

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



БОЛАЛАР КАРДИОЛОГИЯСИ

ТОМ 2

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

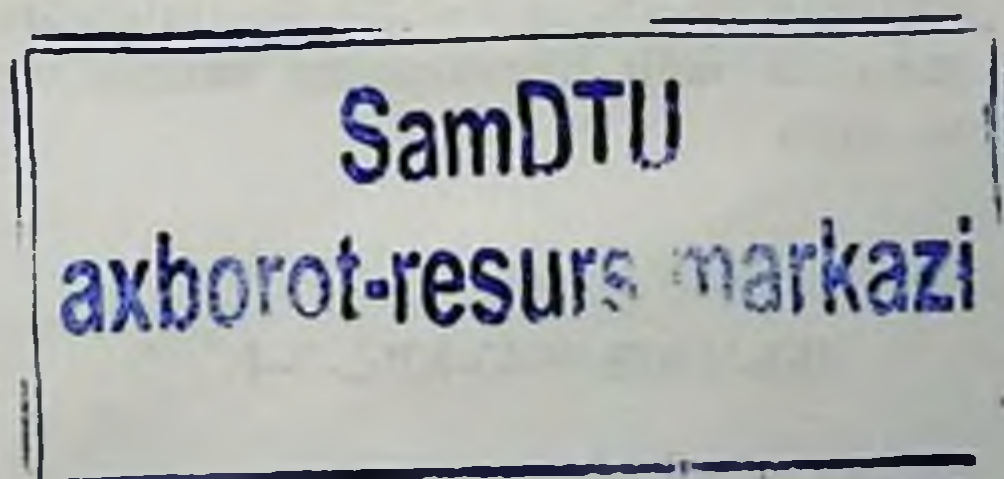
**Л.М. Гарифулина, Г.Н. Кудратова
З.Э. Холмурадова, Д.Х. Тураева**



БОЛАЛАР КАРДИОЛОГИЯСИ

**ТОМ 2
ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА**

Билим соҳаси: 500000 – Соғлиқни сақлаш ва ижтимоий таъминот
Таълим соҳаси: 510000 – Соғлиқни сақлаш
Мутахассислик: 5A51021 – Педиатрия



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.2: ўқув қўлланма/
Л.М. Гарифулина, Г.Н. Кудратова, З.Э. Холмурадова, Д.Х. Тураева -
Самарканд 2022. - 156 б.

Тузувчилар:

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

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

Холмурадова З.Э. – Самарканд давлат тиббиёт университети даволаш факультети Педатрия кафедраси ассистенти.

Тураева Д.Х. – Самарканд давлат тиббиёт университети даволаш факультети Педатрия кафедраси ассистенти.

Такризчилар:

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

2. Шарипов Рустам Хайитович – ДКТФ, Педиатрия кафедраси мудири

Ушбу ўқув қўлланма 5451021 – Педиатрия иши йўналиши бўйича магистратура босқичида таълим олаётган талабаларга мўлжалланган бўлиб, давлат таълим стандартига мос равишда тайёрланган, болалар кардиологиясига бағишланади. Ўқув қўлланмада болалардаги юрак, контомир 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 978-9943-8262-7-4

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

© Самарканд, 2022 й.

Қисқартма сўзлар:

АВ –атриовентрикуляр (атриовентрикуляр) – юрак
утказувчанлигининг бир қисми.

АБ –Артериал босим

АРХ –хорда жойлашиш аномалияси.

АКШ –аортокоронар шунтлаш.

ГТЧОБ (ГТУОБ) –Гис тутами чап оёкчаси блокадаси (Гис
тутами унғ оёкчаси блокадаси) - блокада сердца.

ВКТД –вегетокон томир дистонияси.

ГК –гипертония касаллиги.

ЧКМГ –чап коринча миокарди гипертрофияси

НЕ –нафас етишмовчилиги.

АУФ и (АПФ) –ангиотензин узгартирувчи
(превращающего) фермент ингибиторлари.

КАГ –коронароангиография.

ЧК –чап коринча.

ЧБ –чап булмача.

ХА –хилпилловчи аритмия.

МК –митрал клапан.

УКС –уткир коронар синдром.

МКП –митрал клапон пролапси .

WPW –синдроми - Wolff Parkinson White (автор исмлари)
синдроми.

БФ –булмачалар фибрилляцияси.

СЮЕ –сурункали юрак етишмовчилиги

ЭКГ –электрокардиография.

ЭКС –электрокардиостимулятор
(электрокардиостимуляция).

МУНДАРИЖА

КИРИШ	5
ЎТКИР РЕВМАТИК ИСИТМА	6
ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИД АРТРИТ (ЮРА)	27
БОЛАЛАРДА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ТИЗИМЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ	45
ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИК	45
ТИЗИМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯ	57
ДЕРМАТОМИОЗИТ	62
ТУГУНЛИ ПЕРИАРТЕРИИТ	67
ОРТТИРИЛГАН ЮРАК НУҚСОНЛАРИ	69
МИТРАЛ КЛАПАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ.	69
АОРТАЛ КЛАПАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ.	72
АОРТА ТЕШИГИ ҚИСИЛИШИ	73
УЧ ТАБАҚАЛИ КЛАПАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ	74
МИТРАЛ КЛАПАН ПРОЛАПСИ (МКП)	75
АРИТМИЯЛАР	98
ИМПУЛЬС ҲОСИЛ БЎЛИШИНING БУЗИЛИШИ. СИНУСЛИ АРИТМИЯ	105
СИНУСЛИ ТАХИКАРДИЯ	106
СИНУСЛИ БРАДИКАРДИЯ	108
СИНУС ТУГУННИ ҲОЛСИЗЛИК СИНДРОМИ	110
АВТОМАТИК БЎЛМАГАН МЕХАНИЗМЛАР ЭКСТРОСИСТОЛИЯ	112
ҚОРИНЧА ЭКСТРОСИСТОЛИЯСИ	115
ПАРОКСИЗМАЛ СУПРАВЕНТРИКУЛЯР ТАХИКАРДИЯ	117
ҲИЛПИЛЛОВЧИ АРИТМИЯ (БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЯЦИЯСИ ВА ТИТРАШИ)	123
ҚОРИНЧАЛАР ТИТРАШИ ВА ФИБРИЛЯЦИЯСИ	125
ЮРАКДА ИМПУЛЬС ЎТКАЗУВЧАНЛИГИ БУЗИЛИШЛАРИ ВА АНОМАЛИЯЛАРИ	126
ЮРАК БЛОКАДАЛАРИ	126
МОРГАНЬИ - АДАМС – СТОКС СИНДРОМИ	136
ҚОРИНЧАЛАРНИ ВАҚТДАН ИЛГАРИ ҚЎЗГАЛИШИ WPTW СИНДРОМИ ВА ФЕНОМЕНИ	137
ҚИСҚАРГАН P-Q ИНТЕРВАЛИ СИНДРОМИ	139

КИРИШ

Юрак кон томир тизимидан улим ва ногиронлик курсатгичи бошка тизм касалликларига караганда олдинги уринларни эгаллайди.

Кон айланиш тизими купгина касалликларининг, айникса секинлик билан ривожланадиган касалликларининг илдизлари болалик даврида ётади. Охирги ун йилликларда болалар уртасида юрак кон томир тизими касалликлари 3 баробарга ошганлиги кузатилмоқда. Балки бу курсатгич илгари хам юкори булган булиши мумкин. Хозирда диагностика имкониятларининг ошиши бу каби касалликларга эрта ташхис куйиш имконини беради. Юрак кон томир тизими сурункали касалликлари билан касалланган болалар, ногирон болаларнинг купайиб бориши хам бу сохага купрок эътиборни талаб килади. Болалар уртасида юрак кон томир тизими касалликлари структурасида хам жиддий узгаришлар руй бермоқда: болалар уртасида ревматик ва инфекцион касалликлар нисбатдан камайиб, юрак ритми бузулишлари, артериал гипертензия, кардиомиопатиялар, ВКТД кабилар курсатгичи ошиб бормоқда. Хар йили тугма юрак нуксонлари билан, миокард метаболик бузилишлар билан касалланган болалар сони ортиб бормоқда.

Болалик даврида кон айланиши тизими патологик субектив симптомлари купинча булмайти ёки минимал даражада булади. Кейинчалик боланинг усиши ва унга купгина ташки мухит омилларининг таъсири (эмоционал ва жисмоний зурикиш, зарарли одатлар, нокулай экалогик мухит ва бош.) окибатида бу нуксонлар намоён булади, баъзи холларда эса улимга хам олиб келади.

Юкоридагилардан келиб чикиб, болаларда кон айланиш тизимининг барча патологияларини нафакат педиатр врачлар балки умумий амалиёт врачлари хам билиши лозим эканлигин таказо этади.

ЎТКИР РЕВМАТИК ИСИТМА

Ўткир ревматик иситма ёки ревматизм (грекча – кечиши, суюклик йиғилиши, патологик ажралма, Сокольский-Буйо касаллиги) – инфекциян аллергиян касаллик:

1) Этиологиян омили А гуруҳига кирувчи бетта-гемолитик стрептококк асосий роль ўйнайди;

2) Бириктирувчи тўқиманинг тизимли яллиғланиши билан характерланади;

3) Юрак ва қон томирларни шикастланиши ва прогрессивлашиб борган ҳолда юрак порокларига олиб келади.

Одатда ревматизм бириктирувчи тўқиманинг тизимли яллиғланиши бўлиб, асосан юрак ва қон томирлар системасида, касалликка мойиллик бўлган кишиларда, А гуруҳига кирувчи β гемолитик стрептококк билан боғлиқ ҳолда ривожланади. Бу касалликда яна бўғим сероз пардалари, асаб тизими ва бошқа ички аъзолар бириктирувчи тўқималари яллиғланиши мумкин.

Касалликнинг келтирилган бу таърифи унинг ривожланишида:

1) асосан юрак ва қон-томирлар тизими шикастланишини;

2) касаллик ривожланишига мойил ирсиятнинг ўрнини;

3) стрептококк инфекциясининг аҳамиятини таъкидлайди.

Касалликнинг моҳияти юракнинг ҳамма қаватлари, шу жумладан асосан миокард ва эндокард шикастланиб юрак етишмовчилигини келтириб чиқарадиган клапанлар шаклининг бузилиши ва юрак тешиклари торайиши — юрак пнуксонлари ривожланишидадир. Бошқа ички аъзолар ва аъзолар йиғиндисининг ревматизм билан шикастланиши иккинчи даражали аҳамиятга эга ва касалликнинг оғир-енгиллигини ва оқибатини аниқлашга ёрдам бермайди.

Ревматизм билан ҳамма ёшдаги кишилар, кўпинча болалар, ёшлар касалланади. Ревматизм ер юзининг турли иклимий-географик минтақаларида учрайди. Ревматизм билан касалланишда уй-жой ва мактаб шароитларининг нокулайлиги, сифатсиз овқатланиш, тиббий ёрдам кўрсатишнинг паст даражадалиги алоҳида аҳамиятга эга. Кейинги 25 йил ичида собиқ иттифок Республикаларида ревматизмдан шикастланишнинг уч баравардан кўпроқ камайганлиги қайд қилинган. Бунга кейинги йилларда касалликнинг олдини олиш учун фаол чора-тадбирлар

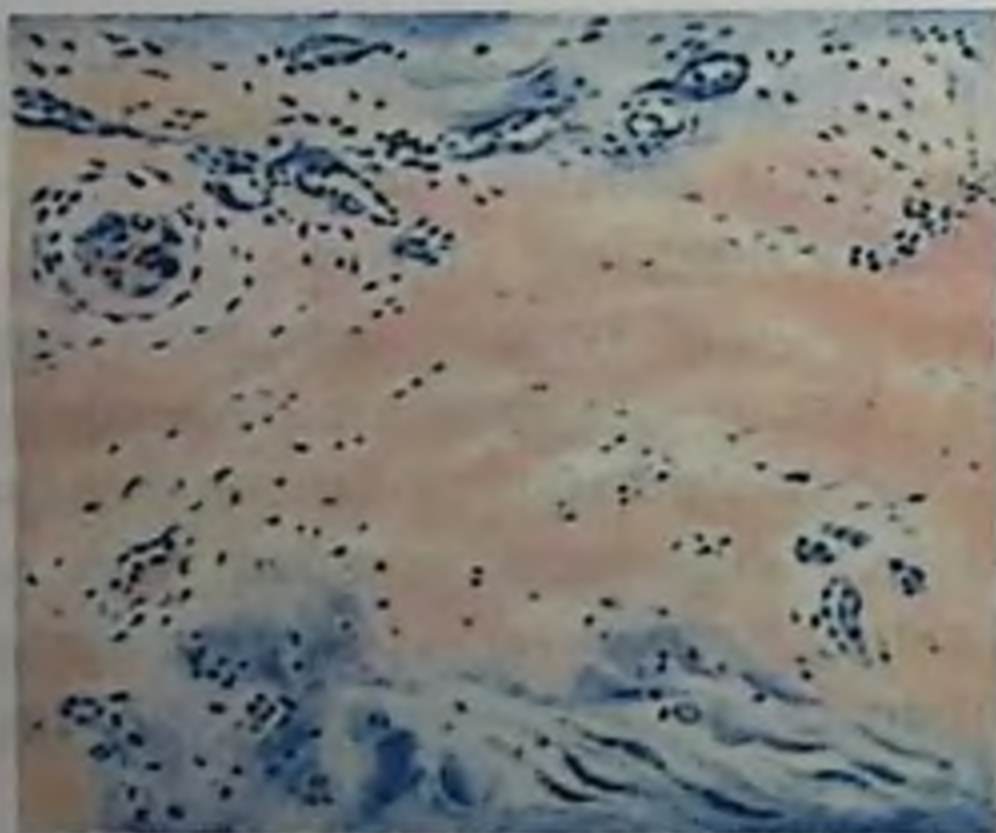
ўтказилганлиги, уй-жой, меҳнат, ўқиш шароитларининг яхшиланганлиги, таъсирчан дорилар қўлланилганлиги ва бошқа бир қанча омиллар сабаб бўлган. Ревматизмнинг ўткир кечиши эса анча кам учраши кузатилаяпти. Лекин, касалликнинг яширин, суст, узлуксиз қайталанадиган турлари кўпинча ёшларни зарарлаб, юрак нуқсонлари пайдо бўлишига олиб келмоқда ва уларни ёш, меҳнатга қобилиятли ёшида меҳнатга яроқсиз, ногирон бўлишига сабаб бўлаяпти. Шунинг учун, бу касалликни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш катта аҳамиятга эга.

Этиологияси ва патогенези: Ревматизмнинг асосий сабаби стрептококк инфекцияси бўлиб, унинг келиб чиқиши ва ривожланишининг иккинчи муҳим омили организм реактивлигининг ўзгаришидир. Ревматизм билан касалланган беморларнинг касаллик бошланишидан олдин ангина ёки сурункали тонзиллит билан оғриганлиги аниқланган. Стрептококк инфекцияси билан боғлиқлик беморлар қонида стрептококк антигенлари ва стрептококк антигенларига қарши «антитаналар» (АСЛО, АСГ, антидезок-сирибоиуклеаза В) нинг катта миқдорда топилиши билан тасдиқланади. Стрептококк вирулентлиги унинг деворидаги М-оксилнинг миокардни шикастлантирувчи тури, уни ревматизм келтириб чиқарадиган турларидагина учрайдиган Т-оксил, стрептококк тапқи қобиғида жойлашган ва нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллигини йўқотувчи гиалурон кислота, эндотоксик таъсир кўрсатувчи мукопептид бўлиши билан боғлиқдир.

Стрептококк экзоферментлари тўқималарни бевосита шикастлантириши, масалан, гиалуронидаза гиалурон кислотаси полимерлигини бузиши, стрептокиназа яллиғланишда иштирок этадиган кининлар тизими фаоллигини ошириши мумкин. Ревматизм ривожланишида генетик мойиллик (ревматизм билан кўпчилиги касалланадиган оилалар борлиги маълум) ва ижтимоий шароитлар (ёки турмуш шароитлари, етарлича овқатланмаслик) катта аҳамиятга эга. Ўткир стрептококк инфекциясини ўтказган беморларнинг 0,3-3 %игина ревматизм билан касалланади. Танага стрептококк инфекцияси киришига жавобан унда қонда айланиб юриб, кичик қон айланиш томирларида (микроциркуляцияда) чўкиб ўтириб қолувчи стрептококк антигенларига қарши антителалар ишланиб чиқади ва иммунологик бирикмалар (стрептококк антигенн+уларга қарши антитаналар+комплемент) пайдо бўлади.

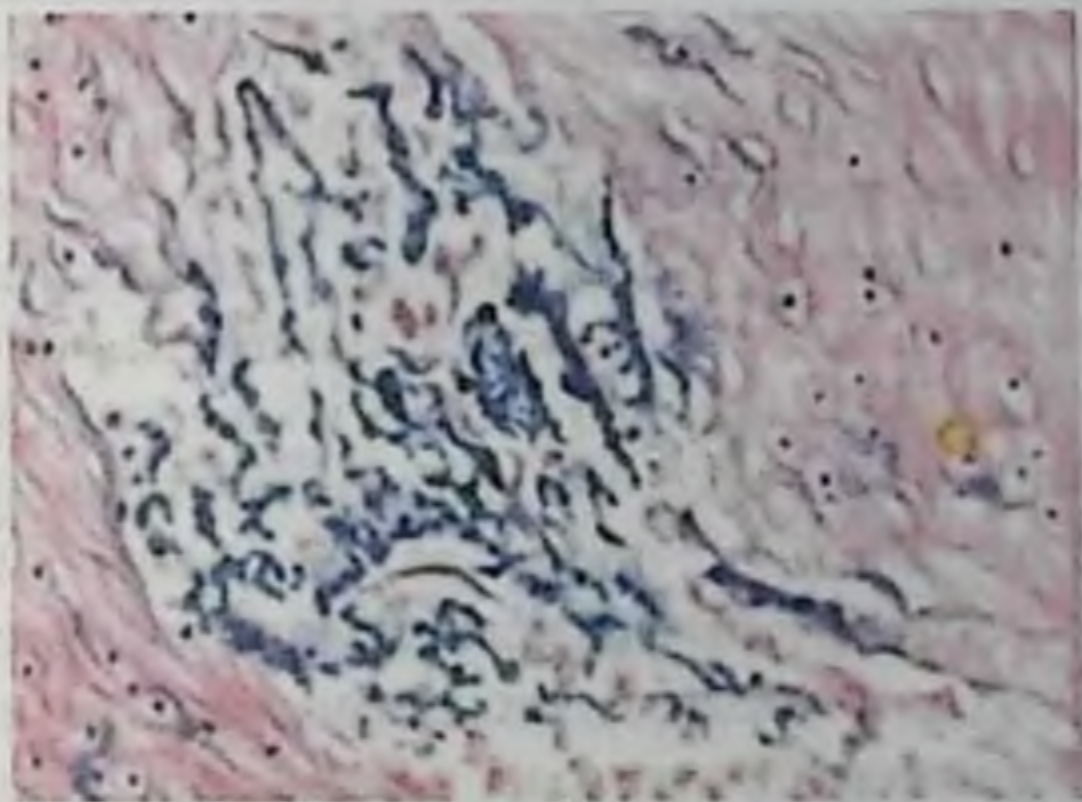
Миокард ва бириктирувчи тўқимани яна стрептококк токсинлари ва ферментлари зарарлантиради. Ревматизм билан касалланганларда иммунологик системанинг генетик камчилиги бўлгани учун стрептококк антигени ва иммунологик бирикмалар танадан тезда йўқотилмайди. Бемор тўқималари шу антиген ва бирикмаларни ўзида ортиқча чўктириш хусусиятига эга бўлади. Бунга жавобан танада иммунологик асосда яллиғланиш (жуда тез ривожланадиган ўта сезувчанлик реакцияси — ТРУСР) ривожланади. Бу яллиғланишни иммунологик бирикмаларни камраб олиб ўзи нобуд бўлувчи нейтрофилларнинг лизосомал ферментлари амалга оширади. Кўрсатилган яллиғланиш асосан юрак-қон томирлар тизимининг бириктирувчи тўқимасида ривожланиб, уни ва миокарднинг антигенлик хусусиятини ўзгартиради. Бунинг натижасида секин ривожланадиган ўта сезувчанлик реакцияси (СРУСР) ривожланади ва беморлар қонида юрак тўқималари билан бирикадиган лимфоцитлар пайдо бўлади. Аъзолар (аввало юрак) шикастланганда бу хужайраларга катта аҳамият берилади. Қонда яна миокардга қарши антитаналар топилади; лекин улар юрак шикастланишида камроқ аҳамиятга эга

Патоморфологияси. Ревматизмдаги тизимли яллиғланиш бириктирувчи тўқиманинг ўзига хос даврий ўзгаришлари (мукоид бўкиш — фибриноид ўзгаришлар — фибриноид некроз) ва хужайралар реакциялари (лимфоцит ва плазмоцитлар сизилиши, ревматик, яъни Ашофф—Талалаев бўртмачалари ҳосил бўлиши) билан кечади. Бу хужайралар реакцияси иммунологик ўзгаришларнинг морфологик кўриниши бўлади.

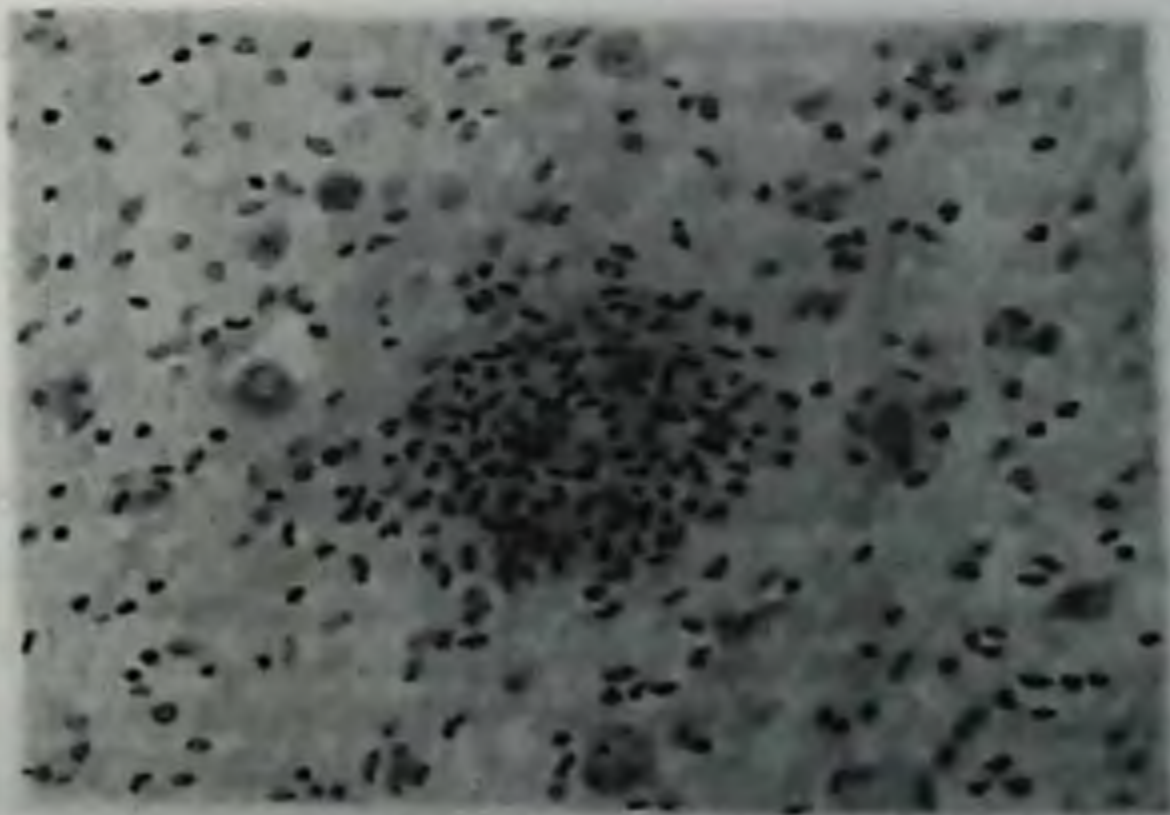


Яллиғланишнинг биринчи мукоид бўқиш даврида бириктирувчи тўқимада асосан нордон мукополисахаридлар, гиалурон кислота ва хондроитин сульфат моддалари деполимеризацияси сабабли ўрин алмашиши рўй беради.

Иккинчи даврида бириктирувчи тўқимада фибриноид ўзгаришлар содир бўлади. Бунда плазма оксилларидан ҳосил бўлган фибриноид бириктирувчи тўқиманинг асосий моддаси томирлар деворида чўқади.



Шу ўзгаришларга жавобан бириктирувчи тўқимада *учинчи давр пролиферация* юз бериб, ревматик (Ашофф-Талалаев) бўртмачалари ва бириктирувчи тўқиманинг парчаланиши содир бўлади.



Патологик жараённинг *тўртинчи даври склероз* хосил бўлиши билан якунланади. Бу даврлар ўртача 1-1,5 ойдан давом этиб, бутун патологик жараён 4-6 ой давом этади. Патологик жараён аутоиммун хусусиятига эга, шу сабабли касаллик инфекция ёки бошқа сабаблар (совқотиш, жисмоний зў-риқиш, ҳаяжонланиш, қўрқув ва бошқалар) таъсирида қайталаниб тўлқинсимон кечади. Юрак шикастланганда яллиғланиш жараёни эндокард ва миокардга (эндокардит ёки ревмокардит) ёки юракнинг ҳамма қаватларига (панкардит), ёхуд фақат миокарднинг ўзига (биринчи, камроқ ҳолларда иккинчи хуружда) тарқалади. Ревматизмдаги морфологик ўзгаришлар аввало миокардда топилади, шунинг учун, касалликнинг бошланғич давридаги клиник белгилар асосан миокардит билан намоён бўлади. Эндокард яллиғланиши (вальвулит, бўртмали эндокардит), пайлар ва фиброз ҳалқалар шикастланиши ревматизм хуружининг кечроқ 6-8 ҳафтадан кейинги даврларида топилади. Юрак клапанларининг зарарланиши маълум тартибда бўлади: аввал кўпроқ митрал, кейинчалик аорта ва уч табақали клапанлар зарарланади. Ўпка артериясининг клапанлари ревматизмда деярли зарарланмайди. Ҳар хил юрак нуқсонлари ревматизм хуружидан кейин ҳар хил вақтларда, митрал клапанлар етишмовчилиги хуруждан 6 ойдан кейин (аорта клапанлари етишмовчилиги сал эртароқ), митрал стеноз хуруждан 2 йил кейин, аорта стенози бундан кечроқ вақтида пайдо бўлади.

Таснифи. Ҳозирги даврда ревматизм жараёнининг кечиш даврини, клиник-анатомик хусусиятларини, аъзолар ва аъзолар гуруҳи шикастланишини, кечиш хусусиятини ва юрак-томирлар системасининг иш бажариш фаолиятини ўзида акс эттирувчи ишчи таснифи ва номлари «Ревматизмнинг ишчи таснифи ва номлари» бўйича ўтказилган симпозиумда А. И. Нестеров маълумоти асосида қабул қилинган.

Ревматизмда ҳар хил аъзолар ва аъзолар гуруҳининг шикастланиши, бироқ асосан юрак шикастланиши, камроқ ҳолларда бўғим шикастланиши юз беради. Ревматик жараён ўзига хос кечиш хусусиятлари, клиник белгиларига кўра асосан 5 хил кўринишда бўлади.

Ўткир кечиши бирдан бошланиб, касаллик бир қанча клиник белгилари яққол намоён бўлган ҳолда патологик жараённинг юқори даражада фаоллиги билан ўтади. Даволаниш тез ва яхши натижали

бўлади. Ўртача ўткир кечишида хуруж 3—6 ой давом этади, клиник белгилари касалликнинг ўткир кечишига қараганда бир оз сустроқ бўлади. Патологик жараён ҳам ўртача фаолликда кечади. Даволаниш натижаси ҳам ўртача бўлади. Чўзилган кечишида хуруж 6 ойдан кўпроқ давом этади, касаллик белгилари кам, бир маромда бўлиб, патологик жараён ўрта даражадаги фаоллик билан кечади. Узлуксиз қайталанадиган, кечиши тўлқинсимон ва нотўлиқ соғайиш билан ўтади. Шикастланган аъзолар сони ҳар хуружда ортиб боради.

Ревматизмнинг ишчи таснифи ва номлари

Касаллик даври	Клиник-анатомик хусусиятлари		Кечиш хусусияти	Қон айланиш ҳолати
	Юракда	Бошқа аъзоларда		
Фаол I, II, III даражадаги фаоллик. Фаол мас	Бирламчи қопқонлар иллоти йўқ ревмокардит. Қайталовчи қопқоклар иллоти (қайси) бор ревмокардит. Яққол юрак ўзгаришлари сиз ревмокардит. Ревматик миокардиосклероз, юрак иллоти (қайси)	Полиартрит, серозитлар (плеврит, перитонит, абдоминал синдром), хорея, энцефалит, менинго-энцефалит. Церебрал васкулит, асабнинг ва рухий ҳолатнинг бўзилиши. Васкулитлар, нефритлар, зотилжам, тери шикастланиши, ирит, иридоциклит, тиреоидит, юракдан ташқари аъзоларнинг шикастланиши-дан қолган асоратлар	Ўткир, ўртача ўткир, чўзилган, узлуксиз қайталайдиган, яширин	ЮҚТЕ0 - юрак ва қон томирлар етишмовчилиги йўқ ЮҚТЕ1 - юрак ва қон томирлар етишмовчилигининг I босқичи. ЮҚТЕ II - юрак ва қон томирлар етишмовчилигининг II босқичи. ЮҚТЕ III - юрак ва қон томирлар етишмовчилигининг III босқичи.

Яширин кечиши — ревматизм билан касалланганлик кўпинча клиник, лаборатория ҳамда асбоблар билан текширишда аниқланмаслиги мумкин. Беморда ревматизмнинг яширин кечганини касалликнинг асорати — юрак нуқсони пайдо бўлганидан билиш мумкин.

Клиник манзараси. Маълумки, ревматизмда юрак ва қон-томирлар системаси жароҳатланади. Шу сабабли ревматизмнинг

хамма белгиларини юрак ва юракдан ташқари белгиларга бўлиш мақсадга мувофиқ бўлиб, касалликнинг клиник манзарасини шу нуқтаи назардан ўрганиш керак. Ревматизмнинг клиник манзараси касалликнинг даври, яллиғланиш жараёнининг фаоллик даражаси, кечиш хусусияти, табиати, юрак нуқсонлари ва етишмовчилиги мавжудлиги ва бошқаларга боғлиқ бўлади. А. И. Нестеров фикрича, касалликнинг ривожланиши ва клиник манзараси шаклланишида учта асосий даврни фарқ қилиш керак.

Биринчи (яширин) давр, одатда стрептококк инфекцияси тугаб, ревматизм хуружи бошлангунча 2-4 ҳафта давом қилади. Бу давр тана сезувчанлиги ошиб, бириктирувчи тўқиманинг токсик - инфекцион зарарланиши ва стрептококк антигенига жавобан иммун силжишлар рўй бериши натижасида пайдо бўлади. Бу давр ё клиник белгиларсиз, ёки чўзилган ангина, сурункали тонзиллитдан кечикиб тузалишга хос белгилар: ўзни ёмон ҳис қилиш, терлаш, артралгиялар, субфебрилитет билан кечади. Қонда стрептококк антигени, антитаналар титри кўтарилиши, ЭЧТ нинг ўртача ошиши кузатилади.

Иккинчи (ревматик хуруж) даври танада гиперергик реакция ривожланиши, аъзолар шикастланиш ва касалликнинг ревматик полиартрит, кардит, хорейларга хос клиник белгилари юзага келиши билан ўтади. Бу касалликнинг бошланиши, биринчи хуружи ҳисобланади. Учинчи давр ҳимоя кучлари ва компенсация реакцияларнинг сифат ўзгариши, иммунологик бузилишларнинг кучайиши ва дистрофик ўзгаришлар ривожланиши билан кечади. Бу даврда ревматизм кўпинча чўзилиб ва узлуксиз қайталаб кечади. Аъзолар ўзгариши кучаяди ва ёмон оқибатларга олиб келадиган асоратлар кузатилади. Ревматизмнинг клиник манзараси унинг биринчи хуружида ҳали юрак нуқсони пайдо бўлмаганда яққолрок намоён бўлади. Юрак нуқсони ривожланган, яна бунинг устига юрак етишмовчилиги пайдо бўлган беморларда ревматизм қайталанса, унинг фаоллик белгиларини топиш анча қийин кечади. Чунки, бу ҳолатда касалликнинг клиник манзараси юрак нуқсони ва қон айланишининг бузилиши билан боғлиқ бўлади.

Ревматизмнинг биринчи хуружи кўпинча олдин ўтказилган инфекция билан боғлиқ бўлади. Ангина ёки юқори нафас йўлларининг ўткир инфекцион касалликларидан 1-2 ҳафта ўтгач тана ҳарорати баъзида 38-40°Сгача кўтарилади, бир кунлик ўзгариш

1-2°C ни ташкил килади ва кўп терлаш (аксарият совқотишсиз) кузатилади. Ревматизмнинг қайталаниши, навбатдаги янги яллиғланиш фақат ўтказилган инфекция билан боғлиқ бўлмай, балки бошқа сабаблар: совқотиш, жисмоний зўриқиш, жарроҳлик муолажаларидан кейин бўлиши мумкин

Касалликнинг энг кўп учрайдиган белгиси — юракнинг шикастланиши ревмокардитдир.

Ревмокардит деганда бир вақтнинг ўзида юракнинг миокард ва эндокарди (80-100% беморларда) шикастланиши назарда тутилади. Ревмокардитда кўпинча миокардит (80-100%), 15-10% беморларда панкардит кузатилади. Миокардитнинг клиник белгилари экссудатли яллиғланишнинг миокардга тарқалиш даражасига боғлиқ бўлади. Шунга кўра яққол, ўртача ва суст ифодаланган кардитлар фарқланади.

Катта ёшдаги одамларда ревмокардит енгилроқ, ўртача ва суст ифодаланган кўринишда ўтади. Беморлар юрак соҳасидаги кучсиз оғриқ на нохуш сезгилардан, ҳаракат қилганда ҳансирашдан, баъзи ҳолларда юрак уриши ёки юракнинг нотекис уришидан шикоят қиладилар. Бу белгилар юракнинг ревматизм билан зарарланганлигига хос белгилар бўлмай, балки унинг бошқа касалликларида ҳам учрайди. Бу шикоятларнинг келиб чиқиш сабаби аниқланиши керак. Баъзи бир ёш беморларда (кўпинча болаларда) ревмокардит оғир ўтиши мумкин: касалликнинг бошидан бошлаб ҳаракат қилганда ва тинч ҳолатда пайдо бўладиган кучли ҳансираш, юрак соҳасида доимий оғриқ, юрак уриши кузатилади. Катта қон айланиш доирасида қон айланишининг бузилиши белгилари: ўнг ёнбош соҳасида оғриқ (жигар катталашиши ҳисобига), оёқларда шишлар пайдо бўлиши мумкин.

Бу белгиларнинг ҳаммаси оғир кечадиган яллиғ миокардит борлигини кўрсатади. Бирламчи ревмокардитда юрак одатда катталашмаган бўлади, кам ҳолларда юракнинг бир озгина катталашгани аниқланади, эшитиб кўрилганда юрак чўққисида сустлашган ёки бўғиқ I тон, баъзида патологик III ва IV тон, юрак чўққисида майин «мускул» систолик шовқини эшитилади. Баъзи ҳолларда III тондан кейин мезодиастолик шовқин эшитилади. Бу белгилар миокард ўзгаришлари (ревматик миокардит) билан боғлиқ бўлиб, юрак клапанлари зарарланганлигининг белгилари эмас. Лекин, шовқиннинг кучайиб бориши, узайиши ва барқарорлиги

митрал клапанларнинг етишмовчилиги ривожланганлигидан дарак беради. Кўрсатилган белгилар хуруждан 6 ой кейин ҳам сақланиб қолса, юрак нуқсони ривожланганлигидан далолат беради. Аорта клапанлари шикастланганда Боткин нуқтасида одатда шиддати ва давом этиш вақти кўпайиб боровчи диастолик шовқин эшитилади, бунда II тон кучи сақланиб қолиши мумкин.

Кўп йиллар ўтиб, аорта клапанлари етишмовчилиги яққол ривожлангандан кейин II ўнг қовурға оралиғида протодиастолик шовқин билан бир каторда II тоннинг сустлашганлиги ёки йўқолиб кетганлиги аниқланади.

Перикардит ҳозирги даврда ревматизмнинг юракдан ташқари белгиларига ўхшаб кам, асосан ёшлар ва болаларда ревматизм ўткир кечганда учрайди. Қуруқ перикардит ривожланганда беморлар юрак соҳасида пайдо бўлган доимий оғриқдан шикоят қиладилар. Яллиғланиш суюқлиги йиғилиши билан кечадиган экссудатли перикардит юрак қопчасида сероз-фибриноз яллиғланиш суюқлиги - экссудат пайдо бўлишига олиб келади; бу ҳолда суюқлик перикард варақларини бир-биридан ажратиб юборганлиги туфайли юрак соҳасидаги оғриқ йўқ бўлиб кетади. Беморнинг горизонтал ҳолатида кучаядиган ҳансираш пайдо бўлади. Юракнинг ўнг бўлмачасига қоп олиб келиши кийинлашуви натижасида катта қон айланиш доирасида қон димланиши пайдо бўлади, шишлар, ўнг ёнбош соҳасида жигар катталаниши билан боғлиқ оғриқ бўлади. Қуруқ перикардитда перикард ишқаланиши шовқини, юрак қопчасига суюқлик йиғилганда эса тонларнинг пастлиги, юрак чегараларининг ҳамма томонга кенгайганлиги, катта қон айланиш доирасида қон димланиши белгилари пайдо бўлганлиги аниқланади.

Полиартрит. Ревматик полиартрит ревматизм ўткир кечганда 50% беморларда учрайди. Беморлар катта (тизза, тирсак, елка, товон, тўпик, билак) бўғимларида оғриқ пайдо бўлганлиги, фаол ҳаракат қилиш кийинлашганлиги ва чекланганлиги, бўғимларнинг қизаргани ва ҳажми катталашганлигини қайд этадилар. Полиартрити бор беморларда синовиал парда ва бўғимлар атрофидаги тўқималарнинг яллиғланиши ҳисобига бўғимлар шакли ўзгаради, пайпаслаб кўрганда оғриқ пайдо бўлади. Шикастланиш бир бўғимда камайиб, бошқаларида кўпайиб, симметрик бўлади. Ревматик полиартритнинг ўзига хос хусусиятларидан яна бири ревматизмга қарши дорилар берилганидан сўнг унинг тез ва бутунлай тузалиб

кетишидир. Баъзида бўғимлар шикастланиши яллиғланишсиз, фақат оғрик билан намоён бўлади (полиартралгия).



Ўпканинг ревматизм сабабли зотилжам ёки плеврит билан касалланиш жуда кам учрайди. Уларнинг белгилари бошқа касалликлардагига ўхшаш бўлади. Юракнинг ревматизм билан зарарланиши билан бирга учрайди. Экссудат сероз-фибриноз, асептик бўлиб, унда асосан лимфоцитлар, фибрин топилади, тез тузалади. Ревматик ўпка васкулити ревматизмнинг оғир тури билан шикастланган беморларнинг 5-10 фоизида учрайди. Бунда ўпканинг бирор бўлакчаси ўткир яллиғланади, клиник белгилари ўчоқли зотилжамга ўхшайди. Баъзи ҳолатларда ревматик нефрит ривожланади. Сийдик анализида бир оз оксил, эритроцитлар пайдо бўлишига қараб аниқланади. Асаб тизими ва сезги аъзоларининг шикастланиши ҳам жуда кам ҳолларда болаларда учрайди. Бемор шикоятлари бошқа сабаблар, энцефалит, менингоэнцефалит, церебрал васкулитларда бўладиган шикоятларидан фарқ қилмайди. Болалар (асосан қизлар) дагина учрайдиган «*кичик хорей*» эмоционал бекарорлик ва тана, оёқ-қўллар ва мимиқа мускулларининг гиперкинезлари билан намоён бўлади.

Тери зарарланганда шикастланган тирсак, тизза бўғимлари атрофида, суяклар туртиб чиққан ерларда *ревматик тугунчалар* пайдо бўлади. Булар даволаш давомида йўқолиб кетадиган нўхатдек келадиган майда, оғримайдиган қаттиккина ҳосилалардир. Ҳозирги даврда бундай тугунчалар деярли учрамайди.



Халқасимон эритема пушти ранг халқасимон элементлар бўлиб, кичишмайди, оёқ ва кўлларнинг ички сатхи, қорин, бўйин, тана терисида жойлашади ва ревматизмга хос ҳисобланади. 1—2% беморларда учрайди. Баъзида тугунчали эритема пайдо бўлади. Ҳазм аъзоларининг ревматизм натижасида шикастланиши жуда кам учрайди. Болаларда ва ёш болаларда патологик жараён жуда фаол бўлганда ревматик гепатит ривожланиб, жигар катталашиши мумкин. Ҳозир ревматик гепатит деярли учрамайди.

Ҳозирги даврда юракдан ташқари аъзоларнинг ревматизмдан шикастланиши жуда кам, кўпинча ёшларда ревматизм ўткир кечганда (III даражадаги юқори фаоллик билан) учрайди.

ЭКГ усули билан текширилганда баъзан юрак уриши мароми ва ўтказувчанлиги бузилганлиги, синус тахикардияси ва брадикардияси, синус аритмияси, синоаурикуляр тугун ўтказувчанлиги ёмонлашишини, I даражали (P—P оралиғининг узайиши), камрок ҳолларда II даражали атриовентрикуляр блокадалар, экстрасистолия аниқланади.

Айрим беморларда T тишчанинг баландлиги пасаяди, баъзиларида T-тиши негатив бўлиб қолади. Юрак уриши мароми ва ўтказувчанлиги ўзгариши барқарор бўлмаслиги, даволангандан кейин ёки ўз-ўзидан йўқ бўлиб кетиши мумкин. Бундай ҳолларда ЭКГ кўрсаткичлари миокарднинг касалланганлигини эмас, балки юрак асаб тизими фаоллик ҳолатининг вагус асаб толаси тонуси ошишига боғлиқ ўзгарганлигини кўрсатади. Бундай ҳолларда атропин юборилгандан кейин ЭКГдаги ўзгариш йўқолиб кетади. Агар ЭКГ даги ўзгаришлар ревматизм хуружидан кейин ҳам

(даволангандан сўнг) барқарор сақланиб қолса, миокарднинг органик ўзгарганлиги тўғрисида мулоҳаза юритиш мумкин. Юрак иллати бор беморларда ревмокардит қайталанганда ЭКГдаги ўзгаришлар кўпроқ қопқоқ шикастланиши билан боғлиқ ўзгаришлар (бўлмача ва қоринчалар гипертрофиясининг белгилари) бўлади. ФКГ усули билан текширилганда эшитиб аниқланган сустлашган I тон, янгидан пайдо бўлган III тон, систолик шовқин тасдиқланади. Юрак нуқсони пайдо бўлганда эса ФКГда шу нуқсонга хос белгилар ёзилади. Юрак нуқсони бор беморларда ревмокардит, қайтаривожланганда эса ФКГ мавжуд нуқсон белгиларини қайд қилади. Ревматизмнинг биринчи хуружида рентген усули билан текширилганда ўзгаришлар топилмайди. Болаларда ва ёш болаларда ревмокардит оғир кечгандагина юрак чап қоринча хажмининг кенгайиши (дилатацияси) ҳисобига катталашганини топиш мумкин. Юрак нуқсони бор беморларда ревмокардит қайталанганда рентген усули билан текширилганда шу нуқсонга хос бўлган белгилар топилади. Эхокардиографик текширишда бирламчи ревмокардит билан боғлиқ ўзгаришлар топилмайди. Оғир ревмокардит юрак етишмовчилиги белгилари билан кечгандагина бу усулда миокарднинг қисқариш қобилияти сустлашганлиги ва юрак бўшлиқларининг кенгайганлиги билан боғлиқ белгиларни топиш мумкин. Агар у ревмокардит нуқсони бор беморларда ривожланса, шу нуқсонга хос ўзгаришлар топилади.

Ташхиси. Ревматизмни, айниқса биринчи хуружида аниқлаш анча мураккаб. Ангина, сурункали тонзиллит ёки юкори нафас йўллари яллиғланишидан 1-3 ҳафта ўтгандан ёки совқотишдан кейин, юрак ва бўғимларни шикастлантирадиган касаллик пайдо бўлса, ревматизм тўғрисида ўйлаш мумкин.

Рематизмнинг кўп белгили бўлишини назарда тутиб, унинг ташхисини Америка кардиологлари уюшмаси мукаммаллаштирган ва у А. И. Нестеров томонидан тўлдирилган А. А. Кисель мезонлари асосида аниқланади.

1-Асосий мезони; ревмокардит, полиартрит, хорей, ревматик тугунчалар, ҳалқасимон эритема, ревматик ананнез, *ex juvenibus* тасдиқлаш. **2-Қўшимча;** а) клиник мезонлари; а) аритмия, иситма, тез чарчаш, адинамия, терининг оқариши, вазомотор лабиллик, капиллярлар ўтказувчанлигининг ошиши, сурункали тонзиллит, лаборатория белгилари: нейтрофилли лейкоцитоз, диспротеинемия

(фибриноген, альфа-1 ва гаммаглобулинлар, зардоб мукопротеинлари ва гликопротеин, серомукоид, нейрамин кислотаси, оксипролинлар микдори, эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошиши, С-реактив оксил пайдо бўлиши, стрептококк инфекцияси) ни ўтказиш билан боғлиқ кўрсаткичлар (стрептококк антигени топилиши, антистрептолизин-О, (АСЛ-О) антистрептогиалуронидача (АСГ), антидезоксирибонуклеаза-В титри кўтарилиши; в) асбоблар ёрдамида текширишдаги ўзгаришлар: ЭКГ да атриовентрикуляр ўтказувчанликнинг секинлашиши.

Ревматик анамнез деганда касалликнинг стрептококк инфекцияси билан боғлиқлиги, атрофдаги, оиладаги стрептококкли муҳит (клиник-эпидемиологик белгилари) тушунилади. Беморни 3-5 кун давомида ревматизмга қарши даволаш жуда яхши натижа берса, ташхисини *ex juvantibus* тасдиқлаш дейилиб, уни ревматизмнинг асосий мезонига киритиш мумкин. Ҳозирги даврда ревматизмнинг кечиши анча ўзгарганлиги сабабли битта асосий ва 2—3 та қўшимча мезонлар топиш ҳар доим ҳам ревматизм ташхисини қўйиш имконини бермайди. Асосий мезонлардан хоррея, ревматик тугун, ҳалқасимон эритема анча кам учрайдиган бўлиб қолди.

Касалликнинг ташхисини эрта аниқлаш учун клиник-иммунологик белгилар; а) бурун-томоқ стрептококк инфекциясини бошдан кечирилгандан сўнг сабабсиз чарчаш ва иш қобилятининг пасайиши, ангинали бемор билан яқин мулоқотда бўлиш, одатдаги ишдан тез чарчаш, терлаш, субфебрилитет, тинч ҳолатда юрак уриши, артралгиялар, юрак соҳасидаги нохушликлар, иштаҳа пасайиши; б) қонда стрептококк антигени топилиши, стрептококка қарши антитаналар титрининг кўтарилиши, ЭЧТ ошиши, диспротеинемия, серомукоид кўрсаткичларининг ошиши, С-реактив оксил пайдо бўлиши аҳамиятига эга. Ревматизм ташхисини синдромлар асосида аниқлаш учун яна кардит мавжудлигини тасдиқловчи кардиоваскуляр белгиларни топиш керак. Клиник-эпидемиологик ва клиник-иммунологик белгилардан ташқари, артрит, хоррея ва бошқа белгиларнинг ривожланиш ревматик жараён борлигини янада тўлиқроқ тасдиқлайди. Ревматик жараён фаоллиги даражасининг клиник-лаборатория мезонлари (А.И. Нестеров бўйича);

I. Юқори, III даража фаолликдаги ревматизм (ўткир, аниқ ревматизм).

А. Клиник белгилари а) панкардит; б) ўткир ялпи миокардит; в) ўртача ўткир ревмокардит, ўткир полиартрит, плеврит, зотилжам, гепатит белгилари билан бирга; г) ревматик полиартрит.

Б. Рентгенологик текшириш белгилари: юракнинг катталашиши, юрак қисқариши қобилятининг пасайиши, антиревматик даволаш таъсирида қайта ривожланиши.

В. ЭКГ да PQ оралиғининг узайиши, экстрасистолия, диссоциация интерференция билан, титрок (мерцал) аритмия; ФКГ: юрак тонларининг динамик ўзгаришлари, шовқинлар, акцентлар (юрак нуқссони хилига боғлиқ).

Г. Қондаги ўзгаришлар: нейтрофилли лейкоцитоз 10—109/л дан юқори, ЭЧТ соатига 30-40 мм, С-реактив оксил 3+ ёки 4+ , фибриноген 8—10 г/л, альфа-2 глобулинлар 12—14% дан юқори, серомукоид 0,8—2%, дифениламин 0,350—0,500 оптик бирлик.

Д. Серологик кўрсаткичлар; АСЛ-0, АСГ, АСК титрлари 5—8 марта юқори.

Е. Капиллярлар ўтказувчанлиги ошишининг II—III даражаси.

II. Ўртача II даражали фаолликдаги ревматизм (ўртача ўткир, ифодаланган ревматизм).

А. Клиник белгилари: а) ўртача ўткир ревмокардит; б) ўртача ўткир ревмокардит, ўртача ўткир полиартрит, плеврит, ревматик хорая, ирит, тери ости ревматик тугунчалари, ҳалқасимон эритема билан бирга.

Б. Рентгенологик текшириш белгилари: юракнинг катталашиши плевроперикардиал битишмалар.

В. ЭКГ да PQ оралиғининг узайиши; ФКГ; тонларнинг динамик ўзгаришлари, шовқинлар ва уларнинг динамикаси.

Г. Қондаги ўзгаришлар: нейтрофилли лейкоцитоз 10-109/л, ЭЧТ соатига 20-30 мм, С-реактив оксил 1 + 3+, альфа-2 глобулин 11,5-16%, гаммаглобулин 22-25, дифениламин 0,250-0,300 оптик бирлик, серомукоид -0,3-0.8%.

Д. Серологик кўрсаткичлар: АСЛ-0, АСГ, АСК титрларининг 1,5-2 марта ошиши

Е. Капиллярлар ўтказувчанлигининг II даражали ошиши. III.

Кичик I даража фаолликдаги ревматизм (узлуксиз қайталанувчи, латент, сурункали, аниқ бўлмаган ревматизм).

А. Клиник белгилари: а) сурункали, узлуксиз қайталанувчи латент ревмокардит; б) латент ревмокардит, ревматик хорей, энцефалит, васкулит, ирит, тери ости ревматик тугунчалари, ҳалкасимон эритема, артралгиялар.

Б. Рентгенологик текшириш белгилари: ревмокардит ҳисобига ўзгаришлар кам, асосан юрак нуқсони белгилари.

В. ЭКГ ва ФКГдаги ўзгаришлар жуда кам ҳолларда учрайди.

Г. Қондаги ўзгаришлар: кам ва ноаниқ, гамма-глобулинлар, серомукоид, ЭЧТ бир оз ошиши мумкин.

Д. Серологик кўрсаткичлар: нормал ёки бир оз ошган.

Е. Капиллярлар ўтказувчанлигининг 1-11 даражагача ошиши.

Фаол ревматик жараён борлигини аниқлаш: ревматизм ўткир, ўртача ўткир даража фаоллик билан кечиб, кўп белгили бўлганда кўп кийинчилик туғдирмайди. Аммо ревматизм яширин, суст кечганда ва юрак нуқсонлари сабабли юрак етишмовчилиги бор беморларда унинг фаоллигини аниқлаш анча мураккаб бўлади.

Қиёсий ташҳиси. Бирламчи ревмокардитнинг инфекцион-аллергик миокардитдан фарқи; а) касалликнинг бурун-томоқ бўшлиғи инфекцияси билан боғлиқлиги; б) ўтказилган инфекция белгилари ўтиб, ревматизмнинг биринчи клиник белгилари бошлангунча 1-3 ҳафта давом этиб яширин давр бўлиши; в) касалликнинг асосан болалар ва ёшларда ривожланиши; г) касалликнинг бошланғич белгилари сифатида полиартрит ёки ўткир артралгия кайд қилиниши; д) баъзи беморларда юрак касаллигига хос шикоятларнинг камлиги ёки уларнинг синчковлик билан суриштирилгандагина аниқланиши; е) кўп ҳолларда юрак шикастланганлигининг объектив белгилари топилиши; ж) ревматизмнинг клиник белгилари ва фаол ревматик жараёнга хос лаборатория кўрсаткичларининг бирга учраши.

Бирламчи ревмокардитга касалликнинг стрептококкдан бошқа инфекциялар, стресс билан боғлиқлиги, яширин даврининг қисқалиги ёки унинг йўқлиги, ўрта ва катта ёшдаги одамларда ривожланиши, аста-секин бошланиши, касаллик бошида бўғимларнинг шикастланиш белгилари йўқлиги, кардитнинг яққол белгиларига мос равишда клиник фаоллигини кўрсатувчи яққол

лаборатория белгиларининг бўлиши ёки бўлмаслиги, астенизация, вегетатив дистония белгилари хос эмас.

Бирламчи ревмокардитни нейроциркуляр дистониядан фарқлаш керак.

Иккала касалликда ҳам юракка оид шикоятлар ёш беморларда аниқланади. Аммо бирламчи ревмокардитда касаллик бошланишининг стресс билан боғлиқлиги аниқланмайди, астеноневротик «юрак шикоятлари» (юракнинг тўхтаб қолаётганини сезиш, бундан хавфсираш), «респиратор синдромлар» (ҳансираш, нафас олишдан қониқмаслик), вегетатив-томир кризислари бўлмайди. Буларнинг ҳаммаси нейроциркуляр дистонияда учраши мумкин.

ИЦДа шунингдек касалликнинг анчадан бери мавжудлиги аниқланади, юрак шикастланганлиги белгилари (юрак ўлчамларининг катталашishi, I тоннинг сустлиги, систолик шовқин, уч бўлакли юрак уриши мароми ва юракнинг тез уриши), ўткир давр лаборатория кўрсаткичлари, ўзгарган иммунологик кўрсаткичларнинг йўқлиги қайд қилинади. Асаб тизимини тинчлантирадиган дорилар, в-блокаторлар қўлланилганда яхши натижаларга эришилади.

Бирламчи ревмокардитни яна тизимли қизил югирик, бактериал эндокардит, бирламчи сил, тиреотоксикоз, кардиопатиялардан фарқлаш керак. Қайта ривожланувчи ревмокардитни аниқлашда бемор ахволининг оғирлашгани инфекция билан боғлиқлигини, артралгия, субфебрил иситма, фаол ревматик жараён белгилари борлигини ҳисобга олиш керак;

Юрак нуқсони ва етишмовчилиги бор беморларда (кайталовчи) ревмокардитни инфекцион аллергик миокардитнинг оғир хилларидан фарқлаш керак. Бунда ревматик анамнезнинг, юрак нуқсонлари, ревматизм фаоллигининг лаборатория кўрсаткичлари йўқлигини назарда тутиш керак. Ревматик полиартритни ревматоид артрит, люпус-артрит, бошқа бўғим ва таянч-ҳаракат тизими касалликларидан фарқлаш керак.

Даволаш. Ҳозирги даврда ревматизмни даволаш 3 боскичда олиб борилади. 1) касалликнинг фаол даврида касалхонада даволаш; 2) касалхонадан чиққандан кейин даволашни поликлиниканинг кардиоревматологик хонасида давом эттириш; 3) беморларни кўп

йиллар давомида поликлиникада касаллик қайталанишининг олдини олиш учун даволаш ва назорат қилиш.

Даволаш муолажалари қуйидагилардан иборат: а) стрептококк инфекциясига қарши курашиш; б) фаол ревматик жараённи даволаш (иммунологик яллиғланишни); в) иммунологик ўзгаришларни бартараф қилиш. 1. Ревматизмнинг фаол даврида (бирламчи ёки қайталаган ревматизмда) стрептококк инфекциясини йўқотиш учун антибиотиклар, асосан пенициллин ва ярим сунъий пенициллинлар (ампициллин, оксациллин, метициллин ва бошқалар) қўлланилади. Даволаш 2 ҳафта давомида олиб борилади. Сульфаниламидлар ва тетрациклин гуруҳида антибиотикларни қўллаш мақсадга мувофиқ эмас, чунки бу дорилар бактериостатик таъсир кўрсатиб, стрептококкларнинг чидамли турлари пайдо бўлишига олиб келиши мумкин. Фаол ревматизмни даволашда яна яллиғланишга қарши ҳар хил ностероид дорилар қўлланилади. Булардан ацетилсалицилат кислота 1 г дан 3-4 марта (1 кунда 3—4 г) берилади. Бу дори беморга фойда бермаса ёки ёқмаса, 0,4 г дан бир кунда 3 марта бруфен ёки 0,15 г дан бутадон берилиши мумкин. Қўшимча салбий таъсири камрок бўлган вольтарен ёки индометацин (0,05 г дан бир кунда 3 марта) ҳам берилиши мумкин. Бу дориларни овқат ёки сут билан бир вақтда ичиш керак. Ошқозон-ичак яра касалликлари бор беморларда бу дорилар қўлланилмайди. Улар ўрнига реопирин, пирабутол, натрий салицилат эритмаларини мушак орасига юбориш мумкин. Юқорида кўрсатилган дорилар бўлмаганда ортофен, хлотазол, мефенамин кислотаси, перклюзон бериш мумкин. Кўрсатилган дориларни ревматик жараённинг фаол даври тўхтагунча (1-1,5 ой давомида) берилади. Касаллик юқори, III даража фаолликда бўлса, ўткир ревмокардит ва юрак етишмовчилиги (кўпинча ёшларда) ёки полисерозит ривожланса, кортикостероид (схема бўйича, масалан, преднизолон 1-ҳафта давомида бир кунда 5-10 мг дан 4 марта, 2-ҳафта давомида 3 марта, 3-ҳафта давомида 2 марта, 4-ҳафта давомида 1 марта) буюрилади. Преднизолондан бошқа гормонлар дексаметазон, дексазон, триамсинолонни ҳам шу тариқа, кунлик миқдорини бир ҳафтада аста-секин камайтириб берилади. Беморларда кортикостероид гормонлар қабул қилишга мойил бўлмаган касалликлар бўлса, бу дорилар берилмайди.

Ревматик жараён фаоллиги суст бўлганда иммунологик система ишини, ҳолатини яхшиловчи дорилар қўлланилиши

мумкин. Шу мақсадда аминохинолин гуруҳига кирувчи плаквенил (0,2 г), делагил (0,25 г) бир кунда 1-2 марта узок муддат давомида (6 ойгача) берилади. Кейин қабул қилинадиган дори микдори 2 марта камайтирилиши мумкин, беморнинг кўриш қобилиятини муттасил текшириб туриш зарур, агар у пасайса дори қабули тўхтатилади.

2. Бемор шифохонадан чиққандан кейин юқорида кўрсатилган дориларни камрок микдорда (ацетилсалицилат кислотани бир кунда 1,5-2 г, бруфенни - 0,6 г, индометацин ва вольтаренни 0,02-0,05 г) поликлиника шифокори назорати остида қабул қилиши керак. Амбулатория шароитида даволаш муддати ревматик жараённинг кечиш хусусиятларига боғлиқ: ўткир, ўртача ўткир кечганда 1-2 ойга чўзилиб ва узлуксиз қайталаб кечганда 2-4 ой бўлиб, лаборатория кўрсаткичларининг асли ҳолига қайтишига боғлиқ. Кейинги 2 турдаги кечишида делагил, плаквенил 1-2 йил давомида бериб турилади. Қасаллик фаоллиги тугагандан кейин беморларни маҳаллий сиҳатгоҳларга юбориш мақсадга мувофиқдир. Қасалликнинг I даражали фаоллиги бўлган тақдирда дорилар билан даволашни сиҳатгоҳларда давом эттириш мумкин.

3. Қасаллик қайталашининг олдини олиш тадбирлари беморларга йил бўйи ҳар ойда 1 500 000 ТБ дан бициллин-5 қўллаб. Стрептококк инфекциясига қарши курашиш, инфекция ўчоқларини даволашни ўз ичига олади. Сурункали тонзиллитнинг қайталаниши ревматизм қайталанишига олиб келса, унда сурункали тонзиллитни жарроҳлик йўли билан даволаш зарур. Баҳор ва куз пайтларида 6 ҳафта давомида яллиғланишга қарши ностероид дорилар, фаол ревматизмни даволашдагига қараганда камрок микдорда берилади. Юрак етишмовчилиги бор беморларга юрак етишмовчилигида қўлланиладиган юрак гликозидлари, сийдик ҳайдовчи дорилар, периферик вазодилататорлар, миокардда моддалар алмашинувини яхшилайдиган дорилар берилади. Ревматизм билан касалланганлар албатта диспансер ҳисобига олинадилар ва қасаллик қайталанганлигини ўз вақтида аниқлаш, уни даволаш, юрак иллатлари оғирлашиб борганда жарроҳлик усули билан даволаш зарурлиги масалалари ҳал қилиб борилади.

Оқибати. Ревматизмнинг инсон ҳаётига тўғридан-тўғри таҳликага солиши жуда кам учрайди. Қасалликнинг оқибати нуқсоннинг хили ва даражасига, миокард қисқариш қобилиятининг ҳолатига боғлиқ.

Профилактикаси. Чўзилган ва узлуксиз-рецидивланувчи ревматизмда юраги зарарланган беморлар кардиоревматолог назоратида тургун ремиссия юзага чиққунча бўлади, кейинчалик улар участка врачлари ва кардиоревматолог назоратига ўтишади. Диспансер текширувида профилактика ўтказилади.

Ревматизм профилактикаси бирламчи ва иккиламчи бўлади.

➤ **Бирламчи профилактика:**

- **Мақсад** - организм табиий иммунитетни ва адаптив хусусиятларини оширишга қаратилади

- Эрта чиниктириш

- Рационал ва витаминли овқатланиш

- Тоза ҳавода кўпроқ бўлиш

- Рационал жисмоний тарбия ва спорт

- Болалар коллективларида стрептококкли

инфекцияларини тарқалишини олдини олишга қаратилган комплекс гигиеник чора-тадбирлар

- Томоқда ўткир ва қайталанувчи инфекцияларни (тонзиллит, фарингит) ўз вақтида даволаш.

Бирламчи профилактика ревматизм юзага келишини, иккиламчи - уни рецидивланишини олдини олади. Бирламчи ўз ичига табиий иммунитетни қайтариш тадбирларини ўз ичига олади (чиникиш, юклама ва дам олишни тўғри алмаштиришни, тўла сифатли овқатланиш, витамин қабул қилиш). Стрептококкли инфекция билан курашиш отоларингологни мунтазам кўриги, ангинани тўғри даволаш, сурункали тонзиллитни консерватив даволаш, кўрсатма бўйича тонзиллэктомия қилишни тақозо қилади.

Ўткир А гемолитик стрептококкли (АГС) тонзиллитни антибактериал давоси

➤ Пенициллин, амоксициллин – 750мг 3 м., 10 кун

➤ Бензатил-бензилпенициллин 600000 ед м/о 1 марта

Юкоридаги препаратлар мумкин бўлмаганда:

➤ Цефалоспоринлар – цефадоксил 30 мг/кг 1 марта 10 кун

➤ Макролидлар:

-Эритромицин – 40 мг/кг 3 м. 10 кун

-азитромицин 12 мг/кг 1 марта, 5 кун

-спирамицин 3 млн 2 марта, 10 кун

- Кларитромицин 15 мг/кг 2 марта, 10 кун

- рокситромицин 5 мг/кг 2 марта, 10 кун

Ёки линкомицин 30 мг/кг 3 м. 10 кун, клиндамицин 20 мг/кг 3 м. 10 кун

Қайталанувчи А гемолитик стрептококкли (АГС) тонзиллитни антибактериал давоси

- Амоксициллин/клавуланат – 40мг/кг 3 м. 10 кун
- линкомицин 30 мг/кг 3 м. 10 кун,
- клиндамицин 20 мг/кг 3 м. 10 кун
- Цефуроксим 20 мг/кг 2 м. 10 кун
- Бензатил-бензилпенициллин 600000 ед м/о 1 марта
- Макролидлар:

-азитромицин, азимак 12 мг/кг 1 марта, 5 кун

-спирамицин 3 млн 2 марта, 10 кун

- Кларитромицин 15 мг/кг 2 марта, 10 кун

- рокситромицин 5 мг/кг 2 марта, 10 кун

Иккиламчи профилактика ревматизм рецидивини олдини олиш, давомий таъсирга эга бўлган пенициллин препаратлари бициллин-3 ва бициллин-5 қўллаб амалга оширилади, бунда олдин врач пенициллинга бўлган аллергияни аниқлаши керак. Бициллинопрофилактика йил давомида ўтказилади.

➤ Иккиламчи профилактика – ревматизм рецидивин олдини олиш, давомий таъсирга эга бўлган бициллин – 3 ва бициллин –1, 5 қўлланилади; асорати кам ва самарали препаратлардан бензатин-бензилпенициллин ёки экстенциллин м/о 27 кг гача болаларга 600000 ед, 27 кгдан юқори вазндаги болаларга 1200000 ед 3 ҳафтада 1 марта, йил мобайнида

➤ ВОЗ бўйича иккиламчи профилактика давомийлиги:

- кардитсиз ўРИ бўлиб ўтганларга – 5 йил ёки 18 ёшгача;

- Кардит ўтказган юрак порокисиз – 10 йилдан кам бўлмаган ёки 25 ёшгача;

-пороки бор беморларга (шу жумладан операциядан сўнг) – умрбод.

Йил давомидаги профилактика учун бициллин-5 қўлланилади. 3-4 ҳафтада 1 марта 780 минг ЕД, мактаб ёшидаги болаларга 1 500 минг ЕД 4 ҳафта берилади. Юрак нуқсони ривожланмасдан бирламчи ревмокардит ёки юрак ўзгаришларисиз кечувчи хорейани ўтказган болаларга биринчи 3 йил давомида хуруждан кейинги рецидивларнинг йил бўйи профилактикаси, сўнгги 2 йил давомида бициллин ва аспирин билан профилактикаси ўтказилади. Юрак

нуқсони шакланган бирламчи ревмокардит ва чўзилган-суст кечувчи хорейни ўтказган беморларга, ҳамда қайталанувчи ревмокардит билан касалланган болаларга узлуксиз йил бўйи профилактика 5 йилдан кўп ўтказилиши керак.

Ўткир ревматик иситма хужумини ўтказган бола ўсмирлик ёшига етганга қадар доимо кузатув остида бўлади ва катталар поликлиникасига ўтказилади.

Ўткир ревматик иситмани қайта хуружини олдини олиш учун энг аҳамиятлиси иккиламчи профилактикани тўғри, ўз вақтида ўтказиш ҳисобланади.

Соғлиқни сақлаш вазирлиги катталарда ва болаларда ўткир ревматик иситмани ва уни рецидивларини олдини олиш учун беморни ёшига қарамасдан ва юрак нуқсонлари борлиги ёки йўқлигига қарамасдан, ҳаммасига бициллин ва медикаментоз профилактика ўтказилади.

Бирламчи ўткир ревматик иситмани ўтказган беморларда юрак клапанлари зарарланмаган ёки хорей бўлса, лекин юракда ўзгаришлар бўлмаса, ўткир ва ўткир ости кечиши бўлганда, сурункали инфекция ўчоқлари санация қилинган бўлса, уларга йил давомида бициллин медикаментоз профилактика 3 йил давомида ўтказилади.

Болалар бирламчи ревмокардит клапанларни зарарланиши ва хорей билан чўзилувчан ва узлуксиз кечиши билан ўтказган бўлса ва ҳамма беморларда қайталанувчи ревмокардит нуқсон билан ва нуқсонсиз бўлса, ва сурункали инфекция ўчоғи бўлган беморларга профилактика 5 йил давомида ўтказилади.

Ҳозирги вақтда бирдан бир тўғри усул ўткир ревматик иситмани иккиламчи профилактикаси бициллин медикаментоз терапия йил давомида (олдин қўлланиладиган мавсумли профилактикани қўллаш мумкин эмас) ўтказиш керак.

Йил давомида профилактика бициллин-1 ёки бициллин-5 (иккала препарат ҳам бир хил таъсирга эга) қилинади.

Бициллин-1 мактабгача бўлган болаларга 600 000 бирликда икки ҳафтада 1 марта мушак орасига юборилади, мактаб ёшидаги болаларга 1 200 000 бирликда бир ойда бир марта юборилади. Бициллин-5 мактабгача бўлган болаларда 750 000 бирликда, мактаб ёшидаги болаларга мушак орасига 1 500 000 бирликда бир ойда 1 марта юборилади

Бициллин - 5 юборилганда 20% болаларда 21 - кунигача антибиотикни етарлича терапевтик концентрацияси сакланади, ҳозирги вақтда пенициллинни дорант препарати қўлланилади, мисол бензатинпенициллин (Экстенциллин) мактабгача бўлган болаларда 1,2 млн бирликда, мактаб ёшидаги болаларга 2,4 млн бирликда ҳар ойда бир марта қилинади.

Ўткир ревматик иситма билан касалланган беморларда ангина, сурункали тонзиллит қайталанса, фарингит, синусит, ўткир респиратор касаллик тез-тез кузатилса, бу беморларга профилактика ўтказилишига қарамасдан 10 кун антибиотиклар билан яллиғланишга қарши препаратлар билан даволаниши керак.

Пенициллин препаратини ўзлаштираолмаса, бициллин қилишга абсолют қарши кўрсатма ҳисобланади, яъни ўткир ревматик иситмани иккиламчи профилактикасини ўтказиш учун қарши кўрсатма ҳисобланади. Бундай болаларга пенициллинни ўрнига бошқа антибиотиклар қўлланилади.

Профилактик ишларни асосий режаларидан бири сурункали инфекция ўчоқларини санация қилиш, ўткир ревматик иситмани ўтказган беморларга радикал усулни қўллаш аҳамиятли ҳисобланади.

Ундан ташқари профилактика учун санатория, иклим омилларидан фойдаланиш, жисмоний тарбия билан шуғулланиш (қарши кўрсатма бўлмаса)ни, рационал овқатланишни тўғри йўлга қўйиш керак.

Профилактик чоралар касалликни камайтиради ва ўткир ревматик иситмани қайталанишини олдини олади.

ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИД АРТРИТ (ЮРА)

✓ Ювенил ревматоид артрит (ЮРА) - номаълум сабабли артрит бўлиб, 6 ҳафтадан кўп давом этадиган, 16 ёшдан катта бўлмаган болаларда ривожланадиган, бўғинларнинг бошқа патологияси бўлмаган ҳолатда кузатиладиган касалликдир. Ушбу патология кўпинча эрта болалик даврида юзага келади, сурункали прогрессив кечиб, боланинг ногиронлиги ёки ўлимига сабаб бўлиши мумкин. Шунинг учун, педиатрлар эрта ташхис қўя билиши керак, чунки ўз вақтида ва тўғри даволаниш жуда самарали ҳисобланади.

Коди- МКБ-10

M08. Ёш артрит (ўсмирлар артрити).

M08. 0. Ёш (балоғатга етмаган) болалар ревматоид артрити (серопозитив ёки серонегатив).

M08. 1. Ёш (балоғатга етмаган) болалар анкилозланган спондилит.

M08. 2. Тизимли бошланувчи ёш (балоғатга етмаган) болалар артрит.

M08. 3. Ёш (балоғатга етмаган) полиартрит (серонегатив).

M08. 4. Паутсиартикуляр ёш (балоғатга етмаган) болалар артрит.

M08. 8. Бошқа балоғатга етмаган болалар артрити.

M08. 9. Аниқланмаган ёш.

Эпидемиологияси

ЮРА болаларда тез-тез кўп учрайдиган ва энг кўп ногиронликка олиб келадиган ревматик касалликлардан биридир. Турли мамлакатларда ЮРА тарқалиши-0,05 дан 0,6% гача. Россия Федерацияси ҳудудида 18 ёшгача бўлган болаларда ЮРА тарқалиши - 62,3 ҳар 100 000, бошланғич касалланиш - 16,2 ҳар 100 000. Ўсмирларда 116,4 ҳар 100 000 (14 ёшгача бўлган болаларда - 45,8 ҳар 100 000), бирламчи касалланиш - 28,3 ҳар 100 000 (14 ёшгача болаларда - 12,6 ҳар 100 000 учун). Кўпинча ревматоид артрит билан кизлар касалланади. Ўлим даражаси 0,5-1%.

Олдини олиш

ЮРА этиологияси номаълум бўлганлиги сабабли, асосий профилактика амалга оширилмайди.

ЮРА этиологияси

✓ ЮРАнинг ягона ёки асосий этиологик омили аниқланмаган; у полиэтиологик касалликдир.

ЮРА ривожланишига мойил бўлган омиллар ва ЮРА ни келтириб чиқарадиган (келтириб чиқарувчи омил мавжудлигида) омиллар мавжуд.

ЮРА ривожланишига мойил бўлган омиллар бўғим тўқималари тропизмига эга, улар узок вақт давом этиши ва иммун яллиғланишига олиб келиши мумкин. "Доимий (персистирловчи)" гуруҳига мансуб бир қатор артротропик вируслар муҳокама қилинади».

Улар ДНК ва РНК сакловчи вируслар бўлиб (онкорнавируслар, ретровируслар ва бошқалар), хромосомаларда геномик жойларни алмаштиришга мойил бўлиб, узок вақт давомида "тубсизлик" да қолиб, улар ташаббуси билан мутаген функцияларни бажариш хусусиятига эга.

Уларнинг ҳаракатларининг "ташаббускорлиги" тез-тез учрайдиган касалликлар, гипотермия, инсоляция, эмлашлар, жароҳатлар, салбий экологик омиллар, психо-эмоционал стресслар ва бошқалар бўлиши мумкин.

ЮРА патогенези ва иммунологик жиҳатлари

ЮРА касалликларида ривожланаётган патологик жараён икки босқичга эга.

Экссудатив фазанинг асоси микроциркуляциянинг бузилиши ва синовиал мембрананинг ҳужайраларига зарар етказишдир, бу плазма оксиллари ва бир катор ҳужайра элементларининг қўшилишига олиб келади.

Бундай қайта куриш натижасида сурункали яллиғланиш (иккинчи фаза) ривожланади, бу тоғай ва бўғимлар синовиал қаватининг тузилмаларида моноклеар инфльтрация билан намоён бўлади.

ЮРАда мумкин бўлган этиологик омил жиҳатидан кизилча вируси аҳамиятли, у бўғим структураларига троп таъсирга эга.

"Кичик" асосий иммунитет танқислиги ҳолатларининг мавжудлиги ҳам аҳамиятли: танланган IgA танқислиги, гипогаммаглобулинемия ва бошқалар.

ЮРАга хос бўлган яллиғланиш жараёни кўп йиллар давом этади, у аутоиммун яллиғланиш хусусиятига эга.

ЮРАнинг барча шакллари асосий нишон органи қўшма аппаратларнинг тузилиши ва биринчи навбатда синовиал қобикдир. ЮРАнинг аутоиммун касаллик сифатида муҳим хусусияти аутоантителалар гиперпродукциясидир.

Аутоантителалар турли молекулалар билан реакцияга киришиши мумкин:

цитоплазманинг таркибий қисмлари, ядролар, ҳужайра мембраналари, қон зардобидаги оксиллари, гормонлар, ферментлар.

ХЛА антигенлари, нуклеин кислоталари, фосфолипидлар, стероидлар ва бошқалар аутоантиген бўлиб хизмат қилиши мумкин.

ЮРА диагностикасида қон зардобиди ва беморларнинг синовиал суюқлигида ревматоид омил (РФ) ни аниқлаш алоҳида ўрин тутди.

РФ Ig G ёки Ig M синфига тегишли иммуноглобулин ҳисобланади.

Уни аниқлаш учун турли диагностик усуллар латекс тести, Валера-Роуза реакциясининг ҳосил бўлишини бирлаштиради. Касалликнинг асосий клиник кўринишлари бўғимларнинг шикастланиши, кўзнинг ўзига хос шикастланиши ва " умумий ревматоид синдроми":

- * иситма,
- * одатда ревматоид тошмалар,
- * полисерозит
- * ички органларнинг шикастланиши, бу тизимли ревматоид васкулит билан боғлиқ.

Бўғим синдроми

ЮРА нинг энг асосий белгиси. Баъзида артрит пайдо бўлишидан олдин артралгия пайдо бўлади, кейинчалик синовит ривожланади. Синовитда -синовиал қобиқ шишади (шиш), гиперемик бўлади, таркиби яллиғланиш белгилари билан тавсифланган кўпроқ суюқлик ҳосил қилади. Суюқликнинг характеристикаси:

- ёпишқоқлиги кам
- енгил сомон ёки хира сариқ бўлиши мумкин
- юқори цитоз
- лейкоцитлар, нейтрофиллар устунлик қилади, оксил камаяди
- рогоцитлар, криоглобулинлар, бир қатор лизоцомал ферментлар аниқланади.

Клиник жиҳатдан ўткир синовит босқичида - оғриқлар ва шиш, бўғим ҳаракатчанлигини чекланиши, тана ҳарорати кўтарилади.

Жараён давом этар экан, микротолали ўсиши синовиал қаватда паннус ҳосил қилади (грануляция тўқималарининг тўпланиши). Паннус атроф тўқимага тарқалиб, дистрофик ва ҳалокатли ўзгаришларга олиб келади; рентгенологик жиҳатдан ҳужайра ва периартикуляр остеопороз билан намоён бўлади. Кейинчалик, бўғимларда фиброз капсулалар ва фиброз битишмалар ривожланади. Суяк эпифизалари эрозияланади ва йўқ қилинади. Ушбу жараён давом этиб, фибрознинг янада ривожланиши кўшма

конфигурацияни ўзгартиришга, унинг ҳаракатчанлигини чеклашга ва анкилозага олиб келади. ЮРА беморларининг 50-70%да лимфоаденопатия аниқланади, бу иммун тизимининг жараёнига алоқадорлигини кўрсатади.

ЮРАнинг характерли хусусияти ревматоид нодуллернинг мавжудлиги ҳисобланади. Улар одатда пайларда, тирсаклар, тиззалар ва оёқ бурслар бўйлаб локализация қилинади. Тугунчалар одатда каттик, ҳаракатчан, пальпацияда оғрикли бўлади.

Ўткир жараённинг пасайиши билан улар йўқолади. ЮРА касалликларида ички органларни жалб қилиш юқори клиник ва иммунологик фаоллик билан жиддий иммунитет яллиғланишини (ревматоид тизимли васкулитнинг умумий кўринишларини) кўрсатади. Кўпинча юрак-қон томир тизими таъсир қилади (миокардит, одатда торпидал йўл билан, эндокардит ва перикардит, ревматизм билан дифференциал таъхис қўйишни талаб қилади). Ўпка жараёни камдан-кам ҳолларда иштирок этади. Гепатоспленомегалия кўпинча ЮРА оқимининг вицерал ва бўғим-вицерал вариантлари билан бирга келади. Спленомегалия касалликнинг дастлабки йилларида характерлидир ва аниқланади, жараённинг умумий фаолияти даражаси ва полиартрит (Фелти версияси) билан боғлиқ. Узок муддатли спленомегалия (касаллик бошланганидан кейин 1,5-2 йилдан ортиқ) бўлса, бу унинг амилоид инфильтрация белгиси сифатида қаралиши керак. Энг ноқулай бўлган ЮРАнинг кечиши бу унинг буйракларга таъсири бўлиб, диффуз гломерулонефрит (васкулит) ривожланади.

Унинг ривожланиши билан буйрак амилоидози ривожланади, бу эса доимий протеинурия билан намоён бўлади, бу эса СБЕ ривожланишига таъдид солади.

Кўриш аъзоларига таъсир қилувчи ЮРА оғир ва қандай кечиши унча аниқ эмас. Болалардаги одатий белги эрта ёки мактабгача ёшдаги қизларга хос бўлган сурункали увеит. Кўпинча увеит артритдан бир неча йил олдин бўлиши мумкин. Икки томонлама увеит тез-тез учрайди.

✓ ЮРА таснифи

ЮРАнинг клиник ва анатомик хусусиятларига кўра:

1. Ревматоид артрит, артикуляр-виссерал (тизимли) шакли

(ретикуло-эндотелиал тизим, юрак, сероз мембраналар, томирлар, кўзлар, сийдик, асаб ва бронх - ўпка тизимнинг шикастланиши билан):

- а) чекланган вицерит билан;
- б) Стилл синдроми;
- с) аллергосептик синдром;

2. Ревматоид артрит, асосан, бўғим шакли (кўзнинг шикастланиши ёки шикастланмаганлиги билан):

- а) полиартрит;
- б) олигоартрит;
- с) моноартрит;

3. Ревматоид артрит билан биргаликда:

- а) ревматизм билан;
- б) бириктирувчи тўқима диффуз касалликлари билан;

Тизим шакли барча ЮРА ҳолатларининг 10-20%. Ҳар қандай ёшда, кўпроқ 2-6 ёшли болаларда кузатилади. Морфологик жиҳатдан тизимли васкулит, полисерозит ва аниқ аъзолардаги шикастланиш мавжуд.

Бошланиши- ўткир ёки ўткир ости.

Тизимли шаклнинг клиник кўринишлари

Иситма:

- * фебрил ёки
- * гектик,
- * интермиттирловчи характерли,
- * эрта тонгда ёки эрталаб тана ҳароратининг максимал кўтарилиши билан,

* кўпинча қалтираш билан бирга келади,

Ревматоид тошма:

- * тошма ёки тошма-папулёзли
- * қичишиш билан бирга эмас
- * тана ҳарорати билан ёрқинлиги ва тарқалиши билан боғлиқ
- * доимий эмас
- * қисқа вақт ичида пайдо бўлади ва йўқолади
- * асосан бўғимлар, юз, тананинг латерал юзаларида, бўғинлар ва оёқларда жойлашган.

Васкулит:

- * кафт ёки тўпиқли капиллярит
- * маҳаллий ангионевротик шишлар, тез-тез қўллар соҳасида

*оёқ ва кўллар дистал қисми терисининг цианотик ва мрамор рангга кириши.

Ушбу шаклнинг клиник манифестининг бир қисми кўшма синдромсиз кечиши мумкин, бу эса етарли терапия билан тўлиқ қайта тикланиши мумкин.

ЮРА нинг иммунологик хусусиятлари

- * РФ га синама мусбат (серопозитив)
- * РФ га синама манфий (серонегатив)

Касаллик кечиши

- *Тезда авж олувчи
- * Секин ривожланувчи
- * Ҳеч қандай сезиларли ривожланишсиз

Активлик даражаси

- * Юқори (III даража)
- * Ҳуртача (II даража)
- * Паст (I даража)
- * Ремиссия

✓ Лаборатория кўрсаткичлари бўйича касаллик даражасини аниқлаш (Насонова ва Бунчук Н. В., 1997):

*0 даражаси- ЭЧТ 12 мм/соат гача, С-реактив оксил аниқланмайди;

*I даражаси- ЭЧТ 13-20 мм/соат гача, С-реактив оксил кам мусбат (" +");

* II даража- ЭЧТ 21-39 мм\соат гача, С-реактив оксил ижобий (" ++");

* III даражаси- ЭЧТ 40 мм/соат ва ундан кўпроқ, С-реактив оксил кескин ижобий ("+++", "++++").

✓ **ЮРАнинг авж олиш белгилари:**

- * Янги бўғинлар жараёнда иштирок этиши;
- * Артритнинг янги рентгенологик босқичига ўтиши (I - артикуляр бўшлиқнинг кенгайиши, периартикуляр остеопорознинг биринчи белгилари, II-хужайра пайдо бўлиши, интраартикуляр тузилмаларнинг узурилиши, III-артикуляр ёрикнинг сезиларли торайиши, IV -бўғимнинг анкилозацияси)

* Мушаклар-скелет тизимининг прогрессив функционал бузилишлари.

Радиологик босқич

*1-босқич: периартикуляр тўқималарнинг сиқилиш белгилари, қўшма бўшлиққа периартикуляр остеопороз;

*2 босқичи – бир хил ўзгаришларнинг фонида-қўшма ёрикнинг торайиши, битта суяк нақшлари;

*3-босқич: умумий остеопороз, суяк-ҳафтага зарарланиши, дислокация, сублуксациялар, суяк ўсишининг тизимли бузилиши;

* 4-босқич: 1-3 босқич ўзгаришлар ва анкилозалар;

Беморнинг функционал қобилияти

Функционал синфлар аниқланади (Штеинброккер томонидан).

* I синф: бўғимларнинг функционал қобилияти ва ўз-ўзига хизмат қилиш қобилияти сақланиб қолади.

* II синф: бўғимларнинг функционал қобилияти қисман йўқолган, ўз-ўзига хизмат қилиш қобилияти сақланиб қолган.

* III синф: бўғимларнинг функционал қобилияти ва ўз-ўзига хизмат қилиш қобилияти қисман йўқолади.

*IV синф: қўшма функционал қобилият ва ўз-ўзига хизмат қилиш қобилияти бутунлай йўқолади.

Касалликнинг биринчи йилида жараённинг юқорида қайд этилган динамикасининг мавжудлиги билан тез босим ўтказиш.

*Агар бу белгилар касаллик пайтидан бошлаб 1,5 дан 3 йилгача бўлган даврда мавжуд бўлса, секин авж олувчи деб аталади.

*Агар 3 йил давомида беморда артрит ривожланишининг белгиси бўлмаса, бу курс кам прогрессивловчи ҳисобланади.

Ташхис

ЮРА диагностика мезонлари:

1. Клиник белгилар:

* 3 ойдан ортиқ давом этган бир қўшма артрит.

* 2-3 ой ичида пайдо бўлган иккинчи қўшма артрит ва кейинроқ

* Кичик бўғимларнинг носимметрик зарарланиши

* Теносиновит ёки бурсит

* Контрактура, мушак атрофияси, эрталабки оғрик

* Ревматоид кўз шикастланишлари

* Ревматоид тугунлар

* Ревматоид васкулитнинг намоён бўлиши (серозит, кардит, пневмонит, нефрит ва бошқалар).

2. Радиологик белгилар:

*Остеопороз

* эпифиз суяк структурасининг кичик кистозли тузилиши

* Кўшма ёриқнинг торайиши

* Суяк эрозияси

* бўғинлар анкилози

Лаборатор ва иммуногенетик белгилари

* Ижобий РФ

* Синовиал суюкликда 5% дан ортиқ рогоцит хужайралари мавжудлиги

* Синовиал мембрананинг биопсиясидаги ижобий маълумотлар. РФ, криоглобулинлар ва бошқалар).

* Т - ва В-хужайралар ўртасидаги мувозанат белгилари

* СРБ, иммуноглобулинлар, комплемент, РФ, АНФ, АТни ДНКга ошириш

* Ат стрептококклар, хламидия, ичак бактериялари, токсоплазмалар ва бошқалар;

* Ат-герпес симплекс вируси, цитомегаловирус, Эпштейн-Барр вируси, гепатит А, Б, С вируслари;

* ХЛА-DR1; DR2; DR4; DR5; B27; B35; B12 ва бошқалар.

* Беморнинг яқин қариндошларида ХЛА тизимининг антигенлари бўйича ЮРА ривожланишига мойилликнинг умумий фенотиплари мавжудлиги.

Артритнинг дифференциал диагностикаси: РеА, ОРЛ, СС, псориастик артропатия, сил касаллиги, остеохондропатия ва бошқалар.

Тизимли қизил югирик (СКВ).

* Касалликнинг дастлабки босқичларида Марказий асаб тизими ва буйракларга зарар етказадиган белгилар пайдо бўлишига ёрдам беради, бу ЮРА учун одатий эмас, шунингдек, артритнинг эрозив табиати эмас.

* Лейкопения, тромбоцитопения, конда ДНК ва ЛЕ хужайралари учун антителаларнинг мавжудлиги дифференциал ташхисни тўлдиради, бу СКВ диагностик мезонларига тегишлидир.

Ўткир ревматик иситма

* ОРЛ ўз йўналишини ўзгартирди, кўпинча унинг биринчи белгиси артритдир.

* У эрозив характерга эга эмас, терапия қилинса қайтар жараён.

* Ревматизмда артрит ҳар доим стрептококк инфекцияси, ўткир (ангина, скарлатина) ёки вирусли инфекция фонида сурункали тонзиллитнинг кучайиши билан бошланади.

*Тарихда ревматизмнинг "оилавий агрегацияси" мавжудлиги хақида кўрсатмалар мавжуд.

* Ревматизмнинг дастлабки босқичларида юрак шикастланиши миокардит ва (ёки) эндокардит мавжуд.

* Болаларнинг бир қисмида ревматик хорėja мавжуд.

Қонда юкори даражада анти-стрептококк антителалар (АСЛО, АСГ ва бошқалар) аниқланади.

Тизимли склероз (СС)

*Деярли ҳар доим мушак-скелет системасини жалб қилиш билан давом этади.

* Ташхис ССга хос белгилар ёрдам беради:

- Райнауд синдроми каби вазоспастик ўзгаришлар,

- эзофагит;

- тери синдромининг индуратив-атрофик кўринишлари,

- умумлаштирилган прогрессив тизимли облитерацион эндартерит.

* СС, ЮРА каби касаллик клиник кўринишларида жуда полиморфдир, бу эса унинг бир нечта мустақил шакллари аждратишга имкон берди.

* Улардан баъзилари-балоғатга етмаган болалар ва оверлап синдроми (ўзаро фаолият синдром) ЮРА билан дифференциал ташхисни ривожлантиришнинг дастлабки босқичларида талаб қилади.

Реактив артропатия

*Бу энтероколит (иерсиниоз, салмонеллез ва бошқалар) ёки урогенитал (хламидия, уреоплазмоз ва бошқалар) инфекциядан кейин (ёки фонда) ривожланаётган бўғимларнинг касалликлари.

*Шу билан бирга, артрит ривожланиши учун инфекцион агент, синовиал суюқликдан экилмайди.

*Юқумли патоген, масалан, хламидия, шигелла, салмонелла ва бошқалар синовиал суюқликда топилган ҳолларда, артрит инфекцион (хламидия, салмонелла ва бошқалар) деб ҳисобланади.

*Ичак ва урогенитал инфекцияларнинг фониде (ёки ундан кейин) ривожланаётган реактив артритлар (артропатия) чЛА -Б27 билан боғлиқ.

Псориятик артрит (псориятик артропатия).

*Кўпинча псориаз касалликларининг тери кўринишлари билан бирлаштирилади.

- * Касаллик ҳар қандай ёшда аниқланиши мумкин.
- * Псориазнинг этиологияси ва патогенези аниқ аниқланмаган.
- * Псориазнинг клиник кўринишларининг турли хил вариантларига ирсий мойиллик ҳолати аниқланди.
- * Псориатик артрит кўпинча аста-секин, баъзан эса кескин, тўлик саломатлик орасида бошланади.
- * Периферик бўғимларнинг ассиметрик зарарланиши билан тавсифланади: бармоқларнинг дистал, проксимал интерфалангеал бармоқлараро бўғимлари, тиззаларнинг бўғимлари, камрок метатарсал ва метатарсал - фаланг, хумерус.
- * Асосан, темпоро мандибулар, шу жумладан, ҳар қандай бўғим таъсир кўрсатиши мумкин.
- * Кўпинча қўшма синдром моно ёки олигоартрит билан ифодаланади.
- * Бундан олдин бармоқ флексор тендовагинитлари, бўғимларда ёқимсиз сиқилиш мавжуд.

Белгилари:

Болаларда псориатик артритнинг мустақил шакли - балоғатга етмаган болалар:

- * Кўпинча кизлар касалланади,
- * касалликнинг чўққиси ўсмирлик даврида – 10-12 йил ичида кузатилади.
- * Кўпинча артрит псориазнинг тери намоён бўлишидан олдин.
- Ювенил анкилозловчи спондилоартрит (энтезив артрит)**
- * Қизлар ва ўғил болаларда тенг даражада касалланади.
- * Олигоартрит, коксит, энтезит билан тавсифланади.
- * Ўсмирлар кўпинча касал бўлиб қоладилар.
- * Беморларнинг 25-50% да увеит ривожланиши мумкин.
- * 75% ХЛА-В27 томонидан аниқланади.
- * Ҳар доим РФ ва АНФ йўқ.

Характерли белгилари:

- * оғрик билан олдинги увеитнинг оилавий тарихида мавжудлиги,
- * умуртқа поғонасидаги яллиғланишга боғлиқ оғрик
- * спондилоартропатия ёки
- * яллиғланишли ичак касаллиги

Бўғимлар сили

- * 80% беморларда сурункали моноартрит шаклида бўлади.

*чанок-сон ёки тизза бўғимларига таъсир қилади.

* Болалар ва эркаклар тез-тез касал бўлиб қолишади.

*Сўнгги йилларда болаларда сил касали сезиларли даражада ошди.

*Кўпинча унинг биринчи намойиши, ўпканинг шикастланишига йўл қўймаслик, бўғинлар, орқа мия ва буйрақлардаги жараёндр.

*Сил касаллигининг табиати биров ўзгарди-ўткир яллиғланиш хусусиятларини олди.

ЮРАнинг сил касали артрити билан дифференциал диагностикаси қийинчиликларни келтириб чиқаради.

Дифференциал ташхис мезонлари:

* оилада сил касаллиги тарихи бўйича кўрсатмалар;

* Манту ижобий реакцияси;

* синовиал суюқликда Мегобактериум туберкулосис мавжудлиги;

* салбий РФ;

* Кт ва артроскопия-бўғимларнинг рентгенологик ўрганиш, кўрсатмалар кўра

* сил артрит ташхисини белгилайди

*Преартритик босқичда оддий суяк тўқимасининг фонида суяк трабекулярлари нақшининг марказлаштирилган қайта тузилиши аниқланиши мумкин.

* Артрит босқичида суяқларнинг четки нуксонлари аниқланади.

*Кейинчалик бўғим бўшлиқнинг торайиши ва суяк усти тоғай тузилмаларининг контурлари етишмовчилиги фонида секвестр мавжудлиги билан чекланган суяк бўшлиғи мавжуд.

Остеохондропатия

*Бу болалар ва ўсмирлардаги узок муддатли ва тез-тез фойдали натижаларга эга бўлган бўғинлар касалликларининг мустақил гуруҳидир.

* этиология жуда кам маълум, аммо бу касалликларнинг ривожланишининг асоси суяк ва суяк илиги аваскуляр (асептик) некрозидир.

* Кўпгина остеохондропатиялар учун уларнинг ирсий табиати (Счаттер касаллиги, Шеерманн-Мау касаллиги, Пертхес касаллиги, Кехлер ИИ касаллиги) исботланган.

* Ушбу касаллик гуруҳи мезенхимал стигма (бириктирувчи тўқима диспластиклиги) юқори бўлган беморларда аниқланади, бу кўпчилик остеохондропатияларнинг дизонтогенетик хусусиятига урғу беради.

Шикиллаган (клешевой) бореллиоз (лайм касаллиги)

* Касаллик 70-ларда Лайм шахрида (АҚШ) аниқланган Болаларда, асосан, тиззаларда бир нечта катта бўғинларда ассиметрик шишиш ва оғриқлар билан қисқа муддатли такрорий хужумлар билан артрит эпидемияси қайд этилган.

Бўғимларнинг умумий гипермобилик кўшма синдроми.

* Бу фибромиялжани ўз ичига олган синдромлардан биридир.

* Одамларнинг 10% ҳақида гиперподактивлик йўналиши бўйича бўғимларнинг нормал ҳаракатчанлигидан ташқарига чиқади.

* Бундай беморларнинг ўртача 10-15% гипермобилик табиатда патологик (масалан, Марфан синдроми, эҳлерс-Данло синдроми, акромегалия ва бошқалар).

* Умумий гипермобилик учун скрининг текшируви Байтоннинг ўзгартирилган ҳисоб-китоби бўлиши мумкин, бу унинг ташҳисини осонлаштиради:

1. Кичик бармоқни 90 даража ёки ундан кўп (ҳар бир томонда бир балл) кенгайтириш.

2. Бош бармоғини ён ва орқа томондан билак билан алоқа қилишдан олдин (ҳар бир томонда бир балл).

3. Тирсак бўғимини 10 градусгача (ҳар бир томонда битта нукта) кенгайтириш.

4. Тизза бўғимини 10 даража ва ундан кўп (ҳар бир томонда битта нукта) кенгайтириши.

Гипермобиликнинг ташҳиси 6 ёки ундан кўп балл билан белгиланади.

Ташҳис қўйиш мисоли

Ташҳисда ревматоид омил, анатомик синф, функционал синф, шунингдек, касалликнинг асоратлари ва терапиянинг асоратлари бўйича ЮРА вариантыни, фаолият даражаси, позитивлик (ёки негативлик) мавжуд.

Даволаш

Даволаш мақсадлари

* Жараённинг яллиғланиш ва иммунологик фаоллигини бостириш.

- * Тизимли намоёишлар ва кўшма синдромни тўхтатиш.
- * Бўғимларнинг функционал қобилиятини сақлаб қолиш.
- * Бўғимларнинг йўқ бўлиб кетишининг олдини олиш ёки секинлаштириш, беморларнинг ногиронлиги
- * Ремиссияга эриштириш.
- * Беморларнинг ҳаёт сифатини ошириш.
- * Даволашни ноҳўя таъсирини камайтириш.

Дори-дармонларсиз даволаш

Касалликнинг кучайиши даврида боланинг ҳаракат режими чекланиши керак. Лангет кўшимчалари билан бўғимларнинг тўлиқ иммобилизацияси қарши кўрсатмадир, булар, мушак тўқималарининг атрофияси, остеопорознинг кучайиши, анкилознинг тез ривожланишига ёрдам беради. Жисмоний машқлар бўғимларнинг функционал фаоллигини сақлаб қолишга ёрдам беради. Фойдали велосипед, сузиш, юриш, югуриш, сакраш, фаол ўйинлар чеклаш керак. Юриш ва ўтириш вақтида тўғри туриш, каттиқ тўшак ва нозик ёстикда ухлаш тавсия этилади. Психозмоционал юкларни чиқариб ташлаш, куёшда кўпроқ бўлиш керак.

Кушинг синдроми бўлган беморларда углеводлар ва ёғларни истеъмол қилишни чеклаш тавсия этилади, оксил диетаси афзалдир. Остеопорознинг олдини олиш учун кальций ва Д витамини юқори бўлган таомларни тавсия этилади.

Физиотерапия ёш артритни даволашнинг энг муҳим таркибий қисми. Бўғимлардаги ҳаракатлар ҳажмини ошириш, флексор контрактларни бартараф этиш, мушак массасини тиклаш учун кундалик машқлар талаб қилинади. Кестириб, зарарланганда, ортопеднинг дастлабки консултация қилинганидан сўнг, кўлтиқларга юриш учун таъсирланган оёқ учун даволаш усуллари тавсия этилади. Коксит ва бўғимларининг асептик некрозининг ривожланиши даврида беморнинг ҳассасиз ҳаракатланиши мумкин эмас. Терапевтик жисмоний тарбия беморнинг шахсий имкониятларига мувофиқ амалга оширилиши керак.

Статик ортезларни (шиналар, узунликлар, ички кийимлар) ва динамик сегментларни (енгил олинадиган қурилмалар) қўлланг.

Статик ортезлар учун иммобилизациянинг узилиши керак: улар бўш вақтларида ва кун давомида машқ қилиш, машғулотлар, меҳнат терапияси, ҳожатхонада мушак тизимини рағбатлантириш учун

олиб ташланиши керак. Торакал ва ломбер умуртка жиддий остеопороз билан корсет ёки реклинлаш тизимини кийиш тавсия этилади; цервикал умуртка бўғимларга зарар етказилганда - бош эгаси (юмшоқ ёки қаттиқ).

Дори - дармонлар билан даволаш

Ёш артритни даволаш учун бир нечта дорилар ишлатилади: ЯҚНП, ГС, иммуносупрессантлар ва ген-инженерия томонидан олинган биологик агентлар. ЯҚНП ва ГСдан фойдаланиш бўғимларда оғриқ ва яллиғланишни тезда камайтиришга, функцияни яхшилашга ёрдам беради, лекин бўғимларнинг йўқ бўлишига тўсқинлик қилмайди. Иммуносупрессив ва биологик терапия ҳалокат ва ногиронликнинг ривожланишини тўхтатади.

Тизимли ювенил ревматоид артритини даволаш

Ҳаёт учун хавfli тизимли намоёишлар ривожланиши билан метилпреднизолон билан пульстерапияси 10-15 мг/кг дозасида амалга оширилади ва агар керак бўлса, 3 кун давомида 20-30 мг/кг кун кетма-кет қўллаш керак.

Метилпреднизолон билан пульстерапияси иммуносупрессив терапияни тайинлаш билан бирлаштирилади. 2 мг/м дозасида метотрексат пульстерапияси тизимли бошланиши (2 йилдан камроқ вақт) билан эрта ёшлик артрити билан амалга оширилади. м² тана юзаси 1 ҳафтада бир марта 8 ҳафта давомида вена ичига инфузия шаклида. Кейинчалик метотрексат тери остига ёки мушак ичига 20-25 мг/м² дозасида киритилади. Одатда, метотрексатнинг метилпреднизолон билан биргаликда қўлланилишидан кейин 4 ҳафтадан кейин оғир тизимли намоёишлар тўхтатилади, шунинг учун беморларнинг кўпчилиги преднизолонни ичишга талаб қилинмайди. Тизимли намоёишлар сақланиб қолганда, 4 ҳафталик даволаш курсидан сўнг касалликнинг юқори лаборатория кўрсаткичлари оғиз орқали қабул қилиш учун кунига 4,5-5,0 мг/кг дозасида циклоспорин қўшилиши мумкин.

Метотрексатнинг ён таъсирини камайтириш учун препаратни қабул қилишдан озод бўлган кунларда 1-5 мг дозасида фолий кислотаси буюрилади. Метотрексат пульстерапия 8-ҳафта албатта тугаганидан кейин касалликнинг узок муддатли доимий даврий курси, умумий қўшма синдроми, юқори фаолияти, гормонга тобелик билан дарҳол бир доза 20-25 мг/м² тана юзаси бир ҳафта (тери ости

ёки мушак ичига) ва 4,5-5 мг/кг бир дозада циклоспорин билан метотрексат бирикмаси даволаш буюрилади кунига кг.

Кокситда асептис некрозда ёки усиз комбинирланган терапия ўтказилади: ҳафтада 20-25 мг/м² дозасида метотрексат (тери остига ёки мушак орасига) ва циклоспорин кунига 4,5-5,0 мг/кг дозасида суткада қўлланилади.

20-25 мг/м дозасида метотрексатнинг самарасизлиги билан 2-3 ой давомида тана юзаси (тери остига ёки мушак ичига) метотрексат ва циклоспорин билан биргаликда даволанишни тавсия қилади. Метотрексат 20-25 мг/м² дозасида буюрилади тана юзаси ҳафтада (тери ости ёки мушак ичига), циклоспорин кунига 4,5-5,0 мг/кг.

Иммуносупрессант ва ГК стандарт терапиясининг самарасизлиги билан биологик агент ритуксимабоп билан терапия кўрсатилади, бу махсус ревматология бўлими шароитида амалга оширилиши керак. Препаратнинг ягона дозаси 375 мг/м² тана юзаси. Ритуксимабоп 1 ҳафта давомида ҳафтасига бир марта 4 вена ичига юборилади. Ҳар бир инфузион терапиядан олдин 30-60 дақиқа давомида ГС премедикатсия (100 мг томир ичига метилпреднизолон), аналгетиклар ва антигистаминлар (масалан, парацетамол ва дифенгидрамин) тавсия этилади. Ён таъсири хавфини камайтириш учун ритуксимабоп инфузиони инфузомат орқали амалга оширилади.

Иммуносупрессив терапиянинг самарасизлиги, ГК парентерал юбориш, биологик агентлар билан, юқорида санаб ўтилган даволаш усуллари билан биргаликда кунига 0,2-0,5 мг/кг дозасида ГК ичилади.

Оддий инсон иммуноглобулинини қўллаш учун кўрсатма интеркуррент инфекциянинг мавжудлиги ҳисобланади. Ig G, Ig A ва Ig M синфларининг антителаларини ўз ичига олган иммуноглобулинни қўллаш афзалдир. Дозалар ва бошқарув режими: курс учун 0,3-0,5 г/кг. Препарат ҳар кун инфузия учун 5гдан ортиқ бўлмаган томир ичига юборилади. Агар кўрсатмалар мавжуд бўлса иммуноглобулин метилпреднизолон ва метотрексат ёки дарҳол ўтказилгандан сўнг пульстерапияси билан параллел равишда нормал инсон фойдаланиш мумкин.

Антибактериал терапияни тайинлаш учун кўрсатмалар: бактериал инфекция, сепсис, яллиғланишли тизимли реакция (иситма, лейкоцитоз Чапдаги лейкоцитлар формуласида нейтрофил

ўзгариш билан, полиорган этишмовчилик), шубхали (0,5-2 нг/мл) ёки ижобий (>2 нг/мл), бактериал ва/ёки серологик усуллар билан тасдиқланган инфекция ўчоқисиз ҳам прокальцитонин тестининг қиймати.

Кенг миқёсли таъсирга эга бўлган дори-дармонларни буюриш керак (аминогликозидлар III ва IV авлод, цефалоспоринлар III ва IV авлод, карбапенемалар ва бошқалар). Сепсиснинг аниқ белгилари билан грам-мусбат, грам-манфий, анаэроб ва замбуруғ флораси фаолиятини бостириш учун турли гуруҳларнинг 2-3 антибиотикларини биргаликда қўллаш кўрсатилган.

Препаратлар вена ичига ёки мушак ичига юборилади. Даволаш курсининг давомийлиги 7-14 кун. Агар керак бўлса, антибиотиклар алмаштирилади ва даволаш курсини узайтиради.

Антиагрегантлар, антикоагулянтлар, фибринолиз фаоллаштирувчи моддалар учун кўрсатмалар коагулограммадаги ўзгаришлар, тромбоз шаклланиши ёки истеъмом коагулопатияси мойиллигини кўрсатади.

Терапиянинг мақсади гемостазнинг қон томир тромбоцитик алоқаси кўрсаткичларини тузатишдир.

Антикоагулянтлар (гепарин натрий ёки надропарин калций), деагрегантлар (пентоксифиллин, дипиридамомол) ва фибринолиз фаоллаштирувчи (никотиник кислота) комбинациясини белгилаш керак.

Гепарин натрий АЧТВ қийматлари назорати остида 100-150 эД/кг миқдорда томир ичига ёки тери остига (кунига 4 марта) қилинади. Надропарин кальций тери остига 1 кунига бир марта 80-150 анти-Ха у/кг миқдорда қўлланилади. Тўғридан-тўғри антикоагулянтлар билан даволаниш давомийлиги 21-24 кун, кейин билвосита антикоагулянтларни (варфарин) тайинлаш.

Пентоксифиллин 20 мг/кг кунига - 2 маҳал, 21-30 кун давомида томир ичига юборилади.

Дипиридамомол 5-7 мг/кг дозасида кунига 4 қисмга бўлинган ҳолда оғиз орқали буюрилади. Қабул қилиш давомийлиги камида 3 ой.

Никотиник кислота 5-10 мг кунлик дозасида томир ичига юборилади, бу 2 га бўлиб қилинади.

Инфузион терапия учун препаратларни қўллаш тартиби:

* метилпреднизолон 200 мл 5% глюкоза эритмасида ёки 0,9% натрий хлорид эритмасида эритилади (юбориш давомийлиги 30-40 мин);

* антибиотиклар ҳар бир дори учун умумий қабул қилинган қоидаларга мувофиқ қўлланилади;

* белгилари бўйича симптоматик даволаш (дезинтоксикацион, кардиотропик)

* пентоксифиллин 0,9% натрий хлорид эритмасида эритилади (суткалик доза 2 га бўлинади);

* оддий инсон иммуноглобулин фойдаланиш бўйича кўрсатмаларга мувофиқ томир ичига юборилади;

* гепарин натрий вена ичига (кунига 24 соат) ёки кунига бир марта тери остига 4, надропарин кальцийнинг тери ости инъекциялари кунига бир марта 1 амалга оширилади;

* 5-10 мг кунлик дозасида никотин кислота 0,9% натрий хлорид эритмасида эритилади ва кунига 2 марта томир ичига юборилади.

Симптоматик даволаш юрак-қон томир, нафас олиш тизимлари, гипотензив дорилар ва бошқалар функциясини нормаллаштиришни ўз ичига олади.

Ўсмирлар ревматоид артритни даволаш (серопозитив ва серонегатив) ИҚНПлар орасида диклофенакни 2-3 мг/кг дозасида, циклооксигеназ-2 - нимесулиднинг селектив ингибиторлари кунига 5-10 мг/кг дозасида, 12дан каттароқ болаларда кунига 7,5-15 мг дозасида мелоксикам қилинади.

Иммуносупрессив терапия: 12-15 мг/м² дозасида метотрексатнинг эрта тайинланиши (касалликнинг биринчи 3 ойи давомида) кўрсатилди, тери остига ёки мушак ичига бир ҳафта давомида тананинг юзасига.

3-6 ой давомида белгиланган дозада метотрексатнинг самарадорлиги етарли бўлмаса, унинг дозасини 20-25 мг/м² га ошириш тавсия этилади яхши ўзлаштиришда тана юзасига ҳафтада бир бор.

БОЛАЛАРДА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ТИЗИМЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Бириктирувчи тўқима диффуз касалликлари - бу номаълум сабабли ва оғир аутоиммун патогенезли ревматик касалликлар гуруҳи бўлиб, бунда бириктирувчи тўқималар зарарланади.

Мавзунини долзарблигининг сабаблари полиорган характерли клиник кўриниши, касалланган болаларда эрта ногиронлик ривожланиши, ўз вақтида қўйилмаган ташхис ва кеч бошланган даво муолажалари, ўлим кўрсаткичини ошишига олиб келади.

Бириктирувчи тўқима диффуз касалликларига қуйидагилар киради:

- Тизимли қизил югурик
- Тизимли склеродермия
- Ревматоид артрит
- Дерматомиозит
- Тугунчали периартрит

ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИК

Тизимли қизил югурик (ТҚЮ) тизимли аутоиммун касаллик бўлиб, иммун регулятор механизмларнинг генетик асосида ривожланади, бу эса ядронинг турли компонентларига ва иммун комплексларга органоспецифик бўлган кенг спектрдаги антителаларнинг (АТ) кўплаб ишланишига олиб келади, натижада тўқималар иммун яллиғланишли зарарланишга учраб ички аъзолар функцияси бузилади.

Аҳолининг 0,012-0,04%да учрайди. Кўпроқ киз болаларда (8-10:1 нисбатда) учрайди.

Этиологияси: Атроф муҳит омиллари, шу жумладан баъзи аллергия чақирувчи дорилар билан узок даволаш, оммовий эмлаш, туберкулёз инфекцияси, вируслар, токсик моддалар, ультрабинафша нурланишлар.

Генетик омиллар - касаллик оилада кўпинча айрим комплемент таркибий қисмлари, касаллар реактивлигининг ўзга хос конституционал хусусиятлари билан намоён бўлади;

Аутоиммунитет аутоантителаларга нисбатан толерантликнинг йўқолиши ТҚЮ патогенезининг асосий бўғини ҳисобланади. Беморларда аутоантителалар ишлаб чиқарилиши, В- лимфоцитлар

фаоллигининг ошиши ва Т- лимфоцитлар дисфункцияси аниқланади;

Гормонал таъсирлар, аутоантителалар ҳосил бўлишини эстрогенлар кучайтирувчи, андрогенлар эса тўхтатувчи ҳисобланади;

Нейроген, психоген таъсирлар. Асабийлашиш кўпинча касалликнинг яққол бирламчи омили сифатида намоён бўлади, аммо замонвий нуқтаи назардан бу таъсир фақат касаллик юзага келишидан олдинги даврга тўғри келади.

Патогенези

Тизимли қизил югурикнинг барча клиник кўринишлари гуморал ва хужайравий иммунитет бузилишлари натижасидир:

- Иммун бирикмалар. Айланиб юрувчи Аг-АТ бирикмалари қон томирлари ва буйрак қопчокчаларига ёпишиб, тўқималарни зарарланишига олиб келади. Бу бирикмалар касаллик фаоллига хос белгилар ҳисобланади, уларнинг ҳажми, эрувчанлиги, концентрацияси ва комплементни ёпиштириш хусусияти эса бирикмаларнинг организм тўқималарига ўтириб қолишини белгилайди.

- Иммун бирикмаларнинг узок айланиб юриши уларнинг чиқариб юборилиш хусусиятининг йўқолишига олиб келади. ТҚЮ кўпинча комплементнинг СЧ таркибли гени нуқсонли бўлган кишиларда кузатилади;

- Ҳосил бўлган аутоантителалар турли патологик бузилишларга олиб келади: ҳосил бўлган АТ-АНАТ спектри (Хазерика омили), анти-ДНК, анти-См (қиска ядроли РНК полипептидларига), анти-РНП (рибонуклеопротеидлар полипептидларига), анти-Ро (РНК полимеразАга), анти – Ла (РНК таркибидаги протеинга), анти - гистонлар, антикардиолипид (фосфолипидларга), анти-эритроцитар, анти-тромбоцитар, анти- лимфоцитар, анти-нейтрофил эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитларга қарши антителолар иммун цитопенияга олиб келади. Лимфоцитларг қарши АТ лар хужайралараро ўзаро таъсир ишини ҳам бузади: анти-нейрон АТ, ГЭБ орқали ўтиб, нейронларни зарарлайди. АТ бирикмалари ва натив ДНК ТҚЮ билан оғриган буйрагининг аутоиммун зарарланишига олиб келади;

Патологик хужайравий реакцияланган Т-лимфоцитлар гиперфаоллашуви. Т - хелперлар/Т - индукторлар ва Т - супрессорлар/цитотоксик хужайралар нисбатининг камайиши

Макрофаглар рецепторларининг ирсий ва орттирилган нуқсонли туфайли иммун бирикмалар элиминациясининг секинлашиши.

Тизимли қизил югурикнинг клиникаси

ТҚЮнинг кўп учрайдиган симптомлари, узок намоён бўлувчи якқол клиник белгилари: холсизлик, тез чарчаш, тана массасини камайиши, бўғимлар ва мушаклардаги оғриқ, субфебрил иситма, терида хар хил шаклдаги тошмалар, кўришни пасайиши, турли асабий ва психик бузилишлар (шу жумладан эпилепсия) хисобланади. Баъзан жуда эрта ички аъзолар иштирокидаги кучсиз ифодаланган белгилар ҳам аниқланади. Кўпинча юрак соҳасидаги оғриқ, хансираш ва якқол бўлмаган буйрак шикастланиши белгилари (енгил протеинурия, микрогематурия) учрайди. Қонда бу вақтга келиб узок вақт кузатилмайдиган лейкопения ва ЭЧТ тезланиши аниқланиши мумкин.

Касалликнинг дастлабки белгилари одатда иссиқ (куёшли) ойларда пайдо бўлади. Касалликнинг бошланиш даврида беморларнинг умумий аҳволи турли хил бўлади. Уларнинг баъзилари унчалик азоб чекмайдилар ва бу вақтда касаллик нотўғри ташхисланади, у ёки бу аъзонинг зарарланиш белгилари устунлик қилади: асосан буйрак шаклида нефрит, бўғим шаклида инфекцион артрит ёки ревматизм ва бошқалар. Бошқаларида умумий белгилар устунлик қилади: адинамия, кўп терлаш, тана вазнини кучли пасайиб кетиши, яралар, юқори иситма билан бирга кўпинча ўткир сепсис ёки миллиар туберкулёз ҳақида фикр туғилади.

ТҚЮ касаллиги учун учлик синдроми хос: тери синдроми, артрит, полисерозит

1. Тери синдроми турли хил тошмаларни ўз ичига олади: эритематоз доғдан тортиб, оғир, оғриқли ўзгаришларгача. Кўпинча телеангиэктазиялар, тери қуриши, сочнинг кучли тўкилиши, тирноқлар деформацияси ва синувчанлиги, яъни трофик ўзгаришлар кузатилади

2. Люпус - артрит кўпинча транзитор интенсив артральгия ва миалгия билан намоён бўлади. Полиартрит учун майда ҳамда ўрта, кам ҳолларда йирик бўғимлар зарарланиши ва асимметрияси хос. Синовиал суюқликда юқори ёпишқоқлик, оксиллар ва лейкоцитлар

камлиги, ЛЕ - хужайралари бўлиши мумкин. Рентгенологик: бўғим тиркишининг торайиши, ўртача остеопороз хос.

3. Полисерозитлар - ТҚЮнинг эрта симптомларидан биридир. Асосан адгезив перикардит (интенсив кардиальгия, тахикардия, тонлар бўғиқлашуви, ҳансираш, перикардитнинг нотурғун ишқаланиш шовқуни), плеврит - икки томонлама, рецидивланувчи, курук фибринозли ёки кейинчалик ёпишувчи кўп бўлмаган суюқлик билан намоён бўлади. Баъзи ҳолларда жараёнга корин парда тортилиши, перигепатит кузатилиши мумкин.

4. Кардиал синдром ТҚЮ учун митрал клапан етишмовчилиги билан вужудга келувчи Либман Сакснинг сўгалсимон эндокардити (эпицентри юрак чўккисида бўлган, чап кўлтиқ ости соҳасига ёйилувчи дағал систолик шовқин, II – тон сусайиши, ўпка артерияси устида II - тон акценти, рентгенологик “митрал” конфигурацияли юрак) хосдир.

5. Томирлар шикастланиши синдроми жараёнига асосан ўрта ва майда турдаги артериялар, уларни турли даражадаги шикастланиши билан жалб қилинади. Айниқса дистал капилляритлар, коронарит, кам ҳолларда аортит хос. Мезентериал артериит - ТҚЮда абдоминал хуружнинг асосий сабабчисидир.

6. Буйрак синдроми. ТҚЮ билан касалланган барча болалар учун нейролюпус хосдир. ТҚЮда иммун бирикмалар ҳосил бўлиши билан юзага келувчи назоратсиз антителалар буйракни зарарланишига сабаб бўлади. Морфологик ўзгаришлар кўпгина клиник кўринишларда - ҳар бир иккинчи касалда яққол бўлмаган нефрит белгилари билан учрайди. Люпус нефритларнинг замоновий таснифномалари (В.В.Серов, 1980 й.) асосида динамик жараён даражали сифатида қаралувчи 7 турдаги морфологик ўзгаришлар ётади.

И.Е.Тареев таснифномасига мувофиқ қуйидагилар фарқланади: тез авж олувчи (2-3йилда) 10-20%, нефрит, нефротик синдром билан 30-40%, нефрит минимал сийдик синдроми ёки субклиник протеинурия билан(сийдикдаги оксил 0,5 г дан кам). Фаол люпус нефритнинг клинико-лаборатор белгилари қуйидагилар: протеинурия > лг/с, эритроцитурия > 10000 1 мл сийдикда, цилиндрурия (донадор, гиалинли); қон зардобидида креатининнинг ошиши, коптокчалар фильтрациясининг камайиши.

7. Ошқозон-ичак тизимининг зарарланиши. Тизимли кизил югурик ҳар икки касалнинг бирида учрайди. Иштаҳа йўқолади ёки кескин пасаяди, овқатдан бош тортиш, кўнгил айнаши, жигилдон кайнаши, коринда оғрик пайдо бўлади.

8. Нейролюпус ТКЮ билан оғриган барча болалар учун хос: мигрендан тортиб, энцефаломиело полирадикулоневритгача. Ташхисот исботи бўлиб, ЭЭГ, сцинтиграмма, ангиограмма ёки цереброспинал суюқликдаги ўзгариш мезонлари ҳисобланади. Оксил > 0,5-1 г/л, плеоцитоз, босим ошиши.

Тери: “капалак” белгиси, капилляритлар, экссудатив эритема,

Бўғимлар: артралгиялар, полиартритлар. Сероз пардалар: экссудативли полисерозит, курук адгезив перигепатит, периспленит.

Юрак: Миокардит, эндокардит, митрал клапан етишмовчилиги.

Ўпка: пневмонит, пневмосклероз.

Буйраклар: люпус – нефрит нефротик ёки аралаш тури, сийдик синдроми.

Асаб тизими: менинго-энцефало - полирадикулоневрит;

ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИКнинг ташхис мезонлари:

- Эритематоз “капалак”;
- Дискоид тошма;
- Фотодерматит;
- Оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг яралари;
- Артрит;
- Серозит (плеврит, перикардит);
- Буйракнинг зарарланиши;
- Асаб тизимининг зарарланиши

Бошқа клиник белгилари, шу жумладан кўп учрайдиганлари ҳам фақат қўшимча мезонлар ҳисобланади (иситма, дистрофия, лимфоаденопатиялар).

Ташхисоти ва қиёсий ташхисот

1. Касалликнинг асосан қизларда ривожланиши;
2. Ультрабинафша нурларига, дори препаратларига, гемотрансфузияга ва бошқаларга юқори сезувчанлиги, айрим ҳолларда касалликнинг дастлабки белгилари айнан ушбу омиллар таъсиридан кейин ривожланади;
3. Ноаниқ, нотўғри турдаги иситма;

4. Кўпинча соч тўкилиши билан кўшилувчи кучли ноаниқ сабабли озиш;
 5. Миалгиялар ва артралгиялар, артрит билан кўшилувчи ва усиз;
 6. Бўғимлардаги кучли оғриқлар ва бўғимлар зарарланишининг ўртасидаги кучсиз объектив белгилари ўртасидаги диссоциация;
 7. Асосан эритематоз, юз ва қўл бармоқларига хос жойлашган тери тошмалари;
 8. Шиллик парданинг ярали-эрозив ва некротик зарарланиши;
 9. Лимфа тугунларнинг катталашуви;
 10. Сероз пардаларнинг яллиғланиш жараёнларига берилувчанлиги;
 11. Гепатолиенал синдром;
 12. Буйраклар зарарланиши;
 13. Бошқа ички аъзоларнинг кучли зарарланиши;
 14. Панцитопенияга мойиллик;
 15. Гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия ва тургин тезлашган ЭЧТ;
 16. Кўпинча касалликнинг эрта босқичларида кескин патологик лаборатор кўрсаткичлар (оксиллар ошиши, дифениламин синамаси, ЭЧТ кўрсаткичи) ва аъзога хос манзаралар камчилиги ўртасидаги номувофикликлар.
 17. Периферик қонда ёки суяк кўмигида ЛЕ - ҳужайраларни, қизил югурик таначаларини топиш ва уларнинг атрофида лейкоцитларнинг розеткасимон тўпланиши;
 18. Охирги йилларда зарарланган аъзоларнинг ҳаётий биопсияси ёрдамида (тери, ўпка, жигар, буйраклар, ичак, бўғимлар) биоптатларда гематоксиллинэозинфилл таналарини топиш билан тўғри тапхис қуйишга эришилмоқда.
- Кечиш турлари: Ўткир кечиши буйраклар зарарланиши ва юқори иммунологик фаолликни ўз ичига олган мультиорган белгиларнинг тез ривожланиши билан намоён бўлади.
- Ўртача кечишида ўткир кечишдаги каби аниқ бўлмаган вақти-вақти билан пайдо бўладиган хуружлар кузатилади, касалликнинг I - йилида буйраклар зарарланади.

Тизимли қизил югирик (ТҚЮ) таснифи

Касалликнинг кечиш хусусияти	Касаллик даврлари	Фаоллик даражаси	Зарарланишнинг клинико-морфологик хусусиятлари
Ўткир Ўткир ости Сурункали	Фаол Нофаол	Юкори Ўртача Минимал	Тери: “капалак” белгиси, капилляритлар, экссудатив эритема Пурпура. Бўғимлар: артралгиялар, полиартритлар Сероз пардалар: суюкли полисерозит, Курук адгезив перигепатит, периспленит Юрак: миокардит, эндокардит, митрал клапан етишмовчилиги. Ўпка: пневмонит, пневмосклероз. Буйраклар: люпус нефрит, нефротик ёки аралаш тури, сийдик синдроми. Асаб тизими: менинго-энцефало-полирадикулоневрит

Клиник-иммунологик турлари

Клиник манзарасида конституционал белгилар, бўғимлар (асосан йирик), ўпка зарарланиши (ателектаз пневмонит, ўпка фибрози), Шёгрэн синдроми, периферик невропатия устун келади. Лаборатор текширишларда ДНКга бўлган антитаначалар камрок, Roга бўлган антитаначалар ёшлардаги ТҚЮ га қараганда кўпроқ учрайди.

Неонатал ТҚЮ.

Онаси ТҚЮ билан касалланган чақалоқларда ёки соғлом аёллар ядроли рибонуклеопротеидлар ёки Roга антителаси қон зардобиди бўлмаган соғлом аёллар чақалоқларида учрайди. Туғилгандан бир неча ҳафта ёки бир неча ойдан кейин клиник белгилар ривожланади. Бунга эритематоз тошма, юракнинг тўлик, кўндаланг блокадаси (35%), айрим ҳолларда ТҚЮнинг бошқа белгилари кузатилади.

Антифосфолипид синдроми (АФС) – симптомокомплекс бўлиб, веноз ёки артериал тромбозлар, акушерлик патологияси (I ва II триместрларда ҳомиладорликни кўтараолмаслик, вақтидан олдинги туғруқ) камрок ҳолларда тромбоцитопения ва бошқа (юрак қон - томир, неврологик, тери ва хоказо) белгилар билан характерланиб, булар фосфолипидларга АТ ларнинг кўплай ишланишига боғлиқ белгиларга олиб келади. ТҚЮ билан оғриган 20-30% беморларда АФС ривожланиши мумкин.

Лаборатор текширишлар.

Қоннинг умумий таҳлили. ТҚЮда кўпинча ЭЧТ ошиши кузатилади. Лейкопения (асосан лимфопения) касаллик фаоллиги билан ассоцияланади. Гипохром анемия сурункали яллиғланиш ошқозондан яширин қон кетиши, айрим дори воситаларини қабул қилиш билан боғлиқ. Кўпинча енгил ва ўртача оғирликдаги анемия аниқланади. Тромбоцитопения, асосан АФС билан оғриган беморларда топилади.

Сийдикнинг умумий таҳлили - протеинурия, гематурия. Лейкоцитурия аниқланиб, уларнинг қай даражада яққоллиги люпус нефритнинг клиник ва морфологик турига боғлиқ.

Биокимёвий текширишлар.

Биокимёвий кўрсаткичларнинг бузилиши касалликга хос бўлмай, балки уни турли босқичларида ички аъзолар зарарланиши билан боғлиқ. С реактивли оксилни кўпайиши характерли эмас ва касаллик кўшилиб келган инфекция бўлганда кузатилиши мумкин.

Иммунологик текширишлар.

Антинуклеар омил - АТларнинг гетероген популяцияси бўлиб, хужайра ядросининг турли компонентларига сезгир. Ушбу омил ТҚЮ билан оғриган 95% беморларда юқори титрларда аниқланади ва унинг бўлмаслиги диагнозни шубҳа остига кўяди.

- Икки спирали ДНКга нисбатан АТ ТҚЮ учун специфик бўлиб, 50-90% беморларда топилади.

- Гистонларга нисбатан АТ кўпинча дори волчанкаси учун характерли

- РНК - сакловчи молекулаларга нисбатан АТ Smга нисбатан ТҚЮ учун юқори специфик бўлади, аммо, фақат 10-30% беморларда аниқланади; майда ядроли рибонуклеопротеидларга нисбатан АТ кўпинча бириктирувчи тўқиманинг аралаш касаллиги бор бўлган беморларда аниқланади.

Диагностикаси

ТҚЮ диагностикаси учун касалликнинг бир белгиси ёки бир лаборатор ўзгариш топилиши етарли эмас. Диагноз клиник белгилар, лаборатор ва инструментал текшириш усуллар ёрдамида топилган ўзгаришларга асосланиб, ҳамда Америка ревматологлар ассоциациясининг касаллик мезонлари таснифига кўра кўйилади.

ТҚЮ диагностикаси учун таклиф этилган Америка ревматологлар ассоциацияси мезонлари:

1. Ёноклардаги тошма: ёнок дўмбокларидида ёпишган эритема пайдо бўлиб, бурун-лаб соҳасига таркалиши мумкин.
2. Дискоид тошма: ёпишувчи теридан кўтарилиб турувчи эритематоз дўмбокчалар.
3. Фотосенсибилизация: тери тошмаси бўлиб, куёш нурига одатдан ташқари реакцияси натижасида келиб чиқади.
4. Оғиз бўшлиғидаги ярачалар: оғиз бўшлиғи ёки бурун ҳалқумда асосан оғриксиз яралар ҳосил бўлиши.
5. Артрит: икки ёки ундан ортиқ периферик бўғимни зарарловчи оғрик, шиш ёки суюқлик ҳосил бўлиши билан кечадиган ноэрозив артрит.
6. Серозитлар: плеврит (плеврал оғрик ёки плевра ишқаланиш шовқини ёки плеврал суюқлик бўлганда) ёки перикардит (ЭхоКГ ёрдамида аниқланган ёки перикард ишқаланишидан эшитилган шовқин ёрдамида тасдиқланган).
7. Буйрак зарарланиши: персистирланган протеинурия $>0,5$ /г кунига ёки цилиндрурия (эритроцитлар, гемоглобинли, донадор ёки аралаш).
8. МНС зарарланиши: талваса ёки психози.
9. Гематологик бузилишлар: ретикулоцитоз билан кечувчи гемолитик анемия ёки лейкопения $<4,0 \pm 10^9$ /л (2 ва бундан кўп марта аниқланган) ёки тромбоцитопения $< 100 \pm 10^9$ /л (дори воситалари қабул қилинмаганда).
10. Иммунологик бузилишлар:
 - Кўш спиралли ДНК га нисбатан АТ ёки
 - SM га нисбатан АТ ёки
 - Фосфолипидларга нисбатан АТ: "Кардиолипинга нисбатан IgG ёки IgM- АТлар даражасининг ошиши; "Стандарт усуллар қўлланилганда волчанкали антикоагулянтга мусбат тест; "Сохта мусбат Вассерман реакцияси камида 6 ой давомида захм

келтириб чиқармайдиган бўлса, оқиш трепонема иммобилизация реакцияси ва трепонем АТларнинг товланувчи адсорбцияси тести билан аниқланади.

11. АНАТ титри ошиши (волчанкасимон синдром чакирувчи дори воситалари қабул қилинмаганда). ТҚЮ диагнози юқорида кўрсатилган 11 та мезонлардан 4 ёки ундан кўпи аниқланганда қўйилади. ТҚЮ га гумон қилинганда умумий амалиёт варачи қуйидаги текширишларни ўтказиши зарур:

- Умумий қон таҳлили (ЭЧТни аниқлаш ва лейкоцитлар миқдорини санаш (лейкоцитар формул) ва тромбоцитлар сони)
- АНАТ ни аниқлаш
- Сийдикнинг умумий таҳлили
- Кўкрак кафаси рентгенографияси
- ЭКГ, ЭхоКГ.

Даволаш.

ТҚЮга чалинган ихтисослаштирилган бўлимларда даволанади ва ремиссия даврида умумий амалиёт варачи назоратида бўлади. Даво ҳар доим индивидуал (клиник белгилар ва касаллик фаоллигига боғлиқ) ҳолда буюрилади. Имунолик кўрсаткичлар ўзгариши даволашни тайинлаш учун кўрсатма бўлаолмайди. Давони бошлашдан олдин бемор билан яхши алоқани ўрнатиш лозим, чунки у бутун умри давомида даволанади.

Дориларсиз даволаш.

Умумий тавсиялар. Психозэмоционал зўриқишни йўқотиш, қуёш нурида бўлишни камайтириш, ёндош инфекцион касалликларни фаол даволаш. Касаллик хуружи даврида ва цитотоник препаратлар билан даволашда самарали контрацепция лозим. Таркибида эстрогенлар кўп миқдорда бўлган контрацептив препаратларни ичиш тавсия этилмайди, чунки улар ТҚЮ хуружини келтириб чиқаради.

Остеопороз профилактикаси мақсадида тавсия қилинади:

- Чекишни тўхтатиш
- Витамин Д ва кўп миқдорда кальций сакловчи овқатлар истеъмол қилиш .
- жисмоний машқлар
- ёғ ва холестерин чегараланган пархез
- тана вазнини назорат қилиш

- фолат кислота қабул қилиш.

Дорилар билан даволаш. Асосий дори воситалари: глюкокортикоидлар, иммуносупрессив воситалар ва иммуномодуляторлар (азатиоприн, циклофосфамид), гидроксихлорин, яллиғланишга қарши ностероид дори воситалари (ЯҚНДВ) ТҚЮни даволашда стандарт терапевтик, дозаларда қўллаш мумкин. АФСли беморларда циклооксигеназа-2 нинг специфик ингибиторларини мелоксикам, нимесулид, целекоксиб ва бошқалар эҳтиёткорлик билан қўллаш лозим. Чунки, антитромбоцитар самарасининг йўқлиги туфайли гиперкоагуляцияси бор беморларни тромбоз ривожланишига олиб келиши мумкин.

Гидроксихлорохин. Тери, бўғимлар зарарланишида ва конституционал бузилишларда бошланғич дозада суткасига 400 мгдан тайинланади. Уни қўллаш ТҚЮ хуружи ривожланишининг олдини олади. Бундан ташқари гидроксихлорин кондаги липидлар миқдорини пасайтиради ва тромботик асоратлар хавфини камайтиради. Ретинопатия (1:5000) ривожланиш эҳтимоли борлиги туфайли йилига 1 марта тўлиқ офтальмолог текшируви ўтказиш зарур.

Глюкокортикоидлар. ЯҚНДВ ва гидроксихлорохин самараси етарли бўлмаганда ва касаллик фаоллиги паст беморларга глюкокортикоиднинг кўп бўлмаган дозалари (преднизолон суткасига <10 мг) тайинланади. Касалликнинг фаоллиги ўртача бўлган беморларда (артрит хуружи, полисерозит, гемолитик анемия, тромбоцитопения ва бошқалар) глюкокортикоидларнинг ўртача дозаси (суткасига 20-40 мг) 2-4 ҳафта мобайнида аста-секин ушлаб турувчи дозагача пасайтирилади.

МНСда кузатиладиган оғир клиник белгиларда, гломерулонефрит, тромбоцитопения ва гемолитик анемияда глюкокортикоидлар ва иммунодепрессантларнинг юқори дозаси тайинланади (1мг/кг/кунда ва ундан ортиқ).

Мезангиал ва кўпинча мембраноз волчанкали нефрити бўлган беморларда глюкокортикоидлар билан юқори дозаларда монотерапия (перорал ва пульстерапия) ўтказиш самаралидир. Пульстерапия (метилпреднизолон вена ичига 500-1000 мгдан 30 минут давомида 3 кун кетма-кет) ТҚЮнинг фаоллиги юқори бўлган беморларга натижага тезроқ эришиш, шунингдек перорал

глюкортикоидларнинг дозасини камайтириш мақсадида тавсия этилади.

Циклофосфамид - пролифератив ва мембраноз люпус нефрит ва оғир зарарланишда агар ГКнинг юқори дозаси берилган тақдирда ҳам касаллик кечиши “назорат” қилинмаса танлов препарати бўлиб ҳисобланади.

Азотиоприн (100-200 мг/кунда), (метатрексат (7,5-15 мг/ҳафтада), микофенолатмофетил (1-3 г/кунда) ва циклоспорин (<5 мг/кг/кунда) ишлатилади. Метатрексатни волчанкали артритнинг монотерапиясида ва тери зарарланганда қўллаш мақсадга мувофиқ. Циклоспорин (<5 мг/кг/ кунда) нефротик синдромдаги 2-катор препарати бўлиб, мембраноз волчанкали нефрит ва тромбоцитопенияда ишлатилади.

Плазмаферезни қўллаш цитопения, криоглобулинемия, васкулит, МНС зарарланиши, тромботик тромбоцитопеник пурпурада тавсия этилади. Бу усулдан ҳаёт учун зарур бўлган аъзолар функциясининг тез бузилиши билан оғирлашган беморларни циклофосфамид ва ГК билан биргаликда даволаш учун фойдаланиш керак.

ТҚЮ беморларни кузатиш.

ТҚЮ билан касалланган ҳамма беморлар диспансер назоратида бўлиши керак. Бу уларга касалликнинг бошланғич хуружини аниқлаш учун, уни бартараф этиш чора-тадбирларини кўриш, даволашга ўзгартиришлар киритиш, шунингдек профилактика ўтказиш ва дори терапияси асоратларини ўз вақтида аниқлашга имкон беради.

Оқибати.

Ҳозирги вақтда ТҚЮ чалинган беморларни яшаш давомийлиги ўсди. Ташхис қўйилгандан 10 йил ўтгач, 80% ни, 20 йилдан сўнг 60% ни ташкил қилади. Касалликнинг бошланғич даврида ўлим ҳолларининг ошиши ички аъзоларнинг оғир зарарланиши (биринчи навбатда буйрак ва МНС) ва интеркуррент инфекциялар билан боғлиқдир, кечки давр эса томирларнинг атеросклеротик зарарланишига асосланган.

Нохуш оқибатларга олиб келувчи омиллар:

-буйраклар зарарланиши (асосан диффуз пролифератив гломерулонефрит)

-АГ

- АФС
- касалликнинг юқори фаоллиги
- зарарланиш индексининг юқори қиймати.
- инфекциялар кўшилиб келиши.

ТИЗИМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Тизимли склеродермия (ТСД) – бириктирувчи тўқиманинг тизимли касаллиги бўлиб, тери ва ички аъзоларнинг авж олган фибрози ва яллиғланиши билан характерланади.

Тизимли склеродермия (ТСД) – бу бириктирувчи тўқима ва майда томирларни тизимли касаллиги бўлиб, терининг тарқалган фиброз-склеротик ўзгариши билан, ички аъзолар стромаси ва облитерацияланган эндартрити Рейно синдромининг тарқалган формаси билан характерланади. Ўғил болаларга нисбатан қизлар 3-7 баробар кўп касалланади. Касаллик полиморфлиги билан ажралиб туради.

Этиологияси: Бу касаллик этиологиясини асосий 3 гуруҳ факторларга бўлиш мумкин.

1- Фактор - генетик мойиллик НЛА А9, Б8, Б27 ва Б40 тўплами топилади. Диффуз ТСД (ўткир ости кечуви) ДР5 билан боғлиқ, СРЕСТ синдроми (сурункали кечуви) эса ДР3 билан боғлиқ.

2- Фактор – қўшувчи механизм, вируслар тушиши билан юзага келади, РНК сакловчи ва секин назорат қилувчи (ретровирус) сурункали персистирланувчи инфекция, белбоғсимон лишай, кизилча.

3- Фактор - мойиллик туғдирувчи. Стресс вазият, гиперинсоляция, переохлаждения, оксил ва кимёвий препаратларни нотўғри киритиш.

Патогенези. ТСД патогенези асосида бириктирувчи тўқимадаги коллаген ва барча компонентлар метаболизмини бузилиши ётади. Фиброзланиш жараёни марказида фибробласт ва бошқа коллагенсимон хужайралар (томир девори силлиқ мускул хужайраси), II ва III тип коллагенлар маҳсулотлари алоқаси ҳисобига улар функционал фаоллигини ошиши характерли. Бошқа факторлар ТСД патогенезида микроциркуляция бузилиши, томир деворини зарарланиши ва томир ичи, плазма ва шаклли элементлар ўзгариши

кузатилади. Бу эса генерализацияланган Рейно синдроми клиник белгиларини юзага чиқаради.

Патоморфологияси.

Патогистологик текширувда касалликни эрта этапида терида асосий моддалар дезорганизацияси, мукополисахаридлар тўпланиши, томирлар кенгайиши аниқланади. Кечки босқичида эса эпидермис атрофияси, сўрғичсимон қават атрофияси; дерманинг яккол склерози, унинг коллаген толалари гомогенизацияси билан артериола девори гиалинози аниқланади. Атрофик стадияда тери ости ёғ тўқимаси зич фиброз тўқима билан алмашади, эпидермис тезда атрофияга учрайди.

Таснифи

- Пресклеродермия. Рейно феномени тирноқ ўрни капилляроскопиясидаги характерли ўзгаришлар билан бирга кечади.

- Диффуз тери шакли. Юз, тана, кўл-оёқлар терисининг симметрик қалинлашуви билан ифодаланиб, патологик жараёнга тезлик билан ички аъзолар ҳам қўшилади.

- Лимитланган тери шакли. Касаллик бошланишида, кўпинча Рейно синдроми, тери ва ички аъзолар томонидан юзага чиқадиган ўзгаришлар кузатилади. Чекланган шаклининг вариантларидан бирида CREST – синдроми (тери ости кальцинози) (calicinosi). Рейно феномини (Reynaud), қизилўнғач моторикаси бузилиши, склеродактилия (sclerodastyly) ва телеангиэктазиялар кузатилади. Асосий ўзгаришлардан бири ўпка гипертензияси ва бирламчи биллиар циррозидир. Кўпинча антицентромер АТ топилади.

- ТСД белгилари билан бир қаторда бириктирувчи тўқиманинг бошқа тизимли касалликларига хос бўлган касалликларнинг клиник манзараси ҳам учрайди.

Клиник манзараси.

Рейно синдроми 90% беморларда диффуз ТСД да ва 99% да унинг чегараланган формасида учрайди. 95% беморларда тери яллиғланиши учрайди. Вақт ўтиши билан тери ва унинг қўшимчалари атрофияга учраб (атрофик фаза), ёндош тўқималар ва терининг бирикиб кетиши хосдир. Панжаларнинг икки томонлама шиши, кейинчалик бармоқлар, юз, билаклар терисининг қалинлашуви, индурация, атрофия ривожланиши келиб чиқади.

Диффуз шаклда – жараён тезда кўкрак ва қоринга тарқалади, лимитланган шаклида ўзгаришлар фақат бармоқлар ва юзда кузатилади. Телеангиоэктазиялар 30% ҳолларда диффуз ва 80% ҳолларда чегараланган ТСДга хос. Тери ости кальцинози 15% ҳолларда диффуз ва 45% ҳолларда чегараланган шаклида ва бармоқ учлари, тирсак, тиззада - Тибьержи-Вейсенбах синдроми учрайди.

Депигментация майдончалари билан алмашинадиган гиперпигментация, тери рангининг “туз ва мурч” типиде ўзгариши, тери тортилган, ялтирок, ёндош тўқималар билан бирикиб кетади.

Трофик ўзгаришлар: яралар, йирингли яралар, алопеция. Бўғимларнинг зарарланиши - ТСД билан касалланган 50% беморларни бармоқ, билак-кафт ва тизза бўғимларида оғрик, шиш бўлиши, ҳаракатнинг чекланганлигига шикоят қилишади (80% диффуз ва 90% чегараланган шакллар).

Ҳазм аъзоларининг зарарланиши. Қизилўнгач: эзофагит дисфагия, юқори қисмларининг диффуз кенгайиши, пастки учдан бир қисмининг торайиши, перистальтиканинг заифлашуви ёки қизилўнгач дистал қисми шиллик қаватларидаги метапластик ўзгаришлар (Беритт метаплазияси), қизилўнгач моторикасининг бузилиши, қизилўнгач стриктуралари ривожланади (доимий рефлюкс ҳисобига), қизилўнгачнинг ошқозонга ўтиш қисмида эса яралар ҳосил бўлади. Ингичка ичак: дилатация, перистальтиканинг заифлашуви, мальабсорбция синдроми, ингичка ичак бактериал зарарланиш синдроми. Йўғон ичак: дивертикулёз, ич қотишлар.

Жигар зарарланиши. CREST – синдромда бирламчи билиар цирроз кузатилади.

Ўпка зарарланиши: базал, сўнгра диффуз пневмофиброз ривожланади.

Ўпканинг интерстициал зарарланиши перибронхиал ва периальвеоляр тўқималарнинг фиброзланиши ҳисобига келиб чиқади. Беморлар жисмоний ҳаракат пайтида кучли нафас етишмовчилигидан шикоят қилишади.

Юрак зарарланиши: чап қоринча етишмовчилиги, баъзан миокардиал фиброз, тож артериялари фибрози ҳисобига келиб чиқадиган стенокардия, кам ҳолларда юрак етишмовчилиги ривожланади.

Буйрак зарарланиши: ЎБЕ (склеродермик буйрак кризи) бўлакчалараро артериялар фибрози натижаси сифатида ривожланиб,

бирор томир торайтирувчи таъсир билан бирга учрайди, хавфли артериал гипертензия, протеинурия, гиперренинемия 90% ҳолларда микроангиопатик гемолитик анемия ва тромбоцитопения.

Нерв системасини зарарланиши: полиневритик синдром.

Лаборатор кўрсаткичлар.

-ЭЧТ нинг ўртача ошиши

-Гипергаммаглобулинемия: ревматоид омил (РО) 30% ҳолатларда ошади.

-АНАТ 80% ҳолатларда аниқланади.

- ДНКга нисбатан АТ борлиги хос эмас.

- Склеродермик АТ

- Антигопоизомераз АТ

- Шёгрэн синдромида РО.

Инструментал маълумотлар

Рентгенологик текширишлар – бармоқлар дистал фалангаси остеолизи, тери ости клетчаткасида кальций тўпланиши, бўғим тирқишининг торайиши, периартикуляр остеопороз. Қизилўнғачдан контраст модда ўтишининг секинлашуви. Ўпканинг пастки бўлимлари фибрози.

ЭКГ ва ЭхоКГдаги ўзгаришлар юрак зарарланиши табиатига боғлиқ бўлади.

Америка Ревматологлар Ассоциациясининг диагностик мезонлари.

Катта мезонлар: Проксимал склеродермия (бармоқ терисининг симметрик қалинлашуви ва индурацияси, проксимал жойлашган кафт-фаланга ва панжа-фаланга бўғимлари тери майдончаларининг қалинлашуви). Бу ўзгаришлар юз, бўйин, тана, кўкрак кафаси ва қоринга тарқалиши мумкин.

Кичик мезонлар: склеродактилия, бармоқлар тортилиши. Юқорида санаб ўтилган ўзгаришлар ва бармоқ учларидаги чандиқлар ёки ёстикча моддасининг йўқолиши. Икки томонлама базал ўпка фибрози. Ташхис қўйиш учун битта катта ёки камида иккита кичик мезоннинг бўлиши шарт.

Сезгирлиги- 97%, спецификлиги 98%.

Даволаш умумий тактикаси

1. Томир бузилишлари, аввал Рейно синдромини даволаш
2. Фиброз авж олишларига қарши чоралар
3. Иммунодепрессив терапия

4. Ички аъзолардаги ўзгаришларни даволаш ва олдини олиш.

Дорилар билан даволаш.

Рейно синдромида вазодилататорлар қўллаш буюрилади. Танлаш препаратлари бўлиб суткасига дигидропиридин (нифедипин 30-90 мг, яхшиси ретард шакллари буюрилади). Бемор нифедипинни ёмон қабул қилганда амлодипин, фелодипин тайинланади. Фиброз ривожланишини тўхтатувчи асосий препарат пеницилламин (бошланғич дозаси 125-250 мгдан кунора; дозани аста-секин суткасига 300 - 600 мг ошириш мумкин). Дори дозаси препаратни кўтара олиш ва даво самарасига қараб индивидуал танланади. Пеницилламин ТСДнинг диффуз шаклида буюрилади, склеродермик буйрак синдромида эса бериш мумкин эмас.

Глюкокортикоид юқори яллиғланишли ва иммунологик активлиги бўлган ТСДнинг диффуз шаклида (клиник миозит, полисерозит, рефрактер артрит) ҳамда пеницилламинни кўтараолмасликда буюрилади. Преднизолон буйрак склеродермик кризи кучайиши келиб чикмаслиги учун суткасига 15-20 мгдан юқори бўлмаган дозада берилади.

Иммунодепрессантлар пеницилламин кўтара олмасликда ёки интерстициал ўпка фиброзида ГК билан бирга берилади. Циклофосфамид 0,1-0,2 г ҳафтасига 2 марта мушак орасига, метатрексат 15 мг ҳафтада, циклоспорин суткасига 2-3 мг/кг тавсия этилади.

Аъзолар зарарланишига кўра беморларни парваришлаш.

Ошқозон-ичак тракти:

- Қизилўнгач зарарланганда: тез-тез, бўлиб-бўлиб овқатлантириш, овқат қабул қилишни 18:00 дан сўнг тўхтатиш.

- Кечкурун антацидлар берилади

- Мальабсорбция ва ингичка ичакнинг бактериал зарарланиш синдромида суткасида 2 гдан 10-14 кун давомида тетрациклин, кейин сульфасалазин буюрилади.

- Бирламчи билиар циррозда суткасига 250- 1000 мгдан пеницилламин.

- Сийдик ажратиш системаси

- Буйракларнинг артериал гипертензияли зарарланишида суткасига 3 марта 25-50 мг дан каптоприл ва суткасига 10-40 мг

эналаприл буюрилади.

- Буйрак етишмовчилигида зарур бўлса гемодиализга юбориш. ГК, цитостатиклар ва плазмоферез ман қилинади.

- Бўғимлар зарарланиши

- НЯҚП буюрилади

- Тери зарарланиш

- Демитил сульфоксиднинг 33-50% ли эритмасини 20-30 минутга ҳар куни аппликация қилинади. Даволаш курси 20-30 аппликация, такрорий курслар 2-3 ойдан кейин ўтказилади.

Болаларга хос хусусияти.

- Уларда ТСД кам учрайди. Баъзан ювенил сурункали артрит, склеродермасимон синдром ва Рейно синдроми билан ўтади, бунда асосий фарқ бўғимларда эрозив ўзгаришлар бўлишидир.

Оқибати.

- Беморларни 30-70% 5 йил умр кўради, бу касаллик шаклига боғлиқдир. ТСДнинг диффуз шаклини оқибати яхши эмас. Кўпроқ хавфли клиник белгиларидан бири буйрак склеродермик кризи ҳисобланади.

ДЕРМАТОМИОЗИТ

Дерматомиозит (ДМ) ва полимиозит – бириктирувчи тўқиманинг диффуз касаллиги бўлиб скелет мушакларининг проксимал қисмини зарарланиши мушаклар кучсизланиши ва терида тошмалар билан намоён бўлади. ДМда кўпинча терининг очик жойлари эритема ва шиш шаклида ривожланади.

Этиология. Касалнинг этиологияси тўлиқ ўрганилмаган, лекин, асосий теория вируслар таъсири, генетик гипотезалар ва иммунопатологик жараёнларга асосланади.

Патогенези. Дерматомиозит патогенезида:

А. Генетик мойиллик.

Б. Мушак тўқимаси дистрофияси ва деструкцияси, терининг инфекциялон аллергик ёки токсик аллергик зарарланиши.

В. Турли хил антигенлар (вирус, бактерия, ўсмага хос оксиллар)га хужайра сенсibiliзацияси.

Г. Аутоиммун силжишлар: 10% ҳолатларда болаларда ревматоид фактор 20% ҳолларда антиядровий антигенлар ва 70% ҳолларда мушак оксиллари антигенлари аниқланади.

Яллиғланувчи идиопатик миопатияларнинг куйидаги типлари фарқланади:

- Полимиозит
- Дерматомиозит
- Бириктируви тўқиманинг систем касалликлари таркибидаги полимиозит.

- Паранеопластик полимиозит ва ДМ

- Хужайра ичи киритмалари бўлган полимиозит.

Клиник манзараси.

Дерматомиозит одатда кўпинча ўткир бошланади, касаллик бошида тана ҳароратининг кўтарилиши, дармонсизлик, озиб кетиш, миальгия, артралгия, мушаклар кучсизланиши авж олиб боради. Касаллик клиникаси полисиндром бошланади, лекин теридаги ва мушаклардаги ўзгаришлар устунлик қилади.

Терининг зарарланиши дерматомиозит учун хос белги ҳисобланади, жумладан юз терисида эритематоз тошмалар “лиловим оттенком”, параорбитал соҳада (дерматомиозит кўз ойнаги), кафт-панжа ва панжалар проксимал қисми териси зарарланади. “Готтрон белгиси” кабилар сифатида намоён бўлади. Кўпчилик беморларда кафт терисининг қизариб шилиниши ва ёрилиши (механик қўли) кузатилади.

Готтрон белгиси кўпинча панжалар, кафт-панжа бўғими, тирсак бўғими, ва тизза бўғими буқувчи соҳасида қизил ва пушти рангда қизаришлар ва тери шилинишлари кузатилади. Мушаклар зарарланишида беморлар тез чарчаш, мушакларда оғрик ҳаракатланганда кучайишига шикоят қилади. Бундай ҳолларда бемор болалар мактаб сумкасини кўтаришда қийналади. Қўлини юқорига кўтариб ҳаракат қилаолмайди (тарок белгиси), кийимини кийолмайди (куйлак белгиси), юришда қийналади, зирналардан чиқаолмайди. Халқум ва хиқилдоқ мушаклари зарарланиши овоз бўғилиши, ютинишда қийналишига олиб келади, бундай беморларда сўлак ажралиши оқибатида аспирация бўлиши мумкин.

Бўғимлар зарарланиши 75% беморларда учрайди, атралгия ва полиартрит кузатилади. Даволаш фонида кўп беморларда бўғим синдроми йўқолади, лекин 25% ҳолатларда контрактуралар ҳосил бўлади, деформациялар ва ярим чиқишлар бўғим фаолиятини чегаралайди. Дерматомиозитда қўл панжа бўғимларининг зарарланиши “Окқуш буйни”, юрак ритми ва ўтказувчанлигини

белгисини эслатади. Кальциноз дерматомиозит билан оғриган болаларда катталарга нисбатан 3-4 марта кўп учрайди. Кальцинозлар кўпроқ ўчоқ ҳолатда тери остига ёки мушак атрофидаги бириктирувчи тўқимада тўпланади. Дерматомиозит ички органларнинг зарарланиши билан кечиши мумкин. Бундай ҳолларда кўпинча миокардит ривожланиб, юракни ритми ва ўтказувчанлигини ҳамда юрак мушакларининг қисқарувчанлигини бузади.

Пневмонит-интерстициал тўқима зарарланиши натижасида юзага келиб нопродуктив йўтал ва аускультацияда доимий бўлган хириллашлар билан намоён бўлади.

- Проксимал мушак заифлиги: соч таралганда, тиш тозаланганда, паст стулдан турганда, транспортга чиққанда кузатилади.

Тери зарарланиши, фотодерматит ва параорбитал соҳанинг “гелиотроп” шиши, юз териси ва “декольте” соҳанинг эритемаси устида эритематоз кўчувчи тошмалар (Готтрон белгиси), кафт терисининг кизариши ва кўчиши (механик қўл).

- Дисфагия
 - Шегрен синдроми
 - Рейно феномени, айниқса антисинтетаз кесишма синдромида Рейно синдромидан ташқари, иситма, “механик қўли” ривожланиши, ўпканинг интерстициал фибрози ва ревматоидга ўхшаш артрит кузатилиши мумкин.

- Ўпка зарарланиши: ўткир диффуз альвеолит, интерстициал ўпка фибрози.

- Миокардитнинг зарарланиши, ритм ва ўтказувчанликнинг тўлиқ АВ-блокадасигача бўлган мураккаб бузилишлар. Дилатацион кардиомиопатия ривожланиши мумкин.

- Деформациясиз симметрик полиартрит – кўпинча касаллик дебютида учраб панжанинг майда бўғимларини зарарлайди.

- Тери кальцинози (болаларда)

- Буйрак зарарланиши (камдан-кам): протеинурия, нефротик синдром СБЕ олиб келувчи микроглобинурия.

Лаборатор текширувлар.

- Касаллик бошланишида қон шакли элементлари

микдорининг ошиши, охирги боскичларида ва паранеопластик миозитда мушак атрофияси кузатилади.

- Қон зардоби альдолазаси, креатинфосфокиназа ошган
- Креатинин микдорининг ошиши (50% дан кам беморларда)
- Миоглобинурия
- Систем кўринишларида ЭЧТ ошади.
- РФ титрининг ошиши (50% дан кам беморларда).
- АНАТ борлиги (50% дан кўп беморларда)
- Кўпчилик миозит специфик АТлар орасида тРНКнинг анти jо-1, антисинтетаз маркери, аминоксилсинтетаз тРНК АТси диагностик аҳамиятга эга.

Инструментал маълумотлар

- ЭКГ- аритмия, ўтказувчанлигини бузилиши.
- Электромиография - мушак кўзгалувчанлиги ошган. Ҳаракат потенциаллари полифазлиги ва амплитудаси пастлиги, фибрилляция.

- Мушаклар биопсияси (дельтасимон ёки соннинг тўрт бошли мушаги), ўзига хос яллиғланиш ўзгаришлари 75% ҳолларда аниқланади.

- Рентгенологик ташхис учун (ўпканинг интерстициал фиброзида) кўкрак қафаси аъзолари рентгенография қилинади ва КТ.

Диагностик мезонлар.

- Камида 4 хил белги борлиги полимиозит ташхисига мос келади (сезгирлик 98,9%, спецификлик 95,2 %).
- Тери зарарланиши Гелиотроп тошма
- Қовокларда қизил-бинафша рангли эритематоз тошмалар Готтрон белгиси – панжанинг ёзилувчи юзасидаги бўғимлар устида қизил-бинафша рангли кипикланувчи эритема ёки доғларнинг бўлиши.
- Проксимал мушак заифлиги (кўл ва оёқлар, танада).
- КФК фаоллигининг ошиши ёки қон зардобиде альдолаза ошиши.
- Миальгияда ёки пальпация қилинганда мушакларда оғрик
- Деструкцияланмаган артрит ёки артралгиялар.

- Систем яллиғланиш белгилари (37.0С дан юқори иситма. СРО ошиши ёки ЭЧТ 20 мм/с дан юқори.

Давоси.

Даволаш асоси - яллиғланишга қарши терапия ва кейин ремиссия ҳолатини ушлаб туриш.

Дорилар билан даволаш. ГК танлов препарати бўлиб, хизмат қилади. Касалликнинг ўткир даврида преднизолоннинг бошланғич дозаси суткасига 1мг/кг 4 ҳафта давомида яхши томонга ўзгариш бўлмаса, дозани ойига 0,25 мг/кг дан 2 мг/ кг гача кўпайтирилади.

Клинико-лаборатор ремиссиясига эришилгандан сўнг (даволаш бошлангандан 4-6 ҳафта кейин) преднизолон дозаси аста-секин пасайтирилади.

Даволашнинг умумий вақти тахминан 2-3 йил. Пульстерапия ювенил полимиозитда қўлланилади.

“Стероид сакловчи” натижага эришиш мақсадида иммунодепрессив моддалар ишлатилади.

Метотрексат – оғиз орқали қабул қилинганда бошланғич дозаси 7,5 мг ҳафтадан-ҳафтагача 0,25 мг ошириб борилади, то клиник натижага эришилганча. Вена ичига юборилганда бошланғич дозаси 0,2 мг/кг ошириб борилади. Бу патологияда метотрексат мушак орасига юборилмайди.

-Препаратнинг клиник натижаси 6 ҳафтадан кейин, максимал натижа эса 5 ҳафтадан сўнг кўрилади.

- Ремиссияга эришилган сўнг аста-секин дозаси камайтирилиб, метотрексат бериш тўхтатилади.

- Циклоспорин ГКга резистент бўлган дерматомиозит/полимиозитда яхши натижа бериши мумкин.

- бошланғич дозаси 2,5-3,5 мг/кг, ушлаб турувчи дозаси 2-2,5 мг/кг.

Дориларсиз даволаш

- Плазмаферез васкулит ёки лимфоцитозферез васкулит ёки даволашнинг бошқа турларига чидамли бўлган оғир мушак бузилишлари бўлган беморларга буюрилади.

Асоратлари

- Узоқ давом этган иммунодепрессив терапия заминидаги рекуррент инфекциялар.

- Яққол мушак заифлиги, ўпканинг интерстициал зарарланиши натижасида келиб чиққан нафас етишмовчилиги.

- Аспирацион пневмония

Окибати

Касаллик окибатларини оғирлаштирувчи омиллар:

Беорларнинг ёши улуглиги, касаллик бошланишидаги монанд бўлмаган даво, миозитнинг оғир кечиши, паранеопластик миозит, антисинтетаз синдром.

ТУГУНЛИ ПЕРИАРТЕРИИТ

Тугунли периартеитнинг этиологияси тўлиқ ўрганилмаган, лекин омиллар қуйидагиларни ташкил қилади.

1. Ўтказилган инфекциялар
2. Интоксикация
3. Вакцина ва зардобларни қўлланилиши
4. Дорилар қабул қилиш
5. Совукда қолиш
6. Инсоляция
7. Асосан 30-60 ёшдаги эркаклар касалланади.

Касалланганда клиник кўриниши ва симптомокомплекслар қуйидаги синдромларни ўз ичига олади, буларга:

- Антибиотиклар таъсир этмайдиган, узок вақт ҳарорат кўтарилиши

- Умумий синдром: озиш, холсизлик, адинамия.

- Терининг ўзгариши: оқариши, мармарсимон, тўрсимон ливедо, тошмалар, 20% да томир нерв тутами бўйлаб тугунчалар пайпасланади.

- Мушак-бўғим синдроми: мушакларда оғриклар, кучсизлик ва атрофия, полиартралгия, полиартритлар.

- Кардиоваскуляр синдром: коронаритлар, стенокардия ёки миокард инфаркти ривожланиши билан, миокардит, кардиосклероз.

- Буйрак зарарланиши: томир нефропатияси, протеинурия, микрогематурия, буйрак етишмовчилиги, буйрак инфаркти бўлиши мумкин.

- Ўпка зарарланиши: ўпка васкулити, интерстициал пневмонит, ўпка инфаркти.

- Меъда-ичак зарарланиши: қорин турли бўлимларида оғриқларнинг бўлиши.
- Асаб тизимининг зарарланиши: полиневритлар, инсульт.
- Кўз зарарланиши : ёмон сифатли ретинопатиялар
- Оёқ ва қўл периферик артерияларнинг зарарланиши: ишемия, гангрена.

Тугунли периартериитдаги ўзгаришлар

1. Тана вазни камайиши >4 кг; касаллик бошланган вақтдан бери 4 кг ва ундан ортиқ (овқатланиш хусусиятлари ва бошқа сабаблар билан боғлиқ бўлмаган).
2. Тўрсимон ливедо: қўл-оёқлар ва тана териси расмининг доғли ва тўрсимон ўзгариши.
3. Уруғдонларда оғриқ: уруғдонларда инфекция, травма ва бошқа сабаблар билан боғлиқ бўлмаган оғриқ).
4. миалгиялар (елка ва бел соҳаси мушакларидан ташқари) ёки оёқлар мушакларида кучсизлик ёки оғриқ.
5. Мононеврит ёки полинейропатия: мононейропатиялар, кўпчилик моно- ёки полинейропатиялар ривожланиши
6. Диастолик босим >90 мм.сим.уст.: диастолик босим даражаси >90 мм сим.уст.дан юқори бўлган артериал гипертония (АГ) ривожланиши.
7. Қон таркибидаги мочевина ёки креатинин миқдорининг ошиши: қон таркибидаги мочевинанинг >40 мг% ёки креатининнинг >15 мг% дан дегидратация ёки пешоб ажралишининг бузилиши билан боғлиқ бўлмаган ошиши.
8. Гепатит В вирусининг инфекцияси: қон зардобидан HBsAg ёки гепатит В вирусига АТ топилиши.
9. Артериографик ўзгаришлар: висцерал артерияларнинг ангиография ёрдамида аниқланадиган, фиброз-мушак дисплазия ва бошқа яллиғланишсиз касалликлар билан боғлиқ бўлмаган аневризмаси ёки окклюзияси.
10. Биопсия: артериялар деворида гранулоцитлар борлигидан дарак берувчи гистологик ўзгаришлар.

3 ёки ундан ортиқ мезонларнинг мавжудлиги сезгирлиги 82,2% ва хусусийлиги 86,6% бўлган таъхис қўйиш имконини беради.

Лабораторияда қуйидаги ўзгаришларни кўриш мумкин.

1. Умумий қон таҳлили: чапга силжиган нейтрофил лейкоцитоз, тромбоцитоз, анемия ЭЧТ ошиши.

2. Сийдик анализи: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

3. Биохимия: альфа ва гамма глобулинлар, СРО, серомукоид, сиал кислота, фибрин микдорини ошиши.

Мушак биопсияси таъхисни асослашга ёрдам беради, бунда қуйидаги ўзгаришларни кузатиш мумкин: томирларда яллиғланишли - инфилтратив ва некробиотик ўзгаришлар. Қонда HBsAg ёки унга антитела топилиши.

Даволаш режаси

- Ётоқ режим.

- Медикаментоз: Базис терапия - гепарин 200 - 400 ТБ/кг суткасига ҳар 6 соатда тери остига

- Антиагрегант терапия – трентал, курантил.

- Преднизолон оғир ҳолларда, гепарин билан биргаликда, ўрта дозада 0,5-1 мг/кг қисқа вақт (3-5 кун).

- Цитостатиклар (циклофосфамид, азатиоприн, хлорамбуцил, метатрексат).

- Плазмаферез

- Пентоксифиллин

- Аминохинолин препаратлари (делагил, плаквенил).

ОРТТИРИЛГАН ЮРАК НУҚСОНЛАРИ

Энг кўп мактаб ёшида учрайди. Улар асосий сабаби ревматизмдир, кам ҳолларда инфекциян эндокардит, бириктирувчи тўқима диффуз касаллиги, юрак травмаси, захм ва бошқалар билан боғлиқ. Оддий ва комбинирланган юрак нуқсонлари фарқланади. Оддий - тоза ёки алоҳидаланган, нуқсонлар, уларда фақат етишмовчилик ва стеноз аниқланиши мумкин. Комбинирланган нуқсонларда бир вақтда ҳам етишмовчилик ҳам стеноз кузатилади.

Иккита ва ундан ортиқ клапанлар шикастланиши кўшилиб келган ҳолат кўп клапанли юрак нуқсони дейилади.

МИТРАЛ КЛАПАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ.

Қоннинг систола пайтида чап қоринчадан чап бўлмачага оқиши билан кечади. Натижада чап қоринча ва чап бўлмача дилатация ва

гипертрофияси ривожланади. Юрак чап бўлимида босим ошиши, ўпка веналарида босим ошиши билан бирга кечади, бу пассив ўпка гипертензияси ривожланиши билан боради. Кейин, кичик кон айланиш доирасида босим кўтарилиши ҳисобига ўнг қоринча ва бўлмача дилатацияси ва гипертрофияси ривожланади. Сўнгра уч тавақали клапаннинг нисбатан етишмовчилиги юзага келади ва кейинчалик қон айланиши бузилиши симптомлари катта қон айланиш доирасида намоён бўлади. Димланишли юрак етишмовчилиги белгилари йўқ ёки чап қоринча етишмовчилиги белгилари мавжуд бўлганда митрал клапан етишмовчилигининг бошланғич босқичлари кузатилади. **Клиник манзараси.** Нуксоннинг бошланғич босқичларида беморлар шикоят қилишмайди, юрак ўлчамлари катталашмаган. Унинг ягона кўриниши юрак учи соҳасида майин систолик шовқин аниқланишидир. Нуксон прогрессирлашуви юрак чегарасининг чапга ва юқорига силжиши, систолик шовқин интенсивлиги ошиши билан бирга кечади, шовқин гувилловчи хусусиятга эга бўлади ва чап кўлтик ости соҳасига тарқалади. Юрак етишмовчилиги пайдо бўлиши билан боғлиқ объектив симптомлар (цианоз, ҳансираш, жигар катталашиши ва бошқ.) ривожланади. ФКГда I тон амплитудаси одатда пасайган, кўпинча III тон қайд қилинади. Систолик шовқин амплитудаси нуксон оғирлигига, яъни митрал регургитация даражасига мос келади. ЭКГда бошланғич босқичида миокард гипертрофияси кўрсаткичлари йўқ, кейинчалик чап бўлмача ва қоринча гипертрофияси белгилари пайдо бўлади. Катта қон айланиш доирасида декомпенсация ривожланганда юрак ўнг бўлимлари гипертрофияси белгилари қайд қилинади. Рентгенограммада анча кеч даврда чап бўлмача ва чап қоринча катталашиши, юрак сояси митрал конфигурацияга эга бўлиши, кейин веноз димланиш белгилари ва юракнинг ўнг бўлимлари катталашиши белгилари пайдо бўлади.

Даволаш. Юрак етишмовчилиги кўрсаткичлари пайдо бўлганда амалга оширилади. Юрак гликозидлари, диуретиклар ва периферик вазодилататорлар қўлланилади. Хирургик даволаш (протезлаш ёки анулопластика) рефрактер юрак етишмовчилиги III—IV босқичи (Бакулев ва Дамир бўйича) ривожланганда қўлланилади.

МИТРАЛ СТЕНОЗ (чап атриовентрикуляр тешик стенози) - чап атриовентрикуляр тешик торайиши қоннинг чап бўлмачадан чап

қоринчага тушишига тўсқинлик килади. Бўлмача ичи босими ошади, бу бир томондан ўпка веналари ретроград босим ортишига, яъни веноз гипертензияга, бошқа томондан - ўпкадаги артериолаларнинг рефлексор торайишига олиб келади (Китаев рефлекси).

Ўпка гипертензияси ривожланиши юракнинг ўнг бўлимлари гипертрофия ва дилатациясига олиб келади ва уч тавақали клапаннинг нисбатан етишмовчилигини юзага чиқаради. Натижада катта қон айланиш доирасида декомпенсация ривожланади.

Клиник манзараси. Бошланғич ёки «аускультатив» босқичда субъектив симптомлар кузатилмайди, юрак ўлчамлари ўзгармаган. Аускультацияда товуш ходисаларининг типик комплекси аниқланади: юрак чўққисидан пресистолик катталашувчи диастолик шовқин, карсилловчи I тон, ўпка артерияси устида II тон акценти ва иккиланиши, уни «митрал стеноз оҳанги» деб аташади. Юрак чўққисидан митрал клапан очилиши «чиқиллаши» эшитилади, у I ва II тонлар билан бирга «бедана мароми» каби оҳангни беради. Стеноз прогрессирлашуви билан бирга ҳансираш, тез чарчаш, юрак соҳасидаги оғриқларга шикоятлар юзага кела бошлади. Ўпка шиши хуружлари бўлиши мумкин. Нуксоннинг анча кеч шаклида юрак чегаралари юқори ва ўнг томонга силжийди. Юрак чўққиси соҳасида диастолик титраш белгиси пайдо бўлади. ФКГда Q-I интервали катталашуви кузатилади, катта аҳамият II тон - «чиқиллаши»ни аниқлашга қаратилади (II-QS), унинг қисқа бўлиб қолиши стеноз прогрессланганлиги ҳақида далолат беради. ЭКГда миокард гипертрофияси белгилари йўқ. Кейинчалик чап бўлмача гипертрофияси кузатилади, сўнгра ўнг бўлимлар гипертрофияси ҳам. Рентгенограммада чап бўлмачанинг, қизилўнгачни 6 см ли радиус бўйича кийшайтирган ҳолатда кенгайиши ва ўнг қоринча кенгайиши кўринади. Юрак белининг ўпка артерияси ва чап бўлмача қулоқчаси бўртиши ҳисобига текисланганлиги хосдир. Шунингдек, ўпка гипертензияси белгилари: илдиз кенгайишлари, улар контурлари аниқлиги, ўпка артерияси кенгайган қисмларининг бирдан узилиш белгилари (илдиз «ампутацияси» симптоми), периферияда расм камайиши, камдан-кам ҳолларда Керли чизиклари аниқланади.

Клиник манзараси: комбинирланган митрал нуксонлар клиникаси стеноз ёки етишмовчилик белгиларига боғлиқ. Стеноз устунлиги бўлганда нуксон асосий кўриниши чап атриовентрикуляр

тешик торайишига боғлиқ. Етишмовчилик устунликка эга митрал нуксонда биринчи планга митрал етишмовчиликка хос симптоматика чиқади. Кўпинча етишмовчилик ва стеноз бирдек даражада ривожланган бўлади, у ҳолда стеноз ёки етишмовчиликнинг аниқ устунлиги йўқ митрал нуксон ҳақида сўз юритилади.

Даволаш. Митрал стеноз ва комбинирланган митрал нуксонлар хирургик йўл билан даволанади. Митрал стенозда комиссуротомия, комбинирланган нуксонларда-протезлаш ёки митрал клапан анулопластикаси амалга оширилади. Операция нуксоннинг III-IV босқичларида кўрсатилган (Бакулев ва Дамир бўйича).

АОРТАЛ КЛАПАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ.

Орттирилган юрак нуксонлари ичида митрал етишмовчиликдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди. Гемодинамика бузилиши қоннинг диастола пайтида аортадан чап қоринчага қайта тушиши билан боғлиқ. Чап қоринча зўриқиши унинг дилатация ва гипертрофиясига олиб келади. Чап қоринчанинг анча катталашганлигида митрал клапаннинг нисбий етишмовчилиги пайдо бўлади (аорта нуксонининг «митрализацияси») ва кейинчалик чап бўлмача дилатацияси ва ўпкада димланиш ходисалари ривожланади. Аортал клапаннинг изоляцияланган етишмовчиликда катта қон айланиш доирасида қон айланиш бузилиши кам учрайди.

Клиник манзараси. Аортал етишмовчилик бошланғич босқичининг биттагина симптоми протодиастолик шовқин ҳисобланади, у чапда иккинчи-учинчи қовурғалараро ораликда эшитилади. Шикоятлар пайдо бўлиши гемодинамиканинг анча ифодаланган ўзгаришлари юзага келганидан далолат беради. Улардан энг эрта ва ўзига хослиги тез чарчаш, ҳансираш, бош айланиши, юрак соҳасидаги оғриқлардир. Кўздан кечирганда тери қопламларининг рангпарлиги, уйқу артерияларининг кучайган пульсацияси (“каротид” ўйини), чўкки турткисининг кучайиши аникланади. Юракнинг перкутор чегаралари чапга силжиган. Аортал клапан етишмовчилиги прогрессирланиши билан бирга диастолик шовқин интенсивлиги ва давомийлиги кучаяди, лекин унинг тембри ўзгармайди (юмшоқ, окувчи, гувилловчи ёки пишилловчи), тўш

суягининг чап томонидан юрак чуққиси томон тарқалади, бу ерда баъзида пресистолик шовкин (Флинт шовкини) эшитилади. Диагностик жиҳатдан аҳамиятли периферик симптомлар: тез ва баланд пульс, систолик артериал босимнинг ошиши ва диастоликнинг пасайиши, капилляр ва фаланга пульси ва бошқ. ФКГда шовкин кам регистрацияланади, бевосита I тондан кейин бошланади, йўқолиб борувчи хусусиятга эга. ЭКГ да чап қоринча гипертрофияси белгилари аниқланади, нуқсон «митрализациясида» - чап бўлмачанинг гипертрофияси. Рентгенограммаларда чап қоринча катталашиши, кўтарилувчи аорта кенгайиши ва уларнинг кучайган пулсацияси аниқланади. Даволаш. Хирургик. Ифодаланган аортал етишмовчилик ва дори терапиясига нисбатан рефрактер димланган юрак етишмовчилиги белгилари бўлганда операция амалга оширилади.

АОРТА ТЕШИГИ ҚИСИЛИШИ

Аортал стеноз алоҳида кам учрайди, лекин бошқа клапанлар билан бирга кўшилиб келиши юрак нуқсонларининг 15–20% ҳолларида мавжуд, эркакларда тез кузатилади. Хусусан аортал стеноздан клапан ости мускул

стенози, деб аталувчи мустақил касалликни фарқлаш зарур (гипертрофик асимметрияли кардиомиопатия). Аортал стеноз орттирилган ва туғма бўлиши мумкин. Орттирилган аортал стеноз сабаблари ревматизм, атеросклеротик шикастланиш ва клапанларнинг кейинчалик оҳакланиши билан кечувчи бирламчи-дегенератив ўзгаришлар бўлади.

Аортал стенозда қон оқимининг чап қоринчадан аортага йўналиши бузилади, натижада чап қоринча бўшлиғи ва аорта орасидаги градиент босим ўзгаради. Гипертрофияланган чап қоринчанинг катта имқониятари ҳисобига, юрак чиқариш кучи узок вақтгача ўзгаришсиз қолади, лекин жисмоний зўриқишда камрок ошади. Декомпенсация белгилари пайдо бўлганда охириги диастолик босим ошиши ва чап қоринча дилатацияси вужудга келади. Клиник манзараси. Аортал стеноз кўп вақтгача ҳеч қанақа субъектив сезгиларини бермаслиги мумкин. Нисбатан ижобий прогнозига қарамадан 5—15% беморларда тўсатдан ўлим содир бўлади. Биринчи белгиси сифатида стенокардия хуружлари, ҳушдан кетиш

ёки хансираш бўлиши мумкин. Стенокардия хуружлари бош миянинг қон билан таъминланиши бузилишига, баъзида эса юрак маромининг ўтувчи бузилишлари билан боғлиқ. Юракни текширганда чўкки турткисининг пастга, олтинчи қовурғалараро ораликқа тушиши аниқланади.

Иккинчи қовурғалараро ораликда тўшдан чап томонда хусусиятли систолик титраш билинади. Аускультацияда кучли систолик шовқин аниқланади, у юрак чўккиси томон сустлашиб боради ва бўйин томирларига аниқ тарқалиш хусусиятига эга; аортада II тон сустлашган бўлади. Кучли стенозда пульс кичик, секин катталашиш хусусиятига эга бўлади. Пульс ва систолик босим пасайишига мойиллик бор. ЭКГ узок вақт доимий бўлиши мумкин. Кечроқ даврларда юрак электрик ўқининг чапга силжиши ва чап қоринча гипертрофияси белгилари: R тишча катталашиши, ST сегмент пасайиши, T тишчанинг чап кўкрак узатмаларида ўзгариши кузатилади.

УЧ ТАБАҚАЛИ КЛАПАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Нисбий ва органик бўлади. Нисбий етишмовчилик органикка караганда кўпроқ кузатилади. Уч табақали клапаннинг алоҳида шикастланиши болаларда жуда ҳам кам учрайди. У одатда, митрал ёки митрал-аортал юрак нуқсонлари билан бирга қўшилиб келади. Шунинг учун, беморлардаги симптоматика асосий нуқсон ва уч табақали клапан етишмовчилиги белгиларидан вужудга келади. Қоринчалар систоласи пайтида қоннинг ўнг қоринчадан ўнг бўлмачага қайта оқими улар дилатацияси ва гипертрофиясига олиб келади, кейин эса катта қон айланиш доирасида қон димланишига сабабчи бўлади.

Клиник манзараси. Уч табақали клапан етишмовчилиги мавжуд беморлар аҳволи оғир: ифодаланган хансираш ва цианоз, жигар катталашган, кўпинча шишлар ва асцит кузатилади. Юрак чегаралари ўнг томонга кенгайган, ханжарсимон ўсимта устида ва тўртинчи қовурғалараро ораликда чап томонда гувилловчи систолик шовқин эшитилади, шовқин нафас олганда кучаяди (Риверо—Корвалло симптоми).

ЭКГда ўнг қоринча ва ўнг бўлмача гипертрофияси қайд этилади. Рентгенограммаларда юракнинг ўнг бўлимлари

катталашиши кузатилади.

Даволаш. Хирургик. Митрал ёки аортал нуқсон коррекцияси каторида анулопластика ёки уч тавақли клапанни проездеш амалга оширилади. Аортанинг ва уч тавақли клапаннинг алоҳида стенозланиши болаларда амалда учрамайди.

МИТРАЛ КЛАПАН ПРОЛАПСИ (МКП)

Кейинги йилларда болалар ўртасида Митрал клапан пролапси (МКП) – юрак клапан аппарати структураси ва функциясининг бузилишларидан бири кўп тарқалган бўлиб, педиатрия амалиётида у турли хил текширув усуллари (аускултация, эхокардиография, фонокардиография) ёрдамида 2-16% болаларда аниқланади. Бу касаллик кўпинча 7-15 ёшли болалар орасида кўп учрайди. Митрал клапан пролапсининг ривожланиш хавфи морфофункционал соғлом одамларга нисбатдан, юракнинг турли хил зарарланиш билан кечадиган касалликларига нисбатдан юқори, масалан: юрак туғма нуқсонлари билан касалланганларда – 37%, ревматизм билан касалланганларда – 30-47%, юракнинг наслий касалликларида – 60-100%.

Катта ёшли одамлар орасида митрал клапан пролапсининг учраш частотаси 5-10% ни ташкил этади; бу клапан нуқсони кўпинча аёлларда 35-40 ёшларда ташхисланади.

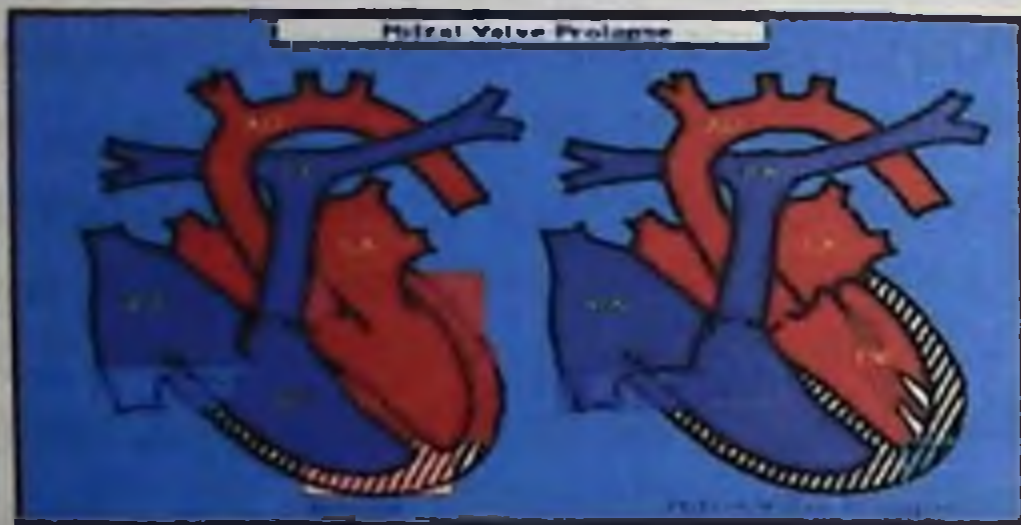
Тасодифий эхокардиографик топилма сифатида янги туғилган чақалокларда ҳам аниқланиши мумкин. А.И.Мартинов ва ҳаммуаллифлар 1997 йил маълумотлари бўйича болалар орасида унинг тарқалиши 1,4-14 атрофида тўғри келади. МКП 2-18% болаларда уч табақли ва яримойсимон клапанларнинг пролапси билан биргаликда кўшилиб келиши мумкин.

Одатда юрак клапан аппаратининг ва магистрал томирларнинг ушбу хусусиятлари кўплаб ривожланишнинг кичик аномалиялари (диспластик статус) бўлган беморларда аниқланади. Адабиётлардаги маълумотлар бўйича МКПнинг уч табақли ёки аортал клапан пролапси билан биргаликда кўшилиб келиши катта ёшдагиларга нисбатан болаларда кўп аниқланади .

Ушбу ўқув-услубий тавсиянома кейинги вақтларда педиатрияда болалар ўртасида ривожланиб бораётган ва ташхислаш кийин бўлган юрак қон томир тизимининг касалликларидан бири

митрал клапан проляпсига бағишланади. Бунда митрал клапан проляпсини келтириб чиқарувчи сабаблар, таснифи, клиник кўриниши, диагностикаси, дифференциал диагностикаси ва даволашнинг замонавий усуллари берилган.

Митрал клапан пролапси (МКП) - юрак клапан аппарати структураси ва функциясининг энг кўп тарқалган бузилишларидан бўлиб, бунда митрал клапаннинг битта (кўпинча орқа) ёки иккала табақаси ҳам чап бўлмача бўшлиғига букилиб қолади (осилади) (расм 1) ва бу ҳолат одатда қоринчалар систоласининг иккинчи ярмида кузатилади (хайдаш босқичида).



1 расм.

Яққол намоён бўлган, яъни кучайган МКПда митрал регургитация ривожланиши мумкин. «Митрал клапан пролапси» атамаси билан бир қаторда ушбу патологиянинг «Синдром Барлоу» ва «Митрал пролапси» деган номлари ҳам кенг тарқалган. Бирламчи ва иккиламчи касаллик шакллари фарқланади. Иккиламчи митрал клапан пролапси бошқа касаллик фонида ривожланади. Юрак ривожланиш нуқсони ёки бошқа бирорта касаллик фонида кузатилмасдан, алоҳида келган пролапсни белгилаш учун «Идиопатик» ёки «бирламчи» пролапс атамаси қўлланилади.

МКП кўпинча ёш ва ўрта ёшдаги аёлларда кузатилади, умумий популяцияда 5-10% ҳолатда учрайди ва асосан тасодифан аниқланади.

Болаларда МКП 7 дан 15 ёшгача бўлганларда, кўпинча қиз болаларда аниқланади, шунингдек амалий жиҳатдан соғлом бўлганларда ҳам аниқланиши мумкин.

Тасодифий эхокардиографик топилма сифатида янги туғилган чақалоқларда аниқланиши мумкин. А.И.Мартинов ва

хаммуаллифлар 1997 йил маълумотлари бўйича болалар орасида унинг тарқалиши 1,4-14 атрофида тўғри келади.

МКП 2-18% болаларда уч табакали ва яримойсимон клапанларнинг пролапси билан биргаликда кўшилиб келиши мумкин. Одатда юрак клапан апаратининг ва магистрал томирларнинг ушбу хусусиятлари кўплаб ривожланишнинг кичик аномалиялари (диспластик статус) бўлган беморларда аниқланади. Адабиётлардаги маълумотлар бўйича МКП нинг уч табакали ёки аортал клапан пролапси билан биргаликда кўшилиб келиши катта ёшдагиларга нисбатан болаларда кўп аниқланади.

Этиологияси. Идиопатик МКП полиэтиологик синдром ҳисобланади. Оилаларда учраган МКП ни ўрганиш натижалари синдромнинг ривожланиши генетик детерминирлашганлиги, аутосом-доминант ирсийланиш тури билан бўлиши ва киз болаларда мойиллигининг ортганлиги ҳақида фикр юритишга асос беради.

Туғма БТК бўлган (Марфан, Элерс-Даилос синдромлари, эластик псевдоксантома ва бош) деярли барча беморларда пролапс баъзан юрак клапанларининг бошқа пролапслари билан, чап қоринча бўшлиғидаги аномал хордалар билан кўшилиб келиши аниқланади.

Иккиламчи МКП юракнинг туғма ёки орттирилган табиатдаги бошқа турли касалликларида асорат ёки йўлдош синдром сифатида ривожланади.

МКП нинг юзага келиши клапан қоринчанинг диспропорцияси ва гемодинамиканинг бузилиши билан боғлиқ бўлади.

Гипертрофик кардиомиопатияси бўлган беморлардаги МКП кичик қоринчанинг пролапси ҳисобланади, чунки бунда митрал клапаннинг деярли ўзгармаган табақалари систола даврида чап қоринчанинг бўшлиғи кичрайганлиги туфайли сиқилиб қолади.

Ортиб боровчи мушак дистрофияси билан боғлиқ бўлган юракнинг геометрик ўзгаришлари ҳам МКП юзага келишига олиб келади. МКП баъзан турли этиологияли миокард дистрофияси бўлган беморларда аниқланади. Пролапс сабаби бўлиб, юракнинг турли яллиғланиш касалликлари, шунингдек ревматизм ҳам бўлиши мумкин.

МКП ривожланиши сабабалари ичида нейроэндокрин, психозмоционал ва метаболик бузилишлар ажратилади. Идиопатик ва иккаламчи МКП генезида митрал клапан табақаларининг ва

клапан ости аппаратининг вегетатив иннервациясининг бузилишга ҳам муҳим.

Бунда юзага келадиган пролапс ўтказувчанликнинг ўзгариши ва юрак аритмиялари билан боғлиқ бўлиши мумкин, лекин сабаб-юзага чиқиш жиҳатдан мавҳум бўлиб қолади юрак клапанлари пролапси кузатиладиган бир қатор «кичик мезинҳимал стигмалар» ни ва «Оилавий фенотип» аспектида бошланғич вегетатив тонус турини аспектида бошланғич вегетатив тонус турини (вагусли, симпатикотоник) кўриб чиқиш таклифини баъзи олимлар киритишган. Э.В.Земтсовский (1998) фикри бўйича ирсий мойиллик фонида ривожланувчи бириктирувчи тўқиманинг ирсий касалликлари ва орттирилган касалликларидан ташқари МКПнинг келиб чиқиши қатор ташқи омилларнинг таъсири, шу жиҳатдан магний дефицити билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Патогенези. МКП ривожланиш механизмини тушунтирувчи иккита теория мавжуд. Кенг тарқалган клапан теорияси бўйича синдром ривожланиши учун морфологик асос бўлиб митрал клапаннинг миксоматоз дегенерацияси ҳисобланади.

Миксоматоз ирсий детерминирлашган ёки патологик жараёнга клапан структурасидаги бириктирувчи тўқиманинг носпецифик реакцияси бўлиб дисколлагеноз бўлиши назарда тутилади. Миксоматоз дегенерация хужайра ичида таркибида гиалурон кислотаси ва хондроитин сульфатлардан ташкил топган кислотали мукополисахаридларнинг тўпланишини ортиши билан таърифланади; яллиғланишни реакциясиз асосий модда микдорининг ортиши ва фиброз тўқиманинг юмшоқ миксоматоз билан алмашилиши содир бўлади.

Жараён митрал клапаннинг битта табақасини тўлиқ ёки қисман ёки иккала табақасини қамраб олиши мумкин. Тромбоцитопатия ва Виллебрант синдроми бўлганларда кўпинча МКП ривожланишни баъзи коллаген турларининг синтези билан қон ивишининг витамин Кга боғлиқ омиллари ўртасида генетик боғлиқлик борлиги билан тушунтирилади.

«Миокардит» теория тарафдорлари МКП юзага келишини чап қоринчанинг қисқарувчанлиги ва релаксациясининг маҳаллий ўзгариши билан боғлашади.

Кўпинча оғрик бўлиш, ҳансираш, аритмиялар ва ЭКГ даги ўзгаришлар жараёнга миокарднинг қўшилганлиги билан

тушунтирилади.

МКП юзага келишининг сабабларидан бири бўлиб, чап қоринча пастки деворининг патологик бўртиши ва сўрғичсимон мушакларни ўзи билан тортилишини оқибатида юзага келади деб ҳам тушунтирилади.

Узоқ давомий таърифлар натижасида, тоғайли хордаларнинг кучсизланиб, бўшашиб қолиши ва митрал клапан табақаларини чап бўлмача бўшлиғига букилиб қолиши тўғрисидаги фикрлар маъқулланади.

Эҳтимол МКПнинг асосий сабаби бўлиб, чап қоринча чиқарув трактининг чўзилиши, унинг бутун йўли давомида шаклланиб ўзгариши ва алоҳида сегментларида мушак толаларининг қисқариши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Шундай қилиб клапан пролапсининг келиб чиқиши уни ташкил қилувчилари: табақалари, тоғайли иплари, сўрғичсимон мушаклари ва фиброз ҳалқаси ўртасидаги ўзаро алоқасининг бўзилиши билан боғлиқ бўлади.

Шунинг учун МКПнинг бирламчи ва иккиламчи вариантларининг генезида, митрал клапан шишнинг интеграциясида акс эттирувчи вегетатив дисфункцияларнинг аҳамияти муҳим ўрин тутади.

МКПда вегетатив дисфункция адренергик активлигининг устун бўлиши, катехоламинлар миқдори регуляциясининг бузилиши билан таърифланади ва қатор изланувчилар томонидан БТД синдромининг кўп намоён бўлувчи белгилари сифатида қаралади. Вегетатив асаб тизими митрал клапан ичи интеграциясида муҳим ўрин тутади. Катехоламинлар иштирокида митрал клапаннинг мушак толалари автоматизм ва триггер активликка эга бўлиши тасдиқланган.

МКП - вегетатив дисфункция синдромининг кўп бўлмаган намоён бўлиш белгиларидан бўлиб ҳисобланади, бироқ синдромнинг клиник намоён бўлиш даражаси унинг турига боғлиқ бўлмаган ҳолда БТД бўлган болаларда нисбатан устун бўлади, хусусан митрал клапанда.

Бунда вегетатив бузилишларнинг йўналиши (симпатикотоник, ваготоник) хос клиник симптомкомплекс билан намоён бўлади. Стигматизация даражаси қанчалик юқори бўлса, юрак

клапанларининг пролапсланиш синдромининг намоён бўлиши ҳам шунчалик баланд бўлади.

Бу комплекснинг она томонидан ўтиши генетик детерминирлашгани тасдиқланган. Симпатикотонияда гипердинамик симптомокомплекс тахикардия, чап қоринча девори гиперкинезияси билан намоён бўлади, бу эса систола даврида сўргичсимон мушаклар билан митрал клапан табақаларининг бир-бирига жуда яқинлашишига, тоғайсимон ишларнинг кучсиз тортилишига ва МКП юзага келишига олиб келади. Беморларни кардиалгия безовта қилади.

ЭКГда кўпинча P-Q интервалининг қисқарганлиги, миокарда реполяризация жараёнларининг бузилиши белгилари, баъзан ўтиб кетувчи қоринчалар қисқариш олди ҳолати парциал синдром белгилари аниқланади. Ваготонияли болаларда брадикардия юрак уриш ҳажмининг ортиши, бўлмача-қоринча импульс ўтказувчанлигининг пасайиши билан қўшилиб келади.

Митрал клапан табақалари тўлиқ ёпилмайди, хорда ва сўргичсимон мушаклар ҳаддан зиёд чўзилади, аста-секинлик билан МКП ривожланади, кўпинча регургитация билан биргаликда кузатилади. МКПда табақаларнинг юзаси анча ортади.

Агар пролапс ҳосил бўлиши табақанинг эркин қисмида бўлса, бунда регургитация юзага келмайди. Агар табақаларнинг меъёрда бир-бирига тегиб турувчи қисмлари пролапсга учраса, бунда чап бўлмачага бўладиган регургитация юзага келиши мумкин (табақали регургитация). Регургитациянинг бўлиши касалликнинг кейинги оқибатини оғирлаштиради.

МКПнинг макроскопик белгилари бўлиб қуйидагилар хизмат қилади: зарарланган табақаларнинг интерхордал осилиши, зарарланган табақаларнинг узайиши, клапан ҳалқасининг дислакацияси.

Митрал клапан пролапси гемодинамикасининг ўзига хослиги

Митрал клапан – икки табақали бўлиб, чап бўлмачани чап қоринчадан ажратиб туради. Хордалар ёрдамида табақалар чап қоринча тубидан чиқадиган папиляр мушакларга бирикади.

Нормада диастола фазаси вақтида митрал табақалар пастга осилиб қолади ва қоннининг чап бўлмачадан чап қоринчага эркин ўтишини таъминлайди; систола вақтида босим остида табақалар

кўтарилади ва чап бўлмача-қоринча тешигини беркитади. Митрал клапан пролапсида клапан аппаратининг структур ва функционал етишмовчилик туфайли систола фазасида митрал клапанлар чап бўлмача бўшлиғига қайрилиб қолади.

Бу ҳолда атриовентрикуляр тешик тўлиқ ёки қисман бекилиб, дефект ҳосил қилади. Бу дефектдан қон қайта чап қоринчадан чап бўлмачага ўтади ва митрал регургитация юзага келади.

Митрал етишмовчилик юзага келганда миокарднинг қисқарувчанлик функцияси пасаяди, бу эса қон айланишининг етишмовчилигига олиб келади. 70% ҳолатларда бирламчи митрал клапан пролапси чегаравий ўпка гипертензияси билан кечади. Систем гемодинамика томондан артериал гипертензия кузатилади.

Митрал клапан пролапси классификацияси

Г.Д.Дорофеева, А.В.Чурилина (1999) болаларда МКП ва юрак клапанлари пролапсининг қуйидаги ишчи таснифини таклиф қилишган.

I. Этиологияси ва патогенези бўйича

Этиологиясига кўра бирламчи ва иккиламчи митрал клапан пролапси фарқланади.

МКП нинг иккиламчи турлари бошқа касалликлар фонидан ривожланади:

- Бириктирувчи тўқиманинг наслий касалликларида (масалан, Марфан, Элерса-Данлоса синдроми);
- Юракнинг инфекциян яллиғланишли касалликларида (миокардитлар), шунингдек кардиомиопатиялар, юрак туғма нуқсонларида ва бошқалар;

- Баъзи микроэлементлар танқислиги, айниқса магний ионлари.

А. Изоляциялашган МКП ёки юрак клапанлари пролапси

Б. Юрак ва бириктирувчи тўқима касалликларида (улардан баъзилари асосий касаллик бўлиб ҳисобланади).

Изоляциялашган МКП ёки юрак клапанларининг пролапси

1. Юрак касалликларида

А) туғма

Б) орттирилган

2. Бириктирувчи тўқима касалликларида:

А) туғма

Б) орттирилган

II. Юрак клапанларининг зарарланиши бўйича

1. МКП:

а) олдинги табақаси

б) орқа табақаси

в) иккала табақаси

2. Митрал клапандан ташқари бошқа клапанларнинг пролапси

3. Кўп клапанли пролапс

III. ЭхоКГ- маълумотларига қараб митрал клапан пролапсини 3та даражаси фарқланади:

1. I даражаси – митрал клапан табақалари пролапсланиши 3-6 мм гача;

2. II даражаси - митрал клапан табақалари пролапсланиши 6-9 мм гача;

3. III даражаси — митрал клапан табақалари пролапсланиши 9 мм дан кўп.

IV. Гемодинамик таърифи бўйича:

1. регургитациясиз

2. регургитация билан

V. Асосий клиник симптомокомплекси (варианти) бўйича:

1. кам симптомли

2. псевдокоронар

3. аритмик

4. астеноневротик

5. синкопал

VI. Овоз феноминларининг бор йўқлигига қараб синдромнинг «гунг» ва аускультатив турлари фарқланади.

VII. Кечиниш бўйича (қайси текширув маълумотларини ҳисобга олган ҳолда)

1. доимий бўлмаган

2. стабил

3. прогрессияланувчи

4. регрессияланувчи

VIII. Систолага нисбатдан юзага келиш вақтига қараб:

1. Эрта

2. Кечки

3. Голосистолик

IX. Доплер-эхокардиографик маълумотларига қараб :

1. I даража — митрал регургитация табақалар даражасида юзага келадик;

2. II даража — регургитация тўлкинлари чап бўлмача ўртасигача етади;

3. III даража — регургитация тўлкинлари бўлмачанинг қарама-қарши учигача етиб боради.

X. Асоратлари бўлиши бўйича

1. асоратсиз

2. асоратлар билан

Изох: Биринчи маротаба аниқланган юрак клапанлари пролапсида унинг кечиши ҳақида фикр юритиб бўлмайди. Бундай ҳолатларда «Биринчи маротаба аниқланган юрак клапанларининг пролапси» деб кўрсатиб қўйиш мумкин.

Кутилиши мумкин бўлган оқибат сифатида болалардаги МКП яхши сифатли ва ёмон сифатли вариантларини ажратиш мақсадга мувофиқдир.

Келтирилган клапанлар пролапслари таснифининг вариантлари юрак ҳолатининг морфологик хусусиятларини клиник намоён бўлиши ва касалликнинг кечишини етарлича тўлиқ таърифлаб бериш имконини беради.

Айни вақтда ташхисни беморнинг юрак функционал ҳолати ҳақида индивидуал олинган зўриқиш синамалари натижаларига асосланган маълумотлар билан тўлдириш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Бундай баҳолаш гемодинамик бузилишлари кузатилмаган болалар учун фойдали ҳисобланади, бу касалик оқибатини аниқлаштиришга, ҳамда индивидуал тартиб ва реабилитацион чораларни белгилаш имконини беради.

Клиникаси. МКП синдромида клиник намоён бўлиш белгилари турлича бўлади. Қатор изланувчилар фикри бўйича клиник белгиларининг намоён бўлиши даражаси МКП ривожланаётган фонига (БТД, вегетатив дисфункция синдроми ва бош), клапанларнинг пролапсланиш даражасига, шунингдек ЭКГ бузилишлари ва асоратларнинг бўлишига боғлиқ бўлади.

МКП бўлганларнинг 17% да юрак-қон томир тизими касалликлари бўйича ирсий мойиллик кузатилади. Митрал клапаннинг туғма нуқсони бўлган беморларнинг анамнезида

кўпинча ҳомиладорлик ва туғилиш даврининг ножўя кечиши аниқланади.

Ҳомиладорликнинг асоратли кечиши (гестозлар, ҳомилани тушиш хавфи) одатда биринчи уч ойлигида, яъни юрак клапан аппарати тўқималарнинг дифференцирланиши ва органлар шаклланиши даврида кузатилади.

МКП бўлган болалар кўпинча жисмоний юкланишлар ёки эмоцианал ҳолатлардан кейин юзага келувчи кардиалгияга шикоят қилишади, оғриқ давомийлиги бир неча дақиқадан бир соатгача бўлиши мумкин, тинч ҳолатда ўтиб кетади.

Оғриқ одатда 10-11 ёшдан катта бўлган болаларни безовта қилади, кўпинча вегетатив бузилишлар (кайфиятнинг ёмонлиги, қўл-оёқ дистал қисмларида гипергидроз бўлиши, совқотиш ҳолатлари) билан биргаликда кўшилиб келади.

Ушбу гуруҳдаги болаларда кўрсатилган психоэмоционал хусусиятлари ва инструментал текширув маълумотлари бўйича миокарда ишемик ўзгаришларнинг бўлмаслиги МКП бўлган беморлардаги кардиалгияни симпаталгиянинг намоён бўлиш сифатида баҳолаш имконини беради.

Айнан вақтда кучли намоён бўлган клапан пролапси бўлганларда оғриқнинг бўлиши орқа сўрғичсимон мушакларнинг ортиқча ишлаши ёки митрал клапаннинг патологик ҳаракати туфайли чап вена артериясининг сиқилиши натижасида юзага келадиган транзитор ишемия билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Ўрта ва асосан катта мактаб ёшдаги болалар, тез чарчашига, уйқусини бузилишига, юрак уриб кетишга, ҳаво етишмовчилигига, юкланиш синамалари маълумотлари бўйича гемодинамик бузилишлар билан коррекцияланмайдиган ва вегетатив томир дистонияси синдроми билан боғланган ҳансирашларга шикоят қилишлари мумкин.

Бириктирувчи тўқиманинг туғма патологияси бўлган болаларда артралгия ва бўғимларда қириллаш товуш бўлиши каби шикоятлари бўлиши мумкин.

Одатда ёши ўтиши билан шикоятлар сони ортиб боради. Идиопатик МКП бўлган беморларнинг 1/3 қисмида шикоятлар бўлмаслиги мумкин, пролапснинг аниқланиши эхокардиографик топилма бўлиб ҳисобланади. Идиопатик МКП бўлган болаларнинг кўпчилигида сочлари оқиш ва кўзлари кўкиш рангда бўлади,

стигмлар микдори кўп учрайди (ривожланишнинг кичик аномалиялари 5-6 тада ортик бўлади).

Кўриқда астеник тана тузилиши, озгинлиги, мушакларнинг кучсиз ривожланганлиги, кўкрак қафаси деформацияси (ўрасимон бўлиши, ясси бўлиш), коматни бузилишлари (сколиоз, кифоз, тўғри умуртка синдроми), ясси оёқлик, бўғимларнинг гипермобиллиги (кўпинча кўлнинг майда бўғимлари), тери эластиклигининг ортиши, шунингдек кўплаб невуслар, кўтарилган танглай, тишлар эмалида нуқсонлар аниқланади.

МКП кўпинча Марфана, Элерса-Данлоса, кўл-юрак ва бошка синдромларнинг фенотипик белгилари намоён бўлган болаларда аниқланади. Вегетатив реакциялар, эмоционал ўзгарувчанлик, кўл-оёқ дистал қисмлари гипергидрози бўлиши хос ҳисобланади.

Бирламчи МКПнинг клиник намоён бўлиши астеноневротик бузилишларни (64-70%), кардиалгияни (75%), цефалгияни (51%), синкопал ҳолатларни, ўтиб кетувчи юрак маромининг кузатиладиган ҳушни йўқотиш билан бўладиган вегетатив пароксизмларни ва транзитор ишемик аномалияларни ўз ичига олади. Аускультатив белгиларининг намоён бўлишига боғлиқ ҳолда МКПнинг аускультатив ва соков вариантлари фарқланади.

Охиргисининг кечиши яхши ҳисобланади, изоляциялашган ёки систола охирида қарсиллаш товушлари бўлиши, қарсиллаш товушларининг систола охирида шовқин билан кўшилиб келиши, шунингдек изоляциялашган систола охирида эшитиладиган шовқин.

Изоляциялашган қарсиллаш товушлари кўпинча мезосистола даврида бошланади ва чап бўлмача бўшлиғига табақаларнинг максимал букилиш вақтида хордаларнинг меъёрдан ортик чўзилиши билан боғлиқдир. Улар МКПнинг асосий белгиларидан бири ҳисобланади ва тик турган ҳолатда яхши эшитилади, 2/3 беморларда-юрак чўққиси устида, кам ҳолатда-тўш суягидан чапда II-III чи қовурғалар оралиғида эшитилади. Амилнитрат билан синама ўтказилганда, динамометр билан ишлаганда кучаяди.

Қарсиллаш товушларини жисмоний юкланиш ва эмоционал ҳолатларни чақириш орқали осон юзага келтирса бўлади. Систолик қарсиллашлар 40-67% болаларда эшитилади, бунда уларнинг 25% келиб чиқиши кўп табиатли бўлади (охиргиси шу билан боғлиқки, табақаларнинг айрим қисмлари унча катта бўлмаган вақт оралиғи билан алоҳида пролапсланади).

Айни вақтда мезосистолик қарсиллашлар 30 дан ортиқ кардиал ва экстракардиал патологияда учраши мумкин, бироқ ушбу аускультатив феноменнинг бўлганда биринчи навбатда МКПга гумон қилинади.

Митрал пролапс учун хос бўлган бошқа белги бўлиб, митрал регургитациядан далолат берувчи систола охирида эшитилувчи шовқин ҳисобланади ва бу шовқин қарсиллаш товушидан кейин ёки алоҳида эшитилиши мумкин. Систола давомида эшитилувчи шовқин кучли митрал регургитациядан далолат беради.

Ҳолатда яхшироқ эшитилади, нафас олиш вақтида у кучайиши мумкин. МКП тўлиқ бўлмаган синдромининг ягона белгиси бўлиб «хорда товуши» белгиси бўлиши мумкин ва у юрак чўққиси устида, Боткин нуқтасида яхши эшитилади (ревматик хордани товушга ўхшаб), лекин ревматикдан фарқли равишда дағал табиатга эга бўлиб, беморнинг тик турган ҳолатида кучаяди ва узок сақланиб қолади, баъзан бир неча йил давомида.

Шунингдек қарсиллаш товуши билан қўшилиб келувчи функционал табиатли, «мушакли» систолик шовқин эътиборни қаратади. У ФКГда юқори частотали, ўртача амплитудали биринчи тон билан боғланмаган ҳолда протомезосистолик ёки мезосистолик шовқин сифатида ёзилади ва МКП бўлган беморларнинг 1/3 да тўшдан чапда III-IV- қовурға оралиғида, юрак чўққиси устида, Боткин нуқтасида яхши эшитилади эҳтимол вақт ўтиши билан бундай шовқин «хордал товуш»га ўтиши мумкин. Баъзан беморнинг вертикал ҳолатдан горизонтал ҳолатга ўтганда систолик қарсиллашларнинг систола охирида бўлувчи шовқинга ўтиши кузатилади.

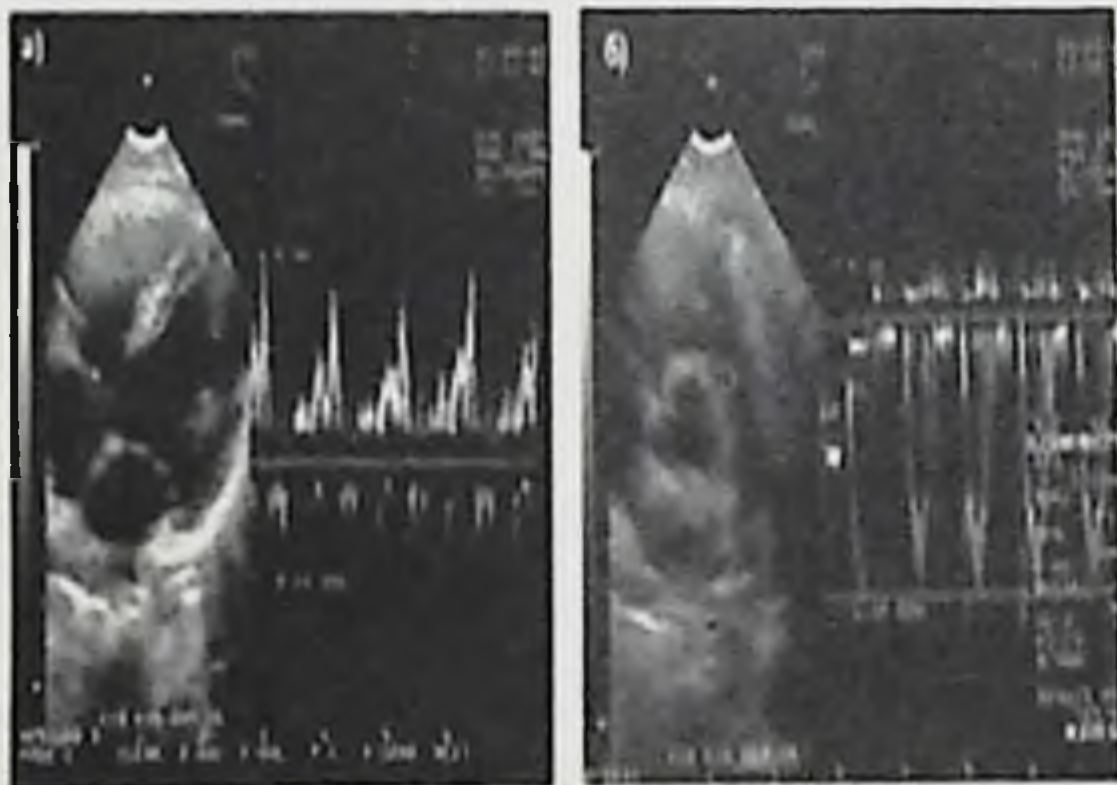
Изоляцияланган систола охиридаги шовқин шунингдек гипертрофик кардиомиопатияда, ревматик этиологияли митрал регургитацияда, сўргичсимон мушакларнинг дисфункцияси синдромида кузатилиши мумкин.

Митрал клапан пролапси диагностикаси

Митрал клапан пролапсининг «гунг» турида аускультатив белгилар кузатилмайди. Митрал клапан пролапсининг аскультатив турида изолирланган, кеч диастолик ва голосистолик шовқинлар билан намоён бўлади. 2 Расм.

Митрал клапан пролапсини аниқлашнинг энг самарали усули юрак УТГ ҳисобланиб, бу текшириш ёрдамида табақаларнинг

пролабирланиш даражаси ва регургитация хажми аникланади. Бириктирувчи тўқиманинг таркалган дисплазияларида аорта ва ўпка артериясининг диллатацияларини, уч табакали клапан пролапсини, очик овал тешикни аниқлаш мумкин. Рентгенологик, одатда, юрак чегараларининг кичиклашиши ёки нормал хажми, ўпка артерияси ёйининг бўртганлиги аникланади. ЭКГ ва суткалик ЭКГ мониторинги қоринчалар миокарди реполиризациясининг турғун ёки транзитор бузилишларини, юрак ритмининг бузилишларини (синусли тахикардия, экстрасистолия, пароксизмал тахикардия, синусли брадикардия, WPW синдроми, бўлмачанинг хилпиллаши ва титраши) аниқлаш мумкин. II—III даражали митрал регургитацияда, юрак ритмининг бузилишларида, юрак етишмовчилиги белгиларида юракнинг электрофизиологик текширувлари, велоэргометрия ўтказилади.



Фонокардиография шовқинларни тасдиқлайди. (2 расм)

Одатда изоляциялашган қарсиллашга нисбатан юракдаги давомли шовқин бўлган ҳолатларда пролапсланиш даражаси юқори бўлади. Аускультация ёрдамида фақат у беморларда МКПни ташхислаш мумкин. Пролапснинг Соков вариантларида синдромининг бўлишига кардиалгияси бўлган, астеник тузилишга эга бузилиши номаълум этиологияли юрак бузилиши кузатилганда гумон пайдо бўлади.

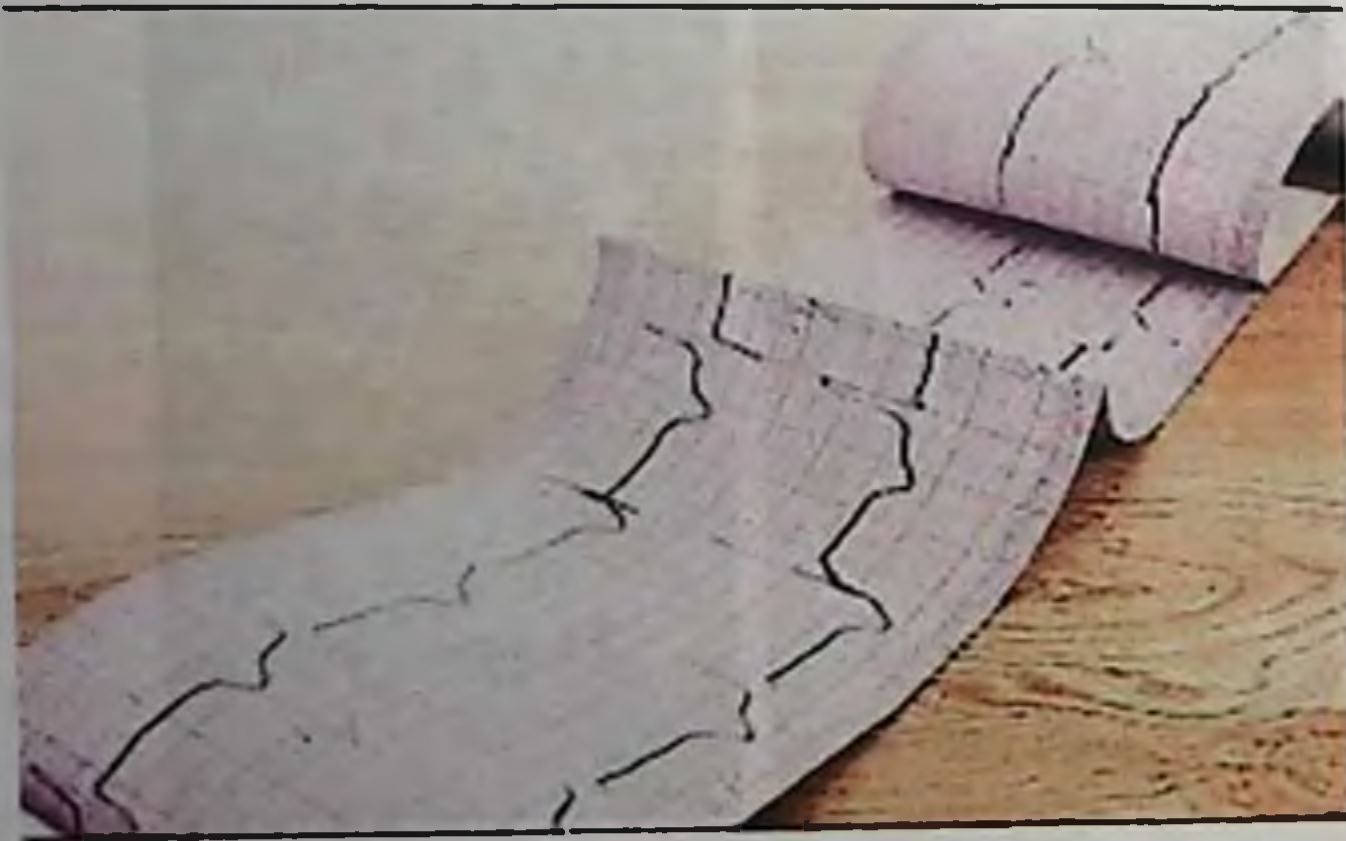
Айни вақтда беморлар БТД фенотипик белгиларининг бўлиши, инструментал текширув ўтказишга, шунингдек диспластик

кардиопатияларни, МКП ни аниқлаш мақсадида эхокардиографик текширув ўтказишга асос бўлади.

МКПда текширувларнинг инструментал усуллари маълумотлари ташхисни аниқлаштиришда муҳим аҳамиятга эга.

Электрокардиография. МКПда ЭКГдаги ўзгаришлар специфик кўринишга эга бўлмайди ва қачонки чап қоринчанинг орқа-ён қисмларида, орқа сўргичсимон мушаклари зарарланган ҳолатларда ўзгаришлар кузатилади.

МКПнинг гунг вариантыда тинч ҳолатда кўпинча ЭКГда ўзгаришлар кузатилмайди. Аускультатив вариантыда реполяризация жараёнларининг бузилганлиги (стандарт ва кўпроқ йўналишларида Т тишча амплитудасининг пасайганлиги, баъзан СТ сегментнинг пастга силжиганлиги (3 расм) ёки юрак ритмининг ўзгарганлиги кўринади. 3 Расм.



Буни клиноортостатик синамада Т тишча ва СТ сегментлар ўзгаришининг намоён бўлиши кучайиши билан яъни, гиперсимпатикотопия ҳолати билан тушунтирилади. МКП бўлган беморларнинг ЭКГсида юқори амплитудали I тишчанинг пайдо бўлишини гипервентиляцияси туфайли юзага келган метаболик алкалоз натижасида ривожланувчи гипокалиемия билан тушунтириш мумкин.

Митрал клапан нуқсони билан боғланган синдром Гисс тутами ўнг оёқчаси бўйлаб кўзғалиш ўтишини пасайишини, Т-тишчанинг инверсиясини, тахикардияга мойилликни ўз ичига олади.

П.А. Белокони ва ҳаммуаллифлари болаларда қўллаш мумкин

бўлган бирламчи МКПнинг ташхис мезонларига куйидагиларни киритиш мумкин деб ҳисоблашган: II, III, АВФ йўналишлардаги Т-тишчанинг изоляциялашган инверсияси, унинг чап кўкрак йўналишлардаги инверсия билан кўшилиб келиши, ҳамда холтер мониторингда бўлмачалар ва қоринчалар (якка гуруҳли) экстрасистолияларини, қоринча ичи блокадаларини аниқланиши.

МКП бўлган болаларда қоринчалар тахикардияси ва фибрилляцияси кўринишида ритмнинг ёмон сифатли бузилиши кам кузатилади, уларнинг бўлиши оқибатида ҳолатини оғирлаштиради, тўсатдан ўлим хавфини оширади.

Шундай қилиб, МКПда ЭКГ маълумотлари бўлиши касаллик синдроми ва оқибатининг клиник аҳамиятини баҳолаш учун муҳим ҳисобланади. Фонокардиография ФКГ маълумотлари бўйича МКП белгиси бўлиб систоланинг ўртасида ёки охирида пайдо бўлувчи қарсиллашлар (якка ёки кўплаб) ҳисобланади.

Улар аускультатив ва юқори частотали диапазонларда амплитудаси бўйича юрак тонларидан ошмайдиган, I-тондан сўнг 0,14 с кейин (1/2 -2/3 беморларда) эртанги, ҳамда кечги II-тон бошланишига қадар ортиб боровчи шовқининг кўп бўлмаган осцилляциялар кўринишида ёзилади.

МКП ФКГда прото-, мезосистола ва чўзилган тоғайсимон ишларнинг вибрацияси туфайли келиб чиқадиган қоннинг турбулент оқими билан боғлашади. МКП бўлган болаларда гомосистолик шовқиннинг бўлиши митрал регургитация борлигидан далолат беради.

Кардиал шовқин ва систолик қарсиллашларининг кўпроқ намоён бўлиши зонаси кўпчилик болаларда юрак чўққиси устида жойлашган. Шовқин чап қўлтиқ ости соҳасига (митрал клапан олдинги табақасининг пролапсида), ҳамда юрак асосига (митрал клапан орқа табақасининг пролапсида) узатилиши мумкин.

Эхокардиография. ЭхоКГ усули МКП синдромини аниқлаштиришда энг информатив ва ишончли усули бўлиб қолаяпти. Америка эхокардиологлар жамоасининг стандартлаштириш кўмитасининг қабул қилинган мезонларига кўрасаткичини кўкрак қафасининг олдинги юзасига перпендикуляр кўйганда чуқурлиги 3ммдан кам бўлмаган ҳолатда систоланинг турли фазаларида митрал клапаннинг битта ёки иккала табақасининг орқа систолик ҳаракатини аниқланиши МКПдан далолат беради.

Меъёрида ЭхоКГда митрал клапаннинг иккала табақаси ҳам параллел ҳолатда деярли горизонтал бўлиб ҳаракатланишади: систоланинг эрта фазасида табақалар ҳаракати нормал бўлади, бироқ систоланинг иккинчи ярмида табақалар ажралади ва уларнинг орқага ҳаракатланиши кузатилади. (4 Расм)



Диастола бошланишидан олдин табақалар қайта нормал ҳолатига келади. ЭхоКГ бўйича мизо ва паросистолик, эртанги ва кечки систолик пролапслар фарқланади. М-тартибдаги текширувда МКПнинг «катта» ЭхоКГ мезони бўлиб табақаларнинг голосистолия осилиб қолиши ва кечки систолик орқа ҳаракатининг аниқланиши ҳисобланади.

Уларнинг специфик бўлиши мос равишда 100 ва 99% ни ташкил қилади.

Миксоматоз дегенерация мезони бўлиб табақаларнинг қалинлашганлиги (унинг максимал қалинлигидан 3мм ортик) ва аорта деворига нисбатан табақалар эхогенлигининг пасайганлиги ҳисобланади.

Секторал сканерлаш усули 95% беморларда МКПни аниқлаш имконини беради. Бунда асосий мезонлари бўлиб чап қоринча ўз ўқи проекциясида ва юрак чўққисидан 4та камера проекциясида митрал клапан табақаларининг систолик ҳаракати, митрал ҳалқа даражасида иккала табақанинг олдинга систолик ҳаракати, систола даврида табақаларнинг айланма ҳаракати ҳисобланади.

Одатда 55-60% ҳоларда I-II даражали МКП аниқланади (митрал регургитация кузатилмайди). Шу нарса аниқланганки ёки катталашиб бориш билан пролапс чуқурлашиши ортиб боради ва

ўртача эрта ёшдаги болаларда 3,3 ммни, мактабгача бўлган болаларда - 3,72 МКПни мактаб ёшдагиларда - 5,06 ммни ташкил қилади. Систола даврида феноменнинг юзага келиши вақти бўйича кўпинча эртанги систолик пролапс учрайди, кам ҳолатда пан-голотелесистолик вариантлари ёки «икки томонлама» пролапсланиш учрайди.

Идиопатик МКП бўлган болаларнинг 40,1% да чап қоринча бўшлиғида аномал жойлашган хордалар аниқланган.

МКП билан оғрийдиган 6 ёшдан катта бўлган болаларнинг юрак қон томир тизими функционал адаптациясини баҳолаш учун зўриктириш синамаларини ўтказиш тавсия этилади.

Зўриқишга бўлган яхши ва ножўя гемодинамик реакциялар турини фарқлашга имкон берувчи тинч ҳолатда ва жисмоний зўриқишдан сўнг ўтказилган ЭхоКГ (стресс-ЭхоКГ) информатив ҳисобланади. Изоляциялашган ва иккиламчи МКП бўлган кўпинча болаларда юрак - қон томир тизимининг функционал адаптацияси бузилмаган бўлади.

Бу зўриқишдан сўнг ҳайдаш фракциясининг (бошланғич даражасидан 5% ортик), марказий гемодинамиканинг ва миокард қисқарувчанлиги хусусияти бошқа кўрсаткичларининг адекват ортиши билан намоён бўлади. Одатда болаларнинг акушер анамнези ва эрта болалик даври яхши ҳисобланади.

Уларда МКП ҳамма вақт ҳам типик хос бўлган аускультатив симптоматика билан бормайди. Жисмоний зўриқишга бўлган толерантлик кўпчилигида велоергометрия маълумотлари бўйича қониқарли баҳоланади, фақат якка ҳолатлардагина зўриктириш синамаларини вақтдан илгари тўхтатиш психоген омиллар (зўриқишга муносабатининг яхши бўлмаслиги, аггравация) ёки жисмоний жиҳатдан бўшлиғи билан боғлиқдир.

Ушбу беморларда зўриқишдан сўнг юрак уриш ҳажмининг ортиш механизмига миокард контрактиллигининг ортиши билан биргаликда Франк - Старлинг қонуни бўйича чап қоринчанинг кучсиз намоён бўлган дистолик реакцияси ҳам кўшилади ва буни компенсатор - мослашни реакцияларининг адекват ривожланиши сифатида баҳолаш мумкин.

Бошқа томондан аниқланган юрак ичи гемодинамикасининг ўзгаришлари (юрак индексининг, охириги диастолик ҳажмининг ортиши) миокард гиперфункциясини чақирувчи ва энергия

дефицитига олиб келувчи симпатико-адренал тизимнинг активлашишидан далолат беради. Зўриқишдан сўнгги гиперкинетик синдром шароитларида МКП бўлган беморларда систолик АҚБнинг ортиши соғлом болаларникига (123%) нисбатан кам бўлиши (+8,5%) кузатилган.

Систолик АҚБнинг камайиши гиперфункция ва энергия дефицити шароитларида миокард контрактиллигини етарли даражада сақлаб қолишга имкон берувчи компенсатор- мослашиши омили вазифасини бажаради зўриқишга яхши қаровчи МКП бўлган болаларда юзага келадиган кардиодинамиканинг ўзгариши, инициал гиперфункция-юрак патологияси ривожланиш асосида ётувчи миокард биоэнергетикаси жараёнлар бузилишининг биринчи босқичига тўғри келади. Зўриқишга бўлган патологик реакция кўпинча ўрта ва катта мактаб ёшидаги қиз болаларда ривожланади.

Юрак функционал адаптацияси бузилиши бўлган текширувдан ўтказилганларнинг барчасида МКПнинг аускультатив вариант аниқланади ва одатда уларда ЭКГда патологик ўзгаришлар, велоергометрия бўйича жисмоний зўриқишга толерантлигининг пасайганлиги аниқланади.

Юрак функционал адаптацияси бузилиши бўлган болаларда ЭхоКГ маълумотлари бўйича кўпинча митрал клапан иккала табақасининг пролапслашганлиги ёки икки томонлама пролапслашганлиги (прото-ва телесистола фазоларида) кузатилади.

Ортиқча жисмоний зўриқишда ножўя реакциянинг бўлиши, миокард қисқарувчанлиги ҳолатига акс этувчи чап қоринчанинг охирги систолик ҳажми яққол намоён бўлмайди ва зўриқишдан кейинги уриш индексининг патологик камайишига олиб келади.

Бундай болаларда юрак қисқаришлар шишининг (ЮҚС) компенсатор ортиши юрак индексини ва қон айланишнинг минутлик ҳажмини ортишига имкон беради, лекин ҳайдаш фракциясининг ўзгариши (АФИ<5%) ва АД катталиқ соғлом болаларга ва зўриқишга яхши реакция килувчи МКП бўлган беморларга нисбатан кўрсаткичлари пасайган бўлади.

Шундай қилиб юрак функционал адаптациясининг ноадекватлиги хақида фикр юритишга имкон берувчи миокард насос функцияси индексининг (АФИ) пасайиши, МКП бўлган болаларда миокард қисқарувчанлигининг пасайиши билан боғлиқдир.

Миокарднинг бундай ҳолати патологик жараёнлар шаклланишининг иккинчи босқичи - прогрессияланувчи гиперфункция учун хосдир. I ва II - босқичларга мос равишда (инициал ва прогрессияланувчи гиперфункция) зўриқишга яхши ножўя жавоб қилиш турлари бўлиш эҳтимоли бор, болалардаги МКПда миокард биоэнергетикаси жараёнларининг бузилиши юрак функционал адаптацияси бузилишининг кетма-кет борадиган босқичлари бўлиб ҳисобланади.

Доплер ЭхоКГ, ЭхоКГ текширувларини маълумотларини маълум даражада тўлдиради, митрал клапанда регургитация борлигини, унинг даражасини аниқлашга имкон беради. Р.Я.Абдуллаева ва ҳаммуаллифлари (1998) маълумотлари бўйича митрал клапанининг олдинги табақаси зарарланганда, регургитация оқими одатда чап бўлмачанинг ён деворига йўналган бўлади. Митрал клапаннинг орқа табақаси тўлиқ ёпилмаганда регургитацион оқим кўпинча бўлмачалараро тўсиқ томонга йўналган бўлади.

Айни вақтда катта бўлмаган клапан олди регургитациянинг бўлиши кўп ҳолатда соғлом болаларда ҳам аниқланади. М.Шиллер ва М.А.Осипова (1993) фикри бўйича МКП оқибатида факат систоланинг охирида митрал регургитация кузатилади.

Солиштирма ташхис. Регургитация билан боровчи МКПда, анамнестик маълумотлари, аускультатив белгиларининг намоён бўлиши бактериологик, биохимик ва иммун текширув маълумотлари, ЭКГ ва ЭхоКГ ўзгаришлари динамикаси таҳлиliga асосланган ҳолда ревматит этиологияни орттирилган юрак нуқсонлари (митрал клапан етишмовчилиги) билан ўтказилади.

МКПнинг «гунг» вариантыда ва митрал клапаннинг пролапсланиш даражаси юқори бўлмаган ҳолатларда диспластик кардиопатиянинг турли вариантлари билан ҳамда УТТ маълумотларига асосланган чап қоринчанинг аномал хордалари билан солиштирма ташхис ўтказилади.

Оқибати изоляцияланган МКПда одатда яхши ҳисобланади. БТД белгилари бўлган, ЭКГда ўзгаришлари яққол намоён бўлган, анамнезда ҳушдан кетиши бўлган, табақалари пролапслаши даражаси юқори бўлган, юрак-қон томир касалликлари бўйича ирсий мойиллиги бўлган, жисмоний зўриқишга ножўя реакцияси

бўлган болаларда асоратлар ривожланиши ва ортиб бориш хавфи юқори бўлади.

МКП асоратларига митрал регургитация ривожланиши, хорда тоғай ипларининг клапандан узилиши, юрак аритмиялари (пароксизмал тахикардия, қоринчалар фибрилляцияси), бактериал эндокардит ривожланиши киради.

Даволаш ва реабилитация. МКП бўлган болаларни даволашни асосий принциплари бўлиб касаллик кечишини оғирлиги, вегетатив асаб тизими туриши, бўлаётган шикоятларини ҳисобга олиб терапевтик тадбирларни тайинлаш, комплексда давомий олиб бориш ҳисобланади.

Даволашда асосий шартлардан бири бемор кун тартибини, меҳнат ва дам олишни тўғри олиб бориш, етарлича уйку, чекланган жисмоний зўриқиш.

Медикаментоз бўлмаган давога аутотренинг, психотерапия, физиотерапия (бром, магний билан бўйин ёқа соҳасига электрофорез), иглорефлексотерапия, сув муолажалари, умуртка поғонасини массажи ўтказилади.

Одатда митрал клапан пролапсида махсус даво талаб этилмайди. Беморларни даволаш агар қуйидаги шикоятлар кузатилганда амалга оширилади: юрак уришининг тезлашиши, юрак ритмининг бузилишлари (аритмиялар), тез - тез вегетатив бузилишлар кузатилганда (кўкракда оғрик, ҳушнинг бузилиши, бош айланиши ва ҳ.), митрал клапаннинг кучли етишмовчилигида.

Терапияни методикасини врач индивидуал танлайди. Касалликнинг симптоматикаси, касалликнинг авж олиш даражаси, беморнинг индивидуал хусусиятларини инобатга олган ҳолда ўтказилади.

Митрал клапан пролапсида қуйидаги гуруҳ препаратларини бериш кўзда тутилади: бета-блокаторлар, дезаггрегантлар ва антикоагулянт препаратлар. Бета-блокаторлар юрак қисқаришлари сонини ва миокарднинг қисқариш кучини камайтиради бу эса юрак ритмининг бузилишларини олдини олади.

Шунингдек, улар артериал қон босимини туширади ва қон томирларни бўшаптиради ва уларни қон оқимига қаршилигини камайтиради.

Таркибида аспирин саклайдиган дезаггрегант препаратлар, митрал клапан пролапсида ва ўтказилган инсультларда буюрилади.

Булар тромб ҳосил бўлишини олдини олади. Антикоагулянт препаратлар кўрсатмага қараб буюрилади.

Булар қон қуюклашишига ва тромб ҳосил бўлишига қаршилик қилади. Бу гуруҳнинг энг кўп қўлланадиган вакили – варфарин. Антикоагулянтлар билан даволаш ҳилпилловчи аритмияда, юрак етишмовчилигида, шунингдек ўтказилган инсультдан сўнг қўлланилади.

Агар митрал клапан пролапси туғма бўлса қуйидаги гуруҳ препаратлари қўлланилади: адреноблокаторлар (Пропранолол, Атенолол ва х). Булар тахикардия хуружларида аритмиялар профилактикасида мақсадида қўлланилади.

Магний саклайдиган дорилар кенг қўлланилади масалан – магнерот. Улар бемор аҳволини яхшилаб вегето-қон томир дистониясига қарши таъсир этади. Даволаш шунингдек, ўз ичига қуйидаги витаминлар билан даволашни ўз ичига олади: рибофлавин (витамин В2), никотинамид (витамин РР) ва Тиамин (витамин В1). Митрал клапан пролапси оғиз бўшлиғини доимий гигиенасини талаб қилади. Бу митрал клапан пролапси билан касалланган беморларда инфекциян эндокардит ривожланиш хавфини камайтиради.

Шунингдек, баъзи нарсаларни чеклаш ёки умуман воз кечиш талаб этилади: алкоголь, кофе, сигарет, юрак фаолиятини ёмонлаштирувчи воситалар. Енгил жисмоний машғулотлар ўтказиш тақиқланмайди.

Бироқ оғир жисмоний машқ билан шуғулланиш индивидуал кўриб чикилади.

Дорилар билан даволаш миокард трофикасини яхшиланишига ВГДни йўқотишга қаратилган.

Антибактериал-даволаш чуқур МКП бўлган болаларда ўтказилган жаррохлик амалиётидан сўнг инфекциян эндокардит ривожланишини олдини олиш мақсадида тайинланади.

МКП бўлган барча беморлар узок вақт диспансер назоратда туришади, контрол ЭхоКГ текширувлари юрак функционал ҳолатининг бошланғич кўрсаткичларига боғлиқ равишда тинч ҳолатда ва турли даражада жисмоний зўриқишлардан сўнг ўтказилади.

Изоляциялашган МКП бўлган болалар, агар юрак-қон томир тизими функционал мослашиши меъёрида бўлса, ҳаракат тартибида чегаралашга зарурият бўлмайди.

Реабилитацион тадбирларни ўтказиш зарурияти йилда бир марта ўтказиладиган ЭхоКГ ва дозаланган жисмоний зўриқиш синамаларининг кўрсаткичларини ҳисобга олган ҳолда ҳал қилинади.

Миокард трофикасини яхшиланишига қаратилган дори билан даволаш шикоятлари бўлган ва пролапсланиш даражаси юқори 6 мм дан ортиқ бўлган болаларда кўрсатилган.

Юрак мосланиш функциясида бузилиш кузатилган МКП бўлган болалар поликлиникада кардиоревматологк назоратида туришлиги лозим.

Уларга йилда 2 мартаба клиник кўрик, тинч ҳолатда ва жисмоний зўриқишдан сўнг ЭхоКГ ва инструментал текширувлари ўтказиб борилади. Бундай беморларда ҳаракат тартиби функцион синамалар кўрсаткичларини ҳисобга олган ҳолда секин-аста кенгайтириб берилади.

Гиперсимпатикотопик реактивлиги бўлган беморларга седатив воситалар (валериана настойкаси, Павлов микстураси, Ново-пассит), калий воситалари (панангин, аспаркам), миокарда метаболизм жараёнларини яхшиловчи воситалар (кокарбаксилаза, АТФ), витамин воситалари (рибоксин), зарурият бўлганда - транквилизаторлар (сибазон, фенибут), адаптогенлар (дибазол, метилурацил) буюрилади.

Комплекс даволашда номедикаментоз усуллар муҳим ўрин тутди: ЛФК, массаж, гидромуолажалар, физиотерапия, игна билан даволаш.

Юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолатининг бузилиши кузатилмаган МКП бўлган эрта ва мактабгача ёшдаги болалар ҳам кардиоревматолог назоратида туришлари лозим (йилда 1 мартаба ЭКГ, ЭхоКГ ўтказиш ва қайта клиник кўриқдан ўтиб туриш), чунки ёши катталашиб бориши билан юрак функционал мослашишининг бузилиши юзага келиши мумкин ва бунда реабилитацион тадбирларни ўтказиш зарурияти туғилади.

Кучли гемодинамик митрал регургитация, ривожланиб боровчи юрак етишмовчилиги юзага келганда митрал клапанни протезлаш ўтказилади.

Клапанни коррекциялаш қоннинг тескари оқимини олдини олиш мақсадида ўтказилади.

Митрал клапанни протезлаш ўз клапанини саклаб қолиш имкони бўлмаганда ўтказилади. Протезлар икки хил: механик ва биологик бўлади.



5 Расм.

Механик клапан узок муддатга мўлжалланган бўлиб, бемор бутун умр антикоагулянтларни ичишни талаб этади (5 расм).

Бу эса протезда тромб ҳосил бўлишни олдини олади. Биологик протезлар ҳайвон табиатли бўлиб, маълум муддат вақт ўтгандан кейин янгисини қўйишга кўрсатма бўлади. Бироқ биологик протезларда антикоагулянтларни узок вақт ичмаслик ҳам мумкин.

Бундай беморларга ҳомиладорлик қарши кўрсатма эмас. Бироқ митрал клапан пролапси бор ҳомиладор аёлни акушер гинеколог ва кардиолог биргаликда олиб боришлари лозим.

Иккиламчи митрал клапан пролапсида касалликнинг оқибати асосий касалликнинг кечишига боғлиқ.

Митрал клапан пролапсининг профилактикаси ҳомила ривожига турли зарарли одатларни таъсирини йўқотиш, митрал клапан зарарланишига сабаб бўлувчи касалликларни вақтида аниқлаш каби чора тадбирларни ўз ичига олади.

Митрал клапан пролапси асоратлари

Асоратлари жуда кам учрайди (бор йўғи 2- 4 %) ва уларга қуйидаги тез малакали ёрдам талаб этиладиган ва ҳаёт учун хавф туғдирадиган ҳолатлар:

- ўткир митрал етишмовчилик – кўкрак қафаси травмаларида пайли хордаларнинг узилишидан. «Осилиб қолган»

клапаннинг ҳосил бўлиши, яъни, клапанни хордалар ушлаб тура олмайди ва табақалар эркин ҳаракатланади, ўзини функциясини бажармайди.

Клиник ўпка шиши белгилари намоён бўлади-тинчликда кучли ҳансираш, айниқса ётган ҳолда, ўтирганда мажбурий ҳолат (ортопноэ), ўпкаларда димланган хриплар.

- **бактериал эндокардит** – одам организмидаги инфекция ўчоғидан микроорганизмларнинг юрак ички қаватига ўтириши. Кўпинча болаларда эндокардит ангинадан сўнг, клапанлардаги бошлангич ўзгаришлардан сўнг бу касаллик ривожланади.

Ўтказилган инфекциядан сўнг икки –уч ҳафтадан сўнг беморларда қайта баланд ҳарорат, ваража, тошмалар тошиши, талок катталашиши мумкин, цианоз кузатилади.

Бу оғир касаллик бўлиб, юрак қон-томир функциясининг бузилиши билан кечадиган юрак нуқсонларига сабаб бўлади.

Бактериал эндокардит профилактикаси бўлиб, оғиз бўшлиғи ва юқори нафас йўллариининг ўткир ва сурункали инфекция ўчоқларини санация қилиш: кариоз тишлар, ЛОР аъзолар касалликлари-аденоидлар, бодомча безларининг сурункали касалликлари, шунингдек тиш узилганда, бодомча безлар олиб ташланганда антибактериал терапия ўтказиш лозим.

- **Тўсатдан юрак билан боғлиқ ўлим** – энг хавфли асоратларидан бири бўлиб, қоринчаларнинг сабабсиз-идиопатик фибриляцияси билан характерланади.

АРИТМИЯЛАР

Юрак ритмининг бузилишлари кардиологиянинг энг мураккаб бўлимларидан бири ҳисобланади. Болалар ўртасида юрак қон-томир тизими касалликлари ичида аритмиялар 2,3 дан 27 % ни ташкил этади. Юрак ритмининг ва ўтказувчанлигининг бузилишлари барча ёшдаги болаларда, шунингдек, янги туғилган чақалоқларда ва она қорнидаги ҳомилада ҳам аниқланиши мумкин. Аритмиялар кўпгина касалликларни кечишини кийинлаштиради. Бир марта кузатилган аритмияни қайталаниш эҳтимоли кўп бўлади, бу эса меҳнат фаолиятининг жиддий бузилишларига баъзида ногиронликка ҳам олиб келади. Юрак ритмининг бузилишларини вақтида аниқлаб, тўғри даволаш катта ижтимоий аҳамиятга эга. Бироқ турли соҳа

шифокорлари юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилишини аниқлашда, дифференциал диагностика ўтказишда ва беморларни олиб боришда қийинчиликларга дуч келмоқда. Бу эса аритмияларни турли туманлиги, уларнинг турлича кечиши, оқибатини баҳолашда қийинчиликлар мавжудлиги, антиаритмик дорилар ва даволаш усулларининг турли туманлиги билан боғлиқ.

Юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши деганда юрак қисқаришлари сони ва кўзгалиш манбаи мунтазамлигининг ўзгариши, ҳамда бўлмача ва коринчалар фаолликлари ўртасидаги боғлиқлик ва кетма – кетликнинг бузилишлари тушинилади. Юрак ритми ва ўтказувчанлигини бузилиши турли сабаблар туфайли юрак асосий функцияларини (автоматизм, кўзгалувчанлик, ўтказувчанлиги, қисқарувчанлик) ўзгариши туфайли юзага келади. Болалар амалиётида тез – тез учраб турадиган ушбу ритм бузулишлари сўнгги йилларда эришилган ижобий натижаларга қарамасдан тиббиётнинг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Ушбу ўқув-усlubий тавсиянома кейинги вақтларда педиатрияда эрта ёшдаги болалар ўртасида ривожланиб бораётган юрак - қон томир тизимининг касалликларидан аритмияларга бағишланади. Бунда аритмияларни келтириб чиқарувчи сабаблар, таснифи, клиник кўриниши, диагностикаси, юракка алоқадор ва юракдан ташқари касалликларда ривожланган аритмияларни дифференциал диагностикаси ва даволаш усуллари берилган.

Соғлом болаларда юрак қисқариши учун импульслар юқори ковак венани ўнг бўлмачага туташган соҳасида жойлашган синус тугунида (СТ- I тартибдаги ритм бошқарувчиси) тинч ҳолатда 60-90 тагача ишлаб чиқарилиб, бир вақтнинг ўзида чап ва ўнг бўлмачаларга асосан учта: Бахман, Венкибах ва Торел йўллари орқали тарқалади ва атриовентрикуляр (АВ) тугунга етиб боради. АВ (Ашофф–Тавар) тугуни (II - тартибдаги ритм бошқарувчиси) бўлмачалараро тўсиқнинг пастки қисмида, ўнг томонда, уч табакли клапан бириккан соҳада жойлашган бўлиб, тинч ҳолатда бир дақиқада 40- 60 та импульс ишлаб чиқаради. Гисс тутами тўғридан-тўғри АВ тугундан бошланиб, аввал иккита – ўнг ва чап оёқчаларга, кейин чап оёқчаси олдинги- юқори ва орқа -пастки шохчаларга бўлинади. Шохчалар охири (терминал қисми) ўз навбатида майда толаларга (Пуркинье толалари) тармоқланиб миокарднинг барча

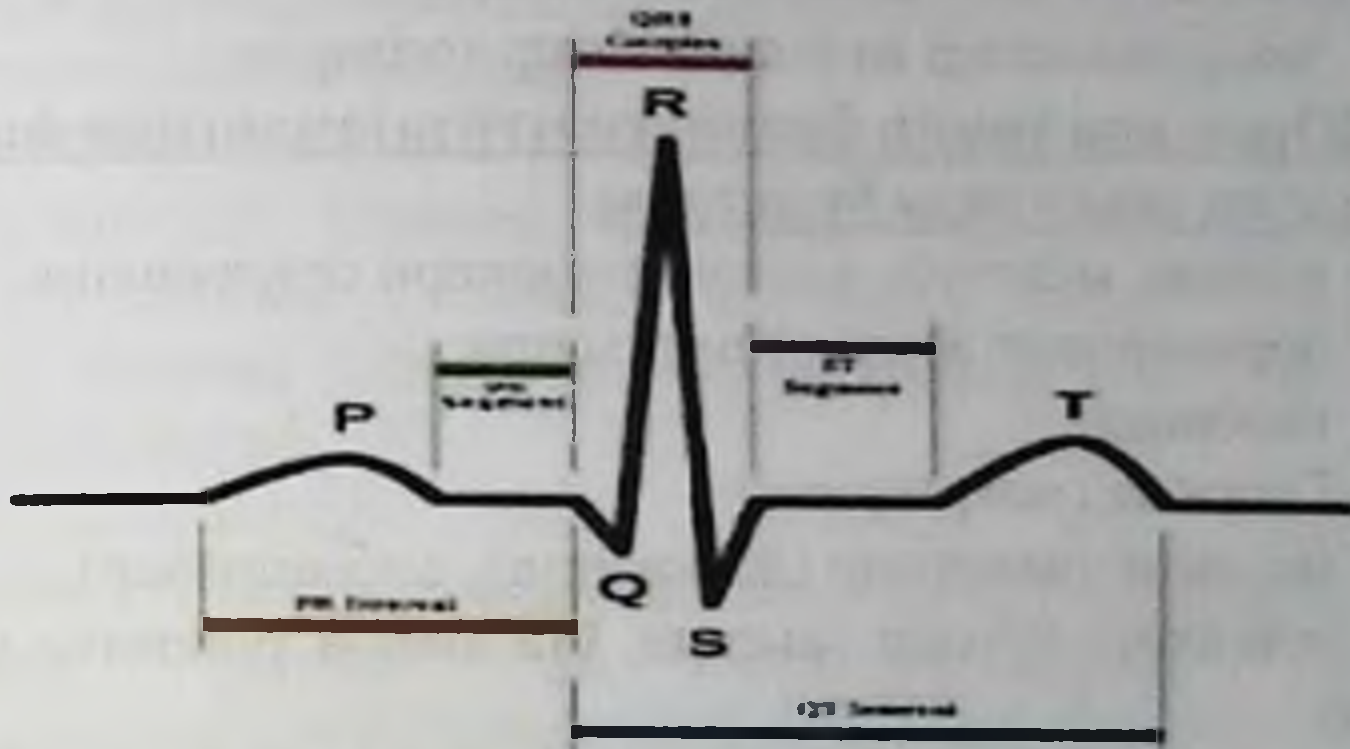
каватларига кириб боради ва юрак мушакларини синхрон қисқаришига олиб келади. Бу соха (III- тартибдаги ритм бошқарувчиси) ҳам бир дақиқада 15-40 тагача импульс ишлаб чиқариш хусусиятига эга. Шулар хисобига периферияда пульс янги туғилган чақалоқларда 140-160 та, 6 ойликдан 130-135 та, 1 ёшли болаларда 120-125 та, 2 ёшдан 110-115 та, 3 ёшдан 105-110 та, 5 ёшдан 100-105 та, 8 ёшдан 90-100 та, 10 ёшдан 80-85 та, 12 ва катталарда 70-75ни ташкил этади. Соғлом болаларда СТни ҳар доим ритм бошқарувчиси вазифасини ўтаб, ўзидан пастда жойлашган автоматизм манбалари фаолиятини тўхтатиб туради. II ва III – тартибдаги ритм бошқарувчилари фақат патологик ҳолатларда жумладан СТ ҳолсизлигида ёки улар фаоллиги ошганда ритм бошқаришни ўз зиммасига олади.

Бемор болада юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши мавжудлиги унинг шикоят, объектив кўрик ва ЭКГ текшириш ёрдамида аниқланади. Улар орасида аритмияларни тапхислашда ЭКГ алоҳида ўрин тутаяди.

- ҳар бир QRS комплексидан олдин P тишчасини бўлиши;
- I, II тармоқларда P тишчаси мусбатлиги, aVR тармоқда манфий ва ҳар бир тармоқда шаклининг доимийлиги билан характерланиши;
- P тишча давомийлиги 0,1 с, амплитудаси 2,5 мм бўлиши;
- PQ (R) интервали 0,12 – 0,20 с оралиғида бўлиши;
- Юрак ритми (уриши) сони тинч ҳолатда минутига бола ёшига мос 60 – 85 тага тенглиги;
- QRS –қоринчалар комплекси кенглиги 0,06-1,0 с бўлиши;
- R-R (R-R) оралиғи максимал ва минимал 0,05 –0,15 оралиғига тенглиги.
- ST сегменти ўрта чизиғида бўлиши ёки ундан пастга силжиши (0,5 мм гача) ва фақат ўнг тармоқларда юқорига кўтарилиши (1,5-2 ммдан ошмаслиги);
- T тишчаси I,II,aVF, тармоқларда доимо мусбат, III, aVL ва V1 тармоқларда икки фазали, aVR да эса доимо манфий бўлиши. (1 расм.)

Юрак аритмияси (грекча *arhythmia*, ритм йўқлиги, норитмик ритм) ёки юрак ритмининг бузилиши деганда ҳар қандай юрак ритмини нормал синус ритм сонидан, вақтидан, юрак кўзғалиш

манбаидан фарк қилувчи, шунингдек қоринчалар активлиги ўртасидаги кетма-кетлик ёки боғлиқликни бузилиши тушунилади.



Ритм бузилиши юрак мушакларининг асосий функцияси - автоматизм, кўзғалиш, ўтказувчанлик ва миокард қисқарувчанлик функциясининг бузилиши натижасида юзага келади. Синус тугунидаги импульслар пайдо бўлишини бузилиши - номотоп ритм бузулиши, импульсларни синус тугундан чиқмаслиги гетеротроп ёки эктопик бузилишлар дейилади. Бу ҳолда эктопик кўзғалиш маркази ритм бошқарувини ўз ичига олади ва у синус тугун хусусиятининг пасайиши ёки фаолиятининг тўлиқ тўхташи ҳисобига юзага келади.

Юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилишининг асосий сабаблари:

1. **Интракардиал**—юрак—қон томир тизимининг барча тугма ва орттирилган касалликлар (миокардитлар шу жумладан ревматик, миокардиопатиялар, миокардиосклерозлар) натижасида миокардни таркибий ва метаболик шикастланиши;

2. **Экстракардиал**- юрак – қон томир тизими фаолияти ва миокард метаболизми бошқаришини бузилишига олиб келувчи омиллар (нейро— гуморал, эндокрин бошқарувининг ўзгариши, электролит, кислота—ишқор алмашинувининг бузилиши):

- Рефлектор омил - ошқозон—ичак тизими ҳамда дисметаболик касалликларда (ўт тош касаллиги, диафрагманинг қизилўнгач тешиги чурраси ва бошқалар);

- Нейроген омил – марказий ва вегетатив асаб тизими шикастланишларида;

- психоген омиллар - неврозлар, психопатиялар, НЦД;
- эндокрин ва дисметоболик омиллар (тиреотоксикоз, гипотиреоз, камқонлик ва бошқа касалликлар);
- захарланишлар ва бошқа қатор ҳолларда;

3. Юрак-қон томир фаолияти мунтазамлигини Физик ва химик омиллар таъсирида бузилиши:

- кофеин, никотин, алкогольга юқори сезувчанлик;
- дориларнинг аритмоген таъсири;
- гипоксия;
- Гипо- ва гипертермия;
- механик таъсирлар (жароҳатлар, вибрациялар);
- ионловчи нурлар таъсири, ўта юқори тўлқинли майдон ва бошқалар.

Бундан ташқари аритмиялар мутлоқ соғлом болаларда ҳам учраши мумкинлигини эсдан чиқармаслик лозим. Буни сабаби ва механизми тўлиқ ўрганилмаган бўлиб, вегетатив асаб тизимининг икки қисми орасидаги антогонистик таъсирлар оқибатида юзага келади деган тахминлар мавжуд. Уйқунинг турли босқичларида кузатиладиган аритмиялар айнан симпатик ва парасимпатик тизим таъсири билан боғланади. Бундан ташқари соғлом одамларда психоэмоционал таъсирланиш вақтида қонга кўп миқдорда аритмоген хусусиятга эга бўлган катехоламинлар чиқади. Гиперадренемия ҳолати қисқа муддат ичида секин тикланадиган аритмияга сабаб бўлиши мумкин бўлган гипокалиемиёга олиб келади.

Шунингдек аритмия пайдо бўлишида рефлектор генезлар (йўтал, ҳолатни ўзгартириш, кучаниш кабилар ҳам) сабаб бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда юзага келган аритмиялар функционал деб аталади.

Патогенези.

Аритмияларнинг патогенетик механизмлари мураккаб ва кўп турли бўлиб, миокард электрофизиологияси, авваламбор ўтказувчанлик тизими ўзгаришлари билан боғлиқдир. Аритмиялар патогенезининг асосини ҳужайра ичидаги ва ҳужайра ташқарисидаги суюқликларда калий, натрий, кальций ва магний ионларининг ўзаро нисбатининг ўзгариши муҳим ҳисобланади.

Аритмияларнинг асосий патофизиологик механизмлари:

I. Импульслар ҳосил бўлиш механизмларининг бузилиши – синус тугуни автоматизми ва автоматизмнинг яширин (латент) марказлари бузилишлари; патологик автоматизмнинг шаклланиши; осциллятор (триггер) фаоллик.

II. Импульслар ўтказувчанлигининг бузилиши: рефрактерликнинг узайиши ва юрак ўтказувчанлик тизимида импульс ўтишининг сусайиши; анатомик -юрак ўтказувчанлик тизимида органик шикастланиш; кўзғалишнинг қайта кириш феномени (re-entry).

III. Импульслар пайдо бўлиши ва ўтказувчанлик бузилишининг бирга келувчи механизмлар. Парасистолик фаоллик.

Юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши классификацияси (таснифи)

Юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши классификацияси ЭКГ текширувлар хулосасига асосланган бўлиб, бир нечта турлари мавжуд. М.С. Кушаковский ва Н.Б. Журавлева томонидан таклиф қилинган, В.В. Мурашко ва А.В. Струтинскийлар томонидан такомиллаштирилган классификация ҳар томонлама мукамал бўлиб, барча ритм ва ўтказувчанлик бузилишларини камраб олган. Ушбу классификацияга кўра қуйидаги ритм ва ўтказувчанлик бузилишлари тафовут этилади:

I. Импульс ҳосил бўлишининг бузилиши.

A. СТ автоматизми бузилиши (нормотоп аритмиялар)

1. Синусли тахикардия
2. Синусли брадикардия.
3. Синусли аритмия.
4. СТ тўхташи.
5. Бўлмача асистолияси.
6. СТ холсизлиги синдроми (СТХС).

Б. Эктопик марказ автоматизми устунлиги сабабли юзага келган эктопик (гетеротоп) ритм.

1. Секин (ўрнини босувчи) сирғаниб чиқувчи комплекслар ва ритмлар;

- а) бўлмачадан.
- б) АВ тугунчадан.
- в) қоринчадан.

2. Суправентрикуляр ритм бошқарувчиси миграцияси (кўчиб юриши).

3. Тезлаштирилган эктопик ритм (нопароксизмал тахикардиялар):

а) бўлмачадан.

б) АВ тугунчадан

в) қоринчадан

В. Асосан ритм автоматизмини бузилишига боғлиқ бўлмаган (re- entry механизми кўзгатувчи тўлқинни қайта кириши) эктопик (гетеротроп) ритмлар.

1. Экстрасистолиялар (ЭС): бўлмачалардан, АВ- тугундан, қоринчалардан.

2. Пароксизмал тахикардия: а) бўлмачалардан; б) АВ - тугундан; в) қоринчалардан.

3. Бўлмачалар титраши.

4. Бўлмачалар ҳилпиллаши (фибрилляцияси).

5. Қоринчалар титраши ва ҳилпиллаши (фибрилляцияси).

II. Ўтказувчанликнинг бузилиши

1. Синоатриал блокада.

2. Бўлмача ичи блокадаси.

3. Атриовентрикуляр блокада: а) I даража; б) II даража; в) III даража (тўлик).

4. Қоринчалар ичи блокадаси (Гисс тутами блокадаси):

а) битта шохча (монофасцикуляр),

б) икки шохчали (бифасцикуляр),

в) учта шохчали (трифасцикуляр)

5. Қоринчалар асистолияси.

6. Қоринчаларни вақтидан олдин кўзгалиши:

а) Вольф-Паркинсон-Уайт синдроми (WPW)

б) Р-Q интервалини қисқариш синдроми (CLC).

III. Комбинацияланган (кўшилган) ритм бузилишлари

1. Парасистолиялар.

2. Чикиш блокадалари билан кузатилувчи эктопик ритмлар.

3. Атриовентрикуляр диссоциация.

Маҳалий педиатр амалиёт ишида Тонов Л.И., Тонова И.Л. томонидан тавсия этилган таснифдан фойдаланиш мумкин. Бунда ҳамма юрак ритми бузилишлари учта гуруҳга бўлинади.

1) Тахикардия (ҳамма қоринчалар усти ва қоринчалар тахикардия варианты) -синусли, бўлмачали, атриовентрикуляр,

бўлмачалар ва қоринчалар титраши ва хилпиллаши, қоринчалар тахикардияси;

2) Брадикардия (қоринчалар усти ва қоринчалар варианты) - синус брадикардия, синоатриал блокада, атриовентрикуляр ритми секин алмашилиши, атриовентрикуляр блокадалар, синус тугунни қайд қилиниши, синус тугунни бўшашиш синдроми;

3) Аритмия - экстрасистолия, атриовентрикуляр диссоциация ва парасистолия.

Агар юрак ритмини ёки ўтказувчанлигини бузулиши юрак касалликлари ва экстракардиал жараёнлар натижаси остида юзага келса, у асорат сифатида қаралади.

ИМПУЛЬС ҲОСИЛ БЎЛИШИНING БУЗИЛИШИ. СИНУСЛИ АРИТМИЯ

Синусли аритмия(СА)-номеъёрий синусли ритм бўлиб, R-R оралиғини 10% дан ортиқ ўзгарувчанлиги, тезлашиш даврини навбатлашиб келиши ва синусли тугундан импульсларни бетартиб ҳосил бўлиши билан ифодаланади. Соғлом болаларда синусли ритм доимо бир оз тартибсиз бўлади

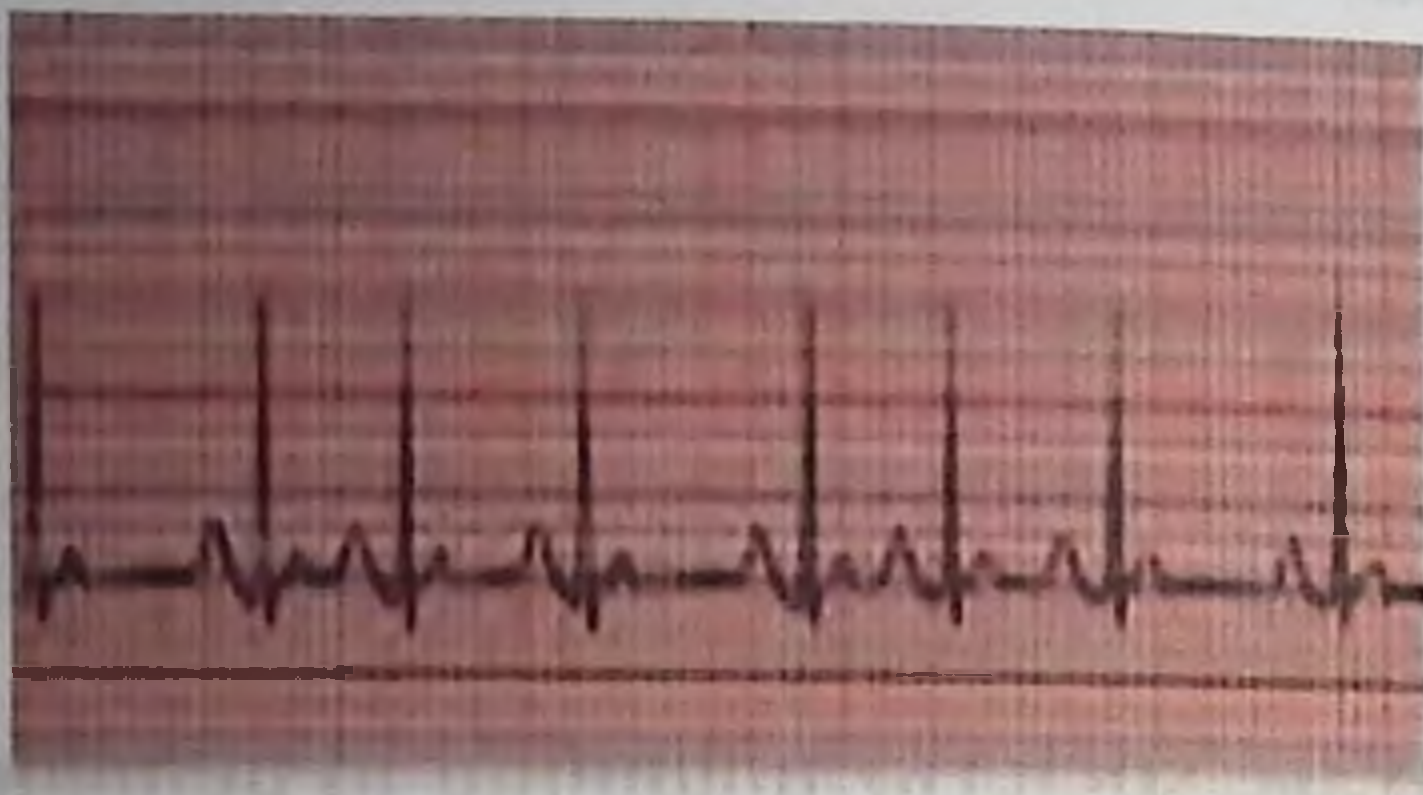
Синусли аритмия (СА)ни - иккита асосий турлари ажратилади: нафасли ва респиратор бўлмаган (нафас акти билан боғлиқ бўлмаган). Нафасли СА - синус тугунга адашган ва симпатик нервларни рефлектор таъсири натижасида юзага келади. Нафас олганда юрак қисқаришлар сони (ЮКС) ошади, чиқарганда камаяди. У симпатик нервни (нафас ушлаб турганда, атропин билан функционал синовиди) кўзгатгандан сўнг йўқолади. Нафас СА балоғат ёшидан олдинги ва балоғат даврларидаги болалар учун хосдир. Нореспиратор СА - юрак касалликларида: миокардит, кардиомиопатияда, юрак гликозитлари билан даволанганда, ички мия босими ошганда кузатилади.

Клиника: ЭКГ САда бўлмача ва қоринчалар комплекси ўзгармаган бўлиб турли хил давомийликдаги R-R оралиқ кўринади.

Энг юқори ва энг қисқа R-R оралиқ (RR) ўртасидаги фарқ 15 секунддан юқори бўлади.

Қиёсий ташхис: Синус аритмияни синоаурикуляр ва АВ блокада, экстрасистолия билан қиёслаш керак.

Давоси: нафас аритмияси кўпинча даво талаб этмайди. Норесператор СА да асосий касалликга даво олиб борилади.



расм 2. WWW.Sammi.moodle.uz

СИНУСЛИ ТАХИКАРДИЯ

Синусли тахикардия (СТ) - бу тинч ҳолатда (тезлашган синус ритм) юрак фаолиятини ошиши (меъерий ритмдан): 3 - 4 ёшли болаларда минутига меъёрдан 30 та ва 4 ёшдан катта болаларда меъёрдан минутига 20 та юрак қисқаришлар сонининг кўп бўлиши тушунилади. Ритм бошқарувчиси синус тугунлигича қолади.

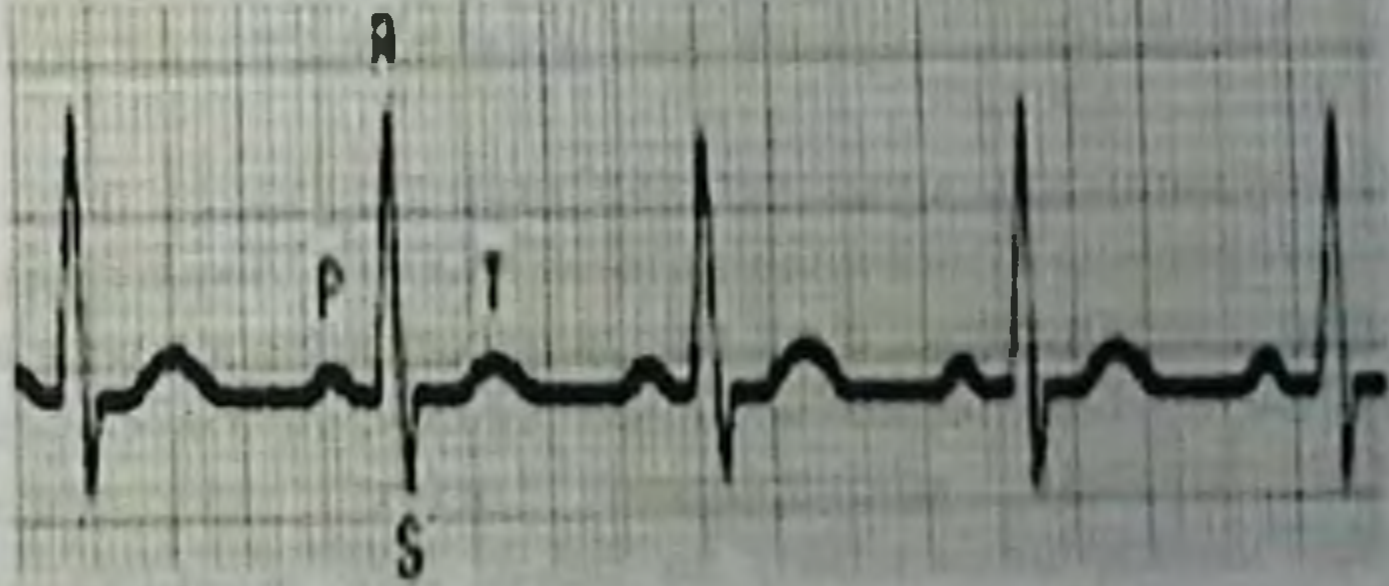
Этиология: Физиологик, потологик ва дорилар таъсирида пайдо бўлган СТ га бўлинади. *Физиологик СТ* бу синус тугунининг экзоген ва эндоген таассуротларга: физик зўриқиш, аклий зўриқиш, оғрик, хурсанд бўлиш, ҳарорат кўтарилиши ва х.ларга организмнинг автоматик физиологик жавобидир. Шунингдек физиологик СТга кўпинча киз болаларда учрайдиган туғма (конститутционал) тахикардия кириб, бунда бутун ҳаёт давомида юрак ритми ошганлиги кузатилади; мактаб ёшига бориб юрак қисқаришлар сони минутига 95-100та уради. Тахикардияни чақирувчи бошқа барча сабабларни инкор этгандагина туғма СТ ҳақида фикр юритиш тўғри бўлади. Физиологик СТ вегето қон томир дистонияси билан боғлиқ бўлиб, кўпинча бола ҳаётининг балоғат даврида намаён бўлади.

Патологик СТ-юракни органик касалликлари (юракни туғма ва ортирилган нуқсонлари, миокардитлар, кардиомиопатиялар, юрак қон томир етишмовчилиги) фонида ривожланади. Синусли тахикардия шунингдек турли экстрокардиал касалликлар

(сурункали туберкулёзли захарланиш, камқонлик, териотоксикоз, ўпканинг сурункали носпецифик касалликлари натижасида ривожланган гипоксия фони)да ҳам пайдо бўлади.

Дорилар қабул қилиши билан боғлиқ СТ узок муддат симпатомиметикларни атропин дориларини, глюкокортикостероидларни қабул қилганда намоён бўлади. Турли сабаблар келтириб чиқарган ва узок давом этган СТ натижасида диастола вакти қисқаради, бу эса кўп энергия сарфланишига ва юрак мушакларини кислородга бўлган эҳтиёжини ошишига олиб келади. Бунинг оқибатида юрак мушакларида дистрофик ўзгаришлар пайдо бўлади.

- **Клиника:** кўпинча болалар тахикардияни сезмайдилар бироқ юрак соҳасидаги нохуш санчикдан шикоят қиладилар. Объектив кўрикда тўғри, ошган ритм кузатилади. Юрак чўккисида II тон кучайган. Агар тахикардия захарланиш ёки юракни оғир касалликлари натижасида бўлса бу ҳолда у сусайган бўлади. ЭКГда (нормадан) ошган синус ритм кузатилади. Синусли келиб чикувчи Р тишча I ва II стандарт ва AVL уланишларда мусбат, AVR уланишда манфий бўлади. R-R оралик давомийлиги бўйича мейёрий, қиска диастола аникланади. Узок давом этган СТда R тишча баланд ва T тишча паст бўлади.



расм 3. WWW.Sammi.moodle.uz.

Қиёсий ташхис: СТни қоринчалар усти параксизмал тахикардияси, бўлмачалар параксизмал тахикардияси билан қиёсий ташхис ўтказилади.

Давоси: СТда асосий касаллик даволанади. Невроген СТда асаб тизимини тинчлантирувчи дорилар - валериана, пустирник ёки бояришник 1 кунда 3 махал 20 томчидан; катта ёшдаги болаларга кечкурун седатив дорилар - седуксен, феназепам тавсия этилади. Рухий даво, аутоген шуғулланиш ухлашдан олдин сайир қилиш катта аҳамиятга эга. Ўзоқ давом этган СТда артериал қон босими назорати остида симпатик асаб тизимини β - адреноэргик блокаторлари (атеналол, изоптин) тавсия этилади. Юрак етишмовчилиги кузатилганда ангиотензин пайдо қилувчи фермент ингибиторларини: каптоприл, эналаприл тавсия этиш яхши самара беради.

СИНУСЛИ БРАДИКАРДИЯ

Синусли брадикардия (СБ) синус ритмни камайши билан ифодаланади (секин синус ритм) - бола ҳаётининг биринчи йилида минутига 100 тадан кам ва катта ёшдаги болаларда 80-60 тадан кам юрак қисқаришлари кузатилади.

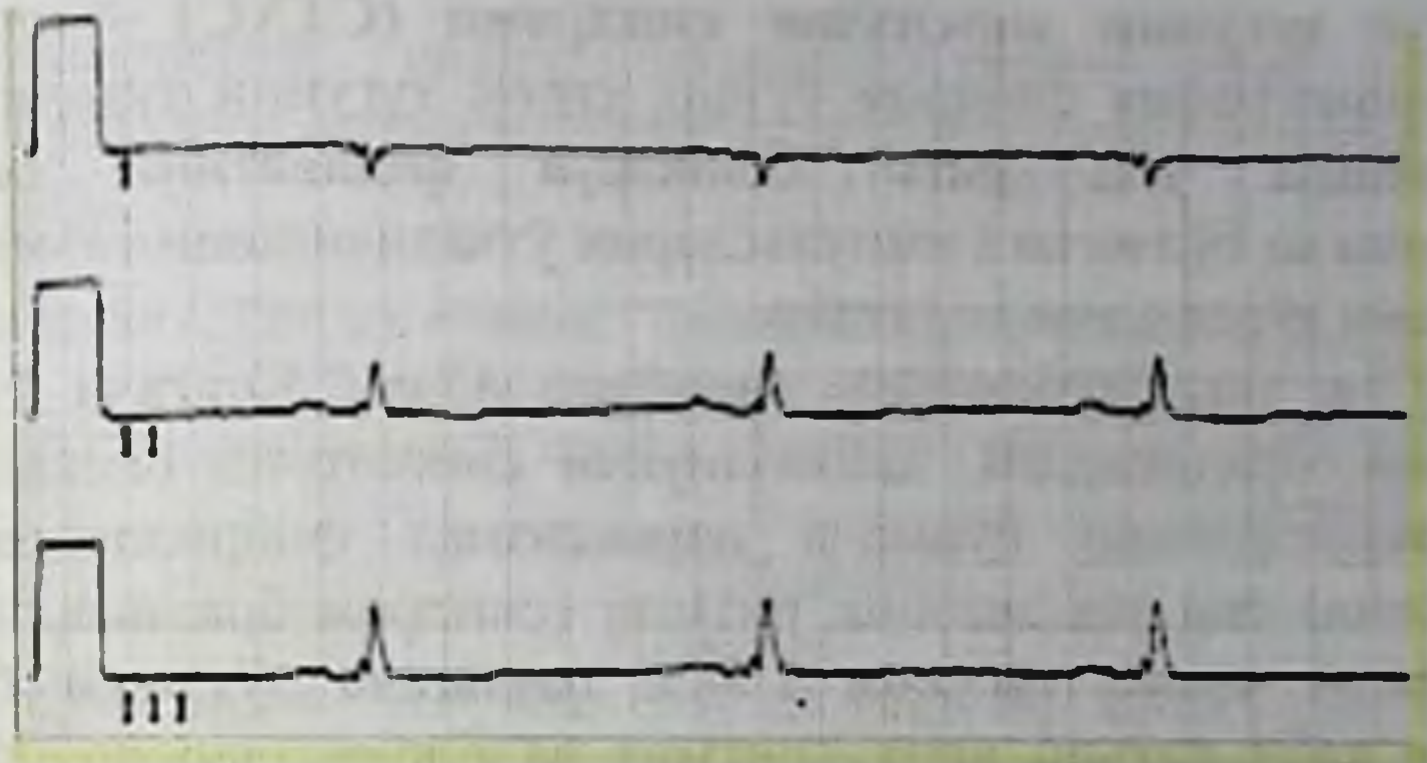
Этиология: Унинг пайдо бўлиш сабаблари адашган нерв таранглигининг ошиши ёки симпатик нерв таранглигининг пасайиши, шунингдек синус тугун хужайраларига гипоксия, ацидоз, захарланишларнинг доимий таъсири натижасида юзага келади. СБни бир нечта турлари ажратилади.

Физиологик СБ- n.vagus таранглигининг ошиши спорт билан шуғулланувчи болаларда шунингдек ухлаганда, дам олганда кузатилади.

Тугма СБ бўлиши ҳам мумкин. МНСнинг бир қатор патологик касалликлар натижасида юзага келадиган *невроген СБ* ҳам бўлади ва у мия ўсмаларига, менингитга, суяк-мия жароҳатларига, шунингдек, ошқозон ичак, жигар, гипотериоз касалликларга чалинган болаларда учрайди. СБ баъзан миокарднинг оғир зарарланганида (миокардитлар, миокардиосклероз) ва баъзи бир дориларни (β - адренергик блокаторлар, юрак гликозитлари, резерпин, калий) қабул қилганда ҳам юзага келади.

Клиника: болаларнинг асосий шикоятлари бош оғриши, бош айланиши, юрак соҳасидаги оғриқ, ҳолсизлик, ҳаво етмаслик ва кўркинч ҳисси бўлиши мумкин.

ЭКГда тўғри секин синус ритми, R-R оралик давомийлиги узаяди, S-T оралик чўзилади. Адашган нерв таранглиги ошганлиги сабабли R тишча амплитудаси пасайган, T тишча амплитудаси эса ошган бўлади.



1 дақиқада ЮҚС 60 тагача. (4 расм.)

Невроген (функционал) хусусиятли синус брадикардияни тасдиқлаш учун атропин билан сиенама ўтказилади. Бунда ёшига мос равишда 0,1% ли атропин сульфатни вена ичига ёки тери остига юборганда 15 дақиқа ўтгач юрак ритми ошади. 45 дақиқа ўтгач ритм аввалги ҳолатига қайтади. Миоген хусусиятга эга бўлган синус брадикордияда синус ритм ошиши кузатилмайди.

Қиёсий ташхислаш: СБни синатриал блокадани II даражаси, АВ блокаданинг II ёки III даражаси, бўлмача-қоринча тугундаги ритм билан қиёсий ташхис ўтказилади.

Давоси: тезликда асосий касалликни даволаш ўтказилади. Вагусли СБда холинолитиклар - атропин дорилари, зеленина томчилари қуйидаги миқдорда тавсия этилади: 1 ёшлик бўлган болаларга бир томчидан кунига 3 маҳал, 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган болаларга 3 томчидан кунига 3 маҳал, 3 ёшдан катталарга 6-8 томчидан кунига 2 маҳал. Симпатик асаб тизимини б-адрено рецепторларини стимуляция қилиш мақсадида юрак мушакларини қисқаришини, кўзғалишини ва ўтказувчанлигини яхшилаш учун алулупент тавсия этилади. Болаларга алулупент қуйидаги миқдорларда тавсия этилади. 1 ёшгача бўлганларга 0,001 - 0,002 г, 1 - 3 ёшгача 0,003-0,004, 3-7ёшгача 0,005- 0,1г, 7 - 14 ёшгача 0,01-0,02г кунда 2 маҳал. Оғир ҳолатларда тери остига 0,1% ли атропин сульфат

эритмаси ёки 0,05%ли алулент эритмаси 1 ёшлик болаларга 0,1-0,2 мл., 1-4ёшгача 0,3-0,4мл ва катта болаларга 0,5-0,8мл юборилади.

СИНУС ТУГУННИ ҲОЛСИЗЛИК СИНДРОМИ

Синус тугунни ҳолсизлик синдроми (СТХС) - клиник-электрокардиографик синдром бўлиб, синус тугунни тузилишини зарарланишини уни ритм бошқарув фаолиятини бажара олмаслигини ва бўлмачага импульсларни ўтказилишини таъминлай олмаслигини кўрсатувчи ҳолатдир.

СТХСга, тинч тургандаги минутига 45дан 50тагача ўтувчи якқол синус брадикардия, қайталанувчи синоатриал блокадалар, синус брадикардияни бўлмача пароксизмал фибрилляциясини (ҳилпилловчи) ёки тез эктопик ритмни (синдром брадикардияни-тахикардияга), синус тугунни 1.5-2с паузагача тўхташи билан алмашиши каби қатъий аниқ аритмия ва блокадалар доирасини киритиш мумкин.

Этиология: Болаларда СТХС кўпинча органик касалликлар билан боғлиқ: юрак туғма нуқсонда, ўтказув тизимини туғма нуқсонларида, кардиомиопатияда, бўлмачалараро тўсиқ нуқсон, Фалло учлигида, жарроҳликдан кейинги ҳолатларда, шунингдек юракни яллиғланишли касалликларида, ирсий ёки туғма (митрал клапан пролапсида, Элерса-Данлос синдромида, эндокард фиброзластози) касалликларда, оғир синкопиал хуружларда, гастродуоденал ва неврологик касалларда, ВСД ва асаб-рухий, жисмоний зўриқишларда, синоаурикуляр тугунни (заҳарли) дорилардан аритмияга қарши дигоксиндан ва х.к. заҳарланишида кузатилади.

СТХС ривожланиш сабаби функционал бўлиб, импульсларни чиқарувчи синус тугун R-хужайра фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ ва вагус бошқарувини кучайишини ифодалайди. Патоанатомик ва гистологик текширувларда синоаурикуляр тугунда ётувчи нерв устунни ва ганглиясида бўлмача миокардида дегенератив ўзгаришлар аниқланади; бир қатор беморларда синус тугунда R-хужайра ва ўтказув толалари пастлиги аниқланади. СТХСни ўткир ривожланишида микроциркуляциясини бузилиши, мушаклараро шиш, миокард ва ўтказув тизим толаларида дистрофик ўзгаришлар аниқланади. ЮТН бўйича жарроҳлик олиб борилгандан сўнг

СТХСни пайдо бўлиши мумкин. Бунда синус тугун майдонида некроз, кон талаш ўчоқлари ва тугунни, тугунлараро юрак трактини қон билан таъминловчи артерияни жароҳати аниқланади. СТХСга замонавий ёндошганда юракни вегетатив бошқарувини бузилиши билан мустақил дегенератив жараён бўлиб, натижада кардионейропатия пайдо бўлиши билан уни электрик номутоносиблиги натижасида юрак ўтказув тизимни зарарланиши тушунилади.

Болаларда СТХСни клиник - электрокардиографик вариантлари
(М.А.Школьников бўйича, 1999 й)

Синус тугун фаолиятининг бузилиши	Юрак ўтказув тизимини пастги ўринларда ётувчи фаолиятини бузилиши.
I- Вариант	
Синус брадикардия минутага 60 тагача уриш, ритм бошқарув миграцияси. ХМ* бўйича ритм танаффуси 1.5с. Физик зўриқишда ритмни адекват ошиши	АВ ўтказувни АВ блокадани биринчи даражасигача секинлашuvi. АВ ўтказувини альтернацияси.
II- Вариант	
Синоатриал блокада, ритмни сирпаниб кискариши ва ошиши. ХМ* бўйича ритм танаффуси 1.5-2с. Юрак кискаришлар сонини физик зўриқишларда номутоносиб ошиши.	АВ диссоциацияси, АВ блокадани II ва III даражаси
III- Вариант	
Тахикардия - брадикардия синдроми. ХМ бўйича ритм танаффуси 1.5-2с.	АВ диссоциацияси, АВ блокадани II ва III даражаси
IV- Вариант	
Таранг синус брадикардия минутга 40- та уришдан кам, Эктопик ритм ҳам синус кискаришлар билан, бўлмача титраши хилпиллаши. Қатъий синус ритм тикланишини ва Жисмоний зўриқишда адекват ошишини бўлмаслиги ритм танаффуси 2с.	АВ ва ички қоринча ўтказувчанлигини бузилиши. Q-T ораликни 0.5 с дан кўпга чузилиши. Реполяризация жараёни бузилиши.
*ХМ -холтерли мониторинг.	

Клиника: Беморларнинг асосий шикояти: бош айланиши, юрак соҳасидаги оғрик, юракни уриб кетиши, ҳолсизлик, тез чарчаш, ҳушдан кетиш ҳолатлари, руҳиятни пастлиги бўлиши мумкин.

Баъзи болаларда ҳушдан кетишдан сўнг нутқни бузилиши, ёдда сақлашни пасайиши кузатилади. Бирдан ўлим ҳолати кузатилиши ҳам мумкин. Ҳушдан кетиш хуружи кўпинча асистолия фониде пайдо бўлади, бироқ брадикардия ва тахикардия фониде бўлиши ҳам мумкин. Болаларда СТХСни турли хил клиник ва электрокардиографик вариантлари кузатилади.

СТХС доимий, ўткинчи ва қайталанувчи, шунингдек латент (клиник кўринишларсиз), компенсирлашган ва декомпенсирлашган вариантларни ҳам ажратади. СТХСни IV-вариантда (оғирроқ) юракни ўтказув тизимини пастда ётувчи бўлимини зарарланганлиги ва миокардни электрик номутосиблиги кузатилади.

АВТОМАТИК БЎЛМАГАН МЕХАНИЗМЛАР ЭКСТРОСИСТОЛИЯ

Экстрোসистолия деганда ўтказув тизимининг ҳар қандай қисмидан ўтувчи, эктопик импульс остида пайдо бўлувчи асосий ритм бошқарувига нисбатан юракни бутун ёки уни бир қисмини вақтдан илгари қисқариши тушунилади.

Экстрোসистолия – юракнинг кўп учрайдиган ритмини бузилишларидан бири бўлиб, болаларни ҳар қандай ёш гуруҳларида, кўпинча 2-4 ёш ва балоғат ёшида учрайди.

Этиология. Экстрোসистолия юракни туғма ва орттирилган органик зарарланишларида, бириктирувчи тўқимани наслий касалликларида (митрал қопқокни пролапсида, Марфан, Элерса-Дангоса синдромида ва ҳ.к.), юрак жаррохлигидан сўнг, перикардитда, кардиосклерозда, миокардитда ва ҳ.к.лар натижасида пайдо бўлади.

Функционал невроген экстрোসистолия: ВТД (вегето томир дистонияси)да соғлом юракларда, невропатли, енгил кўзгалувчан, шунингдек логоневрозли, энурезли, ички мия гипертензияли болаларда кузатилади.

Баъзан экстрোসистолия сурункали касалликларда: сурункали тонзиллит, аденоидит, кариозли тишлар, ички аъзоларни касалликларида ҳам учраши мумкин. Бундай экстрোসистолияларни

ривожланишида касалланган аъзо билан юракка рефлектор таассуротларни ўтиши ҳал қилувчи аҳамиятга эга (нейрорефлекторли экстросистолия). Экстросистолияни бошқарув омилларидан аллергия, жисмоний зўриқиш, гипоксия, электролит дисбаланси, захарланиш, ҳароратнинг ўзгариши ҳам бўлиши мумкин.

Экстросистолияни вегетатив таассуротдан фарқлаш тапхисида ва ўнга боғлиқлигини аниқлашда зўриқтириш синамаси маълум аҳамиятга эга. Тинч турган ҳолатда кузатилганда ва жисмоний зўриқишдан сўнг йўқолувчи экстросистолиялар кўп ҳолларда экстрокардиал генезни эгаллайди. Юракда эктопик ўчоқларни жойлашувига боғлиқ ҳолда синусли, бўлмача, атриовентрикуляр ва коринчалар экстросистолияси ажратилади.

Экстросистолияларни пайдо бўлиши вақтига кўра жуда эрта, эрта, ўрта ва кечкиларга бўлинади.

Жуда эрта экстросистолияда улар Т тишчани чўққисида ёки уни чиқиш қисмига ёки кейинги келаётган комплексдан олдинги S-T сегмент охирига тўғри келади.

Эрта экстросистолиялар келаётган қисқаришларда олдинги Т тишча охирига кўшилади.

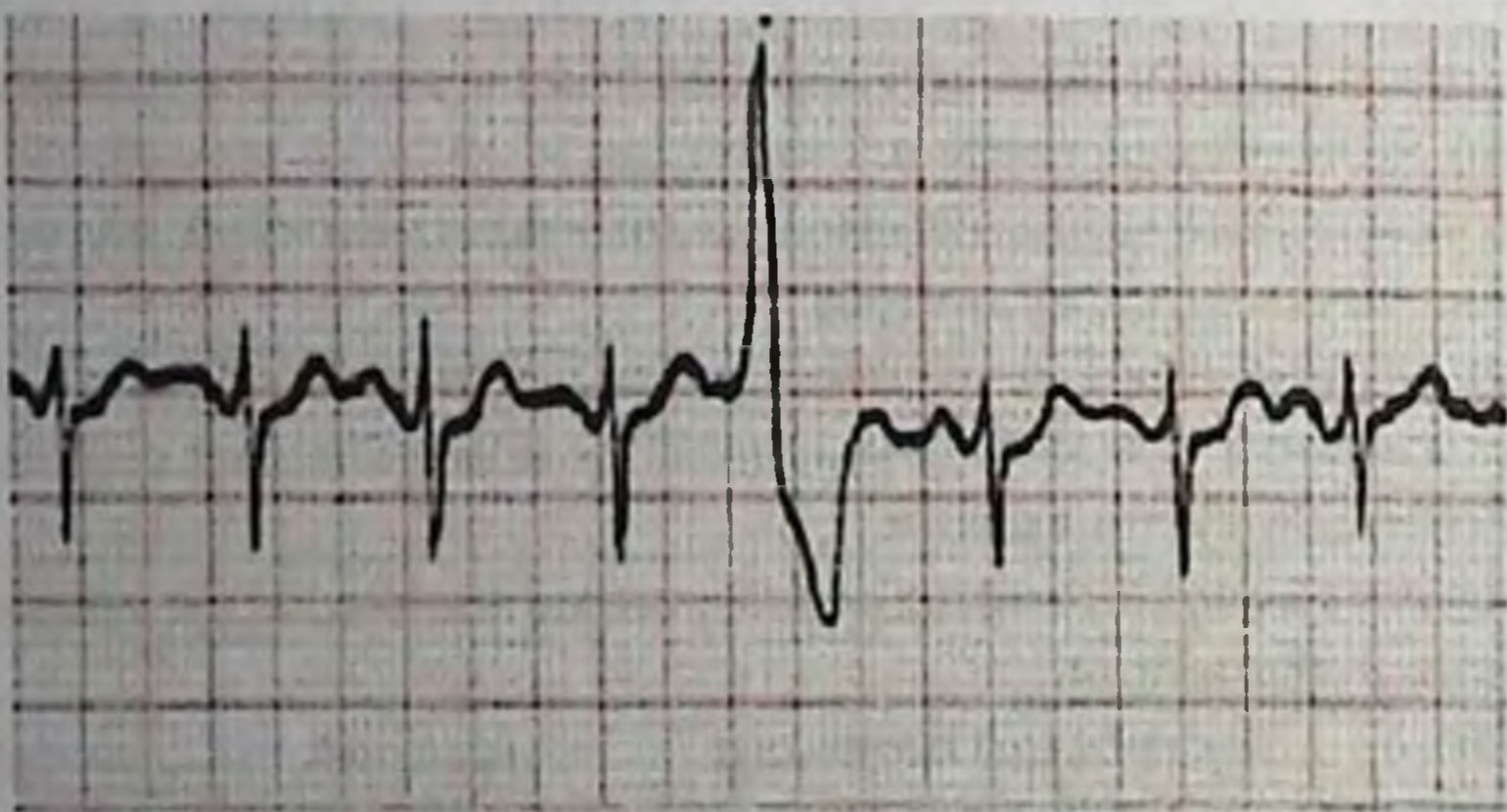
Кечги экстросистолиялар меъёрий келаётган қисқаришлардан олдин диастола ўртасида аниқланади. Миокарда эктопик ўчоқларни миқдорига боғлиқ ҳолда биттасидан ва худди шу ўчоқга кетувчи монотопли ва ҳар хил жойга кетувчи политопли экстросистолиялар ажратилади.

Экстросистолиялар пайдо бўлиш тезлигига кўра :

Кам (1 дақиқада 5 дан кам), ўрта (1 дақиқада 8-10) ва кўп (1 дақиқада 10 дап кўп) бўлиши мумкин.

Лабил ва стабил экстросистолиялар ҳам тафовут этилади. Тинч тургандаги лабил ортостатик синамадан ёки жисмоний зўриқишдан сўнг йўқолувчи лабил экстросистолиялар ва зўриқиш (фақат физик синамалардан сўнг пайдо бўлувчи) экстросистолиялар ажратилади. Стабил экстросистолиялар тинч турганда ва шунингдек зўриқишларда сақланади. Экстросистолияларнинг яхши, номаълум ва ёмон оқибати уларнинг сонига, давомийлигига, шунингдек юракни органик касалликларига боғлиқ. Синус экстросистолиялар-синус тутундан кучи ва вақти бўйича навбатдан ташқари чикувчи импульсларни пайдо бўлиши натижасида юзага келади.

- ЭКГда юракни навбатдан илгари кискариши аникланади, бунда Р тишча ва QRS комплекси меъерий синус ритм тишларидек бир хил. Компенсатор танаффус бўлмайди, постэкстростололик R-R оралик нормал юрак кискаришларидаги оралиғига тенг. Синусли экстростологиялар кам учрайди. Уларни синус аритмия билан қиёслаш керак. Бўлмачалар экстростологияси импульсларни бўлмачадаги эктопик ўчокдан кўзғалиши натижасида юзага келади. Улар ҳамма элементларни ЭКГда навбатдан олдин пайдо бўлиши билан ифодаланади. Экстростологиядан олдин R-R оралик нормадан кискароқ бўлади. (5 расм.)



Бўлмачада эктопик ўчокни жойлашиш жойига боғлиқ ҳолда ЭКГда Р тишча изочизикдан турли амплитудада ва йўналишда бўлиши мумкин. Экстростологиядан олдин мусбат Р тишчани бўлишида уни ўнг бўлмачани ўрта қисмида деб ўйлаш мумкин. II, III, AVF уланиши бўйлаб тескарилашган Р тишчани бўлиши экстростологияни пастги-ўнг бўлмачада жойлашуви ҳақида ўйлаш мумкин.

QRSда қоринча комплекси шакли бўйича ўзгармаган. R-R оралик бўлмача экстростологиясидан кейинги R-R экстростология келишидан олдинги ораликдан узунроқ, лекин ораликлар йиғмаси экстростологиялардан олдин ва кейин иккита меъерий R-R оралик йиғмасидан камроқ. Бўлмача экстростологиясида бошқачароқ (аберрантли) шакли ўзгарган (деформациялашган) қоринча комплекси кузатилганда бўлмача экстростологияси қоринчали эканлигини эслатади.

Блокланган бўлмача экстрোসистолиялари ҳам учрайди. Улар учун қуйидаги белгилар хос:

- 1) P тишчани навбатдан илгари пайдо бўлиши, бундан кейин QRS комплекси бўлмайди;
- 2) ҳар доим эмас, бироқ T тишчани шаклини ўзгарганлиги (деформацияси) кузатилади.

Атриовентрикуляр тугунчали экстрোসистолияни учта электрокардиографик варианты учрайди:

- 1) бўлмача ва қоринчани бир вақтда бирга қўзғалиши;
- 2) олдиндан қоринча қўзғалиши ва тўлиқ ретроград блокада билан (устунли экстрোসистолиялар).

АВ экстросистола учун қуйидаги электрокардиографик хусусиятлар хос:

- 1) навбатдан олдинги QRS комплексидан кейин P тишча бўлмайди
- 2) QRS комплексидаги экстросистолия қонунда ўзгармаган, суправентрикуляр тусни эгаллайди.
- 3) Компенсатор танаффус тўлиқдай, шунингдек тўлиқсиз бўлиши мумкин

Бўлмача ва қоринчани бир вақтда қўзғалиши билан АВ экстросистолияда P тишча бўлмайди, қоринча комплекси ўзгармаган, компенсатор танаффус тўлиқ эмас пайдо бўлган экстросистола P тишча манфий ва ўзгармаган QRS комплексдан кейин туриши кузатилади. Компенсатор танаффус тўлиқ эмас. АВ тугундаги устунли экстросистолияда QRS комплексдан олдин P тишча бўлмайди. Бироқ экстросистолия QRS комплекс орқасида АВ блокадага тўлиқ боғлиқ бўлган манфий P тишча ўрнига синусли мусбат P тишча пайдо бўлади. Кўпинча QRS комплекс суправентрикуляр кўринишида бўлади, бироқ баъзан Гисс тутамини ўнг оёғи блокадаси натижасида шакли ўзгаради (деформацияланади).

ҚОРИНЧА ЭКСТРОСИСТОЛИЯСИ

Қоринча экстросистолияси 16,4% болаларда учрайди. Бундай ҳолатда эктопик ўчоқ қоринчани ўтказувчи тизимида жойлашади. Улар кўпинча юракни турли касалликларида пайдо бўлади, 0,2% ҳолларда соғлом болаларда ҳам аниқланади.

Қоринчали париетал экстростола учун хос:

1) QRS комплексни ўзгарганлиги, кенгайганлиги, кўп майдонларга импульсларни ретроград ўтказилиши натижасида қоринча кўзғалишини асинхронлигига боғлиқ,

2) S-T сегмент ва T тўлкини QRS га қарама - қарши (дискордант) жойлашади;

3) Экстростолик P тўлқин бўлмайд;

4) Тўлиқ компенсатор танаффусни мавжудлиги

ЭКГда ўнг қоринча экстростолиясида QRSни V5 ва V6 да юқориги ва III, aVF, V1 ва V2 уланишларда пастга йўналган (40 дан). Чап қоринча экстростолиясида QRSни асосий тиши I, aVF, V5 ва V6 да пастга ва III, aVF, V1 ва V2 юқорига йўналган.

Бу хусусиятлар ўнг ва чап қоринча экстростолияларни қиёсий ташхислашда қўлланилади.

Клиника: экстростолия, пульс ва аускультация орқали аниқланадиган юракни навбатдан илгари қисқариши ва ундан сўнги танаффуси билан ифодаланади. Экстростолияли қисқаришда кучайган I тон, сусайган II тон ва пульс танқислиги кузатилади. Гемодинамикани ёмонлашуви баъзан гуруҳли, эрта қоринчали-бигемения типигаги-экстростолияда кузатилади. Коронар оқимни 5-10% га камайиши кузатилиши мумкин.

Даволаш: Касалликни чақирувчи факторларни бартараф этиш ва асосий касалликни даволаш лозим. Нейроген экстростолияларни даволашда дам олишни, овқатланиш режимини тартибга солиш, регуляр равишда спорт билан шуғулланиш, психотерапия, транквилизаторлар ва седотив (валиреанка настойкаси, диазепам) тавсия этиш лозим. Аритмияга қарши специфик дориларни қўллашга кўрсатма: бемордаги кучли ҳисслар (юракни нотўғри уриши, юрак уришини тўхташ ҳисси ва х.) уйқунинг бузилиши, экстростолик аллоритмия, эрта қоринчали экстростолиялар, тез-тез такрорланувчи якка-якка экстростолиялар, (5 мин. дан кўп), гуруҳлашган ва политоп экстростолиялар.

Бундай патологияси бор болалар соғломликни III гуруҳига мансуб ва бундай болаларни ҳар кварталда (3 ойда) ЭКГ ўтказиб - юрак текширилади.

Юракни қон айланишини бузилиши билан кечувчи органик касалликлари остида пайдо бўлган экстростолияли болалар

соғломликни IV гуруҳига кирадилар. Уларга кардиотрофик дорилар, қон айланиш етишмовчилигини даволаш, аритмияга қарши дорилар тавсия этилади. Жисмоний машғулоти махсус гуруҳида шуғулланиш тавсия этилади. Кардиоревматолог назоратидан ойда I марта ўтказилиши шарт.

ПАРОКСИЗМАЛ СУПРАВЕНТРИКУЛЯР ТАХИКАРДИЯ

Пароксизмал суправентрикуляр тахикардия (ПСТ) - болаларда юрак ритмининг энг кўп учрайдиган бузилишидир. Болалар орасида 1:25000 учрайди, шулар ичида 5% болалар юрак туғма нуқсон билан касалланганлардир. ПСТ учун юрак қисқаришлар сонининг ошиб кетиши, эрта ёшдаги болаларда уларни меъёрий кетма-кетлигида дақиқасига 250-300 уриш, катта ёшдаги болаларда - 180-200 уришга етиши билан ифодаланади; тахикардия хуружи (пароксизмлар) кўринишида пайдо бўлади. ПСТ ҳамма тахикардияларни 90% ни ташкил этади.



6 расм

Этиология: 50-70% болаларда ПСТ юракдаги яққол органик патологияларсиз пайдо бўлади, бироқ бунда кам бўлмаган ҳолатларда вегетатив ва марказий асаб тизими бузилишлари аниқланади: кўп ҳолатларда перинатал патология, мия дисфункциялари, энцефалопатия, гидроцефалия ва ҳ.к. да ПСТ кузатилади. Шунингдек бу турдаги аритмияга оилавий наслий мойиллик борлиги катта аҳамиятга эга. ПТС бир қатор ҳолатларда болалардаги органик касалликлар натижасида ривожланади буларга: ЮТН, Эбштейн аномалияси, бўлмачалараро тўсиқ нуқсон, тўлик

бўлмаган АВ коммуникация, тугма ва орттирилган кардит, перикардит, кардиомиопатия, юрак ўсмалари, юрак ўтказув тизимини тугма касалликлари катта аҳамиятга эга. Юрак гликозидлари, эфедрин ва ҳ.к. лар билан даволанганда доридан заҳарланишда ҳам ПСТ хуружи юзага келиши мумкин.

Чақалокларда ва эрта ёшдаги болаларда ПСТ хуружларни пайдо бўлиши юракдаги яққол ўзгаришларсиз илк ёшдаги болаларда юракни электрофизиологик хусусияти деб тушунтирилади.

Ҳамма ёшдаги болаларда электрокардиографик бўлмача ва қоринчани бирлаштирувчи ва хуружни пайдо бўлишида иштирок этувчи (WPW синдромида 40% болаларда ПСТ хуружи бўлади) қўшимча ўтказув йўли аниқланилади.

ПСТ пайдо бўлишида иккита асосий электрофизиологик механизм аҳамиятга эга:

1) Импульсларни айланма ҳаракат қонуни, бунда иккита АВ тугундан ўтувчи ва қўшимча бўлмача билан қоринчани бирлаштирувчи, re-entry механизми алоҳида анатомик АВ йўлини борлиги аниқланади.

2) Юрак-ўтказув системаси соҳасида эктопик марказ мавжуд бўлиб, у юқори оралиғида юрак ритм етакчиси бўлади.

Клиника. ПСТ клиникаси бола ёшига, хуруж давомийлигига, йўлдош патологияларга боғлиқ. Эрта ёшли болаларда қисқа хуружлар узоқ вақт давом этса, юрак уришини бирдан 200-300 тагача ошиши кузатилиб, бунда бола безовта, қўзғалувчан, кўкрак сутини эммай қолади, шунингдек уларда қусиш, уйқунинг бузилиши, талваса кузатилиши мумкин. Тери қоғламалари рангпар, кулранг тусли; цианоз, петехиал тошмалар аниқланади. Ҳансираш ва йўтал кучайиб боради. Хуруж узоқ вақт кечганда гемодинамик бузилишлар намоён бўлади: систолик ва минутли қон ҳажми камаяди, веноз системасида димланиш кузатилади, қон айланиши бузилиши ривожланади. Юракнинг ўлчами ва жигар тезда катталашуви, диурез камайиши, ўпкада хириллашлар пайдо бўлиши кузатилади. Юрагида органик патологияси бор болаларда хуруж бўлишини оқибати ёмон. Бир ёшли болаларда хуружлар бирмунча оғир кечиш кўпинча қон айланиши бузилиши ривожланади. Катта ёшли болалар хуруж олди кўркув ҳисси, кардиология сезишади ва юрагини ушлаб ётоққа ётиб олишади. Хуружнинг кечиши ва

давомийлиги бўйича кечки ва тунгги соатлар энг хавфли ҳисобланади.

Пароксизмал тахиркардияни суправентрикуляр шакли қуйидаги вариантларда намоён бўлади: WПW фонида юзага келувчи синусли, бўлмача ва атриоентрикуляр тахикардия.

Ташхисни ва ПСТ шаклини аниқлаш учун ЭКГ маълумотлари, баъзан эса ЭКГда ПСТнинг топик ташхисини қўйиш қийин, бу ҳолатларда фақатгина ПСТнинг суправентрикуляр шакли ҳақида ўйлаш мумкин. Агар шифокор ЭКГда ПСТ шаклини (синусли-бўлмача ёки АВ) аниқлаш имконияти бўлса, унда у ҳулосага уни кўрсатиб ўтади. АВ шакли WПW синдроми билан қўшилиб келиши мумкин, бу гемодинамик бузилишларга олиб келувчи ПСТнинг оғир шакли саналади. ПСТнинг узок давом этувчи хуружларидан сўнг посттахикардик синдром мавжуд бўлиши, ЭКГда S-T интервални пастга силжиши ва манфий Т тишча бўлиши билан характерланади.

ПСТнинг синусли шакли-ПСТнинг бу шакли генезида синусли тугун соҳасида re-entry механизми ётади. Одатда, хуруж тўсатдан бошланиб, кучли намоён бўлмаган ритм тезлашуви-150-200 уриш/дақиқа билан характерланади. ЭКГда Р тишча ва ундан кейинги QRS комплекс ҳам ўзгармаган; R-R интервал ритм частотасига мос, нотўлиқ АВ блокада бўлиши мумкин. Синусли пароксизмал тахикардия юракни электрофизиологик текшириш маълумотларига асосланиб аниқланади. Синусли тахикардияда бўлмача шаклидан фарқли равишда ваго рефлекслар (Ашнер рефлекс II, Валсолва синамалари) самара бермайди.

ПСТнинг бўлмача шакли. Бу шаклнинг генезида бўлмачалардаги re-entry механизми ҳам, бўлмачаларнинг автоматик механизмлари ҳам аҳамиятга эга, уларнинг асосида ўнг ёки чап бўлмачада ҳар қандай гетеротоп марказнинг мавжуд бўлиши ётади.

ПСТнинг нисбатан кўп учрайдиган бўлмача шакли вариантларининг ЭКГдаги ўзгаришлари:

1) Р-тишча синуслига нисбатан ўзгарган. (Р шакли давомийлиги, йўналиши ўзгаради) унинг характери бўлмачадаги ритм манбаи локализациясига боғлиқ: У QRS комплексидан олдин келади

2) Р-Q интервал меъёрий ёки узайиши мумкин.

3) QRS комплекси суправентрикуляр шаклга эга худди синусли ритм каби: баъзи ҳолларда қоринчалар аберант ўтказувчанлиги билан боғлиқ у кенгайган ва деформацияланган.

4) S-T сегментини пасайиши ва T-тишча инверсияси, бу миокард ишемиясига боғлиқ равишда бўлади; эрта ёшли болаларда юрак уриш сони 1 дақиқада 200 дан, катта ёшли болларда 150 дан ошади. ПСТнинг юқори ўрта бўлмача шакли фарқли равишда, бунда QRS комплексидан олдин P тишча мусбат, пастки бўлмача шаклида II, III ва aVF уланишларда у манфий. Бўлмача тахикардиясида ваго стимуляция-Ашнер синамалари, каротид синус массажи, Валсава синамаларни ўтказиб, синусли ритмга қайтариш мумкин. Охириги пайтларда хуруждан олиб чиқиш учун акапунктура усули қўлланилади.

ПСТнинг АВ шакли. АВ тугунда ге-ентру механизмда юзага келади. Атриовентрикуляр шакли-болаларда ПСТнинг қоринчалар усти вариантлари орасида энг кўп учрайдиган бўлиб, яққол ёки яширин WPW синдроми билан қўшилиб келади. Электрокардиографик икки варианты фарқланади. Биринчи вариантыда бўлмача ва қоринча бир вақтда қисқаради, қоринчалар комплексидан олдин P тишча бўлмайди. Бу вариантни бўлмачалар шаклидан фарқлаш қийин, шунинг учун суправентрикуляр пороксизмал тахикардия атамасини қўллаш тавсия этилади. Иккинчи вариантда-манфий P тишча QRS комплексидан кейин жойлашади; қоринчалар комплекси QRS одатий шаклга эга.

Клиника. ПСТнинг шакллари топиқ ташхислаш қийинчилик туғдирганда Холтер мониторинг ёки электрофизиологик текширувлар ўтказиш тавсия этилади. ПСТси мавжуд болаларда энцефалограммада кўпинча мия устунни ва оралик структураларини дисфункцияси, вегетатив статусда гипосимпатикотония - юрак ритм регуляция звеносида симпатоадренал адаптацияси пасайиши аниқланади.

Вегетатив нерв тизимини ҳолатини баҳолаш учун атропин, абзидан, изадринли дори синамалари, шунингдек велоергометрда жисмоний юклама ўтказиб аниқлаш (информатив) ҳисобланади.

Даволаш. ПСТни даволаш икки босқичдан иборат. Биринчи босқич -хуружни бартараф қилиш, иккинчи босқич - хуруждан ташқари даврда даво ўтказиш.

Биринчи босқич-хуружни бартараф қилиш. ПСТ хуружида болани қулай ҳолатга ётқизиш ва тинчлантириш лозим. Шунга боғлиқ ҳолда кўпчилик болаларда хуруж келиб чиқишида вегетатив нерв тизими симпатикотроп томонга силжиши катта аҳамиятга эга, адашган нервни кўзғатишга қаратилган вегетатив синамалар:

Ашнер синамаси (кўз олмасини ички юқори бурчагини босганда). Валсова синамаси (чуқур нафас олган вақтда бурнини ёпиб кучаниш) ва Чермок-Гернинг синамаси (бўйиндаги томир-нерв тутамини босиш) дан фойдаланганда яхши самара олиш болаларда горизонтал ҳолатда ўтказилади. Яқиндан кўрувчи болаларда Ашнер синамасини ўтказиш маън этилади, чунки тўр парда кўчишга олиб келиши мумкин. Шунингдек кўкрак ёшдаги болаларда ва тахикардияни қоринчали шаклида бу синама самарасиз бўлади. Баъзан катта ёшли болаларда секин ва чуқур нафасда қотган нон бўлаги ютинганда, совуқ сувни кам-кам ютиниб ичиш, қусишни чақириш (тил илдизига шпател билан босиш), тизза бўғимида букиш ва қоринда яқинлаштириш ҳаракатларини ўтказиб яхши самара олиш мумкин. Тахикардия хуружи пайтида калий препаратларини ичишга бериш мумкин: калий хлорид ёки калий ацетат 5-10% ли эритма 80-100 мг/кг дозада 20-30 дақиқа оралик билан уч қабулга мўлжалланади.

ПСТнинг турли хил шаклларида юрак гликозидлари-дигоксин, строфантин, коргликон ҳам қўлланилади. Улар кўкрак ёшдаги болаларда миокард қисқариш хусусияти ва артериал қон босими пасайганда асосан кўрсатма бўлиб саналади. Юрак гликозидларини антиаритмик таъсири миокарднинг қисқариш функциясини яхшилаш, ўтказувчанликни секинлаштириб, юрак ритминини камайтиришга асосланган дигоксинда яққолроқ, бироқ строфантинга нисбатан камроқ намоён бўлади. Агар бола 1 ёшгача бўлса, вена ичига 0,06% ли 0,2 мл коргликон эритмаси, 1 ёшдан 5 ёшгача -10% ли 10 мл глюкоза эритмасида 0,2-0,5 мл коргликон қўшиб юборилади. Дигоксин тайинланганда терапевтик дозаси (тўйинтириш) - 0,05 мг/кг тана массасига ҳисоблаш керак, яъни 1-2 кунда юборилади (тез тўйинтириш усули). Кейин тутиб турувчи суткалик доза тайинланади. У терапевтик дозани 1/5-1/6 қисмни ташкил қилади. Юрак гликозидларини қоринчали тахикардияда қўллаш мумкин эмас, чунки қоринчалардаги эктопик импульсларни кучайтиради. Қутилган самара бўлмаганда антиаритмик

препаратлар тайинланади, бунда автоматизм, кўзгалувчанлик ва ўтказувчанликни меъёрланиши натижасида юрак фаолияти ритм тикланади.

Иккинчи этап- хуруж бўлмаган даврда даволаш. ПСТ хуружи ўтказган болалар стационардан чиққандан сўнг, диспансер назоратида педиатр кузатувига олинади ва юрак ҳолати ёки вегетатив лабилликка боғлиқ ҳолда кардиоревматолог ва невропатолог кузатувида бўлишлари керак. Кўпинча юқорида айтиб ўтилган барча мутахассислар томонидан кузатув ва даволаш биргаликда олиб борилиши керак. Тартиб ҳамда жисмоний зўриқиш масалалари юракда зарарланиш бор ёки йўқлигига чамбарчас боғлиқ спорт билан шуғулланиш ман этилади, чунки хуруж ривожланишига олиб келувчи жисмоний ва асосан психоэмоционал зўриқишларга олиб келади. Хуруж бўлмаган даврда инфекция ўчоқларини санация қилиш тавсия этилади. Тахикардия хуружлари юзага келган ҳолатларда жарроҳлик муолажаларига зарурят бўлганда, мукаммаллаштирилган ёрдам кўрсатиш учун керакли воситалар билан таъминлаш зарур. ПСТси мавжуд болалар овқатланишда МНС, симпатик нерв системасини кўзгалувчи озиқ моддалардан чекланиши керак буларга: аччиқ чой, кофе ва шоколад. Юракнинг органик касалликларида юрак зарарланишига ва қон айланиш етишмовчилигига боғлиқ равишда тартиб ва овқатланиш сифати тайинланади. ПСТ хуружи ва овқатга аллергияси бор катор болаларда хуружни чақирувчи озиқ моддаларни (балиқ, икра, апельсин, тухум ва б.) чеклаш лозим. Хуружлар оралиқ даврида нерв системаси ҳолатига қараб, фақат антиаритмик ёки седатив (тазепам, седуксен, валериана, пустирник) воситалар бериш мумкин. ПСТси бор болалар III саломатлик гуруҳига, қон айланиш етишмовчилиги бўлса унда – IV ёки V саломатлик гуруҳига киради. V саломатлик гуруҳ болаларда ижтимоий дезадаптация мавжуд бўлиши, болалигидан ногиронликни ташкиллаштиришга кўрсатма бўлади. Эмлашни фақат I- III саломатлик гуруҳидаги болаларда ўтказиш мумкин.

ҲИЛПИЛЛОВЧИ АРИТМИЯ (БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЯЦИЯСИ ВА ТИТРАШИ)

«Ҳилпилловчи аритмия» (ҲА) атамасини Г.Ф.Ланг биринчи бўлиб таклиф қилган. У бўлмачалар фибриляцияси ва титрашини битта тушунчада жамлаштирган. Ҳозирги вақтда, булар алоҳида - алоҳида тушунча деб қаралади.

Ҳилпилловчи аритмия-болаларда нисбатан кам учрайдиган юрак ритм бузилиши бўлиб, бироқ у тўсатдан юз берган ўлим синдромига олиб келувчи тромбоземболия, аритмоген кардиопатия, юрак етишмовчилиги каби асоратлар бериш частотаси юқори бўлганлиги учун, уни ҳаёт учун хавфли бўлган аритмиялар гуруҳига киритилади. Болаларда учрайдиган барча юрак-қон томир патологияларини 1,5% ни ва юрак ритм бузилишларини 5,6% ни ҳилпилловчи аритмия ташкил қилади. Бўлмачалар ҳамжиҳатликда (биргаликда) қисқармайди, бунда мушак алоҳида толалари майда фибрилляр қисқариш юзага келади. Бунинг натижасида бўлмачалар юзаси бўйлаб, кўп майда тўлқинлар пайдо бўлади. Бўлмачада жуда кўп импульслар бир дақиқада 400-700 тагача бўлиши кузатилади. Натижада миокард ҳужайраларида тўлиқ электрик дезорганизацияси юзага келади, яъни нерегуляр хаотик кўзғалишлар бўлиб, ЭКГда жуда кўп Р тўлқинлар кўринишида намоён бўлади.

Бўлмачалар ҳилпиллашини ривожланиш механизминини куйидагича тушунтирилади.

1-бўлмачаларда кўзғалиш тўлқинлари айланма ҳаракатда бўлиш теорияси.

2-бир ёки кўп фокусли импульслар ҳосил бўлиши мавжудлиги.

3-юқорида айтиб ўтилган механизмлар бирга келиши ҳам мумкин.

ЭТИОЛОГИЯСИ. Болаларда ҳилпилловчи аритмиянинг сабаби кўпинча юракдаги органик касалликлар ҳисобланади буларга: ревматик этиологияли орттирилган юрак нуқсони (комбинирланган митрал нуқсонлар, митрал клапан етишмовчилиги, чап АВ тешик стенози), туғма юрак нуқсони (ногўлиқ АВ коммуникация, Эбштейн анамалияси, БАТН (ДМПП), Фалло тетрадаси) кардиомиопатия кабилар синус тугун ҳолсизлигининг ривожланиши билан боғлиқ. Юрак туғма нуқсонларини операциясидан кейин ҳам ҳилпилловчи аритмия кузатилиши

мумкин. Турли хил захарланишларда, интоксикацияларда, гипокалиемида, эндокрин касалликларида, перикардитларда, дифтерияли миокардитларда ҳам фибрилляция ривожланиши мумкин.

КЛИНИКАСИ. Ҳилпилловчи аритмияни икки хил шакли фарқланади:

Пароксизмал, яъни бир неча секунддан кунгача ва сурункали 48 соатдан 7 кунгача давом этиши мумкин. ЮҚСга қараб: тахиаритмик, норма ва брадиаритмик шакллари фарқланади. Бундан ташқари, синус тугун дисфункцияси мавжуд бўлиши ёки йўқлиги аниқланиши мумкин. Бўлмачалар фибрилляциясини клиник кўриниш у ривожланган асосий касалликка боғлиқ бўлади. Бўлмачалар мушакларини 1 дақиқада 400 дан 700 мартагача асинхрон қисқариши билан боғлиқ равишда қоринчаларни норитмик қисқариши, АВ тугунда кўпгина импульслар блоккланиши фибрилляция учун хос. Қоринчалар қисқаришини кўп қисми натижасиз бўлиб қолади. Пульс танқислиги (дефицит) юзага келади. Юракни самарасиз фаолияти натижасида гемодинамик бузилишлар ривожланади, хансираш, шиш, жигар катталашуви намоён бўлади.

Бўлмачалар қисқаришини самарасизлиги билан боғлиқ равишда девор олди тромблар ривожланиши, эмболиялар юзага келиши мумкин. Болани текширганда пульс норитмиклиги, тўлаллиги нотекислиги, юрак тонларини бўғиқлашуви, юрак чўққисида I тон ўзгарувчанлиги (қоринчаларни турлича қон билан тўлишиши ва қоринчаларни босимни ҳар хил бўлиши билан тушунтирилади) аниқланади.

Чап АВ тешик стенози мавжуд болаларда бўлмачалар фибрилляцияси юзага келганда, иш фаолиятини секинлашуви натижасида пресистолик шовқин йўқолади. Бўлмача фибрилляциясининг брадиаритмик шаклида касалликнинг клиник симптомлари кучсиз яққолликда, шунинг учун боланинг умумий ахволи узоқ муддат ўзгармаслиги мумкин.

ЭКГ да Р-тишча йўқ, унинг ўрнига амплитудаси ва давомийлиги турли хил бўлган I дақиқада 300 - 400 та частотали F - тўлқинлар пайдо бўлади, қоринчалар комплекси нерегуляр, меъёрий, баъзан - аберрант бўлиши характерли. Фибрилляция тўлқинларини ўлчаш кўкрак улланишларда янада яққолроқ аниқланади.

Бўлмачалар фибриляцияси майда тўлқинли ва йирик тўлқинли шаклларга бўлинади. Охирги йилларда бўлмачалар фибриляцияси ва титрашини ташхислашда узок муддатли ЭКГ мониторинг (асистолия бўлиши аниқланади) ўтказилади. ЭхоКГ юрак ичи гемодинамикаси параметрларини баҳолаш учун ўтказилади.

Бўлмачалар титраши фибриляцияга нисбатан камрок учрайди. У доимий, шу билан бирга пароксизмал характерга эга бўлиши мумкин. ЭКГ-давомийлиги, амплитудаси, шакли бир хил бўлган Р-тўлқинлар яққол кўринади. Бўлмачалар тўлқини сони-1 дақиқада 250-300та. Қоринчалар қисқариши бўлмачаларда ҳосил бўлган импульсларнинг маълум бир қисми 2/1, 3/1, 4/1 нисбатида юз беради, яъни АВ тугун кўзғалиши тўлқинларини ҳар икки-уч тўртдан бирини ўтказидади. Қоринчалар комплекси кўпинча ўзгармаган, лекин титраш тўлқинлари устига тушиши ёки аберрант қоринчалар комплекси юзага келиши ҳисобига дефформацияланиши мумкин.

Ҳилпилловчи аритмия асоратларидан ҳаёт учун энг хавфлиси бош мия ва аорта бифуркацияси тромбоземболияси ҳисобланади.

Даволаш. Даволаш икки йўналишда олиб борилади:

- 1) Асосий касалликни даволаш
- 2) Аритмияни бартараф қилиш. Қон айланиш, бузилиш мавжуд булган болаларда, ҳилпилловчи аритмия тахикардик шаклида гемодинамикани тиклаш учун юрак гликозидларидан дигоксин 0,05-0,08 мг/кг тўйинтириш дозада бир ёки икки сутка давомида тайинланади.

ҚОРИНЧАЛАР ТИТРАШИ ВА ФИБРИЛЯЦИЯСИ

Қоринчалар титраши ва фибриляцияси - юрак ишини хавфли бузилиши бўлиб, кўпинча беморларни тўсатдан ўлимига сабаб бўлади. Бунда қоринчалар титраши фибриляция ва асистолияга ўтади. Қоринчалар титрашида қоринчалар пароксизмал тахикардиясини эслатувчи тезлашган, лекин, ритмик эктопик импульслар 250-350 уришлар дақиқасига юзага келади. Қоринчалар фибриляциясида уларнинг мушак толаларини хаотик 600 тагача қисқариши билан ривожланади ва бу қоринчалар систоласини ва қон айланишини тўхташига олиб келади. Бу ҳолат электрофизиологик механизм кўзғалиш тўлқинларини айланма ҳаракатлари мавжудлигига асосланади, бунинг устига миокарднинг ҳар хил

соҳалари кўзғалиш ва тикланишнинг турли фазаларида бўлади. Касалликнинг сабаблари қоринчалар тахикардияси сабаблари билан бир хил.

Клиника.

Қоринчалар титрашида бола умумий аҳволи тезда оғирлашади, рангпарлик ва цианоз кучаяди, тахикардия кузатилади. ЭКГда қоринчалар титраши амплитудаси вариабел бўлган, бир хил мусбат ва манфий тўлқинлар пайдо бўлиши билан характерланади. Қоринчалар тўлқинлари- S-T оралик ва улар орасида Т-тишчалар мавжуд эмасдек кўринади. Изоэлектрик чизиқ мавжуд эмас, ЮҚС 300 уриш/дақиқасида.

Қоринчалар фибриляциясида (ҳилпиллашида) цианоз тез ривожланади, бола ҳушини йўқотади. Юрак тонлари эшитилмайди, пульс пайпасланмайди ва жуда тез орада клиник ўлим юз беради. ЭКГда қоринчалар фибриляциясида асистолияни англатувчи тўғри чизиққа ўтиб кетувчи майда, тезлашган, тартибсиз тўлқинлар аниқланади.

Даволаш. Аритмияни бу шаклида болага шошилишч ёрдам кўрсатиш керак. Стационар шароитда шошилишч равишда электроимпульс даво ўтказилади, сунъий нафас, юракни тўғри (бевосита) ёки билвосита массажи ўтказилади, бу чора-тадбирлар нафас ва юрак ишини тиклашга қаратилган. Юрак тўсатдан тўхтаганда ва электрик дефибриляция ўтказишни иложи бўлмаганда медикаментоз дефибриляция ўтказиш керак, бунинг учун вена ичига 10% ли кальций хлорид эритмаси (0,1-0,2 мл ҳар ёшга) ёки 0,1% ли адреналин эритмаси (0,05 мл ҳар ёшига) юборилади. Юқорида кўрсатилган чора-тадбирлар наф бермаганда, шу препаратларни 10% глюкоза эритмасида 1:10 нисбатда эритиб юрак ичига юбориш керак.

ЮРАҚДА ИМПУЛЬС ЎТКАЗУВЧАНЛИГИ БУЗИЛИШЛАРИ ВА АНОМАЛИЯЛАРИ ЮРАҚ БЛОКАДАЛАРИ

Юрак блокадалари деб, юрак ўтказувчи тизми бўйлаб импульс ўтказувчанлиги бузилишига айтилади. Импульс ўтказувчанлигига боғлиқ ҳолда блокадани 3 та даражаси фарқланади:

I даража-барча импульслар юракнинг пастки бўлимларига ўтади (лекин секинлашган),

II даража - маълум бир импульслар ўтмайди,

III даража – блокада бўлган жойдан бирорта ҳам импульс ўтмайди. Импульслар ўтказилишини бутунлай бўлмаслиги *тўлиқ блокада* дейилади, маълум бир импульсларни ўтказилмаслиги эса *нотўлиқ блокада* дейилади.

Блокадалар тугма ва орттирилган, органик ва функционал бўлиши мумкин. Блокада юзага келиш жойига қараб қўйидаги турлари фарқланади: синоаурикуляр, бўлмачалар ичи, атриовентрикуляр ва қоринчалар ичи.

Блокада турғунлигига қараб ўткир транзитор (ўтиб кетувчи), интермиттирланувчи (оралиқ) ва сурункали (доимий, фиксацияланган) турларга бўлинади. Импульслар ўтказувчанлиги бузилишида миокард ишемияси, калийни маҳаллий юқори концентрацияси, юрак ўтказувчи тизимни маълум бир соҳасини маҳаллий эзилиши, шунингдек юрак мушакларида маълум бир патологик субстратни мавжуд бўлиши катта аҳамиятга эга.

Синоатриал блокада.

Синоатриал блокадада, синус тугунидан бўлмачага импульс ўтиши секинлашади ёки бутунлай тўхташи юз беради. Болалар орасида юракнинг бошқа блокадалари билан САБ 22%, аритмиялар билан 5% ҳолатларда учрайди.

Этиология. САБ сабаблари юракнинг органик касалликлари, ВНТнинг функционал ўзгаришлари ҳам бўлади. САБ инфекцион касалликларда, баъзи дори препаратлари (юрак гликозидлари, β - блокаторлари) билан даволанганда ҳам юзага келиши мумкин. Бунда кўпинча синус тугунида импульс ҳосил бўлиши тўхтайдиган ёки унинг ўтказувчанлигини блокадаси юз беради.

Клиника. Кўпинча беморлар шикоят қилмайди, баъзан юрак уриб кетишига, бош айланишига шикоят қилишади. Юрак аускультациясида қисқаришлар тушиб қолиши аниқланади; кўпинча 2-3 нормал импульслардан кейин, баъзан улар нерегуляр характерга эга бўлади. Гемодинамик ўзгаришлар одатда аниқланмайди.

Ташхисотда электрокардиографик текшириш етакчи рол ўйнайди. САБнинг учта даражаси фарқланади: I ва II даража нотўлиқ, III даража – тўлиқ блокада. Нотўлиқ I даражали САБ синус тугундан бўлмачага импульс ўтиш вақтини ўзайиши билан

характерланади, шунинг учун у ЭКГда аниқланмайди. Уни фақат электрофизиологик текширувда аниқлаш мумкин. САБни синусли аритмия ва брадикардиядан атропинли синама ва жисмоний зўриқишли тестлар ёрдамида фарқлаш лозим.

Даволаш. Мазкур бузилиш сабабига боғлиқ ҳолда олиб борилади. Юракнинг органик касалликларида асосий касалликни даволаш керак. Функционал синоаурикуляр блокада, у вагус иннервацияси кучайиши билан боғлиқ бўлса, атропин препаратлари - 0,1% атропин сульфат эритмаси тавсия этилади, 1 ёшгача бўлган болаларга тери остига 0,1 мл; 1-3 ёшга-0,1-0,2 мл; 4-6 ёшли -0,2-0,25 мл; 7-14 ёш-0,25-0,5 мл. Симпатомиметикларни ҳам қўллаш мумкин: 0,05%-0,2-0,5 мл дозада алупент мушак орасига ёки тери остига. Мушак орасига билвосита адреномиметик - 5% ли эфедрин эритмаси тайинланади, у эндоген норадреналин фаолиятини оширади, 1 ёшгача бўлган болаларга -0,2 мл, 2-4 ёш-0,5 мл; 5-7 ёш-1 мл; 6-14 ёш-1,5-2 мл. Шунингдек, калий ва магний препаратларини қўллашга ҳам кўрсатма ҳисобланади.

Бўлмачалар ичи блокадаси.

Бўлмачалар ичи блокадаси импульсни бўлмачаларга ўтказилишини бузилиши билан характерланади, кўпинча импульс синус тугунидан чап бўлмачага ва Бахманнинг бўлмачалараро тутамлари бўйича тарқалиши секинлашиши кузатилади. ЭКГ да Р тишчасини кенгайиши, баъзи ҳолатларда у тарқалган бўлиши мумкин.

Бўлмачалар ичи тўлиқ блокадасида Бахман тутамлари бўйича ўтказувчанлик тўхташи натижасида бўлмачалар фаолиятида тўлиқ диссоциация юзага келади. Бунда ЭКГ да манфий қўшимча Р тишча пайдо бўлади. Бўлмачалар ичи блокадаси клиник намоён бўлади. Блокаданинг бу шаклининг этиологиясида кўпинча юракнинг органик зарарланиши катта аҳамиятга эга: ревматизм, миокардит, юрак нуқсонлари ва артериал гипертензия. Қоринчалар ва синоаурикуляр тугун фаолияти сақланган ҳолатларда бўлмачалар тўхтаб қолиши мумкин. Бу гиперкалиемида ва бўлмачалар электрик дефибрилляциясидан кейин ривожланади.

Атриовентрикуляр блокадалар.

Атриовентрикуляр блокадалар бўлмача ва қоринчалар орасида ариовентрикуляр бирикиш соҳасида импульс ўтказилишининг бузилиши билан характерланади.

Ўтказувчанлик бузилиш даражасига қараб улар тўлиқ ва нотўлиқ блокадага бўлинади. I, II даражали нотўлиқ блокадалар ва тўлиқ атриовентрикуляр III даражали блокадалар тафовут қилинади.

Атриовентрикуляр блокада сабаблари ҳар хил: вегетатив нерв тизимида спорт билан шугулланадиган болаларда адашган нерв фаолиятини ортиши билан боғлиқ функционал сабаблар ва органик сабаблар туғма юрак нуқсонлари, миокардитлар, перикардитлар, юракдаги операциялардан кейинги ҳолатлар ҳам сабаб бўлиши мумкин. Блокадаларнинг келиб чиқишида бундан ташқари дори препаратлари (юрак гликозидлари, β -адренергик блокаторлари), баъзи инфекциялар (грипп, скарлатина, дифтерия) ва наслий касалликлар таъсирида ҳам юзага келади.

I даражали нотўлиқ АВ блокада (орто-ёки антеград) кўзгалиш тўлиқларини бўлмачадан қоринчага ўтказилишини секинлаштириши билан характерланади, лекин барча импульслар ўтказилади ва уни фақат электрокардиография билан ташхислаш мумкин.

ЭКГда P-Q интервалини 0,20-0,24 гача узайиши аниқланади. Нотўлиқ АВ блокаданинг бу тури болаларда кўпроқ учрайди. Баъзан I даражали АВ блокада II даражали АВ блокадага ўтади. II даражали нотўлиқ АВ блокада суправентрикуляр импульсни доимий бўлмаган блоканиши билан характерланади. Бу АВ блокаданинг икки тип фарқланади.

Биринчи тип Самойлов Венкебах ёки Мобитс I дейилади. Бу типдаги блокадада бўлмача - қоринча интервали секин-аста узайиб бориб, битта бўлмача қисқариши блоканиб қолади ва битта қоринчалар комплекси тушиб қолади. Блокланган қоринчалар қисқаришидан кейинги бўлмача - қоринча интервали одатда меъёрлашади.

Қоринчалар қисқаришини тушиб қолиши 3-5 комплексдан кейин юз беради.

ЭКГда P-Q интервалини прогрессив узайиб бориб, QRS комплексини тушиб қолиши кузатилади. Узун пауза аниқланади, лекин у аввалги циклдаги иккита R-R интервал узунлигидан кичикроқ. Бўлмачалар комплексини сони қоринчаларникидан қуйидаги нисбатда кўпроқ 3:2; 4:3; 3:1; Блокадани бу тип кам учрайди, у тез бартараф бўлиши ёки тўлиқ АВ блокадага ўтиб кетиши мумкин.

Блокаданинг иккинчи тип (Мобиттс II тип) P- Q интервали меъерий давомийликда бир хилда узайган бўлиб, юракни 3-5 қисқаришидан кейин қоринчалар комплекси QRS ни тушиб қолиши билан характерланади. P тишчадан кейин узун пауза юзага келади, у иккита меъерий R-R интервал йиғиндисига тенг ёки биров калта, P тишча ва QRS комплекси нисбати ҳар хил: 4:3; 2:1; 5:4 ва бошқалар. Блокаданинг бу тури ёмон оқибатли бўлиб ҳисобланади.

Даволаш. Асосий касалликни (миокардит, ревматизм, ЮТН), электролитлар алмашинувини бузилишига, β -блокаторлар, юрак гликозидлари ва бошқа ваготоник препаратларни беришни тўхтатишга қаратилади. Спорт билан шуғулланувчи болаларда АВ блокада симпатомиметиклар беришга кўрсатма бўлади: Изадрин-1/4-1 таблеткадан тил остига алулент 1/2 таблеткадан кунига 2 марта.

III даражали тўлиқ АВ блокада бўлмачалар ва қоринчалар функциясини тўлиқ диссоциацияси билан характерланади; синусдан ҳосил бўлган бирор бир импульс ҳам қоринчаларга етиб келмайди. Бўлмачалар синус тугуни ҳисобига қисқаради, қоринчалар эса блокададан пастда жойлашган автоматизм маркази ҳисобига қисқаради. Болаларда тўлиқ АВ блокада тугунли ўрин босувчи ритм билан бирга келади, бунда қоринчалар қисқариш сони 40-50-60 уриш/дақиқасига етади.

Тўлиқ АВ блокада туғма ва орттирилган бўлиши мумкин. Туғма тўлиқ АВ блокадалар (ТТ АВБ) 25 минг янги туғилган чақалоқлардан биттасида аниқланади. ТТАВБ юзага келиш сабаблари турли хил. Уларга юрак туғма нуқсонлари: магистрал қон томирлар транспозицияси, қоринчалараро ва бўлмачалараро тўсик нуқсони, Фалло тетрадаси ва бошқалар. Маълум бир ҳолатларда тўлиқ АВ блокаданинг сабаби иммун яллиғланиш, ўтказув йўллари аномалиялари бўлиши мумкин. Тўлиқ АВ блокаданинг наслий вариантлари ҳам бўлиши мумкин. Лева ва Ленегра касалликларида блокадага юрак клапан апаратыдаги ва ўтказув тизмидаги дегенератив жараёнлар олиб келади. Тўлиқ АВ блокаданинг наслий вариантларига Кернс - Сейра (митохондриий патологияси), Фабра касаллиги (юрак липоидози), гликогеноз, мукополисахаридоз, бириктирувчи тўқимани наслий касалликларида (Елерс-Данлос касаллиги) киради. Тизимли қизил югурик билан оғриган онадан туғилган болаларда ҳам ТТАВБ аниқланган. Орттирилган тўлиқ АВ блокадалар (ОПАВБ) миокардитларда (кўпинча вирусли ва

дифтерияли), юрак ўсмаларида, юрак жароҳатларида ва операциядан кейин юзага келади. Операциядан кейин улар (блокада) ё қоринчалар тахикардиясини хирургик даволашда юрак ўтказувчи тизимини мақсадга мувофиқ зарарлаш натижасида ёки ятроген ривожланади. Тўлиқ АВ блокада захарланишларда, қисман юрак гликозидлари, β-адреноблокаторлар билан захарланганда, шунингдек гиперваготония билан боғлиқ функционал транзитор блокадалар ҳам ривожланиши мумкин. Улар бош суяги ичи жароҳати мавжуд бўлган янги туғилган чақалоқларда ва пубертат давридаги болаларда кузатилади.

Клиника. ТТАВ блокада кўпинча бола туғилгандан аниқланади ва яққол брадикардия билан (80 дан 40-50 гача уриш/дақиқасига) характерланади. 1 ёшга келиб юрак ритм частотаси дақиқасига 50 дан 60 гача тебраниб туради. Аускультацияда I тон ошиб туради.

Кўпинча ҳар хил интенсиивликдаги зарарланиш ва митрал ёки икки табақали клапаннинг нисбий етишмовчилиги натижасида юзага келади. Юрак чўккисида изодиастолик шовқин ҳам эшитилиши мумкин, у чап атриовентрикуляр тешикни нисбий стенози ва чап қоринча катталашуви натижасида юзага келади. Бу кўпинча юрак туғма нуқсонларини гипердиагностикасига сабаб бўлади.

ЭКГ текшируви тапхисотда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. ЭКГда бўлмачалар Р тишчаларини миқдори қоринчалар комплекси QRS га нисбатан икки марта кўп: Р тишча QRS комплексидан ё олдин келади ё устига тушиб қолади, ё кетидан келади. Бўлмачалар ритми тезлашган ҳам бўлиши мумкин - 3 : 1 ёки 4:1. Бўлмача фаолиятини юқори частотасида ва қоринчалар ритми камайганда тўсатдан ўлим юз бериши мумкин. ЭКГда баъзан чап қоринча ва бўлмача гипертрофияси белгилари аниқланади.

Рентгенологик текширувда бўлмачалар катталашгани аниқланади. Артериал қон босимини кўтарилиши хавфли ҳисобланади. ТТАВБ узоқ вақт давомида симптомсиз кечиши мумкин, лекин ТЮН (туғма юрак нуқсонлари) фонида кечувчи блокада кўпинча қон айланиши етишмовчилиги ривожланишига олиб келади. Тўлиқ АВ блокаданинг энг хавфли асорати Моргани-Адемс-Стокс синдроми ҳисобланади, унинг ривожланиши юрак

ритми камайиши натижасида юзага келган мия гипоксияси билан боғлиқ.

Юрак нуқсонларисиз ТТАВБ мавжуд бўлган болалар билан ОТАВБ мавжуд бўлган болаларда гемодинамик кўрсаткичларни солиштириб ўрганилганда, биринчи ҳолатда зарб ҳажмини, юрак қисқариш кучини ва зарб индексини ошиши аниқланган. Бу юракнинг насос фаолиятини етарли даражада эканлигидан далолат беради.

Даволаш. Тўлиқ АВ блокадаси мавжуд бўлган болалар авайловчи тартибда бўлишлари керак, уларга спорт билан шуғулланиш тавсия этилмайди. Юракни электик турғунлигини яхшилаш учун витаминотерапия ва кардиотрофик курс тайинланади (калий ва магний препаратлари, рибоксин, неотон, кудесон ва бошқалар).

Тўлиқ АВ блокада β -адренергик блокаторлар, аймалин, новокаинамид препаратларини қўллаш ман этилади. Қон айланиши етишмовчилиги ривожланганда (кўпинча ЮТНларида) юрак гликозидлари, АПФ ингибиторлари каптоприл, аналаприл, сийдик ҳайдовчи воситалар ва калий препаратларини қўллаш мумкин. Бу ҳолатларда юрак гликозидларини изадрин билан бирга бериш тавсия этилади, у коринчалар автоматизминини кўпайтиради, мия ишемия хуружларинини олдини олади. Орттирилган тўлиқ АВ блокадада асосий касалликни даволаш билан бир каторда АВ ўтказувчанлигинини яхшилаш мақсадида глюкокортикоид гармонларинини тайинлаш мақсадга мувофиқдир. ТАВБси мавжуд бўлган болаларга бошқа медикаментоз даво ҳам тавсия этилади: стимулловчи, сўрдирувчи, антиоксидант, метаболик препаратлар.

Блокадани қуйидагича кечган вариантларида кардиостимулятор имплантациясига кўрсатма бўлади: хушдан кетиш хуружлари ва уларнинг эквивалентларининг юзага келиши, уйқуда брадикардия бўлиши - дақиқасига 40-30 тагача, ЮҚС ни 3 ёшгача бўлган болаларда дақиқасига 55 тадан ва 3 ёшдан катта болаларда дақиқасига 50-45 тадан камайиши; ТАВБ ни эктопик ритмлар билан бирга келиши гемодинамика бузилишлари, Холтеров мониторингида асистолия даври 2-3 сониягача бўлиши кузатилади.

Кардиостимуляторлар орасида икки камерали эндокардиал энг яхшиси ҳисобланади. Миокардиал усул фақатгина тана вазни 12 кггача бўлган кичик болаларда қўлланилади. Кардиостимулятори

мавжуд бўлган болалар ҳар уч ойда кардиоревматолог ва кардиохирург кўрувидан ўтишлари шарт. Кардиостимулятор ишида носозлик юз берганда, болани ўнга имплантация ўтказилган кардиохирургик бўлимга юбориш керак.

Организмни ваготроп тузилганлигини ва юракда патология мавжуд эмаслигини ҳисобга олиб, ТАВБни функционал табиатли деб хулоса қилинди. Аввал кардиаминни, кейинчалик алупентни тайинлаш юрак ритмини тезлашувига олиб келди. Вагус инервациясини сусайтириш (пасайтириш) учун холинолитиклар ҳам тавсия қилинади. Ўтиб кетувчи ТАВБ 16 ёшга келиб, тўлиқ йўқолиб кетади.

Қоринчалар ичи блокадалари. Қоринчалар ичи блокадалари Гисс тутамлари оёқлари (тармоқлари) ва Пуркинъе толалари бўйлаб импульс ўтказилишини секинлашуви ёки тутилиб қолиши натижасида юзага келади. Қоринчалар ичи блокадалари зарарланиш даражасига қараб тўлиқ ва нотўлиқ, ўтказувчанлик бузилиши давомийлигига кўра-доимий, ўтиб кетувчи ва оралик турларга бўлинади.

Қоринчалар ичи блокадасига юракнинг органик касалликлари: юракнинг туғма ва орттирилган нуқсонлари, миокардитлар, сурункали носпецифик бронх ўпка касалликлари, кардиомиопатиялар сабаб бўлади. Кам ҳолатларда Гисс тутамларини ўнг оёқчасини ёки чап оёқчаси бирорта тармоғини блокадасида юракда органик зарарланиш белгилари мавжуд бўлмаслиги мумкин. Бунда блокаданинг клиник белгилари деярли йўқ. Фақат Гисс тутамлари оёқчалари тўлиқ блокадасида юрак чўққисиди иккиланган I тон аниқланади. У қоринчаларни асинхрон қисқариши натижасида юзага келади.

Гисс тутами ўнг оёқчаси тўлиқ блокадаси. Болаларда бу блокада туғма юрак нуқсонлари кўпинча БАТН (ДМПП), нотўлиқ АВ коммуникация, Фалло тетрадаси, бундан ташқари сурункали бронх - ўпка касалликлари ва юракда ўтказилган операциялар сабаб бўлади.

ЭКГда III стандарт, AVF, V1 ва V2 уланишларда юқори кучланишли, кенгайган, деформацияланган QRS комплекси, юқorigа йўналган дискордант жойлашган S-T сегмент ва T-тишча I стандарт AVL, V5 ва V6 уланишларда кенгайган, кўпинча аррасимон S-тишча ёзилади.

Бу блокадада ўнг оёкча бўйлаб ўтказувчанликни тўлиқ тутилиши (узилиши) кузатилмайди, фақат импульсни ўнг қоринчага ўтказилиши ушланиб қолади.

Гисс тутами ўнг оёкчаси нотўлиқ блокадаси кўпинча соғлом болаларда аниқланади. Н.А.Белокон ва М.Б.Кубергер маълумотлари бўйича, у 1 ёшгача бўлган болаларни 25-27% да ва пубертат давридаги болаларни 13% да аниқланади. Соғлом болаларда Гисс тутамлари ўнг оёкчасини нотўлиқ блокадасини мавжуд бўлиши ўнг қоринча усти тожини кўзғалишини кечга қолиши, қоринчанинг орқа базал бўлимини тартибсиз кўзғалиши билан тушунтирилади. Ўнг қоринча ўтказув тизими аномалияси мавжудлиги ҳам сабаб бўлиши мумкин. Гисс тутами ўнг оёкчаси нотўлиқ блокадаси юракнинг яллиғланиш ва дистрофик характердаги органик касалликлари билан боғлиқ бўлиши ҳам мумкин.

Гисс тутами ўнг оёкчаси нотўлиқ блокадаси юракнинг оғир касалликларининг белгиси ҳисобланади, у кўпинча болаларда миокардитлар билан боғлиқ бўлади ёки у юрак нуқсонлари ёки кардиомиопатия натижасида чап қоринчанинг кучли гипертрофияси фонида ривожланади. ЭКГда чап қоринчани электик потенциалини кўрсатувчи V5 ва V1; I AVL уланишларда юқорига йўналган, кенгайган, юқори кучаланишли, деформацияланган қоринчалар комплекси QRS, S-T сегментини силжиши, қоринчалар комплексига нисбатан манфий T тишча (дискордант жойлашган) ёзиб олинади.

V1 ва V2 AVL ва III стандарт ўнг кўкрак уланишларида QRS комплекс пастга йўналган, T-тишча дискордант жойлашган. Бундан ташқари чап кўкрак уларнишларида Q - тишчани бўлмаслиги ҳам хос.

Гисс тутамлари чап оёкчаси нотўлиқ (қисман) блокадаси фақатгина электрокардиографик текширув ёрдамида ташхисланади.

Бунда: 1) ёши катта болаларда чап кўкрак уланишларида (V5 ва V6) QRS комплексини 0,10-0,11 гача кенгайиши хос; ўртача олганда QRS комплекси ёшга мос кўрсаткичдан 0,01-0,02сга кенгаяди, деярли деформацияланмаган, фақат кўтарилувчи P тишчани бироз аррасимон шаклни олиши ёки қалинлашиши кузатилиши мумкин:

2) чап кўкрак уланишларида (V5 ва V6) Q тишча бўлмайди S-T сегмент ва T-тишча турли хил, меъёрий ҳам бўлиши мумкин, ўзгариши ҳам мумкин. Болаларда Гисс тутами чап оёкчасини қисман

блокадаси кўпинча юрак мушакларидаги патологик ўзгаришларни билдиради.

Гисс тутами чап оёқчасини олдинги (юқориги) тармоғи блокадаси. Ўтказувчанлик бузилишини бу тури болаларда кўп учрайди. У тугма юрак нуқсонлари-уч табақали клапан атрезияси, бўлмачалараро тўсиқ мавжуд бўлмаслиги, оғир миокардитларда, тож томирлар зарарланганда кузатилади. ЭКГда, бу паталогияга хос:

1) юрак электрик ўқини чапга сезиларли силжиши 15° дан 30° гача.

2) I ва II AVF, уланишларда чуқур S тишчаларни мавжуд бўлиши.

3) I стандарт ва оёқ-кулидаги кучайтирилган бир кутбли уланишлар - AVL ва AVR да P тишчани баланд бўлиши

4) QRS комплексининг давомийлиги меъёрий ёки бироз кенгайган бўлиши мумкин.

Гисс тутами чап оёқчаси орқа (пастки) тармоғи блокадаси аниқ электрокардиографик зона мураккаблигича қолмоқда. Н.А.Белокон ва М.Б.Кубергер (1987) уни болаларда кам учрайди ва бу орқа чап тармоқни анатомик тузилишини ўзига хослиги билан боғлиқ деб ҳисоблашади: у калта, кенг, олдинги ва орқа тушувчи тож томирлардан кўп тармоқ олади қон билан яхши таъминланган. ЭКГда бу паталогияга хос:

1) ёшга хос бўлмаган ҳолда юрак электрик ўқини ўнга кучли силжиши, 90° дан 130° гача.

2) I, II стандарт ва AVF уланишларда P тишча баланд

3) II, III AVL уланишларда S тишча чуқур

4) I стандарт ва AVL уланишларда Q тишча чуқур

5) QRS комплексини давомийлиги ёшга мос кўрсаткичдан 0,01-0,02 га кенгайган. Мазкур блокада оғир тугма юрак нуқсони мавжуд бўлган болаларда учрайди.

Қоринчалар ичи блокадасининг давоси асосий касаллик давосига асосланиши керак. Кардиотрофик даво курсини ўтказиш мақсадга мувофиқ: рибоксиң, неотона, кокарбасилаза, кудесан, С, Е, А ва В гуруҳ витаминлари билан.

МОРГАНЬИ - АДАМС – СТОКС СИНДРОМИ

Морганьи - Адемс – Стокс синдроми – юрак ритмининг ўткир бузилиши натижасида юракдан чиқадиган қон ҳажмининг камайиши ва бош мия ишемияси оқибатида юзага келадиган ҳушдан кетиши ҳолати.

Этиологияси: Юрак қисқаришлари сонининг ва юракнинг қисқариш ҳажмининг камайиши оқибатида юзага келадиган бош мия ишемияси билан боғлиқ бўлган бу синдромнинг келиб чиқишида қуйидаги патологик ҳолатлар муҳим: тўлиқ АВ блокада, қоринчалар тахикардияси, қоринчалар фибриляцияси ва ўтувчи асистолия.

Баъзида бу синдромнинг ривожланишида синус тугунининг кучсизлиги, каротид синусининг гиперсезгирлиги кабилар ҳам сабаб бўлиши мумкин. Ҳушнинг бузилиши симптомлари қон айланиши тўхтагандан сўнг 3-10 секунддан сўнг юзага келади.

Клиникаси. Ҳушдан кетишдан олдин беморларда қисқа муддатли бош айланиши, ҳолсизлик, ёқимсиз ҳис пайдо бўлади. Ҳуруж бошида бемор оқаради, агар ҳуруж давомийлиги 2 мин дан ошса, оқариш цианоз билан алмашинади. Кўпинча тоник талвасалар, нафас ритмининг бузилиши ва тўхташи кузатилади, АҚБ аниқланмайди. Баъзан якка - якка юракнинг бўғиқ тонларининг эшитиш мумкин. Агар ҳуруж тахикардия билан боғлиқ бўлса пульс ва АҚБ аниқланмайди бироқ тез (санаб бўлмайдиган даражада) юрак тонлари аниқланади. Ҳуружлар бир неча секунддан то 2-5 минутгача давом этиши мумкин. Ҳуруж узок вақт давом этганда ўз вақтида даво кўрсатилмаса ўлим юз бериши мумкин. Ҳуруждан сўнг дарҳол бемор ўзига келади. Ҳуружлар сабабини амбулатор ЭКГ мониторинг ёрдамида аниқлаш мумкин.

Дифференциал ташхис эпилепсия касаллиги билан ўтказилади.

Даволаш. Ҳар бир сабабсиз ҳушдан кетиш ҳолати албатта шифохонага ётқизишга кўрсатма бўлади. Морганьи-Адамс-Стокс синдроми кузатилган беморга ёрдам кўрсатиш қуйидаги тартибда бўлади: беморни чалқанча ётқизиб, мушт билан тўш суяги пастки учлигига, 20-25 см баландликка кўтарилган мушт билан уриш. Агар ҳуруж бартараф этилмаса, юракнинг ташқи массажи ва оғиздан - оғизга ёки оғиздан - бурунга нафас берилади. Бу тадбирлар беморга

малакали тиббий ёрдам кўрсатилгунича амалга оширилади. Стационар шароитида беморга, оксигенотерапия, симпатомиметик препаратлар вена ичига адреналин, норадреналин, изодрин, алупент, эфедрин қўллаш тавсия этилади. 0,1% ли норадреналин эритмаси 6 ойгача 0,1 мл; 7-12 ой -0,15 мл; 1-5 ёшли -0,2-0,4 мл. 6% ли эфедрин эритмаси 0,1-0,5 мл дозада, 0,05% алупент эритмаси 0,5 млдан натрий хлориднинг изотоник эритмасида 1 дақиқада 8 томчи тезлигида вена ичига юборилади. Алупентни 5-10 мгдан кунига 4 маҳалдан ичишга бериш мумкин (1 та таблеткада - 20 мг). Уй шароитида ҳолсизлик ва бош айланиши юзага келганда 1/2 -1 та изадрин таблеткасини тил остига ташлаш мақсадга мувофиқ бўлади.

ҚОРИНЧАЛАРНИ ВАҚТДАН ИЛГАРИ ҚЎЗГАЛИШИ WPIW СИНДРОМИ ВА ФЕНОМЕНИ

WPIW синдроми илк бор 1930 йилда Л.Вольф, Паркисон ва П.Уайт томонидан ёритиб берилган. (Wolf, Parcinson ва Whiter).

Этиология. 80-75% болаларда WPIW синдроми ривожланиш асосида вегетатив дисфункция-ваготроп томонга силжиши ётади. WPIW синдроми турли хил неврологик ва психик ўзгаришлари, шунингдек мия ичи гипертензияси мавжуд бўлган болаларда учрайди. WPIW синдроми генезида вегетатив нерв тизими ҳолати аҳамиятини аниқлаш учун болаларда атропин (0,02 мг/кг) ва аймалин синамалари билан дорили ЭКГ ўтказилади.

WPIW синдроми билан оғриган болаларнинг 20% ида юрак органик касалликлари: тўсиқ нуксонлари, Эбштейн аномалияси, гипертрофик субаортал стеноз, миокардит ва бошқалар учрайди. WPIW синдроми мавжуд бўлган болаларнинг 40% да жисмоний ва психик зўриқишда юзага келадиган бўлмача ёки АВ пароксизмал тахикардия хуружлари аниқланган. Юқоридаги ЭКГ синдроми мавжуд бўлган болаларда (ПСТ хуружлари мавжуд бўлмаганда), уни **WPIW феномени** дейилади. WPIW синдромида бўлмачалар фибрилляцияси ва титраши, қоринчалар фибрилляцияси ривожланиши мумкин. Тахиаритмия мавжудлиги ва тўсатдан ўлимни юз бериши мумкинлиги бу синдромни клиник аҳамиятини билдиради.

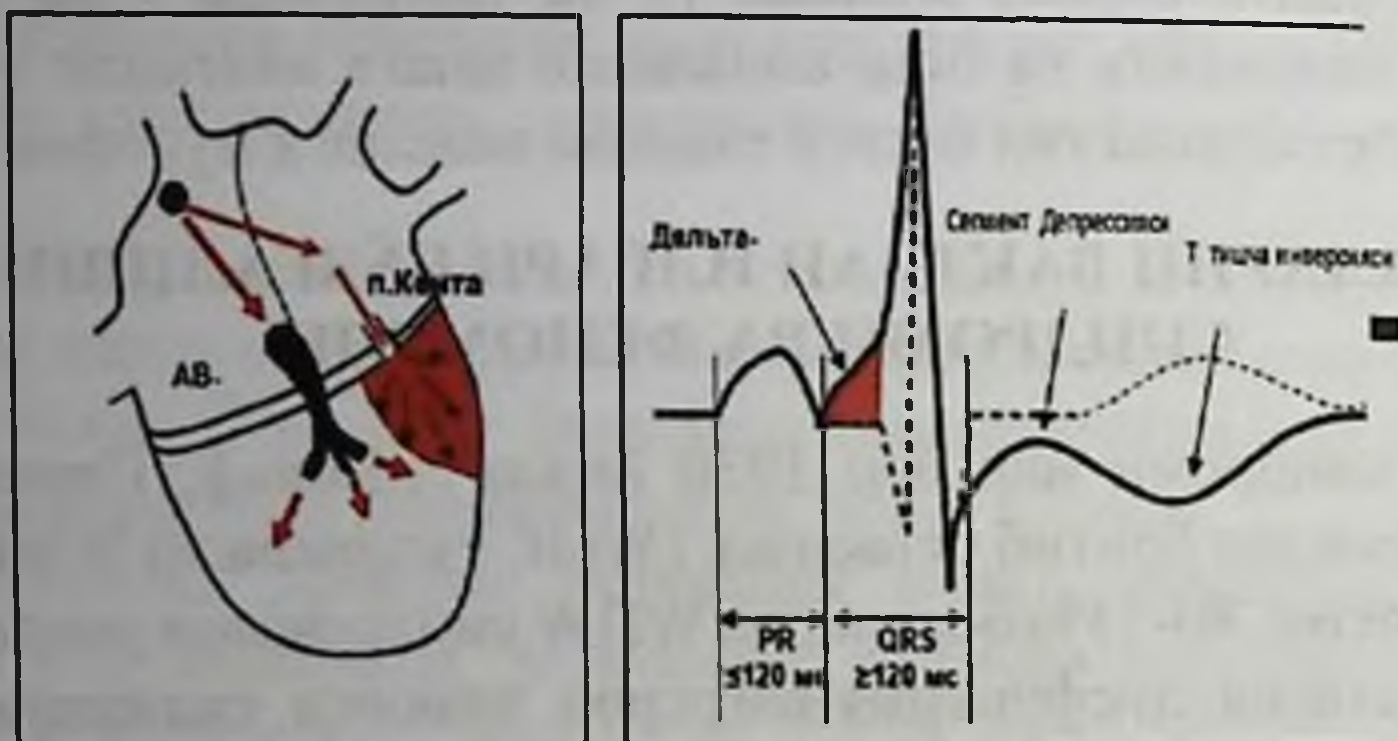
WPIW синдроми ЭКГ даги классик белгилари куйидагича:

1) P-Q (R-R) интервалини қисқариши - болаларда $<0,09$ с; (120 мс гача қисқариши)

2) QRS комплексини қоринчалар кўтарилувчи тиззасидаги дельта тўлқинлари ҳисобига кенгайган.

Дельта тўлқинларини давомийлиги 0,02-0,07 сга тенг, уларни амплитудаси 5 ммдан ошмайди. QRS комплекси кенгайган, болаларда у 0,10-0,09 сни ташкил қилади.

3) ST сегмент ва Т тишчани иккиламчи ўзгаришлари.



Вольф – Паркинсона - Уайт синдромида қоринчалардаги кўзғалишдан олдинги электрокардиографик схемаси.

WPW синдромини электрокардиографик 4 та типни ажратилади. Ўнг кўкрак уланишларида QRS комплекси тишчаларини йўналишига боғлиқ ҳолда А ва В типлари фарқланади. WPW синдромини А типда V1 ва V2 ва бошқа кўкрак ҳамда III уланишларда баланд Р тишча мусбат дельта тўлқинлари билан ёзиб олинади. Юракнинг электрик ўқи (ЮЭЎ) ўннга силжиган. В типда V1 ва V2 уланишларда дельта тўлқинлари ва QRS комплексини пастга силжиганлиги ёзиб олинади. Чап кўкрак ва I уланишларда дельта тўлқинлар ва Р тишча юқорига йўналган. В типда ЮЭЎ чапга силжиган. С ва V1 типлари ҳам тафовут қилинади. Баъзи ҳолатларда WPW синдромини қайси типга хос эканлигини аниқлаб бўлмайди.

WPW синдромини доимийлигига ёки давомийлигига кўра фарқланади: 1) турғун шакли 2) ўтиб кетувчи шакли 3) латент шакли.

Латент шаклида аномал йўл одатда қоринчалар кўзғалиш жараёнида иштирок этмайди, R-R интервал қисқармаган, меъёрий шаклга эга. Шу билан бир қаторда бу беморларда фармокологик

синамалар (изопртин, анаприлин, чап бўлмачани кизилўнгач орқали стимуляцияси) ёки электрофизиологик текширув ёрдамида дельта тўлқинларини аниқлаш мумкин. Кўшимча ёки махсус ўтказув йўллари, қисман Кент тутамлари WPIW синдромини морфологик асосини ташкил қилади. Кент тутамидан ташқари бошқа ўтказув йўллари ҳам фарқланади, улар нодовентрикуляр, фасцикуловентрикуляр, атриофасцикуляр ва бошқалар. Шунингдек импульсни фақат антероград, антероретроград ва ретроград ўтказувчи кўшимча йўллари ҳам (Кентнинг яширин тутамлари) фарқланади.

ҚИСҚАРГАН P-Q ИНТЕРВАЛИ СИНДРОМИ

Клиника. Бу синдром адабиётларда Клерка-Левикристеско (СЛС) ёки Лауна-Ганонга-Левина (ЛГЛ) синдроми номи билан тасвирланади. ЭКГда фақат P-Q интервалини қисқариши хос. Ритм синусли, QRS комплекс меъёрий, дельта тўлқинлари мавжуд эмас. Бу синдром ривожланишида ё АВ тугунни анотомик етук эмаслиги (катта) ё кўшимча ўтказув йўлларни мавжудлиги катта аҳамиятга эга. Ўтказув тизим ва АВ тугунни етилмаганлиги Кларка-Левикристеско синдроми ривожланишда аҳамиятга эга. ЛГЛ синдроми эса P-Q интервали қисқариши, ишлаш қобилияти мавжуд бўлган ўтказув йўллари билан боғлиқ, шунинг учун, пароксизмал тахикардия хуружлари юзага келиши мумкин. ЭКГ феноменида даволаш шарт эмас.

Даволаш. WPIW синдроми мавжуд бўлган болаларда юракда оғрик, юрак уриб кетиши каби субъектив шикоятлар кузатилганда электрофизиологик текширувлар ўтказиш керак.

WPIW синдроми билан оғриган болаларда давомий бўлмаган ва кам юзага келадиган пароксизмал тахикардия хуружларини вагус синамалари (кучаниш, тил илдизини босиш ва бошқ.) билан бартараф қилиш мумкин ва одатда антиаритмик даволашни талаб этмайди. Агар улар самара бермаса, антиаритмик воситаларни қўллаш мумкин.

Узоқ муддат давом этадиган хуружларда ва вагус синамалари фойда бермаганда антиаритмик давони қўллаш керак бўлади: хуружни бартараф этиш учун вена ичига АТФ, изопртин, новокаинамид, кордарон юборилади. Хуружни бартараф қилгач

антиаритмик воситаларни ичишга 7-10 кўнга тайинланади. Афсуски, антиаритмик даво (дори танлови) эмпирик олиб борилади.

WPW синдроми, оғир ПСТ хуружлари, юрак ўтказувчи тизими аномалиялари мавжуд бўлган болаларда хирургик даво талаб қилинади. Сўнгги йилларда махсуслаштирилган кардиохирургик клиникаларида жарроҳлик йўли билан даволаш қўлланмоқда:

а) кўшимча АВ бирлашмаларни кесиб ташлаш (Кент тутамлари) б) ритм етакчисини имплантациясини ўтказиб, сунъий АВ блокадани ҳосил қилиш.

Жарроҳлик усулида даволашга кўрсатма: АВ ретсипрок (қайтар, тескари) тахикардия хуружини тез-тез қайталаниши кон айланиши етишмовчилиги билан кузатилса ва давога берилмаса.

Бўлмачалар фибриляцияси ва WPW синдромида импульс қоринчаларга кўшимча йўл орқали боради. Бу ҳолатларда АВ тугунни блокловчи, қисман юрак гликозидлари, изоптин ва β - блокаторларни қўллаш ман этилади. Кент тутамлари бўйича импульс ўтказилишни аймалин, ритмилен, баъзан новокаинамид секинлаштириши ёки блоклаши мумкин. Фойда бермаганда электрик дефибриляция қилишга ўтилади.

Аритмияларни ташхислаш.

1. Юрак ритми бузилишига шубҳа қилинган бемор болалардан ва уларнинг ота - оналаридан қуйидагиларни аниқлаши лозим:

- Беморда юрак нотўғри, тўхтаб- тўхтаб уриши, тўсатдан тез уриб кетиши мавжудлигини;

- Бу шикоятлар қайси белгилар (бош айланиши, юрак соҳасида оғриқ, ҳушдан кетиш хуружлари, мушакларда тиришишлар, кўп миқдорда рангсиз пешоб ажралиши ва бошқалар) билан бирга кечишини;

- Уни пайдо бўлишига (тинч ҳолатда сабабсиз, жисмоний ёки руҳий зўриқиш, шамоллаш, сурункали касалликни кўзғалиши, режали давони тўхтатиб қўйиш, дори воситаларни тартибсиз қабул қилиш ва ҳокозо) ва ўтиб кетишига (ҳаракатдан тўхташ, синамалар ўтказиш, тинчлантирувчи ёки антиаритмик воситаларни қабул қилиш) олиб келувчи сабабларни;

- Ритм бузилиши хуружлари сони ва давомийлигини.

2. Бемор анамнезидан аниқланиши лозим:

- Шикоятларни биринчи бор безовта қилган вақти ва давомийлигини;

- Биринчи бор шифокорга мурожаат қилган вақтини;
- Қабул қилган даволаш чораларини (медикаментоз ва номедикаментоз);

- Анамнезида (ўзида ёки яқин қариндошларида) ритм бузилишига олиб келиши мумкин бўлган касалликлар (ЮИК, ревматизм, АГ, миокардит ва ҳоказолар) ва хавф омиллари (ёмон одатлар, кофе ва аччиқ чойни кўп истеъмол қилиши, сурункали рухий ва жисмоний зўриқиш, захарланиш) мавжудлигини;

3. Объектив кўриқда эътибор бериш керак:

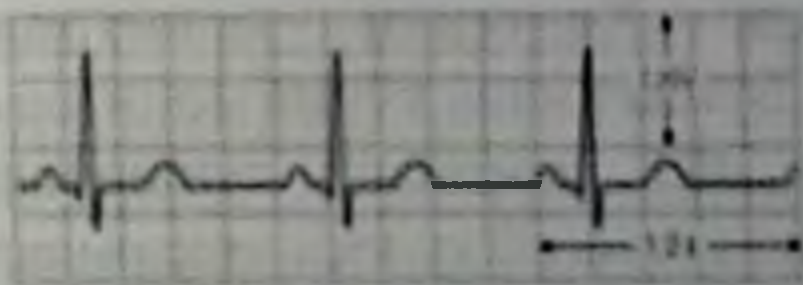
- Бемор ҳолати (кам ҳаракат, мажбурий ҳолатда бўлиши, кўзгалувчан ва бошқалар);
- Тери қоплами (рангпар, кўкарган, курук ёки нам);
- АҚБ ва пульси кўрсаткичлари;
- Юрак соҳаси кўриги (юрак букриси, юрак чегаралари, юрак соҳасида ва бўйин томирларида пульсация);
- Юрак ва йирик томирлар аускультацияси (Юрак тонлари ҳолати, функционал ёки органик шовқинлар);
- Ўткир ёки сурункали ҚАЕ белгилари мавжудлиги;
- Бош мия, буйрак, жигар касаллигига хос белгилар.

4. Лаборатор ва асбобий текширишлар:

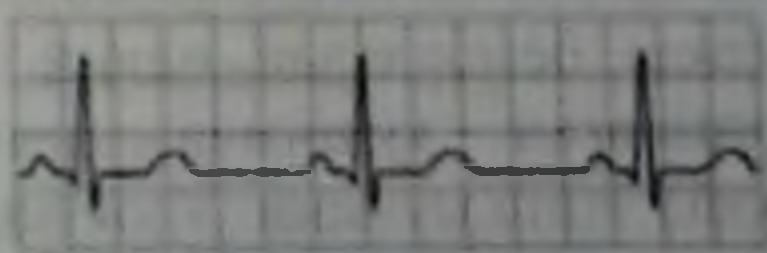
Лаборатор текшириш усуллари аритмияга олиб келган ҳолат ва касалликдан келиб чиққан ҳолда тавсия этилади.

- Аритмияни ташхислашнинг асосий инструментал текшириш усули ЭКГ ҳисобланади. (8 расм.)

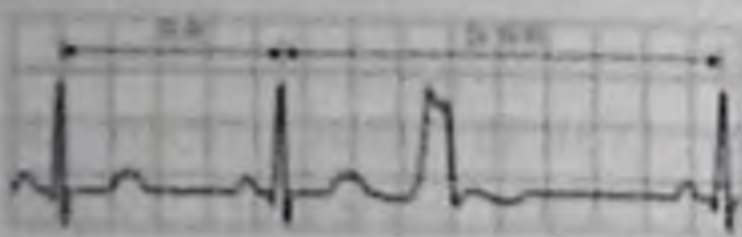
Нормал синус ритми



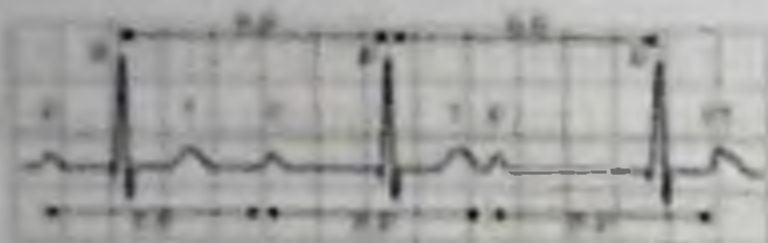
Синусли брадикардия



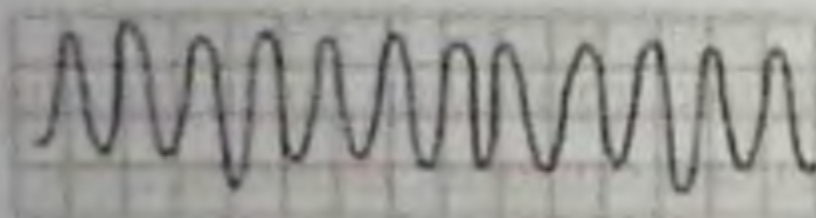
Экстросистолия



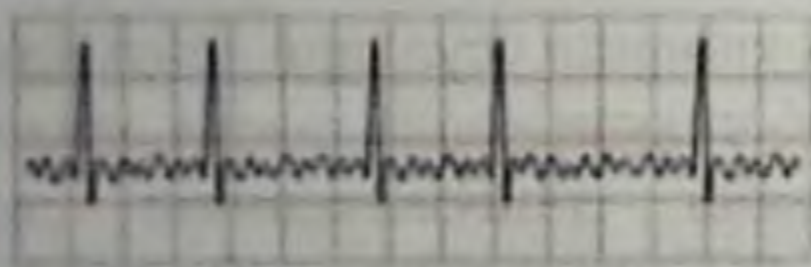
Булмача қоринча блокадаси



Қоринчалар фибриляцияси



Ҳилпилловчи аритмия



Қиска муддатли олинган ЭКГ ёрдамида транзитор ритм бузилишларини аниқлаш қийин.

Бу ҳолатда Холтерли мониторинг ЭКГ усулидан фойдаланилади. Бунда кичик кўчма монитор ёрдамида кун давомида юрак фаолияти ЭКГ лентасига туширилади ва кейин олинган натижалар таҳлил қилиниб хулоса чиқарилади. Бу усул юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиш даражаси, сабаби, хавф омиллар таъсири, аритмияни жисмоний ёки рухий зўриқишга боғлиқлиги ва дори воситалар самарадорлигини аниқлашга ёрдам беради. Холтер мониторинг вақтида беморларда оддий ЭКГ текшириш усули ёрдамида аниқланмаган қўшимча ритм ва ўтказувчанлик бузилишларини қайд этиш мумкин. Узок вақт давомида ўтказилган

ЭКГ текшириш сунъий ритм бошқарувчиси фаолиятини баҳолашга ҳам ёрдам беради.

Бу усул турли хил ёшда ва чақалоқларда ҳам қўлланилиши мумкин. Бу усулнинг қулайлиги шундаки, уни беморга ҳаракат чекланишини буюрмасдан туриб ўтказиш мумкин. Уни ўтказишга қарши кўрсатмалар йўқ.

Анализни тўғри баҳолаш учун бу усулнинг нормал кўрсаткичларини билаш лозим. Холтерли мониторингда нормал кўрсаткичлар бўлиб:

- Ритмда қисқа танаффуслар 1000 мсгача чақалоқларда ва 1500 мсгача ўсмирларда;

- 10 ёшдан катталар учун тунги вақтда ST сегментини 2 ммгача кўтарилиши хос;

- T тишча амплитудасининг мусбат диапазонда ўзгариши;

- Ритм бошқарувчисининг қисқа муддатли миграциясининг бўлиши (соғлом 54% болаларда кузатилади), тушиб қолувчи комплексларнинг ва ритмларнинг айниқса тунги вақтда бўлиши;

- QT интервалининг давомийлиги максимал 400 мс чақалоқларда ва 480 мс ўсмирларда.

QT интервалининг аҳамияти ёмон сифатли қоринчали тахиаритмияларнинг ривожланишида унинг қисқариши ёки узайиши билан боғлиқ. Бунда QT интервалининг ҳар қандай ўзгариш генези (туғма ёки орттирилган) бир хилда хавfli ҳисобланади;

- Ҳар - ҳар замонда яққа экстрасистолияларни бўлиши. Қоринча усти экстрасистолияларининг максимал йўл қўйиладиган миқдори 20 соатда бир маротаба, қоринчалар экстрасистолияси - 10-15 соатда бир. Кўпинча соғлом болаларда экстрасистолиялар тинч ҳолатда брадикардия вақтида кузатилади. Соғлом болалар учун полиморф, гурухли ва жуфт экстрасистолиялар хос эмас.

- ЮҚСнинг максимал ошиши синусли ритмда катта аҳамиятга эга эмас, у фақат ёшга ва физик зўриқишга боғлиқ ҳолда ўзгаради.

ХМда патологик брадикардиянинг кўрсаткичлари (ЮҚСнинг пастки чегараси):

чақалоқлар –80 зарб/мин дан кам

2-6 ёшли болалар –60 зарб/мин дан кам

7-11 ёш –45 зарб/мин дан кам

12-16 ёшли ўсмирлар –45 зарб/мин дан кам

12-16 ёшли ўсмирлар –40 зарб/мин дан кам.

5. Жисмоний юклама билан ўтказиладиган синамалар (велозергометрия) яширин ёки ўтиб кетувчи ритм бузилишларини аниқлашда фойдаланилади. Бундан ташқари ўтказилиши содда ва арзон бўлган текшириш усуллари қўлланилади. Буларга тредмилметрия, зинапояли Мастер, микдорланган юриш синамалари киради.

6. Психоэмоционал синама аритмияларни аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. ЭКГ ёрдамида назорат қилган ҳолда бу синама қўлланилганда ЮИК билан оғриган 30% беморларда ритм бузилишларини аниқлаш мумкин.

7. Вагусли синамалар (Вальсальви ва синокаротид) ёрдамида аритмия характери аниқланади. Унинг ёрдамида функционал ва органик ритм бузилишларни (синусли брадикардия, СТ блокадаси, СТХС) аниқлаш мумкин.

Медикаментоз синама айрим ритм бузилишларини (синусли брадикардия, СТ блокадаси, СТХС, WPW синдром) патогенези ва клиникасини аниқлаш учун атропин, аймалин ёки бошқа дори воситалари ёрдамида фақат касалхона шароитида ўтказилади. Атропинли синамада тери остига 0,1% ли 1 мл атропин юборгандан кейин 15-30 дақиқа ўтгач ЭКГ олинади ва натижа таҳлил қилинади. Юқоридаги маълумотларга ҳамда клиник-лаборатор текширишлар хулосасига асосланган ҳолда ўз вақтида қўйилган ташхис тўғри даволаш тактикасини танлашга ва бола ҳаётини сақлаб қолишга ёрдам беради.

Антиаритмик моддалар - тузилиши бўйича турлича бўлиб, турли хил фармакологик гуруҳлар киради. Деярли ҳаммаси у ёки бу ножўя таъсирга эга. Улардан асосийси: артериал босимни, миокарднинг қисқариш хусусиятини пасайиши ва ўтказувчанликни ёмонлашуви. Шунинг учун, ҳам аниқ ҳолатларда препаратни бемор ёшига, ПСТни чақирган сабабига қараб индивидуал танланади. Препарат қўлланилиши нафақат болани клиник кузатувини, балки ЭКГ - назоратини ҳам талаб қилади. Агар хуруж давомийлиги 1 соатдан ошса ва уй шароитида хуружни бартараф қилишнинг иложи бўлмаса, госпитализация қилиш шарт. Эрта ёшли болалар хуруж вақтида уларнинг умумий ҳолатини назорат қилиш учун госпитализация қилиш керак.

Антиаритмик препаратлар:

Антиаритмик моддалар юракка таъсир қилиш механизмига

кўра 4 та синфга бўлинади.

I синф - мембранастабиллизаторлар, натрий каналларининг блокаторлари. Улар ўз навбатида 3 та синфга бўлинади. IA, IB, IC.

IA синфга препаратлари – хужайралар деполяризация жараёнини секинлаштиради, потенциал таъсирни давомийлигини оширади (Q-T интервали узайиши). Импульс ўтказувчанлигини ёмонлаштиради.

Буларга: хинидин, новакоинамид, ритмодан (ритмипен), аймолин (гилуритмол) ва б. Қуйидаги препаратлар суправентрикуляр, шунингдек қоринчалар тахикардияларда антиаритмик таъсир кўрсатади.

Хинидин болаларда хуружни бартараф қилиш учун препарат токсик бўлганлиги сабабли қўлланилмайди, лекин у катта мактаб ёшли болаларда синусли ритм тиклангандан кейин тутиб туриш учун қўлланилади.

Новакоинамид - ПСТнинг 60-70% ҳолатларда самарали бўлиб, суправентрикуляр, шунингдек қоринчалар тахикардиясида фойдаланилади. Препаратни вена ичига 0,15-0,2 мг/кг эритмасини (битта юборганда 10 мл дан ошмаслиги керак) 10% ли 10-15 мл глюкозага эритиб юборганда яхши самара беради. Қон босимини тушишини олдини олиш учун новакаиномид билан бирга 1%ли мезатон 0,1 - 0,3 мл дозада қўлланилади. Препаратни мушак ичига юбориш ҳам мумкин - 10% ли эритма 0,2 мг/кг дозада инъекция қилинади. Хуруж бартараф қилингандан сўнг ушлаб турувчи терапия учун новакоинамид 0,015-0,05 мг/кг/сут ҳисобида ичишга тайинланади дозани 4-6 қабулга бўлиб ичилади.

Аймолин (гилуритмал, тахмалин) - кам захарли, кучсиз гипотензив таъсирга эга. WPW синдромида суправентрикуляр шаклларда, шунингдек ПСТнинг қоринчали шаклларида қўлланилади. 1 мг/кг 10% ли глюкоза эритмаси 10 млда эритиб, вена ичига юбориш учун тайинланади. Керакли самара олгандан сўнг, 0,006-0,005г/кг/сутка микдорда ичишга тайинланади, 4 маҳал 10 кун давомида. 1,5-2 мг/кг/ мушак ичига юбориш учун инъекцияси ҳам мавжуд.

Этмозин – ПСТнинг суправентрикуляр ва қоринчали шаклларида фойдаланади. Вена ичига 0,05 мг/кг дозада 2,5% ли эритма юборилади. 1-3 мг/кг/сутка 3 маҳал ичишга. Препарат кўпинча экстрасистолияда тайинланади.

Бу гуруҳдаги барча препаратлар ножўя таъсир кўрсатиши мумкин. Бу ножўя таъсирларга: қон босими пасайиши, кўнгил айланиши, бош айланиши, юрак блокадаси ривожланиши. Новакоинамиддан узок муддат фойдаланганда тизимли қизил югирикка ўхшаш (волчанко-подобный) синдром деб аталувчи синдром ривожланиши мумкин. Препаратларни яққол қон айланиш етишмовчилигида, юрак блокадасида, новакоинамидни кўтара олмайдиган болаларда қўллаш ман этилади.

I Б синфга. IА синф препаратлардан фарқли равишда, улар потенциал таъсирни ва потенциал тинчликни давомийлигини оширмайди, импульслар ўтказилишини секинлаштирмайди, қон босимини пасайтирмайди. Бу гуруҳ антиаритмик моддаларга лидокаин, тримекон, дифенин, мекситил киради.

Лидокаин - ўткир қоринчалар тахикардияси ривожланганда шошилиш ёрдам сифатида 1 мг/кг ҳисобидан 1% ли эримаси вена ичига юбориш учун қўлланилади. Агар самара бўлмаса, препаратни 15 дақиқадан сўнг қайта юбориш мумкин. Лидокаинни иккинчи юбориш усули ҳам мавжуд - вена ичига 15 дақиқа давомида 2-3 мг/кг тўйинтирувчи доза берилади, кейинчалик узок муддатга ушлаб турувчи (1-2 мг/кг/соатига) даволашга ўтилади. Бўлмачалар тахикардияларида препаратни қўллаш ман этилади. Лидокаин ҳолсизлик, бош оғриғи, эйфория чақириши мумкин. Ушбу гуруҳдаги қолган препаратлар болалар амалиётида ПСТ хуружини бартараф қилишда яхши натижа бермаган, шунингдек улардан баъзи бирлари тор даволовчи таъсирга эгаллиги сабабли қўлланилмайди. Кўпинча экстрোসистолияда қўлланилади.

I С синфга Фенотиазинли препаратлар этализин ва аплопенин киради. Уларнинг таъсири хужайрада натрий ионларини блоклашга асосланган. WPW синдроми билан кечувчи қайтувчи АВ тахикардия ва қоринчалар тахисистолияларида кўрсатма бўлади.

Этализин - катта ёшли болаларда ёшига мос равишда (10-25 мг/сут) тайинланади. (таблеткада 50 мг) ножўя таъсири: бош айланиши, бош оғриши, диплопия. Синус тугун ҳолсизлиги синдроми ва қон айланиши етишмовчилиги кузатилган болаларда бу препаратни қўллаш хавфли.

Аплопенин ўтказувчанликни сўндиради, миокард қисқариш функциясини бузмайди, шунинг учун қон айланиш етишмовчилиги

бор болаларда қўллаш мумкин. Катта ёшли болаларда коринчалар тахиаритмияси ва экстрасистолиясида қўллаш яхши самара беради.

Катталарда кунлик доза-100-150 мг/кунига бундан келиб чиққан ҳолда, болалар учун кунлик дозани ҳисоблаш мумкин.

II синф - ҳужайрани β -адренорецептор блокаторлари. Улар юракда катехоламинлар таъсирини тормозлайди. Бу гуруҳ препаратларига носелектив β -блокаторлар- аноприлини (обзидан, инферал) ва бош. киради. Бу препаратлар синус тутун активлигини пасайтиради (брадикардияни чақиради, шунинг учун ҳам камайган ритмда қўлланилмайди), юрак-ўтказув тизими бўйича импульслар ҳаракатини секинлаштиради. Қон босимини пасайтиради ва миокардни қисқариш функциясини камайтиради. Кўпинча обзидан 0,5-2 мг/кг/кунига дозада вена ичига секин юборилади. Вена ичига юборганда эффементи тез 10-20 дақиқадан сўнг, препаратни ичганда 40-60 дақиқадан сўнг таъсири юзага келади. 1 мл ампулада 1 мг препарат сақланади, таблетка -10 мг ва 30 мг β -адренергик блокаторлар фақат эрта ёшли болалардаги ПСТда қўллаганда яхши самара беради. Кардиоселектив β блокаторлар: атенолол, бетаксоллол (локрен), метопролол, эсмаллол, невисоллол ва б. ҳам қўлланилади.

III синф - калий каналлари блокаторлари, потенциал таъсир давомийлигини чўзади - кордарон кордарон WPW синдроми фонида кечувчи суправентрикуляр тахикардияли беморда қўллаш самарали. Бир марталик дозаси вена ичига 5%ли эритмаси 0,1 мл/кг ҳисобида қўлланилади. Оғиз орқали қабул қилиш учун 5-10 мг/кг/кунига берилади. Препаратни беришни тўхтатганда 30-150 кун давомида препарат эффементи сақланиб қолади. Кордарон ошқозон ости безини β - ҳужайраларидан инсулин ажралишини кучайтиради, қон плазмасида дигоксин концентрациясини икки марта оширади, шунинг учун уларни бирга қўлланганда дигоксинни дозасини икки марта оширади, шунинг учун уларни бирга қўлланганда дигоксинни дозасини икки марта камайтириб бериш керак. Бундан ташқари, кордарон антикоагулянтларни билвосита таъсирини кучайтиради. Узоқ муддат қўлланилганда ноҳўя таъсирлар кўрсатиши мумкин: тиреотоксикоз, бош оғриши, уйқусизлик, диспептик бузилишлар, пневмониялар, ўпка инфилтратлари. Кордаронни АВ блокадаси бор, Q-T узайиши бор ва артериал гипотензияси мавжуд бўлган беморда қўллаш ман этилади.

IV синф - хужайрага кальций ионларини ўтишини блокаторлари. Бу гуруҳ препаратларига қуйидагилар киради: верапамил, феноптин ва дилтиазем.

Изоптин хужайра мембраналаридаги кальций ионларини сўндириб, импульсларни айланма ҳаракатини (re-entry) бузади, бундан ташқари, юракга «юмшоқ» таъсир кўрсатиб, тож томирларни кенгайтириш ва β рецепторларни блоклаш хусусиятига эга. WPIW синдроми билан кечувчи суправентрикуляр тахикардияларда қўлланилади. Бир марталик доза 0,1-0,2 мг/кгни 10% ли 20 млли глюкозага эритиб вена ичига юборилади. Кутилган самара бўлмаганда 30 минутдан кейин изоптинни қайта юбориш мумкин. Изоптин таъсир давомийлиги 40-60 дақиқа, шунинг учун, вена ичига юбориш билан бир вақтда изоптинни ёки бошқа антиаритмик препаратларни ичишга бериш мақсадга мувофиқ.

Охирги йилларда АТФни антиаритмик эффекти мавжудлиги ҳақида маълумотлар бор. Аммо антиаритмик препаратлар таснифига АТФ кирмайди. 0,1 мг/кг ҳисобида 2-3 соат давомида факатгина вена ичига тез юборилади. 5 минутдан кейин ПСТ, шу қаторда WPIW фонида кечувчи ПСТ хуружини бартараф қилиш учун икки марта оширилган дозада қайта юбориш мумкин. Препаратни АВ блокада ва кўзгалувчанлик ошганда қўллаш ман этилади.

ПСТнинг давосида электролитлар бузилишларини тиклаш катта аҳамиятга эга. Шу мақсадда калий препаратлари қўлланилади: 0,5% ли калий хлор 50-70 мл вена ичига; калий оротат кунига 10-20 мг/кг, қабул курси-20 кун; аспаркам ёки панангин оғиз орқали 0,5-1 таблетка кунига 2-3 маҳал ёки 5-10-15 мл вена ичига.

Поляризацияловчи аралашмани юбориш мумкин: 10% ли 200 мл глюкоза, 0,3 г калий хлор, 2 ТБ инсулин, 50-100 мг кокорбоксилаза. Баъзан факатгина поляризацияловчи аралашманинг ўзи хуружини бартараф қилиш учун кифоя бўлади. Юрак мушакларини модда алмашинувини яхшилаш учун кокарбоксилаза тайинланади. 50-100 мгдан вена ичига ва мушак ичига юбориш мумкин. В гуруҳ витаминлар, 2% ли 10 мл рибоксин эритмаси вена ичига ёки милдронат ичишга, кудесан 10 томчидан овқатдан олдин 1 маҳал. (1 ёшгача-2 томчидан кунига 2 маҳал, 1-5 ёш - 5 томчидан). Агар антиаритмик даво самарасиз бўлганда, электроимпульсли терапия (даво) ўтказилади. Агар беморда коринчалар усти ПСТнинг хуружи илк бор юзага келганда, хуружини бартараф қилиш учун

препаратлар қуйидаги тартибда қўлланилади: 1) изоптин; 2) АТФ; 3) мезатон билан новокаинамид; 4) кордарон. Даволашни АТФ билан бошлаш мумкин. Шунинг эътиборга олиш керакки, энцефалограммада ўзгаришлар бўлиб, лекин юракда аниқ патология бўлмаганда тутқаноққа қарши препаратни (деферин, финпепсин, люминал) алоҳида ёки антиаритмик препаратлар билан бирга қўллаш ёрдамида хуружлар сонини камайтиришга эришиш мумкин. Қон айланиш етишмовчилиги ривожланганда юрак гликозидлари, сийдик ҳайдовчи препаратлар, АПФ ингибиторларини тайинлаш зарур. Агар сурункали инфекция ўчоғи бўлса, санация қилиш керак. Хуруждан олиб чиққач, 2-3 ҳафта давомида даво ни давом эттириш керак (Витамин С, В1, В2, В6, ва В12 анаболик стероидлар, калий препаратлари, рибоксин, антиаритмик препаратлар, кудесан Қ10). Бемор болаларнинг маълум бир гуруҳи – бу юрак ўтказув системасида аномалия ва нуқсон мавжуд бўлганлар бўлиб, бу аномалиялар ПСТ ривожланишига олиб келади. Бундай нуқсонларда кўпроқ қоринчаларни вақтидан олдин кўзгалитиш синдроми эътиборни жалб қилади, унинг асосий варианты WPW синдроми, камдан - кам R-R интервал қисқариши синдроми (Лоун-Ганонг-Левин синдроми ёки Клерка-Леви-Кристеско синдроми) ҳисобланади. WPW синдроми беморларнинг 40% да қоринчалар усти проксизмал тахикардия, кўпинча тескари АВ ривожланади, баъзи ҳолатларда бемор ҳолатига бевосита хавф туғдиради. WPW синдроми билан кечувчи ПСТни хуруждан олиб чиқишни вагусли синамалар-каротид синуси массажи ва Вальсальва синамаларини ўтказиш билан бошлаш мумкин. Антиаритмик препаратлардан финоптин, АТФ, обзидан янада самарали ҳисобланади. Улар самарасиз бўлганда - новокаинамид, ритмиллин қўлланилади. Кордоронни вена ичига юбориш ҳам юқори самарали саналади. Хуружларни қайталанишини олдини олиш учун узок муддатга антиаритмик препаратлар-финоптин, атеналол дигоксин ёки кордарон тайинланади. Болаларда пароксизмал тахикардия хуружидан олиб чиқиш қийин бўлганда, электрофизиологик текширув ўтказиш лозим. Шунингдек, одатда чап бўлмачада кизилўнгач орқали электрик стимуляция ўтказилади. Бу усул пароксизмал тахикардияни ривожланиш механизминини аниқлашда, қиёслашда ва антиаритмик даво танлашда ёрдам беради. Баъзан оғир пароксизмада, агар антиаритмик даво самара бермаса, хирургик даво

ўтказилади - WPW синдромида атриовентрикуляр ўтказувдаги қўшимча йўлларни деструкцияси ва P-Q интервалини қисқариш синдромида АВ бирикмани деструкцияси ҳамда юракка сунъий ритм етакчи имплантацияси ўтказилади.

Метаболик дорилар,

1. Панангин (аспаркам) 1 / 2 - 1 таб. кунда 2-3 маҳал. Гиперкалиемида 10%ли кальций хлор эритмаси 5-10 мл в/и юборилади.

2. Рибоксин, Инозил - Ф (0,2гр. таб.) 1/2 - 1 таблеткадан кунига 3 маҳал.

3. Витамино терапия: ККБ 50-100 мг. м/о № 20-30, пиридоксин гидрохлорид 0,001 - 0,0025 гр ёки 6% ли эритмаси 0,5-1мл м/о №15-30, пангамат кальций 0,025- 0,05 гр (1/2-1 таб) кунда 2-3 маҳал.

4. Аритмияга қарши самарали метаболик дорилар: Актовегин (Салкосерил) в/и 2-5 мл тўғридан-тўғри ёки томчилаб 10 мл натрий хлорни физиологик эритмаси №10 курс кунора; димефостан 50-100 мг/кг вена ичига томчилаб кунда бир маҳал курс 14 кун.

5. Синус тугун холсизлик синдроми, суправентрикуляр ва қоринчалар экстросистолиясида:

- инозин (рибоксин) 5-10 мл 2% ли эритмаси тўғридан-тўғри ёки томчилаб кунда 1маҳал; ичишга 1таб (200мг) кунда 3 маҳал; 4-6 ҳафтали курс миокард гипоксияси ва дистрофияси остида юзага келувчи маром ва ўтказувчанликни бузилишида;

- магнерот (магний оротат) ичишга 1таб дан (500мг) кунда 2 маҳал; 6 ҳафтали курс магнийга боғлиқ аритмияда;

- магне В6 ичишга 1табдан ёки ампулада 5мл 2маҳал 1кунда қоринчалар аритмияси Q-T оралик чўзилганда ва дисперсияда;

Мега-L-карнитин ичишга 1 млдан (0,5 г карнитин) 1-2 маҳал гипертериоз, миокард гипоксия ва зўриқиш натижасидаги аритмияда;

- милдронат 1-1,25 мл 10% ли эритмаси в/и га 1 маҳал кунда 5-10 кунли курс; ичишга 1 томчи 1-2 маҳал 2-3 ҳафта. Қоринчалар тахикардиясида - неотон (фосфокреатин 1-2 в/и га томчилаб 200 мл 5% ли глюкоза (декстроза) эритмасида кунда 1-2 маҳал; Эктопик аритмия, АВ-блокадада курслик дозаси 5-8г - аспаркам 2-5 мл в/и га секин ёки томчилаб 5-10% ли глюкоза эритмасида титроқ аритмияда, қоринчалар экстросистолиясида, дигиталис билан заҳарланишда; - пирацетам (ноотрапил) 0,2-0,4г ичишга 2-3 маҳал, курс 3-6 ҳафта

давомида. Нейровегетатив сабаб остида юрак ритмини бузилишида: Предуктал (триметазидин) ичишга 1 таб (20 мг) кунда 3 маҳал миокард зўриқиши ва ишемия натижасидаги аритмияда - финлепсин (карбамазепин) 10-15 мг\кг ичишга 1-2 маҳал курс 6 ойгача.

Пароксизмал тахикардияда: Цитохром – С 0,5 мг\кг 4-8 мл 0,25% ли эритмаси в\ига томчилаб 200 мл 5% ли глюкоза эритмасида.

1 маҳал. Юрак етишмовчилигида, гипоксия натижасида ривожланган аритмияда: реполяризацияни кучайтирувчи деполяризация тезлигини қисман секинлаштирувчи натрий канал блокаторлари: Лидокаин (ампула 10% 2мл) 1-3мг/кг, Дифенин (1 таб 0,149 гр.) 1/4 - 1 таб.

6. Де ва реполяризацияни қисман тезликни секинлаштирувчи натрий канал блокаторлари:

- хинидин (таб 0,1 гр) 0,1-0,5 гр кунда;
- новокаинамид (ампула 10% 5 мл; таб 0,25 гр)
- аймолин (амп 25% 2 мл; таб 0,05 гр) вена ичига томчилаб 100 мл 0,9% натрий хлор эритмасида ёки ичишга 1/2 – 1 таб.

7. Бетта адренергик блокаторлар:

- Обзидан, анапрелин, индерал, пропранал (таб 0,01-0,04; амп 0,1% 5 мл) 1-2 мг/кг.

8. Реполяризацияни секинлаштирувчи дорилар - амидарон, кордарон (таб 0,2г; 1 мл 0,5 г, 8-10 мг/кг);

- орнит (амп 1мл 0,05г) 2-4 мг/кг м/о ёки в/и га.

9. Кальций канал блокаторлари:

- веропомил, изоптил, лекоптин, фаликарт, диноптин (таб, др 0,04; 0,08, 0,12; амп 1мл 2,5 мг) 20-40 мг тил остига в\ига 1,3 мл дан;
- дилтеозем, кардил албиазем, блокатсин, дилзем (таб 0,03, 0,06, 0,09, 0,12 г) 14 ёшдан катталарга 30 – 60 мг.

10. Электр импульс даво.

11. Жарроҳлик даво.

12. Электрик кардио стимуллаш.

Аритмияга қарши дориларини (АҚД) қўллаш қоидалари:

- Лозим бўлгандагина АҚДни тавсия этиш керак
- уларни тавсия этиш 2 ҳолатда ўз тасдиғини топади:

А) аритмияни ҳаёт учун хавфли ҳолатида. Б) яққол симптомлар пайдо бўлганда.

- ҳар қандай ҳолатда аритмияга қарши даво аритмияни ўзига нисбатан хавфли эканлигини баҳолаш керак;

- АКДни даво мақсадига боғлиқ ҳолда агрессивлигини аниқлаш:

ҳаётга хавф солувчи аритмияни тўхтатиш ва олдини олиш;

аритмияни ифодаловчи симптомларини енгиллаштириш;

- аритмия этиологияси ва қўшимча патологияни ҳисобга олиб АКД алоҳида танлашни ташкил этиш.

- беморда юрак касалликлари бор йўқлигига боғлиқ бўлмаган ҳолатда бетта адрено блокаторлар ва III синф дорилари хавфсиз АКДдир.

- АКДларни танлашда шу аритмия турида уни максимал самараси ҳисобга олинади;

- АКДни бошқа дорилар билан боғлиқлик хусусияти ҳисобга олинади.

- ҳавф солувчи ножўя реакция кузатилганда бундай ҳолатни дарҳол бартараф этиш керак (дефибрилляция қўллаш, кальций магний ишқорловчи моддаларни ва ҳ).

Аритмия аниқланган беморларни шифохонага ётқизишга кўрсатмалар

1. Шифохонага шошилишч ётқизиш:

- гемодинамик бузилишлар;

- реанимацион беморлар.

2. Режали шифохонага ётқизиш:

- қоникарли ҳолатда биринчи марта аритмия аниқланса;

- даво самарасиз бўлса;

- аритмияга жарроҳлик даво зарур бўлганда.

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., Тащук 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.V., 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., РябчукФ. А., Красновская М. А. СП., Изд-во «ДИЛЯ», 2004. 356 с.
12. Болезни сердца и сосудов. Белоконь 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 томонидан тайёрланган укув-услугий кулланмалар.
19. Интернет сайты: [www: pediatria.nm.ru](http://www.pediatria.nm.ru); [www: medline. ru](http://www.medline.ru); [www: medlinks.ru](http://www.medlinks.ru).
20. Педнатрияда 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 Ш-М: «Медпрактика», 2004. -326 с.
29. Э.А.Шомансурова ва бошкалар. Поликлиник педиатрия ва реабилитология. Тошкент, 2010.
30. Алимova A.B., Рахматуллаев А.К. «Болалар кардиоревматологияси» УзРОУМТВ, 2004
31. Мазурин А.В., Воронцов И.М., Пропедевтика детских болезней. 2 ое 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.

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

БОЛАЛАР КАРДИОЛОГИЯСИ

Ўқув қўлланма

Синонота рақати 500-846

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. 9.07 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 8/2022

Tel/faks: +998 93 199 82-72, e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com



9 789943 826274