

Л.М. ГАРИФУЛИНА Г.Н. КУДРАТОВА
З.Э.ХОЛМУРАДОВА Д.Х.ТУРАЕВА



БОЛАЛАР КАРДИОЛОГИЯСИ

ТОМ 1

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ**

**Л.М. Гарифуллина, Г.Н. Кудратова
З.Э. Холмурадова, Д.Х. Тураева**



БОЛАЛАР КАРДИОЛОГИЯСИ

**ТОМ 1
ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА**

Билим соҳаси: 500000 – Соғлиқни сақлаш ва ижтимоий таъминот

Таълим соҳаси: 510000 – Соғлиқни сақлаш

Мутахассислик: 5A51021 – Педиатрия

**SamDTU
axborot-resurs markazi**

Самарқанд 2022

УЎК 616.1-053.2(075.8)

КБК 54.10я73

Б 83

Л.М. Гарифулина, Г.Н. Кудратова, З.Э. Холмурадова, Д.Х. Тураева
Болалар кардиологияси [Матн] Т.1: ўқув қўлланма /
Л.М. Гарифулина, Г.Н. Кудратова, З.Э. Холмурадова, Д.Х. Тураева. –
Тошкент: Самарқанд 2022. - 132 б.

Тузувчилар:

Гарифулина Л.М. - Самарқанд давлат тиббиёт университети даволаш факультети Педатрия кафедраси, мудири, доцент, т.ф.н.

Кудратова Г.Н. – Самарқанд давлат тиббиёт университети даволаш факультети Педатрия кафедраси, доценти т.ф.н.

Холмурадова З.Э.– Самарқанд давлат тиббиёт университети даволаш факультети Педиатрия кафедраси ассистенти.

Тураева Д.Х. – Самарқанд давлат тиббиёт университети даволаш факультети Педиатрия кафедраси ассистенти.

Такризчилар:

Шамсиев Фазлиддин Сайфиддинович – Тошкент тиббиёт ходимлари касбий малакасини ривожлантириш маркази, Педиатрия кафедраси мудири, т.ф.д., профессор

Шарипов Рустам Хайитович - ДКТФ, Педиатрия кафедраси мудири

Ушбу ўқув қўлланма 5A51021 – Педиатрия иши йўналиши бўйича магистратура босқичида таълим олаётган талабаларга мўлжалланган бўлиб, давлат таълим стандартига мос равишда тайёрланган, болалар кардиологиясига бағишланади. Ўқув қўлланмада болалардаги юрак, қон-томир тизимининг клиник ва лаборатор замонавий текшириш усуллари ва кўп учрайдиган касалликлари келтирилган. Қўлланма шунингдек педиатрия ва даволаш иши йўналишида таҳсил олаётган студентлар учун ҳам тавсия этилади.

ISBN 978-9943-8262-6-7

© Л.М. Гарифулина, Г.Н. Кудратова,
З.Э. Холмурадова, Д.Х. Тураева. 2022 й.

© Самарқанд, 2022 й.

Қисқартма сўзлар

- АВ** – атриовентрикуляр (атриовентрикуляр) – юрак ўтказувчанлигининг бир қисми.
- АБ** – Артериал босим
- АРХ** – хорда жойлашиш аномалияси.
- АКШ** – аортокоронар шунтлаш.
- ГТЧОБ (ГТУОБ)** – Гисс тутами чап оёқчаси блокадаси (Гисс тутами ўнг оёқчаси блокадаси) - блокада сердца.
- ВКТД** – вегетоконтомир дистонияси.
- ГК** – гипертония касаллиги.
- ЧКМГ** – чап қоринча миокарди гипертрофияси
- НЕ** – нафас етишмовчилиги.
- АЎФи (АПФ)** – ангиотензин ўзгартирувчи (превращающего) фермент ингибиторлари.
- КАГ** – коронароангиография.
- ЧК** – чап қоринча.
- ЧБ** – чап бўлмача.
- ҲА** – ҳилпилловчи аритмия.
- МК** – митрал клапан.
- ЎКС** – ўткир коронар синдром.
- МКП** – митрал клапан пролапси .
- WPW синдроми** – Wolff Parkinson White (автор исмлари) синдроми.
- БФ** – бўлмачалар фибрилляцияси.
- СЮЕ** – сурункали юрак етишмовчилиги
- ЭКГ** –электрокардиография.
- ЭКС** –электрокардиостимулятор (электрокардиостимуляция).

МУНДАРИЖА

КИРИШ	5
НОРЕВМАТИК КАРДИТЛАР.....	6
ТУҒМА КАРДИТЛАР	8
ОРТТИРИЛГАН КАРДИТЛАР	11
ЎТКИР ЮРАК ВА ҚОН-ТОМИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ	20
ЎТКИР ҚОН ТОМИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ	40
ТЎСАТДАН ЮРАК ТЎХТАШИ.....	45
ЮРАК ТУҒМА НУҚСОНЛАРИ	47
КАРДИОМИОПАТИЯЛАР.....	88
БОЛАЛАР КАРДИОЛОГИЯСИДА КРИТИК ҲОЛАТЛАР.....	94
Фойдаланилган адабиётлар.....	127

КИРИШ

Юрак-қон томир тизими касалликлари натижасида ривожланадиган ўлим ва ногиронлик кўрсаткичи бошқа тизим касалликларига қараганда юқори ўринларни эгаллайди.

Қон айланиш тизими кўпгина касалликларининг, айниқса секинлик билан ривожланадиган касалликларининг илдизлари болалик даврига бориб тақалади. Охирги ўн йилликларда болалар ўртасида юрак-қон томир тизими касалликлари 3 баробарга ошганлиги кузатилмоқда. Балки бу кўрсаткич илгари ҳам юқори бўлган бўлиши мумкин. Ҳозирда диагностика имкониятларининг ошиши бу каби касалликларга эрта ташхис қўйиш имконини беради. Юрак - қон томир тизимининг сурункали касалликлари билан касалланган болалар, ногирон болаларнинг кўпайиб бориши ҳам бу соҳага кўпроқ эътиборни талаб қилади. Болалар ўртасида юрак - қон томир тизими касалликлари структурасида ҳам жиддий ўзгаришлар рўй бермоқда: болалар ўртасида ревматик ва инфекцион касалликлар нисбатан камайиб, юрак ритми бузилишлари, артериал гипертензия, кардиомиопатиялар, ВКТД кабилар кўрсаткичи ошиб бормоқда. Ҳар йили туғма юрак нуқсонлари, миокард метаболик бузилишлар билан касалланган болалар сони ортиб бормоқда.

Болалик даврида қон айланиши тизими патологик субъектив симптомлари кўпинча бўлмайди ёки минимал даражада бўлади. Кейинчалик боланинг ўсиши ва унга кўпгина ташқи муҳит омилларининг таъсири (эмоционал ва жисмоний зўриқиш, зарарли одатлар, ноқулай экологик муҳит ва бош.) оқибатида бу нуқсонлар намоён бўлади, баъзи ҳолларда эса ўлимга ҳам олиб келади.

Юқоридагилардан келиб чиқиб, болаларда қон айланиш тизимининг барча патологияларини нафақат педиатр врачлар балки умумий амалиёт шифокорлари ҳам билиши лозим эканлигини тақозо этади.

НОРЕВМАТИК КАРДИТЛАР

Норевматик кардит – носпецифик яллиғланиш хусусиятли ўзгаришлар ҳисобига юрак мушакларининг зарарланиши. Аутопсия маълумотларига кўра болалар орасида катталарга қараганда кардитларнинг тарқалиши тез-тез кузатилиб, оғир шакллари эрта ёшдаги болаларда кўп учрайди. Кўпинча кардитларнинг учраш частотаси вирусли эпидемия вақтида ошади.

Этиология ва патогенези. Кўзгатувчисидан қатъий назар турли инфекцион касалликлар кардит билан асоратланиши мумкин. Лекин, кўпчилик ҳолларда кардит ўткир вирусли инфекция билан касалланган болаларда ривожланади. Уларнинг пайдо бўлишида Коксаки вируси, айниқса А ва В гуруҳлари ва ЕСНО вируси катта аҳамиятга эга. Бошқа этиологик омилларга грипп ва парагрипп, кизилча, паротит, цитомегаловирус ва бошқ. киради. Норевматик кардит бактериялар, риккетсиялар, замбуруғлар ва бошқа инфекцион агентлар таъсирида ривожланиши мумкин. Келиб чиқишига кўра ноинфекцион норевматик кардитлар ҳам фарқланади, буларга аллергик ва токсик миокардитлар киради. Бактериал кардитлар кўкрак ёшидаги болаларда тери, отоген сепсис сабабли ривожланади, анча катталарда эса – гематоген остеомиелит фонида пайдо бўлади. Замбуруғли кардитлар сурункали касалликлари бўлган беморларда, узок вақт антибиотик қабул қилганларда ривожланади. Охириги йилларда ирсий омилар диққатни тортяпти. Бундай ҳолларда кардит кам симптомли бўлади ва юрак етишмовчилиги фақат касаллик охирида ривожланади. Унинг асосида генетик детерминирланган вирусга қарши иммунитет нуқсонли ётади. Ўткир ва сурункали кардит патогенези турлича. Ўткир кардитда инфекцион омил (бошловчи омил) таъсири аҳамията эга, яллиғланиш медиаторларининг ажралиши, гиперсезувчанлик реакциясининг юқори бўлиши ва ҳужайра инфильтрацияси томирлар деворларини шикастлайди. Аутоаллергия касалликнинг ўткир кечишида фақат компонент бўлиши мумкин, лекин етакчи эмас. Иммунокомплексларнинг турли тузилиши, улар ўлчамлари, жойлашиш жойи ва миокарднинг репаратив реакциялари турли-туманлиги сабабли ўткир кардитнинг яхши сифатли ва ёмон сифатли оқибати ривожланиши мумкин. Сурункали кечишида кўзгатувчи асосий аҳамиятга эга эмас ва касаллик асосида аутоиммун

бузилишлар ётади. Бу ҳолда аутоантитаначалар (антикардиал антитаначалар) ва/ёки сенсibiliзацияланган лимфоцитларнинг аутоаллергенлар билан ўзаро таъсир қилиши содир бўлади.

Касаллик пайдо бўлиш даври	Туғма (антенатал) – эрта ва кечки Орттирилган
Этиологик омил	Вирусли, вирус-бактериал, бактериал, паразитар, замбуруғли, иерсиноз, аллергик, идиопатик
Шакли (жараённинг асосий жойлашишига қараб)	Юрак ўтказувчи тизими шикастланиши
Кечиши	Ўткир – 3 ойгача Ўткир ости – 18 ойгача Сурункали – 18 ойдан анча кўп (рецидивланувчи, бирламчи сурункали): димланиш, гипертрофик вариантлари
Кардит оғирлик даражасига кўра	Енгил, ўрта оғирликдаги, оғир
ЮЕ шакли ва даражаси	чап қоринчали I, IIА, IIБ, III даража ўнг қоринчали I, IIА, IIБ, III даража Тотал
Оқибати ва асоратлари	Кардиосклероз, миокард гипертрофияси, ўтказувчанликнинг бузилиши, гипертензия, клапан аппаратининг шикастланиши, констриктив миоперикардит, тромбоземболик синдром

Иккиламчи аутоантигенларга жавобан антикардиал антитаначалар пайдо бўлади, одатда булар агрессив бўлади. Бундай ҳолат ҳосил бўлиши Т-супрессорларнинг паст фаоллиги натижасидир, бу хелпер таъсир қилувчи ва гиперстимуляцияланган В лимфоцитларга боғлиқ. Аввало сурункали кардитлар (тизимли хусусиятли, ёмон сифатли ва рецидивланувчи кечиши, терапияга резистентлиги) уларнинг шаклланишида аутоиммун механизм ҳақида ўйлашни тақозо қилади. Кўп йиллик кузатувлар асосида Белоковъ Н.А. ҳаммуаллифлари билан болалардаги норевматик кардитларнинг ишчи таснифини беришди. Норевматик кардитлар туғма ва орттирилган бўлади. Касаллик таснифи унинг кечишини акс эттиради. Норевматик кардитларда жадал бошланиши билан кечадиган, юрак-қон томир етишмовчилиги мавжуд ва нисбатан терапияга мойил ўткир кечиш турларини ажратиш мумкин. Ўткир

ости кардитлар баъзи ҳолларда худди ўткирдек бошланиши мумкин, лекин соғайиш 18 ойгача давом этади, бошқа ҳолларда касалликнинг анча енгил кечиши ва секин-аста ривожланиши бўлиши мумкин (бирламчи ўткир ости кечиши). Давомли сурункали кардит (18 ойдан кўп) баъзи беморларда ўткир ёки ўткир ости бошланиш харакедига эга, бошқаларида эса у кузатилмайди (бирламчи сурункали кечиш). Туғма кардитлар ҳам ўткир ва ўткир ости кечиш хусусиятларига эга. Кардит оғирлиги комплекс клиник-инструментал маълумотлар: юрак ўлчамлари, юрак етишмовчилиги ифодаланганлиги, ЭКГ даги ишемик ва метаболик ўзгаришлар даражаси, кичик қон айланиш доираси ҳолатига боғлиқ. Юрак етишмовчилигини баҳолаш кардитларда ўзининг хусусиятларига эга. Беморларни комплекс текшириш чап ва ўнг юрак етишмовчилиги даражаларини ажратишга имкон берди. Неврматик кардитларнинг таснифи (Белоковъ Н.А., 1984)

ТУҒМА КАРДИТЛАР

Агар юрак патологияси симптоми она қорнида ёки туғруқхонада аниқланса туғма кардит ташхиси ишончли деб қаралади, агар улар бола ҳаётининг биринчи ойларида интеркуррент касалликсиз ва/ёки онанинг ҳомиладорлик даврида анамнестик маълумотлар бўйича аниқланса эҳтимолли деб қаралади. Анатомик субстратлари бўйича туғма кардитларни эрта ва кечкиларга ажратишади. Эрта кардитнинг морфологик белгиси эндо- ва миокарднинг фиброэластоз ёки эластофиброзидир. Кечки туғма кардитлар бундай белгиларга эга эмас. Эластик тўқиманинг кўп сонли бўлиши юракнинг эрта фетал даврда шикастланганлиги тўғрисида гувоҳлик беради (хомила ичи ривожланишининг 4-7 ойлари), бу даврда хомила тўқимаси альтерацияга эластоз ва фиброз тўқима пролиферацияси билан жавоб беради. Юрак зарарланиши хомиланинг 7 ойидан сўнг бўлса («кеч фетопатия») оддий яллиғланиш реакцияси ривожланади ва фиброэластоз кузатилмайди. Макроскопик эрта туғма кардитларда дилатация ва чап қоринча миокард гипертрофияси билан кечувчи кардиомегалия аниқланади, унинг эндокарди анча қалинлашган бўлади. Деярли 2/3 беморларда клапан аппарати шикастланиши кузатилади (гемодинамик ёки яллиғланишдан кейинги). Юрак зарарланишининг биринчи белгиси

туғма кардитларнинг ушбу иккита вариантыда ҳаётнинг биринчи 6 ойида (баъзида 2-3-ёшлигида) пайдо бўлади.

Эрта туғма кардитларнинг ташхисий мезонлари

Анамнестик: юрак-қон томир касалликларига ирсий мойиллик; ҳомиладорлик пайтида онанинг касалланиши; туғилишида бола тана вазнининг пасайиши. Касалликнинг биринчи белгиси бола ҳаётининг биринчи ярмида, постмиокардик эластофиброзда – ҳаётининг 6-18 ойларида кузатилади.

Клиник:

• Экстракардиал: тана вазнининг сабабсиз кам кўшилиши; жисмоний ривожланишда орқада қолиш; статистик функциялар ривожланишининг секинлашиши; рангпарлик, ланжлик, кўп терлаш, афония, сабабсиз безовталаниш хуружлари.

• Кардиал: шиллик қаватларнинг, бармоқлар учларининг енгил цианози; чап томонлама юрак букрилиги ривожланиши; юрак турткиси сусайган ёки аниқланмайди; тонларнинг бўғиклашуви ёки пасайганлиги; даволашга резистент бўлган тахикардия; юрак-қон томир етишмовчилиги, одатда тотал, лекин чап қоринча етишмовчилиги устунлиги билан.

Параклиник: Лаборатор: ЭЧТ, лейкоцитлар, қон зардоби оксил фракциялари, АСЛ ва АСТ титри меъёрда бўлади ёки озгина ўзгарган.

Рентгенографик: чап ўпка пастки бўлаги ателектази. Юракнинг шарсимон ёки овал кўриниши, чап қоринчанинг кучли дилатацияси билан бирга юрак бўшлиқларининг катталашиши. ЭКГда: туғма фиброэластозда QRS комплексларининг юқори вольтаж, ригид тез маром (кўпинча маром суръати ва ўтказувчанлик бузилишларисиз), чап қоринча миокарди гипертрофияси, ишемия белгилари билан субэндокардиал бўлимларнинг ишемияси (ST сегментнинг изочизикдан пастга силжиши ва манфий Т тишча) қаватларининг бир ёки бир нечтасининг, ўтказувчи тизимнинг, баъзида коронар артерияларнинг патологик жараёнга кўшилишини аниқлайди, кардиосклероз ва миокард гипертрофияси ривожланади. Лекин касаллик давомийлиги унчалик аҳамиятли эмас, бу ҳақда эндо- ва миокардда эластик тўқима йўқлиги ва фаол яллиғланиш жараёни гувоҳлик беради.



Кечки тугма кардитларнинг таъхисий мезонлари

Клиник:

- Экстракардиал: туғилганда нормал тана вазни, кам холларда бачадон ичи гипотрофияси учрайди; кўкрак билан овқатлантирганда боланинг чарчаб қолиши; ҳаётининг 3-5 ойидан кейин жисмоний ривожланишдан орқада қолиш;

- статистик функциялар ривожланишининг кечикиши; нафас аъзоларининг тез касалланиши; кўп терлаш; асаб тизимидаги ўзгаришлар; шовқинли нафас олиш.

- Кардиал: ҳансираш, туғилганидан буён мавжуд тахи- ёки брадикардия; рангпарлик, шиллик қаватлар ва бармоқлар учларининг цианози;

- юрак-қон томир етишмовчилиги;

- кучайган, кўтарилувчи, пастга силжиган юрак учи турткиси; етарлича баланд юрак тонлари; систолик шовқин эҳтимоллиги; маром бузилиши.

Параклиник:

- ЭКГ: чап қоринча электропотенциаллари устунлиги, маром ва ўтказувчанлик бузилиши; ST сегментнинг изочизикдан пастга силжиши.

- Рентгенологик: юракнинг нормал ёки трапециясимон кўриниши. Юрак сояларининг барча бўшлиқлари, айниқса чап томон бўшлиқлари ҳисобига, дилатацияси ҳисобига катталашиши.

- Лаборатор: периферик қонда ўзгаришлар йўқ, ревмотестлар манфий.

ОРТТИРИЛГАН КАРДИТЛАР

Клиник хоссалари ва кечиши бўйича орттирилган кардитлар ўткир, ўткир ости ва сурункали турларига бўлинади. Ўткир кардитлар орасидан миокарднинг диффуз зарарланиши ва кўпинча атриовентрикуляр блокада ҳамда турғун тахикардия кўринишидаги ўтказувчи тизим зарарланиши ҳолларини ажратиш мумкин. Ўткир кардитлар ҳар қандай ёшда учрайди, лекин оғир шакллари 3 ёшгача болалар учун хосдир. Улар вирусли инфекция вақтида ёки ундан кўп ўтмай пайдо бўлади. Кардит вужудга келишида бола организми олдинги сенсibiliзацияси ва ёки аллергик мойиллиги аҳамиятли ўринни эгаллайди. ЎРВИ белгилари пасайган сари юрак зарарланиши экстракардиал белгилари етакчи бўлади.

Орттирилган кардитларни ташхислаш мезонлари

Анамнестик: ҳомиладорлик пайтида онанинг касалланиши, ишлаб чиқаришдаги зарарли омилар таъсири, баъзи дори воситаларини узоқ вақт қабул қилиш, алкогольни кўп истеъмол қилиш. Касалликнинг илк белгилари ЎРВИ вақтида ёки ундан 1-2 ҳафтадан сўнг вужудга келади, бола организмнинг олдинги сенсibiliзацияси, конституция аномалиялари борлиги, эмлаш қоидаларига риоя қилмаслик хасталик келиб чиқишида аҳамиятга эга.

Клиник:

Экстракардиал белгилар: иштаҳа пасайиши, тана вазни ортишининг орқада қолиши ёки нормадан кам ошиши, ҳолсизлик, кўп терлаш, тез чарчашлик; жиззакилик, асабийлашиш ҳуружлари, баъзида ҳушдан кетиш, тиришишлар, гемипарез, безовталиқ ва тунлари инграб чиқиш; кўнгил айнаши ва қусиш; терининг кулранг тусдаги рангпарлиги; тана ҳолати ўзгарганда кучаювчи ҳуружли йўтал.

Кардиал белгилар: аввалига чап қоринча, кейин тотал юрак етишмовчилиги; бурун-лаб учбурчаги цианози; акроцианоз; юрак ўтказувчанлигининг бузилиши; юрак учи турткиси кучсиз, резистент ёки мутлақо аниқланмайди; юрак нисбий тўмтоқлиги чегаралари силжиган; I тон пасайиши ёки бўғиқлиги, ўпка артерияси устида II тон акценти; функционал хусусиятли ёки митрал клапан нисбий етишмовчилиги систолик шовқини.

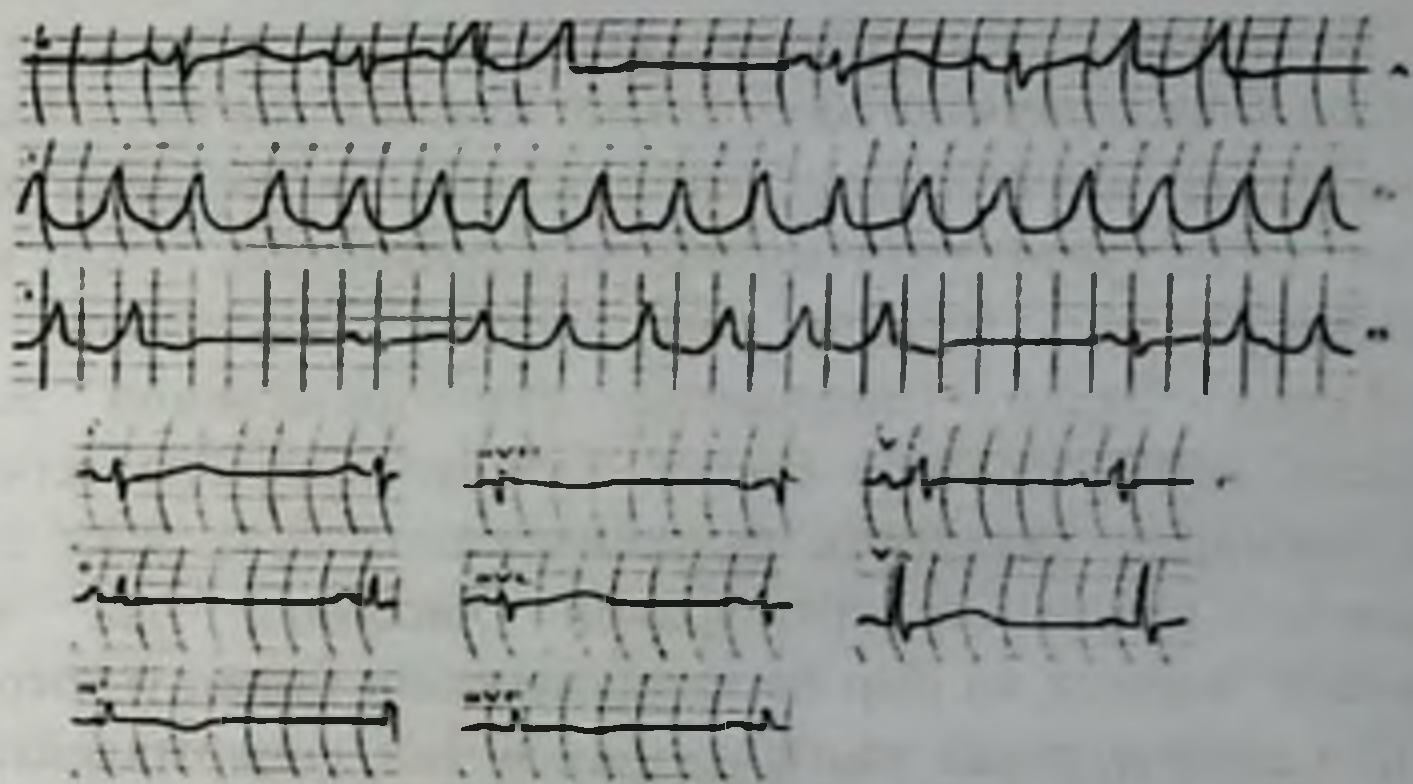
Параклиник: Лаборатор: лаборатор текширувлар натижалари кам маълумотли. ЭКГ: юрак электр ўқининг ўннга оғиши. QRS комплекси тишчалари вольтажининг пасайиши. Ўтказувчанликнинг турли бузилишлари. Т тишча ва ST сегментидаги ўзгаришлар (изочизикдан пастга силжиши). Рентгенологик: ўпкада венос димланиш, юрак соясининг катталашиви, чап қоринча дилатацияси. Биринчи кардиал белгилар бўлиб чап қоринча етишмовчилиги белгилари: хансираш, ўпкадаги хириллашлар, тахикардия ҳисобланади. Бундан кейин диурез камаяди, тўқималар шиши пайдо бўлади, жигар катталашади. Юрак букрилиги аниқланмайди, бу касалликнинг ўткирлигидан гувоҳлик беради. Ўткир диффуз кардитларда юрак чегаралари кўпчилик ҳолларда ўртача кенгайган, камроқ ҳолларда эса кескин кенгайган бўлади. Аускультацияда юрак чўққисида I тон пасайиши ёки бўғиқлашуви, кардиомегалияда от дупури қайд қилинади. Шовқин ё йўқ, ё у функционал ва папилляр мушаклар дисфункциясига боғлиқ. Юрак ўтказувчи тизими зарарланиши мавжуд беморларда юрак тонлари кўпинча нормал бўлади, тўлиқ атриовентрикуляр блокадада эса юрак чўққисида ўзгарувчан қарсилловчи “замбараксимон” I тон эшитилади.

Болалардаги норевматик кардитларда юрак етишмовчилиги белгилари ва даражаси

Даража	Етишмовчилик	
	Чап қоринчали	Ўнг қоринчали
I	ЮЕ белгилари тинч ҳолатда йўқ ва тахикардия ёки хансираш кўринишида зўриқишдан сўнг пайдо бўлади	
II А	ЮҚС ва нафас сони нормага нисбатан мос равишда дақиқасига 15-30 ва 30-50% га ошган	Жигар қовурга равогидан 2-3 см га чиқиб туради
II Б	ЮҚС ва нафа сони нормага нисбатан мос равишда бир дақиқада 30-50 ва 50-70% га ошган; акрацианоз, хуружли йўтал, ўпкаларда майда пуфакчали нам хириллашлар бўлиши мумкин	Жигар қовурга равогидан 3-5 см га чиқиб туради, бўйин веналари кенгайиши
III	ЮҚС ва нафас сони нормага нисбатан мос равишда дақиқасига 50-60 ва 70-100% га ошган; Ўпканинг шиши олди ва димланиши клиникаси	Гепатомегалия, шиш синдроми (юзда, оёқларда шишлар, гидроторакс, гидроперикард, асцит)

Тахикардия экстрасистолия, бўлмачалар хилпиллаши, сурункали эктопик тахикардия билан боғлиқ бўлади. Миокардитни ташхислашда аҳамиятга эга экстрасистолия 5,2% ҳолларда учрайди ва кўпинча даволаш вақтида ўтиб кетади. Пароксизмал тахикардия хуружларининг қатъийлиги жараёнга юрак ўтказувчанлик тизими қўшилганидан далолат беради. Ўткир диффуз кардитли беморларнинг барчасида юрак етишмовчилиги кузатилади ва асосан чап қоринчали бўлади, юрак ўтказувчи тизими шикастланишида унинг кўринишлари минималдир.

Пароксизмал тахикардия хуружларининг қатъийлиги жараёнга юрак ўтказувчи тизими қўшилганидан дарак беради



ЭКГ да QRS комплекси вольтажи пасайиши кўринишидаги ўткир кардитнинг ташхисий мезони касалликнинг 2-3 ҳафталарида аҳамиятга эга. Агар ЭКГ кўрсатилган муддатдан кечроқ амалга оширилган бўлса, унда вольтаж нормал ва ҳатто юқори бўлиши мумкин. Бундан ташқари, юрак электр ўқининг ўнгга ёки чапга оғиши, чап қоринча зўриқиши хос ҳисобланади. Ўткир кардитнинг ташхисий мезонларидан бири клиник ва инструментал маълумотларнинг 6-18 ой мобайнида қайта ривожланиши ҳисобланади. Соғайиш болаларнинг ярмида кузатилади, бошқаларида кардит ўткир ости ва сурункали кечишга ўтади. Ўткир ости кардитлар ЎРВИ дан 4-6 ойдан кейин юрак етишмовчилигининг аста-секин ошиши билан торпид ривожланиш хусусиятига (бирламчи ўткир ости кардитлар) эга бўлиши ва даволаш давомида узок давом этувчи жараёнга ўтувчи аниқ ўткир

босқичга эга бўлиши мумкин. Ўткир ости кардитга ўткир кардитнинг барча белгилари хос, лекин, юрак букрилиги сезилади, кўп ҳолларда тонлар баланд, митрал клапан етишмовчилигининг систолик шовқини, ўпка артерияси устида турғун II тон акценти, даволашга қарамай торпид юрак етишмовчилиги қайд қилинади. ЭКГда ўзгаришлар ригид ритм, юрак электр ўқининг чапга оғиши, атриовентрикуляр ва қоринча ичи ўтказувчанлигининг бузилиши, чап қоринча ва иккита бўлмачаларнинг ортикча юкламаси, кўпинча мусбат Т тишчаларидан иборат бўлади. Охирги иккита белги ўткир ости кардитларни ўткир кардитлардан фарқлайди. Сурункали кардитлар катта ёшдаги болалар норевматик кардитларида асосий ўринни эгаллайди. Сурункали кардит бирламчи сурункали (симптомсиз бошланадиган бошланғич клиник босқичи билан) ва ўткир ёки ўткир ости кардитдан ривожланган бўлиши мумкин. Сурункали кардитнинг учта варианты ажратилади: – чап қоринча бўшлиғининг катталashiши ва унинг миокарди озгина гипертрофияси билан (димланган ёки дилатацион вариант), ифодаланган кардиосклероз билан, бунинг негизида асосан чап қоринча миокарди қисқариш функциясининг бузилиши ётади; – миокарднинг кучли гипертрофияси ҳисобига чап қоринча бўшлиғининг нормал ва бир оз кичиклашиши билан (гипертрофик вариант); – миокарднинг гипертрофияси ёки гипертрофиясиз чап қоринча бўшлиғининг кескин кичрайиши (рестриктив вариант); унинг асосида чап қоринча миокарди бирламчи диастолик функцияси бузилиши ётади. Сурункали кардитларнинг умумий клиник кўринишлари сифатида узоқ давомли нисбатан белгисиз кечиши, лекин экстракардиал белгилар: жисмоний ривожланишдан ортда қолиш, қайталанувчи пневмониялар, гепатомегалия, ҳушни йўқотиш хуружлари, қусиш ва бошқалар устун келишини ҳисоблаш мумкин. Кўпинча ЎРВИ дан кейин ўткир юрак-қон томир етишмовчилигининг тўла клиник манзараси узоқ вақтдан бери мавжуд бўлган юрак каслликларини илк бор аниқлаб беради.

Сурункали кардитнинг дилатацион вариантыни энг типик белгиларига тана вазнидан орқада қолиш, тахипноз, юрак турткисининг сустлашиши, юрак букрилиги, юрак чегараларининг кескин кенгайиши, митрал клапан етишмовчилигидаги систолик шовқин, юрак ритмининг турғун бузилиши, кўпинча ўрта даражадаги жигар катталashiши киради. Одатда сурункали

кардитнинг дилатацион вариантыда кардиомегалия ва бемор умумий ахволининг орасида номутаносиблик аниқланади, бу узок касалланишда компенсатор механизмлар ривожланиши билан тушунтирилади. Юрак етишмовчилиги узок вақт кузатилмайди, сўнг эса, айниқса чап қоринчали, сўнгра тотал кўринишга айланади. Рестриктив вариантли сурункали кардитнинг узок вақт кам симптомли кечиши кеч ташхислаш оқибати ҳисобланади, унинг учун нафақат тана вазнидан орқада қолиш, балки бўй ўсишидаги камчилик, тўқ қизил тусли цианоз, диспноэ типидagi ҳансираш, кўтарилувчи юрак турткиси хосдир. Болаларнинг 2/3 қисмида юрак учида қарсилловчи ёки кучайган I тон, ўпка артерияси устида кескин II тон акценти билан қўшилиб келиши аниқланади, кам ҳолларда тонлар бўғиқлашган бўлади. Шовқин эшитилмайди, ёхуд чўккида мезадиастолик ёки чап томонда тўртинчи-бешинчи қовурғалар оралиғида систолик шовқин (уч табақали клапаннинг нисбий етишмовчилиги) аниқланади. Касалликнинг биринчи белгиси ҳансирашдир, кейинчалик ўнг қоринча декомпенсацияси белгилари, ифодаланган асцитгача бўлган белгилар қўшилади, жигар қовурға равоғи остидан 7-8 см гача чиқиб туриши мумкин. Шунингдек, ЭКГ кўрсаткичлари ҳам сурункали кардитнинг турли вариантларида фарк қилади. Масалан, сурункали кардитнинг дилатацион варианты учун юқори ва паст вольтажли эгрилик, 2/3 болаларда маром ва ўтказувчанликнинг бузилишлари, бўлмачаларнинг ўртача зўриқиши ва чап қоринча миокарди гипертрофияси кузатилади. Сурункали кардитнинг рестриктив вариантыда атриовентрикуляр ва қоринча ичи ўтказувчанлиги бузилади, Гисс тутами оёқчалари блокадаси, брадикардия, иккала қоринчаларнинг зўриқиши ва бўлмачаларнинг кучли зўриқиши, мусбат, икки фазали ёки манфий Т тишчали субэндокардиал гипоксия белгилари кузатилади. Реполяризация жараёнининг нисбатан сақланганлиги миокарднинг компенсатор гипертрофияси билан тушунтирилади.

Лаборатор ташхиси. Ўткир норевматик кардитларда лаборатор маълумотларнинг аҳамияти кам. Қон таҳлилида ЭҶТ ошиши, лейкоцитоз, α_2 ва γ -глобулинлар, С-реактив оқсил даражаси кўтарилиши – оддий вирус инфекциясини тасвирлайди. Ташхиснинг энг ишонарли тасдиқи – қондан, бурун-ҳалқум суртмасидан, ахлатдан вирус аниқланишидир.

Дифференциал ташхиси.

Дифференциал ташхис масаласини кўриб чиқишдан олдин болалардаги ревматик кардит учун хос бўлган синдромларга тўхталиб ўтамиз:

- ❖ ўткир бурун-ҳалқум инфекцияси (кўпинча вирусли) билан хронологик боғлиқлик
- ❖ латент даврнинг қисқариши (5–7 кундан кам) ёки йўқлиги
- ❖ касалликнинг аста-секин ривожланиши
- ❖ артрит ва ифодаланган артралгияларнинг йўқлиги
- ❖ миокардитнинг аниқ клиник ва ЭКГ-симптомлари
- ❖ вальвулитнинг йўқлиги
- ❖ перикардитнинг кам ҳолатларда аниқланиши
- ❖ астенизация белгилари, касаллик охирида иссиқлик бошқарувининг бузилиши
- ❖ клиник ва лаборатор параметрларнинг диссоциацияси
- ❖ яллиғланишга қарши терапия таъсирида касаллик динамикасининг секин ўзгариши.

Эрта ёшдаги болаларда кардитларни туғма юрак нусонлари билан дифференциал ташхислаш бирталай қийинчиликларни туғдиради. Бу тўлиқ бўлмаган атриовентрикуляр коммуникация, Эбштейн аномалияси, магистрал томирларнинг транспозициясига тегишли. Атриовентрикуляр коммуникация учун тембри бўйича иккита турли систолик шовқин, ўнг қоринча ва ўнг бўлмача миокарди гипертрофияси, Гисс тутами ўнг оёқчасининг нотўлиқ блокадаси, рентгенологик текширувда чап қоринча пульсацияси қониқарли амплитудаси билан бирга келувчи артериал ўзан бўйича ўпка суратининг кучайиши хос. Эбштейн аномалияси учун касаллик ривожланиши ва ўтказилган ЎРВИ орасида боғлиқлик йўқлиги, клиникасида ўпка гипертензияси ҳақидаги маълумотлар йўқлигида ўнг қоринча етишмовчилиги белгиларининг устунлиги, ўнг бўлмача катталаниши хос, ЭКГ да миокард гипертрофияси ва гипоксияси белгилари бўлмайди. Корригирланган транспозицияни ЭКГ да юрак электр ўқининг чапга оғиши, чап кўкрак узатмаларида ўнгдагиларига қараганда Q тишчанинг йўқлиги. Эндомиокард фиброэластози клиникаси бор эрта ёшдаги болаларда алоҳида ёки митрал клапан етишмовчилиги билан бирга келган чапдаги иккинчи қовурғалар оралиғидаги систоло-диастолик шовқин бўйича, тўсатдан бошланувчи безовталаниш белгиларига биноан, I, aVL, V5,

V6 лардаги чуқур Q тишчага қараб чап тож артериянинг ўпка артериясидан аномал шохланиши ҳақида шубҳаланиш керак (Бланд-Уайт-Гарлянд синдроми). Катта ёшда митрал клапан етишмовчилигида ревматизм билан дифференциал ташхисни қилиниши керак.

Норевматик кардитларни даволаш тамойиллари

Норевматик кардитларни даволаш иккита босқични ўз ичига олади: стационар ва поликлиник ёки санатор. Ўткир ва ўткир ости кардитларда боланинг ҳаракат феоаллигини 2-4 ҳафтага чеклаш тавсия этилади, овқатланиш сифатли, витаминлар ва оксилларга бой бўлиб, туз чекланиши, аммо калий тузларига эса бой бўлиши керак. Суюқлик ичиш режими чиқарилаётган сийдик миқдори билан аниқланади; болага диурезга нисбатан 200-300 мл дан кам суюқлик берилади.

Кардитларнинг этиологик давоси ишлаб чиқилмаган. Кўпинча эрта ёшдаги болаларда асоратларнинг олдини олиш учун, 2-3 ҳафта давомида антибактериал терапия ўтказилади. Глюкокортикоидлар юрак етишмовчилиги билан бирга келган диффуз жараёнда, касалликнинг сурункали кечишидан дарак берувчи ўткир ости бошланишида, ўтказувчи тизим зарарланиши билан кечган кардитда тавсия этилади. Преднизолон ичишга 1-1,5 мг/кг ҳисобида бир ой мобайнида кейинчалик дозасини $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ таблеткадан 3-4 кун ичида камайтириш билан ҳаётининг биринчи 3 йилидаги болаларда ва $\frac{1}{2}$ таблеткадан катта болаларда буюрилади. Етарли бўлмаган самарада преднизолоннинг тутиб турувчи дозаси – 0,5 мг/кг/кунига бир нечта ҳафта мобайнида берилади. Агар, даволашга қарамасдан, жараён ўткир ости ва сурункали бўлиб қолса, унда аминохинолин қатори дориларини (делагил, плаквинил) 3 мг/кг дозада индометацин ёки вольтарен билан биргаликда тавсия этилади. Салицилатлар 0,05-0,06 мг/кг ҳисобида 1-1,5 ойгача берилади. Бир вақтнинг ўзида юрак-қон томир етишмовчилигини даволаш олиб борилади. Миокарднинг қисқариш функциясини яхшилаш учун юрак гликозидлари, асосан дигоксин қўлланилади. Унинг тўйинтириш дозаси мушак орасига ёки ичишга 0,03-0,05 мг/кг дан ортмаслиги керак. Гликозидларнинг вена ичига юборилиши ўпка шиши билан кечувчи ўткир шаклларида тавсия этилади. Тўйинтириш дозаси 3 кун ичида ҳар 8 соатда ЭКГ назорати остида олиб борилади. Самара кўзатишмасан дори 3 маҳалдан яна 1-2 кун юборилиши мумкин. Дигоксиннинг бундай

секин юборилиши кўтара олмасликнинг (интоксикация) олдини олишга имкон беради. Тўйиниш дозаси берилганидан сўнг, ушлаб турувчи доза тайинланади, уни аниқлаш алоҳида хусусиятларига эга. Агар бемор дигоксин тўйинишини қониқарли, яққол самара (ЮҚС меъёрлашуви, ҳансираш камайиши, жигар кичиклашуви) билан кўтарса, унда ёрдамчи доза тўйиниш дозасининг $1/5$ ни ташкил этади. Брадикардияга мойиллик бўлганда дозани $1/6 - 1/8$ гача, доимий тахикардияда эса $- 1/4$ гача кўтариш керак. Дигоксиннинг ёрдамчи дозасини 2 маҳал 10-12 соатдан кейин ичишга буюрилади, унинг етарли бўлмаган самарасида дори м/о юборилади, кейин ичишга берилади. Гликозидларни киритиш анурия ва олигурияда эҳтиёткорлик билан олиб борилиши керак. Бундай ҳолатларда даволаш сийдик ҳайдовчи дорилардан бошланади ва диурез тикланганидан сўнг юрак гликозидлари киритилади. Танланган самарали дозани узоқ вақт бериш мумкин. Клиник ва инструментал белгиларнинг меъёрлашуви дори препаратларни тўхтатишга асос бўлади. Кардит ва юрак етишмовчилиги бўлган беморларни даволашда асосан сийдик ҳайдовчи препаратлар муҳим ҳисобланади. ЮЕ босқичларига мос равишда қуйидаги диуретикларни тайинлаш режасини тавсия этиш мумкин. I-IIА босқичидаги чап қоринча етишмовчилиги – верошпирон; IIА босқичли чап қоринча етишмовчилиги + IIА–Б босқичидаги ўнг қоринча етишмовчилиги – фуросемид ичишга ва верошпирон; тотал IIБ–III – фуросемид ёки лазикс парентерал верошпирон билан бирга, самарасиз

бўлганда бринальдикс ёки урегит кўшилади. Фуросемид дозаси – 2-4 мг/кг, верошпиронники – 1-4 мг/кг, бринальдикс ва урегитники 1-2 мг/кг. Рефрактер ЮЕда диурезни кучайтириш учун эуфиллин (3 мл 2,4% эритмасидан ортиқ эмас) тайинланиши мумкин. Стационарда сийдик ҳайдовчи дорилар ҳар куни 1-1,5 ой мобайнида берилади, агар чап қоринчали, тотал ЮЕ IIА –Б босқичида бўлса, уларни қўллаш уй шароитида, бунда кейинчалик ҳафтасига 2-3 маҳал ичишга ўтиш шarti билан давом эттирилади. Миокарддаги метаболизмни яхшиловчи муолажалар ўз ичига поляризацияловчи аралашмаларни (глюкозанинг 10% эритмаси 10-15 мг/кг дан, 1 ЕД инсулин киритилаётган 3 г қанд миқдорига нисбатан, панангин 1 мл/ёш, новокаин 2-5 мл 0,25% эритмаси), рибоксинни $1/2$ таблеткадан кунига 2 маҳал 1 ой мобайнида, кейин $1/2-1$ таблеткадан кунига 2

маҳал яна 1 ой мобайнида, калий оротатини, панангинни, витамин В12 ни фолий кислотаси билан, кальций пантотенатини олади. Анаболик стероидларни, касаллик қайталанишини олдини олиш учун касаллик бошланишидан 1,5–2 ой кейин киритилиши тавсия этилади. Атриовентрикуляр блокадада яллиғланишга қарши даволаш ва миокард дистрофиясини бартараф қилувчи дорилар тавсия этилади. Адамс-Стокс-Морганьи синдроми бўйича хавф гуруҳига, пульс сони дақиқасига 30-50 ва ундан камроқ бўлган беморлар киритилади. Бундай беморларга стационарда изадринли, алупентли синамалар қўлланилади, унинг мақсади ЮКСнинг катталашиш имқониятини аниқлашдан иборат. Агар β-адреностимуляторлар (изадрин ½ - 1 таблеткадан тил остига) дан сўнг пульснинг 10-15 зарб/дақ га тезлашиши кузатилса, унда отаналарга ушбу дорини боланинг ҳолати озгина ўзгарганида (бош айланиш, синкопе, ҳолсизлик) қўллаш кераклиги тушунтирилади. Сурункали кардитда ётоқ режими узок вақтгача тавсия этилмаслиги керак (жараён кўзишида – 2-3 ҳафтагача). Преднизолон тайинланишига индивидуал ёндошиш керак, сабаби сурункали иммун яллиғланиш гормонал терапияга резистентдир. Рефрактер ЮЕда юрак гликозидларининг унча катта бўлмаган дозаларда преднизолон (0,5 мг/кг) ва фуросемидни бирга қўллаш яхши самара беради. Делагил ва плаквенилнинг вольтарен ёки индометацин билан бирга курсларини йилига 2-3 маҳал қайтариб туриш мумкин. Сурункали кардитлар катта ёшдаги болаларда учраши сабабли, дигоксин 0,02-0,04 мг/кг ҳисобидан (тана вазни қанча катта бўлса, тўйиниш дозаси шунча кам) тайинланади. Одатда бу 9- 12 марталик қабул учун ¼ - 1/3 таблетка (3-4 кун). Ёрдамчи доза – ¼-1/2 таблеткадан кунига 2 маҳал (1 таблеткада 0,25 мг), юрак ўзгаришларининг оғирлигига боғлиқ ҳолда берилади. Антиген-антитанача реакцияси натижасида ажралиб чиқаётган кининларнинг шикастловчи таъсири сурункали кардитда ангинин (продектин, папрмидин), контрикал 0,25-0,75 г/сут дозада 1,5-2 ой мобайнида тайинлашни тақоза этади. Миокарддаги модда алмашинувини яхшиловчи дорилар, асосан анаболиклар тавсия этилади.

Кардит билан озриган болаларни диспансер назорати ва реабилитацияси

❖ Мутахассис кўриги амалга оширилиши: стационардан чиққандан сўнг ойига 1 марта – 3 ой, кварталда 1 марта – 6-9 ой,

кейин 6 ойда 1 маротаба педиатр, кардиоревматолог, ЛОР-врач, стоматолог, аминохиолин дорилари билан даволашда – 3-6 ойда окулист, бошқа мутахассислар кўрсатмалар бўйича.

❖ Кўриқда қуйидагиларга диққатни қаратиш керак: интеркуррент касалликлар учраш тезлигига, тез чарчашга, тана ҳароратига, қон айланиш етишмовчилигига, юрак ўлчамларига, тонлар баландлигига, шовқинларга, уларнинг динамикасига, жисмоний зўриқишга мослашишга.

❖ Қўшимча текширувлар: - умумий қон таҳлили – 3 ойда бир марта, кейин йилига 2 марта - С-реактив оқсил, оқсил фракциялари, снал кислотани аниқлаш учун қон таҳлили – йилига 2 марта - умумий сийдик таҳлили йилига 2 марта - ФЭКГ – 3 ойда 1 марта, кейин 6 ойда 1 марта - 3 проекциядаги юрак рентгенографияси, велоэргометрия - функционал синамалар

❖ Соғломлаштиришнинг асосий йўллари: Сурункали инфекция ўчоқлари санацияси. Интеркуррент касалликларни даволаш. Сурункали инфекцияда – мавсумий бициллин профилактикаси. Йилига 2 марта 4 ҳафта давомида ностероид дориларнинг ярим дозалари, кардиотрофик дорилар билан бирга мавсумий профилактика ўтказилади. Кардитнинг давомли ва сурункали кечишида – 4-аминохиолин препаратлари 1-2 йилдавомида берилади.

❖ Кузатув давомийлиги: 3 йилдан кам бўлмаслиги керак. Касалликнинг авж олиш даври, узоқ вақт давом этганида 5 йилдан кам бўлмаган муддатда бемор кузатилиш лозим. Касаллик сурункали кечганда эса бир умирга диспансер назоратига бемор олинади ва кузитиб борилади.

ЎТКИР ЮРАК ВА ҚОН-ТОМИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Юрак цикли

Юрак цикли жуда аниқ ва нозик синхронлашган электрик ва механик жараёнлардан иборат бўлиб, бу бўлмача ва қоринчаларни ритмик қисқаришига олиб келади, бунинг натижасида қон кичик ва катта қон айланиш доврасига тушади. Механик систола қоринчалар қисқаришидан, диастола эса – уларнинг бўшашиши ва қон билан тўлишишидан иборат. Юрак цикли вақтида қон системалар ва ўпка веналаридан тўхтовсиз ўнг ва чап бўлмачадан юракка тушади.

Диастола пайтида қон очик уч табакли ва митрал клапан орқали қоринчаларга ўтади. Қоринчалар қисқариши механик систолани билдиради, бунинг натижасида эса қон кичик ва катта қон айланиш доирасига тушади.

Юрак етишмовчилиги тушунчаси

Нормада диастола пайтида босим паст бўлганида юрак қонни қабул қилади, систола пайтида босим баланд пайтида қонни ҳайдайди. Юрак етишмовчилигида юрак организмни метаболик талабини қондириш учун (“систолик дисфункция”) зарур бўлган керакли қон ҳажмини ҳайдай олмаслиги билан ёки бу талабни юрак бўшлиғини нормал бўлмаган юқори қон босими таъсирида тўлиши билан ёки иккала механизмнинг биргаликдаги таъсирида бу талабни қондириши билан белгиланади.

Физиологияси

Юракдан қон отилиши маълум вақт бирлиги ичида юракнинг қисқариш кучи ҳажми ва юрак қисқаришлари сони билан белгиланади; унга яна веноз қайтиш, периферик томир қаршилиги ва нейрогуморал факторлар таъсир кўрсатади.

Зўриқишдан олдинги ҳолат – бу юракнинг бевосита қисқаришидан (систола) олдин унинг бўшашиш ва тўлишиш (диастола) фазасининг охиридаги ҳолатдир. Зўриқишдан олдинги ҳолат қоринчалардаги диастолик босим ва миокард деворининг структураси таъсир қилувчи миокард толаларининг диастола пайтида чўзилиши даражасини ва диастола ҳажмини охирини билдиради. Чап қоринчанинг диастолик босими, асосан агар у нормадан юқори бўлса, зўриқишдан олдинги ҳолатнинг асосий кўрсаткичи бўлиб хизмат қилади. Зўриқишдан олдинги ҳолатга чап қоринча миокардининг дилатацияси, гипертрофия ва миокарднинг чўзилиш қобилиятининг ўзгариши таъсир кўрсатади.

Зўриқишдан кейинги ҳолат – бу систола бошида миокард толаларини қисқаришига қаршилик кучидир. Бу аортал клапан очилгандан кейин чап қоринчадаги босим, юрак деворининг ҳажми ва қалинлиги билан аниқланади. Клиник жиҳатдан аортал клапан очилиши пайтида ёки очилган кейин дарров аниқланадиган тизимли систолик қон босими, қоринча деворининг систолик зўриқишининг чўққиси билан солиштирилади ва зўриқишдан кейинги ўлчамига тенглаштирилади.

Франк – Старлинг қонуни – зўриқишдан олдинги ҳолат ва юрак фаолияти ўртасидаги алоқа тушунчасидир. Нормада зарблик ҳажми ёки юракнинг отилиш кучидан иборат бўлган юракнинг систолик фаолияти (қисқарувчанлиги), нормал физиологик диапазон чегарасидаги зўриқишдан кейинги ҳолатга пропорционал (Франк – Старлинг қонуни). Қисқарувчанлик фаолиятини ўлчаш кийин (чунки, бу юрак катетеризацияси ва босим ва ҳажми таҳлил қилишни талаб қилади), лекин, буни қонни ҳайдалиш фракцияси (ФВ) яққол намоён қилади, бу қисқарганда қон отилиб чиққандан кейинги зарб ва охирги диастолик ҳажмнинг ўзаро нисбатидир (удар ҳажми/охирги диастолик ҳажм). Одатда, ФВни адекват баҳолаш учун ноинвазив усуллардан фойдаланилади, масалан, эхокардиография, ядро томографияси ёки МРТ.

Қон отилиш фракцияси (ФВ) камайиши билан кечувчи юрак етишмовчилиги – (систолик юрак етишмовчилиги ҳам дейилади) чап қоринчанинг умумий систолик дисфункцияси устунлик қилади. Чап қоринча кучсиз қисқаради ва қонни тўлик ҳайдай олмайди, бу унинг диастолик ҳажми ва босимни ошишига олиб келади, кейинчалик эса қонни отилиш фракциясини камайишига сабаб бўлади. Энергия сарфи, энергия билан таъминланиши ва электрофизиологик фаолияти бузилади, кальцийнинг хужайра ичи метаболизмини бузилиши ва циклик аденозинмонофосфат синтезининг бузилиши билан кечувчи юракнинг қисқарувчанлик фаолияти бузилади.

Систолик дисфункцияни устунлик қилиши – миокард инфаркти, миокардит ва дилатацион кардиомиопатияларда ривожланувчи юрак етишмовчилиги учун одатий ҳол ҳисобланади. Систолик дисфункция кўпинча чап ёки ўнг қоринчада ривожланиши мумкин, чап қоринча етишмовчилиги кўпинча ўнг қоринча етишмовчилигини ривожланишига сабаб бўлади.

Қон отилиш фракцияси (ФВ) ўзгармаслиги билан кечувчи юрак етишмовчилиги – (диастолик юрак етишмовчилиги ҳам дейилади) чап қоринчанинг тўлишини ёмонлашиши, бу чап қоринчада тинч ҳолатда ёки зўриқиш пайтида диастолик босимнинг ошишига олиб келади. Умумий қисқарувчанлик, ФВ нормал ҳолатда сақланади. Кўпгина беморларда чап қоринчанинг охирги диастолик ҳажми нормада бўлади. Бундан ташқари, баъзи бир беморларда чап қоринча тўлишишини яққол чегараланиши охирги-диастолик

ҳажмни камайишига олиб келади, ва шундай қилиб, қон отилишини камайишига ва тихимли симптомларга олиб келади. Чап бўлмачада босимнинг ошиши ўпкаларда димланиш ривожланишига олиб келади.

Диастолик дисфункция одатда қоринчаларни бўшашини бузилишида (актив жараён), ошқозон ригидлигини ошиши, юрак клапанлари касалликларида ёки стенозловчи перикардитда ривожланади. Миокарднинг ўткир ишемияси ҳам диастолик дисфункцияга сабаб бўлади. Ёш ўтган сари юрак тўлишига қаршилик ортиб боради, бунга кардиомиоцитларнинг дисфункцияси ёки улар сонининг камайиши, ҳамда интерстицийда коллаген тўпланиши сабаб бўлиши мумкин, шунинг учун диастолик дисфункция катта ёшли одамларга хос ҳисобланади. Диастолик дисфункция кўпинча гипертрофик кардиомиопатияларда, қоринчалар гипертрофияси ривожланишига олиб келувчи касалликларда (масалан, артериал гипертензия, кучли аортал стеноз) ва миокарднинг амилоидли инфильтрациясида ривожланади. Чап қоринчанинг тўлишиши ва фаолияти яна қуйидаги ҳолатларда бузилади, ўнг қоринчада босимнинг жуда баланд бўлиб кетиши натижасида қоринчалараро тўсиқнинг чап томонга бўртиб чиқади.

Юрак-қон томир етишмовчилиги

Юрак –қон томир етишмовчилиги – бу юракнинг организмнинг метаболик талабини таъминлайдиган қон айланиши фаолиятини етишмовчилиги бўлиб, юрак фаолиятининг бирламчи бузилиши бир қатор гемодинамик, неврологик ва гуморал адаптация реакцияларининг бузилишига олиб келади.

ЮЕ нинг классификацияси:

Ўткир: чап қоринча

Ўнг қоринча

Аритмоген

Тотал

Сурункали: 1- А,В

II – А,В

III

Систолик

Диастолик

Аралаш

Этиология ва патогенези

ЮЕ да беморда жисмоний зўриқиш пайтида, оғир пайтларда ҳаттоки тинч пайтида ҳам юракнинг қон билан таъминланиш фаолиятининг пасайиши кузатилади.

ЮЕ ва қон томир етишмовчилиги қон айланиши етишмовчилигининг иккита алоҳида шакли ҳисобланади.

Ривожланиши ва кечишига қараб ЮЕ ўткир ва сурункали, қайси қоринча етишмаслигига қараб – чап қоринча, ўнг қоринча ва тотал етишмовчилик фарқланади. Баъзан бўлмачалар етишмовчилиги ҳам (атриовентрикуляр тешик стенозида) кузатилади. ЮЕ да қон айланиши етишмовчилигининг 3 та босқичи фарқланади:

I босқич (бошланғич) фақат жисмоний зўриқиш пайтида хансираш, тахикардия, тез чарчаш билан намоён бўлади.

II босқич катта ва (ёки) кичик қон айланиш доирасида димланиш, дастлаб фақат жисмоний зўриқиш пайтида (II A босқич) органлар фаолиятининг кучсиз бузилишлари билан, кейинчалик тинч ҳолатда ҳам сақланиб турувчи (II B босқич) турғун гемодинамик ва сув-электролит аламашинуви бузилишлари билан характерланади.

III босқич ёки дистрофик босқич, гемодинамика, моддалар алмашинуви ва барча аъзоларнинг фаолиятининг оғир бузилишлари, миокарднинг бирламчи зарарланиши натижасидаги миокарднинг қайтмас қисқариши (бирламчи-миокардиал ЮЕ) ёки юракнинг қон ҳажми билан зўриқиши, юракнинг бошқа қаватларининг ҳам зарарланиши ҳисобига диастола пайтида камераларнинг чўзилиши ҳам чегараланади (диастолик ёки рестриктив ЮЕ); юрак клапанларининг зарарланиши ёки юрак тўсиқларидаги нуқсонлар, юрак насос фаолиятини ҳаттоки кучли қисқариш пайтида ҳам пасайтиради. Охириги механизм туғма ва орттирилган юрак нуқсонларида ЮЕ патогенезида муҳим аҳамиятга эга, лекин бунда одатда қон ҳажми (клапанлар етишмовчилиги ва юрак ички шунтларида) ёки босим (клапанлар стенозида) ҳисобига юрак камераларининг гиперфункцияси ва зўриқиши ҳисобига ривожланган дистрофияси натижасида миокарднинг қисқарувчанлик фаолияти сусаяди.

Диастолик ЮЕ ривожланишига юрак деворларининг ригидлиги ошишига олиб келувчи эндокардитлар, миокард

қисқарувчанлик фаолиятини сусайиши билан кечадиган экссудатив ва ёпишқоқ перикардитлар сабаб бўлади. Диастолик ЮЕ юрак амилоидози, гипертрофик кардиомиопатиялар учун хос. Зўриқиш ҳисобига миокард қисқарувчанлик фаолиятининг пасайиши катта қон айланиш доирасида (чап қоринча зўриқиши) ёки кичик қон айланиш доирасида (ўнг қоринча зўриқиши) артериал гипертензия ҳисобида ривожланади.

Бирламчи-миокардиал ЮЕга миокардитлар, кардиомиопатиялар, турли этиологияли миокардиодистрофиялар, амилоидоз ва гемохроматоздадаги дегенератив ўзгаришлар сабаб бўлади. Ўзига хос яна бир шакли аритмоген ЮЕ бўлиб, бунда миокард, юрак клапанлари ва юрак деворларнинг ҳолати тўқималарни қон билан нормал таъминлай олади, лекин насос функцияси ритми ёки унинг қисқарувчанлик фаолиятининг бузилиши ҳисобига пасаяди, бу ўз навбатида ё юракнинг ўзининг касалликлари ёки экстракардиал патологиялар натижасида ривожланади. Брاديкардиялар, юрак блокадалари, пароксизмал тахикардиялар, титроқ аритмиянинг тахисистолик шаклларида ривожланган ЮЕ шулар жумласига киради.

ЮЕ гемодинамик жиҳатдан баъзан юракнинг қон ҳайдаш тезлиги ва массасининг камайиши билан, бу тўқималарга борадиган қон ҳажмини камайтиради, баъзан эса – қон димланиши ва кичик (чап қоринча етишмовчилиги) ва катта (ўнг қоринча етишмовчилигида) қон айланиш доирасидаги веналарда босимнинг ошиши билан намоён бўлади. Бу димланган ЮЕ бўлиб, бунда нафақат тўқималарда, асосан юракдан узоқдаги тўқималарда қон бориши камаяди (акроцианоз, оёқ-қўлларнинг совиши билан намоён бўлади), балки тўқималар ва капилляр қон томирлар орасидаги фильтрацион моддалар алмашинуви, сув-электролит алмашинуви ҳам бузилади, бу ўз навбатида шишлар ривожланишга олиб келади. Кўп ҳолларда димланган ЮЕ ва юракнинг қон ҳайдаш фаолиятининг сусайиши биргаликда учрайди. Орган ва тўқималарга қон кам бориши натижасида уларда гипоксия ривожланади, хужайра мембранасининг функцияси бузилади ва хужайра ҳаёти учун зарур бўлган энергия дефицити ривожланади. Бунинг натижасида орган ва тўқималарда дистрофия жараёни ва склероз ривожланади: органлар фаолияти сезиларли бузилади. ЮЕ бошланғич босқичларида миокард қисқарувчанлик функциясининг бузилиши ёки бир ёки бир

неча камераларининг зўриқиши натижасида учта асосий компенсатор механизмларни фаоллаштиради, улар Франк-Старлинг қонуни бўйича юракнинг насос функциясини ушлаб туради, юрак саркомерларининг чўзилиши (ҳажм натижасида қўшимча зўриқишда) юракнинг қисқаришни тезлашишига олиб келади: адренергик юрак нервлари ва буйрак усти беши томонидан катехоламинлар ажралиши кучаяди, бу ўз навбатида юрак қисқаришини кучайтиради ва в-адренорецепторлар кўзғалиши натижасида липолиз активлашиши ҳисобига юракнинг қисқариш темпи ошади; миокарднинг компенсатор гипертрофияси ривожланади. Бундан ташқари, ЮЕ нинг компенсациясига қон томирлари ҳам кўшилади, юракнинг қон ҳайдаш кучи камайганда қон айланиши марказлашади ва юракнинг ўнг томонида босим ошиши натижасида қон веноз депода ҳам таксимланади. ЮЕнинг эрта пайдо бўладиган симптоми – тахикардиянинг патогенези ўнг бўлмача ва ковак веналарида босим ошганлиги сабабли симпатоадренал системанинг рефлектор активлашишига (Бейнбридж рефлекси) ёки қоннинг кам ҳайдалишига сезгир бўлган каротид синуси барорецепторларига боғлиқ. Компенсатор механизмларни кучсизланиши ва миокардда энергия етишмовчилиги натижасида норадреналин захираси, бета-адренорецепторлар зичлиги, миозин АТФ-аза активлиги камаёди, саркоплазматик ретикулумда кальций етказилиши қийинлашади.

Альдостерон активлашиши натижасида сув ва туз организмда сақланиб қолади, бу қоринчалар тўлиши босимини оширади, лекин юрак фаолиятининг декомпенсациясида шишлар қайтишини патогенетик механизми бўлиб қолади. Бу ҳолат ривожланишига буйракларда қон бориши камаёди ва буйрак каналчаларининг гипоксияси ҳам аҳамиятга эга, ЮЕ да ички органларнинг, шу билан бирга жигарнинг ҳам (асосан ундаги димланган ўзгаришлар ва жигар кардиоген циррози ривожланганда), дистрофияси натижасида дис-ва гипопротейнемия ривожланади.

Ҳансираш патогенези – ЮЕ га хос бўлган белгилардан бири – гемодинамик бузилишлар характерига боғлиқ. Баъзи ҳолларда нафас олишни марказий нерв системаси томонидан бошқарилиши муҳим ўрин эгалласа, баъзи ҳолларда – кичик қон айланиш доирасида гемодинамик ўзгаришлар, ўнг қоринча етишмовчилиги бўлган

асцити бўлган беморларда - қорин ички босими ошиши натижасида нафас ҳарактининг бузилиши оқибатида келиб чиқади.

Клиник кўриниши. Ўткир чап қоринча етишмовчилиги юрак астмаси ва ўпка шиши билан намоён бўлади: ўткир ўнг қоринча етишмовчилиги – ўнг қовурға ости соҳасидаги оғриққа, кучли тахикардия, бўйин веналарининг бўртиб чиқиши, оёқ-қўлларнинг совиши, акроцианоз билан характерланади. Сурункали ЮЕ асосий симптомлари жисмоний зўриқиш билан боғлиқ бўлган ҳансираш, тахикардия, акроцианоз, ҳамда шиш, турли органлар фаолиятининг бузилиши билан характерланади.

Юрак етишмовчилигининг симптомлари: йўтал, нафас олишнинг тезлашуви, ўпка шиши, плеврит, асцит, қўл-оёқларнинг шиши.

Қон айланиши бузилишининг I босқичида бемор ҳар доим килиб юрган жисмоний меҳнатни биров кўпроқ қилганда тахикардия ва ҳансираш билан намоён бўлади. Беморлар тез юрганда, зинадан кўтарилганда юрак тез уришига ва ҳаво етишмаслигига шикоят қилади, зўриқиш камайтирилганда юрак қисқаришлар сони ва нафас сони бир неча минутдан кейин нормаллашади. Беморни кўздан кечирганда, пальпация ва эшитиб кўрилганда юрак касалликларини (масалан, клапан нуқсонини) аниқлаш имконини беради, бемор тинч ҳолатда бўлганда юрак етишмовчилиги белгилари аниқланмайди. Юрак етишмовчилиги белгиларини беморга жисмоний зўриқиш бериб (5-10 марта ўртача темпда ўтириб туриш) аниқлаш мумкин, бу объектив ҳансираш (нафаснинг тез ва чуқурлашиши) ва тахикардия билан намоён бўлади.

Қон айланиши етишмовчилиги II даражага ўтганда беморларнинг жисмоний зўриқишга нисбатан толерантлиги янада камади. Бемор нормал темпда юрганда ҳам тахикардия ва ҳансираш беморни юришини чегаралаб кўяди, бемор ҳар қандай ҳаракат қилганда ҳам кейинчалик ҳаттоки тинч ҳолатда ҳам тахикардия ва ҳансираш кузатилади. Чап қоринча етишмовчилиги бўлган беморларда бу босқичда бемор горизонтал ҳолатда бўлганда ҳансираш кузатилади, ўтирганда ва тик турганда - ортопноэ йўқолади, қуруқ йўтал (ҳансираш эквиваленти), жисмоний зўриқишда, иситма пайтида, қон босими ошганда юрак астмаси ва ўпка шиши ривожланиши мумкин. Ўнг қоринча етишмовчилиги бўлган беморлар бу босқичда эпигастрал соҳада оғирлик ҳиссига, тез

чарчашга, оёқ ва товонда дастлаб кун давомида пайдо бўладиган ва эрталаб йўқоладиган, кейинчалик IIБ босқичда) доимий бўладиган шишга шикоят қилади. Шиш пайдо бўлиши никтурияга олиб келади, кейинчалик эса суткалик диурез камайишига олиб келади. Бирламчи – чап қоринча (ёки чап бўлмача) юрак етишмовчилигининг IIБ босқичида, одатда ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари ҳам кузатилади, яъни юрак етишмовчилиги тоталга айланади.

Қон айланиш етишмовчилигининг II босқичи бўлган беморлар текширилганда юрак етишмовчилигининг этиологиясидан қатъий назар, юрак камераларининг дилатацияси натижасида юрак нисбий чегарасининг кенгайганлигини кўришимиз мумкин ва кўп ҳолатларда чап қоринча гипертрофияси белгиларини (кучли юрак учки турткиси) ёки ўнг қоринча гипертрофияси белгиларини (юрак учки турткиси, ханжарсимон ўсимта остида кучли турткини) кўришимиз мумкин.

Чап қоринча етишмовчилиги бўлган беморларда ўпкасида қаттиқ нафас, баъзан беморларнинг ҳолатини ўзгариши билан (масалан, орқаси билан ётган беморлар ёнбош ҳолатга келганда) ўзгарадиган ҳўл хириллашлар; ўпка стволи соҳасида юрак иккинчи тонининг кучайишини ва акцентини аниқлаш мумкин.

Ўнг қоринча етишмовчилиги бўлган беморларда бу босқичда оёқ ва қўл панжаларининг совишини, акроцианоз, бўйин ва периферик вена томирларининг бўртишини, болдир ва оёқ тўпикларининг шишини, жигар катталашувини ва унинг кирраларини қалинлашганалигини ва қаттиқлашганлигини кўришимиз мумкин. Бемор жигарига кафт билан босганда бўйинда яна қўшимча веналарнинг бўртиб чиқишини кўришимиз мумкин. Периферик шишлар организмда хужайрадан ташқари суюқлик миқдори 4 литрдан ошганда пайдо бўлади (яширин шишлар). Шишлар одатда симметрик жойлашган бўлиб, веноз босим энг юқори бўлган соҳада, оёқларнинг пастки қисмида жойлашган бўлади. Ётоқ ҳолатидаги беморларда шиш чанок соҳасида жойлашган бўлади.

Қон айланиши етишмовчилигининг III босқичида кучайиб борувчи гемодинамик бузилишлар кузатилади ва веноз димланиш натижасида органларда склероз ривожланади. Беморлар бирдан ориклаб кетади, баъзан кахексия кузатилади. Шишлар тарқалган (анасарка) ва сон соҳасида, қорин олдинги деворида, белда ва

жинсий аъзолар соҳасида тарқалган бўлади. Шишлар узок вақт сақланиб туриши натижасида тери пигментацияси, қизариши ва оёқлар терисининг ёрилишига олиб келади. Асцит ва баъзан гидроторакс (плевра бўшлиғида суюқлик тўпланиши), кўпинча ўнг томонлама кузатилади. Асцит ва гидроторакс натижасида инспиратор типдаги ҳансираш кузатилади. Ўпкаларнинг пастки чегараси нормадагидан 2-3 қовурға юқори туради; ўпкаларнинг пастки қисмида қаттиқ нафас фониди майда ва ўрта пуфакчали ҳўл хириллашлар эшитилади (гидроторакс соҳасида сусайган нафас эшитилади); баъзан курук ғижилловчи хириллашлар (димланган бронхит белгиси) эшитилади. Кўпчилик беморларда (конструктив перикардит билан касалланган беморлардан ташқари) кардиомегалия кузатилади.

Юрак тонлари ва шовқинлар клапандаги нуқсонга мос равишда ўзгаради (юрак етишмовчилиги кучли даражада бўлса, аускультатив ўзгаришлар сусаяди), клапанларда органик ўзгаришлар бўлмаса, одатда юрак 1 тони бўғиқлашади, баъзан галопа ритми кузатилади, митрал ва трикуспидал клапан етишмовчилигида систолик шовқин эшитилади. Кўпинча юрак аритмияси ривожланади; кўпчилик беморларда юрак етишмовчилигининг бу босқичида доимий бўлган титрок аритмия кузатилади.

Узок давом этган димланган юрак етишмовчилиги ошқозон-ичак трактининг фаолиятини бузилишига олиб келади, бу иштаҳанинг пасайиши, кўнгил айниши ва метеоризм билан намоён бўлади. Пальпацияда қоринда эпигастрал соҳада оғриқ сезилиши мумкин (димланган гастрит), одатда қирралари тўмтоқ бўлган жигарни қирраларини қаттиқлашганлиги ва ўткирлашганлиги кузатилади, кучли кардиоген деб айтиладиган жигар циррозида, одатда портал гипертензия белгилари биргаликда учраши мумкин. Беморлар сийиши кам-кам, сийдиги концентрирланган бўлади, сийдик таркибида оксил аникланади (димланган протеинурия).

Юрак етишмовчилигининг диагностикаси

- . баъзан фақат касалликни клиник баҳолаш ҳам етарли бўлади;
- . кўкрак қафасининг рентгенографияси;
- . эхокардиография, юракни радионуклидли остеосцинтиграфияси ва/ёки МРТ
- . баъзи ҳолатларда BNP ёки ргоBNPнинг N-терминал қисмининг миқдори (NT-рго BNP) аникланади;

. ЭКГ ва зарур бўлганда – касаллик этиологиясини аниқлаш мақсадида бошқа тестлар қилинади.

Касалликнинг клиник белгилари (масалан, ҳансираш ёки жисмоний зўриқиш пайтидаги ҳансираш, ортопноэ, шишлар, тахикардия, ўпкадаги хириллашлар, ўмров ости венасининг бўртиб туриши) юрак етишмовчилигидан далолат беради, лекин бу белгилар одатда эрта босқичларда намоён бўлмайди. Шундай ўхшаш симптомлар ўпкалар сурункали обструктив касалликларида ёки пневмония ҳолатларида ҳам кузатилиши мумкин, баъзан ёши катта қарияларда бу ҳолатда адашиб нотўғри ташхис қўйилиши мумкин. Юрак етишмовчилиги одатда анамнезида миокард инфаркти, артериал гипертензия, клапанлар етишмовчилиги ёки юрак шовқинларида, баъзан қариялар ва қандли диабет билан оғриган беморларда шубҳа қилиниши мумкин.

Кўкрак қафасининг рентгенографияси, ЭКГ ва юрак фаолиятини объектив текширишлар муҳим ҳисобланади. Диагностика учун қон таҳлили ўтказилмайди, фақат BNP ташқари, лекин у касалликни сабабабини аниқлаш учун ва юрак етишмовчилигини тизимли белгиларини аниқлаш учун муҳим ҳисобланади.

Кўкрак қафасининг рентгенографияси

Юрак етишмовчилигида кўкрак қафасининг рентгенографиясида юрак соясини кенгайганлиги, плевра бўшлиғида суюлик аниқланиши, ўпка бўлаклари орасидаги асосий бўшлиқларда ва ўпканинг пастки орқа қисмида (Керли В чизиғи) суюқлик аниқланади. Бу белгилар чап бўлмачада доимо босим баланд бўлишидан ва шиш ҳисобида бўлмачалар орасидаги тўсиқнинг сурункали қалинлашганлигидан далолат беради. Бундан ташқари, ўпкаларнинг юқори бўлакларида веноз димланиш ва тўқима ичи ёки альвеоляр шишни аниқлаш мумкин. Ён проекцияда юрак соясини чуқур ўрганиш қоринча ёки бўлмачаларни специфик катталашганлигини аниқлаш имконини беради. Рентгенологик текширув яна альтернатив ташхисларни (масалан, ўпкалар сурункали обструктив касаллиги, пневмония, идиопатик ўпка фибрози, ўпка раки) тахмин қилиш имконини беради.

ЭКГ

ЭКГ натижалари диагностик ҳисобланмайди, лекин патологик

электрокардиограмма, асосан ўтказилган миокард инфаркти, чап қоринча гипертрофияси белгилари, Гисс тутамининг чап оёқчасининг блокадаси ёки тахикардия белгилари (масалан, титрок аритмиянинг тахисистолик шакли) аниқланса, юрак етишмовчилигининг борлигидан далолат бериши мумкин ва касалликнинг сабабини аниқлаш имконини беради. Сурункали юрак етишмовчилигида жуда кам ҳолатлардагина нормал бўлиши мумкин.

Визуализация

Эхокардиография юрак камераларини ўлчамини, клапанлар фаолиятини, ФВЛЖ, юрак деворининг ҳаракатини бузилганлигини, чап қоринча гипертрофиясини, диастолик фаолиятини, ўпка артериясидаги босимни, чап ва ўнг қоринчадаги тўлишиш босимини, ўнг қоринча фаолиятини ва перикарддаги суюқликни аниқлаш имконини беради. Бундан ташқари, юрак ичидаги тромбларни, ўсмаларни ва юрак клапанларидаги кальцификатларни, митрал халқани ва аорта деворидаги патологияни аниқлаш имконини беради. Юрак деворларидаги чегараланган ёки сегментар ҳаракат бузилишлари касаллик асосини юрак ишемик касаллиги ташкил этишидан далолат беради, лекин бу ўзгариш ўчоқли миокардитда ҳам кузатилиши мумкин. Доплер ёки рагли доплер текшируви клапан нуқсонлари ва қонни отилишини аниқлаш имконини беради. Доплер ёрдамида митрал халқани тўқима доплераграфияси орқали митрал клапанда қон оқшини баҳолаш чап қоринчани диастолик дисфункциясини фарқлаш ва миқдорий баҳолашга ва чап қоринчани тўлишиши босимини баҳолашга ёрдам беради. Спектр – трекинг эхокардиография (субклиник систолик функцияни ва миокард дисфункцияни специфик партнерларини аниқлаш имконини беради) муҳим бўлиши мумкин, лекин ҳозирги пайтда фақат махсус марказлардагина ўтказиш имкони бор.

Радиоизотоп сканерлаш систолик ва диастолик функцияни аниқлаш, бошдан ўтказган миокард инфарктини аниқлаш, ишемия ёки миокард гибернациясини аниқлаш имконини беради.

Магнит – резонанс томография (МРТ) – юрак структураси яққол тасвирини олиш имконини беради, лекин ҳамма вақт ҳам ўтказиш имконини бўлмайди. Юрак МРТси миокард касалликларини сабабини баҳолаш имконини беради ва миокардни

фокал ва диффуз фиброзини аниқлайди. Юрак амилоидози, саркоидоз, гемахроматоз ва миокардит юрак етишмовчилигига сабаб бўлади, буни МРТ маълумотлари орқали аниқлаш ёки тахмин қилиш мумкин.

Қон таҳлили

Қон зардоби таркибидаги BNP (BNP – В типга кирувчи натрийуретик пептид бўлиб, юқори босим билан зўриқиш ва миокард чўзилиши натижасида бош мия нейронларида, қоринча ва бўлмачаларнинг миокардида синтезланади. Ренин-ангиотензин-альдостерон тизимининг физиологик антогонисти ҳисобланади. Томирлар тонусини, альдостерон синтезини, натрий реосорбциясини камайтиради, томирлар деворини гипертрофиясини олдини олади, ЮҚС (ЧСС) ва қон босимини пасайтиради.) кўпинча юрак етишмовчилигида юқори бўлади; бу тест дифференциал диагностика мақсадида (ХОБЛ) ва ноаниқ ҳолатларда ўтказилади. Бу тест анмнезида ўпка ёки юрак патологияси бўлган беморларда аниқ маълумот беради.

Бу тестдан ташқари яна қоннинг умумий таҳлили, қон таркибидаги мочевина, креатинин, электролитлар (магний ва кальций), глюкоза, альбумин миқдори аниқланади ҳамда функционал жигар пробалари ўтказилади.

Бошқа текширув усуллари

Торакал ультрасонография бу юрак етишмовчилиги бўлган беморларда ўпкаларда қон димланишини аниқлаш имконини берувчи ноинвазив усул ҳисобланади.

Оддий коронарография ёки КТ – ИБС га шубҳа қилинганда ёки ноаниқ этиологияли юрак етишмовчилигида ўтказилади. Юрак ичидаги босимни аниқлаш учун ўтказиладиган юрак катетеризацияси (гемодинамикани инвазив мониторинги) рестриктив кардиомиопатия ва стенозловчи перикардитни аниқлаш мақсадида ўтказилади. Агар юрак етишмовчилигига шубҳа бўлса, гемодинамик инвазив ўлчаш мақсадга мувофиқдир. Бундан ташқари, юрак-қон томир тизимининг стимуляцияси (масалан, зўриқиш пробаси, ҳажм билан зўриқиш бериш, дори препаратлари билан провакация қилиш (масалан, нитроглицерин, нитропруссид билан)) юрак етишмовчилигини диагностикаси мақсадида

гемодинамикани инвазив текшириш учун жуда ёрдам бериши мумкин.

Эндокард биопсияси одатда инфилтратив кардиомиопатияга шубҳа қилинганда, лекин бу ташхисни ноинвазив визуализацион усуллар (масалан, МРТ) ёрдамида ташхис қўйиш имкони бўлмаганда ўтказилади.

Ўткир чап қоринча етишмовчилиги

Чап қоринча миокардининг қисқарувчанлик фаолиятининг пасайиши қоннинг зарб ва минутлик ҳажмининг камайишига олиб келади. Юрак периферия учун зарур бўлган қонни ҳайдаб бера олмайди. Ўткир чап қоринча етишмовчилигини яна чап бўлмачани яхши ишлаши ва қонни актив равишда веноз тўлақонликни юрак оқимиغا адекват чиқара олмайдиган чап қоринчага ҳайдаши янада оғирлаштиради. Чап қоринчада диастолик босим ошганлигича қолади, бу эса чап қоринчада кейин эса чап бўлмачада босимни ошиб кетишига сабаб бўлади. Кичик қон айланиш доирасининг веноз қисмида димланиш ривожланишига олиб келади (кичик қон айланиш доирасида пассив, веноз, ретроград гипертензия). Тўлишган вена ва капиллярларда гидростатик босим бирданига ошиб кетади. Чап қоринча тож томирларида қон айланишининг яхши эмаслиги ўткир чап қоринча етишмовчилиги ривожланиши учун патофизиологик фон бўлиб хизмат қилади, бу юрак ўнг қисмларидан фарқли равишда фақат диастола фазасида сезилади ва орасида бўлинишлар кузатилади. Бунинг натижасида юрак қон ҳайдашининг ҳар қандай камайиши тож томирларида қон айланишининг камайишига ва миокард қисқариш фаолиятини янада камайишига олиб келади. Чап қоринча қон кам ҳайдалиши синдромининг ривожланиши тизимли қон айланишининг камайишига ва циркулятор гипоксияга олиб келади, стрессга қарши ҳимоя мослашув реакцияси бўлган симпатоадренал система активлашишини механизми ҳисобланади. Бу системанинг активлашиши катехоламинларни ажралишига ва вазоконстрикцияни тақалишига олиб келади. Миокардни қисқарувчанлик фаолиятини кучайишига, тахикардия ривожланишга олиб келади. Булар ҳаммаси маълум бир этапда организмни ҳимоя реакцияси ҳисобланади, лекин уни заҳиралари кам бўлади.

Гипоксия – нафақат симпатоадренал тизимнинг фаол механизми ҳисобланади. У биоактив моддаларни ажралишини активлаштиради (гистамин, серотонин, кинин, простогландинлар), буларнинг таъсирида эса кичик қон айланиш доирасида спазм ривожланади. Бу кейинчалик гидростатик босимни ва капиллярлар ўтказувчанлигини оширади.

Патогенетик жараённинг охириги фазаси – юрак астмаси ва ўпка шиши ривожланишидир. Ўткир юрак –қон томир етишмовчилигида муҳим компенсатор механизмлардан яна бири Франк – Старлинг қонуни бўйича юрак қисқарувчанлик фаолиятининг ошишидир, унинг моҳияти шундан иборатки, юрак қисқаришлари кучи бошланғич миофибриллаларни узунлигига боғлиқ. Яъни юракни қисқаришлар кучи уни қисқаришдан олдин чўзилиши даражасига боғлиқ. Бу механизм зўриқиш кучайганда жуда муҳим ҳисобланади (томирларда веноз қайтишининг ошиши).

Клиникаси:

Вазоконстрикция ҳисобига терининг оқариши, тахикардия, кучсиз тўлишган ипсимон пульс аниқланади ёки аниқланмаслиги мумкин. Ҳансираш ушбу ҳолатда нафаснинг тезлашуви билан характерланади лекин унинг чуқурлиги ва ритми ўзгармаган бўлади.

Перкутор юракни чап чегараларини кенгайганлиги аниқланади.

Аускультацияда юрак тонлари бироз сусайган, юрак чўққисида сезилмаслиги мумкин, лекин миокард қисқарувчанлик пасайиши натижасида мушак ва клапан механизми кузатилмайди, чап қоринча бўшлиғини маълум даражада кенгайиши ва AV тешик фиброз халқасини чўзилишига олиб келади. Юрак чўққисисда систолик шовқинни пайдо бўлиши ва эпицентри AV клапанни нисбий етишмовчилиги ривожланишига олиб келади.

Ўпка артерияси соҳасида 2-тоннинг акценти кузатилади. Кўпинча диастола бошида 3-тон пайдо бўлиши билан боғлиқ ритм галопа (протодиастолик-қоринча) кузатилади. Патологик ритм галопа қисқарувчанлик фаолияти камайган, катталашган чап қоринчага қоннинг тез ўтиши пайтида пайдо бўлади.

ОЦК ошиши билан қон оқишини марказлашуви кузатилади:

1. Гидростатик босим пасаяди ва қонни интерстицийдан қон оқимига ўтишига кузатилади;

2. Заҳирадаги қонни отилиб чиқиши кузатилади;

3. Проксимал буйрак каналчаларида сув ва натрий реадсорбцияси ошади.

ОЦК ошиши ҳимоя компенсатор механизми ҳисобланади, бу чап қоринчадан қон отилиши етишмовчилигига жавоб тариқасида ривожланади. Шу билан бирга зўриқиш зарарланган юракка тушади.

Гидростатик босимнинг ошиши ва кичик қон айланиш доирасида капиллярлар ўтказувчанликнинг ошиши натижасида интерстициал шиш – юрак астмаси ривожланади.

Продромал босқичда дармонсизлик, бош оғриғи, тўш орқасида қисилиш ҳисси, ҳансираш, қурук йўтал кузатилади. Бунда ўпкаларда хириллашлар кузатилмайди.

Кейинчалик инспиратор ҳансираш хуружлари пайдо бўлади, бу вақтда беморда безовталиқ, юзидаги қийналиш ҳисси, қурук йўтал хуружлари пайдо бўлади.

Кейинчалик бўғилиш ривожланади: қон босими ошади, тахикардия, диспноэ, нафас чиқаришда ёрдамчи мушаклар иштирок этади, бунда кичик қон айланиш доирасида бу янада кучаяди.

Патологик доира ёпилади. Юрак фаолияти активлиги пасаяди, марказий цианоз кучаяди, артериал қон босими пасаяди, пульс ипсимон. Гипоксия, цианоз кучаяди, бу юрак фаолияти бузилишига олиб келади ва даво самарасини камади.

Хуруж минут-соатлар давом этади, асосан кечкурун, чунки:

1. Уйқу пайтида МНС ва вегетатив нерв системасининг сезгирлиги пасаяди, бу ўпкаларда газлар алмашинувини ёмонлаштиради, бронхоспазм ва транссудацияни кучайтиради;

2. Адашган нерв тонуси ошади;

3. Горизонтал ҳолатда гиперволемиа кучаяди, бу ОЦК ошишига олиб келади.

Жараён кучайганда қонни суюқ қисми, оксиллар, шаклли элементлар альвеолаларга ўтади. Улар ҳаво пуфакчалари билан бирга альвеола меморанини вентиляция қилади, бу альвеоляр-капилляр газ алмашинувини бузади. Бу сурфактант активлигини ўзгартириб ателектаз ривожланишига олиб келади. Ўткир нафас етишмовчилиги ривожланади, бу юрак астмаси билан бирга ўпка шиши ривожланишига олиб келади.

Беморнинг аҳволи бирдан оғирлашади. Ҳансираш кучаяди, нафас ҳиқилловчи бўлади, кўрқув ҳисси кузатилади, совуқ тер

ажралади, гипоксия циркулятордан гипоксикка ўтади. Давомли нам йўтал билан кечувчи марказий цианоз ривожланади, оғзидан кўпикли ажралма келади, ўпкаларда турли калибрдаги нам хириллашлар кузатилади.

Рентгенда: ўпка суратининг кучайиши, ўпка илдизининг структурасини бузилганлиги кузатилади, асосий бронхларни бўшлиғи аниқланмайди.

**Ўткир чап қоринча етишмовчилигида шошилишч ёрдам
Шифохонагача бўлган этапда ёрдам**

1. Болани ярим ўтирган ҳолатга ўтирғизиш.
2. Болани бўйин қисмидаги кийимларини бўшатиш.
3. Тоза ҳаво киришини таъминлаш.
4. Болдир орқа мушакларига горчичниклар қўйиш.
5. Оғиз бўшлиғи ва бурун йўлларида баллончик ёки дока салфеткаси билан шиллиқ ёки кўпикли ажралмадан тозалаш.
6. Кислород ёстиқчасидан маска орқали оксигенотерапия ўтказиш.
7. 3%ли преднизолон эритмаси 2мг/кг м/ога ёки в/и га оқим билан қилинади.
8. 1% лазикс эритмаси бир марталик 1-2мг/кг дозада вена ичига оқим билан юборилади.
9. Седуксенни 0,5%ли эритмаси (сибазон, реланиум, диазепам) бир марталик дозаси 0,3-0,5 мг/кг 10%ли 20 мл глюкоза эритмасига аралаштириб вена ичига аста-секин оқим билан юборилади. Учинчи босқичда седуксен юборилмайди, кокарбоксилаза 10 мг/кг ва натрий аскорбинатнинг 5%ли эритмаси 0,2 мг/кг 5 мл 20%ли глюкоза эритмасига аралаштириб вена ичига оқим билан юборилади.
10. 2%ли но-шпа эритмаси 0,5-2,0 мл м/ога ёки нитроглицерин ½-1 таблетка тил остига.

11. Шифохонага ётқизилади.

Шифохонада ёрдам кўрсатиш

1. Болани ярим ўтирган ҳолатга ўтирғизиш.
2. Нафас чиқариш пайтида юқори босим остида 40%ли намланган кислород билан 90%ли этил спиртидан ўтказилиб оксигенотерапия ўтказиш. Янги ва чала туғилган чақалоқларда аввал 30%ли кейин 50%ли спирт ишлатилади, эритма концентрацияси 90%га етгунча ошириб борилади. Кўпикларга қарши антифомсиланнинг 10%ли эритмаси ёки силиканнинг 10%ли

эритмаси ингальция кўринишида (хар бир ингальция учун 2-3 мл) қўлланилади.

3. Лазикснинг 1%ли эритмаси бир марталик дозаси 1-2 мг/кг вена ичига оқим билан юборилади.

4. Преднизолоннинг 3%ли эритмаси 3-6 мг/кг вена ичига оқим билан юборилади.

5. Кокарбоксилаза 5-10 мг/кг 5,0 мл 10%ли глюкоза эритмасига аралаштириб вена ичига оқим билан юборилади.

6. Аскорбинат натрийнинг 5%ли эритмаси 0,2 мл/кг 5,0 мл 10%ли глюкоза эритмасига аралаштириб вена ичига оқим билан юборилади.

7. Полярзацияланган аралашма – глюкоза-инсулин-калийли эритма: 10%ли 100мл глюкоза эритмаси, 2 ЕД инсулин, 7,5%ли калий хлор 4мл вена ичига томчилаб, ёки панангин 0,75-1 мл/ёшига 20 мл 10%ли глюкоза эритмаси вена ичига оқим билан юборилади.

8. Вазодилляторлар: натрий нитропруссид минутига 0,5 мкг/кг (0,05 г-ампуладаги миқдорни 5%ли 500 мл глюкоза эритмасига аралаштирилади, 1 ампулада 6 мкг) гемодинамик кўрсаткичларни яхшилаш учун вена ичига томчилаб юборилади, ёки фентоламин 0,5 мкг/кг минутига (ампуладаги миқдори – 10мг 20 мл натрий хлорнинг изотоник эритмасига аралаштириб) вена ичига томчилаб, ёки каптоприл бир марталик дозаси 0,1-0,3 мг/кг, ёки 2,4%ли зуфиллин эритмаси бир марталик дозаси 3 мг/кг 10-20 мл натрий хлорнинг изотоник эритмасига вена ичига қилинади.

9. Дофамин 1 минутга 5 мкг/кг (5 мл 0,5%ли эритмаси 125 мл 5%ли глюкоза эритмасига аралаштирилади, 1 мл эритмада 200мкг дофамин бор) гемодинамик кўрсаткичлар нормаллашгунча вена ичига томчилаб юборилади (юрак етишмовчилигини иин даражасида старт терапия ҳисобланади).

10. 0,05%ли строфантин ёки 0,06%ли коргликон эритмаси бир марталик дозаси 0,01 – 0,015 мл/кг 10 мл глюкозани 10%ли эритмасига аралаштирилиб вена ичига аста-секин оқим билан юборилади (ИИИ даражали юрак етишмовчилигида эҳтиётлик билан қўллаш зарур).

Ўпка шишида кўшимча равишда преднизолоннинг 3%ли эритмаси 1-2 мг/кг ва зуфиллиннинг 2,4%ли эритмаси бир марталик дозаси 3-5 мг/кг (0,1-0,2 мл/кг) 10-20 мл натрий хлорнинг изотоник эритмасига аралаштирилиб вена ичига оқим билан юборилади.

Биринчи босқичда вена ичига юбориладиган суюқлик ҳажми суткасига 40-50 мг/кг дан, иккинчи босқичда 30-40 мл/кг дан ва учинчи босқичда 20-30 мл/кг дан ошмаслиги керак (поляризацияловчи аралашма, коллоид эритмалар).

Ўткир ўнг қоринча етишмовчилиги

Кичик қон айланиш доирасида қон айланишини бирданига камайиши натижасида ривожланади:

- бронхиал астманинг оғир хуружларида
- гидроторакс
- ателектаз
- трахея обтурацияси
- ўпка артериясининг тромбоземи
- чақалоклардаги РДС
- ўпкага қон кам бориши билан кечадиган юрак нуқсонлари
- кальций, цитрат қон, гипертоник эритмалар тез юборилганда.

Бу факторларнинг барчаси ўпка артериясининг спазмига ва улар қаршилигини ошишига олиб келади.

Клиникаси. Тери қопламаларининг оқариши акроцианоз билан, ҳансираш, тахикардия, юрак тонларининг сусайиши, ўпка артериясида 2 – тоннинг акценти, ипсимов пульс кузатилади. Вена томирларининг бўртиб чиқиши, юзларида шиш, жигар катталашуви, оёқларида, белида шиш, асцит, гидроторакс кузатилади. Ўткир ўнг қоринча етишмовчилигида ҳам 3 та босқич кузатилади.

Биринчи босқичда юрак қисқаришлари сони, нафас сони ошади, жигари 2-3 см катталашади, шишлар кузатилмайди. Иккинчи босқичда юрак қисқаришлар сонининг ошиши, нафас сонининг ошиши, жигарининг 3-5 смга катталашуви, тўқималарнинг пастозлиги, бўйин веналарининг бўртиши, шишлар пайдо бўлиши ва олигурия билан характерланади.

Учинчи босқичда юрак қисқаришлар сонининг ошиши (50-60%), нафас сонининг (70-100%га ошиши) ва ундан юқори бўлишини, гепатоспленомегалия, маълум даражадаги шишлар ва анасарка пайдо бўлишини ўз ичига олади.

Оқибати жиддий. Тўсатдан ўлим ривожланиши мумкин.

Шифохонагача бўлган этапда шошилиш ёрдам кўрсатиш

1. Болани ярим ўтирган ҳолатда ўтирғизиш
2. Болани қисиб турувчи кийимини ечиш
3. Тоза ҳаво киришини таъминлаш

4. 1%ли лазикс эритмаси бир марталик дозаси 1-2 мг/кг вена ичига оқим билан юборилади.

5. 3%ли преднизолон эритмаси 2-6 мг/кг м/ога ёки в/и га оқим билан юборилади.

6. 0,25%ли дроперидол эритмаси 0,3 мг/кг м/о га ёки вена ичига оқим билан.

7. 2% но-шпа 0,5-2,0 мл м/о га ёки нитроглицерин ½-1 таблетка тил остига

8. Шифохонага ётқизиш.

Шифохона шароитида ёрдам кўрсатиш

1. Болани ярим ўтирган ҳолатда ўтирғизиш

2. Бурун катетери орқали 40%ли намланган кислород билан оксигенотерапия ўтказиш.

3. 1%ли лазикс бир марталик 1-2 мг/кг дозада в/ига оқим билан

4. 3%ли преднизолон 2-6 мг/кг м/ога ёки в/ига оқим билан

5. Кокарбоксилаза 5-10 мг/кг дозада 5,0 мл 10%ли глюкозага аралаштирилиб в/ига оқим билан

6. 5%ли натрий аскорбинат 0,2 мл/кг дозада 5,0 мл 10%ли глюкозага аралаштириб вена ичига оқим билан

7. Панангин 0,2 мл/кг 10-20 мл 10%ли глюкозага аралаштириб вена ичига оқим билан аста-секин юборилади

8. 0,5%ли седуксен эритмаси (сибазон, реланиум, диазепам) бир марталик 0,3-0,5 мг/кг вена ичига аста-секинлик билан оқим билан 20 мл 10%ли глюкозага аралаштирилиб (юрак етишмовчилигининг учинчи даражасида эҳтиётлик билан), ёки 0,25%ли дроперидол бир марталик 0,25-0,5 мг/кг дозада 20 мл 10%ли глюкоза билан бирга вена ичига юборилади (юрак етишмовчилигининг учинчи даражасида эҳтиётлик билан).

9. 2%ли но-шпа 0,5-2,0 мл м/о га

10. Юракда қон камайиши билан кечадиған туғма юрак нуқсонларида 0,1%ли анаприлин 1 мг/кг 10 мл натрий хлорнинг изотоник эритмасида аралаштирилиб вена ичига аста-секинлик билан юборилади.

11. 2,4%ли эуфиллин 3-5 мг/кг 10 мл натрий хлорнинг изотоник эритмаси билан вена ичига оқим билан юборилади

12. Дофамин 1 минутда 5 мг/кг (5 мл 0,5%ли эритма 125 мл 5%ли глюкозага аралаштирилади, 1 мл эритмада 200 мкг дофамин бор) гемодинамик кўрсаткичларни яхшилаш учун вена ичига

томчилаб юборилади (юрак етишмовчилигининг III даражасида старт терапия ҳисобланади).

13. Ўпка артериясининг тармоқчасини тромбозмболиясида гепарин 100-150 ЕД/кг вена ичига оқим билан (ёки фраксипарин 225 ЕД/кг тери остига), стрептолизаза 10-15 минг ЕД 20 мл натрий хлорнинг 0,9% ли эритмаси билан вена ичига томчилаб юборилади.

Биринчи босқичда вена ичига юбориладиган суюқлик миқдори 40-50 мл/кг дан ошмаслиги керак. Иккинчи босқичда 30-40 мл/кг ва етишмовчиликнинг учинчи босқичида 20-30 мл/кг дан ошмаслиги керак (поляризацияловчи аралашма, коллоид эритмалар).

Тоталь юрак етишмовчилиги иккала қоринчани ҳам қисқарувчанлик фаолиятини пасайиши натижасида ривожланади. Одатда аввал чап қоринча етишмовчилиги белгилари ривожланади, кейин ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари кўшилади.

Клиникаси. Тоталь юрак етишмовчилигининг симптоматикаси чап ва ўнг қоринча етишмовчилигини бирга учраши билан характерланади.

ЎТКИР ҚОН ТОМИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Ўткир томир етишмовчилиги – бу экстракардиал қон қон айланишнинг бузилиши бўлиб, ўткир ривожланади, қон томирлар ҳажмини оқаётган қон ҳажмига мос келмаслиги билан характерланади. Ўткир томир етишмовчилигининг сабаблари турлича бўлиши мумкин: қон айланишига психик ва рефлектор таъсирдан тортиб то оғир юқумли касалликларгача.

Ўткир томир етишмовчилигини икки шакли фарқланади: обморок ва коллапс.

Хушдан кетиш (Обморок) – бу бирданига, кўпинча қисқа муддатли хуш йўқолиши бўлиб, бош миянинг ўткир камқонлигига асосланган, бу қон айланишига психоген ва ёки рефлектор таъсир натижасида ривожланади. Бу ўткир томир етишмовчилигининг энг кўп учрайдиган, енгил шакли ҳисобланади. Бу асаб тизими лабил бўлган болаларда учрайди. Унинг сабабалари кўпинча кўрқув, кучли таъсир, зўриқиш, оғриқ таъсирга ёки нокулай муолажаларга (инъекциялар, қонни кўриш) сезгирликни юқори бўлиши мумкин.

Хуш йўқолишига чарчаш, бинода кислород етишмовчилиги, узок муддатли ортостатик зўриқишлар, юқумли касалликлар,

анемиялар ва ўсмирлик давридаги вегето-томир дистониялар сабаб бўлиши мумкин.

Клиникаси. Дармонсизлик, бош айланиши, кўнгил айнаши ва қусиш ривожланади. Бу кўз қоронгулашуви, кулоқлардаги шовқин ва навбатдаги қисқа муддатли ҳуш йўқолиши билан давом этади. Эс-ҳуш аста секинлик билан бузилади, бемор йиқилади ёки аста-секинлик билан полга тушади. Тери қопламалари оқарган, кўз қорачиқлари кенгайган бўлади, ёруғликка таъсирчан, қўл-оёқлари совуқ, нафаси юзаки, брадикардия, пульс кучсиз тўлиқликда ва тарангликда, ипсимон бўлади. Юрак тонлари бўғиклашган. Артериал қон босими пасайган.

Шифохонагача бўлган боскичда ёрдам кўрсатиш

1. Бемор орқаси билан оёқларини биров кўтариб ётқизилади.
2. Беморни қисиб турувчи кийими ечилади, ёқаси биров кенгайтирилади.
3. Тоза ҳаво кириши таъминланади.
4. Юзига совуқ сув сепилади ёки артилади.
5. Беморнинг юзига урилади.
6. Нашатир спирти, сирка, хрен ёки бошқа таъсирловчи модда хидлатилади.
7. Оёқларига иссиқ грелка қўйилади ва беморнинг танаси ва оёқ-қўлларини уқалаш керак.

Шифохона шароитида ёрдам кўрсатиш

1. Маска орқали 40% ли намланган кислород билан оксигенотерапия ўтказилади.
2. Кордиамин бир марталик 0,015 мл/кг дозада тери остига юборилади.
3. Кордиамин ўрнига тери остига ёки м/о га 10%ли кофеин бензоат натрий 0,1 мл в/и га бир марталик 1-2 мг/кг дозада оқим билан юборилиши мумкин.

Коллапс – томир-ҳаракат марказини зарарланиши натижасида томирлар тонусини ўткир пасайиши бўлиб, қонни тўқималарда депо сифатида тўпланиши натижасида циркулятор томирлар ҳажми (ошиши) билан циркулятор қон ҳажмини мос келмаслиги натижасида ривожланади.

Циркулятор қон ҳажмининг камайиши, қонни юракка етарли даражада қайтмаслигига олиб келади, минутлик ҳажмининг камайишига ва мия, тўқима ва органлар гипоксияси ривожланишига

олиб келади. Ўткир инфекция, йирингли септик касалликларнинг оғир кечиши, бирор – бир генездеги токсемия, кучли оғрик синдроми, буйрак усти беши етишмовчилиги коллапсга олиб келади.

Коллапснинг 3 тури фарқланади: симпатотоник, паралитик, ваготоник.

Симпатотоник коллапс бирор бир оғир токсемия ва гиперкатехоламинемиянинг бошланғич белгилари ҳисобланади. Альфа-рецепторларнинг таъсирланиши натижасида артериолаларнинг спазми ривожланади ва артериоло-венос анастомозлар орқали қонни венос системага шунти кузатилади. Юракка қон кам қайтади, микроциркуляция бузилади, орган ва тўқималарнинг гипоксияси ривожланади.

Клиника. Тери оқариши, қўл-оёқларининг совиши, тана ҳароратининг ва систолик артериал босимнинг ошиши кузатилади. Юрак тонлари баланд, таранг, диурез камаяди. Бемор безовта, рефлекслари ошган, талвасалар ривожланиши мумкин.

Шифохонагача бўлган босқичда ёрдам кўрсатиш

1. Бемор орқаси билан оёқлари биров кўтарилиб ётқизилади.
2. Беморни қисиб турувчи кийимлари ечилади.
3. Тоза ҳаво кириши таъминланади.
4. Ичишга кўп миқдорда иссиқ сув берилади.
5. Оёқларига иссиқ горелка қўйилади, танаси ва қўл-оёқлари 40%ли этил спирт эритмаси билан артилади.
6. Шифохонага ётқизилади.

Шифохонада ёрдам кўрсатиш

1. Маска орқали 1 минутда 5 литр 40%ли намланган кислород билан оксигенотерапия ўтказилади.
2. Реополиглюкин (полиглюкин ёки плазма) 10 мл/кг вена ичига томчилаб юборилади.
3. 5%ли натрий аскорбинати бир марталик 0,2 мл/кг дозада 5,0 мл 10%ли глюкозага қўшию вена ичига оқим билан юборилади.
4. Кокарбоксилаза бир марталик 5 мг/кг дозада 5,0 мл 10%ли глюкозага аралаштирилиб вена ичига оқим билан юборилади.
5. Томирлар тонусини тиклаш мақсадида қуйидагилар қилинади:
 - 0,25%ли дроперидол эритмаси бир марталик 0,2-0,3 мг/кг дозада вена ичига аста-секин оқим билан юборилади.

- 2,4%ли эуфиллин эритмаси бир марталик 3-6 мг/кг дозада 50-100 мл натрий хлорнинг физиологик эритмасига эритиб вена ичига томчилаб юборилади.

- 2,5%ли аминазин эритмаси бир марталик 3 мг/кг ёки 0,1 мл/кг дозада 50 мл 5%ли глюкозага эритиб вена ичига томчилаб юборилади.

Паралитик коллапс – яна ўша патологик ҳолатнинг иккинчи биров оғир шакли ҳисобланади. Микроциркуляция бузилиши ва гипоксия натижасида гистаминга ўхшаш моддалар, кининлар, простогландинлар ва шунга ўхшаш моддалар тўпланади. Моддалар алмашинувининг маҳсулотларини альфа-рецепторларга таъсири улар сезгирлигини бузилишига олиб келади. Томирлар парези, улар деворининг ўтказувчанлиги ошиши ривожланади, қон тўқималарда янада захира сифатида тўпланади. Юракка қон оқими маълум даражада камаяди, артериал қон босими пасаяди.

Клиникаси. Бола адинамик, ҳуши чалқаш, юзлари ўткирлашган. Тери қопламалари мармарсимон, совуқ, ёпишқок тер ажралади, веналари пучайиб қолади. Биринчи тон қарсилловчи, пульси ипсимон, артериал қон босими пасайган, диурез маълум даражада камайган бўлади.

Шифохонагача бўлган босқичда ёрдам кўрсатиш

1. Бемор оёқлари кўтарилган ҳолатда орқаси билан ётқизилади.
2. Беморни қисиб турувчи кийимлари ечилади.
3. Тоза ҳаво кириши таъминланади.
4. Ичишга кўп миқдорда иссиқ сув берилади.
5. Оёғига иссиқ грелка қўйилади, қўл-оёқлари ва танаси 40%ли спирт билан артилади.
6. Кордиамин бир марталик 0,015-0,02 мл/кг дозада тери остига юборилади.
7. 3% ли преднизолон эритмаси бир марталик 1-2 мг/кг дозада м/ога қилинади.
8. Шифохонага ётқизиш.

Шифохона шароитида ёрдам кўрсатиш

1. Бемор оёқлари кўтарилган ҳолатда орқаси билан ётқизилади.
2. Маска орқали 1 минутда 5л 40%ли кислород билан оксигенотерапия ўтказилади.
3. Кордиамин бир марталик 0,015-0,02 мл/кг дозада тери остига қилинади.

4. 3%ли преднизолон 1-2 мг/кг дозада вена ичига оқим билан юборилади.

5. Реополиглюкин (полиглюкин ёки плазма) 10 мл/кг вена ичига томчилаб юборилади.

6. 5%ли натрий аскорбинати бир марталик 0,2 мл/кг дозада 5,0 мл 10%ли глюкозага қўшию вена ичига оқим билан юборилади.

7. Кокарбоксилаза бир марталик 5 мг/кг дозада 5,0 мл 10%ли глюкозага аралаштирилиб вена ичига оқим билан юборилади.

8. Томирлар тонусини тиклаш мақсадида қуйидагилар қилинади:

1%ли мезатон эритмаси бир марталик 0,01-0,03 мл/кг дозада (ёки 0,2%ли норадреналин эритмаси бир марталик 0,05-0,1 мл/ёшига дозада) 200 мл 5%ли глюкоза эритмаси билан вена ичига томчилаб (1 минутда 40-60 томчидан то артериал қон босими субнормал кўрсаткичларга етгунча, кейин инфузия тезлиги шундай назорат қилинадикки, артериал қон босими эришилган кўрсаткичда ушлаб турилиши керак) юборилади.

Ваготоник коллапс – адашган нерв тонусини ошишига асосланган бўлиб, бу артериовеноз анастамозларни кенгайтишига олиб келади. Коллапснинг бу тури қорин бўшлиғи аъзоларининг жароҳатида ва операцияларида кузатилади. Қон веноз системада захира сифатида тўпланади, микроциркуляция бузилади, қонни юракка қайтиши камайдди, орган ва тўқималарнинг гипоксияси ривожланади.

Клиникаси. Ҳяқкичок, қусиш, турғун қизил дермографизм, саливация, брадикардия, артериал қон босимининг максимал ва минимал кўрсаткичлари ўртасидаги фарқ катталашади.

Шифохонагача бўлган боскичда ёрдам кўрсатиш

1. Бемор оёқлари кўтарилган ҳолатда орқаси билан ётқизилади.

2. Беморни қисиб турувчи кийимлари ечилади.

3. Тоза ҳаво кириши таъминланади.

4. Ичишга кўп миқдорда иссиқ сув берилади.

5. Оёғига иссиқ грелка қўйилади, қўл-оёқлари ва танаси 40%ли спирт билан артилади.

6. Кордиамин бир марталик 0,015-0,02 мл/кг дозада тери остига юборилади.

7. 3% ли преднизолон эритмаси бир марталик 1-2 мг/кг дозада м/ога қилинади.

8. Шифохонага ётқизиш.

Шифохона шаронтида ёрдам кўрсатиш

1. Бемор оёқлари кўтарилган ҳолатда орқаси билан ётқизилади.

2. Маска орқали 1 минутда 5л 40%ли кислород билан оксигенотерапия ўтказилади.

3. Кардиамин бир марталик 0,015-0,02 мл/кг дозада тери остига қилинади.

4. 3%ли преднизолон 1-2 мг/кг дозада вена ичига оқим билан юборилади.

5. Реополиглюкин (полиглюкин ёки плазма) 10 мл/кг вена ичига томчилаб юборилади.

6. 5%ли натрий аскорбинати бир марталик 0,2 мл/кг дозада 5,0 мл 10%ли глюкозага қўшию вена ичига оқим билан юборилади.

7. Кокарбоксилаза бир марталик 5 мг/кг дозада 5,0 мл 10%ли глюкозага аралаштирилиб вена ичига оқим билан юборилади.

8. Томирлар тонусини тиклаш мақсадида қуйидагилар қилинади:

1%ли мезатон эритмаси бир марталик 0,01-0,03 мл/кг дозада (ёки 0,2%ли норадреналин эритмаси бир марталик 0,05-0,1 мл/ёшига дозада) 200 мл 5%ли глюкоза эритмаси билан вена ичига томчилаб (1 минутда 40-60 томчидан то артериал қон босими субнормал кўрсаткичларга етгунча, кейин инфузия тезлиги шундай назорат қилинадик, артериал қон босими эришилган кўрсаткичда ушлаб турилиши керак) юборилади.

ТЎСАТДАН ЮРАК ТЎХТАШИ

Юрак-қон томир етишмовчилигининг энг оғир кўриниши бу юрак тўхташидир. Юрак тўхташининг асосий сабаблари гипоксия, электролитлар нисбатининг бузилиши, гиперкапния ва ацидоз ҳисобланади. Санаб ўтилган барча сабаблар миокардда алмашинув жараёнларини бузади, кўзгалувчанлик ўзгаради, ўтказувчанлик сусаяди ва миокарднинг қисқарувчанлик фаолияти камаяди. Дастлаб юракнинг зарб ҳажми кейинчалик минутлик ҳажми камаяди, бунинг натижасида коронар қон томирларида қон айланиши бузилади. Қон айланиши тўхташини 3 тури фарқланади: систола ёки диастола пайтидаги юрак тўхташи (кўпинча болаларда учрайди); коринчалар

фибрилляцияси; “самарасиз юрак” (кон айланиши фақат катта томирларда сақланиб қолади).

Клиникаси. Этиологик омил ва юрак тўхташини тури қандай бўлишига қарамасдан умумий клиник симптоматика кузатилади. Юрак тўхташининг барча симптомлари носпецифик бўлиб, уларнинг ҳар бири ўзи алоҳида тезда ташхис қўйиш имконини бермайди. Фақат барча симптомларнинг бирга учраши врач тактикасини белгилайди. 4 та асосий симптом фарқланади: нафас тўхташи, тери қопламалари рангини ўзгариши (кўкимтир ёки мумсимон оқимтир бўлади), уйқу ва сон артериясида пульс кузатилмайди, қорачиқлар кенгаяди.

Шифохонагача бўлган босқичда ёрдам кўрсатиш

Беморда ёрдам кўрсатиш пайтида шуни ёддан чиқармаслик керакки, бош фақат 4 минут давомидагина гипоксияга чидамли бўлади. Шунинг учун ёрдам кўрсатилаётганда даволашни биринчи этапи юрак тўхтагандан кейин 4 минут давомида ўтказилиши керак (оксидланган қон айланишини тиклаш).

1. Бола қаттиқ юзага бошини бироз пастга қилиб ётқизилади, бўйнига валик қўйилади.

2. Нафас йўлларини ўтказувчанлигини тиклаш (оғиз бўшлиғи бармоқ, рўмолча, бинт билан тозаланади, груша, отсосдан фойдаланилади, кичик боланинг боши пастга қилинади).

3. Бевосита юрак массажи қилинади: компрессия жойи – тўш суягининг пастки учлиги; компрессия чуқурлиги чақалоқлар учун – 1-2 см, мактаб ёшгача бўлган болаларда – 2-3 см, мактаб ёшидаги болаларда – 3-4 см; компрессия сони 1 минутда 60 тадан то 120 тагача, боланинг ёшига боғлиқ равишда.

4. Шу билан бир вақтда ўпкалар сунъий вентиляцияси ҳам ўтказилади: пастки жағ пастга туширилади, бош ҳолати “ҳидлаш” (нейтрал) ҳолатда, вентиляция “оғиздан-оғизга” (“оғиздан-оғизга-ва-бурунга”) боланинг ёшига қараб 1 минутда 16 тадан 40 тагача берилади. Оксигенотерапия 100% намланган кислород билан ўтказилади.

5. 0,1%ли адреналин гидрохлорид 0,01 мг/кг (0,01 мл/кг) 1-2 мл натрий хлорнинг изотоник эритмаси билан вена ичига юборилади (охирги иложсиз ҳолатдагина юрак ичига юборилади).

6. 4%ли натрий гидрокарбонат эритмаси бир марталик 1-2 мл/кг дозада вена ичига оқим билан юборилади.

7. Шифохонага ётқизиш.

Шифохона шароитида ёрдам кўрсатиш

1. Юрак ёпиқ массажи ва ўпка сунъий вентиляцияси давом эттирилади, самара кузатилмаса аппаратга ўтказилади.

2. 100% намланган кислород билан доимий оксигенотерапия ўтказилади.

3. Бемор боши муз билан ўралади ёки краниocereбрал гипотермия.

4. 0,1%ли адреналин гидрохлорид эритмаси билан бир марталик 0,01 мг/кг (0,01 мл/кг) дозада вена ичига оқим билан 1-2 мл натрий хлорнинг изотоник эритмаси билан ёки 0,1 мг/кг эндотрахеал юборилади.

5. Эффеќти кузатилмаса, 5 минутдан кейин қайтадан 0,1%ли адреналин гидрохлорид эритмаси 0,01 мг/кг вена ичига ёки эндотрахеал юборилади. Асистолия бартараф қилинмаса, адреналиннинг бу дозаси ҳар 3-5 минутда қайтадан юборилади.

6. 4%ли натрий гидрокарбонат эритмаси бир марталик 1-2 мл/кг дозада вена ичига оқим билан, самара кузатилмаса ҳар 10 минутда қайта юборилади.

7. Симптоматик ва вагорефлектор брадикардияларда 0,1%ли атропин сульфат эритмаси бир марталик 0,02 мг/кг дозада вена ичига 1-2 мл натрий хлорнинг изотоник эритмаси билан юборилади.

8. Қоринчалар фибрилляциясида – 500-1000 В билан 0,1-0,25 секунд давомида дефибриляция қилинади.

9. ОЦҚ, кислота-асос ва электролит коррекцияси маќсадида реанимация ва реанимациядан кейинги даврда инфузион терапия ўтказилади.

ЮРАК ТУҒМА НУҚСОНЛАРИ

Юрак туғма нуқсони — бу юракнинг ва магистрал томирларнинг морфологик ривожланиш нуқсони бўлиб, ҳомиладорликнинг 2-3 ҳафтасидан то 8-12 ҳафталаригача эмбриогенез жараёнининг бузилиши натижасида келиб чиқади.

Янги туғилган чақалоқларда 0.3-0.8% учрайди.

Хирургик муолажалар қилинмаганда 55-75 % ўлим билан тугайди.

Туғма нуқсонлар ичида юрак туғма нуқсони 10-12% ни ташкил этади.

Юрак туғма нуқсонлари ичида учраши:

Қоринчалар ораси тўсиқ нуқсони - 15-33 %

Очиқ артериал йўл - 6-18 %

Бўлмачалар ораси тўсиқ нуқсони - 2,5-16 %

Аорта коарктацияси - 6-15 %

Фалло тетрадаси - 8-14 %

Ўпка артериясининг стенози - 6,8-9 %

Магистрал томирлар транспозицияси - 5-7%

Аорта стенози - 2-7%

Очиқ атриовентрикуляр йўл - 2-6%

Умумий артериал ствол - 1-4%

ТЮН этиологияси.

Мультифакториал келиб чиқади.

I. Эндоген генетик омиллар (хромосома аномалиялар ва делециялар – Даун синдроми, Тернер синдроми; САТСН 22-синдром; нуқтали ген мутациялар)

II. Экзоген тератоген омиллар:

1. Инфекция (вируслар: энтеровирус, қизилча вируси, паравируслар, герпесвируслар ва ҳоказо);
2. Онанинг эндокрин касалликлари (қандли диабет);
3. Ионлаштирувчи нурланиш;
4. Баъзи дори препаратлари (талидомид, диазепам, талвасага қарши воситалар, простагландинлар синтези ингибиторлари);
5. Токсик таъсирлар (алкоголь, наркотик, химиявий моддалар ва х.з.).

ТЮН га ташхис қўйиш алгоритмлари ва усуллари:

1. Пренатал ташхис қўйиш (18-20 и 26-28 ҳафталаарида фетал ЭхоКГ)

Хавф омиллари:

1. Онлавий анамнезда ТЮН, синдромал патология, аритмияларнинг бўлиши;
2. Ҳомиладорликнинг эрта даврларида онанинг тератоген омиллар билан контактда бўлиши;
3. Онанинг бириктирувчи тўқима касалликлари ёки диабет;
4. Дори препаратларини қабул қилиши;
5. Ҳомиладорликнинг кеч юзага келиши (>37 ёш);

6. Ҳомилада жиддий экстракардиал патологиянинг борлиги;
7. Ҳомиланинг ноиммун истисқоси;
8. Ҳомила ривожланишдан орқада қолиши ёки аритмия;
9. Ҳомила кариотипи бузилиши.

Пренатал ташхис қўйиш усуллари ТҮОН нинг оғир ҳолатларида ҳомилани олиб ташлаш йўли билан ТҮОН касаллигини камайтиради.

II. Постнатал ташхис қўйиш (туғруқхона, болалар кардиологияси бўлими)

Клиник баҳолаш:

1. Чақалоқ ҳолатининг ўзгариши (без овталик, кўрикка реакциясининг сустлиги, иштаҳасизлик);

2. Туғилгандан марказий цианоз бўлиши ёки бир оз вақтдан кейин цианоз пайдо бўлиши;

3. Бошқа касалликлар билан боғлиқ бўлмаган доимий тахикардия, кучсизланган периферик пульс;

4. Ухлаганда ҳам тахипноэнинг сақланиши;

5. Олигурия;

6. Дисэмбриогенез стигмалари ва ривожланишнинг экстракардиал нуқсонлари;

III. Йўлга қўйилган ташхис қўйиш усуллари (болалар шифохонаси, участка педиатри)

Анамнез

1. Ҳомиладорлик ва туғруқнинг кечиши, тератоген факторларнинг бўлиши;

2. Тана вазнининг яхши ошмаслиги;

3. Психомотор ривожланишдан орқада қолиши;

4. Кўкаришлар пайдо бўлиши (муддати, ҳолати);

5. Кўп терлаш;

6. Ҳансираш (муддати, ҳолати);

7. Синкопе;

8. Кўп қайталанувчи бронх-ўпка касалликлари ва зотилжамнинг бўлиши;

9. Шишлар, кам пешоб қилиш.

Кўрик:

1. Дисэмбриогенез стигмалари;

2. Жисмоний ривожланишдан орқада қолиш;

3. Оқариш, кўкариш (акроцианоз, марказий цианоз);

4. Скелет ўзгаришлари (юрак букриси, барабан бармоқлар);

5. Пульсоксиметрия (кул, оёқ, кулоқ юмшоғи SO₂);
6. Кўкрак қафаси ва юрак соҳаси пальпацияси (юрак чуққиси зарбасининг жойлашуви, тарқалиши, кучи ва овоз дириллаши);
7. Жигар ва талоқ пальпацияси (гепатомегалия, спленомегалия);
8. Шишларни аниқлаш;
9. Юрак уриш сони – тахи - ёки брадикардия;
10. Пульс: ритмиклиги, босими, тўлаллиги;
11. Кўл ва оёқларда қон босими;
12. Юрак аускультацияси: I ва II тонларни ҳамда қўшимча тонларни баҳолаш, шовқинларни аниқлаш ва баҳолаш.

Инструментал текшириш усуллари

Инструментал текшириш.

1. Электрокардиография (ЭКГ) ЭКГ – ўнг қоринча миокарди гипертрофияси мезонлари:

а) II, III, aVF (“P - pulmonale”) четланишларда P тишча ўткир учли, баланд (>2мм дан);

б) V₁₋₂ четланишда P тишчанинг биринчи мусбат фазаси 1,5 мм дан ошиши;

в) бўлмачалар вертикал уқи +75° гача бўлиши.

1. ЭКГ - чап қоринча миокарди гипертрофияси мезонлари:

а) барча стандарт четланишларда P тишчанинг давомийлиги 0,12 с дан ошиши;

б) P тишчанинг иккиланиши, иккиланишлар орасидаги масофа 0,04 с дан ошиши;

в) V₁ четланишда P тишчанинг иккинчи манфий фазаси давомийлиги 0,04 с дан ошиши;

г) Макруз индекси (P тишча давомийлигининг RR интервал давомийлигига нисбати) 1,6 дан ошиши;

д) Моррис индекси (V₁ четланишда P тишчанинг терминал манфий чекланиши майдони – давомийлигининг чуқурлигига бўлган кўпайтмаси) 0,04 с дан ошиши;

ЭКГ - чап қоринча миокарди гипертрофияси белгилари:

чақалокларда:

а) Юрак электр ўқининг ўнгга кучли чекланиши йўқлиги (<140);

б) V₁ четланишда R/S нисбати 1 дан кам;

в) V6 четланишда R/S нисбати 1 дан кўп;

г) V5,6 четланишда ички чекланишининг вақти 0,03 с дан ошиши;

6 ойликкача:

а) Юрак электр ўқининг шу ёшга мос ўнгга чекланиши йўқлиги;

б) R_{aVL} амплитудаси 7 мм дан катта;

в) R_{V6} амплитудаси 20 мм дан катта;

г) V5,6 да R тишчаси 16 мм дан кўп, $Q_{V5,6}$ чуқурлиги 3 мм дан кўп;

д) S_{V1} амплитудаси 20 мм дан катта;

е) V5,6 четланишда ички чекланишининг вақти 0,04 с дан ошиши;

6 ойликдан 2 ёшгача:

а) Юрак электр ўқининг шу ёшга мос ўнгга чекланиши йўқлиги;

б) R_{aVL} амплитудаси 7 мм дан катта;

в) R_{V6} амплитудаси 22 мм дан катта;

г) V5,6 да R тишчаси 16 мм дан кўп, $Q_{V5,6}$ чуқурлиги 3 мм дан кўп;

д) S_{V1} амплитудаси 24 мм дан катта;

е) V5,6 четланишда ички чекланишининг вақти 0,04 с дан ошиши;

2 ёшдан 12 ёшгача:

а) Юрак электр ўқининг чапга чекланиши;

б) R_{aVL} амплитудаси 8 мм дан катта (ЮЭУ горизонтал ҳолатда) ва R_{aVF} амплитудаси 8 мм дан катта (ЮЭУ вертикал ҳолатда);

в) R_{V6} амплитудаси 25 мм дан катта;

г) V5,6 да R тишчаси 20 мм дан кўп, $Q_{V5,6}$ чуқурлиги 4 мм дан кўп;

д) чап кўкрак четланишларда ички чекланиш вақти 0,045 с дан ошиши;

е) $T_{V5,6}$ яссилашган ёки манфий.

ЭКГ - ўнг қоринча миокарди гипертрофияси белгилари:

чақалокларда:

а) V1 четланишда R/S нисбати 7 га тенг ёки 7 дан кўп;

б) V6 четланишда S амплитудаси 10 мм дан кўп;

в) V5 четланишда R/S нисбати 0,5 га тенг ёки 0,5 дан кам;

г) $V_{1,2}$ четланишда ички чекланишининг вақти 0,03 с дан ошиши;

д) $V_{1,2}$ четланишда qR формаси;

е) V_1 четланишда R амплитудаси ёшга тегишли меъёрдан ошади;

6 ойликгача:

а) R_{aVR} 6 мм дан кўп;

б) R_{V_4} 8 мм дан кўп;

в) $R_{V_1}+S_{V_5}$ 10 мм дан кўп;

г) V_1 да R/S 6 дан кўп;

д) $V_{1,2}$ да qR;

е) $V_{1,2}$ четланишда ички чекланишининг вақти 0,04 с дан ошиши;

ж) Юрак электр ўқи (ЮЭУ) ўнгга $+140^\circ$ дан кўп оғган;

6 ойликдан 2 ёшгача:

а) R_{aVR} тишчаси 5 мм дан кўп;

б) $R_{V_1}+S_{V_5}$ 10 мм дан кўп;

в) V_1 да R/S 5 мм дан кўп;

г) $V_{1,2}$ да qR формаси;

д) $V_{1,2}$ четланишда ички чекланишининг вақти 0,04 с дан ошиши;

е) Юрак электр ўқи (ЮЭУ) ўнгга $+140^\circ$ дан кўп оғган;

2 ёшдан 12 ёшгача:

а) R_{aVR} 4 мм дан кўп;

б) R_{V_1} 17 мм дан кўп;

в) V_1 да R/S 4 дан кўп;

г) $V_{1,2}$ да qR формаси;

д) $V_{1,2}$ четланишда ички чекланишининг вақти 0,03 с дан ошиши;

е) Юрак электр ўқи (ЮЭУ) ўнгга $+110^\circ$ дан кўп оғган;

1. ЭКГ

2. Кўкрак кафаси рентгенографияси

3. ЭхоКГ + Доплер

4. Юрак КТ (шу жумладан контраст билан)

5. Юрак МРТ (шу жумладан контраст билан)

6. Юрак катетеризацияси, ангиокардиография

7. Позитрон-эмиссион кардиография

8. Миокард сцинтиграфияси

ТЮН таснифи

Тасниф принциплари

I. Кўкариш бор ёки йўқлигига караб:

1. Оқ ТЮН (цианоз йўқ) – ҚАТН, БАТН, ОАЙ, АК (эслатма: ушбу нуқсонларда Эйзенмейгер симптомокомплекси (цианоз билан) ривожланиш эҳтимоли бор).

2. Кўк ТЮН (цианоз билан) – Фалло касалликлари, магистрал қон томирлар транспозицияси (МТТ).

II. Ўпкада қон айланиши ҳолати:

1. Кичик қон айланиш доираси тўлақонлилиги билан ўтувчи: ҚАТН, БАТН, ОАЙ, МТТ (МТТ билан ҚАТН).

2. Кичик қон айланиш доираси камқонлилиги билан ўтувчи: Фалло касалликлари, ўпка артериясининг алохидалашган стенози (УААС)

3. Ўзгаришсиз: аорта коарктацияси (АК).

III. Юракнинг ўнг ва чап бўлимлари ўртасида қон ўтиб туриши

1. чапдан ўнгга ўтиши - ҚАТН, БАТН, ОАЙ.

2. ўнгдан чапга ўтиши (Фалло касалликлари)

IV. Қон йўналишига тўсқинлик борлиги (АК, УААС).

V. Гемодинамика ва бемор аҳолининг артериал йўл орқали ўтадиган қон йўналишига боғлиқлиги. ТЮН ларининг шундай гуруҳлари борки, уларда очик артериал проток ишлаб туради. Ундан қон ўпка артериясига ёки пастга тушувчи аортага ўтиб туради. Шунинг учун, даволаш жараёнида нуқсоннинг дуктусга боғлиқ ёки боғлиқ эмаслигини аниқлаш катта аҳамиятга эгадир.

1. Дуктусга боғлиқ нуқсонлар

А. ўпкада қон айланишини таъминланиши билан (ўпка артерияси атрезияси ёки критик стеноз, магистрал қон томирлар транспозицияси -МТТ.

Б. тизимли қон айланишини таъминланиши билан (аорта ёйининг узилиши, кучли АК, критик аортал стеноз, чап юрак гипоплазияси)

2. Дуктусга боғлиқ бўлмаган нуқсонлар- ҚАТН, БАТН (ДМПП), ўпка венасининг аномал дренажи.

ТЮНнинг синдромал таснифи

Кўпинча артериал гипоксемия билан намоён бўладиган ТЮН (сурункали гипоксемия, гипоксик хуруж, гипоксик статус)

А. веноз қонни артериал томирга ўтиши

- Б. ўпкада қон айланиши камайиши
- В. кичик ва катта қон айланиши доирасининг алоҳидаланиши
- Г. ўпкада қон айланишининг дуктусга боғлиқ турида ОАЙ нинг ёпилиши

Юрак етишмовчилиги билан намоён бўладиган ТЮН (УЮЕ, СЮЕ, кардиоген шок)

- А. ҳажмий зўриқиш
- Б. қаршиликли зўриқиш
- В. миокард шикастланиши
- Г. тизимли қон айланишининг дуктусга боғлиқ турида ОАЙ нинг ёпилиши

Ритм бузилиши билан намоён бўладиган ТЮН (тахикардия, атриовентрикуляр блокада, тахикардия хуружлари (Эбштейн нуксони))

Артериал гипоксемия синдроми

Артериал гипоксемия синдроми – артериал қонда кислороднинг парциал босими (pO_2) пасайиши ва артериал қоннинг кислород билан тўйинишининг (SO_2) пасайиши гипоксияга олиб келади. pO_2 нормаси: 60-80мм сим. уст.; SO_2 – 96-98%; артериал гипоксемия: $pO_2 < 60$, $SO_2 < 85\%$ (чақалокларда $< 75\%$). Артериал гипоксемия метаболик ацидоз ривожланишига, эркин радикаллар пайдо бўлишига, антиоксидант тизимнинг сустлашувига, хужайра шикастланишига, полиорган етишмовчиликка олиб келади. Анемия гипоксемия белгиларини намоён қилинишига тўсқинлик қилади (цианоз кечрок юзага келади). Клиникада – безовталик ёки тормозланиш ҳолати, цианоз кучайиши, гипервентиляция кузатилади.

ТЮН табиий кечиши фазалари

I. Адаптация фазаси – ҳаётининг дастлабки биринчи кунларида (фетал қон айланишидан нуқсонли постнатал қон айланишига ўтиш вақти) – ТЮН билан болаларда ўлим ҳолати юқори бўлади.

I фаза ножўя оқибатларининг хавф факторлари

1. Туғилганда тана вазни < 2000 гр
2. ТЮН нинг экстракардиал нуқсонлар билан бирга келиши
3. ТЮН нинг бола ҳаётининг дастлабки ҳафтасида намоён бўлиши (ТЮН оғир кечишидан далолат беради)

4. Коррекцияланмайдиган метаболик ацидоз

II. Нисбий компенсация фазаси (бир неча ҳафтадан то 5 ёшгача).

Нисбий компенсация механизмлари:

1. юрак камералари гипертрофияси
2. ўпка гипертензияси
3. полицитемия ва гипергемоглобинемия
4. анаэроб тўқима гликолиз фаоллиги ошиши

III. Декомпенсация (терминал) фазаси –ТЮН асоратларини кучли намоён бўлиши.

❖ **ТЮН асоратлари**

1. Юрак етишмовчилиги (ўткир, чўзилувчан, кардиоген шок).
2. Юқори қайтмас ўпка гипертензияси.
3. Инфекцион эндокардит.
4. Юрак ритмининг бузилиши.
5. Кутилмаганда ўлим ҳолати.
6. Тромбозлар, тромбоэмболиялар.
7. Гипоксик хуружлар (ҳансираш-гипоксик хуружлар).
8. Қайталанувчан бронхитлар, зотилжам.
9. Камқонликлар.
10. Бошқа органлар томонидан асоратлар.

ТЮН да ўпка гипертензияси

Ўпка гипертензияси (ЎГ) – ўпка артериясида систолик босимнинг 30 мм. сим.уст.дан ошиши.

Ўпка гипертензияси фазалари.

1 фаза – гиперводемик – оқиб ўтувчи қоннинг томир ўзани ҳажмига мос келмаслиги натижасида юзага келади, болалар ҳаётининг дастлабки ҳафталари ва ойларида ривожланади (ўпка томирларида рефлатор томир спазми йўқлиги натижасида томирларда тўлақонлилик кузатилади).

2 фаза – аралаш – узоқ муддат гиперволемияга жавобан ўпка артериал томирларида рефлатор томир спазми юзага келади →ўпка артериясида босим ошади→ўпкада қаршилик ошади → қоннинг чапдан ўнгга оқиб ўтиши камаяди→гиперволемия пасаяди.

3 фаза – склеротик – узоқ муддат томир спазми ва гиперволемия ҳолати томир деворида қайтмас склеротик ўзгаришларга олиб келади.

✓ **Ўпка гипертензияси 1 фазасининг клиник белгилари:** хансираш, қайталанувчи бронхообструкция ва зотилжам, гипотрофия, юрак етишмовчилиги.

✓ **Ўпка гипертензияси 2 фазасининг клиник белгилари:** боланинг аҳволи яхшиланади, қайталанувчи бронхит ва зотилжам касаллиги камаяди, қон айланишлари бузилишлари камаяди, жисмоний ривожланиш яхшиланади.

✓ **Ўпка гипертензияси 3 фазасининг клиник белгилари:** жисмоний зўриқишдан кейин акроцианоз ва хансираш юзага келади, кейинчалик тинчлик пайтида ҳам; синкопал ҳолатлар (жисмоний зўриқишдан кейин пайдо бўлади), ўпка артериясида II тоннинг патологик акценти пайдо бўлиши (пишада металл овозининг юзага келиши), ўпка артерияси клапани нисбий етишмовчилигининг диастолик шовқини (Грэхем-Стилл шовқини), чапдан ўнгга қон ўтишининг камайиши ёки йўқолиши.

Ўпка гипертензияси таснифи
(В.И.Бураковский ва ҳаммуаллифлар, 1995й)

ЎТ гуруҳи	Ўпка артериясидаги систолик артериал босимнинг тизимли артериал босимга нисбати, %	МКК минутли ҳажмига нисбатан қон отилиши %	Умумий ўпка томир қаршилигининг тизимли қаршиликка нисбати, %
Ia	30гача	30дан кам	30гача
Ib	30гача	30дан кўп	30гача
II	70гача	30-50	30гача
IIIa	70дан кўп	40дан кўп	60дан кам
IIIb	100дан кам	40дан кам	60дан кўп
IV	100	ўнгдан чапга	100дан кўп

ТЮН даволашнинг умумий принциплари

1. ТЮН хирургик коррекцияси (радикал ва паллиатив коррекция).

Бола ҳаётининг дастлабки ойларида асоратлар келиб чиқишига қадар қуйидаги ТЮН ни коррекциялаш лозим бўлади:

1. каттаҚАТН
2. ОАЙ
3. АК нинг инфантил тип
4. АВК тўлиқ формаси

5. Ўнг қоринчанинг ўпка артериясига нисбатан бўлган босими 70 мм.сим.уст.дан ошганда келиб чиқадиган ўпка артерияси стенози

6. Чап қоринчанинг аортага нисбатан бўлган босими 100 мм.сим.уст.дан ошганда келиб чиқадиган аорта стенози

7. Фалло касалликлари (оғир ҳансираш-кўкариш хуружларида паллиатив ёки радикал коррекция)

8. Магистрал қон томирлар транспозициясининг кучли цианоз билан бирга келиши

9. Ўпка веналарининг тотал аномал дренажи

Операциялар катта (торакотомия, ўпкалар сунъий вентилляцияси, сунъий қон айланиши) ва кичик (интервенцион муолажалар) бўлиши мумкин.

Интервенцион муолажалар:

1. Бўлмачалар ораси йўлининг ёпиқ септотомияси ва дилатацияси (магистрал қон томирлар транспозициясида, ўпка артерияси атрезиясида)

2. Баллонли вальвулопластика (клапанли ва инфундибуляр ўпка стенозида, клапанли аортал стенозда, атриовентрикуляр клапанларнинг туғма стенозида)

3. Баллонли ангиопластика (аорта коарктацияси ва рекоарктациясида, ўпка артерияси стволи ва шохчаларининг стенозида)

4. Окклюзион муолажалар (ОАЙ транскатетор эмболизацияси, ҚАТНда, БАТНда транскатетор окклюзия).

Консерватив терапия

1. Кардиолог назорати: биринчи ёшида 3-4 ойда 1 марта, кейин бир йилда 1-2 марта (аускультация, АБ, ЭКГ, ЭхоКГ, кўкрак кафаси рентгенографияси, қоннинг кислород билан сатурацияси)

2. Дентал ва микрохирургик муолажаларда инфекцион эндокардит профилактикаси, инфекция ўчоқлари санацияси.

3. Жисмоний зўриқишни чеклаш (радикал коррекцияга қадар ёки ТЮН коррекциясидан кейин муаммолар пайдо бўлганда).

4. Қон айланиши бузилишини даволаш.

5. Кичик қон айланиш доирасида гемодинамикани яхшилаш (ўпка гипертензиясини даволаш).

6. Юрак мушагида алмашинув жараёнларини яхшилаш.

7. Организмни гипоксиядан ҳимоя қилиш.

8. Тромбоз ва тромбоэмболияларни олдини олиш.
9. Юрак ритми бузилишини даволаш.
10. Қўшимча касалликларни даволаш.

Дуктусга боғлиқ бўлмаган нуқсонларда ОАЙ бемор аҳволини оғирлаштиради. Дуктусга боғлиқ нуқсонларда эса ОАЙ ўпкада қон айланишини таъминлаб турувчи ягона манба бўлиб ҳисобланади. Шунинг учун, ОАЙни турли даво чораларининг самарасига таъсирини назарда тутиш лозим бўлади. Бу ҳолат баъзи беморларнинг даво самарасига салбий, баъзиларига эса ижобий таъсир қилади.

Авваламбор, ОАЙни кислород ва Е гуруҳи простагландинларига реакциясини айтиб ўтиш керак. Дуктусга боғлиқ нуқсонларда кислородни қўллаш мумкин эмас, чунки бунда очик артериал йўлда спазм юзага келади. Бу эса ўпкада қон айланишини пасайтиради, декомпенсациялашган метаболик ацидозга олиб келади, юрак ва бошқа органларни гипоксик жароҳатлантиради. Бу ҳолат эса ўз навбатида бемор аҳволини ўта ёмонлаштиради ва хирургик даво самарасини пасайтиради.

Бундан ташқари, дуктусга боғлиқ нуқсонларда простогландин Е (ПГЕ) ишлатганда яхши эффе́кт олинган. Чақалокларда туғма дуктусга боғлиқ юрак нуқсонларида простогландин Е1 (ПГЕ1) препаратлари қўлланилади. Бу артериал йўлни вақтинча ишлаб туриши мақсадида қилинади, яъни коррекцияловчи жарроҳий операцияларни ўтказгунга қадар ушлаб турилади.

Оксигенотерапияни қўллашда ҳар доим патогенетик эҳтиёжни назарга олиш керак! Дуктусга боғлиқ юрак нуқсонларида оксигенотерапияни қўллаш мумкин эмас. Оксигенотерапияни гипоксик хуружлар билан ўтадиган Фалло тетрадаси ташхиси қўйилган вақтда бета-адреноблокаторлар (1 мг/кг/сутки) билан биргаликда ишлатиш мумкин.

Дуктусга боғлиқ бўлмаган юрак нуқсонлари ўпкада қон айланиши кучайиши билан келса, оксигенотерапияни қўллаш ман этилади, чунки ўпка томир ўзанида назорат қилинмайдиган вазоплегия келиб чиқишига сабаб бўлади. Бу эса ўз навбатида ўпкада қон айланишини кучайтириб, юрак етишмовчилигига олиб келади. Бу беморларда нормақанияни сақлаб туриш лозим (pCO_2 32–45 мм сим.уст.га тенг бўлиши лозим). Дуктусга боғлиқ бўлмаган юрак

нуқсонлари ўпкада камқонлик билан кечганда оксигенотерапияни қўллаш мумкин.

Кўкрак ёшдаги болаларда ўтказиладиган давони назарга олган ҳолда юрак етишмовчилигини таснифи (А.С. Шарыкин, 2000):

✓ **I даража** — тинч бўлган ҳолатда ёки бир оз зўриқишда (овқатланганда) сезиларсиз тахикардия (меъёрдан 120 % гача); жигар +3 см. Юрак ҳажми катталашмаган. Даво чоралари натижасида компенсацияга эришиш мумкин;

✓ **II даража** — тинч бўлган ҳолатда тахикардия (меъёрдан 125-150 % гача); жигар +3 см дан катта. Оёқ панжалари ва юзида шишлар бор, инжиклик, овқатланганда қийинчилик кузатилади. Ўпкасида доимий бўлмаган хириллашлар эшитилади. Рентгенологик ёки ЭхоКГда — қоринчалар бўшлиғининг сезиларли дилатацияси топилади. Даво чоралари натижасида белгилар I даража ҳолатигача ўзгаради;

✓ **III даража** — тахикардия ва ҳансираш меъёрдан 160 % ва ундан ортиқгача, жигар зичлашган, катталашган (3 см дан катта), периферик шишлар ва асцит; ўпкасида доимий хириллашлар эшитилади. Бола ҳолсиз, кўриққа реакцияси паст. Юрак ҳажми катталашган. Стандарт даво чораларининг самараси кам, стабилизация ҳолатига эришиш учун ўпкани сунъий вентилляцияси (ЎСВ) ўтказиш талаб қилинади;

✓ **IV даража (кардиоген шок)** — артериал гипотония, компенсацияланган ацидоз, периферик спазм белгилари (капиллярлар қон билан тўлиши пасайган, оёқ - қўллар музлаган, ранги оқарган), марказий асаб тизими функцияси ўта сусайган, олигурия, брадикардия 80 та минутига.

Юрак етишмовчилигининг I–II даражасида даво чораларини қўллаш беморлар ҳолатини яхшилайдди, диагностик муолажалар ва режали равишда операция ўтказиш имконини беради. Юрак етишмовчилигининг III–IV даражасида даво чоралари интенсив равишда ўтказилади. Операция ўтказиш имкони асосий гемодинамик ва метаболик кўрсаткичлар меъёрга келгандан сўнг пайдо бўлади.

Қон айланиши етишмовчилигининг II даражасида диуретиклар берилади. Диуретиклардан фуросемид (лазикс) 1 мг/кг дозада суткасига 2–3 марта берилиши мақсадга мувофиқдир. Айниқса,

фуросемидни верошпирон билан комбинацияси (1–3 мг/кг/суткасига, 2–3 марта ичишга) яхши самара беради. Узок муддат фуросемид билан даволанганда беморлар калий препаратларини қабул қилишлари керак бўлади. Чақалокларда АПФ ингибиторларидан капотен 0,1–0,5 мг/кг хар 8 соатда берилади.

Кутилган самара олинмагач, юрак етишмовчилигининг II Б–III даражасида жисмоний зўриқишни чеклаш (кўкрак билан эмизишни тўхтатиш) ҳамда юрак гликозидларини буюриш лозим бўлади. Оғир ҳолатларда болани ўпкани сунъий вентиляцияси (ЎСВ) апаратыга ўтказилади. Клиник тажрибада дигоксин, допамин, добутамин, адреналин кенг қўлланилади. Юрак етишмовчилиги артериал гипотония билан бирга келганида, ўткир юрак етишмовчилигида, кардиоген шокда допамин қўлланилади. Допаминнинг таъсири унинг дозасига боғлиқ.

Допамин кичик дозаларда (0,5–2 мкг/кг/мин) дофамин рецепторларини кўзгатади, буйрак, мезентериал ва коронар артерияларнинг дилатациясини чақиради, буйракда қон айланишини яхшилайти ва диурезни оширади. 2–5 мкг/кг/мин дозада бета-1-адренорецепторларни стимуллайти: юракдан қон отилиб чиқишини кучайтиради; 5–10 мкг/кг/мин дозада альфа-адренорецепторларни кўзгатади, тизимли вазоконстрикция юзага келади: юрак уриш тезлашади, чап коринча босими ошади, умумий ўпка томир қаршилиги ошади, умумий периферик томир қаршилиги ошади; кўнгил айтиши ва қушиш кузатилади; катта дозада қўллаш қоринча эктопик фаоллигини оширади.

Добутамин 2–10 мкг/кг/мин дозада вена ичига инфузия ҳолатида жўнатилади. Ножўя таъсирлари: экстрасистолия, тахикардия, артериал гипертензия. Добутамин ўпка капиллярларида босимни пасайтиради.

Фосфодиэстераз ингибиторларини қўллаш ҳам мумкин (amrinone — 1 мг/кг бир мартага, кейин доимий равишда 10 мг/кг/мин дозада инфузия кўринишида). Юрак гликозидларининг дозалари индивидуал равишда қон айланиши бузилиши даражасини назарга олган ҳолда белгиланади. Кўпинча дигоксин буюрилади. Чала туғилган чақалокларда (тана вазни 1,5 кг дан кам) дигоксиннинг бошланғич тўйинтириш дозаси 0,02–0,03 мг/кг per os ёки вена ичига; тана вазни 1,5 кг дан кўп чала туғилган чақалокларда 0,02–0,04 мг/кг per os ёки 0,02–0,03 мг/кг вена ичига буюрилади. Ўз вақтида

туғилган ёши 1 ойгача булган чақалокларда 0,04–0,06 мг/кг per os ёки 0,03 мг/кг вена ичига буюрилади. Ушбу доза суткасига 3–4 марта, ҳар 6-8 соатда (1/2, 1/4, 1/4 ёки 1/4, 1/4, 1/4, 1/4 ёки 1/3, 1/3, 1/3 нисбатда) берилади. Бунда албатта ЭКГ ва пульс назорат қилинади. Ушлаб турувчи доза, тўйинтириш дозасидан белгиланган дигоксинни охирги таблеткаси берилгандан сўнг 12 соат ўтгач, суткасига 0,005 мг/кг ҳар 12 соатда берилади. Гликозидларни вена ичига юборилиши ўткир ўпка шишида қўлланилади.

Эрта ёшдаги болаларда тўйинтириш дозаси суткасига 0,03–0,05–0,06 мг/кг ни ташкил этади. Ушбу доза 3 кун давомида ҳар 8 соатда ЭКГ назорати остида берилади (1чи кун- 50% ни 3–4 мартага бўлинади, 2чи ва 3чи кунлари 25%дан 2 мартага бўлиб берилади). Бу давони ўтказаетган пайтда албатта ЭКГ назорати ва калий препаратларини буюриш тавсия этилади. Даво чоралари самара бергач (юрак уриш сони меъёрга тушса, ҳансираш камайса, диурез ошса, жигар кичрайса), дигоксинни ушлаб турувчи дозасига ўтилади. Ушлаб турувчи доза тўйинтириш дозасининг 1/5 қисмини ташкил этади.

Агар беморда брадикардияга мойиллик бўлса, ушлаб турувчи доза 1/6–1/8 гача пасайтирилади, тахикардияга мойиллик бўлса, ушлаб турувчи доза 1/4 оширилади. Агар беморнинг пульси минутига 110 тадан кам бўлса, навбатдаги дозани бермаслик керак. Дигоксинни ушлаб турувчи дозаси ҳар 10-12 соатда 2 марта берилади.

Гипоксия, ацидоз, гипогликемия, гипокалиемиа, гипомагниемиа, гиперкальциемиа ҳолатлари гликозид интоксикациясини хавфини оширади, бунда турли хил аритмиялар, ўтказувчанлик бузилишлари, брадикардия юзага келади. Бундан ташқари қусиш, ич кетиш, иштахасизлик, талваса, апноэ кузатилади. Дигоксининг танланган тўйинтириш дозаси клиник ва инструментал белгиларни мўътадиллашувига қадар берилади. Дигоксинни барча обструктив нуқсонларда берилиши ман этилади.

Кўпгина кардиолог ва кардиохирурглар беморга бирданига дигоксинни ушлаб турувчи дозасини беришни афзал кўрадилар. Бунда дигоксинни дозаси 0,01 мг/кг/суткасига 2 марта ҳар 12 соатда берилади.

Барча юракнинг кўк нуқсонларида айланиб юрувчи қон ҳажмини коррекцияси ўтказилади: ўпкада қон айланиши кучайган

вақтда диуретиклар, сусайган пайтда эса 5% глюкоза эритмасини вена ичига юборилади. Бунда гидробалансни тўғри ушлаб туриш лозим бўлади, яъни бир кунда 2 марта бола тана вазни ўлчанади. Шунингдек, кўк нуксонларда метаболик ацидоз ҳолатини ўз вақтида коррекциялаш лозим бўлади, бунда натрий гидрокарбонатнинг 4% ли эритмаси ишлатилади.

Кўп учрайдиган ТЮНнинг клиник-инструментал тавсифи

Очик артериал йўл. (Боталлов йўлини очиклиги). Очик артериал йўл – бу аорта ва ўпка артериясининг бир-бири билан бирлаштирадиган томирдир. Бундай нуксон туғма юрак нуксони билан туғилган болалар орасида 20% ни ташкил қилади, кўпинча қиз болалар ўртасида учрайди. Нуксоннинг номланиши Л. Баталло италян олимга таалукли бўлиб, XVI асрда шу нуксон ҳақида маълумот берган.



Гемодинамикаси: Очик артериал йўл орқали қон аортадан ўпка артериясига ўтади, кейин эса кичик қон айланиш доирасига кўшилади. Ўпкада кўп миқдорда қон оқими ўпка томирларининг зўриқишига, чап бўлмача ва чап қоринчаларни зўр бериб ишлашига сабабчи бўлади.

Беморларнинг анамнезини синчиклаб сўраганда уларнинг тез ўРВИ, зотилжам, бронхитлар билан касалланиб туриши аниқланган.

Бураковский В.И., Константинова В.А. лар фикрича очик артериал йўлни клиник кечиши 3 хил вариант билан кечади.

1-вариант – янги туғилган чақалоқларда кузатилади ва ҳаётининг 1- кунларидан юрак етишмовчилик белгилари кузатилади. Пульс босимининг юқори бўлиши, яъни 40 мм.смм. уст.дан баландлиги, қисқа систолик шовқин юрак асосида тўш суягидан чапда эшитилади.

2-вариант- кўпинча 2 ойликдан - 6 ойликгача кузатилади. Бунда II тоннинг акценти ва иккиланиши ўпка артерияси устида эшитилади. Доимий систолик шовқин, IV-V қовурға оралиғида чап томонда систолик титраш, систолик босим кўтарилади, диастолик пасаяди.

3-вариант - кўпинча 6 ойликдан ўтган болалар ўртасида кузатилади. Характерли доимий систоло-диастолик шовқин ўпка артерияси устида эшитилади. Бу шовқин бўйин томирларида ва кўкс оралиғига ўтказилади.

ЭКГ-да чап қоринча гипертрофияси белгилари ёки иккала қоринчаларнинг гипертрофияси белгилари кузатилади.

ФКГ- да чап томонда II-қовурға оралиғида систоло-диастолик шовқин ҳамда II-тон амплитудасининг кенгайиши кузатилади.

ЭХОКГ–да чап қоринча ва чап бўлмача ҳажмининг кенгайиши кузатилади.

Рентгенографияда – ўпкада гипертрофия белгилари, яъни ўпка суратининг кучайиши, чап бўлмача ва чап қоринча ҳажмининг кенгайиши, ўпка артериясининг ёйининг бўртиши кузатилади.

Аортаграфияда– контраст модданинг аортадан ўпка артериясига ўтишини кўрсатади.

Давоси: Очик артериал йўл нуқсонининг оғир кечишида – юрак гликозидлари - дигоксин, сийдик ҳайдовчи дорилар тавсия этилади. Шунинг таъкидлаш керакки, янги туғилган чакалоқларга индометацин берганда Баталлов йўли ёпилган. Индометацин ингибитор ҳисобланиб, йўлни спазмга олиб келади ва кейинчалик облитерацияга учратади. Жарроҳлик йўли билан даволаш 2 ёшдан 12 ёшгача яхши натижа бериши кузатилган. Беморларнинг ўртача яшаши 39-40 ёшгача умр кўриши мумкин, жуда кам ҳолларда 50-60 ёшгача яшаганлар бор.

Бўлмачалар ораси тўсиқ нуқсон (БАТН)

Бу нуқсонда бўлмачалараро тўсиқда бир ёки бир неча тешик бўлиши билан характерланади. Бу нуқсон 8 - 16% учрайди. Энг кўп учрайдиган вариантлари қуйидагича:

1. Нуқсон 60 % гача овал тешикнинг жойида ривожланади.
2. Пастки ковак вена қуйиладиган жойда.
3. Бир неча нуқсон бирлашиб келиши мумкин.
4. Бўлмачалараро тўсиқнинг бутунлай ривожланмай қолиши.

Гемодинамикаси.

Бўлмачалараро тўсиқнинг очик



жойидаги қон чап бўлмачадан ўнг бўлмачага ўтади, бу эса ўнг бўлмачанинг ва кичик қон айланиш доираси томирларнинг зўриқиб ишлашига олиб келади.

Клиник критериялари:

Аускультацияда – II-III қовурға оралиғида чап томонда кучсиз систолик шовқин, II-чи тоннинг ўпка артерияси устида иккиланиши ва акценти эшитилади.

ФКГ - да чапдан II-III қовурға оралиғида ўрта ёки паст амплитудали систолик шовқин, ўпка артерияси устида II-чи тон амплитудасининг кенгайиши.

ЭКГ - да электр ўқининг ўнг томонга силжиши. Гисс тутами оёқчаларининг блокадаси.

ЭХОКГ - да ўнг қоринча бўшлиғи ўлчамининг кенгайиши.

Рентгенда – ўпка суратининг кучайиши, юрак ўнг қисми кенгайган, ўпка артерияси ёйининг бўртиши.

Кечиши ва даволаш: Агар юрак етишмовчилиги белгилари бўлса, дигоксин ва сийдик ҳайдовчи дорилар тавсия этилади. Юрак гликозидлари 10-12 ой давомида берилади. Юракда ижобий натижа кузатилмаса, жарроҳлик йўли билан даволаш тавсия этилади. Бу йўл билан даволаш кўпинча яхши натижа беради.

Қоринчалар ораси тўсиқ нуқсони (ҚОТН)

Қоринчалараро тўсиқ нуқсони туғма юрак нуқсонлари орасида энг кенг тарқалган касаллик бўлиб, учраш частотаси 11-23% ни ташкил қилади. Бу касаллик ҳақида биринчи марта Талочинов ёзиб ўтган.



Классификация.

Қоринчалараро тўсиқ нуқсони билан оғриган 100 нафар бемор болалар билан олиб борган кузатувлардан кейин кардиохирурглар учун аҳамиятли бўлган классификация топилган.

Инфиндибуляр- қоринчалар устида жойлашган тури

Қоринчалараро тўсиқнинг мембраноз дефекти билан. Бу турдаги нуқсон 80% ҳолларда учрайди.

Қоринчалараро тўсиқнинг мушак қисми дефекти билан. Бу нуқсон кўп сонли бўлиши мумкин. Бунга Толочинова -Роже касаллиги деб юритилади.

Қоринчалараро тўсиқнинг *трабекуляр соҳаси дефекти* билан.

Қоринчалараро тўсиқнинг йўқ бўлиши ёки рудиментар ҳолда шаклланмай қолиши билан.

Барча дефектларни жамлаганда иккита асосий вариантга ажратилади.

1. Қоринчалараро тўсиқнинг мембрана соҳасидаги дефектлар.

2. Қоринчалараро тўсиқнинг мушак қисмидаги дефектлар.

Дефектларнинг ўлчами 1мм дан 30мм гача бўлади ва уларнинг шакли кўпинча овалсимон, эллипсимон, юмалок бўлади. Уларнинг қирралари юмшоқ ёки фибриноз ўзгарувчан бўлади, бактериал эндокардитда шу соҳада вегетацияларни кўриш мумкин.

Бу нуқсонни тешиқнинг ўлчамига қараб иккита турга ажратилади.

1) Катта ўлчамли-бунда тешиқнинг ўлчами аорта диаметрига тенг бўлади.

2) Кичик ўлчамли-бунда тешиқнинг ўлчами аорта диаметридан кичик бўлади.

Қоринчалараро тўсиқ нуқсонидан ташқари миокард гипертрофияси, иккала қоринчалар дилатацияси, ўпка артерияси стволининг кенгайиши ва ўпка томирларида склеротик ўзгаришлар кузатилади. Кўп ҳолларда қоринчалараро тўсиқ нуқсони Баталлов йўлининг очиклиги, аорта коарктацияси, аорта клапанининг нисбий етишмовчиги каби нуқсонлар билан бирга учрайди.

Операция ва касаллик оқибатини билиш учун ўпка артериясининг гипертрофияси катта аҳамиятга эга. Буни аниқлаш учун ўпка биопсиясини олиб текшириб аниқлаб олиш мумкин.

Патологоанатомлар ўпка томирларидаги ўзгаришларни 4та даражасини ажратадилар.

1-даражада - ўпка артериясининг медиаси (гипертрофияси) қалинлиги томирнинг умумий диаметрини 25% ини ташкил этади.

2-даражаси - интима гиперплазияси билан характерланади.

3-даражасида - кўпгина ўпка томирларининг обструкцияси билан кечади ва интиманинг гиперплазияси ҳамда фибрози билан бирга кечади.

4-даражасида - томир бўшлиғида атероматоз структура пайдо бўлади.

Гемодинамика: Ҳомила ичида қоринчалараро тўсиқ нуқсони қон айланишга таъсир этмайди. Ҳаётнинг биринчи кунларида қон

томирлар нормал бўлиши мумкин, кейинчалик ўпка артерияси структураси ўзгаради. Ўпканинг қаршилиги пасаяди, натижада катта қон айланиш доирасида босим ошади. Қон чап қоринчадан ўнг қоринчага, ундан ўпка артериясига ўтади ва улардан бир қисми орқага қайтади. Бунинг натижасида юракнинг ўнг бўлими ва ўпка артериясида оқим босимининг катталигини ҳамда умумий ўпка қаршилигини пасайтиради. Ўпка артериясида қон отилишига жавобан 25-50% болаларда ўпка гипертензияси ривожланади ва у 3-фазада давом этади.

Гиперводемик фаза- қоннинг томир ҳажмига тўғри келмаслиги. Бу бола ҳаётининг биринчи ойларида учрайди. Бунда ўпка томирлари қонга тўлганлиги сабабли ҳимояловчи рефлекс (спазм) ҳосил бўлмайди. Бунинг натижасида оғир клиник кечиш кузатилади. Ўпка артериясида босим нормал ёки бироз ошган бўлади. Умумий ўпка қаршилиги ҳали ўзгармаган бўлади.

Аралаш фаза- гиперволемияга нисбатан ўпка томирларининг спазми кузатилади (ҳимояловчи рефлекс). Бунинг натижасида ўпка артериясида босим ошади, ўпка қаршилиги ошади ҳамда қоннинг ўпка артериясига отилиши камаяди.

Склеротик фаза- узок давом этувчи ва гиперволемия, ўпка томирларида қайтмас склеротик ўзгаришларни чақиради. Бу фаза бола туғилгандан кейин дарҳол юзага келади, сабаб ўпка томирларининг фетал ривожланишининг ушланиб қолишидир.

Клиника ва диагностика: Клиник симптомларнинг пайдо бўлиши қон отилишининг катталиги ҳамда чап ва ўнг қоринчалар орасидаги босим градиентига боғлиқ. Касаллик белгилари беморнинг 1-2 ойлигида юзага келади. Ота-онаси боласининг эмиш вақтида ҳансирашига, эмганда танаффус қилишига, нафас олиши қийинлигига, боланинг тўймаслигига ва безовталигига шикоят қиладилар. Қоринчалараро тўсиқ нуқсон билан кўпгина болалар нормал туғиладилар, лекин кейинчалик ривожланишдан орқада қоладилар. Бунга сабаб боланинг тўймаслиги (алиментар фактор) ва гемодинамиканинг бузилиши бўлиб хизмат қилади. Чапдан ўнгга отилишининг ўзгариши натижасида катта қон айланиш доирасида гиповолемия ривожланади. Шу билан бирга якқол намоён бўлган кўп терлаш, оқариш, тери рангининг мармарсимон тусга кириши ва периферик цианозлар кузатилади. Қоринчалараро тўсиқ нуқсон

туғма юрак нуқсонларининг оқ турига мансуб бўлиб, бу нуқсон тури учун марказий цианозлар характерли эмас.

Лекин болаларда ўпка артериясидаги босимнинг юқорилиги сабабли қичкириб йиғлаганда марказий цианозлар кузатилиши мумкин. Асосий симптомлардан бири бўлиб, тахипноэ типдаги хансираш, нафас олиш актида кўшимча нафас мушакларининг иштирок этиши, қийновчи йўтал ҳисобланиб, бу тана ҳолатини ўзгартирганда кучаяди. Атриовеноз ташланиш билан кечувчи қоринчалараро тўсиқ нуқсонда даволаш қийин бўлган.

Даволаш: Жарроҳлик йўли билан даволангунча беморларга қуйидаги консерватив даволаш ишлари олиб борилади:

- юрак гликозидлари, асосан дигоксин билан кунига 0,05-0,075 мг/кг ўртача терапевтик давода, ҳимояловчи дозада 0,01 мг/кг тавсия этилади.

- Калий препаратлари: панангин, калий ортат, аспаркам ва ҳоказо.

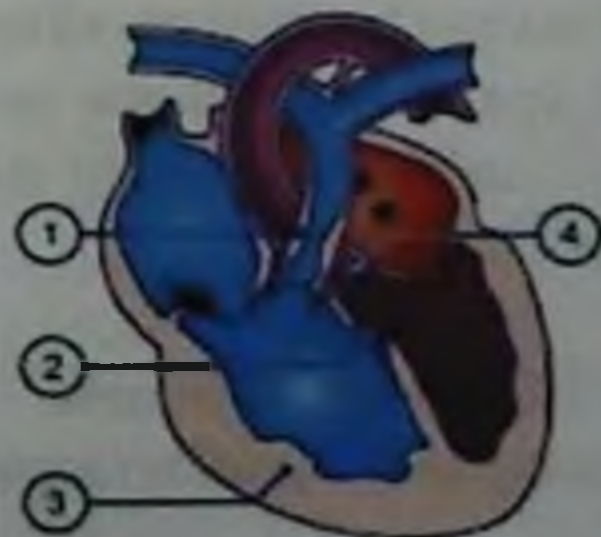
- Ўпкада гипертензия бўлган тақдирда резерпин 0,003- 0,005 мг/кг кунига 3-4 марта берилади.

Эуфиллин 2,4 % ли эритмасидан 0,1 мг/кг бир ёшгача берилиши ўпка гипертензиясини пасайтиради. Юрак етишмовчилигининг II даражасида сийдик ҳайдовчи препаратлар: лазикс 1-3 мг/кг. Миокард метаболизмини яхшилаш мақсадида кокарбоксилаза, аскорбин кислотаси, РР-витамини тавсия этилади. Шу мақсадда анаболик гормонлардан: ретаболил 1 мг, ойига 1 марта қилинади. Даволашда яна аэрооксигинотерапия, массаж, даво жисмоний тарбияси, диета тўғри йўлга қўйилиши лозим. Беморда касаллик компенсация ҳолатида бўлиб, беморнинг ёши операция ўтказишга тўғри келадиган даврда соматик касалликлари бўлмаса, оператив даволашга йўлланма берилади ва оператив даволанади.

Фалло тетрадаси

Кўк нуқсон гуруҳида энг кўп учрайдиган шакллардан бири Фалло тетрадасидир:

1. ўпка артериясининг стенози ёки атрезияси
2. қоринчалараро тўсиқнинг нуқсони
3. аорта декстрапозицияси
4. ўнг қоринча гипертрофияси



Этиология:

Юрак тугма нуқсонни этиологияси тўлиқ ўрганилмаган. Нуқсонлар ривожланишида генетик, наслий мойиллик ҳам катта аҳамиятга эга:

1. Бирламчи генетик фактор - нуқсон бошқа аномал ривожланиш нуқсонлари ва хромасом касалликлар билан бирга келади. Генетик ва эмбриогенез бузилишларига трисомия 13 (Эдварс синдроми), трисомия 21 (Даун синдроми), моносомия X ва бошқаларни мисол келтириш мумкин.

2. Тератоген фактор - алкоголизм, қандли диабет, доридармонларнинг ноўя таъсири, ТОРЧ инфекция, тиреотоксикоз ҳам мисол бўлади. (Тироксин доимий таъсири натижасида юрак фаолияти ва қон айланишнинг бузилишига олиб келади, бунинг натижасида организмда оксидланиш жараёни ошиб боради, бу эса организмниг кислородга бўлган талабини оширади.)

3. Генетик ва ташқи нуқулай таъсир - агар иккала факторлар бирга келганда кузатилиши мумкин.

Патогенез:

Эта асосий ўзгаришларга боғлиқ:

1. Анатомик нуқсон характери
2. Гемодинамик бузилиш даражаси
3. Организмда дистрофик ўзгаришларнинг ривожланиш даражаси

Гемодинамика:

-ўнг қоринчадан қон торайган ўпка артерияси ва қоринчалараро тўсиқ орасидан аортага ўтади;

-аортага қон ўнг (веноз) ва чап (артериал) қоринчалардан ўтади. Аортага аралаш қон келиши сабабли цианоз ривожланади;

-ўнг қоринчада зўриқиш кузатилади;

-аста – секинлик билан катта қон айланиш доираси ва ўпка орасида компенсатор коллатерал қон айланиш келиб чиқади, бу бронхлар артерияси, кўкрак қафаси, плевра, перикард, қизилўнгач ва диафрагма томирлари ҳисобига бўлади;

-вақт ўтган сари полицетимия ривожланади (Hb- 250г/л; эр- $8 \cdot 10^{12}$)

Клиника:

Болалар кўпинча нормал бўй ва вазн билан туғилади. Оналарнинг шикоятлари бола эмиш пайтида қийналишига ва

кўкараётганлигига бўлади. Баъзи болалар туғилгандан бирдан кўкарганлиги аниқланади. Бир неча ойлардан ёки биринчи йилнинг охирларида бола ҳаракатланганда, йиғлаганда ёки тинч турганда кўкариши кузатилади. Цианоз билан биргаликда бармоқлар «барабан таёқчаларига ўхшаш», тирноқлар «соат ойна» си кўринишда бўлади, баъзан болаларда бу белгилар туғилгандан бирдан кузатилиши мумкин. Касалликнинг асосий симптоми ҳаётнинг биринчи йилида яққол намоён бўлади. Оналар болаларининг ҳансирашига, бош айланишига, ҳушдан кетишига, жисмоний ривожанишдан орқада қолишга шикоят қилишади. Эрта ёшдан болаларнинг териси ва шиллик пардалари оқарган, кулранг-кўкимтир, тирноқлари кўкарган бўлади.

Болалар тенгдошларига нисбатан ривожланишдан орқада қолади. Тананинг дистал қисмлари бошқа жойларга нисбатан кўкимтирроқ, мушаклар тонуси пасайган бўлади. Бундан ташқари кўкрак қафаси деформацияси кузатилади, юрак букриси ривожланади. Бундай бузилишлар кучайиб боради. Фалло тетрадаси учун типик ҳолат бўлиб «ҳансираш хуружлари» ҳисобланади. Бундай хуружлар пайтида бола мажбурий ҳолатда ўтиради (чўкка тушиб ўтириш, оёқларни қорнига букиш). Ҳансираш хуружлари бир неча дақиқадан соатларгача давом этиши мумкин. Баъзи болаларда ҳансираш хуружлари пайтида ҳушдан кетиш, ҳаттоки ўлим кузатилиши мумкин. 4-5 ёшдан катта болаларда ҳансираш хуружларидан ташқари даврий коллапс хуружлари кузатилади (бу миокарднинг қисқарувчанлик функцияси билан боғлиқ).

Пальпацияда:

Чап томондан 2-3 қовурғалар оралиғида систолик дириллаш ва эпигастрал соҳада пульсация аниқланади.

Аускультация: Ўпка артериясида 1-2 тон сусайиши, чапдан 2-3 қовурға оралиғида дағал систолик шовқин (скребящий), юрак чўққисида қарсак чалувчи товуш эшитилади.

ЭКГ да

Ўнг қоринча гипертрофияси, метаболик бузилишлар, ритм ва ўтказувчанликнинг бузилиши.

ЭхоКГ да

Ўнг қоринча бўшлиғи ва аорта юзасининг кенгайиши, чап қоринча бўшлиғи ўлчамларининг камайиши.

ФКГда

Юқори амплитудали систолик шовқин, ўпка артерияси устида 2 тон акценти.

Рентгенологик текширишда

Ўпка сурати сусайган, юрак "ёғоч калишча" шаклига эга.

Дифференциал диагностика

Белгилар	Фалло тетрадаси	БАТН	Очиқ артериал йўл(ОАП)	КАТН
Ҳансираш	+	+	+	+
Цианоз	+	+	+	+
Палпацияда	2-3 ковурға оралиғида систолик калтираш	2-3 ковурға оралиғида калтираш	Юрак чуққисида дағал калтираш	Чапдан 3-5 ковурға соҳасида систолик калтираш
Аускультацияда	Ўпка артериясида 2 тон сусайган, чапдан 2-3 ковурға оралиғида систолик шовқин	Ўртача систолик шовқин, 2-3 ковурға орасида калтираш. Ўпка артериясида 2 тон акценти ва иккиланиш	Узлуксиз систоло-диастолик шовқин	Кўпол систолик шовқин. Ўпка артериясида 2-тон акценти
ЭКГ	Ўнг қоринча гипертрофияси, метаболик бузилишлар, ритм ва ўтказувчанлининг бузилиши.	Ўнг қоринча ва бўлмача гипертрофияси. Гис тутамининг ўнг оёқчаси блокадаси	Чап қоринча гипертрофияси белгилари ёки иккала қоринчалар зўриқиш белгилари	Ўнг қоринча гипертрофияси
ЭхоКГ	Ўнг қоринча бўшлиғи ва аорта юзасининг кенг, чап қоринча ўлчамининг камайиши	Ўнг бўлмача хажмининг кенгайиши, бўлмачалараро тўсиқ пародоксал ҳаракати	Чап қоринча ва бўлмача хажмининг кенгайиши, митрал клапан амплитудасида ҳаракат ўзгариши	Чап бўлмача ва қоринча кенгайиши, қоринчалараро тўсиқда акс садо йўқолиши
Рентгенологик текширишда	Ўпка сурати сусайган юрак "ёғоч калиш" шаклида	Ўпка сурати кучайган, юрак ўнг томонга кенгайган, ўпка артерияси ёйининг бўртиб чиқиши	Ўпка сурати кучайган, ўпка артерияси ёйининг бўртиб чиқиши	Ўпка суратининг кучайиши, юрак чап қисми ҳисобига кенгайиши

Кечиши, асорати, якуни

Фалло тетрадаси нуқсони бор болалар ўртача яшаш умри 12-15 йил. Кўпинча бу болаларда эрта ёшда ўлим кузатилади. Ўлимнинг асосий сабаблари гипоксия, гемо- ва ликвородинамик бузилишлар, бош мия томирларнинг тромбози ва абсцесси, инсульт, инфекциял эндокардит, юрак етишмовчилиги ҳисобланади.

Даволаш

“Типоксик кризда” даво схемаси:

1. Мажбурий ҳолатга ўтказилиб доимий кислородотерапия, бунда кислород бериш тезлиги 5-8 л/мин. ни ташкил этади;

2. Морфин гидрохлорид 0,1-0,2 мг/кг вена ичига;

3. Талваса бўлганда натрий оксибутират эритмасидан 50-100 мг/кг вена ичига;

4. Глюкоза 5-10 % эритмасидан, реополглюокин эритмасидан, ацидозни камайтириш учун натрий бикарбонатнинг 4%-ли эритмасидан вена ичига;

5. Мушак орасига В-блокаторлардан анаприлин 20%-10,0 мл (0,2 мг/кг)

6. Юрак гликозидлари тавсия этилмайди.

Фалло тетрадасининг асосий давоси бўлиб хирургик даво муолажаси ҳисобланади. Бунда нуқсоннинг анатомик структураси, клиник хусусиятлари ва бемор ёшига қаралади; кўкрак ёшли болаларга поллиатив (аорта-ўпка анастомозини қўйиш) ва 5-7 ёшда радикал (стенозни бартараф қилиш ва қоринчалараро нуқсон пластикаси) операция қилинади. Қулайроғи радикал операция ҳисобланади. Агар беморда гипоксик хуружлар консерватив йўл билан бартараф қилинмаса поллиатив операция қилинади.

Аорта коарктацияси.

Бу нуқсонда аорта бўйинчасида, ёйида ёки пастга тушувчи қисмида торайиш кузатилади. Бу нуқсон ҳамма юрак туғма нуқсонлари орасида 15% ни ташкил қилади, кўпинча ўғил болаларда учрайди.

Гемодинамика. Торайган қисмдан юқорида артериал босим кўтарилади, бунда чап қоринчада зўрайиш юз беради. Торайишдан пастки қисмда артериал босим пасаяди, қон билан таъминланиш коллатераллар ҳисобига бўлади.

Клиник мезони: Шикоятлари - бошининг оғриб туриши, бош айланиши, бурундан ҳар замонда қон кетиши, оёқ-қўлларининг

совиши.

Объектив текширганда – елкалари, танасининг юкори қисми яхши ривожланган, пастки қисми, айникса, оёқлари ўсишдан орқада қолганлигини аниқлаш мумкин. Артериал босим кўлларда кўтарилган, оёқларда пасайган.

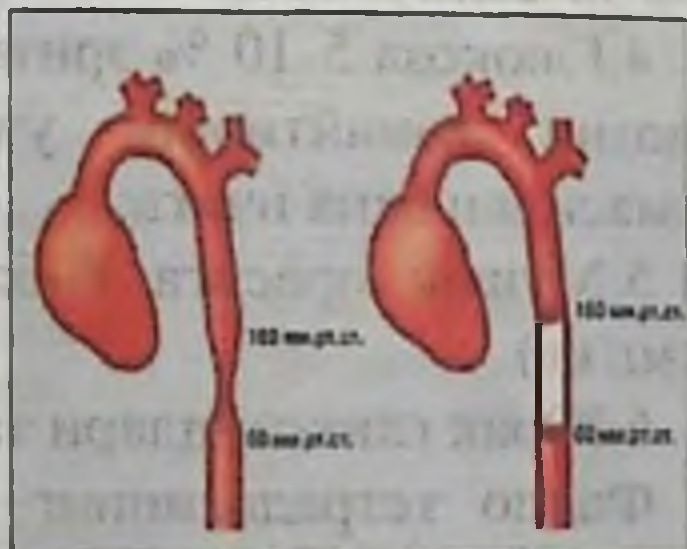
Аускультация - юракни эшитиб кўрганда, унча кучли бўлмаган систолик шовқин эшитилади, шовқин орқадан иккита курак орасида якқолроқ эшитилади.

ЭКГ да – чап қоринча гипертрофияси.

ЭХОКГ да - чап қоринча миокардининг гипертрофияси.

Рентгенда – чап қоринча ҳажми катталашган, аортанинг юқорига кўтариладиган қисмида кенгайган. Торайган қисмни айрим вақтларда аниқлаш мумкин.

Даволаш: Юрак етишмовчилиги якқол ривожланган бўлса, жарроҳлик йўли билан даволаш тавсия этилади. Операция учун 3 ёшдан – 12 ёшгача бўлган давр энг оптимал ҳисобланади. Операциядан сўнг агар артериал гипертензия сақланса, гипотензив препаратлар берилади.



Туғма юрак нуқсонлари билан туғилган болаларни диспансер назоратига олиш қуйидагиларни талаб этади:

1. Нуқсонни кечиктирмасдан аниқлаш.
2. Узлуксиз тартибда «Д» назоратига олиш, қон айланиш ва гемодинамиканинг бузилганлиги ёки бузилмаганлигини ўз вақтида аниқлаш.
3. Консерватив даволашни ўз вақтида тавсия этишга йўлланма бериш.
4. Жарроҳлик йўли билан даволаш тайинлангандан сўнг тезда кардиохирургияга йўлланма бериш.
5. Туғма юрак нуқсони бор беморларни операциядан сўнг назорат остига олиш ва оёққа турғазини чораларини кўриш.
6. Болаларни соғломлаштириш режимини тўғри ташкил этишни назорат остига олиш.

Вегето-томир дистонияси

Вегето-томир дистонияси - вегетатив нерв тизими функцияси бузилиши натижасида томирлар реактивлиги ва тонусини

функционал ўзгариши тушинилади. Ёш болаларда вегетатив нерв системаси дисфункцияси клиник симптомокомплекслари: томир лабиллиги, термо- ва хеморегуляция, меъда-ичак, нафас тизими, кўриш, марказий ва периферик нерв тизими ва психикаси томонидан функционал ўзгаришлар кўринишида намоён бўлади.

Охирги йилларда урбанизация ва акселерация шароитида болалар организмида мослашиш имкониятлари пасаяди, мослашишни бузилиши келиб чиқади. Бу зўриқиш ва десинхронизацияга, турли функционал тизимларни регуляция механизмини бузилишига олиб келади. Юрак фаолияти, томир тонуси лабиллиги, систолик шовқин, астеноневротик бузилишлар пайдо бўлиши мослашишни бузилишини биринчи белгиси ҳисобланади.

Этиопатогенез. Вегето-томир дистонияси синдромини чақирувчи омилларни қуйидагиларга бўлиш мумкин:

1. Инфекцион-токсик
2. Ички аъзолар ва эндокрин безлар касаллиги,
3. Аллергик ҳолатлар,
4. Конституционал мойиллик,
5. Психозмоционал омиллар
6. Физикавий омиллар (жисмоний зўриқиш ёки гиподинамия, совуқда қолиш ёки қуёш нурларини кучли таъсири, шикастланишлар)
7. Нейровегетатив аппаратни органик зарарланиши (диэнцефал, гипоталамо ствол, ганглионар сегментар даражада)

ВТД этиологиясида етакчи уринни ўткир ва сурункали инфекциялар, ички органлар касалликлари эгаллайди.

Болани ўсишида 3 та қалтис давр фарқланади:

1. Эрта болалик даври (биринчи пубертат даври);
2. Иккинчи пубертат даври 5-7 ёш;
3. Ҳақиқий пубертат давр (12-16 ёш).

Нормада янги туғилган чақалоқларда симпатик нерв тонуси ошган бўлади. Ёши ошган сари парасимпатик нерв таъсири кучайиб боради, лекин организмни тез ўсиш даврида ёки иккиламчи жинсий безлар ўсиши даврида симпатик нерв фаоллиги ошади. Эрта болалик даврида вегетатив параметрларнинг ноуринлиги организмни вегето-висцерал гуморал функцияларини бошқарувчи МАС онтогенези ва дифференцировкасини тугалланмаганлиги билан боғлиқ, мия

метаболизми эса нотурғун характерга эга. Препубертат ва пубертат ёшда вегетатив синдром ҳосил бўлишини 2 та вақти фаркланади:

Янги эндокрин вегетатив ўзаро таъсиротлар ва тез ўсиш (акселерация). Янги жисмоний характерлар ва организмни қон томирлар билан таъминланиши ўртасидаги мувозанат бузилади. Жисмоний зўриққан юрак-томир функциясига ҳар қандай ноқулай таассуротлар натижасида симпатик нерв системаси таъсироти ошади, нерв томир ва эндокрин системасини қайта тақсимланишига олиб келади. Жинсий етилиш даврида ўтиб кетувчи гипертензия шу даврда симпатико-адренал система медиаторлари метаболизмини кучайишини натижаси ҳисобланади.

4 ёшдан- 15 ёшгача бўлган болаларда адреналин, норадреналин (НА) ДОФА ва дофамин экскрецияси 3 баробарга ошган.

Адреналин тери томирларидан ташқари ҳамма қон томирларни кенгайтиради. Юракни минутлик ва зарб ҳажмини оширади, юрак мушакларини қузғалувчанлиги ошади, натижада систолик босим ошади. НА периферик қон-томирларни жуда ҳам торайтиради, систолик ва диастолик босимни оширади.

НА энг юқори экскрецияси 12-17 ёшга тўғри келади. Катехоламинлар метаболизмига одамни психоэмоционал ҳолати таъсир қилади, уларни қондаги миқдори ва сийдик билан экскрецияси, психик таъсир давомийлигига ва эмоционал жавоб реакциясига боғлиқ.

Неврозларда симпатико-адренал белгилар етакчи ҳисобланади. Юрак қон-томир функцияси бузилишлари гипертензион лабил хусусиятга эга.

Таснифи: умумий қабул қилинган тасниф шу пайтгача йўқ.

В.Д.Трошина (1977) таснифидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

1. Этиологик омиллар:
 2. наслий конституционал,
 3. инфекция-аллергик,
 4. психоэмоционал,
 5. токсик,
 6. физик (инсоляция, травма)
 7. нерв системасини органик касаллиги,
 8. эндокрин тизим касалликлари.
2. Клиник шакл ва турлари:

а) тарқалган (умумий), гипотоник, гипертоник ҳолатлар

б) маҳаллий (церебрал, кардиал, абдоминал, периферик, кўшилган).

3. Касаллик даврига қараб бўлинади: хуруж, ремиссия.

4. Касалликни кечишига кўра: латент, перманент, пароксизмал.

ВСД тарқалган шаклини етакчи белгиси доимий ёки пароксизмал хусусиятга эга бўлган бош оғриғи ҳисобланади. Оғрик кўпинча болани чарчаши билан боғлиқ.

Бош оғриғи беморларда, кўнгил айниш ва қусиш, юрак соҳасидаги ноҳуш сезги, абдоминал оғриқлар билан бирга кечади.

Объектив кўрганда, беморда гипергидроз, акроцианоз, терини мрамарсимонлиги, дермографизм бузилиши кузатилади. Нерв тизимини текширганда пай рефлексларини енгил ассиметрияси, тери рефлексларини ўзгариши, бурун-лаб бурмасини текисланганлиги ва ҳ.к аниқланади. Краниограммада ҳар 3-чи болада бармоқли босилишни кучайиши кузатилади, офтольмологик текширганда, ҳар 10-нчи болада кўриш ўткирлигининг бузилганлиги, кўз тубида артерияларни торайиши, веналарни кенгайиши кузатилади. Юрак кон-томир тизими томонидан ўзгаришлар кўпинча пре - ва пубертат даврда кўп учрайди ва 10-15% ни ташкил қилади;

Гипертоник ҳолатлар.

Болаларда ва ўсмирларда қон босимини ошиши 6-14 % ташкил қилса, қон босимини пастлиги эса 3-20 % ҳолларда учрайди. (М.Я. Студеникин, А.Р. Абдуллаев, Л.Т. Антонова, Гайдай шогирдлари билан 1979, Р.А. Калюжная 1980).

Қон босимининг ҳолати боланинг ёшига, жинсига, жисмоний ва жинсий ривожланишни ҳолатига, йил фаслига, куннинг соатига, ақлий ва жисмоний зўриқиш даражасига ва ҳ.к боғлиқдир. А.Л. Мясников (1965) фикрича, қон босимини ошишига сабаб ҳар хил манфий таассуротлар таъсири ҳисобланиб, пўстлоқ ости марказида кўзғалиш ўчоғини чақириб, пўстлоқ остидаги қон томирларни торайтирувчи марказни кўзғалтиради ва натижада томирни тонусини оширади, шу билан биргаликда қон босими ҳам ошади.

Гипертоник ҳолатни ривожланишига олиб келадиган омиллар:

1. Наслий мойиллик, яъни ота-онаси гипертоник бўлса,

боласида мойиллик пайдо бўлади, бошқа болаларга нисбатан кўпроқ касал бўлишади. (Кончаловский М.П., 1935, Г.Ф. Ланг, 1950, А.Л Мясников, 1965).

2. Бундан ташқари инфекцион-аллергик касалликлар, сурункали инфекция ўчоқлари бўлса, ҳаракат қилиш режими бузилса, кам ҳаракатда бўлса ҳам гипертония ҳолатни ривожланишига олиб келиши мумкин.

3. Алиментар омилларни аҳамияти катта, яъни кўп миқдорда овқат билан натрий тузлари тушса, бу томир деворидаги натрий ва калийни концентрациясини ўзгартиради.

4. Конституцион омилнинг ҳам аҳамияти бор. Адабиётларда кўрсатиладики, семизлиги бор одамларда кўпроқ гипертония кузатилади.

5. Ундан ташқари, гипертония реакцияларини ривожланишида мактабда ўқитиладиган йўналишларга ҳам боғлиқ, яъни математик йўналиш бўлса, болаларда гипертония кўпроқ учрайди.

Шуни билишимиз керакки, гипертония касаллиги ўсмир ва болалар ёшида жуда камдан-кам ҳолларда учрайди.

Кўзгатувчи омиллар: жисмоний ва ақлий чарчаш, эмоционал ҳолатлар, нораціонал овқатланишлар, куёшда тобланиш, транспортда юриш, юқори ҳарорат билан кечувчи турли касалликлар ҳам гипертоник кризларни келиб чиқишига сабаб бўлади.

Патогенези: организмда препубертат ва пубертат даврларда гормонларни қайта тақсимланиши кузатилади, адреналин норадреналиндан кўра кўпроқ ишлаб чиқара бошлайди. Нисбий гиперальдостеронизм, бу ёшда буйрак усти безларининг минералокортикоидлар ишлаб чиқариш функцияси глюкокортикоид функциясидан устун туради. Бундан ташқари гипертензияда буйрак ва эндокрин касалликлари ҳам алоҳида аҳамиятга эга.

Клиникаси:

Қон босимининг ошиши балоғат ёшига етиш даврида: қизларда 11-13 ёшда, ўғил болаларда 12-14 ёшда учрайди.

Бирламчи артериал гипертензияни учта шакли ажратилган: транзитор, лабил, стабил. Кўпинча транзитор ва лабил шакли 85-90% учрайди.

Гипертоник касалликни ташхис қўйишда ҳақиқий ва нисбий мезонлари берилган (Студеникин М.Я.)

Ҳақиқий мезонларига киради: артериал гипертензия, чап

қоринча гипертрофияси, кўз тўр пардасининг ангиопатияси, ирсий мойиллик.

Нисбий мезонларига киради: касалликни субъектив кўринишлари: бош оғриғи, бош айланиши, тез чарчаш, уйқуни бузилиши, жаҳлдорлик, юрак-қон томир томонидан функционал ўзгаришлар, липид ва электролит алмашинувининг бузилиши.

ВТД нинг энг тарқалган белгилари:

- Кўп терлаш, қизиб кетиш ёки ваража
- Юрагини тез уриши
- Бош оғриғи, бош айланиши
- Бўйин соҳасида оғриқ
- Ҳолсизлик, тез чарчаш
- Жаҳлини тез чиқиши
- Оёқ-қўлларини сезувчанлигини пасайиши, уюшиб қолиши

- Механик таъсир остида терисини қизариши

Мясников А.Л бўйича тасниф:

1. Гипертония олди ҳолати (ёки гипертоник реакциялар)

2. Гипертония касаллиги - лабил ва стабил босқичлари.

Гипертония олди ҳолати учун хос: қон босимини доимий ошмаслиги, систолик босимни лабиллиги, асосий яъни базал босимни нормада бўлиши, қўлларда қон босимини ассиметриклиги. Болаларда кўпинча тез чарчаш, инжиклик, бош оғриғи, умумий дармонсизлик, уйқунинг бузилиши кузатилади,

Юрак тонлари кучаяди, пульси лабил, тахикардияга мойил, юрак чегараси кенгаймаган, функционал синама Шалкова 10 марта ўтириб туриш ортостатик, қоникарли, ЭКГда ўзгариш йўқ, баъзан нафас аритмияси, синусли тахикардия кузатилиши мумкин.

Гипертония касаллигини лабил босқичлари учун характерли: қон босимини ошишини доимий эмаслиги, бир кун ичида босимни ошиши ўзгариб туради, систолик ва диастолик босимни бир хил ошиши. Бемор болани шикоятти гипертония олди ҳолатга ўхшайди, юрак тонлари баланд, кўпинча тезлашган, пульси лабил. Функционал синамалар қоникарли эмас, гиперхолестеринемия, гипернатриемия, гипокалиемия кузатилади, кўз тубидаги томирлар ўзгарган, лекин доимий эмас.

Гипертония касаллигини стабил стадиялари учун характерли: қон босимини баландлиги, кўпинча доимий. Болаларда

кўпинча бош оғриши кузатилади, ҳар хил жойлашади, умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, чап қоринча гипертрофияси, кўзида тўр томирларнинг спазми, ангиоспазм ҳолатда, кўриш нервнинг сўргичини шишганлиги, веналари эгри-бугри, кенгайган. Буйрак фаолияти бузилган, гиперхолестеринемия, гипокалиемиа.

Гипертония касаллиги вақтида даволанмаса, болаларда енгил кечишига қарамасдан кам ҳолларда асорат бериши мумкин.

Даволашда ва профилактика мақсадида бирламчи гипертонияни вақтида аниқлаб даволаш керак.

Бунинг учун болалар боғчаларида, мактабда профилактика кўриги ўтказиб, айниқса ота - онасини қон босими баланд бўлса, болаларни қон босимини ўлчаб туриш керак. Инфекция ўчоқларини аниқлаб, санация қилиш керак.

Дорилардан - десенсибилизация қиладиган ва гипотензив препаратлар қўлланилади.

Даволаш йилда 2-3 марта, курси 20-30 кун ўтказилади. Витамин С, В1, В2, В6, В12, В15, рутин, десенсибилизация таъсирига эга, модда алмашинув жараёнига таъсир қилиб, холестеринни пасайтиради, нерв системасини функционал ҳолатини яхшилайдди. Нерв тизимини тинчлантириш мақсадида бром препаратлари, валериана бериш керак.

Агар десенсибилизацияловчи ва седатив дорилар эффект бермаса, шунда гипотензив препарат берилади.

Дибазол-спазмолитик ва гипотензив таъсир кўрсатади, систолик ва диастолик артериал босимни пасайтиради. Кунига 1 мг дан берилади ёки кунора, 20-30 кун.

Резерпин-седатив таъсири туфайли уйқуни яхшилайдди, артериал босимни туширади, юрак фаолияти секинлашади, диастола узаяди. Кам дозада берилади, 0,1 мг дан кейин, дозасини ошириб боради.

Агар гипертония стабил бўлса изобарин (октадин, исмелин) ишлатилади, кунига олдин кам дозада – 3-5 мг, бир марта берилади, кунига бир неча кундан сўнг дозаси кўтарилади -7-10 мг га, кунига 2-3 марта берилади.

Даволаш (ЛФК) физкультурасининг аҳамияти катта.

Физиотерапевтик муоложалар - дарсанализация, электрофорез бромид билан, магнезия билан, кальций хлор билан, гальваник вартник қўйилади.

Парҳезни ҳам катта аҳамиятга эга.

Бирламчи артериал гипотония.

Бирламчи гипотония деб, касалликни асосий белгиси бўлган қон босимининг пасайиши кузатилганда айтилади.

Бирламчи гипотония 2 га бўлинади: физиологик ва нейроциркулятор.

Физиологик ёки адаптацион гипотония соғлом болаларда кузатилади, булар спорт билан шуғулланадиган болалардир.

Умумий аҳволи яхши, ишлаш қобилияти сақланган, фақат артериал босими пасайган бўлади, бошқа патологик ўзгаришлар кузатилмайди. Шулардан асосийси асаб-психик зўриқиш ҳисобланади. Ирсий гипотония астеник тузилишдаги одамларга хос.

Эндокрин безлар фаолиятининг бузилиши, етишмовчилиги: буйрак усти безининг, гипофизнинг, қалқонсимон безнинг фаолиятини ўзгариши.

Инфекцион – аллергия омилар, сифатсиз овқат ейиш, ўсимлик овқат маҳсулотларини кўпроқ истеъмол қилиш, витамин С ва В гуруҳини етишмовчилиги бирламчи гипотонияга олиб келади (алиментар гипотония).

Клиникаси: бош оғриши, бош айланиши, ҳолсизлик, тез чарчаш, уйқучанлик, кундуз кунлари жаҳлини тез чиқиши, ҳушдан кетиб қолиш ҳоллари, юрак соҳасида оғриқ, қўл ва оёқни терлаши, совқотиш.

Бош оғриши кўпинча аклий ва жисмоний иш қилгандан сўнг пайдо бўлади. Бош айланиши бемор ўз ҳолатини ўзгартирганда, горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтганда кузатилади. Буларни ҳаммаси миёда қон айланишининг бузилиши, вегетатив нерв системасида функционал ўзгаришлар кузатилиши туфайлидир -уйқу бузилади, уйқуси чуқур эмас.

Гипотонияни асосий белгиси қон босимини пасайиши, пульс босими ҳам пасаяди. Тери қопламалари оқарган, мармарсимон рангда, қафтлари ва оёқларини ушлаганда совуқ бўлади, юрак тонлари бўғиқлашган, юрак чўққисиди систолик шовқин эшитилади, брадикардияга, гипотермияга мойил бўлади. Қон таҳлилида, лейкопения, СОЭ- секинлашган, қонда витамин С, калий йони, холестерин камайган бўлади. ЭКГда нафас аритмияси аниқланади.

Касаллик мобайнида гипотоник кризлар кузатилиши мумкин, сабаби, психик травмалардан кейин, оғир жисмоний ишлардан

кейин, босим пасайиб, боши оғрийди, айланади, адинамия, апатия кузатилади.

Гипотония мактаб ёшида кўп учрайди.

Даволаш: сурункали инфекция ўчоқларини санация қилиш керак, ҳамда

химояловчи режим бериш керак, тўлиқ витаминли, оксилли, гўштли овқатлар, сутли маҳсулотлардан ташкил топган овқатлар бериш керак.

Дорилардан десенсибилизацияловчи ва қон босимини оширадиган дорилар берилади.

Яхши ва тез натижа берадиган кофеин (юрак қон томирларини кенгайтиради, мия, буйрак томирларини кенгайтиради ва шу билан биргаликда қорин бўшлиғидаги томирларни торайтиради). Эфедрин 3-4 ҳафта бериш мумкин. Мезатон қунига 0,01 г дан 2 марта инъекция қилиш керак. Пантокрин қунига 10-20 томчидан 2-3 марта, 2-3 ҳафта давомида бериш керак. Секуринин қон босимини оширади, мушак тонусини ҳам оширади. Мактаб ёшидаги болаларга қунига 0,4 % ли эритмасидан 5-10 томчидан 2-3 марта, 40% глюкоза, алоэ, витаминлар бериш тавсия этилади.

Вегетатив хуружлар (кризлар) тўсатдан рўй берувчи ва кучли ифодаланган пароксизмдир. Вегетатив хуружлар 40-60 минут давом этади.

Тарқалган ВТД кечишида 3 турдаги хуружлар фарқланади:

1. Симпатико-адренал,
2. вагоинсуляр
3. аралаш.

Симпатико-адренал кризлар кўпинча катта ёшдаги болаларда кузатилиб, ўткир бошланади, пульсация берувчи бош оғриғи, тери оқариши, совуқ қотиш, мидриаз, тахикардия, АҚБ ошиши, курак соҳасида ноҳуш сезги, кардиалгия кўрқув ва хавотир, умумий титроқ, оғиз қуриши, тана ҳарорати ошади ва полиурия кузатилади.

Қонда шакар миқдорининг бировз ошиши, лейкоцитоз, хуруж бир неча минут давом этади, кейин полиурия кузатилади ва бемор 2-3 соат ухлайди.

Вагоинсуляр кризлар бола ҳаётининг 2-3 ёшларида учрайди, тўсатдан бошланади, кўнгил айниш, қусиш, кўп эснаш, терлаш, хансираш фонида нафас олишни қийинлиги, қоринда оғрик, дефекацияни кучайиши, брадикардия, экстрасистолия, АҚБ ва тана

хароратини пасайиши, кардиалгия, абдоминалгия белгилари, баъзида хушдан кетишлар билан намоён бўладиган ҳолат. ЭЭГда эписиндромга ўхшаш белгилар регистрацияланади, хуруж 5- 10 минутдан бир-неча соатгача чўзилади, кўп сийдик ажралиш билан яқунланади.

Аралаш кризлар симпатик ва парасимпатик жараёнларнинг гиперактивациясини бир вақтда ёки алмашиб келиши натижасида вужудга келади.

ВТД (махаллий) локал шакллари.

Вегето-томир бузилишларини регионар шакллари танани маълум қисмларида: бош, юз, кўкрак қафаси, қорин бўшлиғи, кўл ва оёқларда жойлашиши мумкин. ВТД маҳаллий шакли орасида церебрал тури муҳим аҳамиятга эга.

Церебрал тури клиник кўринишига кўра бўлинади:

- вестибулопатия,
- хушдан кетиш ҳолати,
- мигрень.

Вестибулопатия: -вестибуляр аппаратнинг шартли етишмовчилик синдроми. Бундай болалар транспортда юришда ўзини ёмон сезади. Транспортда юрганда болани боши айланади, кўнгли айниди, қусади, тери қопламалари оқаради, брадикардия кузатилади ва АҚБнинг пасайиши кузатилади, бу парасимпатик характерга эга.

Хушдан кетиш - тўсатдан қисқа муддатли чуқур бўлмаган хуш бузилиши бўлиб, бу юрак қон-томир ва нафас фаолияти бузилиши билан давом этади. Буни асосида, мия ствол соҳасини ўткир ишемияси ётади.

Патогенетик жиҳатдан хушдан кетиш бўлинади: Қон босимининг нормал фонида юракни қисқариш совларининг жуда секинлашуви (вагал тип) ва нормал ёки тезлашган юрак қисқаришлари фонида қон босимининг пасайиши (вазовагал томир тип). Патогенези асосида каротид синуси гиперсенситивлиги ётади.

Хушдан кетишда учта фаза ажратилади:

а) хушдан кетиш олди ҳолати - бош айланиши, кўнгли айниши, нафас етишмовчилик ҳисси, мувозанатни бузилиши, кўриш ва эшитиш таассуротлари (қулоғида шовқин, шанғиллаш, кўз олдида майда нуқталар пайдо бўлиши ва кўз олди қоронғиллашуви) бўлади.

б) хушдан кетиш фазаси - тери оқариши, кучли совук тер билан қопланиши, оёқ-қўлларини музлаши, юзаки нафас олиш, пульсни жуда паст бўлиши, қорачиқларни кенгайиши билан характерланади;

в) хушдан кетишдан кейинги фаза - аста-секин юрак томир фаолияти ва хушини бузилиши тикланади. Бемор хушига келиб бошини кўтаради ва яна ётади, нима бўлганлигини эслай олмайди. Хушдан кетиш ҳолати 1-3 мин давом этади.

2. Мигрень

Бу наслий генетик асосланган (90%) томир пароксизми бўлиб, бошда вақти-вақти билан пульсация берувчи оғриқлар бўлади. Бу кўпинча таъсир омилларига (эмоционал, климатик, озик-овқат ва х.к) боғлиқ.

Хуружлар қуйидаги хусусиятларга эга: цефальгия кўпинча бир томонлама, кўришни пасайиши ва турли вегетатив бузилишлар ва қусиш билан бирга кечади.

Хуруж патогенезида қуйидаги фазалар алмашиниб келиши: спазм, дилатация, церебрал томирлар тонусининг йўқолиши ва биохимик-вазоактив моддаларнинг вақтинчалик бузилиши (серотонин, брадикинин, гистамин, простагландин) катта роль ўйнайди.

А.Прусинский (1979) буйича мигрень хуружини чакирувчи асосий омилларга қуйидагилар киради:

- 1) стресс,
- 2) кучли эмоционал таасуротлар,
- 3) ҳаво ўзгариши,
- 4) кам ёки кўп ухлаш,
- 5) жисмоний зўриқиш,
- 6) кучли ташқи қузғатувчилар (кучли ҳидлар, ёруғлик, шовқин),

7) ёғли овқатлар ва баъзи фенилэтиламин-тирамин сақловчи озик моддалар (какао, шоколад, пишлок, тухум, ёнғок). Булар катехоламинлар алмашинувига ва уларни ажралишига таъсир кўрсатади. Кўпинча бундай беморларда турли-хил аллергиялар, енгил гидроцефал гипертензион синдром учрайди.

Мигренни клиник жиҳатдан 2 та асосий шакли фарқланади: оддий ва офтальмик (типик кўриш аураси билан бирга).

Оддий мигрень - кўп тарқалган шакли бўлиб, унга 2 та асосий белги хос - бош оғриғи ва қусиш.

Хуружда 3 та фаза фарқланади:

1) хабарчи белгилар – кайфиятнинг ўзгариши, умумий аҳволнинг ёмонлашуви, иштаха ўзгариши, чанқаш, полиурия, гиперсолификация;

2) оғриқ фазаси - куннинг ҳар қайси вақтида, кўпинча эрталаб уйқудан сўнг келиб чиқади. Оғриқ аста-секин кучайиб, бошда бир томонлама пешона-чакка соҳасида жойлашади, пульсация берувчи ва босувчи характерга эга, давомийлиги бир-неча соат.

3) хуружнинг тугалланиши - кўпинча бемор кўп ухлайди ва соғлом бўлиб туради.

Офтальмик классик мигрень 4 та фазадан иборат.

Бош оғриғидан олдин турли генездаги кўришни бузилиши юзага келади, бу бир-неча минутлар давом этади. Хабарчи белгилари йўқ. Кўрув аураси мигрени шу формаси учун бош белги ҳисобланади. Кўриш бузилиши, кўриш ўткирлигини пасайиши, кўрув майдонининг камайиши, ҳилпилловчи, кўриш объектларини нотўғри қабул қилиш кўринишида бўлади. Қолган фазалари худди оддий мигрендай бўлади.

Ташхис қўйиш.

Бунда беморни комплекс текшириш ва динамикада беморни кузатиб бориш катта аҳамиятга эга. Яхши шакллар йиғилган анамнез ВТД да этиологик факторни аниқлашга ёрдам беради. Маълум аъзоларга характерли шикоятлар бўлганда кўрсатмага кўра клиник текшириш усуллари ўтказилади:

қон ва сийдикни биохимик текшириш, кўкрак қафасини рентгенографияси, краниография, ЭЭГ, ФКГ, ЭКГ, РЭГ, ЭхоКГ, УЗИ, ЭхоЭЭГ, гижжаларга текшириш керак. Офтальмологик текширишлар: кўриш ўткирлиги, кўз туби ҳолати, кўрув майдони, кўз ичи босимини ўлчашлар ўтказилади.



ВТДда ташхис кўйишда вегетатив нерв системасини функционал-динамик текшириш, уни тонус ва реактивлигини ўрганиш асосий рол ўйнайди. Амалиётда вегетатив силжишларни аниқлаш учун кўпинча юрак кон-томир ва нафас тизими параметрларидан фойдаланилади. Бундай текширишлар тинч ҳолатда, кўп марта қисқа танаффуслар билан ёки 2-3 кун давомида, бир-хил вақтда, эрталаб оч қоринга ўтказилади.

Вегетатив тонусни текшириш: нисбий тинчлик ҳолатда вегетатив кўрсаткичларни ўртача стабил ҳолати тушунилади. Бунинг учун вегетатив нерв системасини объектив параметрлари ҳолати махсус ишлаб чиқилган жадвалларда солиштирилади ва олинган параметрлар махсус математик ишловдан ўтказилади.

Юрак – кон томир тизими тинчликдаги вегетатив тонуси куйидаги интеграл кўрсаткичлар билан ҳисобланади:

1. Кердёни вегетатив индекси $ВИ = (1 - АДд/ЧСС) \times 100$.

ВНС иккала қисми тонуси тенглигида юрак кон томир тизимида $ВИ = 0$, мусбат кўрсаткичлар устунлигида, манфий кўрсаткичлар парасимпатик тонус

устунлигидан далолат беради.

2. Қовни минутлик ҳажми (МХ) Эрлангер - Хукер схемаси бўйича билвосита йўл билан аниқланади:

$МХ = АД_n \times ЧСС$.

Симпатик тонус ошганда МХ ошади, парасимпатик ошганда пасаяди.

3. Хелебрант коэффициенти тизимлар орасидаги нисбийликни математик ифодалаш $K = ЧСС/ЧД$ нормада коэфф = 2,8-4,9.

Вегетатив реактивликни текшириш - ташқи ва ички кўзгатувчиларга нисбатан вегетатив реакцияни баҳолаш. Бунда реакция кучи ва давомийлиги ҳисобга олинади. Вегетатив силжиш ва субъектив сезгилар характерига қараб симпатико-адренал ва парасимпатик, аралаш ва икки фазали турларга бўлинади.

Вегетатив реактивлик синамаларига киради:

1. Фармокологик таъсир - тери ичига адреналин ёки гистамин, ацетилхолин, пилокарпин, атропин ва б. юборилади.

2. Физик таъсир - томир реакцияси чақиришига асосланган. Маҳаллий, рефлекс дермографизм, томирлар синивчанлигини аниқлаш, яссиқ ва совуқ таъсирлар киради.

Куйидаги текширишлар ўтказилади: Ланьин-Ашнернинг кўз-юрак рефлекси, Чермакнинг синокаротик рефлекси, Том-Руниинг соляр рефлекси.

Вегетатив таъминлаш функциясини текшириш организмни адаптацион қобилиятини аниқлашга ёрдам беради. Аниқлашда асосан Мартини синамаси, Шелонгани гемодинамик синамаси, Даниллопа-Превеляни клинко-ортостатик тестлари, Штанге-Генч синамаларидан кенг фойдаланади.

Даволаш:

Даволаш этиологик омилларни бартараф этишдан бошланади.

Стрессли вазиятларни бартараф этиш - даволашнинг энг мухим томонидир. ВТДни даволаш этиологик, патогенетик ва симптоматик терапияни ўз ичига олади. ВТД асосий йўналиши перманент бузилишларни йўқотиш ва пароксизмларни олдини олишга қаратилган бўлиб, бунда ВТД ни характерини ҳисобга олиш аҳамиятга эга.

Инфекцион-токсик этиологияларда вегетатив дистанияларда беморнинг иммунитетини кўтариш, сурункали инфекция ўчоқларини санация қилиш.

ВТДда даволашни умумий қувватловчи терапиядан бошлаш керак. Ҳар қандай ҳолатда ҳам болага кун тартибинини яратиш, овқатлантиришни тартибга келтириш, болани системали чиниктириш, махсус комплекс-санаторияларда даволаш лозим.

Медикаментоз даволаш комбинирланган бўлиб, вегетотроп, томир кенгайтирувчилар, торайтирувчилар, транквилизаторлар, тинчлантирувчилар, эмоционал бузилишлар характерига кўра антидепрессантлар қўлланилади.

Марказий ва периферик нерв системасига таъсир қиладиган дори-воситалари невропатолог билан маслаҳатлашган ҳолда, эҳтиёткорлик билан кичик дозаларда қўлланилади. Эндокрин дисфункциялар билан қўшилиб келадиган ВТДда эндокринолог кўриги ҳам зарур. Нейроалмашинув-эндокрин синдромлар кузатилганда ўринбосар ёки стимуловчи терапия (адиурекрин, питуитрин ва х.к) фақат эндокринолог врач тавсияси билан қўлланилиши керак.

Симпатико-адренал кризларни бартараф этишда:

1. Психотерапия (эмоционал ҳолатни нормаллаштириш)
2. Беморни қулай ҳолатда ётқизиш

3. Нафасни чуқур олиш ва биров секинлаштириш

4. α - ва β - адреноблокаторларни в/и ёки м/о юбориш.

Клиник симптомларига кўра бошқа дори воситалари (антигистамин,

психоседатив) юборилади. Вегетатив вестибуляр кризларда, вестибуляр кўзгалувчанликни пасайтирувчи ва томир кенгайтирувчи препаратлар: циннаризин, тореқан ва бошқалар берилиши лозим.

Бош айланиш, қусиш, кўнгил айнишларда атропин, β -адреноблокаторлар, антигистамин моддалар, транквилизаторлар кўрсатмага кўра буюрилади.

Хушдан кетганда бошини пастга осилтириш, қисиб турувчи кийимларини ечиш, грелка кўйиш, нашатир спиртини ҳидлатиш зарур. Оғир ҳолларда томирлар тонусини оширувчилар (кофеин, эфедрин, мезатон ва б) берилади. Аритмия, тахикардия, экстрасистолияда атропин қилинади. Мигренни даволашда уни чақирувчи сабабларни бартараф қилишдан бошлаш керак. Бевосита сератонин алмашинувига таъсир қилувчи препаратлар (метисигрид, мигрестен, деверин) профилактик жиҳатдан қўлланилади. Агар ЭЭГда эпилептик активлик бўлса эпилепсияга қарши дорилар берилади. Оғриқ бошланаётганда, кофеин, феноцетин ва х.к. берилади. Цефалгик фазасида (томирлар атониясида) эрготамин, атропин, димедрол берилади.

Вегето томир дистонияси билан болаларда физиотерапия муолажалари ўтказилади: рефлектор-сегментар усули бўйича гальванизация, бўйин - энса соҳасида парафин-озокерит кўйиш. Агар симпатик тонус ошса, умуртқани бўйин елка соҳасига 5-10% натрий ёки калий бромид эритмаси, 5% магний сульфат эритмаси, новокаин, панангин ва никотин кислотаси электрофорез йўли билан юборилиши мумкин, ундан ташқари массаж ўтказиш, буни учун «Таёжный» ва «Прополис» бальзамидан фойдаланиш керак.

Ваготонияда, агар қон босими пасайган бўлса, икки бошли (болдир) мушакни, қўл бармоқларини, бўйин-ёқа зоналарини умумий массаж қилиш. Бўйин-елка соҳасига кофеин электрофорези қилинади. Бу соҳага электростимуляция ва дорсанвал муоложаларини ўтказиш яхши самара беради.

Ундан ташқари ВТД да фитотерапидан фойдаланиш катта аҳамиятга эга, яъни кўзгалувчанлиги ошган болаларга тивчлантирувчи хусусиятга эга бўлган ўтлардан фойдаланиш тавсия

этилади: мойчечак, дўлана, валериана, пустерник, зверобой ва х.к., 3-12 ой давомида қўлланилади. Агар унча самара бермаса, транквилизатор ва нейролептиклар қўшилади. Нейролептиклардан кўпинча, френолон 5-15 мг дозада кунига, сонапакс, мактаб ёшигача бўлган болаларга 10-20 мг кунига, мактаб ёшидаги болаларга 20-30 мг дан берилади.

Нейрометаболик стимуляторлар (ноотроп препаратлар)ни ВТДни клиник кўринишлари ривожланган болалар учун қуйидагилар тавсия этилади: ноотропил 0,4-0,6 мг кунига, энцефабол 0,1-0,2 мг, аминолон 1,0 г., пантогам 0,5-0,75, фенибут 0,5-0,75 кунига берилади.

Ноотропил дорилардан пирацетам кенг қўлланилади. Пирацетам (ноотропил) миядаги метаболик ва энергетик жараёнларни яхшилайдди. Ноотроплар апатия адинамияларда кенг тавсия этилади. Пирацетамни 0,4-0,8 г.дан кунига 3 маҳал 4-8 ҳафта мобайнида ичиш буюрилади.

Валериана ва арслонқуйруқ ҳам тинчлантирувчи, мия устунда жойлашган вегетатив марказлар орқали умумий вегетатив тонусга ҳам ижобий таъсир кўрсатади.

Валериан илдизлари ёки арслонқуйруқ дамламаси (10,0 ўт 200 мл сувда дамланади) 1 ош қошиқдан 3 маҳал оч коринга ичиш буюрилади, кечқуригиси ётишдан олдин берилади.

Доимий бош оғриғида, калла ичи гипертензиясида диакарб, сийдик ҳайдовчи ўтлардан бериш лозим. Микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида трентал, кавинтон, винкапан тавсия этилади. Артериал гипертензияни даволашда оксибрал сиропи 5-10 мл дан 3 марта, винпоцетин 1 таб. (5 мг), кавинтон 1 таб. (5 мг), циннаризин 1 таб. (25 мг) кунига ишлатилади.

Агар гипертония доимий бўлса, бета-блокаторлар берилади: атенолон-0,7 мг тана массасига кунига бир марта, пропранолол (обзидан, индерал) 0,5 мг/тана массасига 3-4 мата кунига.

Гипертония кризисида седуксен 1 таб.ёки 1-2 мл мушак орасига, сийдик ҳайдовчи препаратлар-лазикс, фуросемид, верошпирон, калий препаратлари- панангин 2 таблетка, бета-адреноблокаторлар атенолол 0,7 мг тана массасига берилиши керак.

Умуман олганда, ВТД ни даволаш учун индивидуал ёндошмоқ зарур, беморларни комплекс даволаш кўпинча, ижобий терапевтик эффектга олиб келади.

Профилактикаси: ВТД билан оғриган болаларнинг ҳаммаси диспансер кузатувида бўлиши шарт. Кузатув педиатр ва тор мутахассислар (неврапатолог, окулист, эндокринолог) томонидан олиб борилади.

КАРДИОМИОПАТИЯЛАР

Кардиомиопатиялар (КМП, МКБ-10 142) — бу асосан миокард зарарланиши билан кечадиган этиологияси аниқланмаган ёки ноаниқ этиологияли юрак касалликлари гуруҳидир. Бу касалликларда генетик омиллар муҳим рол ўйнайди. Кардиомиопатияларнинг ассосий белгиси: кардиомегалия ва юрак етишмовчилигидир.

Классификацияси:

Кардиомиопатияларнинг қуйидаги турлари фаркланади:

Идиопатические (ноаниқ генезли)

- Дилатацион кардиомиопатия (КМП орасида 50% ни ташкил қилади).
- Гипертрофик кардиомиопатия (40%).
- Рестриктив кардиомиопатия (2-5%).
- ўнг қоринчанинг аритмоген дисплазияси (3%).
- зичлашмаган миокард ва кардиомиопатиянинг бошқа шакллари (5%).

Махсус:

- Инфекцион (вирусли, бактериял, риккетсиозли, замбуруғли, протозойли).
- Метаболик (эндокрин, инфилтратив ва гранулематоз жараёнларда, тўпланиш касалликларида, дефицит ҳолатларда).
- Бириктирувчи тўқима тизимли касалликларида.
- Тизимли нейромушак касалликларида.
- Заҳарли ва физик таъсирловчилар таъсирида (алкоголь, наркотиклар, оғир металллар, радиация ва бошқалар).

Дилатацион кардиомиопатия (ДКМП) миокард дисфункциясига олиб келувчи юрак нуқсонларисиз, коронар артерия касалликларисиз ёки ҳеч қандай тизимли касалликларсиз, димланган юрак етишмовчилиги, қоринчаларнинг (асосан чап қоринчанинг) иккиламчи дилатацияси ва систолик дисфункцияси (диастолик дисфункция билан ёки усиз) билан намоён бўлади.

Этиологияси. ДКМП кўпгина турли касалликларнинг (шу билан бирга вирусли миокардитнинг ҳам) охириги босқичи ҳисобланади. Кўп ҳолларда касалликнинг асосий сабабчисини аниқлаб бўлмайди. Ҳозирги пайтда ДКМПда миокард зарарланишининг патогенезида Эта асосий омил муҳим рол ўйнайди:

- олдин ўтказилган вирусли миокардит;
- аутоиммун реакция;
- ирсий мойиллик.

Юракнинг анатомик тузилиши ўзгармасдан нормал ҳолатда қолади, лекин, иккала қоринча ҳам кенгайди. Эрта ёшли болаларда касаллик тана массасининг нормадан ортда қолиши, озиклантириш пайтида қийналиши, ҳансираш билан; катта ёшли болаларда - димланган (систолик) юрак етишмовчилиги белгилари (ҳолсизлик, шишлар, тана массасининг ошиши, нафас бузилишлари ва бошқалар) билан намоён бўлади. Миокард қисқарувчанлик фаолияти пасаяди. Ҳар қандай ёшда ҳам клиник шокнинг яққол белгилари билан кечади. ЭКГда юрак ритми ва ўтказувчанлигини бузилганлиги, миокард реполяризациясининг бузилганлигини кўриш мумкин. Рентгенографияда веноз тўлақонлик натижасида ривожланган ўпка суратининг кучайганлигини, юрак чегараларини кескин катталашганлигини (“шарсимон” ёки “трапециясимон” шакл) кўриш мумкин. Эхо-КГда юрак бўшлиғини кенгайганлигидан ташқари чап қоринчанинг қисқарувчанлигини сусайганлигини ҳам аниқлаш мумкин (расм. 13.1). Эндомиокардиал биопсия ташхисни тасдиқлаш имконини беради. Даволаш инотроп таъсирга эга бўлган препаратларни, диуретикларни, ангиотензин айланттирувчи фермент ингибиторлари, (β- адреноблокаторлар, кардиотрофик препаратлар) тавсия қилишдан иборат. Агар касаллик кучайиб борса ва паллиатив хирургик даво (кардиомиопластика, вентрикулопластика) самара бермаса, юрак трансплантацияси ягона даво усули бўлиб қолади.

Гипертрофик кардиомиопатия (ГКМП) — ноаниқ этиологияли касаллик бўлиб, чап қоринчанинг (баъзан ўнг қоринча) қоринчалар бўшлиғининг кенгаймасдан чегараланган ёки диффуз бирламчи гипертрофияси, унинг диастолик функциясининг (релаксация) бузилиши билан характерланади.

Чап қоринчадан қон оқшига тўсқинлик қилмайдиган ГКМП. Касаллик одатда моддалар алмашинувининг тизимли бузилишларида, асосан тўшланиш билан кечадиган касалликларда

(гликогенознинг II типиди, митохондриал фермент етишмовчилигида ва б.), ТЮН да (бўлмачалараро тўсик дефектида, ўпка артериясининг стенозида ва б.) кузатилади. Касалликнинг идиопатик шакллари баъзан эндокрин бузилишлар билан (катехоламинлар ажралиб чиқиши ва фаолиятининг бузилиши) бирга учрайди. Касаллик учун чап қоринча деворининг симметрик ёки ассиметрик гипертрофияси, гипертрофиялашган чап қоринча деворининг диастолик фаолиятининг бузилиши, юрак етишмовчилиги билан характерланади. ЭКГдаги ўзгаришлар эрта ривожланади ва чап қоринчанинг гипертрофияси белгилари билан характерланади. Эхо-КГ чап қоринча деворининг гипертрофияси даражасини ва ассиметриклигини, гемодинамиканинг бузилишини аниқлаш имконини беради (13.2 расм). Магнитно-резонанс томография морфологик ўзгаришлар характерини аниқлаш имконини беради.

Даволаш: инотроп таъсирга эга бўлган препаратлар, диуретиклар, асосий касалликни даволаш.

Чап қоринчадан қон чиқишига тўсқинлик қилувчи ГКМП яна «идиопатик гипертрофик субаортал стеноз», «тўсикнинг ассиметрик гипертрофияси» деб ҳам юритилади. Кўп ҳолда аутосом-доминант типда насл суради. 90% беморларда чап қоринчадан қон оқишига тўсқинлик қоринчалараро тўсикнинг субаортал қисмининг аномал гипертрофияси ҳисобига иккиламчи сифатида ривожланади. Кардиомиопатиянинг бу турида кўпинча қоринчаларнинг аритмияси ва бехосдан ўлим кузатилади.

Даволаш: р-блокаторлар, кальций каналчалари блокаторлари (13.1 жадвал). Баъзан қоринчалараро тўсикнинг обструкцияга сабаб бўлаётган қисмини жарроҳлик йўли билан миозектомияси ўтказилади.

Рестриктив кардиомиопатия. Бунинг учун эндомиокардиал ва париетал фиброз сабабли юракни чўзилувчанлиги ва релаксациясининг бузилиши характерли, бу ўз навбатида ригидлиги ошган қоринчаларни тўлишига қийинчиликлар туғдиради (диастолик етишмовчилик). Бунда қоринчаларнинг ўлчами нормал ва бўлмачаларнинг ўлчами эса кескин катталашган бўлади. Кардиомиопатиянинг бу тури эндомиокардиал фиброзда, Леффлер эозинофилли фиброзида, юрак амилоидозида ва бошқа касалликларда учрайди. Димланган юрак етишмовчилиги (“кичкина

юрак” синдроми) шаклланади. Кўрсатмага караб глюкокортикостероидлар қўлланилади. Тромбоэмболик асоратлар ва юрак ритми ва ўтказувчанлигини бузилиши фоннда ривожланган рефрактерли диастолик бивентрикуляр юрак етишмовчилигида юрак трансплантацияси тавсия этилади.

13.1 жадвал

Педиатрияда қўлланиладиган антиаритмик препаратларнинг асосий гуруҳлари [по: J. I. E. Hoffman]

Препарат	Кўрсатма	Қарши кўрсатма	Дозалари
IA SINФ			
Бу препаратлар натрий каналчаларини қисман блоклайди, бўлмача ва қоринчаларда ўтказувчанликни секинлаштиради. QRS ва QT интервални узайишига олиб келади			
Хинидин Синонимлари: хинидин сульфат	Ҳаёт учун хавфли бўлган қоринчалар аритмияси, WWP синдромида қоринчалар усти пароксизмал тахикардияси, бўлмачалар хилпираши, титрок аритмия	Препаратга нисбатан аллергия, миокард қисқаришини камайиши, синус тугунининг кучсизлашуви синдроми, ўтказувчанликнинг бузилиши, QT интервал узайиши	Ичишга: Болаларга 30-60 мг\кг суткасига 4 марта ичиш учун. Катталарга: 10 мг\кг суткасига 4 марта ичиш учун. в\и га тавсия этилмайди
Прокаинамид Синонимлари: новокаинами, кардиоритми, прокардил, пронестил	Ҳаёт учун хавфли бўлган қоринчалар аритмияси, қоринчалар усти пароксизмал тахикардияси,	Препаратга нисбатан аллергия, миокард қисқаришини камайиши, синус тугунининг кучсизлашуви синдроми, ўтказувчанликнинг бузилиши, QT интервал узайиши	Ичишга: 50-100 мг\кг суткасига 6 марта ичиш; Пролонгирланган шакли 4 марта ичилади; в\и га: 10-15 мг\кг 30-45 мин давомида, кейин 30-80 мг\кг минутига
IB SINФ			
Бу препаратлар натрий каналларини блоклайди, реполяризацияни даврини ва барча фаолиятларни, рефрактерлик ва QT интервални қисқартиради. АВ тугун орқали импульслар ўтишини яхшилайди			
Лидокаин Синонимлари: ксилокаин, ацетоксилин, леостезин	Ҳаёт учун хавфли бўлган қоринчалар аритмияси, гликозидлар нтоксикациясидаги аритмиялар, АВ	Препаратга нисбатан аллергия ҳолат	в\и га: 1-2 мг\кг секин, кейин 10-50 мг\кг минутига

Болалар кардиологияси ТОМ1

	Ўтказувчанликни яхшилаш мумкин		
Мексилетин	Ҳаёт учун хавфли бўлган қоринчалар аритмияси	Препаратга нисбатан аллергия ҳолат	Ичиш учун: болаларга 1,4-5,1 мг\кг суткасига 3 марта; Катталарга 450-1200 мг\сут 3 марта қабул қилинади
IC SINФ			
Бу препаратлар натрий каналларини блоклайди, потенциал таъсир O босқичини кескин блоклайди, лекин, унинг давомийлигига ва унинг реполяризация даврига кучсиз таъсир қилади, қоринчалар комплексини кенгайтиради, СП интервал давомийлиги ва рефрактерлиги кам ўзгаради			
Пропафенон Синонимлари: ритмонорм	AB тугун ритмининг тезлашиши, бўлмачалар тахикардияси, ўтказувчанликни кўпимча йўллари иштирокида чап қоринча усти тахикардияси	Препаратга нисбатан аллергия, миокард қисқарувчанлигини камайиши	Ичишга: 300-400 мг/м ² дан суткасига 4 марта қабул қилинади
II SINФ (р-адреноблокаторлар)			
Синус тугун активлигини пасайтиради, ўтказувчанликни сусайтиради			
Пропранолол Синонимлари: анаприлин, обзидан, индерал	Ҳаёт учун хавфли қоринчалар ва қоринчалар усти аритмияси, WWP синдромида қоринча усти тахикардиясини олдини олиш, титрок аритмияда қоринчалар ритмининг секинлаштириши	Препаратга нисбатан аллергия ҳолат, бронхиал астма, гипогликемия, АВ-блокада	Ичишга: 2 мг\кг суткасига 4 марта ичиш учун, кейинчалик дозани 6 мг\кг суткасигача оширилади. в\и га: 0,01 мг\кг ҳар 2 минутда умумий доза 0,1 мг\кг бўлгунча
III SINФ			
Бу препаратлар калий каналларини блоклайди, реполяризация жараёнини ингибирлайди			
Амиодарон Синонимлари: кордарон, атлансилд	Бошқа препаратлар бартараф қилолмайдиган, ҳаёт учун хавфли	Препаратга нисбатан аллергия ҳолат, ўпкаларнинг оғир касалликлари	Ичиш учун: тўйинтирувчи доза 5-10 мг\кг суткасига 5-10 сутка,

Болалар кардиологияси ТОМ1

кординил, трангорекс	хар аритмиялар	кандай	кейинчалик 5 мг\кг суткасига 1 марта в\и га: марказий веноз катетер орқали 5 мг\кг 30-60 мин (5%ли глюкоза эритмасида); кейин в\и га инфузия 10 мг\кг суткада
Соталол Синонимлари: соталекс	Бўлмача коринчалар аритмияси, билан бирга юрак органик касалликлари бўлган беморлар	ва шу	Препаратга нисбатан аллергик ҳолат, гипокалиемия, гипомагниемия
Ибутулид	Бўлмачалар титраши ва титрок аритмияда синус ритмини тиклаш		Препаратга нисбатан аллергик ҳолат
Бретиллий тозилат	Асосийси: дефибриляциядан кейин коринчалар фибриляциясининг кайталаниши. Бошқалари: ҳаёт учун хавфли аритмиялар		Препаратга нисбатан аллергик ҳолат
IV СИНФ			
Бу препаратлар кальций каналларини блоклайди, суст электрик жавоб берадиган хужайра деполяризациясини ингибирлайди			
Верапамил Синонимлари: изоптин, финоптин, фаликард	Қўшимча ўтказувчи йўлларсиз коринчалар усти тахикардияси, титрок аритмияда коринчалар ритмининг секинлашуви		Препаратга нисбатан аллергик ҳолат, р- адреноблокаторларни кабул қилиш, 1 ёшдан кичик бўлган ёш, миокард кискарувчанлигини сусайиши
			Ичишга: 4-7 мг\кг суткасига 3 марта, пролонгирланаган шакли – 1-2 марта кабул қилинади. в\и га: 0,15 мг\кг 1 минутда, 30 минутдан кейин кайтариш мумкин.

Ўнг коринчанинг аритмоген дисплазияси — бу юрак мушакларининг ноаниқ этиологияли оғир касаллиги бўлиб, ўнг қоринча (баъзан чап қоринча) миокардини кескин равишда ёғ ва

фиброз тўқима билан алмашинуви билан характерланади, бу ўз навбатида ўнг қоринча деворининг атрофиясига, унинг дилатациясига олиб келади. Касаллик оғир даражали қоринчалар аритмиясига олиб келади ва тўсатдан ривожланадиган юрак ўлимига сабаб бўлади.

Зичлашмаган миокард — бу кардиомиопатияда, қоринчалар миокардининг трабекулярлиги ортади ва трабекулалар оралиғи катталашади. Бу қоринчалар қисқарувчанлик қобилятини бузилишига ва сурункали юрак етишмовчилигини тез шаклланишига олиб келади. Беморларнинг 40%да қоринчалар аритмияси, 33% да — эмболиялар ривожланади.

Оқибати ноаниқ. Касаллик кўп ҳолларда ўлим билан тугайди.

БОЛАЛАР КАРДИОЛОГИЯСИДА КРИТИК ҲОЛАТЛАР

Ҳозирги вақтда болаларда учрайдиган кардиоваскуляр патология мураккаб муоммалардан бири ҳисобланади. Болаларни ҳар хил сабаблардан ўлим ҳолати пасайган бўлса ҳам, лекин қон айланиш тизими патологиясидан ўлим ҳозиргача юқори туради. Болалар ўлимини олдини олиш учун вақтида тўғри ташхис қўйиш ва даволаш зарур, айтганда буларга киради:

- тўсатдан ўлим синдроми ,
- юрак ритмини бузилиши,
- синкопаль ҳолатлар,
- гипертоник криз ва х.к.

Ўткир юрак етишмовчилиги.

Ўткир юрак етишмовчилиги ташхисини қўйиш ва даволаш педиатрия соҳасида мураккаб муоммалардан бири ҳисобланади.

Кичик ва катта ёшдаги болаларни тўсатдан ўлиш сабабларидан бири ўткир юрак етишмовчилиги ҳисобланади. ЎЮЕни ривожланишини (бир неча минутдан 1-3 кун ичида) сабабларидан бири юрак қон томир фаолиятини ўзгарган шароитда мослашиш – компенсатор реакциясини пасайиши ёки такомиллашмаганлиги



сабабли чап ёки ўнг қоринчалар фаолиятини сусайиши туфайли келиб чиқади (М.А.Белоконь, 1981).

Юракни насос функциясини бузилиши систолик ва диастолик дисфункция ва юрак ритмининг бузилиши билан боғлиқдир.

Ўткир юрак етишмовчилиги бола ҳаётига ҳавф солиш хусусиятига эга, шунинг учун тез ёрдамга муҳтож.

Болаларни ёшига қараб ЎЮЕ олиб келувчи омилларга қуйидагилар киради:

1. Янги туғилган болалар ва 1 ёшгача бўлган болаларда ЎЮЕ сабаблари:

-ТЮН (Аорта коарктацияси, ОАП, қоринчалар орасидаги тўсик дефекти, магистрал томирлар транспозицияси, юракни чап бўлимини гипоплазияси;

- Туғма кардит (фиброэластоз)

- Оғир соматик касалликлар патологияси (пневмония, сепсис, анемия. Мияда қон айланишни ўткир бузилиши)

2. Мактаб ёшигача бўлган болаларда ЎЮЕ сабаблари.

ТЮН (қоринчалар орасидаги тўсик дефекти, атриовентрикуляр коммуникацияни тўлиқ шакли, тетрада Фалло);

- кардитлар (ўткир ва ўткир ости)

- юрак ритмини бузилиши

- инфекцион токсикозлар

- ўпка касалликлари (пневмония, бронхаль астма ва ҳ.к.)

3. Катта ёшдаги болаларда ЎЮЕ сабаблари:

- ревматик ва норевматик кардитлар

- юрак ритмини бузилиши

- ўпка касалликлари

Чап қоринча етишмовчилигига кўпинча қуйидаги касалликлар олиб келади: миокардни яллиғланиш касалликлари, бактериал эндокард клапанлар зарарланиши, кичик қон айланиш доирасида қонни кўпайтирадиган туғма юрак нуқсонлари, аорта стенози ва коарктацияси, юрак ритмини ва ўтказувчанлигининг бузилиши, юрак ўсмаси, симптоматик артериал гипертензия.

Ўткир ўнг қоринча етишмовчилигини ривожланишига қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: кардиал (чегараланган ўпка артериясининг стенози, тетрада Фалло, Эбштейн аномалияси, ўпка тромбоемболияси, экссудатив перикардит) ва экстракардиал

сабаблар (оғир пневмония, бронхиал астма, диафрагмал чурра, пневмоторакс).

Марказий веноз босимни (марказий, веноз босим) назоратсиз кўп миқдорда туз эритмаларини ва қон ўрнини босувчи препаратларни юбориш ўткир юрак зўриқишига олиб келади.

Рентген контраст моддалар, баъзи гиперосмоляр эритмалар (мисол глюкоза эритмаси) кичик қон айланиш доирасида томирларни спазмга учратиб, юрак етишмовчилигини ривожланишига олиб келади.

Шундай қилиб, ўткир юрак етишмовчилигини ривожланишига олиб келувчи сабаблардан қатъий назар, оқибати миокард қисқаришини кескин бузилишига олиб келади, юракни қон ҳайдаб чиқариш фаолияти пасайиб, периферик томирларда қон оқиши, айланиши сусаяди (расм 1).



Расм 1.

Ўткир юрак етишмовчилигини турлари:

- ўткир сурункали юрак етишмовчилигини декомпенсацияси, ўпка шиши ёки кардиоген шок билан бирга кечувчи

-гипертензион ўткир юрак етишмовчилиги, юқори қон босими асосида ривожланади, аммо чап қоринча фаолияти нисбатан сақланган, кўкрак қафасининг рентгенограммасида ўпка шишини белгилари кузатилмайди

- Ўнг қоринча юрак етишмовчилиги, веноз босимнинг баланд бўлиши, ва гепатомегалия синдроми билан характерланади.

- юрак етишмовчилиги аритмия, тиреотоксикоз, анемия, Педжета касаллиги туфайли келиб чиқади.

Умуман олганда юрак етишмовчилиги - ўткир чап қоринча, ўнг қоринча ва тоталга бўлинади.

Ўткир чап қоринча юрак етишмовчилиги.

Ўткир чап қоринча юрак етишмовчилигида юрак астмаси ва ўпка шишининг клиник белгилари кузатилади.

Юрак астмаси чап қоринча етишмовчилиги асосида келиб чиқади, яъни, кичик қон айланиш доирасида қон тўпланиши (димланиши) туфайли ривожланади. Бошланишида ўпкада веноз босими ошади, (гипертензия), кейин артериал гипертензия ривожланади. Ўпка тўқимасини қон билан тўлиши, ўпка капиллярларида босимни ошишига олиб келади. Ўпка томиридан ташқари суюқлик ҳажми 2-3 марта ошади.

Ўпкани интерстициал тўқимасида томирдан ташқари суюқликни тўпланиши натижасида ўткир чап қоринча етишмовчилиги ривожланади гиперкапниясиз гипоксемия келиб чиқади. Кислород ингаляцияси билан бартараф қилиш мумкин. Кейинчалик кислород ингаляцияси ёрдам бермайди, альвеолаларда қоннинг шунтланиши туфайли гиперкапния ва гипоксемия ортиб боради.

Гипоксияни кучайиши альвеолакапилляр мембранасининг ўтказувчанлигини ошишига олиб келади.

Катехоламинемия лимфа оқимини блоклайди, ўпка тўқимасининг қаттиқлиги янада ошади.

Клиникаси.

Юрак астмасининг хуружи йўталдан бошланади. Йўтал хуружи кечаси бошланади. Болаларни қўзғалувчанлиги ошади, кўрқув пайдо бўлади, ўзини ҳар томонга отади, нафас олиши чуқур, шовқинли, тезлашган. Тери ва шиллик қавати цианозли, акроциноз ривожланган, териси совуқ ёпишқоқ тер билан қопланган. Аҳамият бериш керакки, бемор болаларда ҳансираш ва йўтал кучли бўлишига қарамасдан, ўпкада катарал ўзгаришлар кузатилмайди.

Юрак чегараси кенгайган, юрак тонлари бўғиклашган, 2-тон ўпка артериясида . акцент эшитилади, баъзан ритм галопа аниқланади.

Кардиогенли ўпка шиши.

Чап қоринча етишмовчилиги натижасида келиб чиқади. Бу

жуда хавfli критик ҳолат ҳисобланади: 17% беморлар шифохонада кардиоген ўпка шишидан вафот этади, 40% беморлар шифохонадан чиққандан сўнг бир йил давомида яшайди.

Ўпка шиши ривожланишида жисмоний зўриқиш, ҳаёжонланиш, интеркуррент касалликлар ва кўп микдорда суюқлик қабул қилиш асосий туртки бўлиб ҳисобланади.

Агар юрак астмасида патологик жараён асосида альвеола ва бронхларни интерстициал шиши натижасида нафас йўллари эспиратор ёпилиши ётса, кардиоген шишда эса капиллярларда босимни ошиши натижасида альвеолаларда плазма трансудацияси ривожланади. Бу ҳолда нафас етишмовчилиги асосини сабаби нафас йўллари кўпик билан обструкция бўлиши (альвеолаларда плазмани кўпиклашиши) га олиб келади, трансудация бўлиши, ишемияга ва альвеолар тўқимани гипоксиясига олиб келади.

Ўпка шишини клиникаси - юрак астмасига ўхшаш бўлади, лекин оғирроқ ўтади. Беморни нафас олиши шовқинли, тахипноз, тўхтовсиз йўталади, кўпиксимон балғам сарғич - пушти рангда чиқаради. Ўпкада ҳар хил калибрли нам хириллашлар эшитилади. Юрак товлари бўғик, тахикардия, галопа ритм эшитилиши мумкин.

Ўпка шишида қон айланиши 2 та асосий типга ажратилади:

1. Гипокинетик (ўпка артериясида босими сал ошган, ёки нормал бўлади, юракни ҳайдаш кучи пасайган).

2. Гиперкинетик (ўпка артериясини босим кучи ошган. Юракни қон ҳайдаш фаолияти ошган, томирларда қон оқиши тезлашган, қон босими (А/Д) ошган).

Ўткир ўнг қоринча юрак етишмовчилиги.

Ўнг қоринча етишмовчилигини клиник кўриниши, асосан марказий веноз босимни ошиши билан боғлиқ.

Типик белгилари: жигарни катталашиши, пальпацияда оғрик пайдо бўлиши, периферияда шиш бўлиши. Бўйин веналари бўртиб чиқади ва тўлқинсимон пульсация кузатилади, сабаби ўнг қоринчани систоласи вақтида веналар қон билан тўлади, таранглигини йўқотмайди (расм 2).

Ўнг қоринча юрак етишмовчилиги ташхисини қуйишда жигар - югулар рефлекси ёрдам беради, яъни жигарни босганда марказий веноз босимни ошиши туфайли бўйин веналарида пульсация кучаяди.



Расм 2

Ўткир юрак етишмовчилигини даволаш.

Интенсив терапия 3 та асосий гуруҳни ўз ичига олади:

- газ алмашинувини нормаллаштириш
- ўпкадаги суюқликни ҳажмини камайтириш ва тўлақонлигини

олдини олиш

- юракни қон ҳайдашини кўпайтириш.

Шифохонагача бўлган босқичда тез ёрдам кўрсатиш алгоритми.

1. Ярим ўтирган ҳолатда ўтирғизиш

2. Тоза ҳаво билан таъминлаш (деразаларни очиш).

3. Юракка зўриқишни камайтириш:

- иссиқ ванналар бериш, қўлларига 20-30 минут жгут кўйиш ёки Рива- Роччи апаратини манжеткасини кўйиб 30-40 мм сим.уст.кўйиб, кейин сусайтириш

- нитроглицерин тил остига ½ таб -2 таблеткагача, болани ёшига қараб берилади.

- фуросемид 2-4 мг/кг , ичишга

4. Беморни тезда реанимацияга ёки интенсив палатага ўтказиш (расм 3).

Шифохона шароитида тез ёрдам кўрсатиш алгоритми.

1. Нафас йўллارини тозалаш, маска ёки интраназал катетер орқали намланган кислород билан ингация қилиш, нафас олиш ҳавосида кислород концентрацияси 40-50% кам бўлмаслиги керак.



Расм 3

Беморларни ўпкани сунъий вентиляциясига ўтказиш мезонлари:

Клиник мезонлари (асосий):

- Ҳансираш (нафас олишга қўшимча мушакларни қатнашиши).
- Эпигастрал соҳада ва қовурғалараро мушакларнинг тортилиши ёки нафас олиши арғумчоқ типда (типа качели).
- вақти - вақти билан апноэ хуружларини бўлиб туриши, цианоз, тахикардия ёки брадикардия кузатилади.
- Шок ёки оғир артериал гипотония бўлиши.

Лаборатория мезонлари (қўшимча)

- $PaO_2 < 50$ мм рт.ст. ёки $SaO_2 < 90\%$, оксигенация фонида 80-100% кислород билан.
- $PaCO_2 > 60$ мм.рт.ст
- $pH < 7,20$

2. Ўпкада шиш ривожланганда кўпикни камайтириш учун 30% спирт эритмасидан ўтказилган O_2 ингаляцияси 30-40 минут давомида қўлланилади.

- Тоза кислород берилганда спиртли ингаляция 15 минут танаффус билан навбат қилинади. Катта ёшдаги болаларда пенагаситель (кўпикларни бартараф қилувчи) сифатида антифомсилан 10-15 минут давомида, 15 минутли танаффус билан қўлланилади.

3. Психомотор қўзғалувчанликни бартараф этиш учун қуйидаги препаратлар қўлланилади.

- морфин (2 ёшдан катта болаларга юборилади);

- диазепам;
- пропофол;
- дроперидол (2 ёшдан катта болаларга ва А/Д баланд бўлганда)

4. Юракга зўриқишни камайтириш:

- сийдик ҳайдовчи препаратларни ЎЮЕни комплекс терапияси билан бирга олиб бориш.

Фурасемидни инотроп моддалар билан ёки нитратлар билан бирга олиб бориш, даволашни эффективлигини оширади.

- Периферик вазодиллятаторлар (нитроглицерин, натрий нитропруссид) ўткир юрак етишмовчилигини биринчи катордаги препаратлар билан даволанади.

Нитратлар ўпкада димланишни ва миокардни кислородга бўлган талабини камайтиради. Нитрат билан даволаганда марказий гемодинамикани кўрсаткичларини назорат остида олиш зарур, яъни марказий веноз босимни, қон босимни, юракни қон ҳайдаш қобилиятини кузатиб бориш керак. Ўртача дозаси 3 мкг/кг/мин.

Инотроп моддалар.

Бу препаратлар периферик гипоперфузия бўлганда (АҚБ гипотензиясида, буйрак фаолияти ёмонлашганда) ўпкада димланиш ва шиш бўлишидан қатъий назар берилади.

Ўпка юрак етишмовчилигида қон босими нормада ёки пасайган бўлганда, қуйидаги препаратлар тавсия этилади:

- Левосимендин мушакнинг К + каналларнинг фаоллигини оширади ва периферик вазодиллятацияга олиб келади. Левосимен тўйинган дозада қўлланилади, 12 - 24 мкг/кг (в/в, 10 минут давомида), кейинчалик инфузион терапия 0,05 - 0,1 мг/кг/мин. дозада ўтказилади, давомийлиги 6-24 соатни ташкил қилади.

- Амринов (милринон) бу препарат фосфодиэстераза ингибитори ҳисобланади. Миокардни қисқарувчан функциясини яхшилайдди, катта ва кичик қон айланиш доирасини томирларини дилатацияга олиб келади

- юрак гликозидлари - сурункали юрак етишмовчилигини ўткир декомпенсациясида яхши эффект беради.

Юрак гликозидларини беришга кўрсатма бўлиб ҳисобланади, агар юрак етишмовчилиги тахикардия натижасида (пароксизмал суправентрикуляр тахикардия, бўлмачалар тахикардиясида).

Абсолют қарши кўрсатмага киради: брадикардия, атриовентрикуляр блокада II- даражаси, синус тугуннинг сусайиш

синдроми. Каротид синуси синдроми, Вольф-Паркинсон - Уайта синдроми, гипертрофик обструктив кардиомиопатия, гипокалиемиа, гиперкальцемиа.

Юрак гликозидларини қўллаганда эффект кузатилмайди
- гипертрофик кардиомиопатия натижасида юрак етишмовчилиги келиб чиқса.

- митрал стенозда юрак гликозидлари қўлланилса, ўпка шиши ривожланиши мумкин, гемодинамикага боғлиқ.

- перикардитда

- Гиповолемиада, юракни қисқариш фаолияти сақланган ҳолда юрак етишмовчилиги келиб чиққанда

- юрак гликозидлари ўпка гипертензияси баланд бўлганда юракни насос функциясини яхшилаёт олмайди.

Юрак глюкозидларидан энг кўп қўлланиладиган препарат дигоксин ҳисобланади, даволашни 2 та даври бор: 1. Тўйинтириш

2. Ушлаб турувчи

Тез дигитализация ўтказганда беморни ёшига қараб ҳисобланган тўйинтириш дозасини 3 инъекцияга бўламиз. Дастлаб $\frac{1}{2}$ дозаси юборилади, кейин 2 марта $\frac{1}{4}$ қисмдаги дозани 8 соат интервал билан юборилади.

Ушлаб турувчи (поддерживающей) дозани кунига 2 марта юборилади, яъни охириги тўйинган дозани юборгандан сўнг, 12 соатдан кейин юборилади.

Ўртача тез дигитализацияда тўйинтириш дозаси 6та инъекцияга тақсимланади, ҳар 8 соатда юборилади, ушлаб турувчи дозани юқорида кўрсатилган схемада берилади.

Юрак гликозидларини таъсирини қуйидаги кўрсаткичлар орқали билиш мумкин:

- кайфиятини яхшиланиши

- ҳансирашни камайиши

- диурезни кўпайиши

- жигарни ҳажмини кичрайиши

- юрак -томир уришини пасайиши.

- ЭКГ кўрсаткичинини яхшиланиши

- чап қоринчани қисқариш фаолиятини ошиши (ЭхоКГ кўрсаткичига асосланиб).

Ўткир юрак етишмовчилигида (ЎЮЕ), қон босими паст бўлганда (АҚБ), катехоламинлар қўлланилади.

Педиатрияда ЎЮЕ даволашда синтетик катехоламинлар (допамин, добутамин) қўлланилади, улар мусбат (+) инотроп таъсир кўрсатади, буйракда қон оқшини тезлаштиради, диурез ҳам ошади.

Допаминни узлуксиз юбориш бир неча соатдан 2-3 кунгача давом эттириш мумкин, ундан кўп юбориш миокардга ножўя таъсир қилиш мумкин.

Даволаш давомида допаминни периферик вазодилататор ва сийдик ҳайдовчи препаратлар билан бирга юбориш яхши эффект беради.

ЎЮЕни даволашда адреналин ва норадреналинни брадикардия ва гипотонияда қўллаш мумкин (жадвал 3).

Шуни эсда тутиш керакки, ҳамма катехоламинлар кўпми, озми миокардни энергия ишлаб чиқариш хусусиятига таъсир қилади, яъни миокардни қислородга бўлган талабини оширади.

6. Қўшимча даволаш чора тадбирлари:

- метаболик ва электролит бузилишларни коррекциялаш
- буйрак усти безини етишмовчилигини олдини олиш
- бактериал асоратларни олдини олиш.

Даволашни 1-кундан инфузияни ҳажмини 40-50 мл/кг дан, кейинчалик эса 70мл/кг оширилади.

Ўпка шишида, олигурияда, ривожланган шиш синдромида юбориладиган суюқлик миқдорини 20-30 мл/ кг оширмаслик керак, инфузия, юбориш тезлиги 10-12 томчи минутда (30 мл соатида) ташкил этади.

Инфузион терапияда қуйидаги эритмаларни юбориш мумкин.

- глюкоза эритмаси 5-10%
- калий препаратлари (калий хлор)
- кальций препаратлари (кальций хлор, кальций глюконат)
- натрий бикарбонат ёки трисамин;
- преднизолон бериш қисқа курс билан
- антибиотиклар кенг спектрда ишлатилади.

Алоҳида чегараланган ўткир ўнг қоринча юрак етишмовчилиги - болалар кардиологиясида кам учрайди.

Ўткир юрак етишмовчилиги (ЎЮЕ) кўпинча туғма юрак нуқсонлари бўйича операция қилинган беморларда (Тетрада Фаллода радикал коррекция қилинган бўлса, қоринчалараро тўсик нуқсонидан ўпка гипертензияси билан) кузатилади. Ундан ташқари беморларда чегараланган ўпка артериясини стенозида, бронхиал

астмада (астматик ҳолат), ўнг қоринча аритмоген дисплазиясида, ўпка артериясини тромбозида учрайди.

Шифохона шароитида врачларни тез ёрдам кўрсатиш алгоритми.

1. Маска ёки назотрахеал катетер орқали намланган кислород билан ингальяция қилиш;
2. Психомотор кўзғалувчанликни олдини олиш;
3. Юрак олди зўриқишини камайтириш;
4. Инотроп моддаларни эҳтиётлик билан гемодинамик параметрларни назорат остига олиб кўллаш керак, фосфодиэстераза ингибиторлари (милринон, амринон).

5. Метаболик ва электролит бузилишларни коррекция қилиш, бактериал асоратларни олдини олиш.

Эсда сақлаш керакки, ҳамма катехоламинлар кўпми, озми миокардни энергия ишлаб чиқиш хусусиятига таъсир қилади, яъни миокардни кислородга бўлган талабини оширади.

6. Кўшимча даволаш чора-тадбирлар:

- метаболик ва электролит бузилишларни коррекциялаш,
- буйрак усти безини етишмовчилигини олдини олиш
- бактериал асоратларни олдини олиш

Даволашни 1-кунларида инфузияни ҳажмини 40-50 мл/тана вазнидан оширмаслик, кейинчалик эса 70 мл/ тана вазнига берилади.

Ўпка шишида, олигурияда, ривожланган шиш синдромида суюқликни миқдори 20-30 мл/ кг берилади, ундан ортиқ оширмаслик керак, инфузияни тезлиги 10-12 томчи минутда (30 мл соатида) юборилади.

Инфузион терапияда қуйидаги эритмалар ни юбориш мумкин:

- глюкоза 5 - 10%
- калий препаратлари (калий хлор)
- кальций препаратлари (кальций хлор, кальций глюконат)
- натрий бикарбонат ёки трисамин
- преднизолон қисқа курс билан
- кенг спектрли антибиотикларни кўллаш

Чақалоқлар туғма юрак нуқсонида кузатиладиган юрак етишмовчилигини даволашни ўзига хос хусусиятлари.

Туғма юрак нуқсонида юрак етишмовчилигидан ташқари, қуйидаги патологик ҳолатлар ривожланиши мумкин:

1. Ҳансираш- кўкариш хуружлари ёки тетрада Фалло билан касалланган болаларда кўкариш хуружлари кузатилади.

2. Магистрал томирлар транспозициясида, ўпка артериясининг атрезиясида шошилиш ёрдам кўрсатиш.

Ҳансираш-кўкариш хуружлари (расм 4) (кўкариш кризлари)



Расм 4

Кичик ёшдаги болаларда тетрада Фалло касаллиги кўпинча параксизмал ҳансираш ва кучли ривожланган кўкариш кузатилади. Нафас олиши тезлашади, ҳушини йўқотиши мумкин, ҳолсизлик, оғир ҳолларда талваса кузатилади, мияда қон айланиши бузилади, баъзан ўлимга олиб келади.

Цианотик кризлар ўпкада қон оқиши бирдан камайганда, ўнгдан чапга қон ҳайдаб чиқариш кучайиб, катта қон айланиш доирасида гипоксемия вужудга келади, яъни ўнг қоринчани инфундияр қисмини обструкцияси натижасида ўпкада қон камади.

Клиника: гипервентиляция кузатилади, цианоз кучаяди, беморни кўзгалувчанлиги ошади, кейин ҳушини йўқотади, баъзан мияда гипоксия ривожланиши туфайли талвасага олиб келади, ўпка артериясида систолик шовқин йўқолади, ЭКГ да Р тишча амплитудаси ошади.

Хуружларни пайдо бўлиши 2-4 ойликдан 1 ёшгача бўлган болаларга тўғри келади.

Цианотик кризда врачнинг тез ёрдам кўрсатиш алгоритми.

1. Тоза ҳаво билан таъминлаш (тор кийимларни ечиш ва деразаларни очиш).

2. Намли кислородни маска орқали бериш, минутига 5-6 литр.
3. Нафас олиш марказини кўзгалувчанлигини пасайтириш учун наркотик анальгетик (морфин, промедол) м/о ёки т/о юбориш, лекин кичик ёшдаги болаларга бу препаратларни беришни чеклаш керак.
4. Цианотик кризни оғир ҳолатларида трисамин ёки бикарбонат натрийни в/и юбориш зарур, фақат қонни кислотали-ишқорли муҳитини назорати остида қилинади.
5. Цианоз сақланса, қон ҳажмини (ОЦК) кўпайтириш учун суюқлик юбориш (5% глюкоза, физиологик эритма) ва анемия бўлса эритроцитар масса қуйиш.
6. Агар юқорида кўрсатилган муолажалар ёрдам бермаса, унда пропранол юбориш керак .
7. Асорат берадиган бўлса, беморни ИВЛ га ўтказиш ёки ўпкада қонни оқшини кўпайтириш учун шошилишч хирургик ёрдам кўрсатиш, яъни ўпкада тизимли анастомоз қўйиш (расм5).



Расм 5

Чақалоклар артериал гипоксемиясини терапияси.

Туғма юрак нуқсонлари ўртасида бир гуруҳ нуқсонлар ажратилади.

Агар очик артериал йул очик қолса, яъни “дуктусга боғлиқ нуқсонлар гуруҳи” деб номланади:

1. Ўпкада қон айланиши таъминланган (ўпка артерияси атрезияси, оддий магистрал томирлар транспозицияси).

2. Периферик қон айланишини таъминлаш (аорта ёйиннинг узилиши, аорта коорктациясининг критик ҳолати).

ТМС (магистрал томир транспозициясида) хомилага патологик таъсир кўрсатмайди, болалар нормал туғилади. Туғилганда 2та ажралган қон айланиш доираси ишлай бошлайди: *venacava superior*, *vena cava inferior* дан қон ўнг қоринчадан аортага тушади, ўпка веналаридан кислородга тўйинган қон чап юракдан ўпка артериясига ўтади. Бола яшаши учун албатта тизимлараро физиологик шунтлар бўлиши керак (очиқ артериал йўл, овал тешикни очиклиги).

Нормада артериал йўл бола туғилгандан облитерация бўлиб ишламайди. Шунинг учун, оддий магистраль томир транспозициясида тери қопламалари кўкаради, қон ҳажми (ОЦК) кўпайиб, юрак етишмовчилиги келиб чиқади.

Неонатологнинг ёрдам бериш алгоритми.

1. Кўкрак кафасини рентгенография ва юракни УТИ қилиш, бунда цианозни сабабини аниқлаш мумкин (патология ўпкадами ёки юракдами), ўпкадаги қон характерини (пасайган, кучайган, нормал) аниқлаш

2. Болани кувезга 33-34 гр. температурада жойлаштириш.

3. Қонни кислотали ишқорли муҳитини ва қонда газ миқдорини аниқлаш. Ўпкадаги муолажаларида ва марказий нерв системасини касалликларида PCO_2 ошган бўлади.

4. Гиперокситест ўтказиб, қайтадан қондаги газни аниқлаш.

Гиперокситест ўтказиш усули:

кислородни (100%) маска орқали 10 минут давомида бериш;

- чақалокда ўпка касаллиги бўлса, артериядан PO_2 150 мм Hg дан баланд бўлади.

- агар юракда ўзгариш бўлса PO_2 100 мм Hg ошмайди (олдингисига нисбатан 10-30 мм Hg га ўзгаради).

5. Агар дуктусга боғлиқ юрак нуқсонига шубҳа бўлса, оғир артериал гипоксемия ва гиперкапния ($*PaCO_2$ 60 мм рт ст дан кўп бўлса) метаболик ацидоз бўлса, марказий нерв системасини белгилари пасайган бўлса, простогландин E, инфузияси тавсия қилинади. Инфузияни бошланғич дозаси 0,05 мкг/кг/мин. Эффе́кต์ бўлса, доза оширилади 0,4 мкг/кг/мин.

Клиник эффе́кต์ олинганда эса доза пасаяди 0,01-0,075 мкг/мин.

Простогландин Ени ножўя таъсирлари кузатилиши мумкин: апноэ, гипотония, брадикардия, лихоратка, шиш, тромбоцитлар агрегацияси пасаяди.

6. Бемор ҳақида кардиохирургик марказга маълумот берилади, даволаниш давом эттирилади.

7. Юқорида кўрсатилган муолажалар билан бирга қуйидагилар ўтказилади:

- сув балансини нормаллаштириш
- метаболик ацидоз, гипогликемия ва электролит бузилишларни коррекциялаш.

8. Агар кўрсатма бўлса беморни ИВЛга ўтказиш.

Диққат!

Дуктусга боғлиқ бўлган ТЮН бўлган беморларда цианоз кузатилса O_2 бериш мумкин эмас. Цианоз билан кечадиган беморларда туғма юрак нуқсони билан ўпкада қон оқиш кучайган бўлса, кислород берилмайди, бу беморларда нормакапния ҳолатини сақлаш ($*PaCO_2 = 32-45$ мм рт.ст. айниқса беморга ЎСВ (ўпканинг сунъий вентиляцияси), (6 расм) ўтказаетганда).



Расм 6

Юрак ритмининг бузилиши

Ҳозирги вақтда болаларда кардиоваскуляар касалликлар мураккаб муоммалардан бири ҳисобланади, чунки, қон айланиш касалликларидан болалар ўлим кўрсаткичи юқори туради, камайтириш учун ўз вақтида ташхис қўйиш ва даволаш ўлимни

камайтиради ва олдини олади. АҚШ да ҳар йили 250 мингта бола тўсатдан ривожланадиган ўлим синдромидан вафот этади. Физиологик психологик стабил ҳолатда бўлган болаларда касаллик белгиси 1 соат ичида пайдо бўлиб юрак фаолиятини тўхташи (асистолия, қоринчалар фибрилляция) кузатилади.

Болалар орасида тўсатдан ривожланадиган ўлим ҳолати, кам ҳолларда учрайди. Ўлим олдидан касалликни авж олган белгилари болада кузатилмасда болани соғлом эди деб бўлмайди, чунки, баъзан оғир юрак касалликлари аниқланмасдан қолиши мумкин.

Болалар ўртасида ривожланадиган тўсатдан ўлим ҳолатларини учраши 100 мингта болага 1тадан 13тагача учрайди. (20% спорт билан шуғулланаётганда, 50% тетикланиш давридаги ҳар хил ҳолатларда, 30% уйқуда ётган пайтида).

Тўсатдан ривожланадиган ўлим синдромининг сабаблари:

Бирламчи аритмиялар (узайган ва қисқарган QT интервал синдроми, Вольф-Паркинсон-Уойта синдроми, атриовентрикуляр блокадалар, Бругада синдроми, қоринчалар аритмияси). Миокарднинг органик касалликлари - кардиомиопатиялар, миокардит, Кавасаки касаллиги, ўнг қоринча дисплазияси, туғма юрак нуқсонлари.

Болаларда учрайдиган юрак ритмининг бузилиши шартли равишда куйидагиларга бўлинади - тахиаритмия ва брадиаритмия.

Тахиаритмия бўлинади: суправентрикуляр ва вентрикулярга.

Брадиаритмия – синус ва атриовентрикуляр (АВ) тугун соҳасида ўтказувчанликнинг ва автоматизмнинг бузилиши билан боғлиқ. Болаларда 95% тахиаритмияни сабаби суправентрикуляр аритмия ва 5% ҳолатда қоринчалар тахиаритмияси ташкил қилади.

Брадиаритмиянинг ривожланиш сабаби:

- Наслий синдромлар (QT интервал узайиш синдроми, QT интервал қисқариш синдроми, Бругада синдроми):
- Миокарднинг яллиғланиш касалликлари (кардиомиопатия ўнг қоринча аритмоген дисплазияси, миокардит, юрак ўсмаси).
- Туғма юрак нуқсонлари
- кардиохирургик муолажалар
- юракни ишемик зарарланиши (Кавасаки касаллиги, коронар артерияларни туғма аномалияси)
- юрак ичида катетер муоложалари

-гипоксия, ацидоз, гиповолемия, гипер- ёки гиперкалиемия, гиперкальцемия, гипомагнемия билан кечадиган патологик ҳолатлар.

- вегетатив нерв тизимининг дисбаланси
- ятроген омиллар
- идиопатик омиллар

Юрак ритмининг бузилиши билан беморга тез ёрдам кўрсатиш учун олдин врач аниқлаши керак, бу тахиаритмиями ёки брадиаритмиями. Бунинг учун пульсни ва юракни қисқариш тезлигини аниқлаш керак.

Аритмиянинг типини аниқлаш учун ЭКГ қилиш зарур, беморга ёрдам бериш учун уни гемодинамик кўрсаткичларини (юрак етишмовчилик белгилари, АҚБ) баҳолаш зарур.

Суправентрикуляр тахикардия.

Суправентрикуляр аритмияда тез ёрдам кўрсатиш алгоритми:

- **Вагус** синамасини қўллаш - нервус вагусни стимуллаш натижасида атриовентрикуляр ўтказувчанлиги секинлашади.

- **Зўриқтириш рефлекси** - кичик ёшдаги болаларни бурнини ва оғзини устига муз халтачаси қўйилади 10-30сек., катта ёшдаги болаларни юзини совуқ сувга ботириш керак 10-30 сек. эффективлиги 62% ташкил қилади.

- **Вальсальвал синамаси** - бемор чуқур нафас олиб, бурни, оғзини ёпиб, кучаниб нафас чиқариш керак. Синамани бажараётганда кўп миқдорда ацетилхолин ажралиб чиқади. Натижада юракни қисқариши секинлашади, атриовентрикуляр тугунни рефрактор даври узаяди. Тахикардия 5-10 сек бартараф этилади.

- **Каротид синусини массаж қилиш.** Синама ЭКГ ва АҚБ мониторинги назорати остида ўтказилади. Бемор орқаси билан ётқизилади, бошини чапга буради, пастки жағини ўнг томонини 5 - 10 сек. давомида секинлик билан лекин, интенсив массаж қилинади, бу эффект бермаса, чап каротид синусини массаж қилиш керак. Ушбу синама уйку артериясида босимни оширади (вагусни стимуллаш), юракни қисқариш тезлиги камаяди

2. Агар тахикардияни даволашда вагус синамаси эффект бермаса, аденазин қўлланилади. Аденазин атриовентрикуляр тугундан ўтказувчанликни тормозлайди, блокада ривожланишига олиб келади, шунинг учун, бу препарат тахикардия вақтида эффект

беради. Тахикардияни бартараф қилиш учун амидарон, эсмолол, прокаинамид дори препаратларини ҳам қўллаш мумкин.

3. Агар беморда гемодинамик ностабил тахикардия кузатилса (синкопе ёки синкопи олди, юрак етишмовчилиги, гипотензия, ранги оқарган бўлса, шок), тахминий седациядан/анальгизиядан кейин синхронли кардиоверсияни қўлланилади (бемор массасига 0,5 - 1 ДЖ/кг ток юбориш). Агар бошланғич юборилган токни таъсири эффект бермаса, унда токни 2 ДЖ/кг ошириш керак.

Синхрон кардиоверсия атриовентрикуляр тугун риентри тахикардияни бартараф қилишни бирламчи босқичи ҳисобланади. Америкалик кардиологик ассоциацияси кардияверсияни бажариш учун қуйидаги электродлар размери таклиф қилишди. Кичик ёшдаги болаларда электрод диаметри 4,5см, катта ёшдаги болаларда 8-13 см. Atkins DL массаси 10 кгдан паст бўлган болаларга юзаки адгезив электрод қўллашни таклиф этади, бу кўкрак қафаси билан контактни яхши таъминлайди.

Бўлмачалар хилпиллашида тез ёрдам кўрсатиш алгоритми.

1. Болаларда ва чақалоқларда гемодинамик ностабил хилпиллашда тезда синхрон кардиоверсия ўтказиш.

2. Дигоксинни в/ига юбориш ва кейинчалик 6 ой давомида қўллаш.

3. Умумий аҳволи қониқарли ва гемодинамикаси стабил бўлганда аритмияни бартараф этиш учун қизилўнгач орқали бўлмачани электростимуляция қилишни қўллаш мумкин ва қуйидаги препаратлар юборилади: прокаинамид, В- блокаторлар, лекин синхром кардиоверсияни қўллаш муҳимроқдир.

Бўлмачалар фибрилляциясида тез ёрдам кўрсатиш алгоритми.

1. Бўлмачалар фибрилляциясини давомийлиги 48 соатдан кам бўлса:

- бўлмачалар фибрилляциясини ностабил гемодинамикасида синхрон кардиоверсия қўлланилади.

- Стабил гемодинамикада антиаритмик препаратлар IС синфи (пропафенон) ёки III синфи (амидарон) қўллаш тавсия этилади.

2. Бўлмачалар фибрилляциясининг давомийлиги 48 соатдан кўп (тромбоэмболик асорат бўлиш хавфи баланд).

- кардиоверсияни бажаришдан олдин, юракни УЗИ қилиб текшириш (трансэзофагаль, эхокардиография).

- Ушбу текширишни бажаришга шароит бўлмаса, гепаринни в/и юбориш керак (тўйинтириш дозада, кейинчалик инфузия қилиш). Гепаринни тўйинтириш дозасини юборгандан сўнг кардиоверсия ўтказилади.

- Юракни УТТ қилиб текшириш натижасида юрак бўшлиғида қон лахтаси бўлса, даволашни атриовентрикуляр ўтказувчанликни секинлаштирувчи препаратлардан бошлаш керак (дигоксин, пропранолол) антикоагулянт терапия билан бирга, бунақа антикоагулянт терапиядан керакли эффект олганга қадар ўтказилади, кейин кардиоверсия ўтказилади.

- Гемодинамика стабил бўлганда антиаритмик препаратларни қўллаш мумкин. IC синфи (пропофенол) ёки III синф (амидарон).

Кардиоверсия қилинган беморлар, агар аритмия 48 соатдан кўпроқ давом этган бўлса, улар 3 ҳафталик варфарин курсини олиши керак, айниқса бу кардиохирургик муолажалар олган беморга таалукли.

Атриовентрикуляр тугунли эктопик тахикардияда тез ёрдам кўрсатиш алгоритми.

Атриовентрикуляр тугун эктопик тахикардияни 2 шакли бор: туғма шакли; орттирилган шакли (кардиохирург муолажалардан кейин ривожланган атриовентрикуляр тугунни ёки Гисс тутамини зарарланиши билан боғлиқ).

1. Тахикардия пайдо бўлганда (туғма шакли) кетма - кет пропафенол, пропранолол, соталол ёки амидарон қўлланилади.

2. Беморда гемодинамик кростабиль тахикардия бўлса, амидарон вена ичига юборилади, кейин вена ичига инфузия қилиб юборилади.

Кичик ёшдаги болаларда суправентрикуляр тахикардия кузатилса, тез ёрдам кўрсатишни ўзига хос хусусиятлари:

- СВТ (суправентрикуляр тахикардия) бартараф қилиш учун верапамил ва прокаинамид қўлланилмайди, чунки гипотония ривожланиши мумкин

- Кичик ёшдаги болаларни 30% биринчи марта бўлмача пароксизмал фибрилляция ривожланганда WPW синдроми кузатилади.

Аритмияни бартараф қилиш мақсадида дигоксинни қўллаш, қўшимча ўтказувчи йўл орқали импульс ўтказувчанлигини тезлаштириш, қоринчалар фибрилляцияси ривожланиши мумкин.

Шунинг учун, кичик ёшдаги болаларда СВТ бартараф қилиш мақсадида қўлланилади:

- ЭКГда преэкситация (тўлқин) бўлса - прокаинамид, эсмолол, пропранолол;

- ЭКГда преэкситация бўлмаса - прокаинамид, дигоксин, эсмолол.

Қоринчалар тахикардияси (периферияда пульс бўлганда)

Қоринчалар тахикардиясини стабил гемодинамикасида тез ёрдам кўрсатиш алгоритми:

1. Кислород билан ингаляция қилиш

2. Тахикардияни бартараф қилиш учун вагус синамасини ёки аденазин қўллаб кўриш.

3. Дори препаратлари билан даволаш:

- мексилетин ёки лидокаин (в/и),

- амиодарон (инфузия в/и)

- прокаинамид (инфузия в/и).

Қоринчалар тахикардияси ностабиль гемодинамикасида тез ёрдам кўрсатиш алгоритми.

1. Кислород ингаляцияси.

2. Синхронли кардиоверсия

3. Синус ритми тиклангандан кейин, ритмни сақлаш учун амиодарон ёки лидокаин инфузияси тавсия этилади.

Брадиаритмия

Брадикардия – этиологияси боғлиқ бўлмаган ҳолларда ички органларда

гипоксияни ривожланишига ацидоз ва гипотензияни келиб чиқишига сабаб бўлади. Кўпинча брадикардияни ривожланишига синус тугунининг сусайиши синдроми, туғма ёки орттирилган атриовентрикуляр блокада сабаб бўлади.

Ҳар қандай ҳолатларда ҳам брадикардия ривожланганда уни этиологик омилига таъсир қилиш керак (юрак ритминини секинлаштирувчи дориларни тавсия қилмаслик, миокард яллиғланишини даволаш, ҳар хил сабабларга кўра электролит ва метаболик бузилишларни коррекциялаш ва ҳ.к.).

Жадвал 1

ЭКГ бўйича болаларда брадикардия критериялари (ЧСС минутда)

Ёши	Синусли брадикардия (АВ-тугунли брадикардия)
0-3	< 100
3-9	< 60
9-16	< 50
> 16	< 40

Жадвал 2

ЭКГ кунлик мониторинги буйича синусли брадикардияни критериялари.

Ёши	Юракни қисқариш тезлиги
0-2	< 80
3-6	< 60
7-12	< 45
> 12	< 40
Спортчилар	< 30

Брадикардияни клиник симптоматикаси (ҳолсизлик, бош айланиши, ҳушини йўқотиш) ни ривожланишида тез ёрдам кўрсатиш.

Брадикардияда тез ёрдам кўрсатиш алгоритми.

1. Намли кислород билан ингаляция қилиш.
2. Атропин (вена ичига) адашган нервнинг юрак автоматизмини бошқариш ритмига таъсирини камайтириш мақсадида юборилади.

3. Изопротеринол (вена ичига инфузия йўли билан юбориш), (изопротеринол бўлмаганда адреналин кўллаш).

4. Брадикардия вақтида гипотензия ривожланса, ЧСС ва АҚБ кўрсаткичи кўтарилгучга допамин вена ичига инфузия йўли билан юборилади.

5. Вақтинчалик электрокардиостимуляция тизимини ишлатиш (тери орқали, қизилўнгач орқали, эндокардиаль).

Диққат! Агар чақалокларда юрак қон томир тезлиги 1 минутда 60 мартагача критик пасайганда, ҳушини йўқотганда, дори препаратларини юборгунга қадар, ЧСС тикланганга қадар, юракни билвосита массаж қилиш зарур.

Агар брадикардияни сабабини чеклаб бўлмаса, электрокардиостимулятор тизимини имплантация қилиш ҳақида ўйлаш керак.

Туғма юрак нуқсони билан оғриган бемор болалар ва ўсмирлар учун электростимуляторларни имплантация қилиш учун кўрсатма (расм 5).

I.СНИФ кўрсатма (абсолют кўрсатма):

1. Туғма атриовентрикуляр блокадани III даражаси кенгайган QRS комплекси ва қоринчаларни қисқаришини кечикиши билан (қоринчалар десинхронизацияси), мураккаб қоринчалар эктопияси ёки қоринчалар дисфункцияси.

2. Чақалокларда туғма атриовентрикуляр блокадани III даражаси қоринчаларни қисқариши 1 минутда 55-50 дан кам бўлса ёки туғма юрак нуқсони ва қоринчалар ритми 1 минутда 70 дан кам бўлганда.

3. Прогрессивланувчи атриовентрикуляр блокадани II ёки III даражаси брадикардия белгилари билан кечадиган, қоринчалар дисфункцияси.

4. Операциядан кейин атриовентрикуляр блокадани II ёки III даражасини прогрессивланиши.

5. Синус тугунини функциясини бузилиши, болани ёшига тўғри келмаган белгиларни корреляцияси билан.

II СНИФ кўрсатма (нисбий кўрсатма).

1. Бради - тахикардия синдроми, узок муддатда антиаритмик терапияни ва дигиталис препаратларини қўллаш.

2. I ёшдан катта болаларда туғма атриовентрикуляр блокадани III даражасида, қоринчаларни ўртача қисқариши 1 мин. 50 мартадан кам қисқарганда, қоринчалар ритмида тўсатдан пауза кузатилса.

3. Узайган QT интервали синдроми атриовентрикуляр блокада 2:1 ёки III даража блокада билан.

4. Болаларда туғма юрак нуқсони синусли брадикардияни белгиларисиз кечса ЧСС тинч турганда I марта 40 мартадан кам бўлганда ёки паузада қоринчалар ритми 3 сек. бўлса.

5. Беморлар туғма юрак нуқсони ва синусли брадикардия туфайли гемодинамик бузилишлар ёки атриовентрикуляр синхронизациясининг йўқолиши.

Диққат! Беморларни клиник аҳамиятга эга бўлган брадикардия билан албатта махсус (специализированный) бўлимга

ўтказиш, чунки беморга вақтида (вақтинчалик имплантация ёки доимий электрокардиостимуляция тизимини ўтказиш) адекват ёрдам кўрсатиш.

Ўпка юрак касалликлари реанимацияси

Энг кенг тарқалган қон айланиш тизимининг тўхташини бирламчи механизми – қоринчалар тахикардияси ва қоринчалар фибрилляцияси ҳисобланади, бошқа қолган ҳолатларда ЭКГда брадиаритмия, электромеханик диссоциация ва асистолия аниқланади.

Клиник ўлим – бу шундай ҳолатки, бунда қон айланиши ва нафас олиш тўлиқ тўхтайди, асосий ёрдам бериш реанимацияда кўрсатилади.

Клиник ўлимнинг асосий белгилари:

1. Цианоз; (7 расм) тери қопламалари, лаблари кулранг рангда ёки кулранг кўкимтир рангда бўлади.



7 Расм. Кўкариш белгиси

2. кўз қорачиғи кенгайган, ёруғликка реакцияси йўқ.

3. Қон айланиш тўхтайди; периферик ва марказий артерияларда пульс аниқланмайди, АҚБ аниқланмайди, аускультацияда юрак товлари эшитилмайди (нисбий белги ҳисобланади).

4. Ҳушини тўлиқ йўқотади, атония, арефлексия; бемор тик турган бўлса ёки ўтирган бўлса йиқилиб қолади, пастки жағи осилади, оғзи ярим очик, кўзлари очик ёки юмилган бўлади, ҳушини йўқотишдан олдин талваса синдроми кузатилиши мумкин.

Юрак ўпка реанимациясида ёрдам кўрсатишни асосий алгоритми асосида Питер Сафарни “Азбука реанимационных мероприятий” ҳисобланади, унда 3 босқич ва 9 этап кўрсатилган.

I босқич - бемор ҳаётини сақлаш учун ҳар қандай одам ёки медицина ходими ёрдам кўрсатиши мумкин.

A. (airway control) – юқори нафас олиш йўлларини назорат қилиш ва тиклаш.

B. (breathg) -ўпкани сунъий вентиляцияси

C. (Circulation) - юракни ёпиқ массаж қилиш (9 расм).



9 Расм.

Асосий реанимация муоложалари – нафас олиш йўлларини ўтказувчанлигини таъминлаш, ИВЛ ва юракни билвосита массаж қилиш.

Ҳушсиз беморни кўрганда қуйидагиларни бажариш керак:

1. Юрак ёки ўпка фаолиятини тўхтаганини аниқлаш (бемор оқарган ёки тери қошамаларини кўкарганини, кўз қорачиғи кенгайган, ёруғликка реакцияси йўқ, уйқу артериясида пульсация аниқланмайди).

2. Нафасни аниқлаш ёки перкуссия қилиб стимуллаш.

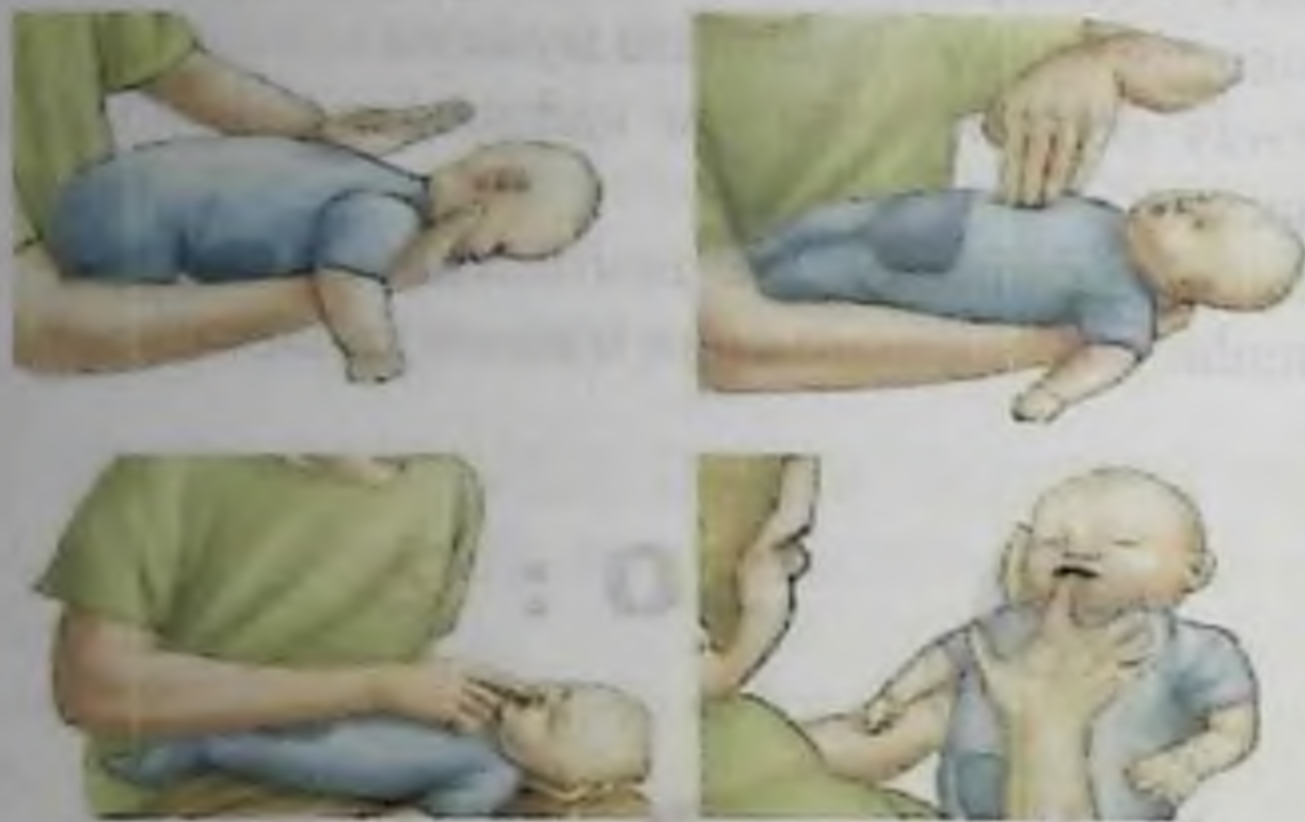
3. Махсус реанимация бригадасини чақариш.

4. Беморни текис қаттиқроқ жойга ётқизиш, агар бола қорнига ётган бўлса, аста секинлик билан орқасига ётқизилади.

5. Нафас йўлларини ўтказувчанлигини тиклаш. Оғзини очиш ва бошини орқага қилиш, пастки жағини олдинга итариш, ёт жисмни олиб ташлаш.

6. Беморни ўзи нафас олаётганини аниқлаш.

7. Агар нафас олмаётган бўлса – ўпкани сунъий вентиляциясини бошлаш (10 расм):



10 расм

Чақалоқларда ва 1 ёшгача бўлган болаларда - “ оғиздан - оғизга ва оғиздан – бурнига ўтказилади.

- 1 ёшдан катта болаларга ўпкани сунъий вентиляцияси оғиздан - оғизга ўтказилади.

Бу усулда реанимотолог ўз ўпкасидан беморни ўпкасига ҳаво юборади.

Ўпка сунъий вентиляциясини (11 расм) ўтказиётганда эффективлигини назорат қилиш яъни, реаниматор ҳаво юбораётганда, Амбу қопчаси қисқарганда беморни кўкрак қафаси кўтарилиши, нафас чиқарганда пасайиши кузатилади.



11 Расм

8. Агар ўпкани сунъий вентиляцияси 5с. Уйку артериясида пульс аниқланмаса, унда юракни билвосита массаж қилиш керак ёки ИВЛни давом эттириш керак. Юракни билвосита массажи ўпкани сунъий вентиляциясини бир-бирига нисбати реаниматор сонига боғлиқ бўлмаган ҳолда 8 ёшдаги болаларда 15:2 ни ташкил этади.

II стадия

Бемор ҳаётини кейинчалик сақлаб қолиш учун шифохона ёки шифохонагача бўлган босқичда врач томонидан бажарилади.

Д. (drugs and fluids) - медикаментоз терапия (*вена ичига, артерия ичига. эндотрахеал, суяк ичига эритма ва дориларни юбориш).

Е. (Electocardiography) - электрокардиография;

Г. (fibrillation treatment) - электроимпульсли терапия.

III стадия.

Бемор ҳаётини узок муддатга сақлаш учун интенсив терапия ва реанимацияни махсус бўлимларида ўтказилади.

С (*gauging*) – терминал ҳолатни ривожланиш сабабини ва оқибатини аниқлашга қаратилган муолажалар.

Н (*human menta tion*) - мия ҳолатини тиклашга (деребральная реанимация) қаратилган муолажалар.

І. (*Infensive care*) - интенсив терапия гомеостаз параметрларини нормал моҳияти ва органлар фаолиятини тиклаш, асоратларини даволаш.

Синкопал ҳолатлар.

Синкопе - қиска - муддатли ҳушни йўқотиш ҳуружи билан ва юрак қон томир ва нафас фаолиятини бузилиши ҳамда бу ҳолатни тезда тўлиқ тикланиши билан характерланади.

Вазодепрессор (вазовагал) синкопал ҳолатларнинг ташхис мезонлари:

1. Турткиловчи омиллар: оғриқ, қонни кўриши ва тиббиёт инструментлари, венапункция, беморни вертикал ҳолати.

2. Клиникаси:

- Ҳуруж олди даври (ҳолсизлик, оқариш, кўп терлаш, кўнгил айниш, ичак перистальтикасини кучайиши, эснаш, кекириш, кўришнинг пасайиши).

- тезда ҳушидан кетиш.

- ҳуруж вақтида брадикардия ва гипотония кузатилиши.

- бемор ҳушига келганда териси иссиқ, намли бўлади.

- миокардда органик ўзгаришларни бўлмаслиги
- бемор горизонтал ҳолатда бўлганда, 2 - 3 минутда ҳушига келади.

Жадвал 3.

Синкопал ҳолатларнинг (ҳушдан кетиш) таснифи.

Номи	Субстрат	Триггер
Нейрокардиал		
Вазовагал	Ёш ва ўрта ёш	Ортостаз, кўрқув
Вазиятли	Каротид синусини гиперсезувчанлик синдроми, сурункали ўпка касаллиги ёки ВНС	Артерия компрессияси, йўтал, дефекация, Ортостаз ҳолатида сийдик чиқариш
зўриқтирувчи	ВНС дисбаланс	жисмоний зўриқиш синамаси, спорт
ортостатик	Гиповолемиа, вегето нерв тизимли ёки веноз этишмовчилик	Ортостаз
Томирли	Мия олди томирлар окклюзияси, варикоз касаллиги, ГБ	Ортостаз, гипертоник криз, дори қабул қилиш, тромбозмболия
кардиоген	Кардиомиопатия, тугма юрак нуқсони	Ўткир аритмия ёки юрак блокадаси, чап коринча обструкцияси
Невроген	Эпилепсия, ВНСни зарарланиши, мигрень, диабет нейропатияси, амилоидоз, алкоголизм, инфекциядан кейинги ҳолат, Рейли-Дея белгиси, симпатозектомия	
Психоген	Аффектив - респиратор хуружлар	Артерия компрессияси, йўтал, дефекация, ортостаз ҳолатда сийдик чиқариш

Ҳуши ўзига келганда гипотония, умумий ҳолсизлик, терини оқариши, терлаш, кўнгил айниш ҳолатлари сақланиб туради, агар бемор вертикал ҳолатга ўтишга ҳаракат қилса яна ҳушдан кетиш ҳолати қайтарилиши мумкин.

Ортостатик гипотензияни ташхис мезонлари:

1. Турткиловчи омиллар: горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтиш.

2. Клиника: хуруж олди даври кузатилмайди ёки жуда қисқа муддатда пайдо бўлади (бош айланиши, кўнгил айниш ва х.к.).

- Ҳушини йўқотганда брадикардия кузатилмайди.

- Оқариш, кўз қорачиғининг кенгайиши, рефлексларни йўқолиши, пульси аниқланмайди, оғиз атрофида титраш, оёқларида клоник талвасалар кузатилади.

- Ҳуши ўзига келганда тери қопламаларида томирларни қон билан тўлиш белгиси кузатилмайди (териси кучли оқарган).

Каротид синуси синдромини ташҳис мезонлари:

1. Турткиловчи омиллар: бўйни кучли эгилганда, бошини бурганда, ёқаси қисилганда, елкасида юк ташилса.

2. Олиб келувчи омиллар: атеросклероз, қалқонсимон без ва каротид синусидаги ўсмалар, лимфоденопатия, дори препаратларини қабул қилиш (дигоксин, пропронолол, метиндол).

3. Клиникаси:

- турткиловчи омиллар - кузатилмайди

- ҳушдан кетгандан сўнг тезда ривожланади

- тери қопламалари оқарган, мушак тонуси кучли пасайган.

- ҳушдан кетиш давом этса, беморда ихтиёрсиз дефекация, сийиб қуйиш ва қусиш кузатилади.

- ҳушини тикланиши секинлик билан бўлади.

- ҳушидан кетиш қанча тез - тез қайтарилиб турса, бемор ҳаёти шунча хавф остида бўлади.

Беморда нейрокардиналь синкопе кузатилганда врач ҳатти - ҳаракатининг алгоритми.

1. Бемор горизонтал ҳолатда ётқизилади, оёқлари кўтарилган ҳолда, яъни баландроқ қилиб қўйилади.

2. Ёқаларини тугмаларини очиш, тоза ҳаво билан таъминлаш.

3. Қон босимини ўлчаш, пульсини ва юрак уришини баҳолаш (синкопени аритмоген сабабини аниқлаш учун).

4. Юзига, кўкрак соҳасига сув пуркаш, нашатир спиртини ҳидлатиш.

5. Ҳушига келиши чўзилса, қуйидаги препаратларни парентерал йўл билан юбориш (кордиамин, кофеин, эфедрин).

6. Бемор ҳуши нормаллашганга қадар горизонтал ҳолатда сақлаш, чунки вертикал ҳолатга ўтганда, синкопе қайтарилиши мумкин.

Болаларда гипертоник криз.

Гипертоник криз - қон босимини жуда ошиб кетиши натижасида бемор аҳволининг бирдан ёмонлашиши.

Бу ҳолат кўпинча симптоматик артериал гипертензиядан кейин келиб чиқади (ўткир гломерулонефрит, бириктирувчи тўқима тизимининг касалликлари, реноваскуляр патологияларда, феохромоцитома, миёда жароҳат бўлса).

Гипертоник кризни хавfli томони, у оғир асоратларга олиб келиши мумкин (гипертоник энцефалопатия, инсульт ва ҳ.к.)

Болаларда ва ўсмирларда гипертоник криз 2 типга бўлинади:

- гипертоник кризни биринчи типда нишон - органлар томонидан симптомлар пайдо бўлади (МНС, юрак, буйрак томонидан).

- гипертоник кризни иккинчи тип симпатoadренал пароксизм кучли вегетатив белгилар билан кечади.

Гипертоник кризни клиник белгилари:

- Систолик АҚБ 95 перцентильдан ошиши, ёшига ва оғирлигига қараб.

- умумий аҳволини бирдан ёмонлашиши

- кучли бош оғриғи, бош айланиши

- кўриш пасаяди (кўз олдида парда пайдо бўлади), кўзлари қизарган

- кўнгил айниш, қусиш, ваража қилиш, териси оқарган ёки юз териси

- кўрқув сезиш.

Гипертоник криз тез ёрдамга муҳтож!

Асосий мақсад гипертоник кризни бартараф қилиш, қон босимини назорат остига олиб пасайтириш, тез бирдан туширмаслик керак, чунки, кучли гипотензияга олиб келади, ички органларни ва миёни ишемияга олиб келиши мумкин.

1- 6-12соатда АҚБни $1/3$ пасайтириш керак.

2- кун давомида АҚБни яна $1/3$ пасайтирилади,

кейинги 2-4 - кунларда АҚБ тўлиқ нормаллашади.

Гипертоник кризни бартараф қилиш учун қуйидаги шартларни бажариш керак:

- тинч ётиш керак

- препаратларни қўллаш

- тинчлантирувчи (седатив) терапия, реланиум ичишга ёки мушак орасига.

Гипотензив препаратларга қуйидагилар кирди: вазодилататорлар, α -адреноблокаторлар, β - адреноблокаторлар, кальций канали блокаторлари, диуретиклар.

Вазодилататорлар :

Гидролазон - в/и га қилса яхши таъсир қилади, айниқса диуретиклар билан 15 - 30 минутда эффект беради, бошланғич дозаси 0,1- 0,2 мг/кг вена ичига юборилади, эффект бермаса дозани ҳар 6 соатда юбориш мумкин, кальций антоганисти ва АПФ ингибиторлари билан бирга юбориш мумкин.

Натрий нитропруссид - артерия ва вена вазодилататори ҳисобланади. Буйрак қон томирларида қон оқшини тезлаштиради, бошланғич дозаси 0,5 -1 мкг/кг/мин, кейинги дозаси 10 мкг/кг/мин. оширилади, вена ичига юборилади.

α - адреноблокаторлар:

Празозин - селектив α_1 - адреноблокатор, қисқа антигипертензив таъсир кўрсатади.

В – адреноблокаторлар – бу препаратлар АҚБ ошганда, кучли тахикардия ва юрак ритминини бузилиши кузатилганда қўлланилади.

В₁ - Адреноблокаторлардан - атенолол, эсмолол, ишлатилади, оғир ҳолларда атенолон ёрдам бермаса эсмолол ишлатилади.

Гипертоник кризни бартараф этиш схемаси (мисол).

1. Беморни кроватъга ётқизиш керак, бош томонини баланд қилиш, нафас олиш йўлларини тозалаш.

2. Оксигенотерапия.

3. Дори препаратларни қабул қилиш, сублингвал ёки ичишга (нифединин, каптоприл, β – блокаторлар).

4. Кучли невровегетатив белгилар бўлса ёки кўзгалувчанлик кузатилса, седатив препаратлар (реланиум) .

5. Ушбу даволашдан эффект бўлмаса, унда вена ичига инфузия қўлланилади: гидролазин, нитропруссид натрий, лабеталол.

Гипертоник криз асорат билан кечганда (талваса синдроми, чап қоринча юрак этишмовчилиги бўлса) ва феохромоцитомада кўрсатиладиган ёрдам.

1. Гипертоник кризни талваса шакли.

- диазепамни талваса тўхтаганга қадар вена ичига юбориш, ёки

- магнезия сульфат оқим билан, секинлик билан

- фурасемид 1 - 2 мг/кг струйно

2. Гипертоник криз, чап қоринча юрак етишмовчилиги асорати билан кечганда

- нитроглицирин сублингвально ва вена ичига инфузия йўли билан юбориш, эффект берганга қадар ёки нитропруссид натрий вена ичига.

- фурасемид вена ичига, кейин инфузия қилиш.

- оксигенотерапия,

3. Гипертоник криз феохромоцитомада:

- Кроватни бош томонини 40° га кўтариш.

- фентоламин вена ичига АКБ тушгунга қадар юбориш

- фентоламин ўрнига лабетолол ёки нитропруссид натрий (препаратни 2- қатори) юбориш.

Болалар кардиологияси ТОМ1

I Юлова

4 жадавал

Вена ичи инфузияси учун вазодилататорлар ва катехоламинларни эритмасини тайёрлаш.

Препаратлар	Эритмани тайёрлаш 0,9%NaCl ёки 5% глюкоза эритмаси	Дозали режим	Терапевтик доза мг/кг мин.
Допамин	5 мл ампулада 200 мг препарат бор (40 мг /мл)	$V = 0,06 \text{ mD}$	1-15
	Инфузия учун 1 мл да 1 мг бўлиши керак		
	Флаконда 400 мл бўлса, 400 мг кўпиш керак		
	20 мл шприцга 20 мг (0,5 мл) кўшиш керак.		
	50 мл шприцга 50 мг (1,25 мл) кўшиш керак		
Адреналин	Ампулада 1 мл да 1 мг препарат бор	$V = 6 \text{ mD}$	0,01-0,5 (максимум 2)
	Инфузия учун эритмада 1 мл да 0,01 мг бўлиши керак.		
	Флаконда 400 мл, 4 мг (4 мл) кўшиш керак		
	20 мл шприцга 0,2 мг (0.2 мл) кўшиш керак		
	50 мл шприцга 0,5 мг (0,5мл) кўшиш керак.		
Нитроглицерин	Ампулалар 5,10,50 мл. 1мл эритмада 1 мг препарат бор	$V = 0,6 \text{ mD}$	1-10
	Инфузия учун эритмани 1 мл да 0,1 мг бўлиши керак.		
	Флаконда 400 мл га 40 мг(40 мл)кўшиш керак.		
	Шприцда 20 мл га 20мг(2 мл) кўшиш керак		
	Шприцдаги 50 мл га 50 мг (5 мл) кўшиш керак.		
Натрий нитропруссид	Ампулада 30 мг курук модда бор, ампуладаги курук моддани 30 мл эритма билан эритиш керак.	$V = 0,66 \text{ mD}$	0,5-10 (умумий дозаси 3)
	Инфузия учун эритма 1 мл да 1 мг бўлиши керак		
	Инфузия учун қуёш нурига қарши шприц ва инфузия чизигини қўллаш керак		

Изоҳ: дозали режим V –тезлиги (мл/соатида), m – массаси (кг), D – доза (мкг/кг·мин)

Ҳар хил ёшдаги болаларда 1 минутдаги нафас сони

Ёши	Нафас сони
Чақалокларда (новорожденный)	40-60
1 ойлик	48
2 ойлик	41- 43
4-6 ой	40
7 ой	37
8-10 ой	36
11-12 ой	35
2 ёш	31
3 ёш	28
4 ёш	26
5 ёш	24
6 ёш	23
7 ёш	23
8 ёш	22
9 ёш	21
10-11 ёш	20
12-13	19
14 ёш ва ундан юқори	18

Фойдаланилган адабиётлар

1. Кужель Д.А., Матюшин Г.В., Савченко Е.А. Диагностика и лечение пролапса митрального клапана // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. — 2010. — №6 (4). — С. 539-542.
2. Амелина Т.Н., Ташук В.К., Турубарова-Леунова Н.А. Актуальные аспекты пролапса митрального клапана у спортсменов // Ученые записки Университета имени П.Ф. Лесгафта. — 2013. — №7(101). — С. 141-145.
3. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 288 с.
4. Шихвердиев Н.Н., Марченко С.П. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца. — СПб: Диотон, 2006. — 340 с.
5. Мовшович Б.Л., Лисица Д.Н. Ведение пациентов с пролапсом митрального клапана в поликлинике // Лечащий врач. — 2001. — №5. — С. 72-75.
6. Grau J. B., Pirelli L., Yu P. J. et al. The genetics of mitral valve prolapsed // Clin Genet. — 2007. — №2. — P. 288-95.
7. Kyndt F., Le Scouarnec S., Jaafar P. et al. Genetic aspects of valvulopathies // Arch Mal Coeur Vaiss. — 2007. — Vol. 100(12). — P. 1013-20.
8. Lardeux F., Depickère S., Duchon S. et al. Insecticide resistance of *Triatoma infestans* (Hemiptera, Reduviidae) vector of Chagas
9. Детские болезни. Н.П. Шабалов, С-П. 2003. 2007 1080 с.
10. Детские болезни. ред. А.А. Баранов и соавт., Изд-во ГЕОТАРД-МЕД, 2004, 2009. 934 стр.
11. Клинические лекции по педиатрии. Александрова В.А., Рябчук Ф. А., Красновская М. А. С-П., Изд-во «ДИЛЯ», 2004. 356 с.
12. Болезни сердца и сосудов. Белоконов Н.А., Кубергер Н.Б. М. 1987, 240с.
13. Клинические рекомендации для практикующих врачей. Сер. Доказательная медицина», 2002. 1124с.
14. Клинические рекомендации и фармакологический справочник ГЕОТАРД-МЕД», 2005. 1124с.
15. Под редакцией Насонова Г.Л. Ревматология. Москв. ГЭОТАР — медиа. 2008.
16. Барашнев Ю.И. Диагностика и лечение врожденных заболеваний у детей. Москва Триада- X. 2004.
17. Полин Р. Секреты педиатрии. Москва. 2001.
18. Кафедра томонидаан тайёрланган укув-услугий кулланмалар.
19. Интернет сайты: [www: pediatrics.nm.ru](http://www.pediatrics.nm.ru); [www: medline. ru](http://www.medline.ru); [www: medlinks.ru](http://www.medlinks.ru).
20. Педиатрияда синдромал диагностика. Халматова Б.Т., Бобомуротов Т. А., 2010

21. Берман Р.Э., Кигман Р.М., Дженсон Х.Б. Педиатрия по Нельсону. 17 издание. 2009г. Электронный учебник. 1 том-26,04 МБ.
22. Берман Р.Э., Кигман Р.М., Дженсон Х.Б. Педиатрия по Нельсону. 17 издание. 2009г. Электронный учебник. 2 том-34,7 МБ.
23. Берман Р.Э., Кигман Р.М., Дженсон Х.Б. Педиатрия по Нельсону. 17 издание. 2009г. Электронный учебник. 3 том-41,63 МБ.
24. USMLE Педиатрия Шаг 2 КЗ. Kaplan Medical. Электронный учебник 2013г. Перевод с английского языка под редакцией проф. А.М. Шамсиева. 5,01 МБ
25. Детская кардиология и ревматология: практическое руководство Под общ. ред. Л.М.Беляевой. -М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 20110
26. Ю.М.Белозеров. Детская кардиология-М.: "МЕДпресс-информ", 2004. С. 264,440.
27. О.А.Мутафьян. Детская кардиология.-М.: «ГЭОТАР- Медиа. 2009. С. 313,425.
28. Под общей редакцией В.Ф. Коколиной и проф. А.Г.Румянцева т III-М: «Медпрактика», 2004.-326 с.
29. Э.А.Шомансурова ва бошқалар. Поликлиник педиатрия ва реабилитология. Тошкент, 2010.
30. Алимов А.В, Рахматуллаев А.К. «Болалар кардиоревматологияси» УзРОУМТВ, 2004
31. Мазурин А.В., Воронцов И.М., Пропедевтика детских болезней. 2 издание Санкт. П. 2009.
32. Т.Г. Авдеева. Руководство участкового педиатра. 2008. Москва
33. Справочник врача общей практики. Под редакцией акад. РАМН. Н.Р.Палеева. ЭКСМО 2002 г
34. Т.В.Парийская. Справочник педиатра. ЭКСМО. Москва 2004 г.
35. Диффузные болезни соединительной ткани. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., 1994 г.

Main body of the page containing multiple lines of handwritten text, which is mostly illegible due to blurring and fading.

**Л.М. ГАРИФУЛИНА, Г.Н. КУДРАТОВА
З.Э. ХОЛМУРАДОВА, Д.Х. ТУРАЕВА**

БОЛАЛАР КАРДИОЛОГИЯСИ

Ўқув қўлланма

Гривohnота рақати 500-845

Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA
Musahhih — Anvar UMRZOQOV
Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV
Dizayner va sahifalovchi — Zarina NUSRATULLAYEVA

“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.

Pochta indeksi 140100. Samarqand shahar,

Amir Temur ko'chasi, 18-uy.

Bosishga 31.03.2021 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 8

Bichimi 60x84^{1/16}. “Times New Roman” garniturasida. 7.67 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 7/2022

Tel/faks: +998 93 199-82-72, e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com

