Idioventrikulyar (qorinchalar) ritmi. Odatda terminal holatlarda kuzatiladi. Shu bilan birga, ritm keskin sekinlashadi - 20-40 zarba / daq. EKGda P tishcha yo'q, qorincha kompleksi kengaygan va deformatsiyalangan. Idioventrikulyar ritm miokardning og'ir yallig'lanish va toksik zararlanishlarida paydo bo'ladi.

Impuls o'tkazilishining buzilishi

Ekstrasistoliya (ES)

Sinus ritmining fonida yuzaga keladigan miokardning erta qo'zg'alishi va qisqarishi. Bu ektopik aritmiyalar orasida yurakning eng keng tarqalgan aritmiya va o'tkazuvchanligi. Ektopik fokusning joylashishiga qarab, bo'lmacha, atrioventrikulyar va qorincha ekstrasistollari farqlanadi.

ES ko'p faktorli patologiya bo'lib, uning kelib chiqishida quyidagilar muhim:

- yurakning o'tkazuvchanlik tizimining irsiy jihatdan aniqlangan xususiyatlari.

- intranatal sabab bo'lgan vegetativ tartibga solishning buzilishi. Ko'pincha, ES minimal miya disfunktsiyasi bo'lgan, umurtqa pog'onasi patologiyasi va bo'yin umurtqalarida segmental buzilishlar bo'lgan shaxslarda aniqlanadi.

- Kardiomiopatiyalar, ayniqsa mitoxondrial yetishmovchilik bilan bog'liq. Bu ko'proq o'g'il bolalarda uchraydi va ko'krak qafasidagi gigant T to'lqinlari amplitudasi bo'yicha R to'lqinlaridan oshib ketadi.

- Yuqori kovak vena og'zida turbulent oqim hosil qilishi va sinus tugunining mexanik tirnash xususiyati keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan yurak rivojlanishining kichik anomaliyalari.

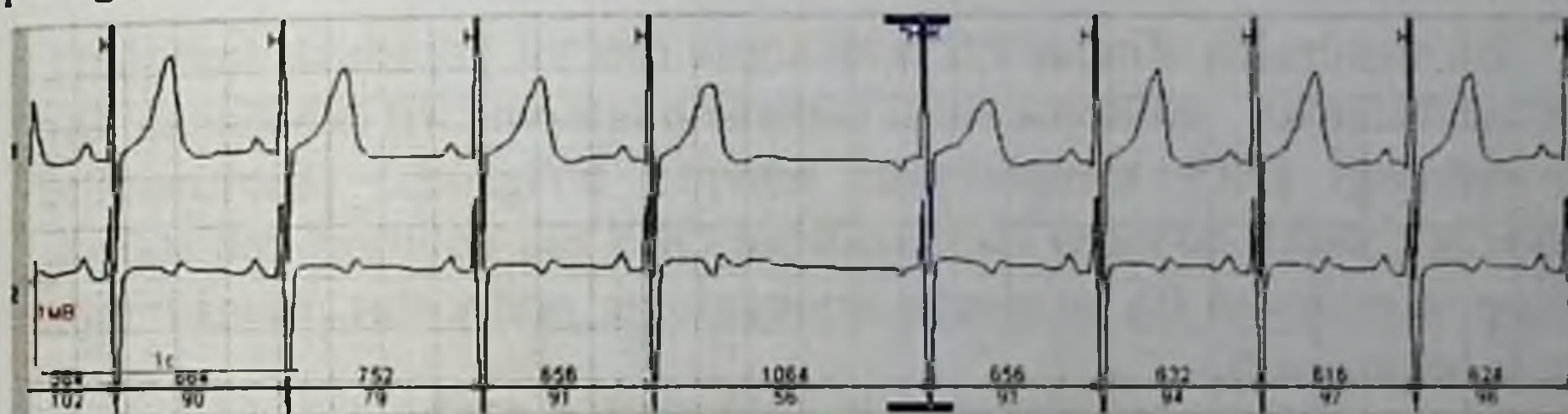
- ortiqcha sport yuklamasi bilan bog'liq bo'lgan miyokard distrofiyasi.

- erta yoshdagi kech tug'ma karditlar.

- orttirilgan kardit, dilatasion kardiomyopatiya, tug'ma yurak nuqsonlari.

- yurakning o'tkazuvchanlik tizimining mexanik shikastlanishi (jarrohlik, travma, kateterizasiya).

- ES boshqa organlardan kelib chiqadigan patologik tirnash xususiyati asosida refleksli kelib chiqishi mumkin (bodom bezlari, o't pufagi, karioz tishlar va boshqalardagi surunkali infeksiya o'choqlari).



Rasm 3. Bo'lmachalar yagona ekstosistoliyasi.

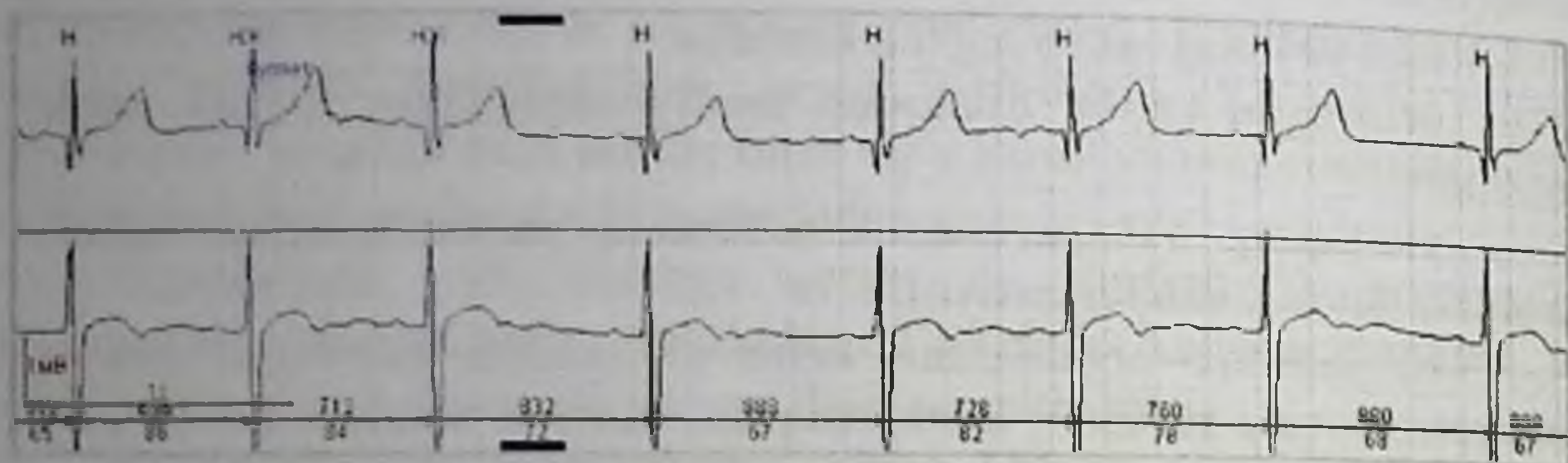
Maktab yoshida vegetativ kasalliklar bilan bog'liq ES ustunlik qiladi (60%).

Ko'pincha ES 3-5 yoshda (o'g'il bolalarda ham, qizlarda ham bu davrda yurak tuzilmalarining tez o'sishi kuzatiladi), 11-13 yoshda - qizlarda, 12-15 yoshda - o'g'il bolalarda kuzatiladi.

Ko'pincha bolalar ESni sezmaydilar, lekin ba'zilari yurakdagi "uzilishlar" yoki "so'nish" haqida shikoyat qilishlari mumkin. Auskultasiyada vaqtidan oldingi ton va undan keyin pauza eshitiladi. To'g'ri tashxis faqat EKG orqali amalga oshirilishi mumkin. EKGning asosiy mezonlari ESdan oldin diastolaning qisqarishi va undan keyin kompensasiya pauzadir. Ektopik kompleksning shakli ES paydo bo'lish joyiga bog'liq (supraventrikulyar SEda bir oz o'zgargan tor komplekslar, keng, qorincha ESda diskordantli ST-T to'lqini bilan).

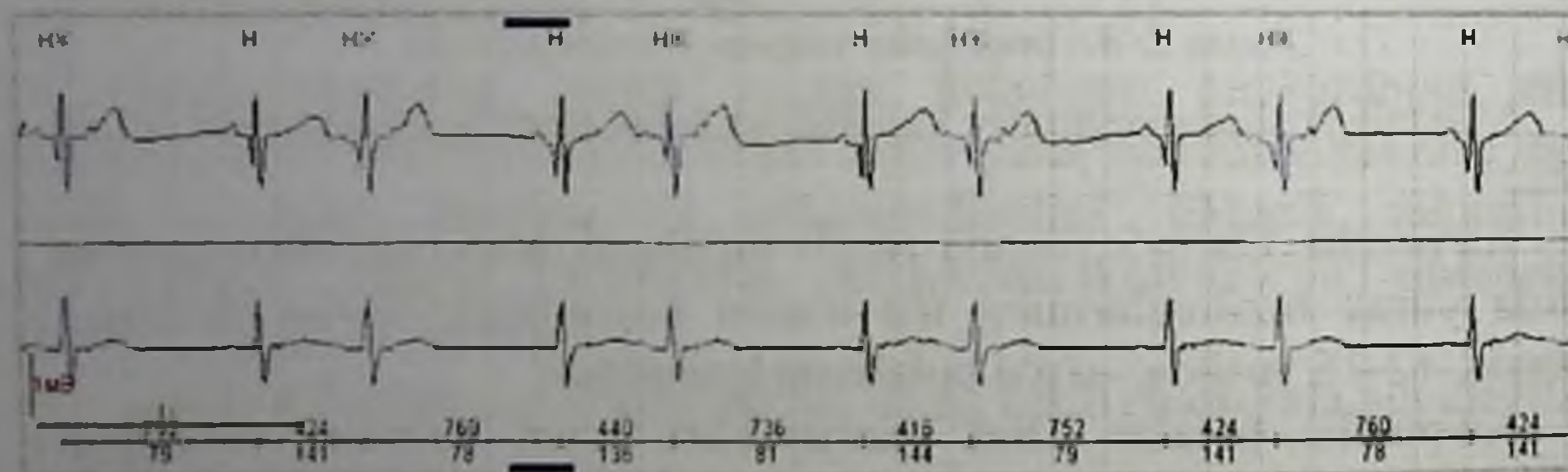
ES bitta (alohida joylashgan), juftlashgan (kuplet) va guruhli bo'lishi mumkin. 3 yoki undan ortiq ES guruhini ektopik taxikardiya (supraventrikulyar, qorincha) hujumi deb atash mumkin.

To'g'ri ketma-ketlikda alloritmik ES, ya'ni to'g'ri ritmli ESdir. Har bir keyingi sinus kompleksidan keyingi ES **bigeminiya**, har ikkinchi sinus kompleksidan keyingi ES **trigeminiya**, har uchinchidan keyin **kvadrageminiya** va hokazo. Ketma-ket komplekslarning ES guruhlari bilan to'g'ri almashinishi guruhli alloritmik ES deyiladi.



Rasm 4 Bo'lmachalar juftlashgan ekstrastoliyasi.

Bir manbadan olingan ES monotopik (bir xil yopishish oraliqlari), turli manbalardan - politopik (turli yopishish intervallari) deb ataladi. Bir xil shakldagi QRS komplekslari mavjud bo'lganda, ekstrastollar monomorf, shakli bo'yicha farqlanadigan QRS esa polimorf deb ataladi. Politop va polimorf ES ko'pincha miokardning jiddiy shikastlanishining belgisi hisoblanadi.



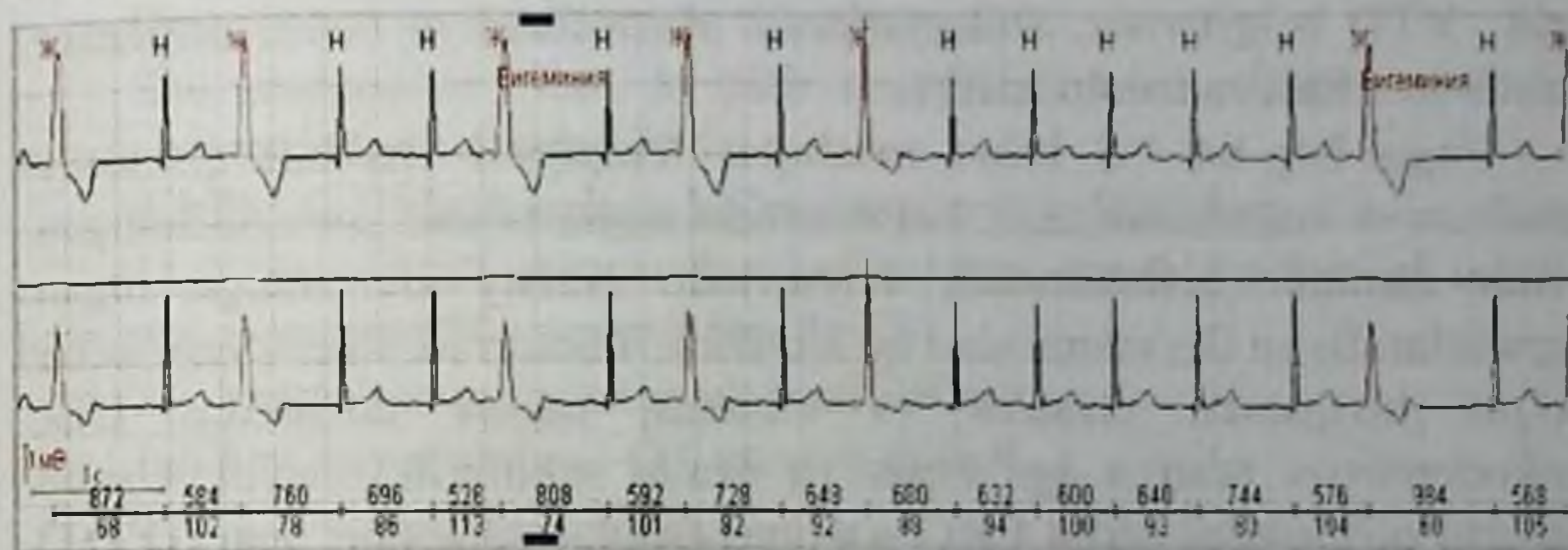
Rasm 5 Bo'lmachalar bigeminiya tipidagi monotop ekstrastoliyasi

Vujudga kelish vaqtiga qarab ES kech, erta va o'ta erta farqlanadi. Agar ES dan oldin diastola segmenti mavjud bo'lsa, u kech deb ataladi, lekin agar u avvalgi kompleksning T to'lqinidan keyin darhol paydo bo'lsa, u erta hisoblanadi. O'ta erta (ekstrasistol "R - T ga"), tugallanmagan T to'lqinida paydo bo'ladi.

Bo'lmachalar ES da EKGda P to'lqini mavjud, ammo morfologiyasi o'zgargan (pasaygan, tekislangan yoki salbiy) bo'ladi. Qorincha kompleksi, qoida tariqasida, o'zgarmaydi. Bo'lmachalar ES bloklanishi

mumkin, bu qo'zg'alish faqat bo'lmachani qoplaganida sodir bo'ladi va qorinchalarga tarqalmaydi.

Atrioventrikulyar ESda qo'zg'alish o'chog'i AV birikmasining pastki qismida yoki Gis to'plamining magistralining yuqori qismida joylashgan. Rasmda AV ekstrastollarining bir nechta variantlari bo'lishi mumkin. P to'lqinsiz ES ko'proq uchraydi, qorincha kompleksi biroz o'zgargan. Qorincha ESda ektopik markaz qorinchalarning o'tkazuvchan tizimida joylashgan. Ular P to'lqinining yo'qligi va QRS va T to'lqinlarining mos kelmaydigan joylashuvi bilan qorincha kompleksining aniq deformatsiyasi bilan tavsiflanadi.



Rasm 6 Qorinchalar ekstrosistoliyasi

QT oralig'ining uzayishi fonida tez-tez uchraydigan guruhli, politop va polimorf, shuningdek erta va juda erta ES prognostik jihatdan yomon sifatli hisoblanadi. Erta va juda erta qorincha ES ayniqsa xavflidir. Ular pediater va kardiologlarning alohida e'tiborini jalb qilishlari kerak, chunki ular ko'pincha organik patologiyaning namoyonidir.

Vegetativ kelib chiqadigan barcha ESni 3 turga bo'lish mumkin: vagoga bog'liq (tinch holatdagi labil ES); simpatik nerv tizimiga bog'liq (ES kuchlanishlari); kombinasiyaga bog'liq (tinch holatdagi barqaror ES).

Ko'pincha (47,5% hollarda) vagus nervining miokardga ta'siri kuchayishi tufayli vagoga bog'liq ES mavjud. Ular odatda yotgan holatda eshitiladi. Tik holatda yoki jismoniy kuchdan keyin ular keskin kamayadi yoki yo'qoladi. Atropin kiritilgandan so'ng, bunday ES ham vaqtincha yo'qoladi (ijobiy atropin testi).

VTD bilan og'rigan ba'zi bolalarda yurakka simpatik ta'sirlarning faolligi oshishi bilan bog'liq bo'lgan yurakka simpatik ta'sirga bog'liq ES aniqlanadi. Bunday ES, qoida tariqasida, sinus taxikardiyasi fonida, tik turgan holatda sodir bo'ladi. Gorizontol holatda ularning soni kamayadi

yoki ular umuman yozilmaydi. Shu bilan birga, b-adrenergik blokatorlar (obzidan testi) bilan ijobiy test qayd etiladi - obzidan (anaprilin) berilgandan so'ng, ES soni keskin kamayadi yoki ular vaqtincha yo'qoladi.

VTD ning aralash shakli bo'lgan bolalarda birlashgan qaram ES kuzatiladi (taxminan 30% hollarda). Bunday ES tana holatidan va jismoniy faoliyatdan qat'iy nazar eshutilishi mumkin. Vaqti-vaqti bilan ular vago- yoki simpatik bog'liq ESga o'xshaydi.

Estrasistoliya ilan bo'lgan bolalarni davolash juda qiyin bo'lib, davolashda ES paydo bo'lishining sababi, uning turi va shakli hisobga olinadi. Yurakning organik shikastlanishi bilan asosiy kasallikni davolash kerak. VTD belgilarisiz, shikoyatlarsiz ekstrasistoliya bo'lsa dispanser kuzatuv va EKG nazorati zarur.

Vago bog'liq ES bilan mashqlar terapiyasi shaklida jismoniy rehabilitasiya ko'rsatiladi. 2-3 hafta ichida vagal ta'sirni kamaytiradigan dorilar (amizil, bellataminal) buyuriladi. Kalsiy o'z ichiga olgan preparatlar, B₅ va B₁₅ vitaminlari qo'llaniladi. Yomon sifatli ekstrasistollar mavjud bo'lganda, etasizin va etmozin tanlov dorilardir. Ular kardiodepressiv ta'sirga ega emas va ritmni sekinlashtirmaydi. Ushbu dorilarni qo'llashdan oldin EKG nazorati ostida o'tkir dori testi (O'DT) o'tkaziladi: 100-200 mg preparat bir marta beriladi, 2-3 soatdan keyin EKG qiinadi; ES sonining 50% yoki undan ko'p kamayishi bilan - test ijobiy, davolash samarali bo'ladi.

Simpatik bog'liq ES bo'lgan bolalarga 2-3 hafta davomida sedative vositalar, kaliy preparatlari (panangin, asparkam) buyuriladi. Elektro uyqudan foydalaniladi. O'DTdan keyin qo'llaniladigan b-blokatorlar ko'rsatilgan, chunki ushbu seriyadagi dorilarga individual sezgirlik mavjud. Shuningdek, rejimni tartibga solish, ovqatlanishdagi xatolarni bartaraf etish, qahva, ziravorlarni istisno qilish, sedativ o'tlarni (valeriana) davolanishga ulash kerak.

Kombinasiyalangan ES bilan kardiotrofik terapiya (kamitin, mildronat), kaliy preparatlari va antioksidantlar amalga oshiriladi. Bemorlarga 30 kun davomida ATF, kokarboksilaza yoki riboksin bilan davolash kursini o'tkazish mumkin. Supraventrikulyar ES uchun izoptin (finoptin, verapamil), qorincha ES uchun - etasizin, etmozin tavsiya etiladi.

Miokard distrofiyasi fonida ES bilan surunkali infeksiya o'choqlarini va kardiotrofik dorilarni sanasiya qilish muhimdir. Kardit

fonidagi ESda - yallig'lanishga qarshi dorilar tavsiya etiladi. Toksik kelib chiqadigan ESda kardiotrop preparatlar bilan birgalikda dezintisikasion terapiya ko'rsatiladi.

ESni davolashda eng muhim narsa antiaritmik preparatlarni tayinlash to'g'risida qaror qabul qilishdir. ESda tutish kerakki, ESda antiaritmik preparatlar (AAP) bilan davolash bir qator salbiy tomonlarga ega:

- AAP ta'siri qisqa muddatli bo'lib, ularning bekor qilinishi ESning qaytishiga olib keladi;

- ko'pincha AAP faqat yuqori dozalarda samarali bo'ladi;

Deyarli barcha AAPlar yon ta'sirga ega.

Shu munosabat bilan, ko'plab mualliflar AAP asimptomatik ES uchun buyurilmaydi degan fikrda.

AAPni tayinlash uchun ko'rsatmalar quyidagilar:

- 1) Yomon sifatli aritmiyalar (juftlashgan, guruhli, polimorf, erta va juda erta, uzaygan QT intervali fonida ES).

- 2) Aritmogen gemodinamik buzilishlarda.

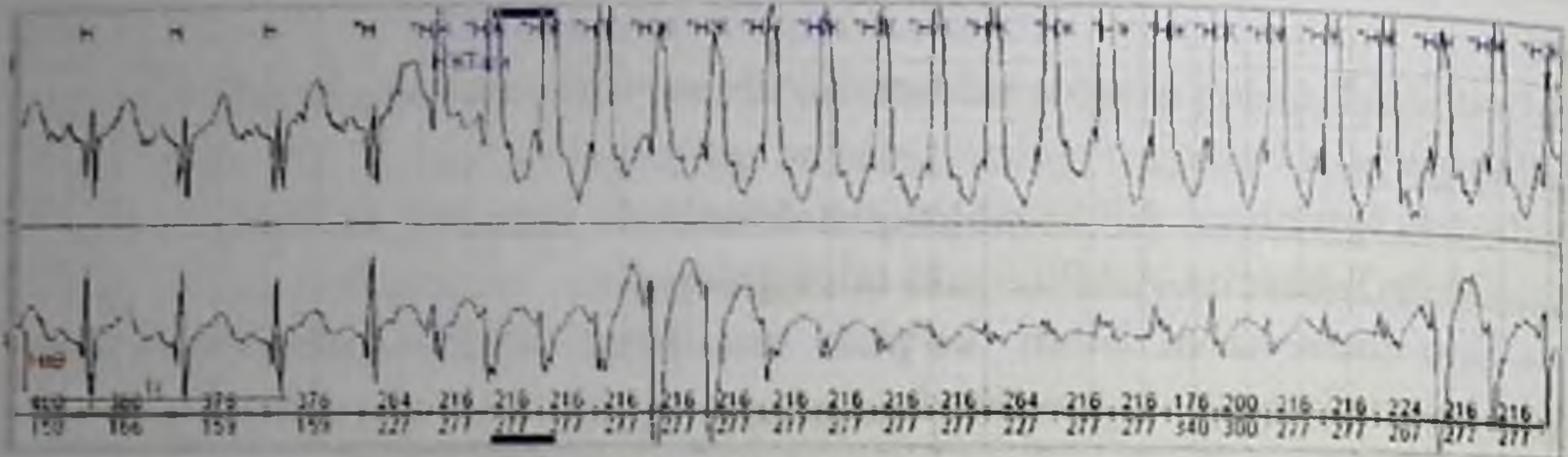
AAP ni buyurishda O'DT tavsiya etiladi.

PAROKSIZMAL TAXIKARDIYA

Paroksizmal taxikardiya (PT) yurak urish tezligining keskin oshishi bo'lib, u bemor tomonidan seziladi, bir necha soniyadan bir necha daqiqa, soat yoki hatto kunlarga davom etadi va to'satdan to'xtaydi (o'z-o'zidan yoki dorilar ta'sirida). PTda sinus tuguni ishlamaydi va ritm manbai ritmning ektopik manbai bo'lib, u bo'lmachalarda, AV birikmasida yoki qorinchalarda joylashgan bo'lishi mumkin. Bunga qarab PT ning bo'lmachalar, atrioventrikulyar va qorincha shakllari farqlanadi. PT uchun hayotning 1-yilidagi bolalar uchun yurak urish tezligining daqiqada 200 dan oshishi, maktabgacha yoshda - daqiqada 160 dan ortiq, maktab o'quvchilarida - daqiqada 140 dan ortiq yurak urish tezligini ko'rsatishi mumkin. Butun xuruj davomida yurak tezligi doimiy bo'lib qoladi, nafas olish, harakatlanish, tana holatini o'zgartirish bilan o'zgarmaydi, ya'ni, rigid ritm kuzatiladi. Auskultasiyada tonlar orasidagi pauzalar teng bo'lib tezlashgan ritm eshitiladi. Bu PT va sinus taxikardiyasi o'rtasidagi farq bo'lib, unda ritm ohangi tezlashgan ritm bilan saqlanadi. PT xuruji kompensasiya pauzasi bilan tugaydi, undan so'ng normal sinus ritmi boshlanadi.

PT gemodinamikaga salbiy ta'sir qiladi (diastolning to'liq yo'qligi). PTning uzoq davom etgan hujumi (3 soatdan ortiq) o'tkir yurak yetishmovchiligiga olib keladi.

Qisqa muddatli hujumlarda subyektiv hislar bolada bo'lmasligi mumkin. Agar hujum cho'zisa, bolalar og'riq, yurakdagi noxushlik, yurak urishi, zaiflik, nafas qisilishiga shikoyat qilishlari mumkin.



Rasm 7 Bo'lmachalar paroksizmal taxikardiyasi

PT xurujlari xosil bo'lish omillari:

- VTD bilan bo'lgan maktab yoshidagi bolalarda, PT odatda supraventrikulyar (bo'lmacha, atrioventrikulyar) bo'ladi;
- Qorinchalarning oldingi qo'zg'alish sindromlari (qisqa PQ va WPW sindromi), PT esa odatda atrioventrikulyar;
- Qorinchalarning erda repolyarizatsiyasi sindromi (ERRS), (PT qorincha);
- Miokard distrofiyasi, kardit, dilatasion kardiomiopatiya;
- Biriktiruvchi to'qimaning displaziya sindromi (chap qorinchaning qo'shimcha akkordlari, mitral qopqoq prolapsasi - MQP).

PT (atriyal, atrioventrikulyar, qorincha) shakli haqidagi savol faqat xuruj paytida qayd etilgan EKG yordamida hal qilinadi. Agar PT shaklini farqlashning iloji bo'lmasa, PTni quyidagilarga bo'lish tavsiya etiladi: tor QRS kompleksli taxikardiya (supraventrikulyar) va keng QRS kompleksli taxikardiya (komplekslarning aberatsiyasi bilan qorincha yoki supraventrikulyar).

Supraventrikulyar PT rivojlanishi bilan (tor QRS komplekslari bilan) davolash vagal testlari - Ashner testi, Valsalva testi, karotid sinus o'qalash va boshqalar bilan boshlanadi. Ularning bolalarda samaradorligi xuruj boshlanganidan keyin birinchi 20-30 daqiqada maksimal bo'ladi.

Kengaygan QRS kompleksida vagal stimulyatsiya samarasiz bo'ladi. Agar bu vaqt ichida xurujni to'xtatib bo'lmasa, AAPni qo'llash lozim. Taxikardiya kelib chiqish mexanizmidan qat'iy nazar, tanlangan dori

adenozindir (ATF) – u kaliy o'tkazuvchanligini oshiradi, sekin kalsiy oqimini va antiadrenergik ta'sirni kamaytirib qisqa vaqt ichida sinus tugunining avtomatizmi va AV o'tkazuvchanligini bostirishga olib keladi. ATF ning klinik samaradorligining tez boshlanishi (10 sekundgacha), minimal nojo'ya ta'sirlar (yo'tal, isitma, qizarish, bradikardiya) bilan bog'liq bo'lib, ular tezda yo'qoladi. Dastlabki doza vena ichiga 1% eritma shaklida tez yuboriladi. Agar ritm 1-2 daqiqa ichida tiklanmasa, ikki martali doza qayta kiritiladi va agar kerak bo'lsa, xuddi shu doza uchinchi marta takrorlanadi. WPW sindromi bilan bo'lgan bemorlarda supraventrikulyar PT rivojlanganda galuritmal (aimalin) qo'llanilishi samarali bo'ladi. Izoptin xanuzga qadar supraventrikulyar PTni davolashda o'zining dolzarbligini va yengilligini saqlaydi. Preparat bradikardiya va arterial gipotenziyaga olib kelishi mumkin bo'lsa-da, politop bo'lmacha taxikardiyasida bolalarni davolashda samaralidir. Keng QRS kompleksi va WPW sindromi bilan noma'lum etiologiyali taxikardiyada izoptin mutlaqo mumkin emas, chunki qo'shimcha yo'llar orqali tezlashtirilgan anterograd o'tkazuvchanligi tufayli PT qorincha fibrilasiyasiga aylanishi mumkin. Bolalarda supraventrikulyar PTni bartaraf etish uchun tanlangan dori ham quyidagilardir: kordaron, digoksin, novokainamid. Novokainamidni qo'llashda arterial gipotenziya rivojlanishi mumkin, bu mezonni mushak ichiga yoki tomir ichiga yuborish orqali oldini oladi. AAP ning ta'siri simpatolitik ta'sirga ega trankvilizatorlarni (relanium, tazepam) birgalikda qo'llash orqali kuchayadi.

Yuqorida aytib o'tilganidek, xuruj paytida EKGda aniqlangan keng QRS kompleksli taxikardiya har doim ham qorincha PT yoki o'tkazuvchanlik aberasiyasi yoki to'plam shoxlari blokadasini bilan supraventrikulyar PT ekanligini aniqlashga imkon bermaydi. Shuning uchun, agar aritmiya shakli aniq aniqlanmagan bo'lsa yoki EKGni qayd etish imkoniyati bo'lmasa, davolash qorincha PT (QPT) da bo'lgani kabi amalga oshiriladi. Barcha holatlarda kalsiy antagonistlari (izoptin, verapamil) qo'llash mumkin emas. Birinchi qator dori lidokain hisoblanadi. Agar ritm tiklanmasa, preparatni har 5-10 daqiqada yarim dozada qo'shimcha ravishda yuborish mumkin. Agar lidokain samarali bo'lmasa, novokainamid, giluritmal, kordaron yoki b-blokatorlar QPT uchun ikkinchi darajali dorilar sifatida ishlatilishi mumkin.

Agar xuruj uzoq vaqt davom etsa va qon aylanishining buzilishi belgilari paydo bo'lsa, u holda diuretik preparatlarni (1 mg / kg dozada

lasix yoki furosemid) va kaliyni kiritish kerak. Terapiya samarasiz bo'lsa, xuruj 24 soatdan ortiq davom etsa va qon aylanish yetishmovchiligining kuchayishi belgilari bo'lsa, defibrilasiya amalga oshiriladi (2 J / kg, 4 J / kg gacha ko'tarilishi mumkin).

Qulaylik uchun biz klinik (EKG ma'lumotlari mavjud emas) va EKG belgilariga ko'ra antiaritmik dorilar bilan PT xurujini to'xtatishning qisqacha sxemalarini taqdim etamiz:

1) EKG ma'lumotlari yo'q

ATP - giluritmal - kordaron - novokainamid.

2) EKG ma'lumotlari - tor QRS kompleksi

ATP - izoptin - digoksin - novokainamid.

3) EKG ma'lumotlari - keng QRS kompleksi

ATF - lidokain- gilurtmal - kordaron – novokainamid

PT va boshqa taxiaritmiya (ES, noparoksismal taxikardiya, titroq aritmiya), ayniqsa vegetativ tabiatga olib kelishi mumkin bo'lgan kasalliklar uchun asosiy terapiya asoslari quyidagilardir:

1. Nootrop dorilar (pirasetam, piriditol, amination, glutamin kislota, fenibut, pikamilon) - oksidlanish-qaytarilish jarayonlarini stimullaydi, vagolitik ta'sirga ega, markaziy asab tizimining gipoksiyaga chidamliligini oshiradi. Preparatlar har biri 4-6 haftalik kurslarda buyuriladi.

2. Metabolik va antioksidant ta'sirga ega dorilar (karnitin xlorid, koenzim Q10, mildronat, ksidifon).

So'nggi yillarda magniy preparatlari, xususan, magniy B₆ va magnerot (magniyning orotik kislota bilan birikmasi, metabolik va antiaritmik ta'sirga ega) kompleks terapiyada keng qo'llanilmoqda.

3. Riboflavin mononukleotid, lipoy kislota va B₁₅ vitaminini o'z ichiga olgan vitamin komplekslari. Vitaminlar hujayra ichidagi metabolizmni tezlashtiradi, ATF ishlab chiqarishni faollashtiradi va shu bilan STning funksional faolligini stimullaydi.

4. Vazotrop preparatlar (cinnarizin, kavinton, trental, oksibral, vazobral, sernion) - miya va periferik qon aylanishini yaxshilaydi, vestibulyar apparatlarning qo'zg'aluvchanligini kamaytiradi.

Bir vaqtning o'zida turli guruhlarining uchtadan ortiq vakili tayinlanmaydi.

Dispanser kuzatuv: Bolalar jismoniy tarbiya darslaridan butunlay ozod qilinadi. Organik sabab bo'lmasa, davolovchi mashqlar buyuriladi. Surunkali infeksiya o'choqlarini sanasiya qilinadi. 5 yil davomida

xurujlar, EKGda o'zgarishlar bo'lmasa (ektopik ritmlar va komplekslar yo'q, qorincha oldingi qo'zg'alish sindromi), qoniqarli funksional testlar kuzatilganda - bemorlar dispanser nazoratdan chiqariladi.

NOPAROKSIZMAL TAXIKARDIYA

Noparoksizmal taxikardiyaning rivojlanishi, shuningdek, paroksizmal taxikardiya, faol ektopik ritm boshqaruvchisi mavjudligi bilan bog'liq bo'lib, ular yurakning o'tkazuvchanlik tizimining turli joylarida (atriyalar, AV birikmasi, qorinchalar) joylashgan bo'lishi mumkin va vaqtincha ritm boshqaruvchisi hisoblanadi.

Kasallik uzoq vaqt (oylar va yillar) davom etadi va bir qator jiddiy asoratlarni keltirib chiqaradi - yurak yetishmovchiligi, gemodinamik buzilishlar, to'satdan o'lim.

Noparoksizmal taxikardiya doimiy tez ritm mavjudligini nazarda tutadi. PT dan farqli o'laroq, yurak urishi soni asta-sekin o'sib boradi, xurujning to'satdan boshlanishi va tugashi bo'lmaydi, sub'ektiv hislar va ritmning qattiqligi kuzatilmaydi, va ritm chastotasi unchalik yuqori bo'lmaydi (1 daqiqada 100-150 zarba). Uzoq muddatli taxikardiya bilan bolada asta-sekin zaiflik, charchoq, nafas qisilishi, yurak sohasida og'riq paydo bo'ladi. Uzoq muddatli noparoksizmal taxikardiya miokardning qisqarish funksiyasining pasayishiga va yurak yetishmovchiligiga olib keladi. Exokardiyografiyada chap qorinchaning progressiv kengayishi aniqlanadi, otish fraksiyasining pasayishi, ya'ni aritmogen kardiomiopatiya (AKP) hosil bo'ladi.

XM natijalariga ko'ra noparoksizmal taxikardiyaning ikki shakli ajratiladi:

1. Doimiy - 24 soatlik monitoring bilan ektopik tezlashgan ritm fonida noyob yagona sinus komplekslari qayd etiladi.
2. Qaytalanuvchi, salvo - ektopik taxikardiya davrlari normal sinus ritmi bilan uziladi.

Noparoksizmal taxikardiya rivojlanishining sabablari, qoida tariqasida, vagus ta'sirining ustun turishi bilan bo'lgan turg'un vegetativ buzilishlar yotadi, ular bolaning yurak-qon tomir tizimining moslashish qobiliyatini rivojlanishiga, xususan yurakning o'tkazuvchi tizimiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bolalarning taxminan 9 foizida noparoksizmal taxikardiya sababi jiddiy miokard zararlanishi (kardit, kardiomiopatiya, CHD, kardioskleroz) kelib chiqadi. Bolalar uchun noparoksizmal

taxikardiyaning supraventrikulyar shakllari (atriyal, atrioventrikulyar) xarakterlidir. Organik patologiyasi bo'lgan bolalarda bu ko'pincha kechayotgan kardit va dilatasion kardiomyopatiya fonida bo'lmachalarning tezlashgan ektopik ritmlaridir.

Vegetativ disfunktsiyani, organik va funksional sabablarning differensial diagnostikasini baholash uchun maxsus usul bo'yicha (har bir qadamning 2 daqiqalik davomiyligi bilan doimiy ravishda ko'tarilgan bosqichli yuk) dozalangan jismoniy faoliyat - VEM bilan testlarni o'tkazish tavsiya etiladi. Yuk yurakka adrenergik ta'sirni kuchaytiradi va aritmiyaning yo'q qilinishi aritmiya patogenezida VATning ushbu bo'limining yetishmovchiligining ahamiyatini ko'rsatadi. Xuddi shu maqsadda obzidan va izadrin bilan sinovlar o'tkaziladi.

Taxikardiyaning solishtirma tashxisoti

Paroksizmal taxikardiya	Noparoksizmal taxikardiya
Xurujning to'satdan boshlanishi va tugashi	Xurujning to'satdan boshlanishi va tugashi mavjud emas
YUQS 1 daqiqada 180-220 ta	YUQS 1 daqiqada 120-180 ta
Bir necha sekunddan bir necha soatgacha davom etadi	Xaftalab, oylab, yillab davom etadi
Odatda antiaritmik davo muolajasi bilan xuruj yuqoladi	Odatda antiaritmik davo muolajasi ta'siri sust

Davolashda asosiy patogenetik terapiya qo'llaniladi, bu neyrovegetativ buzilishlarni bartaraf etishga hissa qo'shadigan neyromediator va neyrotrofik preparatlarni o'z ichiga oladi (PT uchun asosiy terapiyaga qarang). Taxikardiyaning ushbu shakli uchun favqulodda choralar qo'llash umuman mumkin emas. Noparoksizmal taxikardiyaning uzoq muddatli, doimiy shakllarida taxikardiyaning gemodinamikaga salbiy ta'sirini hisobga olgan holda, ritmning ektopik manbasini bostirish va sinus ritm boshqaruvchisi ishlashini ta'minlash kerak. Buning uchun taxikardiyaning supraventrikulyar shakli bilan digoksin og'iz orqali (0,04-0,06 mg / kg to'yingan dozada) kalsiy antagonistlari (izoptin, verapamil) bilan birgalikda qo'llaniladi. Qorincha taxikardiyasida etazin, prolekafen yoki sotaleks qo'llaniladi. Dozalar individual ravishda tanlanadi. Dori terapiyasining ta'siri bo'lmasa, jarrohlik davolash masalasini hal qilish uchun kardiojarrohga murojaat qilish tavsiya etiladi - ektopik o'choqni radiochastota yoki lazer usullari bilan yo'q qilish ko'rsatma bo'lib hisoblanadi.

Titroq aritmiya (bo'lmachalar qaltirashi va titrashi)

Titroq aritmiya aritmiyaning ikkita shaklini birlashtiradi - bo'lmachalar titrashi va fibrillyasiyasi. Bo'lmachalar fibrillyasiyasi yurakning strukturaviy kasalligi bo'lmagan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ham, organik yurak kasalligi bo'lgan katta yoshdagi bolalarda ham uchraydi. Bolalarda bo'lmachalar fibrillyasiyasi asosan bo'lmachalar titrashi bilan ifodalanadi (70%). Katta yoshdagi guruhda 64,6% hollarda bo'lmachalar titrashi bilan bo'lgan bolalarda organik yurak kasalligi mavjud. Ko'pincha bu aritmiya o'g'il bolalarda qayd etiladi. Asosiy xavf guruhiga yurak jarrohligidan o'tgan bolalar (VTD korreksiyasi, Fallo tetrasisi), dilatasion kardiomyopatiya, tirotoksikoz bilan bo'lgan bemorlar kiradi. Yurakdagi parasimpatik ta'sirlarning kuchayishi bilan bog'liq bo'lmachalar fibrillyasiyaning idiopatik va oilaviy shakllari mavjud.

Bo'lmachalar titrashi bo'lacha sohasida joylashgan ektopik ritm boshqaruvchisi faollashishi tufayli yuzaga keladi, u ritm boshqaruvchisi bo'ladi va ST ishlamaydi. Bolmacha qisqarish chastotasi, juda yuqori - daqiqada 200-400 zarba bo'ladi. Har bir impuls qorinchalarga o'tmaydi. Bola qanchalik kichik bo'lsa, o'tkazuvchanlik qanchalik yaxshi bo'lsa qorincha ritmi shunchalik tez-tez bo'ladi.



Rasm 8 Bo'lmachalar titrashi. 16 yoshli qiz bola. YuTN: yagona qorincha, Umumiy arterial ustun (UAU). QAB II-III

Bolada sub'ektiv hislar bo'lmasligi mumkin. Auskultasiya yordamida tashxis deyarli mumkin emas. Tashxis EKG tomonidan belgilanadi, unda atriya qo'zg'alishni aks ettiruvchi "arra tishlari" qayd etiladi.

Bo'lmachalar doimo qo'zg'alish holatida bo'lganligi sababli ular "qaltiraydilar" va atriya diastola deyarli yo'q va shunga mos ravishda atriya gemodinamikaning buzilishi sodir bo'ladi.

Bo'lmachalar titrashi. Bo'lmachalar miyokardida ko'plab faol ritm boshqaruvchisi mavjud bo'lib, ular bir vaqtning o'zida daqiqada 400-700

impuls chastotasi bilan elektr impulslarini ishlab chiqaradi. Bo'lmachaning alohida mushak tolalari xaotik tarzda qo'zg'aladi, ammo umumiy bo'lmacha sistolasi yo'q. Shu bilan birga, qorinchalar qo'zg'aladi va "titrovchi" bo'lmachadan tartibsiz ravishda qisqaradi. Qorincha qisqarishining chastotasiga qarab bo'lmachalar titrashining taxisistol, normosistolik va bradisistol shakllari farqlanadi.

Subyektiv ravishda, bolalar ko'pincha yurakda "so'nishi" his qiladilar, yurak sohasida og'riq, nafas qisilishi bo'lishi mumkin. Tonlarning har xil tovushdaligi, qisqa va uzoq pauzalarning tasodifiy almashinishi auskultasiyada aniqlanadi. Puls to'lqinlari turli kuch va vaqtga ega. "Puls tanqisligi" xarakterlidir, ya'ni, yurak tezligi puls to'lqinlari sonidan kattaroqdir. EKGda P to'lqini yo'qoladi, uning o'miga butun diastolani birin-ketin turli o'lchamdagi, shakldagi va davomiylikdagi (F) to'lqinlar egallaydi. Bo'lmacha titrashi yurak ichi va umumiy gemodinamikani buzadi va yurak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi.

Titroq aritmiyaning paroksizmal va doimiy shakllari mavjud. Titroq aritmiya to'satdan paydo bo'ladi, odatda taxiaritmik shaklda, bir necha daqiqadan bir necha kungacha davom etadi.

Xuruj tezda yurak yetishmovchiligiga olib keladi, shuning uchun shoshilinch yordam kerak:

- yurak glikozidlari (strofantin, korglikon) tomir ichiga asta-sekin yuboriladi.
- kaliy va AAP preparatlari (izoptin, allapinin yoki sotalol).
- ta'sir bo'lmasa va yurak yetishmovchiligining kuchayishi kuzatilsa reanimasiya bo'limida elektropuls terapiyasi o'tkaziladi.
- Doimiy normosistolik titroq uchun peroral digoksin (saqlovchi dozada) bilan birgalikda izoptin yoki sotalol buyuriladi.
- Bradiaritmik shaklda ushbu dorilarni tayinlash xavfli (ular ritmni sekinlashtiradi), etazin yoki etmozinni qo'llash yaxshiroqdir.
- Turg'un bo'lmacha titrashida har xil shakllarda kardirotrofik dorilarning turli kombinatsiyalari buyuriladi: panangin + riboksin, aevit + riboksin (bradisistoliyada), ATF + kokarboksilaza. Kurs kamida bir oy davom etadi. Barcha holatlarda asosiy kasallikni davolash kerak.

Jarrohlik davolash uchun ko'rsatma (bo'lmacha defibrilatori va elektrokardiostimulyator) terapiyaning samarasizligi va yurak dekompensasiyasi belgilarining kuchayishi hisoblanadi.

O'tkazuvchanlik funksiyasining buzilishi (yurak blokadalari)

Blokadalar - bu butun o'tkazuvchanlik tizimi va qisqaruvchi miyokardga impulslarning o'tkazilishining buzilishi. lokalizatsiyasiga ko'ra, sinoatriyal, bo'lmacha ichi, atrioventrikulyar va qorincha ichi blokadalar ajralib turadi. Qo'zg'alish to'lqinining o'tishida to'liq tanaffus bo'lganda blokada to'liq va impulslarning o'tkazuvchanligi sekinlashganda yoki ba'zi impulslar vaqti-vaqti bilan zararlangan hududdan o'tmaganda to'liq bo'lmagan (qisman) bo'lishi mumkin.

Sinoatrial blokada (SAB) - bu sinus tugunidan (ST) bo'lmachaga impulsning o'tishining sekinlashishi yoki to'xtashi bo'lgan blokada. SAB vaqtinchalik va doimiy bo'lishi mumkin. To'liq bo'lmagan SAB impulslar ST dan bo'lmachaga o'tmaydi, bu asistoliya davrlari bilan namoyon bo'ladi. Agar qorinchalarning bir nechta qisqarishi ketma-ket tushib qolsa, bu klinik jihatdan bosh aylanishi yoki hushidan ketish, yurakdagi "so'nish" bilan namoyon bo'ladi. Auskultasiyada yurak faoliyatining davriy yo'qolishi bilan aniqlanadi ya'ni, yurak tovushlarining vaqtincha yo'qolishi kuzailadi. Shu bilan birga, EKGda uzoq pauzalar qayd etiladi, shundan so'ng siljish qisqarishi va ritmlar paydo bo'lishi mumkin.

To'liq SAB bo'lmachaga biron bir impuls yetib bormasligi, yurakning qo'zg'alishi va qisqarishi asosiy ritm boshqaruvchisi ta'sirida, ko'pincha bo'lmachalarning ta'siri ostida sodir bo'lishi bilan tavsiflanadi.

SAB sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin: maktab yoshidagi bolalarda, vagotoniyaning ustunligi bilan VTD. Bunday holda, atropin bilan ijobiy test aniqlanadi (atropin kiritilgandan keyin blokada o'tadi). Ko'pincha SAB miyokardit va miyokard distrofiyasi bilan bog'liq. Biroq, odatda, boshqa ritm buzilishlari bilan birlashtiriladi: ekstrasistoliya, titroq aritmiya, atriyoventrikulyar blokada. SAB ko'pincha sust sinus sindromining ko'rinishlaridan biridir. Boshqa sabablardan dori vositalari (yurak glikozidlari, b-blokerlar, xinidin, kordaron) bilan zaharlanish va zaharlanish ko'proq uchraydi.

Davolash asosiy kasallik uchun terapiyani talab qiladi. Blokada darajasini pasaytirish uchun, agar tez-tez hushidan ketish bo'lsa, efedrin, alupentdan foydalanish zarur. Og'ir holatlarda bolalar yurak jarrohligi bo'limlarida elektrokardiostimulyasiya yordamida davolanishi kerak.

Atrioventrikulyar blokada (AVB) - AV birikmasi orqali impulslarning o'tkazilishining buzilishi yoki to'xtashi bilan namoyon bo'ladigan blokada. Blokadaning 3 ta darajali mavjud.

I darajali AV blokadasini faqat EKG orqali aniqlanadi. Auskultativ va klinik ko'rinishlar yo'q. EKGda P-Q intervalining yosh normasiga nisbatan uzayishi bilan aniqlanadi.

I darajali AVB sabablari:

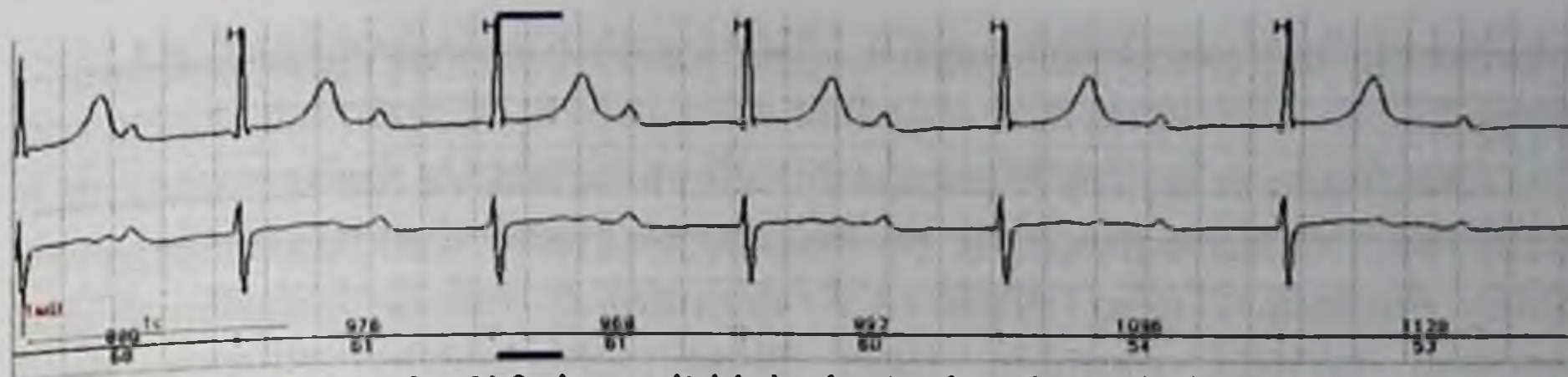
- vagotoniya ustunligi bilan VTD (atropin bilan ijobiy test bilan tasdiqlanadi)
- AV birikmasi sohasida yallig'lanish jarayonlari (turli xil etiologiyali karditlar)
- postmiokard kardiosklerozi (PQ intervalining doimiy uzayishi)
- kaliy preparatlari, yurak glikozidlari, antiaritmik dorilarning dozasini oshirib yuborish.
- irsiy shakl (tug'ilgan kundan boshlab ro'yxatga olingan, ota-onadan birida qayd etilgan).

Birinchi darajali AV blokadasini uchun maxsus davolash talab etilmaydi. Asosiy kasallik davolanadi, o'tkazuvchanlikni sekinlashtiradigan dorilar (kaliy preparatlari, yurak glikozidlari, b-blokatorlar) bundan mustasno. Bunday bolalarga yiliga 1-2 marta EKG nazorati va yiliga 1 marta XM o'tkaziladi.

II darajali AV blokadasini ikki xil bo'lishi mumkin:

I tur - Mobits I (Samoilov - Wenckebach davrlari bilan). Bu bo'lmachadan qorinchalarga ba'zi impulslar o'tkazilmasligi bilan tavsiflanadi, buning natijasida vaqti-vaqti bilan asistoliya paydo bo'ladi. EKGda P-Q intervalining asta-sekin uzayishi, so'ngra bir yoki bir nechta qorincha komplekslarining yo'qolishi kuzatiladi (P to'lqinlari saqlanib qoladi). Shundan so'ng, o'tkazuvchanlik tiklanadi va o'zgarishlarning butun majmuasi yana takrorlanadi. Odatda bu blokada chidamli emas, yo'qoladi, ba'zan to'liq AVBga o'tadi.

II tur - Mobits II (Samoilov - Wenckebach davriyligisiz) 9-rasm. QRS kompleksi tushib ketgunga qadar EKGda P-Q intervalining izchil uzaymasligi, u yosh normasiga to'g'ri kelishi yoki barqaror uzayishi bilan I turdan farq qiladi. Mobits II blokadasini Mobits I turidagi blokadaga qaraganda prognostik jihatdan yomonroq, ko'pincha organik yurak kasalliklarida kuzatiladi va vagotoniyaning namoyon bo'lishi ehtimoli kamroq. I turdagi blokada bolalarda ko'proq uchraydi.



Rasm 9 AV 2 darajali blokada. Mobits 2 turi bo'yicha

Qorincha qisqarishlarining tez-tez tushib qolishi yoki bir vaqtning o'zida bir nechta qisqarishlarning yo'qolishi bilan yurak ichi va umumiy gemodinamikalar buziladi, bu ma'lum belgilar bilan namoyon bo'ladi.

II darajali AV blokadaning sabablari, qoida tariqasida, yurak mushaklarining jiddiy zararlanishidir: kardit, miokard distrofiyasi, kardioskleroz. Bunday holda, to'liq bo'lmagan AVB ning to'liq va aksincha o'tishi kuzatilishi mumkin.

Kam uchraydigan qisqa muddatli II darajali AVB epizodlari ba'zan sog'lom o'smirlarda tungi uyqu paytida (XM natijalariga ko'ra) kuzatiladi.

II darajali AVB ni davolash asosiy kasallikka qarab amalga oshiriladi. Kardit uchun glyukokortikoidlar, miyokard distrofiyasi uchun - kardirotrofik preparatlar qo'llaniladi. O'tkazuvchanlikni sekinlashtiradigan dorilar (kaliy, yurak glikozidlari, b-blokatorlar) qo'llash mumkin emas.

III darajali AV blokadasi yoki to'liq ko'ndalang AV blokadasi, bo'lmachadan qorinchalarga impuls o'tkazuvchanligining to'liq yo'qligi bilan tavsiflanadi. Bo'lmachalar ST (ko'pincha) dan chiqadigan impulslar ta'sirida va qorinchalar blokada joyidan pastda joylashgan manbadan (AV tugunining pastki qismi, Gis to'plami magistralining yuqori qismi) qo'zg'aladi va qisqaradi. Shunday qilib, bo'lmacha va qorinchalar o'rtasidagi aloqa butunlay to'xtatiladi, ular bir-biridan mustaqil ravishda ishlaydi. Qorinchalarning ritmi, qoida tariqasida, sinusga qaraganda kamroq, shuning uchun bradikardiya auskultasiyada aniqlanadi (yurak urishi yosh normasidan 1,5-2 baravar past). Yurak toni ham buziladi.

Ishonchli to'liq AVB faqat EKG orqali aniqlanishi mumkin, bunda bo'lmacha P to'lqinlari va qorincha QRST komplekslari bir-biridan mustaqil ravishda, har biri o'z ritmida qayd etiladi, P-P intervallari esa R-R dan qisqaroq bo'ladi.

To'liq ko'ndalang blokada tug'ma yoki orttirilgan bo'lishi mumkin.

Tug'ma blokada AV tugunining o'tkazuvchan hujayralari shakllanishining buzilishi natijasi bo'lishi mumkin. Ko'pincha AV

blokadaning tug'ma shakli kech tug'ma kardit bilan og'rigan bolalarda uchraydi.

Orttirilgan to'liq AVB miokardit tufayli bolalarda tez-tez uchraydi. Odatda bu blokaa vaqtinchalik bo'lib, kardioskleroz shakllanishi bilan – doimiy bo'ladi. To'liq AVB AV tugunining toksik zararlanishida namoyon bo'lishi mumkin (dori bilan zaharlanish). Shuningdek, orttirilgan AVB sababi yurak shishi, qon tomirlarining torayishi yoki ateroskleroz bo'lishi mumkin.

Tug'ma to'liq AVB ning klinik ko'rinishi bo'lmasligi mumkin, yagona alomat bradikardiya hisoblanadi. Biroq, kelajakda yurak gemodinamikasining buzilishi tufayli yurak kameralari asta-sekin cho'ziladi, umumiy qon oqimi sekinlashadi, miokardning, shuningdek, boshqa tizimlar va organlarning oziqlanishi yomonlashadi. Bolalar asta-sekin jismoniy va asab-ruhiy rivojlanishda orqada qola boshlaydilar. Natijada, to'liq AVB yurak yetishmovchiligi bilan asoratlanadi. Vaqtinchalik to'liq AVBning orttirilgan shaklida bolalar ko'pincha tutqanoq, sianoz va pulsning yo'qligi (**Morgani-Adams-Stoks (MAS)** xurujlari) bilan yuzaga keladigan hushdan ketish xurujlarini boshdan kechiradilar. Ushbu xurujlar vaqtinchalik asistoliya bilan bog'liq. Asistolik pauzalar juda uzoq davom etishi mumkin va har doim bemorning hayotiga tahdid soladi. Ba'zida asistoliyaning qisqa xurujlari yaqqol bo'lmagan belgilarsiz namoyon bo'ladi: qisqa muddatli hushidan ketish, bosh aylanishi, zaiflik kuzatiladi. Hushidan ketish jismoniy zo'riqish, hissiy stress tufayli yuzaga keladi.

Morgani-Adams-Stoks xuruji vaqtida shoshilinch yordam:

- yopiq yurak massaji ko'rsatiladi,
- adrenalin yuboriladi (0,01 mg / kg tomir ichiga yuboriladi, agar 3-5 daqiqadan so'ng samarasiz bo'lsa, 0,1-0,2 mg / kg yuqori dozalarda yuboriladi, bu har 3-5 daqiqada takrorlanish xavfi mavjud bo'lgunga qadar takrorlanishi mumkin),

- atropin (0,02 mg/kg v/i, maksimal bir martalik dozasi yosh bolalarda 0,5 mg va o'smirlarda 1,0 mg).

Asosiy terapiya sifatida nootropalar, antioksidantlar, vitamin komplekslari, gormonal va yallig'lanishga qarshi dorilardan foydalaniladi.

To'liq AVB ning tug'ma shakli bilan dori-darmonlarni davolash samarasiz, og'ir bradikardiya sun'iy ritm boshqaruvchisini o'tkazish ko'rsatma bo'lib hisoblanadi.

Miokardit fonida to'liq AVB ning orttirilgan shakli bo'lgan bemorlarni davolashda prednizolon va kardirotrof preparatlar qo'llaniladi. Kaliy preparatlari, yurak glikozidlari va b-blokatorlarni qo'llash mumkin emas. medikamentoz terapiyasining ta'siri bo'lmasa, og'ir bradikardiya, tez-tez hushidan ketish va MAS xurujlari bo'lsa, sun'iy ritm boshqaruvchisi masalasi hal qilinadi.

Turli aritmiyalar bilan kechuvchi aritmiyalar Volf-Parkinson-Vayt sindromi (WPW sindromi)

WPW sindromida bo'lmachadan qorinchalarga qo'zg'alish to'liqini AV birikmasini chetlab o'tib, qo'shimcha yo'llar - Kent to'plamlari bo'ylab tarqaladi, shuning uchun impuls tezroq o'tadi. Shu munosabat bilan EKGda xarakterli o'zgarishlar paydo bo'ladi: P-Q intervalining qisqarishi, λ -to'liqini tufayli qorincha kompleksining kengayishi va deformatsiyasi va repolyarizasiya fazasining ikkilamchi o'zgarishlari kuzatiladi.



Rasm 10 WPW – sindromi

WPW sindromining haqiqiy chastotasi noma'lum, chunki bu elektrokardiografik. Ko'pincha doimiy bo'lmagan (vaqtinchalik) WPW sindromi mavjud bo'lib, bu sindromni aniqlash chastotasini yanada kamaytiradi. WPW sindromi 1000 EKGda 1-3 tada aniqlanadi. WPW sindromi har qanday yoshda aniqlanishi mumkin. O'g'il bolalarda qizlarga qaraganda 2 marta tez-tez uchraydi.

Bolalarning 60-80 foizida WPW sindromi VATning funktsional buzilishlaridan kelib chiqadi, ko'pincha boshlang'ich vegetativ tonusi vagotonik bo'lgan bolalarda.

30-40% hollarda bu sindrom TYUN (QATN, Ebshteyn anomaliyasi, katta tomirlarning transpozitsiyasi, AV kommunikasiya), kardit, kardiomyopatiyalarda kuzatiladi. WPW sindromiga irsiy moyillik, ya'ni yurakning o'tkazuvchanlik tizimining maxsus tuzilishi isbotlangan. WPW

sindromi ko'pincha biriktiruvchi to'qima displaziyasi (miral qopqoq prolapsi, chap qorincha qo'shimcha akkordlari, septal anevrizmalar) namoyon bo'lgan bolalarda uchraydi. Ehtimol, g'ayritabiiy yo'llarning o'zi biriktiruvchi to'qima displaziyasining belgisidir.

WPW sindromi ajratiladi:

1. Doimiy (EKG belgilari doimiy ravishda qayd etiladi)
2. Vaqtinchalik (har ikkala o'tkazuvchanlik yo'llari ham Kent to'plami bo'ylab navbatma-navbat ishlaydi - normal va qo'shimcha. EKGda normal yoki deformatsiyalangan komplekslar.)
3. Yashirin - provokasiya paytida yuzaga keladi (masalan, obzidan testi)

4. Yashirin (maxsus elektrofiziologik usullar bilan yuzaga kelgan).

JSST tavsiyalariga ko'ra, "WPW sindromi" - EKG ko'rinishlari va supraventrikulyar taxikardiya paroksizmlari ko'rinishidagi klinik ko'rinishlar kombinatsiyasi va "WPW fenomeni" - paroksismal taxikardiya xurujlarisiz EKG ko'rinishlarini farqlash kerak.

Miyokardning qaysi qismida oldindan qo'zg'alish sodir bo'lishiga qarab, WPW sindromining uchta asosiy turi mavjud:

A turi (kamdan kam) - chap qorinchaning erta qo'zg'alishi tufayli (EKG Gis to'plamining o'ng oyog'ining blokadasiga o'xshaydi)

B turi (umumiy) - o'ng qorinchaning erta qo'zg'alishi tufayli (EKG Gis to'plamining chap oyog'i blokadasini kabi).

A-B turi aralash xususiyatlar mavjudligi bilan tavsiflanadi.

WPW sindromi bo'lgan bolalarni tekshirish rejasi, umume'tirof etilgan metodologiyaga qo'shimcha ravishda, majburiy ravishda jismoniy faollik testini (veloergometriya), klino-ortostatik testni, sindromning organik tabiatini istisno qilish uchun dori sinovlarini (atropin, aymalin bilan) va XM o'tkaziladi.

Ko'pgina bolalarda (70%) WPW sindromi davriy ravishda supraventrikulyar paroksismal taxikardiya bilan birga keladi, bu vagotonik simpatoadrenal inqiroz sifatida qaralishi mumkin. Paroksismal taxikardiya tez-tez ertalab, jismoniy yoki psixo-emosional stressdan keyin paydo bo'ladi. Boshqa aritmiyalardan titroq aritmiya va qorincha fibrilatsiyasi kamroq uchraydi. WPW sindromi bo'lgan barcha bolalar sport bilan va ortiqcha jismoniy zo'riqish taqiqlanadi.

Bolani elektrofiziologik tekshirish uchun ixtisoslashtirilgan kardiojarrohlik markazlariga yuborish va radiochastotali yoki lazerli ablasiya yordamida jarrohlik davolash (anomal yo'llar destruksiyasini) masalasini hal qilish uchun ko'rsatmalar quyidagilar:

- tez-tez paroksizmal taxikardiya xurujlari;
- 6 oy davomida medikamentoz davolash samarasizligi;
- jismoniy imkoniyatlarning keskin pasayishi;
- xurujni to'xtatishda qiyinchiliklar.

Susaygan sinus tuguni sindromi

SSTS bolalardagi eng polimorf, og'ir va murakkab aritmiyalardan biri bo'lib, hushidan ketish va to'satdan o'lim xavfi bilan bog'liq. SSTS bolalardagi barcha aritmiyalarning taxminan 3% ni tashkil qiladi.

Sindrom sinus tugunining funksional holatidagi o'zgarishlarga asoslangan bo'lib, u turli sabablarga ko'ra asosiy ritm boshqaruvchisi rolini va ritmni nazorat qilish funksiyasini bajara olmaydi.

Bolalikda SSTS ning tarqalishi ancha yuqori. Etiologik omillarga ko'ra quyidagilar mavjud:

1. Organik tabiatning SSTS (miokard va yurakning o'tkazuvchan tizimidagi yallig'lanish, jarrohlik aralashuvlar, gormonal metabolik kasalliklar).

2. Sinus tugunining vagus (tartibga soluvchi) disfunktsiyasi (VTD, miya ichi bosimning oshishi bilan vagotoniya, organ patologiyasi bilan vazovagal reflekslar, miya shishi).

3. ST ning toksik (dori) disfunktsiyasi (antiaritmik preparatlar, digoksin, antidepressantlar).

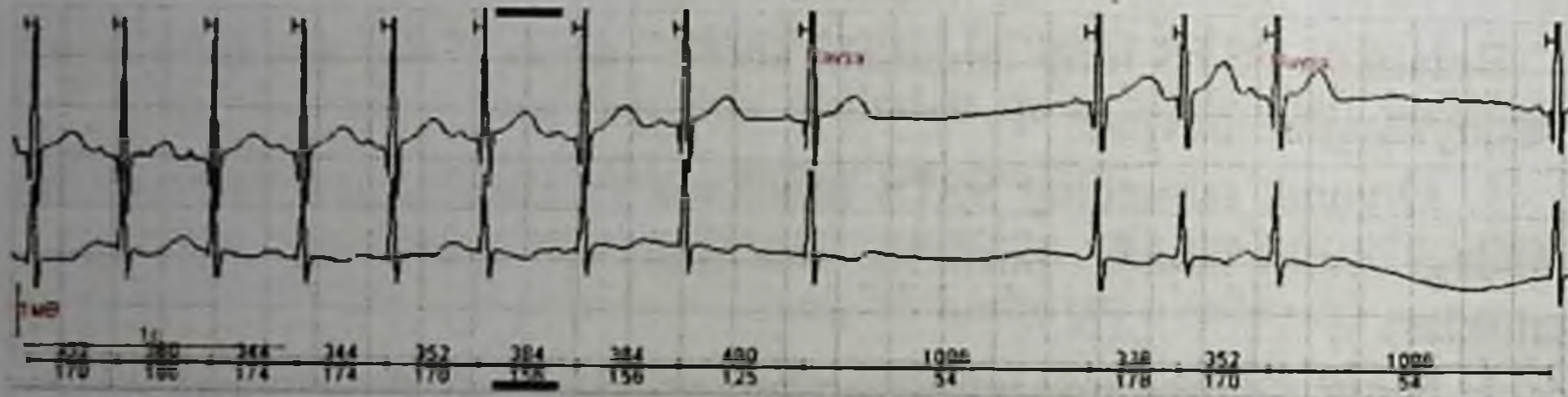
4. Idiopatik (sabab aniqlanmagan).

Bir qator manbalarga ko'ra, morfologik tasdiqlanmasdan ST dagi organik va funksional o'zgarishlar o'rtasida chegara chizish juda qiyin. Differentsial diagnostika mezoni funksional va dori-testidagi yetarli yurak tezligi bilan sinus ritmini tiklash imkoniyati hisoblanadi.

Yurakning o'tkazuvchanligi tizimidagi o'zgarishlarning tabiati va zararlanishiga qarab, SSTS ning quyidagi klinik va elektrofiziologik variantlari ajratiladi (Shkolnikova M.A., 1995).

I variant - ST disfunktsiyasi shakllanishining dastlabki bosqichi, normadan eng kam aniq og'ish bilan tavsiflanadi:

- Sinusli bradikardiya minimal yosh normasidan 30% gacha.
- Ritm boshqaruvchisi migratsiyasi (80% da).
- AV o'tkazuvchanlik AV blokadaning I darajasigacha sekinlashishi.
- Asteno-vegetativ xarakterdagi shikoyatlarning ko'pligi.
- Vazovagal paroksizmlarning turiga qarab davom etadigan yagona sinkopal holatlar bo'lishi mumkin.
- VAT ning parasimpatik bo'limining giperfunktsiyasi belgilarining tarqalishi.
- Dori va stress testlari natijalari ijobiy: atropin, izadrin va VEMni kiritish bilan yurak urish tezligining sezilarli darajada oshishiga erishiladi, ritm boshqaruvchisi migratsiyasi yo'qoladi va AV o'tkazuvchanligi normallasadi, ya'ni ST ning moslashish zaxiralari yetarli.



Rasm 11 Ritm pauzalari.

Ko'pgina hollarda, davolashning profilaktik kurslari bo'lmasa, kasallik rivojlanadi, ST disfunktsiyasi kuchayadi.

II variant quyidagilar bilan tavsiflanadi:

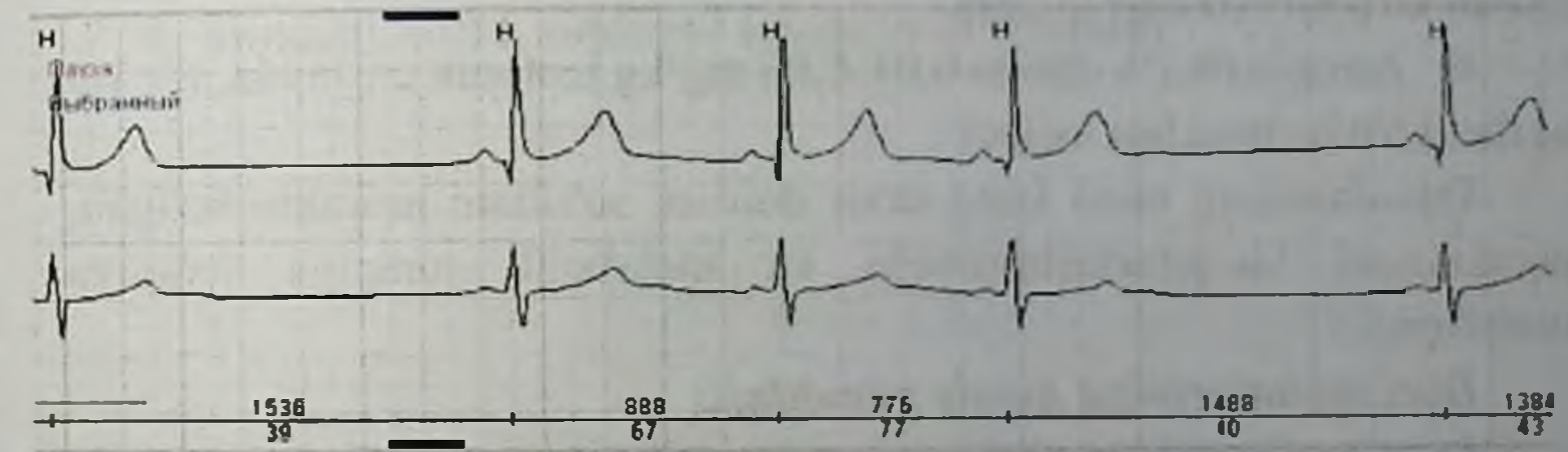
- Sinoatriyal blokada.
- Qisqarish va ritmlarning siljishlari.
- AV dissosiasiya shaklida AV o'tkazuvchanligini buzilish, AVB I dar. va undan yuqori.
- EKG XMda sinusli bradikardiya fonida ritmda 1,5 dan 2 soniyagacha pauza kuzatilishi.
- Vagotoniyaning tarqalishi.
- Sinkopal holatlar.

- Dori-darmonlarni sinamalar natijalari salbiy, yurak urish tezligining etarli darajada o'sishi fonida qo'shimcha ritm va o'tkazuvchanlik buzilishi ko'pincha qo'zg'atiladi.

III variant (taxikardiya-bradikardiya sindromi) quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- yurak urish tezligi daqiqada 120 dan ortiq bo'lgan ektopik supraventrikulyar taxikardiya bilan o'zgaruvchan past chastotali sinus ritmi. EKGda bu variant surunkali noparoksizmal qaytalanuvchi taxikardiya o'xshaydi. Farqi shundaki, taxikardiya faol raqobatlashuvchi ritm sifatida, normal faoliyat ko'rsatadigan ST fonida emas, balki asosiy ritm boshqaruvchisi kuchli depressiyasi sharoitida yurakning ritmik faolligini saqlashning yagona mexanizmi sifatida yuzaga keladi.

- Ritm 1,5 dan 2 soniyagacha pauza qiladi (11-rasm).
- AV dissosiasiyasi va turli darajadagi AV blokadasini.



Rasm 12 Bradikardiya. Ritm pauzasi

SSTSning IV varianti eng aniq buzilishlar bilan tavsiflanadi, ular quyidagilar bilan namoyon bo'ladi:

- Yurak urish tezligi daqiqada 40 martadan kam bo'lgan doimiy bradikardiya.
- Bitta sinus qisqarishi bilan ektopik ritmlar.
- AV o'tkazuvchanligi va qorinchalar ichi o'tkazuvchanlikning buzilishi.
- Bo'lmacha titrashi va hilpillashining bradisistoliya shakli.
- Medikamentoz va yuklama testlari natijalari salbiy natijalari.
- Ritmning 2 soniyadan ko'proq pauzalari.
- QT intervalini 0,05 sekunga uzayishi.
- T to'lqinining almashinishi va ST segmentining depressiyasi.

- Og'ir klinik ko'rinishlar (bosh aylanishi, keskin lohaslik, hushining buzilishi, og'ir miya ichi qon aylanishining buzilishi-sinkope).
- Ritmning neyrogen regulyasiyasining qo'pol buzilishi: kechayu kunduz yurak urish tezligining reaktivlik indeksining pasayishi, tunda sinus ritmining rigidligining oshishi.

Hayot uchun xavfli aritmiya va to'satdan o'limning rivojlanishining maksimal xavfi SSTS IV varianti bo'lgan bolalarda kuzatiladi. Bundan tashqari, SSTS ning irsiy tabiati prognostik jihatdan salbiy hisoblanadi.

Bemorni SSTS bilan sinkopal holatdan chiqarish taktikasi:

1. Bilvosita yurak massaji.
2. "Og'izdan og'izga" sun'iy nafas berish.
3. Izadrin (til ostida 1-2 tabletk).
4. Adrenalin (0,1% eritma 0,05 mg/yoshiga m/i, v/i eng samarali intrakardiyal)
5. Mezaton (1% eritma 0,01-0,03 mg/kg izotonik eritmada, v/i, 1 ml dan ko'p bo'lmasligi lozim).
6. Atropin (0,1% eritma 0,01-0,03 mg/kg izotonik eritmada, v/i, 1,0 ml dan ko'p bo'lmasligi lozim)

Davolashning asosi keng ta'sir doirasi, so'rilishi mumkin bo'lgan, membranani barqarorlashtiruvchi va metabolik terapiya terapiya hisoblanadi.

Dori vositalarining asosiy guruhlari:

- 1) stimullovchi terapiya:
 - nootropalar (pirasetam, piriditol)
 - nootropsimon preparatlar (aminalon, glutamik kislota, serebrolizin, fenibut)
 - psixostimulyatorlar (sidnokarb, dupleks)
 - markaziy (amizil) va periferik (bellataminal) xolinolitiklar
 - nootrop ta'sirga ega qon tomir preparatlari (trental) va angioprotektorlar (parmidin)
 - adaptogenlar (eleuterokokk, jenshen, limonnik)
- 2) So'riluvchi terapiya (plazmol, lidaza)
- 3) Membrana himoyachilari va antioksidantlar (vitamin E, A, Sitoxrom C, ksifon)

4) Metabolik preparatlar (riboflavin mononukleotid, karnitin xlorid, lipoy kislota).

IV variantda ko'p hollarda konservativ davo ta'siri qilmaydi, shuning uchun bir qator bemorlarda elektrostimulyatorlar masalasi ko'tariladi. EKS implantasiyasi faqat SSTS ning II, III va IV variantlarida muhokama qilinadi.

SSTS bo'lgan bolalarda ritm boshqaruvchisi implantasiyasiga ko'rsatmalar:

1. 6 oy davomida terapiya vaqtida aritmogen sinkopal xurujlarning mavjudligi;

2. Jismoniy mashqlar va medikamentoz sinovlari paytida yurak urish tezligining ko'payishi kuzatilmagan, ma'lum bir yosh uchun eng past yurak urishi mumkin bo'lgan holatdan kuchli bradikardiya;

3. Kamida 3 oy davomida murakkab dori terapiyasi fonida XM ma'lumotlariga ko'ra 3 soniyadan ortiq ritm pauzalarining mavjudligi;

4. Binodal zaiflik sindromi (sinus va AV tugun).

IV. TIZIMLI KASALLIKLAR

Yuvenil revmatoid artrit

Yuvenil revmatoid artrit (YURA) - 16 yoshgacha bo'lgan bolalarda bo'g'imlarning destruktiv-yallig'lanishli zararlanishidir. Kasallik kechishining asoratlanishi bo'g'imlardan tashqari zararlanishlar bilan bog'liq. Artritning asosiy belgilari bo'g'im to'qimalarning shishishi va deformatsiyasidir. Patologiyaning tizimli shakli ichki organlarning shikastlanishi - yurak, o'pka, buyraklar bilan murakkablashadi.

Etiologiya va patogenez.

Hozirgi kunda SYUAning etiologiyasi noanik, lekin yagona etiologik omillarning mavjudligini ham inkor etib bo'lmaydi. Patologik jarayonning yuzaga kelishida turli xil ta'sirlar (bakterial va virusli infeksiya, dori preparatlari, oqsil preparatlari, fizik omillar va b.lar) yuzaga keltiradi. Bu omillar T-xujayrali limfositlar populyasiyasining "senzor" funksiyasini pasaytiradi va autoimmun reaksiya rivojlanadi. SYUA da autoantitelolar immunoglobulinlarga qarshi yo'naltirilgan bo'ladi. Autoimmun jarayonning yo'naltirilishi nafaqat patogenez asoslariga, balkim "nishon" organlarga ham bog'liqdir. Bu kasallik kuchayib borish va qo'zg'alishga moyil bo'lishining sababi bo'lib, immunokompetent hujayralarning ko'payishiga bog'liqdir.

Patologik anatomiyasi. Kasallik boshida sinovit bo'ladi. Bo'g'imning sinovial pardasi shishgan, qizargan, keyinchalik proliferasiyalangan fibroblastlar, makrofaglar, limfositlardan tashkil topgan plash (pannus) ko'rinishida mikrovorsinkali o'sish ro'y beradi. Pannus bo'g'im yuzasiga bo'rib bo'g'im toq'ayiga o'tadi va tirqishlar ko'rinishida distrofik, destruktiv o'zgarishlar va erroziyalarni chaqiradi. Sinovial suyuqlik yopishqoq, xira bo'lib, qurib qoladi. Keyingi kuchayishlar bo'g'im kapsulasining fibroz va skleroziga, fibroz bitishmalar hosil bo'lishiga olib keladi.

Suyaklar epifizi yemirilgan ko'rinishni oladi va kuchli erroziyalarda butunlay buziladi. Oxirgi bosqichda bo'g'imda suyak ankilozi ro'y beradi.

Patologik jarayonga barcha a'zolar (yurak, o'pka, buyrak, jigar) va mayda arteriyalar shikastlanishi qo'shiladi. Revmatoid vaskulit rivojlanishi ham mumkin. Yurak shikastlanishi o'choqli va ba'zan diffuz miokardit xarakterda bo'ladi. Ko'proq, fibroz - birlashma xarakteriga ega

bo'lgan perikardit xosdir. Buyraklardagi o'zgarishlar amiloidoz, glomerulonefrit yoki oraliq nefrit ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Jigarda 3 xil o'zgarishlar bo'lishi mumkin:

Amiloidoz, portal traktlar yalliq'lanishi va sklerozi hamda parenxima distrofiyasi va nekrozi.

Surunkali yuvenil artrit tasnifi

Kasallikning klinik-anatomik xarakteristikasi.

A. Revmatoidli artrit, bo'g'im shakli, ko'z zararlanishi bilan va alohida:

1. Poliartrit;
2. Oligoartrit (2-3 bo'g'im);
3. Monoartrit.

B. Revmatoidli artrit, bo'g'im-visseral shakli:

1. Chegaralangan visseritlar bilan (RET zararlanishi, yurak, tomirlar, buyrak, o'pka, asab tizimi, seroz to'qimalari, teri, ko'z zararlanishi, ichki a'zolar amiloidozi);

2. Allergoseptik sindrom.

V. Revmatoid artrit hamroh kasalliklar bilan:

1. Revmatizm;
2. BTDK - biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari.

Klinik - immunologik xarakteristikasi:

- a) RF (omil) ga test musbat,
- b) RF (omil) ga test manfiy.

Kasallikning kechishiga ko'ra:

- a) tez kuchayish;
- b) sust kuchayish;
- v) noma'lum kuchayishi;

Jarayonning faollik darajasiga ko'ra:

- a) yuqori (3-daraja);
- b) o'rta (2-daraja);
- v) past (1-daraja).

Artritning rentgenologik davrlari:

1. Bo'g'imlarda osteoporoz, bo'g'imda suyuqlik yiq'ilishi, periartikulyar to'qimalarning qattiqlashuvi, shikastlangan bo'g'im epifizlari o'sishining tezlashuvi;

2. Bo'g'im yorig'ining torayishi, 1-2 ta suyaklarda o'zgarishlar;

3. Tarqalgan osteoporoz, yaqqol namoyon bo'lgan suyak-tog'ay destruksiyasi, suyaklar o'sishining buzilishi;
4. I-II darajaga xos bo'lgan o'zgarishlar bilan bir qatorda ankilozlar.

Bemorning funksional holati:

1. Saqlangan;
2. Tayanch-harakat tizimi holati bo'yicha buzilgan:
 - a) o'z-o'ziga xizmat qilish saqlangan;
 - b) o'z-o'ziga xizmat qilish qisman yo'qolgan;
 - v) o'z-o'ziga xizmat qilish to'lig yo'qolgan.
3. Ichki a'zolar va ko'z holati bo'yicha buzilgan.

Klinika manzarasi

Sununkali yuvenil artritning bir nechta o'ziga xos xususiyatlari mavjud va ulardan birinchisi bo'lib turg'un bo'lgan artrit hisoblanadi. Og'riq (faqatgina harakat qilganda yuzaga keladi). Bo'g'imlar paypaslaganda og'riqsiz. Ba'zi hollarda periartikulyar to'qimada kuchli namoyon bo'lgan ekssudativ jarayonlar bilan xarakterlanadi. Bu kasalikka ertalabki lohaslik xos (10 daqiqadan to bir necha soatgacha).

Ko'pincha artralgiyani sutkalik ritmini aniqlash mumkin, chunki u asosan ertalablari kuchli namoyon bo'ladi. SYUAning ko'pincha mono-va oligoartritlik variantlari uchraydi. Bu variant bemorlarning yarmida uchraydi. Shundan 2/3 qismi 2-4 yoshlarga to'q'ri keladi.

Patologik jarayonga qanchalik ko'p bo'g'imlar va qanchalik yirik bo'g'imlar qatnashsa, shunchalik boshlang'ich davri faol va yaqqol kechadi.

Birinchi simptomlardan biri shikastlangan bo'g'im funksiyasining buzilishidir, kam hollarda esa ular konfiguratsiyasi o'zgaradi.

Amaliyotda bolalarni so'rab-surishtirganda ertalabki lohaslikni aniqlashimiz mumkin, yoshi kichik bolalarda esa ularning ota-onalari so'zidan bolaning zararlangan bo'g'imida harakatning cheklanganligi, kunning o'rtasida va kechga esa harakat shu bo'g'imda to'latiklanganligini aniqlash mumkin.

Ko'pincha oyoqlarning yirik bo'g'imlari zararlanadi. Shundan birinchi o'rinda tizza bo'g'imi turadi, asosan o'ng tizza bo'g'imi chap tizza bo'g'imiga nisbatan 3 marta ko'proq zararlanadi. Ikkinchi o'rinda boldirtovon bo'g'imi turadi. Qolgan bo'g'imlar (chanoq son, bilak-uzuk, barmoqlar bo'g'imlari) jarayonga kamdan-kam hollarda qatnashishi mumkin.

Ob'ektiv tekshiruvda zararlangan bo'g'im konfiguratsiyasi o'zgarganligi va periartikulyar to'qima hisobidan hajmining oshganligi, bemorlarning yarmida mahalliy temperaturaning oshganligi aniqlanadi. Ko'p hollarda oq'riqli kontrakturalar kuzatiladi.

Tizza bo'g'imlar jarohatlanganda maksimal yozish, kam hollarda maksimal bukish chegaralanadi. Boldir-tovon va bilak-uzuk bo'g'imlar jarohatlanganda maksimal bukish, yozish cheklanadi, chanoq-son bo'g'imi jarohatlanganda uzoqlashtiruvchi va rotasion harakatlarning buzilishi kuzatiladi.

Laborator tekshiruvlar ko'rsatkichlari kasallikning o'tkirligiga qarab oshib boradi. Kasallik o'tkir kechganda boshlang'ich davrida ECHT oshadi, qonda C-reaktiv oqsil paydo bo'ladi, disproteinemiya bo'ladi.

O'tkir osti va latent kechishida laborator ko'rsatkichlar namoyon bo'lmaydi yoki kam darajada o'zgarishi mumkin.

SYUAning mono- va oligoartrikulyar shakli yaxshi sifatli hisoblanadi, bolalarning $\frac{1}{4}$ qismida kasallik kuchaymaydi. Davriy kechuvchi jarohatlangan bo'g'imlar past darajadagi faollik bilan unchalik kuchli bo'lmagan og'riq reaksiya bilan kechadi va davolanishga yaxshi beriladi.

SYUA da ichki organlar jarohatlanishi kamroq kuzatiladi (ko'zdan tashkari).

Surunkali iridosiklit-ko'pincha 2-4 yoshdagi bolalarda uchraydi. Okulistlarning maxsus tekshiruvlarida monoartrit bilan kasallangan bolalarning $\frac{1}{3}$ qismida u yoki bu darajada ko'zning jarohatlanganligi, oligoartrit bilan kasallanganlarda $\frac{1}{6}$ qism bemorlarda ko'zning jarohatlanganligi aniqlanadi.



Diagnostika qilish biroz qiyinchilik tuq'diradi, chunki iridosiklitning boshlanq'ich belgilari oddiy klinik kuzatuvlarda aniqlanmaydi, shuningdek kasallarning $\frac{1}{5}$ qismida ko'zlar jarohatlanishi bo'g'im jarohatlanishidan keyin keladi.

Ko'z jarohatlanishining chuqur o'zgarishlaridagi birinchi simptomlardan biri, bolaning ko'rish o'tkirligi pasayadi, "ko'zida qum borligi" sezgisini kuzatiladi. Ob'ektiv tekshiruvda ko'z olmasida tomir rasmining

kuchayganligi aniqlanadi, sinexiyalar hisobidan qorachiq shaklining o'zgarishi natijasida jarohatlangan ko'zning yorug'likka reaksiyasi yomon bo'ladi.

Taxminan 3/10 qism SYUA bilan kasallanganlar ichida poliartritik variantda kechadi. Bu gurundagi bemorlarda turli xil bo'g'imlar zararlanadi, ko'pincha oyoqlarning yirik bo'g'imlari zararlanadi.

Klinik kechishi, faollik darajasi va boshlang'ich davrining o'tkir kechishiga qarab bemorlar 2 guruhga ajratiladi:

1. Bir nechta yirik bo'g'imlarning zararlanishi (bu kasallik poliartritik variant bilan boshlangan kasallarning 2/3 qismini tashkil qiladi) bilan kechuvchi.

2. Barmoq bo'g'imlarining zararlanishi bilan kechuvchi.



Bir nechta yirik bo'g'imlar zararlanganda kasallik o'tkir boshlanadi. Yaqqol namoyon bo'lgan poliartritik sindromlar kuchli oq'riq, bo'g'im konfiguratsiyasining o'zgarishi, bo'g'im funksiyasining buzilishi bilan birgalikda, yaqqol namoyon bo'luvchi intoksikasiya, tana

haroratining ko'tarilishi kuzatiladi. Laborator ko'ratkichlar o'zgaradi. Bu bemorlarda keyinchalik bo'g'im sindromining doimiyliigi, patologik jarayonga boshqa bo'g'imlarning va ichki organlarni jalb etilishi kuzatiladi. Bemorlarning yarmida kasallanishning birinchi yilida suyak destruksiyasi, keyinchalik ankilozlar rivojlanadi.

Patologik jarayonga qo'l va oyoq barmoqlarining bo'g'imlari qo'shilganda boshlang'ich davr ko'pincha simptomsiz kechadi va birinchi shikoyatlaridan biri ertalabki lohaslik hisoblanadi. Ob'ektiv tekshirganda bo'g'im konfiguratsiyasining o'zgarishi, bo'g'imlarda proliferativ o'zgarishlar aniglanadi.

Ko'pincha bu shaklda kechishi maktab va o'spirin yoshdagi bolalarda uchraydi. Laborator ko'rsatgichlarda unchalik o'zgarish kuzatilmaydi. Kasallikning bu shaklda kechishi oqibati yomon tugashi mumkin, chunki 3-5 yil ichida bo'g'imlarda chuqur patologik o'zgarishlar va bo'g'im funksiyasining buzilishi kuzatiladi.

Taxminan 7-10 % bolalarda SYUA tizimli kasallik sifatida boshlanadi.

Bunday variantdagi kechishi Still sindromi deyiladi. Birinchi va yaqqol klinik simptomlardan biri:

- yuqori gektik temperatura
- limfa tugunlarning generalizasiyalashgan kattalashuvi
- jigar va taloqning kattalashuvi aniqlanadi:

Kasallik boshlanq'ich davridayoq bir qism bemorlarda ichki organlar zararlanishi bilan kichadi:

- Glomerulonefrit-buyrak zararlanganda
- O`pka zararlanganda -interstisial pnevmoniya
- Yurak zararlanganda miokardda o'zgarish.

Ko`pchilik bolalarda turlicha xarakterga ega bo'lgan toshmalar toshadi. Bemorlarning yarmida kasallik boshida jarayonga bo'g'imda ekssudativ komponent qo'shiladi. Bo'g'im zararlanishining yaqqoligidan bunday bolalar ko'pincha osteomiyelit tashxisi bilan xirurgik bo'limga tushishadi.

Bemorlani ikkinchi yarmida esa bo'g'im sindromi kechroq, 2-3 haftalarda paydo bo'ladi. Bunday hollarda bu sindrom unchalik yaqqol emas. Kasallik doimo giperleykositoz, chapga siljigan neytrofilyoz, anemiya va ECHToshishi bilan kechadi.

Still sindromi kechishi bo'yicha yomon sifatli hisoblanadi. Adekvat terapiya o'tkazilganda kasallikning umumiy simptomlari yo'qoladi va birinchi o'rinda davolanishga qiyin beriladigan, suyak to'qimasi destruksiyasining tez rivojlanadigan va nogironlikka tez olib keladigan bo'g'im sindromi chiqadi.

Kasallarning yarmida ichki organlar zararlanishi (asosan buyraklar) kuzatiladi. Bu gurundagi bolalarda SYUA kasalligi ko'pincha amiloidoz bilan asoratlanadi. SYUANing asosiy shakllaridan biri Vissler-Fankoni subsepsisi hisoblanadi. SYUAgaga bu shaklini kiritilganligi hozirgacha bahsli masala bo'lib hisoblanadi. Chunki bolalarning yarmida surunkali artrit kuzatilmaydi. Lekin bu kasallik simptomlari SYUANing boshqa shakllaridagi boshlang'ich klinik simptomlari bilan o'xshashligi bir qism bemorlarda tipik surunkali artrit rivojlanishi, allergik subsepsisni SYUANing shakli yoki aniqrog'i fazasi sifatida ko'rib chiqishga imkon beradi.

Ko'pchilik hollarda kasallik o'tkir boshlanadi. Eng tipik klinik belgilaridan biri:

➤ Tana haroratini ko'tarilishi, notoq'ri tipli, ertalab va kechqurun ko'tarilishi kuzatiladi. Tana harorati ko'tarilishiga qaramasdan bolalar o'zini yaxshi his qilishadi;

➤ Toshma toshishi. Toshmalar polimorf bo'lib, ko'pincha makulapapulyozli, kamdan-kam hollarda-urtikar, makulyozli yoki anulyar bo'ladi;

➤ Bo'g'implarda og'riq;

➤ Ko'pincha visseral belgilar;

➤ Toshmalar lokalizatsiyasi turlicha, ko'pincha oyoqlarda, ko'krak qafasida,

ba'zan yuzda yoki zararlangan bo'g'im ustida bo'ladi.

Ko'pgina bolalar bo'g'implardagi og'riqqa shikoyat qiladi. Kasallikning boshlang'ich davrida bo'g'implarda ob'ektiv o'zgarishlar kam uchraydi. Viseral zararlanishda ko'pincha yurak (miokardit yoki mioperikardit) zararlanishi uchraydi. Taxminan bemorlarning yarmida o'tuvchi gematuriya va proteinuriya kuzatiladi. Boshqa ichki organlar zararlanishi kam uchraydi. O'tkir davrda qonda leykositoz, giperleykositoz, neytrofilyoz chapga siljishi bilan ECHTning oshishi aniqlanadi. Boshqa ko'rsatgichlar (proteinogramma, sial kislota) ham o'zgaradi. Yugorida aytilgandek, taxminan bemorlarning yarmida subsepsis o'tkir kechadi va sog'ayish 1-2 o'tkir davrlarni o'tkazgandan keyin yuzaga keladi. Qolgan bolalarda patalogik jarayon bo'g'implarda joylashadi va SYUANing tipik qirralarini, asosan poliartritlik shakllarini o'zida aks ettiradi. Agar kasallik boshida bo'g'implardagi oq'riqlar lokal xarakterga ega bo'lsa, bu bolalarda surunkali artrit rivojlanish xavfi sakrab o'tuvchi xarakteri artralgiyaga qaraganda oshadi. Yuqorida aytilgandek, SYUANing boshlanq'ich davrida ichki organlar zararlanishi kuzatiladi. Asosan ko'z va buyrak zararlanadi. Biopsiya va seksion materiallar olib tekshirilganda 1/3 qism bolalarda glomerulonefrit, ko'pincha amiloidozning morfologik belgilari aniqlanadi. Patologiyaning boshlang'ich davrlarida kuchsiz gematuriya va proteinuriya buyrak funksiyasining buzilmasligi bilan kuzatiladi. SYUA bilan kasalangan bemorlarda turg'un va yaqqol proteinuriya bo'lishi amiloidozga shubhalantiradi. Patologik jarayonga ko'pincha yurak ham qo'shiladi. Yurak zararlanishi miokardit ko'rinishida namoyon bo'ladi. Jarayon o'tkir kechishining cho'qqisida patalogik jarayonga perikard ham qo'shiladi

(ekssudativ perikardit). Kamdan kam hollarda o'pka va plevra, jigar zararlanadi, mabodo jigarda o'zgarish bo'lsa, bu SYUA kasalligi bilan emas, balki o'tkazilgan terapiya bilan bog'liq bo'ladi.

Tashxislash

SYUA ning tashxislash mezonlari

A. Klinik belgilar:

1. 3 oy va undan uzoq davom etuvchi artrit;
2. Birinchi bo'g'im zararlanishidan 3 oydan keyin ikkinchi bo'g'imning zararlanishi;
3. Kichik bo'g'imlarning simmetrik zararlanishi;
4. Bo'g'im bo'shlig'ida suyuqlikning to'planishi;
5. Bo'g'im kontrakturasi;
6. Tendosinovit yoki bursit;
7. Mushak atrofiyasi;
9. Ertalabki lohaslik.

B. Rentegologik belgilar.

1. Osteoporoz;
2. Bo'g'im yoruqligining torayishi;
3. Suyaklarning o'sishining buzilishi;
4. Bo'yin umurtqasining zararlanishi.

V. Laborator ko'rsatkichlar:

1. Musbat revmatoid omil;
2. Manfiy revmatoid omil.

Musbat bo'lgan umumiy belgilarning soni:

1. 3 ta belgi bo'lganda-SYUA bo'lishi mumkin;
2. 4-ta belgi-aniq SYUA;
3. 8-ta belgi- klassik shakli.

Hozirgi vaqtda suyak to'qimasining strukturasi baholashda UTT tekshiruvga katta ahamiyat berilmoqda.

Bemorda yuqori sanab o'tilgan belgilarning 3 ta va undan ko'proq belgilar aniqlansa shubhasiz SYUA tashhisini qo'yish mumkin.

Solishtirma tashxis

SYUA ko'pincha reaktiv artrit, bo'g'imlarning travmatik va almashinuv buzilishi kabi kasalliklar bilan taqqoslanadi.

Reaktiv artritlar orasida SYUAgaga yaqini ichak infeksiyalari (iersinioz, salmonellyoz, dizenteriya) bilan boq'liq bo'lgan artrit

hisoblanadi. Bunday hollarda axlat tahlili, serologik reaksiyalar, antibiotiklarni birga qo'llash bilan olib boriladigan "ex juvantibus" diagnostikasi kabi usullar bilan taqqoslanadi.

Reyter sindromi. Bu sindrom uchun tipik uchlik simptomi xosdir: artrit, uretrit va kon'yunktivit. Bu simptomlardan artrit va uretrit yaqqol namoyon bo'ladi.

Revmatik artrit bilan taqqoslash. Revmatik artrit o'tib ketuvchi, yurakning zararlanishi, streptokok etiologiyasining tasdiqlanishi kabilar bilan SYUAdan farq qiladi.

Almashinuv artrit bolalarda kam uchraydi. Bo'g'imlardagi oq'riqning jismoniy zo'riqish bilan bog'liqligi, bo'g'imlarda katta o'zgarishlarni bo'lmasligi kabi belgilar bilan almashinuv artrit SYUA dan farq qiladi.

Travmatik artritlar bolalarda kamdan-kam uchraydi. Bundan istisno gemofiliyada kuzatiladigan travmatik artritdir.

Davosi

SYUA da davolash taktikasini aniqlash kasallikning patogeneziga va kechish xususiyatiga asoslanadi.

Bolalarda bo'g'imlarda surunkali yallig'lanishning shakllanishi o'tkir sinovit fazasi bilan xarakterlanadi, bunda asosan ekssudativ tip bo'lib immunologik va morfologik o'zgarishlar bo'lmaydi. Surunkali sinovit fazasida proliferativ tipdagi yallig'lanish ustun turadi, bu esa o'z navbatida autoagressiv mexanizmlarga bog'liq bo'ladi. SYUAni erta davrlarida o'z vaqtidan kechikib va noadekvat davo olib borilsa generalizasiyalangan immunopatologik jarayon rivojlanadi. Shuning uchun ham kasallikni o'z vaqtida erta davrlaridayoq davolash maqsadga muvofiqdir. Chunki vaqtida davolash bolalarda tayanch-harakat apparatida destruktiv o'zgarishlar va ichki a'zolarning zararlanishini oldini oladi.

Bu konsepsiyadan kelib chiqqan holda SYUAning faol va nafaol davrlari yo'q, faqat laborator va klinik ko'rinishiga asoslangan holda faollik darajalari farqlanadi. Yallig'lanish faolligini to'xtatish, bu hali patologik jarayon to'xtatilgan deb hisoblanmaydi, bu faqat kasallik oqibatini aniqlaydi xolos, shu sababli SYUAni davolashning asosiy prinsipi bo'lib, kasallikni nafaqat klinik faollik davrida davolash lozim, balkim to'liq kliniko-laborator fazada ham davolash lozim.

SYUA bilan bo'lgan bemorlarni kompleks davolash lozim. Kompleks davoga medikamentoz davo, fizioterapiya, korrigitirlovchi ortopedik davo, davolovchi jismoniy tarbiya mashqlari, o'qalash, sanator-kurort davolari kiradi.

1. Kasallikning asosiy sababini bartaraf etish-dori darmonlar yordamida, ortopedik va jarroxlik choralari yordamida va boshqa kompleks radikal usullar bilan davolash.

2. Bo'g'im sindromini kuchaytiruvchi infeksiyon o'choqlarni bartaraf etish (tish sanasiyasi, halqum, ot va siydik chiqaruvchi yo'llar).

3. Patogenezning asosiy zvenolarini tartibga solish-artritda o'zgargan immunologik reaktivlikka ta'sir etish, artrozda normal modda almashinuvini, bo'g'im elementlarining funkssional holatini tiklash.

4. Yalliq'lanishga qarshi moddalarni, immunodepressiv yoki fermentativ preparatlarni bo'g'im ichiga yuborish orqali bo'g'im va bog'imoldi to'qimalardagi mahalliy jarayonga ta'sir etish. Fizik omillar, ortopedik muolajalar, davolovchi jismoniy tarbiya mashqlari, o'qalash.

5. Ko'rsatmaga binoan stimullovchi terapiya.

6. Simptomatik terapiya. Vitamin preparatlari, og'riq qoldiruvchi, miorelaksantlar, siydik haydovchi, gipotenziv, yurak-gon-tomir preparatlari, Ca, K tuzlari.

7. Rasional ovqatlantirish va rejim.

SYUA da qo'llaniladigan barcha preparatlar shartli ravishda 2 guruhga bo'linadi: yallig'lanishga qarshi va immunmodullovchi preparatlar.

1-guruhga nosteroid yalliq'lanishga qarshi preparatlar va glyukokortikoidlar,

2-guruhga immunodepressant va immunostimulyatorlar kiradi.

Ko'pincha immunmodullovchi preparatlari shartli ravishda «bazis» preparatlar qatoriga kiritiladi. Bemorda qaysi guruhdagi preparat remissiya davrini samarali saqlab tursa, shu guruhdagi preparat "bazis" qatoridagi preparat hisoblanadi.

Yalliq'lanishga qarshi preparatlardan birinchi o'rinda glyukokortikoidlar hisoblanadi. Ular dozasining 3-4 mg/kg dan ohsa, bu moddalar immunosupressiv ta'sir etadi. Bolalar revmotalogik kasalliklarida eng ko'p prednizolon, deksametazon, triamsinalon foydalaniladi. Prednizolon o'ta yuqori dozada lg vena ichiga 2-3 kun davomida yuboriladi. Bu terapiya SYUANing Still sindromli tipida yaxshi samara beradi. Xinolin qatoridagi preparatlar asosan surunkali immun

yalliq'lanish jarayonlarida qo'llaniladi. Bu preparatlarning samarasi davolash boshlanganidan 6-9 oy o'tgandan keyin yuzaga keladi (delagil, plakvenil). SYUAni davolashda sitostatiklar ham qo'llaniladi (siklofosfan, xlorbutin azatioprin). Kasallikning og'ir shakllarida terapiyaga oltin preparatlari qo'llaniladi (auronafin, aurofan, goldar 0,1 mg/kg/sutkada asta-sekin 0,2 mg/kg ga oshiriladi: 1 tab=0,003g), krizanol 5% m/o 0,5-1,0-2,0 ml (17-34mg metalli oltin) haftada 1 marta (bir kurs davolashga oltin 1-1,5g) yuboriladi.

D-penisillamin (kuprenil, metilkaptaza) bu moddalarni qo'llashga ko'rsatma: revmatoid omilning yuqori titri, revmatoid tugunchalar, vaskulitlar, Felti sindromining mavjudligi. Bu preparatlar SYUAning o'tkir osti kechuvchi seropozitiv shakllarida yaxshi samara beradi.

1. Mono- va oligoartritik o'tkir va o'tkir osti kechuvchi variantdagi artritda davolash minimal terapiya asosida olib boriladi. Davolash asetilsalisilat kislotadan (50-70 mg/kg sutkasiga) boshlanadi. Bemor preparatni ko'tara olsa va yaqqol samara bo'lmasa 7-10 kun davomida dozasi 100-120 mg/kg ko'tariladi. Parallel ravishda o'rab oluvchi preparatlar (alsmagels, fisfolyugels) qo'llaniladi. Salisilatlardan samara bo'lmasa nosteroid yalliq'lanishga qarshi metindol (indometasin) preparati sutkasiga 1-3 mg/kg, shunday dozada voltaren, brufen 10-30 mg/kg sutkasiga beriladi. Shuni hisobga olish kerakki SYUA bilan kasallangan bolalar yuqoridagi preparatlarga sezuvchanligi yuqori bo'ladi. Shuning uchun preparatlar tanlashda individual yondashish kerak.

Bo'g'imlarda ekssudativ o'zgarishlar yuqori faollikda kechganda va umumiy belgilar (tana xarorati yuqori bo'lishi, umumiy ahvolning oq'irligi) yaqqol namoyon bo'lganda davolashga mikrosirkulyasiyani yaxshilovchi preparatlar: nikoshpan 2-3 mg/kg, kurantil 4-5 mg/kg sutkasiga, geparin 100-150 ed/kg sutkasiga 2 mahal teri ostiga va 3-4 marta mushak orasiga yuboriladi.

2. Ko'z zararlanishi bilan kechuvchi bo'g'im formasi va chegaralangan ko'zning revmatoid artritda zararlanishida mahalliy yalliq'lanishga qarshi preparatlar oftalmolog ko'rsatmasiga binoan beriladi. Glyukokortikoidlar kon'yuktiva ostiga in'eksiya qilinadi. Bo'g'im sindromida nosteroid yalliq'lanishga qarshi va mikrosirkulyasiyani yaxshilovchi preparatlar qo'llaniladi.

Ko'zning revmatoidli zararlanishida metindol qo'llaniladi. Davoning samaradorligini aniqlash oldingi ko'z kamerasini teshikchali lampa orqali baholash bilan aniqlanadi. O'tkazilgan terapiya bir oy davomida samara

bermasa sitostatiklardan siklofosfan (1-5 mg/kg sutkasiga) ichishga, m/o yoki v/i ga; xlorbutin-0,1-0,3 mg/kg sutkasiga beriladi. Haftalik doza 2 martagacha beriladi (dushanba va payshanba).

3. SYUAning poliartritik formasi o'tkir va hollarda gormonal terapiya o'tkaziladi. O'tkir osti kechishida birinchi navbatda yalliq'lanishga qarshi terapiya o'tkaziladi. Agar og'riq sindromi qolmasa, ayrim glyukokortikoidlarni qo'llashda quyidagilarga e'tibor berish kerak:

- Davo yuqori dozalardan (1-3 mg/kg sutkasiga), qisqa kurs (1,5-2 oy) o'tkaziladi.

- Terapiya intermitterlovchi sxema bo'yicha olib boriladi sutkalik dozani bir marta kun ora berish tavsiya etiladi.

- O'tkazilgan davodan 2-3 oy davomida samara bo'lmasa immunomodulyasiyalovchi terapiya o'tkazish (sitostatiklar, auranofin, D-penisillinamin).

4. Poliartrit bilan kechadigan birlamchi-surunkali shakli kechish xususiyatiga ko'ra kattalarda uchraydigan revmatoid artrit bilan bir xil bo'ladi. Bemorda og'riq va ertalabki lohaslik kuzatilsa (NYAQP) nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar berish lozim. Gormonal terapiya o'tkazishga ko'rsatma yo'q. Og'riq sindromi o'rtacha bo'lsa xinolin qatoridagi preparatlar beriladi, kasallik faolroq kechganda D-penisillinamin, aurofan tavsiya etish maqsadga muvofiqdir. Yuqori immunologik faollik va kasallikning yaqqol rivojlanishi immunosupressiv davo buyurishga ko'rsatma bo'lib hisoblanadi.

5. Still sindromi va bo'g'im-visseral shakli. Kasallikning bu klinik shakllari asosan og'ir kechadi, shu sababli davolash taktikasi faolroq bo'lishi lozim. Bemorda tezda poliartrit rivojlanadi va kasallik o'tkir kechadi, shu sababli NYAQP va tomir preparatlarni qo'llash lozim. Agar bu terapiyani o'tkazilganda 1-2 hafta davomida faollik bartaraf etilmasa, gormonal terapiya o'tkaziladi (pulsterapiya). Bundan tashqari immunodepressiv usul –siklofosfan kunida 4-5 mg tana oq'irligiga beriladi.

6. Vissler-Fankoni subsepsisi. Kasallikning bu shaklini davolash bo'g'im-visseral shaklini davolashdan farq qilinadi. Bir yoki bir necha marotaba o'tkir davrlari kuzatilgan taqdirda ham rasional terapiya o'tkazilganda kasallikning to'liq tuzalishi mumkin. Kasallikni davolashda NYAQP va gormonlarni qo'llash yaxshi samara beradi va immunodepressiv terapiyani o'tkazishga o'rin qolmaydi. Gormonal

preparatlarni 4-6 mg/kg gacha qisqa kurslar bilan qo'llash maqsadga muvofiq. Gonmonal preparatlarni intermitteniv sxema bo'yicha qo'llash lozim. Preparatni dozasi 8-12 oy davomida 0,8-1,1 mg/kg yetkazilganda to'liq to'xtatish mumkin. Ba'zi hollarda medikamentoz davoni preparatni mahalliy bo'g'im bo'shliq'iga yuborish yo'li orqali o'tkazish mumkin. Bunda gidrokortizon 100-125 mg katta bo'g'implarga, 50-75 mg o'rta bo'g'implarga va 25 mg kichik bo'g'implarga yuborish mumkin. Hozirgi paytda glyukokortikoidlardan dyurant preparatlari samarador hisoblanadi. Ulardan eng yaxshisi kenolog katta bo'g'imga 10-20 mg qo'llaniladi. Bu preparatning samarasini ustunligi, uning uzoq ta'sir etish xususiyatiga ega bo'lganligi va dori vositasining yuborish intervalini ya'ni 2-8 haftaga uzayishidir.

SYUA va RA ni davolashda jismoniy reabilitasiya davo alohida o'rin tutadi. Jismoniy davolash mashqlari va o'qallash kasallarda davolashning birinchi kunidanoq qo'llash lozim. Kuchli oq'riq bilan rivojlangan kontrakturalarda doimiy bo'lmagan gipsli yoki plastmassali immobilizasiyalovchi boq'lamlarni qo'llash mumkin. Bog'lamlar har 1-2 da yangilanadi. Jarayon susaygan sari davolash mashqlari yuklama va qarshiliklar bilan o'tkaziladi.

Fizioterapevtik muolajalar. Bu usul 2 xil yo'nalishda o'tkaziladi: yalliq'lanish reaksiyasini pasaytirish va antiproliferativ samara berish.

Bo'g'im zararlanishining faol davrida UVCH, ultrabinafsha nurlarni qo'llash mumkin. Bundan tashqari gidrokortizon va analgin bilan fonoforez qo'llaniladi.

Antiproliferativ davo maqsadida issiqlik muolajalari (quruq issiqlik, parafin va h.), ulstratovush terapiya, geparin, nikotin kislota bilan fonoforez o'tkaziladi.

SYUA larni ambulator sharoitda davolash

Bemorlarni ambulator sharoitda davolash to'q'ri tuzilgan davo sxemalarini tanlashga boq'liq. Poliklinika sharoitida "bазis" terapiya olayotgan bemorlarni davolash biroz qiyinchiliklarga asoslangan. Bu bemorlarga interkurrent infeksiyalar kuzatilganda bemorlarga keng doiraga ega bo'lgan antibakterial vositalarni qo'llash maqsadga muvofiq. "Bазis" terapiya sifatida NYAQP qo'llanilganda interkurrent infeksiya bilan kasallangan vaqtda ularning dozasi 1,5 martaga oshiriladi. Kasallik tuzalgandan so'ng 3-5 kundan keyin oldingi dozaga qaytariladi. Agar "bазis" terapiya sifatida immunodepressiv preparatlar qo'llanilayotgan

bo'lsa, bunday vaqtda ularni kasallikning birinchi kunidayoq to'xtatiladi va kasallik tuzalgandan keyin tana haroratini normal bo'lgach NYAQP to'liq dozada beriladi. Tana harorati normal bo'lgandan keyin 7-10 kun o'tgach immunodepressiv preparatlar beriladi va paralel ravishda NYAQP dozasi 2 marta kamaytiriladi.

Og'ir kechayotgan interkurrent infeksiyalarda bemorlar kasalxonaga yotqizilib davolanadi.

Oqibati. YUSAning oqibati nisbatan yaxshi. Ko'pgina bemorlarda uzoq vaqt remissiya kuzatiladi: artritning ko'rinishi ko'p yillar davomida yaqqoligicha qolishi mumkin. Shikastlangan bo'qimlar soni qoidaga ko'ra chegaralangan. Nisbiy funksional buzilishlar kamdan-kam rivojlanadi, 1/3 kasallarda surunkali o'sib boruvchi artritning doimiy bo'lishi, bo'gimlarda harakat cheklanishi, kontraktura va ankilozlarni rivojlantiradi. Ayniqsa, bu holat kasallikning boshlanishida tizimli va poliartrikulyar variantlar bilan kasallangan bemorlarda bo'lsa, uveit va ikkilamchi amiloidoz rivojlanishi kasallik oqibatini keskin yomonlashtiradi. Eng oq'ir oqibat Still sindromi - bo'g'im visseral shaklida va allergoseptik variantlarda kuzatiladi.

Profilaktika

YUSAning birlamchi maxsus profilaktikasi mavjud emas. Nospesifik profilaktik choralarga, bolalardaning reaktivligi o'zgarganda va surunkali infeksiya o'chog'i bo'lganida ularni shifokor tomonidan nazorat qilish kerak. Bu o'choqlarni sanasiya qilish zarur, bundan tashqari umumiy soq'lomlashtirish choralarni o'tkazish: kasallik qaytalanishini oldini olishga imkon yaratadi. YUSA bilan kasallangan bolalar dispanser nazoratiga olinadi. Nazoratda pediatriar va revmatologlar, balki ortopedlar, okulist, fizioterapevt va davolobchi jismoniy tarbiya o'tkazuvchi shifokorlar ham qatnashadi. Uyda va maktabda tartib uyushtiriladi va sanator-kurort davolash o'tkaziladi.

Tizimli qizil yuguruk

Bolalardagi tizimli qizil yuguruk (BTQYU)- autoimmun kasallik bo'lib, uning etiologiyasi hali ishonchli tarzda aniqlanmagan. Bunday holatda teri toshmasi, nafas olish tizimining yallig'lanishi, yurak va qon tomirlari patologiyalarining rivojlanishi va boshqa tana tizimlarining faoliyatining buzilishi bilan ifodalangan biriktiruvchi to'qimalarga ko'p miqdorda zarar etkaziladi.

Tizimli qizil yuguruk, autoimmun jarayon bilan kechuvchi boshqa patologiyalar kabi, yuqumli emas, lekin unga nasliy moyillik xos bo'lishi mumkin. TQYU bolalikda 10-20% hollarda o'zini namoyon qiladi. Ularning aksariyati 5 yoshdan 16 yoshgacha to'g'ri keladi. 4-5 yoshgacha bo'lgan bolalarda kasallik kamroq aniqlanadi.

Qizlarda TQYU tashxisi ko'proq uchraydi, kasallikning qaytalanishining cho'qqisi o'smirlik davrida sodir bo'ladi.

Kasallik to'lqinsimon kechadi, ko'p organli shikastlanishlar, ko'plab o'ziga xos bo'lmagan alomatlar bilan tavsiflanadi, bu esa bolada tizimli qizil yugurukni erta tashxislashni qiyinlashtiradi.



Tasnifi

Mutaxassislar patologiyaning uchta asosiy variantini ajratib ko'rsatishgan:

- tizimli qizil yuguruk - organizmdagi ma'lum o'zgarishlar fonida rivojlanadigan autoimmun patologiya;
- dori tufayli kelib chiqadigan TQYU, ba'zi dori-darmonlarni qabul qilish natijasida paydo bo'ladigan qizil yuguruk sindromi;
- neonatal TQYU - yangi tug'ilgan chaqaloqda tug'ilgandan keyin, onadan antitanachalarning o'tishi tufayli paydo bo'ladigan TQYU belgilari majmuasi.

Patologiyaning dorivor va neonatal turlari vaqtinchalik. Dozalash shakli yallig'lanish jarayonini qo'zg'atgan dori-darmonlarni bekor qilgandan so'ng yo'qoladi va neonatal turi esa davolanmasdan yo'qoladi, chunki onaning antitanachalari bolaning tanasidan chiqib ketadi. Bu 4-12 hafta ichida sodir bo'ladi.

TQYU tasnifida kechishiga ko'ra quyidagilar mavjud:

- kasallikning o'tkir turi, bunda simptomlar tez kuchayadi, bola tanasining ko'plab shikastlanishlari aniqlanadi;
- tizimli qizil yugurukning o'tkir osti shakli, kasallik to'lqinsimon shaklda kechadi, remissiya va kuchayish davrlari almashinadi;
- surunkali variant, unda uzoq vaqt davomida bolada organizmining bir yoki ikkita tizimida zarar etkazish belgilari mavjud.

Tizimli qizil yugurukning faolligi bo'yicha 3 ta darajasi mavjud: past, o'rtacha va yuqori.

Bolalarda TQYU rivojlanishining sabablari

Nima uchun bu kasallik odamlarda paydo bo'lishini ishonchli aniqlash haligacha aniq emas. Patologiyaning namoyon bo'lishini genetik moyillik va tashqi qo'zg'atuvchilar mavjudligi bilan bog'laydigan omillar va yillar davomida olib borilgan tadqiqotlar bilan tasdiqlangan bir nechta nazariyalar mavjud.

Tizimli qizil yugurukning eng ko'p uchraydigan sabablari:

- o'tkir virusli, bakterial, zamburug'li va parazitar infeksiyalar;
- kuchli stress holatlari;
- surunkali charchoq;
- balog'at yoshidagi bolalarda kuzatiladigan organizmdagi gormonal o'zgarishlar;
- metabolik jarayonlarning buzilishi bilan bog'liq endokrin kasalliklar;
- kuchli ultrabinafsha nurlanish;
- organizmga toksik zararlanishi.

Dori vositalardan kelib chiqqan qizil yuguruk uzoq muddat antibakterial va gormonal dorilarni, shu jumladan oral kontraseptivlarini foydalanishdan keyin rivojlanishi mumkin.

TQYU belgilari

Qizlarda tizimli qizil yugurukning dastlabki belgilarining paydo bo'lishi ko'pincha birinchi hayz ko'rish boshlanishiga to'g'ri keladi, o'g'il bolalarda simptomlarning namoyon bo'lishi biroz keyinroq sodir bo'ladi.

TQYU ko'plab tana tizimlariga ta'sir qilganligi sababli, kasallikning klinik ko'rinishi juda xilma-xil va o'zgaruvchan. Terida qizil yuguruk turli xil toshmalar va qizarish bilan namoyon bo'ladi, masalan, yuzdagi xarakterli "lupus kapalak" - allergik alomat bo'lib, quyosh nuri ta'sirida burun va yuqori yonoqlar konturlarga o'xshab kuchli qizarib ketadi.

TQYU ning boshqa belgilari quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- terining quruqligining kuchayishi;
- tirnoq plastinalarining mo'rtligi va sinuvchanligi;
- soch to'kilishi;
- yuz, tana, bosh terisidagi seboreya;
- turli qon tomirlardan qon qo'yilishi;

- oyoqlarda venoz to'rlarni paydo bo'lishi;
- lablarda yara toshishi, buning natijasida og'iz keskin aniqlangan konturga ega bo'ladi;
- og'iz bo'shlig'idagi shilliq to'qimalar yuzasida eroziya va yaralar. Tayanch-harakat tizimi tomonidan qizil yugurukning tipik belgilari:
- qo'llar, tizzalar, oyoqlarning bo'g'imlari va ulardagi kichik bo'g'imlarning nosimmetrik yallig'lanishi;
- harakat paytida bo'g'imlarda og'riq;
- ertalabki qotishish;
- bo'g'imlarda turli deformatsiyalar.

Nafas olish tizimining organlari patologik jarayonda ishtirok etganda, quyidagi belgilar bo'lishi mumkin:

- plevrit;
- o'pka gipertenziyasi;
- yo'tal;
- nafas qisilishining kuchayishi;
- balg'amda qon aralashmalarining paydo bo'lishi;
- chuqur nafas olganda ko'krakda og'riq, yo'tal.

Deyarli har doim bolalarda TQYU fonida tana harorati ko'tariladi, ular zaiflik, keskin lohaslik, charchoqning kuchayishidan shikoyat qiladilar.

Keyinchalik patologiyaning rivojlanishi bilan yurak-qon tomir tizimida ham o'zgarishlar kuzatiladi, bu endokardit, miyokardit, ko'rinishida namoyon bo'ladi. Yurak-qon tomir tizimining zararlanishidagi asosiy belgilar quyidagilardir:

- taxikardiya;
- aritmiya;
- qon bosimi ortishi;
- yurak sohasida og'riqlar;
- oyoqlarda va yuzda shishlar.

TQYU ning xarakterli alomati qizil yugurukli nefrit bo'lib - kasallik glomerulonefritning bir turi sifatida namoyon bo'ladi, unda bolaning ko'z atrofida shishlar, siyish paytida og'riq, siydikni bo'lmasligi (oligoanutiya) va hokazolar. Buyrak shikastlanishi fonida piyelonefrit rivojlanishi mumkin.

Markaziy asab tizimi tomonidan qizil yugurukning belgilari quyidagilar bo'lishi mumkin:

- talvasa sindromi;

- tez-tez bosh og'rig'i;
- bosh aylanishi;
- koordinasiyaning buzilishi;
- oyoq-qo'llarning titrashi.

Har doim insult va og'ir ruhiy kasalliklar ehtimoli mavjud bo'lishi mumkin: autoimmun yallig'lanish jarayoni qanchalik keng bo'lsa, og'ir alomatlar xavfi shunchalik yuqori bo'ladi.

Ba'zi bolalarda oshqozon-ichak traktining shikastlanish belgilari birinchi o'ringa chiqadi, ular orasida:

- ishtahaning yo'qolishi;
- ko'ngil aynishi;
- dispeptik holatlar;
- qorin bo'shlig'ida og'riq, noxushlik;
- jig'ildon qaynashi.

Ba'zida, yallig'lanish jarayonining fonida, o'tkir qorinning klinikasi bilan tavsiflangan ichak infarkti rivojlanadi.

TQYU tashxisoti

Tizimli qizil yugurukga shubha qilingan bolalar batafsil kompleks tekshiruv uchun maxsus markazlarda kasalxonaga yotqiziladi. Bu umumiy fizikal tekshiruvdan boshlanadi, uning davomida mutaxassislar:

- terining qanday ko'rinishini, unda toshma elementlari va tizimli qizil yugurukga xos bo'lgan tomir to'rlari mavjudligini baholash;
- termometriya, pulsoksimetriya, o'pka va yurakning auskultasiyasini o'tkazish;
- qorin bo'shlig'ini, bo'g'imlarni paypaslash;
- bemorni va uning ota-onasini shikoyatlari, klinik ko'rinishlari bo'yicha so'roq qilish;
- kasallik tarixini, jumladan, oilaviy kasallik tarixini to'plash.

Keyinchalik laborator va instrumental diagnostika majmuasi belgilanadi, bu birinchi navbatda turli xil qon tahlillarini o'z ichiga oladi.

TQYU quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- leykositlarning sezilarli kamayishi;
- trombositlar miqdorini kamayishi;
- eritrositlar va gemoglobinning pasayishi.

Turli xil markerlar va antitanachalar uchun maxsus tahlillar ham o'tkaziladi, ular xarakterli klinik ko'rinish bilan birgalikda TQYU ni ishonchli aniqlash va kasallikning shakli uchun tegishli davolashni

tanlash imkonini beradi. Bola tanasining ichki tizimlarining holatini baholash uchun turli xil apparatli tashxisot usullaridan foydalanish mumkin: ultratovush va rentgenologik tekshirish usullari, KT, MRT va boshqalar.

Tizimli qizil yugurukni davolash

Ushbu kasallik bilan bog'liq barcha bashoratlar juda nisbiydir.

Tizimli qizil yugurukni davolash turli xil ta'sir va shakllardagi dorilarni o'z ichiga olgan dori ta'siri majmuasini o'z ichiga oladi:

- nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar;
- glyukokortikosteroidlar;
- bezgakka qarshi zardoblar;
- sitostatiklar.

Yordamning simptomatik choralari sifatida antikoagulyantlar, qon bosimini barqarorlashtiruvchi preparatlar buyuriladi. Sedativ va psixotrop preparatlardan foydalanish mumkin. Tizimli qizil yuguruk uchun maxsus dorilar mavjud emas.

Neonatal TQYUda bolaning ahvolini engillashtirish va asoratlarni oldini olish uchun simptomatik davolash qo'llaniladi. Kasallikning dori vositalardan kelib chiqqan shakli bo'lsa, asosiy harakat qizil yuguruk belgilarini qo'zg'atgan dorilarni bekor qilish yoki ularni xavfsiz analoglar bilan almashtirishdir.

Takayasu kasalligi

Takayasu kasalligi - yirik qon tomirlari (arteriyalar) devorlarining surunkali yallig'lanishi bilan kechadigan kasallikdir. Ko'pincha kasallik aortani va yurakdan chiqib qonni organlarga olib boradigan asosiy qon tomirlarini zararlaydi. Kamroq hollarda yallig'lanish o'pka, buyrak, yurak, tutqich yoki yonbosh arteriyalariga ta'sir qiladi.

Takayasu kasalligi yoki o'ziga xos bo'lmagan aortoarterit vaskulitlar guruhiga kiradi, bunda qon tomirlari devorlari yallig'lanadi.

Takayasu sindromidagi yallig'lanish jarayoni inson tanasidagi eng katta arteriya - aorta va undan chiqib ketadigan tomirlarga ta'sir qiladi.

Kasallik yaponiyalik oftalmolog Mikito Takayasu sharafiga nomlangan, u 1905 yilda yigirma yoshli bemorda qon tomirlarining o'zgarishi va pulsning pasayishi holatini birinchi bo'lib aniqlagan.

Patologiyaning turli nomlari mavjud: "aorta yoyi sindromi", "arteriit (sindrom) Takayasu", "pulssiz kasallik", "nonspesifik aortoarteriit".

Kasallikning namoyon bo'lishining o'ziga xos emasligi sababli erta bosqichda aniqlash juda qiyin. Kasallik o'z vaqtida davolanmasa, u rivojlanaveradi va og'riq kuchayadi, anevrizma, yurak xuruji, insult, ko'rish qobiliyatini yo'qotilishi, nogironlik va o'limga olib keladigan og'ir qon oqimining buzilishiga olib kelishiga sabab bo'ladi.

7 yoshgacha bo'lgan o'g'il bolalar va qizlar teng ravishda kasallanishi mumkin. O'smirlarda ko'p hollarda qorin bo'shlig'i va buyrak arteriyalarining shikastlanishi aniqlanadi.

Kasallikni erta alomatlari - vazn yo'qotish, isitma va bosh og'rig'i - pediatrlar tomonidan rivojlanayotgan infeksiya belgisi sifatida qabul qilinishi mumkin. Shuning uchun ham bolalarga ko'pincha kech bosqichlarda tashxis qo'yiladi, bunda arteriyalarda qaytarilmas o'zgarishlar allaqachon sodir bo'lgan bo'lib, oyoq-qo'llarda kuchsizlik, pulsning zaiflashishi va qon tomir og'rig'i namoyon bo'ladi.

Kechiktirilgan tashxis tufayli bolalarda kasallikning oqibati ko'pincha yaxshi bo'lmaydi - xavfli asoratlari rivojlanadi va hayot sifati pasayadi.

Takayasu kasalligining sabablari

Takayasu kasalligining rivojlanishining sabablari to'liq aniqlanmagan. Olimlar turli xil nazariyalarni oldinga surmoqda, ammo ularning hech biri hali isbotlanmagan. Immunitetning zaiflashishi tufayli infeksiyalar organizmda, shu jumladan qon tomirlarining devorlarida yallig'lanish reaksiyasini qo'zg'atishi mumkin. Ayrim tadqiqotlar kasallikning boshlanishini organizmning streptokokk va Kox tayoqchasi (sil qo'zg'atuvchisi) faoliyatiga bo'lgan munosabati bilan bog'laydi. Ba'zida o'ziga xos bo'lmagan reaksiya autoimmun jarayonlar tufayli yuzaga kelishi mumkin, chunki tananing immunitet tizimi noto'g'ri ravishda sog'lom arteriyalarga hujum qilib, ularning devorlarida surunkali yallig'lanishni keltirib chiqaradi va saqlaydi.

Takayasu kasalligining rivojlanish mexanizmlari

Arteriya devori uchta qatlamlardan iborat: tashqi (adventitiya), median (mushak yoki media), ichki (intima).



Rasmda arteriya bo'lagi: ichki qavati endotelial hujayralardan, o'rta qavat elastik va mushak tolalaridan, tashqi qatlami biriktiruvchi to'qimadan iborat.

Kasallikning birinchi bosqichida o'rta qatlamda yallig'lanish paydo bo'ladi - tomir mushak tolalarining normal hujayralari nobud bo'ladi va ularning o'rmini chandiq to'qimasi egallaydi. Natijada arteriya deformatsiyasi yuzaga keladi.

Keyingi bosqichda o'rta qatlam hujayralarining yo'q qilinishi davom etadi, patologik jarayon butun tomir devoriga tarqalib, tashqi va ichki qatlamlarga ta'sir qiladi.

Takayasu sindromining rivojlangan bosqichida yallig'lanish quyidagilarga olib kelishi mumkin:

- arteriya devorlarining cho'zilishi va ingichkalanishi - anevrizmaning shakllanishi;
- chandiq to'qimasi tufayli devorlarning qalinlanishi, tomirlar devorida tromb, mahalliy stenoz shakllanishi, (ba'zi joylarda tomirning qattiq torayishi) va ishemiya (a'zo va to'qimalarning qon bilan ta'minlanishi buzilishi) rivojlanishi.

Takayasu kasalligining simptomlari

Simptomlar jarayonning bosqichiga va qaysi arteriyaga ta'sir qilishiga bog'liq. Takayasu sindromi doimiy ravishda, lekin ko'p hollarda sekin rivojlanayotganligi sababli, bosqichlar orasida oylar yoki hatto yillar o'tishi mumkin.

Birinchi (erta, o'tkir) bosqich

Birinchi bosqichda faol patologik jarayon boshlanadi - tomirlar devorlarida o'tkir yallig'lanish, bu umumiy lohaslik belgilari bilan birga keladi.

Takayasu kasalligining birinchi bosqichida mumkin bo'lgan alomatlar:

- charchoq;
- bosh og'rig'i;
- tana haroratining oshishi;
- bo'g'imlar va mushaklardagi og'riqlar;
- tanadagi og'riqlar;

- ishtahaning pasayishi;
- vazn yo'qotish.

Bemorlarning 10 % kasallik hech qanday tarzda o'zini namoyon qilmaydi va asoratlari paydo bo'lguncha simptomlarsiz davom etadi. Bemorlarning 90 % da bir necha hafta yoki hatto oylar davomida umumiy lohaslik kuzatilsa-da, kasallikning birinchi bosqichida tashxis ko'pincha amalga oshirilmaydi.

Avvalo, bu kasallikning kamdan-kam uchraydiganligi va uning namoyon bo'lishi boshqa keng tarqalgan patologiyalarning belgilariga o'xshashligi bilan bog'liq. Simptomlarning kuchayishi remissiya davrlari bilan almashadi va qo'zg'alish bilan yallig'lanish ko'pincha lokalizatsiyani kengaytiradi, boshqa arteriyalarga tarqaladi.

Ikkinchi (kech, surunkali) bosqich

Surunkali yallig'lanish tufayli qaytarilmas o'zgarishlar yuz beradi: tomirlar torayadi yoki tiqilib qoladi. Natijada, ishemiya belgilari sezilarli bo'ladi - qon oqimi buziladi, buning natijasida to'qimalar kislorod va muhim oziq moddalar etishmasligiga uchraydi. Takayasu sindromi bilan og'riq bemorlarda organlar va tizimlarning noto'g'ri ishlashiga tez-tez sabab bo'ladigan ishemiya hisoblanadi.

Takayasu kasalligining ikkinchi bosqichida namoyon bo'lishi, qaysi arteriya ta'sirlanganiga qarab, turli organlar va tizimlarga ta'sir qiladi. Shu bilan birga, umumiy lohaslik belgilari (charchoq, zaiflik va bosh aylanishi) davom etishi mumkin. Fizikal tekshiruv paytida karotid arteriyadagi shovqinlar barcha yoshdagi bemorlarning 80 % da kuzatiladi.

Ikkinchi bosqichning boshida - bo'yin, pastki jag' va bosh og'rig'i, bosh og'rig'ini yutish, yo'talish vaqtida kuchayishi. Bu alomat katta yoshdagi bemorlarda 13-32% hollarda uchraydi va 7 yoshgacha bo'lgan bolalarda deyarli hech qachon bo'lmaydi.

Yallig'langan tomirlarning torayishi sababli qon bosimi oshadi. Shu bilan birga, ikkala qo'llar va oyoqlardagi ko'rsatkichlar 10 mm.s.m.ust gacha farq qilishi mumkin. Takayasu sindromida arterial gipertenziya tomirlarning elastikligi buzilishi va torayishi tufayli rivojlanadi.

Ishemiya tufayli - oyoqlarda qon oqimining buzilishi - bemorlarning 38-81% da vaqti-vaqti bilan o'tib ketuvchi oqsoqlanish, hatto tinj yurganda ham bemorda bu belgi uchrashi va kuchli og'riq tufayli yurishni to'xtashga majbur bo'lishi kuzatiladi. Ishemiya qo'llarning zaifligi va qo'llarning sovuqligi bilan ham namoyon bo'ladi. Ba'zida bemorning pulsi sezilmaydi yoki puls zaiflashadi.

Nevrologik buzulishlar - ish qobiliyatining pasayishi, xotira buzilishi, hushidan ketish, bosh aylanishi, bosh og'rig'i va talvasalar kuzatiladi. Miyada qon aylanishining buzilishi tufayli bemorlarda ishemik insult yoki lakunar miya infarkti rivojlanadi.

Bemorlarda ko'rishning buzilishi, uyqu yoki umurtqa arteriyaning shikastlanishi tufayli yuzaga keladi. Nonspesifik aortoarteritning xarakterli belgilari ikki tomonlama ko'rish yoki bir ko'zda to'satdan ko'rlikdir. Takayasu sindromidagi ko'krakda og'riq aortaning ko'krakdagi bo'limi, o'pka arteriyasining shikastlanishi yoki yurak ishemiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Yurak faoliyatining buzilishi ko'pincha to'sh ortidagi og'riqlar, nafas qisilishi, yurak urish tezligining oshishi bilan namoyon bo'ladi. Kamdan kam holatlarda, bemorning hayotiga tahdid soladigan holatlar rivojlanishi mumkin, bu: aorta yetishmovchiligi (20-24%), perikardit (8% dan kam), dimlanish sababli yurak yetishmovchiligidir (7% dan kam), infarkt (3% dan kam).

Takayasu kasalligining ikkinchi bosqichining boshqa belgilari:

- qorin bo'shlig'ining qon bilan ta'minlanmaganligi sababli qorin og'rig'i, ko'ngil aynishi yoki qayt qilish;
- 24-68% hollarda nefropatiya (buyrak patologiyasi) rivojlanishi;
- teridagi o'zgarishlar (tugunchali eritema, teri osti shishi, urtikar toshma).

Yallig'langan tomirlar toraymasligi mumkin, aksincha, 50-100% gacha cho'ziladi va kengayadi. Bunday holda, devor ingichka bo'ladi, anevrizma hosil bo'ladi. Anevrizmaning xavfi shundaki, u har qanday vaqtda yorilib, kuchli ichki qon ketishiga va bemorning o'limiga olib kelishi mumkin.

Kasallik tasnifi

Takayasu sindromi joylashuviga qarab besh turga bo'linadi.

Aortoarteritdagi shikastlanish turlari:

- I - aorta yoyi va undan chiqib ketadigan arteriyalar ta'sirlanishi;
- IIa - ko'tarilish bo'limi, aorta yoyi, shuningdek uning shoxlari ishtiroki;
- IIb - ko'krak qismi, tushuvchi va ko'tarilish bo'limi, aorta yoyi, shuningdek, uning shoxlari ishtiroki;
- III - tushuvchi torakal, qorin aortasi va (yoki) buyrak arteriyasi;

- IV – aortaning qorin bo'limi, shuningdek, buyrak arteriyasiga ta'sir qilishi;

- V - IIb va IV turlari bir vaqtning o'zida paydo bo'lishi.

Kasallik nima uchun ma'lum bir arteriyaga ta'sir qilishi aniq ma'lum emas.

Kasallikning tashxisoti

Takayasu kasalligi umumiy amaliyot shifokori va revmatolog tomonidan tashxislanadi va davolanadi. Shuningdek, qon tomir jarrohi, kardiolog yoki oftalmologning maslahati lozim bo'ladi.

Bemorning remissiyadagi holatini tashxislash va nazorat qilishning qiyinligi Takayasu sindromining tashqi ko'rinishlarsiz rivojlanishi mumkinligidadir. Ko'rinadigan alomatlar va shikoyatlar boshqa vaskulitlarning namoyon bo'lishiga, shuningdek, yurak-qon tomir va asab tizimining kasalliklariga o'xshash bo'lishi mumkin. Qo'llarning birida pulsning yo'qolishi Takayasu sindromining muhim tashxisot belgisi hisoblanadi. Shifokor bemorni diqqat bilan tekshirishi lozim, ayniqsa pulsning xususiyatiga, qon bosimini o'lchashga alohida e'tibor beradi. Ko'pincha bu 10 mm.sm/ust. farq qiladi. Bu esa shifokorni Takayasu kasalligidan shubha qilishga undaydi.

Takayasu sindromini qon tomirlarning boshqa yallig'lanishli kasalliklaridan ajratish uchun Amerika revmatologlari kolleji tomonidan ishlab chiqilgan maxsus tashxisot mezonlari qo'llaniladi. Agar oltila parametrdan uchtasi mos kelsa, natija ishonchli deb tan olinadi.

Tashxisot mezonlari:

- bemorning kasallikni dastlabki aniqlashdagi yoshi - 40 yoshgacha;
- oyoqlarda ishemiya tufayli vaqti-vaqti bilan kuzatiladigan oqsoqlanishning mavjudligi;
- bir yoki ikkala elka arteriyada pulsning yo'qligi yoki kamayishi;
- ikkala qo'llarda qon bosimida sezilarli farq borligi (kamida 10 mm.sm.ust);
- aorta, uyqu arteriyasi, o'mrov osti arteriyasi, qorin arteriyasi ustida shovqin eshitilishi;
- aorta yoki boshqa yirik arteriyalarning torayishi yoki yopilishi, ammo bu boshqa kasalliklar bilan bog'liq emasligi (instrumental tekshiruv bilan tasdiqlanishi kerak).

Ba'zida o'ziga xos bo'lmagan aortoarteriit belgilari birinchi bo'lib oftalmolog tomonidan aniqlanadi. Bir qator o'zgarishlar - ko'zning to'r pardasi ishemiyasi, yoki unga qon quyilishi, tomirlarning kengayishi, periferik to'r pardaning mikroanevrizmalari, ko'rish nervining atrofiyasi – bularning barchasi yirik arteriyalarning shikastlanish belgisi bo'lishi mumkin.

Laborator tekshiruvlar

Yashirin yallig'lanish belgilarini aniqlash uchun qon tahlillari o'tkaziladi. Takayasu sindromi tashxisi qo'yilgan bemorlarda trombositlar sonining ko'payishi, ba'zida qonda leykositlar soni, eritrositlar cho'kishining oshishi (ECHT) va C-reaktiv oqsilning ko'payishi qayd etiladi.

Tomirlarning boshqa yallig'lanishli kasalliklarini tashxislash uchun biopsiya qo'llaniladi - laboratoriyada o'rganish uchun biologik material olinadi. Katta arteriyalarning yallig'lanishini aniqlash uchun bu usul qo'llanilmaydi.

Instrumental tadqiqot usullari

Instrumental tadqiqotlar tomirlardagi o'zgarishlarni tasavvur qilish va kasallikning dinamikasini baholashga yordam beradi.

Angiografiya uzoq vaqtdan beri Takayasu sindromi va boshqa vaskulitlarni tashxislashda oltin standart hisoblanadi. Jarayon davomida bemorning tomiriga yupqa egiluvchan kateter kiritiladi va u orqali maxsus yodlangan bo'yoq eritmasi yuboriladi. Bu tomirning tekshirish uchun kontrastli rentgenogramma o'tkazish imkonini beradi.

Hozirgi vaqtda angiografiya o'rniga bemor uchun invaziv bo'lmagan, xavfsiz va og'riqsiz tashxisot usullari qo'llaniladi (bu ignalar, kateterlar kiritishni talab qilmaydi) - magnit-rezonans angiografiya (MRA) yoki KT angiografiyasi (KTA). Kompyuter tomografik angiografiyasi tomirlardagi patologik o'zgarishlarni aniqlash va qon oqimining tabiatini baholash imkonini beradi.

Ushbu universal tekshiruvlar aortaning barcha shoxlari holatini baholash, anevrizmalar va devor oldi tromblarni aniqlash, arteriya bo'shlig'ini tiqilib qolishi, torayishi yoki arteriyalar bo'shlig'ini notekisligini erta bosqichda aniqlash imkonini beradi. MRA va KTA tashxisot uchun ham, bemorning ahvolini kuzatishda ham qo'llaniladi. Ultratovush tashxisoti (ultratovush) ko'pincha qon tomir devorining qalinlashishini aniqlash uchun ishlatiladi, faqat bu usul uyqu, son va

o'mrov osti arteriyalarni tekshirish uchun qo'llaniladi. Rangli Doppler exografiyasi (RDE) chaka, uyqu, qo'ltiq osti va son arteriyalarning holatini baholashga yordam beradi.

Davolash

Terapiya tomirlarning shikastlanish darajasiga, shuningdek, kasallikning bosqichiga va bemorning ahvoriga bog'liq. Engil holatlarda davolanish kerak bo'lmasligi mumkin, ammo bemor shifokor nazorati ostida bo'lishi va muntazam tekshiruvdan o'tishi kerak. Ichki qon ketish, yurak xuruji, insult kabi asoratlar bo'lsa, kasalxonaga yotqizish zarur. Boshqa hollarda, aorta yoyi sindromi bilan og'riqan bemorlarda uyda konservativ (dori) davo o'tkaziladi.

Konservativ (dori) davolash

Dori-darmonlar tomirlarning yallig'lanishini kamaytirish, asoratlar xavfini kamaytirish yoki ulardan zararni kamaytirish uchun kerak.

Glyukokortikoidlar (steroid gormonlar) o'ziga xos bo'lmagan aortoarteriitli bemorlarning ko'pchiligida remissiyaga erishish uchun yordam beradi (kasallikning rivojlanishini to'xtatadi). Ko'pincha prednizon tavsiya etiladi.

Terapiya kursining boshida shifokor optimal davolash rejimini tanlaydi va bemorning ahvoli yaxshilangandan keyin preparatning dozasini asta-sekinlik bilan kamaytiradi. Kasallikning qo'zg'alishini oldindan aytib bo'lmaydi, ular bir xil alomatlar yoki yangi namoyishlar bilan birga bo'lishi mumkin. Agar bemorning davolash jarayonida ahvoli uzoq vaqt davomida yaxshilanmasa, davolash sxemasiga immunosupressiv preparatlar qo'shiladi.

Bundan tashqari, shifokor buyurishi mumkin:

- arterial trombozning oldini olish uchun antitrombositar preparatlari, masalan, asetilsalisil kislotasi;
- qon bosimini nazorat qiluvchi preparatlar.

Jarrohlik davosi

Agar qon aylanishining buzilishi jiddiy asoratlarga olib kelgan bo'lsa, shuningdek, qon bosimi yoki ishemiya va og'riqni kamaytirish uchun jarrohlik davo o'tkaziladi.



Toraygan arteriyani o'kavchanligini yaxshilash uchun stent qo'llaniladi. Amaliyot davomida tomir ichiga maxsus egiluvchan to'r trubkasi, yani stent kiritiladi.

Tomirlarning ma'lum bir qismi to'liq tiqilib qolsa, shunt qo'yish tavsiya qilinadi.



Operasiya paytida shunt yordamida qon oqimining muqobil yo'li yaratiladi - sintetik naycha yoki bemorning o'z tomirining boshqa joydan olinadi. Qon oqimini shunt orqali siqilish joyida aylanma yo'l bilan hosil qilish.

Balon angioplastikasi - bu arteriyani havo shari bilan kengaytirish. Teri teshilib toraygan tomirga balonli kateter kiritiladi. Havo bosimi ostida balon va u bilan birga tomir devorlari kengayadi - bu jarayon pufakni havo bilan to'ldirishga o'xshaydi. Jarayon tugagach, kateter chiqariladi. Angioplastikaning xavfi kam bo'lib, arteriyaning kichik qismlarini tiklash uchun buyuriladi va lokal anesteziya ostida amalga oshiriladi.

Aorta qopqog'i yurakning chap qorinchasi va aortani bog'laydi, uning vazifasi qonning teskari oqimini oldini olishdir. Agar aorta qopqog'i yallig'lanish jarayoni tomonidan sezilarli darajada shikastlangan bo'lsa va o'z vazifasini bajara olmasa, uni tiklash yoki almashtirish uchun jarrohlik amaliyoti talab etiladi.

Takayasu kasalligining oqibati

Takayasu sindromi uzoq yillar davomida rivojlanishi mumkin bo'lgan surunkali kasallikdir. Ko'pincha tashxisni faqat kechki bosqichda, tomirlar allaqachon deformatsiyalangan yoki toraygan holda aniqlash mumkin. Ko'pgina bemorlar uzoq muddatli glyukokortikoid terapiyasi va tibbiy nazoratga muhtoj. Ko'pincha kasallik qaytalanish xususiyatiga ega - shuning uchun ularga medikamentoz davo chora-tadbirlari o'tkaziladi. Olimlar nima uchun bir qator bemorlarda pulssiz sindrom tez rivojlanib, davolash qiyin va nogironlikka olib kelishini, boshqalarda (bemorlarning

taxminan 20%) kasallik davolanmasdan to'xtashini hali aniqlay olishmagan.

Aorta yoyi sindromining xavfli asoratlari

Takayasu kasalligining barcha asoratlari markaziy qon aylanishining surunkali buzilishi, organlar va to'qimalarning ishemiyasi bilan bog'liq. Aorta anevrizmasining yorilishi Takayasu sindromining eng og'ir asorati bo'lib, bemorning tezda o'limiga olib keladi. Mumkin bo'lgan asoratlarning aksariyati bemorning o'limiga olib kelishi yoki uning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytirishi mumkin. Arteriyalarning holati ko'rinadigan alomatlarisiz yomonlashishi mumkin, shuning uchun Takayasu sindromi bo'lgan odamlar muntazam ravishda instrumental tekshiruvdan o'tishlari kerak.

Nonspesifik aortoarteriitning hayot uchun xavfli asoratlari:

- qon tomirlarda og'ir buzilishlar tufayli - miokard infarkti, miya infarkti va insult rivojlanishi;
- arterial gipertenziya;
- miokardit (yurak mushagining yallig'lanishi) va yurak yetishmovchiligi;
- aorta anevrizmasining yorilishi - asosiy arteriyaning yaxlitligini buzilishi natijasida bemorning tezda o'limiga olib kelishi;
- osteoporoz, steroid gormonlarni uzoq muddat qo'llash natijasida Kushing sindromining rivojlanishi;
- Takayasu kasalligining murakkab shakli bilan og'riqan bemorlarda immunosupressiv dorilarni qabul qilish (immunitet tizimining faolligini pasayishi) natijasida infeksiyalarga moyillikning kuzatilishi.

Kavasaki kasalligi

Kavasaki kasalligi o'rta diametrli tomirlarni zararlanishi bilan kechadigan vaskulitdir. Bu kasallik ko'pincha 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda ko'proq uchraydi. Amerika Qo'shma Shtatlarida bu kasallik chastotasi yiliga 100 000 kishiga 25-50 ta holatda uchraydi. Bu kasallik birinchi marta 1967 yilda yapon pediatri Tomisaku Kavasaki tomonidan yozilgan (kasallik uning nomi bilan atalgan); isitma, teri toshmasi, kon'yunktivit (ko'zning qizarishi), enantema (tomoq va og'izning qizarishi), qo'l va oyoqlarning shishishi, bo'yin limfa tugunlarining shishishi bir guruh bolalarda aniqlagan. Dastlab, kasallik "teri-shilliq-limfa sindromi" deb nomlangan. Bir necha yil o'tgach, yurak asoratlari.

masalan, koronar arteriyalarning anevrizmalari (bu qon tomirlarining lümeninin kengayishi) qayd etilgan.

Kavasaki kasalligi (KK) - o'tkir tizimli vaskulit bo'lib, bu tanadagi har qanday o'rta kattalikdagi arteriyaning, birinchi navbatda, koronar arteriyalarning kengayishi (anevrizma) rivojlanishiga olib kelishi mumkin bo'lgan qon tomirlari devorining yallig'lanishi bilan kechadigan kasallik. Biroq, ko'pchilik bolalarda faqat o'tkir belgilar bilan kechadi, yurak-qon tomir asoratlari kamdan kam uchraydi.

Epidemiologiya

KK, kamdan-kam bo'lsada, Shenleyn-genox kasalligi kabi bolalarda eng ko'p uchraydigan vaskulyitlardan biri hisoblanadi. Kavasaki kasalligi butun dunyoda qayd etilgan bo'lib, lekin u Yaponiyada ko'proq tarqalgan. Bu kasallik deyarli faqat yosh bolalarda rivojlanadi. KK bilan og'rigan bolalarning taxminan 85% 5 yoshdan kichik bo'lib, kasallikning eng yuqori ko'rsatkichi 18-24 oylik bolalarga to'g'ri keladi; 3 oylikdan kichik yoki 5 yoshdan katta bemorlarda kamroq uchraydi, ammo koronar arteriya anevrizmasi (KAA) rivojlanish xavfi yuqori. Kasallik o'g'il bolalarda qizlarga qaraganda ko'proq uchraydi. Yilning istalgan vaqtida KK bilan kasallanish holatlari kuzatilsada, qish va bahorning oxirlarida kasallikning soni ko'payadi.

Etiologiya

KKning sababi noma'lumligicha qolmoqda, garchi infeksiya unga turtki bo'lgan degan taxminlar mavjud. Yuqori sezuvchanlik yoki immunitetning zaiflashishi, ehtimol yuqumli agent (ba'zi viruslar yoki bakteriyalar) tufayli kelib chiqqan yallig'lanish jarayonini qo'zg'atishi mumkin, bu yallig'lanishga olib keladi va ba'zi genetik moyil bo'lgan odamlarda qon tomirlarining shikastlanishiga olib keladi.

Klinik manzara

Kasallik yuqori isitma bilan kechadi, uning sababini aniqlab bo'lmaydi. Bola odatda juda asabiy bo'ladi. Tana haroratining ko'tarilishi bilan birga yoki keyin ikkala ko'zning qizarishi kuzatiladi. Bolada turli xil teri toshmasi paydo bo'lishi mumkin, masalan, qizamiq yoki qizil ko'ylak kabi, urtikar toshmalar, papulalar va boshqalar. Teri toshmasi, asosan, magistral va qo'l-oyoqlarda, tagliklar tegadigan joylarda paydo bo'ladi va terining qizarishi bilan birga terining qipiqalanishiga olib keladi.

Og'izdagi o'zgarishlar yorqin qizil yorilgan lablar, tilning qizarishini ("qizil" til deb ataladi) va qizarib ketgan tomoqni o'z ichiga olishi mumkin. Kasallik, shuningdek, kaft va oyoqlarning shishishi va qizarishi shaklida ta'sir qilishi mumkin. Barmoqlar va oyoq barmoqlari shishgan ko'rinishga ega bo'lishi mumkin. Xarakterli belgi-barmoqlar va oyoq barmoqlarining uchlari atrofidagi terining qipiqanishi (taxminan ikkinchi va uchinchi haftalar) hisoblanadi. Bemorlarning yarmidan ko'pi bo'ynidagi limfa tugunlarining kattalanishi xos bo'lib, ular kamida 1.5 sm gacha kattashadi. Ba'zida qo'shimcha simptomlar bo'g'imlarning shishishi, qorin og'rig'i, diareya, asabiylashish yoki bosh og'rig'i kabi kuzatiladi. Bolalarda BCG vaktsinasi joyidagi chandiqlik sohasida qizarish paydo bo'lishi mumkin.

KKning eng jiddiy ko'rinishi bu yurakning zararlanishidir, chunki u tez rivojlanuvchi xarakterda ega. Ultratovush tekshiruvda yurak shovqinlari, ritmning buzilishi va b. aniqlanadi. Yurakning barcha qatlamlari yallig'lanishdan ta'sirlanishi mumkin, ya'ni perikardit (yurakni o'rab turgan membrananing yallig'lanishi), miokardit (yurak mushagining yallig'lanishi) va yurak qopqog'ining shikastlanishi rivojlanishi mumkin. Biroq, bu kasallikning asosiy xususiyati koronar arteriya anevrizmasining (KAA) rivojlanishi hisoblanadi.

Kasallikning og'irligi har bir bolada o'zgacha kechadi. Har bir bolada barcha klinik ko'rinishlar mavjud bo'lmaydi va ko'pchilik bemorlarda yurak zararlanishi rivojlanmaydi. Davolanadigan 100 boladan atigi 2-6 nafarida anevrizma uchraydi. Ba'zi bolalar (ayniqsa, 1 yoshgacha bo'lganlar) ko'pincha ushbu kasallikning to'liq bo'lmagan shakllariga ega, ya'ni ularda unga xos bo'lgan barcha klinik belgilar mavjud emas, bu esa tashxisni qiyinlashtiradi. Bolalarning ba'zilarida anevrizma paydo bo'lishi mumkin. Ular atipik KK deb tashxislanadi.

Tashxisoti

KK tashxisi-bu klinik tashxis bo'lib, bunda, tashxis faqat shifokor tomonidan klinik baholash asosida amalga oshiriladi. Agar sababsiz yuqori isitma 5 yoki undan ortiq kun davom etsa va quyidagi 5 ta belgidan 4 tasi bolada kuzatilsa, aniq tashxis qo'yish mumkin:

- ikki tomonlama kon'yunktivit (ko'z olmasini qoplaydigan shilliq qavatning yallig'lanishi);
- limfa tugunlarining shishishi;
- teri toshmasi;

- og'iz va tilning shikastlanishi;
- oyoq-qo'llarning o'zgarishi.

Shifokor bir xil belgilarga ega bo'lishi mumkin bo'lgan boshqa kasallikning belgilari yo'qligiga ishonch hosil qilishi kerak. Ba'zi bolalarda bu kasallik to'liq shaklda o'zini namoyon qilmaydi, ya'ni ular o'zining barcha xarakterli klinik mezonlariga ega emas, bu esa tashxisni qiyinlashtiradi. Bunday holatlar "to'liq bo'lmagan KK" deb ataladi.

KK uch fazali kasallikdir:

- o'tkir bosqich, bu isitma va boshqa alomatlar mavjud bo'lgan dastlabki 2 haftani o'z ichiga oladi;

- o'tkir osti faza: ikkinchidan to'rtinchi haftagacha - trombositlar soni ko'tarila boshlagan va anevrizmalar paydo bo'lishi mumkin bo'lgan davr;

- tiklanish bosqichlari: birinchi oydan uchinchi oygacha, laboratoriya tekshiruvlaridagi barcha o'zgarishlar normal holatga qaytganda va qon tomirlarining ba'zi anomaliyalari (masalan, KAA) yo'qoladi yoki hajmi kamayadi. Agar kasallik davolanmasa, u taxminan 2 hafta ichida o'z-o'zidan o'tib ketishi mumkin, ammo koronar arteriyalar shikastlangan holda qoladi.

Hozirgi vaqtda ushbu kasallikni aniq tashxislashga yordam beradigan laboratoriya tekshiruvlari mavjud emas. Eritrositlarning cho'kish tezligining oshishi (ECHT), yuqori C-reaktiv oqsil, leykositoz (oq qon hujayralari sonining ko'payishi), anemiya (qizil qon tanachalari sonining pastligi), qon zardobida albuminlar miqdorining pasayishi va jigar fermentlarining yuqori bo'lishi tashxisni aniqlashda ko'mak beradi. Trombositlar soni (qon ivish jarayonida ishtirok etadigan hujayralar) odatda kasallikning birinchi haftalarida normal bo'ladi, lekin ikkinchi haftada ko'paya boshlaydi va juda yuqori sonlarga yetadi.

Bolalarda trombositlar soni va ECHT normal holatga qaytgunga qadar davriy tekshiruvlar o'tkazishlari kerak.

Dastlabki bosqichlarda elektrokardiogramma (EKG) va exokardiyografiya o'tkazilishi lozim. Exokardiyografiya dilyatasiya (kengayish) yoki anevrizmalarni aniqlashga va koronar arteriyalarning hajmi va shaklini baholashga yordam beradi.

Davolash

Kavasaki kasalligini davolash standarti tomir ichiga yuboriladigan immunoglobulin hisoblanadi. Tashxis aniq bo'lgach darhol berilishi

kerak, chunki terapiya arterial anevrizmalar ehtimolini sezilarli darajada isitma va boshqa belgilarning davomiyligini kamaytiradi. Preparat 2 g/kg dozada bir marta yuboriladi (maqsadli maksimal doza 100-140 g/kg).

Kavasaki kasalligi bo'lgan barcha bemorlar aspirin bilan davolanishi kerak. Aniq dozasi belgilanmagan. Aspirinning yuqori dozalari (kuniga 80-100 mg / kg) odatda qo'llaniladi, ammo yuqori dozalarning past dozalardan (kuniga 3-5 mg / kg) ustunligi isbotlanmagan.

Agar tomir ichiga yuboriladigan immunoglobulinga rezistenlik xavfi yuqori bo'lsa, yoki anevrizma hosil bo'lish xavfi yuqori bo'lsa, immunoglobulinni yuborish glyukokortikoidlar yoki boshqa immunosupressiv dorilar bilan birlashtirilishi kerak.

Prednizolonning odatiy dozasi kuniga 2 mg/kg ni tashkil qiladi (kuniga maksimal 60 mg) 15 kun davomida kamaytiriladi. Kortikosteroidlar o'rniga infliksimab, anakinra yoki siklosporin buyurilishi mumkin.

Asoratlanish xavfi yuqori bo'lmaganda kortikosteroidlar va boshqa immunosupressiv dorilarni qo'shimcha kiritish tavsiya etilmaydi.

To'liq bo'lmagan Kavasaki kasalligi bilan bo'lgan bemorlar vena ichiga yuboriladigan immunoglobulin bilan davolashni kechiktirmasliklari kerak. To'liq bo'lmagan Kavasaki kasalligi aniqlangandan so'ng terapiyani darhol boshlash kerak, chunki davolamaslikning har kuni koronar arteriyalarning kengayish xavfi oshirib boradi.

Agar makrofaglarni faollashtirish sindromi yoki unga shubha qilingan bo'lsa, sitokin bo'roniga ta'sir qiluvchi dorilar: anakinra va kortikosteroidlar bilan birgalikda tomir ichiga immunoglobulin bilan davolashni darhol boshlash tavsiya etiladi. Davolashning kech boshlanishi o'lim xavfini oshiradi.

Immunoglobulinni qo'llashdan keyin doimiy isitma bo'lgan bemorlarda kortikosteroidlarni qo'llashdan ko'ra tomir ichiga immunoglobulinning ikkinchi kursi afzalroqdir. Ammo shuni yodda tutish kerakki, tomir ichiga immunoglobulinning takroriy dozasini kiritish gemolitik anemiya rivojlanish ehtimolini oshiradi. Gemolitik anemiya uchun xavf omillari bo'lgan bemorlarda muqobil davolash usullarini (glyukokortikoidlar yoki boshqa immunomodulyatorlar) qo'llash haqida o'ylash kerak.

Agar immunoglobulinni takroriy yuborishdan keyin ham tana harorati saqlansa, glyukokortikoidlar bilan immunosupressiv terapiya yoki infliksimab, siklosporinni yuborish tavsiya etiladi.

Og'ir holatlarda, masalan, tez kengayadigan anevrizmalarda glyukokortikoidlar va boshqa immunosupressiv dorilarning kombinasiyasidan foydalanish mumkin.

Harorat normallashtirildandan so'ng, kunlik termometriyani 1-2 hafta davomida davom ettirish kerak, chunki kasallikning qaytishi mumkin yoki kasallik terapiyaga chidamli bo'lishi mumkin. Isitmaning davomiyligi koronar arteriya anevrizmalarining rivojlanishi uchun prognoz qiluvchi omil hisoblanadi.

Koronar arteriya anevrizmasi bo'lmagan, ammo immunoglobulin terapiyasidan so'ng doimiy artrit bilan og'riqan bemorlarga qisqa muddatli (3-4 hafta) NYAQPlarni buyurish mumkin. Agar NYAQPlarning uzoq kursi zarur bo'lsa, muqobil antikoagulyantlardan (masalan, klopidogrel) foydalanishga e'tibor qaratish lozim.

Oqibati

Ko'pgina bemorlar uchun oqibati qoniqarli, chunki ular normal hayot kechirishlari, o'sishi va rivojlanishi mumkin.

Koronar arteriyalarning doimiy buzilishlari bo'lgan bemorlarning oqibati asosan tomirlarning torayishi (stenozi) va bloklanishi (okklyuziyasi) rivojlanishiga bog'liq. Ular hayotning boshida yurak-qon tomir kasalliklarini rivojlanishiga moyil bo'lishi mumkin va kardiolog tomonidan uzoq vaqt davomida "D" nazoratida bo'lishi kerak.

Tugunchali periarteriit

Tugunchali periarteriit (TP) kichik va o'rta arteriyalarga ta'sir qiluvchi tizimli vaskulitlar guruhiga kiradi. Bu kasallikda anevrizma va tromboz rivojlanadi va tomir devorining yallig'lanishi kuzatiladi. Uzoq muddat kechishida bu kasallikda buyraklar, yurak, bo'g'imlar, teri, asab tizimi va oshqozon-ichak traktining shikastlanishi kuzatiladi. Tugunchali periarteriit (TP) rivojlanishida virusli infeksiyaning (jumladan, gepatit B) roli ko'rib chiqilgan; shu bilan birga, emlash, zardob va dori-darmonlarni yuborish, insolyasiya yoki gipotermiya qo'zg'atuvchi omillar bo'lishi mumkin.

Etiologik omillarga javoban giperergik reaksiya qon tomirlari devorlarida fiksasiyalangan va ularda autoimmun yallig'lanishni keltirib

chiqaradigan immun komplekslarning shakllanishi bilan rivojlanadi. Bu jarayonlar shikastlangan tomirlar endoteliyasi tomonidan koagulyasiyani kuchaytiruvchi omillarning chiqishi va tromb hosil bo'lishi bilan birga kechadi.

Erta tashxis qo'yish va to'g'ri zamonaviy davolash klinik remissiyaga erishish va bunday bemorlarning hayot sifatini yaxshilash va uning davomiyligini oshirish imkonini beradi.

Kasallikning turlari:

Tugunchali periarteriitning quyidagi turlari farqlanadi:

- 1) astmatik;
- 2) klassik;
- 3) monoorganli;
- 4) teri trombangitik.

Kasallikning alomatlari

Asosiy alomatlar: vazn yo'qotish, lohaslik, qorinda og'riq va sansiqlar. Ko'pgina bemorlarda buyraklar shikastlanishi kuzatiladi, bu qon bosimining oshishi, shish va siyishning buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

Ovqat hazm qilish tizimining qon tomirlari shikastlanganda, ichak devorining teshilishi kuzatilishi mumkin. Bu holat yiringning ko'rinishi, chidab bo'lmas og'riq, qon bilan aralashgan axlat ajralishi, tana haroratning keskin oshishi bilan birga kechadi. Agar yuzaki qon tomirlari shikastlangan bo'lsa, terida shish va kamdan-kam holatda yaralar paydo bo'ladi. Yurakni qon bilan ta'minlash uchun mas'ul bo'lgan qon tomirlari shikastlanganda ko'krak qafasi sohasida og'riq paydo bo'ladi, yurak xuruji kuzatilishi mumkin. Bemorlarda talvasa va gallyusinasiyalar kuzatilishi mumkin. Shu bilan birga, bemorlarda ko'pincha mushaklar va bo'g'imlarda og'riq kuzatiladi. Agar o'z vaqtida yordam ko'rsatilmasa, nogironlik, og'ir holatlarda o'lim bilan yakunlanishi mumkin.

Tashxisoti

Siydikning umumiy klinik tahlilida mikrogematuriya, proteinuriya va silindruriya aniqlanadi; umumiy qonda tahlilida - neytrofilli leykositoz, gipertrombositoz, anemiya belgilari aniqlanadi. Tugunchali periarteriitda biokimyoviy qon tahlilida quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi: γ - va α_2 -globulinlar, sial kislotasi, fibrinogen, seromukoid va CRO fraksiyalarining ko'payishi.

Tugunchali periarteriit tashxisni aniqlashtirish uchun biopsiya o'tkaziladi. Qorin devori yoki pastki oyoqning teri-mushak biopstatida yallig'lanish infiltrasiyasi va tomirlar devorlarida nekrotik o'zgarishlar aniqlanadi. Tugunchali periarteriit bilan bo'lgan bemorlarda qonda ko'pincha HBsAg yoki unga qarshi antitanachalar aniqlanadi. Bemorlarni ko'z tubi tekshirganda, tomirlardagi anevrizmalarni aniqlash mumkin. Buyrak tomirlarining ultratovush tekshiruvida ularning stenozini aniqlanadi. O'pkaning oddiy rentgenografiyasi o'pka rasmining kuchayishi va uning deformatsiyasini ko'rsatadi. Bemorlarda kardiopatiya belgilarini aniqlash uchun EKG, yurakning ultratovush tekshiruvi, dopler kardiografiya o'tkaziladi.

Tugunchali periarteriit uchun katta tashxisot mezonlari buyrak shikastlanishi, qorin sindromi, koronarrit, polinevrit, eozinofiliya bilan bronxial astma mavjudligini o'z ichiga oladi. Qo'shimcha (kichik) mezonlar - miyalgiya, isitma, vazn yo'qotish. Tugunchali periarteriitni tashxislashda uchta asosiy va ikkita kichik mezon hisobga olinadi.



Bolalarda tugunchali periarteriitda terida kuzatiladigan toshmalar

Davolash

Bemorlarni davolash terapiyaning uzluksizligi va davomiyligi (2-3 yilgacha) bilan farqlanadi. Kasallikning shaklini hisobga olgan holda, u revmatolog, kardiolog, nefrolog, pulmonolog va boshqa mutaxassislarning birgalikdagi sa'y-harakatlari bilan amalga oshiriladi. Tugunchali periarteriitning erta va asoratlanmagan shakllarida yiliga 2-3 marta kortikosteroid terapiyani takrorlash yo'li bilan kasallikning kechishini korreksilash mumkin.

Yamon sifatli gipertenziya yoki nefrotik sindrom bilan asoratlangan tugunchali periarteriitda immunodepressiv sitostatiklar (azatioprin,

siklofosfamid) buyuriladi. DVS sindromi va gipertrombositozni bartaraf etish uchun heparin, pentoksifillin, dipiridamol buyuriladi.

Mushak atrofiyasi yoki nevrit bilan yuzaga keladigan surunkali tugunchali periarteriitda mashqlar bilan davolash, gidroterapiya va o`qalashni qo`llash tavsiya etiladi. Ekstrakorporal gemokorreksiya usullari (plazmaferez, gemosorbsiya, krioaferez) qon oqimidan immun komplekslarni, autoantitanachalar va ortiqcha tromb hosil qiluvchi omillarni olib tashlash hisobiga autoimmun reaksiyalarning kuchayishini va qonning yopishqoqligini kamaytiradi.

Oldini olish

Asosiy profilaktika choralari: dori-darmonlarga nisbatan allergik reaksiyalar mavjudligini hisobga olish, nazorat ostida immunizasiya o`tkazish va yuqumli omillardan himoyalash.

TEST TOPSHIRIQLARI

1. Bolalarda revmatizmning kechishi:
 - A. chaqmoq tez
 - B. o'tkir, o'tkir osti, yashirin
 - C. faol, o'sib borayotgan
 - D. cho'zilgan, surunkali

2. Bolalarda yurak revmatik kasalliklarining klinik belgilari:
 - A. doimiy bradikardiya
 - B. uch a'zoli ritm
 - C. diffuz xirillashlar
 - D. yurak chegaralarining kengayishi, taxikardiya, sistolik shovqin

3. O'tkir revmatik isitmaning "kichik" diagnostik mezoniga quyidagilar kiradi:
 - A. xoreya
 - B. artralgiya
 - C. teri osti revmatik tugunlari
 - D. kardit

4. Antistreptolizin-O, antistreptogialuronidaza, antistreptokinaza titrlarining oshishi qaysi kasalliklarga xosdir?
 - A. dermatomiyozit
 - B. YURA
 - C. Revmatizm
 - D. tizimli scleroderma

5. Revmatizmning ikkilamchi profilaktikasi uchun qanday antibiotiklardan foydalaniladi:
 - A. Linkomisin
 - B. Tetrasiklinlar
 - C. Penisillinlar guruhi
 - D. Sefalosporinlar

6. Quyidagilardan asosan Visler Fankoni allergosepsisi bilan boshlanadigan kasallikni tanlang:
 - A. YuRA

- B. Tizimli qizil yugurik
- C. Tugunchali periarteriit
- D. Dermatomiozit

7. YuRA da ko'zning shikastlanishi (uveit) bilan kechadigan bo'g'im'l shakli uchun buyuriladigan asosiy dorilarni ko'rsating:

- A. Nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar, aminoxinolon preparatlari, sitostatiklar
- B. Prednizolon, sitostatiklar, antibiotiklar
- C. Antibiotiklar, glyukokortikoidlar
- D. Virusga qarshi dori vositalari, vitaminli terapiya

8. Bolalarda revmatoid artritning qaysi shakli og'ir kechadi?

- A. Vissler–Fankonining allergik subsepsisi
- B. Still kasalligi
- C. YuRAning bo'g'im–visceral shakli, o'tkir kechishi
- D. YuRAning bo'g'im – visceral shakli, surunkali kechishi

9. Revmatoid artritga tegishli bo'lmagan klinik belgini aniqlang:

- A. Bo'g'im sindromi
- B. Endokardit
- C. Ko'zning zararlanishi
- D. Bo'g'imlarning ertalabki qotishi

10. Quyidagi kasalliklardan qaysi biri osteoporoz rivojlanishi bilan tavsiflanadi?

- A. Yuvenil revmatoid artrit
- B. Tugunchali periarteriit
- C. Tizimli sklerodermiya
- D. Tizimli qizil yugurik

11. Tizimli qizil yugurik qaysi kasallikni keltirib chiqarganda oqibati salbiy bo'ladi

- A. Nefrit
- B. Kapalak shaklida terining zararlanishi
- C. Perikardit
- D. Artralgiya

12. Tizimli qizil yugurikning asosiy klinik ko'rinishlariga quyidagilardan qaysi biri kirmaydi?

- A. "Qush yuzi"
- B. Yuzda kapalaksimon toshma mavjudligi
- C. Qonda yugurik hujaylarining mavjudligi
- D. Isitma

13. Qaysi kasallik uchun yuzdagi "kapalak" simptomi xos?

- A. Tizimli sklerodermiya
- B. Tizimli qizil yugurik
- C. Dermatomiozit
- D. Revmatizm

14. Tizimli qizil yugurukdagi o'limning asosiy sababini ko'rsating:

- A. Sepsis
- B. Qon tomir kasalliklari (tromboz)
- C. Buyrak yetishmovchiligi
- D. Yurak yetishmovchiligi

15. aQuyida keltirilgan qaysi kasalliklarda bronxial obstruksiya sindromi ko'proq uchraydi:

- A. Tizimli periarteriit
- B. Tizimli qizil yuguruk
- C. Dermatomiozit
- D. Tizimli sklerodermiy

16. Bolalarda qaysi kasalliklarda terining nekrotik shikastlanishi ko'proq kuzatiladi?

- A. Revmatoid artrit
- B. Tugunchali periarteriit
- C. Stilla sindromi
- D. Tizimli qizil yuguruk

17. Quyidagi kasalliklarning qaysi birida tomir pnevmoniyasi tez rivojlanishi mumkin?

- A. Tugunchali periarteriit
- B. Revmatizm
- C. Dermatomiozit

D. Revmatoid artrit

18. Yurak yetishmovchiligi quyidagi kasalliklarning qaysi birida erta rivojlanadi?

- A. Revmatizm
- B. Tugunchali periarteriit
- C. Revmatoid artrit
- D. Tizimli qizil yugurik

19. Quyidagi kasalliklardan qaysi biri ichakda qon ketishiga olib kelishi mumkin?

- A. Tugunchali periarteriit
- B. Revmatoid artrit
- C. Tizimli sklerodermiya
- D. Dermatomiozit

20. Tugunchali periarteriit qaysi kasallik bilan taqqoslanmaydi:

- A. Dermatomiozit
- B. Revmatizm
- C. Leykoz
- D. YuRA

21. Infekcion endokarditning rivojlanishi quyidagi omillar bilan bogliq:

- A. Surunkali infeksiya uchoqlari
- B. Antibakterial vositalarni qo'llash
- C. Moddalar almashinuvi buzilishi bilan kechadigan kasalliklar
- D. Endokrin kasalliklar

22. Infekcion endokarditning rivojlanishi quyidagi omillar bilan bogliq:

- A. Yurakda jarrohlik amaliyotini o'tkazish
- B. Antibakterial vositalarni qo'llash
- C. Moddalar almashinuvi kasalliklari
- D. Endokrin kasalliklar

23. Infekcion endokarditning zamonaviy kechishida bir vaqtning o'zida miokard zararlanishi qanday tezlikda uchraydi?

- A. Hech qachon

- B. Nisbatan ko'p
- C. Har zamonda
- D. Doimiy

24. Hozirgi vaqtda klapanlar endokardida yallig'lanish holatini qaysi viruslar kelitirib chiqaradi?

- A. rinoviruslar
- B. adenoviruslar
- C. gripp virusi
- D. koksaki enteroviruslari

25. Etiologiyasiga ko'ra perikarditlar bo'lmaydi:

- A. Virusli
- B. Bakterial
- C. Travmatik
- D. Parazitar

26. Glyukokortikoidlar qo'llanilmaydi:

- A. Yiringli perikarditda
- B. Revmatik perikarditda
- C. Biriktiruvchi to'qima diffuz kasalliklarida
- D. Norevmatik perikarditlarda

27. Endokarditni medikamentoz davolashning asosiga yotadi:

- A. Antibakterial davo
- B. Immunomodulyatorlar bilan davolash
- C. Yurak glikozidlari
- D. Diuretiklar

28. Norevmatik karditlarda bolalarda ko'pincha yurakning qaysi qavati zararlanadi:

- A. miokard
- B. endokard
- C. perikard
- D. koronar tomirlar

29. Erta rivojlangan tug'ma karditlarga kiradi:

- A. o'tkir miokardit

- B. fibroclastoz
- C. surunkali miokardit
- D. o'tkir osti miokardit

30. O'tkir norevmatik karditda kuzatiladi:

- A. Yurak chegaralarining kichrayishi
- B. Yurak ritmining buzilishi
- C. AB ning pasayishi
- D. Yurak tonlarining kuchayishi

31. Norevmatik karditlarni tashislashda hal qiluvchi ahamiyatga ega:

- A. elektrokardiografiya
- B. rentgenografiya
- C. exokardioskopiya
- D. yurak bo'shliqlarini kontrastlash

32. Surunkali karditning exokardioskopik belgisi bu:

- A. Chap qarınca bo'shliqi kengayishi
- B. Miokarda akineziya o'choqlari
- C. Giperkineziya o'choqlari
- D. Perikarda suyuqlik bo'lishi

33. O'tkir og'ir kechuvchi karditni davolashda tanlov preparati hisoblanadi:

- A. prednizolon
- B. digoksin
- C. delagil
- D. indometasin

34. Surunkali kechuvchi karditni davolashda tanlov preparati hisoblanadi:

- A. indometasin
- B. digoksin
- C. aspirin
- D. penisillin

35. Puls yetishmovchiligi qayt etiladi:

- A. Paroksizmal taxikardiyada

- B. Qorinchalar ekstrasistoliyasida
- C. Titroq aritmiyada
- D. Bo'lmachalar ekstrasistoliyasida

36. Organik blokadalar quyidagilardan qaysi birida kuzatiladi:

- A. Og'ir intoksikatsiyada
- B. Gipoterioz
- C. Vagotoniya
- D. Miokard gipertrofiyasi

37. Noto'g'ri pulsasiya quyidagi hollarda qayd etiladi:

- A. Ekstrasistolalarda
- B. Titrok aritmiyada
- C. Paroksizmal taxikardiyada
- D. Sinus bradikardiyasida

38. Qorincha ekstrasistoliyasida quyidagi preparatlar ko'rsatma, bittasi bundan mustasno:

- A. Cordaron
- B. Amalin
- C. Digoksin
- D. Difenin

39. O'tkazuvchanlik buzilishi quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- A. PQ oraliq qisqarish sindromi
- B. Parasistoliya
- C. Sinusli aritmiya
- D. Ekstrasistoliya

40. Impuls hosil bo'lishining buzilishi quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- A. Noparoksizmal qorincha taxikardiyasi
- B. PQ intervali qisqarishi sindromi
- C. Atrioventrikulyar dissosiasiya
- D. Volf-Parkinson-Uayt sindromi

41. Ektopik ritm quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- A. Sinusli aritmiya
- B. Ekstrasistoliya

- C. PQ interval qisqarish sindromi
D. Atrioventrikulyar dissosiasiya
42. Kombinasiyalangan ritm buzilishlariga quyidagilar kiradi:
A. Atrioventrikulyar dissosiasiya
B. Sinusli aritmiya
C. Ekstrasistoliya
D. Sinus bradikardiyasi
43. O'tkazuvchanlik buzilishi quyidagilarni o'z ichiga oladi:
A. Sinus tugunining zaiflik sindromi
B. Ekstrasistoliya
C. Sinoatrial blokada
D. Ventrikulyar urish
44. Bolalarda nafas olish aritmiyasining sababi nimada:
A. Simpatik asabning tonusini oshishi.
B. Vagus nervining tonusini oshishi.
C. Markaziy asab tizimining faolligi oshishi.
D. Qonning daqiqali hajmining o'sishi.
45. Bradikardiya- bu?
A. Yurak urish tezligining yosh normasidan 10% yoki undan ko'proq kamayishi
B. Yosh normasidan 10% yoki undan ortiq yurak urishining ko'payishi
C. Yosh normasidan 20% yoki undan ko'proq yurak urishining ko'payishi
D. Yurak urish tezligining yosh normasidan 20% yoki undan ko'proq kamayishi
46. Quyidagi yurak nuqsonlarining qaysi birida arterial bosim oshadi?
A. Aorta koartasiyasi;
B. Oval teshik bitmasligi;
C. Qorinchalararo tusrq defekti;
D. Ikki tabakali klapan yetishmovchiligi;

47. Arterial gipertenziyada ko'zdagi o'zgarishlar.

- A. Arteriyalar toraygan, venulalar kengaygan;
- B. Arteriyalar va venulalar kengaygan;
- C. Arteriyalar va venulalar taroygan;
- D. Arteriyalar kengaygan, venulalar toraygan;

48. Diastolik arterial bosimning pasayish ixos:

- A. Ochiq arterial protok uchun
- B. Aorta stenozi
- C. Mitral klapan yetishmovchiligi
- D. Revmatizm uchun

49. Organik yurak shovqini quyidagilar bilan tavsiflanadi:

- A. mashqlar paytida shovqinning o'zgaruvchanligi
- B. turg'un bo'lmasligi
- C. faqat yurak chegaralarida joylashishi
- D. yurak diastolasida paydo bo'lishi

50. Yurakning tug'ma anomaliyalarining shakllanishi homiladorlikning qaysi davrida teratogen omillar ta'sir etganda rivojlanadi:

- A. 10 haftagacha
- B. 20–25 hafta
- C. 25–30 hafta
- D. 30–35 hafta

51. «Tug'ma yurak nuqsoni» tushunchasiga qaysi atama mos keladi?

- A. kardiomiopatiya
- B. blastopatiya
- C. embriopatiya
- D. fetopatiya

52. Tug'ma yurak nuqsoniga shubha qilinganda kasalxonagacha bo'lgan davrda o'tkaziladigan zaruriy tekshiruv usuli::

- A. kardiointervalografiya
- B. EKG Xolter monitoringi
- C. ekokardiyografiya
- D. elektrofiziologik tadqiqot

53. Tolochinov-Roje kasalligida operativ davvo o'tkazish tavsiya etiladi:

- A. ko'rsatma yo`q
- B. Shoshilinch operatsiya qilinadi
- C. 5 yoshda o'tkaziladi
- D. 10 yoshda o'tkaziladi

54. Qorinchalararo to'siq nuqsonida yurakning organik shovqini eshitiladi:

- A. yurakning yuqori qismida
- B. to'sh suyagining o'ng tomonidagi ikkinchi qovurg'alararo bo'shliqda
- C. to'sh suyagining chap tomonida uchinchi-to'rtinchi qovurg'alararo bo'shliqda
- D. bo'yinning katta tomirlarida

55. Bo'lmachalararo to'siq nuqsonida sistolik shovqini nima sababdan paydo bo'ladi:

- A. atriya septal nuqson orqali qonning chiqishi
- B. mitral qopqoqning nisbiy yetishmovchiligi
- C. trikuspid qopqog'ining nisbiy yetishmovchiligi
- D. o'pka arteriyasining nisbiy stenozi

Test topshiriqlarining javob etalonlari:

No	Javob	No	Javob	No	Javob	No	Javob	No	Javob
1	B	12	A	23	B	34	B	45	A
2	D	13	B	24	D	35	C	46	A
3	B	14	C	25	D	36	D	47	A
4	C	15	A	26	A	37	A	48	A
5	C	16	B	27	A	38	C	49	D
6	A	17	A	28	A	39	A	50	A
7	A	18	B	29	B	40	A	51	C
8	B	19	C	30	B	41	B	52	C
9	B	20	A	31	C	42	A	53	A
10	A	21	A	32	A	43	C	54	C
11	A	22	A	33	A	44	B	55	D

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Alekseeva Ye. I., Litviskiy P. F. Yuvenilniy revmatoidniy artrit. Etiologiya, patogenez, klinika, algoritmi diagnostiki i lecheniya. M.: VEDI. 2007. 360 s.

2. Baranov A. A. Pediatriya. Klinicheskie rekomendatsii. M.: GEOTAR-Media. 2009. S. 387–420.

3. Balikova L.A., Nazarova I.S., Tishina A.N. Lechenie aritmiy serdsa u detey. Prakticheskaya meditsina №5 (53), 2011, str. 30-37.

4. Belyayeva L.M., Xrustaleva Ye.K., Kolupayeva Ye.A., Lazarchik L.A. Ostraya revmaticheskaya lixoradka u detey i podrostkov. Sovremennye predstavleniya. //Meditsina. – 2005. - №1.

5. Boysov S.A., Deryugin M.V. Nerevmaticheskie miokarditi. Rukovodstvo po kardiologii: uch. posobie v 3 tomax pod red. G.I. Storojakova, A.A. Gorbachenkova. M., 2008. 2: 116–145.

6. Dubovaya A.V. Sovremennye podxodi k otsenke kachestva jizni detey s aritmiyami. Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii, 2016; 61:5, str. 75-81

7. Zborovskaya I. A. i dr. Uchebnik prakticheskoy revmatologii: rukovodstvo dlya vrachey. — Rostov-na-Donu. — 2016. — S. 260–269.

8. Ivkina, S. S. Nerevmaticheskie karditi u detey: ucheb.-metod. posobie / S. S. Ivkina, A. I. Zaryankina. — Gomel, 2012.

9. Kiyakbayev G. K. Aritmii serdsa. Osnovi elektrofiziologii, diagnostika, lechenie i sovremennye rekomendatsii // GEOTAR-Media, 2013

10. Knyazkova I. I., Shapovalova L. V. Diagnostika nespesificheskogo aortoarteriita (bolezni Takayasu) // Zdorov'ya Ukraini. — 2014. — № 3. — S. 42–43.

11. Rukovodstvo po detskoj revmatologii / pod red. N. A. Geppe, N. S. Podcheryayevoy, G. A. Liskinoy. — M.: GEOTAR-Media, 2011. — 720 s.

12. Gipertroficheskaya kardiomiopatiya u detey/ I.V. Leonteva, V.A. Makarova // Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii. — 2013.

13. Mutafyan, O. A. Karditi u detey i podrostkov / O. A. Mutafyan. — SPb.: Izdatelskiy dom SPbMAPO, 2006. — 288 s.

14. Mutafyan O.A. Kardiomiopatii u detey i podrostkov. O.A. Mutafyan. SPb.: Dialekt, 2003.

15.Nasonov Ye. L., Nasonova V. A. Revmatologiya: natsionalnoe rukovodstvo. — M.: GEOTAR-Media, 2010.

16.Pavlova N.P., Maksimseva Ye.A., Artemova N.M. Aritmii u detey. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika №18, 2019, str. 118-119

17.Neotlojnaya kardiologiya : ruk. dlya vrachey. / V. V. Kuksin; Assos. med. o-v po kachestvu. - 6-ye izd., pererab. i dop. - M.: GEOTAR-Media; SPb.: Nev. Dialekt, 2007. - 512 c.

18.Podrezova N.V., Sapova A.I., Matvienko Ye.V., Razinkova N.S., Xmelevskaya I.G. Klinicheskie proyavleniya sistemnoy krasnoy volchanki u detey // Mejdunarodniy studencheskiy nauchniy vestnik. — 2019. — № 3.

19.Kardiologiya i revmatologiya detskogo vozrasta / pod. red. G. A. Samsiginoy, M. Yu. Sherbakovoy. — M.:ID «MEDPRAKTIKA-M», 2009.

20.Kardiomiopatii u detey — klinicheskie, geneticheskie i morfologicheskie aspekti/ O.P. Saricheva, L.V. Kulida, Ye.V. Protsenko, M.V. Malisheva //Rossiyskiy mediko-biologicheskiy vestnik. — 2020.

Skvorsov V. V., Gorbach A. N. Bolezn Takayasu: diagnostika i lechenie // Spravochnik vracha obshey praktiki. — 2018. — № 6. — S. 22–30.

21.Xrustaleva Ye.K., Kolupayeva Ye.A., Belyayeva L.M., Korol S.M. Osobennosti techeniya ostroy revmatischekoy lixoradki u podrostkov. //Med. panorama. — 2006. — № 3.

22.Makarov L., Balykova L., Soldatova O. et al. The Antiarrhythmic Properties of Quifenadine, H1-Histamine Receptor Blocker in Children with Premature Beats: A Radomized Cont-rolled Pilot Trial //American Journal of Therapeutics. — 2010. — Vol. 17. — P. 396-401.

ATAYEVA M.S

BOLALAR KARDIOREVMATOLOGIYASI

O'quv qo'llanma

Guvohnoma raqami: G/00099-2023

“SAMARQAND” nashriyoti

Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA

Musahhah — Anvar UMRZOQOV

Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV

Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA

Dizayner — Davron NURULLAYEV

“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.

Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.

Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.

Bosishga 07.06.2023 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 10

Bichimi 60x841/16. “Times New Roman” garniturasida. 10,7 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 138/2023

Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com





9 789943 540385



9 789943 540385

